

№ОРД-СМП-19  
№ОРД-ТЕР-20



ФГБОУ ВО «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №5

**Пособие для самоподготовки клинических  
ординаторов и слушателей системы послевузовского  
образования, обучающихся по специальности  
«Терапия» «Скорая медицинская помощь» «Общая  
врачебная практика»  
на тему:**

# "Дифференциальная диагностика ожирения"

Утверждено ЦКУМС СОГМА (протокол №1 от 28.08.2020 г.)

**Методическое пособие предназначено для самостоятельной подготовки к практическому занятию интернов, клинических ординаторов и слушателей.**

**Продолжительность занятия:** 3 час.

**Место проведения занятия:** учебная комната, терапевтическое отделение.

### **Мотивация.**

**ОЖИРЕНИЕ** (наличие избыточного количества жира в организме). Это состояние, обычно определяемое как избыточный вес, представляет серьезную опасность для физического здоровья. Статистические данные страховых компаний неоспоримо свидетельствуют о том, что значительное ожирение сопряжено с повышенной смертностью от ряда тяжелых заболеваний. Смертность мужчин с ожирением составляет 150%, а женщин – 147% от обычной; в особенности возрастает смертность от болезней сердца (142% для мужчин и 175% для женщин), инсультов (159% для мужчин и 162% для женщин), нефрита, т.е. поражения почек (191% для мужчин и 211% для женщин), сахарного диабета (383% для мужчин и 372% для женщин) и цирроза печени (249% для мужчин и 147% для женщин). Кроме того, поскольку тучность принято связывать с обжорством, а худобу с красотой и правильным образом жизни, ожирение имеет тяжелые психологические последствия, главным образом для женщин и подростков. Исследования, проведенные Ж.Майером и его сотрудниками в Гарвардском университете, показали, что тучные девочки-подростки обладают теми же психологическими особенностями, что и лица, принадлежащие к меньшинствам, подвергаемым дискриминации. Тучные молодые девушки не только чересчур озабочены своим состоянием, но и отличаются пассивностью, опасаясь неприязненного отношения к себе. Эти опасения подкрепляются реальными проявлениями антипатии со стороны окружающих. Более того, журналы мод и кинофильмы с участием очень худых манекенщиц и актрис, пропаганда в газетах и журналах диет для похудения и навязчивая реклама шарлатанских приемов, таблеток и рецептов для снижения веса увеличивают психологическую опасность, которой подвергаются страдающие ожирением молодые люди.

**Порядок самостоятельной работы интерна (клинического ординатора, слушателя) по самоподготовке к практическому занятию:**

1. Ознакомление с целью, содержанием практического занятия и целевыми знаниями и умениями, необходимыми для усвоения по данной теме.
2. Проверка и восстановление исходного уровня знаний.
3. Теоретическое освоение ООД (ориентировочной основы деятельности).
4. Проверка усвоения знаний и умений для решения клинических задач.
5. Подготовка неясных вопросов и положений для выяснения их на практическом занятии.

### **Задание 1.**

#### **ОЗНАКОМЛЕНИЕ С ЦЕЛЯМИ И СОДЕРЖАНИЕМ ЗАНЯТИЯ**

**Цель занятия:** уметь диагностировать различные клиничко-патогенетические формы ожирения, определять его степень и назначать лечение.

**Оснащение занятия:**

Технические средства: мультимедийный аппарат; негатоскоп;  
Демонстрационный материал: тематические больные; истории болезни; методические пособия; журнальные статьи; слайды; таблицы ( план обследования, принципы лечения ожирения); рентгенограммы; УЗИ ;томограммы; наборы анализов (крови, гормонов, ).

### План и организационная структура занятия: «Ожирение».

| Этапы занятия  | Время в мин | Место проведения занятия |
|--|-------------|--------------------------|
| Организационные мероприятия  | 5           | Учебная комната          |
| Контроль исходного уровня знаний.  | 15          | Учебная комната          |
| Клинический разбор больных с заболеваниями.  | 35          | Палата                   |
| Анализ полученных данных, выделение характерных симптомов и синдромов.   | 10          | Учебная комната          |
| Определение заболеваний для дифференциального диагноза по ведущему синдрому (боли в верхней половине живота). Проведение дифференциального диагноза. | 30          | Учебная комната          |
| Постановка предварительного диагноза.  | 5           | Учебная комната          |
| Анализ лабораторных и инструментальных методов исследования.   | 15          | Учебная комната          |
| Клинический диагноз.   | 5           | Учебная комната          |
| Лечение больных с учётом этиологии и патогенеза.   | 15          | Учебная комната          |
| Прогноз, экспертиза трудоспособности.  | 5           | Учебная комната          |
| Контроль конечного уровня усвоения материала.  | 20          | Учебная комната          |
| Задание на дом.  | 5           | Учебная комната          |

В соответствии с государственным стандартом послевузовской профессиональной подготовки специалистов с высшим медицинским образованием по специальности

|  |  |
|--|--|
| <p><b>обучающийся должен знать:</b></p> <p>Определение ожирения<br/>         Этиологию ожирения.<br/>         Факторы, способствующие ожирению<br/>         Патогенез развития данного заболевания.<br/>         Клинические признаки ожирения в зависимости от типа нарушения.<br/>         Клинические признаки ожирения.<br/>         Круг заболеваний, приводящих к ожирению.<br/>         Значимость патологии.<br/>         Клинические признаки алиментарно-конституционального ожирения.<br/>         Клинические признаки гипоталамического ожирения.<br/>         Клинические признаки эндокринного ожирения.<br/>         Программу исследований и интерпретации полученных данных в плане дифференциального диагноза при</p> | <p style="text-align: center;">Рекомендуемая литература.</p> <p>Основная:<br/>         Гастроэнтерология + CD. Национальное руководство. Под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. М.: Гэотар-Медиа, 2008.- 704 с.<br/>         Ильченко А.А. Фармакотерапия заболеваний желчного пузыря и желчных путей, М:МИА, 2009 г. – 152с.<br/>         Калинин А.В, Хазанов А.И., Булгаков С.А. и др. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение, Изд-во: Миелош, 2009 г. – 602 с.<br/>         Лоранская И. Д., Мошарова Е. В. Билиарные дисфункции: диагностика, лечение: учебное пособие. М., 2004г. - 20 с.<br/>         Форбс А., Мисиевич Д, Комптон К. и др. Атлас по клинической гастроэнтерологии, М:ГЭОТАР – Медиа, 2010 г. – 392 с.<br/>         Барановский Н.И. Гастроэнтерология: Справочник, Изд. Дом: Питер, 2010 г. – 156 с.</p> |
|--|--|

|  |  |
|--|--|
| <p>ожирении.<br/> Обоснование развернутого клинического диагноза в соответствии с классификациями (Н.А. Скуя или В.А. Галкина).<br/> Принципы лечения ожирения.<br/> Основы лечебного питания при ожирении.<br/> Принципы медикаментозного и санаторно-курортного лечения.<br/> Показания к оперативному лечению.<br/> Профилактические мероприятия и экспертизу нетрудоспособности</p> <p><b>обучающийся должен уметь:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Произвести антропометрическое измерение, определить степень ожирения у обследуемых больных.</li> <li>2. Определить объем необходимого инструментального, рентгенологического и биохимического исследования, оценить их результаты.</li> <li>3. Выявить у больных ожирением симптомы, свидетельствующие о патологии гипоталамуса, гипофиза и других эндокринных желез, определить форму ожирения.</li> <li>4. Рассчитать диету в зависимости от профессии, энерготрат, возраста и степени ожирения больного. Дать конкретные рекомендации по диетическому питанию, использованию разгрузочных дней.</li> <li>5. Определить показания к назначению анорексигенных препаратов.</li> <li>6. Назначить патогенетическую лекарственную терапию в зависимости от формы эндокринно-метаболического ожирения.</li> <li>7. Определить показания и назначить противовоспалительную, рассасывающую, десенсибилизирующую терапию при гипоталамическом ожирении.</li> <li>8. Дать больному конкретные рекомендации по использованию физической нагрузки в лечении ожирения в зависимости от состояния его здоровья.</li> </ol> | <p>Дополнительная:<br/> Атлас анатомии человека под ред. Синельникова Р.Д., с. 72-80.<br/> Абдуллаев С.М. Справочник по гепатологии, М.: Литтерра, 2009 г. – 416с.<br/> Видадь Специалист: Гастроэнтерология и гепатология, Изд-во: АстраФармСервис, 2010 г. – 668 с.<br/> Внутренние болезни: в 2 т. / под ред. Мартынова А.И., Мухина Н.А., Галявичи В.С.. – М: 2005 г.<br/> Гастроэнтерология и гепатология. Диагностика и лечение. Под редакцией А.В.Калинина, А.И.Хазанова. Руководство для врачей. - Издательство МИКЛОШ, М.,2007г.<br/> Гастроэнтерология. Гепатология (серия «Внутренние болезни по Дэвидсону»). Под ред. В.Т. Ивашкина. Под общ. ред. Н.А. Мухина. М.: Гэотар-Медиа, 2009.- 192 с.<br/> Герок В. Заболевания печени и желчевыделительной системы, М:МЕДпресс-информ, 2009г. – 200с.<br/> Громнацкий Н.И. Болезни органов пищеварения, М.:МИА, 2010 – 336 с.<br/> Дадвани С.А., Ветшев П.С. Желчно-каменная болезнь, М:ГЭОТАР – Мед, 2010 г. – 176 с.<br/> Денисов И.Н. Гастроэнтерология , Изд-во:Эксмо, 2010 г. – 560с.<br/> Ивашкин В.Т. Рациональная терапия в гепатологии, М.: Литтерра, 2009 – 296с.<br/> Ивашкин В.Т., Маев И.В., Трухманов А.С. Справочник по гастроэнтерологии и гепатологии, М:ГЭОТАР – Мед, 2010 г. – 592 с.<br/> Ильченко А. А. Желчнокаменная болезнь. М.: Анахарсис, 2004. 200 с.<br/> Ильченко А.А., Орлова Ю.Н. Применение гепабене у больных хроническим холециститом. Материалы 3-го Российского научного форума "Санкт-Петербург - Гастро-2001". Гастробюллетень № 2-3,-2001 - с.39.<br/> Калинин А.В. Гастроэнтерология: Справочник практического врача, М:МЕДпресс-информ, 2009 – 320с.<br/> Кашав С. Наглядная гастроэнтерология, М:ГЭОТАР – Мед, 2005 г. – 136 с.<br/> Клинические рекомендации: гастроэнтерология под ред. В.Т. Ивашкина – М.: Гэотар-Медиа, 2008.- 163 с.<br/> Козлова И.В. – Практическая гастроэнтерология. Руководство для врачей, М:ГЭОТАР – Мед, ч.1, 2010 г. – 479 с.<br/> Комаров Ф.И., Осадчук М.А. Практическая гастроэнтерология, М.:МИА, 2010 – 480 с.</p> |
|--|--|

|  |  |
|--|--|
|  | <p>Корсун В.Ф. Лекарственные растения в гастроэнтерологии. Руководство по клинической фармакотерапии, М: Практическая медицина, 2008 г. – 464 с.</p> <p>Лейшнер У. Практическое руководство по заболеваниям желчных путей. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. 264 с.</p> <p>Маев И.В., Рапопорт С.И., Калинин Г.В. – Гастроэнтерология, М:МЕДпресс - информ, 2009 г. – 320 с.</p> <p>Радченко В.Г., Шабров А.В., Зиновьева Е.Н. Основы клинической гепатологии, изд-во: Диалект, .2005г. - 863 с.</p> <p>Руководство по клиническому обследованию больного/ под ред. А. А. Баранова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.</p> <p>Шулутко Б.И., Маненко С.В. Стандарты диагностики и лечения. Изд-во: Элби – СПб. Санкт.Петербург, 2005 г. – 800с</p> |
|--|--|

## Задание 2.

Для того чтобы овладеть умениями и навыками, приведенными выше, Вы должны воспроизвести и при необходимости восстановить Ваши знания, касающиеся данной темы.

**В процессе самоподготовки обратите внимание на следующие контрольные вопросы:**

1. Дайте определение ожирению.
2. Какие виды ожирения вы знаете?
3. Охарактеризуйте алиментарное ожирение?
4. Охарактеризуйте эндокринное ожирение.
5. Охарактеризуйте гипоталамическое ожирение.
6. Охарактеризуйте лекарственное ожирение.
7. Дайте классификацию ожирения по степени тяжести.
8. Клиника алиментарного ожирения.
9. Клиника эндокринного ожирения.
10. Клиника гипоталамического ожирения.
11. Клиника лекарственного ожирения.
12. Диагностика ожирения.
13. Дифференциально-диагностические особенности ожирения.
14. Методы лечения..

**Соответствуют ли Ваши знания необходимым требованиям, Вы можете проверить по следующим контрольным тестовым заданиям. Выберите один или несколько правильных ответов.**

1.РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОЖИРЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА И ВОЗРАСТА СОСТАВЛЯЕТ

- а) у женщин - 50%
- б) у мужчин - 30%
- в) у детей - 10%
- г) понижения средней массы тела у лиц старше 70 лет
- д) повышения средней массы тела у лиц старше 70 лет

2. НАИБОЛЬШАЯ РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОЖИРЕНИЯ В РАЗВИВАЮЩИХСЯ СТРАНАХ ПО СРАВНЕНИЮ С ЭКОНОМИЧЕСКИ РАЗВИТЫМИ ОБЪЯСНЯЕТСЯ

- а) употребления дешевых продуктов с повышенным содержанием углеводов
- б) избытка в рационе жиров животного происхождения
- в) недостатка в рационе белка
- г) недостатка в рационе клетчатки (фруктов)
- д) избытка в рационе белка

3. ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОЖИРЕНИЯ ВКЛЮЧАЕТ

- а) экзогенно-конституционального ожирения
- б) церебральной формы
- в) ожирения при гипокортицизме
- г) эндокринно-гипотиреоидной формы
- д) эндокринно-гипогенитальной формы

4. СИНДРОМ АЛЬСТРЕМА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- а) ожирения
- б) пигментной дегенерации сетчатки
- в) нейросенсорной глухоты
- г) несахарного диабета
- д) сахарного диабета

5. СТЕПЕНЬ РИСКА РАЗВИТИЯ ОЖИРЕНИЯ У ПОТОМСТВА, ЕСЛИ ОБА РОДИТЕЛЯ СТРАДАЮТ ОЖИРЕНИЕМ, СОСТАВЛЯЕТ

- а) 30-40%
- б) 50-60%
- в) 70-80%
- г) 80-90%
- д) 100%

6. В РАЗВИТИИ ОЖИРЕНИЯ ИМЕЮТ ЗНАЧЕНИЕ

- а) переедания
- б) питания в основном во второй половине суток
- в) избыточного употребления легкоусвояемых углеводов
- г) избыточного употребления клетчатки
- д) избыточного употребления животных жиров

7. ОЖИРЕНИЕ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ПРИ

- а) разрушения вентромедиального ядра гипоталамуса опухолью
- б) разрушения вентролатерального ядра гипоталамуса опухолью
- в) нейроинфекции
- г) черепно-мозговой травмы
- д) метастаз злокачественных опухолей в гипоталамус

8. ОЖИРЕНИЕ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ

- а) адипозогенитальной дистрофии
- б) гипотиреоза
- в) болезни Иценко - Кушинга
- г) гипокортицизма
- д) гипогонадизма

9. РАЗВИТИЮ ОЖИРЕНИЯ СПОСОБСТВУЕТ

- а) приема легкоусвояемых углеводов
- б) употребления высококалорийной пищи

- в)употребления животных жиров
- г)редкого питания в основном во второй половине дня
- д)многократного (5-6 раз в день) малокалорийного питания

#### 10.ДЛЯ ОЖИРЕНИЯ ХАРАКТЕРНЫ

- а)гиперинсулинизма
- б)гипоинсулинизма
- в)гипопрولاктинемии
- г)снижения секреции СТГ
- д)гиперкортицизма

#### 11.ДЛЯ ОЖИРЕНИЯ ХАРАКТЕРНЫ

- а)повышенного уровня холестерина и триглицеридов
- б)повышения липопротеидов высокой плотности
- в)внутриклеточной дегидратации
- г)вторичного альдостеронизма
- д)нарушения толерантности к углеводам

#### 12.СО СТОРОНЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОЖИРЕНИИ ОТМЕЧАЕТСЯ

- а)наклонности к брадикардии
- б)расширения границ сердца
- в)общего атеросклероза, атеросклероза венечных артерий
- г)развития ИБС
- д)гиперпигментации кожи

#### 13.СО СТОРОНЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОЛЬШИНСТВА БОЛЬНЫХ ПРИ ОЖИРЕНИИ ОТМЕЧАЕТСЯ

- а)гастроптоза
- б)гастрита
- в)диареи
- г)острого и хронического панкреатита
- д)желчнокаменной болезни

#### 14.СО СТОРОНЫ ГЕПАТО-БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬШИНСТВА БОЛЬНЫХ ПРИ ОЖИРЕНИИ III СТЕПЕНИ ОТМЕЧАЕТСЯ

- а)жировой инфильтрации печени
- б)застойных явлений в печени
- в)холецистита
- г)холангита
- д)нормальных размеров печени

#### 15.НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОЖИРЕНИИ III СТЕПЕНИ ПРОЯВЛЯЮТСЯ

- а)отеков
- б)низкой оптической плотности мочи (удельный вес)
- в)высокой оптической плотности мочи
- г)полиурии
- д)повышения альдостерона (вторичного альдостеронизма)

#### 16.ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОЖИРЕНИИ ПРОЯВЛЯЮТСЯ

- а)сонливости
- б)головной боли
- в)ослабления памяти
- г)нарушения мозгового кровообращения

д)повышенной возбудимости

17.ПРИ ОЖИРЕНИИ СО СТОРОНЫ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ВЫЯВЛЯЮТ

- а)уменьшения количества Т-лимфоцитов
- б)снижения функциональной активности Т-лимфоцитов
- в)депрессии фагоцитоза
- г)увеличения функциональной активности Т-лимфоцитов
- д)склонности к частым бактериальным осложнениям

18.СИНДРОМ ЛОРЕНСА - МУНА - БАРДЕ - БИДЛЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- а)ожирения
- б)гипогонадизма
- в)умственной отсталости
- г)полидипсии
- д)нормального зрения

19.СИНДРОМ АЛЬСТРЕМА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- а)сахарного диабета I типа
- б)ожирения
- в)сахарного диабета II типа
- г)нефропатии
- д)пигментной дегенерации сетчатки

20.ОЖИРЕНИЕ ЯВЛЯЕТСЯ ФАКТОРОМ РИСКА РАЗВИТИЯ

- а)сахарного диабета
- б)ишемической болезни сердца
- в)гипертонической болезни
- г)гипотонической болезни
- д)желчнокаменной болезни

21.ДЛЯ II СТЕПЕНИ ОЖИРЕНИЯ ХАРАКТЕРЕН ИЗБЫТОК МАССЫ ТЕЛА, ПРЕВЫШАЮЩИЙ "ИДЕАЛЬНУЮ" МАССУ ДЛЯ ДАННОГО ЧЕЛОВЕКА

- а)на 10-29%
- б)на 30-40%
- в)на 50-70%
- г)на 70-99%
- д)на 100% и более

22.ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ У БОЛЬШИНСТВА БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ III СТЕПЕНИ ВЫЯВЛЯЮТ

- а)понижения зубца Т
- б)удлинения интервала Q-T
- в)понижения сегмента S-T
- г)повышения зубца R в отведениях V5 и V6
- д)увеличения зубца Т

23.ПРИ АЛИМЕНТАРНОМ ОЖИРЕНИИ ВЫЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ СЛЕДУЮЩИЕ НАРУШЕНИЯ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА

- а)гиперинсулинизма
- б)снижения секреции и освобождения СТГ
- в)повышения продукции глюкокортикоидов
- г)повышения продукции половых гормонов
- д)повышения продукции альдостерона

24.ДЛЯ ГИПОТИРЕОИДНОГО ОЖИРЕНИЯ ХАРАКТЕРНО

- а)равномерного отложения жира
- б)сонливости
- в)сухости и пастозности кожи
- г)брадикардии
- д)покраснения лица (матронизма)

25.ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ОЖИРЕНИЯ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ

- а)бурного нарастания ожирения за короткий срок
- б)отложения жира по женскому типу
- в)неврологической симптоматики
- г)сахарного диабета I типа
- д)булемии, полидипсии

26.СИНДРОМ ПИКВИКА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- а)значительно выраженного ожирения
- б)сонливости
- в)булемии
- г)гиповентиляции
- д)ЭПИ приступов (повышенной судорожной активности на ЭЭГ)

27.ДИЕТОТЕРАПИЯ ОЖИРЕНИЯ ПРЕДУСМАТРИВАЕТ

- а)ограничения быстровсасывающихся углеводов
- б)включения растительных жиров
- в)многократного 5-6-разового питания
- г)питания 2-3 раза в сутки
- д)малокалорийного, но значительного по объему питания

28.АНОРЕКСИГЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ: ТЕРОНАК (МАЗИНДОЛ) И ПОНДЕРАЛ ОКАЗЫВАЮТ

- а)подавления возбудимости пищевого центра гипоталамуса
- б)изменения концентрации норэпинефрина в гипоталамусе
- в)усиления липолиза
- г)увеличения уровня ИРИ в плазме крови
- д)повышения кровяного давления

29.ЭФФЕКТ ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ БИГУАНИДАМИ ОБУСЛОВЛЕН

- а)усиления проницаемости клеточных мембран для глюкозы
- б)усиления анаэробного гликолиза
- в)антилипидного и фибринолитического действия
- г)анорексигенного действия
- д)увеличения связи инсулина с белками

30.ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПО ПРЕДУПРЕЖДЕНИЮ РАЗВИТИЯ ОЖИРЕНИЯ ПРОВОДЯТСЯ У

- а)лиц с наследственной предрасположенностью к ожирению
- б)лиц старше 40 лет
- в)лиц, профессия которых не предполагает физической активности
- г)лиц, которые в связи с заболеванием ограничены в движениях
- д)больных с онкологическими заболеваниями

## Ответы к ТЗ по теме: «Ожирение»

- 1-а,б,в,г
- 2-а,б,в,г
- 3-а,б,г,д
- 4-а,б,в,д
- 5-г
- 6-а,б,в,д
- 7-а,в,г,д
- 8-а,б,в,д
- 9-а,б,в,г
- 10-а,в,г,д
- 11-а,в,г,д
- 12-а,б,в,г
- 13-а,б,г,д
- 14-а,б,в,г
- 15-а,б,г,д
- 16-а,б,в,г
- 17-а,б,в,д
- 18-а,б,в,г
- 19-б,в,г,д
- 20-а,б,в,д
- 21-б
- 22-а,б,в,г
- 23-а,б,в,д
- 24-а,б,в,г
- 25-а,б,в,д
- 26-а,б,в,г
- 27-а,б,в,д
- 28-а,б,в,д
- 29-а,б,в,г
- 30-а,б,в,г

### Задание 3.

**Разберите основные положения по теме:  
«Дифференциальная диагностика ожирения».**

Прежде, чем приступить к разбору темы необходимо вспомнить **этиопатогенетические особенности, классификацию и лечение ожирения.**

Состояние, сопровождающееся избыточным накоплением жировой ткани в организме и приводящее к увеличению нормальной массы тела на 20% и более на фоне активации липосинтеза и угнетения липолиза.

#### **Классификация.**

В клинической практике принято выделять следующие формы ожирения:

1. Алиментарную.
2. Эндокринную.
3. Церебральную.
4. Лекарственную.

*1. Алиментарные формы* — привычно-гипералиментарное дезрегуляционное, конституционально - наследственное, смешанное.

*2. Эндокринные формы* — болезнь и синдром Иценко - Кушинга, гипотиреоз, гипопитуитаризм, гипогонадизм, гиперинсулинизм.

3. *Церебральные формы* — корковые, гипоталамо-гипофизарные, гипоталамические, посттравматические, постинфекционные, опухолевые и вследствие повышения внутричерепного давления.

5. *Лекарственные формы ожирения* вызываются передозировкой инсулина, фенотиазидами, глюкокортикоидами, ципрогептадином, антидепрессантами.

*По типу распределения жировой ткани в организме выделяют:*

- андронидный,
- гиноидный,
- смешанный виды ожирения.

Первый отличается отложением жировой ткани преимущественно в верхней части туловища, при гиноидном — жир скапливается в основном в нижней части тела и

при смешанном типе происходит относительно равномерное распределение подкожножировой клетчатки. Выявлена зависимость между характером распределения жировой ткани и наличием метаболических осложнений. В частности, андронидный тип ожирения чаще, чем другие, сочетается с нарушенной толерантностью к глюкозе или с диабетом, гипертонией, гиперлипидемией, гиперандрогенией и гирсутизмом у женщин.

*По морфологическим изменениям жировой ткани выделяют:*

- а) гипертрофическое (увеличение массы каждого адипоцита) ожирение;
- б) гиперпластическое (увеличение количества адипоцитов) ожирение.

Гипертрофический тип ожирения, характерный для заболевания, проявившегося в зрелом возрасте. Гиперпластическое или смешанное ожирение (сочетание гипертрофии и гиперплазии адипоцитов) отмечается у лиц с избыточной массой тела с детства. Уменьшение количества жировой ткани у тучных сопровождается изменением только размеров жировых клеток, число же их остается практически постоянным, даже в условиях резкого похудения. Этим объясняется резистентность к снижению веса при гиперпластическом и смешанном типах ожирения и важность профилактики заболевания с раннего детского возраста.

*По степеням ожирения выделяют:*

I степень — избыточный вес превышает нормальную массу тела на 10—29 %.

II степень — избыточный вес превышает нормальную массу тела на 30—49 %.

III степень — избыточный вес превышает нормальную массу тела на 50—99 %.

IV степень — вес тела избыточен более чем на 100%.

*По характеру течения* заболевание классифицируют как *стабильное* или *прогрессирующее*.

Наиболее адекватным значением, характеризующим ожирение, является индекс массы тела, вычисляемый по формуле: масса тела в кг/рост в м<sup>2</sup>. За норму принимается индекс массы, соответствующий 20—24,9.

Для определения нормальной массы тела используют таблицы для определения идеальной массы тела с учетом роста, пола, возраста и типа конституции. Кроме того, для определения нормальной массы тела может быть применен ряд индексов:

1. Индекс Брока используется при росте 155—170 см. *Нормальная масса тела* при этом равняется (*рост* [см] - 100) - 10 (15%).

2. Индекс Брейтмана. *Нормальная масса тела* рассчитывается по формуле — *рост* [см] · 0,7 — 50 г.

3. Индекс Борнгардта. *Идеальная масса тела* высчитывается по формуле — *рост* [см] · *окружность грудной клетки* [см] / 240.

4. Индекс Давенпорта. *Вес человека* [г], делится на *рост* [см], возведенный в квадрат. Превышение показателя выше 3,0 свидетельствует о наличии ожирения.

5. Индекс Одера. *Нормальная масса тела* равна *расстоянию от темени до симфиза* [см] · 2 - 100.

6. Индекс Ноордена. *Нормальный вес* равен *рост* [см] · 420/1000.

7. Индекс Татоня. *Нормальная масса тела* = 
$$\text{рост} - \left( 100 + \frac{\text{рост} - 100}{20} \right)$$

В клинической практике наиболее часто используется для оценки массы тела индекс Брока.

Кроме роста-весовых показателей может быть использован метод определения кожной складки, предложенный Коровиным. По этой методике определяется толщина кожной складки в подложечной области (в норме — 1,1— 1,5 см). Увеличение толщины складки до 2 см свидетельствует о наличии ожирения.

### **Этиология и патогенез.**

Согласно рассмотренной выше классификации, существует 4 различные этиопатогенетические формы ожирения:

#### ***I форма — это экзогенно-конституциональное, или алиментарное, ожирение.***

Этиологические факторы, вызывающие развитие этой формы ожирения, подразделяют на экзогенные и эндогенные.

К экзогенным факторам относят: доступность еды и переизбыток с раннего детства; рефлекс, связанные со временем и количеством еды; усвоенные типы питания (национальные традиции); гиподинамия.

Эндогенные факторы, способствующие развитию ожирения, следующие:

предрасполагающая к ожирению наследственность; конституция жировой ткани; активность жирового обмена; состояние гипоталамических центров сытости и аппетита; дисгормональные состояния. Именно дисгормональные состояния (беременность, роды, лактация, климакс) часто являются предрасполагающими к развитию ожирения.

Избыточное потребление пищи сопровождается частым повышением глюкозы крови и способствует развитию гиперинсулинизма. В свою очередь, гиперинсулинизм стимулирует аппетит, замыкая порочный круг, и одновременно способствует активации липосинтеза. Кроме того, известно, что формирование чувства голода и насыщения зависит от активности гипоталамических центров, расположенных в вентролатеральном (центр сытости) и вентромедиальном (центр голода) ядрах гипоталамуса. Активность «центра голода» модулируется допассинергической системой, а «центра сытости» — адренергической системой. Доказано влияние эндорфинов и серотонинергической иннервации на регуляцию и формирование массы тела. Кроме того, известно, что в регуляции аппетита принимают участие пептиды желудочно-кишечного тракта (холецистокинин, субстанция P, опиоиды, соматостатин, глюкагон), являющиеся периферическими медиаторами насыщения, а также нейропептиды и моноамины центральной нервной системы. Последние влияют на количество потребляемой пищи, продолжительность еды, определяют пищевые наклонности. Одни (опиоидные пептиды: рилизинг-фактор гормона роста, норадреналин, g-аминомасляная кислота) увеличивают, другие (холецистокинин, кортикотропин-рилизинг фактор, допамин, серотонин) снижают потребление пищи.

#### ***II форма — эндокринные формы ожирения***

Эндокринное ожирение является симптомом первичной патологии эндокринных желез (гиперкортицизм, гипотиреоз, гипогонадизм, инсулинома). И хотя при всех этих формах имеются различной степени выраженности гипоталамические нарушения (первичные или вторичные), сопровождающиеся избыточным липогенезом, они имеют отдельные этиологические формы с нарушениями в определенных звеньях нейроэндокринной системы.

##### ***1. Гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная система.***

Некоторые авторы отмечают изменение чувствительности периферических тканей (наличие резистентности) к тиреоидным гормонам вследствие уменьшения рецепторных мест. Сообщается также о нарушении в некоторых случаях связывания T4 тироксинсвязывающим глобулином, усилении распада T4, приводящих к снижению содержания тироксина и соответственно трийодтиронина в тканях, развитию относительной тиреоидной недостаточности и появлению клинических признаков гипотиреоза у таких больных.

Отмечается снижение продукции гипофизарного тиротропина и его реакции на стимуляцию тиролиберинем. Снижение продукции тиротропина, вероятно, обусловлено гиперсекрецией соматостатина, обладающего тропностью к клеткам, продуцирующим тиреотропин, и уменьшением количества свободных рецепторов к тиролиберину. Отмечается

инверсия суточного ритма секреции гормонов. В результате снижения секреции тиреотропина возможно развитие вторичного, чаще субклинического, гипотиреоза, сопровождающегося снижением уровней трийодтиронина и тироксина. В свою очередь, снижение функции щитовидной железы способствует прогрессированию ожирения из-за уменьшения основного обмена и активации липогенеза. При исследовании и трактовке результатов уровней тироксина и трийодтиронина следует иметь в виду, что при голодании или резком ограничении калорийности рациона (особенно за счет ограничения углеводов) уровень гормонов может достоверно снижаться. Эти колебания в уровнях гормонов являются чаще всего следствием нарушений периферической их конверсии и носят компенсаторный характер.

## 2. Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система.

Известно, что изменения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГГН) системы глюкозы, дислипидемии и артериальной гипертензии. Модель поведения человека, которая включает употребление алкоголя, курение, стрессовые ситуации и чрезмерную физическую нагрузку, может сенсibilизировать ГГН систему и влиять на распределение жира в организме.

Так, при абдоминальном распределении жировой ткани отмечается высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний. Для измерения этого распределения использовали индекс ОТ/ОБ.

Соотношение окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ) — простой метод, наиболее часто используемый при определении количественного распределения жировой ткани. Высокое значение индекса ОТ/ОБ означает преимущественное расположение жировой ткани в абдоминальной области. Термины "ожирение верхнего типа" и "абдоминальное ожирение" часто используются как синонимы при диагностике больных с повышенным ОТ/ОБ.

Мужчины и женщины входят в группу риска если индекс ОТ/ОБ больше или равен 0,90 и 0,80 соответственно. Существует связь между региональным распределением жировой ткани и нарушениями в глюкозо-инсулиновом метаболизме. Отмечены высокая частота развития сахарного диабета и нарушения толерантности глюкозы у женщин с "верхним типом ожирения" в сравнении с "нижним типом ожирения". Таким образом характер распределения жира гораздо важнее, чем сам факт ожирения. Адипоциты различны в зависимости от места их нахождения. Адипоциты висцеральной жировой ткани метаболически более активны и легко высвобождают свободные жирные кислоты (СЖК) в ответ на любую липолитическую стимуляцию. СЖК из висцеральных адипоцитов попадают непосредственно в портальную систему кровообращения. Высокая концентрация СЖК ингибирует связывание и захват инсулина гепатоцитами, снижает утилизацию глюкозы в цикле глюкоза – жирная кислота, что приводит к снижению толерантности к глюкозе и системной гиперинсулинемии. Кроме того при висцеральном ожирении активность плазменной постгепариновой липопротеиновой липазы снижается, в то время как активность гепатической триглицеридной липазы повышается, что способствует уменьшению продукции предшественников ЛВП, высокому уровню триглицеридов и ЛНП в плазме. Доказано, что абдоминальное ожирение способствует развитию АГ. Возможные связи между гиперинсулинемией и артериальной гипертензией:

- Увеличение почечной канальцевой реабсорбции натрия
- Увеличение активности симпатической нервной системы
- Пролиферация гладкомышечных клеток сосудов и фибробластов – атеросклероз.

При нарушениях в эндокринной регуляции ГГН системы наблюдается достоверное повышение секреции кортикотропина и нарушение его суточного ритма (нет снижения в дневное и вечернее время) параллельно увеличению степени ожирения. При этом отмечается нарушение механизма обратной связи, которое выявляется при проведении дексаметазоновой пробы в различное время суток. У большого числа больных (особенно с ожирением III—IV степени) увеличена скорость продукции кортизола, ускорен его метаболизм, повышена экскреция 17 оксикортикостероидов с мочой. Уровень же кортизола в плазме остается в норме. Повышение скорости метаболического клиренса кортизола приводит к уменьшению его содержания в плазме и через механизм обратной связи стимулирует секрецию АКТГ. В свою очередь повышение скорости секреции АКТГ ведет к увеличению продукции кортизола, и таким образом его уровень в плазме поддерживается в нормальных пределах. Повышение

секреции кортикотропина обуславливает также ускорение продукции андрогенов надпочечниками. При развитии выраженного ожирения (III—IV ст.) часто отмечается гиперинсулинизм, вызывающий частые бессимптомные гипогликемические реакции, которые способствуют активации продукции гликокортикоидов (в числе других контринсулярных гормонов). Избыточная секреция кортикотропина стимулирует продукцию андрогенов надпочечниками, что сопровождается симптомами маскулинизации у женщин (гирсутизм, дисили аменорея и т. д.), и минералокортикоидов (альдостерона, который усугубляет артериальную гипертензию, часто сопутствующую ожирению).

### 3. *Гипоталамо-гипофизарно-половая система.*

Ведущий механизм гипоталамо-гипофизарно-гонадалных нарушений — нарушение гипоталамического контроля за продукцией фолли- и лютропина, что было доказано при использовании различных фармакодиагностических проб (в частности, с люлиберинем, сульпиридом, рифатиронином). Базальные же уровни гонадотропинов достоверно не отличаются от нормальных значений. Наблюдаемые у подавляющего большинства рассматриваемых больных нарушения половой функции (у женщин в виде нарушений фертильности, у мужчин — нарушений потенции) являются результатом нарушения секреции, инактивации и связывания с белками плазмы половых гормонов. В жировой ткани активируется ароматизация андрогенов с их превращением в эстрогены (эстрадиол и эстрон). У мужчин с ожирением III—IV степени отмечается снижение уровня тестостерона, вначале без нарушения вторичных половых признаков. Однако наблюдающаяся активация периферической конверсии тестостерона в эстрадиол и андростендиола в эстрон способствует нарастанию гиперэстрогенемии и последующему развитию гинекомастии (чаще ложной). Центральные нарушения секреции гонадотропинов приводят к постепенному появлению гипогонадотропного гипогонадизма. Гиперэстрогенемия может являться предрасполагающим фактором для развития карцином эндометрия. У девочек-подростков ожирение оказывает влияние на сроки появления менархе. Менархе наступает у девочки после достижения ею «критической» массы тела, составляющей 48 кг. Так, полные девочки скорее набирают «критическую» массу, и менархе у них наступает раньше, хотя менструации долго носят нерегулярный характер. У некоторых женщин с ожирением отмечается неадекватная продукция прогестерона в лютеиновую фазу менструального цикла, что тоже может быть причиной нарушения их фертильности. По законам обратной связи периферическое нарушение в секреции половых гормонов приводит к вторичным нарушениям гипоталамо-гипофизарной секреции. Кроме того, у женщин с ожирением возможно развитие вторичного склерокистоза яичников с развитием андрогенизации.

Андрогенизация является следствием ускорения превращения андростендиола в тестостерон и эстрон. Эстрон вызывает сенсбилизацию гипофиза к люлиберину и последующую монотонную гиперсекрецию лютропина (без овуляторного пика). Избыток лютропина стимулирует гиперплазию стромы яичника и увеличивает синтез андрогенов. Кроме того, на фоне ановуляторных циклов гранулезные клетки не вызревают и являются источником продукции андрогенов.

### 4. *Поджелудочная железа.*

В генезе гиперинсулинемии при ожирении имеют значение нарушения гипоталамической регуляции, реализуемые через симпатическую и парасимпатическую нервную систему, опиоидные пептиды, желудочно-кишечные гормоны, в частности желудочный тормозящий полипептид, особенности питания.

В основе инсулинорезистентности лежит снижение чувствительности к инсулину на всех изучаемых метаболических путях, начиная со связывания его рецепторами. Предполагают, что при ожирении уменьшается число рецепторов к инсулину на поверхности эффекторных клеток, приводящее к снижению связывания и тем самым уменьшению специфического эффекта этого гормона. Гиперсекреция инсулина, как уже указывалось, является характерным признаком ожирения. Гиперинсулинизм стимулирует аппетит и одновременно процессы липогенеза. Указанные факторы, в свою очередь, являются факторами риска развития сахарного диабета II типа. Несмотря на гиперинсулинизм, уровень глюкозы крови не бывает снижен, что может быть объяснено резистентностью рецепторов к инсулину или уменьшением количества

рецепторов инсулина на поверхности адипоцитов. Одновременно с продукцией избыточного количества инсулина отмечается избыточное образование С-пептида и проинсулина.

Секреция глюкагона снижается, даже субклинические гипогликемические реакции не сопровождаются избыточной продукцией глюкагона. Гастроинтестинальные пептиды, в их числе панкреатический полипептид, являются, как известно, ингибиторами аппетита, оказывающими свое влияние посредством воздействия на глюкозозависимую секрецию инсулина. Аналогичным действием обладают желудочный ингибиторный полипептид, гастрин, секретин, холецистокинин, вазоактивный интестинальный пептид. Кроме того, при ожирении наблюдается угнетение синтеза и секреции соматотропина вследствие активации образования соматостатина.

**III форма церебрального ожирения** может быть вызвана травмами черепа, нейроинфекциями, опухолями мозга или длительным повышением внутричерепного давления.

**IV форма лекарственного ожирения** формируется при длительном приеме препаратов, повышающих аппетит или активирующих липосинтез.

Патогенез ожирения зависит от классификационной формы заболевания. Однако, независимо от формы ожирения, оно является результатом переедания (т. е. потребления пищи, превышающего необходимые энергетические траты у конкретного индивидуума).

Патогенез ожирения представлен на схеме 1. и 2.

### СХЕМА ПАТОГЕНЕЗА ОЖИРЕНИЯ

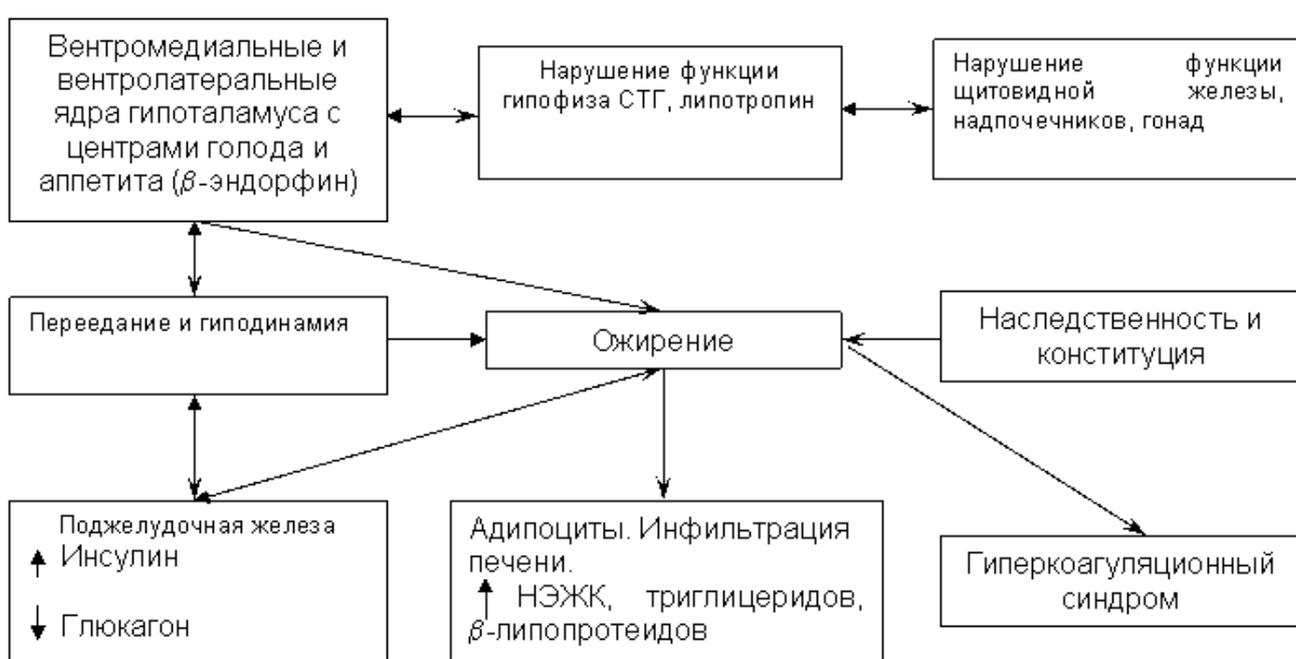


СХЕМА 1

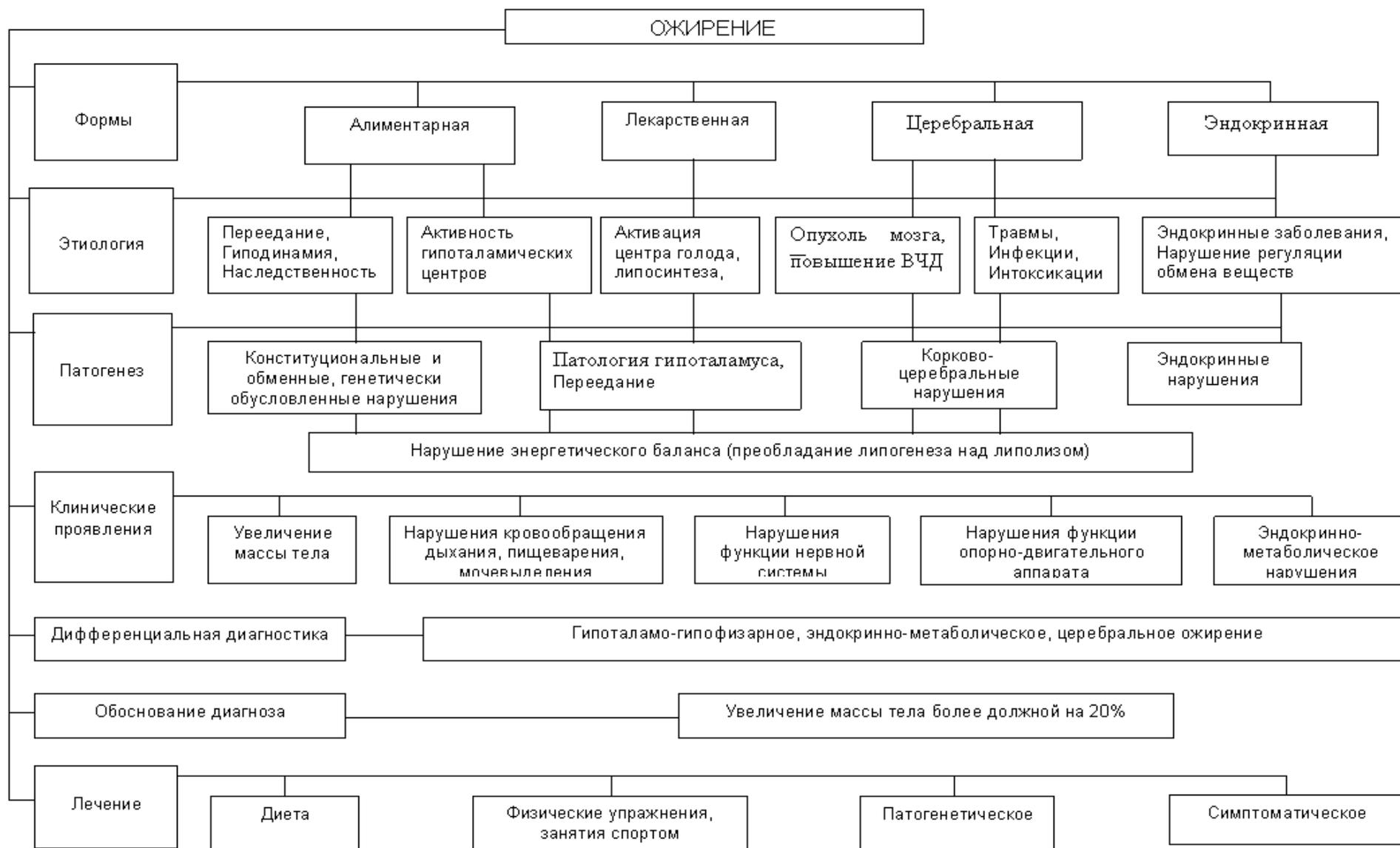


СХЕМА 2.



## Клиническая картина

Ожирение, независимо от его причин, сопровождается вторичными изменениями во многих внутренних органах. В начальных стадиях ожирения сохраняются функциональные и адаптационные свойства организма (кроме наличия избыточной массы тела, никаких других характерных симптомов у этой категории больных не выявляется). Это так называемое компенсированное ожирение. При прогрессировании ожирения наблюдается переход его в «декомпенсированное» ожирение с развитием, как правило, синдрома хронической недостаточности отдельных органов или систем. Особенно трудно разграничить ожирение как причину заболевания и ожирение как сопутствующий основному заболеванию синдром.

### *Трофические нарушения.*

У больных с ожирением появляется склонность к вторичным воспалительным процессам (фолликулиты, упорный фурункулез, флегмоны, микозные поражения кожи и ее придатков, экземы). У многих больных эти проявления сочетаются с симптомами нарушения трофики кожи (цианоз, выпадение волос, повышенная ломкость ногтей и т.д.). Особого внимания заслуживает появление на теле больных полос растяжения. Вначале они имеют телесно розовый цвет, впоследствии приобретают серо-желтую окраску. (Исключение составляют багрово-цианотичные стрии, появляющиеся на теле при гиперкортицизме.) Расположение полос обычно симметричное, в местах максимального скопления жировой ткани (живот, бедра, ягодицы, грудные железы). В появлении полос растяжения имеет значение механический фактор перерастяжения кожи и трофический фактор, обуславливающий нарушения белкового обмена (снижается образование коллагена). В результате снижения эластичности кожи и ослабления мышечного тонуса могут появляться грыжевые выпячивания (пупочные, паховые, бедренные), расхождение прямых мышц живота. Кроме того, у больных отмечаются изменения сосудистой системы кожи, которые проявляются в виде телеангиэктазий. Характерным признаком ожирения является лимфостаз нижних конечностей.

### *Изменения костно-суставной системы.*

Избыточная масса тела оказывает чрезмерную нагрузку на опорно-двигательный аппарат и способствует развитию в нем различных дегенеративных процессов, ограничивающих двигательную функцию больного. В свою очередь, ограничение двигательной активности больных усугубляет прогрессирование ожирения. Наличие жалоб на боль в суставах, пояснице указывает на поражение костей, что подтверждается болезненностью при пальпации поперечных отростков шейных, грудных и поясничных позвонков, исчезновением физиологического изгиба позвоночника, ограничением его подвижности (грудной, шейный лордоз, спондилоартроз, вторичный радикулит). Характерные изменения костно-суставной системы следующие:

1. Дегенеративные изменения в суставах позвоночника и конечностей с развитием деформирующего спондилеза или остеоартроза крупных суставов.
2. Системный остеопороз.

5. Вальгусные деформации стоп и колен, плоскостопие. Отмечается повышенная склонность к кариозным процессам. Кроме того, достоверно у больных увеличение частоты альвеолярной пиорреи, парадонтоза.

### *Изменения в органах пищеварительного тракта.*

Со стороны пищевода, желудка, тонкого кишечника не выявлено каких-то достоверных функциональных отклонений. Нередко наблюдается растяжение и опущение желудка, обусловленное частым поступлением в него большого количества пищи (механический фактор).

Нарушение функции кишечника заключается в основном в нарушении его моторики вследствие малоподвижного образа жизни, слабости мышц брюшного пресса, гипотонии мышц кишечной стенки и избыточном отложении жира в области брыжейки и сальника. Клинически эти нарушения проявляются атоническими запорами, чрезмерным газообразованием, разлитыми болевыми ощущениями в области живота. Вздутие живота сопровождается развитием венозного застоя, что наиболее типично выявляется в виде варикозного расширения

геморроидальных вен. В свою очередь, геморрой способствует дисфункции прямой кишки (возможно появление кровоточащего геморроя, трещин ануса, рефлекторных запоров).

Четкие изменения прослеживаются со стороны печени и желчных путей. При прогрессировании ожирения прямо пропорционально увеличивается масса печени за счет ее жировой инфильтрации, отмечается отложение жира в воротах, в капсуле печени, в междолевых пространствах, в самом гепатоците, в клетках ретикулоэндотелиальной системы печени и прогрессирующее снижение в ней количества гликогена. Эти изменения вызывают нарушения функции печени, проявляющиеся чувством тяжести в правом подреберье, снижением переносимости глюкозы, склонностью к кетонообразованию, повышенным образованием

холестерина. Метаболизм желчных пигментов и ферментообразовательная функция не страдают. Не вызывает сомнения, что ожирение является фактором, предрасполагающим к

развитию заболеваний желчевыводящих путей, таких как желчно-каменная болезнь, холецистит, дискинезия желчевыводящих путей. В основе этих процессов лежат дискинезия, способствующая застою желчи; снижение неспецифической резистентности ожирелых людей и изменение коллоидных свойств желчи за счет повышенного в ней содержания холестерина и других веществ. Желчно-каменная болезнь протекает с очень скудной симптоматикой и поэтому часто диагностируется с опозданием. Не вызывает сомнения, что различные клинические формы панкреатита чаще встречаются на фоне ожирения. При этом отмечается снижение активности внешнесекреторной части поджелудочной железы (со снижением активности и количества амилазы, липазы, трипсина) и нарушение ее внутрисекреторной

функции с развитием нарушенной толерантности к глюкозе или сахарного диабета II типа.

*Сердечно-сосудистые поражения* у больных ожирением встречаются в виде ишемической болезни сердца, системного атеросклероза, недостаточности венозного кровообращения в нижних конечностях, миокардиодистрофии, артериальной гипертензии. Наиболее специфическим из данного перечня патологических процессов является миокардиодистрофия. При этом увеличивается количество жировой ткани вне перикарда (в области правого желудочка и верхушки сердца), между волокнами миокарда, в самих миокардиальных клетках. Увеличение массы сердца сопровождается его гипертрофией. Следует отметить, что у здоровых лиц существует пропорциональная зависимость между массой сердечной мышцы и массой

тела, тогда как у ожирелых людей увеличение массы миокарда, емкость сердца и степень его гипертрофии отстают от нарастания массы тела. Обильная васкуляризация жировой ткани приводит к повышенному потреблению кислорода, что требует компенсаторного увеличения минутного объема сердца. Увеличение ударного объема сердца в этой ситуации недостаточно, поэтому возрастает частота сердечных сокращений в покое и при физической нагрузке.

Эти явления могут быть причиной снижения резервных возможностей миокарда, что приводит к недостаточности кровообращения. Указанные гемодинамические изменения сопровождаются утомляемостью, сердцебиениями, одышкой даже при небольших физических нагрузках, стенокардическими болями в области сердца. При перкуссии определяется увеличение относительной сердечной тупости преимущественно за счет увеличения левых отделов сердца. Аускультативно — тоны сердца приглушены. Следующим вариантом поражений сердечно-сосудистой системы является синдром артериальной гипертензии. В его развитии участвуют многие факторы: конституциональные; увеличение систолического выброса сердца; изменение

функции коры надпочечников; снижение эластичности аорты и крупных артерий; механический фактор, обусловленный увеличением окружности плеча (при определении артериального давления аускультативным методом выявляются высокие результаты); избыточный объем жидкости, в частности увеличение объема циркулирующей крови.

Венозное кровяное давление у ожирелых людей, как правило, незначительно повышено вследствие замедленного оттока крови из крупных вен и правой половины сердца. В результате развивается расширение вен со склонностью к образованию варикозных расширений.

Гиперлипидемия, развивающаяся на фоне ожирения, способствует прогрессированию атеросклеротических процессов (в 3—4 раза чаще в соответствующих возрастных группах). Наиболее частыми локализациями, подверженными поражению атеросклерозом, являются коронарные, мозговые и почечные артерии. В результате наличия на фоне ожирения подавляющего большинства из факторов риска развития ишемической болезни сердца (ожирение, гиподинамия, артериальная гипертензия, нарушение толерантности к глюкозе, гиперкоагуляционной системы) она развивается в более молодом возрасте и имеет прогрессирующее течение. Именно эти поражения являются основной причиной летальности при ожирении.

#### *Изменение реологических свойств крови.*

Характерным для данной ситуации является наличие гиперкоагуляционного синдрома, определяющегося повышением уровня протромбина, увеличением адгезии тромбоцитов, снижением фибринолитической активности крови. В результате развития гиперкоагуляции повышается склонность больных к образованию внутрисосудистых тромбов или эмболов.

#### *Изменения дыхательной системы.*

Уже на ранних стадиях появляется одышка после незначительной физической нагрузки вследствие изменения подвижности диафрагмы и расширяемости самой грудной клетки. Указанные изменения приводят к снижению жизненной емкости, ухудшению вентиляции легких и патологии газообмена с развитием гипоксемии и гиперкалиемии. Впоследствии на этом фоне у больных появляются сонливость, периодически поверхностное дыхание, цианоз, вторичная эритремия, гипертрофия правого желудочка и прогрессирующее развитие недостаточности кровообращения. Подобный симптомокомплекс описан Диккенсом и по имени героя, страдающего аналогичным заболеванием, получил название синдром Пиквика. Нарушение легочной вентиляции на фоне снижения неспецифической резистентности часто сопровождается развитием длительно протекающих воспалительных процессов (бронхиты, пневмонии, туберкулез).

*Изменения функции почек* при ожирении носят обратимый характер и проявляются в виде полиурии и в незначительном увеличении скорости клубочковой фильтрации (креатинина,  $\text{b}_2$ -микроглобулина), гиперуриемии. Типичным для ожирения является развитие нефролитиаза (чаще уратного или оксалатного) с присоединением вторичной инфекции в виде пиелонефрита, цистита, уретрита.

*Нарушение половой функции* проявляется лишь на фоне ожирения III—IV ст. и выражается у мужчин в виде нарушений потенции, а у женщин — в виде дисменореи и нарушений фертильности. Течение беременности на фоне ожирения часто сопровождается патологией. Увеличивается частота токсикозов; плоды, как правило, рождаются крупными, но с признаками недоношенности; сравнительно часто развивается эклампсия; наблюдается недонашивание или перенашивание беременности. В послеродовом периоде характерно отсутствие достаточной

лактации. В связи с возможностью при ожирении у детей задержанного полового развития, а

также наличия особой формы ожирения, сопровождающегося гипогенитализмом (гипоплазия яичек, полового члена, матки, яичников) и слабым развитием вторичных половых признаков (адипозогенитальная дистрофия) обращается внимание на развитие половых органов, особенно у мужчин, и выраженность вторичных половых признаков.

#### **Диагноз и дифференциальная диагностика.**

*Диагностические критерии:* наличие избыточной массы тела; небольшой эритроцитоз; нарушение толерантности к глюкозе; гиперлипидемия (чаще всего IV типа); артериальная гипертензия. Приведенные диагностические критерии, за исключением избыточной массы тела, не имеют абсолютного значения.

#### **Основные этапы диагностики ожирения.**

Врач должен определить тип ожирения, стадию, наличие осложнений и сопутствующих заболеваний, которые чаще всего и определяют общее состояние больного, его

трудоспособность. В связи с этим анамнез и тщательное объективное исследование играют при ожирении весьма важную роль.

*Анамнез.* В связи с отсутствием характерных жалоб, свойственных только ожирению, при собирании анамнеза требуются их сопоставление и анализ для получения правильных выводов о характере заболевания и определения объема дополнительных исследований. В процессе анамнеза следует выяснить, нет ли у больного семейно- наследственного фактора ожирения. Вследствие того, что в развитии ожирения важную роль играет не столько наследственный фактор, сколько режим питания в семье, особенно отношение родителей к питанию детей, следует выяснить состав продуктов питания, объем принимаемой пищи в зависимости от времени суток и частоту ее приема. Чаще всего лица, страдающие ожирением, принимают пищу не более 3 раз в сутки с максимальным объемом и энергетической ценностью в дневное и вечернее время. Так как основным источником липогенеза являются углеводы, следует в первую очередь уточнить объем углеводистой пищи (особенно мучных изделий, картофеля). Наряду с алиментарным фактором необходимо выяснить состояние аппетита. Так, при гипоталамическом ожирении аппетит, как правило, повышен, нередко значительно, а чувство насыщения снижено. Наличие чувства голода, сопровождающегося дрожанием, потливостью, свидетельствует о гиперинсулинизме. Обращается внимание на профессиональные факторы (режим труда, наличие вибрации, рентгеновского облучения, токов СВЧ, воздействующих на гипоталамус). Так как одной из причин ожирения является поражение гипоталамуса, необходимо выяснить, нет ли симптомов, свидетельствующих о его поражении: жажды, нарушения терморегуляции в виде периодического повышения температуры тела, расстройства формулы сна (постоянной или периодической гиперсомнии днем и плохого сна ночью), нарколепсии (приступов непереносимой сонливости), периодического колебания артериального давления с частым повышением его в течение суток и др. Вследствие большого значения в развитии ожирения не только переедания, но и снижения физической активности, выясняется режим подвижности во время работы и вне рабочее время, характер занятий физической культурой и спортом в прошлом и в настоящее время. Причинами гипоталамического ожирения могут служить перенесенная инфекция или интоксикация, что следует уточнить в процессе анамнеза и выяснить динамику ожирения—стабилизация или постоянное прогрессирование. Нередко ожирение у женщин развивается в период лактации после родов, что также следует учитывать при выяснении причины развития заболевания.

*Объективное исследование.*

В первую очередь определяется тип ожирения и степень избыточной массы тела, для чего используются соответствующие таблицы нормативов или формулы расчета. В случае гиподинамии и гипоплазии мышечной массы может идти речь о так называемом скрытом ожирении, для чего целесообразно определять толщину кожной складки. Определяется характер распределения подкожной жировой клетчатки: равномерное, верхнее, среднее, нижнее, или «рейтузное», что имеет значение для диагностики причины ожирения (алиментарно-конституциональное, гипоталамическое, надпочечниковое, диабетическое и др.). Так, для пациентов с гиперкортицизмом характерен морфаноидный тип ожирения, тогда как у больных диабетом II типа отмечается абдоминальный тип ожирения. Для дифференциальной диагностики типа ожирения обращается внимание на изменения кожи—наличие гиперпигментации, трофических нарушений, свидетельствующих о патологии гипоталамуса и гипофиза (сухость и шелушение кожи, полосы — от ярко-розовых до сине-багровых, цианоз, мраморность рисунка кожи), гирсутизма, угрей и т. д. Нередко у лиц, страдающих ожирением, отмечаются мацерация кожи в местах повышенного потоотделения, дерматит, экзема, пиодермия, себорея волосяного покрова из-за повышенного функционирования сальных желез, пастозность голеней и стоп (расширение лимфатических щелей, лимфостаз, недостаточность кровообращения).

*Дополнительные исследования.* Все лица, страдающие ожирением, подвергаются тщательному обследованию, позволяющему не только уточнить тип ожирения, но и выявить осложнения и сопутствующие заболевания. Объем исследований определяется в каждом конкретном случае в зависимости от предъявляемых жалоб, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний. В первые два дня обследования проводятся общее клиническое

исследование, ЭКГ, определение содержания в крови натрия, калия, липидов и их фракций, а также тест толерантности к глюкозе. Последний особенно важен в связи с тем, что ожирение является основным фактором риска развития инсулинонезависимого сахарного диабета. На третий-четвертый день следует произвести рентгенографию черепа, назначить консультацию невропатолога, окулиста (глазное дно, поле зрения). В дальнейшем по показаниям с учетом клиники заболевания производится исследование суточной экскреции с мочой 17-оксикортикостероидов, 17-кетостероидов, йодопоглощающей способности щитовидной железы, содержания в крови СБЙ, Т<sub>4</sub>, Т<sub>3</sub>, исследование легочной вентиляции (спирография).

*Дифференциальная диагностика:*

*а) между алиментарно-конституциональным и гипоталамическим формами ожирения.* Для этого необходимо изучение динамики секреции пролактина на фоне введения люлиберина. Характер секреции пролактина зависит от формы ожирения. Проба проводится у больных с сохраненным менструальным циклом на 5—7-й день цикла, с аменореей — в любой день. У больных с алиментарно-конституциональным ожирением введение люлиберина приводит к увеличению секреции пролактина с максимальным подъемом на 30-й минуте не менее чем на 200—300 мЕ/л по сравнению с исходным уровнем. При гипоталамическом ожирении введение препарата практически не изменяет секрецию пролактина.

*б) с адипозогенитальной дистрофией.*

*Общие признаки:* избыточная масса тела.

*Отличия:* отставание костного возраста от паспортного, отставание в развитии вторичных половых признаков, низкий уровень в крови гонадотропинов, тестостерона, эстрогенов.

*в) с гипоталамическим пубертатным синдромом.*

*Общие признаки:* повышенный аппетит, избыточная масса тела, артериальная гипертензия.

*Отличия:* ожирение пубертатного периода имеет диспластический тип распределения жира, на коже отмечаются полосы растяжения розового цвета, высыпания и участки пигментации; имеются нарушения менструального цикла и гипертрихоз у девочек. В течение 2—3 лет указанные симптомы подвергаются обратному развитию.

*г) с патологическим гиперкортицизмом.*

*Общие признаки:* изменение кожи, перераспределение подкожножировой клетчатки, артериальная гипертензия, превышающая норму экскреция с мочой 17-ОКС.

*Отличия:* диспластический тип ожирения, гиперемия и округлость лица, багрово-синюшные полосы растяжения в области живота, бедер, гипотрофия мышц с истончением нижних и верхних конечностей, артериальная гипертензия характеризуется резистентностью к гипотензивным препаратам, имеет место диффузный остеопороз. Признаки сахарного диабета, высокий уровень кортизола сыворотки крови. Для точной диагностики проводится малая проба с дексаметазоном. Дексаметазон назначается по 0,5 мг (1 таблетка) каждые 6 часов в течение двух дней. Для определения содержания в моче 17-ОКС ее суточное количество собирается перед проведением пробы и на 2-й день исследования. У больных с гипоталамическим ожирением экскреция 17-ОКС на фоне дексаметазона уменьшается не менее чем на 50 % от исходного значения. При патологическом гиперкортицизме этот показатель обычно не меняется.

Алгоритм дифференциальной диагностики представлен на схемах 3 и 4.

**СХЕМА 3. Алгоритм дифференциальной диагностики формы ожирения**

1. Повышение аппетита, периодическая жажда, нарушение сна, симпатoadреналовые или вагоинсулярные кризы, завершающиеся полиурией, нарушение терморегуляции (периодическое повышение температуры тела)

Есть

Нет

Гипоталамическое ожирение

Алиментарно-конституциональное, эндокринно-обменное ожирение

2. Диффузный цианоз, симптомы дыхательной недостаточности, сонливость в дневное время, выраженная потливость, дыхательная аритмия

2. Наличие симптомов гипотиреоза

Есть

Нет

Есть

Нет

Пикквикский синдром

Гипоталамическое ожирение по типу БИК, прогрессирующей сегментарной липодистрофии (болезни Барракера – Симондса) адипозогенитальная дистрофия

Гипотиреоидное ожирение  
Дополнительное исследование: определение функции щитовидной железы

Гипогенитальное, панкреатическое (гиперинсулярное), надпочечниковое, алиментарно-конституциональное ожирение, БИК

3. Багрово-красные полосы, локальная гиперпигментация кожи, гирсутизм ( $\pm$ ), артериальная гипертензия

3. Частые гипогликемические состояния (особенно после голодания)

Есть

Нет

Есть

Нет

Гипоталамическое ожирение по типу БИК

Адипозогенитальная дистрофия, гипоталамическое ожирение по типу прогрессирующей сегментарной липодистрофии

Панкреатическое (гиперинсулярное) ожирение.  
Дополнительное исследование: определение уровня глюкозы в крови во время голодания, при возникновении гипогликемических реакций

Гипогенитальное, надпочечниковое, алиментарно-конституциональное ожирение: БИК

4. Диспластическое ожирение - отложение жировой клетчатки в нижней части туловища, в области нижних конечностей (при нормальной полноте лица), пояса верхних конечностей, грудной клетки

4. Сине-багровые полосы, артериальная гипертензия

Есть

Нет

Есть

Нет

|  |  |   |   |
|--|--|---|---|
| Гипоталамическое ожирение по типу прогрессирующей сегментарной липодистрофии | Адипозогенитальная дистрофия (слабое развитие вторичных половых признаков, гипогенитализм) | Надпочечниковое ожирение, БИК.<br>Дополнительные исследования:<br>определение суточной экстремии с мочой 17-кетостероидов и 17-оксикорти-костероидов; дексаметазоновая проба и проба Лабхарта; ультразвуковое сканирование надпочечников; оксисупра-рентгенография, ангиография | Гипогенитальное алиментарно-конституциональное ожирение |
|--|--|---|---|

5. Наличие признаков первичного поражения половых желез

Есть

Нет

Гипогенитальное ожирение.

Дополнительные исследования для оценки функционального состояния половых желез и причины их поражения

Алиментарно-конституциональное ожирение (уточнить анамнез, наличие наследственного, алиментарного факторов, состояние физической активности)

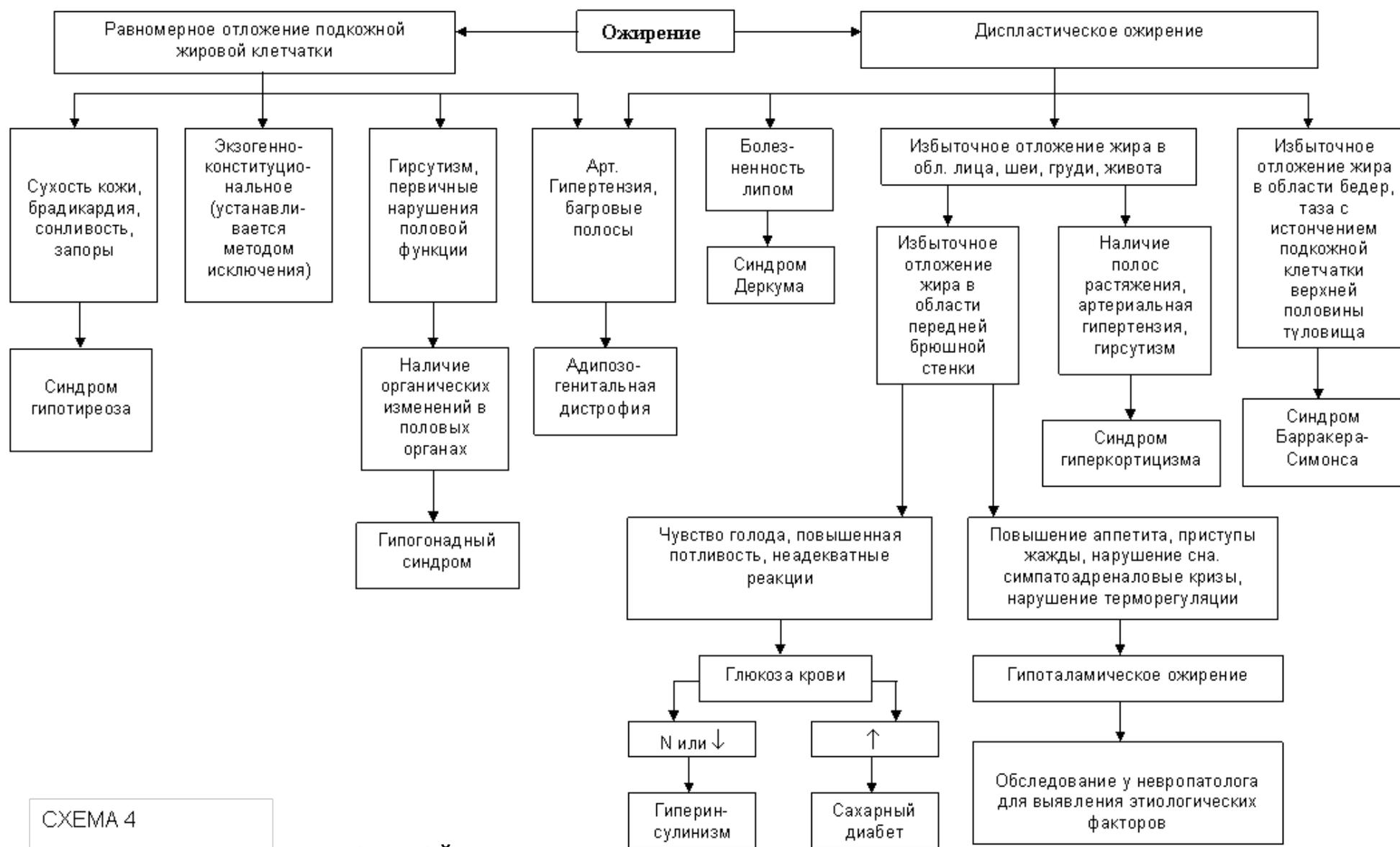


СХЕМА 4

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ  
 ДИАГНОСТИКИ ОСНОВНЫХ ФОРМ СИНДРОМА  
 ОЖИРЕНИЯ**

## ПРАВИЛЬНО ЛИ ВЫ ПИТАЕТЕСЬ?

|  | Да                    | Нет                   |
|--|-----------------------|-----------------------|
| 1) Я ем сладкое не менее 4-х раз в неделю;   | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 2) Я часто перекусываю чем-нибудь между основными приемами пищи;                         | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 3) У меня обычно полдник через 2 часа после обеда;                                       | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 4) Когда я перекусываю, то ем бутерброды или сладкое;                                    | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 5) Когда я волнуюсь, переживаю, то невольно хочется чего-нибудь съесть;                  | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 6) Если я очень хочу есть, а обед не готов, то я обязательно чем-нибудь перекушу;        | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 7) Я пью чай или кофе только со сладким;   | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 8) Когда я смотрю телевизор, то люблю что-нибудь пожевать;                               | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 9) Перед выходом в город я что-нибудь ем;  | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 10) Когда в доме кончается сладкое, то я на следующий день покупаю что-нибудь новенькое. | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |

Каждое «Да» – 5 баллов.

Если сумма составила:

5 баллов – правильное питание;

10 – 15 баллов – следует ограничить количество углеводов и жиров;

20 и более – избыточный вес вызван частыми перекусами.

## ЕСЛИ У ВАС ИЗБЫТОЧНЫЙ ВЕС?

Для определения избыточного веса пользуются показателем ИМТ (индекс массы тела):

$$\text{ИМТ} = \text{вес (кг)} / \text{рост (м)}^2$$

Например: если рост = 1.78 м, вес = 102 кг,  $\text{ИМТ} = 102 / (1.78)^2 = 32$

Если ИМТ = **20 - 25** - вес идеальный!

**25—30** — избыточный вес. Следует подумать о диете.

**более 30** — значительное превышение нормального веса.

## АЛГОРИТМ РАСЧЕТА СУТОЧНОЙ КАЛОРИЙНОСТИ

- Идеальная масса тела (индекс Брока) = (рост (см) – 100) ± 15%
- Расчет отклонения массы тела = фактический вес – идеальная масса тела
- Процентное соотношение от нормы = избыток массы тела x 100 / идеальная масса тела
- Расчет суточной потребности в энергии **A** (при абсолютном покое) в зависимости от степени ожирения

| Тип телосложения      | Отклонение массы тела    | A (ккал/кг) |
|-----------------------|--------------------------|-------------|
| <b>Худой</b>          | Дефицит <sup>3</sup> 5%  | 25          |
| <b>Нормальный</b>     | Избыток 5-10%            | 20          |
| Ожирение I-II степени | Избыток 11-49%           | 17          |
| Ожирение III степени  | Избыток <sup>3</sup> 50% | 15          |

### Расчет суточной калорийности с учетом энергетических затрат

| Характер трудовой деятельности | Общее количество энергии, ккал |
|--------------------------------|--------------------------------|
| <b>Очень легкая</b>            | A+1/6A                         |
| Легкая                         | A+1/3A                         |
| Средней тяжести                | A+1/2A                         |
| Тяжелая                        | A+2/3A                         |
| Очень тяжелая                  | A+ A                           |

Эффективность действия препарата изолипан

|                   | ИЗОЛИПАН   | ПЛАЦЕБО    |
|-------------------|------------|------------|
|                   | (3 МЕСЯЦА) | (3 МЕСЯЦА) |
| ХОЛЕСТЕРИН        | - 13 %     | НД         |
| ХОЛЕСТЕРИН ЛОНП   | - 32 %     | НД         |
| ХОЛЕСТЕРИН ЛПВП   | + 11 %     | НД         |
| ТРИГЛИЦЕРИДЫ      | - 22 %     | НД         |
| СВЯЗАННАЯ ГЛЮКОЗА | - 5.2 %    | НД         |

К концу третьего месяца лечения изолипаном статистически достоверно уменьшились факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний больных ожирением.

## Лечение

Основные принципы включают применение:

- 1) низкокалорийной диеты;
- 2) дозированных физических нагрузок;
- 3) изменения образа жизни;
- 4) физиотерапии и иглорефлексотерапии;
- 5) лекарственной терапии (аноректигенных препаратов и средств, стимулирующих липолиз);
- 6) хирургического лечения;
- 7) патогенетической и симптоматической терапии.

*Специфическое, этиопатогенетическое лечение ожирения показано в случае достоверного установления его причины.*

Например, при гипоталамическом уровне поражения используют или противовоспалительную, или рассасывающую терапию

### *Диета*

Диета при ожирении должна быть сбалансированной по составу белков, жиров и углеводов и по калорийности суточного рациона. Суточная потребность в витаминах для взрослых людей составляет: для витамина А—1,5 мг; В<sub>1</sub>— 2 мг; В<sub>2</sub>— 3 мг; В<sub>6</sub>— 2 мг; С— 100—200 мг; РР—20 мг; Д — 500 МЕ. Микроэлементы рекомендуется употреблять в таком количестве: кальций — 1 мг; калий — более 1 мг; натрий — до 2 мг; фосфор — 1 мг; магний — 0,01 мг; железо —

0,0005 мг; медь — 0,0005 мг; марганец — 0,0002 мг на 1 кг массы тела. Кроме того, принципиальное значение при составлении диеты имеет количество принимаемой пищи. В настоящее время принято использовать низкокалорийные разгрузочные диеты - 300—600 ккал 1—2 раза в нед. Применение разгрузочных дней особенно эффективно в период прекращения падения веса. Больным могут быть рекомендованы следующие разгрузочные дни:

1. Мясной (250—300 г отварного постного мяса, огурцы свежие).
2. Творожный (500 г нежирного творога, 250 г кефира или 2 стакана чаю без сахара).
3. Молочный (кефирный, простоквашный, 1,5 л).
4. Сметанный (300—400 г сметаны).
5. Фруктово-ягодный, яблочный, 1,5 кг в день.

Полное голодание не имеет никаких преимуществ перед редуцированной субкалорийной диетой. Оно противопоказано детям, людям, страдающим сахарным диабетом, заболеваниями печени, почек, сердечно-сосудистыми заболеваниями и хронической дыхательной недостаточностью. В случае полного голода потеря массы тела идет за счет распада белков и жиров, вследствие чего развивается ряд серьезных осложнений: снижения защитных сил организма и частого присоединения интеркуррентных инфекций, значительной потери белка преимущественно мышечной ткани, выраженных вегетососудистых изменений, анемии, нервных и эмоциональных расстройств, нарушения функции печени и почек. Опасным осложнением полного голодания является кетоацидоз и молочнокислый ацидоз. В амбулаторных условиях рекомендуемая расчетная потеря массы тела должна составлять 800—1000 г в неделю.

Начальная потеря массы тела при соблюдении низкокалорийной диеты происходит за счет усиления метаболизма углеводов и потери жидкости. При дальнейшем снижении массы тела большая часть энергетических затрат организма покрывается за счет ускорения метаболизма жира. Поэтому имеется как бы две фазы ее потери: I фаза — быстрой потери, обусловленной катаболизмом гликогена, белка и экскрецией воды, II фаза — медленная - за счет катаболизма жира. Редуцированная диета должна содержать не менее 200 г углеводов (в сут) за счет

полисахаридных углеводов, содержащихся в овощах, фруктах, крупах. Перечисленные продукты содержат сравнительно большое количество грубоволокнистой клетчатки и тем самым создают чувство наполнения желудка, сопровождающееся ощущением сытости, замедляют всасывание углеводов в кишечнике, оказывают энтеросорбирующий эффект. Жиры,

рекомендуемые при ожирении, должны быть растительного происхождения (из-за содержания в них полиненасыщенных жирных кислот).

Обязательным требованием, необходимым для снижения массы тела, является умеренное ограничение в рационе жидкости (1,5 л в сут) и поваренной соли (до 5 г/сут). При приготовлении блюда рекомендуется ограничение приправ, исключаются экстрактивные вещества. Эти мероприятия направлены на снижение аппетита. Принципиальное значение имеет суточное распределение приемов пищи: рекомендуется частое и дробное питание. Алкоголь должен быть исключен из употребления (1 г спирта содержит 0,029 кДж).

### **Физические нагрузки**

Представлены:

1. лечебной гимнастикой (назначается с учетом возраста, пола, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний);
2. активным двигательным режимом (включает занятия спортом);
3. массажем и самомассажем (активирует интенсивность обмена веществ, улучшает микроциркуляцию, лимфатический и венозный отток). В каждом случае должен быть использован режим достаточной физической активности. Однако устранение гиподинамии и применение субкалорийной диеты не гарантируют полного успеха в лечении ожирения. Необходимо убедить пациента в принципиальном изменении образа жизни в отношении традиций питания и подвижности. Как правило, ожирелые пациенты сталкиваются в этой ситуации с трудностями эмоционального характера, т. к. изменение стереотипа поведения, сопровождающегося чувством голода, трудно переносится. Если эмоциональные нарушения ограничивают больного в его социальной жизни, может быть использована психотерапия.

*Физиотерапевтические воздействия.*

Любые разновидности водных процедур, душ Шарко, циркулярный душ, кислородные, минеральные или контрастные ванны, бани. Имеет значение иглорефлексотерапия.

### **Фармакотерапия**

Предназначенная для патогенетического лечения ожирения, в основном включает использование средств, активирующих липолиз, и препаратов, обладающих аноректичным действием.

*В качестве стимуляторов липолиза могут быть использованы:*

1. Тиреоидные гормоны. Они показаны преимущественно больным, имеющим признаки гипотиреоза. Обычно применяются большие дозы (тиреоидин 0,3 г, трийодтиронин 60—80 мкг, тиреотом 2—3 таблетки в сутки), но только в стационаре, осуществляя наблюдение за пульсом и исследования ЭКГ. Необходимо помнить, что снижение массы тела при введении больших доз тиреоидных гормонов может происходить за счет их катаболического действия.

2. Для некоторых больных с выраженными признаками гиперфункции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы с повышенным артериальным давлением и отчетливой гиперпигментацией шеи, мест трения эффективен дифенин по 0,1 г 2-3 раза в день. В качестве жиромобилизующего средства назначается адипозин (препарат, получаемый из передней доли гипофиза) по 50 ЕД 1-2 раза в день, курсами по 20-30 дней. Одновременно применяются мочегонные, так как адипозин способствует задержке жидкости в организме. Возможны аллергические реакции, повышение артериального давления.

3. Изолипан (в капсулах по 15 мг - 2 раза в день в течение 3 мес). Препарат первого выбора для лечения всех типов избыточной массы тела. Это диетический регулятор, позволяющий больным быстрее достигнуть оптимального веса и сформировать здоровые вкусовые привычки. Он избирательно тормозит потребление углеводов, не влияя на потребление белков, снижает гиперфагию при тревожном состоянии и спровоцированную инсулином. Изолипан обладает

серотонинэргическим механизмом действия, тормозит обратный захват серотонина и повышает его освобождение. Изолипан принципиально отличается от амфетаминовых анорексигенных препаратов:

- отсутствием психостимулирующего действия,
- отсутствием гипертензивного действия.

Длительность лечения - 3 месяца. Противопоказания: Глаукома, психическая анорексия в анамнезе, депрессивные состояния в анамнезе, психические нарушения, склонность к злоупотреблению лекарствами, хронический алкоголизм. Противопоказан одновременный прием препаратов ИМАО (должен соблюдаться перерыв не менее 15 дней). Меры предосторожности: органические причины ожирения олжны быть исключены до назначения этого препарата. Препарат следует назначать с осторожностью лицам с нарушениями сердечного ритма, не рекомендуется назначать Изолипан больным с печеночной и почечной недостаточностью.

4. Сахаропонижающие препараты группы бигуанидов оказывают слабое аноректигенное и липостатическое действие (адебит, по 50 мг/сут). При невозможности самостоятельного соблюдения редуccionной диеты и сохранении постоянного чувства голода используются *аноректигенные препараты*:

1) *производные амфетамина* (фепранон, мефолин, дезопимон, регенон, мирапронт, пондерал). Фенфлюрамин (пондерал) оказывает активизирующее влияние на серотонинэргические структуры. Мазиндол (теронак) вызывает анорексигенное действие за счет влияния на допаминэргическую и серотонинэргическую системы мозга. Производные амфетамина тормозят чувство голода, фенфлюрамин ускоряет насыщение, мазиндол уменьшает потребность в пище. Препараты амфетамина чаще могут вызывать пристрастие, эйфорию, возбуждение; фенфлюрамин имеет седативный эффект.

В связи со стимулирующим действием на ЦНС препаратов амфетаминового ряда их назначают в первой половине дня во избежание излишнего возбуждения вечером и нарушения сна. Из-за возможности развития пристрастия к анорексигенным препаратам, особенно амфетаминового ряда, и их возбуждающего действия курс лечения не должен превышать 1-1,5 мес, а повторные курсы проводятся только при необходимости, с перерывами в 3-4 мес. Их следует применять с

осторожностью при гипертонии, заболеваниях сердечнососудистой системы.

Побочные действия: раздражительность, бессонница, сухость во рту, тошнота, кожные аллергические реакции, повышение артериального давления. Появление побочных эффектов требует уменьшения дозы препаратов или полной их отмены. При беременности применение анорексигенных препаратов противопоказано. За рубежом последние годы препараты группы амфетамина и метамфетамина из-за выраженного стимулирующего действия на центральную нервную систему, возможности привыкания к ним используются редко. Предпочтение отдают

фенфлюрамину, мазиндолу, фентермину. При наличии у больного депрессии, сниженного настроения фенфлюрамин не применяется из-за оказываемого препаратом седативного действия и возможного усугубления депрессии. При наличии высокого артериального давления целесообразно назначать мазиндол. В некоторых случаях рекомендуется сиднокарб, обладающий психостимулирующим и нерезко выраженным анорексигенным эффектом. Его назначают 1-2 раза в день, преимущественно в первую половину дня, в таблетках по 0,01 г.

2) *аноректики-наполнители* (или набухающие вещества) широко используются для снижения чувства голода. К этой группе препаратов относятся редувакс, неонормакол, амигель.

Эти препараты содержат агар или целлюлозу, способны увеличиваться в объеме после попадания в желудок, но они не перевариваются и выделяются кишечником (т. е. не являются пищей). Подобные вещества ароматизируют и употребляют во время еды.

С учетом того, что жировая ткань обладает свойством задерживать воду, при лечении ожирения могут быть использованы мочегонные препараты. Оптимальными средствами являются спиринолактоновые препараты (альдактон, верошпирон) и растительные средства (петрушка, листья ортосифона, медвежьих ушки и др.). Применение мочегонных, способствующих выведению калия и натрия, должно быть ограничено. При их употреблении необходимо дополнительное введение калия в дозе от 1,0 до 3,0 г в сут. Важным фактором в

лечении ожирения является регуляция стула. Рекомендуется исключить у больного запоры, добиться стула 1—2 раза в сут. Если это невыполнимо при помощи диеты, могут быть применены солевые (сернокислая магнезия и др.) или растительные слабительные.

#### *Хирургические методы лечения*

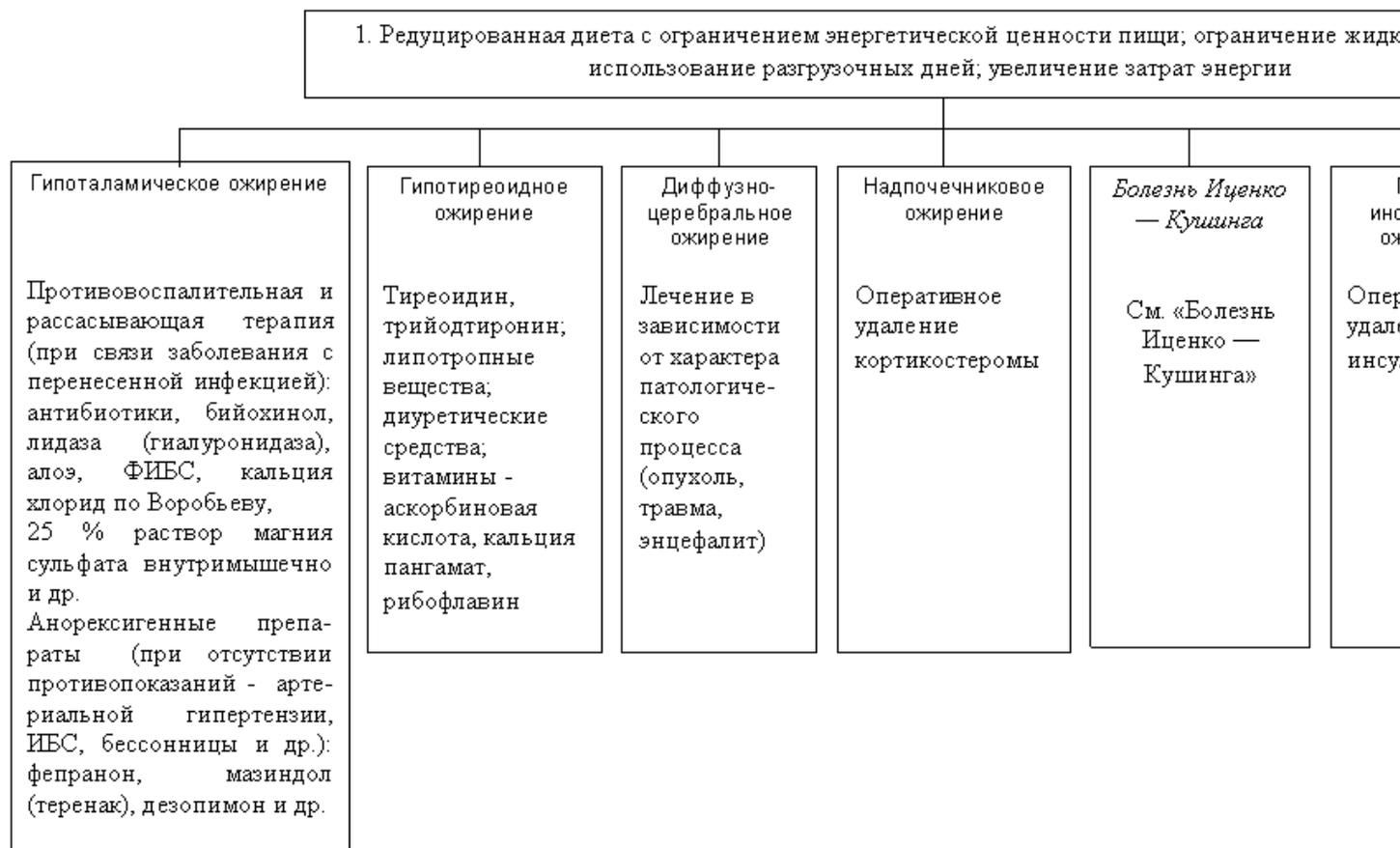
используются при выраженных случаях ожирения и заключаются в удалении большого сальника, резекции или временном выключении части тонкого кишечника. Как правило, эти методы дают косметический эффект на фоне большого риска осложнений. Кроме того, в последние годы апробирован и применяется в клинике метод аспирации подкожно-жировой клетчатки, получивший название липосакции. Липосакция легко переносится и дает отличный косметический эффект. Однако при сохранении прежнего образа жизни вес больных постепенно возвращается к исходному.

#### *Симптоматическая терапия*

подбирается индивидуально в зависимости от конкретных симптомов у данного пациента и может включать в себя противосклеротические, гипотензивные, коронаролитические средства, эстроген-гестагенные препараты и т. д.

## СХЕМА 5.

### АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ОЖИРЕНИИ



## Задание 4. Ситуационные задачи.

### Задача 1.

Больная Л., 34 лет. Жалуется на избыточную массу тела, повышенную утомляемость, периодическую боль в правом подреберье, усиливающуюся после приема пищи. Аппетит нормальный. Ограничения в питании переносит хорошо. Масса тела значительно увеличилась 5 лет тому назад после родов. Развивалась нормально. Менструации с 13 лет, регулярные. Любит мучные изделия, сладости. Отец и мать страдают ожирением 1-2 ст. Младший брат имеет ожирение 1 ст. Объективно. Рост - 168 см, масса тела - 96 кг. Отложение подкожной жировой клетчатки равномерное. Кожа обычной окраски и влажности. Пульс - 78 ударов в мин., ритмичный. АД - 135/80 мм.рт.ст. Левая граница относительной сердечной тупости в V межреберье на 1см. кнаружи от среднеключичной линии. Тоны сердца ослаблены. Дыхание везикулярное. Нижний край печени выступает из-под реберной дуги на 2 см, болезненный. Симптом Ортнера положительный. Вторичные половые признаки развиты нормально. Щитовидная железа не увеличена. Дополнительные исследования. Тест с сахарной нагрузкой: натощак - 5.5 ммоль/л, через 2 часа - 7.5 ммоль/л.

Вопросы и задания:

1. Поставьте и обоснуйте диагноз.
2. Назначьте диету.
3. Рассчитайте энергетическую ценность, количественный и качественный состав пищи.
4. Определит принципы лечения

### Задача 2.

Больная Л., 40 лет. Жалобы - на головные боли, нарушение зрения, смену настроений, сонливость, периодическую гипертермию, жажду, повышенный аппетит, особенно во второй половине дня, чувство голода ночью. Нарушения менструальной функции (опсоменорея). Указанные жалобы возникли 6 лет без видимых причин. С этого времени начала увеличиваться масса тела (с 76 до 112 кг в настоящее время при росте 168 см). Объективно. Распределение подкожной жировой клетчатки по верхнему типу. Отмечается пастозность лица, гирсутизм, жирная себорея, трофические нарушения кожи, мелкие розовые стрии на бедрах, животе, гиперпигментация шеи, локтей, лимфостаз нижних конечностей. АД-150/90 мм рт. ст. Границы относительной сердечной тупости: левая -на 1,5 см кнаружи от среднеключичной линии, правая - в IV межреберье на 1 см кнаружи от правого края грудины. Тоны сердца резко ослаблены, акцент II над легочным стволом. Дыхание везикулярное, ослабленное. ЧДД - 24 в минуту с периодами апноэ. Живот увеличен в объеме, вздут. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1,5 см. Щитовидная железа не пальпируется. Дополнительные исследования: холестерин крови-8,8 ммоль/л, триглицериды - 2,8; 17- ОКС - 20 мкмоль/сут.

**Вопросы и задания:**

1. Поставьте и обоснуйте диагноз.
2. Перечислите необходимые дополнительные исследования.
3. Дайте определение синдрому Пиквика.
4. Оцените результаты исследования триглицеридов и холестерина крови.
5. Оцените результаты исследования суточной экскреции 17-ОКС.
6. Определите, какие из нижеперечисленных средств показаны больной: а) сердечные гликозиды; б) диуретические средства; в) анорексигенные препараты; г) бигуаниды; д) тиреоидные гормоны; е) тиреотропин; ж) преднизолон; з) адипозин; и) витамины группы В; к) аскорбиновая кислота; л) ретинол; м) токоферола ацетат; н) гипополипидемические средства.

### Задача 3.

Больная Р., 52 лет. Жалуется на «приливы», бессонницу, раздражительность, общую слабость, утомляемость, сонливость, головную боль, снижение памяти, периодическую боль в области сердца при ходьбе, зябкость. Аппетит удовлетворительный. Отмечается склонность к запорам.

Беспокоит значительное увеличение массы тела. Считает себя полной около 4 лет с периода прекращения менструаций. Не лечилась. Объективно. Рост-167 см, масса тела - 110 кг. Распределение подкожной жировой клетчатки равномерное. Кожа сухая, лицо одутловатое, голени, стопы, кисти рук пастозные. Отеки плотные, холодные. Волосы в подмышечных ямках, на лобке редкие. Наблюдается умеренное выпадение волос на голове, в области наружных частей бровей. Щитовидная железа не увеличена. Пульс-55 в 1 мин, ритмичный, АД-165/80 мм рт.ст.. Левая граница относительной сердечной тупости в V межреберье на 2 см кнаружи от среднеключичной линии. Тоны сердца значительно ослаблены, II тон над аортой с металлическим оттенком. Дыхание везикулярное, ослабленное. Органы брюшной полости без изменений. Дополнительные исследования. Общий анализ крови - гемоглобин - 95 г/л; анализ мочи без отклонений от нормы. Холестерин крови- 9 ммоль/л, натрий плазмы крови - 134 ммоль/л. ЭКГ: ритм синусовый, правильный, снижение вольтажа зубцов P, R, отрицательный зубец TV4-5. Гистологический анализ (в результаты пункционной биопсии щитовидной железы): лимфоидные элементы, плазматические клетки, эозинофильные клетки Гюртля-Ашкенази.

#### **Вопросы и задания:**

1. Определите тип ожирения и его степень.
2. Определите клинические проявления гормональных нарушений, поставьте диагноз.
3. Оцените результаты исследования жирового обмена.
4. Назначьте дополнительные исследования.
5. Определите, какие из указанных средств следует назначить больной: а) эстрадиол; б) прогестерон; в) резерпин; г) дихлотиазид (гипотиазид); д) фуросемид; е) эуфиллин; ж) тиреоидин; з) бромкриптин (парлодел); и) нитронг; к) целанид (изоланид); л) L-тироксин.

#### **Задача 4**

Больная 16 лет, жалуется на избыточный вес, периодические головные боли, слабость, избыточный рост волос на лице, нерегулярный менструальный цикл с задержками до 2-3 месяцев. Из анамнеза известно, что избыточный вес с детства, увеличивался постепенно, диеты не придерживалась. Резкая прибавка в весе с 13 до 14 лет на 15 кг. Слабость, головные боли, повышение АД до 140/90 мм рт. ст. беспокоят в течение последнего года. Менструации с 12 лет, не установились окончательно до настоящего времени, задержки от 15 дней до 3 месяцев. При осмотре - рост 170 см, вес 100 кг, ИМТ = 34,5 кг/м<sup>2</sup>, распределение подкожной жировой клетчатки равномерное. Гирсутное число - 12 баллов (по шкале Ферримана-Голлвея). Кожные покровы бледно-розовые, отмечаются стрии розового цвета на животе, внутренней поверхности бедер. При дополнительном обследовании выявлены: гликемия натощак 5,2 ммоль/л в венозной крови; тестостерон 2,1 нмоль/л (норма до 1,5); суточная экскреция свободного кортизола - 390 нмоль/с (№ до 120-400), ЛГ/ФСГ > 3,1. На рентгенограмме черепа в боковой проекции четко контурировано не увеличенное в размерах турецкое седло. При проведении УЗИ органов малого таза выявлено - увеличение объемов яичников до 13,5 и 18,7 см<sup>3</sup>, гипоплазия тела матки 1 степени.

#### **Вопросы и задания:**

1. Какой предположительный диагноз у пациентки?
  - А. Болезнь Кушинга
  - Б. Синдром Кушинга
  - В. Пубертатно-юношеский диспитуитаризм
  - Г. Первичный поликистоз яичников
  - Д. Другое заболевание
2. Какие осложнения и сопутствующие основного заболевания у пациентки?
  - 1) Экзогенно-конституциональное ожирение
  - 2) Вторичный поликистоз яичников
  - 3) Нарушение толерантности к углеводам

- 4) Сахарный диабет 2 типа с висцеральным ожирением
3. Какие данные свидетельствуют в пользу поликистоза яичников?
- 1) увеличение объемов яичников
  - 2) нарушение углеводного обмена
  - 3) гиноидный тип ожирения
  - 4) опсоменорея
4. Перечислите лабораторный тесты, подтверждающие предполагаемый клинический диагноз?
- 1) уровень ЛГ
  - 2) Измерение ректальной температуры
  - 3) УЗИ органов малого таза
  - 4) дексаметазоновый тест
  - 5) Дополнительного обследования проводить не нужно

## Эталоны ответов на клинические задачи

### Ответ: к задаче №1

1. Диагноз: Алиментарно-конституциональное ожирение III степени. Вторичный холецистохолангит. Дискинезия желчного пузыря по гипотоническому типу. Миокардиодистрофия.

2. Диета: с ограничением рафинированных сахаров, продуктов, богатых углеводами (дыни, виноград, бананы, финики), исключение вкусовых приправ и экстрактивных веществ. Применение продуктов с высоким содержанием клетчатки, способствующей быстрому насыщению, ускорению прохождения пищи через кишечник и тем самым уменьшению всасывания питательных веществ. Обязательны включение растительных жиров, дробные приемы пищи - 5-6 раз в день. Применение разгрузочных дней: фруктово-овощных, рыбных, мясных, кефирных и т. д.

3. Расчет суточного калоража:

Суточная потребность в ккал без учета затрат на трудовую деятельность = 15 ккал (при ожирении III степени) вес тела (96 кг), что составляет 1440 ккал. Кроме того, от данного значения потребуется 1/6 часть на восполнение энергетических затрат при выполнении очень легкой работы (240 ккал). Таким образом, суточная калорийность для данной пациентки должна быть не более 1680 ккал. Причем суточное содержание углеводов - не более 100 г, жиров 80-90 г при достаточном содержании белков 120 г, витаминов, минеральных веществ.

4. Лечение: предпочтительно начинать с диетотерапии, умеренной физической нагрузки, гиполипидемических препаратов.

### Ответ к задаче №2.

Ds: Гипоталамическое ожирение III-IV степени. Сердечно-легочная недостаточность. АГ 1 2 ст. НК ПА. Симптоматическая энцефалопатия.

2. Необходимые дополнительные исследования: коагулограмма, краниограмма, рентгенография позвоночника. Диагностические пробы.

- Проба с люлиберином для дифференциальной диагностики с алиментарно-конституциональной формой ожирения. У больных с алиментарно-конституциональным ожирением введение люлиберина приводит к увеличению секреции пролактина с максимальным подъемом на 30-й минуте не менее чем на 200-300 мЕ/л по сравнению с исходным уровнем. При гипоталамическом ожирении введение препарата практически не изменяет секрецию пролактина.

- Для дифференциальной диагностики от патологического гиперкортицизма провести малую пробу с дексаметазоном. Дексаметазон назначается по 0,5 мг (1 таблетка) каждые 6 часов в течение двух дней. Для определения содержания в моче 17-ОКС ее суточное количество собирается перед проведением пробы и на 2-й день исследования. У больных с гипоталамическим ожирением экскреция 17-ОКС на фоне дексаметазона уменьшается не менее чем на 50% от исходного значения. При гиперкортицизме этот показатель обычно не меняется.

3. Синдром Пиквика - гиповентиляционный синдром тучных людей. Характеризуется гиповентиляцией, нарушением чувствительности дыхательного центра к гипоксии, гиперкапнией в сочетании с патологией ритма дыхания и частыми и длительными периодами апноэ (обструктивного, центрального или смешанного генеза), легочной гипертензией, сердечно-легочной недостаточностью, сопровождающейся поражением ЦНС, выражающимся нарушением сна, компенсируемым дневной сонливостью, депрессией, головными болями.

4. Уровень триглицеридов повышен (норма - 1.7 ммоль/л), общий холестерин повышен (норма - 4-5.2 ммоль/л).

5. 17-ОКС повышены (норма - 8.3-19.3 мкмоль/сутки).

6. Лечение: При гипоталамическом ожирении эффективен диетотерапия. В качестве жиросжигающего средства назначается адипозин (препарат, получаемый из передней доли гипофиза). Одновременно применяются мочегонные, так как адипозин способствует задержке жидкости в организме и как гипотензивные средства.

### Ответ к задаче №3.

1. Эндокринная форма ожирения III степени на фоне гипофункции щитовидной железы (избыточный вес - 49.7 кг, что составляет 82.4 %).
2. Диагноз: Аутоиммунный тиреоидит, атрофическая форма. Миокардиодистрофия. НКПА. Эндокринная форма ожирения III степени. Патологический климактерический синдром. Клинические проявления гипотиреоза:
  - Обменно-гипотермический синдром.
  - Микседематозный отек.
  - Энцефалопатия.
  - Синдром поражения сердечно-сосудистой системы.
  - Анемический синдром. Клинические проявления дефицита эстрогенов.
3. Лабораторно нарушение жирового обмена, характерное для гипотиреоза, подтверждается высоким содержанием в плазме крови холестерина (N - 4-5.2 ммоль/л).
4. Дополнительные исследования:
  - Для дифференциальной диагностики первичного гипотиреоза от вторичного проводится проба с тиролиберином (250 мкг). Через 15 минут при первичном гипотиреозе происходит гиперергический выброс ТТГ. При вторичном гипотиреозе - выброс ТТГ отсутствует, а при третичном (гипоталамическом) - уровень ТТГ повышается лишь через 90 минут после стимуляции.
  - УЗИ щитовидной железы;
  - Исследование уровня ТТГ и тиреоидных гормонов (свободного Т4; Т3);
  - Определение титра антител к тиреоглобулину, микросомальному антигену (тиреоидной пероксидазе);
  - Радиоизотопное сканирование щитовидной железы.
  - УЗИ органов малого таза, маммография, кольпоскопия, ФСГ в сыворотке крови.
5. Лечение: гипокалорийная диета, тиреоидные гормоны, заместительная гормональная терапия.

#### **Задание №5.**

**Подготовьте неясные вопросы и положения для выяснения их на практическом занятии!**