

ПРАКТИКА 19

Ожирение. Атеросклероз.



Кафедра внутренних болезней
Дисциплина пропедевтика клинических
дисциплин



Цель и задачи дисциплины

Цель изучения дисциплины «Пропедевтика клинических дисциплин» - формирование важных профессиональных навыков обследования больного с применением клинических и наиболее распространенных инструментально-лабораторных методов исследования; выявление симптомов и синдромов как основ клинического мышления, характеризующих морфологические изменения органов и функциональные нарушения отдельных систем в целом.

Задачи дисциплины:

- приобретение студентами знаний основных клинических симптомов и синдромов заболеваний внутренних органов и механизмов их возникновения;

обучение студентов методам непосредственного исследования больного (расспроса, осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации), обеспечивающими формирование профессиональных навыков обследования больного;

- обучение студентов важнейшим методам лабораторной и инструментальной диагностики заболеваний внутренних органов;

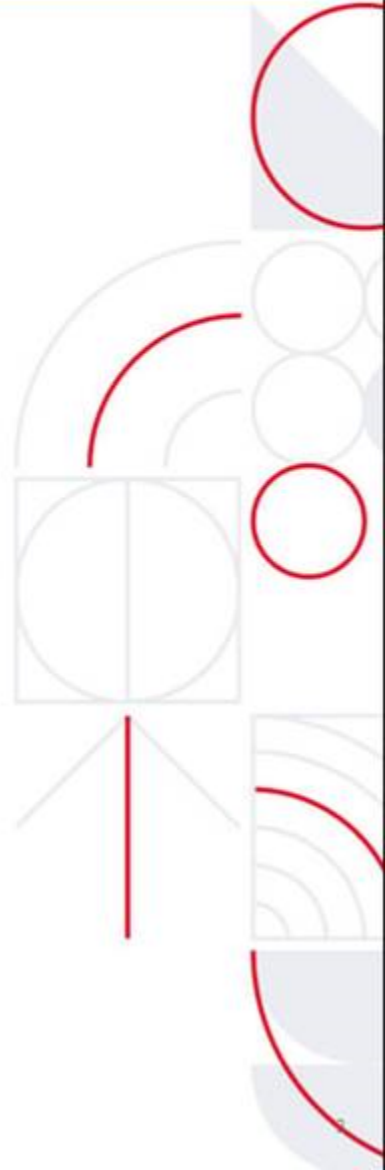
- формирование представлений об основных принципах диагностического процесса

- обучение студентов оформлению медицинской документации (истории болезни)



План лекции

1. Проверка посещаемости
2. Ожирение
3. Сахарный диабет 2 типа
4. Список литературы
5. Домашние задание





Ожирение

Жировая ткань — сложный, гетерогенный эндокринный орган.

Целый ряд оттенков адипоцитов отражает их морфологическую и функциональную гетерогенность.

- **Белая жировая ткань** - запасы энергии.
- **Бурые и белые адипоциты** выполняют преимущественно термогенную функцию.
- **Костномозговая (желтая) жировая ткань** регулирует процессы костного ремоделирования и гемопоэза.
- **Розовые адипоциты** формируются во время беременности и обеспечивают энергетические потребности потомства.

Фенотипические и функциональные свойства белых, бурых, бежевых, желтых, розовых адипоцитов

Адипоциты





Уровень внутреннего (висцерального) жира



Висцеральный жир – это внутренний жир. Он сосредоточен в области брюшной полости между внутренними органами и указывает на степень ожирения внутренних органов.

Этот тип жира повышает риск развития сердечно - сосудистых заболеваний и повышения уровня холестерина в крови

Уровень висцерального жира (жир в области живота)

1-2	3-4	5-6	7-9	больше 10
идеальный уровень	нормальный уровень	средний уровень	очень большой уровень	опасный для здоровья

Personal Wellness Analysis

Ожирение — хроническое заболевание,
характеризующееся избыточным накоплением жировой
ткани, имеющее тесную связь с сахарным диабетом 2 типа,
сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями.

НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

Превышение массы тела по сравнению с нормой на 10% сопровождается увеличением смертности на 30%

Классификация ожирения:

1 . По происхождению:

- первичная форма (алиментарно-конституциональное);
- вторичная (симптоматическая) форма ожирения: центральные формы (гипоталамо-гипофизарные) и периферические

2. По типу накопления и форме расположения жира:

- гипертрофическое (увеличение размеров адипоцитов)
- гиперпластическое (увеличивается число адипоцитов)

Патогенез первичного ожирения.

- ☐ Этиология: избыточное потребление килокалорий и малый расход
- ☐ Пусковой механизм: положительный энергетический баланс
- ☐ Главное звено патогенеза: нарушение в системе липостата (контроль постоянства веса тела)
- ☐ 2 звено патогенеза: происходит накопление жира (жироотложение)
- ☐ 3 звено патогенеза: продукция жировой тканью адипоцитокинов
- ☐ 4 звено патогенеза: повреждающее воздействие адипоцитокинов висцеральной жировой ткани (стенки сосудов, тромбоцитов и т.д.)
- ☐ 5 звено патогенеза: отсутствие ответа на снижение потребления килокалорий и повышение физической активности (плато - веса)

Образование порочного круга поддерживающая положительный энергообмен







Диагностика ожирения

Для определение нормального веса определяется индекс массы тела (ИМТ). Он рассчитывается так: текущий вес (кг)/рост (м) в квадрате. Нормальное значение ИМТ от 18 до 25.

Степень ожирения:

ИМТ 25-30 — пограничное значение, наличие лишнего веса;

ИМТ 30-35 — ожирение 1 степени;

ИМТ 35-40 — ожирение 2 степени;

ИМТ 40 и больше — ожирение 3 степени.

Диагностика ожирения



Центральное (абдоминальное, висцеральное или верхнее) ожирение— тип ожирения, при котором основные жировые отложения располагаются на животе пациента.

Наличие центрального ожирения устанавливается при окружности талии более:

- 94 см у мужчин
- 80 см у женщин

повышенный риск сердечно-сосудистых и других заболеваний при окружности талии более:

- 100 см у мужчин
- 87,5 см у женщин

измерение объема талии не имеет смысла для пациентов с индексом массы тела более 40

Лечение ожирения



НОРМЫ КАЛОРИЙНОСТИ В КИЛОКАЛОРИЯХ В СУТКИ:

ВОЗРАСТ	МУЖЧИНЫ	ЖЕНЩИНЫ
18–29	1692–1746	1337–1392
30–44	1615–1684	1269–1338
45–64	1490–1583	1166–1259
65–74	1405–1449	1091–1136
≥75	1362 и менее	1045 и менее



Атеросклероз

1. Холестерин участвует в образовании клеточных мембран всех органов и тканей тела.
2. На основе холестерина создаются гормоны, которые участвуют в росте, развитии организма и реализации функции размножения.
3. Из холестерина образуются желчные кислоты, которые входят в состав желчи, благодаря им в кишечнике всасываются жиры.
- Около 80-85% всего холестерина синтезируется организмом человека (печенью, кишечником, почками, надпочечниками, половыми железами), остальные 15-20% поступают с пищей животного происхождения (в первую очередь мясо, молочные продукты, яйца).

Холестерин нерастворим в воде, поэтому для транспорта холестерина в организме образуются комплексные соединения за счет связывания с белковыми молекулами. Такие комплексы называют липопротеинами.

- ЛПВП (**хорошие**) способны захватывать холестерин и выводить его из клеток, тканей, в том числе стенок артерий, и транспортировать обратно в печень.
- ЛПОНП и ЛПНП (**плохие**) транспортируют холестерин из печени в клетки и ткани организма.

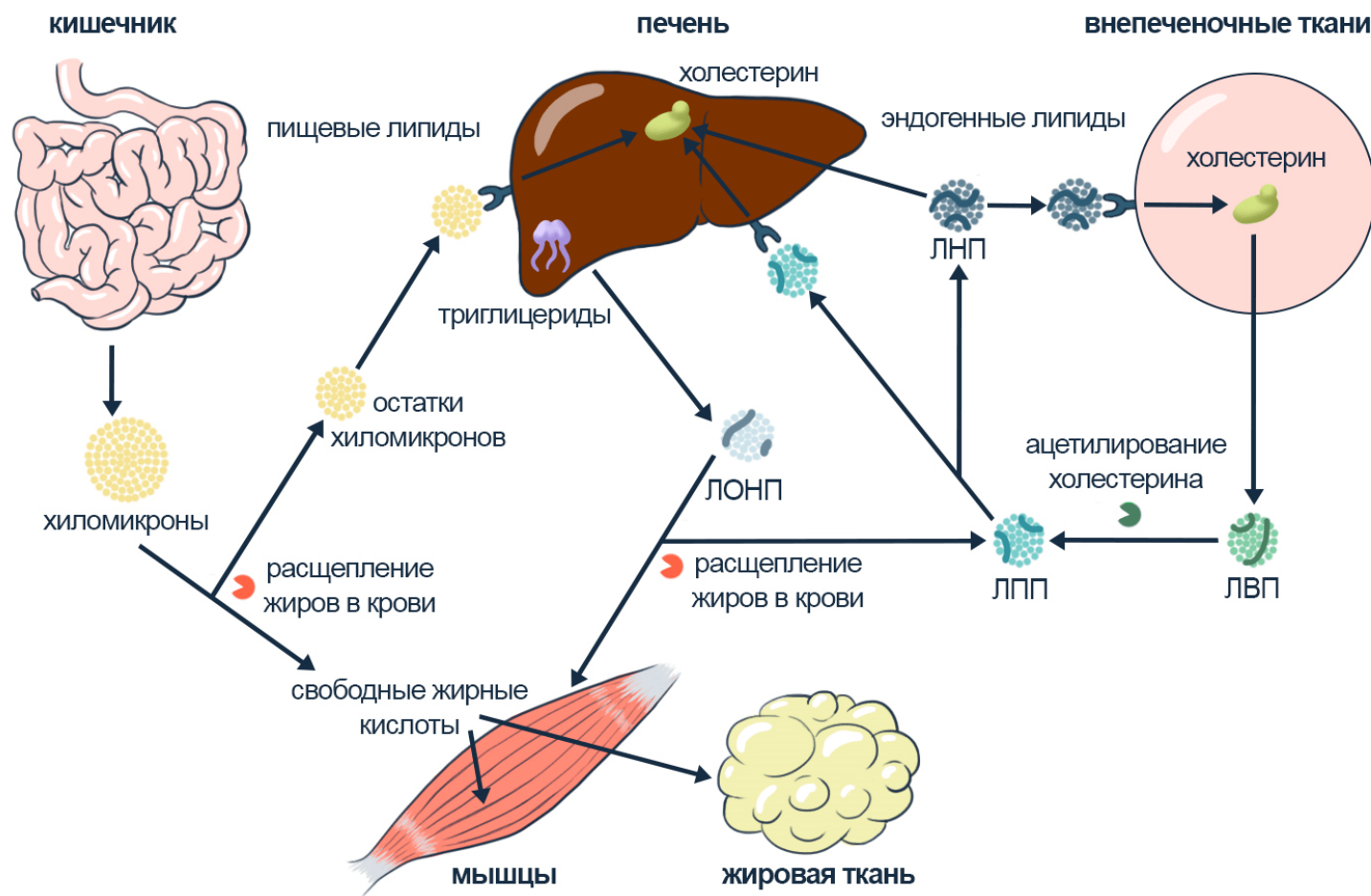
Печень депо и место синтеза **эндогенного холестерина**.

В печени образуется еще один вид жиров, **триглицериды**. Они транспортируются к мышцам, накапливаются там, и при необходимости расщепляются, становясь источником энергии.

В гепатоцитах 60–80% холестерина окисляется до желчных кислот, которые в составе желчи выделяются в просвет тонкой кишки и участвуют в пищеварении (эмульгирование жиров).

Холестерин частично удаляется с каловыми массами, а оставшаяся часть его всасывается стенками тонкой кишки. Желчные кислоты обеспечивают эмульгирование жиров.

Лечение ожирения



Биомолекула: Анастасия Кузнецова

Атеросклероз

Атеросклероз (от греч athere — «кашица» и sklerosis — «стать твердым, затвердеть») — хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения жирового и белкового обмена, характеризующееся поражением артерий эластического и мышечно-эластического типа в виде очагового отложения в интиме липидов и белков (патологических липопротеидов) с накоплением макрофагов, тромбоцитов и реактивным разрастанием гладкомышечных клеток, фибробластов, соединительной ткани сосудистой стенки

Этиология атеросклероза:

1. Немодифицируемые :

- возраст старше 50—60 лет;
- пол (мужской),
- отягощенная наследственность

2. Модифицируемые (изменяемые):

- ❑ дислипидемии ;
- ❑ артериальная гипертензия (АГ);
- ❑ курение(90 % риск инсульта в раннем возрасте (до 40 лет));
- ❑ ожирение;
- ❑ нарушения углеводного обмена (гипергликемия, сахарный диабет);

Этиопатогенез формирования атеросклеротической бляшки (атерогенез):

Этиология : этиологические факторы воздействуют на внутреннюю стенку сосуда

Пусковой механизм: дисфункция эндотелия сосудов, его повреждение и нарушение проницаемости (долипидная стадия)

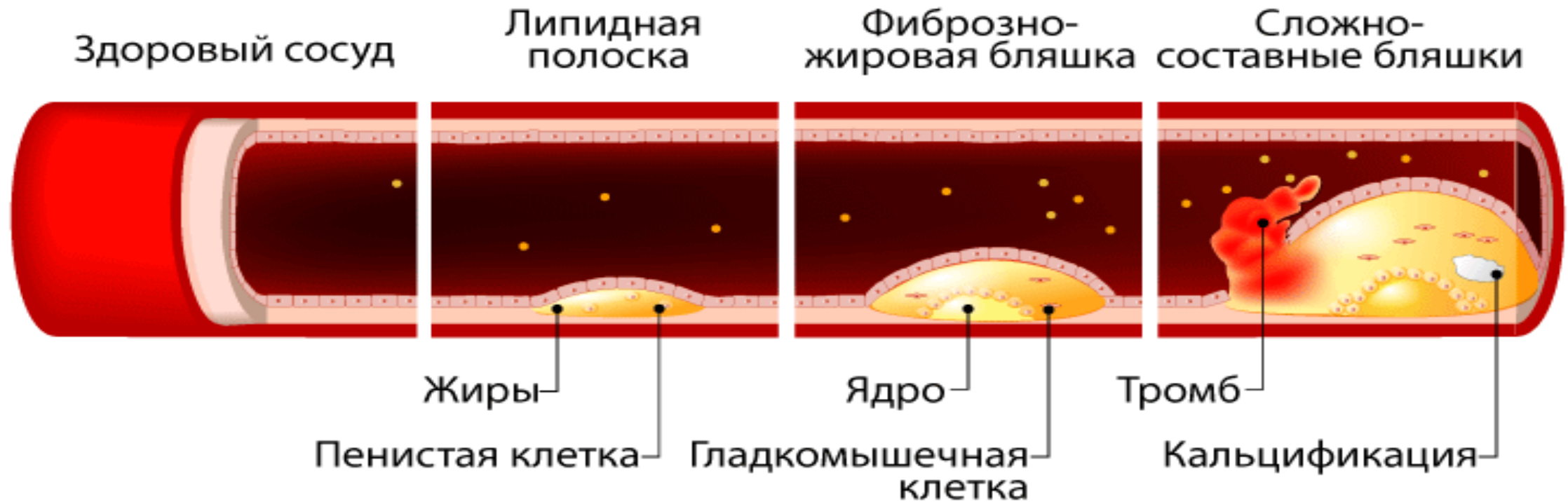
1 звено, или главное звено патогенеза: Образование липидных пятен и полосок (стадия липоидоза);

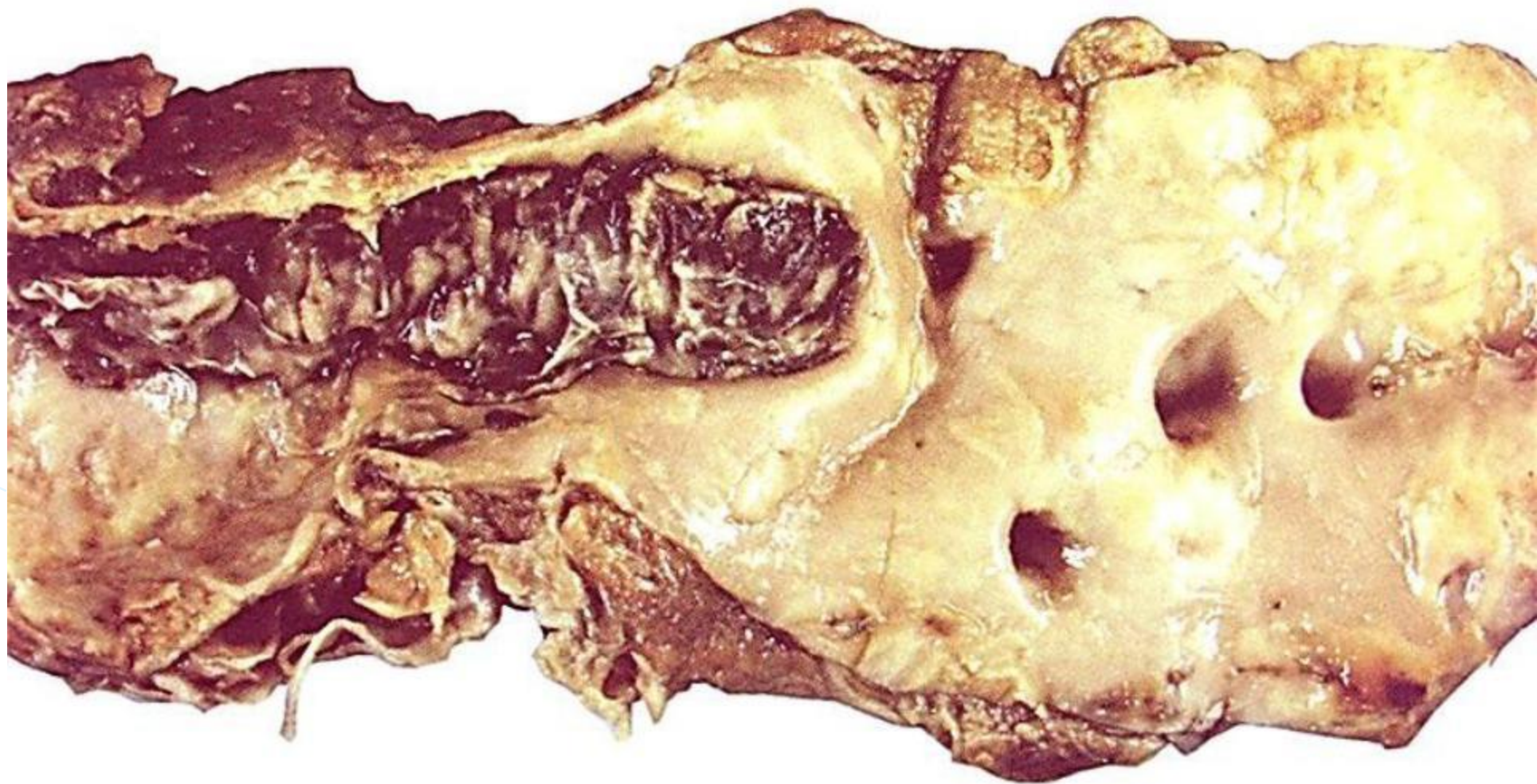
2 звено патогенеза: образование фиброзной бляшки (стадия липосклероза);

3 звено патогенеза: Формирование осложненной атеросклеротической бляшки с изъязвлением, кровоизлияниями и наложениями тромботических масс;

4 звено патогенеза Кальциноз или атерокальциноз

СТАДИИ РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗОЗА





Клинико-морфологические формы атеросклероза (в зависимости от преимущественного расположения атеросклеротических изменений в сосудах, осложнений и исходов):

- 1. Атеросклероз аорты — артериальная гипертензия, образование аневризмы аорты**
- 2. Атеросклероз коронарных артерий — ИБС (стенокардия, инфаркт миокарда, внезапная смерть)**
- 3. Атеросклероз церебральных артерий — хроническая недостаточность церебрального кровообращения, инфаркт мозга (ишемический инсульт)**
- 4. Атеросклероз почечных артерий — вазоренальная артериальная гипертензия, инфаркты почек и нефросклероз**
- 5. Атеросклероз мезентериальных артерий — гангрена кишечника**
- 6. Атеросклероз сосудов нижних конечностей — перемежающаяся хромота, гангрена пальцев и стоп**

Гиперхолестеринемия (гиперлипопропротеинемия, дислипидемия)— это повышение уровня общего холестерина (ОХС) в крови выше 5,2 ммоль/л.

Липидограмма (липидный профиль, липидный спектр) включает:

Триглицериды(ТГ);
общий холестерин(ОХ);
липопротеины низкой плотности – ЛПНП;
липопротеины высокой плотности – ЛПВП.

Гипертриглицеридемия

Нормальный уровень триглицеридов (0,89 – 2,25 ммоль/л).

При этом выделяют оптимальные значения (до 1,7 ммоль/л) и пограничные (1,7-2,25 ммоль/л).

Повышенный уровень триглицеридов (2,3-3,0 ммоль/л). При таких значениях повышается риск развития атеросклероза.



Сахарный диабет 2-го типа

Сахарный диабет II типа (СД-2) связан с первичной

инсулинорезистентностью клеток инсулинозависимых тканей (мышцы, жировая ткань) и развитием относительной недостаточности инсулина.

Возникает у лиц старше 40 лет, предрасполагающим условием является гипертрофическое, **андроидное ожирение**.

Характеризуется более стабильным, медленно прогрессирующим течением, кетоацидоз встречается редко

В крови больных уровень инсулина высокий или в норме, на ранних стадиях отмечается гиперинсулинемия.

В лечении инсулином не нуждаются до тех пор, пока не произойдет полное истощение секреторных способностей β -клеток

Этиология: у лиц с висцеральным и абдоминальным ожирением (андрогенное) адипотоциты выделяют цитокины (ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-6),

Пусковой механизм : цитокины вызывают повреждение и резистентность инсулиновых рецепторов мышечных и жировых клеток

1 звено патогенеза (главное звено): инсулинорезистентность (резистентность к инсулину рецепторов мышечных и жировых клеток) – ОТНОСИТЕЛЬНАЯ ИНСУЛИНОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

2 звено патогенеза : гиперинсулинемия , гипергликемия и глюкозотоксичность , обезвоживание, полидипсия, полиурия , поллакиурия, полифагия, никтурия, повреждение цитокинами сосудистой стенки , прогрессирование атеросклероза, прогрессирование стеатоза печени, повышение под действием инсулина липогенеза(образование жировой ткани)

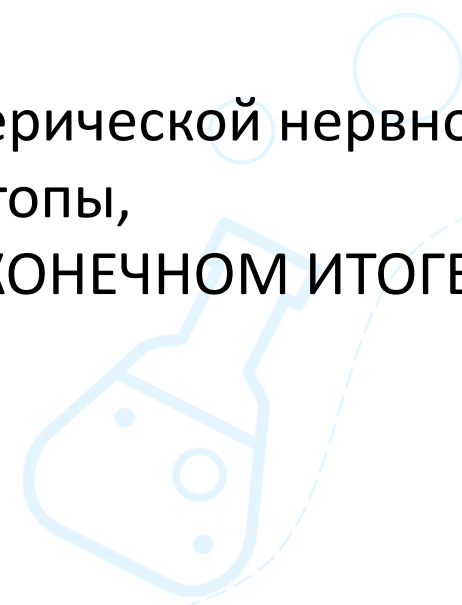
3 звено патогенеза: без применения сахароснижающих препаратов гипергликемическая кома

ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ДИАБЕТА

Диабетическая ретинопатия — микро-сосудистые нарушения и изменения сетчатки, в терминальной стадии приводящие к полной потере зрения

Диабетическая нефропатия — поражение микроциркуляторных сосудов клубочков почек с развитием нефроангиосклероза и хронической почечной недостаточности, требующей проведения заместительной почечной терапии (диализ, трансплантация)

Синдром диабетической стопы — патологические изменения периферической нервной системы и микроциркуляторного русла, костно-суставного аппарата стопы, сопровождающиеся развитием трофических язв и гангрены стоп И В КОНЕЧНОМ ИТОГЕ АМПУТАЦИЯ КОНЕЧНОСТИ!

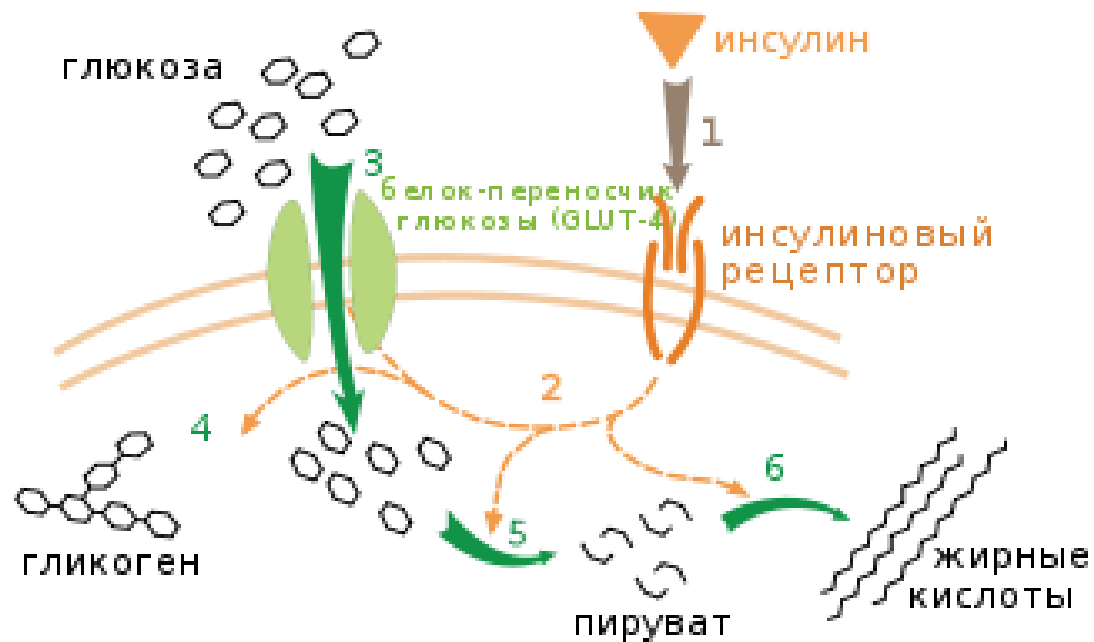




- Неспособность тканей использовать глюкозу приводит к усиленному катаболизму жиров и белков с развитием кетоацидоза.
- Повышение концентрации глюкозы в крови приводит к повышению осмотического давления крови, что обуславливает серьёзную потерю воды и электролитов с мочой.
- Стойкое повышение концентрации глюкозы в крови негативно влияет на состояние многих органов и тканей, что в конце концов приводит к развитию тяжёлых осложнений, таких как диабетическая нефропатия, нейропатия, офтальмопатия, микро- и макроангиопатия, различные виды диабетической комы и других.
- У больных диабетом наблюдается снижение реактивности иммунной системы и тяжёлое течение инфекционных заболеваний.



- Органы дыхания. Сахарный диабет часто сочетается с туберкулёзом лёгких. У больных сахарным диабетом туберкулёз может возникать в результате заражения или эндогенной активизации скрытых очагов. Сопротивляемость организма снижена, и туберкулёзом лёгких чаще всего заболевают больные сахарным диабетом в молодом возрасте.
- Половая система. При сахарном диабете поражаются и половые органы. У мужчин нередко понижается или исчезает половое влечение, наступает импотенция; у женщин отмечаются бесплодие, самопроизвольные аборты, преждевременные роды, внутриутробная гибель плода, аменорея, вульвиты, вагиниты.
- Нервная и мышечная системы. 1) симметричные полиневропатии; 2) единичные или множественные невропатии; 3) диабетические амиотрофии. Наиболее частым и специфическим поражением нервной системы при диабете является периферическая диабетическая невропатия, или диабетический полиневрит (симметричные полиневропатии).

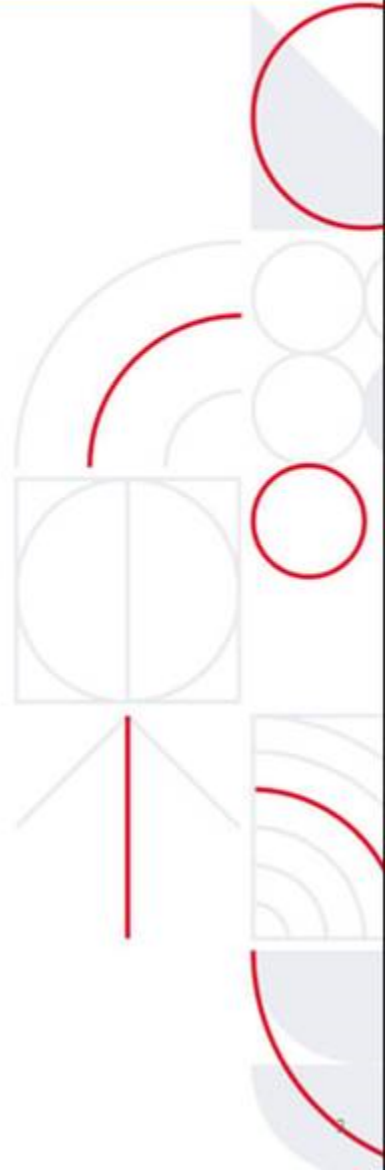


В клетках мышц и жировой ткани, диффузия глюкозы регулируется инсулином. В отсутствие инсулина плазматическая мембрана клеток непроницаема для глюкозы, т. к. она не содержит белков-переносчиков (транспортёров) глюкозы. Транспортёры глюкозы называют также рецепторами глюкозы. Транспортёр имеет участок связывания глюкозы на внешней стороне мембраны. После присоединения глюкозы конформация белка изменяется, в результате чего глюкоза оказывается связанной с белком в участке, обращённом внутрь клетки. Затем глюкоза отделяется от транспортёра, переходя внутрь клетки.



Домашнее задание

- Изучить литературу по данной теме
- Повторить конспект лекции





Список литературы

Основная литература:

- 1. Пропедевтика внутренних болезней. Гребенев А. Л., 6-е изд. М., 2015.
- 2. Пропедевтика внутренних болезней. Мухин Н.А., Моисеев В.С., изд. дом ГЕОТАР-МЕД. М., 2017.
- 3. Пропедевтика внутренних болезней. Учебное пособие. Под ред. Шамова И. А., М., 2017.

Дополнительная литература:

1. Пропедевтика внутренних болезней вопросы, ситуационные задачи, ответы. Учебное пособие. Ростов-на-Дону. «Феникс». 2023.
2. Пропедевтика внутренних болезней. Практикум. Ивашкин В. С., Султанов В. В., изд. «Литтерра», М., 2022.
3. Пропедевтика заболеваний внутренних болезней. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М., ООО «Изд. дом» «М-вести». М. 2021.



Спасибо за внимание!

