МИНИСТЕРСТВО СПОРТА РФ

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ -

ПОВОЛЖСКАЯ ГОСУДАРТСВЕННАЯ АКАДЕМИЯ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ, СПОРТА И ТУРИЗМА

ФАКУЛЬТЕТ «АДАПТИВНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ, СЕРВИСА И ТУРИЗМА ЗАОЧНОЙ ФОРМЫ ОБУЧЕНИЯ»

КАФЕДРА СМЛиАФК

КОНТРОЛЬНАЯ РАБОТА

ПО ДИСЦИПЛИНЕ: «ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ»

ЗАБОЛЕВАНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С НАРУШЕНИЕМ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Выполнила: студентка

курса 55 группы

Шарипова Г.

Набережные Челны - 2014

Содержание

Введение

. Сахарный диабет

. Ожирение

. Подагра

Список использованной литературы

Введение

Регуляция процессов обмена веществ осуществляется непосредственно центральной или вегетативной нервной системой или гормонально. Любое заболевание сопровождается нарушением обменных процессов в организме, что особенно отчетливо проявляется при расстройствах функций нервной системы и желез внутренней секреции.

Интенсивность основного обмена повышается при заболеваниях, связанных с усилением функций щитовидной железы, и понижается при заболеваниях, обусловленных недостаточной функцией этой железы, а также при снижении функций гипофиза, надпочечников, половых желез и при общем голодании.

Восстановить нарушенный обмен веществ можно, применяя целый комплекс восстановительных мероприятий: полноценное питание, закаливающие процедуры, физические упражнения, аутотренинг, массаж и т.д.

1. Сахарный диабет

Сахарный диабет (СД) - хроническое эндокринно-обменное заболевание, которое обусловлено абсолютной или относительной инсулиновой недостаточностью, развивающейся вследствие сочетанного воздействия разнообразных эндогенных (генетических) и экзогенных факторов, и характеризуется гипергликемией, поражением сосудов, нервов, различных органов и тканей.

Выделяют два типа сахарного диабета: инсулинзависимый (диабет I типа) и инсулиннезависимый (диабет II типа). СД I типа чаще развивается у молодых людей, а II типа - у пожилых.

Распространенность. Сахарный диабет - одно из наиболее распространенных заболеваний; в настоящее время по медико-социальной значимости он занимает 3-е место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. По данным экспертов ВОЗ, частота его возникновения в промышленно развитых странах составляет в среднем 4-6 % общей численности населения. С каждым годом эта цифра возрастает. По данным ВОЗ, в мире насчитывается более 150 млн. больных сахарным диабетом.

Этиология и патогенез. В настоящее время не вызывает сомнения полиэтиологичность заболевания, что клинически и экспериментально доказано для обоих типов сахарного диабета.

Сахарный диабет I типа характеризуется значительным дефицитом инсулина и тяжелым течением заболевания. При этом поражаются Р-клетки поджелудочной железы с нарушением процессов образования и выделения инсулина. Нарушение функции Р-клеток связано с развитием вирусного или аутоиммунного процесса (инсулит), чаще всего при наличии наследственной предрасположенности.

Наблюдения показывают, что заболеваемость сахарным диабетом увеличивается ранней весной, осенью и зимой, т.е. в периоды наибольшей частоты заболеваемости вирусными инфекциями.

Развитию диабета I типа способствуют наличие панкреатита, холецистопанкреатита; нарушения со стороны нервной системы и кровоснабжения внутренних органов; токсические повреждения Р-клеток; различные патологические процессы в поджелудочной железе (в том числе рак).

Сахарный диабет II типа чаще встречается у людей старшего и пожилого возраста. Повышение потребности в инсулине в этих случаях связано с непанкреатическими влияниями, т.е. с контринсулярными факторами, не зависящими от состояния функции поджелудочной железы. К ним относятся гормоны надпочечников, глюкагон, некоторые гормоны гипофиза, белково-жировые комплексы, циркулирующие в крови, а также ряд медикаментозных средств. Перечисленные контринсулярные факторы нейтрализуют, разрушают инсулин или ослабляют его действие в тканях.

Предрасполагающими факторами развития сахарного диабета являются: избыточная масса тела (особенно в сочетании с малой физической активностью); острые и хронические нервно-психические стрессовые ситуации; длительное умственное переутомление; инфекционные заболевания; беременность; травмы, хирургические операции; заболевания печени. Алкоголь способствует развитию диабета, непосредственно влияя на Р-клетки поджелудочной железы или повреждая печень, кровеносные сосуды, нервную систему.

Ожирение является одним из основных факторов риска развития сахарного диабета II типа. Оно приводит к повышению содержания в крови жировых компонентов обмена веществ, к развитию гипертензии, кислородному голоданию тканей, увеличению потребности в инсулине и снижению чувствительности к нему рецепторов жировой ткани. Частота заболеваемости сахарным диабетом у людей со значительно выраженным ожирением в 10 раз выше, чем у здоровых.

В этиологии сахарного диабета существенное значение имеет стресс. Полагают, что стрессовые ситуации оказывают не причинное, а лишь ускоряющее воздействие при формировании обоих типов заболевания, вызывая нарушение нейрогормональной регуляции гомеостаза и иммунного статуса.

Патогенез сахарного диабета сложен и многогранен; он зависит как от функции самой поджелудочной железы, так и от непанкреатических факторов. Прежде всего, нарушается обмен углеводов. Из-за недостатка инсулина или других причин затрудняется переход глюкозы в мышечную и жировую ткани, снижается синтез гликогена в печени, усиливается образование глюкозы из белков и жиров (глюкогенез). В результате этих процессов увеличивается содержание глюкозы в крови; она начинает выделяться с мочой, что обычно сопровождается увеличением общего мочеотделения. Это происходит в связи с повышением осмотического давления и снижением обратного всасывания воды в почках.

При недостатке инсулина и нарушениях обмена углеводов снижается синтез жира и усиливается его распад, что ведет к увеличению содержания в крови жирных кислот. Жир откладывается в клетках печеночной ткани и приводит к постепенному ее жировому перерождению. Поскольку нарушен углеводный обмен, в повышенном количестве образуются недоокисленные продукты жирового обмена (кетоновые тела), в результате чего может развиться отравление организма этими продуктами. С мочой начинает выделяться ацетон. Ослабляется синтез белков, что отрицательно влияет на рост и восстановление тканей.

Усиливается превращение белка в углеводы в печени (неоглюкогенез), в крови увеличивается содержание азотсодержащих продуктов распада (мочевины и др.).

На все эти процессы оказывают влияние не только недостаток инсулина, но и другие биологически активные вещества: контринсулярные гормоны; ферменты, разрушающие инсулин; вещества, связывающие инсулин; некоторые белки крови; жирные кислоты.

В развитии сахарного диабета выделяют три стадии, продолжительность которых различна: 1) предиабет; 2) скрытый диабет - нарушение толерантности к глюкозе; 3) явный сахарный диабет.

Предиабет - период жизни, предшествующий заболеванию, состояние предрасположенности. Определен целый ряд факторов, предрасполагающих к развитию заболевания. К группе риска относятся: однояйцевые близнецы, у которых один из родителей болеет диабетом; женщины, родившие живого ребенка массой 4,5 кг и более; женщины с глюкозурией во время беременности, а также после выкидыша или рождения мертвого ребенка; лица, страдающие ожирением, атеросклерозом, гипертонической болезнью, подагрой.

Скрытый диабет клинически, как правило, не проявляется. Он характеризуется нормогликемией натощак, отсутствием глюкозурии и выявляется только при проведении теста толерантности к глюкозе. У больных гликемия может повышаться в периоды стрессовых ситуаций, лихорадки, инфекции, беременности, при оперативных вмешательствах (наркозе).

Явный сахарный диабет характеризуется более четкой симптоматикой, клиническими проявлениями и данными лабораторных исследований.

Клиническая картина. Клинические проявления сахарного диабета обусловлены характером заболевания, его продолжительностью, состоянием компенсации, наличием сосудистых и других нарушений и осложнений. Условно все эти симптомы можно разделить на две группы: 1) симптомы, вызванные декомпенсацией заболевания; 2) симптомы, обусловленные наличием и выраженностью диабетических ангиопатий, нейропатий, других осложняющих или сопутствующих патологий.

Компенсация сахарного диабета подразумевает удовлетворительное общее состояние больного, сохранение работоспособности, поддержание на определенном уровне, близком к норме, основных показателей углеводного, жирового и белкового обмена (особенно таких, как гликемия и глюкозурия). Уровень глюкозы в крови здоровых людей колеблется в пределах от 3,5-5,5 ммоль/л (60-100 мг в 100 мл крови) натощак и до 7,7 ммоль/л (140 мг%) в течение суток после еды.

Гипергликемия и глюкозурия являются кардинальными симптомами сахарного диабета. Однако при обильном употреблении сладкого может наблюдаться преходящая, кратковременная алиментарная гипергликемия.

Развитие гипергликемии и глюкозурии обусловливает целый симптомокомплекс клинических проявлений, свойственный декомпенсированному СД. К наиболее типичным признакам относятся: полидипсия (жажда), полиурия (диурез более 2-2,5 л, иногда 6-10 л), никтурия (ночное выделение мочи); у детей могут отмечаться энурез, сухость во рту. Сухость слизистых оболочек, мучительная жажда обусловлены обезвоживанием организма, снижением объема циркулирующей плазмы вследствие потери больших количеств жидкости с мочой.

Полифагия, характерная для начала процесса, сменяется снижением аппетита, вплоть до анорексии. При нарастании метаболических расстройств отмечается прогрессирующая адинамия, присоединяются диспепсические явления. Катаболическая направленность обменных процессов сопровождается усиливающейся мышечной и общей слабостью, потерей трудоспособности, снижением репаративных процессов. Выраженность перечисленных симптомов, быстрота их развития зависит от степени декомпенсации заболевания. Кроме симптомов, связанных с нарушением углеводного обмена (гипергликемией и глюкозурией), 45-100% больных предъявляют жалобы, связанные с нарушением деятельности сердечно-сосудистой системы, поражением нервов, ухудшением зрения, изменениями функций почек, мозга, нервной системы - проявлениями разнообразных диабетических ангионейропатий.

Для инсулинзависимого сахарного диабета (ИЗСД), особенно в молодом возрасте, характерно острое начало с быстро прогрессирующей жаждой, полиурией, полифагией, вскоре сменяющейся анорексией. Несмотря на повышенный аппетит, больные резко худеют; у них появляются слабость, адинамия, сонливость. При несвоевременной диагностике и отсутствии соответствующей терапии заболевание быстро прогрессирует, развивается кетоацидоз. Длительность этого недиагностированного периода сахарного диабета вариативная. В острых случаях он может продолжаться несколько дней, в течение которых развивается крайняя степень декомпенсации сахарного диабета - диабетическая кома. Скорость нарушения метаболизма зависит от многих причин: сопутствующих инфекций, травм, стрессов и т.д. Чаще ремиссия бывает неполной и заключается в быстром и значительном уменьшении дозы инсулина после наступления устойчивой компенсации. Полная ремиссия с абсолютной отменой инсулина встречается значительно реже, преимущественно у юношей и детей (чаще мужского пола). Длительность ремиссии - от 2-3 до 6 мес., иногда - 2-3 года.

Для инсулиннезависимого сахарного диабета (ИНСД) характерно более медленное развитие болезни (особенно у людей пожилого возраста). Когда клиническая картина стерта, заболевание годами протекает незаметно и выявляется случайно, на фоне уже развившегося диабетического поражения сосудов или нервов. Жалобы, обусловленные декомпенсацией СД, не столь выражены, могут быть эпизодическими. Жажда, полиурия усиливаются к вечеру, после еды, и только на фоне выраженной декомпенсации становятся отчетливыми. Такие жалобы предъявляют 20-67 % больных. Однако ИНСД может проявляться довольно остро, особенно если он протекает на фоне инфекции, интоксикации, травмы и т.д.

По тяжести течения явный диабет подразделяется на легкую, средней тяжести и тяжелую формы.

При легкой форме (I степень) компенсация (нормогликемия и аглюкозурия) достигается только соблюдением диеты. Как правило, это сахарный диабет II типа.

При диабете средней тяжести (II степень) компенсация углеводного обмена может достигаться применением инсулинотерапии или пероральных сахароснижающих средств.

Тяжелая форма диабета (III степень) характеризуется наличием выраженных поздних осложнений: микроангиопатии (пролиферативной ретинопатии, нефропатии II и III стадий) и нейропатии.

Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы при диабете являются одной из главных причин смерти. Они могут быть с преимущественным поражением сердца (инфаркт миокарда и кардиомиопатия) или сосудов (ангиопатия).

Лечение. Выбор тактики лечения зависит от типа диабета, клинического течения, стадии развития болезни и т.д.

Основной принцип лечения сахарного диабета - нормализация нарушения обмена веществ. Критериями компенсации этого нарушения являются аглюкозурия и нормализация уровня сахара в крови в течение суток.

Терапия сахарного диабета комплексная, включающая несколько компонентов: 1) диету; 2) применение лекарственных средств; 3) дозированную физическую нагрузку; 4) обучение больного методам самоконтроля; 5) профилактику и лечение поздних осложнений сахарного диабета.

Диета является обязательным видом терапии при всех клинических формах сахарного диабета. Во избежание резких колебаний содержания глюкозы в крови питание больных должно быть дробным, не менее 4 раз в день.

Инсулинотерапия проводится при ИЗСД. Различают препараты инсулина кратковременного, среднего и длительного действия. Большинство больных принимают препараты длительного действия, так как они действуют равномерно в течение суток и не вызывают резких колебаний содержания глюкозы в крови. Физиологические потребности человека составляют 40-60 ЕД инсулина в сутки. Необходим постоянный контроль за уровнем содержания глюкозы в крови (гликемическая кривая) и моче (глюкозурический профиль).

В настоящее время сахарный диабет неизлечим. Продолжительность жизни и трудоспособность больного зависят от возраста, тяжести заболевания и правильно выбранной методики лечения.

Профилактика. При сахарном диабете используются следующие меры первичной профилактики.

1. Полноценное питание с умеренным, а лучше с незначительным потреблением легкоусвояемых углеводов. Как показали исследования последних лет, необходимо ограничение в питании детей коровьего молока, способствующего развитию СД.
2. Активный образ жизни с ежедневной умеренной физической нагрузкой.
3. Закаливание организма с целью повышения устойчивости к простудным заболеваниям.
4. Поддержание нормальной массы тела.
5. Исследование углеводного обмена после перенесенных инфекционных заболеваний, тяжелых стрессовых ситуаций, во время беременности и т.д.
6. Систематическое диспансерное наблюдение и обследование.

Вторичная профилактика СД направлена на предупреждение прогрессирования заболевания и его возможных осложнений. К мерам вторичной профилактики относятся, прежде всего, все перечисленные выше меры первичной профилактики, а также следующие специальные мероприятия:

1. Рациональное питание с ограничением легкоусвояемых углеводов, позволяющее поддерживать нормальную массу тела.
2. Достаточная (с учетом возраста и состояния) физическая активность.

3. При неэффективности диетотерапии - применение пероральных сахароснижающих средств в небольших дозах (при отсутствии противопоказаний).

2. Ожирение

Ожирение - заболевание, характеризующееся избыточным отложением жира в подкожной клетчатке и других тканях и органах, обусловленное метаболическими нарушениями и сопровождающееся изменениями функционального состояния различных органов и систем.

Ожирение весьма распространено в мире. Женщины страдают им чаще (50%), чем мужчины (30%). Дети также подвержены ожирению (15-20%).

В последние десятилетия наблюдается тенденция увеличения количества больных с ожирением, что связывают с уменьшением физической нагрузки в быту и на производстве, а также с развитием пищевой индустрии, что привело к удешевлению продуктов питания (особенно богатых углеводами) и несбалансированному избыточному питанию. Серьезную тревогу вызывает все большее «омоложение» ожирения. Значительный рост заболевания наблюдается в возрасте 35-50 лет, т.е. когда человек профессионально зрелый и активный.

Ожирение опасно тем, что способствует развитию заболеваний сердечно-сосудистой системы (атеросклероза, ИБС, гипертонической болезни), а также, осложняет течение таких заболеваний, как желчнокаменная болезнь, сахарный диабет, артрозы и артриты, функциональные расстройства центральной нервной системы.

Смертность больных ожирением на 60 % выше, чем людей с нормальной массой тела.

Классификация. В настоящее время наиболее распространена классификация ожирения, учитывающая причинно-следственные признаки.

1. Формы первичного ожирения: алиментарно-конституциональная; нейроэндокринная.
2. Формы вторичного ожирения: церебральная; эндокринная.

Выделяют также четыре степени ожирения:

I степень - превышение массы тела до 29 %;

II степень - 30-49%;

1. степень - 50-100%;
2. степень - превышение массы тела более 100 %.

Идеальная масса тела определяется по следующим формулам:

Масса тела мужчины = 50 + (рост - 150) • 0,75 + (возраст - 21): 4.

Масса тела женщины = 50 + (рост - 150) • 0,32 + (возраст - 21): 5.

Существует множество таблиц и формул определения нормальной массы тела. Наиболее распространенный в настоящее время критерий - вычисление так называемого индекса массы тела (масса тела в килограммах, деленная на рост в метрах (в квадрате).

Если результат меньше 25 - это норма; до 27 - избыточная масса тела, больше 27 - ожирение.

Этиология и патогенез. Ожирение может быть самостоятельным заболеванием - это обычное, алиментарно-конституционное ожирение, которое называют также первичным. Основное значение в его развитии имеет неполноценность центров гипоталамуса, регулирующих аппетит и приводящих к его повышению. Кстати, аппетит является чувствительным и надежным регулятором количества энергии, поступающей с пищей, и расхода этой энергии. В здоровом организме эта регуляция осуществляется автоматически, однако если поражены центры насыщения (гипоталамус), этот автоматизм нарушается. В результате человек потребляет большое количество пищи и жидкости, т.е. переедает. Развивается ожирение, так как избыточное поступление в организм пищевых веществ приводит к тому, что они превращаются в жиры, откладывающиеся в жировых депо (последнее наблюдается при снижении двигательного режима).

В этиологии ожирения, хотя оно и не является врожденным заболеванием, определенное значение имеет наследственно-конституциональный фактор. У 75% детей основной причиной алиментарно-конституционального ожирения считается наследственная предрасположенность к избыточному отложению жира.

Возраст также может оказывать влияние на ожирение. Люди в возрасте 40-50 лет обычно более склонны к ожирению, чем молодые, в связи со значительными перестройками в организме, приводящими к нарушению жирового обмена.

В настоящее время установлено, что регуляция отложения и мобилизации жира в жировом депо осуществляется сложным нейрогормональным механизмом, включающим кору головного мозга, подкорковые образования, симпатическую и парасимпатическую нервные системы, железы внутренней секреции.

На жировой обмен оказывают выраженное влияние стрессовые факторы (охлаждение, перегревание), органические поражения ЦНС, психическая травма, интоксикация ЦНС и т. п. В патогенезе ожирения определенная роль принадлежит гипофизу.

Во всех остальных случаях речь идет о вторичном или симптоматическом ожирении. Особенно большое значение в его развитии имеют гормональные факторы, поскольку процессы мобилизации и отложения жира тесным образом связаны с функциональной активностью большинства эндокринных желез (особенно щитовидной железы, надпочечников, островкового аппарата поджелудочной железы, половых желез; об участии гипофиза сказано выше).

Наряду с избыточным отложением жира наблюдаются нарушения функции различных систем организма.

Ожирение - фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ишемической болезни сердца, атеросклероза, гипертонической болезни). Нагрузка на сердце увеличивается из-за необходимости снабжения кровью дополнительной жировой ткани. Сократительная способность сердца снижается вследствие жировой инфильтрации миокарда, механического сдавления сердца окружающими его отложениями жира.

Уменьшение подвижности грудной клетки при ожирении влечет за собой понижение легочной вентиляции, а высокое стояние диафрагмы, часто наблюдаемое при ожирении, уменьшает ее экскурсию. Все это увеличивает застойные явления в легких, в результате чего снижается газообмен и возникает дыхательная недостаточность.

Избыточное отложение жира в брюшной полости снижает моторную функцию кишечника, что приводит к нарушению других функций желудочно-кишечного тракта.

Возрастает статическая нагрузка на опорно-двигательный аппарат (суставы нижних конечностей, позвоночник); как следствие этого, возникают артрозы коленных и тазобедренных суставов, плоскостопие, остеохондроз позвоночника, грыжи межпозвонковых дисков.

Пониженная двигательная активность, характерная для больных ожирением, снижает работоспособность, приводит к изменениям в функциональном состоянии нервной системы.

Необходимо отметить значение характера питания для возникновения ожирения. Известно, что источником повышенного образования жира в организме являются продукты, богатые углеводами (сахар, крупа, картофель и др.), а также жирами (масло, сметана, сливки, сало и др.). Образование жира в тканях (липогенез) осуществляется под влиянием ферментов.

Клиническая картина. Специалисты отмечают многообразие клинических проявлений ожирения, большие трудности в его лечении со склонностью к прогрессированию болезни и вялой тенденцией к обратному ее развитию.

Больные, прежде всего, жалуются на неуклонное увеличение массы тела, а также на плохое самочувствие, изменчивость настроения, вялость, сонливость, одышку (порой весьма выраженную). Беспокоят их также боли в области сердца, головные боли, потливость. Мышцы живота становятся вялыми и дряблыми, не способствуют работе желудка и кишечника, поэтому больные страдают хроническими запорами.

Полнота весьма отрицательно сказывается на внешнем виде больного. Вначале жир откладывается в основном в области туловища (грудь, живот, спина, ягодицы), а также в области лица и шеи. При дальнейшем развитии ожирения отложения жира наблюдаются в подкожной клетчатке плеч, предплечий, бедер и голеней, на тыльных поверхностях кистей и стоп; при этом кожа и подкожная клетчатка свисают в виде больших складок (особенно это выражено на животе). Нередко образуются пупочные и паховые грыжи. Отмечается наклонность к задержке жидкости в организме. Вследствие нарушения обмена веществ частыми спутниками ожирения становятся желчнокаменная и мочекаменная болезни, деформации суставов. Задержка соли и воды в тканях нередко приводит к подагре.

При прогрессировании ожирения (III-IV степени) возникают изменения во внутренних органах (сердце, легких, печени, почках и др.); развивается легочная и сердечно-сосудистая недостаточность. В крови отмечается гиперхолестеринемия; часто нарушается углеводный обмен (вплоть до развития сахарного диабета). Малая экскурсия грудной клетки повышает возможность возникновения бронхита и пневмонии.

Среди тучных людей довольно широко распространены острые и хронические гастриты и панкреатиты. Ожирение часто приводит к изменениям функций половых желез.

Лечение. Наиболее эффективно комплексное лечение ожирения, с учетом всех звеньев патогенеза заболевания.

Е.А. Маркова и соавт. сформулировали общие принципы лечения ожирения:

1. обязательная психотерапевтическая перестройка пищевого поведения;
2. регуляция калорийности рациона питания;
3. увеличение энергозатрат организма (активация двигательной активности, ЛФК, физические методы воздействия);
4. применение фармакологических препаратов;
5. применение лечебного голодания;
6. хирургическое лечение (при безуспешности консервативной терапии);
7. профилактика рецидивов.

Диетическое лечение является основным методом терапии при алиментарно-конституциональном ожирении.

Специфическая терапия при остальных формах ожирения также проводится на фоне соблюдения диеты сниженной энергетической ценности.

Диета должна быть преимущественно белково-растительной (стол № 8 по Певзнеру). Рекомендуется уменьшить в 2 раза потребление продуктов, богатых углеводами (сахар и сахаристые продукты, хлеб белый и черный, крупы, макароны, вермишель, картофель, бобовые, виноград, бананы) и жирами (масло сливочное и растительное, сало, сметана, сливки). Ограничивают количество потребляемой жидкости (до 1 л в сутки) и поваренной соли.

Особенно большое значение в построении диеты имеет рациональное потребление белков, жиров и углеводов. Количество жиров в суточном рационе снижают до 0,7-0,8 г/кг; при этом в нем должны присутствовать растительные жиры (15-20 %). Резко ограничивают количество углеводов (до 2,5-2,7 г/кг), прежде всего за счет исключения из рациона сахара, хлеба, кондитерских и других изделий. Количество белков в пище остается в норме (1,3-1,4 г/кг или чуть больше), что предупреждает потерю тканевого белка, повышает энергозатраты (за счет усвоения белков), создает чувство насыщения.

Для подавления чувства голода в рацион следует включать бедные углеводами овощи (капусту, репу, морковь, свеклу, помидоры, огурцы и т.п.). В этих же целях применяют и кислородную пену, которая приводит к растяжению желудка и создает чувство насыщения.

В лечении ожирения применяет лечебное голодание и разгрузочные дни. Разгрузочные дни могут быть углеводными (яблочный или огуречный), белковыми (творожный), мясными (отварное мясо) или голодными (1,5 л минеральной воды).

В последние годы довольно часто рекламируются различные средства для похудения - так называемые сжигатели жира. Однако необходимо отметить, что эти препараты сами по себе не уменьшают объем «проблемных» мест (хотя и активизируют обмен веществ) и не способствуют сгонке веса. Необходимы также соответствующая диета и физические упражнения, которые, помимо обеспечения столь необходимых энергозатрат, воздействуют на определенные группы мышц и способствуют коррекции телосложения.

Некоторым больным приходится назначать лекарственные препараты, уменьшающие аппетит (анорексигенные средства): фепранон, дезопимон и др.

Необходимо следить за опорожнением кишечника, чтобы избежать запоров, часто возникающих при ожирении. С этой целью лучше назначать слабительные средства растительного происхождения: ревень, крушину, александрийский лист и др.

Весьма важной составляющей комплексного лечения ожирения являются обязательный двигательный режим больного и занятия ЛФК. Из средств, повышающих энергозатраты, наиболее предпочтительны длительная ходьба, плавание, гребля, ходьба на лыжах, занятия на велотренажере и на других тренажерах.

Показаны и весьма полезны водные процедуры. С целью усиления обменных процессов при алиментарном ожирении в качестве тонизирующего и закаливающего средства назначают «прохладные» процедуры (обтирания и обливания холодной водой, прохладные ванны, купание в естественных водоемах и др.).

Для больных ожирением полезен общий и местный массаж; наиболее эффективен самомассаж.

При отсутствии противопоказаний рекомендуется санаторно-курортное лечение.

Профилактика. Предупреждение ожирения, особенно алиментарно-конституционального, всецело зависит от самого человека, его культуры и отношения к своему здоровью. Профилактические мероприятия складываются из двух основных компонентов: 1) контроль за массой тела, соблюдение основ рационального питания с ограничением богатой углеводами и жирами пищи; 2) сохранение двигательной активности как можно дольше. Особенно важно соблюдение этих рекомендаций после 40-45 лет.

. Подагра

Подагра - заболевание, возникающее в результате нарушения белкового (пуринового) обмена и характеризующееся отложением мочекислых солей в сухожилиях, слизистых сумках, хрящах, преимущественно в области суставов, что вызывает в них реактивное воспаление.

Распространенность. В распространении подагры, по-видимому, имеют значение некоторые национальные и социальные особенности питания. По мнению многих авторов, большую роль в возникновении этого заболевания играет избыточное питание, особенно чрезмерное потребление мяса и алкогольных напитков.

Этиология и патогенез. Причины возникновения подагры изучены недостаточно. Основное значение имеет врожденное или приобретенное ослабление активности отдельных ферментов, участвующих в образовании мочевой кислоты; при этом происходит увеличение биосинтеза пуринов и снижение экскреции мочевой кислоты почками.

Вторичная подагра наблюдается при увеличенном распаде пуринов при заболеваниях ретикулоэндотелиальной системы, при таких заболеваниях, как пороки сердца, легочная гипертензия и др.

В возникновении острого подагрического артрита основное значение имеет резко повышенная фагоцитарная активность макрофагов синовиальной жидкости, которые поглощают откладывающиеся в тканях сустава кристаллы уратов. Выделяющиеся при этом продукты вызывают резкую воспалительную реакцию (артрит).

Согласно современным воззрениям, подагру следует рассматривать как сосудистое (капиллярное) и нервно-аллергическое заболевание, связанное с дефектами процессов капиллярной проницаемости и нарушениями гипофизо-гипоталамической системы, регулирующей обмен веществ. Это может способствовать активизации процессов реабсорбции мочевой кислоты в почечных канальцах.

В норме у человека мочевая кислота выводится преимущественно с мочой и лишь в небольших количествах - с потом, желчью, мокротой, кишечным соком. У больных подагрой всасывание мочекислых солей и пуриновых оснований пищевого происхождения, по-видимому, не отклоняется от нормы. Выведение мочевой кислоты нарушается из-за уменьшения ее выделения почками, а также в связи с задержкой ее различными (преимущественно тканевыми) образованиями. Вследствие этого циркуляция мочевой кислоты в крови (и тканевых жидкостях) у больных подагрой часто повышена и, по данным различных авторов, колеблется от 5 до 18 мг%.

Подагрой преимущественно болеют люди гиперстенического телосложения - как правило, мужчины.

К числу предрасполагающих факторов, кроме наследственно-конституциональных, нужно отнести ряд внешних воздействий (например, физические и психические травмы и перенапряжения), которые также способствуют обострению подагры.

Отмечено также, что подагра чаще встречается у людей, избегающих физического труда.

Клиническая картина. Обычно наблюдаются рецидивирующие острые моноартриты, чаще локализующиеся в плюснефаланговом суставе большого пальца ноги. Могут поражаться (и довольно часто) суставы плюсны, голеностопные и коленные суставы. Реже наблюдается артрит мелких суставов кистей, лучезапястного, грудино-ключичного и суставов позвоночника (как правило, его шейного отдела).

Подагрический артрит имеет характерные особенности: часто проявляется ночью, интенсивность болей нарастает очень быстро и за несколько часов достигает максимума. Больной даже просыпается от очень резкой, сверлящей боли в пораженном суставе, усиливающейся при малейшем движении. Пораженный сустав быстро опухает; кожа над ним краснеет, отекает, становится напряженной. Появляется сильный озноб, температура тела повышается порой до 41°. К утру боль обычно уменьшается, однако к ночи вновь резко обостряется. Подобные «волнообразные» болевые ощущения могут продолжаться около 4-6 сут. Затем воспалительные явления в области пораженного сустава уменьшаются; гиперемия и отечность кожи постепенно исчезают. Повторные приступы могут возобновляться через несколько дней или даже через несколько лет. Если один и тот же сустав поражается повторно, возникает ограниченная, стойкая опухоль - так называемый подагрический узел. Иногда эти узлы образуются и без предшествующих болевых ощущений.

Самостоятельно или под влиянием лечения артрит стихает за несколько дней, в большинстве случаев без всяких последствий. К проецирующим факторам приступа подагрического артрита относятся: злоупотребление продуктами, богатыми пуринами (мясо, бобовые, салат и др.); алкогольный эксцесс (уменьшается экскреция моченой кислоты); операции, травма сустава; прием некоторых лекарств. В ряде случаев наблюдается хронический полиартрит с периодическим усилением и ослаблением воспалительных явлений.

Хронические формы подагры протекают без выраженного болевого приступа и чаще характеризуются образованием нескольких узлов вокруг пораженных суставов, вследствие чего конечность обезображивается. Однако, несмотря на значительные деформации суставов, их подвижность сохраняется длительное время, так как развитие очагов мочекислой инфильтрации вначале происходит периартрикулярно. Позже развиваются изменения в эпифизах плюсневых, пястных и фаланговых костей, которые могут быть обнаружены на рентгенограммах. Чаще всего мочекислые соли отлагаются в суставных хрящах вблизи суставных поверхностей. При распространении их до кости развиваются поражения суставов с последующими анкилозами. У 15-20% больных подагрой отмечаются мочекаменная болезнь, а также интерстициальный нефрит, связанный с отложением кристаллов уратов.

Лечение. При остром подагрическом приступе показаны строгий постельный режим, применение тепловых процедур (компресс из буровской жидкости или спирта) на пораженный сустав. Желательна иммобилизация конечности, поскольку малейшее движение усиливает приступообразные боли. Для снятия болей применяют инъекции обезболивающих средств.

Диета должна ограничиваться преимущественно жидкой пищей (молоко, кисломолочные продукты, кисели, компоты, жидкие каши, фруктовые соки и т.п.). Во время приступа и после него желательно введение повышенных доз витаминов (особенно аскорбиновой кислоты, рутина, рибофлавина), благодаря чему повышается растворимость мочевой кислоты и улучшается ее выведение с мочой. Важное место в терапии подагры занимает использование препаратов, способствующих выведению мочевой кислоты.

При суставных формах подагры эффективность лечения достигается с помощью кортикотропных и кортикоидных гормонов.

Важное лечебное и профилактическое значение имеют лечебная гимнастика и подвижный образ жизни. Полезны пешие прогулки; при затруднении движений необходимо рекомендовать массаж, самомассаж в сочетании с лечебной гимнастикой.

Профилактика. Средства, улучшающие процессы тканевого обмена, лечебное питание, лечебная гимнастика, предупреждение физических и нервных травм - это важнейшие компоненты профилактики подагры. Профилактические мероприятия должны осуществляться систематически уже с детских лет - для людей с неблагополучной наследственностью в отношении болезней, связанных с нарушением обмена веществ.

диабет ожирение подагра

Список использованной литературы

1. Внутренние болезни: краткий справочник: в 2 т. Т. 1. - М.: КАППА, 2002. - 256 с. : ил.

. Муратов, И.В. Основы частной патологии в курсе АФК: учебное пособие / И.В. Муратов; ДВГАФК. - Хабаровск, 2003. - 96 с.

. Справочник практического врача / под ред. А.И. Воробьева. - 4-е изд., перераб. и доп. - М.: Баян, 2003. - 608 с. : ил.

. Стрюмпелл А. Учебник частной патологии и терапии внутренних болезней: для студентов и врачей. Т. 1. - Русское изд., 6-е. - СПб. : Практическая медицина, 2009. - 545 с.