**План:**

1. Введение
2. Этиология ожирения
3. Патогенез ожирения
4. Метаболизм жировой ткани при ожирении
5. Классификация ожирения
6. Формы ожирения: изменения в организме человека
7. Осложнения ожирения
8. Заключение
9. Список использованной литературы
10. **Введение**

По оценкам Всемирной организации здравоохранения, во всем мире лишний вес имеют более миллиарда человека. Проблема ожирения актуальна даже для стран, в которых большая часть населения постоянно голодает, а в промышленно развитых странах она уже давно стала серьезным аспектом общественного здоровья.

Эта проблема касается всех слоев населения независимо от социальной и профессиональной принадлежности, возраста, места проживания и пола. Так, в странах Западной Европы избыточную массу тела имеет от 10 до 20% мужчин и от 20 до 25% женщин. В некоторых регионах Восточной Европы доля людей, страдающих ожирением, достигла 35%. В Беларуси в среднем 30% трудоспособного населения имеют ожирение и 25% - избыточную массу тела.

Больше всего тучных людей в США: в этой стране избыточная масса тела зарегистрирована у 60% населения, а 27% - страдают ожирением. По подсчетам экспертов, ожирение является причиной преждевременной смерти около 300 тыс. американцев в год.

Повсеместно наблюдается рост случаев ожирения у детей и подростков.

Ожирение и связанные с ним заболевания становятся тяжелым экономическим бременем для общества. В развитых странах мира на их лечение тратится 8-10% годовых средств, выделяемых на здравоохранение.

Принято считать, что полный человек является жертвой своего неуемного аппетита и малоподвижного образа жизни, а значит и лечение - это его личное дело. Как правило, окружающие относятся к тучным людям с пренебрежением и иронией, что может нанести им психологическую травму, особенно от этого страдают дети и подростки. Ироничные высказывания сверстников и взрослых негативно влияют на самооценку человека, приводят к формированию комплексов, еще больше усугубляя проблему. Полным людям сложно найти достойную работу, нередко они не могут устроить свою личную жизнь.

Важно преодолеть стереотип общественного сознания, согласно которому полные люди - это любители хорошо поесть, т. к. зачастую они потребляют не больше пищи, чем люди с нормальным весом, а причина ожирения кроется в наличии сложных метаболических нарушений в организме, приводящих к накоплению и отложению избыточного количества жира.

1. **Этиология ожирения**

Ожирение представляет собой хроническое заболевание обмена веществ, с избыточным развитием жировой ткани, прогрессирующее при естественном течении, имеющее осложнения и высокую вероятность рецидива после курса лечения.

По данным ВОЗ, в странах Европы, около 50 % населения имеет избыточную массу тела, а 30 % - явное ожирение. С избыточной массой тела отчетливо связано многократное повышение риска и частоты артериальной гипертонии, инсулиннезависимого сахарного диабета, атеросклероза и ишемической болезни сердца, желчно- и мочекаменной болезни. Ожирение значительно уменьшает продолжительность жизни: в среднем от 3-5 лет при небольшом избытке массы тела до 15 лет при выраженном ожирении. В то же время число лиц с ожирением прогрессивно увеличивается (каждые 10 лет на 10%). Столь интенсивный рост числа больных связан с образом жизни, демографическими, социально-культурными, биологическими причинами.

Предрасполагающие факторы ожирения:

 Малоподвижный образ жизни

 Генетические факторы, в частности повышенная активность ферментов липогенеза, снижение активности ферментов липолиза

 Питьё сладких напитков

 Употребление излишнего количества калорийной пищи Диеты, основанные на голодании

 Некоторые болезни, в частности эндокринные заболевания (гипогонадизм, гипотиреоз, инсулинома)

 Нарушения питания (например, binge eating disorder), в русской литературе называемое нарушение пищевого поведения — психологическое нарушение, приводящее к расстройству приема пищи

 Склонность к стрессам

 Недосыпание

 Психотропные препараты

 Бросание курения

Ожирение - не особенность конституции организма. Оно не должно восприниматься как результат дурных привычек или, наоборот, как общий признак здоровья и благополучия. Жировая ткань, составляющая в норме 15-20% от массы тела у мужчин и 20-29% у женщин, - это метаболически активное образование, контролируемое нейроэндокринной системой. Для поддержания постоянной массы тела жировая ткань и гипоталамус обмениваются сложными гормональными сигналами, определяющими аппетит, усвоение пищи, расход энергии и вес.

**Факторы, влияющие на большую распространенность ожирения**

|  |  |
| --- | --- |
| **Демографические** | Увеличение продолжительности жизни (у мужчин - до 55 лет, у женщин - до 70 лет)  Женский пол  Раса/национальность |
| **Социально-культурные** | Более низкий образовательный уровень  Более низкий доход и профессиональный статус  Семейный статус (наличие жены или мужа) |
| **Биологические** | Число родов |
| **Поведенческие** | Более высокое поступление жира с пищей Прекращение курения или статус некурящего. Более высокое потребление алкоголя. Более низкий уровень физической активности |

В настоящее время установлено, что у больных с ожирением:

• снижены стимулированная секреция соматотропного гормона и чувствительность тканей к тиреоидным гормонам; увеличено образование трийодтиронина, часто наблюдается гиперкортицизм, характерны гиперурикемия, гипернатриемия, гипергидратация и склонность к ацидозам;

• в 2-3 раза чаще встречаются сахарный диабет II типа, гипертоническая болезнь, гиперлипидемия, атеросклероз и его клинические проявления, варикозная болезнь и тромбофлебит, холелитиаз, артриты, остеохондрозы, плоскостопие, подагра, пиквикский синдром (приступы гиповентиляции и сонливости вплоть до апноэ во сне), стеатоз печени и др.;

• наблюдается относительный иммунодефицит, преимущественно связанный с нарушением Т-клеточных функций и фагоцитоза, поэтому повышена частота грибковых и стрептококковых кожных заболеваний.

1. **Патогенез ожирения**

Масса тела человека находится под сложным нейрогуморальным контролем, определяющим в конечном итоге выраженность пищевой мотивации и уровень основного обмена. Центры голода и насыщения, а также регуляции основного обмена находятся в супраоптических ядрах гипоталамуса. В то же время процессы насыщения, голода, интенсивности обмена веществ также находятся под контролем вышестоящих структур головного мозга: таламуса, лимбической системы и коры. Эффекторными системами являются гормоны щитовидной железы, надпочечников, поджелудочной железы, половых желез, а также вегетативной нервной системы.

**Нейрогуморальная регуляция массы тела**

Стимулирующие факторы: динорфин, бета-эндорфин, галанин, соматолиберин (низкие дозы), нейропептид Y, меланинконцентрирующий гормон, орексин А/В, соматостатин (низкие дозы).

Угнетающие факторы: апопротеин AIV, бомбезин, окситоцин, кальцитонин, холецистокинин, глюкагон, цилиарный нейротрофический фактор, кортиколиберин, энтеростатин, а-меланоцитстимулирующий гормон, нейротензин, тиролиберин, вазопрессин.

**Афферентная регуляция**

До настоящего времени недостаточно изучены биохимические механизмы, лежащие в основе регуляции чувства насыщения, ощущения голода. Известно, что ЦНС реагирует на изменение уровня глюкозы в крови. Гипергликемия служит сигналом для высвобождения целого ряда трансмиттеров (серотонина, норадреналина и др.) и физиологически активных пептидов (β-эндорфина, нейропептида Y и др.). При этом важен не только уровень сахара в крови, но и содержание в ней лактата и пирувата, высокие концентрации которых подавляют чувство голода даже при малой концентрации глюкозы.

Афферентная информация поступает в ЦНС и при участии других нейрохимических систем. Клетки ЖКТ в ответ на механическое растяжение вырабатывают холецистокинин, который связываясь с его А-рецепторами, блокирует их. Это служит афферентным сигналом для ядер солитарного тракта и миндалевидного тела, из которых он передается в гипоталамус. При ожирении обнаружено уменьшение числа А-рецепторов холецистокинина.

Эндостатин (пентапептид, продуцируемый клетками кишечника и разрушаемый под влиянием панкреатической липазы) потенцирует эффект холецистокинина. Аналогичным свойством обладают и другие местные пептиды: бомбезин и гастринингибирующий пептид. В эксперименте у животных, склонных к ожирению, обнаружена мутация генов, кодирующих рецепторы к бомбезину.

В регуляции чувства насыщения существенную роль играет также лептин. Он вырабатывается жировыми клетками (адипоцитами) и стимулирует выделение нейропептида Y и меланокортина нейронами в синоптическую щель. Панкреатические гормоны (инсулин, глюкагон) уменьшают потребность в пище, ускоряют наступление чувства насыщения.

**Центральная регуляция**

Повышение содержания серотонина и β-эндорфина воспринимается корковыми структурами как удовольствие. Под влиянием лептина, вырабатываемого адипоцитами, стимулируется экспрессия промеланокортина (основного предшественника опиоидных пептидов в ЦНС). β-эндорфин и другие эндогенные опиоидные пептиды могут вызывать ощущение наподобие эйфории. Выделение норадреналина вызывает чувство прилива сил, энергии, повышает уровень основного обмена. При повышении активности катехоламинов в ЦНС потребление пищи снижается. На этом принципе построено применение анорексигенных препаратов, агонистов катехоламинов (амфепрамона, фентермина, мазендола и др.) и серотонина (фенфлурамина, дексфенфлурамина и флувоксетина). Напротив, при голодании, диете отмечается недостаток выделения серотонина, норадреналина, β-эндорфина и ряда других биологически активных веществ в кровь. Снижение уровня серотонина может субъективно восприниматься как состояние депрессии, норадреналина - упадка сил, β-эндорфина - ощущение дискомфорта, неудовольствия.

Выделение серотонина является ключевым в формировании чувства насыщения.

Существуют два основных механизма стимуляции синтеза серотонина:

1. поступление с белковой пищей незаменимой аминокислоты триптофана, из которого в ЦНС синтезируется серотонин;

2. поступление глюкозы с углеводной пищей, стимуляция выброса в кровь инсулина из β-клеток островков Лангерганса поджелудочной железы, который стимулирует катаболизм белка в тканях, что приводит к повышению уровня триптофана в крови и стимуляции продукции серотонина.

Таким образом, формирование чувства сытости тесно связано с инсулином и очень часто нарушено (до 90 % случаев) при инсулинорезистентности. Считают, что ощущение насыщения возникает только в ответ на прием белковой и углеводной, но не жирной пищи. При этом жирная пища требует меньших энергетических затрат для своего усвоения, поэтому она может потребляться в больших количествах и способствовать отложению избытка жира в адипоцитах.

У ряда больных может отмечаться врожденное и приобретенное нарушение синтеза серотонина, что способствует изменению нормальной структуры пищевого поведения. В настоящее время идентифицированы гены, отвечающие за пищевую мотивацию и алкоголизм, кодирующие серотониновые рецепторы (АА, GG, AG). К серотониновой недостаточности может также приводить несбалансированное питание, в т.ч. недостаток триптофана - предшественника синтеза серотонина, дисбактериоз, вызывающий повышенное его разрушение в ЖКТ. При некоторых физиологических состояниях (беременность, гиперреактивность иммунной системы) может происходить конкуренция между различными путями метаболизма триптофана, что способствует дефициту серотонина.

Известно, что центральная серотонинергическая система является основной в регуляции чувства голода и насыщения. Голодание приводит к ее супрессии. Напротив, повышенное потребление пищи приводит к увеличению связывания серотонина с рецепторами и повышает эффективность его обратного захвата, уменьшает его концентрацию в синоптической щели. Наряду с этим концентрация серотонина в синоптической щели уменьшается из-за активации его захвата. Таким образом, развитие ожирения сопряжено с уменьшением уровня серотонина в синоптической щели, что приводит к развитию депрессорного состояния. Для того чтобы снять депрессию за счет индукции синтеза серотонина, человек, замыкая порочный круг, вынужден употреблять повышенное количество пищи, что усугубляет ожирение.

Помимо серотонинергической системы в центральной регуляции массы тела принимают участие и другие пептидергические системы. Одна из них - система меланокортина. Под влиянием лептина отмечается стимуляция экспрессии гена промеланокортина (предшественника опиоидных пептидов и меланокортина). У 4 % больных ожирением обнаружены мутации генов, кодирующих рецепторы к меланокортину. Важную роль в регуляции пищевого поведения играет также нейропептид Y, изменения, структуры рецепторов которого могут быть сопряжены с отказом от пищи и ожирением.

**Эфферентная регуляция**

У больных ожирением установлен дисбаланс вегетативной нервной системы: преобладание тонуса симпатической над парасимпатической, что приводит к увеличению числа желудочковых экстрасистол, снижению вариабельности ритма сердца и повышению риска внезапной коронарной смерти. Наряду с этим у них обнаружено повышение продукции ФНО-α и его генов, что приводит к развитию инсулинорезистентности и сердечно-сосудистых осложнений.

1. **Метаболизм жировой ткани при ожирении**

Учитывая, выраженность метаболических нарушений при ожирении, его относят к болезням нарушенного обмена. Ожирение проявляется положительным энергетическим балансом, развивающимся под влиянием ферментных, нервных и гормональных факторов. В частности, при увеличении избыточной массы тела повышается функция инсулярного аппарата поджелудочной железы, снижается соматотропная, тиреотропная и увеличивается кортикотропная функция гипофиза, возрастает скорость секреции кортизола.

Считают, однако, что основные нарушения при ожирении, как метаболическом заболевании, наблюдаются на уровне промежуточного обмена веществ в клетках, в частности в адипоцитах. Жировая ткань представлена в организме в виде бурой и белой. Бурая жировая ткань является одним из источников термогенеза в первую очередь у новорожденных. У лиц с нормальной массой тела ее минимальное количество может осуществлять термогенез, индуцированный приемом пищи. При активации термогенеза предотвращается избыточное отложение жира. У людей, страдающих ожирением, бурая жировая ткань может вообще отсутствовать. При активации термогенеза предотвращается избыточное отложение жира. Белая жировая ткань является не только местом депонирования жира, но и центром непрерывно протекающих процессов липолиза и липогенеза, при динамическом равновесии которых масса жира в депо остается постоянной.

Попадающие в организм с пищей нейтральные жиры и липоиды превращаются в хиломикроны и липопротеины. Освобождение жирных кислот из триглицеридов хиломикронов и липопротеинов, а также поступление их в жировую ткань связано с действием ЛПЛ, расположенной в эндотелиальных клетках капилляров. Хиломикроны адсорбируются на поверхности эндотелия капилляра и подвергаются действию липолитических ферментов, в результате чего происходят гидролиз триглицеридов и освобождение жирных кислот, поступающих в жировую ткань. Расщепление ЛПОНП с последующим образованием ЛПНП происходит также в капиллярном русле. Свободные жирные кислоты при этом поступают в жировую ткань, часть полипептидов, холестерина и фосфолипидов переходит на ЛПВП. ЛПОНП взаимодействуют с изолированными адипоцитами и их мембранами путем насыщения.

Считают, что после расщепления триглицеридов хиломикронов ЛПЛ свободные жирные кислоты, холестерин и фосфолипиды проникают в мембрану эндотелиальных клеток капилляров жировой ткани путем латеральной диффузии. Далее они перемещаются в мембрану перицитов, затем в мембрану адипоцитов и внутрь самих клеток, где свободные жирные кислоты используются для синтеза триглицеридов. Липогенез складывается из двух этапов: синтеза жирных кислот и синтеза триглицеридов.

Молекула нейтрального жира в адипоцитах постоянно обновляется благодаря непрерывно протекающим процессам липогенеза и липолиза. Интенсивность процессов липолиза в свою очередь зависит от состояния системы липолитических ферментов, представленной в адипоцитах липопротеин-, триглицерид- и моноглицеридлипазой, фосфолипазами. Интенсивность липолиза и липогенеза в жировой ткани контролиуется гормональными, нервными и метаболическими факторами. Нервная регуляция липолиза осуществляется через симпатическую нервную систему, реализующую свое влияние благодаря катехоламинам. Адреналин и норадреналин ускоряют липолиз в адипоцитах в 5-6 раз. Подобно катехоламинам липолитическим свойством обладают также АКТГ, СТГ, гормоны щитовидной и паращитовидной желез, глюкагон, вазопрессин и эстрогены.

Гормоны, стимулирующие липолиз, фиксируются на рецепторах плазматических мембран адипоцитов с последующей активацией аденилатциклазы, катализирующей превращение АТФ в циклический аденозинмонофосфат (цАМФ). Накопление цАМФ приводит к активации цАМФ-зависимой протеинкиназы, которая в присутствии АТФ и ионов магния осуществляет фосфорилирование триглицериддипазы.

Основным гормоном, тормозящим процесс липолиза и вызывающим гипертрофию жировых клеток, является инсулин, который повышает усвоение глюкозы адипоцитами, стимулирует синтез жирных кислот путем активации ацетил-КоА-карбоксилазы и пируватдегидрогеназы, связывает аденилатциклазу на рецепторах мембран, активирует фосфодиэстеразу, катализирующую процесс распада цАМФ, фосфопротеинфосфатазу с последующей дезактивацией триглицериддипазы, изменяет концентрацию внутриклеточного кальция и баланса электрохимического и рН-зависимого компонентов протондвижущей силы в митохондриальной мембране адипоцитов, повышает активность мембранных фосфолипаз А.

К эндогенным соединениям, обладающим антилиполитической активностью, относятся простагландины, глюкоза, жирные кислоты, аденозиновые производные, гуанидинтрифосфат (ГТФ), гуанидиндифосфат (ГДФ), никотиновая кислота, витамин D2, билирубин, ионы ванадия, цинка и марганца. Некоторые фармацевтические агенты (кофеин, эуфиллин, теофиллин и др.) действуют липолитически, а а- и β-блокаторы, РНК, салицилаты, фенотиазины, ганглиоблокаторы - антилиполитически.

Нарушение механизмов регуляции метаболических процессов при ожирении сопровождается характерными изменениями в жировой ткани, в зависимости от которых ожирение подразделяется на гиперпластическое, проявляющееся увеличением количества клеток и возникающее в раннем детском возрасте или обусловленное наследственностью, и гипертрофическое, развивающееся во взрослом состоянии и характеризующееся увеличением размера адипоцитов.

Для гипертрофированных адипоцитов характерно большее потребление глюкозы и ее окисление, при этом увеличение скорости гликолиза способствует усилению образования а-глицерофосфата. Наряду с этим крупные жировые клетки отличаются повышенным липогенезом. Базальная скорость синтеза жирных кислот из глюкозы, связанная с активацией липогенетических ферментов, возрастает в несколько раз. Гипертрофия адипоцитов сопровождается снижением чувствительности жировой ткани к инсулину, развитием инсулинорезистентности, связанной либо с разбавлением рецепторов инсулина на поверхности адипоцитов, либо с реакциями, вызванными в клетке после соединения этого гормона с рецептором. Активация ЛПЛ в гипертрофированных адипоцитах способствует поступлению триглицеридов в жировое депо и может потенцировать гиперфагию.

В настоящее время имеющиеся данные свидетельствуют, что адипоциты являются активными клетками, секретирующими различные гормоны, факторы роста и цитокины. Как уже упоминалось, одним из основных гормонов жировой ткани является лептин - высокомолекулярный белок, который был открыт в 1995 г. Он циркулирует в плазме в связанном с белком-носителем виде (макроглобулин а2-М). Рецепторы лептина обнаружены во многих органах (головном мозге, печени, сердце, легких, почках, поджелудочной железе, селезенке, тимусе, простате, яичниках, тонкой и толстой кишке). Выделяют две изоформы рецепторов лептина: длинный рецептор H4ob-R, локализующийся в головном мозге (в центре насыщения - вентромедиальном, а также в дугообразном, дорсомедиальном и паравентрикулярном ядрах гипоталамуса), и короткий - во всех других органах. Поэтому он осуществляет механизм обратной связи между жировой тканью и гипоталамусом. Центральные эффекты лептина связывают с его влиянием на структуры, содержащие нейропептид Y. Под его влиянием снижается аппетит и увеличивается расход энергии.

Лептин кодируется ob-геном и играет ключевую роль в энергетическом обмене, сигнализируя в ЦНС о массе жировой ткани. Установлено, что глюкокортикоиды повышают экспрессию иРНК ob-гена, а катехоламины - снижают. У лиц с ожирением установлена мутация рецепторов к лептину. Обсуждается взаимосвязь концентрации лептина и инсулинорезистентности. В гипоталамусе лептин взаимодействует со специфическими рецепторами, что приводит к подавлению орексигенных нейропептидов и стимуляции анорексигенных факторов. При ожирении развивается резистентность к этому гормону: его концентрация несколько повышена, что, однако, не сопровождается адекватным результатом (уменьшением потребления пищи и увеличением энергозатрат). Показано, что повышение концентрации лептина приводит к положительному балансу энергии, способствующему развитию ожирения. У женщин концентрация лептина выше, чем у мужчин, что может быть одной из причин более частого ожирения у женщин.

Помимо этого в эксперименте показано, что адипоциты секретируют также гормон резистин (вызывает инсулинорезистентность), белок, стимулирующий ацетилирование, адипофилин, адипонектин, адипсин, агутин, разобщающие белки (принимают активное участие в терморегуляции), цитокины - ИЛ-6 (снижает активность ЛПЛ и стимулирует термогенез) и ФИО (подавляет экспрессию двух основных регуляторов дифференциации жировых клеток и снижает активность ряда специфических белков адипоцитов). У больных ожирением также повышен уровень С-реактивного белка, что наряду с продукцией цитокинов дает основание отнести это заболевание к системным воспалительным.

Таким образом, основными факторами, влияющими на развитие ожирения, являются окружающая среда, пищевое поведение, наследственность, нервная и эндокринная системы.

1. **Классификация ожирения**

В настоящее время единая классификация ожирения отсутствует. В качестве рабочей можно использовать следующую:

Ожирение общее (по И. И. Дедову и соавт., 2000)

* **Первичное,** или экзогенно-конституциональное, или алиментарно-обменное, или «простое» (simple) ожирение
* Гиноидальное (нижний тип, ягодично-бедренное)
* Андроидное (верхний тип, абдоминальное, висцеральное)
* С отдельными компонентами метаболического синдрома
* С развернутой симптоматикой метаболического синдрома
* С выраженным нарушением пищевого поведения
* Синдром ночной еды
* Сезонные аффективные колебания
* С гиперфагической реакцией на стресс
* С пиквикским синдромом
* Со вторичным поликистозом яичников
* С синдромом апноэ во сне
* При пубертантно-юношеском диспитуитаризме
* Смешанное
* Вторичное, симптоматическое
* С установленным генетическим дефектом
* В составе известных генетических синдромов с полиорганным поражением
* Генетические дефекты вовлеченных в регуляцию жирового обмена структур
* Церебральное (адипозогенитальная дистрофия, синдром Бабинского-Пехкранца-Фрелиха)
* Опухоли головного мозга, других церебральных структур
* Диссеминация системных поражений, инфекционные заболевания
* Гормонально-неактивные опухоли гипофиза, синдром «пустого» турецкого седла, синдром «псевдоопухоли»
* На фоне психических заболеваний
* Эндокринное
* Гипотиреоидное
* Гипофункция половых желез
* Гиперкортицизм
* Гиперинсулинизм (инсулинома)
* **Ожирение местное**
* Сегментарное, липодистрофия
* Липоматоз.
* **Стадии ожирения:**
* Прогрессирующая
* Стабильная
* Резидуальная (остаточные явления после стойкого снижения массы тела).

1. **Формы ожирения: изменения в организме человека**

**Первичное ожирение.** Наиболее распространена первичная форма ожирения, которая составляет более 75 % всех случаев заболевания. В ее развитии основным признается алиментарный, или экзогенный, фактор, который связан с избыточной энергетической ценностью питания при малой энергоотдаче, что способствует накоплению жировой ткани и формированию ожирения. Обменно-алиментарное, или экзогенно-конституциональное, ожирение связано с нарушением энергетического баланса, когда поступление энергии с пищей превышает ее расходование, в результате чего повышается синтез триглицеридов в жировой ткани. Основными являются два этиологических момента: алиментарный дисбаланс и снижение физической активности. Алиментарный дисбаланс обусловлен преобладанием в рационе главным образом животных жиров и углеводов или нарушением состава и режима питания (редкая и обильная еда, потребление основной доли суточной энергетической ценности пищи вечером). Избыточному потреблению пищи способствуют период беременности и родов у женщин, семейные привычки в питании и др.

Многочисленные исследования последних лет свидетельствуют, что калории, источником которых является жир, сильнее способствуют прибавлению массы тела, чем те, источником которых служат белки и углеводы. Масса тела остается стабильной, если доля энергии, потребляемой в виде жира, эквивалентна доле энергии, получаемой организмом при окислении жиров. Если же количество жира в пище превосходит возможности его окисления, то избыток жира будет аккумулироваться в жировой ткани независимо от того, сколько вообще в этот день потреблено энергии. Считают, что у лиц с наследственной предрасположенностью к ожирению снижена способность к окислению жира. Способность мышц окислять жир существенно снижена в условиях гиподинамии, при отказе от курения и потребления кофе (никотин и кофеин повышают чувствительность жировой ткани к катехоламинам), некоторых эндокринных заболеваниях, при которых развивается вторичное, или симптоматическое, ожирение.

**Симптоматическое ожирение.** Синдромы, связанные с повреждением ЦНС. *Церебральные формы* ожирения важны с точки зрения этиологии, патогенеза и клиники. В этих случаях наиболее ярко представлены нарушения центрального аппарата регуляции ожирения. Церебральное ожирение возникает чаще всего на почве различных поражений головного мозга. Появлению ожирения предшествуют инфекционные заболевания (грипп, сыпной тиф, малярия и др.), травмы (контузия, ушиб, перелом костей черепа), органические поражения ЦНС (опухоли, остаточные явления энцефалита, болезнь Паркинсона, сифилитическое поражение мозговых оболочек, туберкулезное поражение и др.). Для диагностики требуется тщательное неврологическое обследование (выявление двигательных, чувствительных нарушений, сухожильных, кожных, подошвенных рефлексов, изучение состояния черепных и периферических нервов и т.д.). Необходимы обследование глазного дна, рентгенография турецкого седла, электроэнцефалография.

*Синдром Лоренса-Myна-Барде-Бидля.* Редкое заболевание, передающееся по наследству как аутосомно-рецессивный признак. Проявляется в детском возрасте слабоумием, замедлением полового развития, нарушением в развитии конечностей, черепа (акроцефалия), позвоночника (кифосколиоз), деформацией грудной клетки, врожденным пороком сердца, нарушением роста, куриной слепотой, дегенерацией сетчатки и склероза артериол, ослаблением слуха.

*Синдром Желино.* Наряду с ожирением отмечаются кратковременные коматозные состояния, каталепсия (секундная потеря мышечного тонуса), падение без потери сознания, двойное видение, изменение ритма сна и бодрствования, галлюцинации. Заболевание встречается очень редко и часто начинается в климактерическом периоде. Могут наблюдаться гиперфагия и отеки.

*Болезнь Бабинского-Фрелиха.* Чаще всего встречается у мальчиков, у которых ожирение сочетается с недоразвитием половых признаков, нарушением роста, несахарным диабетом, расширением турецкого седла.

*Синдром Морганьи-Стюарта-Мореля.* Встречается у женщин зрелого возраста и проявляется ожирением, утолщением внутренней пластинки лобной кости и вирилизацией.

*Синдром Цондека.* Тип Z ожирения, встречается в юношеском возрасте и включает гипогонадизм, феминизацию у мальчиков, вирилизацию у девушек. В настоящее время предполагают, что это частные формы болезни Кушинга.

*Синдром Прадера-Вилли.* Встречается редко и только у детей и проявляется карликовым ростом, синдромом мышечной атонии, недоразвитием вторичных половых признаков, сахарным диабетом, слабоумием, синдактилией.

**Эндокринное ожирение.** Эндокринное ожирение является одним из симптомов первичной патологии эндокринных желез: гиперкортицизма, гипотиреоза, гипогонадизма, гиперинсулинизма.

*Гипотиреоз (микседема)* - заболевание, обусловленное недостаточной продукцией гормонов щитовидной железы. Первичный гипотиреоз может быть обусловлен врожденной аномалией, воспалительным процессом, недостатком йода в окружающей среде, повреждением щитовидной железы после введения радиоактивного йода, передозировке мерказолила. Вторичный возникает при поражении гипоталамо-гипофизарной системы. Чаще встречается у женщин и проявляется зябкостью, сонливостью, вялостью, снижением памяти, замедленной речью, артралгией, отечностью лица и конечностей, сухостью и бледностью кожных покровов, утолщением языка, охриплостью голоса, ломкостью и выпадением волос, снижением температуры тела, запором, брадикардией, гипотензией.

*Синдром и болезнь Иценко-Кушинга.* Может быть клиническим проявлением дисфункции подбугорья, гипофиза и коры надпочечников. Анатомическим субстратом может быть гипертрофия, аденома гипофиза. Женщины болеют в 3-4 раза чаще, чем мужчины. Характерно лунообразное лицо, ожирение верхней половины туловища, артериальная гипертония, гирсутизм, розовые стрии, геморрагический диатез и подкожные кровоизлияния, акне, повышенная жажда, гипергликемия, остеопороз, аменорея, гипокалиемия, полнокровие, гипонатриемия.

*Диабет «бородатых женщин».* Связан с ожирением туловищного типа, гирсутизмом, нерезко выраженным диабетом, иногда - артериальной гипертонией. Дифференциальный диагноз проводится с синдромом Кушинга и надпочечниково-половым синдромом.

*Секретирующая инсулинома.* Чаще всего диагностируется в возрасте 30-50 лет, причем в 75 % случаев встречается у женщин. Проявляется ожирением, гипогликемией, психическими расстройствами, непереносимостью голода, повышенной секрецией инсулина. Диагностируется с помощью ангиографии и сцинтиграфии поджелудочной железы, иногда необходима лапаторомия.

*Адипозогениталъный синдром.* Не всегда сочетается с ожирением, которое чаще встречается при приобретенной форме заболевания. Этот синдром следует дифференцировать с гермафродитизмом и с синдромом Кушинга.

*Гипогонадизм.* Обусловлен недостаточной секрецией андрогенов вследствие врожденного недоразвития половых желез, их токсическом, лучевом поражении, нарушением функции гипоталамо-гипофизарной системы. Проявляется ганоидным типом ожирения. При поражении яичек до полового созревания (допубертантном) развиваются типичный евнухоидизм, высокий непропорциональный рост, удлиненные конечности, недоразвитие грудной клетки и плечевого пояса, гинекомастия, отсутствие оволосения на лице и теле, высокий голос, недоразвитие половых органов. При вторичном гипогонадизме наблюдается также ожирение, отсутствие потенции и полового влечения. При постпубертантной форме гипогонадизма симптомы выражены слабее.

*Гиперпролактинемия* возникает при повышении секреции пролактина гипофизом вследствие опухолевого процесса, применения лекарственных препаратов (нейролептики, церукал, противозачаточные средства и др.), первичного гипотиреоза. Повышенный уровень пролактина приводит к снижению функции гонадотропинов и бесплодию. У женщин помимо ожирения наблюдаются аменорея, снижение либидо, гипоплазия матки, влагалища, у мужчин - олиго- или азоспермия, импотенция, снижение либидо, гинекомастия.

*Синдром Клинефельда***.** Чаще всего проявляется клинически в климактерическом периоде. Он может сочетаться с ожирением и нарушенной толерантностью к глюкозе, гипертрофией молочных желез, недоразвитием яичек, оволосением по женскому типу, нарушением половой функции, азо- и олигоспермией, повышенным выделением гонадотропинов с мочой.

*Синдром Штейна-Левенталя.* Чрезмерное ожирение сочетается с дисменореей, бесплодием, недоразвитием матки, вирилизацией, нарушением половой сферы, упорной головной и абдоминальной болью, запором. Гинекологическое обследование дает возможность обнаружить кисты яичников и поставить диагноз.

**Местное ожирение.** *Липофильная алиментарная дистрофия.* Кажущееся ожирение зависит от отеков подкожной жировой ткани, появляется слоновость конечностей, мышечная адинамия, гинекомастия и атрофия яичек у мужчин, полиневрит, отечность околоушных желез, остеопороз, брадикардия, растрескивание слизистой оболочки уголков губ, глоссит и фарингит. Необходимо дифференцировать с микседемой.

*Липоматоз.* Относится к доброкачественной гиперплазии жировой ткани, иногда имеющей соединительнотканную капсулу или переходящей в область нормальной жировой ткани без отчетливых границ. Самой частой формой нарушения являются многочисленные липомы, которые локализуются симметрично на конечностях. Наблюдаются преимущественно у мужчин. Липомы при пальпации безболезненны и по гистологическому строению подобны нормальной жировой ткани. Адипоциты липом устойчивы к действию липолитических факторов.

*Болезненные липомы (синдром Деркума)* - многочисленные болезненные липомы, расположенные симметрично на туловище и конечностях, иногда сопровождающиеся генерализованным зудом и общей слабостью.

**Клиническая картина.** Обычно больные ожирением предъявляют многочисленные жалобы. Их беспокоят общее недомогание, головная боль, одышка даже при легкой физической нагрузке, повышенная утомляемость. При гипоталамо-гипофизарном ожирении нередко отмечаются жажда, повышенный аппетит, сонливость, внезапное чувство голода, сопровождающееся слабостью, потливостью, тремором, головокружением, которые возникают в вечерние и ночные часы. При гипотиреоидной форме больные предъявляют жалобы на вялость, апатию, зябкость, запор и др.

Часто жалобы обусловлены сопутствующими заболеваниями. При поражении органов пищеварения нередко наблюдаются изжога, боль в животе, тошнота, расстройство стула. При изменениях сердечно-сосудистой системы больных беспокоят одышка, сердцебиение, боль в области сердца, отеки нижних конечностей. При нарушениях в костно-суставном аппарате отмечается боль в суставах, поясничной области и др.

В анамнезе жизни часто отягощенная наследственность, профессиональные факторы, особенности режима питания и образа жизни, перенесенные заболевания. Известно, что ожирение встречается вдвое чаще у женщин, чем у мужчин, и в возрасте от 30 до 60 лет.

При объективном обследовании лиц с обменно-алиментарным ожирением наблюдается равномерное распределение жировой ткани по всему телу, при гипоталамо-гипофизарной - отложение жира в области лица, верхнего плечевого пояса, молочных желез и живота. При гипоовариальном ожирении жировые отложения располагаются преимущественно в области таза и бедер, нередко в области затылка определяется «жировая подушка». Для гипотиреоидного ожирения характерно равномерное распределение жира с бледным оттенком и сухостью кожных покровов.

Кожные покровы обычно нормальной окраски, реже бледные или гиперемированы. Если ожирение развивается в период полового созревания, на коже живота, молочных желез, внутреннем поверхности плеч и бедер нередко обнаруживаются красноватого цвета узкие, неатрофичные стрии. У больных с андроидным типом ожирения и далеко зашедшим гиноидным нередко повышена функция потовых и сальных желез, поэтому кожа влажная, сальная, с гнойничками, экзематизацией, пиодермией, фурункулезом. Типичны паховая и пупочная грыжи.

При гипоталамическом ожирении наблюдаются цианотичные стрии, пигментация в местах трения, черный акантоз. Частая при ожирении гиперинсулинемия является одним из факторов патогенеза артериальной гипертонии и синдрома поликистоза яичников. Гипертрихоз достаточно типичен для ожирения и объясняется формированием вторичного поликистоза яичников с ановуляцией. В отличие от выраженного гирсутизма при вторичном ожирении избыточный рост волос развит умеренно.

1. **Осложнения ожирения**

Избыточная масса тела и ожирение существенно повышают риск таких заболеваний и синдромов, как сахарный диабет типа 2, кардиоваскулярные нарушения, артериальная гипертензия, нарушения липидного обмена и др., увеличивает риск общей смертности, снижает продолжительность жизни.

**Патология, связанная с ожирением**

|  |  |
| --- | --- |
| **Метаболические нарушения** | Диабет типа 2, нарушенная толерантность к глюкозе, гиперинсулинемия.  Гиперурикемия.  Дислипидемия, жировая дистрофия печени, желчнокаменная болезнь |
| **Заболевания сердечно-сосудистой системы** | Артериальная гипертония, ИБС, гипертрофия левого желудочка, сердечная недостаточность |
| **Нарушения опорно-двигательного аппарата** | Дегенеративные заболевания суставов, артроз |
| **Нарушения в системе гемостаза** | Гиперфибриногенемия, увеличение концентрации ингибитора плазминогена в плазме крови |
| **Новообразования** | Увеличение риска новообразований (гормонозависимые и гормононезависимые опухоли) |
| **Сексуальные расстройства** | Снижение либидо, фертильности, нарушения менструального цикла |

При увеличении ИМТ более 30 кг/м2 достоверно увеличиваются общая смертность и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний, которая в 1,5-2 раза превышает таковые у лиц с ИМТ от 20 до 25 кг/м2. Гипертоническая болезнь встречается в 4,5 раз чаще у больных ожирением. Считают, что реализации риска артериальной гипертонии при ожирении способствуют повышенная задержка натрия, увеличение активности симпатоадреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, инсулинорезистентность.

Избыточная масса тела и ожирение повышают риск ишемической болезни сердца в 2-Зраза. Частота коронарных осложнений возрастает на 10% при увеличении ИМТ на единицу. Важное значение в развитии атеросклероза придают высокому стоянию диафрагмы, жировым отложениям в средостении, частому повышению артериального давления, нарушению липидного обмена. Увеличение ИМТ с 20 до 30 кг/м2 сопровождается повышением уровня ХС ЛПНП на 10-20 мг/л и, соответственно, увеличением риска ИБС в течение 5-10 лет на 10%. При ожирении повышен уровень триглицеридов и снижен ХС ЛПВП в сыворотке крови. Наряду с этим у лиц с избыточной массой тела выявлено увеличенное содержание ИАП-1 (который вырабатывают адипоциты), что способствует снижению фибринолитической активности и повышению тромбообразования.

Риск сахарного диабета типа 2 увеличивается на 25 % на каждую единицу ИМТ. При этом большое значение имеет образование в жировой ткани резистина, ФНО-а, адипонектина и др., оказывающих влияние на чувствительность периферических тканей к инсулину и клеточные механизмы утилизации глюкозы.

Ожирение является частью так называемого метаболического синдрома X, который получил также название «смертельного квартета» (верхний тип ожирения, нарушение толерантности к углеводам, гиперлипидемия, артериальная гипертония).

Частота желчнокаменной болезни у больных ожирением повышена в 2-2,5 раз, что связано с расстройством холестеринового обмена, изменением физико-химических свойств желчи, затруднением желчевыделения.

У больных ожирением с тяжелой степени нередко развивается пиквикский синдром - апноэ во сне вследствие гиповентиляции, нарушение чувствительности дыхательного центра к гипоксии, гиперкапния, легочная гипертензия.

Гипоксемия и гиперкапния способствуют активации симпатоадреналовой системы, что может быть причиной гипертонии и аритмии. Гипоксемия сопровождается также повышением уровня эндотелина, обладающего сосудосуживающей активностью.

1. **Заключение**

Актуальность, проблемы ожирения заключается в том, что количество лиц, имеющих избыточный вес прогрессивно увеличивается. Этот рост составляет 10% от их прежнего количества за каждые 10 лет. Подсчитано, что если данная тенденция сохранится, то к средине следующего столетия все население экономически развитых стран будет болеть ожирением.

Столь интенсивный рост числа больных обусловлен, прежде всего, тем, что ожирение напрямую связано с образом жизни человека, и факторы образа жизни, способствующие нарастанию избыточного веса (гиподинамия, рафинированное питание с больной долей жиров) в настоящее время преобладают. Соответственно растут и материальные расходы, которые приходится нести здравоохранению экономически развитых стран в связи с ожирением и его осложнениями.

Несмотря на столь выраженную проблему, современное состояние лечения ожирения остается неудовлетворительным. Известно, что большинство из нуждающихся в лечении не могут к нему приступить из-за страха перед необходимостью длительное время соблюдать однообразную полуголодную диету.

Можно сказать, что здравоохранение экономически развитых стран только начинает нарабатывать подходы к лечению ожирения, отвечающие современным представлениям о природе этого заболевания. Первые шаги, сделанные в этом направлении, обнадеживают. Однако, мы в самом начале пути. Видимо, будущее за программами, направленными на профилактику ожирения в обществе, за серьезными алгоритмами диагностики и лечения этого заболевания, за новыми, патогенетически обоснованными методами лечения. Необходимо уже сейчас осознать всю важность предстоящей работы. Решение проблемы ожирения - это увеличение качества и продолжительности жизни, снижение заболеваемости и смертности, экономия огромных средств, которые сейчас тратит общество в связи с ожирением и его осложнениями.

1. **Список использованной литературы**
2. Медицинские новости.- 2009.-№7.-с.41-47
3. Роль гормонального статуса в формировании ИМТ/ Л. В. Тубаревич, Ю.Д.Коваленко// Медицина.-2007.-№2.-с. 69-71
4. Ожирение в практике врача// Врач.-2008.-№3.-с. 39-43
5. <http://www.eurolab.ua/encyclopedia/324/2079/>
6. http://www.estetik-s.com/maillist1.shtml/