



ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

ОЖИРЕНИЯ

О Ж И Р Е Н И Е

ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЕСЯ ИЗБЫТОЧНЫМ НАКОПЛЕНИЕМ ЖИРОВОЙ ТКАНИ В ОРГАНИЗМЕ И ПРИВОДЯЩЕЕ К УВЕЛИЧЕНИЮ МАССЫ ТЕЛА НА 10% И БОЛЕЕ НА ФОНЕ АКТИВАЦИИ ЛИПОСИНТЕЗА И УГНЕТЕНИЯ ЛИПОГЕНЕЗА



АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

➤ МЕДИЦИНСКИЙ АСПЕКТ

1. способствует развитию

- сахарного диабета
- атеросклероза
- желче – каменной болезни
- опухолевых процессов

2. лечение, как правило, не дает желаемого результата

➤ СОЦИАЛЬНЫЙ АСПЕКТ

- снижение репродуктивного здоровья
- снижение качества жизни
- снижение продолжительности жизни
- инвалидность и ранняя смертность



ПОКАЗАТЕЛИ МАССЫ ТЕЛА

◉ ИНДЕКС МАССЫ ТЕЛА (ИМТ)

$$\text{ИМТ} = \frac{\text{ВЕС (кг)}}{[\text{РОСТ(М)}]^2}$$

$$18,5 - 24,9 \frac{\text{кг}}{\text{м}^2}$$

◉ ОКРУЖНОСТЬ ТАЛИИ

у мужчин – не более 94 см

у женщин – не более 80 см

◉ ОТНОШЕНИЕ ОКРУЖНОСТИ ТАЛИИ К ОКРУЖНОСТИ БЕДЕР (Т/Б)

у мужчин – не более 1

у женщин – не более 0,8





ВЕРОЯТНОСТЬ РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ССС В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИМТ

ИМТ (кг/м²)	Вероятность развития сердечно – сосудистых заболеваний
<18,5	низкая
18,5 – 24,9	низкая
25,0 – 29,9	средняя
30,0 – 34,9	умеренно увеличена
35,0 – 39,9	значительно увеличена
> 40	существенно увеличена



СТЕПЕНИ ОЖИРЕНИЯ

СТЕПЕНЬ ОЖИРЕНИЯ	ПРЕВЫШЕНИЕ ФАКТИЧЕСКОЙ МАССЫ ТЕЛА НАД ИДЕАЛЬНОЙ
I	10 – 29%
II	30 – 49%
III	50 – 99%
IV	100% и более



ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОЖИРЕНИЯ (по С.М. ЛЕЙТЕСУ)

**I. ЭКЗОГЕННОЕ (АЛИМЕНТАРНОЕ,
ПЕРВИЧНОЕ) ОЖИРЕНИЕ**

II. ЭНДОГЕННОЕ ОЖИРЕНИЕ

1. ОБМЕННОЕ (МЕТАБОЛИЧЕСКОЕ)

2. ДИСРЕГУЛЯТОРНОЕ



ЭКЗОГЕННОЕ ОЖИРЕНИЕ

Встречается в 60 – 70% случаев

Связано с избыточным поступлением
в организм углеводов и жиров - с

ПРИВЫЧНЫМ ПЕРЕЕДАНИЕМ



ЭТИОЛОГИЯ



ПАТОГЕНЕЗ

ЭКЗОГЕННОГО
ОЖИРЕНИЯ



I. КОЛИЧЕСТВО И КАЧЕСТВО УПОТРЕБЛЯЕМОЙ ПИЩИ

1. Редкие приемы пищи по сравнению с частыми при одинаковой калорийности способствуют увеличению веса
2. Дисбаланс основных нутриентов – увеличение в рационе доли жиров

РЕКОМЕНДУЕМАЯ НОРМА ЖИРОВ

максимум 30% от суточной калорийности

← мужчины

95г

→ женщины

70–80г

Реальное потребление жира составляет

100 -150г
в день



ПРИЧИНЫ ПОВЫШЕННОГО УПОТРЕБЛЕНИЯ ЖИРОВ

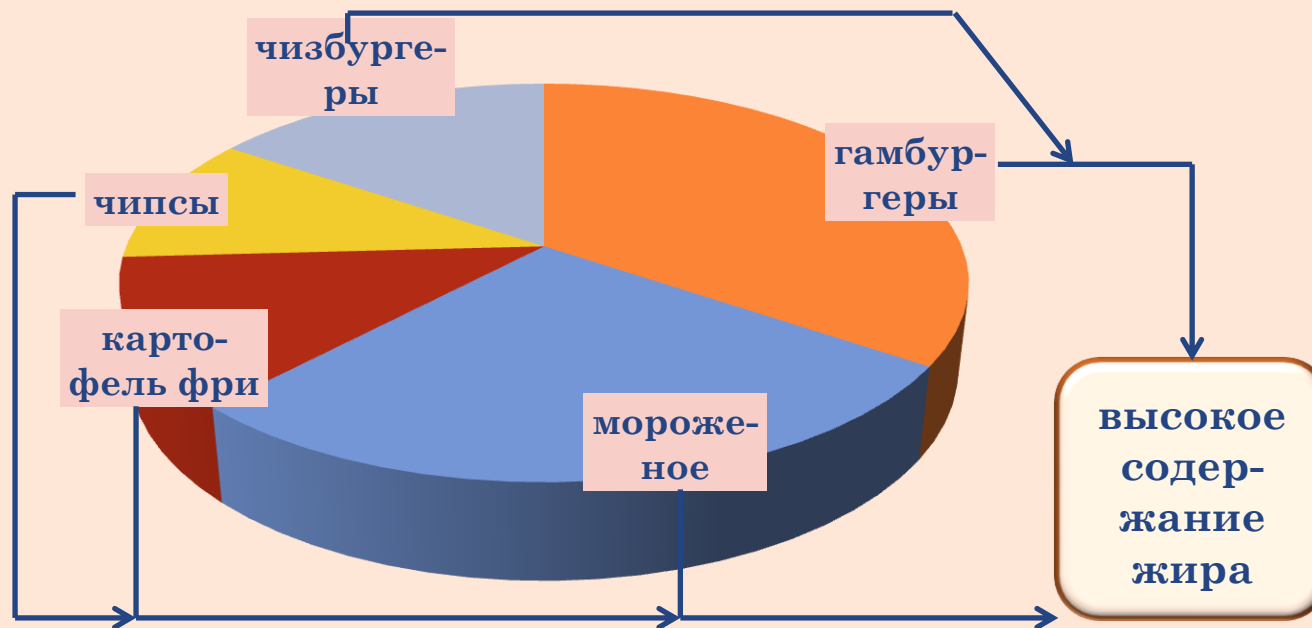
1. Семейные привычки питания

- семейные тенденции к перееданию
- семейные тенденции к перекармливанию детей

2. Низкая культура питания

Питание в сети закусочных быстрой еды(фаст -фуд)

основные блюда фаст - фуда





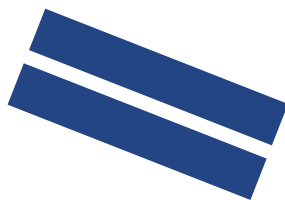
3. Неверные представления населения о содержании жира в тех или иных продуктах

Неверные представления	НАУЧНОЕ ОБОСНОВАНИЕ
Растительные масла – масла постные	ЖИРНОСТЬ ИХ ОБЫЧНО ВЫШЕ, ЧЕМ У СЛИВОЧНОГО МАСЛА
Докторская колбаса – колбаса обезжиренная	ИМЕЕТ ЖИРНОСТЬ 25 -30%
Легкое сливочное масло	ЖИРНОСТЬ ТАКОГО МАСЛА – 65 - 68%, ТОГДА КАК ЖИРНОСТЬ ОБЫЧНОГО СЛИВОЧНОГО МАСЛА – 72,5%



Неверные представления населения об ограничении употребления жира как ограничении употребления сала, жирной свинины, сливочного масла (явных жиров).

**Стакан
сметаны
(200 мл)**



**1/2 пачки
сливочного
масла**



**2 свиные
сардельки**



Употребление большого количества пищи, богатой углеводами, большой прием соли и недостаточное употребление растительной клетчатки.

Последствия недостаточного употребления растительной клетчатки:

- о замедление перистальтики кишечника**
- о увеличение всасывания углеводов, холестерина, жиров**



3. Судьба алиментарного жира в течение суток

интенсивность секреции	гормоны	
	инсулин	адреналин
максимум	ночное время	дневное время
минимум	дневное время	ночное время

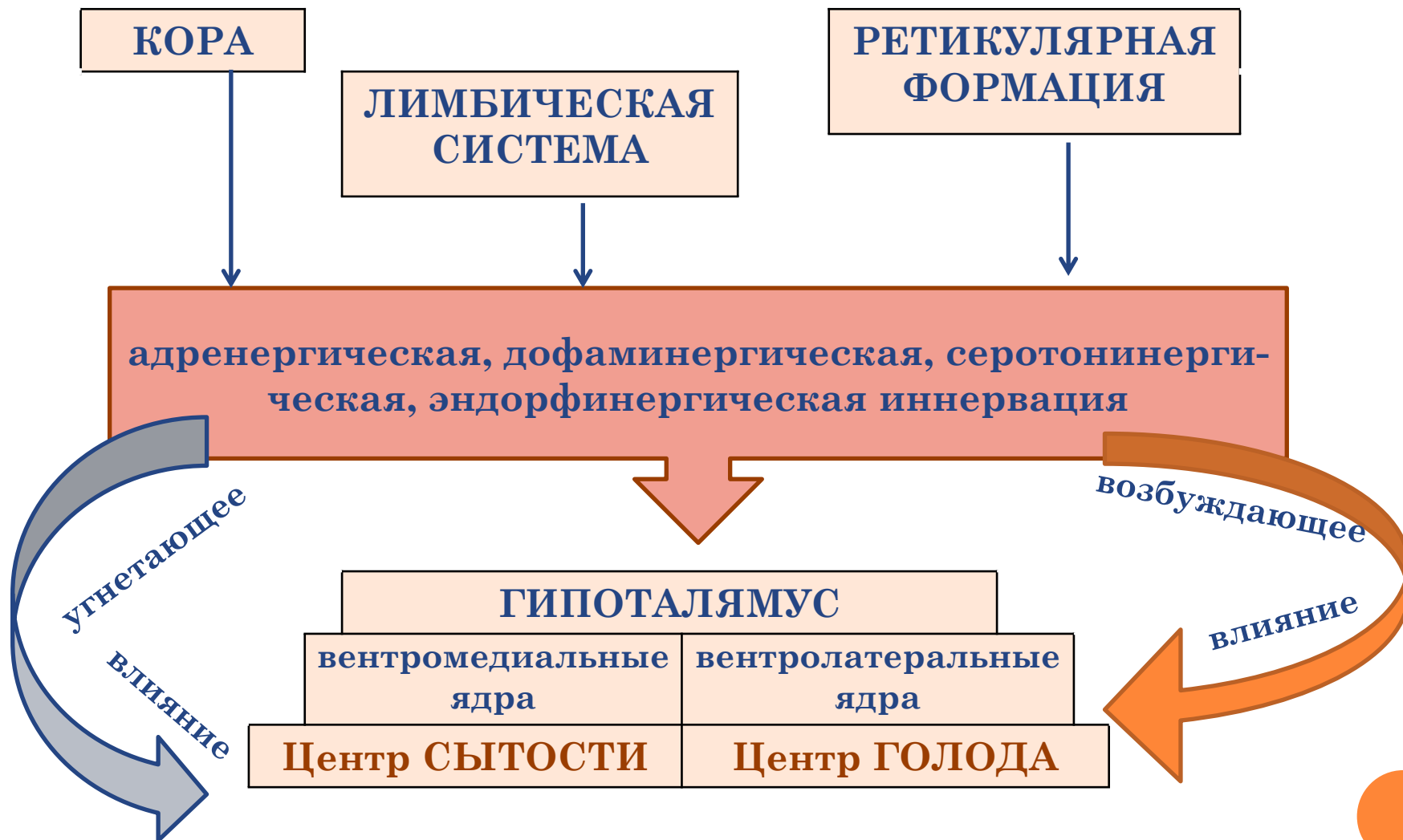
усвоение всосавшегося
в кровь жира тканями

жиромобилизующий
эффект

Пища, съеденная днем, в очень незначительной степени превращается в жир и откладывается в жировую ткань. Основное отложение жира в депо происходит ночью.



II. РЕГУЛЯЦИЯ КОЛИЧЕСТВА ПОТРЕБЛЯЕМОЙ ПИЩИ (ПИЩЕВОЕ ПОВЕДЕНИЕ)



СЕРОТОНИН

- при повышении уровня серотонина в гипоталамических структурах возникает чувство сытости и пищевое поведение снижается, при уменьшении – повышается
- повышение уровня серотонина наблюдается после употребления пищи, богатой легкоусвояемыми углеводами или белками (это связано с особенностями обмена и прохождения через ГЭБ предшественника серотонина аминокислоты триптофана)



○ снижение уровня мозгового серотонина лежит в основе многих депрессий. Депрессия может сопровождаться усилением пищевого поведения и гиперфагией.

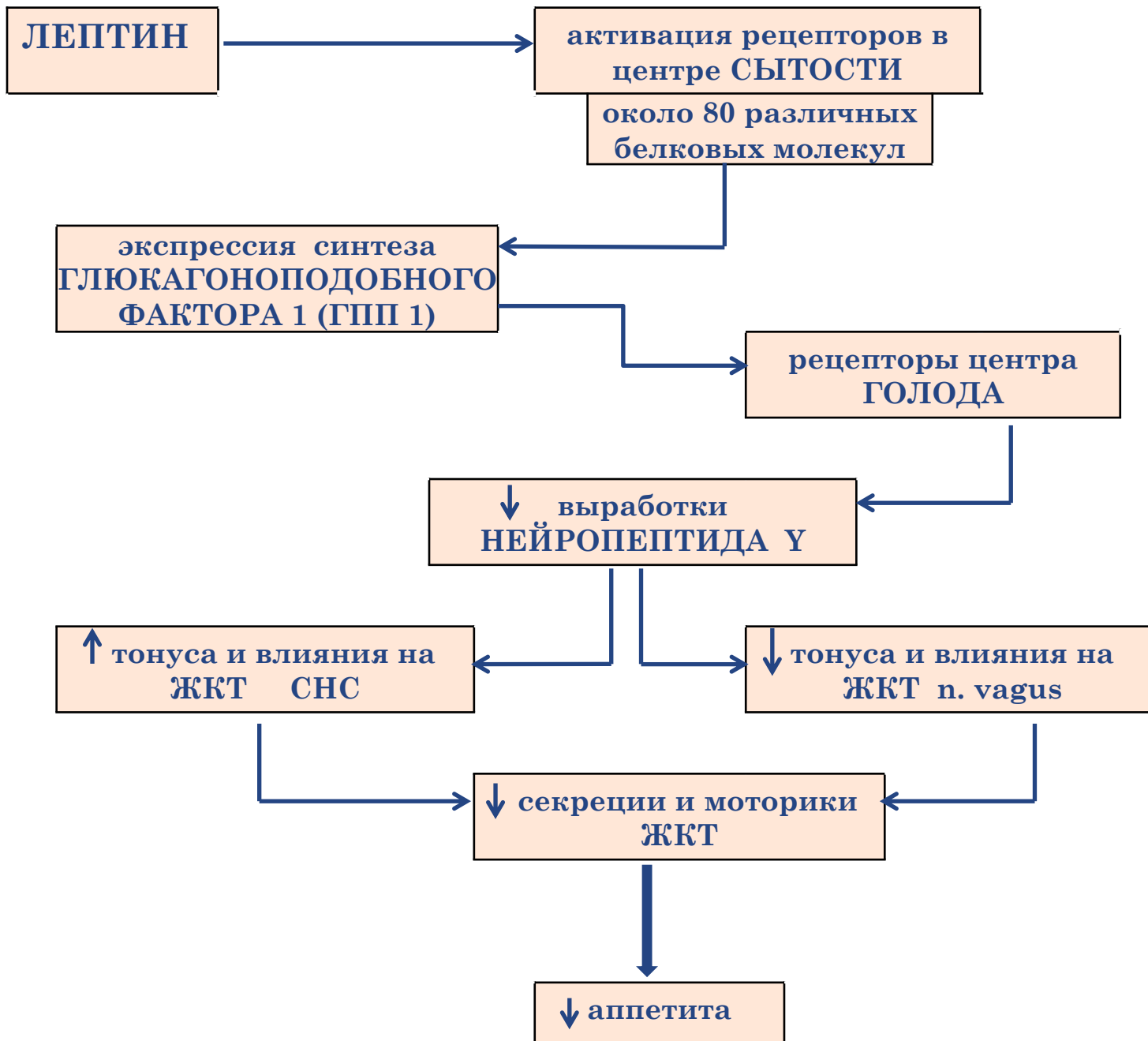
○ существует гипотеза, что переедание, ведущее к развитию ожирения может быть следствием так называемых скрытых депрессий, когда человек, ощущая приближение депрессии, ест много. Благодаря этому уровень мозгового серотонина повышается и настроение улучшается.



ЛЕПТИН

- ❖ белок, состоящий из 167 аминокислотных остатка
- ❖ продуцируется адипоцитами
- ❖ свое название получил от греческого слова “лептос”, что означает тонкий или стройный
- ❖ выделение в кровь лептина стимулируется инсулином, выделяющимся при увеличении глюкозы в крови во время приема пищи





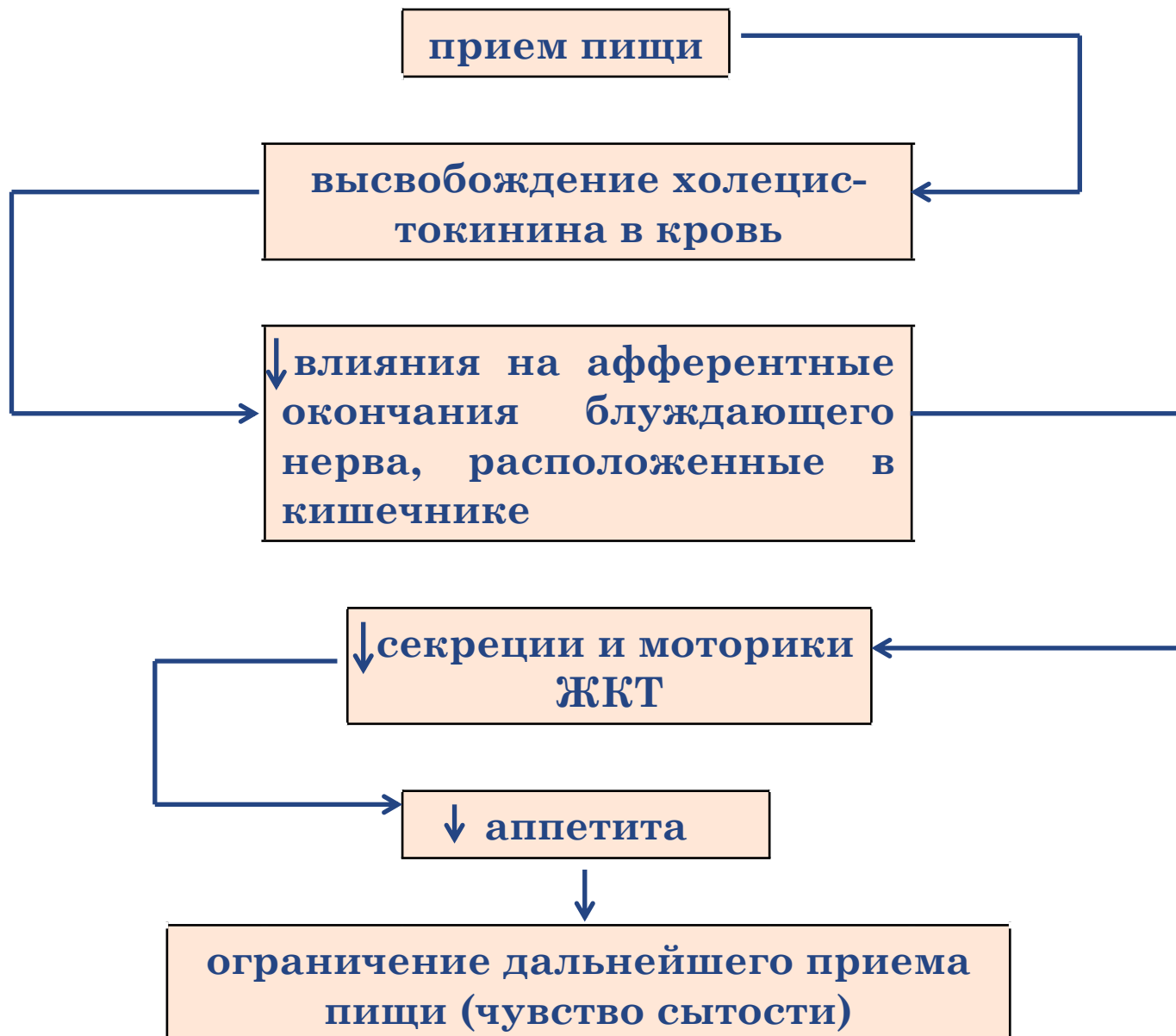
КОНЦЕНТРАЦИЯ ЛЕПТИНА В КРОВИ БОЛЬНЫХ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА В 2 - 7 РАЗ ВЫШЕ ЧЕМ В НОРМЕ. ЭТО ОБЪЯСНЯЕТСЯ РАЗВИТИЕМ ЛЕПТИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У ЛЮДЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ.

ПРИЧИНЫ ЛЕПТИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ

- **мутации гена лептина**
- **повреждение рецепторов к лептину**
- **мутации гена ГПП1**
- **мутации генов белков, передающих лептиновый сигнал**



ХОЛЕЦИСТОКИНИН





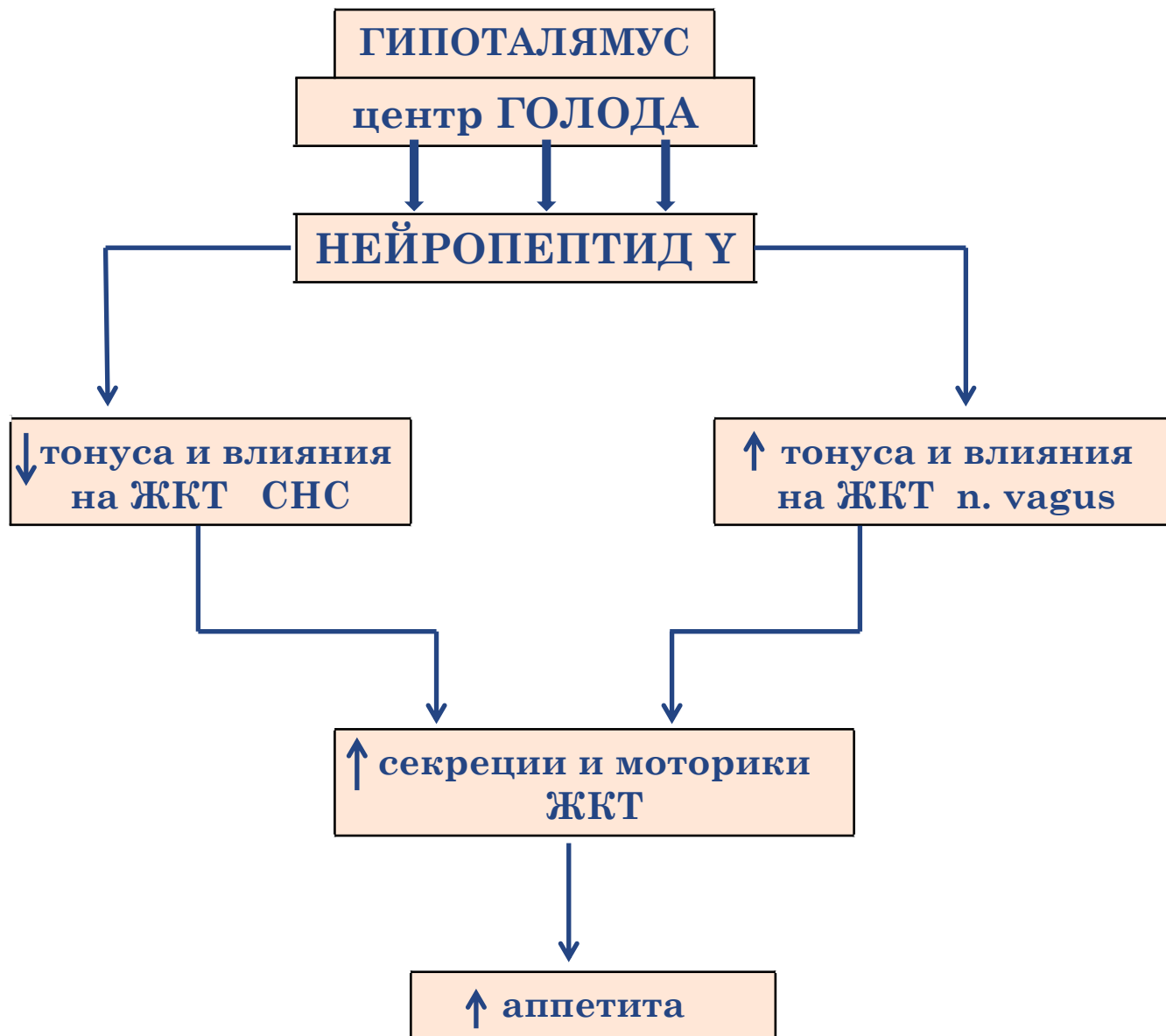
При ожирении снижается содержание холецистокинина в дофаминергических нейронах гипоталамуса, чем и объясняется недостаточное угнетение чувства голода, отсутствие чувства сытости и как результат этого избыточный прием пищи.



В/в инфузия холецистокинина у лиц с повышенной массой тела способствовала значительному уменьшению объема пищи, необходимой для появления чувства сытости



НЕЙРОПЕПТИД Y



Влияние на возбудимость центров гипоталамуса импульсации от интерорецепторов ротовой полости и ЖКТ

- при раздражении вкусовых рецепторов полости рта, например при частом опробовании пищи, рефлекторно возбуждается пищевой центр
- к пищевому центру идут импульсы от механорецепторов желудка, раздражение которых вызывает его рефлекторное торможение, но при большой площади желудка (например, растяжение вследствие переедания) или низкой чувствительности рецепторов тормозные импульсы запаздывают



III. СНИЖЕНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ ЗАТРАТ



o Особенно склонны к ожирению люди при резком переходе с активного физического труда на легкий, например, спортсмены после перехода на тренерскую работу.

Это объясняется длительно сохраняющимся высоким уровнем возбудимости нейронов гипоталамуса, который в условиях легкой работы не соответствует затратам организма.



ВЛИЯНИЕ ГИПОДИНАМИИ НА РАЗВИТИЕ ОЖИРЕНИЯ

1. Усиленная мобилизация жира из жировой ткани в кровь, происходящая в дневное время в условиях малокалорийной диеты

гиподинамия →

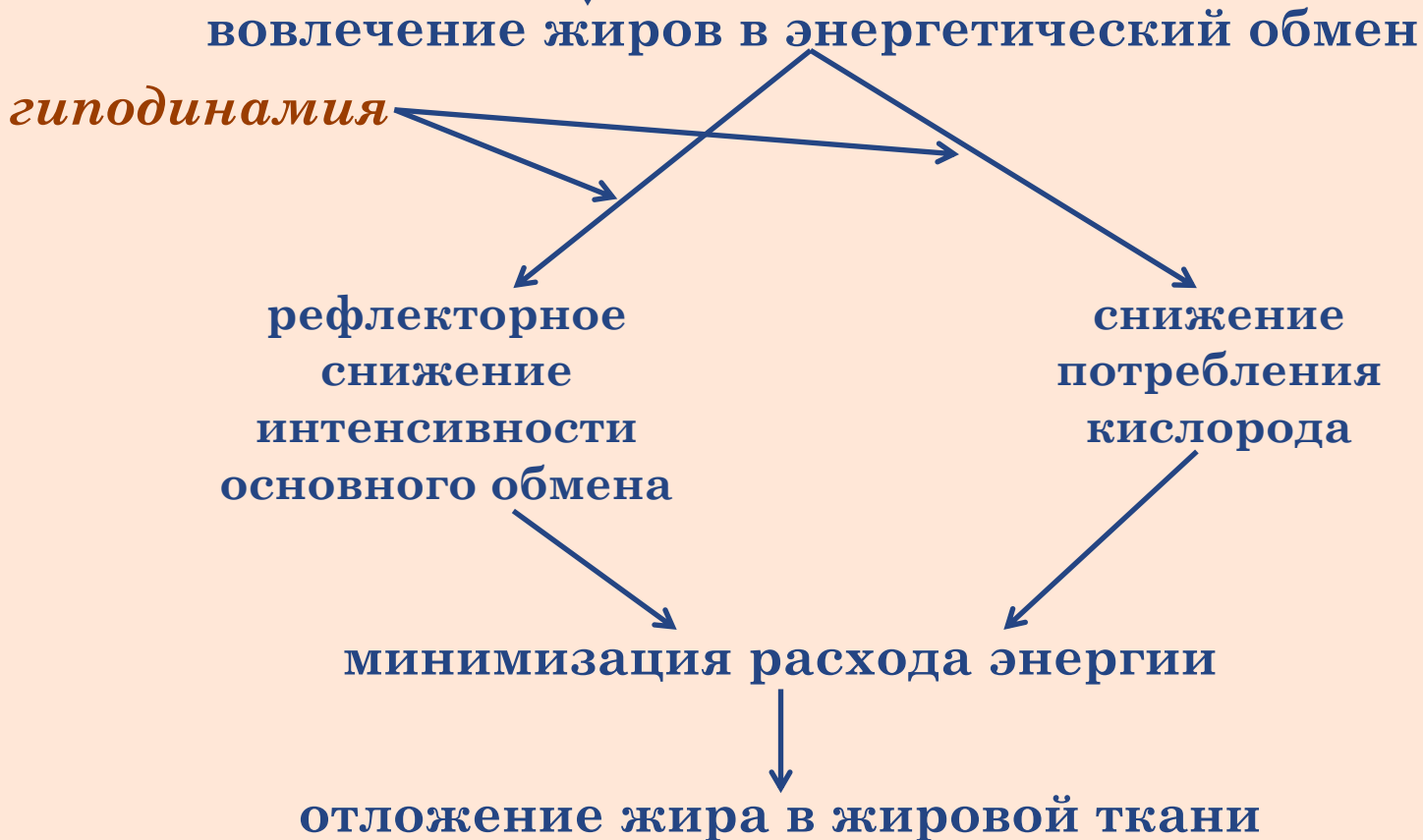
↓
циркуляция жира в крови до наступления ночи и отложение его в жировую ткань

2. Понижение тонуса СНС →
снижение ее жиромобилизирующего эффекта

3. Снижение синтеза в мышечной ткани КОРНИТИНА, способствующего переносу жирных кислот из цитоплазмы в митохондрии и полному их сгоранию



4. Ограничение углеводов



5. Накопление промежуточных продуктов

ресинтез жирных кислот



IV. ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТА

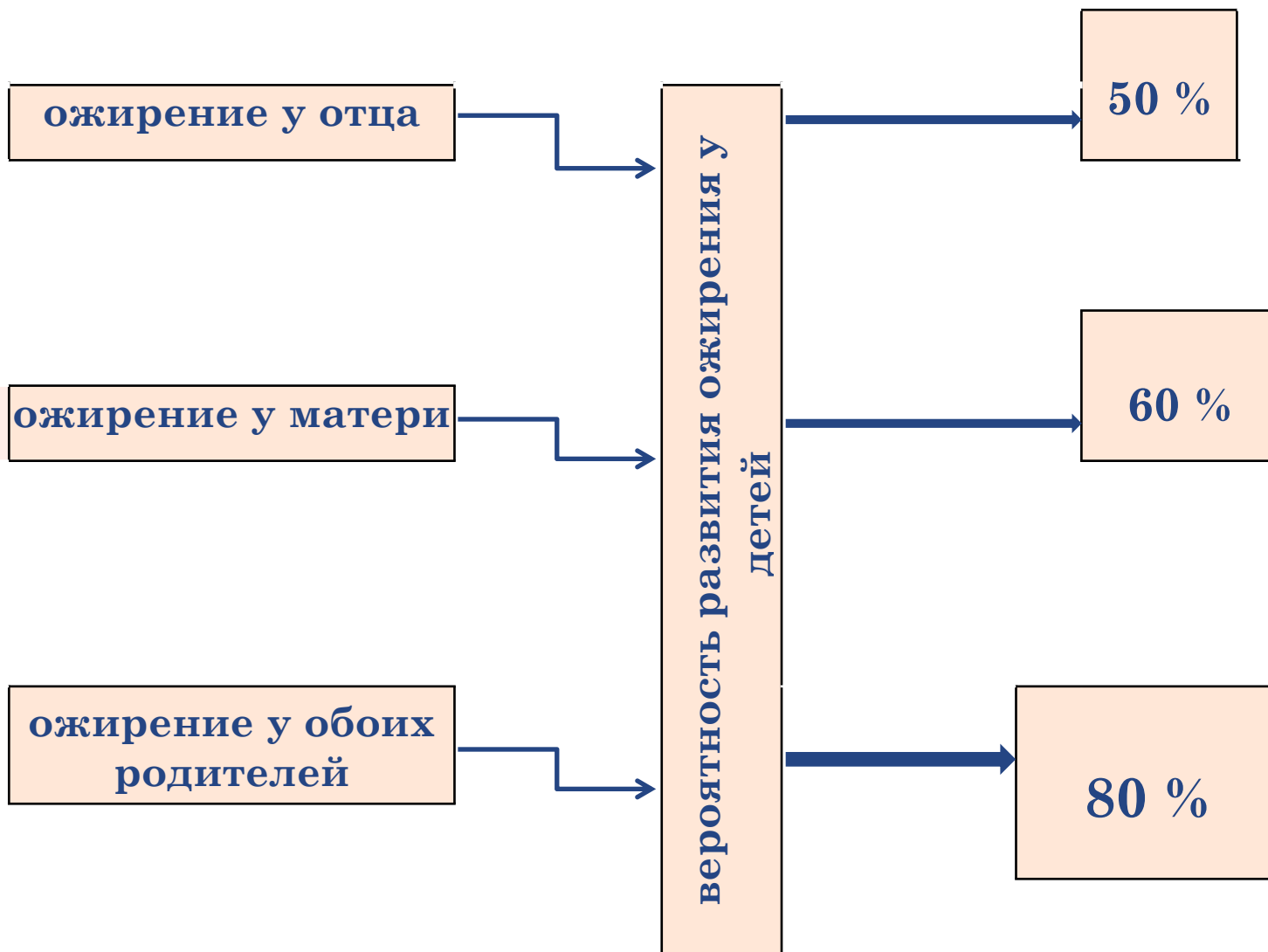
**С ВОЗРАСТОМ
СКЛОННОСТЬ**

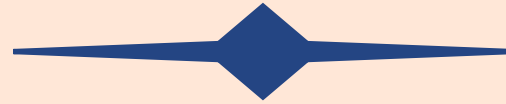
**УВЕЛИЧИВАЕТСЯ
К ПОЛНОТЕ**

- ✓ несоответствие между сохранившимся уровнем возбудимости пищевого центра и меньшим расходом энергии
- ✓ после 25 лет за каждые последующие 10 лет основной обмен уменьшается на 7,5%
- ✓ снижение двигательной активности
- ✓ понижение чувствительности гипоталамуса к тормозным влияниям
- ✓ понижение функции половых желез



V. ВЛИЯНИЕ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ





**На уровне генов закладывается
склонность к увеличению числа
жировых клеток (гиперплазия), а
семейные традиции приема
пищи только подстегивают
запуск этого механизма.**



РАЗЛИЧИЯ В СКЛОННОСТИ К ОЖИРЕНИЮ У ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ РАЗЛИЧНЫХ РАС

Женщины с черным цветом кожи более склонны к развитию ожирения по сравнению с женщинами, имеющими белый цвет кожи. Это объясняется:

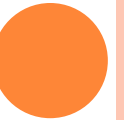
- о сниженной способностью к окислению жиров**
- о более выраженном участии углеводов в окислительных процессах**
- о более высоким уровнем инсулина**

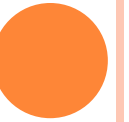


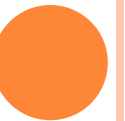
VI. ЭВОЛЮЦИОННЫЙ ФАКТОР

У ЧЕЛОВЕКА ПО СРАВНЕНИЮ С ДРУ-
ГИМИ ЖИВОТНЫМИ ВЫРАБОТАЛАСЬ
МЕНЬШАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ПИ-
ЩЕВОГО ЦЕНТРА К ТОРМОЗНЫМ
ИМПУЛЬСАМ, ЧТО В УСЛОВИЯХ
ДОСТАТОЧНОГО ПИТАНИЯ СТАНО-
ВИТСЯ ПРЕДПОСЫЛКОЙ ДЛЯ РАЗ-
ВИТИЯ ОЖИРЕНИЯ





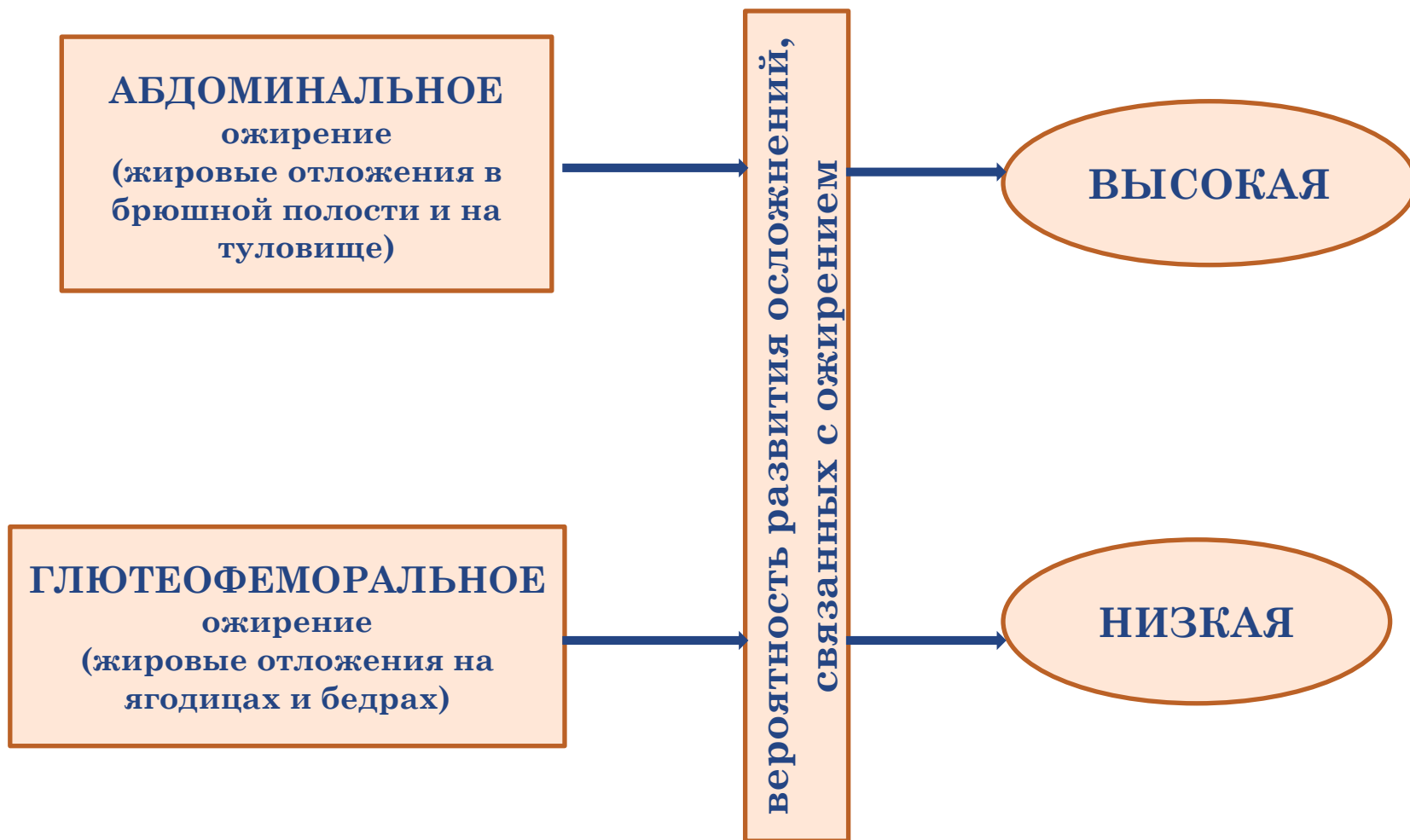




Предпосылки для перехода первичного ожирения в метаболическое ожирение



ЗАВИСИМОСТЬ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ГИПЕРИНСУЛИНИЗМА И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ ОТ ХАРАКТЕРА РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЖИРА



МЕТАБОЛИЧЕСКОЕ ОЖИРЕНИЕ

**связано с избыточным
образованием жира из углеводов**

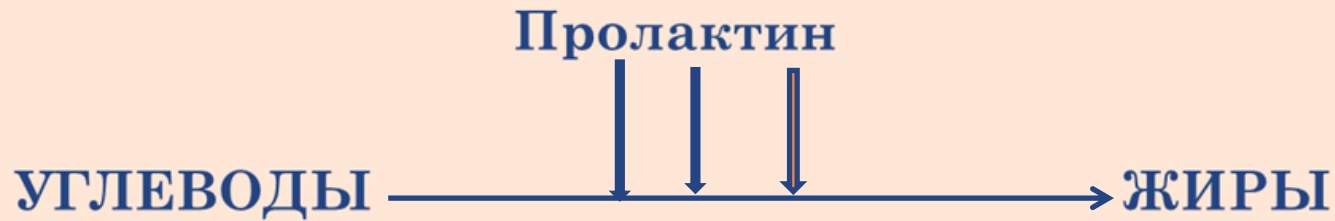


МЕТАБОЛИЧЕСКОЕ ОЖИРЕНИЕ (ПРИЧИНЫ, МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ)

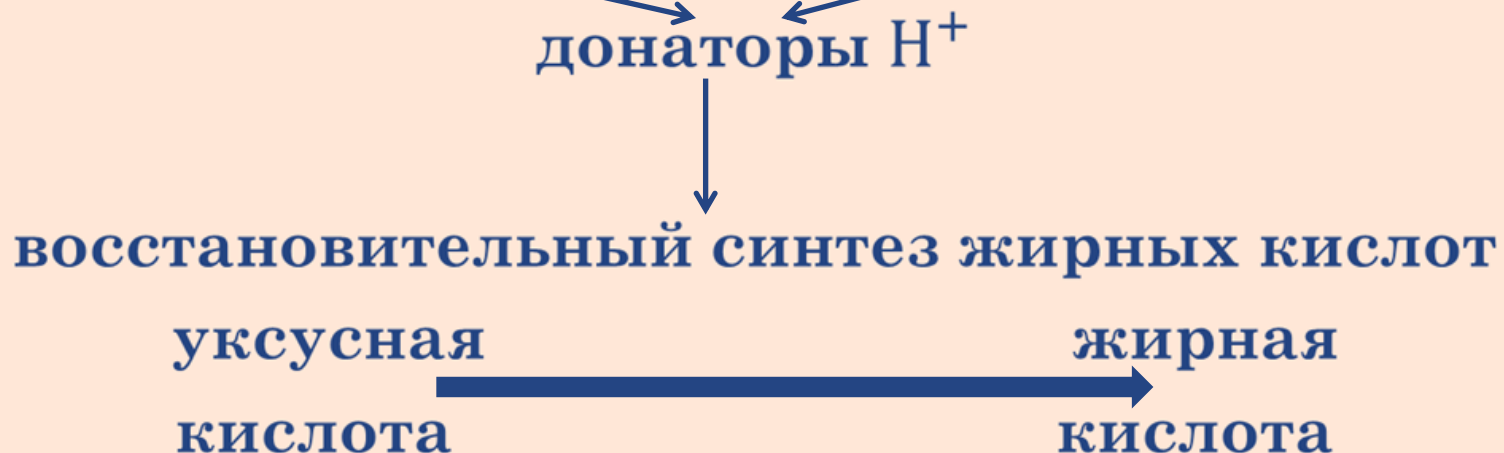
1.



2. ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЯ



3. Снижение функции половых желез при сохранении активной продукции эстриола и эстрона



4. Генетическая форма

врожденное снижение активности липазы

↓
инертность
жировой
ткани

гиперинсулинизм ←

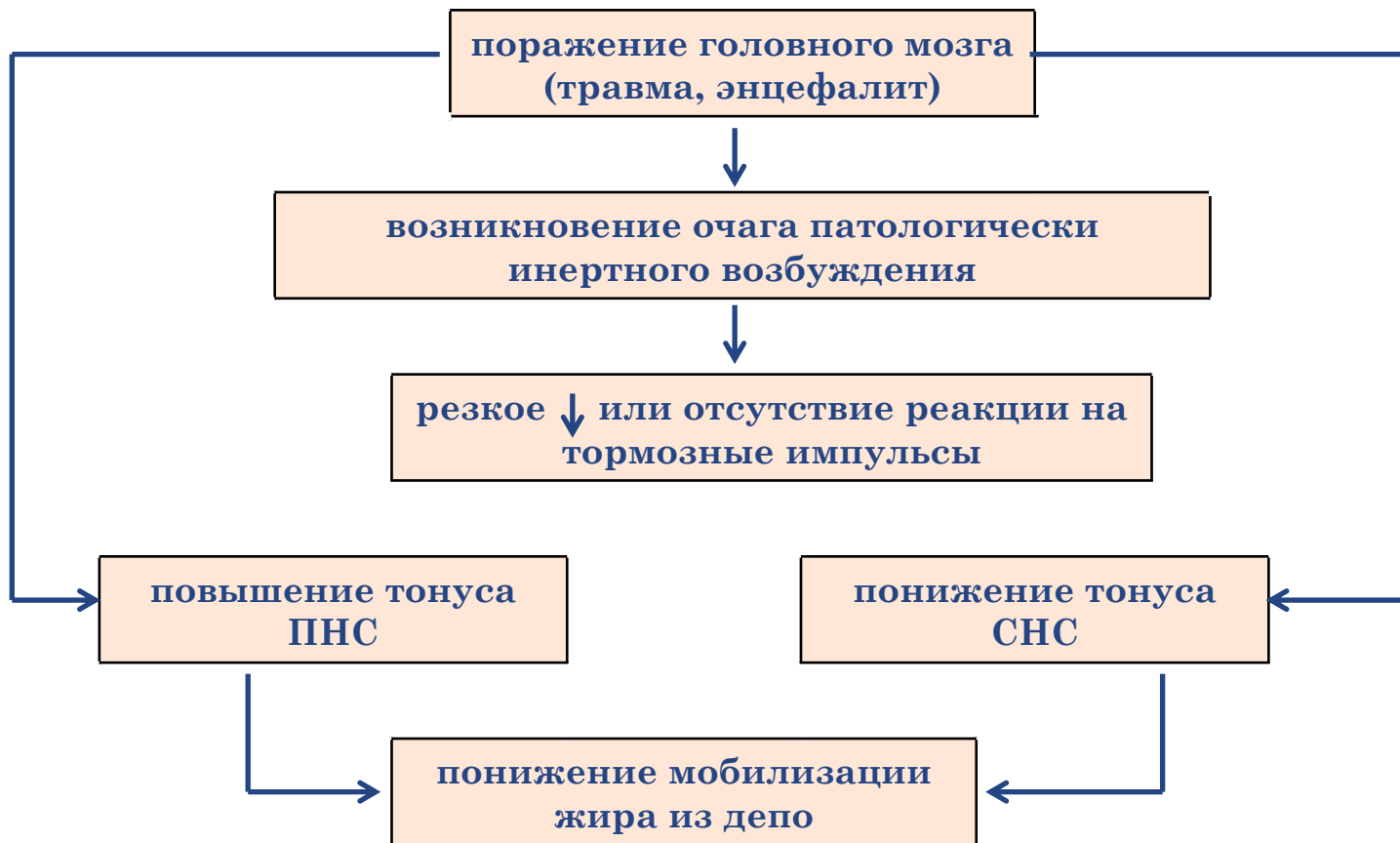


ДИСРЕГУЛЯТОРНОЕ ОЖИРЕНИЕ

**связано с нарушением нервной и
эндокринной регуляции процессов
мобилизации и отложения жира**



ДИСРЕГУЛЯТОРНОЕ ОЖИРЕНИЕ (ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ, ДИЭНЦЕФАЛЬНАЯ ФОРМА)



- ✓ при снижении концентрации адреналина, СТГ
- ✓ при гипотиреозе
- ✓ при недостатке некоторых половых гормонов



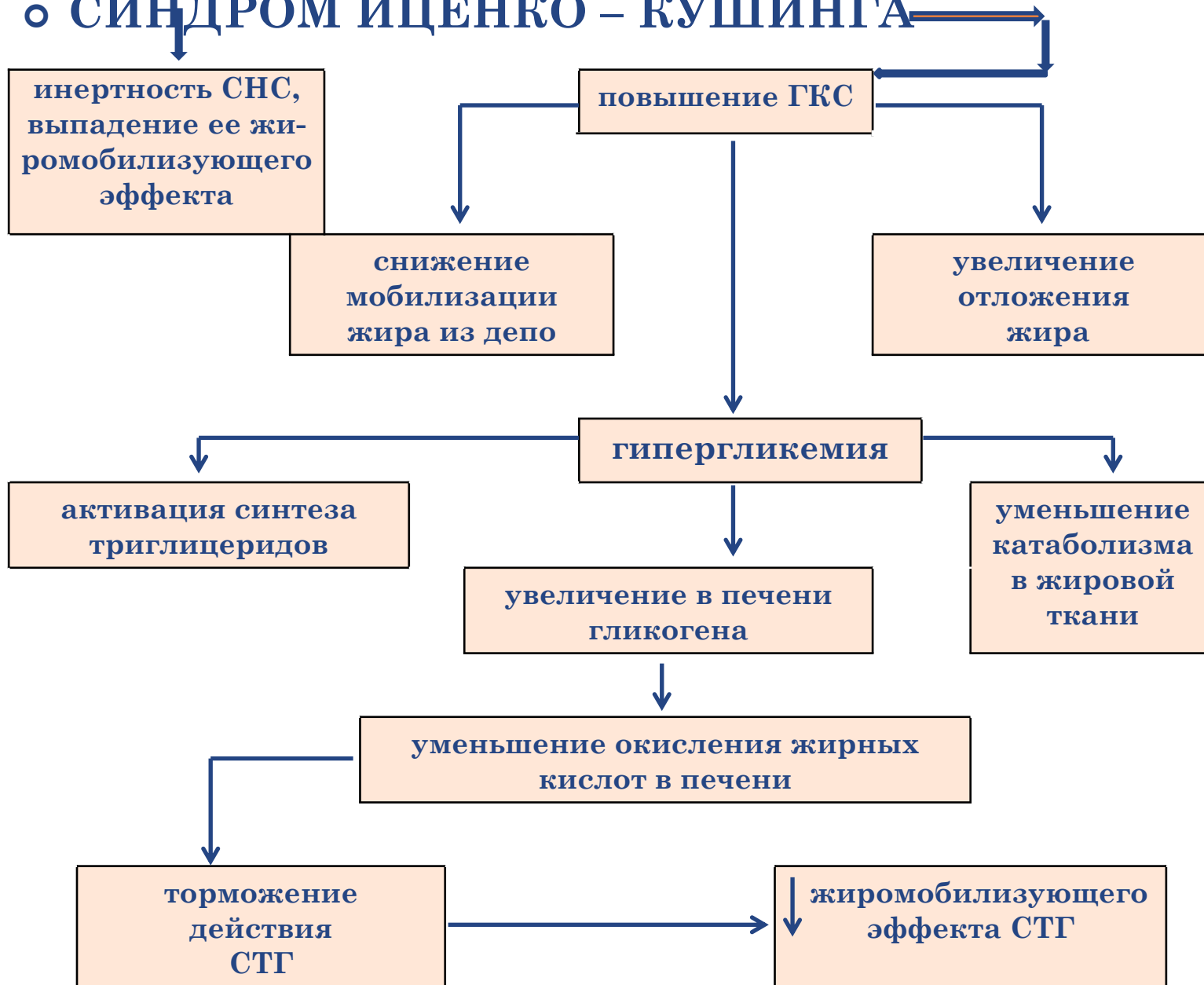
СМЕШАННЫЕ ФОРМЫ ОЖИРЕНИЯ (МЕХАНИЗМЫ)

○ АДИПОЗОГЕНИТАЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ

- выпадение жиромобилизующего эффекта СТГ
- повреждение в гипоталамусе центра СНС, снижение ее жиромобилизующего эффекта
- недостаточная продукция половых гормонов, ведущая к замедлению обмена веществ
- преобладание эффекта инсулина, т.к. снижается ингибирующее действие контринсулярных гормонов
↓
усиление липогенеза из углеводов
- повышение аппетита, связанное с нарушением вентромедиальных ядер гипоталамуса (центр сытости)



○ СИНДРОМ ИЦЕНКО – КУШИНГА



ПРИНЦИПЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ОЖИРЕНИЯ

I. НИЗКОКАЛОРИЙНАЯ ДИЕТА

- ограничение липидов, углеводов, поваренной соли
- увеличение количества продуктов, богатых растительной клетчаткой

II. Прием пищи не менее 4-5 раз в день с использованием большей части суточного рациона в первой половине дня

III. Повышение физической активности (длительная ходьба, плавание, физические упражнения, игры)

IV. Ослабление интенсивности и длительности психоэмоционального напряжения



V. Уменьшение действия на организм разнообразных патогенных факторов

VI. Ограничение всасывания и ускорение выведения как липидных, так и углеводных моно-, ди- и полимеров

VII. Восстановление нарушенного как промежуточно-го, так и конечного обмена липидов, углеводов и белков

VIII. Устранение или ослабление имеющихся ферментопатий (как приобретенного, так и наследственного происхождения)



Ссылка для прохождения тестирования

После изучения лекции
необходимо пройти
тестирование при помощи
сервиса **Гугл-формы**.

<https://forms.gle/mZNZ1Vnf1Cn4x1Qp9>

**Пожалуйста, корректно
заполняйте поля ФИО,
факультет и номер группы.**

