

проводили (III та IV групи відповідно).

Результати:

У результаті проведеного дослідження в I групі у 29 пацієнтів (85,3%) відзначені задовільні результати у найближчі та віддалені терміни. У той час, як в III групі кількість задовільних результатів була достовірно нижча і становила 67,1%. У II і IV групах найближчі та віддалені результати лікування були задовільними у 85,1% та 84,3% відповідно та не залежали від включення ФДТ в схему лікування. Отримані дані дозволяють визначити роль і місце ФДТ в якості антисептичної обробки твердих тканин зуба в процесі лікування карієсу та сприятимуть підвищенню ефективності вторинної профілактики каріозної хвороби.

ОЖИРІННЯ — СОЦІАЛЬНО-МЕДИЧНА ПРОБЛЕМА СУЧАСНОСТІ

Підлужна С.А.

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Анотація. У даній роботі висвітлюються соціально-генетичні аспекти ожиріння, розвиток порушення ліпідного обміну та його вплив на організм. **Ключові слова.** Ожиріння, лептин, жирові клітини, фактори ризику, енергетичний обмін, цукровий діабет, індекс маси тіла.

Мета дослідження. Вивчення впливу лептину на розвиток та перебіг ожиріння та супутніх захворювань.

Методи дослідження. Аналіз науково-медичної літератури, що стосується хворих на ожиріння, визначення заходів попередження ускладнень захворювання.

У наш час на нашій планеті налічується біля 250 млн хворих на ожиріння, що складає 7% всього дорослого населення. Експерти ВОЗ передбачають до 2025 року збільшення майже удвічі людей із ожирінням, що складе 45-50% дорослого населення США, 30-40% — Австралії, Великобританії і понад 20% населення Бразилії. У зв'язку з цим ожиріння було признано ВОЗ новою неінфекційною «епідемією» нашого часу. Ожиріння є поліетіологічним захворюванням, що має складний і різноманітний патогенез і перебігає з порушенням обміну речовин. Частіше воно виникає у людей з генетичною схильністю, при цьому маса тіла на 10-20% і більше перевищує необхідні показники для відповідного віку і статі, а вміст жиру в організмі перевищує норму більше ніж на 30%. На думку О.І. Кліоріна (1986), «ожиріння супроводжується змінами в організмі, аналогічними старінню». За визначенням Є. А. Беюл, ожиріння — це група спадкових і набутих хвороб і патологічних станів, спільним і головним симптомом яких є генералізоване надлишкове відкладення жиру в підшкірній жировій клітковині та інших органах і тканинах. Цей стан обумовлений нейрогормональними або метаболічними порушеннями і супроводжується змінами функціонального стану різних органів і систем. Перевищення необхідної маси тіла до 10% слід вважати надлишковою масою, а при перевищенні понад 10% — ставити діагноз «ожиріння». Індекс маси тіла (ІМТ) використовують для класифікації надлишкової ваги і ожиріння у дорослих людей. ІМТ — вага в кілограмах розділений на квадрат зросту в метрах ($\text{кг}/\text{м}^2$). ВОЗ визначає надлишкову вагу як ІМТ, що дорівнює або перевищує 25, а ожиріння як ІМТ, що дорівнює або перевищує 30. Діагноз ожиріння ставиться

підставі загального огляду і визначення ІМТ. При показниках ІМТ від 30 до 35 діагностується перший ступінь ожиріння, від 35 до 40 — другий ступінь, від 40 до 50 ожиріння — третій ступінь, понад 50 — четвертий ступінь. З метою диференціальної діагностики різних форм ожиріння може бути призначений малий дексаметазоновий тест і рентгенологічне дослідження черепа і хребта. Крім того, пацієнтам з ожирінням є необхідним контроль рівня глюкози крові, особливо якщо у них є скарги на спрагу і сухість у роті. При необхідності проводять тест толерантності до глюкози.

За даними М.М. Гінзбурга, на розвиток і прогресування ожиріння впливають дві групи факторів: кількість вживаного жиру і можливість окислення ліпідів. Чисельні дослідження показали чіткий зв'язок між збільшенням маси тіла і збільшенням ризику розвитку ряду захворювань. Так, ризик захворювання на цукровий діабет типу 2 збільшується у 2 рази при ожирінні I-го ступеня, у 5 разів при ожирінні II-го ступеня і майже у 10 разів при ожирінні III-IV ступенів. Необхідно особливо наголосити, що надмірна маса тіла часто призводить до збільшення ризику виникнення ряду серцево-судинних захворювань. Більше того, ожиріння асоціюється із розвитком порушення ліпідного обміну. При ожирінні також спостерігається зниження активності різних як тканинних, так і плазматичних ліпопротеїнових ліпаз. Ожиріння призводить до прискореного прогресуванню захворювань суглобів, а також цілого ряду захворювань, що супроводжуються гіпоксією (апноє під час сну, дихальною недостатністю), внаслідок чого у пацієнтів розвивається синдром гіпервентиляції. Іншими небезпечними станами, які виникають на фоні ожиріння, є безпліддя, каміння у жовчному міхурі, біль у спині і ряд злоякісних процесів, які розвиваються частіше в ендометрії, простаті, молочних залозах і в колоноректальній ділянці. Таким чином, встановлена залежність між ожирінням і онкологічними захворюваннями. Необхідно зазначити, що біла жирова тканина (БЖТ) є основною тканиною, що зберігає енергію людини. І у випадку, коли енергія необхідна, вона не береться із циркулюючого «топлива» або запасів вуглеводів, а мобілізується із БЖТ через процес ліполіза і розщеплення тригліцеридів у гліцерин і неетерифіковані жирні кислоти. Коричнева жирова тканина (КЖТ) більше спеціалізується на виробленні тепла, ніж на організації запасів «горючого». КЖТ складається із жирових крапельок і великої кількості мітохондрій. Симпатичні нерви іннервують КЖТ досить добре, і це забезпечує пряму неавральну стимуляцію виробництва тепла через бета-адренорецептори. Процес виробництва тепла захищає від холоду і забезпечує регуляцію балансу енергії. Ожиріння у людини в основному характеризується гіпертрофією жирових клітин. Однак в осіб з важкою, вираженою формою ожиріння додатково збільшена кількість жирових клітин внаслідок притягнення «сплячих» преадипоцитів, яких достатньо багато у всіх тканинах жирових депо. Останнім часом накопичено достатньо доказів того, що жирові клітини, окрім важливого резервуару енергії, виконують рід ендокринних і ауто/паракринних функцій. Так, в наш час встановлено, що продуктами адипоцитів є естрогени, ангіотензиноген, простагландини, альфа-фактор некрозу пухлини, лептин, інгібітор активатора плазміногена. На думку багатьох вчених, лептин є «молекулою десятиліття». Вважають, що лептин — це гормон, який здійснює зв'язок між гіпоталамусом і БЖТ. Лептин — пептидний гормон, що регулює енергетичний обмін. Належить до адипокінів (гормонів жирової тканини), має анорексигенну дію (пригнічує апетит). Зниження концентрації лептину веде до розвитку ожи-

ріння. Лептин розглядають як один із факторів патогенезу інсулінозалежного цукрового діабету. Нещодавно була висунута гіпотеза про участь лептину в адаптації організму до голодування. При цьому враховуються основні функції лептину — зниження витрати енергії за рахунок зменшення синтезу гормонів щитоподібної залози і теплоутворення, мобілізація енергетичних ресурсів за рахунок підвищеної продукції глюкокортикоїдів і пригнічення репродуктивної функції. Саме низький рівень лептину лежить в основі метаболічних і нейроендокринних зсувів, характерних для нервової анорексії і лікувального голодування. Цікавість дослідників до лептину викликаний зростанням серцево-судинної патології. Встановлено, що зв'язок між кількістю лептину і захворюваннями серцево-судинної системи існує незалежно від інших факторів ризику, таких як паління, наявність високого рівня холестерину і високого кров'яного тиску, що обумовлено впливом лептину на еластичність артерій. Крім того, високий рівень лептину створює високу вірогідність тромбозу: внаслідок особливої взаємодії між лептином і рецепторами до нього, розташованими на тромбоцитах, які відповідають за зсідання крові, стимулюється тромбоутворення [1]. Концентрація лептину відіграє роль фізіологічного сигналу про достатність енергетичних ресурсів організму для виконання репродуктивної функції і впливає на вироблення стероїдних гормонів в яєчниках. У період статевого дозрівання відбувається підвищення концентрації лептину в крові. Зниження рівня лептину пов'язують з механізмами розвитку аменореї, обумовленої апогехія nervosa, bulimia nervosa, а також надмірними фізичними навантаженнями. Дефіцит лептину призводить до гіпотітаїзму, що включає гонадотропін-, СТГ- і тиреоїдний дефіцит. Останнім часом в літературі обговорюється генетична неспроможність системи лептин — нейропептиду Y. У хворих на ожиріння ядра гіпоталамуса не реагують на потрапляння лептину — сигналу насичення із жирової тканини, при цьому в них продовжується синтез нейропептиду Y, який стимулює процеси накопичення енергії і літогенезу. Порушення функції даної системи частіше проявляється в осіб із зміненими бета₃-адренорецепторами жирової тканини, якість яких також успадковується [2]. Таким чином, широке розповсюдження ожиріння в популяції людей, велика кількість ускладнень, пов'язаних безпосередньо з надлишковою масою тіла (серцево-судинні, обмінні та ендокринні), гетерогенність його форм визначають пошук критеріїв ранньої діагностики і виділення груп ризику за розвитком ожиріння, його ранніх метаболічних ускладнень і здійснення профілактичних заходів по їх попередженню, а значить покращенню якості і збільшенню тривалості життя.

Література

1. Аметов А.С. Ожирение — эпидемия XXI века //Терапевтический архив — М., 2002, Т.74, №10, С.5-7.
2. Миняйлова Н.Н. Социально-генетические аспекты ожирения. //«Педиатрия» — Кемеровская ГМА, 2001, №2, С.83-86.