

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 захворіти 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 плазмових ліпопротеїнових ліпаз. Ожиріння призводить до прискореного прогресування захворювань суглобів, а також цілого ряду захворювань, що супроводжуються гіпоксією (апное 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. Наложить до адипокинів (гормонів жирової тканини), має анорексигенну дію (пригнічує апетит). Зниження концентрації лептину веде до розвитку ожиріння.

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 *anorexia nervosa*, *bulimia nervosa*, а також надмірними фізичними навантаженнями. Дефіцит лептину призводить до гіпопітуїтаризму, що включає гонадотропін-, СТГ- і тиреоїдний дефіцит. Останнім часом в літературі обговорюється генетична неспроможність системи лептин — нейропептид 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 бета $\alpha$ -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.