

стары) жетіспеушілігі себепші болады. Фторидтер адам ағзасына сумен, тағаммен, дірілік заттармен түседі. Балаларда тіс жегінің пайда болу мүмкіндігі отбасының әлеуметтік жағдайымен тығыз байланысты екендігі дәлелденген. Ата-аналары баланың ауыз қуысының дұрыс тазалық өткізуіне қызығушылық танытулары керек, баланың тіс жегі тудыратын тағамдарды жеуде шектеуі қажет, уақытында және жүйелі түрде баланы стоматологиялық тексеруге баланы екелу керек.

**Қорытынды.** Бөбек топтардағы балаларда тіс жегінің алдын алуында 3 негізгі мамандардың бірігіп жұмыс істеуі үлкен орын алады: балалар стоматолог-дәрігерлері, педиатр-дәрігерлері, акушер-гинекологтар. Жоғарыда айтылғанды қорытындылай келе, бөбек жасындағы балаларда тіс жегінің алдын алудың ең болмаса 4 негізгі қағидаларын ұстану керек: тәртіп, 3 жастан бастап баланы өздігінен тіс тазалауға үйретуге болады, «қызылдан аққа» ережесі, кез келген жағдайда таза тістер.

**Негізгі сөздер:** балалар, тістер, тіс жегі, бөбек топтар.

## SUMMARY

C.T. SARIEVA

Regional Children's Dental Clinic, Taraz c.

### PROBLEM OF CARIES OF TEMPORARY TEETH AT CHILDREN OF EARLY AGE

**Introduction.** In recent years, the frequent incidence of teeth at children of early age is noted. To experts bring children of nursery group with the neglected forms of complicated caries of temporary teeth, quite often in such cases it is necessary to solve problems in the radical way and to remove the destroyed and not subject to preservation teeth. The purpose of the present researches was studying of the reasons of emergence of caries in temporary teeth at children of nursery group.

**Material and methods.** In the conditions of children's dentistry polyclinic was conducted observation during 1 year for 12 children aged from 10 months till 2,5 years who were brought by parents because of observed destruction at them of temporary foreteeth. At 72% of mothers of these kids during pregnancy toxicoses were observed, and both early and late; the tendency to lead babies on breastfeeding at 9 mothers was noted.

**Results.** Studying of the anamnesis of caries development of temporary teeth at children of nursery group revealed a certain tendency in an etiology of early destruction of teeth at children aged from 1 year till 3 years. The reasons of emergence of caries of temporary teeth are grouped: breastfeeding till 12 months and more; thus consumption by the child of sugar has to be minimal. Caries of temporary teeth can arise at the child if he is fed with a large amount of carbohydrates. Emergence of caries is promoted by a lack of fluorides (compounds of fluorine). Fluorides arrive in an organism with water, products, drugs. It is proved that the probability of emergence of caries at children is very closely connected with the social status of a family. Parents have to be interested in carrying out adequate hygiene of an oral cavity of the child, to limit the use by the child of cariogenic food, timely and regularly bring the child to a dental check.

**Conclusions.** In the prevention of caries of teeth at toddlers plays an important role the joint cooperation of 3 main experts: children's dentists, pediatricians, obstetrician-gynecologists. Summarizing the aforesaid, we want to emphasize that it is necessary to adhere to at least 4 fundamental principles of prevention of caries at toddlers: Discipline: It is possible to start accustoming the child to independent toothbrushing from age of 3 years, the Rule "from red to the white": Clean teeth in any

**Key words:** childrens, teeth, caries, yaselyny group.

## ЛЕКЦИЯ

УДК 616-084-092:613.25

Н.А. МЫРЗАБАЕВА

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы

### НЕКОТОРЫЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ КОНЦЕПЦИИ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЯ

В данном лекционном материале приведены некоторые патофизиологические концепции избыточной массы тела и ожирения, обусловленные генетическими, демографическими, социально-экономическими, психологическими, нейрогормональными и поведенческими факторами, изучение которых необходимо для разработки методологического подхода в решении вопросов профилактики ожирения, формирования здорового образа жизни и выбора оптимальных реабилитационных мероприятий.

**Ключевые слова:** патофизиологические концепции, избыточная масса тела, ожирение.

Злободневной проблемой современной медицины на сегодняшний день являются избыточная масса тела и ожирение. Ввиду широкого распространения эта патология представляет собой не только медицинскую, но и социальную проблему, в большей мере в экономически развитых странах мира. ВОЗ расценивает ожирение как «глобальную эпидемию», овладевшую миллионами людей («Obesity; preventing and managing the global epidemic»). Так, например, только в США прямые и косвенные затраты на лечение ожирения составляют приблизительно 10% государственного бюджета здравоохранения. В настоящее время, преимущественно

в Европейских странах, ожирение (индекс массы тела (ИМТ)  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>) имеют более 20% населения, в США – 25%. Избыточную массу тела с ИМТ 25-29 кг/м<sup>2</sup> в индустриально развитых странах имеет около половины населения. В Казахстане число лиц с избыточной массой тела и ожирением, по разным источникам, колеблется в пределах 23-36%. Во многих странах количество лиц, страдающих ожирением, растет невероятными темпами. В соответствии с расчетами экспертов ВОЗ число больных ожирением в мире составляет более 300 млн. человек. И эта цифра продолжает беспрестанно возрастать, и даже среди лиц детского возраста.

Ожирение – это хроническое многофакторное заболевание, характеризующееся избыточным накоплением жировой ткани в организме (у мужчин – более 10-15%, у женщин – более 20-25% от общей массы тела).

Социальная значимость проблемы ожирения определяется риском инвалидизации населения трудоспособного возраста, а также снижением общей продолжительности жизни из-за частого развития тяжелых сопутствующих заболеваний. К ним относятся такие заболевания, как артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, дислипидемия, атеросклероз, синдром ночного апноэ, гипотиреоз, дисфункция репродуктивной системы, желчнокаменная болезнь, подагра, заболевания опорно-двигательного аппарата, некоторые онкологические заболевания, варикозное расширение вен нижних конечностей и др. Вместе с тем известно, что снижение массы тела приводит к значительному уменьшению риска возникновения целого ряда перечисленных заболеваний и особенно сердечно-сосудистых нарушений, существенно влияющих на качество и продолжительность жизни. Современные исследования констатируют, что понижение массы тела у лиц с ожирением хотя бы на 9 кг уже приводит к снижению всех причин смертности на 25%, смертности от онкологических заболеваний на 40-50%, от сахарного диабета – на 30-40%.

Ожирение, так же как и большинство хронических заболеваний, является гетерогенным. Оно в первую очередь связано с расстройством обмена веществ, а именно, контролем аппетита и регулирования массы тела. Известны такие факторы, которые могут способствовать ожирению, как генетические, демографические (возраст, пол, этническая принадлежность), социально-экономические (образование, профессия, семейное положение), психологические и поведенческие (питание, физическая активность, стрессы, алкоголь, курение). Результаты направленных статистических исследований свидетельствуют о наследственной предрасположенности к развитию ожирения, так, например, у детей, чьи родители не имели избыточного веса, ожирение наблюдалось примерно в 14% случаях, а дети, у которых у обоих родителей имелось ожирение, в 80% случаев впоследствии также развивалось ожирение. Это не говорит о том, что ожирение непременно возникает с детства, возможность его развития сохраняется в течение всей жизни. В возникновении ожирения имеют немаловажное значение возрастные, половые, профессиональные факторы, некоторые физиологические состояния организма, сопровождающиеся гормональной перестройкой (период полового созревания, беременность, лактация, климакс). При низкой физической активности или вовсе ее отсутствии в организме накапливается излишнее количество энергии, которое и влияет на увеличение массы тела. Считается, что у подавляющего большинства пациентов ожирение является следствием определенного пищевого поведения, и всего лишь у 5-10% избыточная масса тела связана с генетическими факторами.

В последние годы обнаружены несколько генов, отвечающих за развитие ожирения. С помощью генетических и цитологических методов определены линейные участки хромосом, которые несут генетическую информацию, связанную с развитием ожирения, и их изучение предоставит возможность глубокого понимания этой сложной проблемы. В то же время нельзя не учитывать и другие причины, которые могут иметь место в формировании ожирения. Большое значение в патогенезе ожирения придается и самой жировой ткани, которая обладает ауто-, эндо- и паракринной функциями. Вещества, вырабатываемые жировой тканью, обладают биологическим действием и значительно

влияют на активность метаболических процессов в тканях и различных системах организма непосредственно, или опосредованно через нейроэндокринную систему, взаимодействуя с гормонами гипоталамо-гипофизарной системы, щитовидной железы, надпочечников, половых желез и инсулином. Жировая ткань вырабатывает ряд таких биологически активных веществ, как лептин, фактор некроза опухолей (ФНО- $\alpha$ ), ингибитор активатора плазминогена-1, свободные жирные кислоты, трансформирующий ростовой фактор В, ангиотензиноген, компонент D (adipsin), нейропептид Y. Жировая ткань содержит такие важные регуляторы липопротеинового метаболизма, как липопротеиновая липаза, гормоночувствительная липаза, протеин, переносящий эфиры холестерина. Причем, считается, что ФНО- $\alpha$  нарушает взаимодействие инсулина с рецепторами, а также влияет на внутриклеточные переносчики глюкозы (GLUT-4) как в адипоцитах, так и в мышечной ткани. Допускается возможность, что лептин оказывает в жировых клетках аутокринное действие и тормозит стимулированный инсулином транспорт глюкозы. Вместе с тем лептин расценивается как некий интеграл нейроэндокринных функций. Гиперлептинемия способствует ожирению, являющемуся, как считают, следствием резистентности к действию лептина. А нейропептид Y приводит к увеличению потребления пищи, богатой углеводами, снижению термогенеза и гиперинсулинемии. Большое значение в развитии ожирения придается и активности липопротеиновой липазы адипоцитов. Особенности адренергической иннервации адипоцитов, например, состояние  $\beta_1$ - и  $\alpha_2$ - адренергических рецепторов клеточных мембран, может оказывать влияние на скорость липолиза и липогенеза и, в конечном счете, регулировать количество депонированных триацилглицеролов в адипоците. Жировая ткань висцеральной части отличается высокой метаболической активностью, и в ней происходят процессы липогенеза и липолиза. В числе гормонов, участвующих в регуляции липолиза в жировой ткани, преимущественно висцеральной, основную роль играют катехоламины и инсулин: катехоламины – через взаимодействие с  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторами, инсулин – через специфические рецепторы. Адипоциты висцеральной жировой ткани обладают высокой плотностью  $\beta$ -адренорецепторов, особенно  $\beta_3$ -типа, и относительно низкой плотностью  $\alpha$ -адренорецепторов и рецепторов к инсулину. Итак, принимая во внимание сложные взаимоотношения жировой ткани и нейроэндокринных центров регуляции, можно говорить об адипоцитах как о клетках, имеющих возможность прямой или опосредованной связи с головным мозгом. Нарушение синтеза или метаболизма нейротрансмиттеров приводит к эндокринным изменениям, которые могут «запустить» механизм развития отложения жира.

Считается, что одним из основных патогенетических механизмов, способствующих развитию ожирения, является так называемый энергетический дисбаланс, заключающийся в несоответствии между количеством калорий, поступающих с пищей, и энергетическими затратами организма. Вместе с тем имеют место низкая физическая активность, нарушение структуры питания с высоким потреблением энергоемких продуктов, таких как мучные, кондитерские изделия, животные жиры, недостаточное потребление белков, свежих овощей и фруктов, растительных масел, неправильный режим питания, обильная еда в вечерние часы. При этом происходит нарушение межклеточного обмена веществ, при котором преобладают процессы синтеза, накопления жира в тканях, обусловленные изменениями активности липолитических ферментов.

Имеются два основных пути усвоения пищевых продуктов. Первый – всасывание питательных веществ через кишечник путем активного транспорта аминокислот, глюкозы, а также коротких цепей жирных кислот. Эти вещества поступают через порталную систему в печень и могут быть использованы для работы или отложиться в запас. Помимо этого небольшое количество энергии выводится с мочой в виде мочевой кислоты, конечных продуктов метаболизма аминокислот и нуклеиновых кислот. Другой путь всасывания осуществляется через лимфу, где происходит транспорт триацилглицеролов в клетках кишечника, включенных в состав хиломикронов. Хиломикроны поступают в венозное кровообращение, а затем с помощью фермента липопротеинлипазы происходит гидролиз триацилглицерола. Жирные кислоты, высвобожденные липопротеинлипазой, поступают в жировую клетку, где и происходит эстерификация с глицерином, чтобы образовать снова триацилглицерол, специфичный для данного организма. Активность липопротеинлипазы и поступление глюкозы в жировую клетку, чтобы синтезировать глицерол 3-фосфат, нуждаются в присутствии инсулина. Гидролиз запасенного триацилглицерола активизируется через рецепторы действия различных гормонов (глюкагон, катехоламины, тироксин, АКГ, СТГ). На интенсивность гидролиза триацилглицеролов влияют различные, как эндогенные, так и внешние, воздействия.

Для удержания стабильной массы тела организму нужно утилизировать (окислить) то количество продуктов, которое он употребляет. Так, для окисления жира необходимо большее количество кислорода, чем для окисления углеводов, то соотношение выделенного  $\text{CO}_2$  к потребленному  $\text{O}_2$  можно использовать, чтобы оценить уровень метаболизма жиров и углеводов. Такое соотношение количества жиров к количеству углеводов в диетологии называется пищевым коэффициентом (FQ – food quotient). Если пищевой коэффициент падает, то есть, когда потребляется больше жира, чем углеводов, организм может отреагировать двумя путями. Первый – уменьшить окисление углеводов, что вызовет усиление окисления жиров. Второй – расширить жировое депо, чтобы пополнить количество жира до момента его расхода. А расход энергии можно разделить на три важных компонента. Первый – основной обмен, который напрямую зависит от массы тела (без жира), генетической предрасположенности к ожирению, уровня тиреоидных и половых гормонов, соматотропного гормона, катехоламинов и инсулина. Второй – теплопродукция, отображающая повышение выделения тепла из-за увеличения потребления кислорода после приема пищи, воздействия стресса, холода, некоторых лекарственных препаратов, а также степени ожирения. Вместе с увеличением степени ожирения идет уменьшение теплопродукции. Третий компонент расхода энергии – это физические нагрузки (длительность и их интенсивность).

Доказано, что качество питания не всегда влияет на возникновение ожирения. Например, при эндокринной патологии ожирение часто развивается независимо от состава пищи, содержит ли диета большей частью углеводы (овощи, фрукты), белки (растительные или животные) или жиры.

В соответствии с современными представлениями при всех видах ожирения имеются нарушения центральных механизмов регуляции, меняющие поведенческие реакции, особенно пищевое поведение, и являющиеся причиной нейрогормональных изменений в организме. В гипоталамусе, преимущественно в области паравентрикулярных ядер и латеральной перифорникальной области, происходит интеграция множества импульсов,

поступающих из коры головного мозга, подкорковых образований, по парасимпатической и симпатической нервной системе. Нарушение любой части этого регуляторного механизма может привести к изменениям потребления пищи, отложению жира и в итоге к развитию ожирения.

Регуляция аппетита осуществляется в значительной мере такими гормональными факторами, как инсулин, адреналин, тироидные гормоны. Некоторые пептиды, например, производное меланоцитостимулирующего гормона desacetyl-MSH, увеличивают потребность организма в пище. Выделен и получен длительно действующий, подавляющий аппетит dipeptide-cyclo (GIS-Pro), дериват тиролиберина. Существует взаимообусловленность между концентрацией этого вещества в крови и массой тела организма.

В последние годы установлено, что вегетативная нервная система имеет непосредственное влияние на многие фундаментальные процессы метаболизма, такие как липолиз, секреция инсулина и глюкагона поджелудочной железой, синтез глюкозы и ее секрецию печенью. Симпатические нервные окончания и катехоламины надпочечников участвуют в адаптации метаболических процессов при ограничении или избыточном поступлении энергии в организм. Прямые эффекты катехоламинов опосредуются через нервные окончания, а не прямые гуморальные – при высвобождении адреналина и норадреналина в кровоток.

Симпатическая нервная система принимает участие в передаче сигналов насыщения через  $\beta_3$ -адренергические рецепторы бурой жировой ткани. Бурая жировая ткань или ее называют коричневой из-за высокого содержания окислительного пигмента цитохрома, и митохондрии адипоцитов ткани эффективно окисляют жировую ткань и глюкозу. А вообще жировая ткань организма подразделяется на белую жировую ткань и бурую (коричневую). Белая жировая ткань сохраняет энергию в виде триглицеридов, что является одной из ее жизненно важных функций, особенно при ограничении поступления энергии. Бурая жировая ткань имеет особое значение в производстве тепла, защищает от холода и обеспечивает регуляцию баланса энергии.

Ожирение приводит к изменению секреции инсулина, у лиц с ожирением часто наблюдается гиперинсулинемия. Одновременно с высоким содержанием инсулина в крови показатели гликемии не только не снижены, а нормальны или даже повышены, что связано со снижением эффективности действия эндогенного инсулина на уровне клетки и развитием инсулинорезистентности. Инсулинорезистентность способствует развитию нарушений углеводного обмена и сопровождается высоким риском развития атеросклероза, сердечно-сосудистых заболеваний. При ожирении довольно часто отмечаются нарушения менструальной и репродуктивной функций у лиц женского пола и половой – у лиц мужского пола. Это связано с изменением как центральных регулирующих механизмов, так и метаболизма половых стероидов в жировой ткани. Ожирение влияет как на сроки появления менархе (menarche), так и на дальнейшее становление менструальной функции. Масса жировой ткани в организме имеет большое значение для появления и нормальной циклической деятельности яичников. Ожирение может привести к бесплодию, развитию поликистозных яичников и более раннему наступлению менопаузы. Существенное значение в возникновении половых нарушений при ожирении имеет периферический метаболизм андрогенов и эстрогенов и их связывание с белками плазмы крови. Наблюдается изменение коэффициента андрогены/

эстрогены в сторону его уменьшения. Предполагается существование регионарной чувствительности адипоцитов к стероидам, преобладание андрогенов сочетается с увеличением адипоцитов преимущественно в верхней половине туловища. У некоторых женщин с ожирением наблюдается неадекватная продукция прогестерона в лютеиновую фазу цикла, что может являться причиной снижения фертильности. Помимо этого, возможно развитие синдрома поликистозных яичников (вторичный склерокистоз яичников) с клиническими признаками гиперандрогении. У мужчин с избыточной массой тела усилено периферическое превращение тестостерона в эстрадиол и андростендиона в эстрон, способствующее развитию гинекомастии. В некоторых случаях наблюдается снижение секреции лютропина и соответственно тестостерона с умеренно выраженными клиническими симптомами гипогонадотропного гипогонадизма.

У пациентов с высокой степенью ожирения нередко выявляются нарушения суточного ритма секреции кортикотропина и кортизола. Реакция кортикотропина и кортизола на инсулиновую гипогликемию у большинства из них снижена. Для пациентов, у которых ожирение развилось в детском возрасте, характерно нарушение механизмов обратной связи. У этих пациентов увеличена скорость продукции кортизола, ускорен его метаболизм и соответственно повышена экскреция 17-оксикортикостероидов с мочой. Повышение скорости метаболического клиренса кортизола приводит к уменьшению его содержания в плазме, и через механизм обратной связи стимулируется секреция адренокортикотропного гормона. А повышение скорости секреции АКТП ведет к увеличению продукции кортизола. Повышение секреции кортикотропина обуславливает активацию продукции андрогенов надпочечниками.

В регуляции жирового обмена также имеют большое значение тиреоидные гормоны. Известно, что на начальных стадиях заболевания секреция тиротропина, базальная и стимулированная тиролиберин, остается в пределах нормальных значений. И только при морбидном ожирении у ряда пациентов отмечается снижение реакции тиротропина на тиролиберин. Так, у большинства пациентов с избыточной массой тела не наблюдается изменений в содержании общих и свободных фракций тиреоидных гормонов. У лиц с ожирением может наблюдаться изменение чувствительности периферических тканей к тиреоидным гормонам вследствие уменьшения рецепторных мест. В некоторых случаях происходит нарушение связывания  $T_4$  тироксинсвязывающим глобулином, усиление конверсии  $T_4$ , приводящие к снижению содержания тироксина и соответственно повышению уровня трийодтиронина в тканях для сохранения эутиреоидного состояния. Все-таки по мере прогрессирования ожирения может развиваться субклинический гипотиреоз.

В клинической практике различают несколько видов ожирения в зависимости от этиологического фактора,

анатомических особенностей распределения жира и степени увеличения индекса массы тела.

Рассмотрим этиопатогенетическую классификацию ожирения по Дедову И.И. и соавт., 2000 г.

К первичному ожирению относят следующие виды:

1. Алиментарно-конституциональное (экзогенно-конституциональное)

1.1. Гиноидное (нижний тип, ягодично-бедренное)

1.2. Андроидное (верхний тип, абдоминальное, висцеральное)

1.2.1. С отдельными компонентами метаболического синдрома

1.2.2. С развернутой симптоматикой метаболического синдрома

1.3. С выраженными нарушениями пищевого поведения

1.3.1. Синдром ночной еды

1.3.2. Сезонные аффективные колебания

1.3.3. С гиперфагической реакцией на стресс

1.4. С синдромом Пиквика

1.5. С вторичным поликистозом яичников

1.6. С синдромом апноэ во сне

1.7. При пубертатно-юношеском диспитуитаризме

1.8. Смешанное.

К вторичному (симптоматическому) ожирению:

1. С установленным генетическим дефектом:

1.1. В составе известных генетических синдромов с полиорганным поражением

1.2. Генетические дефекты вовлеченных в регуляцию жирового обмена структур

2. Церебральное (адипозогенитальная дистрофия, болезнь Бабинского-Фрелиха)

2.1. Опухоли головного мозга, других церебральных структур

2.2. Диссеминация системных поражений, инфекционные заболевания

2.3. Гормонально-неактивные опухоли гипофиза, синдром «пустого» турецкого седла, синдром «псевдоопухоли»

2.4. На фоне психических заболеваний:

3. Эндокринное

3.1. Гипотиреоидное

3.2. Гипоовариальное

3.3. При заболеваниях гипоталамо-гипофизарной системы

3.4. При заболеваниях надпочечников.

А теперь рассмотрим классификацию ВОЗ (1997), отражающую не только выраженность ожирения (по индексу массы тела), но и указывающую на степень риска развития сопутствующих заболеваний (табл. 1).

Первичное ожирение, как правило, носит семейный характер, развивается при несбалансированном питании и недостаточной физической активности. Эндокринное ожирение является симптомом первичной патологии эндокринных желез (гипотиреоз, гипогонадизм, гиперкортицизм, инсулинома). При всех видах ожирения независимо от этиологии имеются различной степени

Таблица 1 – Классификация ВОЗ

Типы массы тела	ИМТ (кг/м <sup>2</sup> )	Риск сопутствующих заболеваний
Дефицит массы тела	<18,5	Низкий (повышен риск других заболеваний)
Нормальная масса тела	18,5 – 24,9	Обычный
Избыточная масса тела (предожирение)	25,0 – 29,9	Повышенный
Ожирение I степени	30,0 – 34,9	Высокий
Ожирение II степени	35,0 – 39,9	Очень высокий
Ожирение III степени	>40	Чрезвычайно высокий

выраженности гипоталамические нарушения, первичные или развивающиеся в процессе заболевания. Установлена зависимость между характером распределения жировой ткани и развитием метаболических осложнений. В частности, андронидный тип ожирения чаще, чем другие, сочетается с нарушенной толерантностью к глюкозе или с диабетом, гипертензией, гиперлипидемией, гиперандрогенией у женщин. Собственно характер распределения жировой ткани в организме определяет риск развития сопутствующих метаболических осложнений, что необходимо принимать во внимание при обследовании пациентов с ожирением, оценивая степень риска, не только по индексу массы тела, но и по особенностям распределения жировой ткани.

В основе анатомической классификации ожирения лежит принцип оценки морфологических особенностей жировой ткани. Ее увеличение в организме может происходить за счет увеличения как размеров адипоцитов, так и их числа, или того и другого одновременно. Гипертрофический тип ожирения связан с увеличением размеров жировых клеток без существенного увеличения их общего количества и часто возникает в зрелом возрасте. Гиперпластический тип, в основном, развивается за счет увеличения числа жировых клеток. А вот ожирение, развивающееся с детского возраста, имеет гиперпластический или смешанный тип. Уменьшение количества жировой ткани у тучных людей сопровождается изменением только размеров жировых клеток, число же их остается практически постоянным, даже в условиях резкого похудения. Этим и объясняется резистентность к уменьшению массы тела при гиперпластическом и смешанном типах ожирения.

Рассмотрим степень ожирения в зависимости от процентного содержания жира в теле (табл. 2).

**Таблица 2 – Степень ожирения в зависимости от процентного содержания жира в теле**

Содержание жира в теле	Мужчины	Женщины
Низкое	6-10	14-18
Нормальное	11-17	19-22
Избыточное	18-20	23-30
Ожирение	>20	>30

Имеется корреляционная связь между окружностью талии и риском возникновения метаболических осложнений: при повышенном риске у мужчин объем талии  $\geq 94$  см, у женщин  $\geq 80$  см, при высоком – у мужчин  $\geq 102$  см, у женщин  $\geq 88$  см (указания ВОЗ).

Клиническая картина у пациентов с ожирением отличается многообразием и зависит от степени его выраженности, длительности и тяжести сопутствующих заболеваний. Так, при первичном ожирении I-II степени пациенты, обычно, особых жалоб не предъявляют. При более высоких степенях их могут беспокоить слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности, нарушение сна, головные боли, одышка при физической нагрузке, сердцебиение, боли в области сердца, отеки нижних конечностей, боли в суставах и позвоночнике, обусловленные повышенной нагрузкой на опорно-двигательный аппарат. Довольно часто могут встречаться жалобы, характерные для заболеваний органов пищеварения, такие как изжога, тошнота, горечь во рту, боли в эпигастриальной области и правого подреберья, запоры. Для церебрального типа ожирения характерны жалобы, связанные с повышенным внутричерепным давлением, а именно головные боли, нарушение зрения, а также вызванные психическими и

неврологическими нарушениями (перемена настроений, сонливость, жажда, повышенный аппетит, особенно во второй половине дня, чувство голода ночью). При выраженном ожирении независимо от этиологии возникают расстройства со стороны половых желез. У лиц женского пола могут отмечаться нарушения менструальной функции в виде опсоменореи или вторичной аменореи, реже – по типу менометрорагии; первичное или вторичное бесплодие; гирсутизм различной степени выраженности, жирная себорея, иногда алопеция. У лиц мужского пола, как правило, возникают гинекомастия, уменьшение волосяного покрова на лице и теле и в последующем снижение потенции.

При клиническом осмотре отмечают избыточное развитие подкожно-жировой клетчатки и особенности ее распределения в зависимости от типа ожирения. Со стороны кожных покровов могут отмечаться трофические нарушения кожи, бело-розовые полосы растяжения на животе, бедрах, плечах, в подмышечных впадинах, гиперпигментация шеи, локтей, мест трения, нагноение волосяных фолликулов, выпадение волос, при выраженном ожирении – лимфостаз нижних конечностей. У пациентов с ожирением часто появляется склонность к вторичным воспалительным процессам (фолликулиты, фурункулез, микозные поражения кожи, экземы). У пациентов с ожирением достаточно часто наблюдается патология гепатобилиарной системы – нарушения функции печени, ее жировая инфильтрация, стеатогепатит, холестаз, холангиты, желчнокаменная болезнь. Эти изменения связаны с расстройством холестерина обмена, изменением физико-химических свойств желчи, затруднением желчевыделения.

Сердечно-сосудистые поражения у пациентов с ожирением встречаются в виде ишемической болезни сердца, атеросклероза, недостаточности венозного кровообращения, особенно в области нижних конечностей, миокардиодистрофии, артериальной гипертензии и недостаточности кровообращения. Этому способствуют высокое стояние диафрагмы, жировые отложения в средостении, частое повышение артериального давления, изменение коагулирующих и фибринолитических свойств крови, нарушения липидного обмена. Обильная васкуляризация жировой ткани приводит к повышенному потреблению кислорода, что требует компенсаторного увеличения минутного объема сердца, возрастает частота сердечных сокращений как в покое, так и при нагрузке. Эти изменения часто становятся причиной снижения резервных возможностей миокарда и сопровождаются стойкой гипоксией. Клинически такие изменения проявляются повышенной утомляемостью, сердцебиением, одышкой, болями в области сердца. У пациентов с выраженной степенью ожирения тяжелым осложнением является развитие гиповентиляционного синдрома (синдром Пиквика), который характеризуется гиповентиляцией, нарушением чувствительности дыхательного центра к гипоксии, гиперкапнией в сочетании с патологией ритма дыхания, частыми и длительными периодами апноэ, легочной гипертензией, легочной-сердечной недостаточностью. Также происходит поражение ЦНС в виде нарушения сна, компенсируемого дневной сонливостью, депрессией, повышенной тревожностью, головными болями. Эти нарушения, в конечном итоге, приводят к формированию легочного сердца (cor pulmonale).

Ожирению также сопутствуют поражения опорно-двигательного аппарата. Существует взаимная зависимость между уровнем мочевых кислот и массой тела. Вероятность возникновения подагры резко возрастает, когда масса тела увеличивается более чем на 30% от нормы. Помимо этого, увеличение веса усиливает ме-

ханическую нагрузку на суставы (особенно коленные, голеностопные).

При эндокринных формах ожирения ведущей в клинической картине является симптоматика, обусловленная поражением соответствующих желез внутренней секреции (гипотиреоз, гипогонадизм, гиперкортицизм).

Определенное место в проблеме избыточной массы тела и ожирения занимает сахарный диабет 2 типа. Патогенетической основой этой взаимообусловленности являются гормональная функция жировой ткани и формирование синдрома инсулинорезистентности.

В настоящее время доказано, что при ожирении адипоциты вырабатывают гормональноактивные вещества, которые существенно влияют на метаболические процессы в организме и способствуют развитию нарушений углеводного обмена. К таким гормонам относятся в первую очередь лептин и резистин. Вместе с тем, другие гормонально активные факторы (цитокины, фактор роста, фактор некроза опухоли и интерлейкин-6) также участвуют в процессах метаболизма углеводов, создавая предпосылки для гипергликемии. Особенностью клинического течения сахарного диабета 2 типа является отсутствие специфических симптомов, таких как жажда, полиурия, что может быть причиной поздней диагностики, если не проводится контроль гликемии. При всем том клиническая симптоматика поражения сердца и сосудов прогрессирует достаточно интенсивно вследствие повреждающего действия глюкозо- и липотоксичности на эндотелий сосудов, нарушения гемодинамики на фоне артериальной гипертензии, нейропатических расстройств (периферическая и автономная нейропатия), хронической гипоксии, активации атеросклеротических процессов, особенно в сосудах сердца, головного мозга и нижних конечностей. Важно помнить, что наряду с атеросклеротическими изменениями сосудов, при сахарном диабете 2 типа развитие и прогрессирование микроангиопатии происходит значительно интенсивней, чем у пациентов с сахарным диабетом 1 типа, что обуславливает наличие признаков нефропатии и ретинопатии уже вначале, после установления диагноза, а нередко – и к моменту диагностики сахарного диабета. Поражение сосудов микроциркуляторного русла дополнительно оказывает отрицательное влияние на течение и исходы заболеваний, обусловленных атеросклерозом.

В последние годы исследователи усматривают ожирение и развитие воспаления в нижней трети пищевода вследствие недостаточного плотного смыкания круговой мышцы (сфинктера), расположенного между пищеводом и желудком. Некоторые авторы считают, что ожирение вызывает развитие рефлюкса (заброса кислого желудочного содержимого в пищевод) или же это простое сочетание с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ).

Предполагается, что у пациентов с ожирением существует предрасположенность к возникновению диафрагмальных грыж и механическому повреждению гастроэзофагеального соединения, что возникает на фоне повышенного интрагастрального давления и увеличенного градиента давления между желудком и пищеводом, а также вследствие растяжения проксимального отдела желудка. Также хорошо известно, что одним из основных патогенетических моментов ГЭРБ является спонтанная релаксация нижнего пищеводного сфинктера.

Недавно появились сведения о том, что ожирение является одним из факторов риска развития функциональной диспепсии, патогенетическим механизмом которой является замедление скорости опорожнения желудка, которое у тучных пациентов встречается гораздо чаще. Кроме того, у этого контингента пациентов, особенно с

осложненным сахарным диабетом 2 типа, часто развивается диабетическая гастропатия, ведущая к нарушению моторно-эвакуаторной функции желудка.

Вне всякого сомнения, ожирение значительно ухудшает качество жизни пациентов. Многие пациенты с ожирением страдают от болевых ощущений, ограничения подвижности, имеют заниженную самооценку, депрессию, эмоциональный дискомфорт и другие психологические проблемы.

Поэтому во многих странах уже разрабатываются национальные стратегические программы, ориентированные на профилактику и лечение ожирения с привлечением внимания не только медицинских, государственных, но и общественных организаций.

Таким образом, вопрос избыточной массы тела и ожирения остается на сегодняшний день очевидным. В Казахстане этому вопросу уделяется недостаточное внимание. В этой связи назрела необходимость разработки методологического подхода и принятия активного участия в решении вопросов профилактики ожирения, формирования здорового образа жизни и выбора оптимальных реабилитационных мероприятий, а также вызвать интерес не только у научных исследователей, но и у врачей общей практики, государственных и общественных структур.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Бессесен Д. Г., Кушнер Р. Избыточный вес и ожирение: Профилактика, диагностика и лечение. – М.: ЗАО «Изд-во БИНОМ». – 2004. – С. 240-241
- 2 Звенигородская Л.А., Бондаренко Е.Ю., Хомерики С.Г. Клинико-морфологические особенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у пациентов с абдоминальным ожирением // *Consilium medicum*. – 2010. Т.12. – № 8. – С. 5-8
- 3 Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. /Метаболический синдром и органы пищеварения. – М.: Анахарсис, 2009. – 184 с.
- 4 Манцорос Х. С. Современные представления о роли лептина в развитии ожирения и связанных с ним заболеваний человека // *Международ. журн. мед. практики*. – 2000. – № 9. – С.57-67
- 5 Cynthia L. Ogden, Ph.D.; Margaret D. Carroll, M.S.P.H.; Brian K. Kit. K.M. Flegal/ Prevalence of Obesity in the United States. 2009–2010. NCHS Data Brief, No.82 – January. 2012. – P. 1-7
- 6 James W.P. The epidemiology of obesity: the size of the problem // *J. Intern. Med.* — 2008. – V. 263. – P. 336-352
- 7 Kathleen Keller. *Encyclopedia of Obesity*. 2008. – V. 1. – 329 p.
- 8 Nagar G. Childhood overweight and obesity/ *National Health Center for Health Statistics*. 2010. – V. 92. – P. 1257-1264
- 9 Ogden C.L., Flegal K.M. Changes in terminology for childhood overweight and obesity *National health statistics reports*; No 25. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics. 2010
- 10 Poirier P., Giles T.D., Bray G.A., Hong Y., Stern J.S., PiSunyer F.X., Eckel R.H. American Heart Association; Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism//*Circulation*. — 2006. – V. 113. – P. 898-918
- 11 Tilg H., Moschen A.R. Adipocytokines: mediators linking adipose tissue, inflammation and immunity // *Nat. Rev. Immunology*. — 2006. – V.6. – P. 772-783

12 Watson K. Roberts B., Chow C., Goryaki Y., Rotman D., Gasparishvili A., et al. /Micro- and meso-level influences on obesity in the former Soviet Union: a multi-level analysis// The European Journal of Public Health (2013) 23 (2): 291-298 first published online May 29, 201, doi:10.1093/eurpub/cks 054

13 WHO: Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. — Geneva, WHO Technical Report Series. 2000. — 894 p.

14 Zhu S., Wang Z., Heshka S., Heo M., Faith M.S., Heymsfield S.B: Waist circumference and obesity-associated risk factors among whites in the third National Health and Nutrition Examination Survey: clinical action thresholds // Am. J. Clin. Nutr. — 2002. — V.76. — P. 743-749

**Т Ұ Ж Ы Р Ы М**

**Н.А. МЫРЗАБАЕВА**

*С.Ж. Асфендияров атындағы қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы қ.*

**ДЕНЕАРТЫҚ САЛМАҒЫМЕН СЕМІЗДІКТІҢ КЕЙБІР ПАТОФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ ТҰЖЫРЫМ ДАМАСЫ**

Аталған дәрістік материалдагенетикалық, демографиялық, әлеуметтік-экономикалық, психологиялық, нейрорормо-

налдық және мінез-құлық факторларымен байланысты артық дене салмағы мен семіздіктің кейбір патофизиологиялық тұжырымдамасы келтірілген. Оларды зерделеу семіздіктің алдын алу, салауатты өмір салтын қалыптастыру және оңтайлы оңалту шараларын таңдау мәселелерін шешудеге әдіснамалық тәсілдерді әзірлеу үшін қажет.

**Негізгі сөздер:** патофизиологиялық тұжырымдамалар, артық дене салмағы, семіздік.

**SUMMARY**

**N.A. MYRZABAYEVA**

*Kazakh national medical university  
n.a. S.D. Asfendiyarov, Almaty c.*

**SOME PATHOPHYSIOLOGICAL CONCEPTS OF OVERWEIGHT AND OBESITY**

In this lecture material are some pathophysiological concepts of overweight and obesity due to genetic, demographic, socio-economic, psychological, neurohormonal and behavioral factors whose study is needed to develop a methodological approach in addressing obesity prevention, healthy lifestyles and selection of optimal rehabilitation.

**Key words:** pathophysiological concepts, overweight, obesity.

**ҚАЗАҚСТАН ДƏРІГЕРІ**

«ҚАЗАҚСТАН ДƏРІГЕРІ» - это новый глянцевый иллюстрированный журнал для врачей и о врачах. На страницах журнала вы найдете разнообразные факты и комментарии о событиях, происходящих в медицинской науке и здравоохранении, портреты наших коллег на фоне жизни села и мегаполисов, узнаете много интересного о медицинских форумах, новых технологиях, работе общественных объединений. Для того, чтобы получился собирательный образ казахстанского медика, необходимо осознать конкретные судьбы врача и медицинской сестры. На современном уровне развития медицинских технологий возрастают требования не только к врачу, но и медицинской сестре. Для нее уже недостаточно быть сестрой милосердия - необходимо постоянно совершенствовать свои знания и клинические навыки.

Подписной индекс **74486**

Подписка на наши издания проводится в отделениях Казпочты, Эврика-Пресс, Евразия-Пресс, КазПресс.

Адрес редакции: 050009, Республика Казахстан, г. Алматы, пр. Абая, 155, оф. 4  
 ТОО Издательство "Здравоохранение Казахстана"  
 Тел./факс: 8 (727) 266-37-26, 394-30-14  
 E-mail: mcn@medzdrav.kz