

ЗАВИСИМОСТЬ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА ОТ НУТРИЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА ОРГАНИЗМА

Ожирение является одним из глобальных заболеваний современной цивилизации. По данным всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в конце XX века избыточный вес отмечался у 30% населения планеты (1.7 млрд. людей). Ожирение относится к заболеваниям цивилизации. «Вестернизация» питания, хаотичный режим питания, ограничение физической активности приводят к развитию «пандемии» алиментарного или диетиндуцированного ожирения.

Классификация ожирения

- I. Первичное ожирение. Алиментарно-конституциональное (экзогенно-конституциональное)
 1. Конституционально - наследственное
 2. С нарушением пищевого поведения (синдром ночной еды, повышенное потребление пищи на стресс)
 3. Смешанное ожирение
- II. Вторичное ожирение
 1. С установленными генетическими дефектами
 2. Церебральное ожирение
 - опухоли головного мозга
 - травма основания черепа и последствия хирургических операций
 - синдром пустого турецкого седла
 - травмы черепа
 - воспалительные заболевания (энцефалит и др.)
 3. Эндокринное ожирение
 - гипофизарное
 - гипотиреоидное
 - климактерическое
 - надпочечниковое
 - смешанное
 4. Ожирение на фоне психических заболеваний и/или приема нейролептиков

Стадии ожирения

- а) прогрессирующая,
- б) стабильная.

Типы ожирения

1. "Верхний" тип (абдоминальный), мужской
2. "Нижний тип" (бедренно-ягодичный), женский

Жир может располагаться

1. В подкожножировой клетчатке (подкожный жир)
2. Вокруг внутренних органов (висцеральный жир)

Подкожно-жировая клетчатка в области живота + висцеральный жир брюшной полости = АБДОМИНАЛЬНЫЙ ЖИР

Отложение жировой клетчатки в абдоминальной области (верхний тип ожирения, или центральное ожирение) более четко связано с заболеваемостью и смертностью, чем нижний тип ожирения или чем степень ожирения.

Многочисленные исследования показали, что большое количество абдоминальной жировой ткани связано с высоким риском развития дислипидемии. Эта зависимость не связана с общим содержанием жира в организме. При одинаковом индексе массы тела (ИМТ), абдоминальное ожирение, или увеличенное отложение жировой клетчатки в области живота, сопровождается более высоким риском развития сопутствующих заболеваний, чем ожирение по нижнему типу.

Абдоминальное распределение жира увеличивает риск смертности у мужчин и женщин. Предварительные данные также свидетельствуют о наличии взаимосвязи данного типа отложения жира и саркомы у женщин.

Напомним, что наиболее простым показателем распределения жировой ткани является индекс ОТ/ОБ (отношение объема талии к объему бедер).

Высокое значение соотношения ОТ/ОБ означает преимущественное накопление жировой ткани в абдоминальной области, т.е. в верхней части тела. Мужчины и женщины входят в группу риска в том случае если ОТ/ОБ больше или равен 1,0 и 0,85 соответственно.

Для мужчин ОТ/ОБ 1,0

Для женщин ОТ/ОБ 0,85

Исследования, проведенные на близнецах и усыновленных детях, показывают, что генотип человека является важным при определении скорости энергетических затрат и распределения жира. Специфические гены, которые вызывают ожирение, пока еще не установлены, но это область интенсивных исследований. На долю генетических факторов приходится только 25-30% изменения веса, наблюдаемого в популяции.

Вероятно, наиболее важным фактором в увеличении частоты случаев ожирения является потребление пищи с высоким содержанием жиров. Распространенность ожирения возрастает одновременно с увеличением среднего содержания жира в пище. Среди индейцев племени Пима, проживающих в долине реки Аризона, и жителей Полинезии об ожирении даже не слышали, так как люди питались естественной пищей. С внедрением и последующей легкой доступностью пищевых продуктов с высоким содержанием жиров распространенность ожирения среди взрослых в обеих указанных выше группах

достигла 80-90%. Эта “западная”, или “современная”, пища способствует положительному жировому балансу, отчасти потому, что организм не может регулировать с большой точностью окисление жира в ответ на повышенное его потребление. Недавно полученные данные свидетельствуют, что тучные люди предпочитают пищу с большим содержанием жира и что с потерей веса они могут приобрести привычку предпочитать продукты с высокой калорийной плотностью. Пища с большим содержанием жира вызывает ожирение и у экспериментальных животных.

Повышенный аппетит также может играть роль в развитии ожирения, хотя этот фактор, вероятно, объясняет только часть существующей проблемы. Нейробиология аппетита это быстро расширяющаяся область познания этого процесса. Ряд нейромедиаторов, включая норадреналин, серотонин и пептиды - нейропептид-Y и холецистокинин, действует внутри специфических ядер головного мозга и играет важную роль в регулировании не только приема общего количества пищи, но также и предпочтении, отдаваемого жирам, углеводам или белкам. Проводящие пути нервной системы, которые регулируют прием пищи, имеются в гипоталамусе, стволе мозга и периферической нервной системе [42-50].

Прибавление в весе происходит при условии, что потребление калорий превышает расход калорий, и еще одним важным фактором в развитии ожирения является уменьшение расхода энергии.

Существуют три составляющих расхода энергии:

- основной обмен это величина энергии, необходимая для поддержания теплоты тела, для удерживания ионов Na^+ за пределами клеток, а K^+ внутри клеток, для процесса дыхания и поддержания сердечной деятельности;
- тепловой эффект пищи (ТЭП) - это величина энергии, расходуемая во время пищеварения;
- энергия жизнедеятельности - это величина энергии, расходуемая во время физической активности или упражнений.

Основной обмен тесно связан с тощей (мышечной) массой тела; нет почти никаких данных, указывающих на то, что ожирение вызывается уменьшением основного обмена. Вопрос о том, снижается ли ТЭП у тучных людей, остается спорным. Однако увеличивается число данных, свидетельствующих, что снижение физической активности может играть важную роль в развитии и сохранении ожирения. Недавно полученные данные, использующие стабильные изотопы для измерения общих затрат энергии у необремененных занятиями детей, указывают, что снижение затраты энергии может быть весьма важным предрасполагающим фактором в прибавке веса.

Выстроить многочисленные патогенетические звенья ожирения в определенную последовательность очень сложно, так как еще не полностью идентифицированы роли многочисленных соединений, участвующих в патогенезе данного заболевания; кроме того, существуют как прямые, так и обратнокорреляционные связи между гормонами, цитокинами и другими активными соединениями. При алиментарном ожирении происходит избыточная аккумуляция жиров, нарушение липидного обмена. Этот тип ожирения характеризуется повышением в крови свободных жирных кислот, которые куммулируются в печени. Увеличивается синтез триглицеридов и липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП). Дислипидемия при ожирении характеризуется повышением в крови триглицеридов, общего холестерина, ЛПОНП, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и снижением липопротеидов высокой плотности (ЛПВП). Этот тип дислипидемии увеличивает риск развития ишемической болезни сердца в 2-4 раза по сравнению с общей популяцией. Интенсификация жирового и углеводного обмена тесно связана с окислительными процессами свободных жирных кислот и свободнорадикальным окислением. В организме нарушается баланс между про- и антиоксидантными системами, происходит перекисное окисление мембранных фосфолипидов, развивается окислительное повреждение сосудистого эндотелия. Окислительный стресс является одним из патогенетических звеньев атеросклероза, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, неалкогольного стеатоза (или стеатогепатита) печени.

Согласно современной концепции, ожирение рассматривается как вяло текущий хронический воспалительный процесс. В этом процессе адипоцитам отводится ведущая роль, поскольку они являются источниками цитокинов (фактора некроза опухоли - α (TNF- α), интерлейкина-6 (IL-6), интерлейкина-1 (IL-1), monocyte chemoattractant protein-1 и др) и адипокинов (лептин, адипонектин, резистин и др). Все эти молекулы оказывают позитивное или негативное воздействие на активацию сигнальных путей воспаления и чувствительность к инсулину. В условиях окислительного стресса имеется дисрегуляция выработки цитокинов и адипокинов в жировой ткани. Избыточная продукция воспалительных цитокинов, изменение уровня адипокинов, в частности, адипонектина, лептина, является одним из патогенетическим звеном развития патологий, ассоциированных с ожирением.

Человеческое тело - это миллион клеток, каждая из которых самоотверженно трудится, продлевая наше существование. Но для этого им нужно сырьё. И не какое придется, а строго определенное, конкретное: углеводы, жиры, белки, витамины, микроэлементы.

Углем топят печи, а углеводы - топливо, на котором работает организм. Топливо это включает в себя сахара - простые и сложные. Простые сахара - глюкоза и фруктоза, лактоза и сахароза (фруктоза плюс глюкоза). Сложные - крахмал и клетчатка.

Жир в организме постоянно находится в движении и эти движения разнонаправленные: часть жировых отложений постоянно расходуется, сжигается, и в это же время одновременно образуется новые запасы жира. Употребление большого количества простых углеводов делает этот процесс однонаправленным - жир только образуется, но не сжигается.

Ожирение - результат такого потребления калорий с пищей, которое превышает их расход, то есть результат поддержания положительного энергетического баланса в течение длительного времени. Жиры пищи играют важную роль в развитии ожирения, как из-за высокой калорической плотности жира, так и вследствие малого чувства насыщения. Увеличение распространенности ожирения связано также с генетическими факторами, гиподинамией, повышенным аппетитом.

Таким образом, основным фактором, приводящим к развитию ожирения, является нарушение энергетического баланса, заключающееся в несоответствии между энергетическими поступлениями в организм и их затратами. Наиболее часто ожирение возникает вследствие переедания, но может происходить из-за нарушения контроля расхода энергии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Report of a WHO Consultation. Obesity: preventing and managing the global epidemic // World Health Organ. Tech. Rep. Ser. 2000. - Vol. 894, i-xii. - P. 1252.
- 2 WHO expert consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies // Lancet. 2004. - Vol. 363.-P. 157-163.
- 3 World Health Organization: Prevention and Managing the Global Epidemic of Obesity. Report of the WHO Consultation on Obesity. WHO, 1997.
- 4 World Health Organization. Global strategy on diet, physical activity and health: Obesity and overweight, 2004. Available from:
- 5 Дедов И.И. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. М.: МИА, 2004. - 456 с.
- 6 Доказательная медицина. Ежегодный справочник: Пер. с англ. М.: Медиа Сфера, 2002. - 1400 с.
- 7 Зайчик А.Ш. Основы общей патологии. Т. I: Основы общей патофизиологии / СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 1999. -688 с.
- 8 Зайчик А.Ш. Основы общей патологии. Т. II: Основы патохимии. СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2000. - 672 с.
- 9 Зайчик А.Ш. Патофизиология. Т. III: Механизмы развития болезней и синдромов. СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2002. - 508 с.
- 10 10.В. Кирьянова В.В. Ожирение (клинические очерки) / Под ред. Ю. Барановского, Н.В. Ворохобиной. СПб., Изд-во «Диалект», 2007. - С. 153-173.
- 11 Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. 456 с.
- 12 Barlow S.E. Obesity Evaluation and Treatment: Expert Committee Recommendations // Pediatrics. 1998. - Vol. 102, № 3. -P. 29-39.
- 13 Altman J. Weight in balance / J. Altman // Neuroendocrinology. 2002. — Vol. 76. - P. 131-136.
- 14 Bjorntorp P. Visceral Obesity: "Civilization Syndrome" // Obes. Res. 1993.-Vol. 1,№3.-P. 206-222.
- 15 Bowman S.A. Fast food consumption of U.S. adults: impact on energy and nutrient intakes and overweight status // J. Am. Coll. Nutr. 2004. - Vol. 23.-P. 163-168.
- 16 Kopelman P.G. Obesity as a medical problem // Nature. — 2000. Vol. 404. - P. 635-643.
- 17 Клиорин А.И. Ожирение в детском возрасте / 1989. -256 с.
- 18 Князев Ю.А. Ожирение у детей. М., 1982.-78 с.
- 19 Кравец Е.Б. Клинико-метаболическая эволюция и иммунологический статус ожирения у детей: Автореф. дис. . д-ра мед. наук / Е.Б. Кравец. -Москва, 1986.
- 20 Ю.И. Строев, Л.П. Чурилов, Л.А. Чернова, Ю.А. Бельгов. / Ожирение у подростков в СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2003. - 216 с.
- 21 Паршина Н.В. Пищевые стереотипы детей с ожирением и их роль в возникновении метаболического синдрома // Вопросы детской диетологии. 2006. - Т. 4, № 6. - С. 9-13.

**А.А. АЛДАШЕВ, А.Б. БУЖИКЕЕВА, М.В. ЛИ, Г. ХАСЕНОВА, А.Б. БЕРДЫГАЛИЕВ, Е.Ю. УШАНСКАЯ,
А.Н. КОЖАХМЕТОВА, Д.А. СУКЕНОВА, С.Т. АЛЛИЯРОВА, В. КИЛЬМАЕВ, К.С. НУРЖАНОВА
АРТЫҚ ДЕНЕ САЛМАҒЫНЫҢ НУТРИЦИОНАЛДЫҚ СТАТУСЫНА ТӘУЕЛДІЛІГІ**

Түйін: Семіздік дүние жүзінде көп таралған созылмалы аурулардың бірі. Семіздіктің келіп шығуында алиментарлы фактор маңызды орын алады. Жиі семіздіктің келіп шығуы энергетикалық тепе-теңдіктің бұзылуы салдарынан болып отыр.

**A.V. BUZHIKEEVA, M.V. LEE, G.KH. KHASENOVA, A.B. BERDYGALIEV, A.N. KOZHAKHMETOVA , D.A. SUKENOVA , E.Y.
USHANSKAYA, S.T. ALLIYAROVA, V. KILMAE, K.C. NURJANOVA**

**MECHANISMS OF FORMATION AND DEVELOPMENT OF DEPENDENCY OF OVERWEIGHT SYNDROME FROM STATE OF NUTRITIONAL
STATUS OF THE ORGANISM**

Resume: obesity is one of the most common chronic diseases in the world. Nutritional factors play a dominant role. Obesity often occurs due to disturbances of the energy balance.