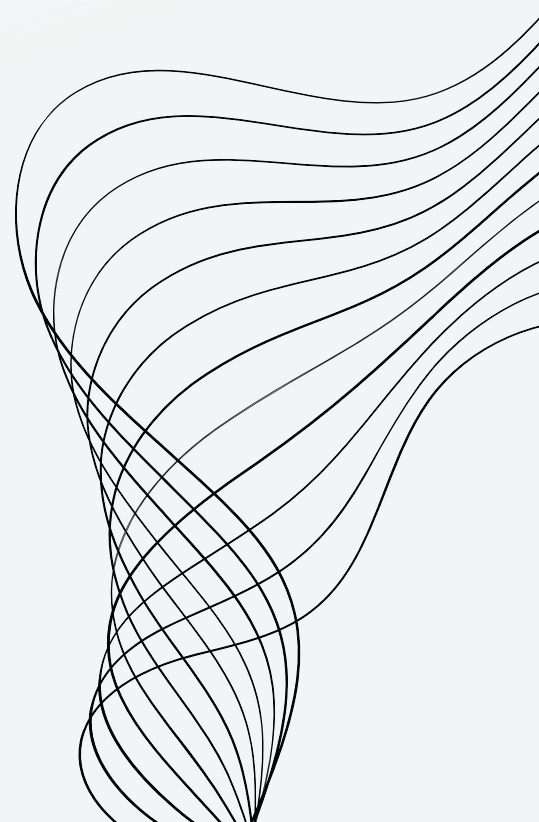




ОЖИРІННЯ

Презентують: Ергешова Ельвіра та Урсул Олександра
ФМ21(4,10д)-01



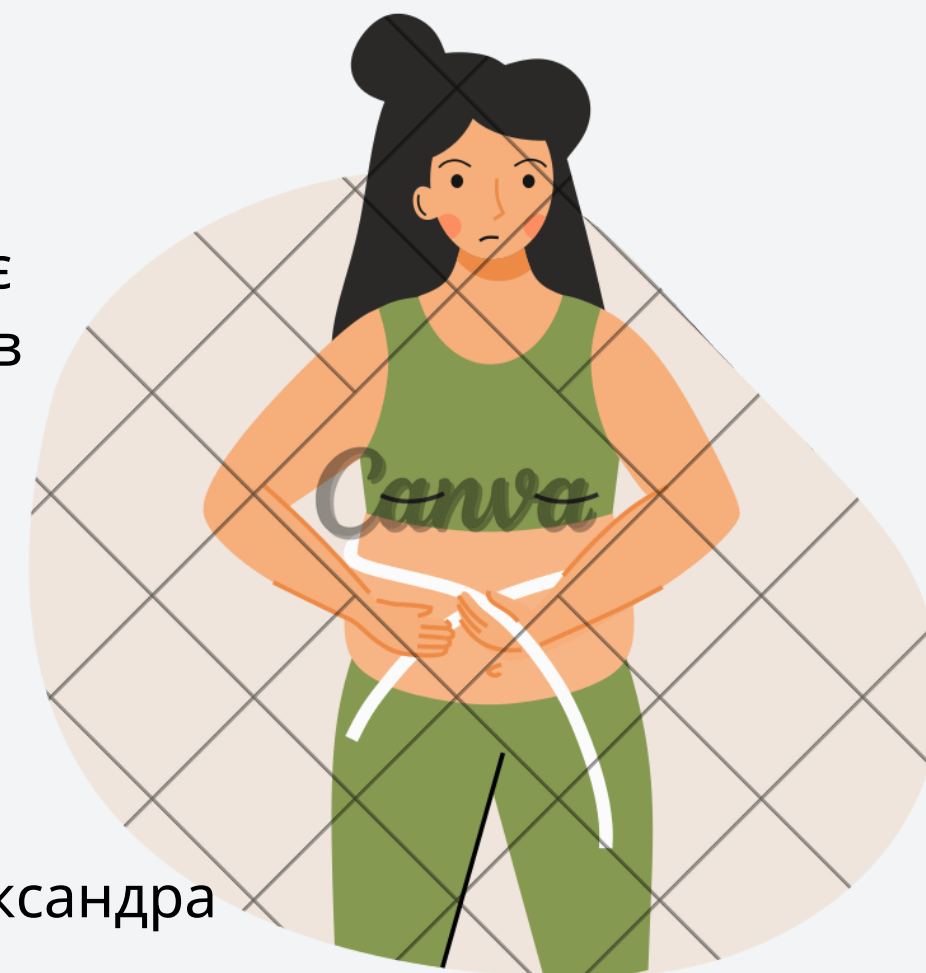
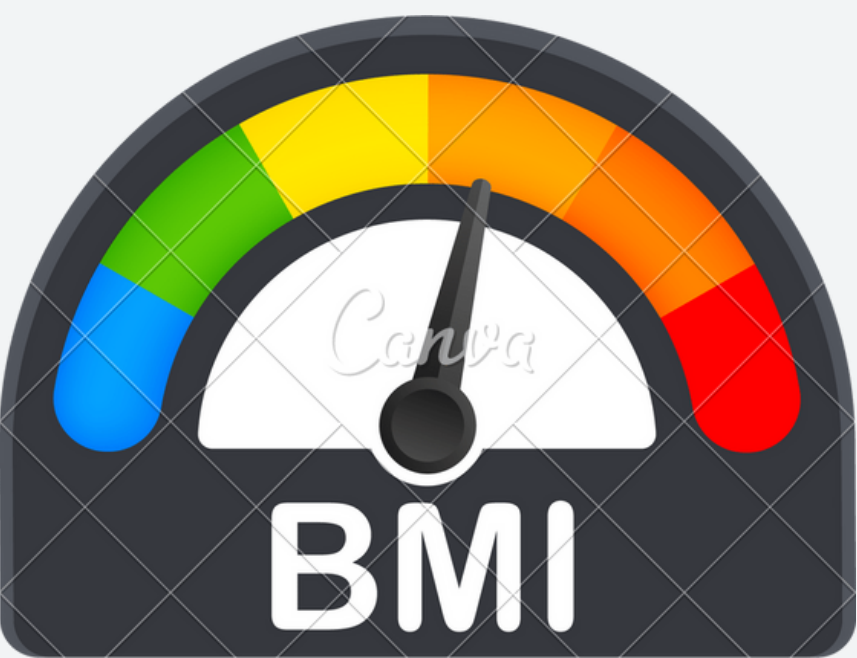
ПОНЯТТЯ

Ожиріння – патологічний процес, що характеризується значним збільшенням маси жирової тканини, а отже, і маси тіла.

Для кількісного оцінювання жирового депо в організмі використовують індекс маси тіла (bodymassindex – BMI)

$$\text{BMI} = \text{маса, кг} / (\text{зріст, м})^2$$

Показник BMI нижче 25 вважають нормальним; від 25 до 30 – відображає надмірну вагу, а більше 30 – ожиріння. При ожирінні маса жиру у чоловіків перевищує 25 %, а у жінок – 35 % від загальної маси тіла.



Ергешова Ельвіра та Урсул Олександра

Ступені ожиріння(за класифікацією ВООЗ)

- *передожиріння – ІМТ 25 – 29,9, інші симптоми відсутні;*
- *ожиріння 1 ступеня – ІМТ 30 – 34,9. Виникають набряки на ногах і задишка під час фізичних навантажень;*
- *ожиріння 2 ступеня – ІМТ 35 – 39,9. Симптоми ожиріння 2 ступеня – швидке збільшення жирових відкладень, поява труднощів під час ходьби, виконання фізичної роботи та інших навантажень;*
- *ожиріння 3 ступеня – ІМТ понад 40, виникають серйозні порушення в діяльності серцево-судинної системи, а також більшості внутрішніх органів.*

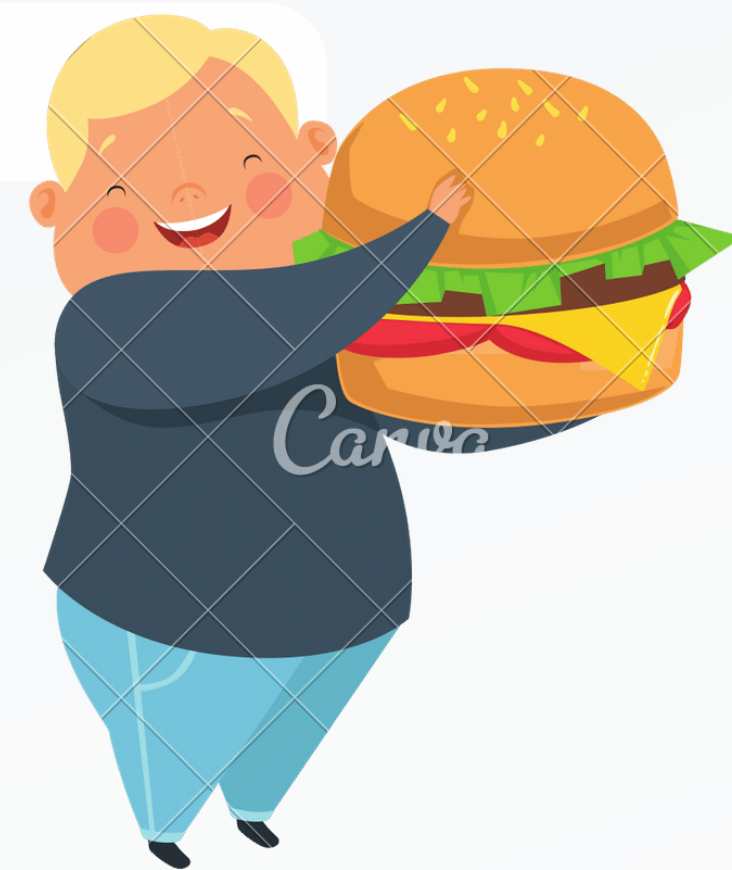


КЛАСИФІКАЦІЯ

І. За етіологією- первинне та вторинне ожиріння

Первинним називають ожиріння, що являє собою самостійний патологічний процес(є наслідком споживання значної кількості їжі і малорухливого способу життя, без фізичних активностей)

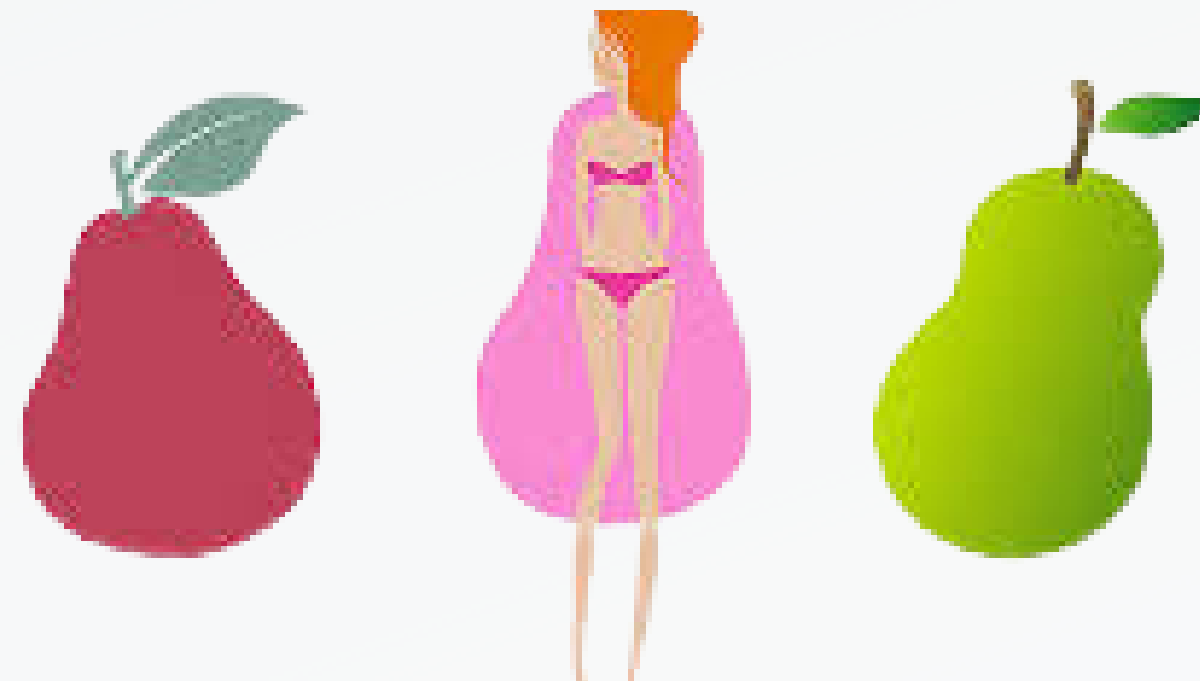
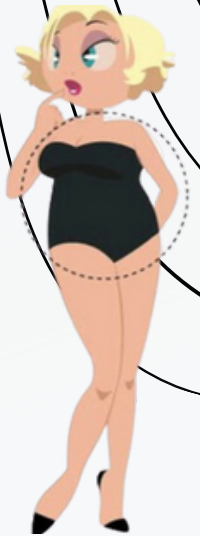
Вторинне ожиріння розвивається як ознака тих чи інших хвороб. Найпоширенішими варіантами вторинного ожиріння є церебральне(розвивається після інфекції, інтоксикації, черепно-мозкової травми, млявих септичних процесів, енцефаліту, органічного ураження ЦНС) і гормональне ожиріння.



II. Залежно від місць переважного відкладання жиру виділяють – **центральне і периферичне ожиріння** .

Центральне ожиріння характеризується накопиченням жиру у верхній половині тіла, головним чином всередині черевної порожнини і під шкірою живота. Його ще характеризують як абдомінальне, вісцеральне, «яблукоподібне», чоловічого типу ожиріння.

Периферичне ожиріння, воно ж дифузне, глутеофеморальне, «грушоподібне», жіночого типу ожиріння, виявляє себе рівномірним збільшенням підшкірної жирової тканини переважно в нижній половині тіла



III. Залежно від морфологічної характеристики жирової тканини – гіперпластичне і гіпертрофічне ожиріння.

Гіперпластичне ожиріння пов'язане з гіперплазією жирових клітин, тобто зі збільшенням їхньої кількості. Для нього характерні початок у ранньому дитячому віці і велика надлишкова вага.

В основі **гіпертрофічного ожиріння** лежить збільшення маси окремих жирових клітин. Ожиріння цього типу має більш пізній початок і не настільки виражене, як у попередньому випадку.

ЕТІОЛОГІЯ

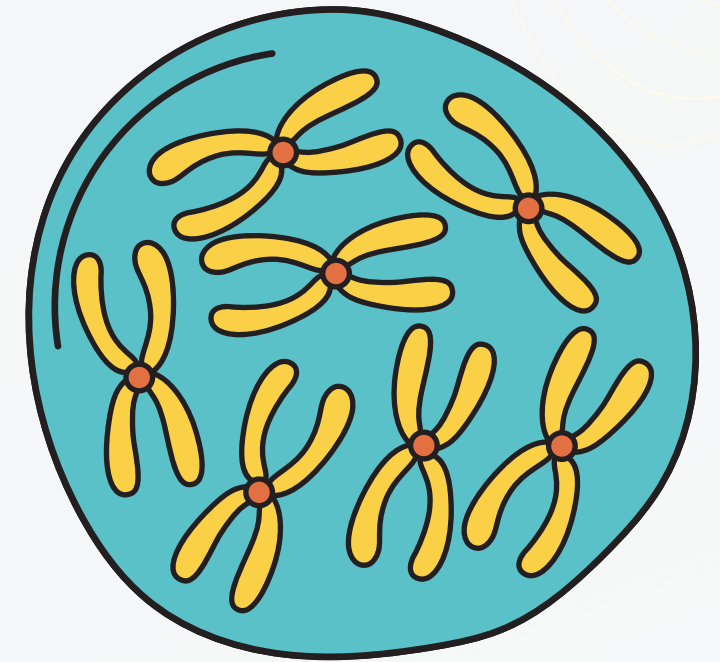
1. Надмірне споживання їжі, що перевищує енергетичні витрати організму. Для розвитку ожиріння в дорослому віці має значення перегодування дітей. Показано, що існують три критичні періоди, під час яких стрімко зростає кількість адипоцитів у жировій тканині: остання третина періоду внутрішньоутробного розвитку, період раннього дитинства – до 2 років, препубертатний період – від 10 до 15 років. Якщо в ці періоди організм зазнає великого харчового навантаження або якихось інших, досі невідомих впливів, то адипоцити отримують стимул до розмноження, їхня кількість збільшується і вже не зменшується протягом усього життя.

Ергешова Ельвіра та Урсул Олександра



ЕТІОЛОГІЯ

2. Обмеження фізичної активності – гіподинамія.
Сидячий спосіб життя, прихованість до телевізорів, комп'ютерів, автомобілів зменшує роботу скелетних м'язів, на яку в нормі припадає близько 25–30 % вивільненої енергії. Зменшення енерговитрат, навіть на тлі збереження нормальної кількості калорійності їжі, веде до депонування зайвих калорій і збільшення маси тіла.

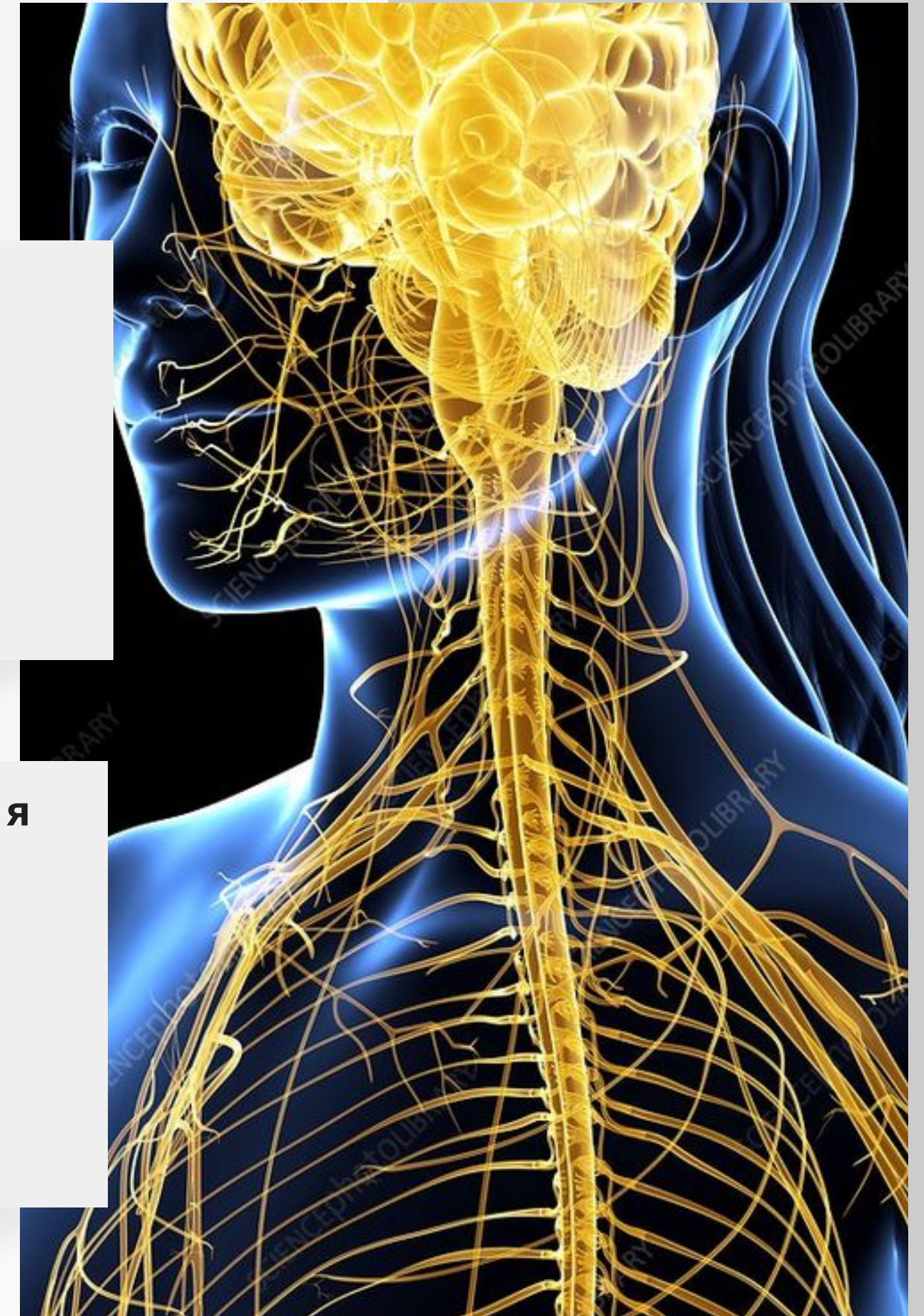


3. Спадкові фактори. Вважають, що 20–25 % випадків ожиріння мають у своїй основі спадкову схильність. Відносно рідко його причиною є точкові мутації генів, іншими словами, ожиріння є моногенною спадковою хворобою, що передається за аутосомно-рецесивним типом. У решті випадків ідеться про полігенний тип спадкування, яке передбачає взаємодію генетичних факторів з чинниками довкілля. На сьогодні встановлено 6 видів дефектних генів, що спричиняють розвиток ожиріння в людини. Генетична схильність до ожиріння може виявлятися в особливостях як харчової поведінки, так і нейрогормональної регуляції жирового обміну.

4. ХВОРОБИ

- хвороби центральної нервової системи (травми, пухлини головного мозку, енцефаліт). Найчастіше – ураження гіпоталамуса, що ведуть до поліфагії – надмірного споживання їжі, що доходять до обжерливості. Ожиріння, що розвивається за таких обставин, називають церебральним;

- ендокринні хвороби. Причинами гормонального ожиріння можуть бути аденома острівців підшлункової залози (гіперінсулінізм), синдром ІценкаКушинга, гіпотиреоз, гіпофункція статевих залоз. У перших двох випадках ожиріння виникає внаслідок посилення ліпогенезу (анаболічних процесів), а у двох останніх – як результат послаблення ліполізу (катаболічних процесів).



ПАТОГЕНЕЗ

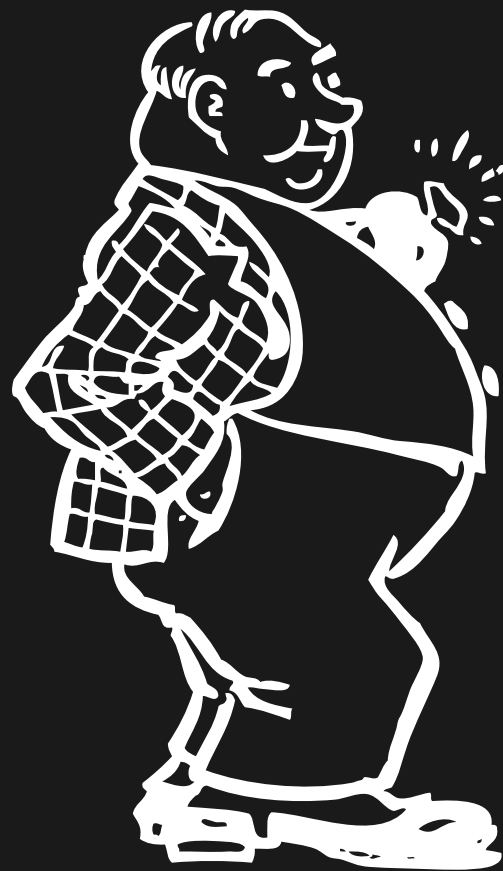
В основі патогенезу ожиріння лежать розлади нейрогормональної регуляції харчової поведінки і жирового обміну.

I. **Порушення аферентної сигналізації – поліфагія периферичного походження.**

Надмірне споживання їжі може мати у своїй основі порушення формування сигналів про стан жирової тканини. Прикладом реалізації даного механізму є розвиток ожиріння у так званих жирних мишей лінії *ob/ob*, маса яких утричі більша, ніж у нормальних тварин такого ж віку. Цю лінію було отримано шляхом селекції тварин зі спонтанною мутацією гена *OB* (від слова *obese* - товстий; мутований ген стали позначати маленькими літерами *ob*). Пізніше виявилось, що ген *OB* кодує структуру лептину, а отже, у гомозиготних тварин *ob/ob* цей гормон взагалі не утворюється.



За відсутності лептину в гіпоталамус не надходить інформація про надмірний вміст жиру в жировій тканині. Тварини постійно ненажерливі, оскільки не гальмується центр голоду і не активується центр насичення. Після ін'єкцій таким мишам лептину їхня маса швидко нормалізується і зникають інші ознаки, пов'язані з ожирінням (інсулінорезистентність, гіпотермія, низька рухова активність).

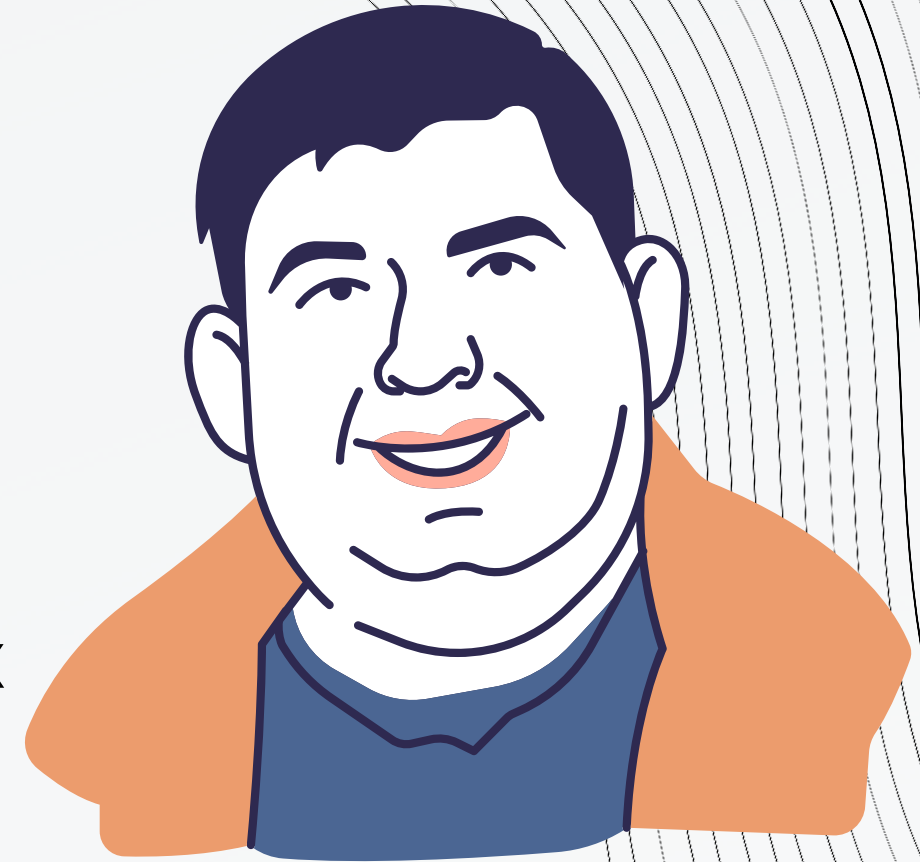


У людей також описана спадково зумовлена абсолютна недостатність лептину, вона буває вкрай рідко і не належить до основних причин ожиріння.



II. Порушення центрів нейрогормональної регуляції – поліфагія центрального походження.

У більшості хворих із ожирінням рівень лептину в крові не тільки не зменшений, а навіть підвищений, що свідчить про нормальну сигналізацію харчового центру щодо збільшення маси жирової тканини. Чому організм не відповідає на ці сигнали? Є дані, що такі хворі не чутливі до дії лептину, для них характерна лептинова резистентність.



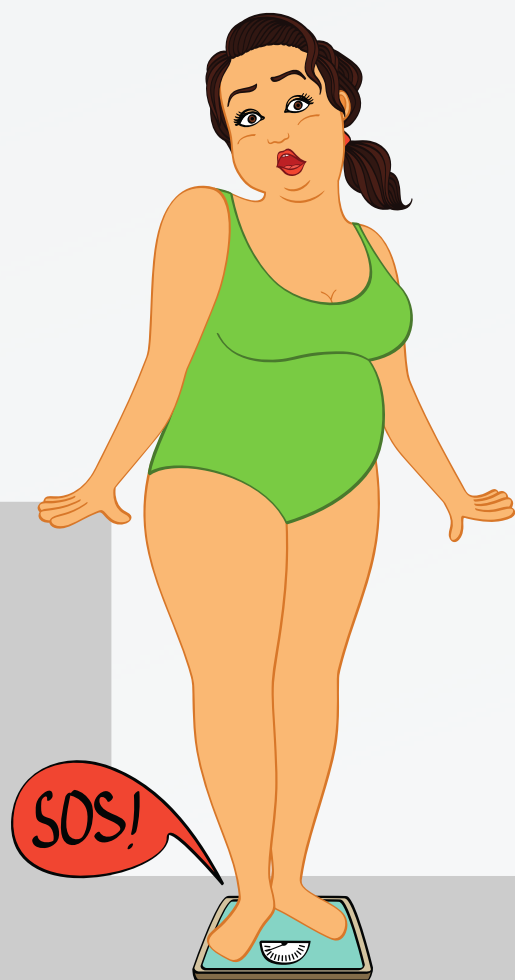
Можливість такого механізму ожиріння доводять існування ліній так званих діабетичних мішей db/db, у яких спонтанно розвивається цукровий діабет та ожиріння. Було показано, що ген DB (від слова diabetis - діабетичний) кодує структуру лептинових рецепторів анорексигенних і орексигенних нейронів гіпоталамуса. У гомозигот з дефектними генами (db/db) не утворюються рецептори до лептину, а отже, дія цього гормону не сприймається – розвивається лептинова резистентність і, як наслідок, ожиріння.

Ергешова Ельвіра та Урсул Олександра



III. Порушення ефекторних механізмів – депонування і мобілізації жиру.

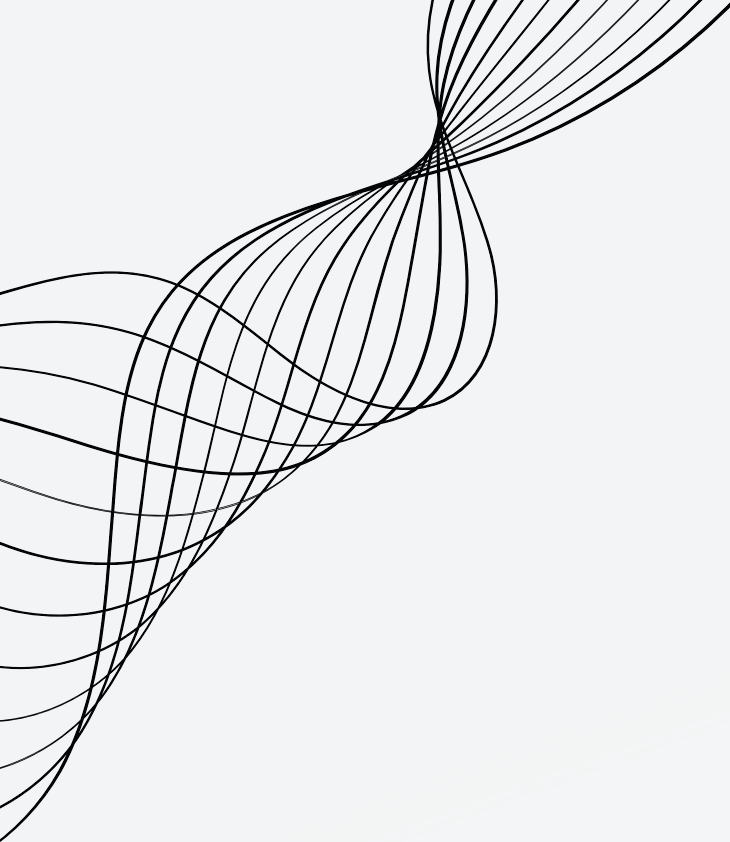
Збільшення маси жирової тканини як основної структури організму, де відбувається депонування надлишку спожитих калорій, може мати у своїй основі два біохімічні механізми: посилення ліпогенезу і пригнічення ліполізу.



Посилення ліпогенезу, тобто утворення триацилгліцеролів з вільних жирових кислот і α -гліцєрофосфату. Цей механізм є провідним при збільшеному надходженні в жирові клітини ВЖК, що вивільнюються з ТАГ хиломікронів і ЛПДНГ (переїдання, церебральне ожиріння, гіперінсулінізм), посиленому утворенні в адипоцитах жирових кислот з глюкози (надмірне споживання вуглеводів, гіперінсулінізм, гіперфункція кори наднирникових залоз), збільшенні активності ферментів ліпогенезу (гіперінсулінізм).

Пригнічення ліполізу,
тобто вивільнення жирових
кислот із
триацилгліцеролів. В основі
цього механізму полягає
зменшення активності
гормончутливої ліпази
адипоцитів. Це, зокрема,
характерно для гіподинамії,
гіпотиреозу, порушення
симпатичної іннервації.





ДЯКУЄМО
ЗА УВАГУ

