

Сумський державний педагогічний університет імені А.С. Макаренка

Природничо-географічний факультет

Кафедра біології та методики навчання біології

ПОЧЕПЦОВА ГАННА АНАТОЛІЇВНА

**ПОШИРЕНІСТЬ І ДІАГНОСТИКА МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У
СТУДЕНТІВ СумДПУ ІМЕНІ А. С. МАКАРЕНКА**

Напрямок підготовки: 014. Середня освіта (Біологія та здоров'я людини)

Галузь знань: 01 Освіта/Педагогіка

Кваліфікаційна робота

на здобуття освітнього ступеня магістра

Науковий керівник:

_____ О. В. Говорун

кандидат біологічних наук, доцент

кафедри біології та методики навчання

біології

«___» _____ 2021 року

Виконавець

_____ Г.А. Почепцова

«___» _____ 2021 року

Суми – 2021

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ І ТЕРМІНІВ

ВСТУП

РОЗДІЛ 1. АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. МС як нова проблема сьогодення

1.2. Етіологія і патогенез метаболічного синдрому

1.3. Супутні стани метаболічного синдрому

1.4. Діагностика метаболічного синдрому

1.5. Немедикаментозне лікування метаболічного синдрому

Висновок до Розділу 1

РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Висновок до Розділу 2

РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

3.1 Порівняльний аналіз антропометричних показників студентів двох груп

3.2 Залежність прояву компонентів метаболічного синдрому від статі (і віку)

3.3 Залежність прояву компонентів метаболічного синдрому від способу харчування

3.4 Залежність прояву компонентів метаболічного синдрому від рівня фізичної активності

3.5 Залежність прояву компонентів метаболічного синдрому від спадкового фактору

3.6 Залежність прояву компонентів метаболічного синдрому від наявності хронічних захворювань

3.7 Залежність прояву компонентів метаболічного синдрому від віги при народженні

3.8 Залежність прояву компонентів метаболічного синдрому від способу вигодовування в перший рік життя.

Висновок до Розділу 3

Висновки

Перелік використаних джерел

ДОДАТОК А

ДОДАТОК Б

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ І ТЕРМІНІВ

ADA – (American Diabetes Association) Американської діабетическої асоціації

АТР ІІІ – (Adult Treatment Panel ІІІ)

АГ – артеріальна гіпертензія

АД – атерогенна дисліпідемія

АО – абдомінальне ожиріння

АТ – артеріальний тиск

ГІ – гіперінсулінемія

ІМТ – індекс маси тіла

ІХС – ішемічна хвороба серця

ІР – інсулінорезистентність

ЛПВЩ – ліпопротеїди високої щільності

МДФ – міжнародна діабетична федерація

МС – метаболічний синдром

ПГН – порушення глікемії натщесерце

ПТГ – порушення толерантності до глюкози

ССЗ – серцево-судинні захворювання

СумДПУ імені А. С. Макаренка – Сумський державний педагогічний університет імені А. С. Макаренка

ТГ – тригліцериди

ЦД2 – цукровий діабет 2 типу

ВСТУП

Актуальність теми. XXI ст. характеризується стрімким розвитком усіх сфер життя. Задля того, аби не вибитися з ритму та максимально підлаштуватися під зміни, людина часто забуває слідкувати за власним здоров'ям. І це є основною помилкою, адже загальний стан організму є головним фактором, що впливає на темпи пристосування до сьогодення. Незбалансоване харчування, відсутність повноцінного сну, надмірне навантаження на нервову систему та зниження фізичної активності призводять до проблем із надлишковою вагою, яка, у свою чергу, тягне за собою ряд тяжких захворювань серцево-судинної, травної та ендокринної систем.

Ожиріння, що виникає внаслідок надмірного накопичення жирової тканини, – одна з найбільших проблем нашого століття. За статистикою ВООЗ, у 2016 р. 39% дорослих, старших за 18 років, серед яких 39 % чоловіків і 40 % жінок, мали надлишкову вагу, і близько 13% дорослого населення планети страждало ожирінням, серед яких 11% чоловіків та 15% жінок [9].

Серед дітей віком від 5 до 19 років поширеність надлишкової ваги з 1975 р. по 2016 р. зросла від 4 % до 18% й майже рівномірно розподілилася серед обох статей (18% дівчат і 19% хлопчиків). Кількість дітей у світі, що страждають на ожиріння у 2016 р. становила 124 мільйони, серед них 6% дівчат та 8% хлопчиків) [10].

За даними National Health and Nutrition Examination Survey (NHNES) (2010 рік), середній показник індексу маси тіла (ІМТ) у чоловіків і жінок кожного року зростає на 0,37%, а об'єм талії – на 0,27 і 0,37 % відповідно [13].

Ожиріння в свою чергу призводить до появи інсулінорезистентності та розвитку діабету 2 типу. У 2014 р. за даними ВООЗ у всьому світі зареєстровано близько 422 мільйонів хворих на цукровий діабет серед дорослого населення. Ці показники подвоїлися у порівнянні з показниками 1980 р., зрісши від 4,7% до 8,5% [11].

За оцінками вчених поширеність цукрового діабету 2 типу на 2019 р. серед дорослих складала 374 мільйони. За прогнозами, це число продовжуватиме зростати і до 2030 р. показники досягнуть позначки в 454 мільйони хворих, а до 2045 р. - 548 мільйонів. Аналіз результатів дослідження Міжнародної федерації діабету засвідчив, що лідером за поширеністю діабету є Північна Америка (7,9%), на другому місці знаходиться Європа (7,8%), за ними – Східне Середземномор'я та близький схід (7%) [12].

Зростання кількості хворих на ожиріння, інсулінорезистентність і цукровий діабет 2 типу сприяє пошквалюванню інтересу до більш глибокого вивчення метаболічного синдрому, дослідження його особливостей, розробку методів діагностування та лікування пацієнтів з цим недугом. Таке об'єднання підкреслило наявність спільних закономірностей у розвитку цих захворювань та відкрило для вчених нові можливості для їх лікування та профілактики.

Клінічне значення МС визначається його високою поширеністю і тим, що його наявність супроводжується збільшенням серцево-судинних захворювань та смертності. Дослідження показують, що при МС ризик ішемічної хвороби серця та інсульту в три рази вищий, аніж без нього [28].

За результатами Європейської групи у справах дослідження інсулінорезистентності (EGIR), які використовували критерії ВООЗ, можна оцінити поширеність синдрому в осіб віком 40-55 років, яка становить від 7% до 36% у чоловіків, від 5% до 22% у жінок. Подібні дослідження було проведено в Польщі *Nadciśnienie Tętnicze w Polsce Plus Zaburzenia Lipidowe i Cukrzyca (NATPOL PLUS)*, *Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia (WOBASZ)*. Вони використовували критерії NCEP-ATP III 2001 р. За даними їх досліджень встановлено, що в 19,5 % чоловіків та 18,66% жінок виявлено метаболічний синдром [14].

Поширеність МС широко варіюється, залежно від віку, статі, раси та етнічної приналежності. Він спостерігається в більш ніж 1/5 частини США та в близько чверті населення Європи. Південно-Східна Азія має значно нижчі показники, але темпи поширення синдрому помітно зростають [29].

За даними Американської національної програми соціального дослідження (NHANES), зібраного в період з 1988 по 1994 р. поширеність МС в африканських жінок на 57% вище, ніж у чоловіків, та на 26 % вище в латиноамериканських жінок, ніж у латиноамериканських чоловіків [30].

Через відсутність подібних досліджень метаболічного синдрому серед українського населення і складність дослідження, його обсяги можна оцінити, проаналізувавши дані щодо діабету. За останні 15 років поширеність цукрового діабету в українців зросла на 54,5 %, а захворюваність – на 82,9 %. У 2019 році кількість хворих складала понад 1,3 млн чоловік. Отже, майже кожен 30 українець хворіє на цукровий діабет [15]. Оскільки метаболічний синдром зустрічається приблизно втричі частіше ніж діабет, можна стверджувати, що його загальна поширеність може оцінюватись в одну чверть світового населення.

Варто наголосити на тому, що ожиріння не завжди є обов'язковим супутником з метаболічним синдромом. Крім того, існують люди з так званим метаболічно-здоровим ожирінням, в яких не спостерігається інсулінорезистентність, артеріальної гіпертензії, гіперліпідемії та інших супутніх із синдромом захворювань і ймовірно їх відсоток є досить значним [16].

Отже, актуальність даної теми доводить, що метаболічний синдром стає «епідемією» нашого століття. Тому подальше вивчення особливостей появи і розвитку метаболічного синдрому, особливо у молоді, є необхідним для профілактики та раннього виявлення захворювання. Ще однією важливою причиною нагальності всебічного дослідження МС є загострення супутніх йому захворювань через низьку частоту його діагностики. Актуальним є створення нових напрямів лікування хворих, адже це допоможе покращити загальний стан організму, його якість і тривалість їх життя.

Мета нашого дослідження полягала в дослідженні поширеності метаболічного синдрому шляхом діагностування ключових компонентів серед студентів СумДПУ імені А. С. Макаренка.

Відповідно до мети було передбачено виконання таких **завдань**:

1. Охарактеризувати поняттєвий апарат дослідження щодо проблеми поширеності МС серед студентів СумДПУ імені А.С. Макаренка.
2. З'ясувати показники поширеності МС у студентів СумДПУ імені А.С. Макаренка.
3. Проаналізувати залежність МС у студентів від зовнішніх чинників (рівня фізичної активності, якості і режиму харчування, куріння, від сну, постійного місця проживання).
4. Дослідити залежність МС у студентів від внутрішніх чинників (спадковості, супутніх хронічних захворювань).
5. Визначити місце проблеми МС при викладанні біології у ЗЗСО і ЗПО.

Об'єкт дослідження: метаболічний синдром.

Предмет дослідження: залежність МС у студентів Сум ДПУ імені А.С. Макаренка від зовнішніх і внутрішніх чинників.

Методи дослідження.

1. Теоретичні: аналіз і синтез, систематизація й узагальнення, порівняння.

2. Емпіричні: анкетування й опитування для з'ясування особливостей способу життя студентів; вимірювання антропометричних показників і визначення клінічних та біохімічних показників крові для діагностування МС.

3. Методи математичної статистики для кількісного та якісного аналізу результатів дослідження.

Практичне значення: отримані дані можуть бути корисними для студентів біологічних і медичних спеціальностей, для педагогічних і медичних працівників з метою просвітницької діяльності, для широкого кола людей, які турбуються про власне здоров'я. Ці дані є важливими і для спрямування студентів на вдосконалення власного фізичного розвитку й оптимізацію визначення факторів, що потенційно впливають на їх загальний стан та попереджають розвиток прояву МС.

Наукова новизна: нами вперше було досліджено наявність МС у студентів СумДПУ імені А.С. Макаренка і проаналізовано залежність МС від ендогенних та екзогенних факторів.

Структура й обсяг роботи: кваліфікаційна робота складається зі вступу, 3 розділів, висновків, списку використаних джерел, який містить _ найменування, і _ додатків. Загальний обсяг роботи – __ сторінок, з яких основного тексту – _ сторінок. Робота ілюстрована _ таблицями і _ рисунками.

Апробація: результати нашого дослідження доповідалися на засіданнях студентської проблемної групи «Дослідження етіології найбільш поширених шкільних донозологій і хвороб дітей і підлітків» та було опубліковано в збірнику матеріалів I Всеукраїнської заочної наукової конференції, присвяченої 90-річчю заснування природничо-географічного факультету Сумського державного педагогічного університету імені А. С. Макаренка «Освітні та наукові виміри природничих наук» (8 грудня 2020 р.) та в щорічному збірнику наукових праць Сумського державного педагогічного університету імені А. С. Макаренка «Природничі науки» (2021 р.) [67; 68].

РОЗДІЛ 1

АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. МС як нова проблема сьогодення

Метаболічний синдром (МС; англ. MS, metabolic syndrome) – це комплекс симптомів, що характеризується абдомінальним ожирінням, артеріальною гіпертензією (АГ), гіперглікемією, зниженням концентрації холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) та підвищенням тригліцеридів (ТГ) у сироватці крові [1].

Натяком на появу теорії метаболічного синдрому стали дослідження американського лікаря Еліота Джослін. Він став першим в США, хто спеціалізувався на проблемі діабету і наголосив про його зв'язок із АГ та гіперурикемією [18].

Шведський лікар Ескіл Кілін у 1923 р. вже описав синдром, який включав гіперглікемію, АГ та гіперурикемію [17]. Але за чверть століття ця теорія отримала ряд складнощів і сумнівів від повного заперечення факту існування синдрому, до цілковитого усвідомлення необхідності його дослідження.

Так до 50-х років ХХ ст. вчені виявили тісний зв'язок між ожирінням, АГ, порушенням ліпідного обміну та цукровим діабетом. Підтвердженням цьому є дослідження Жана Вага в 1947 р., під час якого він помітив закономірність між ожирінням у верхній частині тіла та цукровим діабетом, атеросклерозом та подагрою [19]. У 1965 р. Авогаро та Крепальді та його колеги провели обстеження шести осіб, які страждали на ожиріння та діабет. Вони провели дослідження впливу гіпокалорійної низько вуглеводневої дієти на рівень холестерину та ТГ і помітили тенденцію до покращення цих

показників [20]. Також вони описали синдром з наявністю таких супутніх станів як АГ, гіперглікемії та ожиріння [21].

У 1977 р. Галлер використав термін «метаболічний синдром» для позначання об'єднання ожиріння, цукрового діабету, гіперліпопротеїнемії, гіперурикемії та жирової дистрофії печінки за для того, аби показати посилення їх впливу на розвиток атеросклерозу [22]. Не менш важливим є його дослідження атерогенної дисліпідемії у хворих на цукровий діабет II типу (ЦД2). Цього ж року Зінгер використав цей термін для того, щоб показати зв'язок ожиріння, цукрового діабету, гіпертонії і подагри з гіперліпопротеїнемією [23].

Джеральд Б. Філліпс припустив наявність певного фактора, після виявлення якого можна здійснювати більш ефективну профілактику серцево-судинних захворювань. У 1977-1978 рр. він розробив концепцію, яка ілюструє співпадіння факторів ризику інфаркту міокарда з факторами старіння, ожиріння й іншими клінічними станами. Серед таких факторів ризику були наведені непереносимість глюкози, гіперінсулінемія, гіперхолестеринемія, гіпертригліцеридемія та АГ. А зв'язувальним фактором, на його думку, були статеві гормони [24; 25].

Але, вже у 1988 р. Джеральд М. Ревен в якості основного фактора запропонував інсулінорезистентність (ІР), назвавши сукупність клінічних станів як Синдром Х, не включивши сюди абдомінальне ожиріння [26]. Він припустив, що поєднання АГ, порушення толерантності до глюкози та дисліпідемії пов'язане з інсулінорезистентністю (рис. 1.1).

І у 1991 р. Ферріні ввів термін «метаболічний синдром». Разом із цим він доповнив дані Ревена, поклавши в основу метаболічних порушень не тільки ІР, а ще й атерогенну дисліпідемію, що разом супроводжують ЦД2 та ожиріння [27].

Незважаючи на велику кількість досліджень протягом минулого століття, точне визначення МС все ще обговорюється. Загалом існує три групи

діагностичних критеріїв: критерії ВООЗ 1998 р., критерії NCEP АТР-III 2001 р. та критерії ААСЕ 2002 р.

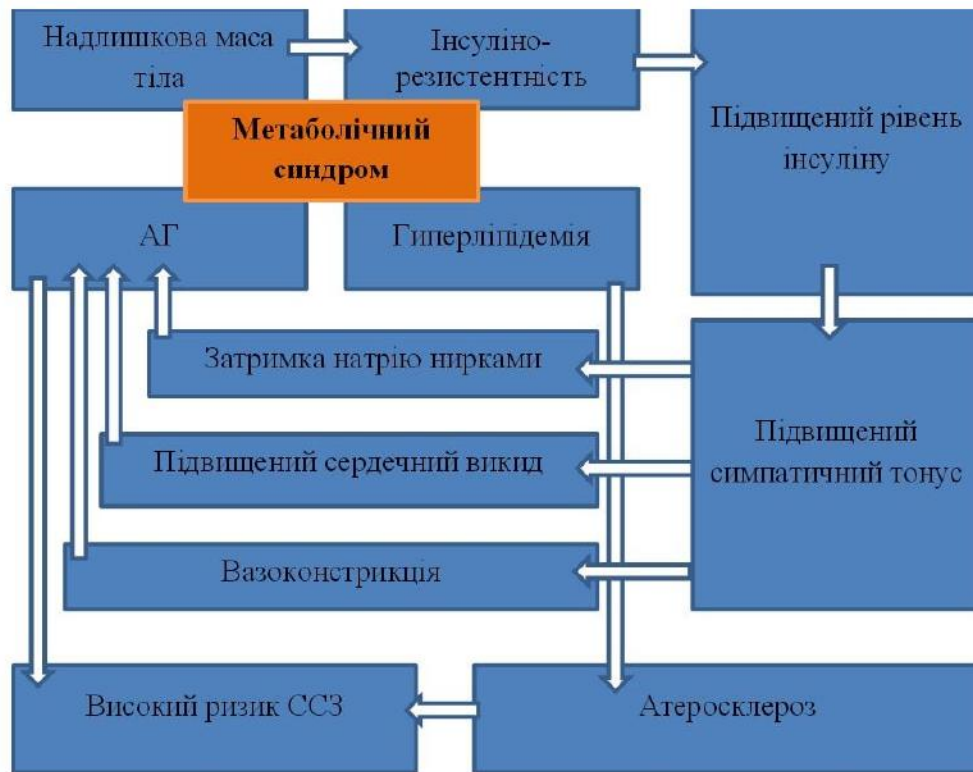


Рис.1.1. Патогенез метаболічного синдрому (G.M.Reaven and al., 1996)

У 1998 р. ВООЗ визначила МС як поєднання цукрового діабету, порушення глікемії натще, порушення толерантності до глюкози та ІР у поєднанні з двома з нижче перерахованих критеріїв:

- співвідношення об'єму талії до об'єму стегон (ОТ/ОБ) > 0,90 у чоловіків та >0,85 у жінок;
- рівень (ТГ) сироватки крові >150 мг/дл (1,7 ммоль/л);
- рівень ХС ЛПВЩ <35 мг/дл у чоловіків та <39 мг/дл у жінок;
- наявність АГ: систолічний артеріальний тиск (САТ) >140 мм рт. ст. або діастолічний (ДАТ) >90 мм рт. ст. [4].

Американська асоціація клінічних ендокринологів (ААСЕ) у 2002 р. визначає МС за такими критеріями: високий ризик ІР, ІМТ >25кг/м² та ОТ >102 см у чоловіків та >88 см у жінок у поєднанні з двома наступними параметрами:

- рівень глюкози натще $>110-126$ мг/дл ($> 6,1$) або постпрандіальний (через 2 год після прийому їжі) >140 мг/дл;
- АГ – артеріальний тиск (АТ) $>130/85$ мм рт.ст.;
- рівень ХС ЛПВЩ < 40 мг/дл (1,0) у чоловіків та < 50 мг/дл (1,29 ммоль/л) у жінок;
- рівень ТГ > 150 мг/дл (1,7 ммоль/л) [5].

Згідно з рекомендаціями Третього звіту експертів з виявлення, оцінки та лікування гіперхолестеринемії у дорослих (АТР-III) в межах Національної освітньої програми США з холестерину (NCEP) (2001) критеріями МС є наступні показники:

– абдомінальний тип ожиріння, визначений за окружністю талії (ОТ):

а) у чоловіків – понад 102 см;

б) у жінок – понад 88 см.

– рівень ТГ $>1,7$ ммоль/л;

– рівень ХС ЛПВЩ: (у чоловіків – менше 1,03 ммоль/л; у жінок – менше 1,29 ммоль/л);

– рівень АТ $>130/>85$ мм рт. ст.;

– рівень глюкози плазми крові натще $>6,1$ ммоль/л.

У 2005 році IDF (Міжнародна діабетологічна федерація) запропонувала наступну модифікацію чинників МС:

– наявність ожиріння центрального типу, визначеного за ОТ у сантиметрах, з урахуванням специфіки для різних етнічних груп: європейці: ≥ 94 см – у чоловіків, ≥ 80 см – у жінок;

– плюс наявність будь-яких двох факторів з чотирьох перерахованих:

а) підвищений рівень ТГ ($\geq 1,7$ ммоль/л);

б) знижений рівень ХС ЛПВЩ ($< 1,03$ ммоль/л у чоловіків, $< 1,29$ ммоль/л у жінок) або проведення специфічної терапії з приводу дисліпідемії;

в) АГ (рівень САТ ≥ 130 мм рт. ст. або рівень ДАТ ≥ 85 мм рт. ст.) або гіпотензивна терапія з приводу раніше діагностованої АГ;

г) підвищений рівень глюкози в плазмі крові натще $\geq 5,6$ ммоль/л або раніше діагностований ЦД 2 типу.

Остання група критеріїв є найбільш адаптованою для клінічної практики. Однак для міжнародних порівнянь та для полегшення досліджень етіології метаболічного синдрому важливо, щоб існував загально узгоджений набір критеріїв, які його визначають.

Згідно з останньою консенсусною заявою, у людини визначається наявність синдрому, якщо вона має три або більше з наступних п'яти ознак: 1) збільшення ОТ;

2) підвищення рівня ТГ у сироватці крові ($\geq 1,7$ ммоль/л) або медикаментозне лікування для підвищених ТГ;

3) зниження рівня ХС ЛПВЩ у сироватці крові (у чоловіків: $< 1,0$ ммоль/л; у жінок: $< 1,3$ ммоль/л) або медикаментозне лікування зниженого рівня ЛПВЩ;

4) підвищення артеріального тиску (систолічний ≥ 130 та/або діастолічний ≥ 85 мм рт. ст.) або антигіпертензивне медикаментозне лікування;

5) підвищення рівня глюкози в плазмі крові натще ($> 5,6$ ммоль/л) або медикаментозне лікування, що знижує рівень глюкози [3].

Люди, в яких наявний МС, мають підвищений ризик розвитку не тільки ЦД2, а й ішемічної хвороби серця (ІХС). Відповідно, у хворих на ІХС або цукровий діабет набагато частіше діагностується МС. А кількість супутніх компонентів корелює з його прогресуванням [3].

Таким чином, з огляду на високу поширеність та важкі наслідки МС, він є феноменом, що напряму впливає на здоров'я людства. Саме завдяки постійним дослідженням цього синдрому, що проводяться протягом близько ста років, постійно з'являються нові дані, що полегшують діагностування, лікування та запобігання МС.

1.2. Етіологія і патогенез метаболічного синдрому

Механізми виникнення і розвитку МС складні і повністю не з'ясовані. До цього часу обговорюються питання щодо провокування певними компонентами МС окремих патологій та прояву спільного патогенного механізму. Досить велика різниця в географічному поширенні МС підкреслює важливу роль екзогенних факторів, таких як рівень фізичної активності, куріння, медикаментозне лікування і тип харчування у процесі формування МС [31]. Але не менший вплив мають і ендогенні фактори, серед яких виділяють генетичну схильність і дисбаланс гормонів залежно від статі.

Нині в різних джерелах можна знайти незліченну кількість вказівок щодо правильного харчування, яке має не шкодити організму і допомагати підтримувати всі процеси в організмі на відповідному рівні. Та чи насправді хоча б половина з них є дієвими, стверджувати складно. Одне відомо точно – різноманітне харчування і баланс спожитих калорій значно полегшують процес контролю ваги.

Проте статистичні дані говорять про стрімке поширення ожиріння серед населення планети. Основною його причиною є енергетичний дисбаланс, за якого калорійність раціону перевищує енергетичні затрати організму. В усьому світі спостерігається тенденція до зростання споживання продуктів з високою енергетичною цінністю і високим вмістом жиру. Зміни в раціоні стають наслідком екологічних і соціальних змін, які не регулюються сферами охорони здоров'я, сільського господарства, харчової промисловості [10].

Гіподинамія стоїть на другому місці після переїдання серед екзогенних факторів, що є причиною надмірної ваги і, в кінцевому рахунку, МС. Окрім того, що фізична активність позитивно впливає на контроль ваги і слугує профілактикою ожирінню, вона зменшує ризик розвитку ряду ССЗ [32]. За результатами досліджень фізична активність, незалежно від інших факторів, підвищує чутливість тканин до інсуліну, результатом чого є зниження рівня інсуліну натще та підвищення чутливості до інсуліну в дитячому віці. Це підтверджує гіпотезу щодо здатності фізичної активності знижувати рівень захворюваності на ЦД 2 [33]. Є дані, що доводять ефективність регулярних

фізичних навантажень для зниження концентрації ЛПНЩ, ТГ і підвищення – ЛПВЩ. Крім того, відбувається зменшення ОТ, ІМТ та САТ [34]. Зниження останнього показника в дітей з надмірною вагою і гіпертензією запобігає появі серйозних ССЗ в пубертатному та дорослому віці [35].

Куріння давно вважається важливим фактором розвитку ССЗ та може бути незалежним фактором ризику МС. Але не менш небезпечним є пасивне куріння. Воно було і є досить поширеною проблемою, на яку довгий час не звертали уваги. Про його наявність можна говорити тоді, коли в оточенні є хоча б один активний курець. Основним джерелом пасивного куріння є куріння членів родини або колег.

У світі станом на 2004 р. нараховувалось біля 40% дітей, 33% чоловіків і 35% жінок, які не курять. А смертність в результаті пасивного куріння в цей рік становила біля 600 тис. осіб, серед яких 47% – жінки, 26% – чоловіки та 28% – діти [36]. Фактично, цей вид куріння стає причиною таких захворювань як астма, хвороби серця, рак легень та ССЗ. Було досліджено і вплив тютюнового диму на ендокринну систему й обмін речовин, а також його вплив на розвиток діабету. Вважається, що пасивне куріння знижує функцію β -клітин підшлункової залози і чутливість тканин до інсуліну [37].

Ряд науковців припускають, що розвиток МС провокується існуванням одного або кількох генів, що взаємодіють між собою. Вони, у свою чергу, можуть одночасно стимулювати розвиток усіх компонентів МС. Не дивлячись на значний прорив в області генетики і молекулярної біології, питання впливу генетичних факторів на розвиток МС та ССЗ залишається не достатньо дослідженим. Так, у сім'ях, де хоча б один з батьків хворий на МС, спостерігається більш високий рівень АО ти ІР ніж, у дітей, у чиїх сім'ях відсутній МС [38]. А в дітей, у чиїх батьків рано виявили захворювання коронарної артерії, в більшості з самого дитинства спостерігалася надмірна вага і підвищений рівень ЛПНЩ та глюкози у плазмі. Разом із тим, переконливих даних з приводу генетичної природи МС немає. Тим не менше, прихильників цієї ідеї чимало.

Як фактор ризику МС у жінок і чоловіків вартим уваги є гормональний дисбаланс. Підвищення нормального рівня тестостерону в жінок репродуктивного віку із синдромом полікістозних яєчників та при зниженні продукування естрогену яєчниками в пери- та пост менопаузі пов'язують з підвищенням ризику розвитку МС. Це обумовлено дією тестостерону в жіночому організмі, що призводить до накопичення вісцеральної жирової тканини і атерогенних ліпідів, розвитку ІР [39].

У чоловіків з віком відбувається поступове зниження рівня тестостерону, що супроводжується дисліпідемією, ІР, ожирінням та АГ, які, у свою чергу, є компонентами МС і ССЗ. Низький рівень тестостерону не тільки є супутньою патологією разом із перерахованими компонентами, а ще й може сприяти їх розвитку [39].

Патогенез МС є досить складним питанням, та, як показують дослідження, в основі даного синдрому лежать абдомінальне ожиріння, АГ, ІР та гіперінсулінемія.

Ожиріння – це хронічне захворювання, що пов'язано з надлишковим накопиченням жиру в організмі під дією екзогенних і ендогенних факторів [42]. За характером розподілу жирової тканини воно поділяється на абдомінальне, гіноїдне та змішаного типу. Характерною особливістю абдомінального ожиріння є відкладання жирової тканини в області живота. Воно переважає в більшості у чоловіків та є характерним для ендокринних захворювань, серед яких цукровий діабет. При гіноїдному типі жирова тканина відкладається на нижніх кінцівках, а саме на сідницях і стегнах, є більш характерним для жінок і є супутником захворювань суглобів і хребта. Змішаний тип являє собою рівномірний розподіл жирової тканини [45].

Не випадково саме абдомінальному ожирінню приділяють найбільше уваги при дослідженні МС. Відомо, що вісцеральна жирова тканина функціонально пов'язана з ендокринною активністю. Її адипоцити секретують вільні жирні кислоти, що перешкоджають зв'язуванню інсуліну з гепатоцитом,

порушують передачу сигналу від рецептора до клітини, що призводить до гіперінсулінемії та провокує появу ІР [42].

Ожиріння може бути зумовлено як генетичною схильністю, підкріпленою низькою активністю на надмірним харчуванням, так і порушенням секреції певних гормонів. Одним із таких є лептин – гормональний пептид, що регулює процес енергетичного обміну. Його погранична концентрація в крові становить 25-30 нг/мл. Зниження його концентрації призводить до розвитку ожиріння. Лептин здатен активізувати симпатoadреналову систему (САС), в результаті чого спостерігається АГ при ожирінні. При активації САС стимулюються рецептори адипоцитів, що стимулюють ліполіз, перекисне окиснення ліпідів, а у кров виділяється велика кількість вільних радикалів і жирних кислот, які потрапляють в печінку й зменшують її поглинальну здатність інсуліну, що є причиною гіперінсулінемії [40]. Вільні жирні кислоти гальмують транспорт глюкози в середину периферичних клітин за рахунок зменшення активності фосфатидилінозинон-3-кінази, що пояснює механізм розвитку ІР [41]. А ІР периферичних тканин є основою розвитку артеріальної гіпертензії.

ІР – це результат зниження чутливості тканин-мішеней до інсуліну, що призводить до зменшення інсулінозалежної утилізації глюкози органами (печінкою, м'язами). Варто зауважити, що це, перш за все, набутий стан, який пов'язано з надлишком жиру в організмі, але можливий варіант генетичної детермінації захворювання.

За етіологією ІР можна розділити на вроджену і набуту. Причинами розвитку набутої ІР може слугувати надмірна маса тіла, старіння, гіподинамія, переїдання, вплив лікарських препаратів, таких як глюкокортикоїди, інгібітори протеаз, атипіві нейролептики та екзогенний інсулін), дієти з надмірним вмістом натрію та ін. Причинами вродженої інсулінорезистентності можуть бути ліподисторофія, синдром полікістозних яєчників, синдром Вернера та ін. [43].

Альтернативною є класифікація ІР за місцем її виникнення представлена в таблиці 1.1. Вона включає такі категорії: пререцепторна, рецепторна і пострецепторна. Пререцепторна ІР пов'язана з початковим порушенням функцій рецепторів інсуліну β -клітин підшлункової залози, за якого секретується проінсулін, що не розщеплюється до інсуліну як за нормальних умов. Іноді пререцепторну ІР виявляють у хворих на ЦД2, але частіше – при патологіях яєчників. Рецепторна ІР пов'язана з порушенням функцій рецепторів інсуліну β -клітин і клітин-мішеней у відповідь на гіперінсулінемію. Вона викликає надмірне надходження глюкози в клітину, що є причиною зниження експресії рецепторів до інсуліну. Така патологія також виявляється при ЦД2 [44]. Пострецепторна ІР має не менше значення, ніж попередні дві та полягає в патології передачі інсулінового сигналу після з'єднання інсуліну з рецептором.

Таблиця 1.1

Типи інсулінорезистентності

Тип	Характер порушень
Пререцепторний	Синтез інсуліну зі зміненим амінокислотним складом, порушення перетворення про інсуліну на інсулін, пригнічення розпаду інсуліну, порушення фазності секреції інсуліну β -клітинами підшлункової залози.
Рецепторний	Синтез рецепторів зі зміненою структурою, що може знижувати міцність зв'язку «гормон-рецептор», зниження тирозинкіназної активності β -субодиниць рецепторів, що в результаті знижує надходження глюкози в клітину, зменшення кількості рецепторів на клітинних мембранах адипоцитів.
Пострецепторний	Порушення сигнального ряду інсулінового рецептора, порушення на рівні транспортування глюкози, блокування

	синтезу глікогену, блокування гліколізу та стимулювання глікогенолізу.
--	--

Найбільший відсоток утилізації глюкози припадає на м'язи. Та при порушенні цього процесу надлишок глюкози прямує назад до печінки, збільшуючи літогенез і циркуляцію вільних жирних кислот. Наслідком цього є накопиченню жирової тканини та загостренню ІР [43].

ІР тісно пов'язана з ожирінням і є ключовим фактором у патогенезі ЦД 2-го типу. Інсулінорезистентність, як правило, компенсується гіперінсулінемією, що забезпечується підвищенням секреції інсуліну та зниженням його кліренсу.

Гіперінсулінемія – стан, при якому спостерігається підвищений рівень циркулюючого інсуліну в порівнянні з його звичайним рівнем відносно глюкози крові [46]. Вона більш поширена ніж ІР в осіб із ожирінням, але без АГ та ЦД 2. Отже, може передувати появі ІР [47]. Інсулін є одним із найважливіших гормонів в організмі людини, адже впливає майже на всі органи, включаючи печінку, м'язи, жирову тканину, мозок, кістки, нирки та судинну сітку. Важливим фактором рівня інсуліну є його пульсуюча секреція, що допомагає зберігати чутливість до інсуліну. Втрата такого виду секреції може свідчити про ранній розвиток ЦД 2 [48]. А порушення регуляції секреції, що призводить до хронічного підвищення інсуліну є звичайним явищем при ожирінні та метаболічних порушеннях.

У результаті формування ІР і гіперінсулінемії блокуються інсулінові рецептори, екзогенні вуглеводи та жири депонуються в жирову тканину, відпивається сповільнення дії політичних процесів. І, як результат, прогресує ожиріння, що погіршує ситуацію з ІР.

Розбираючись в патогенезі МС, складно оминати тему артеріальної гіпертензії (АГ). АГ – це патологічний стан організму, що проявляється стійким підвищенням артеріального тиску: систолічного – до 140 мм. рт. ст. і вище, діастолічного – до 90 мм рт. ст. і вище [49]. Часто вона супроводжується

ІР і компенсаторною гіперінсулінемією. Остання сприяє активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. Суть її полягає у підвищенні секреції реніну за допомогою активації симпатичної нервової системи. Цьому також сприяє гіперінсулінемія. Далі підвищується рівень ангіотензину II, що синтезується адипоцитами вісцеральної жирової тканини та викликає спазм гладеньких м'язів кровоносних судин, активується синтез альдостерону, що, в свою чергу, призводить до підвищення реабсорбції натрію дистальними нирковими канальцями через блокування трансмембранних іонообмінних механізмів (Na^+ , K^+ та Ca^{2+}). Ці процеси призводять до підвищення рівня натрію та кальцію, і зменшення рівня калію у клітинах судин, що призводить до підвищення чутливості судинної стінки до катехоламінів та ангіотензину. Підвищення реабсорбції натрію дистальними і проксимальними нирковими канальцями здійснюється під дією інсуліну [50].

Збільшується і рівень поглинання глюкози чутливими до інсуліну нейронами вентромедіального ядра гіпоталамусу, що бере участь в регуляції системного глікемічного гомеостазу. Зменшується площа капілярної сітки й волокон скелетної мускулатури, яка є основним споживачем глюкози. Підвищення рівня катехоламінів, реніна й ангіотензину призводить до спазму судин, що, в результаті, призводить до розвитку АГ [42].

Люди, що мають МС, особливо з абдомінальним ожирінням, демонструють сильний атерогенний ліпідний профіль. Тому дисліпідемія є невід'ємною частиною МС. Доказом цього слугує і той факт, що обидва стани включають гіпертригліцеридемію та низьку концентрацію холестерину ЛПВЩ в якості ознак, що супроводжують ці стани. Як абдомінальне ожиріння, так і наявність ІР пов'язані з кластером дисліпідемічних ознак, таких як підвищений рівень тригліцеридів у плазмі, підвищений рівень ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) та ЛПНЩ, а також зниження рівня ЛПВЩ [51].

Окрім холестерину ЛПНЩ, наявність підвищеного рівня тригліцеридів у сироватці значно підвищує ризик серцево-судинних захворювань. На

практиці гіпертригліцеридимія зустрічається в осіб з МС, адже тісно пов'язана з його компонентами.

Головні джерела надходження ТГ в плазму крові можна розділити на ендогенні (печінка) та екзогенні (з їжі). У першому випадку ТГ надходять у складі частинок ЛПДНЩ, у другому в складі найбільших ліпопротеїнових часток під назвою хіломікрони. При надходженні ліпопротеїнів та хіломікронів з капілярів у жирову або м'язову тканину під впливом ліпопротеїнліпази відбувається їх гідроліз до вільних жирних кислот (ВЖК). Після прийому їжі більше ніж 90% ТГ, що циркулюють у плазмі крові, надходять із шлунково-кишкового тракту. При обмеженому прийомі їжі ендогенні тригліцериди секркуються печінкою та переважають у ЛПДНЩ. Отже підвищення рівня ТГ в плазмі відбувається в результаті їх підвищеного утворення в шлунково-кишковому тракті або печінці, а також унаслідок зниження процесів периферичного катаболізму жирів, в основному, в результаті зниження ліпопротеїнової активності ліпази [52].

Отже, дослідивши етіологію і патогенез МС, можна дійти висновку, що його розвиток супроводжуються сукупністю таких патологічних станів організму: ожиріння, ІР, АГ та гіперінсулінемія. Вони детермінують і підсилюють розвиток один одного на фоні порушення фізіологічних процесів і погіршення загального стану організму.

1.3. Супутні стани метаболічного синдрому

До останнього часу найбільше прослідковується взаємозв'язок МС із серцево-судинними захворюваннями (ССЗ) і ЦД2.

Висока поширеність ССЗ у всьому світі змусила говорити про «епідемію ССЗ» у другій половині ХХ століття. При цьому ситуація в ХХІ столітті значно змінилася. ССЗ, більш ніж дві третини яких складають ішемічна хвороба серця (ІХС), інсульт і захворювання периферичних артерій, пов'язано з атеросклерозом. Вони залишаються провідною причиною смертності у всьому світі й обумовлюють майже третину всіх смертей. Згідно зі статистикою

ВООЗ, від ССЗ щорічно помирає понад 16 млн осіб. Поширеність ССЗ збільшується в зв'язку зі старінням населення планети, зміною способу життя. Ці хвороби все частіше реєструють у країнах, що розвиваються.

На жаль, Україна посідає одне з чільних місць серед країн за смертністю від ССЗ. Крім того, починаючи з середини 1960-х рр. ХХ століття і до теперішнього часу, цей показник зростає і в даний час складає 67% [53].

У західноєвропейських країнах, навпаки, простежується чітка тенденція до зниження смертності від ССЗ.

Останніми роками дослідники надають великого значення гіпертригліцеридемії, особливо в постпрандіальний період (період протягом першої години після сніданку), як фактору, що прискорює розвиток ССЗ. Наявна незалежна кореляція між гіпертригліцеридемією й атеросклерозом сонних артерій. Гіпертригліцеридемія, особливо в постпрандіальній період, сприяє зниженню рівня холестерину ЛПВЩ, утворення дрібних щільних частинок ЛПНЩ і порушення гомеостатичної системи, порушення реологічних властивостей крові. Порушення з боку системи згортання крові при МС характеризуються підвищенням рівня фібриногену і рівня інгібіторів фібринолізу. Високий рівень рівня інгібіторів фібринолізу секретується переважно вісцеральною жировою тканиною, розглядається як один з найважливіших параметрів МС.

Передбачається, що в підвищенні рівня інгібіторів фібринолізу у хворих із МС мають значення також гіперінсулінемія, гіпертригліцеридемія і високий рівень фактора некрозу пухлини- α (ФНП- α). Показано також, що зменшення маси вісцерального жиру супроводжується зниженням рівня інгібіторів фібринолізу [53].

Артеріальна гіпертензія часто є одним із перших клінічних проявів МС, хоча взаємозв'язок між АГ, ІР і гіперінсулінемією при МС досі продовжує активно обговорюватися. У розвитку АГ при синдромі ІР провідне значення має комплексний вплив гіперінсулінемії і супутніх метаболічних порушень.

Проте, останніми десятиліттями перед популяцією людей постала інша загроза, що приймає все більш «епідемічні» обриси, – це ЦД2. Він відноситься до числа найбільш поширених захворювань і характеризується неухильним зростанням числа хворих.

ІР та гіперінсулінемія є одними з основних чинників, що призводять до розвитку ЦД 2-го типу, особливо в осіб зі спадковою схильністю. Відомо, що одними з найважливіших наслідків ІР є гіперінсулінемія і гіперглікемія. В умовах ІР відбувається зниження утилізації глюкози периферійними тканинами, підвищується продукція глюкози печінкою, що сприяє розвитку гіперглікемії. За адекватної здатності β -клітин підшлункової залози реагувати на підвищення рівня глюкози в крові компенсаторної гіперінсулінемії зберігається стан нормоглікемії. Однак постійна стимуляція β -клітин у поєднанні з імовірними генетичними порушеннями, що впливають на їх функціональні можливості, і впливом підвищеної концентрації ВЖК на β -клітини, сприяють розвитку секреторної дисфункції β -клітин, прогресуючого порушення секреції інсуліна. З плином часу розвивається порушення толерантності до глюкози і ЦД2 [55].

Під час розвитку ЦД2 виникає гіперглікемія, що сприяє подальшому прогресуванню порушення секреції інсуліну β -клітинами й ускладненню периферичної ІР.

Найбільш частим і клінічно важливим ускладненням у дорослих з діабетом є ССЗ. ЦД2 і захворювання ССЗ часто являють собою дві сторони однієї медалі: з одного боку, цукровий діабет можна розцінювати як стан, що сприяє розвитку ІХС, а з іншого – у багатьох пацієнтів з уже існуючою ІХС відзначають цукровий діабет або пре діабетичний стан. Таким чином давно назріла необхідність виробити спільний підхід до проблеми ускладнень з боку кардіологів та ендокринологів, що дозволить підвищити якість діагностики та лікування пацієнтів із серцево-судинними та метаболічними захворюваннями.

1.4. Діагностика метаболічного синдрому

За даними літератури серед хворих із МС смертність від ІХС у 2-3 вище, ніж у загальній популяції [54]. Тому рання діагностика МС – це, в першу чергу, профілактика, попередження або відстрочка маніфестації ЦД 2-го типу і серцево-судинних захворювань.

Важливо розробити оптимальну схему ранньої діагностики і виявлення хворих, що відносяться до групи високого ризику розвитку МС.

Найбільш точними і доступними показниками, які можна використовувати при обстеженні хворих без клінічних проявів синдрому, є:

- величина окружності талії як маркер абдомінально-вісцерального ожиріння;
- рівень тригліцеридів як показник, що корелює з наявністю дрібних щільних частинок ЛПНЩ;
- рівень аполіпропротеїну В як показник атерогенних ліпопротеїдів (при відсутності можливості його визначення обчислюється коефіцієнт атерогенності відношення холестерину ЛПНЩ/ЛПВЩ);
- рівень інсуліну натще як непрямий показник ІР.

Робочі критерії експертів Національного інституту здоров'я США (Adult Treatment Panel III, АТР III), опубліковані в 2001 р., в більшій мірі відповідають як клінічним потребам, так й епідеміологічним вимогам [15].

Виділено наступні основні компоненти МС:

- ОТ > 88 см для жінок, > 102 см для чоловіків;
- рівень тригліцеридів > 150 мг / дл (1,69 ммоль/л);
- ХС ЛПВЩ <50 мг/дл (1,29 ммоль/л) для жінок, <40 мг/дл (1,03 ммоль/л) для чоловіків;
- систолічний АТ > 130 мм рт.ст. і / або діастолічний АТ \geq 85 мм рт.ст. ;
- глюкоза натще \geq 110 мг / дл (6,1 ммоль / л).

Діагноз МС встановлюється при наявності 3 або більше зазначених ознак [3].

Таким чином, очевидна необхідність раннього виявлення факторів метаболічного і серцево-судинного ризику в населення і відповідно – раннього початку немедикаментозного і медикаментозного лікування.

1.5. Немедикаментозне лікування метаболічного синдрому

Профілактичні або лікувальні заходи має бути спрямовано на всю сукупність факторів, що визначають сумарний ризик розвитку та прогресування клінічних проявів. Це основний принцип стратегії первинної та вторинної профілактики.

Цілі немедикаментозного лікування хворих з МС – максимальне зниження загального ризику серцево-судинної захворюваності та летальності.

Передбачається, що поліпшення чутливості до інсуліну і зменшення хронічної гіперінсулінемії в осіб без клінічних проявів синдрому, здатні запобігти прояву виражених симптомів синдрому, а при прогресуванні клінічних проявів – знизити тяжкість їх перебігу. У зв'язку з тим, що надмірне накопичення вісцеральної жирової тканини є одним з основних патогенетичних чинників формування синдрому ІР, провідне місце в комплексному лікуванні хворих повинні займати заходи, спрямовані на зменшення маси абдомінальної-вісцерального жиру. Насамперед, це раціональне харчування. Раціон складається з урахуванням маси тіла, віку, статі, рівня фізичної активності і харчових пристрастей хворих. Обмежується споживання жиру до 25-30% від добової норми калорій (зменшення надходження насичених жирів до 8-10% від загальної кількості жиру, поліненасичених – менше 10%, мононенасичених – 15% від норми споживання жиру). Зниження споживання холестерину до 250 мг на добу. Обмеження споживання швидкозасвоюваних вуглеводів. Введення в раціон великої кількості харчових волокон. Зниження споживання алкоголю, відмова від тютюну, збільшення фізичної активності.

Зниження маси тіла на 10-15% від вихідної супроводжується зменшенням маси вісцеральної жирової тканини. Це, як правило, призводить

до поліпшення чутливості до інсуліну, зменшення системної гіперінсулінемії, поліпшенню показників ліпідного і вуглеводного обміну, зниження артеріального тиску.

Однак, застосовуючи тільки немедикаментозні методи лікування, не завжди вдається компенсувати порушення ліпідного і вуглеводного обмінів і зменшити ІР та гіперінсулінемію. Тому при наявності у хворого високого сумарного ризику розвитку ЦД2 або ССЗ використовується весь комплекс немедикаментозних і медикаментозних заходів.

Виходячи зі знання основних факторів ризику розвитку ССЗ у хворих на ЦД, основними напрямками профілактики та лікування є: контроль і корекція гіперглікемії, дісліпідемії, АТ, вплив на реологічні властивості крові, нормалізація маси тіла, відмова від куріння.

Висновки до розділу 1

У першому розділі було проаналізовано теоретичні аспекти дослідження і визначено та вивчено зовнішні і внутрішні фактори, які можуть викликати появу та розвиток МС та супутніх захворювань. На підставі отриманих даних було виділено критерії, які, на думку вчених, дають змогу найбільш точно визначити наявність МС. Ці дані потребують експериментальної перевірки їх впливу на організм студентів.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Наше дослідження тривало протягом 2020-2021 років на базі кафедри загальної біології та екології Сумського державного педагогічного університету імені А. С. Макаренка. В дослідженні взяли участь студенти природничо-географічного, історичного і фізико-математичного факультетів, студенти інституту педагогіки та психології та інституту іноземної та слов'янської філології СумДПУ імені А. С. Макаренка.

Нами було проведено анкетування серед досліджуваних студентів засобами Google Form. Його метою було з'ясувати особливості способу життя випробовуваних, наявність у них хронічних захворювань серцево-судинної системи (ССЗ), шлунково-кишкового тракту (ШКТ) та ендокринної системи, генетичної схильності до цих захворювань на основі даних про наявність захворювань у кровних родичів. Крім того було з'ясовано антропометричні дані досліджуваних під час народження (маса тіла), особливості харчування в період немовляти та грудного віку (від народження до 1 року). Анкетування пройшли 120 студентів 1-4 курсів і слухачів магістратури віком від 17 до 23 років, середній вік яких склав 18,95 років. У складі цієї вибірки було 83 дівчини і 37 хлопців.

Для того, щоб проаналізувати спосіб життя студентів та дослідити залежність розвитку компонентів МС від екзогенних та ендогенних чинників, було створено анкету наступного змісту:

АНКЕТА

1. Ваші прізвище, ім'я, по батькові _____
2. Ваш вік _____
3. Ваша стать: ч ж
4. Номер телефону _____

5. Де Ви мешкаєте?
- а) місто
 - б) село
 - в) смт
6. В яку зміну Ви навчаєтесь?
- а) перша
 - б) друга
7. Який Ваш зріст? _____ см
8. Яка Ваша маса тіла? _____ кг
9. Який у Вас окіл талії? _____ см
10. Який у Вас окіл стегон? _____ см
11. Дізнайтеся у батьків, на якому типі вигодовування Ви були після народження.
- а) на грудному
 - б) на штучному
 - в) на змішаному
12. Якщо Ви були на грудному вигодовуванні, то якого віку це тривало?
- а) до 3 місяців
 - б) до 6 місяців
 - в) до 9 місяців
 - г) до 12 місяців
 - д) Ваш варіант _____
13. Ваша маса тіла при народженні _____ кг.
14. На якому тижні вагітності Ви народилися? _____
15. Чи є у Вас скарги на здоров'я? (*Головний біль, постійна втома, задишка, інше*).
- а) головний біль
 - б) постійна втома
 - в) задишка

г) Ваш варіант _____

16. Чи страждаєте Ви від підвищеного тиску?

а) так, регулярно

б) не часто

в) ні

17. Якщо у вас підвищується тиск, то як часто?

а) менше одного разу на день

б) кілька разів на день

в) постійно

18. Чи вживаєте Ви алкоголь?

а) так, регулярно

б) так, але не часто

в) майже ні

г) ні

д) Ваш варіант

19. Чи займаєтесь Ви спортом?

а) так, майже щодня

б) так, 1-3 рази на тиждень

в) майже ні

г) ні

д) Ваш варіант

20. Якщо так, то чому? Якщо ні, то чому? _____

21. Чи мають Ваші батьки надлишкову масу тіла?

а) так, мати

б) так, батько

в) так, обоє

г) ні

22. Чи снідаєте Ви перед тим, як йти до університету/на роботу?

а) так

б) періодично

в) ні

23. Що саме як правило, Ви їсте на сніданок?

а) бутерброди з сиром та ковбасою

б) сезонні овочі та фрукти

в) булочки, пиріжки, кекси, тістечка, печиво, млинці,

г) солодощі (цукерки, шоколад, шоколадні батончики, вафлі та ін.)

д) фаст фуд (чіпси, крекери, суха локшина)

е) картоплю

є) яєшню

ж) перші страви (суп, борщ та ін.)

з) кисло-молочні продукти

и) м'ясо

і) риба

ї) макарони

к) каші

Ваш варіант _____

24. Чи обідаєте Ви зазвичай?

а) так

б) періодично

в) ні

25. Що саме ви їсте на обід?

а) бутерброди з сиром та ковбасою

б) сезонні овочі та фрукти

в) булочки, пиріжки, кекси, тістечка, печиво, млинці,

г) солодощі (цукерки, шоколад, шоколадні батончики, вафлі та ін.)

д) фаст фуд (чіпси, крекери, суха локшина)

е) картоплю

є) яєшню

ж) перші страви (суп, борщ та ін.)

з) кисло-молочні продукти

- и) м'ясо
- і) риба
- ї) макарони
- к) каші

Ваш варіант _____

26. Чи вечеряєте Ви зазвичай?

- а) так
- б) періодично
- в) ні

27. Що саме ви їсте на обід?

- а) бутерброди з сиром та ковбасою
- б) сезонні овочі та фрукти
- в) булочки, пиріжки, кекси, тістечка, печиво, млинці,
- г) солодощі (цукерки, шоколад, шоколадні батончики, вафлі та ін.)
- д) фаст фуд (чіпси, крекери, суха локшина)
- е) картоплю
- є) яєшню
- ж) перші страви (суп, борщ та ін.)
- з) кисло-молочні продукти
- и) м'ясо
- і) риба
- ї)макрони
- к) каші

Ваш варіант _____

28. Чи їсте Ви протягом дня між основними прийомами їжі?

- а) так
- б) ні
- в) не часто

29. Чи маєте ви проблеми з перерахованими органами чи системами органів?

- а) так, хвороби шлунково-кишкового тракту
- б) так, хвороби підшлункової залози
- в) так, хвороби печінки
- г) так, хвороби нирок
- д) так, хвороби серцево-судинної системи
- е) так, гормональні порушення
- ж) ні
- з) Ваш варіант _____

30. Чи хворіють(ли) Ваші близькі родичі на цукровий діабет 1 чи 2 типу, серцево-судинними захворюваннями чи ендокринною патологією?

А) так (чим саме? _____)

31. Чи маєте Ви надлишкову вагу?

- а) так
- б) ні

32. З якого віку Ви помітили наявність у себе надлишкової маси тіла?

- а) у 1-3 роки
- б) у 3-6 років
- в) з 6-10 років
- г) з 10-15 років
- д) після 15 років.

У процесі дослідження для кожного студента було проведено збір анамнезу й оцінка антропометричних показників, таких як маса тіла, зріст, окіл талії (ОТ) та окіл стегон (ОС) за допомогою загально прийнятих методик. На основі вище зазначених показників і за допомогою формули 2.1 було визначено індекс маси тіла (ІМТ) кожного студента.

$$\text{ІМТ} = \frac{m}{h^2}, \text{ де} \quad (2.1)$$

m – маса тіла, кг;

h – зріст, м.

Отримані значення ІМТ студентів було порівняно з інтерпретацією показників ІМТ (табл. 2.1), що базується на рекомендаціях ВООЗ [55].

Таблиця 2.1

Інтерпретація показників ІМТ (відповідно до рекомендацій ВООЗ)

Індекс маси тіла	Відповідність між масою тіла і зростом
$16,0 \leq$	Виражений дефіцит маси тіла
16,1 – 18,4	Недостатня (дефіцит) маси тіла
18,5 – 24,9	Норма
25,0 – 29,9	Надлишкова маса тіла (передожиріння)
30,0 – 34,9	Ожиріння I ступеня
35,0 – 39,0	Ожиріння II ступеня
$40 \geq$	Ожиріння III ступеня (морбідне)

Через гетерохронність розвитку підлітків виникла потреба в більш точному визначенні ІМТ для студентів віком від 17 до 19 років. Тому нами було використано перцентильні таблиці (Додатки А і В), що відображають співвідношення між віком та показником ІМТ осіб до 19 років включно. Більш того, вони дозволяють врахувати і статеві особливості росту й розвитку організму підлітків (табл. 2.2).

Таблиця 2.2

Визначення індексу маси тіла за перцентильними таблицями

Відповідність між ІМТ та віком	ІМТ для відповідного віку та статі
Дефіцит маси тіла	< 5-ї перцентилі
Нормальна маса тіла	Від 5-ї до 85-ї перцентилі
Ризик ожиріння	> 85-ї перцентилі до < 95-ї
Ожиріння	> 95-ї перцентилі

Далі із когорти було відібрано таких студентів, у кого ІМТ більше 85 перцентилі (17-19 р) та ІМТ > 25 (20-23 р), що свідчило про надлишкову вагу.

Ця методика діагностики рекомендована Протоколом надання медичної допомоги дітям хворим на ожиріння, затвердженим Наказом Міністерства охорони здоров'я України від 27.04.2006 №254 (редакція 07.10.2013 р.) «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча ендокринологія» [58].

У студентів із підвищеним ІМТ було виміряно артеріальний тиск, показники якого порівнювалися з Робочими критеріями експертів Національного інституту здоров'я США (Adult Treatment Panel III, АТР ІІІ), що становлять в нормі систолічний артеріальний тиск (САТ) >130 мм рт.ст. та/або діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) ≥85 мм рт.ст.

За допомогою вимірювання ОТ серед студентів з ІМТ > 25 нами було визначено наявність абдомінального (андроїдного) типу ожиріння. Результати було порівняно з Робочими критеріями експертів Національного інституту здоров'я США (Adult Treatment Panel III, АТР ІІІ), що становлять в нормі ОТ < 88 см для жінок і < 102 см для чоловіків [15].

За допомогою формули 2.2 було розраховано коефіцієнт, що є індикатором стану здоров'я. Цей показник було порівняно з інтерпретацією показників стану здоров'я (табл. 2.3) [57].

$$k = \frac{OT}{OC}, \text{ де} \quad (2.2)$$

ОТ – об'єм талії

ОС – об'єм стегон

Таблиця 2.3

Визначення стану здоров'я людини

Коефіцієнт	Категорія
<0,75 у жінок і <0,85 у чоловіків	Недостатня маса тіла
0,75-0,85 у жінок і 0,85-0,95 у чоловіків	Норма
0,85-0,90 у жінок і 0,95-1,00 у чоловіків	Надлишкова маса тіла
>0,90 у жінок і >1,00 у чоловіків	Ожиріння

Після аналізу результатів анкетування студентів було сформовано дві групи: експериментальну і контрольну. Експериментальну групу склали студенти з абдомінальним ожирінням та ще двома і більше ознаками МС за критеріями експертів Національного інституту здоров'я США (Adult Treatment Panel III, АТР ІІІ). До контрольної групи увійшли умовно здорові студенти, що не мали абдомінального ожиріння та інших хронічних захворювань.

Крім того, у кожного студента обох груп було визначено такі то показники – індикатори МС. Для цього було визначено рівень глюкози натщесерце, тригліцеридів (ТГ) та холестеролу ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ).

На наступному етапі нашого дослідження всіх студентів обох груп було спрямовано в медичний центр «Флоріс» (м. Суми) для проведення лабораторних досліджень. Для цього було взято зразки венозної крові шляхом пункції ліктьової вени вранці натщесерце, після більш ніж 12 годинного голодування для визначення клінічних та біохімічних показників крові: рівень глюкози натще, ТГ та ЛПВЩ. Концентрацію визначали ферментативними методами на автоматичному біохімічному аналізаторі Olympus AU 400 (Olympus, Японія) з використанням діагностичних наборів виробництва Beckman Coulter (США).

В якості нормативних значень показників ліпідного спектру сироватки крові за рекомендаціями Української асоціації ендокринологів та кардіологів [59] використовували значення, що наведено в табл. 2.4. Нормативні значення концентрації глюкози натщесерце в плазмі венозної крові за Уніфікованим клінічним протоколом первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги [60] наведено в табл. 2.5. В обох таблицях наведені значення є справедливі для нашого вікового контингенту.

Нормативні значення показників ліпідного спектру сироватки крові

Показник	Нормативні значення
Тригліцериди	< 1,7 ммоль/л
Холестерол ЛПВЩ	\geq 1,3 ммоль/л
Холестерол ЛПНЩ	< 3,3 ммоль/л

Таблиця 2.5

Нормативні значення концентрації глюкози натщесерце в плазмі венозної крові

Показник	Нормативні значення
Глюкоза (кількісне визначення)	>4,0 - <6,1 ммоль/л

Отже, за результатами всіх аналізів з МС можемо вважати тих реципієнтів, чиї показники глюкози натщесерце є вищими 6,1 ммоль/л, показники ТГ вищими 1,7 ммоль/л, а показники ХС ЛПВЩ нижчими 1,29 ммоль/л для жінок, та 1,03 ммоль/л для чоловіків.

Усі отримані дані підлягали статистичній обробці за допомогою програми Microsoft Office Excel. Для оцінки достовірності різниці між відсотковими долями двох вибірок було використано критерій Фішера.

Висновки до розділу 2

Для визначення МС у студентів нами було проанкетовано 120 студентів та виміряно антропометричні показники (маса тіла, зріст, АТ, ОТ та ОС) осіб за загальноприйнятими методиками. На їх основі ми визначили ІМТ як показник стану ваги, а далі виявили осіб з абдомінальним ожирінням, що ввійшли до експериментальної групи. Контрольну групу склали умовно здорові студенти. Крім цього був виміряний артеріальний тиск для виявлення одного з критеріїв МС. Анкету розроблено для з'ясування способу життя

студентів, наявності надлишкової маси тіла та хронічних захворювань у родині та в самих студентів. Заключним етапом досліджень стало направлення студентів обох груп до медичного центру для дослідження ліпідних та вуглеводневих показників венозної крові. Результати досліджень за згодою досліджуваних було взято для обробки, яка здійснювалася шляхом використання математичної статистики. Для з'ясування достовірності результатів дослідження нами було використано критерій Фішера.

РОЗДІЛ 3

АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

3.1. Поширеність підвищеного індексу маси тіла й абдомінального ожиріння серед студентів СумДПУ імені А. С. Макаренка

Одним із головних завдань сучасної медицини й охорони здоров'я завжди була профілактика і запобігання різних хвороб і навіть донозологій. Тому на сьогоднішній день зокрема актуальним завданням науки є завчасне виявлення в молоді патологічних станів, що є критеріями для діагностування МС, а також їх запобігання.

У нашому дослідженні взяли участь 120 студентів СумДПУ імені А. С. Макаренка, серед яких були студенти природничо-географічного, історичного і фізико-математичного факультетів, студенти інституту педагогіки та психології та інституту іноземної та слов'янської філології. Середній вік яких становив $19 \pm 1,5$ років.

Серед досліджуваних було проведено анкетування, метою якого було з'ясування їх антропометричних даних, збір анамнезу і визначення особливостей життєдіяльності респондентів.

За результатами анкетування для кожного студента було визначено ІМТ. Виявлено, що 20,0% (n=24) досліджуваних мають дефіцит маси тіла, 59,2% (n=71) – нормальну масу тіла, 15,0 % (n=18) – надлишкову масу тіла, а 5,8 % (n=7) – ожиріння I ступеня (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

Розподіл студентів СумДПУ імені А. С. Макаренка залежно від величини їх ІМТ

Загальна кількість студентів	ІМТ							
	≤18,4		18,5-24,9		25,0-29,9		30,0-34,9	
n=120	n	%	n	%	n	%	n	%
		24	20,0	71	59,0	18	15,0	7

Проаналізувавши показники околу талії (ОТ) серед когорти студентів, які мали $IMT \geq 25$ ($n=25$), виявлено, що 29,1 % досліджуваних мають абдомінальне ожиріння. Крім того, зафіксовано 2 особи з абдомінальним ожирінням серед студентів з нормальним IMT , що становить 2,8% від їх загальної кількості. В досліджуваних із $IMT \leq 18,4$ випадків абдомінального ожиріння не виявлено (табл. 3.2).

Таблиця 3.2

Залежність абдомінального ожиріння у студентів від індексу маси тіла

Контингент студентів	$IMT \leq 18,4$ ($n=24$)		$IMT 18,5-24,9$ ($n=71$)		$IMT \geq 25$ ($n=25$)	
	n	%	n	%	n	%
Кіл-ть осіб із абдомінальним ожирінням	0	0,0	2	2,8	7	28,0

Отже, прогнозовано, що при підвищенні IMT зростає ризик розвитку абдомінального ожиріння.

3.2. Залежність розвитку абдомінального ожиріння від місця проживання

Наступним завданням, що постало перед нами, було дослідити залежність між розвитком абдомінального ожиріння та місцем проживання студентів.

Аналіз відповідей студентів в анкеті засвідчив, що 57,6 % наших респондентів виросли в селі, а 42,4 % – у місті.

Є результати досліджень, що проводять паралель між зростанням IMT у людей сільської місцевості та рівнем достатку, що відповідно впливає на раціон їх харчування та якісь їжі [63; 64].

Результати нашого дослідження підкріплюють ці відомості. Так, серед студентів із сільської місцевості надлишкову масу тіла і ожиріння мають 20,0 % ($n=14$) і 4,0 % ($n=3$) осіб проти 8,5 % ($n=4$) і 8,5 % ($n=4$) у містян відповідно (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

Розподіл студентів за індексом маси тіла залежно від місця їх проживання

Місце проживання	Дефіцит ($\leq 18,4$)		Норма (18,5-24,9)		Надлишок (25,0-29,9)		Ожиріння (≥ 30)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Село (n=69)	12	15,0	42	61,0	14	20,0	3	4,0
Місто (n=51)	6	11,0	37	72,0	4	8,5	4	8,5

Причинами такої різниці між показниками, що проживають в селі та в місті, вбачаємо у відмінності якості харчування, зокрема в різноманітності продуктів, способі приготування та ін.

Результати аналізу і порівняння показників ІМТ і ОТ у жителів села і міста, засвідчили, що обидва досліджувані (100%), які мали нормальний ІМТ та абдомінальне ожиріння проживають у селі. Серед тих, кому властиві підвищений рівень ІМТ і абдомінальне ожиріння, також переважають мешканці села – 57% (n=4) проти 43% (n=3) містян відповідно (табл. 3.4).

Таблиця 3.4

Поширеність абдомінального ожиріння серед студентів залежно від місця проживання

Місце проживання	Окіл талії >88 см (наявне абдомінальне ожиріння)			
	ІМТ=18,5-24,9 (нормальна маса тіла) n=2		ІМТ ≥ 25 (надлишкова маса тіла) n=7	
	n	%	n	%
Село	2	100,0	4	57,0
Місто	0	0,0	3	43,0

Отже, можна припустити що підвищений ІМТ у студентів, які проживають як в селі, так і в місті, може сприяти розвитку абдомінального ожиріння.

3.3. Розвиток абдомінального ожиріння у студентів залежно від рівня фізичного розвитку і типу вигодовування на першому році їх життя

Для того, щоб з'ясувати причини появи надлишкової маси тіла, в тому числі й абдомінального ожиріння, при зборі анамнезу було звернено увагу на рівень фізичного розвитку студентів при народженні та характер їх вигодовування протягом першого року життя. Адже є відомості, що діти з масою тіла при народженні вище 4 кг і нижче 2,5 кг мають високий ризик розвитку порушень ліпідного та вуглеводного профілю, і, як наслідок, ожиріння і МС [65].

Результати анкетування засвідчили, що 100% досліджуваних (n=2) з нормальним ІМТ та абдомінальним ожирінням при народженні мали нормальну масу тіла. Тоді як серед досліджуваних із підвищеним ІМТ та абдомінальним ожирінням при народженні дефіцит маси тіла мали 14% (n=1), нормальну масу тіла – 71% (n=5), а надлишкову масу тіла – 14% (n=1).

Наступним потенційним фактором розвитку надмірної маси тіла та абдомінального ожиріння є тип і термін вигодовування. Так, є відомості, що раннє переведення на штучне (висококалорійне) вигодовування може вплинути на розвиток ожиріння в майбутньому. Причиною цього може слугувати високий ризик перегодовування маляти при штучному вигодовуванні. Натомість при грудному вигодовуванні ризик розвитку ожиріння зменшується втричі [66].

За результатами анкетування 100% досліджуваних (n=2), що мають нормальний ІМТ та абдомінальне ожиріння, перебували на грудному вигодовуванні до 9 місяців. Серед досліджуваних з підвищеним ІМТ та абдомінальним ожирінням 57% (n=4) були на грудному вигодовуванні, 29% (n=2) – на штучному, і 14% (n=1) – на змішаному. Термін грудного вигодовування у тих, хто був лише на грудному, у 20 % до 3 місяців, у 40 % до 9 місяців й у 40% до 12 місяців.

**Порівняння ваги при народженні, типу вигодовування та терміну
грудного вигодовування студентів з абдомінальним ожирінням та
нормою та надлишком ваги**

Характеристика	Вага при народженні			Тип вигодовування			Термін грудного вигодовування		
		n			n			n	
ІМТ 18,5-24,9 (норма)	Дефіцит	n	0	Грудне	n	2	До 3 міс	n	0
		%	0,0		%	100,0		%	0,0
	Норма	n	2	Штучне	n	0	До 9 м.	n	2
		%	100,0		%	0,0		%	100,0
	Надмірна	n	0	Змішане	n	0	До 12 м.	n	0
		%	0,0		%	0,0		%	0,0
ІМТ > 25 (надлишкова вага)	Дефіцит	n	1	Грудне	n	4	До 3 м.	n	1
		%	14%		%	57,0		%	20,0
	Норма	n	5	Штучне	n	2	До 9 м.	n	2
		%	71%		%	29,0		%	40,0
	Надмірна	n	1	Змішане	n	1	До 12 м.	n	2
		%	14%		%	14,0		%	40,0

3.4. Залежність розвитку абдомінального ожиріння у студентів від рівня фізичної активності

Регулярні фізичні навантаження, будь то заняття спортом чи довготривалі прогулянки на свіжому повітрі допомагають підтримувати масу тіла в нормі, а отже сприяють запобіганню ССЗ та захворювань ендокринної системи. Важливо контролювати масу тіла в студентів, адже великий обсяг самостійної роботи під час навчання сприяє розвитку гіподинамії. Як результат відбувається накопичення енергії, що споживається але не затрачається, що є причиною розвитку надмірної ваги та ожиріння.

За результатами анкетування стало відомо, що 50% студентів з абдомінальним ожирінням та нормальною масою тіла (n=1) займаються спортом майже щодня і 50% мають низьку фізичну активність (n=1).

Натомість у 86 % студентів з абдомінальним ожирінням та підвищеним ІМТ (n=6) спостерігається гіподинамія і лише 14 % замаються спортом 1-3 рази на тиждень (n=1).

Не менш важливим є завдання дізнатися, в якому віці почала накопичуватися надлишкова вага. Найінтенсивніше жир утворюється в ранньому дитячому віці (до 3 років), потім у молодшому шкільному (5-7 років) та в підлітковому віці (12-17 років). Тому виділяють три критичні періоди накопичення надлишку жиру.

Порівнюючи відповіді студентів, з'ясовано, що 100% досліджуваних з абдомінальним ожирінням та нормальною вагою (n=2) помітили накопичення надлишкової жиру в області талії в молодшому шкільному віці. Натомість 29% досліджуваних, що мають абдомінальне ожиріння та надмірну вагу спостерігали надмірне накопичення жиру в ранньому дитячому віці (n=2), 57% - у молодшому шкільному віці (n=4) та 14% у підлітковому віці (n=1).

Таблиця 3.6

Порівняння розвитку абдомінального ожиріння в різному віці та при різному рівні фізичної активності

Характеристика	Окіл талії >88 см											
	16.5-24.9 (норма)						> 25 (надлишкова вага)					
Рівень фізичної активності	відсутня		1-3 рази на тиждень		Майже щодня		відсутня		1-3 рази на тиждень		Майже щодня	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
		1	50,0	0	0,0	1	50,0	6	86,0	1	14,0	0
Вік появи надлишку жиру в області талії	1-3 років		5-7 років		12-17 р		1-3 р		5-7 р		12-17 р	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
	0	0,0	2	100,0	0	0,0	2	29,0	4	57,0	1	14,0

3.5 Залежність розвитку абдомінального ожиріння у студентів від наявності хронічних захворювань

Аналіз поширеності захворювань таких систем як серцево-судинна, ендокринна, травна та видільна у досліджуваних з абдомінальним ожирінням, та різними показниками ІМТ показав, що при надлишковій масі тіла частіше спостерігаються скарги на загальний стан організму та більша частота виявлення хронічних захворювань. А саме 57% досліджуваних з абдомінальним ожирінням та підвищеним ІМТ скаржаться на головний біль (n=4), 29 % - на задишку (n=2), 86 % - на підвищений тиск (n=6), 57 % - на головний біль (n=4). В цій групі досліджуваних виявлено, що 14 % мають ССЗ (n=1), 29% - гормональні порушення (n=2), 14% - хвороби нирок (n=1), 57% - хвороби ШКТ (n=4).

Натомість, 100% досліджуваних з абдомінальним ожирінням але нормальним ІМТ скаржились на головний біль (n=2) і 50% - на підвищений тиск (n=1). В цій групі 50% мають ССЗ (n=1).

Таблиця 3.7

Порівняння наявності хронічних захворювань у студентів з абдомінальним ожирінням у групах з різним ІМТ

Характеристика	Скарги			Хронічні захворювання		
ІМТ 18,5-24,9 (норма)	Головний біль	n	2	ССЗ	n	1
		%	100,0		%	100,0
	Постійна втома	n	0	Горм. поруш	n	0
		%	0,0		%	0,0
	Задишка	n	0	Хвороби нирок	n	0
		%	0,0		%	0,0
	Підвищений тиск	n	1	Хвороби ШКТ	n	0
		%	50,0		%	0,0
ІМТ > 25 (надлишкова вага)	Головний біль	n	4	ССЗ	n	1
		%	57,0		%	14,0
	Постійна втома	n	4	Горм. поруш	n	2
		%	57,0		%	29,0
	Задишка	n	2	Хвороби нирок	n	1
		%	29,0		%	14,0
	Підвищений тиск	n	6	Хвороби ШКТ	n	4
		%	86,0		%	57,0

3.6. Залежність порушень ліпідного спектру сироватки крові від наявності хронічних захворювань

За показниками ІМТ й ОТ виокремлено 9 осіб з абдомінальним ожирінням, що склали експериментальну групу (ЕГ). До її складу ввійшло 8 дівчат та 1 хлопець.

Контрольну групу (КГ) склали 9 осіб, які мають нормальний ІМТ, не мають абдомінального ожиріння і є умовно здоровими. Її склад аналогічний експериментальній: 8 дівчат та 1 хлопець.

Середній показник концентрації ТГ сироватки крові в контрольній групі знаходився в межах референтних значень для всіх 9 осіб. В експериментальній групі серед 9 осіб рівень концентрації ТГ знаходився в межах норми в 5 осіб, та перевищував нормативні значення в 4 осіб. Так середній показник ТГ в контрольній групі становив $0,65 \pm 0,24$ ммоль/л, що у 2,5 рази нижчий за середні показники концентрації ТГ в експериментальній групі, який становив $1,57 \pm 1,1$ ммоль/л. Отже підвищення рівня ТГ тісно пов'язане з наявністю ожиріння та свідчить про підвищений ризик розвитку ССЗ в осіб з абдомінальним ожирінням [72].

Показник ХС ЛПВЩ в контрольній групі для 8 осіб залишився в нормі та в 1 – понижений. На відміну від експериментальної групи, де в 5 осіб показник був у нормі, а в 4 – занижений. Середні показники концентрації ХС ЛПВЩ сироватки крові в експериментальній групі становили $1,42 \pm 0,44$, а в контрольній групі становили $1,93 \pm 0,51$ ммоль/л, що майже в 1,5 рази вище за середні показники концентрації ХС ЛПВЩ в контрольній групі. Отже, концентрація ХС ЛПВЩ $< 1,55$ при ожирінні підвищує ризик розвитку ССЗ та ендокринних захворювань [71].

Показник ХС ЛПНЩ в контрольній групі для 9 осіб був у межах норми, а середній показник концентрації її в крові становив $0,85 \pm 0,08$ ммоль/л. В експериментальній групі показники ХС ЛПНЩ були вище норми у всіх 9 осіб, а середній показник концентрації в сироватці крові - $2,34 \pm 1,1$ ммоль/л, що майже в тричі перевищує показники в контрольній групі. Тому, можна

стверджувати, що існує зв'язок між наявністю ожиріння та підвищення рівня ХС ЛПНЦ у студентів, який, як і попередні показники підвищує ризик розвитку ССЗ [70].

Таблиця 3.n

Зміни показників ліпідного та вуглеводного спектру сироватки крові

Показник		Контрольна група (n=9)		Експериментальна група (n=9)	
		Абс.	%	Абс.	%
Рівень ТГ, ммол/л	Норма (<1,7)	9	100,0	5	55,5
	Вище норми (≥ 1,7)	0	0,0	4	44,5
	Середнє значення	0,65±0,24		1,57±1,10	
Рівень ХС ЛПВЦ, ммол/л	Норма (≥ 1,55)	8	89,0	5	55,5
	Нижче норми (<1,55)	1	11,0	4	44,5
	Середнє значення	1,93±0,51		1,42±0,44	
Рівень ХС ЛПНЦ, ммол/л	Норма (<3,3)	9	100,0	8	89,0
	Вище норми (>3,3)	0	0,0	1	11,0
	Середнє значення	0,85±0,08		2,34±1,10	
Рівень глюкози, ммол/л	Норма (3,3 – 5,9)	9	100,0	7	78,0
	Вище норми (>5,9)	0	0,0	2	22,0
	Середнє значення	4,55±0,08		4,9±0,5	

Проаналізувавши отримані дані, можна дійти висновку, що існує закономірність між наявністю абдомінального ожиріння та порушенням показників ліпідного спектру, а саме підвищення рівня ТГ та ХС ЛПНЦ, та зниження рівня ХС ЛПВЦ.

Отримані результати співпадають з результатами попередніх досліджень, що підтверджує наявність достовірної кореляції між околум талії та показниками ліпідного спектру сироватки крові [69].

РОЗДІЛ 4

У проблемі виникнення та розвитку метаболічного синдрому визначну роль за собою залишають гіподинамія та неправильне харчування, що сприяють стрімкому накопиченню надлишкової ваги, що в свою чергу як провокує так і супроводжує появу захворювань ендокринної та серцево-судинної систем [31]. Часто ці захворювання формуються ще з дитячого або підліткового віку, тому важливо розглядати цю проблему в курсі вивчення біології.

Конспект уроку

Тема: Урок узагальнення знань з теми «Обмін речовин та перетворення енергії в організмі людини. Харчування». Дослідницький практикум «Самоспостереження за співвідношенням ваги і росту тіла»

Мета:

Навчальна: узагальнити та систематизувати знання з теми «Обмін речовин та перетворення енергії в організмі людини. Харчування»

Розвиваюча: створити умови для розвитку логічного мислення, вміння правильно аналізувати дані, порівнювати їх з уже наявними знаннями й робити відповідні висновки.

Виховна: виховувати в учнів інтерес до процесів в організмі людини, відповідальне ставлення до власне здоров'я.

Методи і методичні прийоми: репродуктивний, пояснювально-ілюстративний, традиційний, репродуктивний, традиційний, евристичний.

Тип уроку: урок узагальнення знань

Основні терміни і поняття: біологія, життя, ріст, розвиток, обмін речовин, подразливість, спадковість, мінливість, саморегуляція.

Обладнання: : підручник Соболев В.І. Біологія : підруч. для 8 кл. загальноосвіт. навч. закл./ Валерій Соболев. – Кам'янець-Подільський : Абетка, 2016. – 288 с. : іл., електронні ваги, мірна стрічка, зошит, таблиці.

Структура уроку

1. Організація класу до уроку (2 хв.)
2. Повідомлення теми та мети уроку (7 хв.)
3. Мотивація навчальної діяльності (2 хв.)
4. Відтворення та коригування знань (20 хв.)
5. Узагальнення та систематизація понять (9 хв.)
6. Підсумки уроку (1 хв)
7. Домашнє завдання. (1 хв)

Хід уроку

1. Організація класу до уроку (2 хв.)

Привітання з учнями. Відмітки відсутніх в журналі.

2. Повідомлення теми та мети уроку

Тема уроку: «Обмін речовин та перетворення енергії в організмі людини. Харчування»

Мета уроку: узагальнити та систематизувати знання з теми «Обмін речовин та перетворення енергії в організмі людини. Харчування». Виховувати в себе інтерес до процесів, що відбуваються у власному організмі, розвивати відповідальне ставлення до власного здоров'я.

3. Мотивація навчальної діяльності

Бесіда:

- 1) Для чого, на вашу думку, потрібно узагальнювати та систематизувати знання?
- 2) Чому нам потрібно вивчати матеріал цієї теми?
- 3) Що ви очікуєте від уроку?

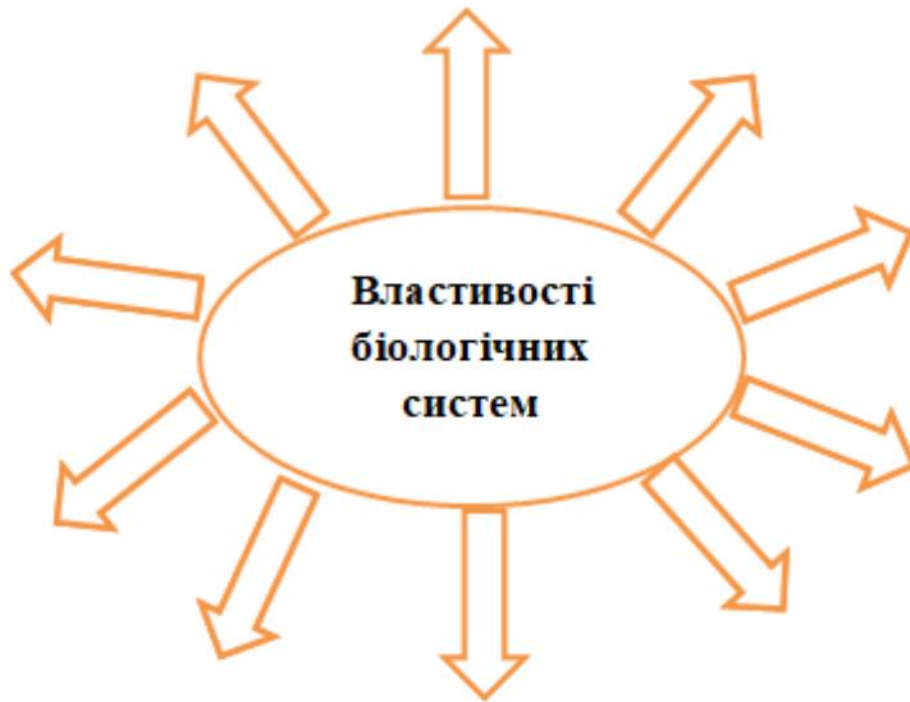
- 4) Прокоментуйте вислів філософа Давньої Греції Сократа, що є епіграфом нашого уроку: «Потрібно їсти для того, щоб жити, а не жити, для того, щоб їсти»

4. Відтворення та коригування знань

- 1) Згадайте що таке біологічна система?
- 2) Які ознаки властиві біологічним системам?
- 3) Що таке обмін речовин?
- 4) В чому суть обміну речовин та перетворення енергії в організмі людини?
- 5) Назвіть функції обміну речовин?
- 6) Перелічіть етапи обміну речовин?
- 7) Чим характеризується кожен етап?
- 8) Що таке асиміляція та дисиміляція та в чому їх різниця?
- 9) Від чого залежить інтенсивність обміну речовин?
- 10) Пригадайте які типи живлення існують?
- 11) Чим характеризується гетеротрофне живлення?
- 12) Яке значення харчування для організму людини?
- 13) Які харчові та енергетичні потреби людини та як їх визначити?
- 14) Які речовини входять до складу їжі людини?
- 15) Яке значення білків, жирів та вуглеводів?
- 16) У чому полягає значення додаткових речовин в організмі людини?
- 17) Що таке вітаміни, яке їх значення та класифікація?
- 18) Доведіть необхідність збалансованого харчування?

5. Узагальнення та систематизація понять (9 хв.)

- 1) Складання схеми «Властивості біологічних систем».



2) Розподіліть тварин по групах за типом живлення: собака, кактус, сонях, шипшина, людина, береза, жук, пшениця, кит, синиця.

Автотрофи	Гетеротрофи

3) Розподіліть елементи по групах. Що таке обмін речовин? Яке його значення для організму: без обміну речовин неможливе надходження речовин в організм; виведення речовин з організму; споживання, перетворення, використання та виділення речовини; без обміну речовин неможливий ріст та розвиток організму; надходження речовини до організму.

Що таке обмін речовин?	Значення обміну речовин

1. Заповнення таблиці «Поживні речовини та їх значення»

Поживні речовини та їх значення			
Назва поживних речовин	Функції	Джерело	Добова потреба
Білки			
Жири			
Вуглеводи			
Вода			
Мінеральні речовини			
Вітаміни			

2. Дослідницький практикум «Самоспостереження за співвідношенням ваги і росту тіла»

Мета: навчитися визначати власні показники зросту і ваги та порівняти їх зі стандартними показниками.

Обладнання: електронні ваги, ростомір (або мірна стрічка).

Хід роботи

- 1. Визначення зросту і ваги тіла.** Виміряйте зріст за допомогою ростоміра. Встаньте на планку ростоміра босоніж так, щом притиснутись тілом до вертикальної осі трьома точками: п'ятками, сідничними м'язами та лопатками. та масу тіла. Внесіть до таблиці.
- 2. Визначення масозростового індекса.** Розділіть масу в грамах на зріст в сантиметрах. Порівняйте отримане число з граничними показниками для відповідної статі: 350–400 г у хлопців і 375– 425 г у дівчат на кожен сантиметр квадратний.
- 3. Визначте індекс маси тіла (індекс Кетле)**

Визначте індекс маси тіла за формулою $ІМТ = \text{маса (кг)} / \text{зріст (м}^2\text{)}$. Знайти в межах яких перцентилей знаходиться ваш показник.

4. Зробити висновок. Висновку зазначити інтерпретацію вашого показника ІМТ (дефіцит, норма, надмірна вага, ожиріння)

6. Підсумок уроку

3. Чи виправдалися ваші очікування від уроку?

4. Що нового ви дізналися на нашому уроці?

7. Домашнє завдання

I рівень – повторити параграфи 16 - 18; вивчити записи в зошиті, відповісти на запитання 1-6, ст. 60.

II рівень – відповісти на запитання 7-10, ст. 60.

III рівень – заповнити табличку «Процеси асиміляції та дисиміляції»

Процеси	Асиміляція	Дисиміляція
Що відбувається з енергією?		
Що відбуваються з речовинами?		
Початкові продукти обміну?		
Кінцеві продукти обміну?		
В якому вигляді використовується енергія		

IV рівень – відповісти на запитання: Яке значення мають органи травлення, дихання та кровообігу в обміні речовин між організмів та зовнішнім середовищем.

Висновки

1. Серед студентів СумДПУ імені А.С. Макаренка найчисельнішою є група з нормальним ІМТ – 59 %. Група з надлишком маси тіла переважає над групою з дефіцитом.
2. Аналіз результатів анкетування засвідчив, що зі 120 опитаних студентів 7,6% студентів мають абдомінальне ожиріння. З них 1,6 % мають нормальний ІМТ, а 5 % - підвищений ІМТ.
3. Найпоширенішим абдомінальне ожиріння виявилось у студентів, що мають підвищений ІМТ, а їх відсоток становить 57,0% для селян та 43,0% для містян
4. Серед студентів з сільської місцевості надлишкову масу тіла або ожиріння мають 20,0 % і 4,0 % проти 8,5% і 8,5% у містян відповідно. Відсоток студентів сільської місцевості, які мають дефіцит ваги складає 15,0% проти 11,0 для містян, а тих, що мають нормальну масу тіла, становить – 61,0 для студентів із села та 72, 0% для містян.
5. Аналіз залежності розвитку абдомінального ожиріння від різного рівня фізичної активності показав, що 50% студентів з підвищеним ІМТ та абдомінальним ожирінням займаються спортом майже щодня, та 50 % мають низьку фізичну активність. На противагу студентам з підвищеним ІМТ та абдомінальним ожирінням, серед яких у 86,0% опитаних спостерігається гіподинамія.
6. Аналіз залежності розвитку абдомінального ожиріння від типу вигодовування показав, що 57,0% студентів з підвищеним ІМТ та абдомінальним ожирінням перебували на грудному вигодовуванні, 29,0% - на штучному і 14,0% на змішаному. На відміну від студентів з нормальним ІМТ та абдомінальним ожирінням, серед яких 100,0 були на грудному вигодовуванні.
7. Серед студентів з підвищеним ІМТ та абдомінальним ожирінням 20,0% вигодовувалися на грудному молоці до 3 місяців, 40,0% до 9 місяців, 40 % до 12 місяців. На противагу студентам з нормальним ІМТ та

абдомінальним ожирінням, 100,0% яких перебувало на грудному вигодовуванні до 9 місяців.