

так і штучно створені матеріали.

Література

1. Борисенко А.В. Композитные, пломбировочные и облицовочные материалы в стоматологии : практич. пособие / А.В. Борисенко, В.П. Неспрядько. – К. : Книга плюс, 2001. – 195 с.
2. Подчерняев А.И. Свойства фотополимерных материалов и их зависимость от условий отверждения / А.И.Подчерняев, Т.П.Скрипникова, В.К. Шевченко // Стоматолог. – 1998. – №1. – С. 32-35.
3. Неспрядько В.П. Особливості впливу умов полімеризації на властивості композитних матеріалів / В.П.Неспрядько, Л.І.Скрипник, В.К.Шевченко, А.І.Подчерняев // Новини стоматології. – 1998. – №1 (14). – С. 8-11.
4. Trushkowsky R. Maximizing of use of indirect composite restorations / R. Trushkowsky // Dentistry today. – 1966. – P. 82-86.
5. Ремизов С.М. Определение микротвердости для сравнительной оценки зубной ткани здоровых и больных зубов человека / С.М. Ремизов // Стоматология. – 1965. – №3. – С. 33-37.
6. Лагутін С.А. Порівняльна характеристика фізико-хімічних властивостей і клінічних можливостей фотополимерних матеріалів типу „Оксамат”/ С.А. Лагутін // Дент-Арт. – 1995. – №1. – С. 41-42.
7. Донской Г.И. Восстановительные и пломбировочные материалы / Г.И.Донской, Ю.Н.Паламарчук, О.Н.Павлюченко. – Донецк : ООО „Лебедь”, 1999. – 216 с.
8. Каральник Д.М. Методика клинических и физико-химических испытаний полимерных пломбировочных материалов : Автореф. дис...канд.мед.наук / Каральник Д.М. – М., 1967. – 16 с.
9. Левицькі Л.П. Конструювання адгезивних протезів з фотополимерних композицій / Л.П. Левицькі // Дент-Арт. – 1995. – №1. – С. 43-44.
10. Макеева И.М. Восстановление зубов светоотверждаемыми композитными материалами / Макеева И.М. – М. : ОАО „Стоматология”, 1997. – 71 с.
11. Николишин А.К. Восстановление (реставрация) и пломбирование зубов современными материалами и технологиями / Николишин А.К. – Полтава, 2001. – 176 с.
12. Кучма А.П. О тепловом излучении фотополимерных ламп / А.П.Кучма, В.К.Шевченко // Стоматолог. – 1999. – № 5. – С. 65-66.
13. Lang B.R. Complete denture occlusion / B.R.Lang // Dent. Clin. North. Am. – 2004. – V.48, №3. – P. 641-665.
14. Howard Я. Activing predictable results with posterior inlay and onlay / Я. Howard // Dentistry today. – 1996. – P. 76-78.

Реферат

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ КОМПОЗИТНЫЕ МАТЕРИАЛЫ, ИХ СВОЙСТВА И ПРИМЕНЕНИЕ

Нидзельский М.Я., Коротецкая-Зинкевич В.Л.

Ключевые слова: стоматологические композитные материалы, полимеризация, физико-механические свойства, микронаполнение.

В представленном обзоре проведен анализ литературы, посвященный изучению свойств стоматологических композитных материалов, которые являются новым классом для реставрации коронковой части зуба. В статье представлены данные о составе композитных материалов, их физико-механических свойствах, классификаций. Для создания композитных материалов, которые должны максимально отвечать современным требованиям, к их составу были включены как естественные, так и искусственные материалы.

Summary

DENTAL COMPOSITE MATERIALS, THEIR PROPERTIES AND APPLICATIONS

Nidzelskiy M.Ya., Korotetska-Zinkevitch V.L.

Key words: dental composite materials, polymerization, physical and mechanical properties, microfilling.

This paper presents the review of the literature devoted to the studying the properties of dental composite materials, which are a new class of restorative materials for dental crowns. The paper also throws light upon data on the composition of composite materials, their physical and mechanical properties, classifications. To work out composite materials, which will satisfy the latest requirements as to their composition both natural and artificial materials should be studied.

УДК 616.69 – 008.1 – 085.2

Саричев Я.В.

ЗВ'ЯЗОК МЕТАБОЛІЗМУ ТЕСТОСТЕРОНУ, ЗНИЖЕННЯ ТОЛЕРАНТОСТІ ДО ГЛЮКОЗИ ТА РАКУ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава,

Без будь-якого перебільшення можна стверджувати, що ожиріння є однією з найбільш важливих медичних проблем сучасного суспільства. Те, що значення ожиріння не обмежується його негативним естетичним ефектом, відомо вже досить давно. В даний час не викликає сумнівів той факт, що наявність зайвої ваги підвищує ризик розвитку різних захворювань, насамперед серцево-судинної системи. Крім того, встановлено, що ожиріння у багатьох випадках є компонентом цілої групи порушень, що поєднані спільністю патогенезу і взаємно підсилюють негативні ефекти один одного. Це поєднання факторів серцево-судинного ризику отримало назву «метаболического синдрому». Саме відмінностями в способі життя прийнято пояснювати істотні розбіжності в частоті МС у розвинених країнах. Одним з яскравих прикладів подібних захворювань є рак передміхурової залози, що займає перше місце по розповсюдженості серед злоякісних пухлин у чоловіків у розвинених країнах світу. В представленій статті проведений огляд літератури із спробою провести корелятивний аналіз між виникненням раку простати та окремими компонентами метаболічного синдрому, які дотепер є досить суперечливим.

Ключові слова: метаболічний синдром, інсулінорезистентність, рак простати.

Без будь-якого перебільшення можна стверджувати, що ожиріння є однією з найбільш важливих медичних проблем сучасного суспільства. Згідно з оцінкою Всесвітньої Організації Охорони

Здоров'я в даний час в світі більше ніж 1,7 млрд. людей мають зайву вагу (індекс маси тіла від 25,0 до 29,9 кг/м²), а ще 310 млн. страждають від ожиріння (індекс маси тіла 30,0 кг/м² і вище) [1]. Наприклад, тільки в Сполучених Штатах Америки в 2007 році 33% чоловічої популяції страждали на ожиріння [1].

Те, що значення ожиріння не обмежується його негативним естетичним ефектом, відомо вже досить давно. В даний час не викликає сумнівів той факт, що наявність зайвої ваги підвищує ризик розвитку різних захворювань, насамперед серцево-судинної системи. Крім того, встановлено, що ожиріння у багатьох випадках є компонентом цілої групи порушень, що поєднані спільністю патогенезу і взаємно підсилюють негативні ефекти один одного. Це поєднання факторів серцево-судинного ризику отримало назву «метаболічного синдрому» (МС).

Вперше комплекс судинних факторів ризику у вигляді порушення толерантності до глюкози, абдомінального ожиріння, дисліпідемії та артеріальної гіпертензії був описаний в 1998 р. G.M.Reaven під назвою «синдром Х» [2]. При цьому необхідно відзначити, що перші згадки про часте поєднання таких судинних факторів ризику як артеріальна гіпертензія, гіперглікемія і гіперурикемія, мали місце ще в 1920-х роках [3]. Тим не менш, широке вивчення даної проблеми почалося лише після класичного дослідження Reaven, і надалі для опису даного комплексу порушень були запропоновані різні назви: смертельний квартет, поліметаболічний синдром, синдром інсулінорезистентності, дисметаболічний синдром та інші. У теперішній час загальновищезнаним є термін «метаболічний синдром».

Поряд з різноманітними назвами існує також відносно велика кількість критеріїв для встановлення діагнозу МС. Всі ці критерії включають декілька найважливіших порушень, що лежать в основі патогенезу захворювання.

Підвищений інтерес до проблеми ожиріння і метаболічного синдрому пов'язаний з тим, що частота цих порушень у більшості країн світу зростає з епідемічною швидкістю. Основною причиною цього явища прийнято вважати широке поширення способу життя, який називають «західним». Даний стереотип поведінки включає в себе недостатню рухову активність, поєднується з багатим калоріями і жирами тваринного походження і бідним овочами та фруктами раціоном харчування [4]. Саме відмінностями в способі життя прийнято пояснювати істотні розбіжності в частоті МС у розвинених країнах. Одним з яскравих прикладів подібних захворювань є рак передміхурової залози, що займає перше місце по розповсюдженості серед злоякісних пухлин (за винятком раку шкіри) у чоловіків у розвинених країнах світу. Відомо, що частота раку простати (РП) в країнах, населення яких схильне до «західного» способу життя, перевищує таку в азійських країнах в 10-15 разів, хоча на тлі гло-

балізації і зростання добробуту населення цих держав в них також відзначається підвищення частоти раку передміхурової залози [5]. Цікаво також те, що мігранти з країн Азії, які проживають, наприклад, в США, мають значно більш високу ймовірність захворювання на РП в порівнянні з їхніми співвітчизниками, які залишилися на батьківщині [6].

Втім, ці епідеміологічні дані не пояснюють механізмів виникнення зазначених відмінностей. Одним із кроків на шляху розуміння природи взаємозв'язку між «західним» способом життя і виникненням раку простати стало припущення про те, що цей зв'язок може бути опосередкованим через згаданий вище МС, механізми виникнення якого вивчені досить докладно.

Слід зазначити, що дане припущення відразу стикається з низкою суперечностей, що потребують пояснення. Зокрема, одним з важливих компонентів МС у чоловіків є гіпогонадизм, зниження рівнів чоловічих статевих гормонів і насамперед тестостерону. Традиційний підхід до РП як до пухлини, залежної виключно від рівнів тестостерону, може призвести до парадоксального висновку, що такий важливий несприятливий фактор ризику різних захворювань як МС потенційно володіє також і позитивними властивостями, зокрема, може захищати від розвитку РП, який є найбільш частою злоякісною пухлиною у чоловіків у розвинених країнах.

Одразу зазначимо, що це припущення не підтверджується практикою, хоча той факт, що РП є гормон-залежною пухлиною, не викликає сумнівів [7]. Він, перш за все, знайшов своє відображення в підходах до лікування цього захворювання. Відомо також, що рак розвивається з андроген-залежних епітеліальних клітин простати. Численні літературні джерела підтверджують, що тестостерон стимулює ріст злоякісних пухлин передміхурової залози [7], однак характер впливу рівнів тестостерону на виникнення раку до теперішнього часу остаточно не встановлений.

У значній кількості посилань дослідники намагалися виявити взаємозв'язок між рівнями тестостерону крові і ймовірністю розвитку РП. Результати цих досліджень у своїй більшості суперечливі. Хоча в більш ранніх роботах деякі автори виявляли кореляцію між рівнями тестостерону крові і ймовірністю розвитку РП [8,9], в подальших мета-аналізах існування подібного зв'язку підтвердження не знайшло [10-12]. Більш того, в декількох роботах було показано, що пацієнти з більш агресивним раком простати (місцево-розповсюджений процес, градація за Gleason >7) характеризуються відносно низькими рівнями вільного тестостерону крові [13]. Також було виявлено, що у пацієнтів з низькими рівнями тестостерону ймовірність «позитивного хірургічного краю» при радикальній простатектомії перевищує таку у хворих з нормальними і підвищеними концентраціями цього андрогену [14],

що може побічно вказувати на більшу агресивність злоякісного процесу. Ці результати викликають значний інтерес в контексті розглянутої проблеми.

Спочатку слід зупинитися на зв'язку між ожирінням і раком передміхурової залози. Дане питання вивчене досить докладно, опубліковані результати не менш ніж 50 подібних досліджень [15]. У цілому існуючі дані вказують на те, що ожиріння, якщо і супроводжується підвищенням ризику розвитку РП, то в дуже невеликому відсотку випадків. Так, найбільше дослідження подібного роду, проведене в Норвегії, що включало 950000 чоловіків, показало, що ризик розвитку раку серед осіб, що страждають ожирінням (індекс маси тіла більше 30 кг/м^2) був підвищений на 9% [16]. У мета-аналізі, що узагальнив дані більш ніж 50 досліджень, підвищення ризику серед чоловіків, що страждають на ожиріння, склало 5% [17].

У цьому контексті значний інтерес представляють результати досліджень, в яких вплив МС оцінювали окремо для високо- та низькодиференційованого раку. Зокрема, у великому дослідженні, що включало 10258 чоловіків (1936 випадків раку), було встановлено, що в порівнянні з чоловіками з індексом маси тіла менше 25 кг/м^2 пацієнти, що страждали на МС мали на 18% менший ризик розвитку вискодиференційованого РП і на 29% вищий ризик розвитку низькодиференційованого РП, що характеризується агресивним клінічним перебігом [18]. Подібні дані були отримані і в декількох інших подібних роботах, проведених в останні роки [15, 19].

З урахуванням цих відомостей не викликає подиву той факт, що на відміну від зв'язку ожиріння з розвитком раку передміхурової залози зв'язок зі смертністю від цього захворювання встановлений набагато більш однозначно. Переконливо доведено, що в міру підвищення маси тіла зростає і смертність від раку простати [20-22], причому ця закономірність була виявлена не тільки в європейських популяціях, але і в дослідженні, проведеному в Азії [23]. Ці факти ще раз підкріплюють припущення про те, що ожиріння по-різному пов'язане з вискодиференційованими та низькодиференційованими формами РП, переважно стимулюючи розвиток і прогресування саме останньої форми захворювання.

Слід також зазначити, що саме по собі ожиріння, оцінюване по підвищенню маси тіла, включає в себе цілу групу різних порушень, що мають різне значення для здоров'я. Прийнято вважати, що велику небезпеку представляє збільшення обсягу абдомінального жиру, оскільки вісцеральна жирова тканина є найбільш метаболічно активною. У цьому контексті вельми цікавими вважаємо дані, отримані von Hafe і співавт. [24]. Ці дослідники вивчили розподіл жирової тканини у 63 хворих на РП і 63 здорових чоловіків із застосуванням комп'ютерної томографії. Було виявлено, що пацієнти з раком проста-

ти характеризувалися значно більшою вираженістю абдомінального ожиріння.

Неодноразовими були спроби вивчити зв'язок між лептином - цитокином, виділеним жировою тканиною, що грає важливу роль в патогенезі ожиріння і МС, і раком передміхурової залози. Незважаючи на те, що в експериментальних умовах було показано, що лептин впливає на проліферацію клітин раку простати [25, 26], клінічні дослідження однозначної відповіді не дали [27-29].

Також суперечливим є вплив іншого ключового порушення, що входить до МС, інсулінрезистентності, на ризик виникнення РП. Зниження чутливості тканин до дії інсуліну призводить до компенсаторного підвищення його рівнів. Це, в свою чергу, супроводжується стимуляцією синтезу та виділенням інсуліноподібного фактору росту, що стимулює ріст тканин і органів і грає важливу роль в патогенезі пухлин [30]. В теорії, подібні зміни можуть сприяти розвитку різних новоутворень, включаючи РП. Це питання було вивчене в декількох роботах. Істотним фактором, що утрудняє зіставлення результатів цих досліджень, є те, що в них застосовували різні методи оцінки вираженості інсулінорезистентності та рівнів інсуліну крові, включаючи концентрації С-пептиду, глюкози і власне інсуліну. Ряд досліджень зв'язку між інсулінорезистентністю і РП не виявив [31, 32], проте в декількох роботах було виявлено, що чоловіки з більш високими концентраціями інсуліну крові мали підвищену ймовірність наявності як РП взагалі, так і його більш клінічно агресивних форм [33]. Крім цього, показана також зв'язок між поліморфізмом генів рецепторів до інсуліну та ймовірністю розвитку раку простати, яка в окремих випадках була досить вираженою.

Розглянувши питання взаємозв'язку між різними компонентами МС та РП, варто перейти до проблеми впливу власне МС на це захворювання. Даний аспект до теперішнього часу вивчений недостатньо. Це пов'язано з тим, що саме по собі припущення про існування подібного зв'язку виникло відносно недавно, крім того, – перш ніж переходити до вивчення в цьому контексті МС в цілому, необхідно було досліджувати його окремі компоненти.

Що стосується зв'язку між МС та раком передміхурової залози, то існуючі дані не дозволяють з певністю судити про його існування. Цікаво, що більш переконливі докази впливу наявності МС на ймовірність розвитку РП отримані в дослідженнях, проведених серед афроамериканців, серед яких також відзначається підвищена частота розвитку цієї онкопатології. Так, у роботі Beebe-Dimmer і сп. ймовірність розвитку раку передміхурової залози була підвищена у хворих з МС тільки з групи афроамериканців [39]. За даними іншого дослідження, у подібних чоловіків ризик розвитку раку був підвищений на 90% [40]. В той же час дані, отримані в дослідженнях, що

включали європейських чоловіків, суперечливі. У роботі, проведеній у Фінляндії, було виявлено, що наявність МС достовірно підвищувала ризик розвитку раку, в той же час в Норвезькому дослідженні подібного взаємозв'язку встановлено не було [37].

Окремі автори доповідають, що наявність МС навіть знижувала ризик розвитку раку передміхурової залози. Поясненням отриманих результатів може бути те, що наявність діабету знижує ризик розвитку РП, що підтверджено даними окремих робіт [38], однак це не спростовує гіпотезу про взаємозв'язок метаболічного синдрому і раку простати, а скоріше – навіть побічно її підтверджує. Справа в тому, що найбільш вірогідною сполучною ланкою між МС та РП, як вже зазначалося вище, є гіперінсулінемія. У хворих з цукровим діабетом, незважаючи на збереження резистентності тканин до інсуліну, можливості ендокринної частини підшлункової залози з синтезу інсуліну виснажені (в середньому до моменту розвитку цукрового діабету 2 типу буває втрачено близько 50% функціональної здатності β -клітин), у зв'язку з чим відбувається декомпенсація, яка супроводжується не тільки характерними порушеннями контролю глікемії, але й відносним зниженням рівнів інсуліну. Таким чином, стимулюючи проліферацію клітин передміхурової залози дія інсуліну знижується, що також може відбиватися і на ймовірності розвитку РП. Ці припущення побічно підтверджуються тим, що ймовірність розвитку РП у хворих на цукровий діабет прогресивно знижується по мірі збільшення тривалості і тяжкості захворювання [39].

Важливим практичним наслідком з'ясування взаємозв'язку між ожирінням і МС, з одного боку, і РП, з іншого, може стати застосування дієтичних рекомендацій, спрямованих на зниження ваги і подолання інсулінорезистентності, в запобіганні розвитку цієї пухлини. Незважаючи на те, що проблема профілактики РП із застосуванням різних компонентів харчування вивчена досить докладно, можливість зниження ймовірності виникнення раку в результаті запобігання розвитку або дієтотерапії метаболічного синдрому все ще остаточно не встановлена. Необхідно зазначити, що отримання переконливих доказів ефективності первинної профілактики будь-яких злоякісних захворювань в принципі є досить складним процесом, що вимагає проведення масштабних досліджень і, як наслідок, значних матеріальних витрат. У випадку, коли в якості подібної профілактики застосовують дієтичні рекомендації, ситуація у ще більшому ступені ускладнюється внаслідок очевидних труднощів у стандартизації змін і контролю за їх збереженням в довгостроковій перспективі.

Втім, вже відомі методи запобігання РП, засновані на корекції дієти, побічно підтверджують можливість впливу на це захворювання МС. Зокрема, поряд з селеном та вітамінами, показана можливість профілактики розвитку РП шляхом

зниження вмісту в раціоні тваринних жирів [40]. Дана проблема є досить перспективним напрямком майбутніх досліджень.

На закінчення хотілося б ще раз зупинитися на можливих патофізіологічних механізмах, що пов'язують ожиріння / метаболічний синдром і рак передміхурової залози. Однак, жодна з представлених теорій поки не має остаточного підтвердження і в даному питанні неясних аспектів все ще значно більше, ніж вивчених.

Вважаємо за необхідне привести відомості про новий, досить цікавий і перспективний компонент лікування раку передміхурової залози, безпосередньо пов'язаний з обговорюваною темою. Дані про те, що фактори способу життя, включаючи недостатню фізичну активність та нездорове харчування, можуть впливати на розвиток РП (як вже не раз підкреслювалось вище, можливою сполучною ланкою тут є МС), вказують на можливість того, що зміна способу життя здатна надавати сприятливий вплив на прогресування РП.

Література

1. Bessesen D. H. Update on obesity / D. H. Bessesen // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2008. – № 93. – P. 2027–2034.
2. Reaven G. M. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease / G. M. Reaven // Diabetes. – 1988. – № 37. – P. 1595–1607.
3. Sarafidis P. A. The metabolic syndrome: a glance at its history / P. A. Sarafidis, P. M. Nilsson // J. Hypertens. – 2006. – № 24. – P. 621–626.
4. Weisburger J. H. Nutritional approach to cancer prevention with emphasis on vitamins, antioxidants, and carotenoids / J. H. Weisburger // Am. J. Clin. Nutr. – 1991. – № 53. – P. 226–227.
5. Hsing A. W. Trends and patterns of prostate cancer: what do they suggest? / A. W. Hsing, S. S. Devesa // Epidemiol. Rev. – 2001. – № 23. – P. 3–13.
6. Hsing A. W. Prostate cancer epidemiology / A. W. Hsing, A. P. Chokkalingam // Front. Biosci. – 2006. – № 11. – P. 1388–1413.
7. Raynaud J.P. Testosterone deficiency syndrome: treatment and cancer risk / J.P. Raynaud // J. Steroid. Biochem. Mol. Biol. – 2009. – № 114. – P. 96–105.
8. Gann P. H. Prospective study of sex hormone levels and risk of prostate cancer / P. H. Gann, C. H. Hennekens, J. Ma, C. Longcope [et al.] // J. Natl. Cancer. Inst. – 1996. – № 88. – P. 1118–1126.
9. Heikkila R. Serum testosterone and sex hormone-binding globulin concentrations and the risk of prostate carcinoma: a longitudinal study / R. Heikkila, K. Aho, M. Heliovaara et al. // Cancer. – 1999. – № 86. – P. 312–315.
10. Vatten L. J. Androgens in serum and the risk of prostate cancer: a nested case-control study from the Janus serum bank in Norway / L.J. Vatten, G. Ursin, R. K. Ross [et al.] // Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev. – 1997. – № 6. – P. 967–969.
11. Mohr B. A. Are serum hormones associated with the risk of prostate cancer? Prospective results from the Massachusetts Male Aging Study / B. A. Mohr, H. A. Feldman, L. A. Kalish et al // Urology. – 2001. – № 57. – P. 930–935.
12. Hsing A. W. Hormones and prostate cancer: what's next? / A. W. Hsing // Epidemiol. Rev. – 2001. – № 23. – P. 42–58.
13. Hoffman M. A. Is low serum free testosterone a marker for high grade prostate cancer? / M. A. Hoffman, W.C. De Wolf, A. Morgentaler // J. Urol. – 2000. – № 163. – P. 824–827.
14. Teloken C. Low serum testosterone levels are associated with positive surgical margins in radical retropubic prostatectomy: hypogonadism represents bad prognosis in prostate cancer / C. Teloken, C. T. Da Ros, F. Caraver [et al.] // J. Urol. – 2005. – № 174. – P. 2178–2180.
15. Hsing A. W. Obesity, metabolic syndrome, and prostate cancer / A.W. Hsing, L. C. Sakoda, S. Chua // Am. J. Clin. Nutr. – 2007. – № 86. – P. 843–857.
16. Engeland A. Height, body mass index, and prostate cancer: a follow-up of 950000 Norwegian men / A. Engeland, S. Trelli, T. Borge // Br. J. Cancer. – 2003. – № 89. – P. 1237–1242.
17. MacInnis R. J. Body size and composition and prostate cancer risk: systematic review and meta-regression analysis / R. J. MacInnis // Cancer Causes Control. – 2006. – № 17. – P. 989–1003.

18. Gong Z. Obesity, diabetes, and risk of prostate cancer: results from the prostate cancer prevention trial / Z. Gong, M. L. Neuhouser, P.J. Goodman [et al.] // *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* – 2006. – № 15. – P. 1977-1983.
19. Rodriguez C. Body mass index, weight change, and risk of prostate cancer in the Cancer Prevention Study II Nutrition Cohort / C. Rodriguez, S.J. Freedland, A. DeKa [et al.] // *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* – 2007. – № 16. – P. 63-69.
20. Rodriguez C. Body mass index, height, and prostate cancer mortality in two large cohorts of adult men in the United States / C. Rodriguez, A.V. Patel, E. E. Calle // *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* – 2001. – № 10. – P. 345-353.
21. Calle E. E. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults / E. E. Calle // *N. Engl. J. Med.* – 2003. – № 348. – P. 1625-1638.
22. Okasha M. Body mass index in young adulthood and cancer mortality: a retrospective cohort study / M. Okasha, P. McCarron, J. McEwen [et al.] // *J. Epidemiol. Community Health* 2002. – № 56. – P. 780-784.
23. Sim H. G. Changing demography of prostate cancer in Asia / H. G. Sim, C. W. Cheng // *Eur. J. Cancer.* – 2005. – № 41. – P. 834-845.
24. Von Hafe P. Visceral fat accumulation as a risk factor for prostate cancer / P. von Hafe, F. Pina, A. Perez [et al.] // *Obes. Res.* – 2004. – № 12. – P. 1930-1935.
25. Saglam K. Leptin influences cellular differentiation and progression in prostate cancer / K. Saglam, E. Aydur, M. Yilmaz // *J. Urol.* – 2003. – № 169. – P. 1308-1311.
26. Gade-Andavolu R. Molecular interactions of leptin and prostate cancer / R. Gade-Andavolu, L.A. Cone, S. Shu // *Cancer J.* – 2006. – № 12. – P. 201-206.
27. Stattin P. Leptin is associated with increased prostate cancer risk: a nested case-referent study / P. Stattin, S. Soderberg, G. Hallmans [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2001. – № 86. – P. 1341-1345.
28. Stattin P. Plasma leptin is not associated with prostate cancer risk / P. Stattin, R. Kaaks, R. Johansson [et al.] // *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* – 2003. – № 12. – P. 474-475.
29. Hsing A. W. Prostate cancer risk and serum levels of insulin and leptin: a population-based study / A. W. Hsing, S. Chua, Y. T. Gao [et al.] // *J. Natl. Cancer Inst.* – 2001. – № 93. – P. 783-789.
30. Barnard R. J. Prostate cancer: another aspect of the insulin-resistance syndrome? / R. J. Barnard, W. J. Aronson, C. N. Tymchuk [et al.] // *Obes. Rev.* – 2002. – № 3. – P. 303-308.
31. Hubbard J. S. Association of prostate cancer risk with insulin, glucose, and anthropometry in the Baltimore longitudinal study of aging / J. S. Hubbard, S. Rohrmann, P. K. Landis [et al.] // *Urology.* – 2004. – № 63. – P. 253-258.
32. Giovannucci E. Height, predictors of C-peptide and cancer risk in men / E. Giovannucci, E.B. Rimm, Y. Liu // *Int. J. Epidemiol.* – 2004. – № 33. – P. 217-225.
33. Hsing A. W. Insulin resistance and prostate cancer risk / A.W. Hsing, Y. T. Gao, S. Chua // *J. Natl. Cancer. Inst.* – 2003. – № 95. – P. 67-71.
34. Albanes D. Serum insulin, glucose, indices of insulin resistance, and risk of prostate cancer / D. Albanes, S. J. Weinstein, M. E. Wright [et al.] // *J. Natl. Cancer Inst.* – 2009. – № 101. – P. 1272-1279.
35. Hammarsten J. Clinical, haemodynamic, anthropometric, metabolic and insulin profile of men with high-stage and high-grade clinical prostate cancer / J. Hammarsten // *Blood. Press.* – 2004. – № 13. – P. 47-55.
36. Neuhausen S. L. Prostate cancer risk and IRS1, IRS2, IGF1, and INS polymorphisms: strong association of IRS1 G972R variant and cancer risk / S. L. Neuhausen, M. L. Slattery, C. P. Garner [et al.] // *Prostate.* – 2005. – № 64. – P. 168-174.
37. Ho G. Y. Polymorphism of the insulin gene is associated with increased prostate cancer risk / G. Y. Ho, A. Melman, S.M. Liu [et al.] // *Br. J. Cancer.* – 2003. – № 88. – P. 263-269.
38. Claeys G. B. INSPstI polymorphism and prostate cancer in African-American men / G. B. Claeys, A.V. Sarma, R.L. Dunn [et al.] // *Prostate.* – 2005. – № 65. – P. 83-87.
39. Beebe-Dimmer J. L. Racial differences in risk of prostate cancer associated with metabolic syndrome / J. L. Beebe-Dimmer, N. L. Nock, C. Neslund-Dudas [et al.] // *Urology.* – 2009. – № 74. – P. 185-190.
40. Beebe-Dimmer J. L. Features of the metabolic syndrome and prostate cancer in African-American men / J. L. Beebe-Dimmer // *Cancer.* – 2007. – № 109. – P. 875-881.

Реферат

СВЯЗЬ МЕТАБОЛИЗМА ТЕСТОСТЕРОНА, СНИЖЕНИЕ ТОЛЕРАНТОСТИ К ГЛЮКОЗЕ И РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
Сарычев Я.В.

Ключевые слова: метаболический синдром, инсулинорезистентность, рак простаты.

Без всякого преувеличения можно утверждать, что ожирение является одной из наиболее важных медицинских проблем современного общества. То, что значение ожирения не ограничивается его отрицательным эстетическим эффектом, известно уже довольно давно. В настоящее время не вызывает сомнений тот факт, что наличие лишнего веса повышает риск развития различных заболеваний, прежде всего сердечно-сосудистой системы. Кроме того, установлено, что ожирение во многих случаях является компонентом целой группы нарушений, которые объединены общностью патогенеза и взаимно усиливают негативные эффекты друг друга. Это сочетание факторов сердечно-сосудистого риска получило название «метаболического синдрома». Именно различиями в образе жизни принято объяснять существенные различия в частоте МС в развитых странах. Одним из ключевых примеров подобных заболеваний является рак предстательной железы, который занимает первое место по распространенности среди злокачественных опухолей у мужчин пожилого и старческого возраста в развитых странах мира. В представленной статье проведен обзор литературы с попыткой провести коррелятивный анализ между возникновением рака простаты и отдельными компонентами метаболического синдрома, который до сих пор является достаточно противоречивым.

Summary

RELATIONSHIP BETWEEN TESTOSTERONE METABOLISM, REDUCED GLUCOSE TOLERANCE, AND PROSTATE CANCER
Sarychev Ya.V.

Key words: metabolic syndrome, insulin resistance, prostate cancer.

It is safe to say that obesity is the most urgent health problems of modern society. In fact, for a long time the obesity has been known to be confined not only with unpleasant aesthetic effect. No doubt that the presence of excess weight increases the risk of various diseases, especially of cardiovascular system. In addition, it was found that obesity is often a component of a whole group of disorders combined with common pathogenesis that reinforce the negative effects of each other. This combination of factors of cardiovascular risk has been called "metabolic syndrome". The differences in lifestyle usually explain significant distinctions in the frequency of metabolic syndrome in the developed countries. One of the key examples of such diseases is prostate cancer, which has the highest prevalence in aging and elderly males in different countries. This article reviews the literature with an attempt to conduct correlative analysis between prostate cancer and the particular components of the metabolic syndrome, which is still quite controversial.