СІМЕЙНА МЕДИЦИНА

УДК *616-056.52-02:612.015.32]-06:616.366]-085.825:615.272.4/.6*

ВПЛИВ ЛІКУВАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ДІЄТОТЕРАПІЇ НА ВУГЛЕВОДНИЙ ОБМІН У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ БІЛЯРНОЇ СИСТЕМИ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ

Л. Ф. Матюха, І. А. Якубовська

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ

Резюме. У статті наведенні дані про стан вуглеводного обміну у хворих на ожиріння у поєднанні із захворюваннями жовчного міхура. Виявленні постпрандіальна гіперглікемія та інсулінемія, підвищення С- пептиду та індексу НОМА. Призначення дієти зі зниженою кількістю вуглеводів, підвищеним вмістом білка, збільшенням фізичної активності, L- карнітину і урсофальку сприяло зниженню маси тіла в основному за рахунок жирової тканини і нормалізації показників вуглеводного обміну.

Ключові слова: ожиріння,гіпотонія жовчного міхура, холестероз жовчного міхура, біоемпедансометрія, вуглеводний обмін.

Вступ. Хронічні захворювання біліарної системи (ХЗБС) відносяться до найбільш поширених серед населення та складають від 25 % до 50 % хворих з патологією органів травлення. В Європі, США у віці старше 50 років страждають ЖКБ близько 1/ 3 жінок і 1/ 4 чоловіків , а холецистектомія вийшла на перше місце за частотою хірургічних втручань на органах черевної порожнини [7,14,22]. Патогенез ХЗБС тісно пов’язаний з харчуванням та способом життя. Малорухливий спосіб життя, надмірна маса тіла, недотримання режиму харчування сприяють застою і згущенню жовчі, порушень фізико-хімічних властивостей і біохімічного складу, що є факторами розвитку ХЗБС. За даними ВОЗ, приблизно кожний четвертий житель планети має надмірну масу тіла або ожиріння. Передбачається, що якщо темпи збільшення надмірної маси тіла будуть зберігатись, то до 2025 року відсоток осіб з надмірною масою тіла та ожирінням буде складати 50% жінок та 40% чоловіків [6, 7, 17, 22].

На даний час, метаболічний синдром (МС) виявляється у 25% дорослого населення планети, серед осіб віком понад 60 років —

45%, до того ж за останні роки відзначається стійке зростання розвитку МС серед молоді. Компонентами МС є абдомінальне ожиріння (АО), дисліпідемія, артеріальна гіпертензія (АГ), цукровий діабет 2 типу. Крім того, при МС часто порушується пуриновий обмін, виникає синдром нічного апное, полікістоз яєчників, розвивається стеатоз печінки і неалкогольний стеатогепатит [6, 7, 14, 17, 18, 23].

Одними з головних причин розвитку абдомінального ожиріння та пов'язаних з ним метаболічних порушень є незбалансоване високоенергетичне харчування та малорухливий спосіб життя [2, 5, 17, 22].

Відомо, що МС супроводжується метаболічним ураженням печінки, головним чином, за типом неалкогольної жирової хвороби печінки (НЖХП), а також є фактором ризику розвитку ураження біліарної системи — холестеринового холелітіазу, холестерозу жовчного міхура [5,7,17,18,19]. Поширеність НЖХП подвоїлася впродовж останніх двох десятиліть за постійної тенденції до зниження частоти інших хронічних захворювань печінки. Збільшення частоти НЖХП та обмінних уражень жовчного міхура асоціюється зі зростанням захворюваності на ожиріння, метаболічного синдрому, цукрового діабету. Патологія жовчовивідних шляхів займає одне з чільних місць у гастроентерології, а дисфункція жовчного міхура (ЖМ) зустрічається у кожної п›ятої дорослої людини [2,7,17]. Численні дослідження свідчать про те, що хронічний холецистит та дисфункції ЖМ асоціюються з порушеннями холесекреторної функції печінки [2,5,6 7].

Відомо, що головним шляхом виведення надлишкового холестерину з організму є здатність печінки перетворювати холестерин в жовчні кислоти і виділяти його з жовчю. Порушення цього процесу призводить до перенасичення жовчі холестерином, а зниження концентрації жовчних кислот зменшує виведення жовчі, спричиняє її застій, розвиток холестеринових камінців. Надлишок холестерину в жовчі може викликати інфільтрацію стінки ЖМ ефірами холестерину, призводити до її потовщення, знижувати скоротливу функцію, аж до виникнення холестерозу ЖМ. Патогенез холестерозу ЖМ пов'язується з механізмами атеросклерозу судинної стінки [5,7,17].

Серед всіх критеріїв МС, центральне місце займає інсулінорезистентність (ІР). ІР периферичних тканин має важливе значення у розвитку і прогресуванні МС. Найбільш важливим є втрата чутливості до інсуліну з боку м'язової, жирової тканини і печінки. ІР м'язової тканини проявляється зменшенням надходження глюкози з крові до міоцитів та її утилізації у м'язових клітинах, що супроводжується зниженням м'язової активності і спричиняє гіподинамію [1,4,8,19,21].

ІР жирової тканини проявляється у резистентності до антиліполітичної дії інсуліну, що призводить до нагромадження вільних жирних кислот (ВЖК) і гліцерину. ВЖК надходять до печінки, де ста-

ють основним джерелом формування атерогенних дів дуже низької щільності. ІР тканини печінки характеризується зниженням синтезу глікогену й активацією процесів розпаду глікогену до глюкози (глікогеноліз) та синтезу глюкози з амінокислот, лактату, пірувату, гліцерину (глюконеогенез) [12,14,15,19,21,23].

Останніми роками увагу дослідників привертає так званий феномен метаболічно здорових осіб із ожирінням, метаболічно хворих осіб з нормальною та зниженою масою тіла. Вказаний феномен пов'язують з розподілом жирової тканини, збільшенням не тільки вісцерального жиру, але й ектопією жиру в інших органах та у м'язах [3,6,8,12,23].

Результати досліджень свідчать про те, що ІМТ не є справжнім показником анатомічної маси жирової тканини в організмі і не дозволяє диференціювати співвідношення жирової, м›язової і кісткової тканини. У зв›язку з цим, для діагностики ожиріння та оцінки ефективності його лікування запропоновано використовувати низку додаткових лабораторних, інструментальних та фізикальних методів для визначення об›єму жирової тканини і «метаболічно нормального» ожиріння (metabolically healthy obese).

Останнім часом для діагностики ожиріння, динамічного контролю накопичення і розподілу жиру в організмі широко використовується метод біоемпедансометрії, що заснований на вимірюванні біоелектричного опору тіла. Метод ґрунтується на різниці електричних властивостей біологічних тканин, що дозволяє за електричним опором кількісно оцінити різні компоненти будови тіла (загальна рідина-кг, м›язова маса-кг, жирова маса-кг, площа вісцерального жиру-см2) [3,14,16,19].

Для розгорнутої характеристики параметрів білкового, жирового і водного обміну, інтенсивності метаболічних процесів використовуються методи оцінки компонентної будови тіла [3,14,16,23]. Біоімпедансна оцінка відсоткового вмісту жиру в МТ (% ЖМТ) значно вище у порівнянні з ІМТ, корелює з референтною оцінкою ступеня жировідкладення [14,16]. У випадках низьких значень ІМТ, аналіз будови тіла дає можливість виявити структуру білково-енергетичної недостатності та вжити заходів щодо її корекції [3,16].

Численні дослідження в галузі математичного моделювання біоімпедансних вимірювань людини підтвердили значимість методу для оцінки змін водних секторів організму і будови тіла [16]. Біоемпедансний метод виявляє порушення білкового харчування, рухової активності, стан гідратації. Останніми роками запропоновано критерії діагностики порушень нутритивного статусу і ризику інвалідності беручи за основу параметри будови тіла [3,14,16]. Одним з таких параметрів є фазовий кут імпедансу. Величина фазового кута корелює з віднос-

ним вмістом метаболічно активних тканин у безжировій масі, а отже, зменшені і низькі значення фазового кута можна тлумачити як стан гіподинамії або наявність катаболічного зсуву [3,14,16,23].

Мета. Провести аналіз показників вуглеводного обміну у хворих на хронічні захворювання біліарної системи на тлі ожиріння, розроблення індивідуального лікувального комплексу з застосуванням дієтотерапії.

Матеріали і методи дослідження. Обстежено 60 хворих жіночої статі віком від 28 до 65 років, що мають діагноз ожиріння у поєднанні з захворюваннями жовчного міхура, а саме: дисфункцією жовчного міхура за гіпотонічним типом (28 хворих), хронічним некаменевим холециститом (18 хворих) та холестерозом жовчного міхура (14 хворих). Поряд із опитуванням хворих, загальноприйнятими клінічними, лабораторними та інструментальними дослідженнями проведено визначення в крові вмісту загального, прямого та непрямого білірубіну, тимолової проби, активності аланінамінотрансферази (АлАТ), аспартатамінотрансферази (АсАТ), лужної фосфатази (ЛФ), γ-глутамілтрансферази (γ-ГТ), вміст у крові сечовини, креатиніну, ліпідного спектру крові (загальний холестерин (ЗХ), тригліцериди (ТГ), холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХЛНЩ), холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХЛДНЩ), холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХСЛВЩ),). Стан вуглеводного обміну встановлювали за рівнем глікемії натщесерце та через 2 години після навантаження глюкозою (глюкозотолерантний тест) глюкозооксидазним методом, вмісту у крові інсуліну та С-пептиду натщесерце та після навантаження глюкозою методом імуноферментного аналізу, вмістом в крові глікозильованого гемоглобіну (HbA1c). Ступінь інсулінорезистетності встановлювали за величиною індексу ІР: індекс глюкоза (ммоль/л)/інсулін (мкОД/мл); індексу HOMA-IR. Антропометричні дослідження включали визначення ІМТ, обводу талії (ОТ), визначення відсотку жирової та м’язової маси тіла за допомогою вагоміру Tanita.

Результати досліджень та їх обговорення. Під час обстеження 60 пацієнтів на ожиріння у поєднанні з захворюваннями жовчного міхура у 28 (46,67 %) хворих виявлена дисфункція жовчного міхура за гіпотонічним типом, у 18 (30,00 %) — хронічний некалькульозний холецистит, у 14 (23,33 %) — холестероз жовчного міхура. Результати сонографічного дослідження виявили у 54 (90 %) пацієнтів ознаки жирової інфільтрації печінки. Біохімічні показники функціонального стану печінки у обстежених хворих були в межах норми. Вивчення показників ліпідного вмісту сироватки крові виявило дисліпідемію за рахунок збільшення ТГ, ЗХ, ХСЛНЩ. У 36 (60 %) пацієнтів виявлено зменшення вмісту в крові ЛПВЩ.

Залежно від лікування хворі були поділені на дві групи — основну та групу зіставлення. В основну групу увійшло 30 хворих, яким призначалась індивідуальна дієта та збільшення фізичної активності залежно від будови тіла, препарати стеатель та урсофальк; у групу зіставлення увійшло 30 пацієнтів, яким призначали харчування по типу 5 дієти, рекомендували збільшити фізичну активність, призначали препарат урсохол.

Принципи індивідуальної дієтотерапії хворих основної групи: енергетична цінність дієти вираховувалась з врахуванням ідеальної маси тіла та фізичної активності мінус 400-500 ккал, та обмежувалась за рахунок зменшення в раціоні вуглеводів 3 г/кг ідеальної маси тіла. Важливе значення мав принцип рівномірного розподілення вуглеводів протягом дня. Вуглеводів не більше 60 -80г на один прийом, що попереджувало постпрандіальну гіперглікемію. При виборі продуктів харчування обов'язково враховувався глікемічний індекс продукту. Рекомендували надавати перевагу стравам із низьким глікемічним індексом (не вище 40) риба, птиця, м'ясо, молочні продукти, яйця, бобові, соя, горіхи, листяні овочі, томати, гриби, деякі фрукти та ягоди. Помірно обмежували продукти із середнім глікемічним індексом (40-70) — це хлібобулочні вироби із цільного зерна, хліб із висівками, коричневий рис, гречка та вівсяна крупи (обмежено, тільки в перших стравах, або рідких молочних супах), макаронні вироби (рідко), мучні вироби в комбінації із м'ясом, сиром (рідко), бобові, більшість фруктів. Не рекомендували продукти із високим глікемічним індексом. Квота білка в раціоні хворих була збільшена і складала 1,4 — 1,6 г на 1 кг маси тіла в залежності від віку, із них 55- 60% складав білок тваринного походження.

Квота білка була вищою у чоловіків порівняно із жінками та у осіб у віці до 40 років. Джерелом білка рекомендували нежирні молочні продукти, яйця, рибу, м›ясо птиці, нежирну свинину та яловичину. Квота жиру в дієті складала фізіологічну норму 1,0-1,2 г на добу за рахунок жирів, які входили в склад харчових продуктів. Хворим рекомендували уникати додаткового вживання рафінованих жирів. Кількість рослинної олії в харчуванні склала не більше 1 столові ложки на добу. Для зменшення постпрандіальної гіперліпідемії вживання жиру теж рівномірно ділилось на 3-4 прийоми. Хворим рекомендували продукти, багаті біофлавоноїдами, вітаміном С — лимон, зелений чай, ягоди чорниці, капуста броколі, малина, шипшина та інші.

Фізична активність полягала у рекомендаціях виконувати вправи, що спрямовані на збільшення м'язової маси тіла (фітнес) у поєднанні з аеробними навантаженнями. Раціон групи зіставлення мав фізіологічну норму білку (1,2-1,5 г на 1 кг маси тіла) з помірним зменшенням вуглеводів (4-5 г на 1 кг маси тіла) та жирів (1,0-1,2г на 1 кг

маси тіла), фізична активність збільшувалась за рахунок аеробних навантажень (хода, біг, плавання). Інтенсивність фізичних навантажень залежала від віку та стану серцево-судинної системи.

Дані показників ІМТ та будови тіла у обстежених хворих до та після 4-х місяців лікування наведені у таблиці 1.

Таблиця 1

Антропометричні показники у обстежених хворих

Показник	Основна (п=30)				Група зіставлення (п=30)			
	ІМТ	% жиру	% м'язової маси тканини	ОТ	ІМТ	% жиру	% м'язової маси тканини	ОТ
До лікування	36,8±1,5	40,3±1,2	40,7±1,2	112,3±3,9	35,9±1,3	39,5±1,1	40,5±1,1	110,3±3,2
Після лікування	30,1±1,2#	34,1±0,7#	39,1±1,3	96,5±2,1#	32,5±1,1	37,5±0,6	35,1±1,1	105,5±2,1
Здорові	24,3±0,7	26,1±0,5	35,4±1,5	78,5±1,2	—	—	—	—

*Примітка: * — вірогідно порівняно зі здоровими; # — вірогідно порівняно з даними до лікування.*

До лікування обстежені хворі мали ожиріння, про що свідчили підвищені показники ІМТ у 1,5 рази порівняно зі здоровими в обох групах хворих ($p< 0,05$). За 4 місяці лікування відмічено зниження ІМТ у хворих основної групи в 1,24 рази ($p< 0,05$), в контрольній групі зменшення ІМТ менш суттєве — в 1,1 рази ($p>0,05$). Аналіз будови тіла у обстежених хворих виявив збільшення відсотку жирової тканини — в 1,55 рази у хворих основної та в 1,51 рази групи зіставлення ($p<0,05$). Після лікування у хворих основної групи відсоток жирової тканини знизився 1,2 рази ($p<0,05$), в групі зіставлення відсоток жирової тканини зменшився — в 1,05 рази ($p>0,05$).

Важливе значення для перебігу хвороби має тип ожиріння. Для діагностики типу ожиріння важливе значення мають показники талії. Як бачимо з даних в Таблиці 1, ОТ у хворих основної та групи зіставлення до лікування був в 1,43 та в 1,41 рази більший порівняно зі здоровими ($p<0,05$), за 4 місяці лікування ОТ у хворих основної групи зменшився в 1,2 рази ($p<0,05$), в групі зіставлення — в 1,05 рази ($p>0,05$).

Центральне місце в розвитку метаболічних порушень у хворих на ожиріння займає гіперінсулінемія з інсулінорезистентністю. Дані щодо показників вуглеводного обміну у обстежених хворих до та після лікування наведені в Таблиці 2.

Таблиця 2

Показники вуглеводного обміну у обстежених хворих до та після лікування

Показники	Здорові	Основна (п=30)		Група зіставлення (п=30)	
		До лікування	після лікування	До лікування	після лікування
Глюкоза ммоль/л натщесерце	4,86±0, 19	5,94±0, 14*	5,23±0,11#	5,72±0, 19*	5,62±0,17
Глюкоза ммоль/л ч-з 2 год.	6,27±0, 23	12,32±1,27*	8,75±0, 98#	11,92±1,07*	10,27±0,93
Інсулін мкОД/л натщесерце	9,87±0, 23	24,16±1,37*	13,21±1,02#	23,40±1,16*	20,87±1,05
Інсулін мкОД/л ч-з 2 год.	18,24±1, 03	38,25±3,46*	26,15±2,31#	37,63±2,21*	33,24±2,07
С-пептид нмоль/л	1,30±0, 12	6,80±0,78*	3,24±0,52#	6,56±0,89*	5,80±0,52
ІР глюкоза/ інсулін	0,35±0, 04	0,19±0,02*	0,30±0,04#	0,20±0,06*	0,22±0,04
Індекс HOMA-IR	1,15±0, 09	3,94±0,15*	2,18±0,16#	3,78±0,13*	3,35±0,09
HbA1c %	4,85±0, 17	6,52±0,21*	5,65±0,13#	6,48±0,20*	5,95±0,17

*Примітка: * — вірогідно порівняно зі здоровими; # — вірогідно порівняно з даними до лікування*

До лікування у хворих на ожиріння у поєднанні з захворюваннями жовчного міхура були виявлені зміни показників вуглеводного обміну. Вміст глюкози крові натщесерце та за 2 години після навантаження глюкозою у хворих обох груп до лікування був вищий у порівнянні зі здоровими, а отже, якщо у здорових осіб прийом глюкози викликав збільшення рівня глюкози в крові в 1,3 рази, то у хворих — в 2,0 рази ($p<0,05$). Визначення вмісту інсуліну в крові хворих показало, що натщесерце в 2,4 рази, а після навантаження глюкозою в 2,1 рази він був вищий у порівнянні з пацієнтами контрольної групи($p<0,05$). Про наявність гіперінсулінемії у обстежених хворих свідчив підвищений рівень С-пептиду в крові, який у хворих основної групи був в 5,2 рази, а в групі зіставлення в 5,0 рази вищий у порівнянні з контролем($p<0,01$).

Про наявність ІР у обстежених хворих свідчило зниження співвідношення глюкоза/інсулін, яке у хворих основної групи в 1,8 рази, а у групи зіставлення — в 1,75 рази нижчий у порівнянні зі здоровими ($p<0,01$). Одним із важливих показників ІР є індекс НОМА, який у хворих основної та групи зіставлення в 3,4 та 3,3 рази вищий у порівнянні зі здоровими ($p<0,01$). Про порушення вуглеводного обміну у обстежених хворих свідчило підвищення в крові хворих обох груп вмісту глікованого гемоглобіну.

Таким чином, не зважаючи на нормальні параметри концентрації глюкози крові у хворих на ожиріння у поєднанні з захворюваннями жовчного міхура, більш детальний аналіз показників вуглеводного обміну показав, що пацієнти мали порушення, які свідчать про наявність гіперінсулінемії та інсулінорезистентність. Корекція харчування, яка включала зменшення в раціоні квоти вуглеводів, вилучення із харчування продуктів з високим глікемічним індексом, помірне збільшення фізичної активності, прийом L-карнітіну та урсофальку у хворих основної групи мало позитивний вплив на показники вуглеводного обміну. Як бачимо з даних, наведених в Таблиці 2, у хворих основної групи після лікування має місце чітка тенденція до нормалізації показників глюкози та інсуліну: вміст глюкози натщесерце та після навантаження зменшився в 1,1 та 1,4 рази; концентрація інсуліну в крові знизилась в 1,8 рази натщесерце та в 1,5 рази після навантаження глюкозою, С-пептид зменшився в 1,5 рази, індекс Нома — в 1,8 рази ($p<0,05$ у всіх випадках). Про позитивний вплив розробленого нами лікувального комплексу у хворих основної групи свідчить також зменшення відсотку глікованого гемоглобіну — в 1,2 рази ($p<0,01$).

Висновки. На основі отриманих даних можна зробити наступні висновки:

1. Для характеристики антропометричного стану хворих на ожиріння у поєднанні з захворюваннями жовчного міхура важливе значення має визначення компонентного складу тіла. Виявлено, що за збільшенням маси тіла хворих спостерігався дисбаланс між м’язовою та жировою тканинами за рахунок домінуючого зростання жирової тканини. З метою зменшення загальної маси тіла за рахунок жирової тканини і збереження м’язової хворим рекомендували зменшити кількість вуглеводів, збільшити кількість харчового білку, посилити фізичні навантаження як аеробні, так і силові вправи;

2. У хворих на ожиріння у поєднанні з захворюваннями жовчного міхура має місце порушення вуглеводного обміну, що характеризується змінами таких показників як підвищений рівень глюкози та інсуліну після навантаження, зниження співвідношення глюкоза/інсулін, підвищення індексу НОМА, які свідчать про наявність гіперінсулінемії з інсулінорезистентністю;

3. Харчування зі значним зменшенням вуглеводів та збільшенням білку, зростання різнопланової фізичної активності, прийом L-карнітину, що є транспортером для жирних кислот та урософальку, який посилює екскрецію ліпідів із жовчю, сприяє зменшенню маси тіла в основному за рахунок жирової тканини та нормалізації показників вуглеводного обміну.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аметов А.С. Избранные лекции по эндокринологии. -М.:МИА, 2011. -С. 544.
2. Беловал А.Н., Князьков И.И. Ожирение: терапевтические подходы к ведению пациентов// Медицинские аспекты здоровья женщины.-2013.-№2.-С.30-38.
3. Берштейн Л. М., Коваленко И.Г. «Метаболически здоровые» лица с ожирением и метаболические признаки ожирения у лиц с нормальной массой тела: что за этим стоит // Пробл. эндокринол. — 2010. — №3. — С. 47–51.
4. Генделека Г.Ф. Превентивная диабетология. — Одесса: ВМВ, 2013. — 608с.
5. Біловол О.М., Бобровнікова Л.Р. Патогенетичні взаємозв'язки метаболічних розладів та вільнорадикального окиснення ліпідів у поєднаному перебігу хронічного холециститу та гіпертонічної хвороби // Сучасна гастроент.-2011.-№ 1 (57).-С.12-17.
6. Богданов А.Р., Дербенева С.А. Влияние диетотерапии,обогащенной конъюгированной линолевой кислотой, на антропометрические показатели и композицию тела пациенток с избыточной массой тела// Вопросы питания.-2013.-№4,Т.82.-С.55-62.
7. Вопросы стратегии и тактики профилактики донозологических состояний и заболеваний внутренних органов / Под ред. В. Г. Радченко.-М.,2011.-397с.
8. Дедов И. И. Сахарный диабет — опаснейший вызов мировому сообществу / И. И. Дедов // Вестник РАМН. — 2012. — № 1. — С.7-13.
9. Дієтологія: підручник під ред. Харченко Н.В., Анохіна Г.А. — Київ: 2012.- 526с.
10. Ендокринологія. Підручник для студентів вищих мед. навч. закладів / За ред. проф. П.М. Боднара. — Вінниця: Нова Книга, 2010. — 464с.
11. Кольман Я., Рем К.-Г. Наглядная биохимия. — М.: «Мир» БИНОМ Лаборатория знаний.-2009.- 469с.
12. Корнеева О.Н. Регуляция чувствительности к инсулину: диета и физические нагрузки// Российские медицинские вести. — 2007.- №2.- С. 36-43.
13. Кравчун Н.А., Казаков А.В., Караченцев Ю.И. и др. Сахарный диабет 2 типа: скрининг и факторы риска. — Х.: Новое слово, 2010. — 256с.
14. Лапик И.А., Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А., Семенченко И.Ю. Влияние диетотерапии на показатели состава тела у больных ожирением и сахарным диабетом типа 2// Вопросы питания.-2013.-№1.-Том 82.-С. 53-58.
15. Сахарный диабет: диагностика, лечение, профилактика / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. — М.: Медицинское информационное агентство, 2011. — 808с.
16. Соболева Н.П., Руднев С.Г., Николаев Д.В., Ерюкова Т.А. [и соавт.]. Биоимпедансный скрининг населения России в центрах здоровья: Распространенность избыточной массы тела и ожирения// РМЖ.-2014.-Том XX,№4.-С.4-13.
17. Центр СМИ ВОЗ. Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень, №311. Май 2012г.
18. Assy N., Djibre A., Farah R., Grosovski M., Marmor A. Presence of coronary plaques in patients with nonalcoholic fatty liver disease // Radiology. — 2010 Feb. — № 254(2). — P. 393-400.
19. Borch-Johnsen K., Wareham N. The rise and fall of the metabolic syndrome // Diabetologia. — 2010. — № 53 (4). — P. 597–599.
20. Miguel-Carrasco J., Mate A., Monserrat M. [et al.]. The role of inflammatory markers in the cardioprotective effect of L-carnitine in L-NAME-induced hypertension// Am. J.Hypertens. — 2008. № 21(11). — P. 1231-1237.

21. Rahbar A., Shakerhosseini R., Saadat N. [et al.]. Effect of L-carnitine on plasma glycemic and lipidemic profile in patients with type II diabetes mellitus// Eur. J. Clin. Nutr. — 2005. — № 59(4). — P. 592-596.
22. Tavil Y., Karakan T., Cengel A. Association between nonalcoholic fatty liver disease and coronary artery disease // Coron. Artery Dis. — 2007. — № 18 (6). — 433-6.
23. Standards of medical care in diabetes — 2013. American Diabetes Association // Diabetes Care. — 2013. — Vol. 36 (Suppl. 1). — P. 11- 66.
24. World Health Organisation. The challenge of obesity in the WHO European Region// Am. J. Med., — 2009. — Vol. 110. — P. 260–268.

Влияние лечебного комплекса с использованием индивидуальной диетотерапии на показатель углеводного обмена у пациентов с билярной патологией на фоне ожирения

Л. Ф. Матюха, И. А. Якубовская

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, г. Киев

Резюме. В статье представлены данные о состоянии углеводного обмена у больных с ожирением в сочетании с заболеваниями желчного пузыря. Выявлены постпрандиальные гипергликемия и инсулинемия, повышение С-пептида и индекса HOMA. Назначение диеты со сниженным количеством углеводов, повышенным содержанием белка, увеличением физической нагрузки, прием L-карнитина и урсофалька способствовало снижению массы тела в основном за счет жировой ткани и нормализации показателей углеводного обмена.

Ключевые слова: ожирение, гипотония желчного пузыря, холестероз желчного пузыря, биоэмпедансометрия, углеводный обмен.

Effect of the complex therapy including individual diet in patients with chronic diseases of the biliary system against the background of obesity

L. F. Matiykha, I. A. Yakubovska

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

Abstract. The paper presents data on the state of carbohydrate metabolism in patients with obesity associated with gallbladder disease. There were observed postprandialhyperglycaemia and insulinemia, increase of C-Peptide level and insulin resistance index. The prescription of the diet with reduced carbohydrates, high protein diet, increased physical activity, intake of Carnitine and Ursofalk lead to the decrease and normalization of carbohydrate metabolism indices mainly due to adipose tissue.

Key words: obesity, gallbladder hypotonia, gallbladder cholesterosis, bioimpedancemetry, carbohydrate metabolism.

Відомості про авторів:

Матюха Лариса Федорівна — доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

Якубовська Інна Андріївна — асистент кафедри сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.