

# Корекція порушень вуглеводного обміну у хворих на ожиріння у поєднанні з ураженнями жовчного міхура

Л.Ф. Матюха, І.А. Якубовська

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

У статті наведені дані про стан вуглеводного обміну у хворих на ожиріння у поєднанні із захворюваннями жовчного міхура. Виявлені постпрандіальна гіперглікемія та інсулінемія, підвищення С-пептиду та індексу НОМА. Призначення дієти зі зниженою кількістю вуглеводів, підвищенням вмістом білка, збільшенням фізичної активності, вживання 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, біомпедансометрія, вуглеводний обмін.

Високі показники захворюваності та смертності населення у світі від хронічних неінфекційних хвороб мають тенденцію до збільшення і, за прогнозами фахівців, до 2030 року становитимуть 69%. На сьогодні метаболічний синдром (МС) виявляють 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-го типу. Крім того, при МС часто порушується пуриновий обмін, розвиваються синдром нічного апное, полікістоз яєчників, стеатоз печінки і неалкогольний стеатогепатит [6, 7, 14, 17, 18, 22, 23].

Одними з важливих причин розвитку АО 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 (ЖМ) [5, 7, 17–19]. Поширеність НЖХП подвоїлася протягом останніх двох десятиліть за постійної тенденції до зниження частоти інших хронічних захворювань печінки. Збільшення частоти НЖХП та обмінних уражень ЖМ асоціюється зі зростанням захворюваності на ожиріння, МС, цукровий діабет. Патологія жовчовивідних шляхів посідає одне з важливих місць у гастроентерології, а дисфункцію ЖМ діагностують 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, 5–7].

Відомо, що головним шляхом виведення надлишкового холестерину з організму є здатність печінки перетворювати холестерин у жовчні кислоти і виділяти його з жовчю. Порушення цього процесу призводить до перенасичення жовчі холестерином, а зниження концентрації жовчних кислот зменшує виведення жовчі, зумовлює її застої, розвиток холестеринових камінців. Надлишок холестерину у жовчі може спричинити інфільтрацію стінки ЖМ ефірами холестерину, призводити до її потовщення, знижувати скоротливу

функцію, аж до виникнення холестерозу ЖМ. Патогенез холестерозу ЖМ пов'язують з механізмами атеросклерозу судинної стінки [5, 7, 17].

Дані систематичних оглядів і мета-аналізу та проспективних досліджень свідчать, що у пацієнтів з НЖХП показники загальної смертності, у тому числі через серцево-судинні захворювання (ССЗ), вищі, ніж у загальній популяції. НЖХП в Росії діагностують у 27% пацієнтів, що звернулися до лікарів загальної практики, і більшість з них помирає від інсультів та інфарктів [1, 3, 4, 8]. НЖХП визнана експертами Національного інституту здоров'я США одним з головних факторів ризику ССЗ [18, 22, 23].

Серед усіх критеріїв МС центральне місце посідає інсулінорезистентність (ІР). ІР периферійних 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 спричинює 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 стають основним джерелом формування атерогенних ліпопротеїдів 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].

Останнім часом увагу дослідників привертає так званий феномен метаболічно здорових осіб з ожирінням, метаболічно хворих осіб з нормальною та зниженою масою тіла. Наведений феномен пов'язують з розподілом жирової тканини, збільшенням не тільки вісцерального жиру, але й ектопією жиру в інших органах та 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 оцінювання 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 використовують метод біомпедансометрії, 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,

Антропометричні показники у обстежених хворих

Показник	Основна (n=30)				Група порівняння (n=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, n=25	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.

м'язова маса–кг, жирова маса–кг, площа вісцерального жиру–см<sup>2</sup>) [3, 14, 16].

Для розгорнутої характеристики параметрів білкового, жирового і водного обмінів, інтенсивності метаболічних процесів використовують методи оцінювання 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 жирівідкладення [14, 16]. У випадках низьких значень ІМТ аналіз будови тіла дає можливість виявити структуру білково-енергетичної недостатності та взяти заходів щодо її корекції [3, 16].

Численні дослідження в галузі математичного моделювання біоімпедансних вимірювань людини підтвердили значущість методу для оцінювання змін водних секторів організму і будови тіла [16]. Біоімпедансний метод виявляє порушення білкового харчування, рухової активності, стан гідратації. Останнім часом 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 відносним 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].

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 60 жінок віком від 28 до 65 років, що мають діагноз ожиріння у поєднанні із захворюваннями ЖМ, а саме: дисфункцією ЖМ за гіпотонічним типом (28 хворих), хронічним некаменевим холециститом (18 хворих) та холестерозом ЖМ (14 хворих). Разом із опитуванням хворих, загальноприйнятими клінічними, лабораторними та інструментальними дослідженнями проведено тимолову пробу визначення в крові вмісту загального, прямого та непрямого білірубину, активності аланінамінотрансферази (АлАТ), аспартатамінотрансферази (АсАТ), лужної фосфатази (ЛФ),  $\gamma$ -глутамілтрансферази ( $\gamma$ -ГТ), сечовини, креатиніну, а також визначення ліпідного спектра 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 год після навантаження глюкозою (глюкозотолерантний тест) глюкозооксидазним методом, вмістом у крові інсуліну та С-пептиду натщесерце та після навантаження глюкозою методом імуноферментного аналізу, вмістом у крові глікозильованого гемоглобіну (HbA1c). Індекс ІР встановлювали за величиною індексу глюкози (ммоль/л)/інсулін (мкОД/мл) та індексу НОМА-ІР. Антропометричні дослідження включали визначення ІМТ, обводу талії (ОТ), визначення відсотку жирової та м'язової маси тіла за допомогою вагоміру Tanita.

Залежно від лікування хворі були поділені на дві групи – основну та групу порівняння. В основну групу увійшли 30 хворих, яким призначали індивідуальну діету та збільшення

фізичної активності залежно від будови тіла, препарати стеател та урсосфальк; у групу порівняння увійшли 30 пацієнок, яким призначали харчування за типом 5-ї дієти, рекомендували збільшити фізичну активність, призначали препарат урсохол. Групу здорових склали 25 осіб.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

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

Принципи індивідуальної дієтотерапії у хворих основної групи: енергетичну цінність дієти вираховували з урахуванням ідеальної маси тіла та фізичної активності мінус 400–500 ккал та обмежували за рахунок зменшення у раціоні вуглеводів 3 г/кг ідеальної маси тіла. Важливе значення мав принцип рівномірного розподілення вуглеводів протягом дня. Вуглеводів не більше 60–80 г на одне споживання, що попереджувало постпрандіальну гіперглікемію. Під час вибору продуктів харчування обов'язково урахували 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, помідори, 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, гречана та вівсяна крупи (обмежено, тільки у перших стравах або рідких молочних супах), макаронні вироби (рідко), мучні вироби у комбінації із м'ясом, сиrom (рідко), бобові, більшість фруктів. Не рекомендували продукти із високим глікемічним індексом. Квота білка у раціоні хворих була збільшена і складала 1,4–1,8 г на 1 кг маси тіла залежно від віку, із них 55–60% складав білок тваринного походження. У якості джерела білка рекомендували споживати 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 до складу харчових продуктів. Хворим рекомендували уникати додаткового споживання рафінованих жирів. Кількість рослинної олії у харчуванні мала складати не більше 1 столової ложки на добу. Для зменшення постпрандіальної гіперліпідемії споживання жиру теж рівномірно ділили на 3–4 прийоми. Хворим рекомендували продукти, багаті на біофлавоноїди, вітамін 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

Показники вуглеводного обміну в обстежених хворих до та після лікування

Показники	Здорові, n=25	Основна група, n=30		Група порівняння, n=30	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Глюкоза натщесерце, ммоль/л	4,86±0,19	5,94±0,14*	5,23±0,11*	5,72±0,19*	5,62±0,17
Глюкоза через 2 год, ммоль/л	6,27±0,23	12,32±1,27*	8,75±0,98#	11,92±1,07*	10,27±0,93
Інсулін натщесерце, мкОД/л	9,87±0,23	24,16±1,37*	13,21±1,02#	23,40±1,16*	20,87±1,05
Інсулін через 2 год, мкОД/л	18,24±1,03	38,25±3,46*	26,15±2,31#	37,63±2,21*	33,24±2,07
С-пептид ммоль/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 НОМА-ІR	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

Примітки: \* – вірогідно порівняно зі здоровими; # – вірогідно порівняно з даними до лікування.

(фітнес) у поєднанні з аеробними навантаженнями. Раціон групи порівняння складався з фізіологічної норми білка (1,2–1,5 г на 1 кг маси тіла) з помірним зменшенням вмісту вуглеводів (4–5 г на 1 кг маси тіла) та жирів (1,0–1,2 г на 1 кг маси тіла), фізичну активність збільшували за рахунок аеробних навантажень (хода, біг, плавання). Інтенсивність фізичних навантажень залежала від віку та стану серцево-судинної системи. Дані показників ІМТ та будови тіла в обстежених хворих до та після 4 міс лікування наведені у табл. 1.

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

Важливе значення для перебігу хвороби має тип ожиріння. Для діагностики типу ожиріння важливе значення мають показники талії. Як видно з даних табл. 1, ОТ у хворих основної та групи порівняння до лікування був в 1,43 та в 1,41 разу більший порівняно зі здоровими (p<0,05); за 4 міс лікування ОТ у хворих основної групи зменшився в 1,2 разу (p<0,05), у групі порівняння – в 1,05 разу (p>0,05).

Основне місце у розвитку метаболічних порушень у хворих на ожиріння посідає гіперінсулінемія з ІР. Дані щодо показників вуглеводного обміну в обстежених хворих до та після лікування наведені в табл. 2.

До лікування у хворих на ожиріння у поєднанні із захворюваннями ЖМ були виявлені зміни показників вуглеводного обміну. Уміст глюкози крові натщесерце та за 2 год після навантаження глюкозою у хворих обох груп до лікування був вищий у порівнянні зі здоровими, а отже, якщо у здорових осіб вживання глюкози зумовлювало збільшення рівня глюкози в крові в 1,3 разу, то у хворих – в 2,0 разу (p<0,05). Визначення вмісту інсуліну у крові хворих свідчило, що натщесерце у 2,4 разу, а після навантаження глюкозою в 2,1 разу він був вищий у порівнянні з пацієнтами групи порівняння (p<0,05). Про наявність гіперінсулінемії в обстежених хворих свідчив підвищений рівень С-пептиду в крові, який у хворих основної групи був в 5,2 разу, а в групі порівняння – у 5,0 разу вищий у порівнянні зі здоровими (p<0,01).

Про наявність ІР в обстежених хворих свідчило зниження співвідношення глюкоза/інсулін, яке у хворих основної групи в 1,8 разу, а у групи порівняння – в 1,75 разу нижчий у порівнянні зі здоровими (p<0,01). Одним із важливих показників ІР є індекс НОМА, який у хворих основної та гру-

пи порівняння відповідно в 3,4 та 3,3 разу вищий у порівнянні зі здоровими (p<0,01). Про порушення вуглеводного обміну в обстежених хворих свідчило підвищення в крові обох груп вмісту глікованого гемоглобіну.

Таким чином, незважаючи на нормальні параметри концентрації глюкози крові у хворих на ожиріння у поєднанні із захворюваннями ЖМ більш детальний аналіз показників вуглеводного обміну показав, що пацієнти мали порушення, які свідчать про наявність гіперінсулінемії та ІР. Корекція харчування, яка включала зменшення у раціоні квоти вуглеводів, вилучення із харчування продуктів з високим глікемічним індексом, помірне збільшення фізичної активності, вживання L-карнітину та урсософальку у хворих основної групи, мала позитивний вплив на показники вуглеводного обміну. Як видно з даних, наведених у табл. 2, у хворих основної групи після лікування мала місце чітка тенденція до нормалізації показників глюкози та інсуліну: вміст глюкози натщесерце та після навантаження зменшився в 1,1 та 1,4 разу; концентрація інсуліну в крові зменшилася в 1,8 разу натщесерце та в 1,5 разу після навантаження глюкозою, рівень С-пептиду знизився в 1,5 разу, індекс НОМА – в 1,8 разу (p<0,05 у всіх випадках). Про позитивний вплив розробленого лікувального комплексу на пацієнтів основної групи свідчить також зменшення відсотку глікованого гемоглобіну – в 1,2 разу (p<0,01).

## ВИСНОВКИ

1. Для характеристики антропометричного стану хворих на ожиріння у поєднанні із захворюваннями жовчного міхура важливим є визначення будови тіла. Виявлено, що зі збільшенням маси тіла хворих спостерігався дисбаланс між м'язовою та жировою тканинами за рахунок домінувального зростання жирової тканини. З метою зменшення загальної маси тіла за рахунок жирової тканини і збереження м'язової тканини хворим рекомендували зменшити кількість вуглеводів, збільшити кількість харчового білка, посилити фізичні навантаження, як аеробні, так і силові вправи.

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

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

**Коррекция нарушений углеводного обмена у больных с ожирением в сочетании с заболеваниями желчного пузыря**  
**И.А. Якубовская, Л.Ф. Матюха**

**Correction of carbohydrate metabolism in patients with obesity combined with lesions of the gallbladder**  
**Matyukha Larysa, Yakubovska Inessa**

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

**Ключевые слова:** ожирение, гипотония желчного пузыря, холестерин желчного пузыря, биоимпедансометрия, углеводный обмен.

The paper presents data on the state of carbohydrate metabolism in patients with obesity associated with gallbladder disease. There were observed postprandial hyperglycaemia 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 Ursosalk 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.

**Сведения об авторах**

**Якубовская Инна Андреевна** – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел: (068) 552-91-90

**Матюха Лариса Федоровна** – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

- Аметов А.С. Избранные лекции по эндокринологии. – М.: МИА, 2011. – С. 544.
- Беловал А.Н., Князьков И.И. Ожирение: терапевтические подходы к ведению пациентов // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2013 – № 2. – С. 30–38.
- 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. эндокринолог. – 2010; 3: 47–51.
- Генделека Г.Ф. Превентивная диабетология. – Одесса: ВМВ, 2013. – 608 с.
- 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.
- Богданов А.Р., Дербенева С.А. Влияние диетотерапии, обогащенной кофью-югированной линолевой кислотой, на антропометрические показатели и композицию тела пациенток с избыточной массой тела // Вопросы питания. – 2013. – № 4, Т. 82. – С. 55–62.
- Вопросы стратегии и тактики профилактики донозологических состояний и заболеваний внутренних органов / Под ред. В.Г. Радченко. – М., 2011. – 397 с.
- Дедов И.И. Сахарный диабет – опаснейший вызов мировому сообществу / И.И. Дедов // Вестник РАМН. – 2012. – № 1. – С. 7–13.
- Дієтологія / підручник під ред. Харченко Н.В., Анохіна Г.А. – К., 2012. – 526 с.
- Эндокринологія. Підручник для студентів вищих мед. навч. закладів / За ред. проф. П.М. Боднара. – Вінниця: Нова Книга, 2010. – 464 с.
- Кольман Я., Рем К.-Г. Наглядная биохимия. – М.: «Мир» БИНОМ Лаборатория знаний, 2009. – 469 с.
- Корнеева О.Н. Регуляция чувствительности к инсулину: диета и физические нагрузки // Российские медицинские вести. – 2007. – № 2. – С. 36–43.
- Кравчун Н.А., Казаков А.В., Караченцев Ю.И. и др. Сахарный диабет 2 типа: скрининг и факторы риска. – Х.: Новое слово, 2010. – 256 с.
- Лялик И.А., Шарафетдинов Х.Х., Плотнокова О.А., Семенченко И.Ю. Влияние диетотерапии на показатели состава тела у больных ожирением и сахарным диабетом типа 2 // Вопросы питания. – 2013. – Т. 82, № 1. – С. 53–58.
- Сахарный диабет: диагностика, лечение, профилактика/ Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – М.: Медицинское информационное агентство, 2011. – 808 с.
- 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. – Т. XX, № 4. – С. 4–13.
- Центр СМИ ВОЗ. Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень №311. Май 2012г.
- Assy N., Djibre A., Farah R., Grosovski M., Marmor A. Presence of coronary plaques in patients with non-alcoholic fatty liver disease // Radiology. – 2010 Feb. – 254(2). – 393-400.
- Borch-Johnsen K., Wareham N. The rise and fall of the metabolic syndrome // Diabetologia. – 2010; 53 (4): 597–599.
- 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):1231-1237.
- 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): 592-596.
- Tavil Y., Karakan T., Cengel A. Association between nonalcoholic fatty liver disease and coronary artery disease // Coron. Artery Dis. – 2007. – 18(6). – 433-6.
- Standards of medical care in diabetes – 2013. American Diabetes Association // Diabetes Care. – 2013. – Vol. 36 (Suppl. 1). – S. 11-S.66.
- World Health Organisation(2009) The challenge of obesity in the WHO European Region. Am. J. Med., 110: 260–268.

Статья поступила в редакцию 31.10.2015