



Я. В. Нікіфорова, М. М. Вовченко, О. О. Буряковська

ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України», Харків

Спосіб корекції харчової поведінки у хворих з кардіометаболічним ризиком

Мета — підвищити ефективність немедикаментозного лікування хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП) з вісцеральним ожирінням на тлі гіпертонічної хвороби (ГХ) I—II стадії шляхом призначення оптимальних схем індивідуально розробленого на підставі нутрігенетичного дослідження раціонального харчування з урахуванням особливостей харчової поведінки (ХП), базового обміну та фізичної активності (ФА).

Матеріали та методи. Обстежено 84 хворих (середній вік — $53,0 \pm 0,8$ року) на НАЖХП з вісцеральним ожирінням на тлі ГХ I—II стадії, які перебували на лікуванні в ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України». Усі хворі ($n=84$) мали медикаментозно контрольовану ГХ. До контрольної групи залучено 30 практично здорових осіб, реципрокних за гендерною та віковою характеристикою. Вивчено типи ХП за опитувальником DEBQ, фактичне харчування — за допомогою розробленого опитувальника та аналізу тижневого харчового щоденника. Проведено нутрігенетичне дослідження. Хворим виконували стандартні антропометричні вимірювання, моніторинг складу тіла, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини та серця, комп'ютерну томографію органів черевної порожнини та добове моніторування артеріального тиску. Розраховували індекс вісцерально-го ожиріння (ІВО) та індекс відношення площі вісцеральної жирової тканини (ВЖТ) до площі підшкірної абдомінальної жирової тканини (ПЖТ). Оцінювали показники вуглеводного, ліпідного обміну, урикемії. Хворих розподілили на дві групи: 1-ша група ($n=42$) отримувала стандартне немедикаментозне лікування НАЖХП згідно з наказом МОЗ України № 826 з додатковим призначенням індивідуально розробленого раціонального харчування; 2-га група — лише стандартне немедикаментозне лікування. Тривалість спостереження — 12 міс.

Результати. Через 6 міс у пацієнтів 1-ї групи відзначено статистично значущі ($p < 0,05$) зміни основних антропометричних показників: маса тіла знизилася на 10,8% (10,1; 11,2), індекс маси тіла — на 10,2% (10,0; 10,6), обвід талії — на 8,9% (8,6; 9,1), ВЖТ — до 8,0% (6,0; 9,0), ВЖТ/ПЖТ до 0,46 (0,40; 0,52), ІВО — до 1,7 (1,3; 2,4). Через 12 міс усі хворі 1-ї групи досягли цільових рівнів поступового зниження маси тіла (7—10%) та її стабілізації. При контрольному анкетуванні за опитувальником DEBQ у хворих 1-ї групи не виявлено порушень ХП. Досягнуто 100% комплаєнтності як до виконання рекомендацій щодо модифікації способу життя, так і до лікування в цілому. У хворих 2-ї групи через 12 міс не виявлено статистично значущих змін відповідних показників.

Висновки. Досягти підвищення ефективності немедикаментозного лікування хворих на НАЖХП з вісцеральним ожирінням на тлі ГХ I—II стадії можна шляхом корекції порушень ХП та призначення оптимальних схем індивідуально розробленого на підставі нутрігенетичного дослідження раціонального харчування з урахуванням особливостей ХП, базового обміну та ФА.

Ключові слова: харчова поведінка, неалкогольна жирова хвороба печінки, гіпертонічна хвороба, вісцеральна жирова тканина, індекс вісцерального ожиріння.

Сучасна медицина приділяє велику увагу високій поширеності коморбідних аліментарно залежних захворювань, особливо тих, які мають соціальну значущість [1, 3]. До таких захворювань належать неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП), гіпертонічна хвороба (ГХ)

та ожиріння [1—3], які мають спільні етіопатогенетичні механізми розвитку та є невід'ємними складовими метаболічного синдрому. Ризик прогресування НАЖХП до термінальних стадій (цирозу печінки і гепатоцелюлярної карциноми) та її тісний взаємозв'язок з ризиком розвитку цукрового діабету і прогресуванням серцево-судинних захворювань (ССЗ) та їх ускладнень

спонукають до постійного пошуку ефективних схем лікування та профілактики коморбідних захворювань [7, 9, 10, 12, 14, 15].

За даними досліджень, найбільш ефективним немедикаментозним методом лікування зазначених захворювань є модифікація способу життя [5, 8]. Сучасні дослідження підтверджують перевагу модифікації способу життя шляхом призначення дієти та дозованої фізичної активності (ФА), які показані всім хворим на НАЖХП та ГХ, над прийомом фармацевтичних препаратів у досягненні зниження та стабілізації маси тіла [4, 16, 17]. Модифікація способу життя є основним і часто єдиним терапевтичним заходом лікування хворих на неалкогольний стеатоз печінки. Доведено, що зниження маси тіла на 7–10 % у хворих на НАЖХП сприяє не лише зменшенню стеатозу печінки, а й ступеня запалення. Дотримання хворими на ГХ рекомендацій щодо зміни способу життя та зниження маси тіла на 10 % дає змогу знизити артеріальний тиск (АТ) на 2–4 мм рт. ст., що зменшує ризик смерті на 7–10 % [13, 16, 18].

Однак проблемою є низька комплаєнтність хворих до дотримання рекомендацій щодо модифікації способу життя, які мають загальний характер та не враховують індивідуальні особливості харчової поведінки (ХП), що погіршує ефективність немедикаментозного лікування та призводить до збільшення чисельності хворих з прогресуючою НАЖХП, ожирінням та ССЗ.

Мета дослідження — підвищити ефективність немедикаментозного лікування хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки з вісцеральним ожирінням на тлі гіпертонічної хвороби I–II стадії шляхом призначення оптимальних схем індивідуально розробленого на підставі нутрігеноетичного дослідження раціонального харчування з урахуванням особливостей харчової поведінки, базового обміну та фізичної активності.

Матеріали та методи

Роботу виконано на базі Національного інституту терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України в рамках науково-дослідної теми «Встановити генетичний поліморфізм ADIPOR2-гена та особливості клінічного перебігу неалкогольної жирової хвороби печінки у пацієнтів з кардіоваскулярним ризиком» (держреєстрація № 0113U001139). Дослідження схвалено комітетом з біоетики Національного інституту терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України та проведено з дотриманням принципів Гельсінської декларації. До початку дослідження всі пацієнти підписали інформовану згоду щодо участі в ньому.

Обстежено 84 хворих (середній вік — $(53,0 \pm 0,8)$ року) на НАЖХП з вісцеральним ожирінням на тлі ГХ I–II стадії, які перебували на лікуванні в Національному інституті терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України. Діагноз НАЖХП установлювали згідно з наказом № 826 МОЗ України від 06.11.2014 р. на підставі критеріїв Американської асоціації з вивчення захворювань печінки (2012) та Європейських рекомендацій з діагностики та лікування НАЖХП (EASL/EASD/EASO, 2016) [8, 12], діагноз ГХ — згідно з наказом № 384 МОЗ України від 24.05.2012 р. Визначення стадії та ступеня артеріальної гіпертензії, а також стратифікацію ризику для оцінки прогнозу проведено згідно з клінічними рекомендаціями з артеріальної гіпертензії (2013) Європейського товариства гіпертензії та Європейського товариства кардіологів [11, 12]. Для діагностики ожиріння та його ступеня використовували критерії ВООЗ.

Критерії залучення хворих у дослідження: відсутність зловживання алкоголем, підвищення рівня феритину та сироваткового заліза, сироваткових маркерів вірусних гепатитів В, С, D, автоімунних та спадкових захворювань печінки, цукрового діабету I та II типу, ГХ III стадії, ішемічної хвороби серця, ревматичних вад серця, системних захворювань сполучної тканини, хронічної серцевої недостатності ІІБ та ІІІ стадії, онкологічних захворювань, ожиріння III ступеня, гіпо- та гіпертиреозу, вагітності/лактації, відмови пацієнта.

До контрольної групи для вивчення особливостей ХП та харчового статусу залучено 30 практично здорових осіб, реципрокних за гендерною та віковою характеристикою.

Для верифікації діагнозу НАЖХП проводили комп'ютерну томографію (КТ) органів черевної порожнини (ОЧП) на комп'ютерному томографі HiSpeed CT/e Dual General Electric із зіставленням показників з даними ультразвукового дослідження (УЗД) ОЧП. УЗД ОЧП та серця проводили на діагностичних ультразвукових приладах LOGIQ 5 та Vivid 3. Для визначення ступеня ГХ застосовували добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ) за допомогою монітора, який носить ABPM-02M (Meditech).

Усі хворі мали медикаментозно контрольовану ГХ (лізиноприл у дозі 10–20 мг/добу, лосартан у дозі 50 мг/добу або валсартан у дозі 80 мг/добу), за потреби проводили лікування дисліпідемії (аторвастатин у дозі 20 мг/добу). Пацієнти були консультовані кардіологом та ендокринологом (при порушенні толерантності до глюкози отримували метформін у дозі 850 мг двічі на добу).

Вивчення особливостей ХП передбачало дослідження типу ХП, вивчення фактичного хар-

чування та проведення нутрігенетичного дослідження. Тип ХП визначали за опитувальником DEBQ (the Dutch Eating Behavior Questionnaire). Фактичне харчування вивчали за допомогою спеціально розробленого для цілей цього дослідження опитувальника та аналізу тижневого харчового щоденника. Нутрігенетичне дослідження (визначення нуклеотидних поліморфізмів генів PPARG2 та ADRB3) проводили за допомогою полімеразної ланцюгової реакції з використанням наборів тесту обміну речовин «Літех» (ООО НПФ).

Усім хворим виконували антропометричні вимірювання (обоводу талії (ОТ), обоводу стегон (ОС)). Розраховували індекс маси тіла (ІМТ) та відношення ОТ/ОС. Проводили каліперометрію, моніторинг складу тіла на електронному приладі OMRON BF-511 (визначення швидкості основного обміну (ШОО), частки жиру в організмі, частки вісцеральної жирової тканини (ВЖТ)). Стан вуглеводного обміну оцінювали за рівнем глікемії натще фотометричним методом на автоматичному біохімічному аналізаторі — фотометрі загального призначення Humalyzer 2000 (Німеччина). Для кількісної оцінки ступеня вираженості інсулінорезистентності використовували математичну модель НОМА-ІР:

$$\text{НОМА-ІР} = (\text{інсулін натще (Од/мл)} \cdot \text{глюкоза натще (ммоль/л)}) / 22,5.$$

Значення НОМА-ІР $\geq 2,77$ розцінювали як наявність інсулінорезистентності. Для оцінки тривалості компенсації вуглеводного обміну визначали концентрацію глікозильованого гемоглобіну.

Показники ліпідного профілю та сечової кислоти сироватки крові досліджували ферментативним методом на біохімічному аналізаторі Humalyzer 2000 (Німеччина).

Для визначення дисфункції ВЖТ розраховували індекс вісцерального ожиріння (ІВО) за формулами М. С. Amato та співавт. (2010) [7]:

$$\text{ІВО чоловіків} = (\text{ОТ}/39,68 + (1,88 + \text{ІМТ})) \cdot (\text{ТГ}/1,03) \cdot (1,31/\text{ЛПВГ});$$

$$\text{ІВО жінок} = (\text{ОТ}/36,58 + (1,88 + \text{ІМТ})) \cdot (\text{ТГ}/0,81) \cdot (1,52/\text{ЛПВГ}),$$

де ТГ — тригліцериди (ммоль/л); ЛПВГ — ліпопротеїди високої густини (ммоль/л).

Значення показника 1,1 та більше розцінювали як наявність дисфункції ВЖТ.

Вимірювання площі ВЖТ, підшкірної абдомінальної жирової тканини (ПЖТ), сагітального діаметра тулуба проводили на сканограмах, отриманих за допомогою КТ ОЧП на рівні L4–L5 на комп'ютерному томографі HiSpeed CT/e Dual General Electric.

Статистичний аналіз результатів дослідження виконано шляхом створення електронної бази даних з використанням програм Microsoft Office Excel 2003, Statistica 6.0 та стандартних методів варіаційної статистики. Міжгрупове порівняння отриманих даних проводили із застосуванням параметричних (t-критерій Стюдента) та непараметричних (U-критерій Манна — Уїтні для перевірки гіпотези про рівність середніх двох незалежних вибірок, точного критерію Фішера) критеріїв. З метою перевірки гіпотези про рівність середніх трьох і більше незалежних вибірок використовували оцінку за критерієм Краскала — Уоллеса. Статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

Для розподілу хворих залежно від результатів порівняння схем немедикаментозного лікування використовували кластерний аналіз.

Результати та обговорення

Дослідження складалося з двох етапів: I етап — вивчення особливостей ХП (опитування DEBQ, вивчення якісних та кількісних особливостей фактичного харчування: режиму харчування, нутритивного складу їжі та харчових уподобань) та її взаємозв'язку з метаболічними показниками (ІМТ, ОТ, ОТ/ОС, показниками моніторингу складу тіла, об'ємом ВЖТ, ІВО) для розробки індивідуальних рекомендацій щодо корекції порушення ХП залежно від її типу; II етап — вивчення значення корекції ХП у хворих з НАЖХП та ГХ.

За результатами I етапу дослідження виявлено, що всі хворі незалежно від ІМТ мали порушення ХП. Дані щодо частоти типів порушень ХП наведено на рис. 1.

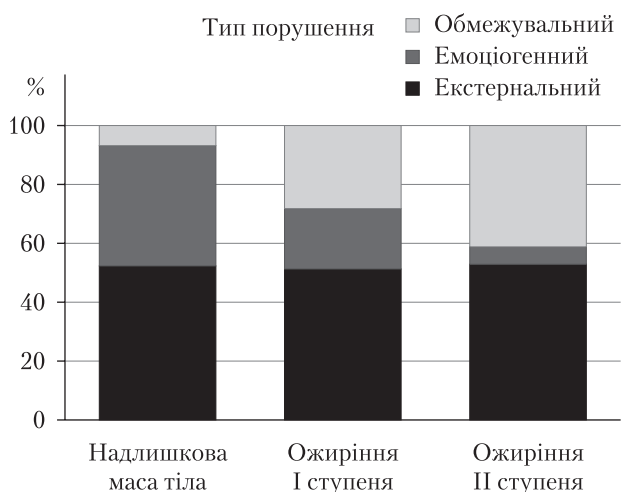


Рис. 1. Частота типів порушень харчової поведінки у хворих основної групи залежно від індексу маси тіла (n = 84)

Таблиця 1. Показники моніторингу складу тіла та антропометрії хворих основної групи (n = 84)

Показник	Екстернальний	Емоційний	Обмежувальний
Загальна частка жиру, %	34,7 ± 0,9	30,3 ± 1,2*	37,4 ± 1,3#
Частка ВЖТ, %	18,3 ± 0,8	15,3 ± 1,18*	19,8 ± 1,5#
ІМТ, кг/м ²	31,0 ± 0,5	28,9 ± 0,7*	33,5 ± 0,7*#
ОТ/ОС	0,980 ± 0,004	0,990 ± 0,004	0,980 ± 0,005

Примітка. * Різниця щодо екстернального типу порушення харчової поведінки статистично значуща (p < 0,05).

Різниця щодо емоційного типу порушення харчової поведінки статистично значуща (p < 0,05).

При надлишковій масі тіла (передожиріння, ІМТ 25–29,9 кг/м²) статистично значуще рідше траплявся обмежувальний тип ХП (6,8 %) порівняно з екстернальним та емоційним (52,3 та 40,9 % відповідно), тоді як у хворих з ожирінням II ступеня (ІМТ 35,0–39,9 кг/м²) збільшувалася частка обмежувального типу порушення ХП до 41,2 % зі статистично значущим зменшенням частки емоційного типу порушення ХП щодо частки екстернального типу – 5,9 та 52,9 % відповідно ($\chi^2 = 15,049$, p = 0,005). У групі хворих з ожирінням I ступеня відзначено високу частоту всіх типів порушення ХП з переважанням екстернального типу (51,3 %) над емоційним (20,5 %) та обмежувальним (28,2 %).

Дані щодо складу тіла залежно від типу порушень ХП наведено у табл. 1.

Для екстернального типу порушення ХП характерні статистично значущо вищі показники загальної жирової тканини, частки ВЖТ та ІМТ порівняно з емоційним типом (p < 0,05). Максимальні значення частки жирової тканини та ВЖТ, а також ІМТ характерні для хворих з обмежувальним типом ХП. Величина ОТ/ОС статистично значущо не відрізнялася у хворих з різними типами порушень ХП. Це доводить, що при однакових показниках ОТ/ОС можуть спостерігатися різні типи порушення ХП, які статистично значущо відрізняються за об'ємом ВЖТ, мають різну прогностичну значущість та потребують індивідуального підходу до їх корекції.

Для II етапу дослідження (рис. 2) хворі були розподілені на дві реципрокні за віком та співвідношенням статей групи (p > 0,05): 1-ша (n = 42) –

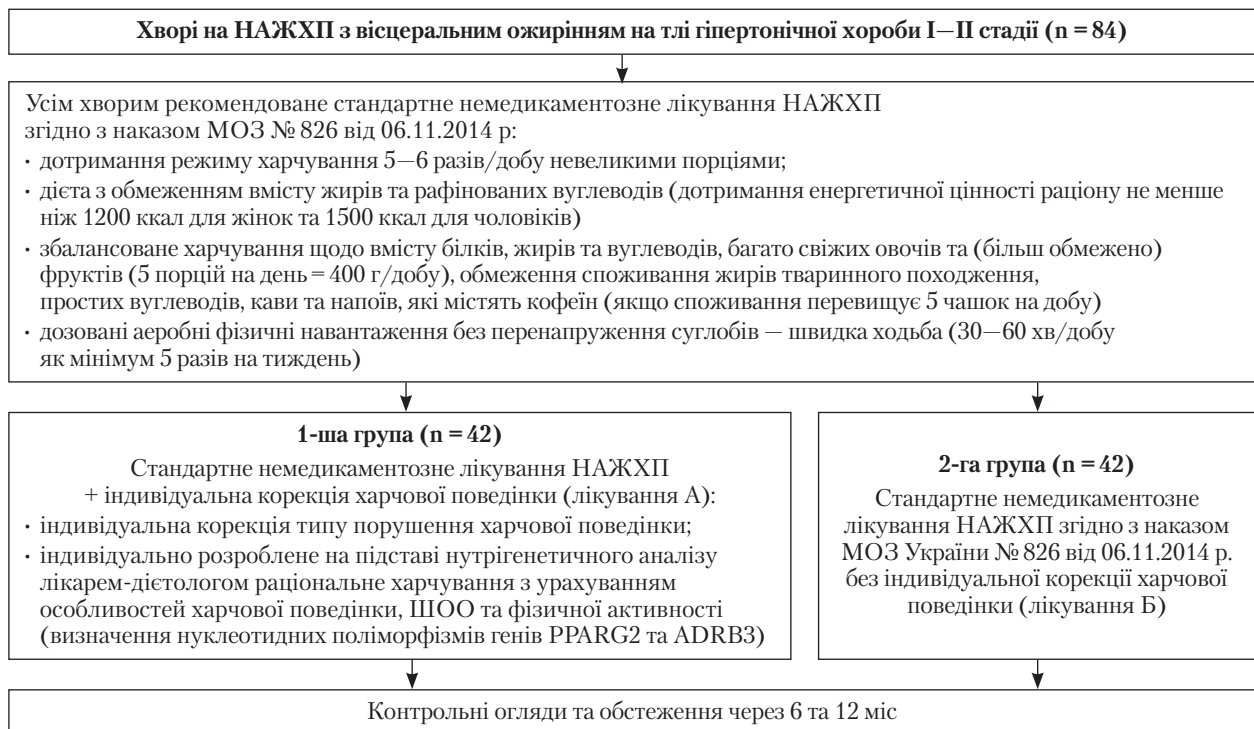


Рис. 2. Схема розподілу хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки з вісцеральним ожирінням на тлі гіпертонічної хвороби на підгрупи для II етапу дослідження

47 % чоловіків, 53 % жінок, середній вік — $(54,26 \pm 1,05)$ року; 2-га ($n = 42$) — 53 % чоловіків, 47 % жінок, середній вік — $(51,82 \pm 1,16)$ року).

Хворі підлягали спостереженню протягом наступних 12 міс.

Для оцінки однорідності розподілу пацієнтів на дві групи за метаболічними показниками проведено порівняння вихідних показників (табл. 2).

Вихідні метаболічні показники хворих в обох групах статистично значущо відрізнялися від відповідних показників контрольної групи

($p < 0,05$), тоді як показники чоловіків, а також жінок в обох групах не мали статистично значущих відмінностей ($p > 0,05$), що свідчить про однорідність груп порівняння.

Клінічна картина НАЖХП характеризувалася неспецифічними симптомами (тяжкість у правому підребер'ї, присмак гіркоти у роті, нудота, відригування, загальна слабкість, підвищена втомлюваність), частота та ступінь враженості яких за модифікованою шкалою Лайкерта достовірно не відрізнялися в обох групах до почат-

Таблиця 2. Вихідні метаболічні показники хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки з ожирінням на тлі гіпертонічної хвороби ($n = 84$)

Показник	1-ша група ($n = 42$)		2-га група ($n = 42$)	
	Чоловіки ($n = 20$)	Жінки ($n = 22$)	Чоловіки ($n = 22$)	Жінки ($n = 20$)
Зріст, см	178 (176; 182)	166 (162; 172)	180 (176; 186)	168 (164; 172)
Маса тіла, кг	102 (90; 107)	87 (77; 96)	96 (88; 103)	89,5 (83; 92)
ІМТ, кг/м ²	30,8 (28,7; 35,0)	31,8 (28,5; 34,6)	30,3 (29,4; 31,8)	32,0 (29,2; 33,8)
ОТ, см	100 (90; 110)	98 (90; 110)	94 (90; 100)	98 (90; 104)
ОС, см	100 (90; 110)	100 (94; 114)	92 (90; 98)	100 (92; 110)
ОТ/ОС	1,00 (0,98; 1,02)	0,98 (0,96; 0,98)	1,00 (1,00; 1,02)	0,98 (0,96; 0,98)
ВЖТ, %	18 (13; 22)	16 (14; 24)	18 (10; 22)	16 (13; 22)
ВЖТ/ПЖТ	0,76 (0,66; 0,79)	0,67 (0,65; 0,72)	0,77 (0,68; 0,80)	0,66 (0,65; 0,70)
Сагітальний діаметр, см	28,2 (26,2; 29,0)	26,2 (21,2; 28,2)	28,6 (26,8; 28,9)	26,2 (21,8; 29,0)
ІВО	3,7 (2,6; 5,6)	3,6 (2,4; 5,2)	3,6 (2,4; 5,8)	3,6 (2,2; 5,2)
ШОО, ккал	1740 (1580; 1880)	1345 (1230; 1452)	1600 (1550; 1790)	1300 (1160; 1440)
АЛТ, ОД/л	98 (63; 107)	97 (57; 103)	91 (54; 109)	98 (80; 121)
АСТ, ОД/л	84 (61; 93)	81 (48; 94)	77 (45; 86)	88 (60; 98)
ГГТП, ОД/л	24 (12; 32)	26 (14; 30)	25 (16; 32)	26 (12; 30)
Тимолова проба, од. SH	1,7 (1,2; 2,3)	1,4 (0,8; 2,2)	1,7 (1,3; 2,2)	1,4 (1,1; 1,8)
ЗХС, ммоль/л	5,9 (5,0; 7,0)	6,1 (5,1; 6,7)	5,8 (5,0; 6,6)	5,5 (4,7; 6,6)
ТГ, ммоль/л	1,7 (1,0; 2,2)	1,4 (0,9; 2,4)	1,7 (1,3; 2,4)	1,4 (0,9; 1,9)
ЛПВГ, ммоль/л	1,12 (1,04; 1,24)	1,31 (1,10; 1,57)	1,18 (1,00; 1,44)	1,42 (1,17; 1,63)
ЛПНГ, ммоль/л	3,4 (2,9; 3,9)	3,3 (2,9; 4,3)	3,5 (3,0; 4,2)	3,3 (2,8; 3,6)
ЛПДНГ, ммоль/л	0,71 (0,43; 0,91)	0,60 (0,38; 0,69)	0,78 (0,60; 1,09)	0,64 (0,39; 0,85)
Коефіцієнт атерогенності	3,8 (3,1; 4,3)	3,0 (2,4; 4,0)	3,8 (3,0; 4,2)	3,0 (2,2; 3,7)
Глюкоза в крові, ммоль/л	5,2 (5,0; 5,9)	5,3 (4,6; 5,6)	5,6 (5,2; 6,1)	5,3 (4,6; 5,6)
Сечова кислота, мкмоль/л	375 (304; 420)	370 (257; 380)	390 (319; 430)	380 (224; 440)
Амілаза, ОД/л	59 (37; 68)	54 (42; 69)	49 (41; 53)	52 (38; 72)

Примітка. Дані наведено у вигляді медіани та нижнього і верхнього квартиля. Усі $p > 0,05$.

ку дослідження ($p > 0,05$) та статистично значущо ($p < 0,05$) відрізнялися від частоти відповідних показників у контрольній групі (табл. 3, 4).

Динамічну корекцію харчування та контроль за виконанням призначень проводили кожних 4 тиж протягом 6 міс спостереження.

У результаті динамічного спостереження та контролю за дотриманням індивідуальних рекомендацій щодо корекції ХП на тлі стандартного немедикаментозного лікування у пацієнтів 1-ї групи через 6 міс відзначено статистично значущі ($p < 0,05$) зміни основних антропометричних показників: маса тіла знизилася на 10,8 % (10,1; 11,2), ІМТ — на 10,2 % (10,0; 10,6), ОТ — на 8,9 % (8,6; 9,1), ВЖТ — до 8,0 % (6,0; 9,0), ІВО — до 1,7 (1,3; 2,4), тоді як у 2-й групі статистично значущої динаміки відповідних показників не спостерігалось. У наступних 6 міс у хворих 1-ї групи відзначено деяке сповільнення втрати маси тіла та зменшення величини ІМТ на тлі подальшого зниження ОТ, ВЖТ та ІВО ($p < 0,05$) на відміну від хворих 2-ї групи.

Через 12 міс усі хворі 1-ї групи досягли зменшення маси тіла, необхідного для поліпшення перебігу НАЖХП і ГХ (7–10 %) та її стабілізації. В усіх хворих досягнуто зниження та стабілізації АТ (систоличного — на 6 мм рт.ст., діастолічного — на 4 мм рт.ст.).

При контрольному анкетуванні за опитувальником DEBQ через 12 міс у хворих 1-ї групи не було виявлено порушень ХП в жодному випадку. Досягнуто 100 % комплаєнтності як до виконання рекомендацій щодо модифікації способу життя, так і до лікування в цілому. Показники хворих 2-ї групи не мали істотних змін: у 80 % хворих ІМТ перевищував 25 кг/м², у 86 % — спостерігався абдомінальний тип ожиріння, залишався високим ІВО (2,8 ум. од. (2,2; 3,4)), у 96 % хворих при контрольному анкетуванні виявлено порушення ХП.

У хворих 1-ї групи на відміну від хворих 2-ї групи не спостерігали неспецифічних симптомів (тяжкість у правому підребер'ї, присмак гіркоти у роті, нудота, відригування, загальна слабкість,

Таблиця 3. Частота клінічних симптомів (n = 114)

Клінічний симптом	1-ша група (n = 42)	2-га група (n = 42)	Група контролю (n = 30)
Тяжкість у правому підребер'ї	41 (97,6%)*	40 (95,2%)*	0
Присмак гіркоти у роті	38 (90,5%)*	39 (92,9%)*	0
Нудота	20 (47,6%)*	22 (52,4%)*	0
Відригування	36 (85,7%)*	35 (83,3%)*	3 (10,%)
Загальна слабкість	32 (76,1%)*	33 (78,6%)*	2 (6,6%)
Підвищена втомлюваність	33 (78,6%)*	32 (76,1%)*	0

Примітка. * Різниця щодо контрольної групи статистично значуща ($p < 0,05$).

Таблиця 4. Ступінь вираженості клінічних симптомів за модифікованою шкалою Лайкерта (n = 114), бали

Клінічний симптом	1-ша група (n = 42)	2-га група (n = 42)	Група контролю (n = 30)
Тяжкість у правому підребер'ї	2,8 (2,0; 3,0)*	2,8 (2,0; 2,9)*	0
Присмак гіркоти у роті	2,5 (2,0; 2,9)*	2,6 (2,0; 3,0)*	0
Нудота	2,2 (1,5; 3,0)*	2,4 (1,5; 2,9)*	0
Відригування	2,9 (2,8; 3,0)*	2,9 (2,8; 3,0)*	1,0 (1,0; 1,0)
Загальна слабкість	3,0 (2,9; 3,0)*	3,0 (3,0; 3,0)*	0,5 (0,5; 1,0)
Підвищена втомлюваність	2,6 (2,4; 3,0)*	2,6 (2,5; 3,0)*	0

Примітка. Дані наведено у вигляді медіани та нижнього і верхнього квартиля. Бали за шкалою Лайкерта: 0 — немає симптому; 1 — мінімальна вираженість симптому; 2 — помірна вираженість; 3 — значно виражений симптом.

* Різниця щодо контрольної групи статистично значуща ($p < 0,05$).

- ◆ Кластер 1 (хворі з гіршою відповіддю на лікування), до якого увійшли 2,4 % пацієнтів 1-ї групи і 84,5 % — 2-ї групи
- Кластер 2 (хворі з кращою відповіддю на лікування), до якого увійшли 97,6 % пацієнтів 1-ї групи і 15,5 % — 2-ї групи

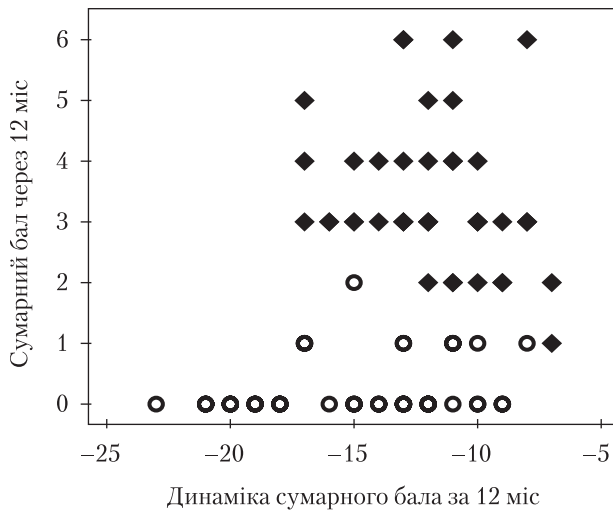


Рис. 3. Розподіл хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки з ожирінням на тлі гіпертонічної хвороби (n = 84) на кластери за динамікою клінічної симптоматики залежно від схем лікування (через 12 міс)

підвищена втомлюваність) вже після 6-го місяця лікування та протягом наступних 6 міс (рис. 3).

Прямо пропорційний зв'язок порушень ХП з об'ємом ВЖТ та ІВО зумовлює доцільність їх визначення додатково до ОТ як більш інформативних показників прогнозування порушення харчового статусу у хворих на НАЖХП з ожирінням.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція та дизайн дослідження, написання тексту — Я. Н.; збір та обробка матеріалу, статистичне опрацювання даних — Я. Н., М. В., О. Б.

рінням на тлі ГХ незалежно від величини ІМТ. Виявлені порушення ХП доводять необхідність їх глибшого вивчення як додаткового чинника ризику розвитку зазначеної коморбідної патології, який можна модифікувати.

Висновки

Досягнути підвищення ефективності немедикаментозного лікування хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки з ожирінням на тлі гіпертонічної хвороби I—II стадії можна шляхом корекції порушень харчової поведінки та призначення оптимальних схем індивідуально розробленого на підставі нутрігенетичного дослідження раціонального харчування з урахуванням особливостей харчової поведінки, базового обміну та фізичної активності.

Результати нашого дослідження значення корекції харчової поведінки у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки з ожирінням на тлі гіпертонічної хвороби свідчать про те, що запропонована методика корекції харчової поведінки дає змогу підвищити комплаєнтність хворих до дотримання схем як немедикаментозного, так і медикаментозного лікування, що підвищує його ефективність у цілому. У повсякденній практиці лікарів слід ширше застосовувати методи опитування щодо типів харчової поведінки та ведення харчових щоденників не лише для діагностування типу порушення харчування, а й для динамічного контролю зміни харчових звичок та можливості їх своєчасної корекції.

Перспективним науковим напрямом є вивчення можливостей нутрігенетики щодо підвищення ефективності схем персоналізованого харчування.

Список літератури

1. Вознесенская Т.Г. Расстройства пищевого поведения при ожирении и их коррекция // Фарматека. — 2014. — № 12. — С. 91—94.
2. Ивашкин Т.В. Диагностика и течение неалкогольной жировой болезни печени: Методические рекомендации для врачей. — М., 2015.
3. Романова М.М. Особенности фактического питания и пищевого статуса разных групп населения по данным посещения Центров здоровья // Вопр. детской диетол. — 2013. — № 1. — С. 15—18.
4. Соловьева А.В. Факторы риска формирования нарушений пищевого поведения у лиц с избыточной массой тела и ожирением // Мед. альманах. — 2013. — № 6 (30). — С. 178—180.
5. Abraham T.M., Pedley A., Massaro J.M. et al. Association between visceral and subcutaneous adipose depots and incident cardiovascular disease risk factors // Circulation. — 2015. — Vol. 132 (17). — P. 1639—1647.
6. Amato M.C., Giordano C., Galia M. et al. Visceral adiposity index. A reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk // Diab. Care. — 2010. — Vol. 33 (4). — P. 920—922.
7. Azagba S., Sharaf M.F. Eating Behavior and Obesity in Canada // J. Prim. Care Com. Health. — 2012. — Vol. 3, N 1. — P. 57—64.
8. European Association for the Study of the Liver et al. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease // Obesity facts. — 2016. — Vol. 9, N 2. — P. 65—90.
9. Goldschmidt A.B., Crosby R.D., Engel S.G. et al. Affect and eating behavior in obese adults with and without elevated depression symptoms // J. Eat. Disord. — 2013. — doi: 10.1002/eat.22188.

10. Lee H.A., Lee W.K., Kong K.A. et al. The effect of eating behavior on being overweight or obese during preadolescence // J. Prev. Med. Public Health. — 2011. — N 44 (5). — P. 226—233.
11. Lee J., Pedley A., Hoffmann U. et al. Association of changes in abdominal fat quantity and quality with incident cardiovascular disease risk factors // J. Am. Coll. Cardiol. — 2016. — Vol. 68 (14). — P. 1509—1521.
12. Lindi V.I., Uusitupa M.I., Lindstrom J. et al. Association of the Pro12Ala polymorphism in the PPAR-gamma 2 gene with 3-year incidence of type 2 diabetes and body weight change in the Finnish Diabetes Prevention Study // Diabetes. — 2002. — Vol. 51. — P. 2581—2586.
13. Musso G. et al. Nonalcoholic steatohepatitis versus steatosis: Adipose tissue insulin resistance and dysfunctional response to fat ingestion predict liver injury and altered glucose and lipoprotein metabolism // Hepatology. — 2012. — Vol. 56 (3). — P. 933—942.
14. Musso G. The Finnish Diabetes Risk Score (FINDRISC) and other non-invasive scores for screening of hepatic steatosis and associated cardiometabolic risk // Ann. Med. — 2011. — Vol. 43 (6). — P. 413—417.
15. Neeland I., de Lemos J. Time to retire the BMI? Evaluating abdominal adipose tissue imaging as novel cardiovascular risk biomarker // J. Am. Coll. Cardiol. — 2016. — Vol. 68 (14). — P. 1522—1524.
16. Promrat K., Kleiner D.E. Eating behavior on being overweight or obese during preadolescence // J. Prev. Med. Public Health. — 2010. — N 40 (5). — P. 226—233.
17. Tarantino G., Musso G. Non-alcoholic fatty liver, diet and gut microbiota // EXCLI J. — 2014. — Vol. 13. — P. 461—490.
18. Zheng-Jie Xu, Jian-Gao Fan, Xiao-Dong Ding et al. Characterization of high-fat, diet-induced, non-alcoholic steatohepatitis with fibrosis in rats // Digestive Diseases and Sciences. — 2010. — Vol. 55 (4). — P. 931—940.

Я. В. Никифорова, М. Н. Вовченко, А. А. Буряковская

ГУ «Национальный институт терапии имени Л. Т. Малой НАМН Украины», Харьков

Способ коррекции пищевого поведения у больных с кардиометаболическим риском

Цель — повысить эффективность немедикаментозного лечения больных неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) с висцеральным ожирением на фоне гипертонической болезни (ГБ) I—II стадии путем назначения оптимальных схем индивидуально разработанного на основе нутригенетического исследования рационального питания с учетом особенностей пищевого поведения (ПП), базового обмена и физической активности (ФА).

Материалы и методы. Обследовано 84 больных (средний возраст — $53,0 \pm 0,8$ года) НАЖБП с висцеральным ожирением на фоне ГБ I—II стадии, находившихся на лечении в ГУ «Национальный институт терапии имени Л. Т. Малой НАМН Украины». Все больные ($n=84$) имели медикаментозно контролируемую ГБ. Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц, реципрокных по гендерным и возрастным характеристикам. Изучены типы ПП с помощью опросника DEBQ, фактическое питание — с помощью разработанного опросника и анализа недельного пищевого дневника. Проведено нутригенетическое исследование. Больным проводили стандартные антропометрические измерения, мониторинг состава тела, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и сердца, компьютерную томографию органов брюшной полости и суточное мониторирование артериального давления. Рассчитывали индекс висцерального ожирения (ИВО) и индекс отношения площади висцеральной жировой ткани (ВЖТ) и площади подкожной абдоминальной жировой ткани (ПЖТ) (ВЖТ/ПЖТ). Оценивали показатели углеводного, липидного обмена, урикемии. Больные были распределены на две группы: 1-я группа ($n=42$) получала стандартное немедикаментозное лечение НАЖБП согласно приказу МЗ Украины № 826 с дополнительным назначением индивидуально разработанного рационального питания, 2 группа — только стандартное немедикаментозное лечение. Продолжительность наблюдения составила 12 мес.

Результаты. Через 6 мес у пациентов 1-й группы отмечены статистически значимые ($p < 0,05$) изменения основных антропометрических показателей: масса тела снизилась на 10,8 % (10,1; 11,2), индекс массы тела — на 10,2 % (10,0; 10,6), окружность талии — на 8,9 % (8,6; 9,1), ВЖТ — до 8,0 % (6,0; 9,0) %, ВЖТ/ПЖТ — до 0,46 (0,40; 0,52), ИВО — до 1,7 (1,3; 2,4). Через 12 мес все больные 1-й группы достигли целевых уровней постепенного снижения массы тела (7—10 %) и его стабилизации. При контрольном анкетировании по опроснику DEBQ у пациентов I группы не выявлено нарушений ПП. Достигнуто 100 % комплаентности как к выполнению рекомендаций по модификации образа жизни, так и к лечению в целом. У больных 2-й группы через 12 мес не выявлено статистически значимых изменений соответствующих показателей.

Выводы. Добиться повышения эффективности немедикаментозного лечения у больных НАЖБП с висцеральным ожирением на фоне ГБ I—II стадии можно путем коррекции нарушений ПП и назначения оптимальных схем индивидуально разработанного на основе нутригенетического исследования рационального питания с учетом особенностей ПП, базового обмена и ФА.

Ключевые слова: пищевое поведение, неалкогольная жировая болезнь печени, гипертоническая болезнь, висцеральная жировая ткань, индекс висцерального ожирения.

Ya. V. Nikiforova, M. M. Vovchenko, O. O. Buryakovska
SI «L.T. Mala National Therapy Institute of NAMS of Ukraine», Kharkiv

Method of correction of eating behavior in patients with cardio-metabolic risk

Objective — to improve the efficiency of non-drug treatment of patients with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) with visceral obesity against the background of hypertension (H) of I—II stage by means of correction of the eating disorders (ED) and administration of the optimal schemes of nutrition, individually designed based on the nutrigenetic investigation of the sensible nutrition with account of the peculiarities of eating behavior (EB), basic metabolism and physical activity (PhA).

Materials and methods. The study involved 84 patients (mean age 53.0 ± 0.8 years) with NAFLD with visceral obesity against the background of H I-II stage, admitted in the SI «National Institute of Therapy named by L.T. Malaya of the NAMS of Ukraine». The hypertension in all patients was medically controlled. The control group consisted of gender and age matched 30 practically healthy subjects. The EB types were investigated with the use of questionnaire DEBQ, the actual nutrition was defined based on the specially designed for this study questionnaire, and analysis of weekly food diary. The nutrigenetic investigation was performed. All patients underwent standard anthropometric measurements and monitoring of body composition, ultrasound examination (sonography) of the abdominal cavity (AC) and heart computed tomography (CT) AC and daily blood pressure monitoring (DBPM), the index of visceral obesity (IVO), the calculation of the index against the plane of the visceral adipose tissue (VAT) in subcutaneous abdominal adipose tissue (SAT) (VAT/SAT). All patients ($n=84$) were with drug controlled H. The patients were divided into 2 groups: group I ($n=42$) received standard non-drug treatment NAFLD with the additional purpose of optimal schemes individually designed nutrition with the features of EB basic exchange and PhA based nutregena of the study; group II received standard drug-free treatment pursuant. Duration of observation was 12 months.

Results. After 6 months, patients of group I demonstrated the significant changes in the main anthropometric indicators: body mass decreased by 10.8% (10.1; 11.2), IMT by 10.2% (10.0; 10.6), waist circumference by 8.9% (8.6; 9.1), % VAT by 8.0% (6.0; 9.0), VAT/SAT up to 0.46 (0.40; 0.52), IVO to 1.7 (1.3; 2.4) ($p < 0.05$). After 12 months all patients of the I group reached the target levels of the gradual weight loss and stabilization. During the final check with DEBQ questionnaire, no violations of the EB were found. The achieved 100% compliance as to the recommendations on modification of lifestyle and treatment in general, whereas indicators of patients of group II had no significant changes in the relevant indicators.

Conclusions. The increase the effectiveness of non-pharmacological treatment of patients NAFLD with visceral obesity against the background of H I—II stage can be achieved by the correction of EB violations and administration of the optimal schemes of nutrition, individually designed based on the nutrigenetic investigation of the sensible nutrition with account of the peculiarities of eating behavior, basic metabolism and physical activity.

Key words: eating behavior, nutritional status, nonalcoholic fatty liver disease, hypertension, visceral adipose tissue, visceral adiposity index.

Контактна інформація

Нікіфорова Яна Василівна, мол. наук. співр. відділу вивчення захворювань органів травлення та їх коморбідності з неінфекційними захворюваннями
E-mail: dr.jana@mail.ru

Стаття надійшла до редакції 17 листопада 2016 р.