

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И ГОРМОНАЛЬНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ГИПОКАЛОРИЙНЫХ РАЦИОНОВ И ВАРИАНТ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Журавлева Л.В., Моисеенко Т.А.

Харьковский национальный медицинский университет

Цель. Изучались метаболические и клинические последствия длительного соблюдения пациентами с ожирением и неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) гипокалорийной диеты в течение длительного периода (6 месяцев).

Материалы и методы. Обследовали 52 мужчин среднего возраста (45-59 лет), больных ожирением с признаками метаболического синдрома (МС), у которых диагностировали НАЖБП. Группа А состояла из 27 пациентов, соблюдавших гипокалорийную диету. Группа больных В состояла из 25 пациентов, которые в течение 6 месяцев одновременно с соблюдением диетологических рекомендаций получала препарат «сопровождения» с гепатопротекторной, анаболической, дезинтоксикационной активностью L-орнитин-L-аспартат (LOLA) перорально в дозе 9 г в сутки.

Программа обследования включала определение в сыворотке крови уровня инсулина, глюкозы (с вычислением показателя НОМА-IR), кортизола, тиреотропного гормона (ТТГ), общего холестерина (ХС), ХС ЛПВП, ХС ЛПНП, триглицеридов (ТГ), микроальбумина в моче (МАУ). Проводилось ультразвуковое исследование почек, печени, желчного пузыря, щитовидной железы, толщины висцерального, периперитонеального и подкожного жира.

Результаты. Исходно уровень МАУ определялся в группе А и В (соответственно $112,3 \pm 2,6$ мг/сутки и $109,2 \pm 2,9$ мг/сутки). В группе А показатель МАУ достоверно увеличивается по истечении 6-месячного срока до $166,5 \pm 4,2$ мг/сутки ($p < 0,05$) – гипокалорийная диета оказывает отперделенный нефротоксический эффект, или, во всяком случае, не предотвращает нефротоксический сценарий прогрессирования МС. В группе В показатель микроальбумина мочи возвращается к нормоальбуминурии до $43,3 \pm 2,8$

мг/сутки ($p < 0,05$) – LOLA обеспечивает нефропротективное действие на фоне активации катаболических процессов у худющих.

К началу терапии пациенты группы А и В имели клинические и лабораторные признаки инсулинорезистентности - индекс HOMA-IR превышал контрольные значения, соответственно $4,11 \pm 0,32$ и $4,25 \pm 0,21$ ($p > 0,5$). К концу терапии у больных группы А чувствительность тканей к инсулину достоверно не улучшилась ($3,75 \pm 0,61$ ($p > 0,5$)), а у пациентов группы В индекс HOMA-IR достиг контрольных значений $2,12 \pm 0,21$ ($p < 0,05$).

Косвенно о устранении (или существенном уменьшении) феномена инсулинорезистентности говорит устранение реактивной гиперкортизолемии, имевшей место на старте исследований в обеих группах, соответственно $512,3 \pm 6,4$ нмоль/л и $510,6 \pm 7,0$ нмоль/л ($p > 0,5$). По истечении 6 месячной терапии уровень кортизола в группе А составил $489,6 \pm 9,6$ нмоль/л, в группе В $407,7 \pm 4,4$ нмоль/л ($p < 0,05$).

Высокие уровни ТТГ (в группе А $9,21 \pm 0,32$ нмоль/л, в группе В $8,79 \pm 0,59$ нмоль/л, ($p > 0,5$)) можно трактовать как феномен относительного гипотиреоза у пациентов с ожирением, что способствует замедлению окислительно-восстановительных процессов в организме и может быть результатом грубых метаболических нарушений в печени и мышцах. У пациентов группы А уровень ТТГ достоверно не изменился ($8,03 \pm 0,45$ нмоль/л, ($p > 0,5$)). Нормализация ТТГ у пациентов группы В ($3,23 \pm 0,31$ нмоль/л ($p < 0,05$)) отражает восстановление скорости окислительно-восстановительных процессов в тканях и, возможно, обеспечит протекцию от возврата ожирения в будущем.

Выводы. Лечение больных ожирением с НАЖБП с применением LOLA и гипокалорийной диеты имеет многовекторное клиническое действие: оказывает ряд органотропных протекторных эффектов (нейро-, нефро-, гепато-, мио-, дерматопротективный). LOLA обеспечивал корректирующее действие на ряд метаболических и гормональных показателей – уменьшает выраженность инсулинорезистентности с вторичной гиперкортизолемией с относительным гипотиреозом.