

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ФІЗИЧНОГО ВИХОВАННЯ І СПОРТУ УКРАЇНИ

КАФЕДРА МЕДИКО-БІОЛОГІЧНИХ ДИСЦИПЛІН

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

на здобуття освітнього ступеня магістра

за спеціальністю 091 Біологія

освітньою програмою «Спортивна дієтологія»

на тему: **ДІЄТИЧНА КОРЕКЦІЯ МАСИ ТІЛА
ЖІНОК ПЕРШОГО ЗРІЛОГО ВІКУ З ПОРУШЕННЯМ
ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ, ЩО ЗАЙМАЮТЬСЯ ФІТНЕСОМ**

здобувача вищої освіти
другого (магістерського) рівня
Кузьміна Віолета Олександрівна

Науковий керівник: Вдовенко Н.В.
к.б.н., с.н.с.

Рецензент: Кропота Р.В.
к.н.фіз.вих., доцент, зав. лаб. функціональних,
фізичних та технічних резервів спортсменів
ДНДІФКС

Рекомендовано до захисту на засіданні
кафедри (протокол № 3 від 18.11.2021)

Завідувач кафедри: Пастухова В.А.
д.мед.н., професор

Київ – 2021

ЗМІСТ

	Стр.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	4
ВСТУП.....	5
РОЗДІЛ 1 Надмірна маса тіла: причини, наслідки та можливі способи профілактики та корекції. Огляд літератури.....	8
1.1 Причини та наслідки надмірної маси тіла.....	8
1.2 Особливості метаболізму при надмірній масі тіла жінок I зрілого віку.....	16
1.3 Можливі способи профілактики та корекції надмірної маси тіла.....	24
Висновки до першого розділу.....	37
РОЗДІЛ 2 Методи та організація досліджень.....	42
2.1 Методи досліджень.....	42
2.1.1 Антропометричні методи	42
2.1.2 Соціологічні методи	42
2.1.3 Біохімічні методи.....	43
2.1.4 Методи математичної статистики.....	45
2.2 Організація досліджень.....	45
РОЗДІЛ 3 Результати досліджень та їх обговорення.....	47
3.1 Оцінка особливостей метаболізму жінок першого зрілого віку з порушенням вуглеводного обміну, що займаються фітнесом.....	47
3.2 Оцінка та корекція кількісного та якісного складу раціонів харчування жінок першого зрілого віку з порушенням вуглеводного обміну, що займаються фітнесом	52
Висновки до третього розділу.....	63
ВИСНОВКИ.....	64

	3
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	66
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	69

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

АГ – артеріальна гіпертензія

БМТ – безжирова маса тіла

ВООЗ – Всесвітньої організації охорони здоров'я

ГІ – глікемічний індекс

ЖМТ – жирова маса тіла

ІМТ – індекс маси тіла

ІР – інсулінорезистентність

ІХС – ішемічна хвороба серця

КСТ – композиційний склад тіла

МТ – маса тіла

НЕЖК – неестерифіковані жирні кислоти

НМТ – надлишкова маса тіла

ССЗ – серцево-судинні захворювання

ЦД – цукровий діабет

ЦНС – центральна нервова система

ВСТУП

Актуальність роботи.

У ХХІ столітті ожиріння стало соціальною проблемою в багатьох країнах, включаючи Україну, в яких як мінімум 30 % населення мають надлишкову масу тіла. З надмірною масою тіла пов'язаний розвиток таких хвороб, як: серцево-судинні захворювання, цукровий діабет, атеросклероз та ішемічна хвороба серця, остеохондроз та поліартрит, дискінезія жовчного міхура, хронічний холецистит і жовчнокам'яна хвороба, різні пухлини тощо. Приблизно в 98 % всіх випадків причиною надлишкової маси тіла є переїдання і тільки 2 % - ендокринні захворювання, що супроводжуються прийомом гормональних препаратів. Ожиріння зменшує тривалість життя в середньому на 3-5 років при помірному надлишку ваги і до 15 років при вираженому ожирінні.

Актуальність проблеми ожиріння полягає ще і в тому, що кількість людей з надмірною масою тіла стає дедалі більше. Такий приріст становить 10 % від колишньої кількості за кожні 10 років. Підраховано, що якщо ця тенденція збережеться, то до середини наступного століття практично все населення економічно розвинених країн буде хворіти на ожиріння.

Основною причиною виникнення надмірної маси та ожиріння є порушення енергетичної рівноваги між споживаними та витраченими калоріями, іншими словами, надмірне споживання висококалорійних продуктів із високим вмістом жирів і вуглеводів та низький рівень фізичної активності, що пов'язаний з малорухливим способом життя. Надмірна маса є чинником, що зумовлює високу ймовірність виникнення ожиріння, виникненню різноманітних захворювань, що впливають на якість життя, а навіть передчасної смерті та інвалідизації у подальшому. Враховуючи негативний вплив ожиріння на здоров'я людей, високий ризик виникнення численних захворювань та ускладнень, що призводять до різних перед та патологічних станів, необхідно виробити адекватний підхід до стійкого зниження маси тіла.

Таким чином, актуальним і сьогодні залишається знання особливостей харчування, метаболізму та фізичних навантажень жінок першого зрілого віку з порушенням вуглеводного обміну.

Зв'язок дослідження із науковими планами, темами. Дослідження проведено в межах наукових тем «Контроль та корекція метаболізму за умов інтенсивних фізичних навантажень» та 2.8. «Вплив ендогенних та екзогенних факторів на перебіг адаптаційних реакцій організму до фізичних навантажень різної інтенсивності».

Мета роботи – дослідити можливості дієтичної корекції маси тіла жінок першого зрілого віку з порушенням вуглеводного обміну, що займаються фітнесом.

Завдання:

1. Вивчити та узагальнити дані, наведені у спеціальних літературних джерелах, щодо причин, наслідків та способів профілактики та корекції маси тіла жінок першого зрілого віку з порушенням вуглеводного обміну, що займаються фітнесом.

2. Дослідити особливості метаболізму жінок першого зрілого віку з порушенням вуглеводного обміну, що займаються фітнесом.

3. Провести оцінку кількісного та якісного складу індивідуальних раціонів харчування жінок першого зрілого віку з порушенням вуглеводного обміну, що займаються фітнесом.

4. Розробити та впровадити практичні рекомендації щодо можливих способів корекції харчування для нормалізації маси тіла та вуглеводного обміну жінок першого зрілого віку, що займаються фітнесом.

Робоча гіпотеза: ми припустили, що знання особливостей раціону та режиму харчування жінок першого зрілого віку, що займаються фітнесом, підтримання питного балансу та рухової активності буде сприяти нормалізації маси тіла та вуглеводного обміну, а також збереженню фізичної працездатності.

Об'єкт дослідження – дієтична корекція харчування жінок першого зрілого віку, що займаються фітнесом.

Предмет дослідження – особливості впливу харчування на композиційний склад тіла жінок першого зрілого віку, що займаються фітнесом.

Методи дослідження. У процесі виконання роботи відповідно до мети й завдань дослідження були використані такі методи: аналіз науково-методичної літератури; біохімічні; соціологічні; антропометрія; методи математичної статистики.

Наукова новизна полягає в доповненні та розширенні наукових даних щодо особливостей харчування, метаболізму та фізичних навантажень жінок першого зрілого віку з порушенням вуглеводного обміну. Удосконалено наукові положення щодо раціоналізації харчування жінок першого зрілого віку та його впливу на вуглеводний обмін.

Практична значимість роботи полягає у використанні отриманих результатів досліджень в практиці спортивної медицини для покращення стану здоров'я жінок першого зрілого віку з порушенням вуглеводного обміну, що займаються фітнесом.

Склад та обсяг роботи. Робота викладена на 76 сторінках друкованого тексту, складається зі вступу, огляду наукової літератури, матеріалів та методів досліджень, результатів проведених експериментальних досліджень та їх обговорення, висновків, списку використаної літератури. Робота містить 4 рисунки та 6 таблиць. Список використаної літератури включає 76 джерел (із них – 47 зарубіжних авторів).

РОЗДІЛ 1

НАДМІРНА МАСА ТІЛА: ПРИЧИНИ, НАСЛІДКИ ТА МОЖЛИВІ СПОСОБИ ПРОФІЛАКТИКИ ТА КОРЕКЦІЇ. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Причини та наслідки надмірної маси тіла

Протягом багатьох років надлишкова маса тіла (НМТ) та ожиріння вважались суто естетичною проблемою, а в більшості розвинутих країн повнота та висококалорійне харчування досі асоціюється з високим соціальним станом та благополуччям [1, 5, 47]. Проте, за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), до 60 років доживають тільки шість із десяти огрядних людей, до 80 років всього одна людина із десяти. В Україні, як і в усьому світі, від ожиріння страждає майже кожна третя особа, переважно жінки. За два останні десятиліття кількість таких людей зросла в 2–3 рази [7, 67].

Згідно з останніми даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, більше ніж 1,6 млрд дорослих людей мають надлишкову масу і 400 млн – ожиріння [1, 7, 10, 24, 37]. За статистичними даними, у більшості економічно розвинутих країн світу ожиріння перетворилося на одну з найактуальніших медико-соціальних проблем, що знижує репродуктивний потенціал, негативно впливає на загальний стан, працездатність та якість життя хворих. Проблема надлишкової маси тіла є зараз надзвичайно актуальною. Останні дослідження доводять, що у 63 країнах світу 40 % чоловіків і 30 % жінок мають зайву вагу, а від ожиріння страждають в середньому 20–40 % дорослого населення земної кулі [1, 17, 24]. В Україні наявна ситуація з огрядністю також не є сприятливою. Проблеми з НМТ має більше ніж половина дорослого населення України, причому поширеність ожиріння серед жінок у 1,7 раза вища, ніж серед чоловіків [19].

Актуальність проблеми ожиріння посилюється через значне поширення надмірної маси серед дітей та молоді, зокрема і студентської [3, 4, 9]. У зв'язку

з тим, що для сучасного суспільства характерні малорухливий спосіб життя, нераціональне харчування зі збільшенням кількості рафінованих продуктів, переїдання, споживання їжі у значній кількості на ніч, постійні психологічні стреси, зростає частота ожиріння серед осіб будь-якого віку, особливо молоді. У молодих осіб, які мають надлишкову масу, в 2,1 раза частіше виявляється високий рівень холестерину, ніж у людей з нормальною масою [3, 4].

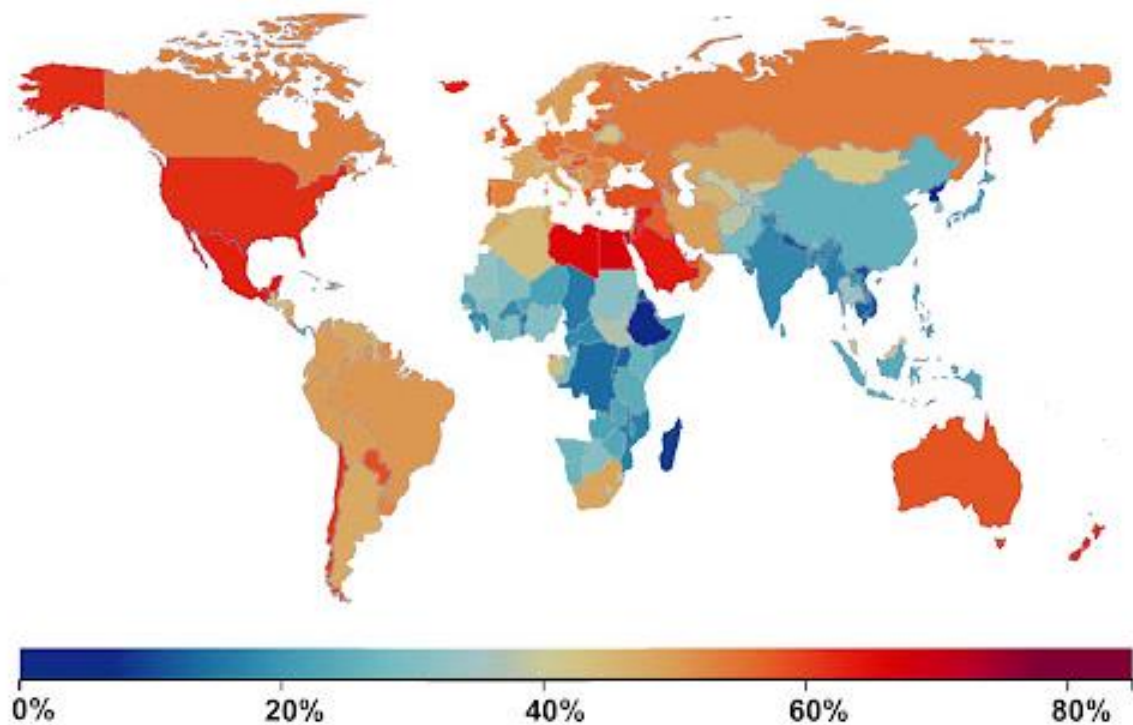


Рис. 1.1. Розповсюдженість надлишкової маси тіла і ожиріння у дорослого населення світу (ІМТ > 25 кг/м²) [44]

Надмірна маса у молодому віці є чинником, що зумовлює високу ймовірність виникнення ожиріння, передчасної смерті та інвалідизації у дорослому віці. Разом з тим, крім підвищеного ризику в подальшому житті, молоді особи з надмірною масою та ожирінням схильні до серцево-судинних захворювань, цукрового діабету (ЦД) II типу, проблем опорно-рухового апарату, системи травлення, дихальної системи, мають психологічні складності, що впливають на якість життя [2, 20, 46].

Також створюються передумови до виникнення таких порушень, як: зношування суглобів внаслідок негативного механічного впливу, перевантажень; схильність до варикозного розширення вен, тромбозів, емболії, утрудненого дихання, утворення грижі, серцевої недостатності, інфекційних захворювань шкіри; збільшення небезпеки ускладнень і летального результату при хірургічних операціях; розвиток цирозу печінки через її ожиріння; ускладнення при пологах; захворювання, пов'язані з порушенням обміну речовин; підвищення тиску; діабет; захворювання нирок, камені в жовчних протоках; подагра; скорочення тривалості життя [17, 22, 43, 64].

Спосіб життя включає цілий ряд факторів, котрі впливають на їхню масу тіла, серед них: зниження рухової активності, незбалансоване та нерегулярне харчування, шкідливі звички – куріння, вживання алкогольних напоїв, наркотичних речовин, раннє статеве життя, значні навчальні та емоційні навантаження, спадковість [8, 53, 71].

Основною причиною виникнення надмірної маси та ожиріння є порушення енергетичної рівноваги між споживаними та витраченими калоріями, іншими словами, надмірне споживання висококалорійних продуктів із високим вмістом жирів і вуглеводів та низький рівень фізичної активності, що пов'язаний з малорухливим способом життя сучасної молоді [16, 30, 42, 44, 45].

Крім цього, дуже важливу роль відіграє запізніле почуття насичення – у огрядної людини ця затримка є вирішальною для споживання надлишкової кількості калорій і збільшення маси тіла. У реалізації вищеперерахованих механізмів і формуванні надлишкової маси тіла беруть участь ще кілька чинників. По-перше, це генетична схильність. Велику роль у розвитку ожиріння у деяких людей відіграють ендокринні та метаболічні порушення. Хоча часто не зрозуміло, що тут є причиною, а що наслідком. Не варто виключати і психологічні проблеми: у багатьох огрядних людей спостерігаються порушення в емоційній сфері. Дуже часто це також

призводить до формування надлишкової маси тіла, тому що у багатьох з'являється неадекватна оцінка свого зовнішнього вигляду. В результаті може виникати депресія, людина «закривається» і починає їсти ще більше. При цьому харчова поведінка може порушуватися за двома різними шляхами: булімія (постійне відчуття голоду) і синдром нічного голоду, який включає відсутність апетиту вранці, підвищене споживання їжі ввечері й вночі та безсоння [8, 49].

Збільшення маси тіла насамперед викликано порушенням балансу між надходженням енергії з їжею та енергетичними затратами організму. Надлишок калорій перетворюється в жир, що накопичується в жирових депо організму (в підшкірній клітковині, сальнику, черевній стінці, внутрішніх органах). Збільшення маси тіла веде до порушення функціонування багатьох систем організму.

Фактори, які сприяють реалізації спадкової схильності

I. Надмірний апетит, зумовлений:

- а) звичкою;
- б) психогенними факторами;
- в) розладами гіпоталамічних структур;
- г) порушенням вуглеводного обміну.

II. Зниження витрати енергії у зв'язку з:

- а) малорухливим способом життя;
- б) конституціональними загальними низькими витратами енергії;
- в) тривалим ліжковим режимом під час хвороби;
- г) ураженням м'язів (поліомієліт) тощо.

III. Порушення жирового обміну:

- а) зниження синтезу білків і підвищення утворення та відкладання жиру, утворення глюкози, а потім і жиру з білків;
- б) порушення утилізації жиру;
- в) підвищене накопичення жиру в тканинах.

Вторинне ожиріння (гіпоталамічне, церебральне) розвивається після інфекції, інтоксикації, черепно-мозкової травми, млявих септичних процесів, енцефаліту, органічного ураження ЦНС (аденома гіпофізу, краніофарингіома, крововилив, кіста, гліома).

В цілому спосіб життя і стиль харчування визначають розвиток ожиріння. Основна скарга, що висувається хворими - надлишкова маса тіла.

При ожирінні в організмі спостерігаються такі зміни:

- 1) посилення ліпогенезу та збільшення розмірів адипоцитів внаслідок переїдання;
- 2) підвищення метаболічної активності адипоцитів;
- 3) збільшення концентрації НЕЖК у крові;
- 4) споживання м'язами, здебільшого ПНЖК, в умовах конкуренції НЕЖК та глюкози (цикл Рандле);
- 5) підвищення рівня глюкози в крові;
- 6) посилення секреції інсуліну та збільшення його концентрації в крові;
- 7) підвищення апетиту.

Останній фактор призводить до переїдання та замкнення «порочного кола». Звідси при ожирінні завжди відзначається зміна вуглеводної толерантності, підвищення рівня антагоністів інсуліну в крові, постійне перевантаження інсулярного апарату [12, 15, 22, 48].

Подібні зміни спостерігаються також у разі вторинного ожиріння. Основним проявом порушення обміну речовин при ожирінні є недостатня утилізація глюкози м'язами. Жирова тканина захоплює більшу кількість глюкози й перетворює її на резервні ліпіди. Чим більше жирової тканини, тим менше глюкози надходить у м'язи. У разі розвитку ожиріння збільшується не тільки об'єм жирових тканин, але й кількість їх.

При ожирінні загальна кількість жиру може досягати 40-50 % маси тіла. Надмірне споживання вуглеводів і жирів призводить до перенаповнення депо глікогену, переключення вуглеводного обміну на утворення жиру та його регуляцію. Харчова глюкоза перетворюється на жир під дією інсуліну.

Спочатку гіперінсулінізм має функціональний характер, потім розвиваються тяжчі порушення вуглеводного обміну. При ожирінні чутливість тканин до інсуліну знижується рідко; у половини пацієнтів порушується толерантність до глюкози. Гіперсекреція інсуліну сприяє підвищенню апетиту і відкладанню жиру.

Надмірне харчування. Рідкі прийоми їжі призводять до підвищення інтенсивності ліпідного обміну (схильність до кетоацидозу, зміна співвідношення фракцій ліпопротеїдів тощо). Кетогенез знижений, розвивається метаболічний ацидоз і гіперліпідемія.

Пригнічення ліполізу в жировій тканині проявляється підвищенням рівня неестерифікованих жирних кислот (НЕЖК) у крові, що порушує утилізацію глюкози й сприяє розвитку інсулінової недостатності.

Часто спостерігається підвищення продукції АКТГ гіпофізом і, відповідно, гіперфункція надниркових залоз, а це може спричинити посилення неоглюкогенезу та активації контрінсулярних факторів.

У міру прогресування захворювання включаються гіпоталамічні механізми його патогенезу.

Первинною ланкою патогенезу гіпоталамічного та церебрального ожиріння є ураження гіпоталамічних центрів регуляції – підвищення тону переднього відділу гіпоталамусу, гіпофункція задніх ядерних груп [40, 60].

При наявності надлишку добового раціону всього на 5 % річна прибавка маси тіла може сягнути 5 кг. І так з року в рік. З віком фізична активність знижується, тому і калораж має бути зменшеним навіть не для схуднення, а тільки для утримання маси тіла. У цьому і є причина. З віком калораж потрібно зменшувати. При настанні клімактерія і менопаузи внаслідок згасання вироблення статевих гормонів організм в нормі накопичує жирову тканину, що проявляє слабкі властивості статевих гормонів. І фізіологічна надбавка маси в цьому випадку становить до 10 % маси тіла. І тут потрібне зменшення калоражу.

Категорії «їм мало» і «їм багато» абстрактні. У кожного своє поняття про норму. З розповідей пацієнтів часто створюється враження, що вони взагалі не їдять і гладшають. Такого не буває ніколи.

Є формули для розрахунку норми калоражу. Для зниження маси тіла цей калораж має бути дефіцитним на 500-600 ккал. Щоденно підраховувати весь раціон складно і психологічно дискомфортно. Але цілком можливо записати раціон за тиждень, у вихідний день підрахувати його на калькуляторі калорій (вони доступні в мережі в асортименті) і зрозуміти приблизний свій денний калораж.

Вторинне ожиріння. Займає воно не більше 5 % в структурі всієї патології надмірної ваги. Розвивається воно на тлі патології ендокринних органів.

- ніколи не досягає значних величин;
- супроводжується іншими проявами, що часто виходять на перше місце за важливістю скарг;
- передбачає, що виявлення та корекція ендокринної причини ожиріння не призводить до зниження маси тіла;
- передбачає створення тільки передумов для зниження маси на тлі зміни харчування і фізичної активності [5, 14].

Патологія яких ланок може призвести до ожиріння і вона супроводжується:

- Патологія щитоподібної залози. У переважній більшості випадків - зниження її функції. Супроводжується набряком, сонливістю, закрепамми, відчуттям зябкості, зниженням пам'яті, порушенням статевої функції [13, 35].
- Цукровий діабет на фоні прийому ряду таблетованих препаратів або інсуліну. Внаслідок підвищеної кількості інсуліну розвивається відчуття голоду з підвищеним харчуванням. Схожий механізм існує при виявленні рідкісної пухлини підшлункової залози - інсуліноми. Прояви: відчуття голоду у поєднанні з відчуттям тривоги, пітливість, тремтіння у руках (ознаки зниження рівня глюкози крові) [11, 61].

- Дисфункція гіпоталамуса. Відомо, що ключові центри, що регулюють споживання їжі та енергетичний баланс, розташовані в гіпоталамусі. Тому ряд впливів на структури мозку є пусковим механізмом ожиріння в даному випадку.

- Гіперфункція кори надниркових залоз. Супутні прояви: перерозподіл підшкірно-жирового шару - ожиріння тулуба та обличчя на тлі тонких кінцівок; почервоніння обличчя, м'язова слабкість, головні болі, пригнічений настрій, порушення статевої функції.

- Порушення діяльності статевих залоз і вироблення пролактину. У чоловіків проявляється порушенням потенції, безпліддям, збільшенням молочних залоз. У жінок: порушення менструального циклу, надлишковий ріст волосся на тілі, безпліддя, виділення із сосків [10, 69].

За прогнозами ВООЗ, у 2020 р. у світі 2,3 млрд дорослого населення матимуть надлишкову масу тіла і більш ніж 700 млн страждатимуть від ожиріння. Більшість авторів наголошує на тому, що ожиріння серед осіб молодого віку стане ключовою проблемою сучасного суспільства [7,13]. З кожним роком зростає кількість молодих людей, які мають надлишкову масу тіла.

ВООЗ запропонований уніфікований показник для оцінки маси тіла індекс маси тіла (ІМТ). ІМТ є не лише діагностичним критерієм ожиріння, а й показником відносного ризику розвитку супутніх ожирінню захворювань, але є окремі випадки коли ІМТ не є достовірним: для дітей, осіб віком ≥ 65 років, спортсменів і осіб з надмірним розвитком м'язової системи, вагітних жінок [71].

Згідно з ВООЗ нормою потрібно вважати ІМТ у межах 18,5–24,9 кг/м², показник ІМТ у межах 25,0–29,9 кг/м² потрібно розцінювати як надмірну масу, а ІМТ ≥ 30 кг/м² як ожиріння. У середньому надлишкова маса тіла знижує очікувану тривалість життя у чоловіків при 10 % перевищенні норми на 13 %, при 20 % перевищенні – на 25 %, при 30 % перевищенні – на 42 %. Ряд авторів підкреслює важливість своєчасної корекції надмірної маси у осіб

молодого віку як головний фактор профілактики розвитку ожиріння та ряду захворювань у більш зрілому віці [41, 55, 71].

Враховуючи негативний вплив ожиріння на здоров'я людей, високий ризик виникнення численних захворювань та ускладнень, що призводять до інвалідності та смертності, необхідно виробити адекватний підхід до стійкого зниження маси тіла. Особливо це стосується молодих людей, зокрема студентів, у яких неправильно сформовані моделі поведінки (соматичної, психічної, харчової) в майбутньому можуть стати основою виникнення та прогресування різноманітних патологічних станів [4, 59, 54].

1.2 Особливості метаболізму при надмірній масі тіла жінок і зрілого віку

Координацію вуглеводного і жирового обміну в системах організму забезпечують статеві жіночі гормони. Це відбувається за рахунок прискорення розщеплення жирів і пригнічення синтезу ліпідних фракцій, які спричиняють розвиток атеросклерозу. До порушень обміну ліпідів і формування інсулінорезистентності (ІР) призводить поступове зниження рівня естрогенів у пременопаузальний період. Саме це зумовлює схильність до надмірної маси тіла в цей період [18, 28], адже активне вироблення жіночих статевих гормонів, як відомо, відбувається в жировій тканині. Тож цей організований процес може порушуватися при надлишку жирової тканини ще до настання менопаузи, та посилюватися в період припинення роботи яєчників [6, 27, 29].

З наближенням менопаузи накопичення цілого ряду факторів ризику ССЗ у жінок служить одним з обґрунтувань ідеї так званого менопаузального метаболічного синдрому. В основі розвитку цієї концепції лежить нестача рівня естрогенів і внаслідок цього — абдомінальний перерозподіл жирової тканини. Таким чином в організмі відбуваються порушення обміну ліпідів та вуглеводів, спостерігаються патологічні зміни в системі гемостазу та формування ІР [27, 32]. Поєднання виявлених порушень асоціюється з високим ризиком розвитку ССЗ і надмірної маси тіла, що зумовлює клінічну

значущість цих змін. Імовірність прогресування ІР значно підвищується з віком [27, 72, 74].

Проблема розвитку надмірної маси тіла у жінок у менопаузальний період викликає особливий інтерес, оскільки зі збільшенням загальної тривалості людського існування третина життя жінки проходить в умовах припинення роботи яєчників та внаслідок цього — дефіциту естрогенів. На ранніх етапах свого розвитку може тривати протягом довгого часу безсимптомно, і в кінці може бути діагностований на стадії ускладнень надмірної маси, що не є рідкістю у клінічній практиці.

У зв'язку з генетично визначеною кількістю фолікулів в яєчниках при народженні, згідно із сучасними поглядами більшості науковців, верхню межу репродуктивного періоду становить вік 45 років. Далі протягом 4–6 років триває клімактеричний період (перименопауза) [25, 38].

Саме виокремлення перименопаузального періоду набуває особливого клінічного значення, у зв'язку з інтенсивністю системних змін, зумовлених поступовим завершенням менструальної функції жінки [25]. Підвищення рівня гонадотропінів у плазмі крові (у тому числі ФСГ), що пов'язане з компенсаторними процесами, та дефіцит естрогенів та інгібіну, який прогресує, становлять гіпергонадотропний гіпогонадизм, який характеризує перименопаузальний період. Зазначені гормональні зміни призводять до розвитку монофазних менструальних циклів із відсутністю фази жовтого тіла, які характеризуються порушеннями менструального циклу та зниженням фертильності жінки. Можливість виникнення ССЗ, ЦД II типу суттєво зростає з початком клімактеричного періоду, а у пацієток із наявним ЦД II типу в пре- та постменопаузальний період ризик розвитку ССЗ збільшується у 3–7 разів порівняно зі здоровими жінками певної вікової групи [25].

Комбінація надмірної маси тіла чи ожиріння, гіпертонічної хвороби практично на 50 % підвищує імовірність раку ендометрія в період після завершення менструальної функції [18, 25].

Незважаючи на актуальність інтересу до вивчення надмірної маси тіла та її ускладнень в останні роки, залишаються маловивченими початкові його прояви та особливості перебігу у жінок в пре- і постменопаузальний період залежно від індивідуальних особливостей гормональних змін в організмі жінки; від маси тіла і типу розподілу жирової тканини пацієток; інших метаболічних порушень жінок цього вікового періоду [18, 25].

Припинення функції яєчників, як свідчать результати дослідження, прямо впливає на характер відкладення жиру в клімактеричний період, що не залежить від ступеня ожиріння і належності до певної вікової групи. Порівняно із жінками молодого віку у пацієток в ранній постменопаузальний період обсяг інтраабдомінального вісцерального жиру більше на 49%, а обсяг жиру в ділянці стегон — на 36 %. Значною мірою ризик розвитку захворювань, пов'язаних із надмірною масою тіла чи ожирінням, визначається особливостями розподілу жирової тканини в організмі. Також важливо, що у більшості хворих з андродним типом ожиріння виявляють ІР незалежно від ступеня ожиріння, в той час як близько 30% осіб з гіноїдним ожирінням мають ІР в основному при ожирінні 3–4-го ступеня [18, 25, 33].

Ожиріння стимулює збільшення швидкості метаболізму андрогенів і підвищення темпу їх продукції. Зазначимо, що при абдомінальному ожирінні швидкість тестостеронового синтезу значно вища, ніж при гіноїдному типі розподілу підшкірно-жирової клітковини.

У жировій тканині відбувається позагонадне вироблення естрогену та естрадіолу з андростендіону, яке порушується при ожирінні та особливо — у разі настання менопаузи, що згодом призводить до розвитку гіперпластичних формувань в ендометрії [50, 63]. До порушення системи утворення зворотного зв'язку призводить те, що відношення естрон/естрадіол зміщується в сторону естрогену. Багатьма науковими працями доведено, що підвищення рівня андрогенів у крові стимулює розвиток надмірної маси та прогресування артеріальної гіпертензії, а як відомо, у пременопаузальний період знижується концентрація глобуліну, білка, який зв'язує статеві стероїди на тлі ІР. Це

призводить до гіперпродукції андрогенів тека-клітинами (гранульозними клітинами, що оточені тонким шаром позаклітинного матриксу - базальною мембраною) яєчників та до підвищення концентрації вільного тестостерону [50, 52, 63].

Жирова тканина синтезує у кровотік пептидні та непептидні біологічноактивні сполуки та становить головне енергетичне депо організму. Метаболічну активність абдомінального жиру забезпечує вплив вільних жирних кислот (ВЖК) та «адипоцитокінів», що ними продукуються, зокрема лептин, протеїнстимулятор ацилірування, ангіотензин II, фактор некрозу пухлини- α , інтерлейкін-1, -6, -8, інгібітор активатора плазміногену I типу, периліпін, адипсин, адипонектин, адипофілін, резистин, вісфатин [39, 48].

За допомогою порушення передачі інсулінового сигналу надлишок ВЖК знижує чутливість печінки та інших тканин до інсуліну й посилює ІР. У печінці зберігається чутливість до стимуляції інсуліном також ВЖК, яка веде до посилення ліпогенезу та як його наслідок - до гіпо- α -холестеринемії, збільшення кількості ліпопротеїнів дуже низької щільності й збагачення тригліцеридами інших ліпопротеїнів. За рахунок перевищення концентрації ВЖК в організмі та порушення зв'язування гепатоцитами інсуліну також відзначається прогресування ІР на рівні печінки. Виникає системна гіперінсулінемія, яка за допомогою зниження поглинання глюкози в м'язах стимулює периферичну ІР (що викликана також надлишком ВЖК) [48]. Цю послідовність взаємопов'язаних змін завершує стеатогепатоз, який провокує ще більше накопичення ВЖК.

Порушення обміну ліпідів у пре- і постменопаузальний період при надмірної маси тіла здебільшого виявляються у вигляді гіпертригліцеридемії та гіпо- α -холестеринемії, а накопичення концентрації загального холестерину та ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) виявляють дещо рідше. Зазначимо, що ЛПНЩ є більш атерогенними, оскільки вони менші за розміром, відрізняються щільнішим холестериновим ядром, тому ЛПНЩ активніше захоплюються з потоку крові. Поступове просування

ЛПНЩ та ЛПВЩ у стінку артерій відбувається на тлі гіперінсулінемії, яка активує моноцити та посилює захоплення холестерину. Надалі закономірно утворюються атеросклеротичні бляшки [51].

Атерогенну метаболічну триаду становлять гіперінсулінемія, підвищення аполіпопротеїну В і колонії дрібних часточок ЛПНЩ, а окружність талії >90 см і накопичення тригліцеридів $>2,3$ ммоль/л є показниками цієї триади.

Високий рівень інсуліну в крові підвищує розростання гладком'язових клітин судин і фібробластів, тим самим сприяючи гіпертрофії стінок артерій та ремоделюванню міокарда. Гіперінсулінемія активізує симпато-адреналову систему, що призводить до вазоконстрикції і збільшення серцевого викиду. Відбувається збільшення синтезу холестерину, тригліцеридів, ЛПНЩ в печінці, що ушкоджує інтиму артерій. Також підвищений рівень інсуліну активізує ренін-ангіотензинову систему та в результаті цих процесів підвищує загальний периферичний опір судин та нирковий судинний опір. Трансмембранні іонообмінні механізми порушуються, виникає електролітний дисбаланс, зростає реабсорбція натрію і води. Вся ця багатогранність процесів спричиняє розвиток гіпертонічної хвороби, яка з прогресуванням ускладнюється ішемічною хворобою серця [57, 62].

Компенсаторний потенціал β -клітин підшлункової залози зумовлює збереження рівня глікемії в межах допустимих значень, а при виснаженні цього потенціалу рівень глюкози в крові зростає. Високий рівень глюкози в крові зумовлює порушення роботи β -клітин підшлункової залози, в результаті чого перша фаза секреції інсуліну знижується або взагалі відсутня, а пульсуюче виділення інсуліну порушується. Зазначимо, що такі процеси, як порушення інсулінрецепторної взаємодії, збільшення кількості інтермедіатних форм інсуліну, зменшення маси β -клітин підшлункової залози, посилюють ІР та мають значну роль у розвитку ЦД II типу. На тлі гіперглікемії при надмірної маси тіла та ІР відбувається неферментативне глікозилювання білків [65, 74].

Проникність клітинних мембран для білків зростає завдяки активації протеїнкінази C та процесу перекисного окиснення. Виникає ендотеліальна дисфункція, яка виявляється пригніченням ендотелійзалежної вазодилатації судин, яка надалі слабшає. Зростанню проникності судинної стінки сприяє саме ендотеліальна дисфункція, а наслідком цих процесів є пересування ліпопротеїнів у стінку судин, мікроальбумінурія та виникнення набряків, ремоделювання судин завдяки руху і розростання гладком'язових клітин, посилення здатності клітин крові до адгезивності.

Підвищенню загального периферичного опору судин, патологічної відповіді на вазодилатуючі стимули сприяє недостатня дія ендотеліального оксиду азоту, а артеріальна гіпертензія, що виникає, закономірно замикає взаємообтяжувальні зміни порушення побудови клітин ендотелію, підвищення проникності судинної стінки, її ремоделювання, та посилюючі явища атерогенезу [18, 25].

Позитивну дію естрогенів на зворотний розвиток ендотеліальної дисфункції експериментально показано та доведено, що естрогени зумовлюють на серцево-судинну систему як прямий ефект, за рахунок впливу на кардіоміоцити і ендотелій судин, так і опосередкований ефект, впливаючи на систему гемостазу, вуглеводний і ліпідний обміни [25].

Перименопаузальний період становить так званий естрогендефіцитний стан. Ця нестача за рахунок дефектів синтезу оксиду азоту та активізації відкриття у клітинних мембранах гладком'язових клітин судин кальцієвих каналів сприяє посиленню дисфункції ендотелію [18, 25, 48], збільшенню вироблення колагену в судинній стінці, що призводить до зміни відношення еластин/колаген, та розростання гладком'язових клітин; збільшення жорсткості стінки судин, що виявляється показниками меншої податливості й більшого темпу пульсової хвилі. Дефіцит естрогенів є причиною того, що активізується ренін-ангіотензинова система, в результаті чого підвищуються активності ангіотензинперетворювального ферменту і реніну плазми крові, підвищуються у крові рівні ангіотензину-2 і кількість рецепторів до нього.

Прояви гіперкатехоламіємії в менопаузальний період (підвищення частоти серцевих скорочень, підвищення судинного тону) є наслідком стимулювання симпатичної нервової системи в період завершення менструальної функції.

У клімактеричний період спостерігаються фізіологічні зміни виділення та метаболізму тиреотропного гормону і гормонів щитоподібної залози, тому слід з особливою увагою досліджувати результати виявлених змін функції щитоподібної залози в цей період.

Як відомо, у жінок в постменопаузальний період підвищується частота випадків захворювання щитоподібної залози. Але хоча є дані про вплив тиреоїдного статусу на зниження пам'яті, розумової працездатності в клімактеричний період, на метаболізм кісткової тканини, серцево-судинний ризик і тривалість життя жінки, сьогодні немає послідовного алгоритму обстеження жінок у постменопаузальний період. Кожна підозра щодо захворювання щитоподібної залози потребує ретельного обстеження пацієнтки при встановленні клінічного діагнозу та є складним завданням у жінок похилого віку, бо ці симптоми перш за все схожі з менопаузальними. З урахуванням того, що L-тироксин у високих дозах може спровокувати серцево-судинні ускладнення і зростання темпу кісткового ремоделювання, терапія потребує належної уваги у пре- та постменопаузальний період порівняно з репродуктивним періодом жінки. Рішення про необхідність застосування менопаузальної гормональної терапії повинно бути прийнято індивідуально незалежно від наявності захворювань щитоподібної залози. Необхідно підкреслити, що у пацієток похилого віку виявляється підвищений ризик розвитку вузлових захворювань і раку щитоподібної залози, а також вища ймовірність оперативного втручання за наявності гіршого прогнозу захворювання [25, 48].

У жінок в менопаузальний період з наявною гіперінсулінемією, які не отримують замісної гормональної терапії статевими стероїдами, збільшується агрегація тромбоцитів в організмі. Це визначається тим, що

у тромбоцитах концентрації цАМФ і цГМФ знижуються, синтез тромбоксану збільшується, зростає накопичення прокоагулянтів, а активність антитромботичних факторів спадає. Жінки зі збереженою функцією яєчників мають вищий рівень проконвертину порівняно із чоловіками, але нижчий рівень у крові фібриногену, а активність тканинного активатора плазміногена та інгібітора активатора плазміногена-1 менш виражена. Таким чином, за рахунок дії естрогенів обґрунтовується зниження ризику утворення судинних тромбозів [66, 70]. Крім цього, естрогени стримують процеси накопичення ліпідів у макрофагах і перетворення їх у пінисті клітини, сприяють підвищенню рівня ЛПВЩ і перешкоджають кумуляції та циркуляції холестерину в судинній стінці.

Таким чином, дефіцит естрогенів, надаючи комплексний вплив на серцево-судинну систему, призводить до ендотеліальної дисфункції, підвищення рівня артеріального тиску та частоти серцевих скорочень, гіпертрофії лівого шлуночка, а в поєднанні з ІР формує так звані вадні кола, що взаємообтяжують одне одного, та залучають до патологічного процесу нові органи і системи органів, тим самим підвищуючи ризик артеріальної гіпертензії та її ускладнень.

Необхідний комплексний підхід, спрямований на корекцію всіх порушень обміну в кожній конкретній пацієнтки, для успішного лікування наявності ІР в менопаузальний період. Так, не обійтися без застосування гіполіпідемічних препаратів у разі порушень обміну ліпідів і нормалізації рівня глікемії при порушеннях вуглеводного обміну відповідними засобами. Навіть незначне підвищення рівня артеріального тиску вимагає вжиття заходів, необхідних для його зниження, щоб уникнути ураження органів-мішеней [70].

У зв'язку з тим, що гіпертензія з вищою імовірністю розвивається у жінок у пременопаузальний період і часто є недіагностованою, необхідне ретельніше обстеження жінок цієї вікової групи. Також обов'язковим заходом є корекція надмірної маси тіла, що досягається при підвищенні фізичної

активності та застосуванні збалансованого гіпокалорійного харчування з розвитком правильної харчової поведінки [18, 68, 70].

Отже, на сьогодні незаперечну роль у розвитку вікових метаболічних змін у жінок відіграє настання менопаузи. Ряд патологічних етапів, що призводять до змін у системі гемостазу та формування абдомінальної перебудови жирової тканини, виникнення ІР, артеріальної гіпертензії, порушень обміну ліпідів та вуглеводів, невідворотно запускає саме дефіцит естрогенів.

Менопауза – незалежний фактор ризику виникнення ІР, який водночас стимулює його прогресування, що дозволяє розглядати дефіцит естрогенів як одну з основних патофізіологічних ланок при метаболічних порушеннях у менопаузальний період.

Нині терапія у разі ІР в менопаузальний період повинна бути комплексною та спрямованою на коригування наявних метаболічних змін з урахуванням індивідуальних особливостей окремої пацієнтки. Але модифікація способу життя кожної жінки в пре- та постменопаузальний період – запорука комфортного існування та запобігання розвитку ЦД II типу, а жінки з цією патологією можуть суттєво покращити перебіг захворювання при дотриманні принципів здорового способу життя, який включає раціональні фізичні навантаження, правильне збалансоване харчування, дотримання режиму роботи і відпочинку. Безумовно, користь цих заходів безцінна, а потреба в лікарській терапії в цих умовах значною мірою знижується.

1.3 Можливі способи профілактики та корекції надмірної маси тіла

Велике значення у виникненні ожиріння має малорухомий образ життя при досить вираженому апетиті, особливо коли енергоцінність їжі часто перевищує енерговитрати. Фізичний труд і будь-яка рухова активність посилюють енергетичний обмін, що сприяє окисленню в організмі жирних

кислот і глюкози і зменшенню запасів жиру. Ожиріння в сучасних умовах значною мірою пов'язане з недостатньою фізичною активністю (гіподинамією).

Характерний розвиток ожиріння при переході від фізичного труда або спорту до малорухомого образу життя. У таких людей можуть зберігатися колишній апетит і звички живлення, ведучий до переїдення. Ожиріння не завжди є слідством значного переїдення через підвищену збудливість харчового центра, регулюючого стан апетиту і насичення. Частіше ожиріння виникає при малопомітному, невеликому, але регулярному надходженні в організм зайвих джерел енергії. Потрібно враховувати спадкову (генетичну) схильність до ожиріння. Відомо, що при вживанні їжі, однакової по енергоценності розподілу білків, жирів і вуглеводів, одні люди додають у вазі, а інші - немає. У людей, схильних до ожиріння, порушений механізм витрати енергії, зокрема, в зв'язку з більш низькими енергозатратами на основний обмін.

Мета профілактики ожиріння – попередити розвиток ожиріння в осіб з нормальною та надмірною масою тіла, знизити ризик або запобігти розвиткові тяжких супутніх захворювань.

Показання до проведення профілактики – сімейна спадкова схильність до розвитку ожиріння та захворювань, що його супроводжують (ЦД 2 типу, АГ, ІХС та ін.), наявність ранніх факторів ризику метаболічного синдрому (гіперліпідемії, порушення толерантності до вуглеводів та ін.), ІМТ > 25 кг/м² у жінок, які не народжували.

Лікування ожиріння доцільно скерувати не тільки на зменшення ваги, але й на запобігання розвитку хвороби, істотне покращання стану здоров'я хворого або усунення вже наявних супутніх захворювань.

Мета лікування:

- помірне зменшення маси тіла з обов'язковим зменшенням факторів ризику чи покращанням перебігу супутніх захворювань;
- стабілізація ваги;

- адекватний контроль асоційованих порушень;
- поліпшення якості і збільшення тривалості життя хворих.

Для успішного виконання програми зі зниження і підтримування досягнутої маси тіла необхідна наявність:

- кваліфікованих фахівців різного профілю;
- програми зі зниження маси тіла, що містить чіткі рекомендації з харчування, фізичної активності і тривалої зміни способу життя хворих;
- методики розрахунку добової калорійності їжі та складання індивідуального харчового раціону;
- регулярного моніторингу з обов'язковою реєстрацією показників, що відображають ефективність лікування [8, 21, 26, 31].

На сьогодні прийнята методика помірною поетапного зменшення маси тіла із урахуванням показника ІМТ і супутніх факторів ризику.

Доведено, що зменшення ваги на 5-15% від початкової величини супроводжується значним покращанням перебігу супутніх захворювань. Досягнення такої втрати маси тіла є фактично і фізично реальним, проте інтенсивне зменшення маси тіла є небезпечним, оскільки існує ризик виникнення рецидивів і розвитку ускладнень.

Перед призначенням лікування здійснюють ретельний скринінг і обстеження пацієнтів

Для лікування ожиріння застосовують немедикаментозні методи (навчання хворих, раціональне гіпокалорійне харчування, підвищення фізичної активності, зміна способу життя), медикаментозні засоби, а також хірургічне втручання.

Основу лікування становить раціональне гіпокалорійне харчування, враховуючи індивідуальні харчові звички хворого, його спосіб життя, вік, стать, економічні можливості, в поєднанні з підвищенням фізичної активності.

Фармакотерапія є важливою складовою лікування хворих на ожиріння, і показаннями до її проведення є:

- ІМТ > 30 кг/м², якщо зменшення маси тіла за 3 місяці немедикаментозного лікування становить менше 10%;
- ІМТ > 27 кг/м² при абдомінальному ожирінні або верифікованих супутніх захворюваннях. Якщо зменшення маси тіла за 3 місяці немедикаментозного лікування становить менше 7%;
- коли є загроза рецидивів після зменшення маси тіла, за необхідності швидкого зменшення ваги, при припиненні паління, сезонних депресивних розладах, тривалих стресах [9, 61, 67].

За відсутності протипоказань для лікування ожиріння застосовують препарати центральної дії (фентермін, дексфенфлюорамін, сибутрамін, флуоксетин), периферичної дії (метформін, орлістан), периферичної і центральної (термогенні симпатоміметики, гормон росту, андрогени, препарати замісної гормональної терапії або естроген-гістогенні препарати).

Загалом програма зі зменшення маси тіла може вважатися ефективною, якщо вдається:

- на етапі зменшення маси тіла знизити показники на 5-10 кг зі зменшенням факторів ризику;
- на етапі підтримування маси тіла зберегти досягнуті показники або не допустити їх збільшення більше ніж на 3 кг протягом наступних двох років спостереження;
- домогтися стійкого зменшення обсягу талії на 4 см.

Основна мета програми з контролю маси тіла – попередження розвитку чи істотне покращання перебігу супутніх ожирінню захворювань, поліпшення якості і тривалості життя.

Ожиріння і дисліпідемія

Ожиріння характеризується наявністю тяжких супутніх ускладнень, одним із яких є атеросклероз. Ожиріння, особливо його абдомінальна форма – це самостійний фактор ризику розвитку атеросклерозу.

Спектр ліпідограми при абдомінальному ожирінні зміщений у бік атерогенезу [75]:

- гіпертригліцеридемія;
- підвищення рівня ВЖК;
- зниження ХС ЛПВЩ;
- підвищення ХС ЛПНЩ;
- підвищення рівня апо-В;
- збільшення співвідношення ХС ЛПНЩ/ХС ЛПВЩ;
- виражене постпрандіальне підвищення ліпопротеїнів, багатих на тригліцериди;
- порушення співвідношення ліпопротеїнової ліпази і печінкової тригліцеридліпази.

Порушення з боку згортаючої системи крові: підвищення рівня ІАП-1 і фактора VII підсилює схильність до тромбоутворення.

Абдомінальне ожиріння самостійно й опосередковано (через інсулінорезистентність) сприяє розвитку атеросклерозу. Інсулінорезистентність є центральною ланкою метаболічного синдрому і самостійним фактором ризику серцево-судинних захворювань

При абдомінальному ожирінні спостерігається гіперкортизолемія, що, з одного боку, сприяє зниженню чутливості тканин до інсуліну і порушенню толерантності до глюкози, а з іншого – підсиленню глюконеогенезу, зниженню печінкового кліренсу інсуліну і підсиленню інсулінорезистентності в м'язах.

Лікування хворих на ожиріння з дисліпідемією повинно бути скерованим на ранню профілактику можливих ускладнень і ґрунтуватися на результатах обстеження

Біохімічний аналіз крові хворих на ожиріння обов'язково має містити визначення рівня загального холестерину і тригліцеридів, глюкози, а за наявності порушень і при абдомінальному ожирінні – ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ, апо-В, при можливості – визначення рівня інсуліну натще, оскільки базальна гіперінсулінемія вважається непрямомою ознакою інсулінорезистентності [40-42].

Лікування дисліпідемії при ожирінні полягає в комплексному підході, головним у якому є зменшення маси тіла і раціональне харчування

Тривалість немедикаментозних заходів – 12-16 тижнів, за відсутності ефекту доцільне призначення фармакотерапії.

Під час призначення гіполіпідемічних препаратів необхідно враховувати особливості цієї групи ліків і тривалість їхнього застосування. З біохімічних показників найбільш вірогідним критерієм призначення специфічної терапії є ХС ЛПНЩ.

З метою первинної профілактики ІХС застосовують 2 підходи: популяційний і когортний. Однак досягнення ідеальних значень ліпідів крові в населення є абсолютно не реальним завданням навіть у найбільш економічно розвинутих країнах. Тому використовується когортний підхід, тобто обстеження і лікування тільки пацієнтів із груп високого ризику. У цьому контексті ЦД 2 типу займає особливе, унікальне місце. Для ЦД 2 типу характерний ранній розвиток і швидке прогресування атеросклерозу, що є патогенетичним субстратом ІХС.

Порушення ліпідного обміну при ЦД 2 типу мають певні особливості, які визначають підходи до їхньої корекції.

1. Підвищення атерогенних класів ліпопротеїнів:
 - високий рівень ХС ЛПНЩ і тригліцеридів;
 - підвищений або високий рівень ХС ЛПНЩ.
2. Зниження антиатерогенного класу ліпопротеїнів:
 - низький рівень ХС ЛПВЩ.

При виявленні у хворого на цукровий діабет 2 типу порушень подібного характеру однією із найважливіших умов їхньої корекції є досягнення стійкої компенсації вуглеводного обміну.

Вибір гіполіпідемічного препарату визначається ступенем його доведеної ефективності за даними плацебоконтрольованих досліджень, безпечністю при тривалому застосуванні, переносимістю, вартістю. Найбільш оптимальних значень ліпідів крові у хворих ЦД 2 типу можна домогтися

шляхом застосування двох груп препаратів: статинів і фібратів. Незважаючи на унікальні властивості нікотинової кислоти, вона не може бути рекомендована хворим на цукровий діабет через негативний вплив на вуглеводний обмін [10].

Раціональне харчування і фізична активність – основа програми з контролю маси тіла.

Ожиріння – результат тривалого існування позитивного енергетичного балансу, що виникає у разі переваги надходження енергії над її витратою. В результаті це призводить до нагромадження жирової тканини і збільшення маси тіла. Для зменшення ваги необхідно створити негативний енергетичний баланс, що досягається внаслідок зменшення надходження енергії та збільшення її витрати завдяки підвищенню фізичної активності [10, 14].

Сумарна витрата енергії складається з трьох частин:

1. Основний обмін – енергія, що витрачається на підтримання обміну речовин у стані спокою (60 %).
2. Термогенез (специфічна динамічна дія їжі) – збільшення продукції тепла після прийому їжі (10 %).
3. Фізична активність – витрата енергії залежить від рівня фізичних навантажень (20-40 %).

Надходження енергії відбувається за рахунок жиру, часто прихованого, білків, вуглеводів і алкоголю. Для зменшення надходження енергії в першу чергу рекомендується обмежене споживання простих вуглеводів, шкідливих жирів (трансжирів) й алкоголю.

Важливе значення у регуляції маси тіла має склад і набір продуктів харчового раціону. На сьогодні важливість повноцінного харчування для підтримки здоров'я людини є встановленим фактом. Правильне харчування – невід'ємна частина здорового способу життя. Різні маркетингові дослідження підтверджують, що вироби з борошна, жирне м'ясо, ковбаси та сосиски, їжа швидкого приготування все більше витісняють з раціону українців овочі та фрукти. Вивчення фактичного харчування показало, що в Україні відсутня

культура харчування, яка формує ставлення до їжі як до джерела здоров'я та довголіття. Українці часто їдять шкідливу їжу – гамбургери, чіпси, шоколадні батончики тощо, які є дуже калорійними та розвивають харчову залежність. Незважаючи на те, що пацієнт вже ніби наситився, але вже через годину в нього знову виникає почуття голоду, а маса від такої їжі постійно збільшується. Не менш важливу роль у профілактиці ожиріння та зменшенні маси тіла відіграє і така важлива складова продукту, як глікемічний індекс. Продукти з високим глікемічним індексом (картопля, білий хліб, цукор, кондитерські вироби, деякі овочі та фрукти) стимулюють викид більшої кількості інсуліну підшлунковою залозою, внаслідок чого при відсутності енерговитрат перетворюються у жирову клітковину. Для досягнення стрункої фігури необхідно споживати переважно продукти з низьким глікемічним індексом – хліб грубого помолу, вівсяні пластівці, овочі та фрукти, за виключенням бананів, картоплі та ін. [9].

Ще одним важливим завданням у профілактиці надлишкової маси тіла та ожиріння є зміна способу життя на більш рухливий, бажано відвідувати спортивну залу під наглядом досвідченого тренера, який допоможе підібрати комплекс вправ для схуднення та в той же час покращення роботи серцево-судинної системи. Вчені довели, що огрядність тісно пов'язана з підвищеним ризиком для здоров'я, і втрата 10 кг маси тіла може мати позитивні наслідки [8, 10].

Сучасні програми по боротьбі з ожирінням включають в себе:

- обстеження стану здоров'я людини, для можливого виявлення причини надлишкової ваги;
- розробку індивідуальної програми поступового, але стабільного зниження маси тіла;
- лікування супутніх захворювань;
- профілактику збільшення маси тіла і підтримку її на досягнутому рівні.

Рекомендації з раціонального харчування

- Збалансоване споживання білків, жирів і вуглеводів у добовому раціоні.
- Вживання продуктів із високим вмістом клітковини та низьким глікемічним індексом.
- Вживання продуктів із низьким вмістом жиру (насичені жири < 10%, холестерин < 300 мг/добу).
- Вживання рослинних білків.
- Розумний підхід в обмеженні і різноманітності їжі.

Для зменшення маси тіла рекомендується знизити добову калорійність на 20 %, але не менше 1 200 ккал на добу.

Показане поступове зниження калорійності добового раціону. Темп зменшення маси тіла повинен становити 0,5-1,0 кг за тиждень, 10-15% протягом 3 місяців із подальшим підтримуванням ваги впродовж 6-9 місяців.

Розподіл калорійності протягом доби. Рекомендується 3 основні прийоми їжі і 1-2 проміжні.

У результаті проведених досліджень було встановлено, що при регулярному пропусненні одного з основних прийомів їжі в день достовірно збільшується частота розвитку ожиріння. Також існує позитивна кореляція між ожирінням і пропусненням сніданку [8].

Рекомендований розподіл добової калорійності: сніданок – 25 %, другий сніданок – 10 %, обід – 35 %, полуденок – 10 %, вечеря – 20 %. Останній прийом їжі бажаний до 20-ї години.

Важливою складовою програми зі зменшення маси тіла є підвищення фізичної активності. Фізичні тренування сприяють зменшенню ваги за рахунок безпосередніх енергетичних витрат, але в той же час розглядаються й інші механізми, згідно з якими підвищена фізична активність дозволяє досягти зменшення, а головне – підтримання маси тіла.

Найбільш ефективними є аеробні вправи: ходьба, біг, плавання, їзда на велосипеді, лижний спорт, стрибки на скакалці.

Основними умовами виконання індивідуальної програми з фізичних вправ для зменшення маси тіла є регулярне виконання аеробних фізичних вправ (не менше 3-4 разів на тиждень), поступове збільшення інтенсивності і тривалості занять, підбір індивідуальних варіантів із врахуванням супутніх ускладнень. Поєднання раціонального харчування з підвищенням фізичної активності забезпечить зменшення маси тіла, а зміна стилю життя – збереження досягнутого результату [8].

Організація навчання людей з надмірною масою тіла.

Головною особливістю профілактики надмірної маси тіла є тривала терапія, яку необхідно здійснювати в атмосфері взаєморозуміння і довіри дієтолога й пацієнта.

Для досягнення позитивного ефекту профілактик та корекції надмірної маси тіла пацієнт насамперед повинен усвідомити особливості своєї особливості і навчитися самостійно контролювати масу тіла.

Згідно з теорією самопізнання Prochaska і Di Clemente зміна поведінки являє собою процес із 5 етапів:

1. Стадія байдужості: хворого не хвилює проблема власного здоров'я, і він реально не оцінює ситуацію.

2. Стадія розмірковування: на цій стадії відбувається оцінка можливих наслідків зміни поведінки.

3. Стадія підготовки: пацієнт приймає рішення для певних дій. При переході від стадії підготовки до стадії дії на перший план виходить роль лікаря. Успіх лікування багато в чому залежить саме від того, як поведе себе в цій ситуації лікар, чи знайде він контакт із хворим.

4. Стадія дії: пацієнт втягнутий до процесу зміни свого способу життя, модифікації поведінки.

5. Фінальна стадія – підтримання – є успішною лише в тому разі, якщо хворий впевнений у своїх діях і реально оцінює досягнуті результати. [58]

Формування і закріплення мотивації на тривалі лікування насамперед необхідні для максимального попередження рецидивів.

Велике значення при цьому має вплив зовнішніх мотивацій. На кожному етапі лікування вони мають різний характер і повинні бути підібрані і контролюватися спеціалістом відповідно до індивідуальних характеристик пацієнта.

Важливо, щоб корекція і профілактика відбувалося в атмосфері інтерактивності, тому персонал, що бере участь у допомозі пацієнта, повинен бути мотивований і у ставленні до нього як до особистості, і у відношенні праці пацієнта.

Комплекс терапії ожиріння повинен обов'язково містити програму з навчання пацієнтів, для успішного виконання якої необхідна наявність:

- кваліфікованого персоналу;
- структурованої програми;
- матеріально-технічного забезпечення;
- критеріїв оцінки ефективності навчання.

Мета структурованої програми:

- досягнення оптимальної маси тіла;
- профілактика розвитку супутніх захворювань;
- поліпшення якості і збільшення тривалості життя пацієнтів.

Задачі навчання:

- створення і підтримання мотивації хворих на тривале лікування;
- надання пацієнтам інформації про захворювання, про їхні індивідуальні проблеми та шляхи їх вирішення;
- вироблення адекватного відношення хворих до захворювання й оцінки свого стану, визначення індивідуальної мети лікування;
- роз'яснення пацієнтам необхідності досягнення маси тіла, яка відповідає стану оптимального здоров'я;
- навчання самоконтролю і планування харчування;
- розробка індивідуальної програми зі зменшення маси тіла.

Побудова плану занять полягає в принципі зміцнення мотивації на тривале лікування, поступове зменшення маси тіла і наступного підтримування досягнутих результатів.

Перші заняття присвячені характеристиці сутності і причин ожиріння, обговоренню наслідків захворювання і можливих способів зменшення маси тіла [8].

Спеціальне заняття відведене ключовому моменту в лікуванні ожиріння – принципам раціонального харчування. Проводять бесіду у формі діалогу про якісний склад їжі, розраховується індивідуальна добова норма калорій і кількість споживаного жиру, розподіляється калорійність добового раціону, враховуючи спосіб життя і стан здоров'я пацієнта.

Окремі години відведені для обговорення порушень харчової поведінки і можливих варіантів їхньої корекції.

Виробляється підбір індивідуальних варіантів фізичних вправ після визначення толерантності до фізичних навантажень.

Фахівець-гінеколог проводить заняття з проблеми порушень репродуктивної функції жінок при ожирінні.

На практичних заняттях проводять: оцінку антропометричних показників; навчання вимірювання АТ; вирішення ситуаційних задач із харчування; складання індивідуального раціону харчування.

Розроблено щоденник самоконтролю, який кожного дня заповнюється пацієнтом і систематично перевіряється лікарем. Функціональне значення такого щоденника полягає у забезпеченні взаємозв'язку пацієнта і лікаря, формуванні активної позиції в лікуванні, моніторингу антропометричних даних і показників метаболізму.

Важливий момент у лікуванні і навчанні пацієнтів – анкетування, оскільки є одним із засобів зворотного зв'язку, що дозволяє не тільки контролювати процес навчання хворого, але й глибше зрозуміти його особистість, психологічні та соціально-побутові труднощі.

Важливо, щоб у результаті проведеного циклу навчання пацієнт надалі зумів застосувати на практиці свої знання і навички з метою самостійного контролю за масою тіла.

Після курсу занять, розрахованого на 9 днів, проводиться постійний моніторинг, який містить:

- контроль антропометричних показників, стану вуглеводного та ліпідного обмінів, АТ;
- контроль щоденника харчування;
- перерахунок калорійності добового раціону, враховуючи зменшення маси тіла;
- спостереження за хворими впродовж двох років з метою оцінки ефективності програми. [8]

Висновки до першого розділу

Характерний розвиток ожиріння при переході від фізичного труда або спорту до малорухомого образу життя. У таких людей можуть зберігатися колишній апетит і звички живлення, ведучий до переїдення. Ожиріння не завжди є слідством значного переїдення через підвищену збудливість харчового центра, регулюючого стан апетиту і насичення. Частіше ожиріння виникає при малопомітному, невеликому, але регулярному надходженні в організм зайвих джерел енергії. Потрібно враховувати спадкову (генетичну) схильність до ожиріння. Відомо, що при вживанні їжі, однакової по енергоценности розподілу білків, жирів і вуглеводів, одні люди додають у вазі, а інші - немає. У людей, схильних до ожиріння, порушений механізм витрати енергії, зокрема, в зв'язку з більш низькими енергозатратами на основний обмін.

Серед працездатного населення України ожиріння виявляють майже в 30 % випадків, а надмірну масу тіла має кожний четвертий мешканець. Характерні для сучасного суспільства малорухомий спосіб життя, нераціональне харчування зі збільшенням кількості рафінованих продуктів, постійні психологічні стреси призводять до росту частоти ожиріння серед осіб будь-якого віку, особливо молоді.

Ожиріння – одна з найскладніших медико-соціальних проблем сучасності. Широке розповсюдження, тісний зв'язок із способом життя і надзвичайно висока смертність від його наслідків вимагають об'єднання зусиль лікарів різних спеціальностей, а також органів охорони здоров'я з метою своєчасного виявлення та здійснення широкомасштабних профілактичних і лікувальних заходів.

Ожиріння входить до складу метаболічного синдрому – симптомокомплексу поєднаних між собою патологічних станів (інсулінорезистентності, порушення вуглеводного і ліпідного обміну, артеріальної гіпертензії). Синдром не вважається окремим діагнозом або

нозологічною формою, однак має важливе значення для прогнозу та терапії основного захворювання. R. DeFronzo порівняв цей стан з айсбергом: на його поверхні лежать клінічні прояви – цукровий діабет, ІХС, АГ, ожиріння, які зазвичай і потрапляють у поле зору лікарів, а в основі – комплекс метаболічних розладів, зумовлених інсулінорезистентністю – станом, що передуює розвитку хвороби.

Отже, своєчасна корекція та профілактика надмірної маси тіла зможе запобігти прояву великої кількості захворювань та це призведе до покращення статусу життя.

РОЗДІЛ 2

МЕТОДИ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1 Методи досліджень

У роботі використано комплекс методів, а саме:

1. Аналіз та узагальнення наукових даних за темою роботи.
2. Антропометричні методи досліджень.
3. Соціологічні методи досліджень.
4. Біохімічні методи досліджень.
5. Методи математичної статистики.

2.1.1 Антропометричні методи досліджень

Антропометричні виміри проводили наступним чином: для визначення довжини тіла використовували ростомір та дотримувалися наступних правил: досліджуваній стоїть прямо, босоніж, на плоскій поверхні, живіт розслаблений, руки опущені вздовж тулуба, п'яти разом та торкаються стіни, голова в горизонтальному положенні лінії Франкфурта (умовна лінія, що з'єднує нижній край очниці, та верхній край козелка вуха).

Композиційний склад тіла осіб, що займаються фітнесом, визначали методом імпедансометрії на професійних вагах-аналізаторах складу тіла Tanita "InBody" (Південна Корея) (рис. 2.1). Біоелектричний імпеданс визначає опір (імпеданс) струму, що проходить через тіло. Цей метод базується на властивостях тканин проводити по-різному електричний струм різної частоти. Тканини, що містять багато рідини та електролітів, такі як кров, характеризуються високою електропровідністю, а жирова та кісткова тканини, легені мають високий опір або є діелектриками.



Рис. 2.1. Вимірювання композиційного складу тіла на професійних вагах аналізаторах фірми "InBody" (Південна Корея)

Для визначення складу тіла осіб, що займаються фітнесомб використовували наступні показники, а саме:

- маса тіла (кг);
- вміст води (%);
- вміст жиру в організмі (%) – співвідношення загальної кількості жиру до маси тіла;
- вісцеральний жир (у.о.) – абдомінальний жир, що концентрується в області черевної порожнини людського організму і огортає собою всі внутрішні органи. Він є в кожній людині, але його

норма не повинна перевищувати встановлені показники. Він виконує захисну функцію, оберігаючи всі внутрішні органи від негативного впливу навколишнього середовища. Крім цього, він закладений природою на випадок хвороб, голоду. Однак поряд з цими позитивними властивостями, даний різновид жирових відкладень є найбільш непередбачуваним, тому що його кількість може дуже різко збільшуватися;

- маса мінерального скелету (кг) – вміст неорганічних речовин, що входять до складу кісток, враховуючи також вміст кальцію;
- безжирова маса тіла (кг).

Безжирова маса тіла (БМТ) розраховувалася за формулою (2.1.):

$$БМТ (кг) = МТ (кг) - ЖМ (кг), \text{ де:} \quad (2.1)$$

БМТ – безжирова маса тіла, кг;

МТ – маса тіла, кг;

ЖМ – жирова маса, кг;

- основний обмін – це мінімальна кількість енергії, необхідна для підтримання життя організму в стані повного спокою. Відображає інтенсивність метаболічних процесів в організмі, спрямованих на підтримку життєво важливих функцій. Значна частина цієї енергії витрачається на забезпечення діяльності серцево-судинної та дихальної систем, залоз внутрішньої секреції, нирок, печінки, ШКТ та інших органів.
- маса скелетних м'язів (кг).
- індекс масі тіла - величина, що дозволяє оцінити ступінь відповідності маси людини та її зросту, й тим самим, непрямо оцінити, чи є маса недостатньою, нормальною, надмірною

(ожирінням).

Індекс маси тіла обраховується за формулою:

$$\text{ІМТ} = \text{МТ} / \text{Р}^2, \text{ де:}$$

МТ — маса тіла в кілограмах

Р — зріст в метрах,

і вимірюється в $\text{кг}/\text{м}^2$.

Показник ІМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$	Ознака
Менше 18.5	свідчить про недостатню вагу
18,5-24,9	еквівалент нормальної маси тіла
25,0-29,9	вказує на наявність зайвої ваги
Понад 30	є ознакою ожиріння

При регулярному вимірюванні маси тіла і відсотка жиру в організмі можна точно визначити, як змінюється композиційний склад тіла на користь активної м'язової маси або як поступово зменшується жировий компонент маси тіла [41].

Регулярне визначення відсотка жиру в організмі допомагає бачити вплив навантажень та корекції харчування на композиційний склад тіла на користь активної м'язової маси, тобто як жировий компонент поступово заміщається м'язовою тканиною.

2.1.2 Соціологічні методи

Анкетування. Методами оцінки були опитувальні листи (анкети) і щоденники харчування. Фактичне харчування оцінювали за індивідуальними харчовими щоденниками. Аналіз раціонів харчування здійснювали використовуючи таблиці та сучасні різноманітні комп'ютерні програми, що рекомендуються спеціалістами в області дієтології.

Метод анкетування дозволив визначити кількість і різновид продуктів, які жінки споживали з їжею самостійно, що надав можливість оцінити повноцінність та збалансованість поживних речовин, а також вітамінів і мінералів в індивідуальному раціоні харчування.

Оцінка раціонів харчування здійснювалась за анкетами індивідуального тижневого меню розкладки з використанням комп'ютерної програми та хронометражно – розрахункового методу з використанням розрахункових таблиць та рекомендацій спеціалістів.

В індивідуальних раціонах кожного спортсмена було розраховано загальний вміст вуглеводів, жирів та білків, наявність самих окремих вітамінів (В₁, В₆, В₁₂, С, А, Е) та мінералів (Са, Mg, Fe), а також ступінь забезпеченості ними з урахування маси тіла спортсмена та калорійності.

2.1.3 Біохімічні дослідження крові

Визначення концентрації глюкози. Одним із важливіших показників вуглеводного метаболізму є концентрація глюкози в крові та її визначення дає змогу оцінити стан енергетичних систем організму [78].

Концентрацію глюкози в крові визначали на глюкометрі One Touch (LifeScan, США) за допомогою стандартних наборів реактивів (тест-полосок) цієї фірми (рис. 2.4).



Рис. 2.2. Глюкометр для визначення рівня глюкози

Визначення концентрації інсуліну дає змогу оцінити стан функціонування вуглеводного обміну, так як він є інформативним показником регуляції рівня глюкози в крові [78].

Показник концентрації інсуліну визначали у стані відносного спокою, натщесерце в крові на імуноферментному аналізаторі ChemWell (США).

Визначення індекс НОМА-ІR є інформативним показником оцінки інсулінорезистентності, який можна вирахувати за допомогою формули:

$$\text{НОМА-IR} = \text{Глюкоза} \times \text{Інсулін} / 22,5$$

Визначення активності аспартатамінотрансферази (АСТ) - ендогенний фермент, який міститься, в першу чергу, в клітинах печінки та серця, в меншій кількості – в нейронах, скелетних м'язах та нирках, значно менше в селезінці, підшлунковій залозі та легенях. Зміна рівня АСТ не може використовуватися при постановці діагнозу як однозначний симптом захворювання саме печінки, оскільки часто підвищення рівня АСТ при не меншому зростанні рівня АЛТ може бути симптомом пошкодження серцевого м'язу.

Визначення активності аланінамінотрансферази (АЛТ) - внутрішньоклітинний фермент, який бере участь в обміні амінокислот. АСТ присутня в печінці, нирках, еритроцитах. АЛТ є більш специфічним для порушень печінки, ніж АСТ.

Активність АЛТ та АСТ визначали у стані відносного спокою, натщесерце в крові на біохімічному аналізаторі фірми "Diaglobal" (Німеччина) з використанням стандартних наборів реактивів цієї ж фірми.

Визначення загального білку. Одним із важливіших показників, що відображає загальну кількість білків у крові, який впливає на стан обміну речовин, скелетних м'язів та організму в цілому.

Показник концентрації загального білку визначали у стані відносного спокою, натщесерце в крові на біохімічному аналізаторі фірми "Diaglobal" (Німеччина) з використанням стандартних наборів реактивів цієї ж фірми.

Визначення вмісту тиреотропного гормону (ТТГ). Одним із важливіших показників роботі щитоподібної залози, що регулює сталість гормонального фону.

Вміст ТТГ визначали у стані відносного спокою, натщесерце в крові на імуноферментному аналізаторі ChemWell (США).

2.1.4 Методи математичної статистики

Статистичну обробку результатів досліджень здійснювали на комп'ютері з використанням програмного пакета «GraphPad Prism Version 5.00 for Windows» (GraphPad software Inc., США). Достовірність відмінностей визначали за допомогою методів непараметричної статистики (знаковий, одновибірковий тест Вілкоксона). За вірогідне було прийнято значення – $p \leq 0,05$.

2.2 Організація досліджень

У дослідженнях, які були проведені на базі кафедри біологічних дисциплін та Державного науково-дослідного інституту фізичної культури і спорту, м. Київ, приймали участь жінки, що займаються фітнесом першого зрілого віку (21-35). Кожен учасник досліджень був проінформован щодо мети та протоколу досліджень.

Дослідження проведені відповідно до основних біоетичних норм Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення науково-медичних досліджень із поправками (2000, з поправками 2008), Універсальної декларації з біоетики та прав людини (1997), Конвенції Ради Європи з прав людини та біомедицини (1997). Письмова інформована згода була отримана у кожного учасника дослідження після того як вони були проінформовані про цілі, методи та протокол дослідження. Спостереження включало три етапи, що схематично відображено на рис. 2.3.

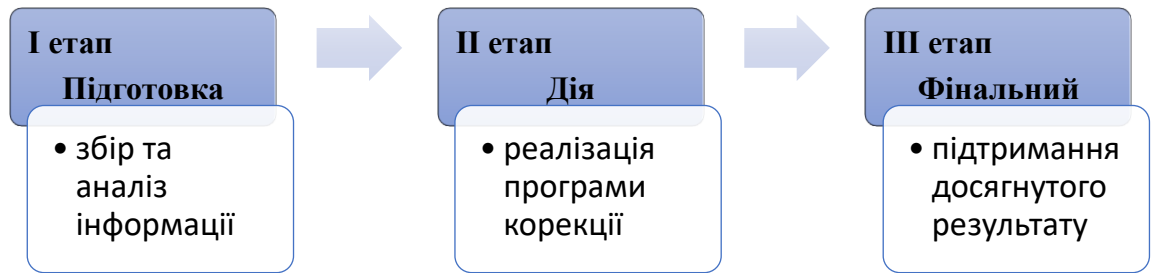


Рис. 2.3. Схема проведення спостереження

Для реалізації дослідження робота з обстежуваними жінками проходила у декілька етапів:

- на першому етапі (етап підготовки) було проведено скринінг вихідних параметрів складу тіла та біохімічних показників. Виявлені недоліки, які потребували корекції. Для з'ясування причин появи надлишкової маси тіла було проаналізовано індивідуальні раціони харчування та особливості харчової поведінки за допомогою щоденників харчування, проаналізовано ряд біохімічних параметрів для оцінки функціонального стану організму та виключення ендокринних захворювань.
- на основі виявлених причин на другому етапі дослідження було розроблено та впроваджено програму корекції раціону харчування та харчової поведінки жінок.
- на третьому етапі було проведено оцінку ефективності запропонованої корекції харчування.

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Для оцінки особливостей метаболізму жінок першого зрілого віку на першому етапі роботи був проведений скринінг показників композиційного складу тіла та необхідних біохімічних показників крові. Результати вимірювань композиційного складу тіла представлені у таблиці 3.1.

Таблиця 3.1

Показники композиційного складу тіла жінок I зрілого віку (n = 10)

Показник	$M \pm \sigma$	Min	Max
Зріст, см	$170 \pm 4,1$	164	176
Маса тіла, кг	$73,9 \pm 10,7$	58,0	90,0
Процент жиру, %	$27,7 \pm 3,8$	23,3	35,5
БМТ, кг	$20,7 \pm 5,5$	15,4	31,9
Основний обмін, ккал	$1535,6 \pm 94$	1367,0	1674,0
ІМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$	$27,5 \pm 3,6$	24,0	32,0

Згідно отриманих даних середня вага жінок які взяли участь у дослідженні складала $73,9 \pm 10,7$ кг, максимальна вага – 90 кг, мінімальна – 58 кг. Процент вмісту жирової тканини складав $27,7 \pm 3,8\%$.

Одним із критеріїв нормальної маси тіла або її відхилень є індекс маси тіла (ІМТ), тобто відношення маси тіла до зросту ($\text{кг}/\text{м}^2$) [71]. У жінок, які брали участь у дослідженні, цей показник становив $27,5 \pm 3,6$ мкм.од. Вважається, що ідеальна маса тіла дорослої людини – в ІМТ 20 – 25 $\text{кг}/\text{м}^2$; перевищення – ІМТ 25,0 – 29,9; ожиріння – ІМТ 30,0 – 39,9; екстремальне ожиріння – ІМТ більше 40. Таким чином, обстежені жінки мали надлишкову вагу за індексом маси тіла, що свідчить про необхідність аналізу причин, що

призвели до наявності підвищених параметрів для запобігання негативного впливу на організм здоров'я, оскільки надмірна вага і ожиріння (ІМТ понад 30 років) підвищують ризик інсулінозалежного діабету, гіпертонії, артриту, серцево-судинних захворювань та деяких видів раку. Це питання актуальне, оскільки майже половина дорослого населення Європи має зайву вагу, тобто ІМТ перевищує 25 кг/м². В Україні поширеність надмірної ваги становить 29,7 % серед жінок і 14,8 % серед чоловіків.

Таблиця 3.2

Основні біохімічні показники жінок (n = 10)

Показник	$M \pm \sigma$	Min	Max	Нормативні значення
ТТГ, мкОд/мл	2,4±1,27	0,6	5,5	0,4-4,2
Інсулін, мОд/л	8,6±6,14	5,4	24,9	1,9-23,0
Глюкоза, ммоль/л	6,7±0,58	4,8	7,7	3,5-5,5
Індекс НОМА	2,2±1,65	1,2	6,5	0-2,7
Загальний білок, г/л	65,1±3,67	60,0	72,0	57-82
АЛТ, Од/л	18,8±19,55	6,4	73,0	4-31
АСТ, Од/л	17,1±9,39	8,0	41,0	4-31

Слід зауважити, що індивідуальні показники обстежуваних жінок мали певну варіативність значень. Так максимальний процент вмісту жирової тканини складав 35,5 %, мінімальний – 23,3 %. Аналогічна картина спостерігається і за показником ІМТ. Так варіативність даного показника складала від 22 до 32 ум.од. Цей факт вказує на те, що при реалізації програми корекції надлишкової маси тіла необхідний індивідуальний підхід до кожної людини, спираючись на аналіз причин які призвели до збільшення ваги в кожному окремому випадку.

Для оцінки загального функціонального стану організму, ендокринної системи та вуглеводного і білкового обмінів було проведене біохімічне дослідження ряду відповідних показників.

Згідно рекомендацій Європейського товариства ендокринології (European Society of Endocrinology — ESE) усім пацієнтам із ожирінням необхідно проводити тестування функції щитоподібної залози [56]. Тиреотропний гормон (ТТГ) є головним регулятором функції щитоподібної залози. Основна його функція полягає у підтриманні постійної концентрації тиреоїдних гормонів, які регулюють процеси утворення енергії в організмі. Симптоми гіпотиреозу, такі як втома, депресія, судоми, порушення менструального циклу та збільшення маси тіла, є неспецифічними і можуть бути сприйняті як симптоми ожиріння. Відомо, що поширеність субклінічного гіпотиреозу наявна при ожирінні тому рекомендовано оцінювати функцію щитовидної залози при цьому тестування на гіпотиреоз базувалося на рівні ТТГ [56].

Одже, одним із перших показників представлених у таблиці 2 є тиреотропний гормон. У обстежуваних жінок цей показник складав $2,4 \pm 1,27$ мкОд/мл, що вказує на відсутність порушень в цій ланці ендокринної системи, оскільки референсні значення ТТГ для дорослих знаходяться у межах 0,4 – 4,2 мкОд/мл.

Для оцінки стану вуглеводного обміну проводили аналіз інсуліну та глюкози та індексу НОМА у венозній крові. Інсулін – гормон, що виділяється бета-клітинами підшлункової залози, він регулює обмін вуглеводів, білків і жирів в організмі. Підвищення рівня цукру в крові стимулює секрецію інсуліну. Інсулін бере участь у транспортуванні глюкози з крові до клітин тканин, включаючи м'язову та жирову тканину. Гормон також активує гліколіз і синтез глікогену, жирних кислот у клітинах печінки, зменшує ліполіз, бере участь у накопиченні енергетичних зв'язків у клітинах та їх використанні в метаболічних процесах. З розвитком стійкості клітин і тканин до інсуліну збільшується його концентрація в крові, що призводить до підвищення

концентрації глюкози. В результаті можливий розвиток цукрового діабету 2 типу, атеросклерозу, в тому числі коронарних судин, гіпертонії, ішемічної хвороби серця, ішемічного інсульту. Як показано в таблиці 3.2, значення цього гормону становило $8,6 \pm 6,14$ мОд/л, що знаходиться в межах норми (референтні значення цього показника становлять від 1,9 до 23,0 мОд/л).

Рівень глюкози у венозній крові обстежуваних жінок склав $6,7 \pm 0,58$ ммоль/л. Згідно прийнятих норм значення цього показника не повинні перевищувати 3,5 – 5,5 ммоль/л. Отже, в даному випадку, ми спостерігаємо наявність порушення вуглеводного обміну, що може призвести до розвитку цукрового діабету.

Індекс НОМА (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance)-найбільш простий метод оцінки резистентності до інсуліну. Зі збільшенням рівня глюкози або інсуліну натще відповідно збільшується індекс НОМА. У обстежених жінок цей показник не перевищував норми і становив $2,2 \pm 1,65$, але його значення були близькі до верхньої межі референтних значень, які становлять від 0 до 2,7. Підвищення НОМА спостерігається при підвищенні рівня цукру в крові або інсуліну натще. Це відповідає підвищенню стійкості клітин і тканин до інсуліну та підвищеному ризику розвитку діабету 2 типу та серцево-судинних захворювань. Тобто подальше зростання цього показника буде свідчити про розвиток інсулінорезистентності. ІР – це зниження чутливості інсулінозалежних клітин до дії інсуліну з подальшим порушенням обміну глюкози та її надходження в клітини. Розвиток ІР зумовлений поєднанням метаболічних і гемодинамічних порушень на фоні запальних процесів і генетичної схильності до захворювання. Це підвищує ризик розвитку ЦД, ССЗ, порушення обміну речовин, метаболічного синдрому. Для оцінки загального функціонального стану організму використовуються такі біохімічні показники як рівень загального білка, рівень АЛТ та АСТ.

Концентрація загального білка в сироватці залежить головним чином від синтезу і розпаду двох основних білкових фракцій - альбуміну і глобулінів. Синтез білків плазми крові здійснюється в основному в клітинах печінки і

ретикулоендотеліальній системі. Білки плазми крові виконують безліч функцій в організмі, і рівень білка є одним з найважливіших лабораторних показників. Вміст загального білка (а також білкових фракцій) є дуже важливим діагностичним параметром при цілому ряді захворювань, особливо пов'язаних з вираженими порушеннями метаболізму. В обстежуваній групі даний показник складав $65,1 \pm 3,67$ г/л з індивідуальними коливаннями від 60,0 до 72,0 г/л і не перевищував нормативних значень, які для даного показника складають 57 – 82 г/л.

У багатьох людей із показником ІМТ вище 25 може наблюдатись жировий гепатоз. Печінка відіграє важливу роль в регуляції жирового і вуглеводного обміну. При підвищенні маси тіла порушується баланс надходження, вироблення і «спалювання» живильних речовин. У печінці, наприклад, може порушуватися баланс між кількістю вступників жирних кислот, їх виробленням і «спалюванням». Це призводить до появи жирових крапель в клітинах печінки. Такі клітини печінки стають уразливі для вільних радикалів, що може привести до «другого удару» - атаці вільними радикалами клітин печінки і їх вмісту з розвитком запалення. Результатом пошкодження і запалення, в свою чергу, може стати загибель клітин, з можливим розвитком фіброзу в подальшому (стан, при якому активно функціонуюча печінкова тканина заміщується сполучною тканиною). В біохімічному аналізі крові може відзначатися підвищення активності печінкових ферментів АЛТ і АСТ, що не перевищує верхню межу нормальних значень більш ніж в 4 – 5 разів. При цьому частіше у пацієнтів з неалкогольною жировою дистрофією печінки активність АЛТ переважає над АСТ.

АСТ каталізує перенесення аміногрупи від аспарагінової кислоти до альфа-кетоглутарової кислоти, яка поширена в тканинах серця, печінки, скелетних м'язів, нирок, легенях тощо) і має мітохондріальні ізоферменти та цитоплазматичні ізоферменти. У групі обстежених жінок цей біохімічний показник був у межах норми і становив $17,1 \pm 9,39$ Од/л (референти 4 – 31 Од/л).

АЛТ каталізує перенесення аміногрупи від аланіну до альфа-кетоглутарової кислоти, що міститься в серці, печінці, скелетних м'язах тощо. Це внутрішньоклітинний фермент, його вміст у сироватці здорових людей низький. Але коли клітини, багаті АЛТ (печінка, серцевий м'яз, скелетні м'язи, нирки), пошкоджені або знищені, ці ферменти вивільняються в кров, що призводить до підвищення активності крові. Біохімічний аналіз крові обстежених жінок показав, що цей показник також був у межах норми і становив $18,8 \pm 19,55$ Од/л (референтні значення 4 – 31 Од/л).

3.2 Оцінка та корекція кількісного та якісного складу раціонів харчування жінок першого зрілого віку з порушенням вуглеводного обміну, що займаються фітнесом

Оцінювання кількісного та якісного складу індивідуальних раціонів харчування жінок, які брали участь у дослідженні виявило, що фактичне харчування мало суттєву відмінність від норм, які рекомендовані для добового споживання основних макро та мікронутрієнтів і кількості споживаної енергії. Дані, представлені у таблиці 3.3 свідчать, що енергетична цінність їжі, яку споживали жінки згідно результатів індивідуальних щоденників харчування перевищувала рекомендовану норму на 31 %.

Кількісний та якісний аналіз повноцінності харчування виявив надмірне споживання вуглеводів, і, що важливо, переважання саме простих вуглеводів. Такі вуглеводи мають високий глікемічний індекс. Надходження великої кількості простих вуглеводів в організм викликає різке підвищення рівня глюкози в крові вже через 15–20 хв після прийому їжі. Для належної утилізації отриманої глюкози активується функція підшлункової залози, яка виділяє інсулін. Цей гормон постачає глюкозу в тканини, де вона використовується для синтезу глікогену. При надходженні надлишку глюкози організм використовує надлишкові калорії для синтезу жирів [62].

Таблиця 3.3

Енергетична цінність та кількість харчових речовин у раціоні харчування жінок першого зрілого віку, що займаються фітнесом протягом тижня

Показники	Харчування	
	наявне	рекомендоване*
Енергетична цінність, ккал	2628,9±664,3	1800-2000
Харчові речовини, г		
- білки		
загальна кількість	45,7±11,2	59-61
тваринні	25,0±6,2	29-30
- жири		
загальна кількість	78,2±9,9	60-62
насичені	50,7±18,7	≤20
- вуглеводи		
загальна кількість	368,7±68,4	280-300
прості	223,6±42,0	80-90

Примітка. *за даними Наказ МОЗ України №10173 від 03.09.2017 р. [23]

Після різкого сплеску рівня глюкози в крові та подальшої утилізації її може виникнути гіпоглікемія що призводить до загальної слабкості та відчуття втоми. Цей стан може сприйматися як голод та провокувати людину до вживання нової порції солодкого для підвищення рівня цукру в крові, і знову призводить до отримання надлишкових калорій, які використовуються для синтезу жирів, що ,як наслідок, веде до ожиріння. Крім того, систематична активація підшлункової залози може викликати порушення механізмів вироблення інсуліну, що призводить до порушення обміну речовин, та викликає зниження чутливості тканин організму до дії інсуліну (так званий синдром інсулінорезистентності) і сприяє розвитку захворювання цукровим діабетом [37]. Інсулін зазвичай виробляється в підшлунковій залозі в кількості, достатній для підтримки фізіологічного рівня глюкози в крові і сприяє її надходженню як основного джерела енергії в клітину. При ІР чутливість тканин до нього знижена, і глюкоза не може потрапити всередину клітини. П

концентрація в крові збільшується, в той час як клітини відчують «енергетичний голод». Надлишок інсуліну впливає на обмін холестерину, збільшує утворення ВЖК, що призводить до розвитку атеросклерозу та гіпертонії. У жінок ІР може проявлятися синдромом полікістозних яєчників, який супроводжується порушенням менструального циклу, безпліддям та гірсутизмом (надмірним ростом волосся за чоловічим типом). Резерви підшлункової залози з часом виснажуються. Клітини, що відповідають за секрецію цього гормону, тривалий час працюють при перевантаженні, гинуть, що призводить до розвитку ЦД [12].

Враховуючи вищезгадане, кількість моносахаридів у харчуванні жінок повинна бути обмежена і не перевищувати 20 – 30 % загальної кількості вуглеводів, які споживаються.

Аналіз одержаних даних вказує на недостатній вміст білків у раціоні жінок. Так, при рекомендованих 59 – 61 г на добу, фактичний вміст у споживаній їжі склав $45,7 \pm 11,2$ г. Білки є основним пластичним матеріалом для побудови клітин і тканин організму, входять до складу гормонів та ферментів, вони здійснюють транспорт гемоглобіну, ліпідів, вуглеводів, вітамінів, беруть участь у процесах кровотворення. Білки також є важливим структурним компонентом кісткової тканини і необхідні для формування її органічного матриксу [34]. Недостатнє вживання протеїнів супроводжується погіршенням кісткоутворення, спричиняє недосконалу консолідацію переломів тощо [54]. При дефіциті білків у раціоні харчування відбувається їх перерозподіл у тканинах. З печінки, плазми крові і м'язів вони надходять у мозок, серце. Дефіцит білків тваринного походження, які є основними джерелами незамінних амінокислот для жіночого організму, може спричинити розвиток анемії та зниження імунітету, порушення водно-сольового обміну тощо.

Проведений аналіз раціонів харчування також виявив значне перевищення споживання жирів від рекомендованих норм, причому за рахунок жирів тваринного походження. Жири є одними із самих калорійних

макронутрієнтів і однією із основних причин надлишкової енергоємності раціону. Цей факт може створювати передумови для порушення ліпідного обміну та виникнення патологічних станів і хвороб органів серцево-судинної і травної систем.

Таким чином, раціон жінок які взяли участь у дослідженні виявив наявність високого вмісту простих вуглеводів та тваринних жирів, а також нестачу тваринних білків. Такий раціон є розбалансованим та неадекватним потребам організму і може знижувати опірність організму до інфекційних захворювань і несприятливих факторів навколишнього середовища. Крім того, таке харчування може викликати зниження працездатності та ефективності перебігу відновних процесів сприяють розвитку розладу харчування (хвороби переїдання та недоїдання) та харчових захворювань (хвороби серцево-судинної, гормональної, кістково-м'язової, сечовидільної, імунної систем, хвороби шлунково-кишкового тракту та обміну речовин тощо).

Подальший аналіз раціону харчування виявив недостатній вміст вітамінів А, В₆ та В₁₂ (табл. 3.4).

Вітамін В₆ відіграє важливу роль у метаболізмі білків, вуглеводів і жирів, синтезі нейротрансмітерів та утворенні нікотинової кислоти, що є вкрай важливим для підтримки здорової нервової системи, шкіри, м'язів і крові. Бере участь у підтриманні імунної відповіді, процесах збудження та гальмування у нервовій системі. Однією з центральних ролей цього вітаміну є білковий обмін, адже він допомагає регулювати баланс амінокислот в організмі, забезпечує декарбоксілювання, переамінування, дезамінування амінокислот. Бере участь у синтезі білків, ферментів, гемоглобіну, простагландинів, метаболізмі серотоніну, катехоламінів, глутамінової кислоти, гамааміномасляної кислоти, гістаміну, поліпшує використання ненасичених жирних кислот, сприяє перетворенню фолієвої кислоти в її активну форму. Поліпшує скоротливість міокарда, знижує рівень холестерину і ліпідів у крові, стимулює гемопоез. При атеросклерозі він покращує ліпідний обмін. [56]. Недостатнє споживання вітаміну В₆ призводить до анемії.

Таблиця 3.4

Кількість деяких вітамінів та мінералів у раціоні харчування жінок першого зрілого віку, що займаються фітнесом протягом тижня

Показники	Харчування	
	наявне	рекомендоване*
Вітаміни		
А, мкг РЕ	496,4±112,5	1000,0
Е, мг ТЕ	15,6±5,2	15,0
С, мг	77,8±41,9	70,0
В ₁ , мг	1,2±0,7	1,3
В ₆ , мг	1,3±0,2	1,6
В ₁₂ , мг	2,4±0,3	3,0
Мінерали		
Са, мг	767,8±279,4	1100,0
Mg, мг	280,7±84,1	500,0
Fe, мг	10,6±3,3	17,0
Zn, мг	7,0±1,2	12,0

Примітка. *за даними Наказ МОЗ України №10173 від 03.09.2017 р. [23]

Вітамін В₁₂ (ціанокобаламін) необхідний для утворення еритроцитів, розвитку нейронів і синтезу ДНК. Його дефіцит може призвести до накопичення гомоцистеїну (нейротоксичної сполуки), анемії, втрати рівноваги, «туману в голові», оніміння кінцівок, втоми та погіршення пам'яті [31].

Вітамін А (ретинол) відіграє важливу роль у підтриманні цілісності клітинних та субклітинних мембран, що важливо у разі надлишкового накопичення в організмі продуктів обміну, передусім пероксидного окиснення ліпідів. Підвищує активність лейкоцитів та інших імунних факторів; забезпечує нормальне функціонування зорового аналізатора, бере участь у синтезі зорового пігменту та сприйнятті світла оком. Ретинол необхідний для підтримки та відновлення епітеліальних тканин, стимулює синтез колагену, бере участь в окислювально-відновних процесах, регулює синтез білка, сприяє нормальному обміну речовин, функції клітинних і субклітинних мембран,

уповільнює процеси старіння. Дефіцит цього вітаміну може проявлятися таким чином: порушення зору в сутінках («куряча сліпота»); підвищена сприйнятливність організму до різноманітних інфекційних захворювань, більш серйозні інфекційні захворювання (кір, вітряна віспа, ГРВІ), сухість і лущення епідермісу, поява поперечних смуг на нігтьових пластинах; ламке волосся; підвищена стомлюваність, зниження розумової працездатності.

Мінеральні речовини, що входять до складу харчових продуктів, так само є незамінними, як і білки, ліпіди, вуглеводи і вітаміни. За нестачі або надлишку мінеральних речовин в організмі людини, виникають специфічні порушення, які призводять до захворювання. Мінерали виконують пластичну функцію в процесах життєдіяльності людини і в побудові кісткової тканини. Мінеральні речовини складають відносно значну частину людського тіла (приблизно 3 кг золи). У кістках вони представлені у вигляді кристалів, в м'яких тканинах – у вигляді істинного або колоїдного розчину в сполученні головним чином з білками. Недостатня кількість мінералів в організмі може супроводжуватися порушенням функцій багатьох фізіологічних систем. Аналіз раціонів фактичного харчування жінок, які брали участь у дослідженні виявив недостатній вміст таких мінеральних речовин, як Ca, Mg, Fe та Zn.

Кальцій – один із найважливіших макроелементів для здоров'я людини. Він використовується людським організмом для зміцнення кісток і зубів. Він також забезпечує нормальну роботу кровоносних судин, допомагає в передачі нервових імпульсів, нормалізує роботу м'язових волокон і стимулює вироблення гормонів. Достатня кількість кальцію знижує ризик переломів, остеопорозу, діабету й авітамінозу.

Магній є не менш важливим макроелементом для здоров'я людини. Магній регулює кальцієві та натрієві канали в клітинних мембранах і, отже, концентрацію цих металів у клітинах. Крім того, магній є активатором вітаміну D, дефіцит якого викликає остеопороз та інші захворювання. Він також є кофактором ферментів вуглеводного обміну. Опосередковано через ці ферменти магній впливає на багато важливих процесів в організмі людини:

білковий обмін, синтез ДНК і РНК, згортання крові, регулювання артеріального тиску і цукру в крові, синтез крові одного з найважливіших антиоксидантів, глутатіону, окисне фосфорилування і подобається. Крім того, магній бере участь у роботі м'язових волокон, мозку, забезпечуючи організм енергією [42].

Цинк – це мінерал, який бере участь у багатьох обмінних процесах: синтезі білка, роботі імунної системи, регенерації тканин, синтезі ДНК. Раніше дефіцит цинку вважався рідкістю, однак в даний час відомо, що дефіцит цинку дуже поширений, особливо в країнах, що розвиваються. За оцінками, в усьому світі від дефіциту цинку страждають близько двох мільярдів чоловік. У країнах, що розвиваються дефіцит цинку є 5-й провідною причиною втрати років здорового життя. Отже, такі захворювання, як ревматоїдний артрит, діабет, атеросклероз, порушення когнітивних функцій можуть бути викликані дефіцитом цинку, посилюючи хронічне запалення і викликаючи окисний стрес [73]. Зниження рівня цинку здатне стати причиною погіршення апетиту, а також часткового погіршення роботи смакових рецепторів. До числа інших симптомів цього порушення належать погіршення роботи імунної системи.

Велика частина заліза в організмі людини використовується в кров'яних тільцях, які виконують функцію транспортування кисню до тканин (гемоглобіні). Як компонент міоглобіну, іншого білку, який забезпечує перенесення O_2 , залізо бере активну участь у підтримці м'язового обміну і здорового стану сполучної тканини; воно також необхідне для фізичного росту, правильного розвитку нервової системи, функціонування клітин та синтезу деяких гормонів [36]. Найпоширенішим наслідком розвитку дефіциту заліза є анемія. Незважаючи на те, що дане захворювання зустрічається порівняно нечасто, фахівці ВООЗ повідомляють, що приблизно 50 відсотків випадків пов'язано з гострою нестачею заліза. Поширеними симптомами залізодефіцитної анемії є підвищена слабкість і швидка стомлюваність.

Проведений аналіз раціонів харчування, композиційного складу тіла та біохімічних показників крові у жінок, які взяли участь у дослідженні виявив:

- 1) розбалансованість харчування за основними мікро та макронутрієнтами, а саме наявність високого вмісту простих вуглеводів та тваринних жирів, нестачу тваринних білків та ряду вітамінів і мінералів. Перевищену енергетичну цінність їжі за ккал;
- 2) надлишковий індекс маси тіла;
- 3) високий рівень глюкози в крові та підвищений рівень індексу НОМА, що свідчить про порушення вуглеводного обміну.

Вказані факти виявляють по-перше - наявність дисбалансу між споживанням та витратами енергії, що призводить до ожиріння. По-друге – високий ризик розвитку діабету другого типу та інших захворювань. Порушення вуглеводного обміну мають місце не менше, ніж у половини пацієнтів з ожирінням. При цьому щорічна конверсія порушеної толерантності до глюкози в цукровий діабет спостерігається у 5 – 10 % пацієнтів і у 20 – 34 % за 5 років, а при поєднанні глікемії натще (> 5 ммоль/л) і порушеної толерантності до глюкози – у 38 – 65 %. Імовірність переходу порушеної толерантності до глюкози в цукровий діабет істотно вище в осіб з надлишковою масою тіла. Імовірність розвитку цукрового діабету 2-го типу визначається також тривалістю ожиріння і особливостями відкладення жирової тканини в організмі [12]. Ця проблема все більше привертає увагу експертів в усьому світі, оскільки у 374 млн населення планети виявлен преддіабет. У 10 % пацієнтів з часом захворювання переростає у цукровий діабет другого типу, з подальшим розвитком супутніх захворювань з боку різних фізіологічних систем організму. Вважається, що цілеспрямоване зниження надлишкової маси тіла при гіперглікемії дозволяє запобігти погіршанню стану здоров'я та розвитку цукрового діабету 2-го типу у 7-10 % випадків.

Враховуюче вищевикладене обстеженим жінкам було запропоновано провести корекцію раціону харчування з метою зниження маси тіла та поліпшення стану здоров'я. Оскільки 30 % пацієнтів, які страждають на

ожиріння мають порушення харчової поведінки, важливим аспектом було проведення поведінкової терапії, тобто зміна особливостей поведінки, які сприяють надлишковому споживанню їжі, неправильному харчуванню, сидячий образ життя. Крім цього, особливу увагу слід звертати на якість сну пацієнта. Достатня тривалість сну благотворно впливає на жировий обмін, тоді як недолік сну обмежує здатність організму переробляти енергетичні ресурси і регулювати масу жирової тканини [14, 71]. Важливим аспектом також було дотримання питного режиму та рекомендованого рівня фізичних навантажень. Запропонована модифікація раціону була спрямована на виключення факторів, які сприяють розвитку гіперглікемії. Враховувався глікемічний індекс продуктів, та зверталось увагу пацієнтів на шкоду від куріння, оскільки інсулін сприяє проникненню глюкози всередину клітини, а нікотин пошкоджує клітинну мембрану та знижує чутливість клітин до інсуліну, що також призводить до підвищення рівня глюкози у крові.

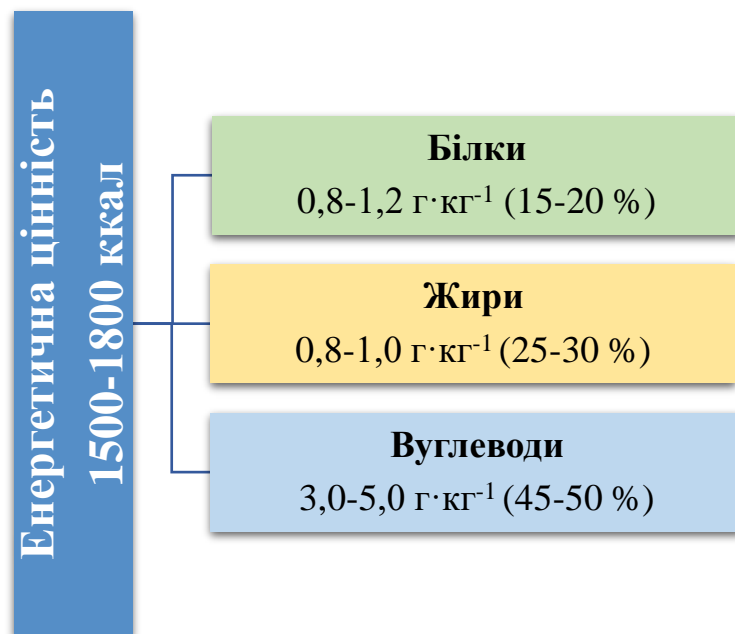


Рис. 3.1. Калорійність та розподіл основних нутрієнтів у рекомендованому раціоні харчування для жінок першого зрілого віку з порушенням вуглеводного обміну

Враховуючи рекомендації вітчизняних та світових експертних організацій ми розробили збалансовані раціони харчування для жінок першого зрілого віку з порушенням вуглеводного обміну, що займаються фітнесом. Калорійність та розподіл основних нутрієнтів схематично представлено на рис. 3.1.

Таблиця 3.5

Вплив дієтологічної корекції на показники композиційного складу тіла жінок першого зрілого віку з порушенням вуглеводного обміну ($n = 10$, $M \pm \sigma$)

Показник	Етап*		
	I	II	III
Маса тіла, кг	$73,9 \pm 10,7$	$68,7 \pm 9,8$	$67,8 \pm 9,1$
Процент жиру, %	$27,7 \pm 3,8$	$23,9 \pm 2,9$	$23,0 \pm 2,8$
БМТ, кг	$20,7 \pm 5,5$	$19,5 \pm 3,7$	$18,0 \pm 3,5$
Основний обмін, ккал	$1535,6 \pm 94,5$	$1485,1 \pm 88,8$	$1477,3 \pm 82,1$
ІМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$	$27,5 \pm 3,6$	$23,6 \pm 3,31$	$23,0 \pm 3,1$

*Примітки. I етап - вихідні дані;

II етап – після корекції (1 місяць);

III етап - після корекції (2 місяці)

Отже, після реалізації програми корекції ваги жінок були отримані результати, які представлені у таблицях 3.5 і 3.6. За даними композиційного складу тіла виявлено покращення за всіма вимірюваними показниками. Так маса тіла жінок знизилась з $73,9 \pm 10,7$ до $68,7 \pm 9,8$ кг. Через 2 місяці даний показник складав $67,8 \pm 9,1$ кг, що свідчить про утримання ваги.

Відсоток жиру знизився після корекції на 13,7 %, а через 2 місяці був на 17,0 % нижче за вихідний рівень. Індекс маси тіла, який на початку обстеження складав $27,5 \pm 3,6$, після реалізації програми корекції знизився до $23,6 \pm 3,3$, а через 2 місяці утримувався на рівні $23,0 \pm 3,1$. Щодо показників вуглеводного обміну то спостерігалось нормалізація рівня глюкози в крові як на другому так і на третьому етапах.

Таблиця 3.6

Динаміка основних біохімічних показників жінок при збалансованому харчуванні (n = 10, M ± σ)

Показник	Етап*		
	I	II	III
Глюкоза, ммоль/л	6,7±0,58	4,5±0,22	4,4±0,2
Інсулін, мОд/л	8,6±6,14	6,0±3,19	5,6±2,3
Індекс НОМА	2,2±1,65	1,3±0,66	1,22±0,48
ТТГ, мкОд/мл	2,4±1,27	1,9±0,52	1,8±0,4
Загальний білок, г/л	65,1±3,67	70,1±3,78	71,0±3,0
АЛТ, Од/л	18,8±19,55	17,6±5,42	18,2±4,0
АСТ, Од/л	17,1±9,39	22,1±5,33	26,4±5,7

*Примітки. I етап - вихідні дані;
 II етап – після корекції (1 місяць);
 III етап - після корекції (2 місяці)

Таким чином, отриманий результат свідчить про нормалізацію показників параметрів композиційного складу тіла та вуглеводного обміну, а також про ефективність запропонованої програми корекції раціону жінок першого зрілого віку з порушенням вуглеводного обміну.

Висновки до третього розділу

Проведене дослідження метаболізму та раціону харчування жінок першого зрілого віку з порушенням вуглеводного обміну виявило наявність надлишкової маси тіла за індексом маси тіла. Для виявлення причин, які призвели до збільшення ваги було проаналізовано індивідуальні раціони харчування жінок. Для оцінки загального функціонального стану організму, ендокринної системи та вуглеводного і білкового обмінів було проведене біохімічне дослідження ряду відповідних показників.

Оцінювання кількісного та якісного складу індивідуальних раціонів харчування жінок, які брали участь у дослідженні виявило, що фактичне харчування мало суттєву відмінність від рекомендованих норм. Так енергетична цінність їжі, яку споживали жінки згідно результатів індивідуальних щоденників харчування перевищувала рекомендовану норму на 31 %. Кількісний та якісний аналіз повноцінності харчування виявив надмірне споживання простих вуглеводів і тваринних жирів, нестачу тваринних білків, ряду вітамінів та мінералів. Біохімічне дослідження виявило високий рівень глюкози в крові та підвищений рівень індексу НОМА, що свідчить про порушення вуглеводного обміну.

Після реалізації програми корекції ваги жінок за даними композиційного складу тіла виявлено покращення за всіма вимірюваними показниками: зменшилась вага тіла жінок та відсоток жиру. Індекс маси тіла знизився до нормативних значень. Отримані параметри демонстрували стабільність і через 2 місяці після реалізації корекції харчування.

Щодо показників вуглеводного обміну то спостерігалась нормалізація рівня глюкози в крові як на другому так і на третьому етапах.

Таким чином, отриманий результат свідчить про нормалізацію показників параметрів композиційного складу тіла та вуглеводного обміну, а також про ефективність запропонованої програми корекції раціону жінок першого зрілого віку з порушенням вуглеводного обміну, що займаються фітнесом.

ВИСНОВКИ

1. Згідно з даними літератури, ожиріння стало соціальною проблемою в багатьох країнах, включаючи Україну, в яких як мінімум 30 % населення мають надлишкову масу тіла. З надмірною масою тіла пов'язаний розвиток таких хвороб, як: серцево-судинні захворювання, цукровий діабет, атеросклероз та ішемічна хвороба серця, остеохондроз та поліартрит, дискінезія жовчного міхура, хронічний холецистит і жовчнокам'яна хвороба, різні пухлини тощо. Ожиріння зменшує тривалість життя в середньому на 3-5 років при помірному надлишку ваги і до 15 років при вираженому ожирінні.

2. Проведене дослідження особливостей метаболізму жінок першого зрілого віку з порушенням вуглеводного обміну виявило наявність надлишкової маси тіла, високий рівень глюкози в крові та підвищений рівень індексу НОМА, що вказує на підвищений ризик виникнення цукрового діабету, серцево-судинних захворювань та інших аліментарнообумовлених захворювань (імунної, гормональної, сечовидільної, опорно-рухової систем, хвороб ШКТ та метаболізму тощо).

3. Аналіз індивідуальних раціонів харчування жінок, які брали участь у дослідженні виявив, що фактичне харчування мало перевищену добову енергетичність цінність. Кількісний та якісний аналіз повноцінності харчування виявив надмірне споживання простих вуглеводів і тваринних жирів, нестачу тваринних білків, ряду вітамінів та мінералів.

4. Після реалізації програми корекції раціону харчування у жінок спостерігали зменшення ваги тіла, відсотку жиру та рівня глюкози у крові. Отримані результати демонстрували стабільність і через 2 місяці після реалізації корекції харчування, що свідчить про ефективність запропонованої програми корекції раціону жінок першого зрілого віку з порушенням вуглеводного обміну, що займаються фітнесом.

5. Результати наших досліджень дають можливість визнати запропоновану нами програму корекції ефективною, що дозволяє

рекомендувати її для використання дієтологам, фітнес-інструкторам та жінкам, які мають потребу у зменшенні ваги для контролювання енерговитрат, калорійності їжі, маси та композиційного складу тіла при занятті оздоровчим фітнесом з метою більшої ефективності оздоровчих тренувань.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Енергетична цінність раціону харчування повинна бути в межах 1500-1800 ккал.
2. Розподіл основних нутрієнтів у раціоні харчування:
 - білки – 0,8-1,2 г;
 - жири – 0,8-1,0 г;
 - вуглеводи – 3,0-5,0 г.
2. Для підтримання належного рівня метаболізму та загального рівня здоров'я кількість моносахаридів у харчуванні повинна не перевищувати 10–20 % загальної кількості вуглеводів, які споживаються.
3. Харчуватися 3 рази в день без перекусів по годинам:
 - сніданок - 8:00-10:00;
 - обід - 12:00-14;
 - вечеря - 17:00-19:00.
4. Щодня робити годину прогулянки (аеробне фізичне навантаження помірної інтенсивності) на свіжому повітрі.
5. Не споживати відразу ж після основного прийому їжі десерти, фрукти (фрукти тільки за 30 хв до обіду, ягоди можна з прийомом їжі).
6. Вживати червоне м'ясо не частіше ніж 2 рази на тиждень, біле м'ясо 3-4 разів на тиждень, рибу 4-6 разів на тиждень.
7. Не запивати основний прийом їжі: кава, чай (зелений та чорний), тільки через 60 хв після їжі.
8. Робити 15-20 хвилинну гімнастику (аеробне фізичне навантаження помірної інтенсивності).
9. Щодня вживати цільні крупи, акцент - пшоно, рис бурий, басматі, кіноа, амарант, гречка, ячмінь, вівсянка.
10. Питний режим. Добова потреба 30 мл на 1 кг маси тіла додатково за умов фізичних навантажень за кожний втрачений кілограм випивати 0,7-0,8 мл води. Перед перед кожним прийомом їжі пити по склянці теплої води.

11. Кількість харчової солі зменшити до 3-5 г на добу.

Варіант раціону харчування на один день

Найменування	Кількість, г	Поживні речовини (г) та калорійність			
		Білки	Жири	Вуглеводи	ККАЛ
Сніданок					
Гуакамоле	150	2,9	19,4	14	236
Квашена капуста	200	1,8	0,3	2,8	38
Лохина	200	1,1	0	25,8	95
Хліб цц	50	6,2	1,8	18,4	126
Разом		12,0	21,5	65,7	495
Обід					
Рагу овочеве	200	3,5	8	23,9	182
Кіноа в сухому вигляді	80	8,5	3,8	46	295
Окунь морський туш.	100	15,5	5,8	0,5	148
Селера	50	0,2	0	1,5	7
Морква сира	50	0,2	0,1	4,8	20
Буряк відварний	50	0,3	0	4,4	20
Яблуко червоне	200	0,2	0,3	25,1	95
Разом		28,4	18	106,2	767
Вечеря					
Індичка	150	20,8	8,5	0	187,5
Салат з броколі та цвітною капустою	200	3,3	1,1	14,3	88
Стручкова квасоля туш.	100	1,5	2,1	2,2	52
Рис бурий в сухому вигляді	50	3,6	0,3	37,2	166
Оливкова олія	10	0	10	0	89,8
Разом		29,2	22	53,7	583,3
Всього за день		69,6	61,5	225,6	1845,3

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Аметов АС. Ожирение эпидемия XXI века. Терапевтический архив. 2008;74(10):5–7.
2. Балаболкин МИ, Клебанова ГМ. Патогенетическая терапия сахарного диабета типа 2. Клинич. эндокрин. 2000;11:1-6.
3. Безвужко ЕВ, Костура ВЛ. Надмірна маса тіла і ожиріння та здоров'я дітей. Вісник проблем біології та медицини. 2015;2:68–72.
4. Большова ОВ, Маліновська ТМ. Особенности углеводного та жирового обміну при різних формах жировідкладання у дітей і підлітків з метаболічним синдромом. Педіатрія, акушерство та гінекологія. 2012;75(5):26–30.
5. Бутрова СА, Плохая АА. Лечение ожирения: современные аспекты. РМЖ. 2001;9:1140-1145.
6. Бутрова СА. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению. РМЖ.2001;9:56-60.
7. Власенко МВ, Семенюк ІВ, Слободянюк ГГ. Цукровий діабет і ожиріння – епідемія XXI століття: сучасний підхід до проблеми. Український терапевтичний журнал. 2011;2:50–55.
8. Вознесенская ТГ. Расстройства пищевого поведения при ожирении и их коррекция. Фарматека. 2009;12:91–94.
9. Гуліч МП. Рациональне харчування та здоровий спосіб життя – основні чинники збереження здоров'я населення. Проблемы старения и долголетия. 2011;20(2):128–132.
10. Дедов ИИ, Шестакова МВ, Мельниченко ГА и др. Междисциплинарные клинические рекомендации «Лечения ожирения и коморбидных заболеваний». Ожирение и метаболизм. 2021;18(1):5-99. <https://doi.org/10.14341/omet12714>
11. Дедов ИИ, Шестакова МВ. Сахарный диабет - глобальная медико-социальная проблема современности. Cons.med. 2009; 11(12): 5.

12. Ефимов АС, Карабун ПМ, Эпштейн ЕВ. Ожирение и сахарный диабет. Киев: Здоровье, 1987, 144 с.
13. Зайдиева ЯЗ, Глазкова АВ, Кручинина ЕВ. Заболевания щитовидной железы в пери- и постменопаузе (обзор литературы). Мед. Алфавит. 2019; 4(33):48–53.
14. Каминский АВ. Методы коррекции избыточной массы тела и ожирения. Здоровье Украины. 2005;3:17–18.
15. Лавренова ЕА, Драпкина ОМ. Инсулинорезистентность при ожирении: причины и последствия. Ожирение и метаболизм. 2020;17(1):48–55. <https://doi.org/10.14341/omet9759>
16. Мальчевська ТЙ, Золотухіна ЮО. Ожиріння та раціональне харчування. Новости медицины и фармации. Справочник специалиста. 2010;21(349):18–19.
17. Мітченко ОІ. Ожиріння як фактор ризику серцево–судинних захворювань. Нова медицина. 2006;3:24–29.
18. Мычка ВБ, Толстов СН, Салов ИА. Особенности формирования метаболического синдрома у женщин в разные фазы климактерического периода. Рос. кардиол. журн. 2015;4(120):73–78.
19. Нагорна АЮ. Особливості та значення надмірної ваги та ожиріння у жінок репродуктивного віку. Матеріали V міжнар. науково-практ. конференції «Актуальні питання сучасної науки». Івано-Франківськ; 2017. с. 112-114.
20. Петрова ТВ, Стрюк РИ, Бобровницкий ИП. О взаимосвязи избыточной массы тела, артериальной гипертензии, гиперинсулинемии и нарушении толерантности к глюкозе. Кардиология. 2001;2:30–33.
21. Поворознюк ВВ, Григоров ЮГ, Григор'єва НВ. Роль харчування в профілактиці захворювань опорно-рухового апарату. Методичні рекомендації. К., 2005. 24 с.
22. Прилепская ВН, Цаллагова ЕВ. Проблема ожирения и здоровье женщины. Гинекология. 2005;7(4):3–6.

23. Про затвердження Норм фізіологічних потреб населення України в основних харчових речовинах та енергії: Наказ МОЗ України № 10173 від 03.09.2017 р. [Електронний ресурс]. Режим доступу: <<http://zakon5.rada.gov.ua>>.
24. Проблема ожирения в Европейском регионе ВОЗ и стратегии ее решения: под ред. F Branca, H Nikogosian, Tim Lobstein. Всемирная организация здравоохранения. 2007, 77 с.
25. Татарчук ТФ, Педаченко НЮ. Менопауза: оптимальні методи для покращення якості життя жінки. Темат. номер «Гінекологія, Акушерство, Репродуктологія». 2018;1(29):50–54.
26. Хоули Э. Т. Руководство инструктора оздоровительного фитнеса / Э. Т. Хоули, Б. Д. Френке. К.:Олімп. літ., 2004. 359 с.
27. Чайка КВ, Шалько МН, Степаненко ТО, Загородня ОС. Особливості гормонального гомеостазу у жінок з ранньою менопаузою. Вісн. пробл. біол. мед. 2019;1(1):199–202.
28. Чернышева МБ, Цветков ИС, Диатроптов МЕ, Макарова ОВ. Морфологические изменения внутренних органов и метаболические нарушения при экспериментальном алиментарном ожирении. Клиническая и экспериментальная морфология. 2016;19(3):54-62.
29. Шишкин АН, Худякова НВ, Смирнов ВВ. Менопаузальный метаболический синдром. Современ. представл. Вестн. СПбГУ. 2013;11(2):17–25.
30. Abdul-Ghani MA, DeFronzo RA. Pathophysiology of prediabetes. Curr Diab Rep. 2009;9(3):193-199. doi:10.1007/s11892-009-0032-7
31. Allen LH, Miller JW, de Groot L, et al. Biomarkers of nutrition for development (BOND): Vitamin B-12 review. J Nutr. 2018;148(suppl_4):1995S-2027S. doi:10.1093/jn/nxy201

32. Bondy SC, Wu M, Prasad KN. Alternatives to insulin for the regulation of blood sugar levels in type 2 diabetes. *Int J Mol Sci.* 2020;21(21):8302. Published 2020 Nov 5. doi:10.3390/ijms21218302
33. Brannick B, Dagogo-Jack S. Prediabetes and cardiovascular disease: pathophysiology and interventions for prevention and risk reduction. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2018;47(1):33-50. doi:10.1016/j.ecl.2017.10.001
34. Bray GA, Siri-Tarino PW. The role of macronutrient content in the diet for weight management. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2016;45(3):581-604. doi:10.1016/j.ecl.2016.04.009
35. Bray GA, Heisel WE, Afshin A, et al. The Science of obesity management: An endocrine society scientific statement. *Endocr Rev.* 2018;39(2):79-132. doi:10.1210/er.2017-00253
36. Cappellini MD, Comin-Colet J, de Francisco A, et al. Iron deficiency across chronic inflammatory conditions: International expert opinion on definition, diagnosis, and management. *Am J Hematol.* 2017;92(10):1068-1078. doi:10.1002/ajh.24820
37. De Pergola G, Ciampolillo A, Paolotti S, Trerotoli P, Giorgino R. Free triiodothyronine and thyroid stimulating hormone are directly associated with waist circumference, independently of insulin resistance, metabolic parameters and blood pressure in overweight and obese women. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2007;67(2):265-269. doi:10.1111/j.1365-2265.2007.02874.x
38. Derkach K, Zakharova I, Zorina I, et al. The evidence of metabolic-improving effect of metformin in Ay/a mice with genetically-induced melanocortin obesity and the contribution of hypothalamic mechanisms to this effect. *PLoS One.* 2019;14(3):e0213779. Published 2019 Mar 14. doi:10.1371/journal.pone.0213779

39. Diot M, Reverchon M, Ramé C, Baumard Y, Dupont J. Expression and effect of NAMPT (visfatin) on progesterone secretion in hen granulosa cells. *Reproduction*. 2015;150(1):53-63. doi:10.1530/REP-15-0021
40. Dupont J, Pollet-Villard X, Reverchon M, Mellouk N, Levy R. Adipokines in human reproduction. *Horm Mol Biol Clin Investig*. 2015;24(1):11-24. doi:10.1515/hmbci-2015-0034
41. Elbassuoni E. Better association of waist circumference with insulin resistance and some cardiovascular risk factors than body mass index. *Endocr Regul*. 2013;47(1):3-14. doi:10.4149/endo_2013_01_3
42. Fiorentini D, Cappadone C, Farruggia G, Prata C. Magnesium: Biochemistry, nutrition, detection, and social impact of diseases linked to its deficiency. *Nutrients*. 2021;13(4):1136. Published 2021 Mar 30. doi:10.3390/nu13041136
43. Gavrieli A, Mantzoros CS. Novel molecules regulating energy homeostasis: physiology and regulation by macronutrient intake and weight loss. *Endocrinol Metab (Seoul)*. 2016;31(3):361–372.
44. GBD 2015 Obesity Collaborators, Afshin A, Forouzanfar MH, et al. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. *N Engl J Med*. 2017;377(1):13-27. doi:10.1056/NEJMoa1614362
45. Hall KD, Sacks G, Chandramohan D, et al. Quantification of the effect of energy imbalance on bodyweight. *Lancet*. 2011;378(9793):826-837. doi:10.1016/S0140-6736(11)60812-X
46. Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA, Wang Z, Hall ME. Obesity, kidney dysfunction and hypertension: mechanistic links. *Nat Rev Nephrol*. 2019;15(6):367-385. doi:10.1038/s41581-019-0145-4
47. Hall JE, Crook ED, Jones DW, Wofford MR, Dubbert PM. Mechanisms of obesity-associated cardiovascular and renal disease. *Am J Med Sci*. 2002;324(3):127-137. doi:10.1097/00000441-200209000-00003
48. Hron BM, Ebbeling CB, Feldman HA, Ludwig DS. Hepatic, adipocyte, enteric and pancreatic hormones: response to dietary macronutrient

- composition and relationship with metabolism. *Nutr Metab (Lond)*. 2017;14(1):44.
49. Jones DW, Kim JS, Andrew ME, Kim SJ, Hong YP. Body mass index and blood pressure in Korean men and women: the Korean National Blood Pressure Survey. *J Hypertens*. 1994;12(12):1433-1437. doi:10.1097/00004872-199412000-00018
50. Li J, Eriksson M, Czene K, Hall P, Rodriguez-Wallberg KA. Common diseases as determinants of menopausal age. *Hum Reprod*. 2016;31(12):2856-2864. doi:10.1093/humrep/dew264
51. Liu X, Wu S, Song Q, Wang X. Reversion from pre-diabetes mellitus to normoglycemia and risk of cardiovascular disease and all-cause mortality in a chinese population: A prospective cohort study. *J Am Heart Assoc*. 2021;10(3):e019045. doi:10.1161/JAHA.120.019045
52. Mellouk N, Ramé C, Barbe A, Grandhay J, Froment P, Dupont J. Chicken is a useful model to investigate the role of adipokines in metabolic and reproductive diseases. *Int J Endocrinol*. 2018;2018:4579734. Published 2018 Jun 19. doi:10.1155/2018/4579734
53. Moodie R, Swinburn B, Richardson J, Somaini B. Childhood obesity-a sign of commercial success, but a market failure. *Int J Pediatr Obes*. 2006;1(3):133-138. doi:10.1080/17477160600845044
54. Nieves JW. Osteoporosis: the role of micronutrient. *Am. J. Clin. Nutr*. 2005;81:1232–1239.
55. Nyamdorj R, Qiao Q, Söderberg S, et al. Comparison of body mass index with waist circumference, waist-to-hip ratio, and waist-to-stature ratio as a predictor of hypertension incidence in Mauritius. *J Hypertens*. 2008;26(5):866-870. doi:10.1097/HJH.0b013e3282f624b7
56. Pasquali R, Casanueva F, Haluzik M, et al. European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline: Endocrine work-up in obesity. *Eur J Endocrinol*. 2020;182(1):G1-G32. doi:10.1530/EJE-19-0893

57. Parra M, Stahl S, Hellmann H. Vitamin B₆ and Its Role in Cell Metabolism and Physiology. *Cells*. 2018;7(7):84. <https://doi.org/10.3390/cells7070084>
58. Perreault L, Tempresa M, Mather KJ, et al. Regression from prediabetes to normal glucose regulation is associated with reduction in cardiovascular risk: results from the Diabetes Prevention Program outcomes study. *Diabetes Care*. 2014;37(9):2622-2631. doi:10.2337/dc14-0656
59. Prochaska JO, DiClemente CC, John C. In search of how people change. Applications to addictive behaviors. *American Psychologist*. 1992;47(9):1102-1114.
60. Romualdo MC, Nóbrega FJ, Escrivão MA. Insulin resistance in obese children and adolescents. *J Pediatr (Rio J)*. 2014;90(6):600-607. doi:10.1016/j.jped.2014.03.005
61. Rubino F, Puhl RM, Cummings DE, et al. Joint international consensus statement for ending stigma of obesity. *Nat Med*. 2020;26(4):485-497. doi:10.1038/s41591-020-0803-x
62. Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, Malanda B, Karuranga S, Unwin N, et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Res Clin Pract*; doi:10.1016/j.diabres.2019.107843.
63. Sallar A, Dagogo-Jack S. Regression from prediabetes to normal glucose regulation: State of the science. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2020;245(10):889-896. doi:10.1177/1535370220915644
64. Saxena R, Bjornes AC, Georgopoulos NA, Koika V, Panidis D, Welt CK. Gene variants associated with age at menopause are also associated with polycystic ovary syndrome, gonadotrophins and ovarian volume. *Hum Reprod*. 2015;30(7):1697-1703. doi:10.1093/humrep/dev110
65. Shpakov AO, Derkach KV, Berstein LM. Brain signaling systems in the Type 2 diabetes and metabolic syndrome: promising target to treat and prevent

- these diseases. *Future Sci OA*. 2015;1(3):FSO25. Published 2015 Nov 1. doi:10.4155/fso.15.23
66. Sivitz WJ, Yorek MA. Mitochondrial dysfunction in diabetes: from molecular mechanisms to functional significance and therapeutic opportunities. *Antioxidants. Redox Signal*. 2010; 12(4): 537-577.
67. Souza LL, Guedes EP, Teixeira PF, Moreira RO, Godoy-Matos AF, Vaisman M. Serum TSH levels are associated with cardiovascular risk factors in overweight and obese adolescents. *J Pediatr (Rio J)*. 2016;92(5):532-538. doi:10.1016/j.jped.2016.01.011
68. Taghavi SA, van Wely M, Jahanfar S, Bazarganipour F. Pharmacological and non-pharmacological strategies for obese women with subfertility. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021;3(3):CD012650. Published 2021 Mar 25. doi:10.1002/14651858.CD012650.pub2
69. Thomas DM, Gonzalez MC, Pereira AZ, Redman LM, Heymsfield SB. Time to correctly predict the amount of weight loss with dieting. *J Acad Nutr Diet*. 2014;114(6):857-861. doi:10.1016/j.jand.2014.02.003
70. Thomas DM, Weedermann M, Fuemmeler BF, et al. Dynamic model predicting overweight, obesity, and extreme obesity prevalence trends. *Obesity (Silver Spring)*. 2014;22(2):590-597. doi:10.1002/oby.20520
71. Turner RJ, Kerber IJ. A theory of eu-estrogenemia: a unifying concept. *Menopause*. 2017;24(9):1086-1097. doi:10.1097/GME.0000000000000895
72. Vazquez G, Duval S, Jacobs DR Jr, Silventoinen K. Comparison of body mass index, waist circumference, and waist/hip ratio in predicting incident diabetes: a meta-analysis. *Epidemiol Rev*. 2007;29:115-128. doi:10.1093/epirev/mxm008
73. Wadden TA, Berkowitz RI, Womble LG, et al. Randomized trial of lifestyle modification and pharmacotherapy for obesity. *N Engl J Med*. 2005;353(20):2111-2120. doi:10.1056/NEJMoa050156

74. Wessels I, Maywald M, Rink L. Zinc as a gatekeeper of immune function. *Nutrients*. 2017;9(12):1286. Published 2017 Nov 25. doi:10.3390/nu9121286
75. Weyer C, Tataranni PA, Bogardus C, Pratley RE. Insulin resistance and insulin secretory dysfunction are independent predictors of worsening of glucose tolerance during each stage of type 2 diabetes development. *Diabetes Care*. 2001;24(1):89-94. doi:10.2337/diacare.24.1.89
76. Yin J, Gao Z, He Q et al. Role of hypoxia in obesity- induced disorders of glucose and lipid metabolism in adipose tissue. *Amer. J. Physiol. Endocrinol. Metabol.* 2009; 296(2): 333-342.