

На правах рукописи

ВИСКУНОВА АНАСТАСИЯ АНДРЕЕВНА

**РАЗРАБОТКА И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ
ОПТИМИЗИРОВАННЫХ ДИЕТИЧЕСКИХ РАЦИОНОВ
ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

14.01.04 – Внутренние болезни

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Москва – 2010

Работа выполнена в Учреждении Российской академии медицинских наук
Научно-исследовательский институт питания РАМН

Научный руководитель:

член-корреспондент РАМН,
профессор

Каганов Борис Самуилович

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук, профессор,
заслуженный деятель науки РФ

Максимов Валерий Алексеевич

доктор медицинских наук, профессор

Петунина Нина Александровна

Ведущая организация: Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф.Владимирского

Защита состоится « _____ » _____ 2010 г. в _____ ч. на заседании Диссертационного совета Д.001.002.01 при НИИ питания РАМН (109240, г. Москва, Устьинский проезд, д. 2/14)

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке НИИ питания РАМН (г. Москва, Устьинский проезд, д. 2/14)

Автореферат разослан « _____ » _____ 2010 г.

Ученый секретарь
Диссертационного совета,
доктор биологических наук, профессор

Коденцова В.М.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы. Метаболический синдром (МС) определяют как комплекс метаболических и гормональных нарушений, в основе которых лежит инсулинорезистентность (ИР) и компенсаторная гиперинсулинемия [Чиркин А.А., 2002; Byrne C.D., Sarah H.W., 2006]. По данным различных авторов, среди лиц старше 30 лет распространенность МС составляет 10-30% [McFarlane S.I., 2001; Boden-Albala B., 2008], причем у женщин МС встречается в 2,4 раза чаще, чем у мужчин [Mamedov M., 2007].

В настоящее время активно обсуждаются критерии диагностики МС (WHO, 1999; EGIR, 1999; NCEP АТР III, 2001; ААСЕ, 2003). В 2005 г. Международной диабетической федерацией (IDF) приняты критерии, согласно которым главным признаком МС является абдоминальное ожирение (окружность талии составляет более 94 см для мужчин и более 80 см для женщин) в сочетании с двумя и более следующими признаками: повышенный уровень триглицеридов (более 1,7 ммоль/л), сниженный уровень липопротеидов высокой плотности (менее 0,9 ммоль/л для мужчин и менее 1,1 ммоль/л для женщин), повышенный уровень глюкозы крови натощак (более 5,6 ммоль/л), повышение систолического (более 130 мм. рт. ст.) и диастолического артериального давления (более 85 мм. рт. ст.).

Выделение МС как самостоятельного симптомокомплекса имеет важное клиническое значение, так как при отсутствии своевременной адекватной коррекции его проявлений значительно повышается риск развития сердечно-сосудистой и эндокринной патологии, заболеваний органов пищеварения [Мельниченко Г.А., 2001; Медведева И.В., 2004]. Так, риск развития сахарного диабета (СД) 2-го типа у лиц с МС в среднем в 5-9 раз выше, чем при его отсутствии; в свою очередь, при развившемся СД 2-го типа вероятность развития сердечно-сосудистой патологии возрастает в 3-4 раза [Дедов И.И., 2004].

В лечении МС первостепенными и патогенетически обоснованными являются мероприятия, направленные на нормализацию метаболических нарушений и снижение массы тела. Диетотерапия является одним из важнейших звеньев профилактики и лечения МС [Тутельян В.А., 2003]. Целенаправленное моделирование диеты позволяет снизить или нормализовать уровень глюкозы и липидов в крови, артериальное давление и массу тела у пациентов с МС [Шарафетдинов Х.Х., 2006; Плотникова О.А., 2007]. Основным требованием к построению рациона при МС является ограничение его энергетической ценности. При этом необходимо следить за реализацией потребностей больного в наборе макро- и микронутриентов, что достигается использованием в стандартных гипокалорийных диетах специализированных и функциональных пищевых продуктов, сбалансированных по составу нутриентов и адаптированных к особенностям организма пациента с МС [Коденцова В.М., 2008; Каганов Б.С., 2009]. Оптимизация диетотерапии при МС является наиболее эффективной при учете результатов комплексной оценки пищевого статуса с использованием биоимпедансометрии, непрямой калориметрии, биохимических показателей

липидного, углеводного, белкового обмена, а также гормонального и цитокинового статуса [Гаппаров М.М.Г., 2007].

Цель исследования:

На основании комплексной оценки пищевого статуса с использованием современных методов нутриметаболомики разработать и оценить эффективность оптимизированных диетических рационов для пациентов с метаболическим синдромом.

Задачи исследования:

1. Провести комплексную оценку пищевого статуса у пациентов с МС с использованием анализа фактического питания частотным методом, антропометрических методов исследования, биоимпедансометрии, непрямой калориметрии, показателей обмена белков, жиров, углеводов, гормонального и цитокинового статуса.
2. Разработать диетический рацион с включением специализированного белково-углеводного продукта и оценить его влияние на показатели пищевого статуса при МС.
3. Разработать диетический рацион с включением функционального продукта с модифицированным жировым составом и изучить его влияние на показатели пищевого статуса при МС.
4. Разработать диетический рацион с включением специализированного продукта для энтерального питания с модифицированным углеводным и жировым составом и определить его влияние на показатели пищевого статуса при МС.
5. На основе полученных данных разработать показания для оптимизации лечебного питания у пациентов с метаболическим синдромом.

Научная новизна.

Впервые результаты комплексной оценки пищевого статуса и исследования метаболограммы больных МС в условиях покоя использованы для создания оптимизированных диетических рационов.

Впервые у пациентов с МС изучена эффективность диетотерапии с включением специализированного белково-углеводного продукта, функционального продукта с модифицированным жировым составом и специализированного продукта для энтерального питания.

Впервые показано, что использование в диетотерапии у пациентов с МС специализированного белково-углеводного продукта сопровождается положительными изменениями показателей состава тела, метаболических параметров, показателей белкового и липидного обмена, а также гормонального и цитокинового статуса.

Впервые установлено, что использование в диетотерапии у пациентов с МС функционального продукта с модифицированным жировым составом способствует выраженному снижению уровня грелина в крови, значительному снижению чувства голода и продолжительному ощущению чувства насыщения.

Впервые показано, что использование в диетотерапии у пациентов с МС и СД 2-го типа специализированного продукта для энтерального питания с модифицированным углеводным и жировым составом сопровождается улучшением показателей состава тела, гликемического и метаболического контроля, гормонального и цитокинового статуса.

Практическая значимость.

Установлено, что комплексная оценка пищевого статуса позволяет оптимизировать диетологические подходы для коррекции базальной и постпрандиальной гипергликемии, дислипидемии, артериальной гипертензии (АГ) у пациентов с МС.

Выявленные нарушения пищевого статуса при МС (избыточное содержание жировой массы, повышение уровня энергозатрат покоя при снижении скорости окисления жира, дислипидемия, гипергликемия, гиперинсулинемия, гипер-С-пептидемия, гипoadипонектинемия) обосновывает необходимость оптимизации диетотерапии у этих больных.

Показано, что метаболически ориентированная диетотерапия способствует улучшению показателей гликемического контроля, липидного и белкового обменов, повышению чувствительности периферических тканей к инсулину у пациентов с МС.

Апробация работы. Основные положения работы доложены и обсуждены на IX, X, XI Всероссийском конгрессе диетологов и нутрициологов (М., 2007, 2008, 2009), 3-м международном конгрессе по преддиабету и метаболическому синдрому (Ницца, Франция, 2009), 2-й ежегодной научно-практической конференции молодых ученых НИИ питания РАМН (М., 2009), XVI и XVII Российском национальном конгрессе «Человек и лекарство», (М., 2009, 2010), Российском национальном конгрессе кардиологов (М., 2009), 8-й Московской Ассамблее «Здоровье столицы» (М., 2009), Неделе клинического питания (Лас-Вегас, США, 2010), XIII Международном конгрессе «Парентеральное и энтеральное питание» (М., 2010), научно-практической конференции «Роль медицинского питания в управлении сахарным диабетом» (М., 2010), V Всероссийском диетологическом конгрессе (М., 2010).

Работа выполнена в соответствии с планом НИР НИИ питания РАМН в рамках темы №081 «Клинико-патогенетическое обоснование методов алиментарной коррекции метаболического синдрома на основе нутриметаболического анализа».

Внедрение результатов в практику. Результаты исследования внедрены в клиническую практику и используются в учебном процессе для ординаторов, аспирантов и врачей НИИ питания РАМН, ФГУ Научный центр профилактического и лечебного питания Тюменского НЦ СО РАМН, ГОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия Росздрава».

Публикации. По теме диссертации опубликована 21 печатная работа, в том числе 3 статьи в ведущих рецензируемых научных журналах, определенных Высшей аттестационной комиссией Министерства образования и науки РФ.

Структура и объем диссертации. Диссертационная работа состоит из 5 глав, изложена на 196 страницах, включает 41 таблицу и 23 рисунка. Список литературы включает 294 источника, из них 127 отечественных и 167 зарубежных.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Пациенты и методы исследования

Комплексное клинико-лабораторное обследование было проведено у 168 пациентов с МС – 34 мужчин и 134 женщин в возрасте от 23 до 69 лет (средний возраст по группе $55,2 \pm 1,5$ лет).

У 68 (40,4%) пациентов с МС был выявлен СД 2-го типа: фаза компенсации – у 14,8%, субкомпенсации – у 54,4%, декомпенсации – у 30,8% больных. Средняя продолжительность СД 2-го типа составила $7,4 \pm 0,8$ лет. У всех пациентов с СД 2-го типа была выявлена АГ, преимущественно 3-й степени (у 60,3% больных). Средние значения ИМТ составили по этой группе пациентов $40,9 \pm 1,7$ кг/м².

У 59,6% пациентов был диагностирован МС, протекающий без нарушений углеводного обмена (ожирение, АГ и дислипидемия). Средняя продолжительность АГ у этой группы пациентов составила $7,9 \pm 1,6$ лет, при этом преобладала АГ 2-й степени (у 81,8% больных). Средние значения ИМТ составили по этой группе больных $40,1 \pm 1,7$ кг/м².

Частота выявления основных компонентов МС у обследованных пациентов представлена на рис. 1.

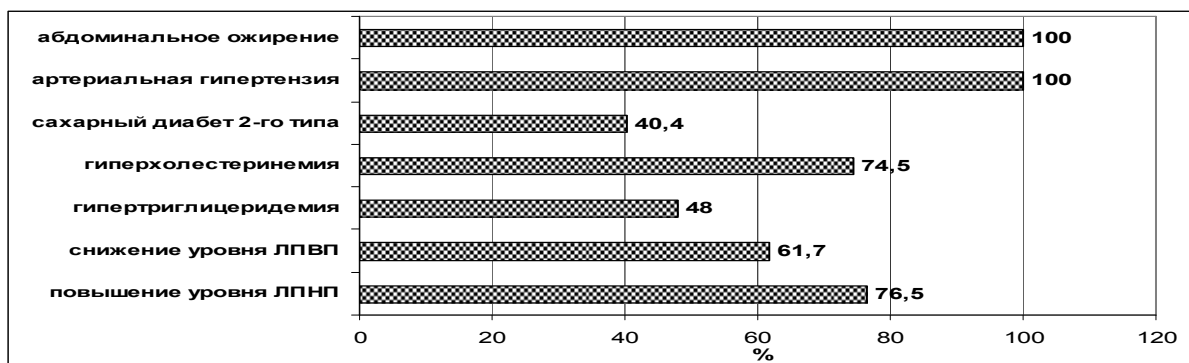


Рис.1. Частота выявления основных компонентов МС у пациентов, вошедших в исследование.

Обследование больных в стационаре проводили в два этапа:

1 этап: исследование пищевого статуса пациентов;

2 этап: оценка влияния стандартной диетотерапии и модифицированного лечебного питания на показатели пищевого статуса пациентов с МС.

После выписки из стационара (через 21 день от начала исследования) пациенты получали рекомендации по дието- и фармакотерапии и через 2 месяца госпитализировались в клинику на 3 дня для планового обследования. Таким образом, обследование больных проводили трижды: до начала диетотерапии, через 21 день пребывания в стационаре и через 2 месяца после выписки.

На этапе оценки эффективности оптимизированных диетических рационов все пациенты были разделены на 5 групп:

Группа А – больные МС без нарушения углеводного обмена, получавшие стандартную низкокалорийную диету (группа сравнения, n=38);

Группа В – больные МС без нарушения углеводного обмена, получавшие стандартную диету с включением специализированного белково-углеводного продукта (n=32);

Группа С – больные МС без нарушения углеводного обмена, получавшие стандартную диету с включением функционального пищевого продукта с модифицированным жировым составом (n=30);

Группа D – пациенты с МС и СД 2 типа, получавшие стандартную низкокалорийную диету (группа сравнения, n=35);

Группа Е – пациенты с МС и СД 2 типа, получавшие стандартную диету с включением специализированного продукта для энтерального питания (n=33).

Оценку пищевого статуса проводили с использованием методики «Нутритест ИП-3», разработанной в НИИ питания РАМН и включавшей:

- ✓ оценку фактического питания методом частотного анализа (с помощью компьютерной программы «Анализ состояния питания человека», версия 1.2 ГУ НИИ питания РАМН, 2003-2005 гг.);
- ✓ определение антропометрических показателей: масса тела, окружность талии (ОТ), бедер (ОБ), ОТ/ОБ, индекс массы тела (ИМТ);
- ✓ исследование показателей состава тела (содержание жировой массы, тощей массы, активной клеточной массы, общей жидкости) методом биоимпедансометрии с помощью анализатора «АВС-01» (фирма «МЕДАСС», Россия)¹;
- ✓ исследование энерготрат покоя методом непрямой калориметрии с помощью стационарного метабологафа «Vmax spectrum» (SensorMedics, США) с применением дилуционного шлема². Контроль и расчеты проводили при помощи программного обеспечения «Vmax-Spectra Software версия 12.1» на основе традиционного способа расчета энерготрат покоя по Вейру (1949). Одновременно проводили расчет величины обмена белков с учетом потребленного накануне белка и определения суточных потерь азота с мочой.

1 – совместно с к.м.н. Поповой Ю. П. и к. м.н. Хрущевой Ю.В.

2 – совместно с к.м.н. Богдановым А.Р.

- ✓ Расчет скорости окисления белков, жиров и углеводов проводили с использованием модифицированного уравнения Вейра-Ферранини [Ferrannini E., 1988].

Лабораторные методы исследования.

Для оценки состояния углеводного обмена у пациентов с МС и СД 2-го типа определяли уровень гликированного гемоглобина HbA_{1c} и уровень базальной гликемии в венозной и капиллярной крови с помощью биохимического анализатора «Konelab 30i» (Финляндия)³ и глюкометра One Touch ® Ultra™. Для определения гликемического эффекта специализированного продукта для энтерального питания исследовали динамику постпрандиальной гликемии после потребления тестируемого продукта и стандартной пищевой нагрузки (27 г пшеничного хлеба, 4,5 г сливочного масла и 250 мл питьевого стерилизованного молока 1,5% жирности). Расчет площадей под гликемическими кривыми проводили по общепринятой методике [Pribylova H., 2008]. Исследование проводили натощак (после 12-14-часового ночного голодания) и затем через 30, 60, 90, 120, 180 и 240 мин после употребления каждого из испытуемых продуктов.

Исследование биохимических показателей крови, включавшее определение содержания в сыворотке общего холестерина (ХС), ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (ТГ), мочевины, мочевого кислоты, общего белка, альбумина, преальбумина, креатинина, мочевины проводили на биохимическом анализаторе «Konelab 30i» (Финляндия). Содержание в крови инсулина, С-пептида, лептина, резистина, адипонектина, грелина, фактора некроза опухоли альфа определяли на иммуноферментном анализаторе MultiScan+ (Финляндия)³. Индекс инсулинорезистентности (ИИР) НОМА (Homeostatic Model Assessment) и индекс функциональной активности β-клеток определяли расчетным методом по формулам, предложенным D.R. Matthews и соавт. (1985).

Влияние функционального пищевого продукта на аппетит изучали с использованием визуально-аналоговой шкалы [Stuncard A., 1985; Raben A., 1995]. В день исследования больные принимали во время завтрака только пищевой продукт, затем ничего не ели до обеда. Перед приемом продукта, через 15 мин, через 1 час, 2 часа и сразу после обеда больные отмечали на 100-миллиметровой шкале (от 0 до 100 мм) выраженность чувства голода, аппетита, мыслей о еде, ощущения насыщения: Совсем не голоден – Голоден как никогда; Совсем нет аппетита – Очень выраженный аппетит; Совсем нет мыслей о еде – Все время думаю о еде; Совсем не чувствую сытости – Очень сыт. Пациенты из группы сравнения получали плацебо в виде кефира 1% жирности (100 г).

Стандартная диета. В соответствии с приказом № 330 Минздрава РФ «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях РФ»

3 - совместно с лабораторией клинической биохимии, иммунологии и аллергологии НИИ питания РАМН, зав. – проф. Сенцова Т.Б.

(2003) пациентам с МС назначали низкокалорийный вариант диеты, включавший основные группы продуктов: хлебные изделия, блюда из мяса и птицы, блюда из рыбы, овощи и фрукты (1600 ккал/сут, химический состав: белки – 87 г, жиры – 53 г, углеводы – 194 г).

Модификация рационов. Пациентам с МС из группы В назначали специализированный белково-углеводный продукт *Сбалансированное питание для женщин и мужчин Wellness Pro™* (свидетельство госрегистрации № 77.99.19.3.У.7477.7.05 от 06.07.2005) производства компании «Adam Nutrition», США). Данный продукт содержит комплекс растительных и животных белков, органические и неорганические соли магния, кальция, хрома, комплекс протеолитических ферментов и ферментов, метаболизирующих клетчатку, пищевые волокна, витамины [Светикова А.А., 2008]. Суточная энергоценность рациона при этом не изменялась и составила 1600 ккал/сут. Специализированный продукт заменял белковое блюдо во 2-м завтраке, больные получали его в виде напитка, приготовленного путем смешивания 32 г сухой смеси (2 мерные ложки) с 240 мл кипяченой воды комнатной температуры.

Пациентам с МС из группы С назначали функциональный пищевой продукт *Йогуртный коктейль пастеризованный Control* (санитарно-эпидемиологическое заключение №77.99.27.922.Д.004018.04.08 от 22.04.08) производства ООО «Кампина», РФ. В данном продукте большая часть молочного жира заменена на жировую эмульсию *Fabules™*, содержащую 40% фракционированного пальмового масла и 2,5% овсяного масла. Благодаря своей микроструктуре, молекулы *Fabules™* проявляют высокую стабильность и могут проходить через весь желудок в неизменном виде до подвздошной кишки, что обеспечивает более медленное расщепление жиров и дольше поддерживает ощущение сытости [Burns А.А., 2001; Diepvens К., 2007]. Энергоценность рациона при этом не изменялась (1600 ккал/сут). Пациенты получали по 100 г функционального продукта во 2-й завтрак вместо кефира на ночь.

У пациентов с МС и СД 2-го типа рацион модифицировали за счет назначения специализированного продукта для энтерального питания *Глюцерна SR* (свидетельство о госрегистрации №77.99.19.4.У.5295.6.09 от 01.06.09) производства компании «Abbott Laboratories B.V.», Нидерланды. Продукт содержит комплекс белков, медленно всасывающихся углеводов, а также смесь жиров с высоким содержанием МНЖК и низким содержанием НЖК [Coulston А., 2000; Elia М., 2005]. Энергоценность рациона при этом не изменялась (1600 ккал/сут). Специализированный продукт пациенты получали во 2-й завтрак в виде готового напитка в количестве 230 мл взамен фруктов и белкового блюда.

В комплексе с диетотерапией пациенты с МС получали адекватную своему клиническому состоянию медикаментозную терапию. При наличии СД 2-го типа больные получали комбинированную (метформин и препараты из группы сульфонилмочевины) сахароснижающую терапию (41%), только метформин (37%), только препараты сульфонилмочевины (22% больных). Пациенты с МС без нарушения углеводного обмена получали по стандартной схеме гипотензивные препараты – комбинированную терапию (45%), включавшую ингибиторы АПФ, β -адреноблокаторы, диуретики, блокаторы кальциевых каналов, только ингибиторы АПФ (26%), только β -адреноблокаторы (29% больных). Одновременно проводили фармакотерапию сопутствующих заболеваний.

От всех пациентов было получено письменное информированное согласие на участие в проводимых клинических исследованиях.

Статистическая обработка данных. Полученные результаты обработаны статистически с помощью программы SPSS 17.0. Результаты представлены в виде средних величин и стандартной ошибки средней величины ($M \pm m$). Достоверность различий выборок проводили по непараметрическим критериям Манна-Уитни-Вилкоксона; в случае нормального распределения показателей достоверность различий средних величин определяли по t-критерию Стьюдента. Уровень значимости считался достоверным при $p < 0,05$. Парную взаимосвязь между двумя и более признаками определяли многомерным методом корреляционного анализа Пирсона.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Оценка пищевого статуса пациентов с МС

При анализе рациона пациентов с МС до поступления в стационар нами было установлено, что их питание характеризовалось повышенной калорийностью (в среднем, 2557 ± 190 ккал/сут, что достоверно выше рекомендуемых значений), избыточным потреблением жиров (в среднем, $128,4 \pm 14,7$ г/сут), недостаточным потреблением пищевых волокон (в среднем, $12,4 \pm 1,9$ г/сут). При этом, у пациентов с МС и СД 2-го типа по сравнению с больными МС без нарушения углеводного обмена отмечена достоверно более высокая калорийность рациона и потребление жира ($p < 0,05$). Потребление белка пациентами с МС превышало рекомендуемые нормы и составило, в среднем, $87,8 \pm 6,6$ г/сут. Для углеводной части рациона было характерно избыточное содержание моносахаридов (в среднем, $129,5 \pm 11,7$ г/сут) и недостаточное содержание крахмала (в среднем, $110,8 \pm 14,6$ г/сут).

При оценке показателей состава тела у пациентов с МС выявлено увеличение содержания жировой массы (в среднем, $47,0 \pm 3,2$ кг), тощей массы (в среднем, $61,8 \pm 2,4$ кг),

активной клеточной массы (в среднем, $37,0 \pm 1,7$ кг) и общей жидкости (в среднем, $44,6 \pm 1,8$ кг). Данные биоимпедансометрии представлены в табл. 1.

Таблица 1. Показатели состава тела у пациентов с МС при определении методом биоимпедансометрии

Показатель	МС без нарушения углеводного обмена	МС и СД 2-го типа	Норма
ЖМ, кг	$46,4 \pm 3,0^{***}$	$47,7 \pm 3,2^{***}$	$15,5 \pm 0,1$
АКМ, кг	$36,9 \pm 1,4^{***}$	$37,2 \pm 1,7^{***}$	$30,0 \pm 0,8$
ТМ, кг	$61,7 \pm 2,2^{**}$	$61,9 \pm 2,4^{**}$	$56,3 \pm 1,4$
Общая жидкость, кг	$44,4 \pm 1,5^*$	$44,9 \pm 1,8^*$	$41,2 \pm 1,0$

Примечание: ЖМ – жировая масса, ТМ – тощая масса, АКМ – активная клеточная масса, р – относительно нормы, * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

При оценке метаболического статуса методом непрямой калориметрии у пациентов с МС выявлено повышение относительно нормальных значений энерготрат покоя (1619 ± 22 ккал/сут, $p < 0,001$), небелковых энерготрат (1470 ± 63 ккал/сут, $p < 0,001$), скорости окисления углеводов (872 ± 67 ккал/сут, $p < 0,001$) и белка (266 ± 34 ккал/сут, $p < 0,001$). Наряду с этим, у них выявлено снижение скорости окисления жира (424 ± 63 ккал/сут, $p < 0,001$).

Следует отметить, что у пациентов с МС и СД 2-го типа была выявлена тенденция к более выраженным отклонениям показателей состава тела и метаболических параметров от нормальных величин по сравнению с группой пациентов с МС без нарушения углеводного обмена.

В ходе корреляционного анализа у пациентов с МС нами была обнаружена статистически значимая связь между уровнем энерготрат покоя и массой тела ($r = 0,550$, $p < 0,001$), а также уровнем энерготрат покоя и жировой массой тела ($r = 0,531$, $p < 0,05$). Можно полагать, что повышение уровня энерготрат покоя по мере нарастания массы тела связано с увеличением доли жирового компонента. Установлена выраженная прямая корреляция между уровнем энерготрат покоя и скоростью окисления углеводов ($r = 0,679$, $p < 0,0001$), а также отрицательная корреляция между уровнем энерготрат покоя и скоростью окисления жира ($r = -0,746$, $p < 0,0001$). Эти данные являются свидетельством того, что по мере увеличения массы тела, а соответственно, и уровня энерготрат покоя, нарастает скорость окисления углеводов и снижается скорость окисления жиров, и согласуются с результатами других исследований [Зыкина В.В., 2008].

Нами установлено, что при МС и СД 2-го типа на фоне высокой базальной гликемии происходит повышение уровня гликированного гемоглобина, ИИР НОМА и снижение индекса функциональной активности β -клеток. Обращает на себя внимание, что ИИР зависел от степени компенсации углеводного обмена и был достоверно выше у пациентов с неудовлетворительной компенсацией.

У пациентов с МС без нарушения углеводного обмена уровень гликемии находился в пределах нормы, ИИР НОМА был достоверно выше нормы и составил, в среднем, $6,4 \pm 0,9$.

Этот индекс зависел от степени ожирения и был достоверно выше у пациентов с 3^й степенью ожирения по сравнению с больными с 1^й степенью ожирения ($p < 0,05$). Полученные нами данные свидетельствуют об увеличении ИР при нарастании массы тела, и подтверждаются результатами других исследователей [Когай М.А, 2008; Зыкина В.В., 2008]. Показатели углеводного обмена у пациентов с МС представлены в табл. 2.

Таблица 2. Показатели углеводного обмена у пациентов с МС

Показатель	МС без нарушения углеводного обмена	МС и СД 2-го типа	Норма
Базальная гликемия, ммоль/л			
венозная кровь	5,1±0,5	8,6±0,5***	3,5-5,8
капиллярная кровь		8,0±0,4**	3,3-5,5
Гликированный гемоглобин, %	5,3±0,7	7,9±0,6*	Менее 6,0
Индекс инсулинорезистентности НОМА	6,4±0,9*	10,5±1,5***	Менее 2,77
Индекс функциональной активности β-клеток, %	100	54,7±6,6***	100%

Примечание: р – достоверность различий относительно нормальных значений, *** $p < 0,0001$, ** $p < 0,01$, * $p < 0,05$

У большинства пациентов с МС была выявлена гиперлипидемия. Так, повышение уровня общего ХС в сыворотке крови выявили у 74,5%, повышение ХС ЛПНП – у 76,5%, снижение ХС ЛПВП – у 61,7%, гипертриглицеридемию – у 48,0% пациентов. Проведенный нами корреляционный анализ показал положительную взаимосвязь между уровнем ТГ, ЛПНП и количеством потребляемого жира ($r=0,589$, $p < 0,003$ и $r=0,392$, $p < 0,05$, соотв.).

При оценке показателей белкового обмена у пациентов с МС уровень общего белка и альбумина в сыворотке крови был в пределах нормальных значений и составил 74,3±0,7 и 44,7±0,4 г/л, соотв. Увеличение уровня мочевины и креатинина было отмечено у 24,8% и 8,8% пациентов, соотв. Показатели биохимического анализа крови у больных МС представлены в табл. 3.

Таблица 3. Показатели липидного и белкового обмена у пациентов с МС

Показатель	Пациенты с МС без нарушения углеводного обмена	Пациенты с МС и СД 2-го типа	Норма
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,2±0,6	1,2±0,07	>1,15
ХС ЛПНП, ммоль/л	5,1±0,3**	4,6±0,2*	<3,8
ТГ, ммоль/л	2,0±0,1*	2,5±0,3**	0-1,7
Общий ХС, ммоль/л	5,9±0,3*	6,1±0,2*	0-5,2
Общий белок г/л	75,2±1,1	73,5±0,7	64,-83,0
Альбумин, г/л	44,8±0,7	44,6±0,4	35,0-50,0
Преальбумин, г/л	0,25±0,01	0,26±0,08	0,20-0,40
Мочевина, ммоль/л	5,6±0,5	5,9±0,3	2,5-6,4
Креатинин, мкмоль/л	86,4±5,7	74,1±3,3	50-105
Мочевая кислота, мкмоль/л	386,4±19,1	370,4±19,2	200-340

Примечание: ХС ЛПВП – липопротеиды высокой плотности, ХС ЛПНП – липопротеиды низкой плотности, ТГ – триглицериды, ХС – холестерин, р – достоверность различий относительно нормы, * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

Гормональный и цитокиновый статус пациентов с МС характеризовался повышением уровня в сыворотке крови инсулина (70,2%), С-пептида (48,5%), лептина (91,5%), ФНО- α

(80,3%), резистина (67,3%), а также снижением уровня адипонектина – у 36,7% пациентов. Следует отметить, что у пациентов с МС и СД 2-го типа уровень адипонектина в сыворотке крови был достоверно ниже, чем у больных с МС без нарушения углеводного обмена ($7,6 \pm 0,8$ мг/мл и $13,2 \pm 0,8$ мг/мл, соотв., $p < 0,001$). При изучении корреляционных связей показателей гормонального и цитокинового статуса была выявлена положительная корреляционная связь между уровнем инсулина и содержанием жировой массы тела ($r = 0,448$, $p < 0,03$), фактора некроза опухолей- α и содержанием жировой массы ($r = 0,447$, $p < 0,01$), а также отрицательная взаимосвязь между уровнем адипонектина и жировой массы тела ($r = -0,660$, $p < 0,05$), что указывает на связь этих адипокинов с ИР и метаболическими нарушениями, характерными для МС.

Выявленные в ходе настоящего исследования показатели пищевого статуса у пациентов с МС свидетельствуют о нарушениях белкового, углеводного и липидного обменов при этой патологии и, следовательно, о необходимости использования в диетотерапии МС оптимизированных диетических рационов.

Оценка эффективности при МС диетических рационов с включением специализированного белково-углеводного и функционального пищевых продуктов

Для оценки эффективности диетических рационов с включением специализированного и функционального пищевых продуктов пациенты с МС без нарушения углеводного обмена делились на три группы: группа А ($n = 38$) – пациенты, получающие стандартную диету; группа В ($n = 32$) – пациенты, получающие стандартную диету с включением специализированного белково-углеводного продукта, и группа С ($n = 30$) – пациенты, получающие стандартную диету с включением функционального пищевого продукта.

Анализ динамики антропометрических показателей у пациентов группы А выявил достоверное снижение относительно исходного уровня массы тела (на $2,4 \pm 0,1\%$, $p < 0,0001$) и ИМТ (на $4,2 \pm 0,3\%$, $p < 0,0001$), при этом уменьшение содержания жировой массы и доли тощей массы тела составило $5,4 \pm 0,3\%$ ($p < 0,0001$) и $1,3 \pm 0,1\%$, соотв. В динамике наблюдения у пациентов группы А масса тела, ИМТ и содержание жировой массы практически не изменялись, а доля тощей массы имела тенденцию к незначительному снижению.

У пациентов группы В через 3 недели терапии отмечали достоверное снижение относительно исходного уровня массы тела (на $4,2 \pm 0,2\%$, $p < 0,01$) и ИМТ (на $6,5 \pm 0,3\%$, $p < 0,0001$); степень снижения данных показателей в группе В по сравнению с группой А носила более выраженный характер ($p < 0,05$). К 3-му месяцу наблюдения у пациентов группы В масса тела и ИМТ имели тенденцию к дальнейшему снижению.

По данным биоимпедансометрии, через 3 недели терапии у пациентов группы В удельный вес жировой массы тела снижался на $6,1 \pm 0,4\%$ относительно исходного уровня

($p < 0,0001$), а доля тощей массы тела увеличивалась на $2,0 \pm 0,2\%$ ($p < 0,001$). К 3-му месяцу наблюдения содержание жировой массы снизилось на $10,8 \pm 2,3\%$ от исходного уровня ($p < 0,0001$), а доля тощей массы тела увеличилась на $4,2 \pm 0,7\%$ ($p < 0,0001$).

Возможным объяснением более выраженного влияния диетотерапии на показатели состава тела у пациентов с МС из группы В может быть наличие в специализированном продукте комплекса растительных и животных белков, а также ферментов, расщепляющих белок и метаболизирующих клетчатку, что приводит к улучшению усвоения нутриентов и способствует снижению массы тела преимущественно за счет жирового компонента.

При оценке динамики антропометрических показателей через 3 недели лечения у пациентов группы С отмечено достоверное снижение относительно исходного уровня массы тела (на $5,5 \pm 0,3\%$, $p < 0,001$) и ИМТ (на $6,5 \pm 0,3\%$, $p < 0,0001$). К 3-му месяцу наблюдения у пациентов группы С масса тела и ИМТ снизились относительно исходного уровня на $6,3 \pm 0,6\%$ и $7,0 \pm 0,8\%$, соотв. ($p < 0,001$). Следует отметить, что у пациентов группы С степень снижения данных показателей носила более выраженный характер, чем в группе А ($p < 0,05$).

По данным биоимпедансометрии, у пациентов группы С через 3 недели терапии выявлено достоверное снижение содержания жировой массы тела относительно исходного уровня (на $9,7 \pm 1,3\%$, $p < 0,0001$), при этом по сравнению с группой А этот показатель снижался более выражено ($p < 0,01$). К 3-му месяцу наблюдения содержание жировой массы у пациентов группы С снизилось на $11,0 \pm 1,4\%$ ($p < 0,0001$) от исходного уровня. Доля тощей массы тела через 3 недели лечения у пациентов группы С увеличилась на $1,5 \pm 0,7\%$ ($p < 0,01$), а к 3-му месяцу наблюдения – на $4,4 \pm 1,4\%$ ($p < 0,001$).

Динамика показателей состава тела у пациентов с МС на фоне различных вариантов диетотерапии представлена в табл. 4.

Таблица 4. Динамика показателей состава тела у пациентов МС в процессе диетотерапии

Показатель	Группа	Этапы исследования		
		До лечения	Через 21 день лечения	Через 3 мес после начала лечения
ЖМ, кг	Группа А	48,3±3,0	45,7±2,5***	45,9±2,2***
	Группа В	49,2±2,4	46,2±2,3***	44,0±3,0***
	Группа С	51,3±2,8	46,3±2,4***	45,7±3,1***
АКМ, %	Группа А	60,9±0,8	60,4±1,0	60,0±1,3
	Группа В	63,2±0,6	63,4±0,6	63,5±0,6
	Группа С	60,8±1,5	62,9±0,5**	63,3±0,4**
ТМ, %	Группа А	55,1±1,6	54,4±1,5	54,0±1,2
	Группа В	54,1±1,0	55,2±1,1***	56,4±1,2***
	Группа С	53,7±1,0	54,5±1,1**	56,1±1,5***
Общая жидкость, кг	Группа А	45,1±1,6	43,9±1,6	45,2±1,8
	Группа В	42,1±1,4	41,0±1,3	41,1±1,9
	Группа С	42,2±1,4	40,3±1,2***	41,1±1,6

Примечание: ЖМ – жировая масса, ТМ – тощая масса, АКМ – активная клеточная масса, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ относительно исходного уровня

Динамика показателей липидного обмена на фоне различных вариантов диетотерапии представлена в табл. 5. В группе А через 3 недели терапии уровень общего ХС, ТГ и ЛПНП снизился относительно исходного уровня на $29,5\pm 5,1\%$ ($p<0,0001$), $21,0\pm 2,4\%$ ($p<0,0001$) и $25,5\pm 3,1\%$ ($p<0,0001$), соотв. К 3-му месяцу наблюдения отмечали некоторое увеличение данных показателей, что, вероятно, обусловлено нарушением пациентами рекомендуемого диетического режима (избыточным потреблением животных жиров).

У пациентов группы В через 21 день лечения отмечено достоверное снижение относительно исходного уровня общего ХС, ТГ и ЛПНП ($31,2\pm 5,2\%$, $31,8\pm 2,3\%$ и $30,7\pm 3,4\%$, $p<0,001$, соотв.), при этом степень снижения данных показателей носила более выраженный характер, чем в группе А. К 3-му месяцу наблюдения изучаемые параметры возрастали, хотя и не достигали исходных значений. Можно полагать, что выявленное нами более выраженное гиполипидемическое действие специализированного продукта частично обусловлено особенностями его химического состава, в том числе, содержанием в нем растворимых пищевых волокон.

У пациентов группы С через 3 недели терапии отмечено достоверное снижение относительно исходного уровня содержания общего ХС (на $29,3\pm 3,4\%$, $p<0,001$), ТГ (на $23,5\pm 2,1\%$, $p<0,01$) и ЛПНП (на $30,7\pm 2,7\%$, $p<0,001$), соотв. К 3-му месяцу наблюдения эти показатели, также, как и в группе А и группе В, возрастали. Отмеченный гиполипидемический эффект функционального пищевого продукта обусловлен, вероятно, его составом (молочный жир практически полностью заменен на жировую эмульсию Fabules™, содержащую 40% фракционированного пальмового масла и 2,5% овсяного масла).

Таблица 5. Динамика показателей липидного и белкового обмена у пациентов МС в процессе диетотерапии

Показатель	Группа	Этапы исследования		
		До лечения	Через 21 день лечения	Через 3 мес после начала лечения
Общий ХС, ммоль/л	Группа А	6,1±0,3	4,3±0,6***	5,3±0,3*
	Группа В	6,4±0,1	4,4±0,2***	5,1±0,2***
	Группа С	6,5±0,24	4,6±0,18***	5,2±0,2**
ТГ, ммоль/л	Группа А	1,9±0,8	1,5±0,4**	1,8±0,3
	Группа В	2,2±0,2	1,5±0,1**	1,7±0,2**
	Группа С	1,7±0,1	1,3±0,07**	1,7±0,2
ЛПНП, ммоль/л	Группа А	4,7±0,3	3,5±0,2***	3,8±0,3*
	Группа В	3,9±0,1	2,7±0,2***	3,2±0,2*
	Группа С	3,9±0,2	2,7±0,16***	3,0±0,2**
Общий белок, г/л	Группа А	74,4±1,0	71,7±0,7**	70,2±0,9***
	Группа В	74,9±0,9	74,2±1,0	73,2±0,9
	Группа С	71,8±0,6	69,7±0,6	70,5±0,7
Мочевая кислота, ммоль/л	Группа А	379±16,2	373±21,8	370±23
	Группа В	362±15,8	346±17,6	279±16,7***
	Группа С	373±21,4	345±17,6	340±20,5

Примечание: ХС – холестерин, ТГ – триглицериды, ЛПНП – липопротеиды низкой плотности, * $p<0,05$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$ относительно исходного уровня.

Сравнительный анализ динамики показателей белкового обмена (табл. 5) выявил, что у пациентов группы В имело место достоверно меньшее, чем в группе А, снижение уровня общего белка через 21 день лечения (на $0,93 \pm 0,02\%$ и $3,6 \pm 0,4\%$, соотв.) и к 3-му месяцу наблюдения (на $1,3 \pm 0,02\%$ и $2,1 \pm 0,3\%$, соотв.), а также достоверно большее снижение уровня мочевой кислоты (на $19,3 \pm 3,2\%$ и $0,8 \pm 0,02\%$, соотв.) к 3-му месяцу наблюдения. Выявленный эффект на показатели белкового обмена при применении специализированного продукта обусловлен, вероятно, наличием в нем концентрата сывороточного белка, изолята соевого и молочного белка, а также комплекса протеолитических ферментов.

При оценке динамики показателей гормонального и цитокинового статуса у пациентов группы А через 21 день лечения отмечено снижение относительно исходных значений уровня инсулина ($14,1 \pm 2,1\%$, $p < 0,01$), С-пептида ($5,7 \pm 1,2\%$), лептина ($19,3 \pm 3,1\%$, $p < 0,01$). Наряду с этим, имела место тенденция к снижению уровня адипонектина (на $2,3 \pm 0,3\%$), повышению уровня ФНО- α и резистина (на $2,5 \pm 0,5\%$ и $2,8 \pm 0,3\%$, соотв.). К 3-му месяцу наблюдения у пациентов данной группы отмечено стремление показателей к исходным значениям.

У пациентов группы В через 3 недели терапии выявлено снижение относительно исходных значений уровня инсулина ($16,6 \pm 3,1\%$, $p < 0,01$), С-пептида ($28,5 \pm 3,7\%$, $p < 0,0001$), лептина ($28,8 \pm 4,2\%$, $p < 0,0001$), ФНО- α ($4,4 \pm 0,5\%$) и резистина ($5,7 \pm 0,7\%$), при этом степень снижения данных показателей носила более выраженный характер, чем в группе А. Наряду с этим, отмечено достоверное повышение адипонектина ($10,2 \pm 2,3\%$, $p < 0,05$) относительно исходного уровня. К 3-му месяцу наблюдения данные показатели стремились к нормальным значениям.

При оценке динамики показателей гормонального статуса у пациентов группы С через 21 день лечения отмечено достоверное снижение относительно исходного уровня содержания инсулина ($18,8 \pm 2,4\%$, $p < 0,01$), С-пептида ($29,9 \pm 2,9\%$, $p < 0,001$), лептина ($31,5 \pm 5,7\%$, $p < 0,0001$), а также повышение уровня адипонектина ($19,1 \pm 3,4\%$, $p < 0,01$), при этом более значимая динамика наблюдалась у пациентов группы С по сравнению с группой А. К 3-му месяцу наблюдения у пациентов группы С отмечена тенденция к нормализации данных показателей.

Можно полагать, что более выраженные положительные изменения показателей гормонального и цитокинового статуса у пациентов, получающих функциональный и специализированный продукты, обусловлены большим снижением у них массы тела и содержания жировой массы, чем у пациентов, получающих стандартную низкокалорийную диету.

При определении показателей метаболического статуса нами было установлено, что у пациентов группы А через 3 недели применения низкокалорийной диеты произошло снижение относительно исходного уровня энерготрат покоя ($9,3 \pm 2,3\%$, $p < 0,05$), скорости

окисления углеводов ($16,2 \pm 2,5\%$, $p < 0,01$), скорости окисления белка ($19,3 \pm 3,4\%$, $p < 0,01$) и увеличение скорости окисления жира ($21,2 \pm 3,5\%$, $p < 0,001$). Полученные данные свидетельствуют о том, что снижение массы тела преимущественно происходит за счет жирового компонента.

К 3-му месяцу наблюдения у пациентов группы А выявлено некоторое возрастание данных показателей: так, уровень энерготрат покоя увеличился от уровня 3-х недель на $3,8 \pm 1,1\%$, скорость окисления белка – на $29,3 \pm 3,7\%$, скорость окисления углеводов – на $19,1 \pm 4,5\%$, скорость окисления жира снизилась – на $8,7 \pm 2,4\%$. Данные изменения показателей метаболического статуса у пациентов с МС обусловлены, вероятно, нарушением рекомендуемого диетического режима и снижением уровня физической активности в амбулаторных условиях.

У пациентов группы В через 3 недели терапии выявлено снижение относительно исходного уровня энерготрат покоя ($10,2 \pm 2,1\%$, $p < 0,05$), скорости окисления углеводов ($20,1 \pm 3,4\%$, $p < 0,01$), скорости окисления белка ($25,1 \pm 5,1\%$, $p < 0,01$) и увеличение скорости окисления жира ($38,7 \pm 5,6\%$, $p < 0,001$); при этом динамика скорости окисления жира и белка была выражена в большей степени, чем у пациентов группы А ($p < 0,01$ и $p < 0,04$, соотв.). К 3-му месяцу наблюдения у пациентов группы В выявлено стремление данных показателей к исходным значениям, однако менее выраженное, чем в группе А. Так, уровень энерготрат покоя увеличился от уровня 3-х недель на $2,7 \pm 0,7\%$, скорость окисления белка – на $6,7 \pm 1,4\%$, скорость окисления углеводов – на $17,4 \pm 3,7\%$, скорость окисления жира снизилась – на $6,7 \pm 2,4\%$.

У пациентов группы С через 21 день терапии отмечено снижение относительно исходного уровня энерготрат покоя ($11,6 \pm 2,3\%$, $p < 0,05$), скорости окисления углеводов ($19,9 \pm 3,4\%$, $p < 0,01$), скорости окисления белка ($28,2 \pm 3,7\%$, $p < 0,001$), повышение скорости окисления жира ($28,7 \pm 3,5\%$, $p < 0,001$); по сравнению с группой А отмечена более значимая положительная динамика данных показателей. К 3-му месяцу наблюдения у пациентов группы С отмечено стремление метаболических параметров к нормальным значениям: так, уровень энерготрат покоя снижался на $3,5 \pm 1,2\%$, скорость окисления углеводов – на $19,8 \pm 4,3\%$, скорость окисления жира повышалась на $12,0 \pm 2,5\%$. Скорость окисления белка к 3-му месяцу наблюдения у пациентов группы С не изменялась по сравнению с уровнем через 21 день лечения.

Можно полагать, что более выраженные положительные изменения показателей метаболического статуса (снижение энерготрат покоя, скорости окисления углеводов и белка, увеличение скорости окисления жира) у пациентов с МС при применении функционального и специализированного продуктов обусловлены более стойким снижением у них массы тела, происходящим преимущественно за счет жирового компонента в течение всего периода наблюдения.

Нами был проведен опрос пациентов из групп А и С с помощью визуально-аналоговой шкалы. На представленных рис. 2-5 видно, что пациенты из группы С, получавшие функциональный продукт, по сравнению с пациентами из группы А, отмечали значимое снижение выраженности чувства голода ($p < 0,01$), аппетита ($p < 0,01$) и мыслей о еде ($p < 0,0001$). Ощущение насыщения, напротив, было достоверно более выраженным у пациентов группы С ($p < 0,001$).

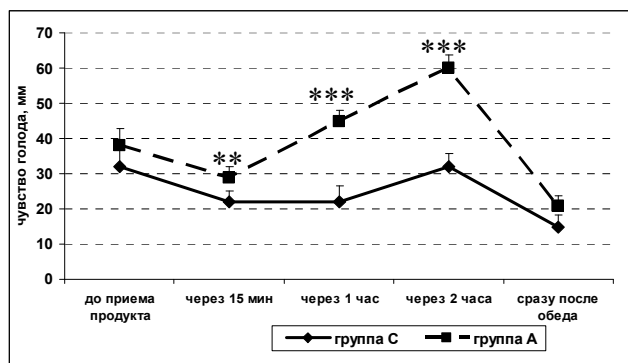


Рис. 2. Выраженность чувства голода у пациентов с МС.

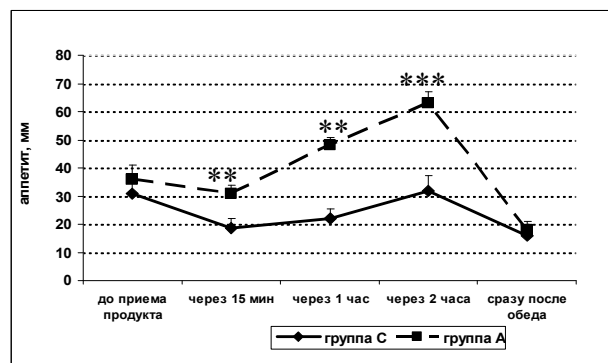


Рис. 3. Выраженность аппетита у пациентов с МС.

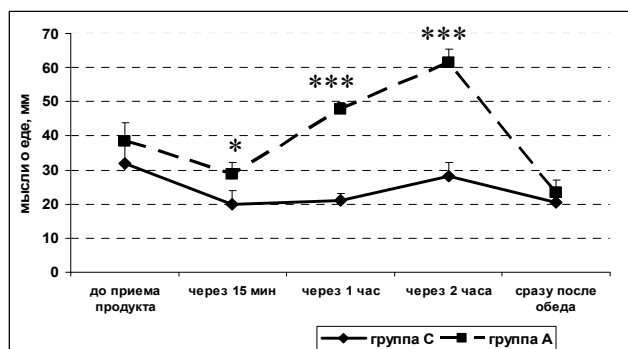


Рис. 4. Выраженность мыслей о еде у пациентов с МС.

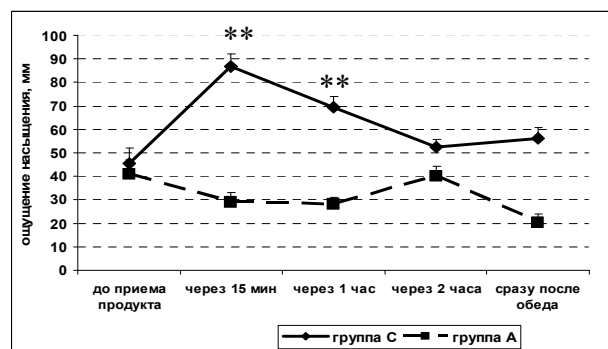


Рис. 5. Выраженность ощущения насыщения у пациентов с МС.

Примечание: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

При определении уровня грелина (основного гормона «голода») в сыворотке крови у пациентов с МС нами установлено, что после употребления функционального продукта у пациентов группы С произошло достоверно более выраженное, чем у пациентов группы А, снижение уровня грелина через 90 мин ($p < 0,05$), но достоверно менее выраженное повышение уровня грелина через 180 мин ($p < 0,01$) после приема продукта.

Таким образом, применение специализированного продукта в диетическом рационе у пациентов с МС позволило добиться благоприятных изменений показателей состава тела, биохимических маркеров, показателей гормонального и цитокинового статуса, а также метаболических параметров.

Включение в диетический рацион пациентов с МС функционального продукта способствовало значительному снижению чувства голода и продолжительному ощущению насыщения, а также сопровождалось выраженной динамикой показателей гормонального статуса, состава тела, метаболического статуса.

Оценка эффективности диетического рациона с включением специализированного продукта для энтерального питания у пациентов с МС и СД 2-го типа

Для оценки эффективности диетотерапии с включением специализированного продукта для энтерального питания пациенты с МС и СД 2-го типа делились на две группы: группа D (n=35) – пациенты, получавшие стандартную диету, и группа E (n=33) – пациенты, получавшие стандартную диету с включением специализированного продукта для энтерального питания.

На первом этапе исследования нами была проведена сравнительная оценка послепищевой гликемической реакции при употреблении специализированного продукта и стандартной пищевой нагрузки. Установлено, что употребление специализированного продукта для энтерального питания по сравнению со стандартной пищевой нагрузкой (рис. 6 и 7) сопровождалось достоверно менее выраженным повышением уровня гликемии через 30 мин от начала исследования (в среднем, на $20,1 \pm 2,1\%$ и $27,8 \pm 2,1\%$ от исходного уровня, соотв., $p < 0,05$), а также достоверно меньшей площадью под гликемической кривой ($p < 0,05$). Эти данные свидетельствуют об уменьшении выраженности постприандиальной гликемии при применении использованного в нашей работе специализированного продукта.

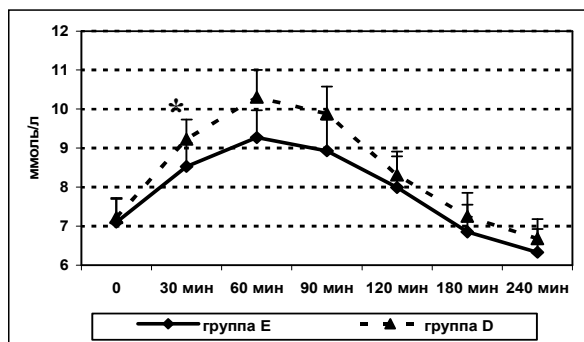


Рис. 6. Динамика послепищевой гликемии у пациентов с МС и СД 2-го типа при употреблении специализированного продукта для энтерального питания и после стандартной пищевой нагрузки. Примечание: * $p < 0,05$ по сравнению со стандартной пищевой нагрузкой

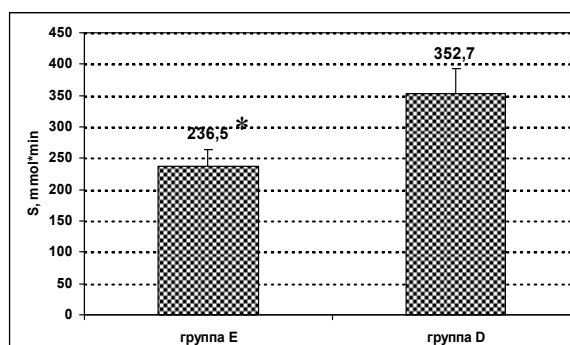


Рис. 7. Площади под гликемическими кривыми у пациентов с МС и СД 2-го типа на фоне употребления специализированного продукта для энтерального питания и стандартной пищевой нагрузки.

Примечание: * $p < 0,05$ относительно группы D

Выявленная динамика показателей углеводного обмена обусловлена, вероятно, различиями в качественном составе углеводов, входящих в состав пшеничного хлеба (углеводы преимущественно в виде крахмала) и специализированного продукта (углеводы в виде модифицированного мальтодекстрина, мальтита и фруктозы). Одним из возможных механизмов влияния специализированного продукта на показатели углеводного обмена является его способность усиливать секрецию глюкагоноподобного пептида-1 – инкретина, потенцирующего глюкозозависимую секрецию инсулина [Voss A.C., 2008; Дедов И.И., Шестакова М.В., 2010].

Вторым этапом исследования являлась оценка эффективности диетотерапии МС с

включением специализированного продукта для энтерального питания. При оценке показателей углеводного обмена на фоне диетотерапии в течение 3 недель у пациентов группы D отмечено достоверное снижение относительно исходного уровня гликемии в венозной и капиллярной крови ($23,2 \pm 2,2\%$ и $22,5 \pm 4,1\%$, соотв., $p < 0,001$), повышение индекса функциональной активности β -клеток ($43,6 \pm 5,9\%$, $p < 0,05$) и снижение ИИР НОМА ($10,4 \pm 2,2\%$). К 3-му месяцу наблюдения у пациентов группы D уровень гликемии в венозной и капиллярной крови был снижен на $9,6 \pm 1,2\%$ и $16,1 \pm 3,5\%$, соотв., ИИР НОМА – на $3,1 \pm 1,1\%$, а индекс функциональной активности β -клеток повышался на $29,4 \pm 3,7\%$ от исходного уровня. Полученные данные обусловлены, вероятно, нарушениями пациентами рекомендуемого диетического режима в амбулаторных условиях, в частности, избыточным потреблением моносахаридов, недостаточным потреблением сложных углеводов, пищевых волокон.

У пациентов группы E отмечено достоверное снижение относительно исходного уровня гликемии в венозной и капиллярной крови ($26,5 \pm 3,4\%$ и $25,6 \pm 2,8\%$, соотв., $p < 0,001$), увеличение индекса функциональной активности β -клеток ($45,5 \pm 5,7\%$, $p < 0,001$), а также снижение ИИР НОМА ($44,8 \pm 5,6\%$, $p < 0,001$); при этом по сравнению с группой D степень снижения последнего показателя носила более выраженный характер ($p < 0,01$). К 3-му месяцу наблюдения уровень гликемии в венозной и капиллярной крови у пациентов группы E был ниже исходного уровня на $29,8 \pm 3,1\%$ и $35,9 \pm 4,1\%$, соотв. ($p < 0,001$), индекс функциональной активности β -клеток увеличивался на $46,6 \pm 5,7\%$ ($p < 0,001$), а ИИР НОМА снижался на $64,8 \pm 7,4\%$ ($p < 0,001$). Кроме того, у пациентов группы E отмечено к 3-му месяцу наблюдения достоверно более выраженное, чем в группе D снижение уровня гликированного гемоглобина HbA_{1c} (на $15,2 \pm 3,4\%$ против $2,5 \pm 0,5\%$, $p < 0,01$).

Полученные данные свидетельствуют о том, что применение специализированного продукта, содержащего медленно всасываемые углеводы, пищевые волокна и мононенасыщенные жирные кислоты, способствовало улучшению чувствительности тканей к инсулину, восстановлению функциональной активности β -клеток поджелудочной железы и оптимизации показателей гликемического контроля (снижение базальной и постпрандиальной гликемии).

При анализе динамики антропометрических показателей у пациентов группы D через 3 недели лечения выявлено достоверное снижение относительно исходного уровня массы тела ($3,6 \pm 0,2\%$, $p < 0,001$), ИМТ ($1,7 \pm 0,3\%$, $p < 0,05$), ОТ ($6,4 \pm 1,3\%$, $p < 0,001$) и ОБ ($2,1 \pm 0,2\%$). К 3-му месяцу наблюдения у пациентов группы D антропометрические показатели практически не изменялись.

У пациентов группы E через 3 недели терапии отмечено достоверное снижение массы тела (на $4,0 \pm 0,2\%$, $p < 0,001$) и ИМТ (на $6,6 \pm 0,3\%$, $p < 0,0001$) относительно исходного уровня, при этом степень снижения последнего показателя у пациентов группы E по сравнению с

группой D носила более выраженный характер ($p < 0,05$). К 3-му месяцу наблюдения у пациентов группы E масса тела и ИМТ снизились на $6,7 \pm 1,3\%$ и $13,9 \pm 1,3\%$, соотв., от исходного уровня.

По данным биоимпедансометрии (табл. 6), у пациентов группы D через 3 недели лечения отмечено достоверное снижение относительно исходного уровня содержания жировой массы ($8,2 \pm 1,4\%$, $p < 0,0001$) и активной клеточной массы ($8,8 \pm 1,5\%$, $p < 0,001$). Содержание общей жидкости снизилось на $4,4 \pm 0,4\%$ ($p < 0,0001$). К 3-му месяцу наблюдения у пациентов группы D содержание жировой массы снизилось на $2,5 \pm 1,4\%$ от исходного уровня.

У пациентов группы E через 3 недели терапии выявлено достоверное снижение содержания жировой массы тела относительно исходного уровня (на $11,2 \pm 3,3\%$, $p < 0,0001$), при этом по сравнению с группой D этот показатель снижался в большей степени ($p < 0,05$). К 3-му месяцу наблюдения жировая масса у пациентов группы E снизилась на $16,1 \pm 3,4\%$ ($p < 0,0001$ от исходного уровня). Содержание активной клеточной массы через 3 недели лечения у пациентов группы E уменьшилось на $2,7 \pm 0,7\%$, а к 3-му месяцу наблюдения – на $1,1 \pm 0,4\%$ от исходного уровня. Содержание общей жидкости через 3 недели терапии снизилось у пациентов группы E на $7,2 \pm 2,3\%$, $p < 0,0001$ от исходного уровня, при этом по сравнению с группой D отмечена статистически более значимая динамика данного показателя ($p < 0,05$).

Таблица 6. Динамика показателей состава тела у пациентов МС и СД 2-го типа в процессе диетотерапии

Показатель	Группа D (n=33)			Группа E (n=35)		
	До лечения	Через 21 день лечения	Через 3 мес после начала лечения	До лечения	Через 21 день лечения	Через 3 мес после начала лечения
ЖМ, кг	47,7±3,2	43,8±3,2***	46,3±3,5	45,7±3,1	40,7±2,7***	38,7±3,2***
ЖМ, %	44,2±1,3	43,0±1,7	44,0±1,4	43,1±1,6	39,8±1,5***	38,4±2,2***
АКМ, кг	37,2±1,7	33,9±1,2*	33,5±1,5	36,9±1,4	35,9±1,2	36,3±2,3
АКМ, %	59,6±2,4	59,3±2,6	59,2±2,6	63,9±2,7	64,3±3,4	64,7±3,6
ТМ, кг	61,9±2,4	56,5±1,8***	55,6±1,4	57,7±1,9	56,2±1,8***	56,6±2,0
ТМ, %	56,4±2,5	55,5±2,5	55,2±2,1	55,4±1,5	58,1±1,7***	58,7±2,3***
Общая жидкость, кг	44,9±1,8	42,9±1,3**	45,6±1,6	44,4±1,4	41,2±1,0***	42,1±2,4

Примечание: ЖМ – жировая масса, АКМ – активная клеточная масса, ТМ – тощая масса, * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ относительно исходного уровня

Можно полагать, что более выраженное влияние специализированного продукта для энтерального питания на показатели состава тела пациентов с МС и СД 2-го типа может быть связано с особенностями его химического состава, в частности с наличием в данном продукте комплекса растительных и животных белков, способствующих сохранению активной клеточной массы и тощей массы, а также обогащением его МНЖК.

При оценке показателей гормонального и цитокинового статуса у пациентов группы D через 3 недели лечения отмечено достоверное снижение относительно исходного уровня содержания инсулина ($13,5 \pm 2,3\%$, $p < 0,05$), С-пептида ($19,7 \pm 2,6\%$, $p < 0,001$), лептина

($17,1 \pm 1,6\%$, $p < 0,01$), ФНО- α ($4,8 \pm 1,4\%$), резистина ($3,9 \pm 0,7\%$), а также повышение уровня адипонектина ($6,8 \pm 2,1\%$, $p < 0,01$). К 3-му месяцу наблюдения у пациентов группы D отмечена тенденция возврата изучаемых показателей к исходным значениям. Так, уровень лептина снижался на $4,0 \pm 1,2\%$, инсулина – на $7,1 \pm 1,9\%$, С-пептида – на $14,9 \pm 3,5\%$, ФНО- α – на $1,2 \pm 0,4\%$, резистина – на $1,3 \pm 0,7\%$, а уровень адипонектина повышался на $4,9 \pm 3,6\%$ от исходного уровня.

У пациентов группы E через 3 недели терапии отмечено достоверное снижение относительно исходного уровня содержания инсулина (на $28,8 \pm 4,5\%$, $p < 0,001$), С-пептида (на $34,0 \pm 3,9\%$, $p < 0,001$), лептина (на $23,1 \pm 2,6\%$, $p < 0,01$), ФНО- α (на $5,7 \pm 1,2\%$), резистина (на $4,5 \pm 0,9\%$), а также повышение уровня адипонектина (на $8,1 \pm 2,7\%$, $p < 0,05$), при этом степень снижения данных показателей носила более выраженный характер, чем в группе D. К 3-му месяцу наблюдения у пациентов группы E уровень лептина снижался на $32,9 \pm 5,3\%$, инсулина – на $33,3 \pm 7,7\%$, С-пептида – на $33,4 \pm 6,4\%$, ФНО- α – на $10,5 \pm 3,6\%$, резистина – на $8,1 \pm 2,4\%$, а уровень адипонектина повышался на $17,0 \pm 3,6\%$ от исходного уровня.

На фоне низкокалорийной диеты в течение 3 недель у пациентов группы D отмечено достоверное снижение относительно исходного уровня энерготрат покоя ($13,8 \pm 2,3\%$, $p < 0,05$), а также тенденция к снижению скорости окисления углеводов ($13,1 \pm 3,2\%$), скорости окисления белка ($8,1 \pm 1,7\%$) и увеличению скорости окисления жира ($11,7 \pm 2,9\%$). Через 3 месяца наблюдения у пациентов группы D уровень энерготрат покоя уменьшился по сравнению с уровнем после 3-х недель терапии на $2,4 \pm 0,4\%$, скорость окисления белка – на $1,6 \pm 0,5\%$, скорость окисления углеводов – на $1,9 \pm 0,6\%$, скорость окисления жира увеличилась на $2,6 \pm 0,5\%$. Можно предположить, что данные изменения метаболических параметров у пациентов с МС и СД 2-го типа связаны со стремлением пациентов в амбулаторных условиях к привычному образу жизни (низкому уровню физической активности, редким приемам пищи, избыточному потреблению жиров).

На фоне диетотерапии с включением специализированного продукта для энтерального питания у пациентов группы E через 3 недели лечения выявлено достоверное снижение относительно исходного уровня энерготрат покоя (на $21,3 \pm 3,5\%$, $p < 0,01$), скорости окисления углеводов (на $15,7 \pm 3,9\%$, $p < 0,05$), тенденция к снижению скорости окисления белка (на $10,1 \pm 2,3\%$), а также повышение скорости окисления жира (на $18,5 \pm 3,5\%$, $p < 0,05$); в группе E динамика данных показателей по сравнению с группой D была более значимой. К 3-му месяцу наблюдения у пациентов группы E отмечено стремление к нормализации метаболических параметров: уровень энерготрат покоя по сравнению с уровнем после 3-недель терапии снизился на $25,6 \pm 6,2\%$, скорость окисления белка снизилась на $13,2 \pm 2,9\%$, скорость окисления углеводов – на $19,1 \pm 5,5\%$, а скорость окисления жира повысилась на $25,0 \pm 4,1\%$.

Таким образом, включение в рацион пациентов с МС и СД 2-го типа специализированного продукта для энтерального питания сопровождалось положительными

изменениями не только показателей углеводного обмена (снижение базальной и постпрандиальной гликемии, гликированного гемоглобина, ИИР НОМА, повышение индекса функциональной активности β -клеток), но и показателей состава тела (снижение массы тела и жирового компонента), метаболических параметров (снижение уровня энерготрат покоя и скорости окисления углеводов и белка, повышение скорости окисления жира), гормонального статуса (снижение уровня инсулина, С-пептида, лептина, резистина, повышение уровня адипонектина).

ВЫВОДЫ

1. Фактическое питание пациентов с метаболическим синдромом характеризуется повышенной калорийностью рациона (2557 ± 190 ккал/сут), избыточным потреблением жира ($128,4 \pm 14,7$ г/сут), недостаточным потреблением пищевых волокон ($12,4 \pm 1,9$ г/сут). У пациентов с метаболическим синдромом и сахарным диабетом 2-го типа отклонения в питании от рекомендуемых норм выражены в большей степени, чем в группе пациентов с метаболическим синдромом без нарушения углеводного обмена.

2. По данным биоимедансометрии, у пациентов с метаболическим синдромом выявлено достоверное повышение содержания жировой ткани (более, чем в 2 раза от рекомендуемых показателей), активной клеточной массы (в среднем, на $20,5 \pm 3,4\%$), тощей массы (на $7,4 \pm 2,1\%$) и общей жидкости (на $6,8 \pm 1,5\%$ от рекомендуемых показателей). У пациентов с метаболическим синдромом и сахарным диабетом 2-го типа имеет место тенденция к более выраженному отклонению показателей состава тела от нормы, чем в группе пациентов с метаболическим синдромом без нарушения углеводного обмена.

3. По данным непрямой калориметрии, у больных метаболическим синдромом отмечено повышение уровня энерготрат покоя (в среднем, 1619 ± 22 ккал/сут), повышение скорости окисления углеводов (872 ± 67 ккал/сут) и белка (266 ± 34 ккал/сут), а также снижение скорости окисления жира (424 ± 63 ккал/сут). При метаболическом синдроме и сахарном диабете 2-го типа отклонение метаболических параметров от нормы выражено в большей степени, чем при метаболическом синдроме без нарушения углеводного обмена.

4. Гормональный статус при метаболическом синдроме характеризуется повышением уровня инсулина (у 70,2%), С-пептида (у 48,5%), лептина (у 91,5%), резистина (у 67,3%) и снижением уровня адипонектина в сыворотке крови (у 36,7% пациентов). У пациентов с метаболическим синдромом и сахарным диабетом 2-го типа уровень адипонектина в сыворотке крови был достоверно ниже, чем у больных с метаболическим синдромом без нарушения углеводного обмена ($7,6 \pm 0,8$ мг/мл и $13,2 \pm 0,8$ мг/мл, соотв., $p < 0,001$).

5. Включение в стандартную гипокалорийную диету у пациентов с метаболическим синдромом специализированного продукта, обогащенного растительными и животными белками, пищевыми волокнами, витаминами и минеральными веществами, сопровождалось

более выраженным, чем у пациентов группы сравнения, снижением жировой массы тела (на $6,1 \pm 0,4\%$ против $5,4 \pm 0,3\%$, соотв.), увеличением доли тощей массы тела (на $2,0 \pm 0,2\%$ против $1,3 \pm 0,2\%$, соотв., $p < 0,001$), снижением скорости окисления белка (на $25,1 \pm 5,1\%$ и $19,3 \pm 3,4\%$ от исходного уровня, соотв., $p < 0,04$) и увеличением скорости окисления жира (на $38,7 \pm 5,6\%$ и $21,2 \pm 3,5\%$ от исходного уровня, соотв., $p < 0,01$).

6. Модификация жирнокислотного состава рациона у больных метаболическим синдромом с использованием функционального пищевого продукта, содержащего жировую эмульсию, обеспечивающую медленное расщепление жиров, способствовало значительному снижению чувства голода и более продолжительному ощущению насыщения, чем у пациентов группы сравнения, а также большему снижению массы тела за счет жирового компонента (на $9,7 \pm 1,3\%$ против $5,4 \pm 0,3\%$, соотв., $p < 0,01$) и достоверно более выраженному снижению уровня грелина в крови (на $27,0 \pm 2,4\%$ и $12,0 \pm 1,6\%$, соотв., $p < 0,05$).

7. Применение в комплексе лечебных мероприятий при метаболическом синдроме и сахарном диабете 2-го типа специализированного продукта, содержащего медленно всасываемые углеводы, пищевые волокна и мононенасыщенные жирные кислоты, сопровождалось более выраженным, чем в группе сравнения, снижением индекса инсулинорезистентности НОМА (на $44,8 \pm 5,6\%$ против $10,4 \pm 2,2\%$, соотв., $p < 0,001$), гликированного гемоглобина (на $15,2 \pm 3,4\%$ против $2,5 \pm 0,5\%$, соотв., $p < 0,01$), а также снижением уровня энерготрат покоя (на $21,3 \pm 3,5\%$ против $13,8 \pm 2,3\%$, соотв., $p < 0,05$) и повышением скорости окисления жира (на $18,5 \pm 3,5\%$ против $11,7 \pm 2,9\%$, соотв., $p < 0,01$).

8. Разработанные оптимизированные диетические рационы для пациентов с метаболическим синдромом способствуют появлению положительной динамики показателей гликемического контроля, липидного обмена, гормонального статуса, состава тела (снижение массы тела преимущественно за счет жирового компонента и сохранение активной клеточной массы тела) и метаболического статуса (снижение уровня энерготрат покоя, скорости окисления углеводов и белка, повышение скорости окисления жира).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Оптимизация диетотерапии при МС должна осуществляться на основе комплексной оценки пищевого статуса (показатели фактического питания, состава тела, основного обмена, клинико-биохимические параметры), позволяющей определить характер и провести коррекцию нутриметаболических нарушений.

2. С целью коррекции снижения тощей массы тела у пациентов с МС при использовании низкокалорийной диеты рекомендовано включение в диетотерапию специализированного продукта, обогащенного растительными и животными белками, пищевыми волокнами, витаминами и минеральными веществами.

3. Для снижения чувства голода и поддержания более продолжительного ощущения

насыщения у пациентов с МС при использовании низкокалорийной диеты рекомендовано включение в диетотерапию функционального пищевого продукта, содержащего жировую эмульсию, обеспечивающую медленное расщепление жиров.

4. С целью оптимизации гликемического контроля (снижения постпрандиальной гликемии и уровня гликированного гемоглобина) у пациентов с МС и СД 2-го типа целесообразно включение в диетотерапию специализированного продукта, содержащего медленно всасываемые углеводы, пищевые волокна и мононенасыщенные жирные кислоты.

5. С целью оптимизации лечебного процесса необходимо проведение оценки приверженности к соблюдению диетических рекомендаций пациентами после их выписки из стационара.

Список работ, опубликованных по теме диссертации

Работы, опубликованные в ведущих рецензируемых журналах, определенных ВАК:

1. Матаев С.И., Василькова Т.Н., О.В. Кошнерчук, А.Н. Антипина, Т.Д. Шорохова, Вискунова А.А. Анализ состава тела у пациентов с метаболическим синдромом методом биоимпедансометрии // Вопросы питания. – 2007. – №6. – Т. 75. – С. 17-20.
2. Вискунова А.А., Каганов Б.С., Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А. Роль алиментарных факторов в коррекции основных проявлений метаболического синдрома. Современные подходы к диетотерапии // Вопросы питания. – 2009. – №5. – Т. 78. – С. 4-10.
3. Вискунова А.А., Каганов Б.С., Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А., Погожева А.В., Ворожко И.В. Определение пищевого статуса пациентов с метаболическим синдромом с помощью современных методов нутриметабомики // Вопросы питания. – 2010. – №3. – Т. 79. – С. 30-35.

Другие публикации:

4. Вискунова А.А. Комплексная оценка пищевого статуса у пациентов с метаболическим синдромом // Материалы V конференции молодых ученых «Фундаментальные науки и прогресс клинической медицины», Вестник РАМН №6, Москва. – 2008. – С. 88-89.
5. Вискунова А.А., Каганов Б.С., Васильев А.В., Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А. Пищевой статус пациентов с метаболическим синдромом на фоне гипокалорийной диеты // Материалы ежегодного X конгресса диетологов и нутрициологов «Питание и здоровье», Москва. – 2008. – С. 20.
6. Вискунова А.А., Каганов Б.С., Васильев А.В., Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А. Система «Нутритест-ИП» в оценке пищевого статуса у пациентов с метаболическим синдромом // Материалы ежегодного X конгресса диетологов и нутрициологов «Питание и здоровье», Москва. – 2008. – С. 20.
7. Вискунова А.А., Васильев А.В., Хрущева Ю.В., Кодисова Н.Э. Возрастные особенности метаболического статуса и состава тела у женщин, страдающих ожирением // Материалы ежегодного X конгресса диетологов и нутрициологов «Питание и здоровье», Москва. – 2008. – С.117.
8. Вискунова А.А. Методические подходы к разработке и оценке эффективности индивидуализированной диетотерапии для пациентов с метаболическим синдромом // Материалы научно-практической конференции, посвященной 65-летию кафедры гигиены питания ГОУ ВПО «Пермская медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера», Пермь – 2008. – С. 47-48.
9. Viskunova A., Kaganov B., Vasiliev A., Sharafetdinov Kh., Plotnikova O., Pogozheva A. Assessment of energy metabolism in patients with metabolic syndrome // Journal of Diabetes. – 2009. – Volume 1: Supplement 1. – P. A45-A461. (Abstracts, 3rd International Congress on Prediabetes and the Metabolic syndrome, Nice, France, April 1-4, 2009).
10. Вискунова А.А., Зыкина В.В., Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А. Особенности пищевого статуса у пациентов с Сахарным диабетом 2 типа // Материалы XVI Российского национального конгресса «Человек и лекарство», Москва. – 2009. – С. 326-327.

11. Вискунова А.А., Каганов Б.С., Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А., Погожева А.В. Результаты оценки метаболических параметров у пациентов с метаболическим синдромом методом непрямой калориметрии // Материалы Российского национального конгресса кардиологов, Москва. – 2009. – С. 68.
12. Вискунова А.А., Каганов Б.С., Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А., Погожева А.В., Хрущева Ю.В. Динамика показателей состава тела и биохимических маркеров пищевого статуса на фоне диетотерапии с включением специализированного продукта с заданным химическим составом у пациентов с метаболическим синдромом // Материалы XI Всероссийского Конгресса диетологов и нутрициологов «Питание и здоровье», Москва. – 2009. – С. 34-35.
13. Вискунова А.А., Каганов Б.С., Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А., Погожева А.В. Динамика метаболических параметров на фоне диетотерапии с включением специализированного продукта с заданным химическим составом у пациентов с метаболическим синдромом // Материалы XI Всероссийского Конгресса диетологов и нутрициологов «Питание и здоровье», Москва. – 2009. – С. 34.
14. Вискунова А.А., Каганов Б.С., Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А., Ворожко И.В. Особенности гормонального и цитокинового статуса пациентов с метаболическим синдромом // Материалы XI Всероссийского Конгресса диетологов и нутрициологов «Питание и здоровье», Москва. – 2009. – С. 33-34.
15. Вискунова А.А. Оценка эффективности диетотерапии с включением специализированного продукта WellnessPro у пациентов с метаболическим синдромом // Материалы XI Всероссийского Конгресса диетологов и нутрициологов «Питание и здоровье», Москва. – 2009. – С. 33.
16. Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А., Зыкина В.В., Вискунова А.А. Оценка эффективности специализированного продукта для энтерального питания «Глюцерна SR» у пациентов сахарным диабетом 2 типа // Материалы XI Всероссийского Конгресса диетологов и нутрициологов «Питание и здоровье», Москва. – 2009. – С. 179.
17. Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А., Зыкина В.В., Вискунова А.А. Диетологические подходы для достижения компенсации сахарного диабета // Тезисы докладов 8-ой Московской Ассамблеи (Здоровье столицы), Москва. – 2009. – С. 19-20.
18. Вискунова А.А., Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А., Зыкина В.В., Каганов Б.С. Оптимизация гликемического контроля при сахарном диабете 2 типа: роль специализированного продукта для энтерального питания // Материалы XIII Международного конгресса «Парентеральное и энтеральное питание», Москва. – 2010. – С. 75.
19. Вискунова А.А., Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А., Погожева А.В. Влияние диетотерапии с включением функционального пищевого продукта на показатели состава тела у пациентов с метаболическим синдромом // Материалы XVII Российского национального конгресса «Человек и лекарство», Москва. – 2010. – С. 352.
20. Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А., Зыкина В.В., Вискунова А.А. Влияние специализированного продукта для энтерального питания «Глюцерна SR» на постпрандиальную гликемию у пациентов сахарным диабетом 2 типа // Материалы XVII Российского национального конгресса «Человек и лекарство», Москва. – 2010. – С. 743.
21. Шарафетдинов Х.Х., Вискунова А.А., Плотникова О.А., Каганов Б.С. Роль специализированного медицинского питания в комплексной терапии сахарного диабета 2 типа: опыт применения Глюцерны SR // Материалы научно-практической конференции «Роль медицинского питания в управлении сахарным диабетом», Москва. – 2010. – С. 9-10.

Список сокращений

АГ – артериальная гипертензия
 АКМ – активная клеточная масса
 ЖМ – жировая масса
 ИМТ – индекс массы тела
 ИР – инсулинорезистентность
 ИИР НОМА – индекс инсулинорезистентности Homeostatic Model Assessment
 МНЖК – мононенасыщенные жирные кислоты

МС – метаболический синдром
 СД – сахарный диабет
 ТГ – триглицериды
 ТМ – тощая масса
 ХС – холестерин
 ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности
 ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности

Подписано в печать 10.08.2010. Формат 60×84/16.
Бумага офисная «SvetoCory». Тираж 100 экз. Заказ № 655.

Отпечатано на УМТ РОНЦ им. Н.Н.Блохина РАМН
115478, Москва, Каширское ш., 24