

Метаболический синдром: современные представления, критерии диагностики и принципы диетотерапии

Х.Х.Шарафетдинов^{1,2}, М.В.Зейгарник^{3,4}, Б.С.Каганов³,
А.Н.Сафронова², А.В.Юдочкин⁵, Е.А.Зуглова²

¹НИИ питания, Москва, Российская Федерация;

²Российская медицинская академия последиplomного образования, Москва, Российская Федерация;

³Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, Москва, Российская Федерация;

⁴Медицинская клиника «Питание и здоровье», Москва, Российская Федерация;

⁵Городская клиническая больница №64 Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Российская Федерация

Метаболический синдром (МС) в настоящее время привлекает существенное внимание в связи с его значительной распространенностью, постоянным ростом числа больных и высокой частотой сердечно-сосудистых осложнений. МС характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину с развитием компенсаторной гиперинсулинемии, что в конечном итоге приводит к развитию нарушений углеводного, липидного, пуринового обмена и артериальной гипертензии. Многочисленными исследованиями показано, что фактор питания наряду с генетической предрасположенностью, возрастом, низкой физической активностью, курением, стрессом играет важную роль в развитии инсулинорезистентности (ИР). В литературе широко обсуждается вопрос о роли отдельных пищевых веществ и диетического рациона в целом в развитии ИР и возможном улучшении чувствительности к инсулину при целенаправленном изменении структуры питания. Калорическая редукция диеты и коррекция массы тела являются эффективным методом воздействия на периферическую ИР и гиперинсулинемию. Применение высокобелковой гипокалорийной диеты приводит к более значимому снижению уровня глюкозы, триглицеридов и жировой массы тела при меньшем снижении тощей массы тела по сравнению со стандартными гипокалорийными диетами.

Ключевые слова: белковые заменители пищи, гипокалорийная высокобелковая диета, метаболический синдром, протеиновые коктейли

Metabolic syndrome: modern ideas, diagnostic criteria and principles of diet therapy

Kh.Kh.Sharafetdinov^{1,2}, M.V.Zeygarnik^{3,4}, B.S.Kaganov³, A.N.Safronova², A.V.Yudochkin⁵, E.A.Zuglova²

¹Research Institute of Nutrition, Moscow;

²Russian Medical Academy of Post-Graduate Education, Moscow;

³N.I.Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow;

⁴Medical Clinic «Nutrition and Health», Moscow;

⁵City Clinical Hospital No 64, Moscow Department of Health

Metabolic syndrome (MS) currently draws much attention because of its high prevalence, continuous growth of the number of patients and a high incidence of cardiovascular complications. MS is characterized by increased mass of visceral fat, decreased insulin sensitivity of peripheral tissues with development of compensatory hyperinsulinemia, which eventually results in development of disorders of carbohydrate, lipid, purine metabolism, and arterial hypertension. Many research works show that the nutrition factor along with genetic predisposition, age, low physical activity, smoking, stress plays an important role in the development of insulin resistance (IR). Literature widely discusses the role of particular nutrients and dietetic ration in general in the development of IR and possible improvement of insulin sensitivity in targeted change of the structure of nutrition. Calorie restriction of the diet and the body weight correction are effective methods of influencing the peripheral IR and hyperinsulinemia. A high-protein low-calorie diet results in a more significant decrease of the level of glucose, triglycerides and body fat, and in a lesser decrease of body lean mass as compared with standard low-calorie diets.

Key words: protein meal replacements, low-calorie high-protein diet, metabolic syndrome, protein shakes

Для корреспонденции:

Шарафетдинов Хайдер Хамзьярович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделением болезней обмена веществ НИИ питания, профессор кафедры диетологии и нутрициологии Российской медицинской академии последиplomного образования

Адрес: 115446, Москва, Каширское ш., 21
Телефон: (499) 794-3516

Статья поступила 05.10.2015 г., принята к печати 21.12.2015 г.

For correspondence:

Khayder Khamzyarovich Sharafetdinov, DSc in medicine, professor, head of the department of metabolic diseases, Research Institute of Nutrition, professor at the chair of dietetics and nutritional science, Russian Medical Academy of Post-Graduate Education

Address: 21, sh. Kashirskoe, Moscow, 115446, Russian Federation
Phone: (499) 794-3516

The article was received 05.10.2015, accepted for publication 21.12.2015

Метаболический синдром (МС) является актуальной проблемой состояния здоровья населения в большинстве стран, что связано с его значительной распространенностью, постоянным ростом числа больных и высокой частотой сердечно-сосудистых осложнений [1–3].

По данным различных авторов, распространенность МС составляет 10–40% и зависит от пола, возраста, этнической принадлежности и используемых критериев диагностики, причем его наибольшая встречаемость отмечается в экономически развитых странах [1, 4–6]. В исследовании NHANES III, проведенном в США, согласно Экспертной группе по лечению взрослых Национальной образовательной программы США по холестерину (NCEP ATP III), МС выявлен у 23,7% населения (47 млн человек), при этом в возрасте 20–29 лет он встречался лишь у 6,7% лиц, 60–69 лет – у 43,5%, а старше 70 лет – у 42% обследованных [6].

В исследованиях, проведенных в РФ, получены различные данные о частоте встречаемости МС, что во многом зависело от применяемых критериев диагностики [7]. Так, по критериям NCEP-ATP III, у жителей г. Новосибирска в возрасте 45–69 лет распространенность МС составила 25% (33% у женщин и 18% у мужчин), а у мужчин, проживающих в городе Мирный, в соответствии с критериями IDF (2005) частота МС составила 30,5% [8, 9]. Частота выявления МС при обследовании 1564 работников банковских офисов Санкт-Петербурга составила 21,5% (17,9% у женщин и 34,6% у мужчин) по критериям Международной Федерации Диабета (IDF) [10]. В работе Беляевой О.Д. при обследовании служащих-жителей Санкт-Петербурга в возрасте 30–55 лет, МС диагностировался более чем у половины пациентов с абдоминальным ожирением, примерно с одинаковой частотой, как у женщин, так и у мужчин, с максимальной встречаемостью (74,2%) в возрастной группе от 50 до 55 лет, причем у больных ожирением 3-й степени МС выявлялся в 81,8% случаев [11]. Среди женщин репродуктивного возраста (21–45 лет) североευропейской этнической группы, симптомокомплекс МС встречался в 17% случаев [12].

При обследовании пациентов с артериальной гипертензией (АГ), проведенном в 1995–2001 гг., МС выявлен у 64% обследованных, при этом показано, что наличие МС в 5 раз повышало риск сердечно-сосудистых осложнений [13, 14]. Наиболее часто встречалось сочетание АГ с абдоминальным ожирением, гипертриглицеридемией и низким уровнем ХС ЛПВП (47%). По данным других российских исследователей, АГ и дислипидемия также являются наиболее часто встречающимися компонентами МС [8, 9, 11]. По мнению Шляхто Е.В. с соавт. (2009), ведущими компонентами МС являются абдоминальное ожирение и артериальная гипертензия [10].

Клиническая значимость нарушений, составляющих симптомокомплекс МС, состоит в том, что их сочетание значительно повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и СД 2 типа. В исследовании ARIC показано, что при увеличении количества компонентов МС отмечается возрастание риска развития ИБС, а в исследовании Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study выявлено повышение уровня как общей, так и сердечно-сосудистой смертности у больных с МС [15, 16]. Также при наличии МС повышается вероятность развития инсульта, а риск разви-

тия СД 2 типа повышается в 5–9 раз, чем у пациентов без МС [17, 18].

По современным представлениям, МС характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину с развитием компенсаторной гиперинсулинемии (ГИ), что в конечном итоге приводит к развитию нарушений углеводного, липидного, пуринового обмена и АГ [1]. В настоящее время нет единого мнения экспертов о причинах метаболических нарушений и критериях диагностики МС. С начала XX в. ученые обращали внимание на частое сочетание ожирения, АГ и нарушений углеводного, липидного и пуринового обмена: J.Moranson в 1922 г. и S.Major в 1929 г. описали взаимосвязь между АГ и нарушением толерантности к глюкозе, назвав АГ преддиабетическим состоянием; E.Kylin в 1923 г. описал синдром «гипертония-гипергликемия-гиперурикемия»; Г.Ф.Ланг и Е.М.Тареев высказали предположение о наличии взаимосвязи между гипертонической болезнью, ожирением, подагрой, нарушениями углеводного и липидного обмена [2, 19, 20]. В 1988 г. G.Reaven описал «синдром X», включающий в себя инсулинорезистентность (ИР), нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), ГИ, повышение липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и триглицеридов (ТГ), снижение липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и АГ, а также предположил, что подобное сочетание играет центральную роль в развитии сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и СД 2 типа, преимущественно за счет формирования тканевой резистентности к действию инсулина [21].

Термин «метаболический синдром» предложен для использования в клинической практике ВОЗ в 1998 г. [22]. Согласно критериям ВОЗ, для установки диагноза МС обязательным критерием являлось наличие ИР (СД 2 типа, нарушение гликемии натощак или НТГ) и двух из следующих признаков: абдоминального ожирения, дислипидемии (гипертриглицеридемии и/или снижения ЛПВП), АГ и микроальбуминурии, при этом каждый из компонентов МС повышает риск развития ССЗ, а их комбинация имеет гораздо большее значение в отношении развития неблагоприятных исходов [22].

Предложено несколько классификаций МС, однако наиболее широко используемыми в настоящее время являются критерии NCEP ATP и критерии IDF [23]. Согласно критериям NCEP ATP III 2001 г. (модифицированных в 2005 г.), для диагностики МС необходимо наличие как минимум трех из пяти факторов риска развития ССЗ: абдоминальное ожирение (определяемое как увеличение окружности талии (ОТ) более 102 см у мужчин и 88 см у женщин), гипертриглицеридемия (ТГ >1,7 ммоль/л), снижение уровня ЛПВП менее 1,0 ммоль/л у мужчин и 1,3 ммоль/л у женщин, АГ (АД >130/85 мм рт. ст.) и гипергликемия натощак (глюкоза сыворотки крови более 5,6 ммоль/л) [24]. Классификация IDF устанавливает в качестве обязательного критерия диагностики абдоминальное ожирение (ОТ >94 см у мужчин и >80 см у женщин в европейской популяции), а также минимум два из следующих критериев: уровень триглицеридов более 1,7 ммоль/л или проводимая гиполипидемическая терапия, холестерин ЛПВП <1,03 ммоль/л у мужчин или <1,29 ммоль/л у женщин, АД >130/85 мм рт. ст. или лечение

ранее диагностированной АГ, глюкоза плазмы крови натощак $>5,6$ ммоль/л или ранее диагностированный СД 2 типа [25]. Экспертами IDF также предложено определение дополнительных параметров, связанных с МС, таких как нарушение распределения жировой ткани (в т.ч. определение биомаркеров жировой ткани: лептина и адипонектина), атерогенная дислипидемия, дисгликемия, ИР, сосудистые изменения, провоспалительное и протромботическое состояние и гормональные факторы. Исследование этих параметров может применяться для дифференциальной диагностики МС, в том числе в различных этнических группах [25, 26].

В 2009 г. Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК) опубликовало рекомендации по диагностике и лечению МС (второй пересмотр) [1], согласно которым диагноз МС устанавливается при наличии абдоминального ожирения (ОТ более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин) и двух или более из следующих признаков:

- артериальная гипертензия (АД $\geq 130/85$ мм рт. ст.);
- повышение уровня триглицеридов ($\geq 1,7$ ммоль/л);
- снижение уровня ХС ЛПВП ($<1,0$ ммоль/л у мужчин; $<1,2$ ммоль/л у женщин);
- повышение уровня ХС ЛПНП $> 3,0$ ммоль/л;
- гипергликемия натощак (глюкоза в плазме крови натощак $\geq 6,1$ ммоль/л);
- НТГ (глюкоза в плазме крови через 2 ч после нагрузки глюкозой в пределах $\geq 7,8$ и $\leq 11,1$ ммоль/л).

В настоящее время нет единого мнения о первопричинах и патофизиологических механизмах формирования МС. Одни авторы рассматривают ИР, другие – ожирение как основное патогенетическое звено, приводящее к дальнейшему развитию метаболических нарушений. Ряд исследователей подтверждают возможность развития ИР и сочетания факторов риска развития сердечно-сосудистой патологии без наличия ожирения, считая, что ожирение лишь усугубляет течение ИР [27].

Снижение чувствительности тканей к инсулину приводит к компенсаторной ГИ и постепенному истощению β -клеток поджелудочной железы, что в итоге ведет к повышению пре- и постпрандиальной гликемии и развитию СД 2 типа. Одним из эффектов инсулина является подавление активности гормончувствительной липазы, которая гидролизует ТГ, хранимые в жировой ткани, на глицерин и жирные кислоты, и стимуляция фермента липопротеиновой липазы, ответственной за гидролиз ТГ в составе липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и хиломикрон. В норме, после приема пищи, при поступлении в кровь хиломикрон, богатых экзогенными ТГ, инсулин подавляет высвобождение свободных жирных кислот (СЖК) из жировой ткани и ЛПОНП из печени. При ИР происходит нарушение постпрандиальной регуляции липидов. Высвобождение СЖК из жировой ткани и секреция ЛПОНП печенью увеличены, а гидролиз липопротеиновой липазой липопротеинов, богатых ТГ, снижен, что приводит к гипертриглицеридемии, которая, в свою очередь, приводит к обогащению триглицеридами ЛПВП и ЛПНП, кроме того, происходит увеличение концентрации мелких плотных частиц ЛПНП и снижение уровня ХС ЛПВП в плазме крови из-за повышенного переноса эфиров ХС из ЛПВП в ЛПОНП и хиломикроны в обмен на ТГ под воздействием белка-переносчика эфиров ХС. Интенсивный

липолиз в висцеральных адипоцитах приводит к выделению большого количества СЖК в систему воротной вены и в печень, что ведет к активации глюконеогенеза в печени и тормозит утилизацию глюкозы печенью и ее накопление в виде гликогена, а также способствует усилению синтеза ТГ и секреции липопротеинов очень низкой плотности и аполипопротеина В. Кроме того, СЖК обладают липотоксичным эффектом на β -клетки поджелудочной железы. Гиперинсулинемия, наряду с нарушением утилизации глюкозы в периферических тканях и усиленным глюконеогенезом, приводит к прогрессированию ИР с последующим развитием СД 2 типа [28, 29].

В исследовании Quebec Cardiovascular Study показано наличие т.н. «атерогенной метаболической триады» у больных абдоминальным ожирением и гипертриглицеридемией, включающей в себя сочетание гиперинсулинемии, повышенного уровня аполипопротеина В и мелких плотных частиц ЛПНП, и рекомендовано определять уровень ТГ у всех больных абдоминальным ожирением для выявления пациентов с повышенным риском развития ССЗ [30].

На формирование ИР и дислипидемии могут влиять различные генетические и средовые факторы, такие как перинатальное развитие, вредные привычки, низкая физическая активность и характер питания, в частности, избыточное потребление животных жиров [2, 3].

Одна из концепций развития МС предполагает, что ключевой причиной, приводящей к снижению чувствительности тканей к инсулину, является абдоминальное ожирение.

В исследовании NHANES III МС был диагностирован у 59,6% лиц с ожирением, у 22,4% лиц с избыточным весом и лишь у 4,6% лиц с нормальной массой тела (МТ) [6]. В работе J.W.Anderson et al. показано, что повышение индекса массы тела (ИМТ) на 1 кг/м^2 приводит к возрастанию риска развития ССЗ на 3,3% у женщин и на 3,6% у мужчин, а увеличение МТ на 1 кг повышает риск ССЗ на 5,7% у женщин и на 3,1% у мужчин [30]. По данным О.Д.Беляевой (2011), при наличии абдоминального ожирения, частота встречаемости МС среди пациентов трудоспособного возраста составила 66,7% по критериям IDF, причем при проспективном наблюдении у 20,8% больных абдоминальным ожирением, ранее не имевших метаболических нарушений, сформировался МС, наиболее частым компонентом которого была АГ. Это позволило выдвинуть предположение о том, что помимо абдоминального ожирения, к главным компонентам МС можно отнести АГ [11]. В пользу этого говорят результаты исследования Т.Н.Амбросовой с соавт., по данным которых, среди больных АГ встречаемость абдоминального ожирения составила 62% [32].

Одной из возможных причин развития МС у больных абдоминальным ожирением может являться нарушение гормонального статуса. Так, в работе S.Najam et al. показано, что уровень глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ), может являться предиктором количества компонентов МС у женщин репродуктивного возраста [33]. Более высокий уровень ГСПГ ассоциируется с более низким риском развития СД 2 типа, а снижение уровня ГСПГ, напротив, было взаимосвязано с развитием ожирения, повышенным уровнем ТГ и сниженным уровнем ХС ЛПВП, а также с гиперинсулинемией и ИР [34–36].

В последние годы большое внимание исследователей уделяется роли адипокинов – гормонов, секретируемых жировой тканью, дисбаланс которых может приводить к метаболическим нарушениям. В различных работах показано, что клетки висцеральной жировой ткани вырабатывает фактор некроза опухолей- α (ФНО- α), интерлейкин-1, интерлейкин-6, интерферон- γ , лептин, адипонектин, резистин и многие другие вещества, принимающие участие в развитии воспаления, ИР, атеросклероза и АГ [7, 37, 38].

Одним из наиболее изученных адипокинов является адипонектин, продукция которого в жировой ткани существенно превышает секрецию других адипокинов, при этом адипонектин улучшает чувствительность тканей к инсулину, снижает содержание липидов в клетках и обладает противовоспалительным и антиатерогенным действием [39]. В экспериментах на мышах продемонстрировано, что адипонектин приводил к повышению секреции инсулина β -клетками поджелудочной железы, уменьшению тканевой ИР и стимуляции окисления ЖК в клетках [40, 41].

Уровень адипонектина в крови зависит от многих факторов. Обнаружено, что у женщин его количество значительно выше, чем у мужчин, что можно объяснить влиянием тестостерона, угнетающего секрецию адипонектина как *in vivo*, так и *in vitro* [11, 42]. В ряде работ показано, что содержащиеся в пищевых продуктах соевый белок, полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) омега-3, линоленовая кислота, а также умеренное употребление алкоголя способны повышать секрецию адипонектина, а диета с высокой гликемической нагрузкой, напротив, приводит к снижению его концентрации в крови [43–46].

В 2005 г. предложена «адипонектиновая гипотеза» развития МС, согласно которой снижение концентрации адипонектина и уменьшение количества рецепторов к нему, вызванное как наследственными факторами, так и факторами окружающей среды, играет ведущую роль в развитии ИР, атеросклероза и МС [47].

Одним адипокином, участвующим в развитии ожирения и МС, является лептин. Показано, что лептин участвует в центральной регуляции энергетического гомеостаза и ингибирует продукцию нейропептида Y в гипоталамусе, что приводит к снижению аппетита [48]. Количество лептина у женщин выше, чем у мужчин, и напрямую зависит от МТ, содержания жировой ткани, а также от приема пищи – после еды его уровень повышается, а при голодании, наоборот, снижается [11, 49, 50]. В большинстве исследований обнаружена прямая взаимосвязь повышения уровня лептина со снижением концентрации инсулина в плазме крови и увеличением индекса ИР НОМА-IR [11, 50].

В последние годы обсуждается роль субклинического воспаления в развитии ожирения, атеросклероза и СД 2 типа [11, 51]. При ожирении повышается продукция адипоцитами провоспалительных адипокинов ФНО- α , ИЛ-1 и ИЛ-6, а также повышение уровня СРБ [11, 51]. По данным О.Д.Беляевой, уровень СРБ был повышен у пациентов с МС по сравнению с больными абдоминальным ожирением без МС, а кроме того, наиболее высокий уровень СРБ выявлялся у пациентов с большим количеством компонентов МС [11].

Показано, что одним из ранних признаков атеросклероза является утолщение стенки сонных артерий. Факторами,

которые приводят к увеличению толщины комплекса интимамедиа (ТИМ) общих сонных артерий (ОСА), являются возраст, курение, нарушения липидного обмена, повышение уровня СРБ, гиперинсулинемия и ИР [11, 52]. В настоящее время увеличение ТИМ ОСА рассматривается как независимый фактор риска развития инфаркта миокарда, инсульта и внезапной смерти [53, 54]. Рядом авторов выявлено увеличение ТИМ ОСА с пациентов с ожирением [11, 55, 56]. В работе E.Vonora et al. показано, что у пациентов с МС имелись более выраженные атеросклеротические изменения сонных артерий, а при длительном наблюдении отмечалась более высокая частота развития ИБС [57].

Многочисленными исследованиями показано, что фактор питания наряду с генетической предрасположенностью, возрастом, низкой физической активностью, курением, стрессом играет важную роль в развитии ИР [58, 59].

В литературе широко обсуждается вопрос о роли отдельных пищевых веществ и диетического рациона в целом в развитии ИР и возможном улучшении чувствительности к инсулину при целенаправленном изменении структуры питания. Как известно, длительное высококалорийное питание сопровождается гиперинсулинемией и ИР вследствие стимуляции секреции инсулина, синтеза триглицеридов и аккумуляции преимущественно висцерального жира с нарушением рецепторных и пострецепторных механизмов действия инсулина [60]. По данным ряда авторов, голодание также ухудшает чувствительность к инсулину и снижает толерантность к глюкозе у больных СД 2 типа и ожирением [61].

Результаты многих исследований свидетельствуют, что калорическая редукция диеты и коррекция массы тела являются эффективным методом воздействия на периферическую ИР и гиперинсулинемию [58, 62, 63]. Снижение массы тела сопровождается улучшением чувствительности к инсулину, как при резком ограничении калорийности диеты (800 ккал/день и менее), так и при умеренной калорической редукции, что связано преимущественно с уменьшением массы висцерального жира, снижением содержания лептина и резистина, индуцирующего печеночную ИР [64, 65].

В настоящее время получены достаточно убедительные доказательства, что избыточное потребление жира, особенно насыщенных жиров и транс-изомеров жирных кислот, ассоциируется с развитием ИР [58, 66, 67]. Ухудшение действия инсулина под влиянием избыточного потребления жира может быть связано с накоплением в скелетных мышцах триглицеридов, снижением активности тирозинкиназы, уменьшением числа транспортеров глюкозы GLUT4, нарушением активности гликогенсинтетазы [60, 68]. Однако данные о взаимосвязи различных типов жирных кислот с развитием ИР и других компонентов МС неоднозначны и требуют дальнейшего изучения.

Показано, что ПНЖК омега-3 обладают профилактическим действием в условиях развития ИР, обусловленной высокожировой диетой, за счет воздействия на сниженную активность фосфатидил-инозитол-3-киназы, уменьшенный уровень GLUT-4 в мышечной ткани и сниженную экспрессию GLUT-4 в жировой ткани, при этом повышенный уровень ПНЖК омега-3 в скелетных мышцах ассоциирован с улуч-

шением чувствительности к инсулину [69, 70]. Несмотря на имеющиеся экспериментальные данные об улучшении действия инсулина под влиянием омега-3 ПНЖК, а также их положительном влиянии на липидный спектр крови и артериальное давление, результаты клинических наблюдений, касающиеся эффектов ПНЖК омега-3 на чувствительность тканей к инсулину, неоднозначны [70].

Широко обсуждается роль углеводного состава рациона в развитии и прогрессировании ИР [59, 60, 71, 72]. В экспериментах продемонстрировано развитие ИР при избыточном потреблении сахарозы и фруктозы (более 60 и 35% от энергетической ценности рациона соответственно) [71, 72]. Возможными механизмами развития ИР при избыточном потреблении фруктозы являются изменение активности транспортеров фруктозы GLUT-5, уменьшение числа инсулиновых рецепторов в скелетной мускулатуре и печени, снижение инсулинстимулированного аутофосфорилирования, повышенная секреция триглицеридов [64]. При проведении гипергликемического клемпа инфузия фруктозы в количестве 16,7 мкмоль/кг/мин сопровождалась развитием печеночной и внепеченочной ИР у здоровых лиц [73].

В ряде исследований показано, что потребление различных видов пищевых волокон (ПВ) и резистентного крахмала оказывает положительное действие на чувствительность к инсулину [74, 75]. Влияние ПВ на секрецию и действие инсулина обусловлено их действием на моторно-эвакуаторную функцию толстой кишки, активность ферментов поджелудочной железы, секрецию гастроинтестинальных гормонов, образование короткоцепочечных жирных кислот, подавляющих глюконеогенез в печени [60, 64].

При изучении влияния диеты с повышенным содержанием белка у пациентов с ожирением и гиперинсулинемией было выявлено, что применение высокобелковой гипокалорийной диеты приводит к более значимому снижению уровня глюкозы, ТГ и жировой массы тела при меньшем снижении тощей МТ по сравнению со стандартными гипокалорийными диетами [50, 76]. Показано, что замена животных белков на белок сои приводит к снижению уровня ЛПНП у пациентов с ССЗ, а у больных СД 2 типа – к достоверному снижению уровня глюкозы и ТГ плазмы крови [77, 78].

Применение гипокалорийных рационов сопровождается ограничением поступления не только макронутриентов (белков, жиров, углеводов), но и может приводить к снижению обеспеченности организма рядом незаменимых пищевых веществ, в том числе ПНЖК, витаминов, макро- и микроэлементов. Одним из наиболее эффективных путей оптимизации микронутриентного статуса пациентов является использование в комплексе лечебных мероприятий специализированных продуктов лечебного питания, сбалансированных по макро- и микронутриентному составу, с целью восполнения дефицита нутриентов в редуцированных по калорийности диетических рационах [50]. Таковыми являются белковые заменители пищи, предназначенные для контроля массы тела, сбалансированные по нутриентному составу и энергетической ценности, обеспечивающие поступление в организм адекватного количества энергии, макро- и микронутриентов, способствующие повышению эффективности приме-

нения низкокалорийных диет в программах коррекции избыточной массы тела и ожирения.

Клинические исследования, проведенные в Германии, США, России и других странах, демонстрируют эффективность применения низкокалорийных диет с включением белковых заменителей пищи в программах коррекции избыточной массы тела и ожирения как основного компонента МС [79–84].

По данным ряда авторов, применение белковых заменителей пищи в качестве частичной замены пищи является более эффективным способом снижения и контроля массы тела, чем простое ограничение калорий [81, 83]. Кроме того, исследование Н.Н.Ditschuneit et al. показало, что, помимо стойкого снижения массы тела, при использовании специализированных белковых продуктов питания в течение 27 мес наблюдаются положительные изменения других маркеров МС по сравнению с обычной гипокалорийной диетой: существенное снижение систолического артериального давления, концентрации ТГ, глюкозы и инсулина [80].

Высокий уровень потребления белка при коррекции массы тела ассоциируется с существенно меньшим риском развития заболеваний, связанных с избыточной массой тела и ожирением, по сравнению со стандартным потреблением белка [81].

Не менее важным является и финансово-экономический аспект включения белковых заменителей пищи в состав гипокалорийной диеты. Показано, что прямые затраты на лечение МС составляют 40–60 тыс. руб. в год, инсульта и инфаркта миокарда – 43–74 руб. в год. Затраты, связанные не только с лечением, но и с периодом нетрудоспособности при МС, в масштабе страны составляют, по оценкам, 1,1–1,6 трлн руб. [85].

В то же время фармакоэкономический анализ эффективности и затратности использования протеиновых коктейлей (в данном исследовании использовались протеиновые коктейли Herbalife) показал, что применение высокобелковой гипокалорийной диеты, включающей коктейль, позволяет снизить затраты на снижение массы жировой ткани на 1 кг на величину, составляющую до 17% по сравнению с обычной гипокалорийной диетой [85]. Причем важно, что стоимость достижения результата (снижения веса) на фоне высокобелковой гипокалорийной диеты у пациентов с МС с целью профилактики инсульта и инфаркта миокарда оказывается ниже, чем возможные финансовые потери, связанные с развитием данных заболеваний.

Результаты проведенных исследований позволяют рекомендовать применение белковых заменителей пищи в пролонгированных программах по редукции массы тела у пациентов с МС с целью повышения эффективности низкокалорийных диет и улучшения качества жизни [79, 81, 84].

Литература

1. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Рекомендации экспертов всероссийского научного общества кардиологов (второй пере-смотр). Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009;8(6), Приложение 2:32.
2. Маколкин В.И. Метаболический синдром. М.: МИА, 2010.
3. Ройтберг Г.Е. Метаболический синдром. М.: МЕД-пресс-информ, 2007.

4. Шляхто ЕВ, Конради АО. Эпидемиология метаболического синдрома в различных регионах. Зависимость от используемых критериев и прогностическое значение. Артериальная гипертензия. 2007;13(2):95-112.
5. Чазова ИЕ, Мычка ВБ. Метаболический синдром и артериальная гипертония. Артериальная гипертензия. 2002;8(1):7-10.
6. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the Metabolic syndrome among US Adults. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA. 2002;287:356-9.
7. Hukshorn CJ, Lindeman JH, Toet KH, Saris WH, Eilers PH, Westerterp-Plantenga MS, et al. Leptin and the proinflammatory state associated with human obesity. J Clin Endocrinol Metab. 2004 Apr;89(4):1773-8.
8. Симонова ГИ, Мустафина СВ, Печенкина ЕА, Рымар ОД, Никитин ЮП. Эпидемиологические предпосылки контроля нарушений углеводного обмена. Болезни сердца и сосудов. 2009;2:18-23.
9. Гинсар ЕА, Селятицкая ВГ, Лутов ЮВ, Николаев ЮА, Лелькин МК, Кузьмина ОИ и др. Распространенность метаболического синдрома и его структура в зависимости от массы тела у работающих мужчин г. Мирного. Профилактическая медицина. 2010;13(1):37-41.
10. Шляхто ЕВ, Конради АО, Ротарь ОП, Солнцев ВН. К вопросу о критериях метаболического синдрома. Как выбор критерия влияет на распространенность. Артериальная гипертензия. 2009;15(4):409-12.
11. Беляева ОД. Метаболический синдром у больных абдоминальным ожирением: клинические и молекулярно-генетические аспекты. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. СПб., 2011.
12. Чубриева СЮ. Метаболический синдром у женщин репродуктивного возраста. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. СПб., 2009.
13. Мамедов МН, Перова НВ, Метельская ВА. Компоненты метаболического синдрома у больных артериальной гипертонией. Кардиология. 1997;12:37-41.
14. Оганов РГ, Перова НВ, Мамедов МН, Метельская ВА. Сочетание компонентов метаболического синдрома у лиц с артериальной гипертонией и их связь с дислипидемией. Терапевтический архив. 1998;12:19-23.
15. McNeill AM, Rosamond WD, Girman CJ, Golden SH, Schmidt MI, East HE, et al. The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study. Diabetes Care. 2005 Feb;28(2):385-90.
16. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. JAMA. 2002 Dec 4;288(21):2709-16.
17. Schmidt MI, Duncan BB, Bang H, Pankow JS, Ballantyne CM, Golden SH, et al.; Atherosclerosis Risk in Communities Investigators. Identifying individuals at high risk for diabetes: The Atherosclerosis Risk in Communities study. Diabetes Care. 2005 Aug;28(8):2013-8.
18. Дедов ИИ, Мельниченко ГА. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. М.: МИА, 2004.
19. Ланг ГФ. О гипертонии. М.: Рус. Врач, 1922.
20. Тареев ЕМ. Гипертоническая болезнь. М.: Медгиз, 1948.
21. Reaven GM. Banting Lecture 1988: Role of insulin resistance in human disease. Diabetes. 1988;37(12):1595-607.
22. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1. Diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabet. Med. 1998;15(7):539-53.
23. Kassi E, Pervanidou P, Kaltsas G, Chrousos G. Metabolic syndrome: definitions and controversies. BMC Med. 2011 May 5;9:48
24. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation. 2005;112(17):2735-52.
25. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. International Diabetes Federation, 2006. Available at: http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_def_final.pdf.
26. Мамедов МН. Консенсус Международной Федерации Диабета по определению метаболического синдрома: факты и комментарии. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2009;6:47-50.
27. Reaven G. The metabolic syndrome or the insulin resistance syndrome? Different names, different concepts, and different goals. Endocrinol Metab Clinics North Am. 2004;33(2):283-303.
28. Garvey WT, Kwon S, Zheng D, Shaughnessy S, Wallace P, Hutto A, et al. Effects of insulin resistance and type 2 diabetes on lipoprotein subclass particle size and concentration determined by nuclear magnetic resonance. Diabetes. 2003 Feb;52(2):453-62.
29. Krauss R, Siri P. Metabolic abnormalities: triglyceride and low-density lipoprotein. Endocrinol Metab Clin N Am. 2004;33(2):405-15.
30. Lemieux I, Pascot A, Couillard C, Lamarche B, Tchernof A, Alméras N, et al. Hypertriglyceridemic waist: A marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia; hyperapolipoprotein B; small, dense LDL) in men? Circulation. 2000 Jul 11;102(2):179-84.
31. Anderson JW, Konz EC. Obesity and Diabetes Management: Effects of Weight Loss on Comorbid conditions. Obes Res. 2001;9:326-34.
32. Амбросова ТН, Ковалева ОН, Ащеулова ТВ. Нарушения углеводного обмена и активности ФНО- α у пациентов с артериальной гипертонией, ассоциированной с ожирением. Украинский кардиологический журнал. 2009;3:34-8.
33. Hajamor S, Després JP, Couillard C, Lemieux S, Tremblay A, Prud'homme D, et al. Relationship between sex hormone-binding globulin levels and features of the metabolic syndrome. Metabolism. 2003 Jun;52(6):724-30.
34. Ding EL, Song Y, Manson JE, Hunter DJ, Lee CC, Rifai N, et al. Sex hormone-binding globulin and risk of type 2 diabetes in women and men. N Engl J Med. 2009 Sep 17;361(12):1152-63. doi: 10.1056/NEJMoa0804381. Epub 2009 Aug 5.
35. Perry JR, Weedon MN, Langenberg C, Jackson AU, Lyssenko V, Sparsø T, et al. Genetic evidence that raised sex hormone binding globulin (SHBG) levels reduce the risk of type 2 diabetes. Hum Mol Genet. 2010 Feb 1;19(3):535-44. doi: 10.1093/hmg/ddp522. Epub 2009 Nov 18.
36. Sherif K, Kushner H, Falkner BE. Sex hormone-binding globulin and insulin resistance in African-American women. Metabolism. 1998;47(1):70-4.
37. Goodpaster BH, Thaete FL, Kelley DE. Thigh adipose tissue distribution is associated with insulin resistance in obesity and in type 2 diabetes mellitus. Am J Clin Nutr. 2000;71(4):885-92.
38. Yudkin JS, Eringa E, Stehouwer CD. "Vasocrine" signalling from perivascular fat: a mechanism linking insulin resistance to vascular disease. Lancet. 2005;365(9473):1817-20.
39. Шварц В. Адипонектин: патофизиологические аспекты. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2009;3:34-8.
40. Okamoto M, Ohara-Imaizumi M, Kubota N, Hashimoto S, Eto K, Kanno T, et al. Adiponectin induces insulin secretion in vitro and in vivo at a low glucose concentration. Diabetologia. 2008 May;51(5):827-35. doi: 10.1007/s00125-008-0944-9. Epub 2008 Mar 28.
41. Yamauchi T, Kamon J, Minokoshi Y, Ito Y, Waki H, Uchida S, et al. Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. Nat Med. 2002 Nov;8(11):1288-95. Epub 2002 Oct 7.
42. Page ST, Herbst KL, Amory JK, Coviello AD, Anawalt BD, Matsumoto AM, et al. Testosterone administration suppresses adiponectin levels in men. J Androl. 2005 Jan-Feb;26(1):85-92.
43. Flachs P. Polyunsaturated fatty acids of marine origin induce adiponectin in mice fed a high-fat diet. Diabetologia. 2006;49:394-7.
44. Nagao K. Conjugated linoleic acid enhances plasma adiponectin level and alleviates hyperinsulinemia and hypertension in Zucker diabetic fatty (fa/fa) rats. Biochem Biophys Res Commun. 2003;310:562-6.
45. Nagasawa A. Effects of soy protein diet on the expression of adipose genes and plasma adiponectin. Horm Metab Res. 2002;34:635-9.

46. Pischon T, Girman CJ, Rifai N, Hotamisligil GS, Rimm EB. Association between dietary factors and plasma adiponectin concentrations in men. *Am J Clin Nutr.* 2005 Apr;81(4):780-6.
47. Kadowaki T, Yamauchi T. Adiponectin and adiponectin receptor. *Endocrin Rev.* 2005;26:439-51.
48. Leibowitz SF. Specificity of hypothalamic peptides in the control of behavioral and physiological processes. *Ann N Y Acad Sci.* 1994;739:12-35.
49. Аметов АС, Демидова ТЮ, Целиковская АЛ. Влияние лептина на регуляцию массы тела. *Consilium Medicum.* 2001;2(3):309-16.
50. Вискунова АА. Разработка и оценка эффективности оптимизированных диетических рационов для пациентов с метаболическим синдромом. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2010.
51. Santos AC, Lopes C, Guimaraes JT, Barros H. Central obesity as a major determinant of increased high-sensitivity C-reactive protein in metabolic syndrome. *Int J Obes (Lond).* 2005 Dec;29(12):1452-6.
52. Cao JJ, Arnold AM, Manolio TA, Polak JF, Psaty BM, Hirsch CH, et al. Association of carotid artery intima-media thickness, plaques, and C-reactive protein with future cardiovascular disease and all-cause mortality: the Cardiovascular Health Study. *Circulation.* 2007 Jul 3;116(1):32-8. Epub 2007 Jun 18.
53. Magyar MT, Paragh G, Katona E, Valikovics A, Seres I, Csiba L, et al. Serum cholesterols have a more important role than triglycerides in determining intima-media thickness of the common carotid artery in subjects younger than 55 years of age. *J Ultrasound Med.* 2004 Sep;23(9):1161-9.
54. Touboul PJ, Hernández-Hernández R, Kūçūkođlu S, Woo KS, Vicaut E, Labreuche J, et al.; PARC-AALA Investigators. Carotid artery intima media thickness, plaque and Framingham cardiovascular score in Asia, Africa/Middle East and Latin America: the PARC-AALA study. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2007 Oct;23(5):557-67. Epub 2006 Dec 21.
55. Беляева ОД, Мандал В, Ананьева НИ, Беркович ОА, Баранова ЕИ, Шляхто ЕВ. Толщина комплекса интима-медиа сонных артерий как ранний маркер атеросклероза у пациентов с абдоминальным ожирением. Артериальная гипертензия. 2008;14(1):71-6.
56. Стародубова АВ. Влияние ожирения и ассоциированных с ним метаболических нарушений на состояние сердечно-сосудистой системы у женщин в раннем постменопаузальном периоде. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2005.
57. Vonora E, Kiechl S, Willeit J, Oberhollenzer F, Egger G, Bonadonna RC, et al.; Bruneck study. Carotid atherosclerosis and coronary heart disease in the metabolic syndrome: prospective data from the Bruneck study. *Diabetes Care.* 2003 Apr;26(4):1251-7.
58. Kelly GS. Insulin resistance: lifestyle and nutritional interventions. *Altern Med Rev.* 2000;5(2):109-32.
59. McAuley K, Mann J. Thematic review series: Patient-Oriented Research. Nutritional determinants of insulin resistance. *J Lipid Res.* 2006;47:1668-76.
60. Wilcox G. Insulin and Insulin Resistance. *Clin Biochem Rev.* 2005;26:19-39.
61. Duska F, Andel M, Kubena A, Macdonald IA. Effect of acute starvation on insulin resistance in obese patients with and without type 2 diabetes mellitus. *Clin Nutr.* 2005;24(6):1056-64.
62. Reaven GM. The insulin resistance syndrome: definition and dietary approaches to treatment. *Annu Rev Nutr.* 2005;25:391-406.
63. Utzschneider KM, Carr DB, Barsness SM, Kahn SE, Schwartz RS. Diet-induced weight loss is associated with an improvement in beta-cell function in older men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004 Jun;89(6):2704-10.
64. Зыкина ВВ, Шарафетдинов ХХ, Плотникова ОА. Значение алиментарного фактора в коррекции инсулинорезистентности при сахарном диабете типа 2. Вопросы питания. 2007;76(5):28-32.
65. Клебанова ЕМ. Влияние гипокалорийной диеты на показатели углеводного обмена и содержание лептина и растворимого рецептора к лептину в сыворотке крови больных сахарным диабетом 2-го типа. Вопросы питания. 2006;75(4):29-31.
66. Bloomgarden ZT. Diet and Diabetes. *Diabetes Care.* 2004;27:2755-60.
67. Riccardi G, Giacco R, Rivellese AA. Dietary fat, insulin sensitivity and the metabolic syndrome. *Clin Nutr.* 2004;23:447-56.
68. Manco M, Calvani M, Mingrone G. Effects of dietary fatty acids on insulin sensitivity and secretion. *Diab Obes Metab.* 2004;6(6):402-13.
69. Delarue J, LeFoll C, Corporeau C, Lucas D. N-3 long chain polyunsaturated fatty acids: a nutritional tool to prevent insulin resistance associated to type 2 diabetes and obesity. *Reprod Nutr Dev.* 2004;44:289-99.
70. Martin de Santa Olalla L, Sanchez Muniz FJ, Vaquero MP. N-3 fatty acids in glucose metabolism and insulin sensitivity. *Nutr Hosp.* 2009;24(2):113-27.
71. Basciano H, Federico L, Adeli K. Fructose, insulin resistance, and metabolic dyslipidemia. *Nutr Metab (Lond).* 2005;2:5.
72. Daly M. Sugars, insulin sensitivity, and the postprandial state. *Amer J Clin Nutr.* 2003;78(4):865S-72S.
73. Dirlewanger M, Schneiter P, Jaquier E, Tappy L. Effects of fructose on hepatic glucose metabolism in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2000;279:E907-11.
74. Robertson MD, Bickerton AS, Dennis AL, Vidal H, Frayn KN. Insulin-sensitizing effects of dietary resistant starch and effects on skeletal muscle and adipose tissue metabolism. *Am J Clin Nutr.* 2005 Sep;82(3):559-67.
75. Weickert MO, Möhlig M, Schöfl C, Arafat AM, Otto B, Viehoff H, et al. Cereal fiber improves whole-body insulin sensitivity in overweight and obese women. *Diabetes Care.* 2006 Apr;29(4):775-80.
76. Farnsworth E, Luscombe ND, Noakes M, Wittert G, Argyiou E, Clifton PM. Effect of a high-protein, energy-restricted diet on body composition, glycemic control, and lipid concentrations in overweight and obese hyperinsulinemic men and women. *Am J Clin Nutr.* 2003 Jul;78(1):31-9.
77. Тутельян ВА, Погожева АВ, Высоцкий ВГ, Кондакова НМ, Павлючкова МС. Анализ современных концепций о роли продуктов переработки соевых бобов в диетотерапии пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Вопросы питания. 2000;5:43-51.
78. Мещерякова ВА, Плотникова ОА, Шарафетдинов ХХ, Яцышина ТА. Использование комбинированных продуктов с включением соевого белка в диетотерапии пациентов сахарным диабетом 2 типа. Вопросы питания. 2002; 71(5):19-24.
79. Гаппарова КМ, Пилипенко ВИ, Зейгарник МВ, Чехонина ЮГ, Григорьян ОН. Влияние низкокалорийных диет с включением белковых заменителей пищи на антропометрические и клинико-биохимические показатели у больных ожирением. Вопросы диетологии. 2011;1(1):24-30.
80. Ditschuneit HH, Flechtner-Mors M, Johnson TD, Adler G. Metabolic and weight-loss effects of a long-term dietary intervention in obese patients. *Am J Clin Nutr.* 1999;60:198-204.
81. Flechtner-Mors M, Boehm BO, Wittmann R, Thoma U, Ditschuneit HH. Enhanced weight loss with protein-enriched meal replacements in subjects with the metabolic syndrome. *Diabetes Metab Res Rev.* 2010;26:393-405.
82. Flechtner-Mors M, Ditschuneit HH, Johnson TD, Suchard MA, Adler G. Metabolic and weight loss effects of long-term dietary intervention in obese patients: four-year results. *Obes Res.* 2000 Aug;8(5):399-402.
83. Lee K, Lee J, Bae WK, Choi JK, Kim HJ, Cho B. Efficacy of low-calorie, partial meal replacement diet plans on weight and abdominal fat in obese subjects with metabolic syndrome: a double-blind, randomized controlled trial of two diet plans – one high in protein and one nutritionally balanced. *Int J Clin Pract.* 2009;63:195-201.
84. Treyzon L, Chen S, Hong K, Yan E, Carpenter CL, Thames G, et al. A controlled trial of protein enrichment of meal replacements for weight reduction with retention of lean body mass. *Nutr J.* 2008 Aug 27;7:23. doi: 10.1186/1475-2891-7-23.
85. Дьяков ИН. Фармакоэкономический эффект коррекции избыточной массы тела с использованием белковых заменителей пищи. В сб. «Практическая фармакоэкономика». М.: Ремедиум, 2015.

References

1. Diagnostika i lechenie metabolicheskogo sindroma. Rekomendatsii ekspertov vseroossiiskogo nauchnogo obshchestva kardiologov (vtoroi peresmotr). Cardiovascular Therapy and Prevention. 2009;8(6), Prilozhenie 2:32. (In Russian).
2. Makolkin VI. Metabolicheskii sindrom. Moscow: «MIA» Publ., 2010. (In Russian).
3. Roitberg GE. Metabolicheskii sindrom. Moscow: «MED-press-inform» Publ., 2007. (In Russian).
4. Shlyakhto EV, Konrady AO. Epidemiology of metabolic syndrome in different regions. Impact of used definitions and prognostic value. Arterial Hypertension. 2007;13(2):95-112. (In Russian).
5. Chazova IE, Mychka VB. Metabolicheskii sindrom i arterial'naya gipertoniya. Arterial Hypertension. 2002;8(1):7-10. (In Russian).
6. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the Metabolic syndrome among US Adults. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA. 2002;287:356-9.
7. Hukshorn CJ, Lindeman JH, Toet KH, Saris WH, Eilers PH, Westerterp-Plantenga MS, et al. Leptin and the proinflammatory state associated with human obesity. J Clin Endocrinol Metab. 2004 Apr;89(4):1773-8.
8. Simonova GI, Mustafina CB, Pechenkina EA, Ryamar OD, Nikitin YuP. Epidemiologicheskie predposylki kontrolya narusheniya uglevodnogo obmena. Bolezni serdtsa i sosudov. 2009;2:18-23. (In Russian).
9. Ginsar EA, Selyatitskaya VG, Lutov YuV, Nikolaev YuA, Lelkin MK, Kuzminova OI, et al. The prevalence of metabolic syndrome and its pattern in relation to body weight in working males of the town of Mirny, Republic of Sakha–Yakutia. Preventive Medicine. 2010;13(1):37-41. (In Russian).
10. Shlyakhto EV, Konrady AO, Rotar' OP, Solntsev VN. The impact of the choice of criteria in the prevalence of metabolic syndrome. Arterial Hypertension. 2009;15(4):409-12. (In Russian).
11. Belyaeva OD. Metabolicheskii sindrom u bol'nykh abdominal'nym ozhireniem: klinicheskie i molekulyarno-geneticheskie aspekty. Avtoref. diss. ... dokt. med. nauk. Saint Petersburg, 2011. (In Russian).
12. Chubrieva SYu. Metabolicheskii sindrom u zhenshchin reproduktivnogo vozrasta. Avtoref. diss. ... dokt. med. nauk. Saint Petersburg, 2009. (In Russian).
13. Mamedov MN, Perova NV, Metel'skaya VA. Komponenty metabolicheskogo sindroma u bol'nykh arterial'noi gipertoniei. Kardiologiya. 1997;12:37-41. (In Russian).
14. Oganov RG, Perova NV, Mamedov MN, Metel'skaya VA. Sochetanie komponentov metabolicheskogo sindroma u lits s arterial'noi gipertoniei i ikh svyaz' s displipidemiiey. Therapeutic Archive. 1998;12:19-23. (In Russian).
15. McNeill AM, Rosamond WD, Girman CJ, Golden SH, Schmidt MI, East HE, et al. The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study. Diabetes Care. 2005 Feb;28(2):385-90.
16. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. JAMA. 2002 Dec 4;288(21):2709-16.
17. Schmidt MI, Duncan BB, Bang H, Pankow JS, Ballantyne CM, Golden SH, et al.; Atherosclerosis Risk in Communities Investigators. Identifying individuals at high risk for diabetes: The Atherosclerosis Risk in Communities study. Diabetes Care. 2005 Aug;28(8):2013-8.
18. Dedov II, Mel'nichenko GA. Ozhirenie: etiologiya, patogenez, klinicheskie aspekty. Moscow: «MIA» Publ., 2004. (In Russian).
19. Lang GF. O gipertonii. Moscow: «Rus. Vrach» Publ., 1922. (In Russian).
20. Tareev EM. Gipertonicheskaya bolezn'. Moscow: «Medgiz» Publ., 1948. (In Russian).
21. Reaven GM. Banting Lecture 1988: Role of insulin resistance in human disease. Diabetes. 1988;37(12):1595-607.
22. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1. Diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabet. Med. 1998;15(7):539-53.
23. Kassi E, Pervanidou P, Kaltsas G, Chrousos G. Metabolic syndrome: definitions and controversies. BMC Med. 2011 May 5;9:48.
24. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation. 2005;112(17):2735-52.
25. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. International Diabetes Federation, 2006. Available at: http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_def_final.pdf.
26. Mamedov MN. International Diabetes Federation Consensus on definition of the metabolic syndrome: facts and comments. Rational Pharmacotherapy in Cardiology. 2009;6:47-50. (In Russian).
27. Reaven G. The metabolic syndrome or the insulin resistance syndrome? Different names, different concepts, and different goals. Endocrinol Metab Clinics North Am. 2004;33(2):283-303.
28. Garvey WT, Kwon S, Zheng D, Shaughnessy S, Wallace P, Hutto A, et al. Effects of insulin resistance and type 2 diabetes on lipoprotein subclass particle size and concentration determined by nuclear magnetic resonance. Diabetes. 2003 Feb;52(2):453-62.
29. Krauss R, Siri P. Metabolic abnormalities: triglyceride and low-density lipoprotein. Endocrinol Metab Clin N Am. 2004;33(2):405-15.
30. Lemieux I, Pascot A, Couillard C, Lamarche B, Tchernof A, Alméras N, et al. Hypertriglyceridemic waist: A marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia; hyperapolipoprotein B; small, dense LDL) in men? Circulation. 2000 Jul 11;102(2):179-84.
31. Anderson JW, Konz EC. Obesity and Diabetes Management: Effects of Weight Loss on Comorbid conditions. Obes Res. 2001;9:326-34.
32. Ambrosova TN, Kovaleva ON, Ashcheulova TV. Narusheniya uglevodnogo obmena i aktivnosti FNO- α u patsientov s arterial'noi gipertenziei, assotsirovannoi s ozhireniem. Ukrainian Cardiology Journal. 2009;3:34-8. (In Russian).
33. Hajamor S, Després JP, Couillard C, Lemieux S, Tremblay A, Prud'homme D, et al. Relationship between sex hormone-binding globulin levels and features of the metabolic syndrome. Metabolism. 2003 Jun;52(6):724-30.
34. Ding EL, Song Y, Manson JE, Hunter DJ, Lee CC, Rifai N, et al. Sex hormone-binding globulin and risk of type 2 diabetes in women and men. N Engl J Med. 2009 Sep 17;361(12):1152-63. doi: 10.1056/NEJMoa0804381. Epub 2009 Aug 5.
35. Perry JR, Weedon MN, Langenberg C, Jackson AU, Lyssenko V, Sparso T, et al. Genetic evidence that raised sex hormone binding globulin (SHBG) levels reduce the risk of type 2 diabetes. Hum Mol Genet. 2010 Feb 1;19(3):535-44. doi: 10.1093/hmg/ddp522. Epub 2009 Nov 18.
36. Sherif K, Kushner H, Falkner BE. Sex hormone-binding globulin and insulin resistance in African-American women. Metabolism. 1998;47(1):70-4.
37. Goodpaster BH, Thaete FL, Kelley DE. Thigh adipose tissue distribution is associated with insulin resistance in obesity and in type 2 diabetes mellitus. Am J Clin Nutr. 2000;71(4):885-92.
38. Yudkin JS, Eringa E, Stehouwer CD. "Vasocrine" signalling from perivascular fat: a mechanism linking insulin resistance to vascular disease. Lancet. 2005;365(9473):1817-20.
39. Schwarz V. Adiponectin: Pathophysiological aspects. Patologicheskaya fiziologiya i eksperimental'naya terapiya. 2009;3:34-8. (In Russian).
40. Okamoto M, Ohara-Imaizumi M, Kubota N, Hashimoto S, Eto K, Kanno T, et al. Adiponectin induces insulin secretion in vitro and in vivo at a low glucose concentration. Diabetologia. 2008 May;51(5):827-35. doi: 10.1007/s00125-008-0944-9. Epub 2008 Mar 28.
41. Yamauchi T, Kamon J, Minokoshi Y, Ito Y, Waki H, Uchida S, et al. Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. Nat Med. 2002 Nov;8(11):1288-95. Epub 2002 Oct 7.
42. Page ST, Herbst KL, Amory JK, Coviello AD, Anawalt BD, Matsumoto AM, et al. Testosterone administration suppresses adiponectin levels in men. J Androl. 2005 Jan-Feb;26(1):85-92.

43. Flachs P. Polyunsaturated fatty acids of marine origin induce adiponectin in mice fed a high-fat diet. *Diabetologia*. 2006;49:394-7.
44. Nagao K. Conjugated linoleic acid enhances plasma adiponectin level and alleviates hyperinsulinemia and hypertension in Zucker diabetic fatty (fa/fa) rats. *Biochem Biophys Res Commun*. 2003;310:562-6.
45. Nagasawa A. Effects of soy protein diet on the expression of adipose genes and plasma adiponectin. *Horm Metab Res*. 2002;34:635-9.
46. Pischon T, Girman CJ, Rifai N, Hotamisligil GS, Rimm EB. Association between dietary factors and plasma adiponectin concentrations in men. *Am J Clin Nutr*. 2005 Apr;81(4):780-6.
47. Kadowaki T, Yamauchi T. Adiponectin and adiponectin receptor. *Endocrin Rev*. 2005;26:439-51.
48. Leibowitz SF. Specificity of hypothalamic peptides in the control of behavioral and physiological processes. *Ann N Y Acad Sci*. 1994;739:12-35.
49. Ametov AS, Demidova TYu, Tselikovskaya AL. Vliyanie leptina na regulyatsiyu massy tela. *Consilium Medicum*. 2001;2(3):309-16. (In Russian).
50. Viskunova AA. Razrabotka i otsenka effektivnosti optimizirovannykh dieticheskikh ratsionov dlya patsientov s metabolicheskim sindromom. Avtoref. diss. ... kand. med. nauk. Moscow, 2010. (In Russian).
51. Santos AC, Lopes C, Guimaraes JT, Barros H. Central obesity as a major determinant of increased high-sensitivity C-reactive protein in metabolic syndrome. *Int J Obes (Lond)*. 2005 Dec;29(12):1452-6.
52. Cao JJ, Arnold AM, Manolio TA, Polak JF, Psaty BM, Hirsch CH, et al. Association of carotid artery intima-media thickness, plaques, and C-reactive protein with future cardiovascular disease and all-cause mortality: the Cardiovascular Health Study. *Circulation*. 2007 Jul 3;116(1):32-8. Epub 2007 Jun 18.
53. Magyar MT, Paragh G, Katona E, Valikovics A, Seres I, Csiba L, et al. Serum cholesterols have a more important role than triglycerides in determining intima-media thickness of the common carotid artery in subjects younger than 55 years of age. *J Ultrasound Med*. 2004 Sep;23(9):1161-9.
54. Touboul PJ, Hernández-Hernández R, Küçükoğlu S, Woo KS, Vicaüt E, Labreuche J, et al. PARC-AALA Investigators. Carotid artery intima media thickness, plaque and Framingham cardiovascular score in Asia, Africa/Middle East and Latin America: the PARC-AALA study. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2007 Oct;23(5):557-67. Epub 2006 Dec 21.
55. Belyaeva OD, Mandal V, Ananyeva NI, Berkovich OA, Baranova EI, Shlyakhto EV. Intima-media thickness of the common carotid arteries as an early marker of atherosclerosis in patients with abdominal obesity. *Arterial Hypertension*. 2008;14(1):71-6. (In Russian).
56. Starodubova AV. Vliyanie ozhireniya i assotsirovannykh s nim metabolicheskikh narushenii na sostoyanie serdechno-sosudistoi sistemy u zhenshchin v rannem postmenopauzal'nom periode. Avtoref. diss. ... kand. med. nauk. Moscow, 2005. (In Russian).
57. Bonora E, Kiechl S, Willeit J, Oberhollenzer F, Egger G, Bonadonna RC, et al.; Bruneck study. Carotid atherosclerosis and coronary heart disease in the metabolic syndrome: prospective data from the Bruneck study. *Diabetes Care*. 2003 Apr;26(4):1251-7.
58. Kelly GS. Insulin resistance: lifestyle and nutritional interventions. *Altern Med Rev*. 2000;5(2):109-32.
59. McAuley K, Mann J. Thematic review series: Patient-Oriented Research. Nutritional determinants of insulin resistance. *J Lipid Res*. 2006;47:1668-76.
60. Wilcox G. Insulin and Insulin Resistance. *Clin Biochem Rev*. 2005;26:19-39.
61. Duska F, Andel M, Kubena A, Macdonald IA. Effect of acute starvation on insulin resistance in obese patients with and without type 2 diabetes mellitus. *Clin Nutr*. 2005;24(6):1056-64.
62. Reaven GM. The insulin resistance syndrome: definition and dietary approaches to treatment. *Annu Rev Nutr*. 2005;25:391-406.
63. Utzschneider KM, Carr DB, Barsness SM, Kahn SE, Schwartz RS. Diet-induced weight loss is associated with an improvement in beta-cell function in older men. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 Jun;89(6):2704-10.
64. Zykina VV, Sharafetdinov KhKh, Plotnikova OA. A role of alimentary factor in insulin resistance at type 2 diabetes. *Problems of Nutrition*. 2007;76(5):28-32. (In Russian).
65. Klebanova EM. The influence of hypocaloric diet on carbohydrate metabolism and concentration of leptin and leptin receptor in blood serum of type 2 diabetic patients. *Problems of Nutrition*. 2006;75(4):29-31. (In Russian).
66. Bloomgarden ZT. Diet and Diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27:2755-60.
67. Riccardi G, Giacco R, Rivellese AA. Dietary fat, insulin sensitivity and the metabolic syndrome. *Clin Nutr*. 2004;23:447-56.
68. Manco M, Calvani M, Mingrone G. Effects of dietary fatty acids on insulin sensitivity and secretion. *Diab Obes Metab*. 2004;6(6):402-13.
69. Delarue J, LeFoll C, Corporeau C, Lucas D. N-3 long chain polyunsaturated fatty acids: a nutritional tool to prevent insulin resistance associated to type 2 diabetes and obesity. *Reprod Nutr Dev*. 2004;44:289-99.
70. Martin de Santa Olalla L, Sanchez Muniz FJ, Vaquero MP. N-3 fatty acids in glucose metabolism and insulin sensitivity. *Nutr Hosp*. 2009;24(2):113-27.
71. Basciano H, Federico L, Adeli K. Fructose, insulin resistance, and metabolic dyslipidemia. *Nutr Metab (Lond)*. 2005;2:5.
72. Daly M. Sugars, insulin sensitivity, and the postprandial state. *Amer J Clin Nutr*. 2003;78(4):865S-72S.
73. Dirlwanger M, Schneiter P, Jaquier E, Tappy L. Effects of fructose on hepatic glucose metabolism in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2000;279:E907-11.
74. Robertson MD, Bickerton AS, Dennis AL, Vidal H, Frayn KN. Insulin-sensitizing effects of dietary resistant starch and effects on skeletal muscle and adipose tissue metabolism. *Am J Clin Nutr*. 2005 Sep;82(3):559-67.
75. Weickert MO, Möhlig M, Schöfl C, Arafat AM, Otto B, Viehoff H, et al. Cereal fiber improves whole-body insulin sensitivity in overweight and obese women. *Diabetes Care*. 2006 Apr;29(4):775-80.
76. Farnsworth E, Luscombe ND, Noakes M, Wittert G, Argyiou E, Clifton PM. Effect of a high-protein, energy-restricted diet on body composition, glycemic control, and lipid concentrations in overweight and obese hyperinsulinemic men and women. *Am J Clin Nutr*. 2003 Jul;78(1):31-9.
77. Tutel'yan VA, Pogozheva AV, Vysotskii VG, Kondakova NM, Pavlyuchkova MS. Analiz sovremennykh kontseptsii o roli produktov pererabotki soevykh bobov v dietoterapii patsientov s serdechno-sosudistymi zabolevaniyami. *Problems of Nutrition*. 2000;5:43-51. (In Russian).
78. Meshcheryakova VA, Plotnikova OA, Sharafetdinov KhKh, Yatsyshina TA. Ispol'zovanie kombinirovannykh produktov s vklucheniem soevogo belka v dietoterapii patsientov sakharnym diabetom 2 tipa. *Problems of Nutrition*. 2002;71(5):19-24. (In Russian).
79. Gapparova K.M., Pilipenko V.I., Zeigarnik M.V., Chekhonina Yu.G., Grigor'yan O.N. The effect of low-calorie diets with inclusion of protein food substitutes on the anthropometric and clinico-biochemical indices in obese patients. *Nutrition*. 2011;1(1):24-30. (In Russian).
80. Ditschuneit HH, Flechtner-Mors M, Johnson TD, Adler G. Metabolic and weight-loss effects of a long-term dietary intervention in obese patients. *Am J Clin Nutr*. 1999;60:198-204.
81. Flechtner-Mors M, Boehm BO, Wittmann R, Thoma U, Ditschuneit HH. Enhanced weight loss with protein-enriched meal replacements in subjects with the metabolic syndrome. *Diabetes Metab Res Rev*. 2010;26:393-405.
82. Flechtner-Mors M, Ditschuneit HH, Johnson TD, Suchard MA, Adler G. Metabolic and weight loss effects of long-term dietary intervention in obese patients: four-year results. *Obes Res*. 2000 Aug;8(5):399-402.
83. Lee K, Lee J, Bae WK, Choi JK, Kim HJ, Cho B. Efficacy of low-calorie, partial meal replacement diet plans on weight and abdominal fat in obese subjects with metabolic syndrome: a double-blind, randomized controlled trial of two diet plans – one high in protein and one nutritionally balanced. *Int J Clin Pract*. 2009;63:195-201.

84. Treyzon L, Chen S, Hong K, Yan E, Carpenter CL, Thames G, et al. A controlled trial of protein enrichment of meal replacements for weight reduction with retention of lean body mass. *Nutr J.* 2008 Aug 27;7:23. doi: 10.1186/1475-2891-7-23.
85. D'yakov IN. Farmakoeconomicheskii effekt korrektsii izbytochnoi massy tela s ispol'zovaniem belkovykh zamenitelei pishchi. V sb. «Prakticheskaya farmakoeconomika». M.: "Remedium" Publ., 2015. (In Russian).

Информация о соавторах:

Зейгарник Михаил Владимирович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры диетологии и гастроэнтерологии факультета дополнительного профессионального образования Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова, главный врач Медицинской клиники «Питание и здоровье»
Адрес: 109012, Москва, Новая пл., 8, с. 2
Телефон: (495) 723-2151

Каганов Борис Самуилович, д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, главный научный консультант Медицинской клиники «Питание и здоровье», председатель Национальной ассоциации диетологов и нутрициологов
Адрес: 109012, Москва, Новая пл., 8, с. 2
Телефон: (495) 723-21-51

Сафронова Анна Николаевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры диетологии и нутрициологии Российской медицинской академии последипломного образования
Адрес: 115446, Москва, Каширское ш., 21
Телефон: (499) 613-1714

Юдочкин Алексей Владимирович, кандидат медицинских наук, врач-терапевт Городской клинической больницы №64 Департамента здравоохранения города Москвы
Адрес: 117292, Москва, ул. Вавилова, 61
Телефон: (499) 135-9110

Зуглова Елена Александровна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры диетологии и нутрициологии Российской медицинской академии последипломного образования, врач-диетолог Медицинской клиники «Питание и здоровье»
Адрес: 109012, Москва, Новая пл., 8, с. 2
Телефон: (495) 723-2151

Information about co-authors:

Mikhail Vladimirovich Zeigarnik, PhD in medicine, associate professor at the chair of dietetics and gastroenterology, faculty of additional professional education, N.I.Pirogov Russian National Research Medical University, chief physician of Medical Clinic «Nutrition and Health»
Address: bld. 2, 8, Novaya pl., Moscow, 109012, Russian Federation
Phone: (495) 723-2151

Boris Samuilovich Kaganov, DSc in medicine, professor, corresponding member of Russian Academy of Sciences, chief scientific consultant of Medical Clinic «Nutrition and Health», chairman of the National Association of Dietitians and Nutritionists
Address: bld. 2, 8, Novaya pl., Moscow, 109012, Russian Federation
Phone: (495) 723-2151

Anna Nikolaevna Safronova, PhD in medicine, professor at the chair of dietetics and nutritionology of Russian Academy of Post-Graduate Education
Address: 21, sh. Kashirskoe, Moscow, 115446, Russian Federation
Phone: (499) 613-1714

Alexey Vladimirovich Yudochkin, PhD in medicine, physician of Municipal clinical hospital No. 64 of Moscow Department of Public Health
Address: 61, Vavilova str., Moscow, 117292, Russian Federation
Phone: (499) 135-9110

Elena Alexandrovna Zuglova, PhD in medicine, associate professor at the chair of dietetics and nutritionology of Russian Academy of Post-Graduate Education, dietitian of Medical Clinic «Nutrition and Health»
Address: bld. 2, 8, Novaya pl., 109012, Moscow, Russian Federation
Phone: (495) 723-2151

Издательство «Династия» выпускает журнал Национального общества диетологов, Общества детских гастроэнтерологов и Международной организации Consensus in Pediatrics «Вопросы детской диетологии»

Главный редактор

профессор **С.В.Бельмер**

профессор кафедры госпитальной педиатрии педиатрического факультета

Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова

Заместители главного редактора

профессор **И.Я.Конь**

руководитель лаборатории возрастной нутрициологии НИИ питания

профессор **А.И.Хавкин**

руководитель отделения гастроэнтерологии Научно-исследовательского клинического института педиатрии

Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова

Журнал ориентирован на широкую аудиторию медицинских работников, охватывающую педиатров, диетологов, гигиенистов, врачей дошкольно-школьных учреждений, организаторов детского здравоохранения.

В журнале публикуются оригинальные статьи, обзоры, лекции, посвященные различным аспектам проблемы питания здоровых и больных детей раннего, дошкольного и школьного возраста; в том числе вопросам поддержки грудного вскармливания, питания беременных и кормящих женщин, рационального вскармливания детей первого года жизни, организации питания детей в детских дошкольных и школьных учреждениях, особенностям лечебного питания при различных заболеваниях детского возраста и организации питания в детских больницах и санаториях.

Систематически представляется информация о новых специализированных продуктах детского питания и их использовании в питании здоровых и больных детей. Отдельные разделы журнала посвящены вопросам диагностики, лечения и профилактики гастроэнтерологической патологии у детей.

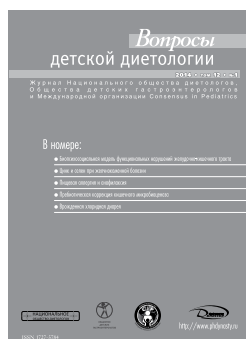
Журнал включен в Перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК.

Журнал индексируется в Ulrich's Periodicals Directory и в Российском индексе научного цитирования.

Адрес: 119019, Москва, Г-19, а/я 229, Издательство «Династия». тел./факс: (495) 660-6004, e-mail: red@mm-agency.ru

По вопросам подписки обращаться: тел./факс: (495) 660-6004, e-mail: podpiska@mm-agency.ru

Отдел рекламы: тел.: (495) 517-7055, тел./факс: (495) 660-6004, e-mail: reklama@mm-agency.ru



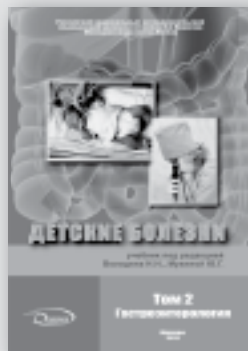
www.phdynasty.ru



Детская гепатология под редакцией Б.С.Каганова

В монографии всесторонне освещена проблема болезней печени у детей, в том числе современные методы их диагностики, лечения и профилактики. Изложены современные представления о распространенности, этиологии, патогенетических механизмах развития различных заболеваний печени в детском возрасте, рассматриваются вопросы консервативного и хирургического лечения и профилактики. При подготовке монографии обобщены достижения мировой науки, а также собственный клинический опыт авторов.

Книга предназначена для гастроэнтерологов, гепатологов, неонатологов, педиатров, хирургов, студентов медицинских вузов.



Детские болезни. Том 2. Гастроэнтерология под редакцией Н.Н.Володина, Ю.Г.Мухиной, С.В.Бельмера

В учебнике освещены разделы детской гастроэнтерологии в соответствии с программой обучения студентов на педиатрическом факультете медицинского ВУЗа.

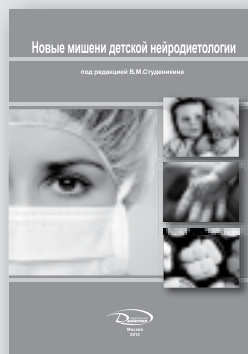
Книга также может быть использована в качестве учебного пособия для интернов и ординаторов. В приложении представлены материалы для самоконтроля учащихся.



Нейродиетология детского возраста под редакцией В.М.Студеникина

В коллективной монографии представлена концепция актуального направления детской неврологии – нейродиетологии, обобщены и проанализированы современные данные (собственные и литературные) о диетологических подходах к коррекции, профилактике и лечению представительной группы болезней нервной системы различного генеза, включая такие распространенные заболевания, как эпилепсия, детский церебральный паралич (ДЦП), мигрень, синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ), а также более редкие виды патологии (метаболической, генетически обусловленной и др.).

Книга предназначена для детских неврологов, диетологов и врачей всех педиатрических специальностей.

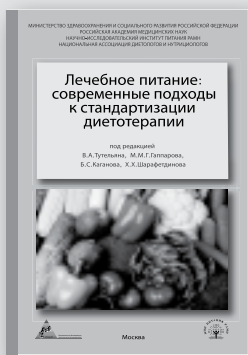


Новые мишени детской нейродиетологии Под редакцией В.М.Студеникина

В коллективной монографии представлены современные данные о нейродиетологическом подходе к коррекции (лечению и/или профилактике) представительной группы болезней и патологических состояний, относящихся к сфере психоневрологии и соматоневрологии детского возраста.

Анализируется основная или вспомогательная роль диеты при описываемых широко распространенных или, наоборот, исключительно редких видах метаболической или генетически детерминированной патологии нервной системы в детском и подростковом возрасте.

Книга предназначена для детских неврологов, психиатров, диетологов и врачей всех педиатрических специальностей.



Лечебное питание: современные подходы к стандартизации диетотерапии под редакцией В.А.Тутельяна, М.М.Г.Гаппарова, Б.С.Каганова, Х.Х.Шарафетдинова

В книге рассмотрены научные основы антропометрических исследований, представлен метод комплексной антропометрии для оценки физического развития и пищевого статуса. Описана система оказания высокотехнологичной диетологической и медицинской помощи «Нутритест-ИП» и «Нутрикор-ИП».

Книга предназначена для терапевтов, диетологов и врачей других специальностей, студентов высших медицинских учебных заведений, курсантов сертификационных и тематических циклов усовершенствования и специализации врачей по диетологии и нутрициологии.



Организация лечебного питания в учреждениях здравоохранения под редакцией М.М.Г.Гаппарова, Б.С.Каганова, Х.Х.Шарафетдинова

В книге приводятся сведения по всем аспектам построения диетотерапии в лечебно-профилактических учреждениях. Особое внимание уделяется ведению медицинской документации и ее значению, должностным обязанностям лиц, принимающих участие в осуществлении диетотерапии, технологии приготовления диетических блюд. Приведены характеристики диет. В приложениях представлены практические материалы, необходимые для организации лечебного питания в учреждениях здравоохранения.

Книга предназначена для врачей-диетологов, главных врачей, заместителей главных врачей по медицинской части, заведующих отделениями, диетических медицинских сестер, бухгалтеров учреждений здравоохранения, а также студентов медицинских училищ, выпускающих диетических медицинских сестер.