

В.А. Тутельян, Х.Х. Шарафетдинов, А.А. Кочеткова

**ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ПРАКТИЧЕСКИЕ
АСПЕКТЫ ДИЕТОТЕРАПИИ
ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА**

монография

**THEORETICAL AND PRACTICAL
ASPECTS OF DIETARY THERAPY
AT TYPE 2 DIABETES MELLITUS**

monograph

Москва, БИБЛИО-ГЛОБУС, 2016
Moscow, BIBLIO-GLOBUS, 2016

УДК 613.2.03:616.379-008.64
ББК 51.230+54.15
Т33



Российский
научный
фонд

Издание осуществлено при финансовой поддержке
Российского научного фонда, грант 14-36-00041.

Рецензенты:

В.Н. Сергеев – заведующий лабораторией нутрициологии и диетологии отдела метаболизма Российского научного центра медицинской реабилитации и курортологии Минздрава России, доктор медицинских наук.

Т.Н. Сорвачева – заведующая кафедрой диетологии и нутрициологии РМАПО Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор.

В создании рукописи принимали участие авторы:

В.М. Воробьева, И.С. Воробьева, И.В. Глазкова, Н.В. Жилинская, Е.Е. Зорина, Т.Л. Киселева, В.М. Коденцова, М.В. Осипов, В.В. Пилипенко, О.А. Плотникова, Т.В. Савенкова, В.А. Саркисян, Е.А. Смирнова, Е.А. Солдатова.

Т33 В.А. Тутельян, Х.Х. Шарафетдинов, А.А. Кочеткова.

Теоретические и практические аспекты диетотерапии при сахарном диабете 2 типа. – М.: БИБЛИО-ГЛОБУС, 2016. – 244 с.

ISBN 978-5-9909278-9-6

DOI 10.18334/9785990927896

В издании подробно рассмотрены актуальные вопросы нутрициологии и диетологии, содержащие современные данные о роли факторов окружающей среды и генетических факторов в развитии сахарного диабета 2 типа, значении алиментарного фактора в коррекции постпрандиальной гликемии и его влиянии на основные патогенетические механизмы, лежащие в основе заболевания, современные принципы диетотерапии при сахарном диабете 2 типа. В монографии рассмотрены теоретические и практические аспекты разработки специализированных пищевых продуктов с модифицированным углеводным профилем для больных сахарным диабетом 2 типа, а также проанализированы возможности и перспективы применения специализированных кондитерских изделий диабетического питания в комплексной терапии сахарного диабета 2 типа.

Издание предназначено для врачей-диетологов, эндокринологов, специалистов в области пищевых технологий, а также студентов высших медицинских учебных заведений, курсантов сертификационных и тематических циклов усовершенствования и специализации врачей по диетологии и нутрициологии.

Ключевые слова: *сахарный диабет 2 типа, алиментарный фактор, постпрандиальная гликемия, инсулинорезистентность, современные принципы диетотерапии, специализированные пищевые продукты, модификация углеводного профиля.*

© Коллектив авторов, 2016

ISBN 978-5-9909278-9-6

© ООО Издательский дом «БИБЛИО-ГЛОБУС», 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И ОБОЗНАЧЕНИЙ	7
ВВЕДЕНИЕ	9
ГЛАВА 1. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ЕГО ОСНОВНЫЕ ТИПЫ. РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ И ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ В РАЗВИТИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА (Х.Х. Шарафетдинов).....	14
ГЛАВА 2. ЗНАЧЕНИЕ АЛИМЕНТАРНОГО ФАКТОРА В КОРРЕКЦИИ ПОСТПРАНДИАЛЬНОЙ ГЛИКЕМИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА (В.А. Тутельян, Х.Х. Шарафетдинов, О.А. Плотникова).....	22
2.1. Углеводы	23
2.2. Гликемический индекс и гликемическая нагрузка	40
2.3. Белки	47
2.4. Жиры.....	56
2.5. Влияние технологической и кулинарной обработки пищи на постпрандиальную гликемию	64
ГЛАВА 3. ВЛИЯНИЕ ФАКТОРА ПИТАНИЯ НА ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА (Х.Х. Шарафетдинов, О.А. Плотникова, В.В. Пилипенко).....	70
ГЛАВА 4. СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИЕТОТЕРАПИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА (Х.Х. Шарафетдинов, О.А. Плотникова, В.М. Коденцова).....	98
4.1. Энергетическая ценность диеты	102
4.2. Белки	104
4.3. Жиры.....	106
4.4. Углеводы	109
4.5. Витамины, макро- и микроэлементы	111
4.6. Сахарозаменители и интенсивные подсластители	116
4.7. Особенности технологии приготовления блюд. Водный режим и режим питания	117
4.8. Основные принципы построения диеты при сахарном диабете 2 типа	119

4.9. Стандарты лечебного питания при сахарном диабете 2 типа	124
ГЛАВА 5. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОЗДАНИЯ КОНДИТЕРСКИХ ИЗДЕЛИЙ ДЛЯ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА (Т.В. Савенкова, Е.А. Солдатова, И.В. Глазкова, Т.Л. Киселева, Н.В. Жилинская).....	144
ГЛАВА 6. МОДИФИКАЦИЯ УГЛЕВОДНОГО СОСТАВА КОНДИТЕРСКИХ ИЗДЕЛИЙ ДЛЯ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА (В.М. Воробьева, И.С. Воробьева, А.А. Кочеткова, Х.Х. Шарафетдинов, Е.Е. Зорина, Е.А.Смирнова)	155
ГЛАВА 7. РАЗРАБОТКА МУЧНЫХ КОНДИТЕРСКИХ ИЗДЕЛИЙ С МОДИФИЦИРОВАННЫМ УГЛЕВОДНЫМ ПРОФИЛЕМ ДЛЯ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА (А.А. Кочеткова, В.М. Воробьева, И.С. Воробьева, Х.Х. Шарафетдинов, В.А. Саркисян, Т.В. Савенкова, Е.А. Солдатова, М.В. Осипов)	167
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	188
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	192

THEORETICAL AND PRACTICAL ASPECTS OF DIETARY THERAPY AT TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Contents

LIST OF ACRONYMS AND ABBREVIATIONS	7
INTRODUCTION.....	9
CHAPTER 1. DIABETES MELLITUS AND ITS MAIN TYPES. THE ROLE OF THE GENETIC AND ENVIRONMENTAL FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS (Kh.Kh. Sharafetdinov).....	14
CHAPTER 2. THE SIGNIFICANCE OF THE DIETARY FACTOR IN THE CORRECTION OF POSTPRANDIAL BLOOD GLUCOSE AT TYPE 2 DIABETES MELLITUS (V.A. Tutelyan, Kh.Kh. Sharafetdinov, O.A. Plotnikova).....	22
2.1. Carbohydrates.....	23
2.2. Glycemic index and glycemic load	40
2.3. Proteins.....	47
2.4. Fats.....	56
2.5. The influence of technological and cooking food procession on postprandial blood glucose	64
CHAPTER 3. THE INFLUENCE OF THE NUTRITION FACTOR ON THE MAIN PATHOGENETIC MECHANISMS OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS (Kh.Kh. Sharafetdinov, O.A. Plotnikova, V.V. Pilipenko).....	70
CHAPTER 4. MODERN PRINCIPLES OF DIETARY THERAPY AT TYPE 2 DIABETES MELLITUS (Kh.Kh. Sharafetdinov, O.A. Plotnikova, V.M. Kodentsova).....	98
4.1. Calorific value of a diet.....	102
4.2. Proteins.....	104
4.3. Fats.....	106
4.4. Carbohydrates.....	109
4.5. Vitamins, macro- and microelements.....	111

4.6. Sugar substitutes and intense sweeteners	116
4.7. The peculiarities of cooking technology. Water regime and nutrition regime	117
4.8. Basic principles of diets at type 2 diabetes mellitus.....	119
4.9. Standards of health food at type 2 diabetes mellitus.....	124
CHAPTER 5. THE ROLE OF FOOD INDUSTRY IN OPTIMIZATION OF DIETARY THERAPY. SPECIALIZED CONFECTIONERY PRODUCTS FOR DIABETIC NUTRITION (T.V. Savenkova, E.A. Soldatova, I.V. Glazkova, T.L. Kiseleva, N.V. Zhilinskaya).....	144
CHAPTER 6. MODIFICATION OF THE CARBOHYDRATE COMPOSITION OF THE CONFECTIONERY PRODUCTS FOR PATIENTS SUFFERING FROM TYPE 2 DIABETES MELLITUS (V.M. Vorobyeva, I.S. Vorobyeva, A.A. Kochetkova, Kh.Kh. Sharafetdinov, E.E. Zorina, E.A. Smirnova).....	155
CHAPTER 7. THEORETICAL AND PRACTICAL ASPECTS OF THE DEVELOPMENT OF COOKIES WITH MODIFIED CARBOHYDRATE PROFILE FOR PATIENTS SUFFERING FROM TYPE 2 DIABETES MELLITUS (A.A. Kochetkova, V.M. Vorobyeva, I.S. Vorobyeva, Kh.Kh. Sharafetdinov, V.A. Sarkisyan, T.V. Savenkova, E.A. Soldatova, M.V. Osipov).....	167
CONCLUSION.....	188
REFERENCES.....	192

The present work is dedicated to the relevant issues in Nutrition Science and Dietology, the latest data concerning the role of genetic and environmental factors in the development of type 2 diabetes mellitus, the significance of dietary factor in the correction of postprandial blood glucose, the influence of the nutrition factor on the main pathogenetic mechanisms underlying this disease, modern principles of dietary therapy at type 2 diabetes mellitus.

In the monograph, theoretical and practical aspects of the development of specialist foods with modified carbohydrate profile for the patients suffering from type 2 diabetes mellitus have been discussed. The possibilities and prospects of using special confectionery products in the complex therapy of type 2 diabetes mellitus have been identified.

The monograph may be of interest for dieticians, endocrinologists, specialists in food technologies, as well as for students of medical schools and professional advancement courses in Dietology and Nutrition Science.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, nutritional factor, postprandial blood glucose, insulin resistance, modern principles of dietary therapy, foods for special dietary uses, carbohydrate profile modification.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И ОБОЗНАЧЕНИЙ

БАД	– биологически активные добавки
ВМК	– витаминно-минеральные комплексы
ВОЗ	– Всемирная организация здравоохранения
ГИ	– гликемический индекс
ГН	– гликемическая нагрузка
ГП	– глутатионпероксидаза
ГПП–1	– глюкагоноподобный пептид–1
ИР	– инсулинорезистентность
ЖИП	– желудочно-ингибиторный полипептид
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт
ЛПВП	– липопротеины высокой плотности
ЛПНП	– липопротеины низкой плотности
МНЖК	– моновенасыщенные жирные кислоты
НЖК	– насыщенные жирные кислоты
ПВ	– пищевые волокна
ПГП	– продукция глюкозы печенью
ПНЖК	– полиненасыщенные жирные кислоты
ПХ	– пшеничный хлеб
СБКС	– смеси белковые композитные сухие
СД	– сахарный диабет
СЖК	– свободные жирные кислоты
ХС	– холестерин

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет (СД) является одним из наиболее распространенных эндокринных заболеваний, которое, по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 2008) и Международной диабетической федерации (IDF, 2013), приобрело в настоящее время характер пандемии. СД характеризуется неуклонным ростом заболеваемости, высокой частотой, тяжестью и прогрессированием сосудистых осложнений, приводящих к ранней инвалидизации и высокой летальности, а также к значительным экономическим затратам на оказание медицинской и социальной помощи больным [14, 18–20, 53].

По данным Международной диабетической федерации (2015), в настоящее время в мире насчитывается 415 млн больных СД, при этом имеется неуклонная тенденция к росту заболеваемости: с 1980 г. число больных СД 2 типа увеличилось более чем в два раза. Прогнозируется, что к 2040 г. общая численность больных СД увеличится на 54,7% и составит 642 млн человек, при этом более 90% пациентов будут иметь СД 2 типа [246]. В Российской Федерации на 01.01.2015 г. было зарегистрировано 4,04 млн больных СД. Фактическая распространенность заболевания более чем в 3 раза превышает регистрируемую по обращаемости. По результатам контрольно-эпидемиологических исследований, проведенных ФГБУ ЭНЦ МЗ РФ в период с 2002 по 2010 гг., истинная численность больных СД в 3–4 раза превышает официально зарегистрированную и составляет 9–10 млн человек (около 7% населения) [38]. В половине случаев СД 2 типа диагностируется на 5–7 году от начала заболевания, при этом у 50% больных на момент выявления диабета уже имеются клинические признаки сосудистых осложнений. Распространенность ишемической болезни сердца у больных СД 2 типа в 2–4 раза, а риск развития острого инфаркта миокарда в 6–10 раз выше, чем у лиц, не страдающих диабетом. Каждый год в мире вследствие СД производят более 1 млн ампутаций нижних конечностей, более 600 тыс. больных полностью теряют

зрение, около 500 тыс. пациентов начинают получать заместительную почечную терапию вследствие хронической почечной недостаточности [19, 20].

Многоцентровые проспективные клинические исследования (UKPDS, DECODE, Kumamoto study, Helsinki Policemen study и др.) убедительно показали значимость хронической гипергликемии в развитии макро- и микрососудистых осложнений при СД 2 типа [4, 331, 386]. Хроническая гипергликемия участвует в патогенезе диабетических ангиопатий как непосредственно, так и опосредованно, инициируя несколько биохимических процессов. К ним относятся окислительный стресс, избыточное образование конечных продуктов гликозилирования, увеличение синтеза диацилглицерина и др. [7]. Наряду с гликемией натощак и гликированным гемоглобином, важную роль в достижении оптимального гликемического контроля и снижении риска развития сосудистых осложнений играет постпрандиальная гликемия [5, 367], которая ассоциируется с повышенным риском развития ретинопатии, увеличением толщины интимы-медии сонной артерии, снижением миокардиального объема крови и миокардиального кровотока. В этой связи коррекция постпрандиальной гликемии, являющейся независимым фактором риска развития макро- и микроангиопатий, абсолютно необходима с точки зрения профилактики диабетических осложнений.

По данным широкомасштабного долгосрочного исследования UKPDS [386], проведенного в Великобритании в 23 клинических центрах, снижение HbA_{1c} на 1% приводит к уменьшению микрососудистых осложнений на 35%, ретинопатии – на 21%, нефропатии – на 21%, всех заболеваний, связанных с диабетом – на 12%, инфаркта миокарда – на 16%, любых причин смерти – на 7%, смерти по причине диабета – на 25%.

Последнее десятилетие ознаменовалось разработкой новейших способов контроля СД. Система непрерывного мониторингирования

концентрации глюкозы при помощи сенсора, установленного в подкожной жировой клетчатке, позволяет получить полный гликемический профиль пациента в течение нескольких суток, дает возможность графического изображения результатов и расчета количества измерений в пределах целевых значений [19]. Эта система позволяет получить детальную информацию о вариабельности гликемии в течение суток и улучшить качество гликемического контроля при внедрении инновационных инсулинов и сахароснижающих препаратов в условиях персонализации диетотерапии и планировании физической активности пациента СД 2 типа [19, 152, 153, 245].

В лечении СД 2 типа патогенетически обоснованными являются мероприятия, направленные на снижение избыточной массы тела, улучшение показателей гликемического и метаболического контроля, снижение факторов риска развития сосудистых осложнений. Диетотерапия рассматривается как необходимая составная часть лечения СД 2 типа при любом варианте медикаментозной сахароснижающей терапии [2]. Лечебное питание – многофакторный метод терапевтического воздействия при СД 2 типа, необходимый для достижения стойкой компенсации метаболических нарушений, снижения риска развития сосудистых осложнений и улучшения качества жизни больных, позволяющий существенно уменьшить потребность в дорогостоящих лекарственных препаратах [4, 297].

Диетотерапия при СД 2 типа базируется на принципах строгого контроля энергетической ценности диеты, количества и качественного состава белка, жира, углеводов, пищевых волокон (ПВ), адекватного содержания витаминов, макро- и микроэлементов, соответствующих потребностям каждого конкретного больного [4, 114, 116, 194, 198]. В свете последних данных нутрициологии рекомендуется преимущественное использование в диете продуктов с низким гликемическим индексом (ГИ), снижение ГИ диеты за счет обогащения рациона нутриентами, снижающих постпрандиальную гликемию.

Важное значение в модуляции постпрандиальной гликемии придается изменению технологической обработки продуктов и блюд.

В последние годы пристальное внимание уделяется разработке персонализированных подходов к лечению заболеваний с учетом индивидуальных показателей пациента, мониторинга биомаркеров различной молекулярной природы, полиморфизма генов, контролирующих обмен глюкозы и липидов, в том числе и при СД 2 типа [298].

Не вызывает сомнения, что недостаточное или избыточное потребление энергии, макро- и микронутриентов может привести к нарушению контроля СД. Недостаток микронутриентов является одним из факторов, повышающих риск развития СД 2 типа и усугубляющих его тяжесть [8, 85, 129, 272, 332]. Для оптимальной обеспеченности витаминами и минеральными веществами требуется увеличение объема порций пищевых продуктов и блюд, что неизбежно приводит к повышению калорийности питания и энергетическому дисбалансу, оказывающих неблагоприятное влияние на состояние углеводного и липидного обмена, уровень артериального давления, систему гемостаза. Увеличение массы тела и развитие ожирения на фоне высококалорийного питания сопровождается инсулинорезистентностью, компенсаторной гиперинсулинемией, нарушением толерантности к глюкозе вплоть до манифестации СД 2 типа [4]. Риск развития СД 2 типа прогрессивно увеличивается по мере нарастания массы тела, при этом 80–90% пациентов с СД 2 типа имеют ожирение различной степени выраженности. В связи с этим диетотерапия является основным компонентом в комплексном лечении данной категории больных. Однако только за счет одной диеты практически невозможно обеспечить пациентов всеми необходимыми витаминами и минеральными веществами, так как биологическая доступность микронутриентов из разных пищевых продуктов колеблется от 10% до 80% от их общего содержания [39, 40].

Проведенные клинические исследования свидетельствуют о том, что включение в персонализированную диетотерапию, разработанную на основе оценки индивидуальной потребности в энергии, макро- и микронутриентах, специализированного пищевого продукта с заданным химическим составом, имеющего низкий ГИ, не только сопровождается снижением уровня базальной гликемии и улучшением показателей липидного обмена, но и способствует положительной динамике показателей цитокинового статуса и маркеров апоптоза. На фоне применения в комплексной терапии СД 2 типа специализированных пищевых продуктов оптимизированного состава отмечено снижение уровня артериального давления, массы тела, обхвата талии и бедер, сопровождающееся улучшением физического состояния и качества жизни пациентов. В этом отношении разработка специализированных пищевых продуктов с оптимизированным химическим составом за счет обогащения, элиминации, модификации или замещения отдельных макро- и микронутриентов, позволяющих корректировать хроническую гипергликемию и метаболические нарушения, лежащие в основе СД 2 типа, является важным направлением диетологии и нутрициологии.

ГЛАВА 1. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ЕГО ОСНОВНЫЕ ТИПЫ. РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ И ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ В РАЗВИТИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

В соответствии с рекомендациями Международного экспертного комитета по диагностике и классификации СД (1997), комитета экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 1999), СД – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов [4, 38]. Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, сердца и кровеносных сосудов. В развитие СД вовлечены несколько патогенетических процессов: от аутоиммунного повреждения β -клеток поджелудочной железы с последующим дефектом секреции инсулина до нарушений, вызванных резистентностью к инсулину. В 1999 г. комитетом экспертов ВОЗ наряду с новыми диагностическими критериями была рекомендована этиологическая классификация СД, включающая СД 1 и 2 типа, другие специфические типы диабета, гестационный СД [4, 7, 38].

СД 1 типа характеризуется деструкцией β -клеток поджелудочной железы, обычно приводящей к абсолютной инсулиновой недостаточности [38]. В зависимости от механизма развития СД 1 типа подразделяется на два подтипа:

- аутоиммунный с наличием признаков нарушения клеточно-опосредованного иммунитета поджелудочной железы и лимфотической инфильтрацией ее островков с последующей деструкцией β -клеток;
- идиопатический, при котором отсутствуют аутоиммунные механизмы развития СД, однако наблюдается снижение функции β -клеток с прекращением секреции инсулина.

Единственным методом лечения СД 1 типа является заместительная инсулинотерапия, при этом коррекция дозы инсулина должна осуществляться ежедневно с учетом данных самоконтроля гликемии в течение суток и количества содержащихся в пище углеводов, до достижения индивидуальных целевых показателей углеводного обмена.

СД 2 типа составляет до 90% всех случаев диабета, к которому относятся нарушения углеводного обмена, вызванные преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или преимущественным нарушением секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее. СД 2 типа является гетерогенным и полигенным заболеванием, в патогенезе которого участвуют несколько генетических и факторов окружающей среды. Гены, определяющие предрасположенность к этому типу диабета, вовлечены в процессы секреции инсулина, а также в обмен глюкозы в β -клетках, печени и в других тканях организма.

К другим специфическим типам диабета относятся:

а) генетические дефекты функции β -клеток (MODY-диабет взрослого типа, митохондриальный диабет и др.);

б) генетические дефекты действия инсулина (инсулинорезистентность типа А, лепрехаунизм, синдром Рабсона-Мендехолла, липоатрофический диабет и др.);

в) заболевания экзокринной части поджелудочной железы (панкреатит, опухоли, муковисцидоз, гемахроматоз и др.), эндокринопатии (акромегалия, синдром Кушинга, гипертиреоз и др.);

г) СД, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами (никотиновая кислота, глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны и др.);

д) инфекции, вероятно, участвующие в воспалительных процессах островка поджелудочной железы и последующей деструкции β -клеток (врожденная краснуха, цитомегаловирус и др.);

е) необычные формы иммунологически опосредованного диабета (антитела к инсулину и рецепторам к инсулину и др.);

ж) другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с СД (синдромы Дауна, Клайнфельтера, Прадера-Вилли, атаксия Фридрейха и др.).

Гестационный СД определяется как нарушение толерантности к глюкозе, впервые диагностированное во время беременности [38]. Гормональные изменения при беременности, сопровождающиеся уменьшением чувствительности тканей к инсулину, у женщин со сниженным резервом β -клеток или более выраженной сопутствующей инсулинорезистентностью могут вести к нарушению толерантности к глюкозе. Нарушение толерантности к глюкозе во время беременности оказывает негативное влияние как на мать, так и на плод, включая повышение частоты случаев развития преэклампсии, оперативного родоразрешения, макросомии плода и родовых травм [174]. Также была продемонстрирована связь гипергликемии во время беременности и неонатального ожирения с повышенной частотой развития ожирения в детском возрасте и СД 2 типа в подростковом возрасте [121, 236]. Гипергликемия во время беременности ведет к повышению продукции инсулина у плода, что считается основной причиной развития макросомии. Механизмы повышения риска под влиянием внутриматочной среды изучены недостаточно, однако данные, полученные в исследованиях на животных, указывают, что под влиянием эпигенетических процессов происходит изменение транскрипции генов в процессе внутриутробного развития [216].

Своевременное выявление групп высокого риска развития СД 2 типа на основе данных молекулярно-генетических исследований является приоритетным направлением научных исследований в об-

ласти диабетологии. Тестируя полиморфизмы генов, принимающих непосредственное участие в метаболизме глюкозы, можно определить вероятность развития заболевания и начать своевременную индивидуальную профилактику СД 2 типа [23]. В настоящее время выявлено большое количество генетических полиморфизмов, ассоциированных с СД 2 типа в различных этнических группах. Основные гены-кандидаты, определяющие предрасположенность к СД 2 типа, представлены в табл. 1.

Таблица 1. Основные гены-кандидаты, определяющие предрасположенность к СД 2 типа

Гены	Название	Функция
GCGR	рецептор глюкагона	гомеостаз глюкозы
INSR	рецептор инсулина	рецепторная
IPF1	промоторный фактор инсулина	связь с промотором
IRS1	субстрат рецептора инсулина 1	сигнал трансдукции
IRS2	субстрат рецептора инсулина 2	сигнал трансдукции
PIK3R1	рецептор субъединицы p85 фосфоинозитид–3–киназа	клиренс глюкозы
PON2	пароксоназа –2	обмен глюкозы
PPARG	рецептор γ -2 пероксисом	обмен глюкозы и липидов
SLC2A2	GLUT2– глюкоза	транспортер глюкозы
SLC2A4	GLUT4– глюкоза	транспортер глюкозы
TCF7L2	фактор транскрипции 7	регулятор уровня глюкозы в крови
KCNJ11	АТФ– зависимый калиевый канал	регулятор секреции инсулина
CAPN10	Calpain 10	влияние на чувствительность тканей к инсулину и секрецию инсулина
PTPN1	тирозин фосфатаза–1B	влияние на чувствительность тканей к инсулину
HNF1A, HNF4A	нуклеарные факторы 1– альфа и 4– альфа гепатоцитов	фактор транскрипции, развитие и функционирование β -клеток

Гены	Название	Функция
TNF α	фактор некроза опухолей– альфа	влияние на функцию β -клеток
GCK	глюкокиназа	гомеостаз глюкозы
IGF2BP2	инсулиноподобный фактор роста 2	гомеостаз глюкозы
WFS1	вольфрамин	гомеостаз глюкозы
UCP2	белок, разобщающий окислительное фосфорилирование	регуляция стимулированной глюкозой секреции инсулина

Известно, что ген KCNJ11 (АТФ-зависимый калиевый канал), расположенный на хромосоме 11p15, играет важную роль в патогенезе СД 2 типа. Продукт гена – белок Kir6.2 – участвует в образовании АТФ-зависимого канала, регулирующего поток ионов калия через клеточную мембрану, связывая метаболизм глюкозы с электрическим потенциалом β -клетки. Закрытие канала необходимо для секреции глюкозо-стимулированного инсулина β -клетками поджелудочной железы. Открытие АТФ-зависимого канала ингибирует секрецию инсулина. Проведенный в ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» анализ полиморфного маркера rs5219 гена KCNJ11 показал, что носительство аллеля Т повышает риск развития СД 2 типа в 1,63 раза, генотипа Т/Т – в 1,8 раза у женщин в возрасте от 40 до 65 лет. Носительство генотипа Т/Т характеризуется более высоким уровнем базальной и постпрандиальной гликемии в сравнении с данными показателями у пациентов с генотипами С/Т и С/С.

Ген разобщающего белка UCP2, который расположен в пределах хромосомы 11q13, благодаря своей протонотранспортирующей активности также играет важную роль в патофизиологии СД 2 типа. UCP2 – белок, разобщающий окислительное фосфорилирование, принадлежащий к семейству митохондриальных транспортных белков, экспрессирующийся в жировой ткани и островках поджелудочной железы. С помощью разобщения метаболизма бета-клеток и продукции АТФ, UCP2 участвует в регуляции стимулированной глюкозой секреции инсулина. Молекулярно-генетические исследо-

вания полиморфного маркера rs659366 гена UCP2, проведенные в ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», позволили установить, что носительство аллеля Т, генотипов Т/Т и С/Т повышает риск развития СД 2 типа в среднем в 2 раза у женщин в возрасте от 40 до 65 лет. Носительство генотипов Т/Т и С/Т характеризуется более высоким уровнем базальной и постпрандиальной гликемии в сравнении с данными показателями у пациентов с генотипом С/С.

Для определения гипергомоцистеинемии (ГГЦ) как фактора риска развития сердечно-сосудистых осложнений у больных СД 2 типа [73] важная роль отводится исследованию полиморфного маркера rs1801133 гена метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR), участвующего в обмене гомоцистеина (ГЦ). Замена цитозина в 677 положении на тимин, который сопряжен с нарушением фолатного метаболизма, сопровождается замедлением образования 5-метилентетрагидрофолата, доставляющего метильную группу для метилирования ГЦ и приводящего к возникновению ГГЦ.

По данным И.И. Дедова и соавт. [23], к настоящему времени открыто более 40 локусов, ассоциированных с СД 2 типа, и установлены генетические факторы предрасположенности в отношении сердечно-сосудистых заболеваний. Авторы полагают, что определение индивидуального генетического риска позволит проводить первичную профилактику СД 2 типа и будет являться основой персонализированной предиктивной медицины.

К внешним факторам СД 2 типа относятся ожирение (особенно центральный или абдоминальный тип), возраст, гиподинамия, беременность и др. Диета, наряду с адекватной физической активностью, сахароснижающими препаратами, обучением и самоконтролем, является одним из основных условий достижения компенсации СД 2 типа и поддержания полноценной жизни при этом заболевании [2, 326].

Многочисленные эпидемиологические исследования показывают, что избыточное потребление жира и насыщенных жиров ассо-

циируется не только с риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, но и с повышенным риском развития нарушенной толерантности к глюкозе, более высоким уровнем базальной гликемии и инсулинемии. Установлено, что увеличение потребления животного жира (40% от общей калорийности рациона), содержащего большое количество насыщенных жирных кислот (НЖК) и холестерина (ХС), особенно на фоне дефицита полиненасыщенных жирных кислот, коррелирует с увеличением заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний [67, 242, 269]. Избыточное поступление с пищей НЖК и трансизомеров жирных кислот сопровождается повышением уровня общего ХС, ХС ЛПНП и ЛПОНП, ТГ, снижением ХС ЛПВП в крови, неблагоприятно влияет на метаболизм эссенциальных жирных кислот и синтез простагландинов [242]. Как известно, уменьшение потребления НЖК сопровождается снижением уровня ЛПНП на 5–10% [183]. Несмотря на то, что большая часть ХС синтезируется в организме, увеличение потребления ХС в количестве 100 мг на 1000 ккал/сут способствует повышению ХС крови на 12%, в то время как снижение общего ХС в сыворотке крови на 1% сопряжено со снижением риска от ИБС на 2–5%.

Увеличение пропорции насыщенных жирных кислот в сывороточных липидах и фосфолипидах в мышцах тесно связано со снижением чувствительности к инсулину и повышенным риском СД 2 типа [352]. Напротив, увеличение потребления полиненасыщенных жирных кислот омега-3 сопровождается повышением чувствительности к инсулину и снижением риска развития СД 2 типа [186, 321, 326, 352].

Недостаточное поступление с пищей ПВ в структуре питания населения ассоциируется с риском развития алиментарно-зависимых заболеваний, в том числе и с СД 2 типа. Долгое время ПВ рассматривались в качестве балласта, от которого старались освободить пищевые продукты для повышения их пищевой и биологической ценности. Неуклонное снижение потребления натуральных растительных продуктов (зерновых, овощей, фруктов, хлеба грубого помола) и

повышение потребления рафинированных привело к значительному уменьшению количества ПВ в рационах питания, что является характерной чертой питания населения России в последние годы [97].

Исследования последних лет показывают, что потребление продуктов с низким гликемическим индексом, независимое от содержания ПВ, не только сопровождается меньшим гликемическим ответом по сравнению с потреблением продуктов с высоким гликемическим индексом, но и ассоциируется с заметным улучшением показателей гликемического контроля у больных СД 2 типа [277, 292, 326].

Недостаточно изученными остаются вопросы, касающиеся про-тективной роли некоторых микронутриентов, в том числе магния, хрома и витамина Е, в развитии и прогрессировании СД 2 типа [124, 128, 137, 198, 326].

Степень доказательности взаимосвязи факторов образа жизни и риска развития СД 2 типа (ВОЗ, 2003) представлена в табл.2.

Таблица 2. Степень доказательности взаимосвязи факторов образа жизни и риска развития СД 2 типа (ВОЗ, 2003)

Доказательства взаимосвязи (научные данные)	Повышение риска	Снижение риска
1. Доказанное влияние	Избыточная масса тела и ожирение, особенно абдоминального типа Гестационный диабет	Снижение массы тела у лиц с избыточной массой тела и ожирением Физическая активность
2. Вероятное влияние	Насыщенные жиры Задержка внутриутробного развития	Пищевые волокна
3. Возможное влияние	Общее потребление жира Трансизомеры жирных кислот	Полиненасыщенные жирные кислоты семейства омега-3 Продукты с низким гликемическим индексом Исключительно грудное вскармливание
4. Недостаточно данных	Злоупотребление алкоголем	Витамин Е Хром Магний

ГЛАВА 2. ЗНАЧЕНИЕ АЛИМЕНТАРНОГО ФАКТОРА В КОРРЕКЦИИ ПОСТПРАНДИАЛЬНОЙ ГЛИКЕМИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Многочисленные исследования по изучению гликемических эффектов углеводсодержащих продуктов, начатые работами Р.А. Старо и соавт. [169, 171–173], убедительно показали, что не только количество и качественный состав углеводов в продукте, но и ряд других факторов, таких как содержание белка, жира, ПВ, способ кулинарной обработки, наличие в пище так называемых антинутриентов и др., оказывают существенное влияние на постпрандиальную гликемию как у здоровых лиц, так и больных СД 2 типа [141, 251, 227, 382].

Определить постпрандиальный гликемический эффект продукта только на основе его химического состава не представляется возможным. Постпрандиальная гликемическая реакция для каждого углеводсодержащего продукта настолько индивидуальна, что должна исследоваться экспериментально. В начале 80-х годов D.J.A.Jenkins и соавт. [254] для количественной оценки постпрандиальной гликемической реакции любого углеводсодержащего продукта предложили такой показатель, как ГИ продукта. По мнению большинства исследователей [35, 250, 326, 404], ГИ продукта позволяет провести сравнение различных пищевых продуктов, содержащих равное количество углеводов и классифицировать их в зависимости от выраженности постпрандиального гликемического действия.

При составлении диетического рациона для больных СД 2 типа следует не только обеспечивать в нем необходимое количество белков, жиров, углеводов, витаминов, минеральных веществ, микроэлементов, воды, но и учитывать влияние макро- и микронутриентов на показатели гликемического контроля, в том числе и на уровень постпрандиальной гликемии.

2.1. Углеводы

Углеводы являются обязательным компонентом пищи, играющим важную роль в питании человека, сохранении здоровья и профилактике наиболее распространенных заболеваний.

Основное значение углеводов – обеспечение потребностей организма в энергии, которая освобождается в результате непрерывно протекающих процессов биологического окисления. Незначительная их часть откладывается (депонируется) в виде запасов (гликогена) в печени, мышцах и других тканях, но эти запасы невелики. Известно, что при окислении 1 г углеводов в организме образуется 4 ккал. Углеводы служат также пластическим материалом: они входят в состав многих гормонов, ферментов, протромбина и других биологически активных веществ [87].

Углеводы – органические соединения, имеющие в своем составе функциональные группы двух типов: альдегидную ($\text{H}-\text{C}=\text{O}$) или кетонную ($-\text{C}=\text{O}$) и спиртовую ($-\text{OH}$). Углеводы являются полиатомными альдегидо- или кетоспиртами, их подразделяют на моно-, олиго- и полисахариды [87, 307].

Моносахариды (простые углеводы) – наиболее простые представители углеводов, не расщепляющиеся при гидролизе. В зависимости от числа углеродных атомов в молекулах моносахариды подразделяют на триозы, тетрозы, пентозы и гексозы. Для человека наиболее важны гексозы (глюкоза, фруктоза, галактоза и др.) и пентозы (рибоза, дезоксирибоза и др.) [87].

Глюкоза служит структурной единицей (мономером), из которой построены все важнейшие полисахариды – гликоген, крахмал и целлюлоза (клетчатка). Глюкоза входит также в состав важнейших для человека дисахаридов – сахарозы, лактозы, мальтозы. Глюкоза быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте и поступает в кровь, а затем в клетки различных органов и тканей, где она вовлекается в процессы биологического окисления. Окисление глюкозы сопряжено с образова-

нием значительных количеств АТФ. Энергия макроэргических связей АТФ является уникальной формой энергии, используемой организмом для реализации различных физиологических функций. Глюкоза – наиболее легко утилизируемый (по сравнению с другими нутриентами) источник энергии для человека. Роль глюкозы особенно велика для ЦНС (важнейший субстрат окисления). Глюкоза служит непосредственным предшественником гликогена – запасного углевода для организма человека. В то же время она в организме легко превращается в триглицериды, причём этот процесс особенно усиливается при избыточном поступлении глюкозы с пищей [87].

Фруктоза – менее распространенный углевод, чем глюкоза. Она наряду с глюкозой входит в состав сахарозы, а также участвует в построении некоторых видов гемицеллюлоз. Фруктоза, как и глюкоза, служит быстро утилизируемым источником энергии и в еще большей степени, чем глюкоза, метаболизируется в триглицериды.

Метаболизм фруктозы начинается с реакции фосфорилирования [260], катализируемой фруктокиназой, с образованием фруктозо-1-фосфата (рис. 1.).

Фруктокиназа обнаружена в печени, почках и кишечнике. Этот фермент обладает абсолютной специфичностью, поэтому инсулин не влияет на его активность. Последнее обстоятельство объясняет, почему уровень выведения фруктозы в моче у больных СД и здоровых не отличается. Фруктозо-1-фосфат не может превращаться во фруктозо-6-фосфат из-за отсутствия соответствующего фермента. Вместо этого фруктозо-1-фосфат далее расщепляется фруктозо-1-фосфатальдолозой (альдолаза В) на глицеральдегид и дигидроксиацетон-3-фосфат. Последний является промежуточным продуктом гликолиза и образуется в ходе реакции, катализируемой фруктозо-1,6-бисфосфатальдолозой (альдолаза А). Глицеральдегид может включаться в гликолиз после его фосфорилирования с участием АТФ. Две молекулы триозофосфатов либо распадаются по гликоли-

тическому пути, либо конденсируются с образованием фруктозо-1,6-бисфосфата и далее участвуют в глюконеогенезе. Фруктоза в печени включается главным образом во второй путь. Часть дигидроксиацетон-3-фосфата может восстанавливаться до глицерол-3-фосфата и участвовать в синтезе триацилглицеролов.

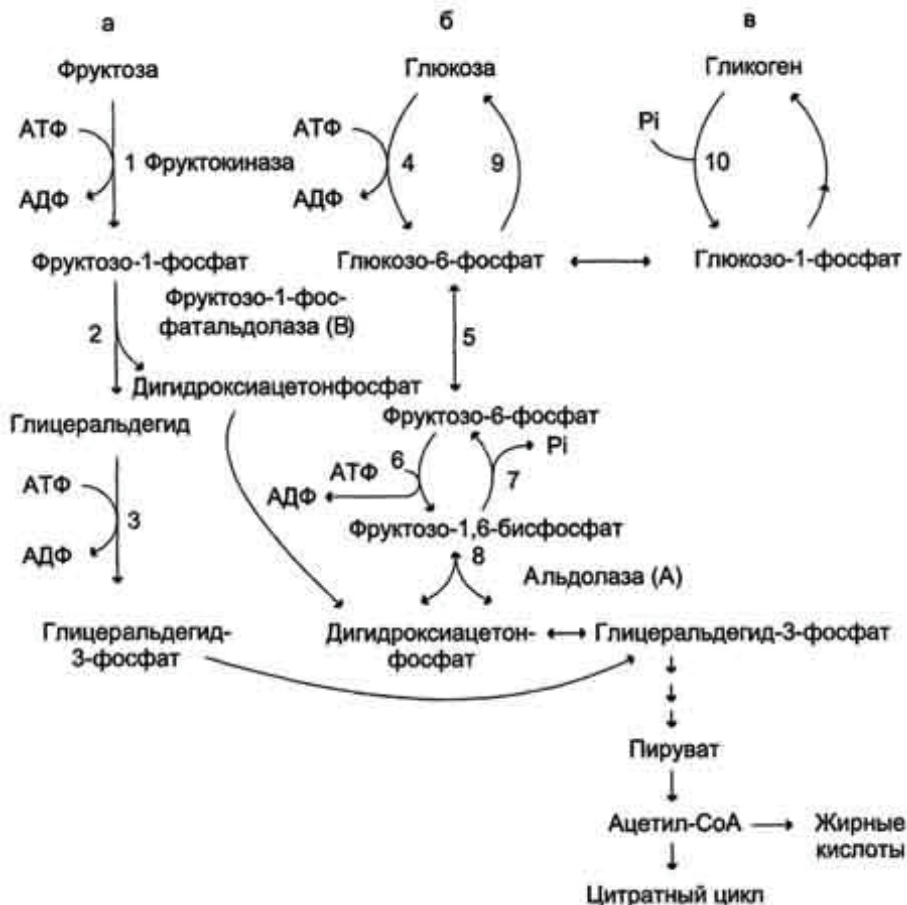


Рис. 1. Метаболизм фруктозы: а – превращение фруктозы в дигидроксиацетон-3-фосфат и глицеральдегид-3-фосфат; б – путь включения фруктозы в гликолиз и глюконеогенез; в - путь включения фруктозы в синтез гликогена

Как известно, часть фруктозы в печени превращается в глюкозу, однако метаболизм оставшейся фруктозы отличается от обмена глюкозы. Ферменты, участвующие в специфических превращениях фруктозы, не требуют для проявления своей активности инсулина. Этим обстоятельством, а также более медленным всасыванием фруктозы (сравнительно с глюкозой) в кишечнике, объясняют лучшую переносимость фруктозы больными СД [87].

Установлено, что потребление большого количества фруктозы усиливает липогенез и накопление триглицеридов, что снижает чувствительность к инсулину, способствуя снижению толерантности к глюкозе, развитию ожирения, метаболического синдрома [140, 150, 307].

Галактоза входит в состав лактозы и гемицеллюлоз. В организме человека большая часть галактозы превращается в печени в глюкозу. Наследственный дефицит или нарушение работы ферментов, участвующих в этом превращении, ведет к развитию тяжёлого наследственного заболевания – галактоземии [87, 307].

С пищей человек получает большое количество глюкозы и значительно меньшее – фруктозы и галактозы. Галактоза в свободном виде в пищевых продуктах не встречается и поступает в организм в составе дисахарида – лактозы (содержащейся в молоке и молочных продуктах), а также неперевариваемых полисахаридов – гемицеллюлоз; фруктоза поступает в организм в составе сахарозы и гемицеллюлоз, а глюкоза – в составе ряда полисахаридов (крахмал, гликоген, целлюлоза) и дисахаридов (сахароза, лактоза, мальтоза). Кроме того, глюкоза и фруктоза находятся во многих пищевых продуктах в свободном виде. Основными пищевыми источниками свободных глюкозы и фруктозы служат мёд, кондитерские изделия, овощи, фрукты и ягоды.

Олигосахариды – более сложные соединения, построенные из нескольких (2–10) остатков моносахаридов. Их подразделяют на дисахариды, трисахариды и т.д. Наиболее важны для человека такие дисахариды, как сахароза, мальтоза и лактоза [87].

Сахароза (тростниковый сахар) состоит из одной молекулы глюкозы и одной молекулы фруктозы, на которые она распадается под влиянием ферментов пищеварительного тракта. Сахароза служит легко утилизируемым источником энергии и является одним из наиболее важных предшественников гликогена и триглицеридов. Важнейший пищевой источник сахарозы – сахар, представляющий собой практически чистую (на 99,5%) сахарозу. Наиболее богаты сахарозой продукты и блюда, изготавливаемые с добавлением сахара (кондитерские изделия, компоты, кисели, варенье, джемы, сырковая масса, мороженое, сладкие фруктовые напитки и др.), а также некоторые фрукты (персик, хурма, инжир, дыня и др.) и овощи (свекла).

Лактоза (молочный сахар) – это основной углевод молока и молочных продуктов, состоящий из молекул глюкозы и галактозы. Её роль весьма значительна в раннем детском возрасте, когда молоко служит основным продуктом питания. Лактоза расщепляется в желудочно-кишечном тракте под влиянием фермента лактазы до глюкозы и галактозы. Недостаточность этого фермента лежит в основе непереносимости молока [87, 307].

Мальтоза, или солодовый сахар, состоит из двух молекул глюкозы, на которые она расщепляется под влиянием мальтазы кишечного сока. В свободном виде мальтоза содержится в меде, солоде, пиве, патоке (мальтозной) и продуктах, изготавливаемых с добавлением патоки (хлебобулочные, кондитерские изделия).

Полисахариды – высокомолекулярные соединения-полимеры, образованные из большого числа мономеров, в качестве которых выступают остатки моносахаридов. Полисахариды классифицируют как перевариваемые и неперевариваемые. В первую подгруппу входят крахмал и гликоген, во вторую – разнообразные соединения, из которых для человека наиболее важны целлюлоза (клетчатка), гемицеллюлоза и пектиновые вещества [87, 260].

Крахмал представляет собой полимер глюкозы (гомополисахарид), состоящий из 2-х соединений: амилозы и амилопектина [190]. Амилоза имеет преимущественно линейную структуру, в которой остатки глюкозы связаны α -D-(1→4) связями. Амилопектин является полимером с высоковетвленной цепью (средняя длина цепи 20-25 остатков глюкозы) с α -D-(1→4) и α -D-(1→6) гликозидными связями [158, 307]. Соотношение 2-х составных частей крахмала различно в разных углеводсодержащих продуктах, но обычно амилоза является минимальной составляющей: большинство крахмалов злаковых содержат 15–25% амилозы. Крахмал растений сравнительно легко расщепляется ферментами пищеварительной системы с образованием глюкозы. Переваривание крахмала начинается в ротовой полости под действием фермента слюны – амилазы, завершается в кишечнике под действием пищеварительных ферментов и амилазы поджелудочной железы. Крахмал растений является важнейшим запасным углеводом растений и составляет около 80–90% всех углеводов, потребляемых человеком. Источником крахмала служат растительные продукты, прежде всего злаковые и продукты их переработки. Наибольшее количество крахмала содержится в хлебе. Содержание крахмала в картофеле относительно невелико, но, поскольку потребление этого продукта весьма значительно, он наряду с хлебом и хлебобулочными изделиями является важнейшим пищевым источником крахмала.

Сырой крахмал, имеющий вид гранул, также как крахмал необработанных продуктов, нерастворим в воде и мало доступен для переваривания гидролитическими ферментами. В процессе нагревания в присутствии воды гранулы крахмала набухают и распадаются (желатинизация), что обеспечивает доступность крахмала для ферментов пищеварительного тракта. Между степенью желатинизации, скоростью гидролиза крахмала и выраженностью гликемической реакции существует прямая зависимость.

Длительное время полагали, что крахмал легко переваривается и абсорбируется в тонком кишечнике. Последние данные нутрициологии показывают, что определенная часть крахмала злаковых (0,4–2%), кар-

тофеля (1–3,5%) и бобовых (3,5–5,7%) не подвергается воздействию гидролитических ферментов, увеличивая в кишечнике количество неабсорбированных компонентов пищи. Эта фракция крахмала, которая не подвергается перевариванию и не учитывается при определении пищевой ценности углеводсодержащих продуктов, получила название резистентного крахмала [307, 360].

Установлено, что резистентный крахмал составляет 2–5% крахмала (около 10 г/день), потребляемого с пищей. Ферментация резистентного крахмала приводит к продукции короткоцепочечных жирных кислот и снижению pH в проксимальных отделах толстого кишечника и, таким образом, способствует благоприятным изменениям в микробиоте и экспрессии генов, вовлеченных в процессы пролиферации и апоптоза. Кроме этого, в эксперименте показано, что потребление резистентного крахмала ассоциируется со снижением содержания абдоминального жира и улучшением чувствительности к инсулину [259].

Современная классификация различных типов крахмала представлена в табл.3.

Таблица 3. Современная классификация различных типов крахмала

Типы крахмала	Источник	Скорость гидролиза крахмала в тонкой кишке
Быстро перевариваемый крахмал (RDS)	Большинство традиционно приготовленных продуктов	Быстрая и полная
Медленно перевариваемый крахмал (SDS)	– Большинство сырых продуктов – Макароны изделия	Медленная, но полная
Резистентный крахмал (RS ₁ , RS ₂ , RS ₃ , RS ₄)	– Необработанные или частично обработанные злаковые и бобовые – Сырой картофель, незрелые бананы – Некоторые традиционно приготовленные продукты (хлеб, картофель и др.) при их длительном хранении, высушивании и т.д.	Крахмал не доступен для переваривания

Гликоген – полисахарид, образованный остатками глюкозы, связанными α -1 $\rightarrow$ 4 связями (α -1 $\rightarrow$ 6 в местах разветвления) [307]. Гликоген иногда называется животным крахмалом, так как его структура похожа на амилопектин – компонент растительного крахмала. В отличие от крахмала, гликоген имеет более разветвленную и компактную структуру, при этом гликоген является основной формой хранения глюкозы в животных клетках. Роль гликогена в жизнедеятельности человека весьма значительна. Избыток углеводов, поступающих с пищей, превращается в гликоген, откладывающийся в тканях, образуя депо углеводов, из которого при необходимости организм мобилизует глюкозу, используемую для реализации различных физиологических функций. В связи с этим гликоген играет важную роль в регуляции уровня глюкозы в крови. Органами, в которых откладывается значительное количество гликогена, являются печень и скелетные мышцы. Общее содержание гликогена в организме невелико и составляет 350–500 г (1/3 локализована в печени, а остальные 2/3 – в скелетных мышцах) [52, 87]. Если углеводы с пищей не поступают, то запасы гликогена оказываются полностью исчерпанными через 12–18 ч. В связи с истощением резервов углеводов резко усиливаются процессы окисления другого важнейшего субстрата – жирных кислот, запасы которых намного превышают запасы углеводов. Наряду с этим заметно усиливаются процессы глюконеогенеза, направленные, прежде всего, на обеспечение глюкозой жизненно важного органа – головного мозга, жизнеспособность которого в значительной степени связана с постоянным интенсивным окислением глюкозы. Обеднение печени гликогеном ведет к нарушению функций гепатоцитов, способствуя возникновению жировой инфильтрации, а затем и жировой дистрофии печени. Человек получает с пищей не более 10–15 г гликогена в сутки; источниками его служат печень, мясо и рыба [87].

Ко второй группе относятся полисахариды, основным качеством которых является их неперевариваемость ферментами пище-

варительного тракта. Эту группу веществ называют пищевыми волокнами (ПВ). По современным представлениям, ПВ – это полисахариды, состоящие из десяти и более мономерных остатков, устойчивые к гидролизу ферментами тонкого кишечника человека [95]. По своим физическим свойствам ПВ подразделяются на две группы:

- растворимые в воде: пектин, камеди, слизи, растворимые фракции гемицеллюлозы; они содержатся в овсе, ячмене, яблоках, свекле, белокочанной капусте, клюкве, подорожнике, семенах льна;

- нерастворимые в воде: целлюлоза, лигнин, части гемицеллюлозы, ксиланы; они содержатся в цельных зернах, орехах, отрубях, бобовых и овощах.

Несмотря на то, что ПВ не перевариваются в ЖКТ, их роль в питании человека весьма существенна [95, 96, 287]. ПВ участвуют в формировании объема съеденной пищи, способствуют возникновению во время еды чувства сытости, необходимы для нормального функционирования кишечника и предупреждения запоров; они участвуют в удалении из организма конечных продуктов обмена, обладают пребиотическим действием. Гемицеллюлозы и лигнин в большей мере, чем другие виды пищевых волокон, увеличивают вес кала, ускоряют транзит по ЖКТ, повышают моторно-эвакуаторную функцию кишечника и желчного пузыря. Изучение биологического действия ПВ показало, что их влияние на состояние органов пищеварения и обмен веществ в значительной мере определяется сорбционными (связывающими) свойствами, в том числе зависит от способности связывать воду, желчные кислоты, ионы тяжелых металлов, токсины и другие вещества. Некоторые виды ПВ удерживают в 5–30 раз больше воды, чем их собственный вес. Пребиотические свойства растворимых ПВ связаны с их участием в формировании питательной среды для развития нормальной кишечной микрофлоры. Установлено, что потребление большинства изолированных растворимых ПВ и пищевых продуктов с высоким содержанием ПВ, включающих их растворимые формы, снижает уровень холестерина в плазме

крови у человека (по данным разных авторов, в среднем на 5–25% от исходного уровня). К их числу относятся пектины (цитрусовый и яблочный), слизи, некоторые камеди и карбоксиметилцеллюлоза, а также овсяные и ячменные хлопья, являющиеся источниками β -глюкана, ПВ бобовых и овощей.

Олиго- и полисахариды объединяют термином «сложные углеводы» [87]. Моно- и дисахариды обладают сладким вкусом, поэтому их называют также простыми углеводами. Полисахариды сладким вкусом не обладают. Сладость сахаров различна. Если сладость раствора сахарозы принять за 100%, то сладость эквимольярных растворов других сахаров составит: фруктозы – от 130 до 180%, глюкозы – от 61 до 70%, мальтозы – от 43 до 50% и лактозы – от 15 до 40% [307].

Химический состав продуктов, используемых в качестве основных источников углеводов и ПВ, и их энергетическая ценность представлены в табл.4.

*Таблица 4. Химический состав пищевых продуктов, используемых в качестве основных источников углеводов и ПВ (в 100 г продукта) и их энергетическая ценность**

Наименование продукта	Содержание, г				Энергетическая ценность, ккал
	белки	жиры	углеводы	пищевые волокна	
Сахар-песок	0	0	99,8	0	399,2
Сахар-рафинад	0	0	99,9	0	399,6
Мед пчелиный	0,8	0	80,3	0	324,4
Мука пшеничная в/с	10,8	1,3	69,9	3,5	334,5
Мука пшеничная I сорта	11,1	1,5	67,8	4,9	329,1
Хлеб пшеничный формовой	7,6	0,8	49,2	2,6	234,4
Батон нарезной	7,5	2,9	51,4	2,5	261,7

Наименование продукта	Содержание, г				Энергетическая ценность, ккал
	белки	жиры	углеводы	пищевые волокна	
Хлеб рижский	5,6	1,1	49,4	8	229,9
Сдоба обыкновенная	8,1	5,3	54,9	3,2	299,7
Сушки простые	10,7	1,2	71,2	3,6	338,4
Галеты	9,7	10,2	65,6	3,2	393
Печенье сдобное	6,4	16,8	68,5	1,8	450,8
Крупа «Артек»	11	1,2	68,5	4,6	328,8
Крупа манная	10,3	1	70,6	3,6	332,6
Крупа «Полтавская»	11,5	1,3	67,9	4,4	329,3
Крупа овсяная	12,3	6,1	59,5	8	342,1
Хлопья «Геркулес»	12,3	6,2	61,8	6	352,2
Крупа рисовая	7	1	74	3	333
Крупа гречневая продел	9,5	2,3	60,4	12,5	300,3
Крупа гречневая ядрица	12,6	3,3	57,1	11,3	308,5
Крупа перловая	9,3	1,1	66,9	7,8	314,7
Крупа ячневая	10	1,3	65,4	8,1	313,3
Крупа пшено шлифованное	11,5	3,3	66,5	3,6	341,7
Макароны из муки в/с	11	1,3	70,5	3,7	337,7
Макароны из муки 1 с.	11,2	1,6	68,4	5,1	332,8

* – Химический состав российских продуктов питания: Справочник.
Под ред. И.М. Скурихина и В.А. Тутельяна. – М., ДеЛи принт, 2002. – 236 с.

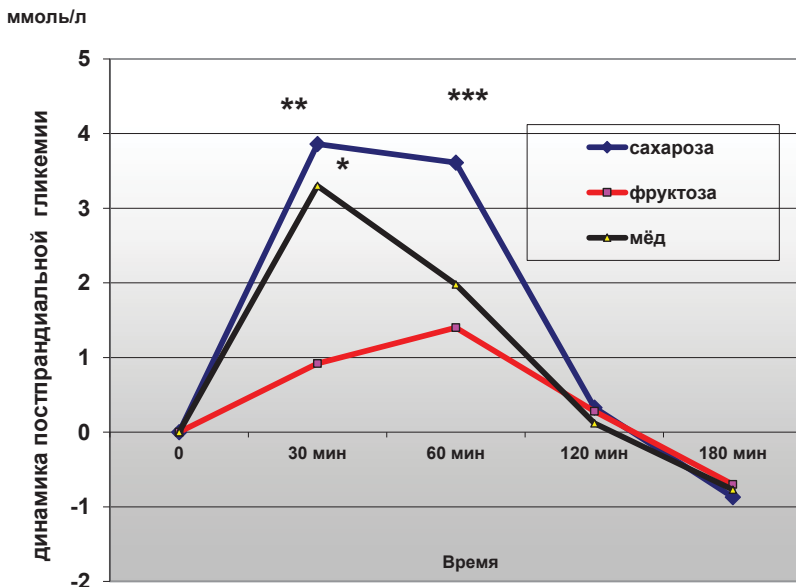
Общепризнано, что количество углеводов в пищевом продукте является основным фактором, влияющим на уровень постпрандиальной гликемии, как у здоровых лиц, так и больных СД 2 типа [35, 328]. Т.М.S. Wolever и соавт. [405], исследуя у больных СД 2 типа зависимость постпрандиальной гликемии от количества потребляемых углеводов, показали, что при использовании в качестве углеводной нагрузки пшеничного хлеба (ПХ) уровень глюкозы крови при увеличении количества потребляемых углеводов от 0 до 50 г повышается линейно. При повышении в нагрузке количества углеводов от 50 до 100 г постпрандиальная гликемическая реакция становится уплощенной. Аналогичную динамику постпрандиальной гликемии на дозированную углеводную нагрузку отмечают и другие авторы [208].

Наряду с общим количеством углеводов, важным фактором, влияющим на постпрандиальный гликемический ответ, являются различия в химической структуре содержащихся в продукте углеводов, в частности крахмала. По мнению некоторых исследователей, скорость переваривания крахмала зависит от соотношения в его структуре амилозы и амилопектина [141, 251, 326]. В исследованиях *in vitro* скорость гидролиза крахмала бобовых с более высоким содержанием амилозы была меньшей, чем скорость гидролиза кукурузного крахмала с более высоким содержанием амилопектина. Эти различия в соотношении амилозы и амилопектина в крахмале влияют на величину постпрандиальной гликемической реакции: модифицированный кукурузный крахмал, содержащий 70% амилопектина, вызывает более выраженную постпрандиальную гликемию и инсулинемию у здоровых лиц, чем модифицированный крахмал, имеющий в своем составе 70% амилозы [141]. Исследование гликемических эффектов бобовых (30–40% амилозы) показало, что они вызывают меньший постпрандиальный гликемический ответ по сравнению со злаковыми (15–25% амилозы) [253, 254], что, вероятно, связано с большей резистентностью амилозы к перевариванию по сравнению с амилопектином и, соответственно, меньшей скоростью переваривания крахмала бобовых, чем

других крахмалсодержащих продуктов [131, 326]. Аналогичные результаты наблюдались при исследовании длиннозернового риса, гликемический ответ которого соотносится с содержанием амилозы в этом продукте [215]. Учитывая отсутствие данных о соотношении амилозы и амилопектина в углеводсодержащих традиционных для нашего населения продуктах питания, величину их ГИ можно установить только экспериментально.

Различия в скорости всасывания и метаболизме простых сахаров обуславливают разную степень повышения постпрандиальной гликемии после потребления моно- и дисахаридов [190, 251]. Показано, что глюкоза, потребляемая в количестве 15–30 г, приводит к меньшему повышению постпрандиальной гликемии и большему возрастанию уровня инсулина в крови у больных СД 2 типа, чем глюкоза, потребляемая в количестве >35–50 г, когда постпрандиальный гликемический ответ является максимальным при незначительном увеличении концентрации инсулина в крови [328]. Фруктоза медленнее всасывается, быстрее метаболизируется и, как показывает ряд исследований, потребление фруктозы приводит к существенно меньшему повышению глюкозы крови у больных СД 2 типа по сравнению с потреблением того же количества глюкозы или сахарозы [170, 205]. Обращает внимание, что абсорбция фруктозы в кишечнике повышается, если она потребляется вместе с другими сахарами или крахмалом [158]. Также большинство фруктов, которые содержат в преобладающем количестве фруктозу, не оказывают выраженного гликемического эффекта, тогда как потребление меда, в котором, наряду с высоким содержанием фруктозы, содержатся сахароза и глюкоза, приводит к заметно большему повышению постпрандиальной гликемии, чем потребление фруктозы [111].

На рис. 2. представлена динамика постпрандиальной гликемии у больных СД-2 типа при потреблении фруктозы, сахарозы и меда.



* – $p < 0,001$ – различие между потреблением фруктозы и сахарозы; ** – $p < 0,01$ – различие между потреблением фруктозы и мёда; *** – $p < 0,05$ – различие между потреблением сахарозы и мёда

Рис. 2. Динамика постприандиальной гликемии (в ммоль/л) у больных СД 2 типа при потреблении фруктозы, сахарозы и мёда

Из рис. 2. следует, что потребление фруктозы в количестве 30 г сопровождается заметно меньшим повышением постприандиальной гликемии по сравнению с эквивалентным количеством сахарозы или мёда.

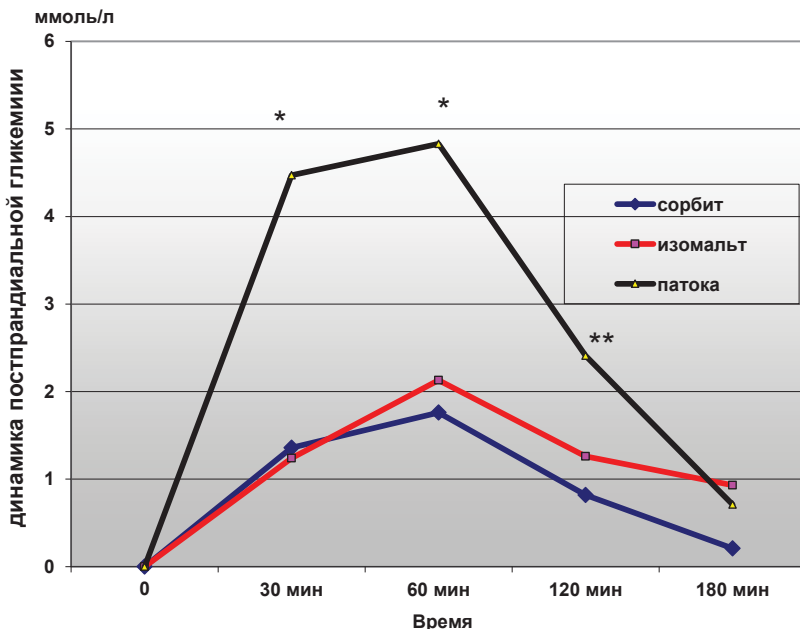
Как известно, метаболизм фруктозы в организме осуществляется более простым способом, чем глюкозы и на 1-ом этапе превращения фруктозы во фруктозо-1-фосфат не зависит от инсулина. Этим обстоятельством, а также значительно более медленным всасыванием фруктозы сравнительно с глюкозой в кишечнике, объясняется меньший уровень постприандиальной гликемии у больных СД 2 типа

после потребления фруктозы. Потребление сахарозы, представляющей собой дисахарид, в состав которого наряду с фруктозой входит глюкоза, сопровождается достаточно выраженной постпрандиальной гликемической реакцией у наблюдаемых больных, преимущественно через 30 и 60 мин после нагрузки. При потреблении мёда, являющимся одним из основных пищевых источников свободной фруктозы, уровень глюкозы в крови повышается в большей степени через 30 мин, чем при потреблении фруктозы [111].

Меньшее повышение уровня постпрандиальной гликемии у больных СД 2 типа отмечается при потреблении таких дисахаридов, как сахароза и лактоза по сравнению с мальтозой, являющейся продуктом гидролиза крахмала и состоящей из 2-х молекул глюкозы. Установлено, что максимальный гликемический эффект имеют продукты, содержащие крахмал (полимер глюкозы), а минимальный – содержащие лактозу (молочные продукты) и фруктозу (фрукты) [158].

В диетотерапии СД традиционно используются такие сахарозаменители, как сорбит, ксилит и др., которые в значительно меньшей степени повышают уровень глюкозы в крови у больных СД по сравнению с простыми сахарами (глюкозой, сахарозой). Из-за неблагоприятного влияния полиолов на функциональное состояние ЖКТ (урчание, вздутие, тяжесть в животе, поносы), рекомендуемая доза ксилита и сорбита составляет 30–40 г в день, на один прием – не более 15 г [114, 116]. В последние годы большой научный и практический интерес представляют данные об относительно новом сахарозаменителе – изомальте, представляющим собой смесь двух дисахаридных спиртов – глюко-маннита и глюко-сорбита. Изомальт используется при производстве кондитерских изделий для больных СД более чем в 40 странах мира [111].

На рис. 3. представлена динамика постпрандиальной гликемии у больных СД 2 типа при потреблении полиолов и кукурузной патоки.



* – $p < 0,001$; ** - $p < 0,05$ – различие между потреблением сорбита и патоки; между потреблением изомальта и патоки

Рис. 3. Динамика постприанальной гликемии (в ммоль/л) у больных СД 2 типа при потреблении полиолов и кукурузной патоки

Из рис. 3. следует, что потребление сорбита и изомальта сопровождается заметно меньшим повышением постприанальной гликемии у больных СД 2 типа по сравнению с кукурузной патокой, содержащей 55% моно- и дисахаридов и 45% крахмала, часто используемой при производстве кондитерских изделий [111].

Таким образом, результаты многочисленных исследований свидетельствуют о том, что не только процессы гидролиза сложных углеводов в тонкой кишке, но и содержание моно- и дисахаридов в пище определяет постприанальную гликемическую реакцию на углеводсодержащие продукты. В связи с тем, что большинство натуральных продуктов имеют смешанный состав углеводов, определить постприанальный гликемический эффект возможно только опытным путем.

Заметное влияние на постпрандиальную гликемию оказывают ПВ – неоднородная группа биополимеров с разной химической структурой и различными физико-химическими свойствами, определяющими метаболическую активность различных источников ПВ в организме [158, 190]. Многочисленные исследования показывают, что растворимые ПВ при добавлении к углеводной нагрузке уменьшают постпрандиальный уровень как глюкозы, так и инсулина в крови у здоровых лиц и больных СД [287]. Уменьшение постпрандиальной гликемии под влиянием растворимых ПВ, по данным многих авторов, обусловливается замедлением опорожнения желудка и увеличением времени транзита пищевого комка по тонкому кишечнику; уменьшением доступности углеводов для пищеварительных ферментов; снижением секреции ферментов поджелудочной железой и уменьшением их активности; их влиянием на секрецию таких гастроинтестинальных гормонов, как холецистокинин, желудочно-ингибиторный полипептид, глюкагоноподобный пептид-1 и др.; улучшением периферической чувствительности к инсулину и повышением секреции инсулина; образованием в толстой кишке короткоцепочечных жирных кислот, снижающих глюконеогенез в печени, и другими метаболическими эффектами [143, 275, 381, 394].

Вместе с тем, по данным ряда авторов, содержание целлюлозы и уроновой кислоты более тесно связано с их гликемическим эффектом ($r=-0,504$, $p<0,05$ и $r=-0,584$, $p<0,01$ соответственно), чем содержание растворимых ПВ [402]. Низкая корреляционная связь между общим содержанием ПВ и гликемическим эффектом углеводсодержащих продуктов, отмеченная и в других исследованиях [405], свидетельствует о том, что имеются и другие факторы, влияющие на постпрандиальный гликемический ответ после потребления различных пищевых продуктов.

2.2. Гликемический индекс и гликемическая нагрузка

Термин «гликемический индекс» впервые введен в клиническую практику в 1981 году Дэвидом Дженкинсом, профессором Университета Торонто в Канаде, для количественной оценки постпрандиальной гликемической реакции любого пищевого продукта, чтобы улучшить результаты лечения больных СД 1 типа [326]. ГИ позволяет провести сравнение гликемического эффекта различных пищевых продуктов, содержащих равное количество углеводов и классифицировать их в зависимости от выраженности постпрандиального гликемического эффекта [158, 254]. Установлено, что диеты с низким ГИ позволяют не только снизить риск развития СД 2 типа, но и повысить эффективность диетотерапии в коррекции постпрандиальной гипергликемии, инсулинорезистентности и дислипидемии у больных СД 2 типа, что улучшает результаты лечения и снижает риск развития сосудистых осложнений при этом заболевании [139, 285, 378]. По данным ряда авторов [217, 289, 337], диеты с низким ГИ ассоциируются со снижением риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, а также приводят к снижению общего ХС и ХС липопротеинов низкой плотности, не оказывая существенного влияния на уровень ХС липопротеинов высокой плотности и триглицеридов.

Преимущественное использование в диете продуктов и блюд с низким ГИ – современная тактика диетотерапии СД, обеспечивающая достижение лучшей компенсации метаболических нарушений при этом заболевании.

ГИ продукта определяется как отношение площади под гликемической кривой, полученной после потребления пищевого продукта, содержащего 50 г углеводов, к площади под гликемической кривой, полученной после потребления пищевого стандарта, умноженное на 100 [158]. По общепринятой методике определения ГИ в качестве пищевого стандарта используется глюкоза или традиционный ПХ в количестве, соответствующем 50 г углеводов.

Исследования последних лет, в том числе выполненные в ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», свидетельствуют, что на величину ГИ углеводсодержащего продукта, наряду с количеством углеводов, существенное влияние оказывает их качественный состав, количество и качественный состав белка, жира, ПВ, содержащихся в продуктах, наличие в них так называемых антинутриентов (сапонинов, лектинов, танинов, ингибиторов α -гликозидазы и др.), способы технологической обработки продуктов и т.д. [106, 109, 110, 112, 116]. Существенные различия в динамике постпрандиальной гликемии у больных СД 2 типа отмечаются после потребления одного и того же количества углеводов из разных продуктов, из одних и тех же продуктов, но с различной их технологической обработкой, при сочетании углеводов в продукте и блюде с другими пищевыми веществами (белок, ПВ) и некоторыми биологически активными добавками к пище. Практически все крупяные блюда в виде рассыпчатых каш вызывают меньшее повышение постпрандиальной гликемии по сравнению со стандартной углеводной нагрузкой пшеничным хлебом. Наиболее низкие значения ГИ отмечены у гречневой и перловой (ячневой) каш, что, вероятно, связано с особенностями аминокислотного состава белка гречихи (высокое содержание аргинина, обладающего стимулирующим влиянием на секрецию инсулина) и высоким содержанием в перловой крупе растворимых гемицеллюлоз (β -глюкана) и хрома. Достаточно выраженное снижение постпрандиальной гликемии отмечено у новых сортов диетического хлеба из композитных мучных смесей с добавлением ячменной муки, при обогащении хлебобулочных изделий ПВ за счет включения ячменных отрубей, свекловичного жома и чесночного порошка [106].

Меньшее повышение постпрандиальной гликемии вызывают макаронные изделия из пшеничной муки по сравнению с ПХ, что обусловлено большей плотностью пшеничной муки в макаронах и меньшей доступностью крахмала для гидролитических ферментов по сравнению с хлебом. Сравнительная оценка постпрандиальной

гликемии у больных СД 2 типа под влиянием различных соотношений моно- и дисахаридов в напитках свидетельствует, что более предпочтительными для использования в диетотерапии больных СД 2 типа являются фруктовые напитки с мякотью (нектары), содержащие ПВ, в том числе растворимые (пектин); они вызывают значительно меньшую постпрандиальную гликемию по сравнению с аналогичными соками без мякоти. Практически полное отсутствие гипергликемической реакции наблюдается после потребления прохладительных напитков с подсластителями (аспартам, цикламат, сахарин).

Исследования серии пищевых продуктов быстрого приготовления (экструдированные продукты, микронизированные хлопья, продукты из цельного зерна, полученные с использованием «взрывной» технологии), полученных из зерновых (пшеница, рожь, ячмень) или крупяных (гречиха, рис, просо) культур с использованием высоких температур, высокого давления, интенсивной механической обработки, инфракрасного облучения и др., свидетельствуют, что экструзия, например, способствует повышению ГИ зерновых продуктов по сравнению с традиционными методами их кулинарной обработки, по-видимому, за счет большей доступности крахмала для гидролиза в желудочно-кишечном тракте. Микронизация, напротив, снижает ГИ зерновых и круп в среднем на 10–20%, что, наряду с быстротой приготовления блюд, обуславливает предпочтительность использования микронизированных хлопьев для питания больных СД [106].

Анализ гликемических эффектов традиционных и специализированных пищевых продуктов позволил разработать классификацию углеводсодержащих продуктов в зависимости от величины их ГИ (табл.5.) [106].

Ряд исследователей предлагают классифицировать пищевые продукты в зависимости от ГИ (при использовании в качестве стандарта ПХ) на крахмалсодержащие продукты с высоким (значение ГИ более 90), средним (ГИ от 70 до 90) и низким (ГИ менее 70) ГИ [131].

*Таблица 5. Классификация углеводсодержащих продуктов
в зависимости от их гликемического индекса (ГИ=100)*

Продукты	ГИ
Хлебобулочные изделия	
Ржаной хлеб	53
Хлеб с ячменной мукой	61,6
Хлеб с добавлением пшеничных отрубей	79,4
Хлеб с соевым белком	79,7
Пшеничный хлеб	100
Крупы, макаронные изделия	
Гречневая крупа	62,5
Перловая крупа	68,6
Геркулес	86
Спагетти (вермишель)	60,3
Макароны	64
Овощи, бобовые	
Фасоль	43
Чечевица	44,4
Морковь	68
Свекла	91
Картофель	121
Фрукты, ягоды	
Вишня	32
Слива	34
Яблоки	52
Апельсины	62
Бананы	83

Термин «гликемическая нагрузка» предложен Вальтером Уиллеттом из Гарвардской школы общественного здравоохранения как дополнительный к GI показатель для того, чтобы охарактеризовать постпрандиальный гликемический эффект, учитывающий как качество, так и количество потребляемых углеводов [326, 363]. Гликемическая нагрузка (ГН) рассчитывается по формуле:

$$\text{ГН} = \frac{\text{GI} \times \text{количество углеводов в стандартной порции (в г)}}{100}$$

Подобно классификации пищевых продуктов в зависимости от их GI, общепризнано классифицировать ГН как низкую при величине ГН, равной 10 и менее, среднюю – при ГН от 11 до 19, высокую – при ГН, равной 20 и более. Результаты проспективных когортных исследований свидетельствуют о снижении риска развития СД 2 типа у лиц, потребляющих диеты с низкой ГН [285]. Величины ГН для пищевых продуктов, рассчитанные на основе их GI продуктов и содержания углеводов в стандартной порции, представлены в табл.6.

*Таблица 6. Величины ГН для пищевых продуктов, рассчитанные на основе их GI и содержания углеводов в стандартной порции (глюкоза=100)**

Пищевые продукты	Размер стандартной порции	GI продукта	Содержание углеводов в стандартной порции	ГН
Фрукты, ягоды, соки				
Персики	120	42	11	5
Груши	120	38	11	4
Грейпфрут	120	46	13	7
Слива	120	39	12	5
Абрикос свежий	120	57	9	5
Абрикос сушеный	120	60	28	9
Бананы	120	70	23	16
Апельсины	120	52	11	5

Пищевые продукты	Размер стандартной порции	ГИ продукта	Содержание углеводов в стандартной порции	ГН
Виноград	120	46	18	8
Яблоки	120	38	15	6
Яблочный сок	250	40	29	12
Апельсиновый сок	250	50	26	13
Грейпфрутовый сок	250	34	16	16
Томатный сок	250	38	9	4
Напитки				
Безалкогольный напиток Кола	250	26	63	16
Хлебобулочные изделия				
Хлеб из ячменной муки	30	67	13	9
Безглютеновый хлеб	30	79	13	10
Хлеб из овсяной и пшеничной муки	30	65	19	12
Ржаной хлеб	30	58	14	8
Пшеничный хлеб	30	70	14	10
Крупы, макаронные изделия, мюсли				
Рис белый	150	64	36	23
Каша из ячменной муки	50 (сухой продукт)	68	34	23
Каша из овсяной крупы	50 (сухой продукт)	74	32	24
Спагетти	180	38	48	18
Мюсли	30	66	24	17
Овощи				
Зеленый горошек	80	48	7	3

Пищевые продукты	Размер стандартной порции	ГИ продукта	Содержание углеводов в стандартной порции	ГН
Кукуруза сладкая	80	54	17	9
Тыква	80	75	4	3
Свекла	80	64	7	5
Морковь	80	47	6	3
Картофель отваренный	150	85	30	26
Картофель печеный	150	60	30	18
Бобовые, орехи				
Бобы сухие вареные	150	29	30	9
Чечевица	150	29	18	5
Кешью	50	22	13	3
Арахис	50	14	6	1
Молоко и молочные продукты				
Молоко	250	32	13	4
Йогурт	200	36	9	3
Мороженое	50	61	13	8

* Foster-Powell K., Holt S.H.A, Brand-Miller J.C. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002 // Am.J.Clin.Nutr. – 2002. – Vol.76. – P.5–56

Ряд исследователей полагает, что ГН в большей степени зависит от количества усвояемых углеводов в продукте, чем от величины их ГИ [50]. Так, яблочный или апельсиновый соки имеют низкие ГИ, однако учитывая значение ГН на эти продукты, их следует отнести к продуктам со средней ГН, оставляя открытым вопрос, какой показатель учитывать при планировании питания больных СД 2 типа.

Классификация углеводовсодержащих продуктов в зависимости от их ГИ и ГН не только позволяет более обосновано использовать традиционные и специализированные пищевые продукты в диетотерапии больных СД 2 типа, но и оптимизировать химическую струк-

туру диеты за счет снижения в ней количества жира, увеличения содержания ПВ, особенно растворимых, и уменьшения калорийности рациона с целью улучшения гликемического и метаболического контроля, снижения риска развития сосудистых осложнений при этом заболевании.

2.3. Белки

Содержащийся в пище белок, как количество, так и качественный его состав, оказывает существенное влияние на показатели углеводного, липидного и белкового обмена, систему гемостаза, иммунологическую реактивность организма, т.е. на те патогенетические механизмы, которые лежат в основе метаболических нарушений при СД 2 типа и определяют возникновение и прогрессирование диабетических макро- и микроваскулярных осложнений.

Белки – высокомолекулярные органические вещества, состоящие из альфа-аминокислот, соединенных пептидной связью. Аминокислоты – органические соединения, содержащие две функциональные группы – карбоксильную ($-\text{COOH}$), определяющую кислотные свойства молекул, и аминогруппу ($-\text{NH}_2$), придающую этим соединениям основные свойства. Аминокислотный состав различных белков неодинаков и служит важнейшей характеристикой каждого белка [87, 302, 326]. На элементном уровне белки содержат (по массе) 50–55% углерода, 6–7% водорода, 20–23% кислорода и 0,2–3% серы [105].

Основными функциями пищевых белков являются следующие [52, 87, 326]:

- пластическая: белки составляют около 15–20% массы различных тканей и являются основным строительным материалом клетки, её органоидов и межклеточного вещества; белки наряду с фосфолипидами образуют основу всех биологических мембран, играющих важную роль в построении клеток и их функционировании;

– каталитическая: белки – основной компонент всех известных в настоящее время ферментов, которым принадлежит решающая роль в ассимиляции пищевых веществ организмом человека и в регуляции всех внутриклеточных обменных процессов;

– гормональная: значительная часть гормонов имеют белковую или полипептидную природу; к их числу принадлежат инсулин, гормоны гипофиза (АКТГ, соматотропный, тиреотропный и др.), паратиреоидный гормон и др.;

– защитная: чрезвычайное разнообразие и уникальность отдельных белков обеспечивают тканевую индивидуальную и видовую специфичность, лежащую в основе проявлений иммунитета и развития аллергических реакций; в ответ на поступление в организм чужеродных для него белков – антигенов – в иммунокомпетентных органах и клетках происходит активный синтез антител – иммуноглобулинов, при этом специфическое взаимодействие антигена с соответствующими антителами составляет основу иммунных реакций, обеспечивающих защиту организма от чужеродных агентов;

– транспортная: белки участвуют в транспорте кровью кислорода (гемоглобин), липидов (липопротеиды), углеводов (гликопротеиды), некоторых витаминов, гормонов, лекарственных веществ и др.; специфические белки-переносчики обеспечивают транспорт различных минеральных солей и витаминов через мембраны клеток и субклеточных структур;

– снабжение организма энергией: часть пищевых белков окисляется в организме, внося определенный вклад в снабжение организма энергией – при окислении 1 г белка в организме образуется 4 ккал; использование белков в качестве источника энергии значительно усиливается при голодании, а также при относительном дефиците в рационе углеводов и жиров.

По биологическим функциям белки можно разделить на категории ферментных катализаторов, структурных белков, сократи-

тельных белков (миозин, актин и тубулин), гормонов (инсулин и гормон роста), транспортных белков (сывороточный альбумин, трансферрин и гемоглобин), антител (иммуноглобулины), резервных белков (яичный альбумин и белки семян растений), присутствующих главным образом в яйцах и семенах растений, и защитных белков (токсины и аллергены), которые являются неотъемлемой частью защитных механизмов для выживания конкретных микроорганизмов и животных [105].

Белки, содержащиеся в пищевых продуктах, не могут непосредственно усваиваться организмом и должны быть предварительно расщеплены в ЖКТ до составляющих их аминокислот, из которых организм формирует характерные для него белковые молекулы [52]. Образующаяся в кишечнике в результате сочетанного действия протеиназ смесь свободных аминокислот всасывается слизистой оболочкой тонкого кишечника и через систему воротной вены поступает вначале в печень, а затем во все другие органы и ткани. В нормальных условиях происходит также всасывание незначительных количеств нерасщепленного белка и крупных полипептидов.

Свободные аминокислоты, всосавшиеся в кишечнике, а также образовавшиеся в организме в результате расщепления его собственных неиспользованных белков, составляют аминокислотный фонд, используемый для различных целей, и в первую очередь, как уже отмечалось, для синтеза белка. Из 20 аминокислот, образующихся при гидролизе белков, 8 (валин, лейцин, изолейцин, треонин, фенилаланин, триптофан, метионин, лизин) не синтезируются в организме человека и относятся к незаменимым (эссенциальным) факторам питания. Для детей в возрасте до 1 года незаменимой аминокислотой является также гистидин. Другие 11 аминокислот (глицин, аланин, серин, цистеин, глутаминовую кислоту, глутамин, аспарагиновую кислоту, аспарагин, аргинин, лизин, тирозин) могут претерпевать в организме взаимопревращения и не относятся к незаменимым факторам питания [52, 87, 326]. Следует отметить определен-

ную условность классификации аминокислот на заменимые и незаменимые. Так, тирозин является заменимой аминокислотой только при условии достаточного поступления фенилаланина. Для больных фенилкетонурией тирозин становится незаменимой аминокислотой. Аргинин синтезируется в организме человека и считается заменимой аминокислотой, но в связи с некоторыми особенностями его метаболизма при определённых физиологических состояниях организма может быть приравнен к незаменимым. Для построения подавляющего большинства белков организма человека требуются все 20 аминокислот, хотя и в различных соотношениях, при этом дефицит любой из незаменимых аминокислот в рационе неизбежно ведет к нарушению синтеза белков.

Белки обладают разной биологической ценностью, которая зависит не только от их аминокислотного состава, но и от доступности отдельных аминокислот и их усвояемости [52, 105]. Пищевые белки следует рассматривать, прежде всего, как источники незаменимых аминокислот. Чем выше содержание в белках незаменимых аминокислот, тем выше их биологическая ценность. Высококачественные белки – это белки, содержащие все эссенциальные аминокислоты в количестве, превышающем эталонный уровень, усвояемость которых сопоставима или выше усвояемости яичного или молочного белков. С учетом этого «качество» белков животного происхождения выше, чем растительных белков [105]. Белки животного происхождения (например, содержащиеся в говядине) имеют высокую биологическую ценность, а растительные белки лимитированы по ряду незаменимых аминокислот и прежде всего – по лизину. Второй лимитирующей аминокислотой (для белков пшеницы и риса) является треонин. Биологическая ценность белков коровьего молока по сравнению с белками женского молока значительно лимитирована дефицитом серосодержащих аминокислот (метионин + цистеин) и триптофана. Однако при расчёте аминокислотного счёра относительно справочной шкалы ФАО/ВОЗ биологическая ценность белков коровьего мо-

лока приближается к 1,0, что указывает на полноценность белков этого продукта применительно к питанию взрослых [87].

Конечные продукты катаболизма аминокислот – это углекислый газ, вода и аммиак; последний выводится из организма в виде мочевины и некоторых других менее токсичных соединений [52, 87, 302, 326]. Наряду с общими путями метаболизма, характерными для всех аминокислот, каждой из них присущи специфические пути обмена, причём именно в ходе этих специфических метаболических превращений аминокислоты выступают как связующее звено между обменом белков, липидов и углеводов, а также в качестве предшественников ряда важнейших для организма соединений – гормонов, биогенных аминов и др. По характеру продуктов катаболизма аминокислоты можно разделить на три группы [176]:

- глюкогенные (глицин, аланин, валин, пролин, серин, треонин, цистеин, метионин, аспартат, аспарагин, глутамат, глутамин, аргинин, гистидин), не повышающие уровень кетоновых тел, но способные относительно легко становиться субстратом для глюконеогенеза, связывая, таким образом, обмен белков с обменом углеводов [151, 412];

- кетогенные (лейцин, лизин), распадающиеся до ацетил-КоА и ацетоацетил-КоА, повышающие уровень кетоновых тел в крови и преобразующиеся, в первую очередь, в липиды;

- глюко-кетогенные (изолейцин, фенилаланин, тирозин, триптофан), при распаде которых повышается уровень кетоновых тел и образуются метаболиты, являющиеся субстратом для глюконеогенеза.

Организм человека практически лишен резервов белка, причем углеводы и жиры также не могут служить его предшественниками. В связи с этим, единственным источником пополнения фонда аминокислот и обеспечения равновесия процессов синтеза и распада белка в организме служат пищевые белки, являющиеся незаменимыми компонентами пищевого рациона [87]. В нормальных физио-

логических условиях существует динамическое равновесие между синтезом и распадом белков. Общий аминокислотный фонд постоянного превращения составляет около 35 г аминокислот [61]. При этом часть аминокислот дезаминируется, а затем метаболизируется до углеводов, мочевины, жиров, углекислоты, воды и энергии. Остальная часть, существенно меньшая, экскретируется с мочой.

Для обеспечения организма достаточным количеством незаменимых и заменимых аминокислот в состав пищевого рациона должны входить как более полноценные (животные) белки, содержащие все незаменимые аминокислоты, так и растительные белки. Традиционно основными источниками пищевых белков являются молоко, мясо (в том числе рыб и птиц), яйца, злаковые и бобовые культуры, а также семена масличных растений [105]. Наиболее благоприятно соотношение животного и растительного белка в рационе, составляющее 1:1. Чтобы избежать дефицита тех или других аминокислот, рекомендуется сочетать в каждом приеме пищи менее ценные растительные белки (хлеб, крупы, бобовые) с белками животного происхождения (молоко, творог, сыр, мясо, рыба, яйца), например: каши на молоке, хлеб с молоком, мучные изделия с творогом, вареники, мучные изделия с мясом, котлеты с макаронами и т.п. В то же время сочетание круп и злаковых продуктов с капустой, картофелем менее оправдано, так как не улучшает аминокислотного состава рациона. Важен тот факт, что при правильном сочетании растительного и животного белка улучшается усвоение растительных белков, из которых в кишечнике всасывается 60–80% аминокислот, тогда как из белков животных продуктов – более 90%. Наиболее быстро перевариваются белки молочных продуктов и рыбы, затем мяса (белки говядины быстрее, чем свинины и баранины), хлеба и круп (быстрее – белки ПХ из муки высших сортов и белки из манной крупы) [87]. Нарушают переваривание белка некоторые содержащиеся в горохе, фасоли, сое и концентратах растительного белка вещества (ингибиторы трипсина и химотрипсина, лектины), которые препят-

ствуют полному гидролизу белков из бобовых и масличных культур панкреатическими протеазами [105]. Растительные белки содержат и другие вещества (танины и фитаты), снижающие их биологическую ценность. Тепловая обработка, длительное разваривание, измельчение, протираание улучшает переваривание белков.

Химический состав продуктов, используемых в качестве основных источников белка, представлен в табл.7.

*Таблица 7. Химический состав пищевых продуктов, используемых в качестве основных источников белка (в 100 г продукта) и их энергетическая ценность**

Наименование продукта	Содержание, г			Энергетическая цен- ность, ккал
	белки	жиры	углеводы	
Говядина 1 кат.	18,6	16	0	218,4
Говядина 2 кат.	20	9,8	0	168,2
Телятина 1 кат.	19,7	2	0	96,8
Телятина 2 кат.	20,4	0,9	0	89,7
Баранина 1 кат.	15,6	16,3	0	209,1
Баранина 2 кат.	19,8	9,6	0	165,6
Мясо кролика	21,2	11	0	183,8
Печень говяжья	17,9	3,7	5,3	126,1
Язык говяжий	16	12,1	2,2	181,7
Свинина мясная	14,3	33,3	0	356,9
Докторская колбаса	12,8	22,2	1,5	257
Любительская кол- баса	12,2	28	0,1	301,2
Сервелат	24	40,5	0,2	461,3
Бройлеры (цыпля- та) 1 кат.	18,7	16,1	0	219,7
Бройлеры (цыпля- та) 2 кат.	19,7	11,2	0	179,6
Куры 1 кат.	18,2	18,4	0	238,4
Куры 2 кат.	21,2	8,2	0	158,6
Индейка 1 кат.	19,5	22	0	276
Индейка 2 кат.	21,6	12	0	194,4
Яйцо куриное	12,7	11,5	0,7	157,1

Наименование продукта	Содержание, г			Энергетическая цен- ность, ккал
	белки	жиры	углеводы	
Яичный белок	11,1	0	1	48,4
Сельдь атлантиче- ская среднесоленая	17	8,5	0	144,5
Минтай	15,9	0,9	0	71,7
Навага	19,2	1,6	0	91,2
Треска	16	0,6	0	69,4
Хек	16,6	2,2	0	86,2
Камбала дальнево- сточная	15,7	3	0	89,8
Горбуша	20,5	6,5	0	140,5
Кета	19	5,6	0	126,4
Лосось атлантиче- ский (семга)	20	8,1	0	152,9
Осетр каспийский	16,4	10,9	0	163,7
Севрюга	16,9	10,3	0	160,3
Окунь морской	18,2	3,3	0	102,5
Судак	18,4	1,1	0	83,5
Икра кеты зерни- стая	31,5	13,2	1	248,8
Краб камчатский (мясо)	18,2	1	0	81,8
Креветки дальне- восточные (мясо)	18,3	1,2	0,8	87,2
Кальмар (мясо)	18	2,2	2	99,8
Творог нежирный	22	0,6	3,3	106,6
Творог мягкий ди- етический нежир- ный	22	0,6	3,3	106,6
Творог мягкий ди- етический 4%	21	4	3	132
Творог полужир- ный 9%	18	9	3	165
Горох (зерно)	20,5	2	49,5	100,8
Соя (зерно)	34,9	17,3	17,3	305,3
Фасоль (зерно)	21	2	47	102,8
Чечевица (зерно)	24	1,5	46,3	111,5

* – Химический состав российских продуктов питания: Справочник.
Под ред. И.М. Скурихина и В.А. Тутельяна. – М., ДеЛи принт, 2002. – 236 с.

Среди различных факторов, влияющих на постпрандиальный гликемический ответ, важное значение придается количеству и качественному составу белка в потребляемой пище [192, 207, 326]. Известно, что нагрузка белком мало влияет на постпрандиальную гликемию, но приводит к повышению концентрации инсулина в крови, причем в большей степени у больных СД 2 типа, чем у лиц, не страдающих СД [328]. Однако ряд исследований по изучению влияния смешанных нагрузок, обогащенных белком, на гликемический и инсулиновый ответ показывают, что добавление белка к дозированной углеводной нагрузке или смешанной пище не только сопровождается повышением секреции инсулина, но и способствует снижению постпрандиальной гликемии как у здоровых лиц, так и у больных СД [206, 220, 328, 388, 403]. Вместе с тем D.J.A.Jenkins и соавт. [253] не отметили существенного различия в уровне глюкозы крови у больных СД после употребления хлеба из непросеянной муки (10 г белка, 50 г углеводов) и того же хлеба, но с добавлением домашнего сыра (22,1 г белка, 51,2 г углеводов). Разноречивость полученных исследователями результатов связана с тем, что повышение уровня инсулина в крови и снижение постпрандиального гликемического ответа зависит не только от количества потребляемого белка, но и от его источника [192, 388]. Так, при добавлении к стандартной углеводной нагрузке (50 г глюкозы) различных источников белка в количестве 25 г отмечено, что меньшее повышение инсулинового ответа наблюдалось при использовании яичного белка, большее – молочного [206, 328]. Полагают, что повышение секреции инсулина при потреблении белка обусловлено, с одной стороны, стимулирующим эффектом некоторых аминокислот (валина, лейцина, изолейцина, аргинина) на бета-клетки поджелудочной железы, с другой – влиянием белка на секрецию ряда гастроинтестинальных гормонов, таких как желудочно-ингибиторный полипептид и глюкагоноподобный полипептид-1, снижающих скорость опорожнения желудка, стимулирующих секрецию инсулина и ингибирующих секрецию глюкагона [155, 161,

192, 256, 324, 328]. Вместе с тем, многие аспекты гипогликемизирующего и инсулинотропного действия белка изучены недостаточно, а полученные данные противоречивы [192].

2.4. Жиры

Жиры, наряду с углеводами и белками, являются одной из главных составляющих рациона питания человека.

Жиры (липиды) – это большая группа химически разнообразных соединений, хорошо растворимых в органических растворителях, состоящих из глицерина и жирных кислот, соединённых эфирными связями [105]. Природные жиры подразделяются на животные жиры и растительные масла, подчеркивая тем самым их физическое состояние при комнатной температуре. Тугоплавкие животные жиры усваиваются хуже, чем жидкие растительные масла. Считают, что в пищеварительном тракте здорового человека усваивается 95% поступившего в организм жира, если его уровень в рационе оптимален (30–35% от энергетической ценности) [87].

Пищевые жиры играют не только важную роль в питании человека [52], но и в значительной степени определяют качество пищевых продуктов, оказывая влияние на такие их свойства, как текстура, вкус и аромат, пищевая и энергетическая ценность [105]. Жиры по обеспечению организма энергией занимают второе место после углеводов. Их энергетическая ценность в 2,5 раза выше, чем белков и углеводов: при окислении 1 г жира в организме образуется 9 ккал [52, 87].

Жир, поступивший в организм с пищей, а также синтезированный в организме при избыточно калорийном питании, откладывается в жировых депо в качестве энергетических запасов, которые расходуются при недостаточном питании или при полном голодании. Даже при нормальной массе тела запасы жира в организме составляют 7–9 кг и могут обеспечить энергетические потребности человека при полном голодании почти в течение месяца. Жиры, наряду

с белками и углеводами, участвуют в построении клеточных мембран. С пищевым жиром организм получает жирорастворимые витамины А, D, Е, К, незаменимые жирные кислоты, фосфатиды, холестерин, холин. Большое значение имеют и кулинарные свойства жира: жиры улучшают вкус пищи и вызывают чувство сытости.

Пищевые жиры делятся на два существенно отличающихся по своим свойствам и значению вида: жиры животного происхождения (сливочное масло, говяжий, свиной, бараний жир и др.) и жиры растительного происхождения (подсолнечное, кукурузное, оливковое, соевое и другие масла) [52].

Основными компонентами жиров являются жирные кислоты, которые по характеру связи атомов углерода в цепочке делятся на насыщенные и ненасыщенные [52]. Насыщенные жирные кислоты (НЖК) содержат только одинарные связи между атомами углерода. Мононенасыщенные (моноеновые) содержат двойную или, что бывает редко, тройную связь. Полиненасыщенные (полиеновые) жирные кислоты имеют две и более двойные или тройные связи. Основная часть натуральных жирных кислот состоит из цепочки в 14–24 атомов углерода. В то же время некоторые жирные кислоты содержат менее 14 атомов углерода (большая часть этих низкомолекулярных жирных кислот обнаружена в тропических маслах и молочном жире) [105]. В пищевых жирах содержатся различные жирные кислоты. Большинство растительных жиров, особенно из семян масличных растений, являются ненасыщенными и содержат главным образом жирные кислоты с 18 атомами углерода. К маслам, богатым олеиновой кислотой, относятся оливковое и рапсовое (канола), к маслам, богатым линолевой кислотой, – соевое, кукурузное, подсолнечное; масло с высоким содержанием линоленовой кислоты получают из семян льна. Большое количество НЖК содержится в масле какао и кокосовом масле. Содержание НЖК в жирах и маслах животного происхождения убывает в следующей последовательности: молочный жир>бараний жир>говяжий жир>свиной жир>куриный

жир>жир индейки>рыбий жир. В них основными НЖК являются стеариновая и пальмитиновая кислоты [105]. В состав насыщенных жиров и масел могут входить различные типы жирных кислот: коротко-, средне- и длинноцепочечные, при метаболизме которых выделяется разное количество энергии [29]. В среднем при метаболизме короткоцепочечных жирных кислот выделяется в два раза меньше калорий, что определяет их использование для промышленного синтеза «низкокалорийных жиров». Из природных животных жиров наибольшее количество короткоцепочечных жирных кислот содержится в молочном жире. Среди растительных масел источников короткоцепочечных жирных кислот является кокосовое (до 15%) и пальмоядровое (до 11%) масла.

Источником в пище НЖК являются сало, сливочное масло, молочный жир, мясо, колбасы, кокосовое масло [52]. Чем больше НЖК, тем выше температура плавления жира, более длительно его переваривание и меньше усвоение. Поэтому более тугоплавкие жиры (бараний, говяжий жир, свиное сало) перевариваются труднее и усваиваются хуже, чем другие виды жиров.

Мононенасыщенные жирные кислоты (МНЖК), представителем которых является олеиновая кислота (18:1 n-9) [52], длительное время рассматривались в качестве нейтральных жиров, мало влияющих на обмен холестерина в организме [195]. Вместе с тем, в работах последних лет показано, что замена части НЖК мононенасыщенными или обогащение диеты МНЖК приводит к столь же эффективному уменьшению содержания общего ХС и ХС липопротеинов низкой плотности, как и применение низкожировой диеты или диеты, обогащенной ПНЖК [115, 357]. Одновременно констатировано повышение уровня ХС липопротеинов высокой плотности при увеличении в диете количества МНЖК до 20% от общей калорийности рациона. Известно, что распространенность сердечно-сосудистых заболеваний в странах, население которых потребляет преимущественно оливковое масло, является низким, несмотря на увеличение общего количества жира в их пищевом

рационе [345]. Источником МНЖК является в основном оливковое масло, а также рапсовое (низкоэруковое), арахисовое и подсолнечное (высокоолеиновое) масла, авокадо.

Полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) являются незаменимыми факторами питания, так как они не синтезируются в организме, и поступают только с пищей, преимущественно с растительными маслами, в меньшей степени – с бобовыми, орехами, морской рыбой. Входя в состав фосфолипидов клеточных мембран, они обеспечивают им определенную пластичность и создают необходимый матрикс для функционирования ферментов [29]. Доказана роль ПНЖК в формировании и развитии мозга и нервной системы детей, начиная с внутриутробного развития [33]. Дефицит ПНЖК вызывает значительные нарушения в структуре и функции клеточных мембран, внутриклеточном метаболизме, биосинтезе эйкозаноидов (простагландинов, лейкотриенов, тромбоксанов).

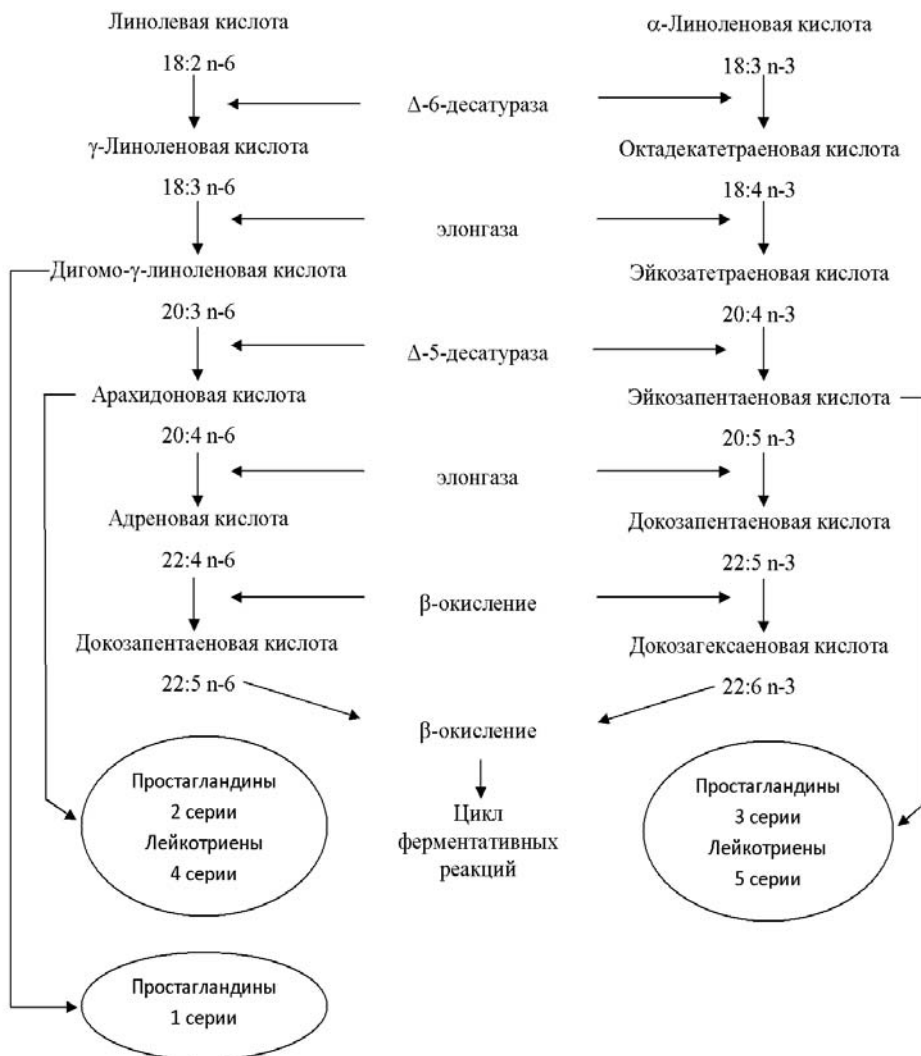
По своему химическому строению ПНЖК делятся на два основных класса: семейства ω -6 и ω -3, различающиеся расположением первой двойной связи у 6 или 3 атома углерода.

К числу ПНЖК семейства ω -6 относится линолевая кислота (18:2 n-6), содержащаяся преимущественно в растительных маслах (подсолнечное, кукурузное, хлопковое), и важнейший продукт ее метаболизма арахидоновая кислота (20:4 n-6).

Главными представителями ПНЖК семейства ω -3 являются α -линоленовая кислота (18:3 n-3), содержащаяся в некоторых растительных маслах (льняное, рапсовое, горчичное и др.), орехах, зеленых овощах, и ее длинноцепочечные ненасыщенные аналоги – эйкозапентаеновая и докозагексаеновая кислоты (ЭПК и ДГК), присутствующие в основном в жире морских рыб, млекопитающих, моллюсках, морских растениях, фитопланктоне [51, 62, 290].

Метаболизм ПНЖК представлен на схеме, из которой следует, что метаболиты ПНЖК семейств ω -6 и ω -3 служат источниками та-

ких биологически активных веществ, как простагоиды (циклические эйкозаноиды) и лейкотриены:



Природным жирам присуща *цис*-конфигурация двойной связи [62, 105]. В *цис*-конфигурации атомы углерода алифатической цепи

находятся по одну сторону от двойной связи, в *транс*-конфигурации – по разные стороны. Транс-изомеры жирных кислот, являющиеся разновидностью ненасыщенных жиров, находящихся в *транс*-конфигурации, образуются при гидрировании растительных масел (при насыщении двойной связи водородом). По мнению ряда исследователей [29, 105], транс-изомеры жирных кислот метаболизируются в организме по иным путям, чем природные цис-изомеры жирных кислот. Имеются данные о способности транс-изомеров жирных кислот увеличивать риск развития сердечно-сосудистых заболеваний [29, 243]. Однако роль транс-изомеров жирных кислот в развитии СД 2 типа до настоящего времени недостаточно широко исследована [191, 306, 362]. Ряд авторов отметили наличие положительной взаимосвязи между потреблением транс-изомеров жирных кислот и риском развития СД 2 типа [362]. Возможными механизмами, лежащими в основе этой взаимосвязи, являются снижение чувствительности периферических тканей к инсулину под влиянием транс-изомеров жирных кислот; их способность повышать уровень ХС липопротеинов низкой плотности и снижать уровень ХС липопротеинов высокой плотности; увеличение продукции провоспалительных цитокинов [191, 258, 314, 351].

Важной составной частью растительных масел являются фосфатиды. Они входят в состав клеточных оболочек и влияют на их проницаемость (от этого зависит обмен веществ между клеткой и внеклеточной жидкостью) [52, 105]. Особенно высоко их содержание в мозге, нервных клетках. Наиболее известен фосфатидилхолин (лецитин). Лецитин может синтезироваться в организме, но при длительном отсутствии фосфатидов в пище (особенно при одновременном дефиците белка в питании) возникает нарушение жирового обмена с накоплением жира в печени. Лецитином богаты яйца, печень, икра, мясо кролика, сельдь жирная, нерафинированные растительные масла.

В природных жирах и во многих пищевых продуктах содержится определенное количество стеринов: в растительных тканях в виде фи-

тостеринов, в животных – зоостеринов. Важнейшим стеринном и составной частью большинства клеток здорового организма является холестерин [105], который в организме используется для образования ряда биологически активных веществ, в том числе половых гормонов, гормонов надпочечников, желчных кислот. Особенно много холестерина в тканях головного мозга – свыше 2%. Холестерин содержится во многих продуктах животного происхождения (яйца, мясо, молоко и молочные продукты, сливочное масло) и практически отсутствует в растительных продуктах. Он не относится к незаменимым пищевым веществам, так как легко синтезируется в организме из продуктов окисления углеводов и жиров. В липидах растений преобладают β -ситостерин (соя, морковь и др.) и стигмастерин (соя, фасоль, томат). Пищевые фитостерины практически не всасываются в ЖКТ человека. Их биологическая активность связана с тем, что они могут ингибировать всасывание как пищевого, так и эндогенного ХС, продуцируемого клетками тонкого кишечника [343].

Химический состав продуктов, используемых в качестве основных источников жира, представлен в табл.8.

*Таблица 8. Химический состав пищевых продуктов, используемых в качестве основных источников жира (в 100 г продукта) и их энергетическая ценность **

Наименование продукта	Содержание, г			Энергетическая ценность, ккал
	белки	жиры	углеводы	
Масло сливочное несоленое «Крестьянское»	0,8	72,5	1,3	660,9
Масло топленое	0,2	99	0,1	892,2
Маргарин «Здоровье»	0,5	82	0,7	742,8
Маргарин столовый молочный	0,3	82	1	743,2
Жир кондитерский твердый	0	99,8	0	898,2

Майонез «Провансаль»	2,8	67	3,7	629
Жир бараний топленый	0	99,7	0	897,3
Жир говяжий топленый	0	99,6	0	896,4
Жир свиной топленый	0	99,6	0	896,4
Шпик свиной	1,4	92,8	0	840,8
Жир куриный	0	99,7	0	897,3
Жир из печени трески	0	99,8	0	898,2
Арахисовое масло	0	99,9	0	899,1
Масло какао	0	99,9	0	899,1
Кукурузное масло	0	99,9	0	899,1
Льняное масло	0	99,8	0	898,2
Оливковое масло	0	99,8	0	898,2
Подсолнечное масло	0	99,9	0	899,1
Соевое масло	0	99,9	0	899,1

* – Химический состав российских продуктов питания: Справочник. Под ред. И.М. Скурихина и В.А. Тутельяна. – М., ДеЛи принт, 2002. – 236 с.

В ряде исследований показано, что потребление различных источников жира вместе с углеводистой пищей может также влиять на постпрандиальную гликемию как у здоровых лиц, так и у больных СД 2 типа. В исследованиях G.Collier, K.O'Dea [164], I.McL.Welch и соавт. [395], K.A.Hätönen и соавт. [229] продемонстрировано, что добавление животного жира (63 г сливочного масла) или жира растительного происхождения (28 г кукурузного масла или 30 г рапсового масла) к картофельному пюре, содержащему 50 г углеводов, приводит к снижению постпрандиальной гликемической реакции у здоровых волонтеров по сравнению с той же углеводной нагрузкой, но без добавления жира. При оценке гликемического эффекта пищи, обогащенной жиром, наблюдалось уменьшение уровня постпрандиальной гликемии у больных СД 2 типа после употребления углевод- и белоксодержащей пищи (картофельное пюре, 25 г углеводов, 25 г белка) с дополнительным включением 25 г маргари-

на [220]. Однако, при добавлении 25 г маргарина к смешанной пище, содержащей медленно абсорбируемые углеводы (спагетти) или при употреблении смешанной пищи, содержащей от 1 до 20 г жира, изменений постпрандиальной гликемии у больных диабетом не отмечено [220, 325]. T.M.S. Wolever и соавт. [405] не выявили наличия тесной взаимосвязи между содержанием жира в углеводсодержащих продуктах и их ГИ: даже кукурузные чипсы с максимальным количеством жира (22,5 г) оказывали незначительный эффект в отношении снижения постпрандиального гликемического ответа по сравнению с кукурузными хлопьями, содержащими незначительное количество жира. По данным M. Leeman и соавт. [276], добавление 15 г подсолнечного масла к отварному картофелю сопровождалось повышением значений ГИ. Хотя данные о влиянии жира на постпрандиальную гликемию у больных СД 2 типа противоречивы, некоторые авторы полагают, что механизмами снижения постпрандиального гликемического ответа под влиянием жира, добавляемого к пище, являются замедление опорожнения желудка, снижение скорости абсорбции углеводов, повышение секреции инкретиннов и др. [164, 180, 213, 229, 275, 395].

2.5. Влияние технологической и кулинарной обработки пищи на постпрандиальную гликемию

Различные виды кулинарной обработки, также как физическая форма пищевого продукта, потребляемого в натуральном или технологически обработанном виде, являются важными факторами, влияющими на постпрандиальный гликемический ответ и ГИ углеводсодержащих продуктов [326]. Показано, что потребление технологически обработанного крахмала вызывает большее повышение глюкозы крови по сравнению с потреблением сырого, необработанного крахмала [165]. Различия в гликемическом эффекте при потреблении крахмала являются следствием его желатинизации. Как известно, сырой крахмал имеет гранулированную и полукристаллическую

структуру, нерастворим в воде и мало доступен для гидролитических ферментов [190]. При нагревании в водном растворе гранулы крахмала набухают и распадаются (желатинизация), что увеличивает его доступность для переваривания и абсорбции в тонком кишечнике. При более высоком содержании воды крахмал более быстро реагирует с амилазой, которая гидролизует полимеры крахмала до глюкозы [326]. Кулинарная обработка пищи (отваривание, механическое измельчение, приготовление пюре и т.п.) повышает степень желатинизации крахмала и способствует разрушению его гранул, что облегчает гидролиз крахмала в тонком кишечнике. Показано, что между степенью желатинизации, скоростью переваривания крахмала *in vitro*, выраженностью гликемического ответа на крахмалсодержащие продукты и их ГИ существует прямая зависимость [147, 329, 358]. Так, картофель в отварном и запеченном виде относится к пищевым продуктам с очень высокой степенью желатинизации, имеющих высокие значения ГИ, в отличие от коричневого риса, содержащего крахмал с низкой степенью желатинизации [326].

Некоторые авторы полагают, что чем большей технологической обработке подвергается пища, тем больший гликемический ответ она будет вызывать [147, 382]. У здоровых волонтеров потребление продуктов из риса, кукурузы и картофеля, приготовленных с использованием высоких температур, высокого давления, многократного высушивания, приводило к более выраженной гликемической реакции по сравнению с потреблением риса, кукурузы и картофеля, приготовленных в отварном виде [147]. При этом только картофельные чипсы имели такой же ГИ, как отварной картофель, у остальных продуктов фабричного производства ГИ был выше. Сохранение гранулированной структуры крахмала без его желатинизации, что имеет место в некоторых продуктах, потребляемых в сыром или технологически необработанном виде, обуславливает различную степень резистентности крахмала к действию пищеварительных ферментов (резистентный крахмал). Введение термина резистентный крахмал

было обусловлено тем, что отдельные фракции крахмала устойчивы к перевариванию в тонкой кишке и подвергаются только ферментации в толстой кишке [158, 190, 260]. Резистентный крахмал содержится в цельных или частично перемолотых сырых зернах и семенах, а также в некоторых бобовых, прочная клеточная оболочка которых является механическим барьером для действия пищеварительных ферментов. Для разных видов гороха, фасоли и чечевицы скорость гидролиза крахмала *in vitro* составляет от 55% до 14% от скорости гидролиза крахмала риса; при размалывании бобов с последующим отвариванием она повышалась до 88–99%. Отдельная фракция резистентного крахмала (ретроградная амилоза) образуется при длительном хранении приготовленных (например, при черствлении хлеба) пищевых продуктов, когда желатинизированный крахмал (главным образом, амилоза) подвергается обратной кристаллизации и снова становится недоступным для гидролитических ферментов. Резистентность крахмала к действию пищеварительных ферментов может также обуславливаться образованием неперевариваемых комплексов крахмала с белком, пектином и другими пищевыми веществами. Эти данные свидетельствуют, что одни и те же пищевые продукты, подвергнутые разной технологической обработке, будут оказывать разную гликемическую реакцию, которая требует экспериментального определения.

Влияние физической формы пищевого продукта (зерновая и помол) на постпрандиальную гликемическую реакцию также подтверждается исследованиями, показавшими, что потребление цельнозернового хлеба обуславливает меньший постпрандиальный гликемический ответ по сравнению с традиционными сортами хлеба из муки более тонкого помола [252]. Различия в постпрандиальной гликемической и инсулинемической реакции отмечено при потреблении мучных и крупяных изделий с различным размером зерновых частиц [230, 326]. ГИ каши из раздробленного риса выше, чем из цельного. При инкубации с панкреатической амилазой в течение

30 мин гидролизует 72% крахмала размолотого риса и только 31% цельного [329]. Макароны изделия (спагетти) имеют сниженные значения ГИ по сравнению с ПХ [158, 197, 252, 404] и это, в определенной мере, может быть связано с влиянием физической формы (плотностью) продукта [35]. Яблоки, потребляемые в натуральном виде, приводят к меньшему постпрандиальному гликемическому ответу, чем яблочный сок [197].

Снижение постпрандиального гликемического ответа может зависеть от содержания в сырых необработанных злаковых зернах, семенах, бобовых ингибиторов пищеварительных ферментов и/или наличия в некоторых продуктах растительного происхождения таких антинутриентов, как фитаты, танины, лектины, сапонины. Альфа-амилазные ингибиторы, выделенные из зародыша пшеницы, как было показано *in vitro*, снижают скорость переваривания крахмала, а их добавление к крахмалсодержащей пище уменьшает ее постпрандиальный гликемический эффект [251]. Установлено, что применение ингибитора панкреатической альфа-амилазы, выделенного из бобов белой фасоли (*Phasaolus vulgaris*), сопровождалось снижением гликемических показателей у экспериментальных животных, в том числе на моделях СД 2 типа [251, 384]. В настоящее время энзиматические ингибиторы находят применение в лечении больных СД в качестве фармпрепаратов, тормозящих процессы гидролиза и всасывания углеводов в ЖКТ [21, 38, 162].

Наличие фитатов, танинов, лектинов также снижает скорость гидролиза крахмала. Так, при добавлении фитиновой кислоты скорость переваривания сырого пшеничного крахмала *in vitro* уменьшалась на 50% [410]. Добавление фитиновой кислоты к образцам муки из бобов также приводило к снижению скорости гидролиза крахмала [379]. Скорость переваривания бобов, содержащих лектины, *in vitro* была меньше, чем скорость переваривания бобов, не имеющих лектиновой активности [346]. Содержание фитиновой кислоты и лектинов в тестируемой пище отрицательно коррелирует с выражен-

ностью постпрандиальной гликемической реакции: у здоровых волонтеров потребление недрожжевого хлеба с включением фитиновой кислоты или бобов, содержащих повышенное количество лектинов, вызывало уменьшение постпрандиального гликемического ответа по сравнению с традиционным ПХ [346, 410].

В литературе имеются данные о различном гликемическом и инсулинемическом ответе у здоровых лиц при потреблении пищи с добавлением поваренной соли, основанное на теоретическом предположении, что крахмалсодержащая пища будет более быстро перевариваться при использовании поваренной соли [330]. В исследовании A.W. Thorburn и соавт. [380] отмечено повышение концентрации глюкозы и инсулина в плазме, увеличение площади под гликемической и инсулинемической кривой при добавлении к ПХ или отварной чечевице (50 г углеводов) 4,25 г поваренной соли (учитывая соль, содержащуюся в продукте) по сравнению с потреблением тех же продуктов, но без дополнительного введения соли. По данным A.O. Akanji и соавт. [122], добавление 4,25 г поваренной соли к отварному сладкому картофелю и отварной спаржевой фасоли, содержащих разное количество ПВ (0,9 г и 4,8 г соответственно), не сопровождалось изменением постпрандиального гликемического ответа у лиц с нормальной массой тела, не страдающих СД. Аналогичные результаты отмечены и другими исследователями [209], не отметившими существенной разницы в пике постпрандиальной гликемии и площади под гликемической кривой при добавлении к углеводной нагрузке 6 г поваренной соли и без ее добавления.

На величину постпрандиальной гликемической реакции оказывает влияние и такой фактор, как частота потребления пищи. Многократный (для больных СД 6–7 кратный) прием пищи в течение суток позволяет модулировать взаимоотношения между уровнем инсулина и содержанием глюкозы в крови, приближаясь к показателям у здорового человека [7]. В работах D.J.A. Jenkins и соавт. [249, 255] показано, что значительное увеличение частоты приема пищи сопро-

вождалось уменьшением постпрандиального уровня глюкозы и инсулина в крови по сравнению с традиционным 3-х разовым режимом питания как у здоровых лиц, так и у больных СД 2 типа. Однако в рандомизированном перекрестном исследовании L. Arnold и соавт. [133], выполненном на больных СД 2 типа и лицах с нарушенной толерантностью к глюкозе, потреблявших пищу 3 или 9 раз в день в течение 4-х недельного периода, не отмечено существенного различия в уровне глюкозы и липидов в крови. По мнению авторов, представляется целесообразным, учитывая отсутствие каких-либо побочных эффектов при 9-кратном приеме пищи в день, что частота приема пищи у пациентов с СД 2 типа может варьировать при условии сохранения энергетического баланса в течение дня.

Таким образом, анализ литературных данных свидетельствует о наличии существенных различий в постпрандиальном гликемическом ответе на углеводсодержащие продукты. Комплекс многочисленных факторов, влияющих на степень и длительность постпрандиальной гликемии, обуславливает необходимость экспериментального исследования гликемического эффекта каждого конкретного продукта с целью определения ГИ и классификации углеводсодержащих продуктов в зависимости от величины их ГИ, также разработки ассортимента специализированных пищевых продуктов с низким ГИ для преимущественного использования в питании больных СД 2 типа.

ГЛАВА 3. ВЛИЯНИЕ ФАКТОРА ПИТАНИЯ НА ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Общепризнанно, что эффективное лечение СД 2 типа и профилактика раннего развития осложнений невозможна без применения в комплексе лечебных мероприятий диетотерапии, модифицированной с учетом индивидуальных особенностей течения этого заболевания [2, 4, 326].

Многочисленные исследования показывают, что целенаправленное моделирование диеты, обеспечивающее поступление в организм макро- и микронутриентов, а также биологически активных компонентов пищи, не только способствует снижению базальной и постпрандиальной гликемии у больных СД 2 типа, но и позволяет корригировать метаболические нарушения, которые лежат в основе сосудистых осложнений при этом заболевании – инсулинорезистентность, гиперинсулинемию, дислипидемию, артериальную гипертонию, избыточную массу тела [7, 124, 128, 194, 198, 200, 327]. Достижение эффективной компенсации СД 2 типа за счет использования в комплексной терапии адекватной диетотерапии позволяет снизить потребность в сахароснижающих и других медикаментозных препаратах, а также уменьшить стоимость лечения больных, которая существенно увеличивается при развитии сосудистых осложнений, сопутствующих СД [4, 166, 201, 279].

Несмотря на многочисленность экспериментальных исследований и клинических наблюдений, демонстрирующих эффективность диетотерапии в коррекции метаболических нарушений при СД 2 типа, вопросы, касающиеся влияния отдельных пищевых веществ и диетического рациона в целом на патогенетические механизмы СД 2 типа, более эффективного использования алиментарных факторов в лечебно-профилактических целях при этом заболевании, изучены недостаточно и требуют своего разрешения [326].

В настоящее время не вызывает сомнения, что СД 2 типа является многофакторным заболеванием, представляющим группу гетерогенных нарушений метаболизма, в основе которого лежат различные патогенетические механизмы [4, 7]. Инсулинорезистентность периферических тканей, секреторная дисфункция β -клеток и повышенная продукция глюкозы печенью – три взаимосвязанных, усиливающих друг друга механизма, определяющих развитие синдрома хронической гипергликемии при СД 2 типа (рис. 4.). В дополнение к этому, состояние длительной, хронической гипергликемии вызывает структурные изменения β -клеток, ухудшение секреции инсулина и снижение утилизации глюкозы периферическими тканями.

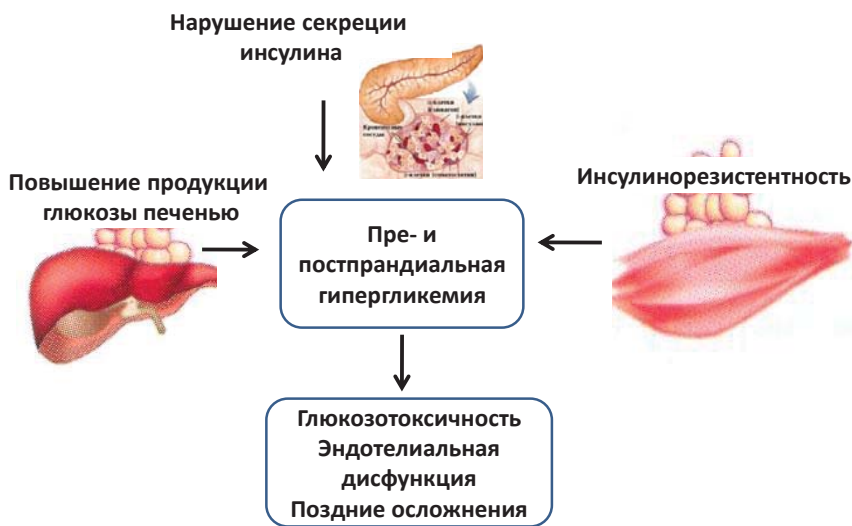


Рис.4. Основные нарушения гомеостаза глюкозы, на которые направлено влияние фактора питания

Исследования последних лет показали, что целенаправленная модификация диеты позволяет благоприятно воздействовать на основные звенья патогенеза СД 2 типа [7, 106, 194]. Вместе с тем, механизмы, лежащие в основе гипогликемического действия диетоте-

рапии, остаются до конца не выясненными, результаты их исследований неоднозначны и противоречивы.

Одним из возможных механизмов гипогликемизирующего эффекта диетотерапии является улучшение инсулинпродуцирующей функции β -клеток панкреатических островков. N.Yoshioka и соавт. [411], исследуя влияние диетотерапии на динамику гликемии, инсулина и проинсулина в сыворотке крови у 10 больных СД 2 типа в ответ на пероральную нагрузку глюкозой, показали, что модификация диеты (соотношение белков:жиров:углеводов 20:30:50 от энергетической ценности, калорийность рациона 25–30 ккал/кг идеальной массы тела) в течение 3–12 недель сопровождалась снижением базального уровня инсулина, проинсулина и молярного соотношения проинсулина к инсулину. Инсулиновый ответ на нагрузку глюкозой после диетотерапии увеличивался, а уровень проинсулина снижался. Авторы заключили, что диетотерапия не только приводит к снижению гликемии, но и способствует улучшению секреции инсулина у этого контингента больных.

M.J.Davies и соавт. [178] оценивали функцию β -клеток у 69 больных СД 2 типа (средний возраст – $62,2 \pm 7$ лет, индекс массы тела – $27,9 \pm 5$ кг/м²) в процессе 16-недельного периода модифицированной диетотерапии. Назначаемая этим больным диета характеризовалась низким содержанием жира, повышенным количеством ПВ, исключением рафинированных углеводов. У больных с ИМТ ограничивалась калорийность рациона. Авторы показали, что под влиянием диетотерапии наблюдается улучшение гликемического контроля, сопровождающееся снижением массы тела (в среднем на 2,7 кг), уменьшением концентрации интактного проинсулина и более заметным снижением 32/33 сплитпроинсулина без значительного изменения уровня инсулина натощак. Базальный уровень инсулина уменьшился только у тех больных, у которых снижение массы тела в процессе наблюдения составило более 4 кг. Содержание инсулина в ответ на нагрузку глюкозой увеличилось после диетотерапии.

Авторы заключили, что эффект диеты, не приводящий к значительному снижению массы тела, проявляется в увеличении секреции инсулина и снижении концентрации проинсулинподобных молекул. Повышенная секреция различных форм проинсулина, биологическая активность которых существенно ниже активности инсулина, как полагают, является отражением дисфункции β -клеток [179, 224, 336, 392, 413]. По мнению ряда авторов, 32/33 сплитпроинсулин в большей мере отражает дисфункцию β -клеток и более тесно ассоциируется с сердечно-сосудистыми факторами риска, чем интактный проинсулин [179, 316]. Основываясь на данных регрессионного анализа, M.J. Davies и соавт. [178] предположили, что снижение концентрации 32/33 сплитпроинсулина под влиянием диетотерапии является результатом улучшения гликемического контроля с уменьшением токсического действия глюкозы, тогда как изменение уровня интактного проинсулина в процессе диетотерапии связано с другими факторами, в том числе со снижением массы тела.

Улучшение секреторной функции β -клеток у больных СД 2 типа под влиянием диетотерапии отмечено и в других исследованиях. J.P. Hosker и соавт. [240] изучали влияние модифицированной диеты с низким содержанием насыщенных жиров и повышенным количеством ПВ на функцию β -клеток и чувствительность к инсулину у 15 больных СД 2 типа в течение 3-х месяцев. Сахароснижающие препараты в период исследования не назначались. Снижение массы тела за время наблюдения составило в среднем 1,5 кг. Уровень гликемии натощак достоверно снизился с 9,6 до 8,5 ммоль/л, а инсулина повысился с 9,3 до 11,7 мкЕд/мл. Под влиянием диетотерапии отмечено достоверное возрастание С-пептида с 0,58 до 0,64 нмоль/л с улучшением модельной функции β -клеток при отсутствии существенных изменений чувствительности к инсулину. Полученные авторами данные согласуются с результатами короткосрочных исследований [349, 372], продемонстрировавших стимуляцию секреции инсулина и снижение содержания глюкозы в крови под влиянием

добавления белка к углеводсодержащей пище или рационов, содержащих различные источники белка. При долгосрочных исследованиях отмечено, что высокобелковые диеты также приводят к повышению секреции инсулина, но снижают чувствительность тканей к инсулину, увеличивают глюконеогенез и повышают уровень глюкозы в крови натощак [282, 283].

Изучая влияние снижения массы тела на механизмы гипергликемии у больных СД 2 типа с сопутствующим ожирением, R.R. Henry и соавт. [233] показали, что базальный уровень инсулина в сыворотке, так же как его содержание в ответ на нагрузку глюкозой или смешанную пищу, при длительном назначении гипокалорийной диеты (330–600 ккал/день) с последующим повышением её калорийности (до 30 ккал/кг за 3 недели до повторного обследования) существенно не изменялся, несмотря на значительное снижение массы тела (среднем на 16,8 кг). Уровень базальной гликемии в процессе наблюдения уменьшился с 277 до 123 мг%, гликированный гемоглобин – с 11,9 до 7,5%. Учитывая потенцирующий эффект гликемии на секрецию инсулина, ряд авторов полагает, что отсутствие существенных изменений в концентрации инсулина при значительном снижении гипергликемии и редукции массы тела свидетельствует о повышении чувствительности β -клеток к инсулиногенным стимулам, позволяющее панкреатическим островкам секретировать то же самое количество инсулина в ответ на существенно меньшее содержание глюкозы в крови [232, 233].

B. Gumbiner и соавт. [221] у 6 больных СД 2 типа с сопутствующим ожирением на фоне значительного снижения массы тела (в среднем на 18 кг), улучшения толерантности к глюкозе и снижения концентрации инсулина натощак выявили трехкратное увеличение максимального содержания инсулина в ответ на пероральную нагрузку глюкозой после курса диетотерапии.

F. Capstick и соавт. [157], изучая метаболические эффекты калорической редукции диеты у 14 больных СД 2 типа с ожирением, показали, что применение резко редуцированного по калорийности варианта диеты (425 ккал/день) в течение 12 недель, наряду с улучшением гликемического контроля, снижения массы тела, уровня артериального давления, общего ХС и ТГ в плазме, приводит к повышению секреции инсулина у этого контингента больных.

M.C. Gannon и соавт. [207], оценивая в течение 5 недель метаболические эффекты высокобелковой (30% белка от энергетической ценности) и традиционной (15% белка от энергетической ценности) диет у 12 пациентов СД 2 типа, не получающих сахароснижающие препараты, не выявили существенных различий в уровне инсулина и С-пептида в плазме на фоне 40% снижения площади под гликемической кривой за 24 часа.

В ранее проведенных исследованиях также не отмечено изменение инсулинсекреторной функции β -клеток у больных СД 2 типа на фоне целенаправленной модификации диеты, несмотря на улучшение показателей гликемического контроля [146, 244, 270]. Авторы показали, что, несмотря на снижение базальной гликемии и положительную динамику других показателей гликемического контроля у больных СД 2 типа с сопутствующим ожирением под влиянием гипокалорической редукции диеты или голодной диеты с включением белковой добавки (казеината натрия), макро- и микроэлементов, улучшения секреции инсулина отмечено не было.

Определенный интерес представляют данные о влиянии некоторых микронутриентов на инсулинпродуцирующую функцию β -клеток [311].

В условиях эксперимента показано, что витамин А играет важную роль в регуляции секреции инсулина культивируемыми островковыми клетками, приводит к увеличению активности транскламиназы, которая участвует в освобождении инсулина островковыми

клетками поджелудочной железы [187], при этом известно, что при низких концентрациях ретинол стимулирует секрецию инсулина, тогда как высокие концентрации витамина А оказывают ингибирующее воздействие. Однако клиническое значение этих наблюдений до настоящего времени остается неясным. Достоверных доказательств, что больные СД являются дефицитными по витамину А и бета-каротину, не имеется [309]. Дефицит витамина В₆, как полагают, ассоциируется с ухудшением толерантности к глюкозе и нарушением секреции инсулина и глюкагона [310]. Показано, что никотинамид способствует улучшению гликемического контроля и секреторной функции β -клеток у больных СД 1 типа [22], его роль в регуляции секреции инсулина у больных СД 2 типа остается недостаточно изученной [414]. Предполагается, что никотинамид защищает β -клетки от токсического действия продуктов свободнорадикального окисления, при этом витамины, обладающие антиоксидантными свойствами, могут оказаться эффективными у больных СД 2 типа не только в плане уменьшения активности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), но и улучшении инсулинсекреторной функции β -клеток. Так, М.И. Балаболкин и соавт. [9], оценивая влияние токоферола на секрецию инсулина у больных СД 2 типа, показали, что применение токоферола ацетата в суточной дозе 600 и 1200 мг в день нормализует процессы ПОЛ и стимулирует инсулинпродуцирующую функцию поджелудочной железы у этой категории больных. При СД 1 типа добавление α -токоферола в дозе 10 мг/кг массы тела в сутки к терапии инсулином и никотинамидом усиливало инсулинстимулирующий эффект никотинамида [22, 82]. Известно, что дегидроаскорбиновая кислота, окислительный метаболит витамина С, применяемая в высоких дозах в условиях эксперимента, оказывает диабетогенное действие, вызывая дегрануляцию β -клеток и гипергликемию [310]. Однако, по данным ряда авторов [301], применение дегидроаскорбата защищает инсулинсекретирующие β -клетки линии INS-1E от острой токсичности 2,3,7,8-тетрахлордибензо-п-

диоксином. Клинических доказательств этого эффекта до настоящего времени не получено. Таким образом, литературные данные свидетельствуют об доказательствах, демонстрирующих улучшение инсулинпродуцирующей функции β -клеток под влиянием некоторых витаминов. Выводы о корригирующем воздействии витаминов на секрецию инсулина получены либо в ходе экспериментальных исследований, либо в результате дополнительного введения фармакологических доз витаминов. Отсутствие работ относительно роли витаминов, в том числе витаминами-антиоксидантами (А, Е, бета-каротин), в коррекции инсулинпродуцирующей функции β -клеток обуславливает необходимость дальнейших исследований.

В течение последних десятилетий получены дополнительные данные о том, что способность β -клеток продуцировать инсулин определяется не только их чувствительностью к глюкозе и стимулирующим влиянием глюкозы на островковые клетки поджелудочной железы. Важная роль отводится пищевым модуляторам секреции инсулина. По мнению многих авторов, в основе инсулинстимулирующего действия алиментарных факторов лежат различные механизмы: с одной стороны, стимулирующий эффект абсорбируемых аминокислот на островковые клетки [322, 323, 326], с другой – влияние пищевых веществ на секрецию гастроинтестинальных гормонов, обладающих инсулинотропным действием [4, 101, 361].

Известно, что некоторые аминокислоты играют важную роль в регуляции секреторной активности β -клеток [322, 387]. Такие аминокислоты, как лейцин, аргинин, аланин, L-глутамин, наряду с глюкозой, являются мощными стимуляторами секреции инсулина [322, 294, 295]. Механизмы, лежащие в основе инсулинотропного действия аминокислот, остаются до конца не изученными. Предполагается [322], что аргинин в присутствии глюкозы стимулирует секрецию инсулина посредством деполяризации клеточных мембран, повышения внутриклеточного содержания Ca^{2+} и др.; лейцин, повышающий секрецию инсулина, активирует глутаматдегидрогеназу,

увеличивает продукцию АТФ, приводит к активации комплекса mTOR (mammalian target of Rapamycin – мишень рапамицина у млекопитающих), функционирующего как сенсор уровня энергетических субстратов в клетке. Исследования показывают, что смесь аминокислот в большей степени увеличивает секрецию инсулина, чем равное количество раздельно вводимых аминокислот. Пероральное применение аминокислот вызывает больший инсулиновый ответ, чем их внутривенное введение. По данным U.J.Gunnerud и соавт. [222], потребление белка пшеницы и соевого белка с добавлением аминокислот (изолейцина, лейцина, лизина, треонина, валина) сопровождалось снижением постпрандиальной гликемии у здоровых волонтеров. Потребляемый белок рассматривается как больший стимулятор секреции инсулина у больных СД 2 типа, чем у лиц, не страдающих СД [231, 328]. Снижение чувствительности β -клеток к глюкозе, но сохранение её к другим модуляторам секреции инсулина, например к лейцину и аргинину, является основанием для разработки диетологических подходов, корригирующих относительную инсулиновую недостаточность у больных СД 2 типа.

Повышение секреции гастроинтестинальных гормонов, обладающих инсулинотропным действием, – один из вероятных механизмов увеличения инсулинсекреторной способности β -клеток под влиянием различных компонентов диетического рациона. Полагают, что инсулинотропное действие оказывают глюкогоноподобный пептид-1-[1–36]-амид, желудочно-ингибиторный полипептид (ЖИП), секретин, холецистокинин, секретируемые эндокринными клетками желудочно-кишечного тракта в ответ на потребление смешанной пищи, так и отдельных нутриентов (глюкоза, аминокислоты, жирные кислоты, пищевые волокна) [4, 101].

Глюкогоноподобный пептид-1 (ГПП-1) представляет собой инкретиновый гормон, секретируемый L-клетками тонкого кишечника. ГПП-1 обладает глюкозозависимым стимулирующим действием на секрецию инсулина и ингибирующее действие на секрецию глю-

кагона островками поджелудочной железы (когда уровень глюкозы в плазме выше нормы) [7, 239, 263]. Кроме этого, ГПП-1 является физиологическим регулятором аппетита и потребления пищи, а рецепторы ГПП-1 локализуются в различных областях головного мозга, участвующих в регуляции аппетита. В физиологических условиях ГПП-1 оказывает выраженное влияние на опорожнение желудка; однако считается, что этот эффект снижается при длительном воздействии [196, 257, 319]. Инфузия ГПП-1 у здоровых лиц и больных СД 2 типа с плохо контролируемой гликемией приводит к значительному снижению или нормализации базального уровня глюкозы крови. ГПП-1 уменьшает уровень гликемии как натощак, так и после приема пищи у больных СД 1 и 2 типа. ГПП-1 способствует неогенезу и пролиферации островков из стволовых клеток поджелудочной железы, снижая при этом скорость апоптоза, которая повышена при СД 2 типа [7]. Как известно, эндогенный ГПП-1 характеризуется очень коротким периодом полувыведения, составляющим менее 1,5 мин после внутривенного введения в связи с быстрым разрушением посредством присутствующей в различных тканях дипептидилпептидазы (ДПП-4) [4, 226]. Полагают, что для повышения эффективности лечения СД 2 типа необходимо разработать агонисты рецепторов ГПП-1 с более длительным периодом полувыведения.

Секреция ЖИП стимулируется моносахаридами (глюкоза, галактоза и сахароза), смесью аминокислот и жирами. Длинноцепочечные жирные кислоты являются более сильными стимуляторами ЖИП, чем жирные кислоты со средней длиной цепи. Помимо основного ингибирующего влияния на желудочную секрецию, ЖИП обладает инсулинотропным эффектом, потенцируя выделение инсулина и улучшая толерантность к глюкозе [101].

Многие аспекты инсулинотропного эффекта ГПП-1, ЖИП и других гастроинтестинальных гормонов под влиянием отдельных пищевых веществ и диеты в целом изучены недостаточно, в связи

с чем, имеются достаточно веские основания для дальнейших исследований в этом направлении.

Одним из механизмов, лежащих в основе гипогликемического действия диетотерапии, является улучшение чувствительности периферических тканей к действию инсулина [4, 297, 326].

Согласно современным представлениям [4, 6, 21, 267], в основе патогенеза СД 2 типа лежит резистентность периферических тканей к действию инсулина, которая сочетается с различной степенью недостаточности β -клеток поджелудочной железы. Несмотря на значительный прогресс в понимании механизма развития СД 2 типа, единого мнения относительно того, какой из факторов является первичным – дефект секреции инсулина или инсулинорезистентность (ИР), до сих пор нет [163]. Тем не менее, в последние годы показано, что развитие резистентности к инсулину предшествует возникновению СД 2 типа, в некоторых случаях за 15 лет и больше, фактически являясь предиктором заболевания [4, 163].

Как известно, ИР представляет собой состояние, характеризующееся нарушением биологического ответа на экзогенный или эндогенный инсулин, при этом наблюдается снижение потребления глюкозы скелетными мышцами и жировой тканью, приводящее к хронической компенсаторной гиперинсулинемии. В качестве возможных механизмов развития ИР предполагаются наличие рецепторных и пострецепторных дефектов действия инсулина, в том числе уменьшение активности β -субъединицы рецепторной киназы (тирозинкиназы), ухудшение внутриклеточного транспорта глюкозы (мутации генов субстрата инсулинового рецептора СИР-1, увеличение экспрессии Rad-белка и разобщающего протеина UPC-1 – ингибитора тирозинкиназы инсулинового рецептора, снижение мембранной концентрации и активности внутриклеточных транспортеров глюкозы GLUT-4 в мышечной ткани), снижение внутриклеточного метаболизма глюкозы в результате нарушения функции инсулинконтро-

лируемых ферментов: гликогенсинтетазы и пируватдегидрогеназы и др. [4, 21, 267, 397].

Установлено, что ряд факторов, влияющих на развитие и прогрессирование ИР, непосредственно формируется в жировой ткани, которая секретирует целый ряд активных молекул – адипокинов, обладающих различными локальными, периферическими и центральными эффектами [12]. По мнению многих исследователей, увеличение подкожной и абдоминальной жировой ткани и накопление висцерального жира оказывает наиболее негативный эффект на чувствительность периферических тканей к инсулину [211, 212, 350]. Преимущественное отложение жира в висцеральной области сопровождается повышением уровня свободных жирных кислот в плазме крови, что способствует развитию периферической ИР за счет подавления активности транспорта глюкозы в скелетных мышцах, уменьшения связывания инсулина гепатоцитами, торможения супрессивного действия инсулина на глюконеогенез, изменения активности некоторых элементов инсулинового сигнального пути [12, 212, 267]. Адипоциты синтезируют также ряд полипептидов и цитокинов, в частности, лептин, фактор некроза опухолей- α , интерлейкин-6, адипонектин, резистин, которые регулируют чувствительность тканей к инсулину и таким образом могут быть вовлечены в этиопатогенез ИР [145, 267, 396]. Другими факторами, которые рассматриваются в качестве возможных маркеров ИР, являются рецепторы, активируемые пролифератором пероксисом (PPAR γ) [407]. PPAR относятся к семейству ядерных гормональных рецепторов и играют важную роль в регуляции адипогенеза, баланса энергии, метаболизма липидов и гомеостазе глюкозы [267]. Важность PPAR γ в регуляции гомеостаза глюкозы определяется эффективностью глитазонов, являющихся синтетическими лигандами PPAR γ , способные изменять транскрипцию генов, которые регулируют метаболизм глюкозы и липидов [63, 145].

Одной из возможных причин вторичной ИР является состояние хронической гипергликемии (глюкозотоксичность), которое также приводит к десенситизации β -клеток, что проявляется ухудшением их секреторной активности. ИР может присутствовать в различных органах и тканях, вызывая глюкозотоксичность и повышая риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленных атеросклерозом (рис. 5.) [4, 21].



Рис. 5. Модель развития сердечно-сосудистых заболеваний при СД 2 типа на фоне инсулинорезистентности

Многочисленные исследования показывают, что фактор питания наряду с генетической предрасположенностью, возрастом, низкой физической активностью, курением, стрессом вносит существенный вклад в развитие ИР и СД 2 типа [261, 303, 397]. При этом в литературе широко обсуждается вопрос о роли отдельных пище-

вых веществ и диетического рациона в целом в развитии ИР и возможном улучшении чувствительности к инсулину под влиянием соответствующих изменений 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 [397]. Голодание, по данным ряда авторов, также ухудшает чувствительность к инсулину и снижает толерантность к глюкозе у больных СД 2 типа и ожирением [188].

Результаты многих исследований свидетельствуют, что снижение энергетической ценности диеты и коррекция массы тела являются эффективным методом алиментарного воздействия на периферическую ИР и сопутствующую ей гиперинсулинемию [219, 261, 347, 396]. Снижение массы тела сопровождается улучшением чувствительности к инсулину у больных СД 2 типа с ожирением как при резком ограничении калорийности диеты (800 ккал/день и менее) [327, 368], так и при умеренной калорической редукции [36, 37, 300]. G.Sindelka и соавт. [368], изучая краткосрочные эффекты калорической редукции при СД 2 типа, показали, что улучшение действия инсулина отмечается, главным образом, на пострецепторном уровне, а снижение количества рецепторов на эритроцитах, выявленное в процессе исследования компенсируется повышением аффинности этих рецепторов. По данным Е.М. Клебановой [36, 37], Т.Р. Marcovic и соавт. [300], повышение чувствительности к инсулину и улучшение показателей углеводного обмена у больных СД 2 типа под влиянием умеренной редукции калорийности диеты тесно связано с уменьшением абдоминального жира, снижением содержания лептина и резистина, индуцирующего печеночную ИР. Однако S. Klein и соавт. [265] в своей работе не отметили улучшение инсулиновой чувствительности при уменьшении одной только подкожной жировой ткани в процессе липосакции, что, в определенной мере, согласуется с данны-

ми о роли висцерального жира в развитии ИР, обусловленной его метаболической (липолитической) активностью [12, 210].

Таким образом, анализ литературных данных свидетельствует, что коррекция массы тела путем снижения энергетической ценности диеты позволяет уменьшить периферическую ИР у больных СД 2 типа. Вместе с тем, вопросы, касающиеся механизмов улучшения чувствительности тканей к инсулину, определения степени калорийческой редукции диеты, позволяющей наиболее эффективно корригировать периферическую ИР, требуют дальнейшего изучения.

В литературе широко обсуждается вопрос о роли отдельных пищевых веществ в развитии ИР и возможном улучшении чувствительности тканей к инсулину под влиянием соответствующих изменений структуры питания. Более 90 лет назад Н.Р. Himsworth [237] в своей работе впервые провел изучение взаимосвязи между потреблением пищевых веществ, развитием ИР и улучшением действия инсулина у больных диабетом. Автор связал высокий уровень потребления жира с развитием ИР и, наоборот, повышение чувствительности тканей к инсулину с потреблением высокоуглеводной диеты.

В настоящее время получены достаточно убедительные доказательства, что избыточное потребление жира, особенно насыщенных жиров и транс-изомеров жирных кислот, ассоциируется с развитием ИР [144, 149, 261, 280, 350, 352, 353, 389]. Полагают, что ухудшение действия инсулина под влиянием избыточного потребления жира связано с накоплением в скелетных мышцах триглицеридов, снижением активности тирозинкиназы, уменьшением числа транспортеров глюкозы GLUT4, нарушением активности гликогенсинтетазы [293, 373, 397]. Однако многие аспекты взаимосвязи различных типов жирных кислот с развитием ИР изучены недостаточно, а полученные данные противоречивы. Так, по мнению ряда авторов, ПНЖК омега-3 способствуют улучшению действия инсулина, тогда как МНЖК и ПНЖК омега-6 не оказывают выраженного влияния на чувствитель-

ность тканей к этому гормону [303, 353]. Показано, что ПНЖК омега-3 обладают профилактическим действием в условиях развития ИР, обусловленной высокожировой диетой, за счет воздействия на активность фосфотидил инозитол 3' киназы, уровень GLUT-4 в мышечной ткани и экспрессию GLUT-4 в жировой ткани [182]. Несмотря на имеющиеся экспериментальные данные об улучшении действия инсулина под влиянием рыбьего жира, являющегося источником ПНЖК омега-3 [175], результаты клинических наблюдений, касающиеся эффектов ПНЖК омега-3, неоднозначны [3, 261, 389]. Так, Р.И. Алексеева и соавт. [3] отметили снижение постпрандиальной гликемии, уровня триглицеридов и артериального давления у больных СД 2 типа при увеличении соотношения в диете ПНЖК омега-3/омега-6 до 1:4. Однако, по данным I.L. Mostad и соавт. [313], повышение содержания ПНЖК омега-3 в диете до 5,9 г/день за счет рыбьего жира (17,6 мл/день) сопровождалось снижением утилизации глюкозы в процессе изогликемического клемпа и повышением уровня гликемии у больных СД 2 типа по сравнению с пациентами, получавшими кукурузное масло (17,8 мл/день). В исследовании F. Pérez-Jiménez и соавт. [335] показано, что обогащение диеты МНЖК способствует улучшению чувствительности к инсулину у здоровых лиц по сравнению с диетой с высоким содержанием насыщенных жирных кислот, подтверждающие ранее полученные данные об улучшении действия инсулина у больных СД 2 типа под влиянием диеты, обогащенной МНЖК [334].

В настоящее время в связи с изучением особенностей патогенеза СД 2 типа особое внимание уделяется исследованию роли аминокислот в активации комплекса mTOR, не только влияющего на адаптацию/дисфункцию β -клеток, но и модулирующего трансляцию белков через фосфорилирование субстрата инсулинового рецептора-1 и активацию внутриклеточных ферментов, вовлеченных в действие инсулина [322, 326]. Показано, что удаление аминокислот из культуры клеток приводит к нарушению фосфорилирования рибосомальной S6

киназы комплекса mTOR, тогда как добавление аминокислот устраняет этот дефект. Однако до конца остается не ясным, как аминокислоты активируют комплекс mTOR, при этом одним из возможных механизмов рассматривается стимуляция ризосомальной S6 киназы и ингибирование фосфатазы [322].

Известно, что такие аминокислоты, как L-карнитин, таурин и L-аргинин, играют существенную роль в повышении чувствительности к инсулину [261]. A.Giancaterini и соавт. [214] отметили улучшение распределения глюкозы и повышение инсулиновой чувствительности у больных СД 2 типа при внутривенной инфузии L-карнитина. Применение таурина на экспериментальных моделях ИР и СД 2 типа способствовало меньшему накоплению абдоминального жира, снижению гипергликемии, гиперинсулинемии и ИР [132, 320]. В исследованиях P.Lucotti и соавт. [286], P.M.Piatti и соавт. [338] показано, что применение L-аргинина в количестве 8,3 и 9,0 г/день в течение 21 дня и 3-х месяцев (соответственно) сопровождалось нормализацией базального уровня циклического гуанозин-3'-5' монофосфата, увеличением распределения глюкозы, снижением уровня адипонектина, улучшением эндотелиальной функции у больных СД 2 типа.

Во многих публикациях широко обсуждается роль углеводного состава рациона в развитии и прогрессировании ИР [140, 177, 295, 296, 303, 397]. В настоящее время в условиях эксперимента получены достаточно убедительные доказательства, демонстрирующие развитие ИР при избыточном потреблении сахарозы и фруктозы (более 60% и 35% от энергетической ценности рациона соответственно) [140, 177, 189]. По данным M. Dirlwanger и соавт. [185], инфузия фруктозы в количестве 16,7 мкмоль/кг×мин вызывала печеночную и внепеченочную ИР у 6 здоровых лиц при проведении гипергликемического клемпа (уровень гликемии 8 ммоль/л). Возможными механизмами развития ИР при избыточном потреблении фруктозы являются изменение активности транспортеров фруктозы GLUT-5, уменьшение числа инсулиновых рецепторов в скелетной мускулату-

ре и печени, снижение инсулинстимулированного аутофосфорилирования, повышенная секреция триглицеридов [140, 159, 189, 284, 385]. Вместе с тем, С.Lau и соавт. [271], оценивая наличие взаимосвязи между потреблением простых сахаров и развитием ИР у 5675 лиц в возрасте 30–60 лет с использованием гомеостатической модели НОМА, показали, что потребление лактозы положительно ассоциируется с ИР, тогда как потребление глюкозы, фруктозы и общего количества углеводов отрицательно взаимосвязано с ИР. Необходимы дальнейшие исследования по изучению возможной роли моно- и дисахаридов в развитии ИР.

В ряде исследований получены данные, что потребление различных видов ПВ и резистентного крахмала играет важную роль в улучшении чувствительности к инсулину [281, 354, 393]. В условиях эксперимента показано, что улучшение инсулиновой чувствительности под влиянием растворимых ПВ (гуар, псиллиум) определяется аккумуляцией 2-деоксиглюкозы в периферических тканях и увеличением содержания скелетно-мышечной GLUT-4 без активации PI3-киназы [156, 370]. Хотя большинство исследователей считает, что наиболее выраженное влияние на чувствительность тканей к инсулину оказывают растворимые ПВ [261, 326], нерастворимые ПВ также могут способствовать улучшению действия инсулина. М.О. Weickert и соавт. [393] оценили инсулиновую чувствительность у 17 женщин с избыточной массой тела и ожирением в процессе эугликемического гиперинсулинемического клемпа при потреблении хлеба, обогащенного нерастворимыми ПВ (31,2 г/день), в течение 3-х дней. Авторы показали, что потребление хлеба с повышенным содержанием нерастворимых ПВ сопровождается улучшением действия инсулина по сравнению с потреблением традиционного пшеничного хлеба, при этом изменений в уровне липидов, магния, грелина и адипонектина в плазме и сыворотке крови в процессе исследования не отмечено. Согласно данным L.Qi и соавт. [342], высокое потребление ПВ злаковых ассоциируется с повышением уровня

адипонектина в плазме крови у больных СД. Показано, что уровень адипонектина, используемый в качестве одного из маркеров ИР, не только снижен в плазме крови у больных СД типа 2 [Hotta et al., 2000], но и имеет отрицательную взаимосвязь с уровнем глюкозы натощак, отношением общего ХС к ХС липопротеинов низкой плотности и положительную – с ХС липопротеинов высокой плотности у этого контингента больных [218, 299]. M.D.Robertson и соавт. [354] сообщили об улучшении чувствительности к инсулину при 4-х недельном потреблении резистентного крахмала, который, как известно, не подвергается воздействию гидролитических ферментов, не переваривается в тонкой кишке и является субстратом для образования короткоцепочечных жирных кислот в толстом кишечнике [235].

В последние годы в связи с углубленным изучением взаимосвязи ГИ диеты с риском развития ряда хронических заболеваний [134, 148, 184, 248, 362], все больший интерес вызывают данные о влиянии диеты с высоким и низким ГИ на факторы риска развития СД 2 типа и сердечно-сосудистых заболеваний. Показано, что диеты с высоким ГИ ассоциируются с увеличением гликемии и инсулинемии, усилением ИР, сниженным уровнем адипонектина, неблагоприятным воздействием на такие маркеры метаболического синдрома, как триглицериды, ХС липопротеинов высокой плотности и С-реактивный белок [148, 304, 342]. Во многих публикациях отмечено, что диеты с низким ГИ способствуют снижению гликированных белков, атерогенных липопротеинов и ингибитора активатора плазминогена у больных СД типа 1 и 2 [248]. По данным Т.М. Wolever и соавт. [401], потребление углеводсодержащих продуктов с низким ГИ ассоциируется с повышенным уровнем ХС липопротеинов высокой плотности, сниженным риском СД 2 типа и улучшенной чувствительностью тканей к инсулину. Однако прямых доказательств улучшения периферической ИР под влиянием диет с низким ГИ, основанных на использовании современных методов оценки чувстви-

тельности к инсулину (эугликемический гиперинсулинемический клемп и др.), в большинстве исследований не отмечено.

Несомненный интерес представляют данные о роли отдельных микронутриентов в развитии ИР и ее коррекции под влиянием некоторых макро- и микроэлементов, витаминов и других биологически активных компонентов пищи [261, 408].

Известно, что дефицит хрома или его биологически активной формы, глюкозо-толерантного фактора (ГТФ), сопровождается нарушением метаболизма глюкозы и липидов, снижением числа инсулиновых рецепторов, развитием ИР и гиперинсулинемией [129, 261, 309]. В ряде исследований показано, что применение хрома в неорганической или органической форме (30–1000 мкг хрома/день), а также пекарских дрожжей, содержащих хром (23,3 мкг хрома/день), сопровождается снижением уровня HbA_{1c} , базальной и постпрандиальной гликемии, инсулинемии, индекса ИР, улучшением липидных показателей крови, уменьшением накопления висцерального жира у больных СД типа 2 [108, 123, 136, 160, 344, 390]. S.V.Vladeva и соавт. [390] отметили существенное снижение содержания хрома в сыворотке крови у больных СД 2 типа по сравнению со здоровыми лицами ($2,18 \pm 0,87$ нмоль/л против $4,03 \pm 0,96$ нмоль/л соответственно), при этом добавление пиколината хрома в количестве 30 мкг/день к комплексной терапии сопровождалось уменьшением уровня иммунореактивного инсулина и индекса ИР. Полагают, что хром повышает связывание инсулина с рецепторами, увеличивает количество инсулиновых рецепторов и улучшает чувствительность тканей к инсулину за счет увеличения фосфорилирования инсулиновых рецепторов [129]. Однако, наряду с этим, имеются данные и об отсутствии достоверных изменений показателей гликемического контроля при СД 2 типа под влиянием добавок хрома [261, 264]. Полагают, что заместительная терапия хромом может принести положительный эффект в отношении контроля уровня глюкозы при недостатке хрома [41].

В эксперименте установлено, что дефицит цинка сопровождается не только ухудшением секреции инсулина, но и увеличением ИР и нарушением толерантности к глюкозе [309]. Как известно, цинк играет важную роль в гормонорецепторном взаимодействии, повышая связывание инсулина с его рецепторами в гепатоцитах и потенцирует липогенный эффект инсулина в адипоцитах у экспериментальных животных. Однако роль цинка в патогенезе СД до настоящего времени остается недоказанной [309], хотя у части больных СД выявляется снижение содержания цинка в сыворотке и плазме крови, а также в лимфоцитах и гранулоцитах. У больных СД 2 типа с дефицитом цинка дополнительное введение цинка сопровождалось улучшением ответа Т-клеток на фитогемаагглютинин без повышения активности естественных клеток-киллеров. Не исключается значение дефицита цинка в возникновении язв при диабетической стопе. Несмотря на то, что имеются данные об улучшении показателей гликемического контроля у больных СД 2 типа при обогащении диеты цинком (19,9 мг/день) [107] и антиоксидантным эффектом добавок цинка (30 мг/день) [130], эффективность цинка в коррекции периферической ИР до настоящего времени остается недостаточно изученной.

В литературе имеются данные о снижении обеспеченности больных СД 2 типа селеном – эссенциальным микроэлементом, который является необходимым кофактором фермента глутатионпероксидазы (ГП), играющего важную роль в обеспечении антиоксидантной защиты организма [80]. Достижение в процессе диетотерапии оптимальной обеспеченности селеном сопровождалось тенденцией к повышению активности ГП эритроцитов и снижением уровня продуктов ПОЛ [81].

Известно, что ванадий участвует в регуляции инсулиновых рецепторов, повышает окисление глюкозы и улучшает инсулиновую чувствительность в экспериментальных условиях [408]. Хотя величина адекватного и верхнего допустимого уровня потребления вана-

дия определена как 40 мкг и 100 мкг/сутки соответственно [70], применение ванадил сульфата в количестве 100-30 мг/день способствовало снижению базальной гликемии, HbA_{1c} , улучшению печеночной и периферической чувствительности к инсулину у больных СД типа 2 [261]. По мнению ряда авторов, G.Y.Yeh и соавт. [408], необходимы рандомизированные контролируемые исследования, подтверждающие эффективность ванадия в коррекции нарушений углеводного обмена.

В настоящее время установлено, что дефицит магния сопровождается целым рядом неблагоприятных эффектов, в том числе развитием периферической ИР [261, 309]. Как известно, магний является кофактором ферментов, участвующих в окислении глюкозы, модулирует освобождение инсулина, участвует в процессах мембранного транспорта глюкозы, улучшает инсулиновую чувствительность [309, 326, 408]. По данным T.T.Fung и соавт. [202], высокое потребление магния ассоциируется с более низкой концентрацией инсулина натощак в плазме крови у женщин без СД, при этом отмечается положительная взаимосвязь между потреблением магния и чувствительностью к инсулину [288], отрицательная – между потреблением магния и риском СД 2 типа [371]. Имеются данные, что применение магния улучшает чувствительность тканей к инсулину, как у пожилых лиц, так и у больных СД 2 типа [326, 333, 355], хотя благоприятных эффектов добавок магния на гликемический контроль у больных СД 1 и 2 типа в ряде исследований не отмечено [408].

Недостаточно изученными остаются также вопросы, касающиеся влияния некоторых витаминов, в частности витамина Е, на ИР, а полученные результаты противоречивы [261, 326, 408]. С одной стороны, имеются данные, свидетельствующие об улучшении чувствительности тканей к инсулину у больных гипертонической болезнью и СД 2 типа при применении витамина Е в дозе 600 мг/день и 900 мг/день в течение 4-х недель и 4-х месяцев соотв. [326], с другой – о снижении скорости распределения глюкозы и уменьшении

числа инсулиновых рецепторов у больных СД 2 типа под влиянием витамина Е в той же дозе в течение 3-х месяцев [369].

Известно, что α -липоевая кислота является кофактором многих энзимных комплексов и играет заметную роль в процессах окисления глюкозы [193, 408]. В экспериментальных условиях показано, что применение α -липоевой кислоты улучшает чувствительность к инсулину, уменьшает неблагоприятные эффекты фруктозы у инсулинрезистентных животных [223, 377]. По данным W.J. Lee и соавт. [273], улучшение инсулиновой чувствительности под влиянием α -липоевой кислоты связано с активацией АМР-протеинкиназы и снижением накопления триглицеридов в скелетной мускулатуре. В фармакологических дозах α -липоевая кислота (600–1800 мг/день) оказывает антиоксидантное действие, улучшает инсулинопосредованное распределение глюкозы и повышает чувствительность тканей к инсулину у больных СД 2 типа [193, 408]. Вместе с тем, многие аспекты улучшения чувствительности периферических тканей к инсулину под влиянием α -липоевой кислоты требуют дальнейшего изучения.

Гипергликемия при СД способствует развитию окислительного стресса, что может определять необходимость применения в комплексе лечебно-профилактических мероприятий при СД 2 типа микронутриентов и биологически активных веществ, обладающих антиоксидантным действием (витамины Е и С, β -каротин, селен, флавоноиды и др.) [7]. По данным Л.В. Недосуговой и соавт. [59], применение дигидрокверцетина в суточной дозе 120 мг сопровождалось снижением уровня базального и индуцированного малонового диальдегида, повышением активности супероксиддисмутазы и каталазы в эритроцитах у больных СД 2 типа с наличием препролиферативной ретинопатии и доклинической стадии нефропатии. В ряде работ убедительно показано, что полифенольные соединения зеленого чая, в частности, катехины, флавонолы и др., обладают выраженной антиоксидантной активностью, улучшают функцию эндотелия, оказывают антитромботическое действие, благо-

приятно влияют на показатели углеводного и липидного обмена, способствуют снижению массы тела [135, 234, 238, 315]. По данным Nagaо T. и соавт. [315], ежедневное потребление здоровыми мужчинами в течение 12 нед. экстракта зеленого чая, содержащего 690 мг катехинов, сопровождалось более выраженным снижением массы тела и жировой массы тела, ассоциированным с достоверным уменьшением содержания МДА-модифицированных липопротеинов низкой плотности в сыворотке крови, по сравнению с ежедневным потреблением 22 мг катехинов.

Вместе с тем, несмотря на отмеченные в ряде исследований улучшение компенсации углеводного обмена и антиоксидантный эффект при включении в комплексную терапию СД 2 типа ряда микронутриентов и биологически активных веществ с антиоксидантным действиям, Американская диабетическая ассоциация [128] и Российская ассоциация эндокринологов [2, 38] не рекомендуют прием витаминов (в отсутствие клинических признаков авитаминоза) и антиоксидантов ввиду недостаточной изученности отдаленных результатов их применения.

Таким образом, анализ имеющихся в литературе данных свидетельствует о существенной роли отдельных пищевых веществ и диетического рациона в целом в развитии и прогрессировании периферической ИР. Целенаправленная модификация химического состава диеты позволяет улучшить чувствительность тканей к действию инсулина. Однако, несмотря на достаточно большое число исследований, демонстрирующих влияние различных компонентов диетического рациона на резистентность тканей к инсулину, многие вопросы, касающиеся роли макро- и микронутриентного состава диеты в коррекции ИР и других патогенетических механизмов СД типа 2, требуют дальнейшего изучения.

Одним из механизмов, определяющих снижение гликемии натощак и улучшение гликемического контроля в целом, является уменьшение продукции глюкозы печенью (ППП) под влиянием це-

ленаправленной модификации химического состава диеты [106, 232]. В основе ПГП лежат два ключевых процесса: глюконеолиз (расщепление гликогена в печени) и глюконеогенез (синтез глюкозы в печени их углеводистых предшественников – лактата, пирувата, глицерола и аминокислот) [4].

Многочисленные исследования показывают, что при СД 2 типа наблюдается повышение скорости образования глюкозы печенью и при этом уровень гликемии натощак нарастает прямо пропорционально высвобождению глюкозы печенью, являющейся основной причиной развития гипергликемии [41, 181]. Повышение ПГП у больных СД 2 типа обусловлено преимущественно активацией глюконеогенеза и в меньшей степени – изменением гликогенолиза [339]. Это, прежде всего, связано с резистентностью печени к инсулину, вследствие которой, несмотря на компенсаторную гиперинсулинемию, в печени имеется относительный дефицит инсулина, что проявляется отсутствием подавления в ней высвобождения глюкозы [41]. Существенную роль в повышении скорости образования глюкозы печенью и поддержании гипергликемии играет гиперглюкагонемия; аналогичным образом действуют катехоламины, трийодтиронин, кортизол и свободные жирные кислоты (СЖК) [4]. Избыточное поступление в системный кровоток и печень субстратов глюконеогенеза – лактата, аланина и глицерина, – также способствует повышению ПГП. Ускоренное окисление СЖК, обусловленное относительным дефицитом инсулина, стимулирует глюконеогенез и приводит к нарастанию гипергликемии.

Установлено, что диетотерапия позволяет уменьшить или даже нормализовать ПГП и, таким образом, способствует заметному снижению базальной гликемии у больных СД 2 типа. Наиболее существенный вклад в достижение этого эффекта вносит калорическая редукция диеты [232]. По данным R.R.Henry и соавт. [233], пролонгированное лечение больных СД 2 типа низкокалорийной диетой приводит к уменьшению ПГП натощак в среднем на 40%, что сопровождается значительным

снижением уровня базальной гипергликемии. Одновременно, авторы констатировали уменьшение сывороточного уровня глюкогона в среднем на 38% и СЖК в среднем на 52%. Снижение ПГП у больных СД 2 типа под влиянием калорической редукции диеты отмечено и другими авторами [300]. По данным F. Capstick и соавт. [157], применение резко редуцированной по калорийности диеты у больных СД 2 типа с сопутствующим ожирением (индекс массы тела – $38,7 \text{ кг/м}^2$) сопровождалось не только улучшением секреции инсулина, но и уменьшением уровня аланина в плазме – аминокислоты, являющейся источником ресинтеза глюкозы в организме (субстрат для глюконеогенеза). Следует отметить, что повышение в сыворотке крови уровня кетоновых тел, наблюдаемое при калорической редукции диеты, снижение гиперглюкогемии и уровня СЖК могут способствовать снижению ПГП при СД 2 типа.

Увеличение продукции короткоцепочечных жирных кислот, образующихся в процессе ферментации в толстом кишечнике растворимых ПВ, может способствовать подавлению ПГП, снижению печеночного глюконеогенеза и улучшению толерантности к глюкозе при СД 2 типа.

Как известно, короткоцепочечные жирные кислоты образуются в толстой кишке в процессе ферментации из непереваренных и неабсорбированных углеводов (ПВ, резистентный крахмал, олигосахариды и др.) [158, 190, 287]. На первом этапе непереваренные углеводы под действием ферментов, продуцируемых кишечной микрофлорой, гидролизуются до составляющих их мономеров, главным образом глюкозы, галактозы, арабинозы и др. В дальнейшем метаболизм этих мономерных сахаров осуществляется гликолитическим путем в цикле Эмбдена-Меергофа до образования конечных продуктов – короткоцепочечных жирных кислот (в основном до ацетата, пропионата и бутирата) и газов (CO_2 , H_2 , CH_4). Ацетат и пропионат быстро абсорбируются в толстой кишке, поступают в общий кровоток и достигают печени. Следует отметить, что количество и тип образующихся короткоцепочечных жирных кислот частично зависит от количества и качественного состава уг-

леводов, поступающих в толстый кишечник и, таким образом, от углеводного состава диеты. В частности, ферментация крахмала приводит к образованию короткоцепочечных жирных кислот с преобладанием бутирата (29%), тогда как при ферментации пектина количество бутирата является минимальным (2%) [190]. Другими факторами, влияющими на процесс ферментации, являются растворимость субстратов, моторика кишечника и индивидуальные различия в кишечной микрофлоре [158]. Ректальные инфузии ацетата и пропионата в возрастающей концентрации приводили к повышению содержания ацетата в сыворотке у здоровых лиц и снижению у них уровня глюкозы крови. При двукратном увеличении концентрации ацетата и пропионата наблюдалось существенное снижение содержания СЖК, общего ХС и триглицеридов в крови. Установление этого факта требует дополнительного изучения механизмов, лежащих в основе снижения ППП под влиянием короткоцепочечных жирных кислот, в том числе и у больных СД 2 типа.

Таким образом, анализ имеющихся в литературе данных свидетельствует о существенной роли отдельных пищевых веществ и диеты в целом в коррекции основных патогенетических механизмов СД 2 типа. Любой диетический рацион должен обеспечить каждого пациента необходимым количеством пищевых (в том числе эссенциальных) и биологически активных веществ с учетом механизмов, участвующих в развитии нарушений гомеостаза глюкозы, особенностей течения заболевания, факторов риска сердечно-сосудистых осложнений, нарушений, выявляемых у больных на геномном, протеомном и метаболомном уровнях. При организации лечебного питания больных СД 2 типа необходимо осуществлять целенаправленную модификацию химического состава диеты, что позволяет повысить инсулинпродуцирующую функцию β -клеток, улучшить чувствительность периферических тканей к действию инсулина, уменьшить ППП. Однако, несмотря на большое число исследований, демонстрирующих влияние различных компонентов диеты на основные звенья патогенеза СД 2 типа, многие аспекты механизма действия диетоте-

рапии при этом заболевании до настоящего времени остаются недостаточно изученными. Результаты клинических наблюдений и исследований зачастую противоречивы, интерпретация их затруднена из-за неоднородности изучаемого контингента больных, различий в химической структуре применяемых диет, различных методических подходов, разных условий наблюдения. Многие вопросы, касающиеся роли количества и качественного состава белка, содержания ПВ, витаминов, микроэлементов, калорийческой редукции диеты в коррекции секреторной недостаточности β -клеток и инсулинорезистентности при СД 2 типа требуют дальнейшего изучения.

ГЛАВА 4. СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИЕТОТЕРАПИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

В рационе больных СД 2 типа обеспечивается необходимое количество и оптимальное соотношение всех основных пищевых веществ, таких как белки, жиры и углеводы, а также микронутриентов (витаминов, минеральных веществ, микроэлементов), т.к. недостаточное или избыточное потребление одного из них может привести к нарушению метаболического контроля СД [4, 7]. При медикаментозной терапии инсулином или пероральными сахароснижающими препаратами особое значение приобретает контроль за содержанием углеводов в рационе, при сочетании СД и ожирения контроль энергетической ценности диеты, при диабетической нефропатии контролируется количество потребляемого белка, а при сочетании СД с атеросклерозом на фоне нарушений липидного обмена обеспечивается целенаправленная модификация жирового состава диеты [4]. Успехи диабетологии и нутрициологии в расшифровке механизмов влияния эссенциальных нутриентов, биологически активных веществ и их комбинаций на основные звенья патогенеза СД 2 типа обуславливают необходимость модификации и конкретизации ряда существующих положений по формированию белкового, жирового, углеводного, витаминного и минерального состава диеты.

Важнейшим принципом планирования питания при СД 2 типа является выбор пищевых продуктов, которые включаются в диетический рацион, в том числе и специализированных пищевых продуктов с модифицированным углеводным профилем, обладающих доказанной лечебной эффективностью [100].

Общепризнанно, что в зависимости от типа сахарного диабета цели и задачи лечебного питания принципиально отличаются [4].

При СД 2 типа главной целью диетотерапии, которая рассматривается как необходимая составная часть лечения при любом варианте медикаментозной сахароснижающей терапии [2], является до-

стижение и поддержание нормальной массы тела, что приводит к уменьшению инсулинорезистентности и улучшению компенсации углеводного обмена при этом заболевании. По данным А.В. Evert и соавт. [194], применение индивидуализированной диетотерапии при СД 2 типа позволяет снизить уровень гликированного гемоглобина HbA1c от 0,5 до 2%. Без диетотерапии любое лечение обречено на низкую эффективность или неудачу.

При СД 1 типа питание пациента может быть либерализовано [4, 7], то есть обученный больной может потреблять разнообразную пищу. Питание при СД 1 типа учитывается для коррекции дозы инсулина [38], при этом главной целью является научить пациента правильно подбирать дозу инсулина соответственно той пище, которую он потребляет.

Общими целями лечебного питания при СД являются [4, 131]:

- обеспечение организма необходимыми пищевыми веществами и энергией;
- уменьшение избыточной массы тела и степени ожирения;
- улучшение показателей гликемического контроля, в том числе снижение и поддержание необходимого уровня базальной и постпрандиальной гликемии, снижение гликированного гемоглобина HbA1c;
- достижение оптимального уровня липидных показателей крови (общего ХС, ХС липопротеинов низкой, очень низкой и высокой плотности, триглицеридов);
- снижение и/или нормализация артериального давления;
- предупреждение острых метаболических нарушений (гипогликемии, лакто- и кетоацидоза);
- снижение риска поздних осложнений, в том числе риска сердечно-сосудистых заболеваний;
- улучшение качества жизни пациентов.

Диетотерапия издавна рассматривалась как краеугольный камень длительного лечения больных СД 2 типа, при этом рекомендации относительно содержания в диете углеводов, белков и жиров в течение последних 65 лет заметно изменились (табл.9.) [41].

Таблица 9. Изменение рекомендаций по содержанию основных пищевых веществ от энергетической ценности диетического рациона

Год	Углеводы	Белки	Жиры
1950	40	20	40
1971	45	20	35
1986	60	12–20	< 30
1994	*	12–20	*#
* – основывается на оценке состояния питания и целях терапии			
# – менее 10% от энергетической ценности рациона			

Из табл.9. видно, что рекомендации по формированию химического структуры диетического рациона при СД за последние десятилетия претерпели существенные изменения – от резкого ограничения содержания углеводов в диете, неминуемо приводящего к увеличению количества жира, до увеличения количества углеводов с соответствующей коррекцией жирового компонента диеты. Основанием для пересмотра существовавших рекомендаций послужили данные о лучшей компенсации углеводного и липидного обмена при использовании у больных СД 2 типа диеты с физиологически обоснованным количеством углеводов и жиров. Принцип физиологической диеты для больных СД был разработан С.Г. Генесом и Е.Я. Резницкой (1943). За рубежом вплоть до 80-годов прошлого века рекомендовалась диета с резким ограничением углеводов и повышенным содержанием жиров для сохранения суточной калорийности пищи, рекомендованная американским эндокринологом Э. Джослином. После 1980 г. комитет экспертов ВОЗ на основании изучения секреции гормонов ЖКТ рекомендовал диету, близкую к физиологической, обозначив ее как «диету, обогащенную углеводами» [7].

В настоящее время общепризнанно, что неадекватное количество и неоптимальное соотношение углеводов и жиров в диете не только усугубляет метаболические нарушения, характерные для СД, но и способствует повышению риска развития СД 2 типа и прогрессированию сосудистых осложнений [326, 352].

Принимая во внимание потребности пациентов с СД в пищевых веществах и энергии, некоторые международные и национальные диабетические организации ряда стран разработали рекомендации по уровню потреблению основных пищевых веществ, базирующиеся на принципах доказательной медицины (табл.10.). Среди этих организаций – Американская диабетическая ассоциация (ADA), Европейская ассоциация по изучению диабета (EASD), Диабет Великобритании (Diabetes UK) и Канадская диабетическая ассоциация (CDA) [4].

Из табл. 10. следует, что имеются определенные различия в рекомендуемом соотношении макронутриентов, но в целом в рекомендациях нет существенных разногласий относительно содержания в диете белков, жиров, насыщенных, моно- и полиненасыщенных жирных кислот и углеводов.

Рекомендации отечественных эндокринологов регулярно обновляются и базируются на международном и отечественном опыте оказания помощи больным СД. Согласно актуализированным клиническим рекомендациям «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» [38], идеального процентного соотношения калорий из белков, жиров и углеводов для всех пациентов с СД не существует, при этом рекомендации формируются на основе метаболических целей и анализа состояния питания с учетом персональных предпочтений.

Таблица 10. Рекомендуемый некоторыми международными и национальными диабетическими организациями ряда стран уровень потребления основных пищевых веществ

Пищевые вещества	ADA (% от ЭЦ диеты)	EASD (% от ЭЦ диеты)	Diabetes UK (% от ЭЦ диеты)	CDA (% от ЭЦ диеты)
Белки	15–20	10–20	≤1 г/кг массы тела	15–20
Жиры	Индивидуальный подбор	25-35	<35	≤30
НЖК	<7	<10	<10	≤10
МНЖК	Индивидуальный подбор	60–70 для углеводов и <i>cis</i> - МНЖК	10–20 <i>cis</i> -МНЖК	Следует включать в рацион при любой возможности
ПНЖК	~10	≤10	<i>n</i> -6 <10 <i>n</i> -3, рыба 1 или 2 раза в неделю	<10
Углеводы	Индивидуальный подбор, высокое содержание ПВ, низкий ГИ	Индивидуальный подбор, 45–60 (углеводы + жиры в целом); высокое содержание ПВ, низкий ГИ	45–60 Особое значение придается пищевым продуктам с низким ГИ	50–60 Преимущественное потребление пищевых продуктов с низким ГИ

4.1. Энергетическая ценность диеты

Как известно, основным требованием при построении диетического рациона для пациентов СД 2 типа является ограничение калорийности диеты, степень редукции которой определяется индивидуально и зависит от выраженности ожирения, наличия сопутствующих заболеваний, возраста больных, их физической активности [4, 114, 116, 327]. Оптимальным считается ограничение калорийности

диеты, не превышающее 40% (500–1000 ккал) от физиологической потребности в энергии. Больным СД 2 типа рекомендуется умеренно гипокалорийное питание, но не менее 1500 ккал в сутки (мужчины) и 1200 ккал в сутки (женщины) [2]. Увеличение отрицательного энергетического баланса на фоне повышения физической активности больных (плавание, дозированная ходьба, лечебная физкультура) обеспечивает снижение массы тела в среднем на 0,5-1 кг/неделю. Показано, что даже при умеренной редукции массы тела (на 5–10%) повышается чувствительность тканей к инсулину, снижается гиперинсулинемия и уменьшается продукция глюкозы печенью, что позволяет существенно улучшить состояние здоровья пациентов СД 2 типа и качество их жизни за счет улучшения контроля гипергликемии, дислипидемии, артериальной гипертонии и др. [106, 232, 266, 341, 356, 398]. Согласно рекомендациям ADA, у больных с выраженной инсулиновой резистентностью необходимы снижение суточной калорийности пищи и умеренное снижение массы тела, что быстро приводит к менее выраженной инсулиновой резистентности (высоко достоверные доказательства, уровень А) [7]. Положительный эффект снижения массы тела в отношении гликемического контроля, липидов и артериального давления наиболее эффективно в ранний период заболевания при одновременном применении физических нагрузок и обучающих программ [38, 194].

В литературе имеются данные, что использование резко редуцированных по калорийности диет (400–800 ккал/день) с дополнительным включением микронутриентов (витамины, минеральные вещества, эссенциальные жирные кислоты) сопровождается более значительным снижением массы тела и нормализацией показателей гликемического контроля у большинства больных СД 2 типа с морбидным ожирением [291]. Однако применение диет с очень низкой калорийностью часто приводит к развитию таких побочных эффектов, как слабость, утомляемость, выпадение волос, сухость кожи, запоры, подагра, желчекаменная болезнь и др. [11], в связи с чем они

назначаются на короткое время (2–3 недели) при неэффективности традиционных диетических мероприятий и применяются в стационарных условиях только при наличии медицинских показаний (морбидное ожирение при индексе массы тела более 40 кг/м²) [11, 114, 116, 318].

В целях повышения энергетического дисбаланса и активации снижения массы в диетотерапии больных СД 2 типа традиционно используются гипокалорийные разгрузочные дни (500–800 ккал/день) [4, 114], к числу которых относятся такие разгрузочные дни, как:

- мясной – 300 г отварного мяса, приготовленного без соли, с овощным (кроме картофеля) гарниром (по 100 г), равномерно распределяемых в течение дня;
- рыбный – вместо мяса используется рыба в том же количестве;
- творожный – 500 г творога, лучше обезжиренного, который делится на 5 равных порций;
- молочный или кефирный – 1,5 л молока или кефира, разделенных на 6 приемов;
- яблочный – 1,5 кг сырых или печеных яблок и др.

У больных СД 2 типа с нормальной массой тела калорийность диеты должна соответствовать физиологическим потребностям организма с учетом уровня энерготрат, что составляет в среднем 2000–2500 ккал/день [4, 114].

4.2. Белки

Анализ литературных данных свидетельствует, что рекомендации относительно белковой части рациона больных СД за последние десятилетия не претерпели существенных изменений [41, 114].

В настоящее время рекомендуемое содержание белка в диете больных СД составляет 15–20% от общей калорийности рациона

при нормальной функции почек [7, 114, 124, 327], что соответствует 1,0–1,1 г белка на кг нормальной массы тела [83]. Соотношение животного и растительного белка при этом должно быть равным. При увеличении количества белка в диете соотношение животного и растительного белка уменьшается с 1:1 до 1:2 [114].

По данным M.J.Franz и соавт. [198], M.C.Gannon и соавт. [204], потребляемый с пищей белок не увеличивает концентрацию глюкозы в плазме крови, но приводит к повышению уровня инсулина в сыворотке крови как у здоровых лиц, так и больных СД 2 типа. В ряде исследований показано, что применение высокобелковых диет с содержанием белка более 20% от общей калорийности сопровождается снижением уровня глюкозы и инсулина, уменьшением аппетита и увеличением чувства насыщения у больных СД 2 типа [203, 207].

По данным других авторов, высокобелковые диеты не имеют заметных преимуществ в коррекции липидного спектра крови по сравнению с диетами с повышенным содержанием углеводов (55% от общей калорийности), при этом высокоуглеводные диеты оказывают более выраженное положительное влияние на показатели углеводного обмена [364].

Низкобелковые диеты применяются у больных СД 2 типа с развитием диабетической нефропатии [24, 327]. Степень ограничения количества белка в диете, его качественный состав определяются с учетом выраженности нарушений азотовыделительной функции почек. Согласно существующим рекомендациям, содержание белка в диете больных диабетом на стадии микроальбуминурии соответствует 12–15% от общей калорийности рациона, что составляет не более 1 г белка на кг массы тела [24]. На стадии выраженной протеинурии содержание белка в диете ограничивается до 0,8 г на кг массы тела [327]. Эффективность низкобелковой диеты доказана в многочисленных исследованиях, показавших уменьшение протеинурии

и замедление прогрессирования поражения почек у больных СД с диабетической нефропатией [225, 317, 340].

Имеются данные, что модификация качественного состава белка диеты позволяет воздействовать на факторы риска сосудистых осложнений при СД 2 типа [326]. По данным В.А. Мещеряковой и соавт. [57], замена 2/3 общего белка в рационе больных СД 2 типа соевым белком (60 г/сут) сопровождается снижением уровня базальной гипергликемии и гипертриглицеридемии. В многочисленных экспериментальных исследованиях получены убедительные данные о гипохолестеринемическом и антиатерогенном действии соевого белка [96]. В ранее опубликованных работах отмечено гипогликемическое действие соевого белка и увеличение чувствительности тканей к инсулину под его влиянием [112, 131], обусловленное, возможно, высоким содержанием в нем аргинина. Показано, что применение диеты с включением соевого белка приводит к снижению гиперfiltrации и альбуминурии, поэтому замена животного белка соевым в диете рассматривается как превентивная мера для больных СД. В итоге благоприятные эффекты соевого белка у пациентов СД лежат в основе рекомендаций потреблять 10 г соевого белка два раза в день [131].

Следует отметить, что предпочтительными источниками белка в диете больных СД 2 типа являются продукты животного и растительного происхождения, такие как мясо, рыба, молочные продукты, яйца (яичный белок), крупы (гречневая, овсяная, перловая), зерновые (с включением молочного и соевого белка), бобовые (чечевица, фасоль, горох, соевые продукты).

4.3. Жиры

Одной из целей диетической терапии больных СД 2 типа является достижение оптимального уровня липидных показателей крови, количественные и качественные изменения которых рассматривают-

ся в качестве ведущего патогенетического фактора в формировании атеросклеротического поражения сосудов при этом заболевании.

Как известно, сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной летальных исходов у 52% пациентов с СД [312]. Распространенность ишемической болезни сердца в 2–4 раза, риск развития острого инфаркта миокарда в 6–10 раз и мозговых инсультов в 4–7 раз выше при наличии СД 2 типа, чем без него [58]. Наиболее характерными нарушениями липидного спектра крови при СД 2 типа является гипертриглицеридемия и снижение концентрации ХС липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) [65, 125], выявляемые по данным Фремингамского исследования у 17–25% больных СД. Достаточно часто при этом заболевании обнаруживается повышение содержания ХС в плазме крови, однако частота гиперхолестеринемии у больных СД 2 типа существенно не отличается от таковой, выявляемой среди лиц, не страдающих СД. Имеются доказательства, что повышение ТГ, общего ХС и снижение ХС ЛПВП не только увеличивает риск возникновения ИБС, но и сопровождается 2–4-кратным повышением риска сердечно-сосудистой смерти у этого контингента больных. Наряду с количественными изменениями липидных показателей крови, при СД 2 типа выявляются качественные изменения липопротеинов, приводящие к повышению их атерогенности [65, 125]. В частности, у этой категории больных имеет место повышение содержания мелких и плотных липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), преобладание которых сопряжено с увеличением риска развития инфаркта миокарда и ИБС. В ряде исследований получены данные об увеличении при СД количества окисленных ЛПНП, которые, как полагают, являются более атерогенными, чем немодифицированные ЛПНП. Таким образом, снижение и/или нормализация показателей липидного профиля у больных СД 2 типа имеет важное прогностическое значение, как в отношении развития коронарного атеросклероза, так и в плане снижения риска сердечно-сосудистой смерти при этом заболевании.

Согласно существующим рекомендациям [131, 154, 327], в рационе больных СД 2 типа контролируется общее количество жира, содержание которого не должно превышать 30% от суточной калорийности рациона, уменьшается количество насыщенных жиров до 7% от общей калорийности и ХС до 200 мг/сутки, минимизируется содержание в диете транс-изомеров жирных кислот. Соотношение между НЖК:МНЖК:ПНЖК считается наиболее оптимальным, если составляет 1:1:1 [114]. Вместе с тем, в работах последних лет [115, 199, 357] показано, что замена части НЖК мононенасыщенными или обогащение диеты МНЖК (олеиновая кислота) приводит к столь же эффективному уменьшению содержания ХС и ХС ЛПНП, как и применение низкожировой диеты. По данным Х.Х. Шарафетдинова и соавт. [115], увеличение в гипокалорийной диете МНЖК до 19% от общей калорийности сопровождалось более выраженной тенденцией к снижению послепищевой гликемии, содержания общего ХС и триглицеридов в сыворотке крови у больных СД 2 типа по сравнению с традиционной гипокалорийной диетой. В последние годы в литературе активно обсуждается возможность повышения эффективности диетотерапии в коррекции липидных нарушений за счет включения в диету различных источников ПНЖК семейства ω -3 [3, 391]. Имеющиеся данные свидетельствуют, что повышение содержания в диете ПНЖК омега-3 до 2,5 мг/день за счет рыбьего жира при соотношении ПНЖК омега-3/омега-6, равном 1:4, сопровождается достаточно выраженным гипополипидемическим эффектом, преимущественно в коррекции гипертриглицеридемии и отсутствием эффекта при включении в диету льняного масла [3]. Для снижения риска развития сосудистых осложнений рекомендуется включение в диету ПНЖК омега-3 в количестве, составляющим не менее 1% от общей калорийности рациона [114]. По данным Y.M.Lee и соавт. [274], растительные стеролы и стано́лы в количестве 2 г/день, блокирующие абсорбцию пищевого ХС и влияющие на обмен ХС

в печени, снижают общий ХС и ХС ЛПНП в плазме крови у больных СД 2 типа.

Вместе с тем вопросы, касающиеся повышения эффективности диетотерапии в снижении риска развития сосудистых осложнений при СД 2 типа при модификации жирового состава диеты требуют дальнейшего изучения.

Преимущественными источниками жира в диете для больных СД 2 типа являются продукты животного происхождения (нежирные сорта мяса и птицы, речная и морская рыба, низкожирные молочные продукты, сливочное масло), растительные масла (подсолнечное, кукурузное, оливковое, соевое, льняное), маргарины со сниженным содержанием НЖК и обогащенные ПНЖК.

4.4. Углеводы

При формировании углеводного состава диеты при СД типа 2 пристальное внимание уделяется обеспечению адекватного количества и качественного состава углеводов [4, 114, 327, 359].

Как известно, углеводы пищи обеспечивают энергетические потребности организма, служат пластическим материалом и являются основным фактором, определяющим величину постпрандиальной гликемии [366]. В настоящее время в диете больных СД типа 2 регламентируется содержание углеводов, составляющее от 50 до 60% от общей калорийности рациона [4, 21, 114, 198], при этом не рекомендуется уменьшение общего содержания углеводов менее 130 г/день [127, 327].

Одним из основных требований, предъявляемых к диетотерапии больных СД, является резкое ограничение или исключение из рациона легкоусвояемых рафинированных углеводов [4, 114]. Известно, что содержащиеся в пище моно- и дисахариды играют существенную роль в модуляции послепищевой гликемической реакции у больных СД, при этом различия в скорости всасывания и ме-

таболизме простых сахаров обуславливают разную степень повышения постпрандиальной гликемии после их потребления [251]. Наиболее быстрое и резкое повышение уровня сахара в крови отмечается после потребления глюкозы или сахарозы, тогда как фруктоза, не оказывающая стимулирующего влияния на секрецию β -клеток, приводит к существенно меньшему повышению постпрандиальной гликемии и инсулинемии, в том числе у больных СД 2 типа [11, 189]. Избыточное потребление рафинированных сахаров сопровождается также неблагоприятными изменениями липидного спектра крови. Глюкоза, увеличивая всасывание жира, стимулирует пищевую гиперлиппротеинемию. Фруктоза при избыточном содержании в пище способствует повышению уровня триглицеридов, мочевой и молочной кислоты в крови [56, 140, 199], что лимитирует ее применение в лечебном питании при СД 2 типа.

С целью повышения гипогликемического и гипохолестеринемического действия диетотерапии рацион больных СД обогащается растворимыми и нерастворимыми ПВ как за счет широкого включения в диету натуральных растительных продуктов (зерновые, крупы, овощи, бобовые, фрукты, ягоды), так и использования дополнительных источников ПВ (пшеничные, ржаные, ячменные, овсяные отруби, пектин, метилцеллюлоза, бета-глюкан и др.) [4, 114]. По данным многих авторов, обогащение диеты различными источниками ПВ ассоциируется не только со снижением риска развития СД 2 типа [305], но с улучшением показателей углеводного и липидного обмена у этого контингента больных [287]. В диете больных СД обеспечивается содержание ПВ, составляющее 25–40 г/день или 15–25 г/1000 ккал [114, 131]. При показателях количество ПВ в диете может быть увеличено до 60 г/день, преимущественно за счет их дополнительных источников [198]. Избыточное потребление ПВ (более 60 г/день), особенно растворимых, сопровождается снижением всасывания незаменимых макро- и микроэлементов – кальция, магния, железа, меди, цинка и ряда водорастворимых витаминов [43].

В настоящее время с целью повышения эффективности диетотерапии больных СД рекомендуется целенаправленное снижение ГИ диеты за счет преимущественного использования углеводсодержащих продуктов с низким ГИ [114, 116]. Целенаправленное снижение ГИ диеты позволяет не только повысить эффективность диетотерапии в коррекции постпрандиальной и базальной гипергликемии, но и оптимизировать ее химическую структуру за счет снижения в диете количества жира, увеличения содержания ПВ, особенно растворимых, и уменьшения калорийности рациона, что способствует лучшей компенсации метаболических нарушений.

Преимущественными источниками углеводов в диете больных СД 2 типа являются растительные продукты – зерновые, крупы, овощи и фрукты.

4.5. Витамины, макро- и микроэлементы

При построении лечебных рационов для больных СД 2 типа важное значение имеет обеспечение адекватного содержания в диете витаминов, минеральных веществ и микроэлементов [114, 327].

Как известно, СД часто ассоциируется с низкой обеспеченностью или дефицитом ряда микронутриентов [79, 106, 309], что сопровождается нарушением процессов утилизации глюкозы, ухудшением секреции инсулина, активацией сводобно-радикального окисления липидов. Дефицит витаминов – кофакторов ферментов: фолиевой кислоты, витамина В₆ и В₁₂, участвующих в метаболизме ГЦ, – приводит к развитию ГГЦ [73, 365, 374], распространенность которой среди больных СД 2 типа составляет от 26-31%. Повышение гомоцистеина в сыворотке крови оказывает повреждающее действие на сосудистую стенку за счет окислительного стресса, в условиях которого отмечается повышение интенсивности процессов ПОЛ. Предполагают, что при СД 2 типа ГГЦ может усугублять эндотелиальную дисфункцию, ускорять развитие атеросклеротических процессов, повышать агрегационную способность тромбоцитов и их ад-

гезивные свойства [73]. Двухмесячный прием фолиевой кислоты в дозе 5 мг/сут в сочетании с витамином В₁₂ (6 мкг/сут) и витамином В₆ (4 мг/сут) способствовал снижению уровня гомоцистеина в сыворотке крови на 34% и улучшению кровотока в зоне микроциркуляции с нивелированием клинических проявлений микроангиопатии.

При дефиците витамина D наблюдается более высокий уровень гликированного гемоглобина, базальной и постпрандиальной глюкозы, мочевой кислоты в сыворотке крови у больных СД 2 типа по сравнению с пациентами, оптимально обеспеченными этим витамином [409]. Дефицит витамина D у данной группы больных может привести к развитию поздних осложнений, таких как диабетическая нефропатия и диабетическая стопа [278, 383].

По данным ряда авторов [408], применение витамина Е в дозе 900–1200 мг/день в течение 3–4 месяцев сопровождалось снижением уровня HbA_{1c}, базальной и постпрандиальной гликемии у больных СД 2 типа. Показано, что обогащение диеты витаминами-антиоксидантами и бета-каротином сопровождается достоверным повышением содержания аскорбиновой кислоты и бета-каротина в плазме крови и уменьшением активности процессов ПОЛ у больных СД 2 типа [106].

Вместе с тем в литературе имеются сведения об отсутствии существенного влияния витаминов-антиоксидантов на гликемический контроль и исходы сердечно-сосудистых заболеваний, а также о потенциальной опасности использования больших доз витамина Е, каротина и других антиоксидантов для профилактики сосудистых осложнений диабета [228, 268].

Адекватное поступление витаминов, обладающих высокой биологической активностью и требующихся организму в очень небольших количествах (от нескольких мкг до десятков мг), необходимо для поддержания в действенном состоянии адаптационного потенциала, позволяющего сопротивляться организму любым

нагрузкам физической, химической и биологической природы. При недостаточном поступлении витаминов с пищей адаптационный потенциал становится крайне низким, что не позволяет реализовать генетический потенциал человека, заложенный в его организме для поддержания здоровья [39].

Для адекватного обеспечения больных СД 2 типа витаминами, являющимися незаменимыми факторами питания, в диету включаются традиционные продукты-источники витаминов, диетические продукты и биологически активные добавки (БАД) к пище, обогащенные витаминами, в том числе витаминами-антиоксидантами – А, Е, С и β -каротином [114]. Основными источниками аскорбиновой кислоты являются фрукты, ягоды, шиповник, овощи, витамина Е – растительные масла (соевое, кукурузное, подсолнечное), орехи, семечки. Следует учитывать, что рафинация, термическая обработка уменьшают содержание витамина Е в растительных маслах. Витамин Е также содержится в муке грубого помола, гречневой и овсяной крупах, бобовых, однако в значительно меньших количествах. Основными источниками витамина А являются молочный жир, сыр, яичный желток, продукты, которые ограничиваются в диете больных СД 2 типа с повышенным риском развития сосудистых осложнений. Поэтому в рационе рекомендуется шире использовать продукты, богатые β -каротином – морковь, сладкий перец, зеленый лук, петрушка, яблоки, цитрусовые. В диету включаются диетические продукты, обогащенные витаминами и β -каротином. Коррекция витаминodefицита, особенно при использовании гипокалорийных рационов, не обеспечивающих необходимое количество большинства витаминов, достигается регулярным применением поливитаминных препаратов.

С целью повышения антигипертензивного эффекта диетотерапии и эффективной коррекции артериальной гипертензии при СД 2 типа в диете ограничивается содержания натрия до 1200–2300 мг/день (50–100 ммоль/день), что соответствует 3000–6000 мг поваренной соли [114, 126, 127, 327]. Гипотензивный эффект диетотера-

пии потенцируется увеличением в рационе ионов калия до 5 г/день и магния до 500 мг/день за счет растительных продуктов, богатых калием и магнием (сухофрукты, свекла, красный перец, тыква, кабачки, капуста, гречневая и овсяная крупы, бобовые, черная смородина, морская капуста, орехи). Одновременно в диете обеспечивается оптимальное содержание и соотношение кальция и фосфора, при этом оптимальным считается содержание кальция, составляющее 0,8–1,0 г/сутки при соотношении кальция и фосфора, равном 1:1. У больных пожилого возраста рекомендуемое потребление кальция составляет не менее 1200 мг в день [124], при этом для оптимальной абсорбции кальция необходимо обеспечить адекватный уровень потребления витамина D (400–600 МЕ/сут) [198]. Наилучшим источником кальция являются молочные продукты (молоко, кефир, творог, сыр), фосфора – мясные, рыбные и молочные продукты.

В ряде исследований показано, что применение хрома в неорганической и органической форме в количестве 50–1000 мкг/день сопровождается существенным снижением уровня HbA_{1C} , базальной и постпрандиальной гликемии и инсулинемии, улучшением липидных показателей крови у больных СД 2 типа [108, 123, 160]. Однако, наряду с этим, имеются данные и об отсутствии достоверных изменений показателей гликемического контроля при СД 2 типа под влиянием добавок хрома [126, 137]. Учитывая роль хрома в поддержании нормального гомеостаза глюкозы и снижении риска развития сердечно-сосудистых осложнений, в диете обеспечивается адекватное содержание хрома, составляющее 200–250 мкг/сут [114]. Основными источниками хрома являются пекарские дрожжи, ржаная и пшеничная мука грубого помола, бобовые, перловая крупа.

В процессе диетотерапии контролируется поступление с пищей цинка в количестве не менее 15 мг/сутки [114]. По данным R.A. Anderson и соавт. [130], сочетанное применение цинка (30 мг/день) и хрома (400 мг/день) сопровождалось уменьшением ак-

тивности процессов перекисного окисления липидов у больных СД 2 типа, при этом у 30% больных до начала исследования отмечалось снижение содержания цинка в плазме крови менее 10,7 ммоль/л. Основными источниками цинка являются мясо, птица, бобовые, орехи.

В литературе имеются данные [79, 80], что у подавляющего большинства больных СД 2 типа отмечается снижение обеспеченности селеном, которая усугубляется в процессе 3-х недельного лечения гипокалорийной диетой. Ухудшение обеспеченности селеном может быть причиной снижения антиокислительной защиты организма и повышения риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у этого контингента больных. В связи с чем, в процессе диетотерапии обеспечивается адекватный уровень потребления селена, соответствующий 70 мкг/сут [70]. По данным Н.Д. Скрипченко [81], оптимальный уровень потребления селена, восстанавливающий обеспеченность этого микроэлемента и достоверно снижающий процессы ПОЛ у больных СД 2 типа, составляет 185 мкг в день. Основными источниками селена в пище являются мясо, морская рыба, бобовые.

В процессе диетотерапии контролируется адекватное поступление с пищей марганца, составляющее 2 мг/сутки [70]. Биологическая роль марганца определяется его участием в углеводном и липидном обмене, синтезе белка и нуклеиновых кислот. Дефицит марганца в пище нарушает утилизацию глюкозы, приводит к развитию инсулиновой недостаточности, нарушениям в обмене аминокислот и синтезе мочевины. Добавление марганца в рацион при его недостаточности восстанавливает нарушенную толерантность к глюкозе. Основные источники марганца в пище – зерновые, бобовые, орехи.

В литературе имеются сведения, полученные в неконтролируемых исследованиях, об улучшении показателей гликемического контроля у больных СД 2 типа под влиянием добавок ванадия [408]. Однако необходимы рандомизированные контролируемые испыта-

ния, позволяющие оценить эффективность добавок ванадия при этом заболевании.

В диетотерапии СД 2 типа следует предусмотреть адекватное содержание йода, учитывая его влияние на функцию щитовидной железы и достаточно выраженное антиатерогенное действие. Физиологическая потребность в йоде составляет 100–150 мкг/сутки, однако в рационах больных СД в связи с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний количество йода может увеличиваться до 500 мкг/сутки за счет включения морской рыбы и морепродуктов (морского гребешка, кальмаров, морской капусты и др.) [114]. Источником йода в пище может быть йодированная соль, которая, учитывая термическую неустойчивость йода, применяться должна для подсаливания уже готовых блюд.

4.6. Сахарозаменители и интенсивные подсластители

В диетотерапии СД вместо сахарозы традиционно используются подсластители (аспартам, сахарин и др.) и сахарозаменители (полиолы – ксилит, сорбит и др.), не оказывающие гипергликемического эффекта или вызывающие минимальное повышение постпрандиальной гликемии у больных СД 2 типа [7, 46, 37].

Использование некалорийных подсластителей и сахарозаменителей позволяет разнообразить диету, снизить калорийность рациона, избежать многочисленных нарушений диеты и, таким образом, повысить эффективность диетотерапии при СД 2 типа. Однако полиолы имеют ограниченное применение у больных с ожирением, поскольку калорийность ксилита и сорбита существенно не отличается от энергетической ценности простых сахаров, а их избыточное потребление может привести к осмотической диарее. Рекомендуемая доза ксилита и сорбита составляет 30 г в день, на один прием – не более 10–15 г [114].

4.7. Особенности технологии приготовления блюд. Водный режим и режим питания

Особенностями технологической обработки продуктов и блюд является ограничение или полное исключение в процессе приготовления пищи поваренной соли, удаление из мясных и рыбных продуктов экстрактивных веществ, использование в качестве основных видов тепловой обработки отваривания, запекания и тушения [114, 116]. Все блюда, применяемые в диетотерапии, готовятся с ограничением поваренной соли (до 5 г/день). С этой целью вместо обычной поваренной соли используются заменители соли или специальные образцы соли с пониженным содержанием натрия. Для улучшения вкусовых качеств диетических блюд рекомендуется шире использовать зелень (петрушка, укроп и др.), а также чеснок, лук, хрен при отсутствии противопоказаний со стороны органов ЖКТ, которые обогащают диету витаминами и минеральными веществами.

Удаление экстрактивных веществ из мясных и рыбных продуктов достигается предварительным отвариванием этих продуктов. При отваривании мяса, рыбы и птицы 40–50% содержащегося в них жира переходит в бульон, что является существенным способом уменьшения общего количества жира в диете. Мясные и рыбные бульоны ограничиваются и используются для приготовления первых блюд 1–2 раза в неделю.

Вода является важнейшей частью пищевого рациона, обеспечивает нормальное течение физиологических и биохимических процессов в организме, выделение с мочой продуктов обмена веществ, терморегуляцию и т.д. Вода составляет почти 2/3 массы тела человека – при массе тела, равной 65 кг, в организме взрослого человека содержится около 40 л воды. По мере старения человека количество воды в организме снижается, при этом организм человека более чувствителен к дефициту воды, чем к дефициту пищевых веществ. Без пищи человек может прожить несколько недель, тогда как

без воды погибает через несколько суток. Жидкость поступает в организм не только в свободном виде, но и в составе пищевых продуктов; вода также образуется внутри клеток организма человека в результате химических реакций в процессе обмена веществ. В выведении жидкости из организма наиболее важную роль играют почки, кожа и лёгкие. При обычных условиях человек выделяет с выдыхаемым воздухом около 300 мл воды в день. Потери жидкости с калом в норме сравнительно невелики вследствие интенсивного всасывания воды в кишечнике. Количества выпитой воды и жидкости, выводимой с мочой, приблизительно равны. Появление у больных СД 2 типа чувства жажды и ощущения сухости во рту связаны, с одной стороны, с обезвоживанием организма вследствие избыточного выделения жидкости через почки, а с другой – с повышением концентрации в крови глюкозы, мочевины, натрия [21].

В клинических условиях количество поступающей в организм человека воды можно рассчитать путём строгого учёта потребления свободной жидкости и количества воды в составе твердой пищи. Образование воды в процессе метаболизма можно вычислить, зная количество белков, жиров и углеводов, содержащихся в рационе. При этом следует исходить из того, что при окислении 1 г жиров образуется 1,07 мл воды, 1 г белков – 0,41 мл воды, 1 г углеводов – 0,55 мл воды. Водный баланс в организме взрослого человека определяют с помощью следующих величин: вода питьевая (чай, кофе и т.д.) – 800–1000 мл; супы – 500–600 мл; жидкость в составе твердых продуктов – 700 мл; вода, образующаяся в организме, – 300–400 мл. Суточная потребность пациента СД 2 типа в воде составляет 2300–2700 мл.

Важным условием эффективной диетотерапии больных СД типа 2 является соблюдение дробного режима питания, включающего 4–6 разовый прием пищи с равномерным распределением всех пищевых веществ, особенно углеводов, а также калорийности в течение дня, с исключением приема пищи в позднее вечернее или ночное

время. Следует отметить, что редкая еда, значительные по объему количества пищи, слишком горячая или холодная пища, беспорядочная еда, обильный прием пищи перед сном, еда на ходу, торопливость при приеме пищи и недостаточное ее пережевывание – это те нарушения, которые часто наблюдаются в питании больных СД 2 типа. Они приводят к развитию избыточной массы тела и ожирения, ухудшению показателей гликемического и метаболического контроля, снижению эффективности лечебно-профилактических мероприятий при СД 2 типа.

4.8. Основные принципы построения диеты при сахарном диабете 2 типа

1. Ограничение калорийности рациона с редукцией калорий не более 25–40% (500–1000 ккал/день) от физиологической потребности с учетом пола, возраста, уровня физической активности. Снижение и/или нормализация массы тела основная задача диетотерапии, необходимое условие достижения компенсации метаболических нарушений у этого контингента больных.

2. У больных с нормальной массой тела калорийность рациона должна соответствовать физиологическим потребностям пациента в энергии, что составляет в среднем 2000–2500 ккал/день.

3. Оптимальная сбалансированность диеты по количеству и качественному составу углеводов. Рекомендуются количество углеводов, составляющее 50–55% от общей калорийности рациона, с полным исключением быстровсасываемых (рафинированных) углеводов. Углеводы равномерно распределяются во все приемы пищи.

4. Преимущественное использование в диете углеводсодержащих продуктов со сниженным ГИ и целенаправленное снижение ГИ диеты за счет обогащения нутриентами, корригирующих постпрандиальную гликемию (белок, различные источники растворимых ПВ, органические кислоты).

5. Увеличение содержания в диете ПВ (30–40 г/день) за счет широкого включения овощей, фруктов, некоторых зерновых, диетических сортов хлеба и других продуктов, обогащенных ПВ, а также дополнительного применения пищевых ячменных, овсяных или пшеничных отрубей.

6. Контроль за количеством и качественным составом жира в диете. Рекомендуется ограничение количества жира до 30% от общей калорийности рациона и менее (за счет преимущественного использования низкожировых и обезжиренных продуктов) при обеспечении в диете равного соотношения между НЖК, МНЖК и ПНЖК. С целью повышения эффективности диетотерапии в коррекции нарушений липидного обмена диета обогащается ПНЖК омега-3 за счет натуральных продуктов – некоторых сортов рыбы (скумбрия, мойва, палтус) или растительных масел, содержащих ПНЖК омега-3.

7. Контроль за содержанием белка в диете (15–20% от общей калорийности) при равном соотношении белков животного и растительного происхождения. Рекомендуется сочетание углеводсодержащих продуктов с растительными и животными белками, позволяющее уменьшить уровень постпрандиальной гликемии, а также использование в качестве растительного белка бобовых (чечевица, фасоль, горох) и соевых белковых продуктов.

8. Обогащение рациона витаминами, в том числе витаминными антиоксидантами – А, Е, С, β -каротином как за счет традиционных продуктов (фрукты, овощи, ягоды, отвар шиповника, растительные масла, орехи), так и диетических продуктов, обогащенных витаминами и β -каротином, а также регулярного применения поливитаминных препаратов.

9. Обеспечение оптимального содержания и соотношения минеральных веществ и микроэлементов в диете. При сопутствующей артериальной гипертензии ограничение потребления натрия при одновременном обогащении рациона солями калия, магния, кальция.

Степень ограничения натрия в диете определяется выраженностью гипертензивного синдрома.

10. Правильная кулинарная обработка пищи, соблюдение водного и дробного режима питания.

Рекомендуемые и нерекомендуемые продукты и блюда для больных СД 2 типа с избыточной массой тела и ожирением представлены в табл.11.

Таблица 11. Рекомендуемые и нерекомендуемые продукты и блюда для больных СД 2 типа с избыточной массой тела и ожирением

Наименование продукта	Рекомендуется	Не рекомендуется
Хлеб и хлебобулочные изделия	хлеб преимущественно ржаной и пшеничный из цельного зерна или с добавлением ПВ; диетические сорта хлеба: с добавлением ячменной муки, обогащенные соевым белком, с включением янтарной кислоты	сдоба, пироги
Супы	преимущественно вегетарианские или на костном бульоне из сборных овощей (борщи, щи, свекольники, окрошка), крупяные, гороховый, фасолевый, чечевичный. Некрепкие (вторые) мясные и рыбные бульоны разрешаются 1–2 раза в неделю	крепкие рыбные, мясные бульоны
Блюда из мяса и птицы	нежирные сорта мяса и птицы – говядина, постная свинина, курица и индейка без кожи, кролик в отварном, заливном, запеченном, тушеном виде	гусь, утка, внутренние органы животных (почки, сердце, легкие, мозги), колбасные изделия, острые, пряные, копченые закуски
Блюда из рыбы	разнообразная речная и морская рыба – треска, навага, ледяная, скумбрия, палтус, мойва, судак, щука преимущественно в отварном, заливном, запеченном виде	рыбные консервы

Наименование продукта	Рекомендуется	Не рекомендуется
Овощи и зелень	капуста белокочанная, цветная, брюссельская, кольраби, лист- венный салат, баклажаны, кабач- ки, тыква, огурцы, помидоры, зе- леный горошек, бобы, фасоль, чечевица, сладкий перец, лук, чеснок, свекла, морковь, топи- намбур, редис, петрушка, укроп, сельдерей, кинза	ограничивается кар- тофель
Блюда из фруктов и ягод	несладкие сорта фруктов и ягод – яблоки, груши, айва, апельсины, лимон, грейпфрут, гранат, виш- ня, слива, персики, абрикосы, смородина, брусника, малина, земляника, клюква, рябина в свежем и сушеном виде, в виде компотов, желе, киселей, без до- бавления сахара, с использовани- ем сахарозаменителей и подсла- стителей	виноград, бананы, ин- жир
Блюда из круп, макаронных изде- лий	гречневая, овсяная, перловая, пшено, макаронные изделия в виде гарниров, разнообразных каш, пудингов, запеканок	ограничивается рис
Блюда из яиц	куриные яйца не более 4 штук в неделю, всмятку в виде омлета, яичницы или для добавления в блюда	при гиперлипидемии – количество яиц огра- ничивается до 2–х штук в неделю
Молоко и молоч- ные продукты	преимущественно обезжиренные или низкожирные – молоко, кис- ломолочные продукты (кефир, простокваша), творог в нату- ральном виде или в виде различ- ных блюд (пудинги, суфле, запе- канки). Сыры неострые, пони- женной жирности, с низким со- держанием холестерина	сливочное мороженое

Наименование продукта	Рекомендуется	Не рекомендуется
Жиры	масло сливочное (крестьянское) ограничено до 20 г/день, бутербродный маргарин, масло растительное (подсолнечное, кукурузное, оливковое, соевое, льняное) в натуральном виде	шпиг, сало, бараний, говяжий, свиной жир
Кондитерские изделия	только диетические с сахарозаменителями и подсластителями (печенье, вафли, мармелад, конфеты, галеты). В качестве заменителей сахара рекомендуются ксилит, сорбит, изомальт и др., подсластителей – аспартам, сахарин, цикламат и др.	сахар, конфеты, шоколад и другие кондитерские изделия с добавлением сахарозы
Напитки	чай, чай с молоком, чай с лимоном, кофейный напиток, фруктовые и ягодные соки без сахара, овощные соки, отвар шиповника, безалкогольные напитки с подсластителями, минеральная вода	алкогольные напитки, соки и фруктовые воды с добавлением сахарозы
Продукты моря	морская капуста, кальмары, мидии, гребешок, креветки, устрицы и др.	–
Орехи	грецкие, миндаль, фундук и др., а также семечки в натуральном виде и для добавления в блюда	–
Специализированные продукты лечебного питания	Смеси белковые композитные сухие, специализированные пищевые продукты с модифицированным углеводным, белковым и жировым составом, с низкими значениями ГИ	–

4.9. Стандарты лечебного питания при сахарном диабете 2 типа

В зависимости от клинического течения, стадии болезни, выраженности метаболических нарушений, наличия осложнений и сопутствующей патологии при СД 2 типа применяется один из вариантов стандартной диеты – основной вариант и варианты диеты с пониженной калорийностью, повышенным и пониженным количеством белка (табл. 12.).

Таблица 12. Химический состав и энергетическая ценность стандартных диет для больных СД 2 типа

Диетотерапия	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Калорийность, ккал
Основной вариант стандартной диеты	85–90	70–80	300–330	2170–2400
Вариант стандартной диеты с пониженной калорийностью	70–80	60–70	130–150	1340–1550
Вариант стандартной диеты с повышенным количеством белка	110–120	80–90	250–350	2160–2690
Вариант диеты с пониженным количеством белка	20–60	80–90	350–400	2200–2650

Нормы лечебного питания при соблюдении стандартных диет в соответствии с приказом Минздрава России от 21.06.2013 г. № 395н «Об утверждении норм лечебного питания» представлены в табл. 13.

Таблица 13. Нормы лечебного питания при соблюдении стандартных диет

Наименования продуктов ле- чебного пита- ния	Нормы ле- чебного пи- тания при со- блюдении стандартной диеты		Нормы лечеб- ного питания при соблюдении ди- еты с повышен- ным количе- ством белка (вы- сокобелковая диета)		Нормы лечеб- ного питания при соблюдении ди- еты с понижен- ным количе- ством белка (низкобелковая диета)		Нормы лечеб- ного питания при соблюде- нии диеты с пониженной калорийностью (низкокало- рийная диета)	
	Количество продуктов в граммах (на одного человека в сутки)							
	Брутто	Нетто	Брутто	Нетто	Брутто	Нетто	Брутто	Нетто
Хлеб ржаной	150	150	150	150	100	100	100	100
Хлеб пшеничный	150	150	150	150	150	150	—	—
Мука пшеничная	10	10	10	10	15	15	5	5
Крахмал картофельный	5	5	5	5	5	5	—	—
Макаронные изделия	20	20	20	20	30	30	—	—
Крупы (рисовая, гречневая, пшен- ная, манная, овся- ная); горох, фа- соль, чечевица	80	80	80	80	80	80	10	10
Картофель	300	200	300	200	447	300	74,5	50
Овощи свежие (всего), в том числе:	366,7	290	366,7	290	366,7	290	501	400
Свекла	65	50	65	50	65	50	90	70
Морковь	70	55	70	55	70	55	90	70
Капуста белокочанная	187,5	150	187,5	150	187,5	150	250	200
Лук репчатый	24	20	24	20	24	20	24	20
Огурцы, помидо- ры (парниковые)	15,2	15	15,2	15	15,2	15	41	40
Другие овощи (кабачки, бакла- жаны, перец сладкий, капуста цветная, капуста брокколи, тыква, фасоль зеленая стручковая)	62,5	50	62,5	50	62,5	50	62,5	50

Наименования продуктов ле- чебного пита- ния	Нормы ле- чебного пи- тания при со- блюдении стандартной диеты		Нормы лечеб- ного питания при соблюдении диет с повышен- ным количе- ством белка (вы- сокобелковая диета)		Нормы лечеб- ного питания при соблюдении диет с понижен- ным количе- ством белка (низкобелковая диета)		Нормы лечеб- ного питания при соблюде- нии диеты с пониженной калорийностью (низкокало- рийная диета)	
	Количество продуктов в граммах (на одного человека в сутки)							
	Брутто	Нетто	Брутто	Нетто	Брутто	Нетто	Брутто	Нетто
Овощи соленые и маринованные (капуста, огурцы)	18,8	15	18,8	15	18,8	15	18,8	15
Зелень (лук зеленый, петруш- ка, укроп)	20	14,8	20	14,8	20	14,8	20	14,8
Овощи консерви- рованные (горо- шек зеленый, фа- соль, кукуруза)	38	24,7	38	24,7	—	—	25	16,2
Фрукты свежие	150	150	150	150	300	300	300	300
Сухофрукты (курага, черно- слив, изюм, ком- потная смесь)	20,4	20	20,4	20	20,4	20	20,4	20
Соки фруктовые, овощные	100	100	100	100	200	200	300	300
Говядина	127,7	90	177,3	125	56,7	40	127,7	90
Птица	25	22,2	25	22,2	—	—	25	22,2
Колбаса вареная, сосиски	12	12	12	12	—	—	—	—
Рыба, рыбопро- дукты, нерыбные продукты моря	59,1	32,5	77,3	42,5	—	—	59,1	32,5
Творог	20,4	20	35,7	35	15,3	15	20,4	20
Сыр	16	15	16	15	—	—	16	15
Яйцо	½ шт.	½ шт.	½ шт.	½ шт.	¼ шт.	¼ шт.	½ шт.	½ шт.
Кисломолочные напитки (кефир, йогурт, ряженка, простокваша, ацидофилин)	125	121	207	200	125	121	125	121
Молоко	211	200	211	200	105,5	100	211	200
Масло сливочное	20	20	20	20	40	40	10	10

Наименования продуктов ле- чебного пита- ния	Нормы ле- чебного пи- тания при со- блюдении стандартной диеты		Нормы лечеб- ного питания при соблюдении диет с повышен- ным количе- ством белка (вы- сокобелковая диета)		Нормы лечеб- ного питания при соблюдении диет с понижен- ным количе- ством белка (низкобелковая диета)		Нормы лечеб- ного питания при соблюде- нии диеты с пониженной калорийностью (низкокало- рийная диета)	
	Количество продуктов в граммах (на одного человека в сутки)							
	Брутто	Нетто	Брутто	Нетто	Брутто	Нетто	Брутто	Нетто
Масло растительное	20	20	20	20	30	30	25	25
Сметана	15	15	15	15	15	15	10	10
Сахар, варенье, печенье, конди- терские изделия	50	50	50	50	60	60	–	–
Чай	2	2	2	2	3	3	2	2
Кофе, какао	1,4	1,4	1,4	1,4	–	–	1,4	1,4
Желатин	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Дрожжи прессованные	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	–	–
Соль	6	6	6	6	3	3	4	4
Томат паста, томат-пюре	3	3	5	5	5	5	5	5
Шиповник	15	15	15	15	15	15	15	15
Смесь белковая композитная су- хая	27	27	36	36	18	18	24	24
Витаминно– ми- неральные комплексы (% от физиологической нормы)		50–100		50–100		50–100		75–100

Смеси белковые композитные сухие

Одним из подходов к оптимизации белкового состава рациона больных СД 2 типа является использование в стандартных диетах смесей белковых композитных сухих (СБКС) в качестве компонента приготовления готовых блюд с целью коррекции их белково-энергетической составляющей и повышения пищевой и биологической ценности как отдельного блюда, так и рациона в целом.

СБКС применяются только как компонент приготовления готовых блюд для диетического лечебного и диетического профилактического питания и представляют собой порошкообразные продукты, состоящие из единичных и/или агломерированных частиц, с содержанием белка от 40% и до 75%, состоящие из белков молока (казеина и/или белков сыворотки молока) или изолята соевого белка, или смеси белков молока (казеина и/или белков сыворотки молока) и изолята соевого белка с добавлением одного или нескольких из нижеследующих ингредиентов: мальтодекстрина, лецитина, концентрата ПНЖК, среднепечечных триглицеридов, ПВ, витаминов, минеральных веществ, ароматизаторов, аминокислот, пре- и пробиотиков.

Конкретная СБКС с установленным химическим составом и энергетической ценностью должна иметь доказанные лечебные и (или) профилактические свойства, подтвержденные результатами исследований ее клинической эффективности, которые позволяют использовать ее в соответствии с требованиями к организации диетического лечебного и диетического профилактического питания, установленными законодательством, стандартами медицинской помощи, порядками ее оказания и протоколами медицинской помощи.

В зависимости от применяемого сырья СБКС подразделяются на смеси на основе:

- концентрата белков сыворотки молока;
- изолята соевого белка;
- 50% концентрата белков сыворотки молока и 50% изолята соевого белка.

В зависимости от вносимых пищевых ингредиентов подразделяют на произведенные с добавлением одного или нескольких следующих пищевых ингредиентов:

- полиненасыщенных жирных кислот;

- среднецепочечных триглицеридов;
- лецитина – Е322;
- мальтодекстрина;
- пищевых волокон;
- витаминов;
- минеральных веществ;
- аминокислот;
- пробиотиков;
- пребиотиков;
- ароматизаторов.

Пищевая и энергетическая ценность СБКС представлена в табл.14.

Таблица 14. Пищевая и энергетическая ценность СБКС

Показатели	В 100 г сухого продукта		
	СБКС	СБКС, обогащенная фосфолипидами	СБКС, обогащенная ПВ
Энергетическая ценность, ккал	452,0	460,0	381,0
Белок, г	40,0	50,0	20,0
в т.ч. незаменимые аминокислоты, г	16,7	20,9	7,5
Жир, г	20,0	20,0	5,0
Углеводы, г	30,0	20,0	64,0
в т.ч. пищевые волокна, г	4,0	1,0	56,0

СБКС используются в стандартных диетах в соответствии с приказом Минздрава России от 21.06.2013 г. № 395н «Об утверждении норм лечебного питания» в качестве компонента приготовления готовых блюд для повышения качества и пищевой ценности рациона, коррекции белково-энергетической недостаточности, обеспечения рациона легкоусвояемым белком высокой биологической

ценности и повышения пищевой плотности блюд. В стандартных диетах, применяемых при СД 2 типа, используются СБКС, имеющие установленную пищевую ценность на 100 г продукта: 40 г белка, 20 г жира, 30 г общих углеводов (с учетом ПВ) и энергетическую ценность 452 ккал. СБКС используются в диетотерапии при СД 2 типа для улучшения качества и пищевой ценности диетического рациона, а также повышения эффективности лечебного питания в коррекции метаболических нарушений у этого контингента больных.

Примерное однодневное меню стандартных диет для больных СД 2 типа представлено в табл. 15–18.

Таблица 15. Примерное однодневное меню основного варианта стандартной диеты для больных СД 2 типа

Наименование блюда	Вес блюда, г	Содержание, г		
		белки	жиры	углеводы
I Завтрак				
Салат из белокочанной капусты, яблок с растительным маслом без сахара	170/5	2,04	5,34	10,58
Каша гречневая с включением смеси белковой композитной сухой	200/5	13,87	11,94	23,65
Чай с молоком без сахара	150/50	1,45	1,6	2,35
II Завтрак				
Сок фруктовый (апельсиновый) без сахара	100	0,7	0,7	13,2
Яблоки печеные без сахара	130	0,52	0,52	12,74
Обед				
Суп перловый, вегетарианский	500	3,3	5,46	24,12
Мясо отварное, запеченное с фасолью	50/100	16,74	5,85	2,46
Капуста цветная отварная с растительным маслом	150/10	4,16	10,49	7,0
Компот из сухофруктов без сахара	200	0,5	—	23,21

Наименование блюда	Вес блюда, г	Содержание, г		
		белки	жиры	углеводы
Полдник				
Отвар шиповника без сахара	200	—	—	—
Сухарики из дневной нормы хлеба	30	—	—	—
Ужин				
Биточки мясные, паровые	100 (2шт.)	17,55	2,97	8,12
Винегрет овощной с растительным маслом	150/10	2,45	10,25	12,72
Чай с лимоном без сахара	200/10	0,09	0,01	0,3
На ночь				
Кефир 3,2% жирности	120	3,48	3,8	4,8
Продукты на весь день				
Хлеб пшеничный (батон нарезной)	150	11,25	4,35	77,1
Хлеб ржаной	150	9,15	1,8	59,85
Масло сливочное	20	0,16	14,5	0,26
ВСЕГО:		87,41	79,62	282,46
Калорийность, ккал:		2196		

Таблица 16. Примерное однодневное меню варианта стандартной диеты с пониженной калорийностью

Наименование блюда	Вес блюда, г	Содержание, г		
		белки	жиры	углеводы
I Завтрак				
Омлет паровой	70	5,66	7,41	1,26
Салат из белокочанной капусты, свежих огурцов, лука, сладкого красного перца с растительным маслом	170/10	2,91	10,23	8,68
Чай с молоком, без сахара	150/50	1,45	1,6	2,35
II Завтрак				
Фрукты свежие (апельсин)	200	1,8	0,4	16,2
Сок овощной (томатный) или фруктовый без сахара	300	3,0	0,3	8,7
Обед				
Суп-пюре из цветной капусты с включением смеси белковой композитной сухой	250	12,0	5,8	13,89

Наименование блюда	Вес блюда, г	Содержание, г		
		белки	жиры	углеводы
Кабачки, фаршированные от-варным мясом	200	17,23	8,29	10,99
Компот из сухофруктов, без са-хара	200	0,5	—	23,21
Полдник				
Яблоки печеные без сахара	65	0,32	0,32	7,93
Отвар шиповника без сахара	200	—	—	—
Ужин				
Пудинг из творога с орехами и сметаной	150/10	18,84	17,07	7,31
Салат из свежих огурцов, зелени с растительным маслом	170/10	1,48	10,23	4,49
Чай с лимоном, без сахара	200/10	0,09	0,01	0,3
На ночь				
Кефир 1% жирности	120	3,6	1,2	4,8
Продукты на весь день				
Хлеб ржаной (с отрубями)	100	6,1	1,2	39,9
ВСЕГО:		74,98	63,34	150,01
Калорийность, ккал:		1470		

Таблица 17. Примерное однодневное меню варианта стандартной диеты с повышенным количеством белка

Наименование блюда	Вес блюда, г	Содержание, г		
		белки	жиры	углеводы
I Завтрак				
Омлет натуральный, паровой	100	6,86	10,14	3,16
Каша овсяная с включением смеси белковой композитной сухой со сливочным маслом	200/5	18,13	12,65	28,83
Чай с молоком, без сахара	150/50	1,45	1,6	2,35
II Завтрак				
Салат из свежих овощей со сметаной	150/5	1,66	1,24	4,19
Сок фруктовый, без сахара	100	0,7	0,7	13,2
Обед				
Суп перловый, вегетарианский	500	3,3	0,47	24,12
Мясо отварное со специями	75	23,15	3,21	—
Вермишель отварная	180	5,64	4,42	34,26

Наименование блюда	Вес блюда, г	Содержание, г		
		белки	жиры	углеводы
Компот из сухофруктов, без сахара	200	0,5	–	23,21
Полдник				
Яблоки печеные	65	0,32	0,32	7,93
Отвар шиповника, без сахара	200	–	–	–
Ужин				
Рыба отварная	100	19,64	0,74	0,31
Овощное рагу, тушеное	150	3,26	2,46	13,17
Свекольные котлеты, запеченные со сметаной	150/10 (2 шт.)	6,24	5,9	25,39
Чай с лимоном, без сахара	200/10	0,09	0,01	0,3
На ночь				
Кефир 1% жирности	200	6,0	2,0	8,0
Продукты на весь день				
Хлеб пшеничный (батон нарезной)	150	11,25	4,35	77,1
Хлеб ржаной	150	9,15	1,8	59,85
Масло сливочное	20	0,16	14,5	0,26
Масло растительное	20	–	19,98	–
ВСЕГО:		117,88	90,59	332,02
Калорийность, ккал:		2615		

Таблица 18. Примерное однодневное меню специальной низкокалорийной диеты со сниженным количеством белка для больных СД 2 типа с диабетической нефропатией

Наименование блюда	Вес блюда, г	Содержание, г		
		белки	жиры	углеводы
I Завтрак				
Яичница с зеленым горошком, б/соли	100	6,63	9,69	3,53
Каша гречневая вязкая с включением смеси белковой композитной сухой, б/соли	200	9,1	4,06	17,54
Чай с молоком, без сахара	150/50	1,45	1,6	2,35
II Завтрак				
Салат из свежих огурцов, укропа, зеленого салата со сметаной, б/соли	170/10	1,97	2,24	3,75

Наименование блюда	Вес блюда, г	Содержание, г		
		белки	жиры	углеводы
Фрукты свежие (грейпфрут, слива, яблоко и др.)	150	0,6	0,6	14,7
Обед				
Суп с макаронными изделиями, б/соли	250	1,32	3,17	7,87
Капуста цветная, запеченная в молочном соусе, б/соли	150	5,74	8,4	10,06
Сок фруктовый (апельсиновый), без сахара	200	0,7	0,1	13,2
Полдник				
Отвар шиповника, без сахара	200	—	—	—
Яблоко печеное, без сахара	200	1,0	1,0	24,5
Ужин				
Котлеты рыбные паровые со сливочным маслом, б/соли	100/10	14,77	9,32	6,0
Винегрет овощной с растительным маслом, б/соли	150/10	2,45	10,25	12,72
Чай с лимоном, без сахара	200	—	—	—
На ночь				
Кефир 3,2% жирности	150	4,35	4,8	6,0
Продукты на весь день				
Хлеб ржаной (с отрубями, зерновой)	150	9,1	1,8	59,85
Масло сливочное, б/соли	15	0,12	10,87	0,19
Лимон	30	0,27	0,03	0,9
ВСЕГО:		59,57	67,93	183,16
Калорийность, ккал:		1582		

Витаминно-минеральные комплексы

В соответствии с результатами исследований, проведенных в ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», и рекомендациями Минздрава России в стандартные диеты включены также витаминно-минеральные комплексы (ВМК).

Недостаточное потребление белка, витаминов и минеральных веществ приводит к снижению неспецифической резистентности организма к воздействию физических, химических и биологических факторов

окружающей среды, снижению адаптационного потенциала человека. Принципиальное значение это имеет для больных людей, у которых потребность в этих нутриентах бывает повышенной вследствие заболевания, а также в результате лечебного воздействия (хирургическое, фармакотерапевтическое, химиотерапия и др.). При включении ВМК в диеты содержание активных компонентов должно обеспечивать от 50 до 100% суточной потребности в витаминах и минеральных веществах.

Адекватный и верхний допустимый уровень потребления витаминов и минеральных веществ представлен в табл.19. (согласно «Единым санитарно-эпидемиологическим и гигиеническим требованиям к товарам, подлежащим санитарно-эпидемиологическому надзору «контролю» Таможенного союза ЕврАзЭС. Глава 11. Раздел 1. Требования безопасности и пищевой ценности пищевой продукции).

Таблица 19. Величины суточного потребления пищевых и биологически активных веществ для взрослых в составе специализированных пищевых продуктов (СПП) и БАД к пище (энергетическая ценность 10000 кДж или 2300 ккал)

Пищевые и биологически активные компоненты пищи	Традиционные пищевые продукты и продовольственное сырье животного и растительного происхождения	Альтернативные источники идентичных традиционным источникам пищевых и биологически активных веществ	Адекватный уровень потребления (ед. измерения: мкг, мг, г)	Верхний допустимый уровень потребления (ед. измерения: мкг, мг, г)
Витамины				
Витамин С	Шиповник, перец сладкий, черная смородина, облепиха, земляника, цитрусовые, киви, капуста, зеленый горошек, зеленый лук, картофель	Полученный путем химического синтеза, хвоя, хмель обыкновенный цветки (Humulus lupulus), люцерна посевная, побеги (Alfalfa) (Medicago sativa), ацерола, плоды (Malpighia glabra L.)	90 мг	900 мг

Пищевые и биологически активные компоненты пищи	Традиционные пищевые продукты и продовольственное сырье животного и растительного происхождения	Альтернативные источники идентичных традиционным источникам пищевых и биологически активных веществ	Адекватный уровень потребления (ед. измерения: мкг, мг, г)	Верхний допустимый уровень потребления (ед. измерения: мкг, мг, г)
Витамин B1	Свинина нежирная, печень, почки, крупы (пшеничная, овсяная, гречневая), хлеб (ржаной, из цельного зерна), бобовые, зеленый горошек, дрожжи пивные	Полученный путем химического синтеза	1,5 мг	5,0 мг
Витамин B2	Печень, почки, творог, сыр, шиповник, молоко цельное, бобовые, зеленый горошек, мясо, крупы (гречневая, овсяная), хлеб (из муки грубого помола), дрожжи пекарские	Полученный путем химического, биотехнологического синтеза	1,8 мг	6,0 мг
Витамин B6	Печень, почки, птица, мясо, рыба, бобовые, крупы (гречневая, пшеничная, ячневая), перец, картофель, хлеб (из муки грубого помола), гранат, дрожжи пивные	Полученный путем химического синтеза	2,0 мг	6,0 мг
Витамин PP	Печень, сыр, мясо, колбаса, крупы (гречневая, пшеничная, овсяная), бобовые, хлеб (пшеничный грубого помола), дрожжи пекарские	Полученный путем химического синтеза	20 мг	60 мг

Пищевые и биологически активные компоненты пищи	Традиционные пищевые продукты и продовольственное сырье животного и растительного происхождения	Альтернативные источники идентичных традиционным источникам пищевых и биологически активных веществ	Адекватный уровень потребления (ед. измерения: мкг, мг, г)	Верхний допустимый уровень потребления (ед. измерения: мкг, мг, г)
Фолиевая кислота	Печень, печень трески, бобовые, хлеб (ржаной, из цельного зерна), зелень (петрушка, шпинат, салат, лук, и др.), дрожжи пивные	Полученная путем химического синтеза	400 мкг	600 мкг
Витамин B12	Печень, почки, мясо, рыба, дрожжи пивные	Полученный путем химического, биотехнологического синтеза	3 мкг	9 мкг
Пантотеновая кислота	Печень, почки, бобовые, мясо, птица, рыба, яичный желток, помидоры, зародыши пшеницы, дрожжи пивные	Полученная путем химического синтеза	5 мг	15 мг
Биотин	Печень, почки, бобовые (соя, горох), яйца, горох, дрожжи пивные	Полученный путем химического синтеза	50 мкг	150 мкг
Витамин А	Печень трески, печень, сливочное масло, молочные продукты, рыба, рыбий жир	Полученный путем биотехнологического синтеза	0,9 мг РЭ	3 мг РЭ
Витамин Е	Растительные масла, крупы, хлеб, орехи, масло семян зародышей пшеницы, семена тыквы (Cucurbita),	Полученный путем химического синтеза	15 мг ТЭ	150 мг ТЭ
Витамин D	Печень трески, рыба, рыбный жир, печень, яйцо, сливочное масло, гриб шиитакэ	Полученный путем химического синтеза	10 мкг (400 МЕ)	15 мкг (600 МЕ)

Пищевые и биологически активные компоненты пищи	Традиционные пищевые продукты и продовольственное сырье животного и растительного происхождения	Альтернативные источники идентичных традиционным источникам пищевых и биологически активных веществ	Адекватный уровень потребления (ед. измерения: мкг, мг, г)	Верхний допустимый уровень потребления (ед. измерения: мкг, мг, г)
Витаминоподобные вещества				
Метилметионин–сульфоний (U)	Капуста, спаржа, морковь, томаты	Полученный путем биотехнологического или химического синтеза	200 мг	500 мг
Оротовая кислота (B13)	Молоко, печень, дрожжи	Полученная путем биотехнологического или химического синтеза	300 мг	900 мг
Холин	Желтки яиц, печень, молоко и др.	Получен путем биотехнологического или химического синтеза	0,5 г	1,0 г
Параамино-бензойная кислота	Печень, почки, отруби, патока, дрожжи пивные	Полученная путем биотехнологического или химического синтеза	100 мг	300 мг
Минеральные вещества				
Макроэлементы				
Кальций	Сыр, творог, молоко, кисломолочные продукты, яйца, бобовые (фасоль, соя), орехи	Соли неорганических и органических кислот, яичная скорлупа, порошок раковин морских беспозвоночных, жемчуг, порошок рогов оленей	1000 мг	2500 мг
Фосфор	Сыр, бобовые, крупы, рыба, хлеб, яйца, птица, мясо, грибы, орехи	Соли неорганических и органических кислот	800 мг	1600 мг
Магний	Крупы, рыба, соя, мясо, яйца, хлеб, бобовые, орехи, курага, брокколи, бананы, пшеничные отруби	Соли неорганических и органических кислот	400 мг	800 мг

Пищевые и биологически активные компоненты пищи	Традиционные пищевые продукты и продовольственное сырье животного и растительного происхождения	Альтернативные источники идентичных традиционным источникам пищевых и биологически активных веществ	Адекватный уровень потребления (ед. измерения: мкг, мг, г)	Верхний допустимый уровень потребления (ед. измерения: мкг, мг, г)
Калий	Бобовые, картофель, мясо, морская рыба, грибы, хлеб, яблоки, абрикосы, смородина, курага, изюм, картофель, абрикосы	Соли неорганических и органических кислот	2500 мг	3500 мг
Натрий (только в СПП для питания спортсменов)			1300 мг	—
Микроэлементы				
Железо	Мясо, печень, почки, яйцо, картофель, белые грибы, персики, абрикосы, дрожжи	Соли неорганических и органических кислот, сырье, полученное биотехнологичным путем	18 мг для женщин 10 мг для мужчин	40 мг для женщин 20 мг для мужчин
Цинк	Мясо, рыба, устрицы, субпродукты, яйца, бобовые, семечки тыквенные, отруби пшеницы (<i>Triticum L.</i>), дрожжи	Соли неорганических и органических кислот, сырье, полученное путем биотехнологического синтеза	12 мг	25 мг
Йод	Морская рыба, ламинария (морская капуста), молочные продукты, гречневая крупа, картофель, арония, грецкий орех восковой спелости, фейхоа, дрожжи	Соли неорганических и органических кислот, сырье биотехнологического происхождения	150 мкг	300 мкг (из морских водорослей – 1000 мкг)

В зависимости от дозы микронутриентов все ВМК, содержащие полный набор или несколько витаминов, можно разделить на 3 группы (табл.20.).

*Таблица 20. Сравнительный эффекты ВМК различных типов
при коррекции витаминного статуса*

Показатель	Композиционный состав и способ приема	Рекомендации по применению
Состав	Полный набор витаминов	Учитывая наличие сочетанной недостаточности нескольких витаминов (и минеральных веществ) – предпочтительно
	Полный набор витаминов + несколько минеральных веществ	
	Несколько витаминов (антиоксидантов или группы В и т.д.)	При наличии конкретных признаков дефицита или в конкретных условиях проживания или работы
	Несколько витаминов + один или несколько микроэлементов	
Доза витаминов (при увеличении дозы эффективность повышается)	15–50% от РНП	Постоянно, регулярно, систематически
	Около 100% от РНП	Регулярно
	200–300% РНП	Курсами несколько раз в год
Продолжительность приема (обратная зависимость между дозой и сроком приема)		Чем ниже доза, тем более длительный прием необходим для достоверного улучшения витаминной обеспеченности
Форма	Таблетки, капсулы, сиропы, шипучие таблетки, жевательные таблетки, напитки	Любая (в случае жирорастворимых витаминов предпочтительны капсулы с жирорастворимым содержанием)
Кратность приема в течение суток	Суточная доза однократно	Эффект одной и той же суточной дозы при дробном приеме более выражен
	Суточная доза 2–4 раза в день	
Отрицательное влияние минеральных веществ на усвоение витаминов	Полный набор витаминов + несколько минеральных веществ	Не обнаружено при физиологических дозах минеральных веществ

К ВМК с низким содержанием витаминов относятся комплексы, дозы витаминов в которых составляют 30–50% от их рекомендуемого суточного потребления (минимальное содержание составляет 15% от нормы потребления). К группе ВМК с высоким содержанием витаминов относятся комплексы, содержащие витамины С и Е в дозах, в 3–10 раз превышающих величину рекомендуемого суточного потребления, а остальные витамины – в дозах, составляющих около 300% от рекомендуемого потребления. Промежуточное положение занимают ВМК, содержащие витамины в дозе, соответствующей физиологической потребности организма в витаминах, т.е. около 100% от нормы потребления. Надо учитывать, что состав ВМК может быть несбалансированным. Так, содержание одного витамина может составлять около 100% от рекомендуемого суточного потребления, тогда как другого – не превышать и 15% от рекомендуемой нормы.

Многочисленные клинические исследования показали, что дозы, составляющие 30–50% от физиологической потребности организма в витаминах, не могут ликвидировать существующий дефицит в короткие сроки, а пригодны лишь для предотвращения ухудшения витаминной обеспеченности. Между дозой витамина и сроком достоверного повышения его уровня в крови существует обратная зависимость: чем меньше доза витамина, тем более длительный срок требуется для ликвидации витаминной недостаточности. И, наоборот, чем более высокая доза, тем более короткий срок необходим для оптимизации витаминной обеспеченности. Более эффективными дозами, способными ликвидировать дефицит витамина в достаточно краткие сроки (2–3 нед. приема), являются дозы, превышающие норму физиологической потребности в 3 раза. При этом продолжительность приема, необходимая для достоверного повышения концентрации конкретного витамина в крови, весьма различается для разных витаминов. Быстрее всего корректируется недостаточность витамина С. При использовании ВМК, содержащих 100% от рекомендуемой нормы потребления, достоверное улучшение обеспеченности витамином С наступает через 10–14 дней, витамином Е – че-

рез 4 нед., а витаминами А, В₂ и В₆ – через 6 нед. При использовании ВМК, содержащих половинную дозу, требуется до 4 мес.

Таким образом, рациональная схема использования ВМК должна состоять в краткосрочном (курс 3-4 нед.) приеме витаминов в дозе до 300% рекомендуемой нормы потребления для вывода обеспеченности организма на оптимальный уровень и затем в переходе на длительный прием низких доз для поддержания адекватной обеспеченности организма.

Учитывая, что у современного человека, как правило, имеется дефицит не какого-то одного витамина, а недостаток одновременно нескольких витаминов, целесообразен прием не индивидуальных витаминов, а их комплексов. Использование ВМК с полным набором витаминов обосновано тем, что в пищевом рационе одновременно присутствуют все витамины, хотя и в разных количествах и сочетаниях; во многих случаях витамины взаимно усиливают оказываемые ими физиологические эффекты, а улучшение обеспеченности одним витамином может способствовать эффективному превращению другого витамина в его активную форму.

При модификации жирового и углеводного компонента рациона на фоне сочетанного дефицита витаминов могут сопровождаться дальнейшим ухудшением обеспеченности организма целым рядом витаминов, в частности, витаминами-антиоксидантами.

В табл.21. представлены рекомендации по использованию витаминов при той или иной модификации рациона (увеличение в рационе доли ПНЖК, количества ПВ, избыточное потребление НЖК, редуцированный по жировому компоненту рацион).

Одним из способов обогащения диеты в лечебно-профилактических учреждениях может быть использование витаминно-минеральных комплексов (премиксов) при приготовлении готовых блюд и выпечки.

Таблица 21. Подбор композиционного состава ВМК для поддержания витаминного статуса организма при различных модификациях рациона

Модификация рациона	Включенный в рацион компонент	Обязательный витамин (в дозе $\geq 100\%$ РНП) в составе ВМК
Обогащение ПНЖК семейства $\omega-3$	рыбий жир	А, Е, С
	льняное масло	А, Е, С
Обогащение ПВ	пшеничные отруби	А, Е, В ₆
	хитозан	Е
	овсяные отруби	Е, В ₂ , бета– каротин
	пектин	С, В ₂ , А, бета– каротин
Редуцированный по содержанию жира	–	А, Е
Избыточное содержание НЖК	–	Е, С

ВМК (смеси, премиксы) – готовые гомогенные концентрированные смеси пищевых обогатителей (витаминов и/или минеральных веществ), изготовленные на основе вещества-носителя, что повышает точность внесения и обеспечивает более равномерное распределение витаминов и/или минеральных веществ в обогащаемом блюде.

При этом способе обогащения готовых блюд на пищеблоке необходимое количество премикса, рассчитанное по числу порций, отвешивают и медленно при спокойном перемешивании к 10-кратному количеству кипяченой воды при комнатной температуре до полного растворения. Полученный раствор выливают в общую массу обогащаемого второго (каша, пюре) или третьего (компот, кисель) блюда за 3–4 мин. до окончания варки и тщательно перемешивают. Приобретение ВМК рекомендуется производить в соответствии с Указаниями о порядке применения бюджетной классификации Российской Федерации, утвержденными приказом Министерства финансов Российской Федерации от 21 декабря 2005 года № 152н, по статье 340 экономической классификации расходов бюджетов Российской Федерации «Увеличение стоимости материальных запасов» с отнесением их к разделу «медикаменты и перевязочные материалы», утвердив данное решение протоколом Совета по лечебному питанию медицинской организации.

ГЛАВА 5. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОЗДАНИЯ КОНДИТЕРСКИХ ИЗДЕЛИЙ ДЛЯ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Пищевые продукты оказывают постоянное и ежедневное влияние на здоровье человека в течение всей жизни, а значит, представляют наибольшую потенциальную опасность. Данные ВОЗ свидетельствуют, что более 80% всех заболеваний взрослых и детей, в той или иной степени, связаны с нарушением структуры питания [64]. Профилактика алиментарных заболеваний – это социальная работа, которая не может быть проведена только врачами. Большая часть ответственности в решении данного вопроса возлагается на пищевую промышленность, которая наряду с безопасностью должна гарантировать оптимальное качество продукции (с учетом пищевой ценности, сенсорных свойств и пользы для здоровья), руководствуясь тезисом «Пищевые продукты XXI века – это здоровье и вкус!» [48, 55, 66, 98].

Действенным и проверенным практикой способом коррекции рационов питания в общегосударственном масштабе является диетологическая помощь населению [25, 30, 102]. Роль диетической терапии, адаптированной к уровню и характеру метаболических нарушений, согласуется с положениями фундаментальной медицины, сформулированными Н.А. Семашко: «Профилактика заболеваний – общегосударственная, а не медицинская проблема!» и заключается в формировании новых приспособительных реакций, улучшении адаптационных возможностей организма и активизации различных факторов гомеостаза [60] (рис. 6.).

Современные медицинские рекомендации заключаются в модификации состава и оптимизации рецептур пищевых продуктов, направленных на снижение содержания соли, добавленного сахара, насыщенных жиров и транс-изомеров жирных кислот (рис. 7.) [30,98].

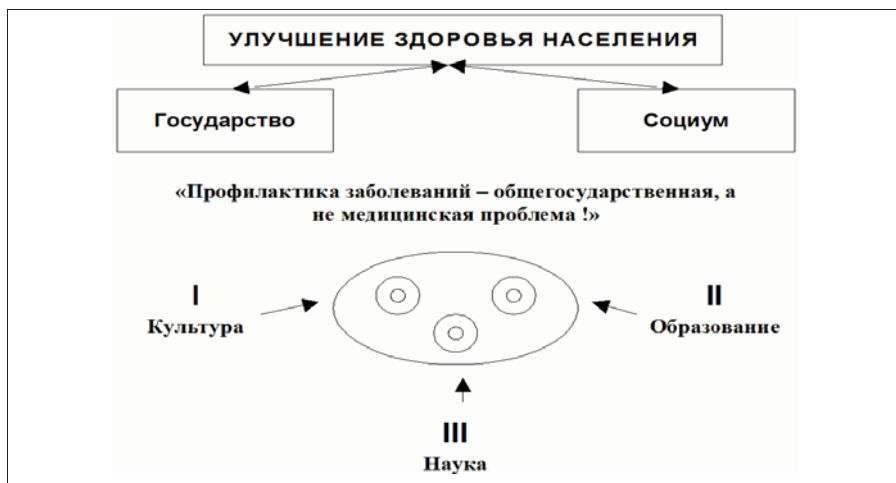


Рис. 6. Алгоритм профилактики алиментарно-зависимых заболеваний



Рис. 7. Основные направления технологической модификации пищевых продуктов [98]

Необходима государственная поддержка предприятий пищевой промышленности, направленная на стимулирование производства, маркетинга и доступности полезных продуктов, при одновременном контроле коммерческого продвижения высококалорийных и малопитательных продуктов, в частности, противодействие их активной рекламе, ориентированной на детей и подростков.

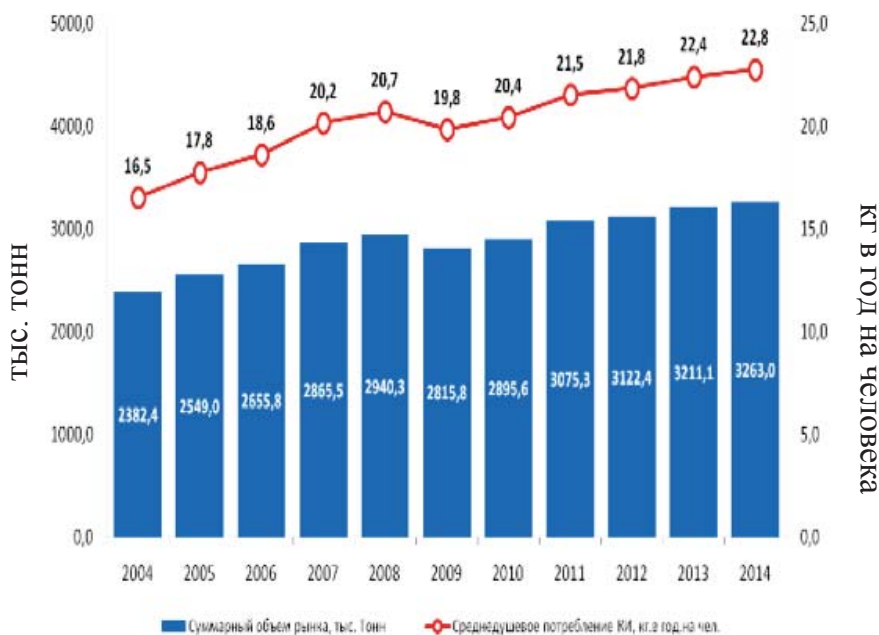
В России накоплен определенный положительный опыт реализации программ по профилактике заболеваний, направленных на укрепление здоровья населения путем изменения структуры питания [69]. Лечение уже имеющихся алиментарных заболеваний требует предоставления качественной нутритивной поддержки в виде комплексной терапии, частью которой является лечебное питание с включением специализированных пищевых продуктов.

Глобальной медико-социальной проблемой XXI века является СД. Россия уже сегодня входит в десятку стран с наибольшим числом больных данным заболеванием [246]. 90% всех случаев заболевания диабетом приходится на СД 2 типа. Растущая распространенность данного заболевания, в том числе среди детей и подростков, имеет комплекс причин, но в значительной мере объясняется быстрым увеличением избыточной массы тела и резким снижением физической активности. Первостепенное значение в профилактике и лечении СД 2 типа, а также в предотвращении/замедлении прогрессирования диабетических осложнений принадлежит нутритивной терапии, направленной на достижение и поддержание нормального уровня глюкозы, общего холестерина, артериального давления, оптимальной массы тела с учетом особенностей, потребностей и предпочтений конкретного пациента [4].

Необходимо учитывать, что СД 2 типа во многом является следствием неадекватных пищевых предпочтений и неактивного образа жизни, изменить пищевое поведение человека крайне сложно, а отказ от привычных и любимых продуктов, в частности

кондитерских изделий, оказывает негативное влияние на эмоциональный, психический статус, социальную адаптацию и существенно снижает качество жизни.

Востребованность кондитерских изделий потребителями всех возрастных групп объясняется не только особыми вкусовыми качествами продукции, но и ее положительным эмоциональным влиянием на человека (рис. 8.). Между тем, физиологическая ценность традиционных кондитерских изделий невелика: большое количество жиров (до 40%) и углеводов (до 70%), незначительное количество витаминов и микроэлементов (табл. 22) [74, 75, 84, 99, 200].



Источник: Росстат

Рис. 8. Среднелудовое потребление (кг/чел/в год) и суммарный объем рынка кондитерских изделий в России (тыс.тонн)

Таблица 22. Удовлетворение средней суточной потребности организма человека в пищевых веществах и энергии при потреблении 100 г мучных кондитерских изделий

Продукт	от средней суточной потребности в основных веществах и энергии (в соответствии с ТР ТС 022/2011 (приложение 2), %											
	ЭЦ	Белки	Жиры	Угле- воды	ПВ	Минеральные вещества			Витамины			
						К	Са	Fe	А	С	В ₁	В ₂
Печенье	17	12	10	20	0	16	4	10	0	0	6	2
Крекер и галеты	17	15	14	18	1	20	2	6	0	0	6	2
Пряники	14	6	4	20	0	10	1	4	0	0	6	2

В связи с этим, создание кондитерских изделий нового поколения с модифицированным углеводным профилем, заключающееся в снижении или исключении из рецептур простых углеводов, своевременно, актуально, направлено на повышение качества жизни населения и профилактику СД в том числе среди детей и подростков.

Производство кондитерских изделий для больных диабетом в России имеет давнюю историю. Мониторинг нормативных документов, действующих в отрасли в разное время, показал, что до 2000 года основополагающим документом являлся сборник рецептур «На кондитерские изделия для больных СД 2 типа», разработанный Всесоюзным научно-исследовательским институтом кондитерской промышленности [71] и включающий 65 рецептур практически на все группы изделий (табл.23.). Ассортимент кондитерских изделий для больных СД 2 типа разрабатывался планомерно в соответствии с принятыми представлениями о диабетическом питании.

Таблица 23. Ассортимент кондитерских изделий для больных СД 2 типа [71]

Сахарные кондитерские изделия		Мучные кондитерские изделия	
	Кол-во рецептур		Кол-во рецептур
конфеты	31	вафли	4
ирис	1	печенье	5
шоколадные наборы	2	пирожные	2
шоколад	5	кексы	1
драже	4	пряники	1
мармелад	5	торты	4
Итого	48	Итого	17

В соответствии со сборником рецептур [71] и требованиями ГОСТ на конкретный вид изделия к продукции предъявлялись следующие требования:

- в качестве заменителя сахара применялись ксилит, сорбит или их сочетания. Возможность использования других сахарозаменителей косвенно прописана в ОСТ 10-060-95 «Торты и пирожные. Технические условия»;
- при разработке рецептур учитывался принцип модификации состава изделия в сторону уменьшения содержания жиров;
- с целью обогащения изделия и повышения его пищевой ценности в составе большинства рецептур предусмотрено использование различных видов фруктово-ягодного сырья, орехов, молочных продуктов и т.д.;
- регламентировались такие показатели, как внешний вид, форма и вес изделий, изменять которые можно было только по согласованию с Министерством пищевой промышленности;
- на упаковку изделия наносилась маркировка, содержащая сведения о пищевой (содержание ксилита, сорбита, общего жира, общего сахара в пересчете на сахарозу) и энергетической ценности.

С 1 апреля 2001 года в РФ начала действовать система государственной регистрации продукции диабетического питания, которую

осуществляло Министерство здравоохранения РФ. В соответствии с ФЗ № 29-ФЗ «О качестве и безопасности пищевых продуктов» [103] на продукцию диетического питания действует система государственной регистрации, предусматривающая проведение оценки клинической эффективности. Недостатком системы являлось отсутствие унифицированных методик, подходов и требований к оценке диабетической пищевой продукции, и, в частности, отсутствие рекомендаций по доработке базовых требований [16] к кондитерским изделиям, предназначенным для больных СД 2 типа.

В период 2000–2010 гг. НИИ кондитерской промышленности разработан ассортимент кондитерских изделий для больных СД 2 типа с использованием в качестве сахарозаменителя изомальта. Нормативная документация (ТУ, ТИ, РЦ) включает дополнительные требования к изделиям и используемому сырью (табл.24.) [92, 93].

Таблица 24. Физико-химические показатели вафель для больных СД 2 типа

Показатель	В соответствии с [16, 71]	В соответствии с документацией НИИКП [92, 93]
Массовая доля общего сахара	0–7%	Не более 0,2
Содержание жира в пересчете на сухое вещество	30–35%	Не более 30,0%
*Массовая доля трансизомеров, % не более	не контролировалось	*отсутствуют (не допускается)
*Требования к используемым жирам	не контролировалось	*– окислительная стабильность не менее 6 часов; – перекисное число не более 4,0 мЭВК/кг – содержание ненасыщенных жирных кислот не менее 45%
Суточная норма потребления продукта		Не более 60 г

* вводятся впервые

С 1 июля 2010 г. вступил в действие Таможенный союз трех государств: России, Республики Беларусь и Республики Казахстан. Для формирования единого экономического пространства и устранения любых таможенных барьеров разработаны Технические регламенты Таможенного Союза. Требования безопасности к пищевой продукции, в том числе диабетической, включая процессы производства, хранения, транспортирования и реализации, установлены в ТР ТС 021/2011 и ТР ТС 027/2012 [88, 89].

В соответствии с ТР ТС 027/2012 пищевой продукцией диабетического питания является пищевая продукция, в которой отсутствуют или снижено содержание легкоусвояемых углеводов (моносахаридов – глюкоза, фруктоза, галактоза, и дисахаридов – сахароза, лактоза) относительно их содержания в аналогичной пищевой продукции и (или) изменен углеводный состав. Такая продукция относится к специализированной пищевой продукции диетического лечебного и диетического профилактического питания (рис. 9.) и подлежит государственной регистрации, при этом заявленные лечебные и (или) профилактические свойства должны быть подтверждены клиническими исследованиями с участием пациентов, страдающих СД 2 типа [88, 89]. Фактом государственной регистрации диабетической продукции является включение сведений о продукции в единый реестр специализированной продукции [88].

Недостатком межгосударственных документов [88, 89] является регламентация диабетической пищевой продукции только в терминологическом аспекте, что является инцидентом к его двоякому или неверному толкованию. Отсутствует перечень контролируемых показателей, характеризующих диабетический продукт, не установлены допустимые нормы, не утверждена система подтверждения соответствия и система государственного контроля. Эти обстоятельства являются причиной существенных затруднений в разработке и принятии развернутых механизмов поддержки производства специализированных кондитерских изделий для больных СД 2 типа. Реально необходимая номенклатура

нормативных документов должна быть гораздо шире, чем установленная действующим законодательством.



Рис. 9. Основные виды специализированных пищевых продуктов

Мониторинг сведений, занесенных в реестр специализированной пищевой продукции (в рамках ТС ЕврАзЭС) за 2012–2014 гг., подтверждает отсутствие единых подходов и инструментов регламентации, предъявляемых к диабетической пищевой продукции в России, Республике Беларусь и Республике Казахстан. В результате, наравне с диетическими продуктами, эффективность которых подтверждена серьезными исследованиями, на потребительский рынок

попадают продукты, в отношении которых утверждения производителей о существовании у них определенных «диетических» свойств либо не имеют объективных оснований, либо эти основания недостаточно убедительны.

Сведения реестра относительно специализированных кондитерских изделий для больных СД 2 типа свидетельствуют о следующих нарушениях:

- основанием для отнесения продукции к диабетической является замещение сахарозы на фруктозу (более 50% продукции), что противоречит определению диабетической продукции [89];

- при разработке рецептов производителями не осуществляется модификация состава изделий с учетом патогенеза заболеваний: уменьшение содержания жиров (в частности, НЖК и транс-изомеров жирных кислот), увеличение содержания ПВ и т.д.;

- в составе изделий присутствуют сырьевые компоненты, увеличивающие риск обострения других заболеваний, зачастую сопутствующих СД: гидрогенизированные кондитерские жиры, красители, консерванты и т.д.;

- производителями не учитываются такие характеристики продукта, как ГИ и/или хлебные единицы.

Отсутствие единых требований к методам подтверждения заявленных лечебных и/или профилактических свойств приводит к тому, что при получении свидетельства о государственной регистрации в Республике Беларусь и Республике Казахстан предъявляются менее жесткие требования к качеству продукции, нежели российские, что объясняется, в том числе, разным уровнем производственной и испытательной базы во всех трех странах.

Очевидно, что привести имеющиеся различия к одному знаменателю не просто, влияют и отличия в законодательной базе и экономическое развитие стран. Необходима объективная оценка регу-

лирующего воздействия, по результатам которой будет разработан единый подход к производству, обращению и идентификации специализированных кондитерских изделий для больных СД 2 типа, введен общий принцип в отношении доказательной силы данных, которыми подтверждается качество и безопасность.

Таким образом, анализируя современное состояние проблемы, выявлены две основные группы вопросов, решение которых согласуется и с основными приоритетными задачами Глобальной стратегии ВОЗ в области питания, физической активности и здоровья и Глобальным планом борьбы с диабетом 2011–2021 гг. Международной федерации диабета [25, 30, 66, 376].

К первой группе относятся вопросы создания специализированных кондитерских изделий с модифицированным углеводным профилем, предназначенных для персонализированной диетотерапии СД 2 типа, отличительным признаком которых является научно обоснованный и подтвержденный лечебный или профилактический эффект.

Вторая группа определяется обеспечением подготовки специалистов высшей квалификации, обладающих междисциплинарными знаниями в области пищевой технологии, нутрициологии и медицины.

Такой подход позволит обеспечить возможность оперативного решения вопросов, связанных с формированием персонализированных диет, их наполнения продуктами с привлекательными сенсорными свойствами, что положительно отразится на качестве жизни населения и снизит потери от социально значимых заболеваний.

ГЛАВА 6. МОДИФИКАЦИЯ УГЛЕВОДНОГО СОСТАВА КОНДИТЕРСКИХ ИЗДЕЛИЙ ДЛЯ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Последние годы характеризуются резко возросшим вниманием к проблемам питания со стороны представителей большинства отраслей медицинской науки и практики. Изучение состояния питания населения России предусматривает использование многоуровневой системы оценки его питания и пищевого статуса. Результаты исследований, проведенных в последние десятилетия, свидетельствуют о снижении продолжительности жизни населения индустриально развитых стран и постоянном росте числа случаев заболеваний, которые 30–40 лет назад встречались гораздо реже [15, 18, 20].

Глобальный план борьбы с диабетом на 2011–2021 гг., принятый Международной федерацией диабета в Брюсселе, указывает на важность питания в профилактике алиментарно-зависимых заболеваний, в том числе СД. Путем профилактики диабета можно предотвратить развитие других хронических неинфекционных заболеваний [15].

По данным ВОЗ, состояние здоровья человека лишь на 15% зависит от организации врачебной помощи, на 15% – от генетических особенностей, а на 70% – от образа жизни и питания. Продукты питания должны не только удовлетворять физиологические потребности организма в пищевых веществах и энергии, но и выполнять профилактические и лечебные задачи для нормализации или восстановления метаболических процессов в организме. Поэтому очевидна важная роль специализированных пищевых продуктов с заданным химическим составом для профилактики наиболее распространенных алиментарно-зависимых заболеваний.

В последние годы российские специалисты в области питания указывают на чрезмерное потребление сахара населением нашей страны, особенно детьми дошкольного и школьного возраста. Значительный вклад в эту проблему вносят кондитерские изделия, кото-

рые хотя и не относятся к основным продуктам питания, тем не менее являются неотъемлемой частью суточного рациона практически всех возрастных групп населения, в том числе детей и людей пожилого возраста. В рецептуру всех групп кондитерских изделий входят углеводы в «чистом» виде: глюкоза, фруктоза, сахароза, мальтоза, лактоза или в составе используемых ингредиентов: фрукты, фруктовые порошки, джемы и т.д. Углеводы обеспечивают энергетические потребности организма, служат пластическим материалом и определяют величину постпрандиальной гликемии. Моно- и дисахариды играют существенную роль в модуляции послепищевой гликемической реакции у больных СД; при этом различия в скорости всасывания и метаболизма простых сахаров обуславливают разную степень повышения постпрандиальной гликемии при их потреблении [106].

Среди комплекса мер, направленных на оптимизацию диетотерапии при СД, важное значение придается разработке и производству кондитерских изделий, которые могут быть использованы в диетическом питании при этом заболевании. Существенное ограничение или исключение сахара из кондитерских изделий возможно путем его замены другими ингредиентами. Подбор таких ингредиентов является непростой задачей: во-первых, ингредиенты по своим физико-химическим и технологическим свойствам должны заменить сахар; во-вторых, они не должны оказывать негативного влияния на реологические, физико-химические и органолептические свойства продукта; в-третьих – не вызывать существенного изменения стоимости продукции [10, 42, 49, 119].

Вещества, используемые для придания кондитерским изделиям сладкого вкуса, можно условно разделить на 3 группы (рис. 10.).

К первой группе относятся углеводы, представляющие собой моно-, ди- и полисахариды, наиболее часто используемые при изготовлении традиционных кондитерских изделий, ко второй груп-

пе – многоатомные спирты (полиолы), к третьей – интенсивные подсластители.



Рис. 10. Классификация подслащающих веществ, используемых в пищевой промышленности

Углеводные компоненты, используемые при производстве традиционных кондитерских изделий, имеют высокий ГИ, что ограничивает их применение в рецептурах специализированных продуктов, предназначенных для питания больных СД 2 типа. Лактоза имеет низкие значения ГИ, но из-за низкой сладости и ограниченной растворимости она редко присутствует в рецептурах кондитерских изделий.

Характеристика углеводов, используемых при производстве традиционных кондитерских изделий, приведена в табл. 25.

Таблица 25. Характеристика углеводов, используемых при производстве традиционных кондитерских изделий

Наименование	Формула	ГИ (глюкоза=100)	Коэффициент сладости относительно сахарозы (К_{сл.})
Сахароза	$C_{12}H_{22}O_{11}$ дисахарид (состоит из остатков глюкозы и фруктозы)	60	1
Фруктоза	$C_6H_{12}O_6$ моносахарид (изомер глюкозы)	20	1,2–1,5
Глюкоза	$C_6H_{12}O_6$ моносахарид (конечный продукт гидролиза большинства дисахаридов и полисахаридов)	100	0,7
Мальтоза	$C_{12}H_{22}O_{11}$ дисахарид (состоит из двух остатков глюкозы)	105	0,5
Лактоза	$C_{12}H_{22}O_{11}$ дисахарид (состоит из остатков глюкозы и галактозы)	46	0,2
Мальто-декстрин (декстрозный эквивалент 18,9%)	Смесь глюкозы, олиго- и полисахаридов (углеводный состав зависит от степени гидролиза)	96	0–0,3

Фруктоза содержится во многих фруктах, ягодах и меде, она слаще сахарозы, по вкусу не отличается от неё, не имеет какого-либо привкуса. Что касается использования фруктозы в качестве заменителя сахара, то она достаточно часто используется при производстве кондитерских изделий, предназначенных для больных СД, при этом

количество фруктозы в диете регламентируется: оно не должно превышать 0,75 г/кг массы тела в день [4].

С целью повышения эффективности диетотерапии рекомендуется в рацион больных СД включать кондитерские изделия с модифицированным углеводным составом, получаемым путем замены ингредиентов, вызывающих гипергликемический эффект. Практический интерес при разработке рецептур кондитерских изделий со сниженным ГИ представляют сахарозаменители, по степени сладости приближенные к сахарозе.

Сахарозаменители – это вещества со сладким вкусом, которые не преобразуются в организме в глюкозу или преобразуются медленнее, чем сахароза. Заменителями сахарозы являются многоатомные спирты (полиолы), которые часто называют сахароспиртами: сорбит, ксилит, маннит, мальтит, изомальтит, эритрит, лактит. Полиолы имеют калорийность и коэффициент сладости (за исключением ксилита) ниже, чем у сахарозы. Благодаря отсутствию глюкозного фрагмента полиолы не оказывают заметного влияния на уровень глюкозы в крови, не вызывают значительного подъема уровня глюкозы в крови, для их усвоения не требуется инсулин, что позволяет использовать их как ингредиент для приготовления диетических пищевых продуктов с пониженной калорийностью и диабетических продуктов. При смешивании сахарозаменителей часто возникает эффект синергизма, что позволяет достичь профиля сладости, достаточно близкий к профилю сладости сахара.

В табл.26. приведены значения относительной сладости и энергетической ценности полиолов, однако, следует отметить, что на фактическую сладость может оказывать существенное влияние концентрация подслащивающего вещества и матрикс пищевого продукта.

Таблица 26. Относительная сладость и энергетическая ценность некоторых многоатомных спиртов

Многоатомные спирты (полиолы)	Коэффициент сладости относительно сахарозы (К_{сл.})	Энергетическая ценность/Калорийность, кДж/ ккал
Сорбит	0,5	10,9/2,6
Ксилит	1,0	10,0/2,4
Эритрит	0,7	0,8/0,2
Маннит	0,6	6,7/1,6
Лактит	0,3	8,4/2,0
Изомальт	0,4–0,6	8,4/2,0
Мальтит	0,8	12,5/3,0

В природе сорбит содержится в плодах рябины, шиповника, морских водорослях. В промышленных масштабах его получают путем гидрогенизации глюкозы. Сорбит не токсичен, сладок на вкус, не вызывает быстрых изменений уровня глюкозы в крови и не провоцирует дополнительной выработки инсулина поджелудочной железой.

Ксилит в натуральном виде встречается в крайне небольших количествах во многих фруктах и ряде растений. Получают ксилит из пентозансодержащего сырья, в частности, хлопковой шелухи и кукурузных початков. По степени сладости ксилит аналогичен сахарозе, используется при производстве кондитерских изделий для больных сахарным диабетом и ожирением, при производстве мороженого, варенья, джемов, жевательной резинки, безалкогольных напитков.

Эритрит (эритритол) – низкокалорийный полиол, получаемый из глюкозы путем ферментации. В организме практически не усваивается, калорийность очень низкая – от 0 до 0,2 ккал/г. При замене сахарозы в рецептуре шоколада калорийность последнего снижается более чем на 35%, у тортов и пирожных с кремом – на 30–40%, помадных конфет – на 65%, бисквитов и кексов – на 25%. Эритрит обладает значительной термической стабильностью при нагревании до температуры

выше 180°C, отличается высокой химической стойкостью в диапазоне pH от 2 до 12, имеет очень низкую гигроскопичность.

Изомальт (изомальтит) получают в результате двухступенчатого процесса переработки сахарной свеклы: путем ферментативной обработки сахарозы в изомальтулозу (палатинозу) с последующим каталитическим гидрированием. Изомальт менее растворим в воде, чем сахароза, более термоустойчив, имеет низкую гигроскопичность, устойчив к ферментативному и кислотному гидролизу. По своим вкусовым качествам изомальт близок к сахарозе, используется при приготовлении шоколада, грильяжа, мягкой и твердой карамели, драже, мороженого, конфитюров, а также жевательной резинки, не вызывает кариеса зубов.

Лактит по своим физико-химическим свойствам ближе всего к сахарозе. Лактит негигроскопичен, вязкость расплавленного лактита аналогична вязкости карамельного сахаро-паточного сиропа, обладает чистым сладким вкусом, не оставляет во рту постороннего привкуса. Лактит получают из лактозы путем гидрирования при высокой температуре. Благодаря своей структуре лактит не гидролизуются и не всасывается в тонкой кишке, а только в толстой кишке ферментируется кишечной микрофлорой при интенсивном развитии в организме молочнокислых бактерий и бифидобактерий, подавляя патогенную микрофлору. На основе лактита можно получать пищевые продукты с пониженной калорийностью, не вызывающие кариеса зубов, пригодные для питания больных СД. Кондитерские изделия с лактитом (печенье, вафли и др.) в течение длительного времени сохраняют хрупкость, в то время как изделия на основе ксилита или сорбита быстро размягчаются и теряют это свойство.

Следует отметить, что избыточное потребление сахароспиртов может оказывать послабляющее действие и привести к осмотической диарее. В связи с этим введены количественные ограничения их применения в пищевых продуктах [27]. Верхний допустимый уро-

вень потребления в сутки сорбита и ксилита составляет 40 г, эритрита – 45 г, маннита – 3 г. Маркировка продукции, в состав которой входят сахароспирты, должна дополняться предупреждающей надписью в соответствии с требованиями Технического регламента Таможенного союза «Пищевая продукция в части ее маркировки» (ТР ТС 022/2011) [91].

В последнее время получило интенсивное развитие производство низкокалорийных продуктов, что обусловило расширение выпуска интенсивных подсластителей как природного происхождения, так и синтетических. В терминологическом разделе ТР ТС 029/2012 подсластитель определяется как пищевая добавка, предназначенная для придания пищевым продуктам сладкого вкуса или используемая в составе столовых подсластителей [90].

По своей химической природе подсластители представляют собой сульфоамиды (цикламат, сахарин, ацесульфам калия), пептиды (аспартам, неотам), хлорсахариды (сукралоза), гликозиды (стевиозид, глицирризин и др.). Подсластители превышают по сладости сахар в несколько десятков и даже сотен раз (табл.27.) [42].

Таблица 27. Относительная сладость некоторых интенсивных подсластителей

Подсластитель	Коэффициент сладости относительно сахарозы (К_{сл.})
Ацесульфам К	200
Аспартам	180–200
Цикламат	30
Неотам	7000–13000
Неогесперидин дигидрохалкон	1500–2000
Сахарин	300–400
Стевиозид	300
Сукралоза	600–800
Тауматин	1600–2000

В Техническом регламенте Таможенного союза «Требования безопасности пищевых добавок, ароматизаторов и технологических вспо-

могательных средств» (ТР ТС 029/2012) к функциональному классу подсластителей относятся многоатомные спирты и интенсивные подсластители. В соответствии с международной цифровой системой кодификации подсластители имеют индекс Е. Максимально допустимое содержание этих подсластителей в пищевых продуктах в соответствии с нормами Таможенного союза приведено в табл.28. [68, 90].

В последние годы возрос интерес производителей пищевых продуктов, особенно низкокалорийных для снижения массы тела, к натуральным (природным) подслащивающим веществам. К ним относятся разрешенные к применению на территории Таможенного союза стевиозид, неогесперидин дигидрохалкон, тауматин. На российском рынке наиболее востребован стевиозид, который представляет собой смесь детерпеновых гликозидов листьев сладкой медовой травы стевии (*Stevia Rebaudiana*) с различной степенью сладости (от 50 до 450) по отношению к сахарозе. Стевиозид проявляет некоторую горечь и в высоких концентрациях дает нежелательное послевкусие. Российские производители пищевых ингредиентов разработали и выпустили на рынок многокомпонентные подслащивающие смеси, одним из ингредиентов которых является стевиозид, что позволило обеспечить вкусовой профиль, характерный для сахара.

Неогесперидин дигидрохалкон получают из нарингина, горького вещества цитрусовых. Из-за ментоло-лакрицеподобного привкуса используется в сочетании с другими подсластителями, причем в комбинации с полиолами проявляет эффект синергизма [78].

Тауматин получают из плодов тропического растения катемфе, он представляет собой полипептид, состоящий из 207 остатков аминокислот. В Российской Федерации зарегистрирован как подсластитель, усилитель вкуса и аромата. Для тауматина характерна длительная сладость с лакричным привкусом, что наряду с термолабильностью и высокой ценой, ограничивает его применение [42, 78].

Максимально допустимое содержание подсластителей в кондитерских изделиях представлено в табл.28.

Таблица 28. Максимально допустимое содержание подсластителей в кондитерских изделиях

Подсластитель	Допустимый максимальный уровень в продукте, мг/кг				
	Кондитерские изделия без добавления сахара	Кондитерские изделия со сниженной калорийностью или без добавления сахара		Мучные кондитерские изделия для диетического питания	Диетические продукты, в т.ч. для снижения массы тела
		на основе крахмала	на основе какао, сухофруктов		
Аспартам Е951	1000	2000	2000	1700	800
Ацесульфам калия Е950	500	1000	500	1000	450
Неотам Е961	32	65	65	55	32
Сахарин Е954 и его соли натрия, калия, кальция	500	300	500	170	240
Сукралоза Е955	1000	1000	800	700	320 400*
Тауматин Е957	50	—	50	1600	400
Неогесперидин дигидрохалкон Е959	100	150	100	150	100
Стевиолгликозиды Е960, стевия, порошок листьев, сироп из них, экстракт стевии	Согласно технической документации				
Мальтит Е965, изомальтит Е953, маннит Е421, сорбит Е420, ксилит Е967, лактит Е966, эритрит Е968	Согласно технической документации				

* – для лечебного питания

Углеводный состав кондитерских изделий также можно модифицировать, используя взамен сахаросодержащих ингредиентов с высоким ГИ вещества, которые по химической структуре являются полисахаридами, но в организме выполняют функции растворимых пищевых волокон. Это – инулин, фруктоолигосахариды, полидекстроза, бета-глюканы и др. Их физиологическая ценность состоит в том, что, являясь пребиотиками, они служат субстратом для пробиотиков, в частности бифидобактерий. Пребиотические свойства этих полисахаридов обусловлены тем, что они не расщепляются и не всасываются в желудке и тонкой кишке, а достигая толстой кишки, подвергаются ферментации бифидобактериями, образуя короткоцепочечные жирные кислоты, которые снижают рН внутренней среды кишечника, стимулируют перистальтику [31, 32, 34].

Инулин и олигофруктоза являются натуральными пищевыми компонентами, содержатся во многих растениях, имеющих традиции пищевого применения, в том числе в репчатом и зеленом луке, чесноке, пшенице, цикории, бананах, а также в большом количестве в клубнях топинамбура (земляной груши). Природными источниками бета-глюканов являются зерновые культуры (рожь, овес, пшеница, ячмень), морские водоросли, популярные в последнее время грибы рейши, шиитаке, майтаке. Полидекстроза представляет собой хорошо растворимый в воде полимер остатков глюкозы, получаемый из гидролизированных растворов крахмала за счет тепловой обработки с последующей сушкой [31, 32, 34, 120].

Полисахариды с функциями растворимых ПВ имеют приятный чуть сладковатый вкус, нейтральный цвет и запах, очень низкую калорийность. Использование их в составе пищевых продуктов не увеличивает содержание глюкозы в крови и не стимулирует образование инсулина. Они успешно используются при создании обезжиренных и низкожирных продуктов с улучшенной текстурой, являясь заменителями и имитаторами жира, способными создавать во рту ощущение, аналогичное жировой составляющей. Практически нейтральный вкус этих поли-

сахаридов позволяет сочетать их как с полиолами, так и с интенсивными подсластителями для придания сладости кондитерским изделиям для больных СД 2 типа. Используя такие сочетания, необходимо учитывать количественные ограничения этих ингредиентов в составе разрабатываемых продуктов, поскольку многие из них обладают выраженным слабительным действием.

В последнее время ряд предприятий производит и представляет на своих сайтах информацию о продукции, которая позиционируется как ингредиент для диетических, в частности, диабетических продуктов. Это различные виды муки – льняная, нутовая, соевая, чечевичная, кедровая, миндальная, черемуховая. Использовать такую муку рекомендуется при производстве хлебобулочных и мучных кондитерских изделий, заменяя ею от 5 до 20% рецептурного количества пшеничной муки, что способствует снижению содержания углеводов в готовых изделиях и повышению их пищевой ценности с одновременным снижением калорийности. Для снижения ГИ хлебобулочных изделий разработаны и запатентованы смеси для выпечки хлеба в домашних и промышленных условиях, содержащие наряду с пшеничной мукой первого сорта и мукой ржаной обдирной, муку различных крупяных культур (овсяную, ячменную, гречневую). Включение хлеба, выпеченного с использованием этих смесей в рацион больных СД 2 типа, показало его клиническую эффективность. Очевидно, что эти смеси можно использовать при разработке мучных кондитерских изделий для больных СД [44, 45].

Следует отметить, что ингредиенты, используемые для производства специализированных кондитерских изделий для больных СД 2 типа должны соответствовать требованиям безопасности, установленным ТР ТС 021/2011 [88], ТР ТС 029/2012 [90]. Эффективность комплексной терапии СД 2 типа с включением специализированных кондитерских изделий с модифицированным углеводным составом должна быть доказана в клинических испытаниях в соответствии с установленным порядком.

ГЛАВА 7. РАЗРАБОТКА МУЧНЫХ КОНДИТЕРСКИХ ИЗДЕЛИЙ С МОДИФИЦИРОВАННЫМ УГЛЕВОДНЫМ ПРОФИЛЕМ ДЛЯ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Кондитерские изделия представляют собой большую группу высококалорийных пищевых продуктов, которые пользуются популярностью у детского и взрослого населения России. Анализ данных уровня потребления кондитерских изделий в России подтверждает, что практически все группы населения отдают предпочтение мучным кондитерским изделиям, включая их в свой ежедневный рацион, а также используя в составе рациона питания детей в организованных коллективах [76, 77]. Потребление мучных кондитерских изделий составляет около 10 кг в год на человека. Сегмент мучных кондитерских изделий в настоящее время представляет собой самую значительную часть кондитерского производства (более 50%), причем на долю печенья приходится более 40% от общего объема производства мучных кондитерских изделий [1, 72, 118].

Существенным недостатком мучных кондитерских изделий является высокая калорийность, значительное содержание жиров и углеводов, низкое содержание белка и таких важных биологически активных веществ как витамины, минеральные вещества. Однако, в силу своей потребительской привлекательности, относительно низкой стоимости, эти кондитерские изделия пользуются значительным спросом у населения.

Анализ данных пищевой ценности основных видов мучных кондитерских изделий, представленных в табл.29., свидетельствует, что содержание жиров составляет от 2 до 30%, углеводов 62–77%, основную часть которых составляют сахароза (15–67%) и крахмал (10–54%), и весьма незначительное количество белка – от 2,8 до 8,5%. Энергетическая ценность колеблется в пределах 346–542 ккал [26, 94, 104]. Расчеты показывают, что 100 г мучных кондитерских изделий обеспечивают 1–8% суточной потребности чело-

века в витаминах группы В, 1–5% в калии, кальции, магнии, 5–11% в фосфоре, 5–15% в железе, в тоже время их вклад в общую энергетическую ценность рациона при этом уровне потребления составляет 18–25%.

Таблица 29. Пищевая и энергетическая ценность основных видов мучных кондитерских изделий

Изделие	Массовая доля, %						Энергетическая ценность, ккал
	Белки	Жиры	Углеводы			Пищевые волокна	
			моно- и ди-сахара	крахмал	сумма углеводов		
Печенье сахарное	7,5	9,8	23,6	50,8	74,7	2,3	417
Печенье затяжное	8,5	11,3	15,4	54,3	69,7	2,7	414
Печенье сдобное	6,4	16,8	34,1	34,4	68,5	1,8	451
Вафли с фруктово-ягодными начинками	2,8	3,3	67,1	10,2	77,3	3,1	354
Вафли с жировыми начинками	3,9	30,6	38,0	24,5	62,5	1,2	542
Пряники заварные	5,9	4,7	36,2	38,8	75,0	2,1	366
Пряники сырцовые	6,3	2,1	34,6	41,0	75,6	2,2	346

В последние годы российские специалисты в области питания указывают на чрезмерное потребление сахара населением нашей страны, включая детей дошкольного и школьного возраста, а также взрослых и пожилых людей. Значительный вклад в эту проблему вносят кондитерские изделия, которые хотя и не относятся к основным продуктам питания, тем не менее, являются неотъемлемой частью суточного рациона практически всех возрастных групп населения [54]. В рецептуру всех групп кондитерских изделий входят угле-

воды в «чистом» виде: глюкоза, фруктоза, сахароза, мальтоза или в составе используемых ингредиентов: фрукты, фруктовые порошки, джемы и т.д.

Как известно, углеводы обеспечивают энергетические потребности организма, служат пластическим материалом и определяют величину постпрандиальной гликемии. Моно- и дисахариды играют существенную роль в модуляции послепищевой гликемической реакции у больных СД 2 типа, при этом разную степень повышения постпрандиальной гликемии при потреблении простых сахаров определяется различиями в скорости их всасывания и метаболизма [114].

Среди комплекса мер, направленных на оптимизацию диетотерапии при СД 2 типа, важное значение придается разработке и производству кондитерских изделий, которые могли бы использоваться в питании пациентов, страдающих этим заболеванием, а также употребляться с целью его профилактики. Такие продукты относятся к категории специализированных, предназначенных для диетического лечебного или диетического профилактического питания больных СД.

Терминологические понятия и требования к специализированной пищевой продукции представлены в технических регламентах Таможенного союза ТР ТС 021/2011 «О безопасности пищевой продукции» и ТР ТС 027/2012 «О безопасности отдельных видов специализированной пищевой продукции, в том числе диетического лечебного и диетического профилактического питания» [88, 89]. ТР ТС 027/2012 введен термин «пищевая продукция диабетического питания». В соответствии с определением термина, к этой категории относится пищевая продукция диетического лечебного или диетического профилактического питания, в которой отсутствуют или снижено содержание легкоусвояемых углеводов (моносахаридов – глюкоза, фруктоза, галактоза, и дисахаридов – сахароза, лактоза) относительно их содержания в аналогичной пищевой продукции и (или) изменен углеводный состав.

Следует констатировать, что на сайтах некоторых производителей и в торговой сети присутствует продукция, в том числе кондитерские изделия, в рецептуре которых сахар заменен фруктозой и которые позиционируются как диабетические. В соответствии с ТР ТС 027/2012 кондитерские изделия на фруктозе не являются диабетическими.

Существенное ограничение или исключение быстро всасываемых рафинированных углеводов из кондитерских изделий возможно путем их замены другими ингредиентами. Подбор ингредиентов с низким ГИ, потребление которых в составе пищевого продукта приводит к меньшему повышению постпрандиальной гликемии по сравнению с сахарозой и глюкозой, является непростой задачей: во-первых, ингредиенты по своим физико-химическим и технологическим свойствам должны быть «способны» заменить сахар; во-вторых, они не должны оказывать негативного влияния на структурно-механические, физико-химические и органолептические свойства продукта; в-третьих, не вызывать существенного изменения стоимости продукции [10, 13, 42, 49, 114, 119].

Модификация углеводного профиля предполагает частичную или полную замену простых углеводов ингредиентами, которые при употреблении пищевого продукта не оказывали бы гипергликемического эффекта и могли быть включены в рацион больных СД 2 типа.

В соответствии с ГОСТ Р 55577-2013 «Продукты пищевые функциональные. Информация об отличительных признаках и эффективности» потребление пищи, содержащей ксилит, сорбит, маннит, мальтит, лактит, эритрит, сукралозу, полидекстрозу, изомальтит, способствует снижению содержания глюкозы крови по сравнению с пищевыми продуктами, содержащими сахар [17].

Практический интерес при разработке рецептур кондитерских изделий со сниженным ГИ представляют сахарозаменители, по степени сладости приближенные к сахарозе. Сахарозаменители – это вещества со сладким вкусом, которые не преобразуются в организме

в глюкозу или преобразуются медленнее, чем сахароза. Заменителями сахарозы являются многоатомные спирты (полиолы), которые часто называют сахароспиртами, представителями которых являются сорбит, ксилит, маннит, мальтит, изомальтит, эритрит, лактит. Полиолы имеют низкую калорийность и коэффициент сладости (Ксл.) ниже, чем у сахарозы (за исключением ксилита), не вызывают значительного подъема уровня глюкозы в крови, для их усвоения не требуется инсулин, что позволяет использовать их как ингредиент для приготовления диетических низкокалорийных и диабетических продуктов. В соответствии с международной цифровой системой кодификации подсластители-сахароспирты имеют индекс Е. Максимальный уровень содержания этих подсластителей в кондитерских изделиях не установлен, их содержание определяется технологической необходимостью и регламентируется технической документацией на продукцию [90], однако в соответствии с ТР ТС 022/2011 «Пищевая продукция в части её маркировки» маркировка пищевой продукции, в состав которой входят подсластители-сахароспирты, должна дополняться надписью «содержит подсластитель. При чрезмерном употреблении может оказывать слабительное действие» [91].

Согласно нормативным документам Европейского Союза к веществам, употребление которых не повышает уровень глюкозы в крови после приема пищи, кроме сахарозаменителей, относятся бета-глюканы, полученные из овса и ячменя, гидроксипропилметилцеллюлоза, резистентный крахмал, пектин [167, 168, 348].

Объем производства диабетических пищевых продуктов в России, включая хлеб и хлебобулочные изделия, молоко и молочные продукты, сахаристые кондитерские изделия, мясо и мясoproductы, безалкогольные напитки, мучные кондитерские изделия, составляет 2–10% от общего объема производства. При этом в общем объеме производства диабетических продуктов мучные кондитерские изделия представлены в наименьшем объеме, несмотря на то, что они пользуются большим спросом у потребителей. Маркетинговыми ис-

следованиями потребительских мотиваций и предпочтений при выборе мучных кондитерских изделий показано, что среди респондентов наибольшей популярностью пользуется печенье, которому отдают предпочтение 40,3% респондентов, пряникам – 30,1%, вафли потребляет 21,5% респондентов, а кексы и рулеты – только 8,1% участников опроса. Почти 60% респондентов приобретают печенье хотя бы раз в неделю и считают его повседневным продуктом, что еще раз подтверждает актуальность разработки рецептур этого кондитерского изделия для диабетического питания [105].

Одним из перспективных направлений современной нутрициологии является создание кондитерских изделий нового поколения с модифицированным углеводным профилем для персонализированной диетотерапии при СД 2 типа. С целью расширения ассортимента кондитерских изделий для больных СД 2 типа разработана рецептура и технология мучного кондитерского изделия в виде печенья с модифицированным углеводным профилем, исследованы его физико-химические и структурно-механические свойства.

Объектами исследования при разработке печенья с модифицированным углеводным профилем являлись базовый пищевой матрикс, модельные и экспериментальные образцы печенья с модифицированным углеводным профилем.

Базовый пищевой матрикс – прототип разрабатываемого продукта без модификации углеводного профиля, приготовленный по классической рецептуре и традиционной технологии.

Модельный образец печенья – специализированный пищевой продукт с модифицированным углеводным профилем.

Экспериментальный образец печенья – специализированный пищевой продукт с модифицированным углеводным профилем и оптимизированными физико-химическими, структурно-механическими и сенсорными показателями.

Определение органолептических и физико-химических показателей печенья осуществляли стандартными методами: органолептические показатели по ГОСТ 24901-89 и ГОСТ 5897-90; массовую долю влаги – методом высушивания навески в сушильном шкафу по ГОСТ 5900-73; массовую долю жира – экстракционно-весовым методом по ГОСТ 31902-2012; намокаемость печенья – по увеличению массы изделия при погружении в воду при температуре 20°C на определенное время (2 мин.) – по ГОСТ 10114-80. Намокаемость зависит от пористости изделий, характеризуется отношением массы изделий после намокания к массе сухих изделий и выражается в процентах. Активность воды определяли на анализаторе AquaLab 4TE (Decagon Devices, США) методом зеркально охлаждаемого датчика точки росы.

Активность воды (a_w) – это отношение давления паров воды над анализируемым продуктом к давлению паров над чистой водой при той же температуре. Значение этого показателя обуславливает микробиологическую, химическую и физическую стабильность пищевых продуктов в процессе хранения.

Определение структурно-механических свойств осуществляли на текстурометре Shimadzu EZ-SX test (Shimadzu Corporation, Япония) с конической и цилиндрической насадками. Сущность метода заключается в тензометрическом измерении нагрузки, необходимой для разрушения образца при разных условиях. Использование различных насадок позволяет имитировать процесс разламывания и раскусывания, характеризуя твердость, хрупкость, ломкость и другие структурно-механические свойства пищевого продукта.

В работе определены основные направления модификации углеводного профиля мучного кондитерского изделия в виде печенья, которые включают следующие этапы:

- обоснование и выбор инновационных пищевых ингредиентов, обладающих гипогликемическим действием;

- разработка рецептур модельных образцов печенья с модифицированным углеводным профилем, отработка технологических параметров их производства;

- исследование и оптимизация физико-химических, структурно-механических и органолептических свойств модельных образцов печенья;

- разработка и исследование экспериментального образца печенья с модифицированным углеводным профилем.

В качестве прототипа при разработке рецептуры и технологии печенья с модифицированным углеводным профилем был выбран базовый пищевой матрикс в виде сахарного печенья, который производится по классической рецептуре и традиционной технологии. Для проведения сравнительных исследований образцы базового пищевого матрикса были выработаны в лабораторных условиях, дана качественная и количественная характеристика их сенсорных, структурно-механических, физико-химических свойств. Выявлено, что определяющими показателями качества печенья являются содержание влаги, жира, углеводов, структурно-механические и органолептические свойства.

Модификация углеводного профиля печенья с целью снижения гликемического индекса осуществлялась путем замены пшеничной муки различными видами муки, которые позиционируются как ингредиенты для диетических, в частности, диабетических продуктов: овсяная, ячменная, гречневая, льняная. В качестве заменителя сахара в рецептуре включен многоатомный спирт мальтит (E965), который получают путем гидрогенизации мальтозы, производимой из крахмала. Коэффициент сладости мальтита относительно сахарозы (Ксл.) равен 0,8, энергетическая ценность 2,4–3,0 ккал [47, 91]. В рецептуре присутствуют ингредиенты, традиционно используемые в рецептурах печенья: масло сливочное или растительное, яичный порошок, молоко сухое цельное, измельченные грецкие орехи, миндаль.

Для получения сбалансированного вкуса в рецептуры включены натуральный подсластитель экстракт стевии, пряности (ванилин, корица, имбирь). В качестве источника бета-глюканов использованы овсяные отруби Oat bran, изготовителем которых является компания DSM Nutritional Products Europe Ltd. (Швейцария). Овсяные отруби содержат 27–29% бета-глюканов, внесены в рецептуру из расчета содержания в 100 г печенья 3 г бета-глюканов с учетом их содержания в используемой муке.

Бета-глюканы являются перспективным функциональным ингредиентом для разработки новых пищевых продуктов с заданными химическим составом и свойствами, представляют собой растворимые компоненты пищевых волокон зерновых культур. Бета-глюканы – это обобщенный термин, который служит для обозначения высокомолекулярных полимеров глюкозы, связанной $\beta(1-3)$ и $\beta(1-4)$ гликозидными связями, т.е. являются по своей химической структуре полисахаридами. Бета-глюканы содержатся в клеточных стенках ячменя, овса, пшеницы, ржи, кукурузы, риса, сорго [86].

Исследования показывают, что молекулярное строение и структурная организация бета-глюканов зерна являются факторами, определяющими их физические свойства, такие как растворимость в воде, способность к гелеобразованию, вязкость, переваримость и обуславливающими функциональность этих полисахаридов и их физиологические функции [247, 400]. Известно, что бета-глюканы, замедляя процесс всасывания пищевых веществ, в первую очередь углеводов, могут способствовать снижению уровня глюкозы крови у больных СД 2 типа [142, 399].

С целью определения влияния выбранных инновационных ингредиентов на качество готового продукта, разработаны рецептуры и выработаны модельные образцы печенья с модифицированным углеводным профилем. Технология приготовления печенья включает следующие стадии: подготовка смеси сыпучих компонентов; подго-

товка жирового компонента; приготовление эмульсии; замес теста; формование; выпечка; охлаждение; упаковка; хранение. Технологическая схема приготовления печенья с модифицированным углеводным профилем представлена на рис. 11.

При разработке технологии печенья с модифицированным углеводным профилем руководствовались основными требованиями, предъявляемыми к мучным кондитерским изделиям: высокая дисперсность элементов структуры; однородность распределения различных фаз во всем объеме; требуемое соотношение рецептурных компонентов и вносимых функциональных ингредиентов в каждом единичном изделии и их высокая сохранность в течение всего срока годности.

Одним из основных критериев, определяющих условия выполнения данных требований, является дисперсность твердой фазы, которая достигается путем предварительного дезагрегирования смеси сыпучих компонентов, обеспечивая контактирование максимального количества твердых частиц дисперсной фазы с дисперсионной средой в процессе приготовления теста за счет максимального увеличения удельной поверхности частиц твердой фазы. Введение технологического приема подготовки смеси сыпучих компонентов способствует более равномерному распределению компонентов, улучшению реологических характеристик теста, образованию более однородной структуры готовых изделий (рис. 11.).

Важной технологической характеристикой жиров, используемых при производстве печенья, является размер кристаллов. Наличие крупных кристаллов приводит к снижению пластичности и однородности теста. С целью сохранения мелкокристаллической структуры жира использован способ предварительной пластикации сливочного масла, обеспечивающий равномерное распределение рецептурных компонентов в массе продукта.

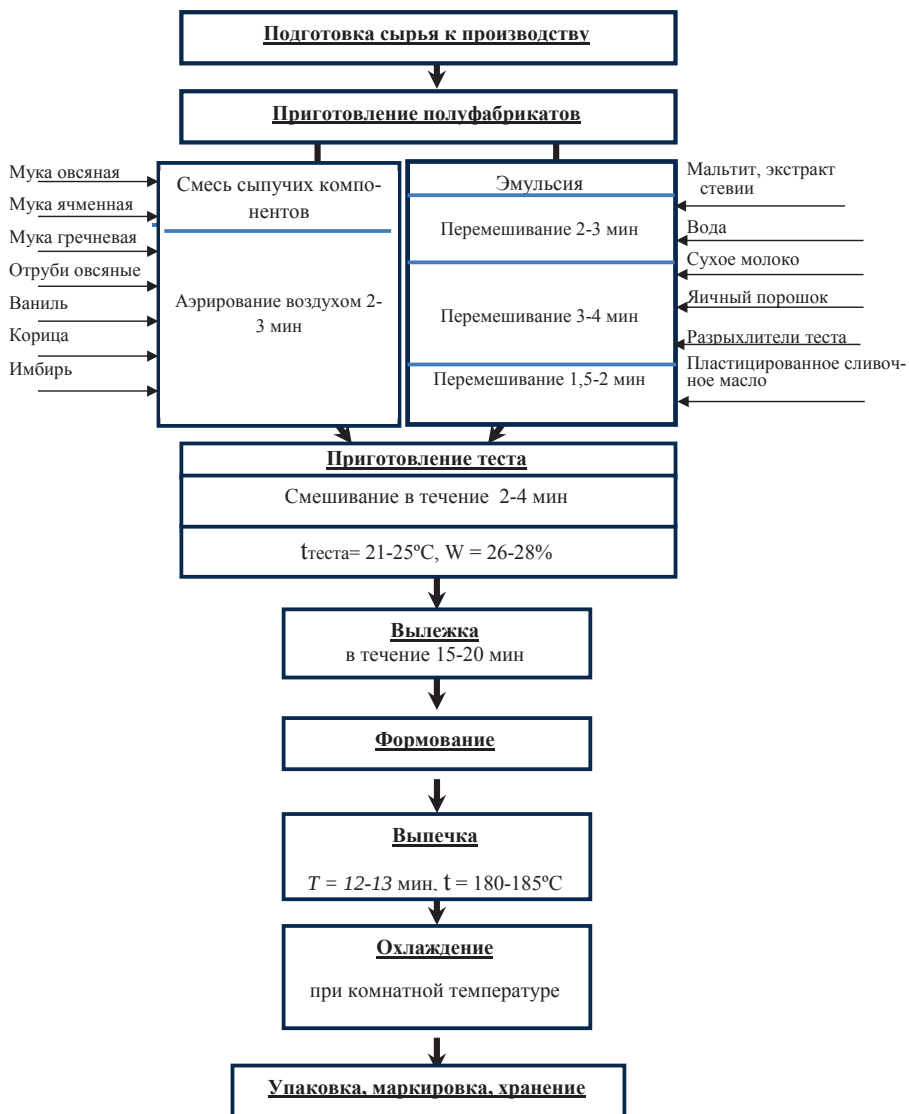


Рис. 11. Технологическая схема приготовления печенья с модифицированным углеводным профилем

Разработана трехстадийная технология приготовления эмульсии, предусматривающая смешивание мальтита и экстракта стевии с водой температурой 20–25°C в течение 2–3 мин. до достижения максимально возможного растворения кристаллов, последующее добавление дисперсной фазы, включающей сухое цельное молоко и яичный порошок, внесение разрыхлителей теста, пластицированного сливочного масла и перемешивание в течение 1,5–2 мин. В готовую эмульсию вносится смесь сухих компонентов и осуществляется замес теста в течение 2–4 мин.

Для равномерного протекания коллоидных процессов, таких как поглощение воды крахмалом и белками муки, образования однородной структуры готовых изделий, тесто подвергали вылежке в течение 15–20 мин. при комнатной температуре. После вылежки тесто приобретало пластичную не мажущуюся консистенцию, легко формовалось в фигурные металлические формы. Выпечка печенья осуществлялась в электрическом духовом шкафу при температуре 180–185°C в течение 12–13 мин.

Разрабатываемое печенье с модифицированным углеводным профилем по физико-химическим, структурно-механическим и органолептическим свойствам должно быть приближено к прототипу – традиционному сахарному печенью. С этой целью были проведены сравнительные аналитические исследования модельных образцов печенья с различным рецептурным составом и соотношением ингредиентов и базового пищевого матрикса, результаты которых приведены в табл. 30.

Исследования физико-химических свойств модельных образцов печенья показало, что образцы, содержащие в рецептуре клейковину (образцы № 1, 2, 4), имели значение показателя «намокаемость» ниже, чем базовый пищевой матрикс-прототип, что свидетельствует о недостаточной пористости этих образцов. Указанные образцы отличались большей твердостью, о чем свидетельствуют значения показателей, характеризующих структурно-механические свойства – нагрузка на излом, нагрузка при раскусывании.

Таблица 30. Физико-химические и структурно-механические показатели образцов печени

Показатели	Норма по ГОСТ 24901-89	Результаты исследования						Эксперимен- тальный образец
		Базовый пищевой матрикс	Модельные образцы				№ 1/2	
			№ 1	№ 2	№ 3	№ 4		
Массовая доля вла- ги, %	3,0–8,5	4,5	4,68	3,85	4,47	5,02	6,00	4,72
Массовая доля жи- ра, %	7,0–26,0	17,8	16,0	21,4	22,6	21,4	17,0	17,7
Массовая доля уг- леводов, %, в том числе: крахмал, % моно- и дисахара, %	–	–	43,85	37,20	36,10	40,60	44,30	44,5
	–	–	41,73	34,70	33,50	38,70	42,20	42,4
	–	–	2,12	2,50	2,60	1,90	2,10	2,10
Намокаемость, %	Более 150	180	160	155	270	240	180	180
Активность воды	–	0,3406	0,4130	0,3014	0,3285	0,3535	0,4347	0,3028
Нагрузка на излом, Н	–	10,98	31,32	27,03	19,10	23,56	12,4	13,58
Нагрузка при раску- сывании, Н	–	14,5	17,11	24,45	24,26	20,04	10,72	8,48

Значения показателя активности воды (a_w) в модельных образцах печенья находились на уровне базового образца и составляли от 0,3 до 0,5. Согласно современной классификации исследуемые образцы печенья по этому показателю относятся к группе пищевых продуктов с низкой влажностью (a_w 0,0 – 0,6), что дает основание предполагать о микробиологической, химической и физической стабильности этих пищевых продуктов в процессе хранения [28].

На основании исследования органолептических показателей, из рецептур модельных образцов была исключена льняная мука, придающая не свойственный печенью «травяной» привкус, а также грецкие орехи и миндаль, ухудшающие реологические свойства теста и затрудняющие его формование (образцы № 2, 3, 4). Кроме того, орехи содержат значительное количество жира, увеличивая калорийность мучных кондитерских изделий, что является нежелательным в рационе больных СД 2 типа.

Наиболее приемлемым по органолептическим свойствам оказался модельный образец № 1, содержащий овсяную, ячменную, гречневую муку. По мнению дегустаторов, выраженный гречишный вкус этого печенья наиболее гармонично сочетается с используемыми ингредиентами, маскирует несколько специфические вкусовые особенности изделия и ассоциируется со здоровым питанием. При этом установлена целесообразность дальнейшей модификации рецептуры с целью оптимизации физико-химических и структурно-механических свойств печенья.

Модификация рецептуры образца № 1 (образец № 1/2) заключалась в исключении сухой клейковины, потери сухих веществ компенсированы увеличением количества муки при одновременном уменьшении количества добавленной в тесто воды.

Результаты проведенных исследований явились основанием для выбора наиболее оптимальной рецептуры печенья, выработки экспериментального образца и исследования его качества, пищевой

ценности и безопасности. Рецепт экспериментального образца включает муку овсяную, ячменную и гречневую, овсяные отруби (источник бета-глюканов), мальтит, масло сливочное, молоко сухое цельное, яичный порошок, разрыхлитель, ванилин, имбирь, корицу, экстракт стевии.

Экспериментальный образец печенья с модифицированным углеводным профилем имел равномерную, хорошо развитую пористость, плотную рассыпчатую структуру, в сравнении с базовым образцом был более хрупкий при раскусывании, при этом выдерживал большую нагрузку на излом, что является важным свойством, обеспечивающим целостность изделия при транспортировании.

Анализ химического состава экспериментального образца печенья показал, что в 100 г содержится 9,3 г белка, 17,0 г жира, 44,5 г углеводов, в том числе 42,4 г крахмала, 2,1 моно- и дисахаридов, 2,2 г пищевых волокон, 20 г мальтита; энергетическая ценность 420 ккал/1760 кДж. По показателям безопасности печенье с модифицированным углеводным профилем соответствует требованиям ТР ТС 021/2011 «О безопасности пищевой продукции».

Таким образом, в результате проведенных исследований осуществлена модификация углеводного профиля печенья, заключающаяся в замене пшеничной муки, традиционно используемой в рецептуре мучных кондитерских изделий, на композицию, содержащую овсяную, ячменную и гречневую муку, а также в исключении сахара и внесении ингредиентов, не вызывающих гипергликемического эффекта, – сахарозаменителя мальтита и бета-глюканов, разработана технологическая схема производства нового вида печенья, отработаны параметры процесса его производства. На основании результатов проведенных аналитических исследований оптимизированы физико-химические, структурно-механические и органолептические свойства печенья. Следует отметить, что сенсорные характеристики нового вида печенья с модифицированным углеводным про-

филем не являются характерными для традиционных видов печени, вырабатываемых по государственным и отраслевым стандартам. В связи с этим при разработке технической документации были установлены идентификационные признаки, достоверно характеризующие новый вид печени.

Исследования влияния печени с модифицированным углеводным профилем на постпрандиальную гликемию у больных СД 2 типа были проведены в отделении болезней обмена веществ Клиники лечебного питания ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии».

В исследование были включены 20 больных СД 2 типа, получавших стандартную сахароснижающую терапию, в соответствии с критериями включения и исключения из исследования.

Критерии включения:

- СД 2 типа;
- возраст от 35 до 69 лет;
- метаболическая субкомпенсация;
- отсутствие острых заболеваний желудочно-кишечного тракта и других острых состояний.

Критерии исключения:

- СД 1 типа;
- возраст менее 35 лет и старше 69 лет;
- метаболическая декомпенсация;
- инсулинопотребность;
- острые или обострения хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта и другие острые заболевания.

Все включенные в исследование больные имели ожирение II-III степени. Индекс массы тела в среднем по группе составил

40,2±1,1 кг/м². На момент первичного обследования у всех больных отмечалась стадия метаболической субкомпенсации СД.

Из сопутствующих заболеваний у обследованных больных диагностированы артериальная гипертония (70%), ишемическая болезнь сердца (35%), хронический гастродуоденит (20%), хронический некалькулезный холецистит (15%), желчекаменная болезнь (10%), мочекаменная болезнь (15%), деформирующий артроз (50%), распространенный спондилез и остеохондроз позвоночника (30%).

Клиническая характеристика включенных в исследование пациентов СД 2 типа представлена в табл.31.

Таблица 31. Клиническая характеристика больных СД 2 типа

Показатель	Значение
Возраст, годы	57,0±1,9
Длительность заболевания, годы	6,0±0,6
Масса тела, кг	109,2±4,5
Индекс массы тела, кг/м ²	40,2±1,1
Уровень базальной гликемии (на момент первичного обследования), ммоль/л:	
венозная кровь	6,8±0,3
капиллярная кровь	6,5±0,5
Уровень гликированного гемоглобина HbA _{1c} , %	7,2±0,2
Содержание в сыворотке крови, ммоль/л	
общий холестерин	5,3±0,3
триглицериды	1,47±0,1
Артериальное давление, мм рт.ст.:	
систолическое	136,7±8,6
диастолическое	85,0±4,1

У больных определяли уровень глюкозы в плазме крови натощак и в течение 3-х часов после потребления печенья с модифицированным углеводным профилем (25 г усвояемых углеводов) и пшеничного хлеба, содержащего 25 г усвояемых углеводов (контроль). В процессе исследования больные не принимали медикаментов и какой-либо другой пищи, проводился тщательный контроль за полным

потреблением тестируемых пищевых продуктов всеми пациентами, участвующими в исследовании. Кровь бралась из пальца пациента одноразовым ланцетом после обработки его спиртом и сухим тампоном. Уровень глюкозы в крови определяли с помощью профессионального глюкометра «OneTouch Verio Pro+» (Life Scan Johnson&Johnson, США) натощак, через 30, 60, 120 и 180 мин. после углеводной нагрузки. Расчет площади под гликемической кривой проводили по общепринятой методике, учитывая только участки площади под кривой, которые находились выше значения для нулевого момента времени. Участки площади под кривой, которые находились ниже значения для нулевого момента времени, принимали равными нулю.

Все больные были предварительно проинформированы о процедуре исследования, о правилах поведения в процессе исследования, получено информированное согласие всех пациентов на участие в настоящем исследовании в соответствии с протоколами GCP. Настоящее исследование было одобрено Комитетом по этике ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» (протокол № 8 от 10 июня 2015 г.).

Полученные результаты исследований обработаны статистически с использованием пакета прикладных программ SPSS 20.0 для Windows. Результаты представлены в виде средних величин и их стандартной ошибки ($M \pm m$). Оценку достоверности различий средних величин проводили с использованием t-критерия Стьюдента.

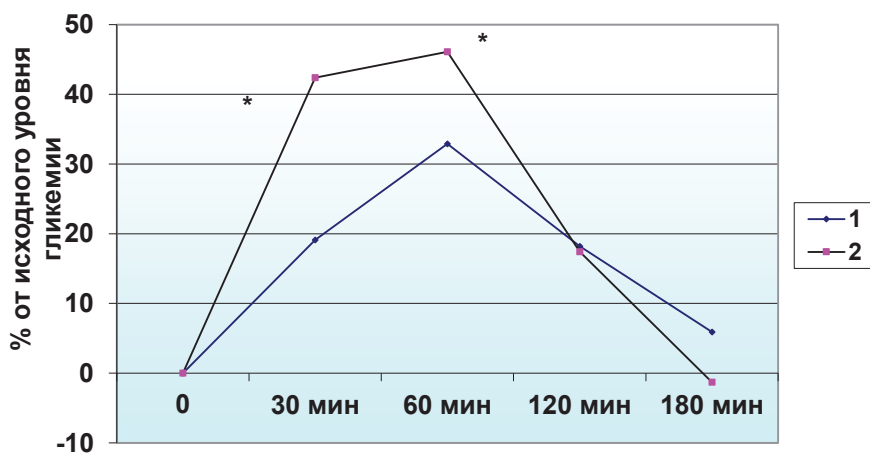
Переносимость печени с модифицированным углеводным профилем была хорошая, при этом каких-либо побочных эффектов и признаков непереносимости печени не отмечено.

Динамика постпрандиальной гликемии у больных СД 2 типа при потреблении печени с модифицированным углеводным профилем и после стандартной пищевой нагрузки представлена в табл. 32. и рис. 12.

Таблица 32. Динамика постпрандиальной гликемии у больных СД 2 типа при потреблении печени с модифицированным углеводным профилем и после стандартной пищевой нагрузки ($M \pm t$)

Временные интервалы	Уровень гликемии, ммоль/л	
	Печень с модифицированным углеводным профилем	Стандартная пищевая нагрузка (контроль)
Натошак	5,56 $\pm$ 0,21	5,40 $\pm$ 0,26
Через 30 мин после нагрузки	6,62 $\pm$ 0,32 *	7,69 $\pm$ 0,45
Через 60 мин после нагрузки	7,39 $\pm$ 0,47 *	7,89 $\pm$ 0,56
Через 120 мин после нагрузки	6,57 $\pm$ 0,38	6,34 $\pm$ 0,41
Через 180 мин после нагрузки	5,89 $\pm$ 0,32	5,33 $\pm$ 0,27

* – достоверность различий ($p < 0,05$) по сравнению с контролем



1 – печень с модифицированным углеводным профилем;

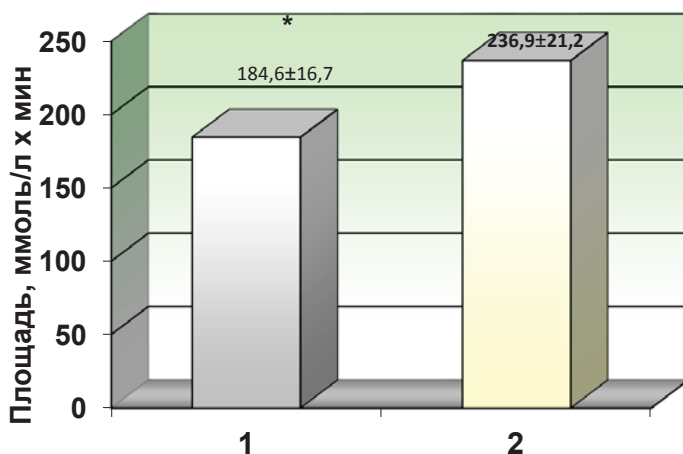
2 – стандартная пищевая нагрузка (контроль);

* – $p < 0,05$ – по сравнению с контролем

Рис. 12. Изменение постпрандиальной гликемии (в % от исходного уровня) при потреблении печени с модифицированным углеводным профилем и после стандартной пищевой нагрузки

Из табл.28. и рис. 12. следует, что потребление печенья с модифицированным углеводным профилем сопровождалось достоверно ($p<0,05$) меньшим повышением уровня гликемии через 30 мин. от начала исследования по сравнению со стандартной пищевой нагрузкой. Через 60 мин. после потребления печенья с модифицированным углеводным профилем повышение уровня глюкозы в крови также было достоверно ($p<0,05$) меньшим, чем после стандартной пищевой нагрузки. Через 120 и 180 мин. после тестируемых пищевых нагрузок уровень гликемии изменялся без достоверных различий между потребляемыми продуктами.

Сравнительная оценка площадей под гликемическими кривыми у больных СД 2 типа при потреблении печенья с модифицированным углеводным профилем и после стандартной пищевой нагрузки представлена на рис. 13.



1 – печенье с модифицированным углеводным профилем;

2 – стандартная пищевая нагрузка (контроль);

* – достоверность различий ($p<0,05$) по сравнению с контролем

Рис. 13. Площадь (S) под гликемической кривой у больных СД 2 типа при потреблении печенья с модифицированным углеводным профилем и после стандартной пищевой нагрузки

Из рис. 13. следует, что площадь под гликемической кривой при потреблении печенья с модифицированным углеводным профилем была достоверно ($p < 0,05$) на 22,1% меньше, чем при стандартной пищевой нагрузке.

Таким образом, настоящим исследованием установлено, что потребление печенья с модифицированным углеводным профилем сопровождалось менее выраженной постпрандиальной гликемической реакцией по сравнению с таковой при стандартной пищевой нагрузке, содержащей 25 г усвояемых углеводов. Полученные данные согласуются с результатами исследований, свидетельствующими, что потребление специализированных пищевых продуктов, характеризующихся модифицированным углеводным профилем, приводило к существенно меньшему повышению глюкозы в крови по сравнению с пищевой нагрузкой, содержащей стандартизированное количество углеводов [113].

Таким образом, оценка динамики постпрандиальной гликемии и площади под гликемической кривой у больных СД 2 типа показала меньшую постпрандиальную гликемическую реакцию при потреблении печенья с модифицированным углеводным профилем по сравнению со стандартной пищевой нагрузкой при одинаковом количестве усвояемых углеводов (25 г). Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что целенаправленная модификация углеводного профиля печенья за счет включения в его ингредиентный состав гречневой, овсяной и ячменной муки вместо пшеничной, а также использования в качестве сахарозаменителя мальтита, позволяет оказать благоприятное влияние на уровень постпрандиальной гликемии у больных СД 2 типа и, таким образом, снизить риск развития системных сосудистых осложнений при этом заболевании.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

СД 2 типа является одной из наиболее острых медико-социальных и экономических проблем в большинстве стран мира, что определяется высокой распространенностью заболевания, постоянным ростом числа больных, развитием сосудистых осложнений, необходимостью оказания специализированной медицинской помощи. В Российской Федерации зарегистрировано более 4 млн больных СД, из них – 3,7 млн страдают СД 2 типа. По результатам контрольно-эпидемиологических исследований количество больных СД достигает 9–10 млн человек, что составляет 7% населения. Социальная значимость СД определяется системными сосудистыми осложнениями, такими как инфаркт миокарда, инсульт, гангрена нижних конечностей, нефропатия, ретинопатия и др., приводящими к ранней инвалидизации и высокой летальности. Установлено, что среди больных СД смертность от сердечно-сосудистых заболеваний отмечается в 2–3 раза, слепота – в 10 раз, нефропатия – в 12–15 раз, гангрена нижних конечностей – в 20 раз чаще, чем в общей популяции.

СД 2 типа является прогрессирующим метаболическим заболеванием, характеризующимся наличием двух фундаментальных патофизиологических дефектов: ИР и нарушенной функции β -клеток поджелудочной железы, приводящих к синдрому хронической гипергликемии. Среди больных СД отмечается высокая частота атеросклеротических поражений магистральных сосудов сердца, головного мозга, периферических сосудов нижних конечностей, которые сочетаются с часто выявляемыми у них артериальной гипертонией, нарушениями метаболизма жиров, белков и других видов обмена веществ.

Несмотря на внедрение в клиническую практику инновационных инсулинов и сахароснижающих препаратов, современных средств контроля гликемии, высокотехнологичных методов диагностики и лечения сосудистых осложнений, многие вопросы патогене-

тических особенностей СД 2 типа и его поздних осложнений, использования биомаркеров, позволяющих прогнозировать риск развития сосудистых осложнений, продолжают оставаться дискуссионными и требуют всестороннего изучения.

В комплексе лечебно-профилактических мероприятий при СД 2 типа диетотерапия рассматривается как необходимая составная часть лечения при любом варианте медикаментозной сахароснижающей терапии. Диетическая коррекция метаболических нарушений (гипергликемии, гиперинсулинемии, инсулинорезистентности и др.) при этом заболевании достигается за счет целенаправленной модификации и персонализации диеты, в том числе за счет исключения из рациона быстровсасываемых рафинированных углеводов и использования в диете специализированных пищевых продуктов с модифицированным углеводным профилем.

Ключевыми аспектами разработки таких продуктов является удовлетворение физиологической потребности пациента в пищевых и биологически активных веществах, обеспечение благоприятных метаболических эффектов функциональных ингредиентов, включаемых в состав продукта, сохранение традиционного качества обогащенного продукта, корректирование рецептуры продукта с целью нивелирования возможных изменений, вызванных введением функциональных ингредиентов. К числу пищевых ингредиентов, позволяющих корректировать метаболические нарушения при СД 2 типа, относятся модифицированный мальтодекстрин, фруктоза, сахарозаменители (ксилит, сорбит, мальтит, изомальт, эритрит и др.), подсластители (аспартам, сукралоза, ацесульфам калия, стевиозид), фруктоолигосахариды, растворимые и нерастворимые ПВ, а также сывороточные белки, МНЖК, ПНЖК, фитостеролы, другие пищевые и биологически активные вещества (полифенольные соединения: флавонолы, катехины и др.).

Результатом научно-исследовательской работы (анализ данных о влиянии модификации углеводного профиля и использовании инновационных пищевых ингредиентов различной химической природы на изменение физико-химических, структурно-механических и сенсорных характеристик, разрабатываемых специализируемых пищевых продуктов в процессе хранения) явилась разработка одного из видов кондитерских изделий для больных СД 2 типа – печенья с модифицированным углеводным профилем. Модификация углеводного профиля печенья осуществлялась включением в его ингредиентный состав гречневой, овсяной и ячменной муки вместо пшеничной, а также использованием мальтита в качестве сахарозаменителя, потребление которого приводит к меньшему повышению постпрандиальной гликемии по сравнению с сахарозой и глюкозой.

Анализ химического состава печенья с модифицированным углеводным профилем показал, что в печенье содержится (из расчета на 100 г продукта) 9,3 г белка, 17,0 г жира, 44,5 г углеводов, в том числе 42,4 г крахмала, 2,1 моно- и дисахаридов, а также 2,2 г пищевых волокон, 20 г мальтита; энергетическая ценность печенья 420 ккал/1760 кДж. По показателям безопасности печенье с модифицированным углеводным профилем соответствует требованиям ТР ТС 021/2011 «О безопасности пищевой продукции».

Исследования влияния печенья с модифицированным углеводным профилем на постпрандиальную гликемию у больных СД 2 типа были проведены в Клиники лечебного питания ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии». Отмечена хорошая переносимость продукта, отсутствие каких-либо побочных эффектов. Потребление печенья с модифицированным углеводным профилем сопровождалось менее выраженной постпрандиальной гликемической реакцией по сравнению с таковой при стандартной пищевой нагрузке.

Решение комплекса вопросов, обеспечивающих высокое качество и безопасность специализированных пищевых продуктов опти-

мизированного состава для персонализированной диетотерапии при СД 2 типа, открывает новые возможности для многофакторного управления заболеванием, снижения риска развития сосудистых осложнений и улучшения качества жизни пациентов.

Монография подготовлена за счет гранта Российского научного фонда (номер проекта 14-36-00041).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аксенова Л.М., Савенкова Т.В. Основные направления развития производства мучных кондитерских изделий // Сборник статей «Пищевые ингредиенты в производстве хлебобулочных и мучных кондитерских изделий». – М.: ДеЛи плюс, 2013. – С. 14–20.
2. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – МЗ РФ, РДА, ФГБУ «Эндокринологический научный центр». – 6 изд. – 2013. – 120 с.
3. Алексеева Р.И. Влияние диетотерапии с включением полиненасыщенных жирных кислот семейства ω -3 на клинικο-метаболические показатели у больных сахарным диабетом 2 типа: Автореф. дисс. ... канд.мед.наук. – М., 2002.
4. Аметов А.С. Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения. – 2-е изд., перераб. и доп. – М., ГЕОТАР-Медиа, 2013. – 1032 с.
5. Аметов А.С., Мельник А.В. Управление сахарным диабетом: роль постпрандиальной гипергликемии и возможности ее коррекции // РМЖ. – 2007. – Т.15. – № 27 (308). – С. 2053–2058.
6. Балоболкин М.И. Диабетология. – М.: Медицина, 2000. – 672 с.
7. Балоболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Лечение сахарного диабета и его осложнений: Учебно-методическое пособие. – М., ОАО «Издательство «Медицина», 2005. – 512 с.
8. Балоболкин М.И. Клебанова Е.М., Креминская В.М. Значение витаминов и микронутриентов в поддержании компенсации углеводного обмена у больных сахарным диабетом // Клиническая эндокринология. – 2007. – № 1. – С. 3–12.
9. Балоболкин М.И., Михайлова Е.В., Князева А.П., Панкова С.С. Влияние больших доз токоферола на процессы перекисного

окисления липидов и секрецию инсулина у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом // Проблемы эндокринологии. – 1994. – Т.40, № 3. – С. 10–12.

10. Баташова Н.В. Кондитерская паста как базовая основа для расширения ассортимента продуктов функционального назначения // Кондитерское и хлебопекарное производство, 2009. – № 5. – С. 26–28.

11. Бессенен Д.Г., Кушнер Р. Избыточный вес и ожирение. Профилактика, диагностика и лечение. – М.: ЗАО «Издательство БИНОМ», 2004. – 240 с.

12. Бутрова С.А., Дзгоева Ф.Х. Висцеральное ожирение – ключевое звено метаболического синдрома // Ожирение и метаболизм. – 2004. – № 1. – С. 10–16.

13. Воробьева В.М., Воробьева И.С., Кочеткова А.А., Шарафетдинов Х.Х., Зорина Е.Е. Модификация углеводного состава кондитерских изделий для больных сахарным диабетом 2 типа // Вопросы питания. – 2014. – Т.83, № 6. – С. 66–73.

14. Галстян Г.Р., Шестакова М.В. Современные возможности управления сахарным диабетом 2 типа // Consilium Medicum. – 2012. – Т.14, № 12. – С. 15–20.

15. Глобальный план борьбы с диабетом 2011-2021. – Международная федерация диабета. Брюссель, Бельгия, 27 с.

16. ГОСТ 14031-68 «Вафли. Технические условия».

17. ГОСТ Р 55577-2013 «Продукты пищевые функциональные. Информация об отличительных признаках и эффективности».

18. Дедов И.И. Сахарный диабет в России: проблемы и решения / И.И. Дедов, М.В. Шестакова, Ю.И. Сунцов. – М., 2008. – С. 3–6.

19. Дедов И.И. Сахарный диабет: развитие технологий в диагностике, лечении и профилактике (пленарная лекция) // Сахарный диабет. – 2010. – № 3. – С. 6–13.

20. Дедов И.И. Сахарный диабет – опаснейший вызов мировому сообществу // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2012. – № 1. – С. 7–13.
21. Дедов И.И., Балаболкин М.И., Клебанова Е.М. и др. Сахарный диабет: патогенез, классификация, диагностика и лечение. Пособие для врачей. – М., 2003. – 171 с.
22. Дедов И.И., Горелышева В.А., Смирнова О.М. и др. Влияние антиоксидантов на состояние перекисного окисления липидов и функцию β -клеток у больных с впервые выявленным инсулинзависимым сахарным диабетом // Проблемы эндокринологии. – 1995. – Т.41, № 5. – С. 16–20.
23. Дедов И.И., Смирнова О.М., Кононенко И.В. Значение результатов полногеномных исследований для первичной профилактики сахарного диабета 2 типа и его осложнений. Персонализированный подход // Сахарный диабет. – 2014. – № 2. – С. 10–19.
24. Дедов И.И., Шестакова М.В. Диабетическая нефропатия. – М.: Универсум Паблишинг, 2000. – 239 с.
25. Доклад о состоянии здравоохранения в мире. Уменьшение риска, содействие здоровому образу жизни. Женева, Всемирная организация здравоохранения, 2002. (<http://www.who.int/whr/2002/en/>).
26. Драгилев А.И., Сезанаев Я.М. Производство мучных кондитерских изделий. – М.: ДеЛи Принт, 2000. – 446 с.
27. Единые санитарно-эпидемиологические и гигиенические требования к товарам, подлежащим санитарно-эпидемиологическому надзору (контролю) (утверждены Решением Комиссии Таможенного союза от 28 мая 2010 года № 299).
28. Ермолаев В.А., Шушпанников А.Б. Исследование показателя активности воды сухих молочных продуктов // Техника и технология пищевых производств. – 2010. – № 2 (17). – С. 84–88.

29. Зайцева Л.В., Нечаев А.П., Бессонов В.В. Транс-изомеры жирных кислот: история вопроса, актуальность проблемы, пути решения. – М.: ДеЛи плюс, 2012. – 56 с.

30. Здоровье-2020: основы Европейской политики в поддержку действий всего государства и общества в интересах здоровья и благополучия // Мальта, Европейский региональный комитет ВОЗ. 2012 г. (EUR/RC62/9)

31. Ипатова Л.Г., Кочеткова А.А. Применение пищевых волокон в различных группах продуктов // Бизнес пищевых ингредиентов. – 2008. – № 6. – С. 19–21.

32. Ипатова Л.Г., Кочеткова А.А., Нечаев А.П. и др. Пищевые волокна в продуктах питания // Пищевая промышленность. – 2007. – № 5. – С. 8–10.

33. Ипатова Л.Г., Кочеткова А.А., Нечаев А.П., Тутельян В.А. Жировые продукты для здорового питания. Современный взгляд. – М.: ДеЛи плюс, 2009. – 395 с.

34. Ипатова Л.Г., Кочеткова А.А., Шубина О.Г. и др. Физиологические и технологические аспекты применения пищевых волокон // Пищевые ингредиенты, сырье и добавки. – 2004. – № 1. – С. 14–17.

35. Касаткина Э.П., Одуд Е.А. Использование гликемических индексов в диетотерапии сахарного диабета (лекция) // Проблемы эндокринологии. – 1993. – Т.39, № 6. – С. 35–37.

36. Клебанова Е.М. Влияние гипокалорийной диеты на инсулиновую резистентность, функциональную активность β -клеток и липидный обмен у больных сахарным диабетом типа 2 // Вопросы питания. – 2006. – Т.75, № 3. – С. 32–35.

37. Клебанова Е.М. Влияние гипокалорийной диеты на показатели углеводного обмена и содержание лептина и растворимого ре-

цептора к лептину в сыворотке крови больных сахарным диабетом 2-го типа // Вопросы питания. – 2006. – Т.75, № 4. – С. 29–31.

38. Клинические рекомендации «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом». 7 изд. / под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой // Сахарный диабет. – 2015. – Т.18 (1S) – 112 с.

39. Коденцова В.М. Витамины. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2015. – 408 с.

40. Коденцова В.М., Вржесинская О.А., Сокольников А.А. Витаминизация пищевых продуктов массового потребления: история и перспективы // Вопросы питания. – 2012. – Т.81, № 5. – С. 66–78.

41. Колуэлл Дж.А. Сахарный диабет. Новое в лечении и профилактике. – Пер. с англ. – М.: БИНОМ, Лаборатория знаний, 2007 – 288 с.

42. Корпачев В.В. Сахара и сахарозаменители. – Киев: Книга плюс, 2004. – 320 с.

43. Короткова В.Д. Роль пищевых волокон и лекарственных растений в лечении сахарного диабета II типа: дисс....канд.мед.наук. – М., 1991.

44. Косован А.П., Шлеленко Л.А., Тюрина О.Е., Гаппаров М.М. Г., Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А., Борисова А.Е. Патент № 2434438 «Смесь диабетическая для хлебобулочных изделий с использованием гречневой муки».

45. Косован А.П., Шлеленко Л.А., Тюрина О.Е., Поландова Р.Д., Гаппаров М.М. Г., Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А. Патент № 2435403 «Смесь диабетическая для хлебобулочных изделий».

46. Котешкова О.М., Сретенская И.С., Анциферов М.Б. Подсластители в питании больных сахарным диабетом // Фарматека. – 2006. – № 17 (132). – С. 32–36.

47. Красина И.Б. Теоретическое и экспериментальное обоснование создания диабетических мучных кондитерских изделий с применением растительных биологически активных добавок: Автореф. дис.... д-ра техн.наук. – Краснодар, 2008.

48. Краткий аналитический обзор: Как могут европейские системы здравоохранения помочь в инвестировании в стратегии охраны и укрепления здоровья населения и в их реализации? // ВОЗ. – 2008. – 32 с. (ISSN 1998-4081).

49. Крылова Э.Н., Савенкова Т.В., Маврина Е.Н. Использование подсластителей при производстве молочных масс / Сборник научных трудов ГНУ НИИКП Россельхозакадемии «Научные основы развития технологий кондитерских изделий». – М.: Интеллект-Центр. 2013. – С. 230–233.

50. Лифляндский В.Г., Смолянский Б.Л. Все о диете GL. Гликемический индекс и с чем его едят. – СПб.: БХВ-Петербург, 2006. – 160 с.

51. Мари Р., Грене Д., Мейес П., Родуэлл В. Биохимия человека. В 2-х т. Т.1: Пер. с англ. – М.: Мир, 2004. – 381 с.

52. Мартинчик А.Н., Маев И.В., Петухов А.Б. Питание человека (основы нутрициологии). Под ред. профессора А.Н. Мартинчика. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002. – 576 с.

53. Маслова О.В., Сунцов Ю.И. Эпидемиология сахарного диабета и микрососудистых осложнений // Diabetes mellitus. – 2011. – № 3. – С. 6–12.

54. Материалы Международной конференции «Торты и пирожные-2010». Хроника и информация. // Кондитерское производство. 2011. – № 1. – С. 32–37.

55. Медведев Ж.А. Питание и долголетие. М.: Время, 2011. – 528 с.

56. Мещерякова В.А. Диетическая коррекция факторов риска ишемической болезни сердца: Дисс. ... докт.мед.наук. – М., 1989.

57. Мещерякова В.А., Плотникова О.А., Шарафетдинов Х.Х., Яцышина Т.А. Использование комбинированных продуктов с включением соевого белка в диетотерапии больных сахарным диабетом 2 типа // Вопросы питания. – 2002. – Т.71, № 5. – С. 19–24.
58. Мычка В.Б., Чазова И.Е. Сердечно-сосудистые осложнения сахарного диабета типа 2 // Consilium medicum. – 2003. – Т.5, № 9. – С. 504–509.
59. Недосугова Л.В., Никишова М.С., Волкова А.К. и др. Применение флавоноидов диквертина и танака в комплексной терапии сахарного диабета типа 2 // Материалы IX Международного съезда «ФИТОФАРМ 2005». – СПб., 2005. – С. 613–618.
60. Орлова Г.Г. Практикум по здоровью и здоровому образу жизни «От Салерно до наших дней». – Тверь: Альба Плюс, 2004. – 48 с.
61. Парентеральное и энтеральное питание: национальное руководство / под ред. М.Ш. Хубутия, Т.С Поповой, А.И. Салтанова. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2014. – 800 с.
62. Перова Н.В. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты в кардиологии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. – № 4. – С. 101–107.
63. Петунина Н.А. Роль росиглитазона в лечении сахарного диабета типа 2 // Качество жизни. Медицина. Болезни эндокринной системы. – 2006. – № 3 (14). – С. 85–89.
64. Питание и здоровье в Европе: Новая основа для действий. ВОЗ. 2003. 38 с. (ISBN 9289043644).
65. Питерс-Хармел Э., Матур Р. Сахарный диабет: диагностика и лечение. Пер. с англ. – М.: Практика, 2008. – 496 с.
66. План действий в области пищевых продуктов и питания на 2015-2020 гг. Копенгаген, Дания. Европейский региональный комитет. 2014. 24 с. (EUR/RC64/14).

67. Погожева А.В. Основы рациональной диетотерапии при сердечно-сосудистых заболеваниях // Клиническая диетология. – 2004. – Т.1, № 2. – С. 17–29.

68. Полянский К.К., Рудаков О.Б., Подпоринова Г.К. Натуральные и искусственные подсластители. Свойства и экспертиза качества. – М.: Изд. ДеЛи принт. – 2009. – 252 с.

69. Постановление Правительства Российской Федерации от 25.10.2010 № 1873-р «Основы государственной политики Российской Федерации в области здорового питания на период до 2020 года».

70. Рекомендуемые уровни потребления пищевых и биологически активных веществ. – М.: ГСЭН РФ, 2004. – 42 с.

71. Рецептуры «На кондитерские изделия для диабетиков». – М.: Легкая и пищевая промышленность, 1984. – 86 с.

72. Российская кондитерская отрасль на современном этапе // Кондитерское производство. – 2010. – № 1. – С. 6–7.

73. Рудницкая Т.А., Колпаков М.А. Гипергомоцистеинемия у больных сахарным диабетом 2 типа // Вестник Новосибирского государственного университета. Серия: Биология, клиническая медицина. – 2008. – Т.6, № 3. – С. 35–41.

74. Савенкова Т.В., Солдатов Е.А. Современные подходы к разработке обогащенных вафельных изделий // Материалы науч.-практ.конф. – Углич, 2003. – С. 401–404.

75. Савенкова Т.В., Талейсник М.А., Шатнюк Л.Н., Спиричев В.Б., Воробьева И.С. Обогащение кондитерских изделий витаминами и минеральными веществами. – М., Филиал ГМП «Первая Образовательная типография», 2003. – 48 с.

76. Санитарно-эпидемиологические требования к организации питания обучающихся в общеобразовательных учреждениях, учреждениях начального и среднего профессионального образования. Санитарно-эпидемиологические правила и нормативы СанПиН

2.4.5.2409-08 (утверждены Постановлением Главного государственного санитарного врача РФ от 23 июля 2008 г. № 45).

77. Санитарно-эпидемиологические требования к устройству, содержанию и организации режима работы дошкольных образовательных организаций. Санитарно-эпидемиологические правила и нормативы СанПиН 2.4.1.3049-13 (утверждены Постановлением Главного государственного санитарного врача РФ от 15 мая 2013 г. № 26).

78. Сарафанова Л.А. Пищевые добавки: энциклопедия. – СПб: ГИОРД. – 2003. – 688 с.

79. Скрипченко Н.Д. Влияние лечебно-профилактической диеты, обогащенной селеном, на клинко-метаболические показатели у больных сахарным диабетом 2 типа: Автореф. дисс. ... канд.мед.наук. – М., 2003.

80. Скрипченко Н.Д., Гмошинский И.В., Мещерякова В.А. и др. Обеспеченность селеном и показатели перекисного окисления липидов у больных сахарным диабетом 2 типа в процессе диетотерапии и применения селеносодержащей БАД // Микроэлементы в медицине. – М., 2002. - Т.3. – № 1. – С. 15–19.

81. Скрипченко Н.Д., Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А., Мещерякова В.А. Влияние гипокалорийной диеты на клинко-метаболические показатели у больных сахарным диабетом 2 типа" // Вопросы питания. – 2002. – № 4. – С. 13–17.

82. Смирнова О.М. Клинические, иммуногенетические, гормонально-метаболические аспекты впервые выявленного инсулинзависимого сахарного диабета (клиника, диагностика, лечение, профилактика): Автореф. дисс. ... докт.мед.наук. – М., 1995.

83. Смолянский Б.Л., Лифляндский В.Г. Диетология. Новейший справочник для врачей. – СПб.: Сова; М.: Эксмо, 2003. – 816 с.

84. Солдатова Е.А., Савенкова Т.В. Практические основы получения изделий «здорового» питания на примере мучных кондитер-

ских изделий // Материалы IV межд. конф. «Кондитерские изделия XXI века». – М., 2003. – С. 173–176.

85. Спиричев В.Б. Научные и практические аспекты патогенетически обоснованного применения витаминов в профилактических и лечебных целях. Дефицит витаминов – фактор, осложняющий течение заболеваний и снижающий эффективность лечебно-профилактических мероприятий // Вопросы питания. – 2011. – Т.80, № 1. – С. 4–12.

86. Справочник по гидроколлоидам // Филипп Г.О., Вильямс П.А. (ред.). Пер. с англ. Под ред. А.А. Кочетковой и Л.А. Сарафановой. – СПб.: ГИОРД, 2006. – 536 с.

87. Справочник по диетологии / Под ред. М.А. Самсонова, А.А. Покровского. – М.: Медицина, 1992.

88. Технический регламент Таможенного союза «О безопасности пищевой продукции» (ТР ТС 021/2011).

89. Технический регламент Таможенного союза «О безопасности отдельных видов специализированной пищевой продукции, в том числе диетического лечебного и диетического профилактического питания» (ТР ТС 027/2012).

90. Технический регламент Таможенного союза «Требования безопасности пищевых добавок, ароматизаторов и технологических вспомогательных средств» (ТР ТС 029/2012).

91. Технический регламент Таможенного союза «Пищевая продукция в части её маркировки» (ТР ТС 022/2011).

92. ТУ 9137-091-00334675-04 «Вафли диетические без сахара на изомальте. Технические условия».

93. ТУ 9125-085-00334675-03 «Шоколад для диетического лечебного и диетического профилактического питания без сахара на изомальте. Технические условия» (с изменением № 1, 2).

94. Тутельян В.А. Химический состав и калорийность российских продуктов питания: Справочник. – М.: ДеЛи плюс, 2012. – 284 с.

95. Тутельян В.А., Байгарин Е.К., Погожева А.В. Пищевые волокна: гигиеническая характеристика и оценка эффективности. – М.: «СВР-АРГУС», 2012. – 244 с.

96. Тутельян В.А., Погожева А.В., Высоцкий В.Г. и др. Анализ современных концепций о роли продуктов переработки соевых бобов в диетотерапии больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями сердца // Вопр.питания. – 2000. – № 5. – С. 43–51.

97. Тутельян В.А., Погожева А.В., Высоцкий В.Г., Байгарин Е.К., Зилова И.С., Жминченко В.М., Пашорина В.А., Дербенёва С.А. Роль пищевых волокон в питании человека. – М.: «Новое тысячелетие», 2008. – 325 с.

98. Тутельян В.А., Смирнова Е.А. Роль пищевых микроингредиентов в создании современных продуктов питания // Сборник статей «Пищевые ингредиенты в создании современных продуктов питания». – М., ДеЛи, 2014. – С. 10–24.

99. Тутельян В.А., Спиричев В.Б., Шатнюк Л.Н. Обогащение хлебобулочных и мучных кондитерских изделий витаминами и минеральными веществами. – М., 1999. – 47 с.

100. Тутельян В.А., Шарафетдинов Х.Х., Лапик И.А., Воробьева И.С., Б.П. Суханов Б.П. Приоритеты в разработке специализированных пищевых продуктов оптимизированного состава для больных сахарным диабетом типа 2 // Вопросы питания. – 2014. – Т.83, № 6. – С. 41–51.

101. Уголев А.М., Радбиль О.С. Гормоны пищеварительной системы. – М.: Наука, 1995. – 283 с.

102. Улумбекова Г.Э. Научное обоснование стратегии развития здравоохранения РФ до 2020 года: автореф. дис... канд.мед.наук. – М., 2011.

103. Федеральный Закон Российской Федерации от 02.01.2000 г. № 29-ФЗ «О качестве и безопасности пищевых продуктов» (в редакции федеральных законов РФ: от 30.12.2001 г. №196-ФЗ, от 10.01.2003 г. №15-ФЗ от 30.06.2003 г. №86-ФЗ, от 22.08.2004 г. №122-ФЗ).

104. Химический состав Российских пищевых продуктов. Под ред. Скурихина И.М., Тутельяна В.А. – М.: ДеЛи Принт, 2002. – 235 с.

105. Химия пищевых продуктов / Ш. Дамодаран, К.Л. Паркин, О.Р.Феннема. – Перев. с англ. – СПб.: ИД «Профессия», 2012. – 1040 с.

106. Шарафетдинов Х.Х. Диетическая коррекция метаболических нарушений при сахарном диабете 2 типа: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 2000. – 39 с.

107. Шарафетдинов Х.Х., Мещерякова В.А., Плотникова О.А. и др. Влияние БАД, содержащей цинк, на клинико-метаболические показатели у больных сахарным диабетом 2 типа // Вопросы питания. – 2004. – Т.73, № 4. – С. 17–20.

108. Шарафетдинов Х.Х., Мещерякова В.А., Плотникова О.А. и др. Влияние БАД, содержащей хром, на клинико-метаболические показатели у больных сахарным диабетом 2 типа // Вопросы питания. – 2004. – Т.73, № 5. – С. 17–20.

109. Шарафетдинов Х.Х., Мещерякова В.А., Плотникова О.А. Динамика послепищевой гликемии у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом под влиянием экструдированных и микронизированных продуктов из зерновых и крупяных культур // Вопросы питания. – 1998. – № 3. – С. 30–33.

110. Шарафетдинов Х.Х., Мещерякова В.А., Плотникова О.А. Изменение послепищевой гликемии под влиянием некоторых углеводсодержащих продуктов у больных сахарным диабетом II типа // Вопросы питания. – 1997. – № 1. – С. 27–30.

111. Шарафетдинов Х.Х., Мещерякова В.А., Плотникова О.А. Сравнительная оценка послепищевой гликемии у больных сахарным диабетом 2 типа при потреблении моно- и дисахаридов и сахарозаменителей // Вопросы питания. – 2002. – Т.71, № 2. – С. 22–26.

112. Шарафетдинов Х.Х., Мещерякова В.А., Плотникова О.А., Черняк О.И. Влияние различных источников белка на уровень послепищевой гликемии под у больных сахарным диабетом II типа // Пробл.эндокринолог. – 1995. – № 2. – С. 14–17.

113. Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А. Инновационные подходы в лечении сахарного диабета типа 2: роль специализированного продукта для энтерального питания «Глюцерна SR» // Фарматека. 2010. № 3 (197) Эндокринология. С.73–78.

114. Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А., Зыкина В.В., Алексеева Р.И. Современная стратегия лечебного питания при сахарном диабете типа 2 // Вопросы питания. – 2008. – Т.77, № 2. – С. 23–31.

115. Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А., Кулакова С.Н. и др. Влияние диеты, обогащенной мононенасыщенными жирными кислотами, на клинико-метаболические показатели у больных сахарным диабетом 2 типа // Вопросы питания. – 2003. – № 4. – С. 20–23.

116. Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А., Мещерякова В.А. Лечебное питание при сахарном диабете типа 2 // Качество жизни. Медицина. Болезни эндокринной системы. – 2006. – № 4. – С. 104–109.

117. Шатнюк Л.Н. Научные основы технологий диетических продуктов с использованием витаминов и минеральных веществ: Автореф. дисс....д-ра техн.наук. – М., 2000.

118. Шатнюк Л.Н., Савенкова Т.В. Мучные кондитерские изделия, обогащенные витаминами и минеральными веществами // Сборник статей «Пищевые ингредиенты в производстве хлебобулочных и мучных кондитерских изделий». – М.: ДеЛи плюс, 2013. – С. 190–220.

119. Штерман С.В. Новая альтернатива старым углеводам // Кондитерское производство. – 2009. – № 5. – С. 10–11.
120. Шубина О.Г. Полидекстро́за – многофункциональный углевод для создания низкокалорийных и обогащенных продуктов // Пищевая промышленность. – 2005. – № 5. – С. 28–31.
121. Adamo KB, Ferraro ZM, Brett KE. Can we modify the intrauterine environment to halt the intergenerational cycle of obesity? // Int.J.Environ.Res.Public Health. – 2012. – Vol.9. – P.1263–1307.
122. Akanji A.O., Charles-Davies M.A., Ezenwaka C., Abbiyesuku F.A., Osotimehin B.O. Dietary salt and the glycaemic response to meals of different fibre content // Eur.J.Clin.Nutr. – 1989. – Vol.43, № 10. – P.699–703.
123. Althuis M.D., Jordan N.E., Ludington E.A., Wittes J.T. Glucose and insulin responses to dietary chromium supplements: a meta-analysis // Am.J.Clin.Nutr. – 2002. – Vol.76. – P.148–155.
124. American Diabetes Association: Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications (position statement) // Diabetes Care. – 2003. – Vol.26. – P.S51–S61.
125. American Diabetes Association: Position Statement: Dyslipidemia Management in Adults With Diabetes // Diabetes care. – 2004. – Vol.27 (Suppl.1). – P. S68–S71.
126. American Diabetes Association. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes A position statement of the American Diabetes Association // Diabetes care. – 2008. – Vol.31 (Suppl.1). – P. S61–S78.
127. American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes-2007 // Diabetes Care. – 2007. – Vol.30 (suppl.1). – P.S4–S41.
128. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes – 2014 // Diabetes Care. – 2014. – Vol.37 (Suppl.1). – P.S14–S80.

129. Anderson R.A. Chromium, glucose intolerance and diabetes // J.Am.Coll.Nutr. – 1998. – Vol.17. – P.548–555.

130. Anderson R.A., Roussel A.-M., Zouari N. et al. Potential antioxidant effects of zinc and chromium supplementation in people with type 2 diabetes mellitus // J.Am.Coll.Nutr. – 2001. – Vol.20. – P.212–218.

131. Anderson J.W. Diabetes mellitus: medical nutrition therapy // Modern nutrition in health and disease. 8th ed. / M.E.Shils; associate editors, M.Shike..... [et al.]. 10th ed. 2006. – P.1043–1066.

132. Anurandra C.V., Balakrihman S.D. Taurine attenuates hypertension and improves insulin sensitivity in the fructose-fed rat, an animal model of insulin resistance // Can.J.Physiol.Parmacol. – 1999. – Vol.77. – P.749–754.

133. Arnold L., Mann J.I., Ball M.J. Metabolic effects of alterations in meal frequency in type 2 diabetes // Diabetes Care. – 1997. – Vol.20, № 11. – P.1651–1654.

134. Aston L.M. Glycemic index and metabolic disease risk // Proc.Nutr.Soc. – 2006. – Vol.65. – P.125–134.

135. Babu P.V., Liu D. Green tea catechins and cardiovascular health: an update // Curr.Med.Chem. – 2008. – Vol.15. – P.1840–1850.

136. Bahijri S.M., Mufti A.M. Beneficial effects of chromium in people with type 2 diabetes, and urinary chromium response to glucose load as a possible indicator of status // Biol.Trace.Elem.Res. – 2002. – Vol.85 – P.97–109.

137. Balk E.M., Tatsioni A., Lichtenstein A.H. et al. Effect of chromium supplementation on glucose metabolism and lipids: a systematic review of randomized controlled trials // Diabetes Care. – 2007. – Vol.30. – P.2154–2163.

138. Bantle A.E., Thomas W., Bantle J.P. Metabolic effects of alcohol in the form of wine in persons with type 2 diabetes mellitus // Metabolism. – 2008. – Vol.57. – P.241–245.

139. Barclay A.W., Petocz P., McMillan-Price J. et al. Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk – a meta-analysis of observational studies // *Am.J.Clin.Nutr.* – 2008. – Vol.87. – P.627–637.
140. Basciano H., Federico L., Adeli K. Fructose, insulin resistance, and metabolic dyslipidemia // *Nutr.Metlab (Lond).* – 2005. – Vol.2. – P.5.
141. Behall K.M., Scholfield D.J., Canary J. Effect of starch structure on glucose and insulin responses in adults // *Am.J.Clin.Nutr.* – 1988. – Vol.47, № 3. – P.428–432.
142. Behall K.M., Scholfield D.J., Hallfrisch J. Barley β -glucan reduces plasma glucose and insulin responses compared with resistant starch in men // *Nutr.Res.* – 2006. – Vol.26. – P.644–650.
143. Benini L., Gastellani G., Brighenti F. et al. Gastric emptying of a solid meal is accelerated by the removal of dietary fibre naturally present in food // *Gut.* – 1995. – Vol.36, № 6. – P.825–830.
144. Bloomgarden Z.T. Diet and Diabetes // *Diabetes Care.* – 2004. – Vol.27. – P.2755–2760.
145. Boden G., Laakso M. Lipids and glucose in type 2 diabetes. What is the cause and effect? // *Diabetes Care.* – 2004. – Vol.27. – P.2253–2259.
146. Bogardus C., Ravussin E., Robbins D.C. et. al. Effects of physical training and diet therapy on carbohydrate metabolism in patients with glucose intolerance and non-insulin dependent diabetes mellitus // *Diabetes.* – 1984. – Vol.33, № 4. – P.311–318.
147. Brand J.C., Nicholson P.L., Thorburn A.W., Truswell A.S. Food processing and the glycemic index // *Am.J.Clin.Nutr.* – 1985. – Vol. 42, № 6. – P.1192–1196.
148. Brand-Miller J.C. Glycemic index in relation to coronary disease // *Asia Pac.J.Clin.Nutr.* – 2004. – Vol.13 (Suppl.). – P.S3.

149. Bray G.A., Lovejoy J.C., Smith S.R. et al. The influence of different fats and fatty acids on obesity, insulin resistance and inflammation // *J.Nutr.* – 2002. – Vol.132. – P.2488–2491.

150. Bray G.A., Nielsen S.J., Popkin B.M. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity // *Am.J.Clin.Nutr.* – 2004. – Vol.79. – P.537–543.

151. Brosnan J. Interorgan amino acid transport and its regulation // *J.Nutr.* – 2003. – Vol.133 (6 Suppl 1). – P.2068S–2072S.

152. Brynes A.E., Adamson J., Dornhorst A., Frost G.S. The beneficial effect of a diet with low glycaemic index on 24 h glucose profiles in healthy young people as assessed by continuous glucose monitoring // *Br.J.Nutr.* – 2005. – Vol.93. – P.179–182.

153. Brynes A.E., Lee J.L., Brighton R.E. et al. A low glycemic diet significantly improves the 24-h blood glucose profile in people with type 2 diabetes, as assessed using the continuous glucose MiniMed monitor // *Diabetes Care.* – 2003. – Vol.26. – P.548–549.

154. Buse J.B., Ginsberg H.N., Bakris G.L. et al. Primary Prevention of Cardiovascular Diseases in People With Diabetes Mellitus // *Diabetes Care.* – 2007. – Vol.30. – P.162–172.

155. Calbet J.A., MacLean D.A. Plasma glucagon and insulin responses depend on the rate of appearance of amino acids after ingestion of different protein solutions in humans // *J.Nutr.* – 2002. – Vol.132. – P.2174–2182.

156. Cameron– Smith D., Habito R., Barnett M., Collier G.R. Dietary guar gum improves insulin sensitivity in streptozotocin-induced diabetic rats // *J.Nutr.* – 1997. – Vol.127. – P.359–364.

157. Capstick F., Brooks B.A., Burns C.M. et al. Very low calorie diet (VLCD): a useful alternative in the treatment of the obese NIDDM patient // *Diabetes Res.Clin.Pract.* – 1997. – Vol.36, № 2. – P.105–111.

158. Carbohydrates in human nutrition. Report of joint FAO/WHO export consultation. FAO Food and Nutrition paper no 66. – 1998.

159. Catena C., Giacchetti G., Novello M. et al. Cellular mechanisms of insulin resistance in rats with fructose-induced hypertension // *Am.J.Hypertens.* – 2003. – Vol.16. – P.973–978.

160. Cefalu W.T., Frank B., Hu F.B. Role of chromium in human health and in diabetes // *Diabetes Care.* – 2004. – Vol.27. – P.2741–2751.

161. Chacra A.R. Efeito fisiológico das incretinas // *Johns Hopkins Advanced Studies in Medicine.* – 2006. – Vol.6 (7B). – P.613–617.

162. Chiasson J.-L., Josse R.G., Hunt J.A. et al. The efficacy of acarbose in the treatment of patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. Multicentre Controlled Clinical Trial // *Ann.Inter.Med.* – 1994. – Vol.121, № 12. – P.928–935.

163. Chiasson J.-L., Rabasa-Lhoret R. Prevention of type 2 diabetes. Insulin resistance and beta-cell function // *Diabetes.* – 2004 – Vol.53. – P.S34–S38.

164. Collier G., O’Dea K. The effect of coingestion of fat on the glucose, insulin and gastric inhibitory polypeptide responses to carbohydrate and protein // *Am.J.Clin.Nutr.* – 1983. – Vol.37, № 6. – P.941–944.

165. Colling P., Williams C., Macdonald I. Effects of cooking on serum glucose and insulin response to starch // *Br.Med.J.* – 1981. – Vol.282 (6269). – P.1032.

166. Collins R.W., Anderson J.W. Medication cost savings associated with weight loss for obese non-insulin-dependent diabetic men and women // *Prev.Med.* – 1995. – Vol.24, № 4. – P.369–374.

167. Commission Regulation (EU) No 536/2013 of 11 June 2013 amending Regulation (EU) No 432/2012 establishing a list of permitted health claims made on foods other than those referring to the reduction of disease risk and to children’s development and health // *Official Journal of the European Union.* – 2013. L.160. – P.4–8.

168. Commission Regulation (EU) № 432/2012 of 16 May 2012 establishing a list of permitted health claims made on foods, other than those referring to the reduction of disease risk and to children's development and health // Official Journal of the European Union. – 2012. L 136. – P.1–40.

169. Crapo P.A., Insel J., Sperling M., Kolterman O.G. Comparison of serum glucose, insulin and glucagon responses to different types of complex carbohydrates in non-insulin-dependent diabetic patients // Am.J.Clin.Nutr. – 1981. – Vol.34, № 2. – P.184–190.

170. Crapo P.A., Kolterman O.G., Olefsky J.M. Effects of oral fructose in normal, diabetic, and impaired glucose tolerance subjects // Diabetes Care. – 1980. – Vol.3, № 5. – P.575–582.

171. Crapo P.A., Kolterman O.G., Waldeck N. Et al. Postprandial hormonal responses to different types of complex carbohydrates in individual with impaired glucose tolerance // Am.J.Clin.Nutr. – 1980. – Vol.33, № 8. – P.1723–1728.

172. Crapo P.A., Reaven G., Olefsky J. Plasma glucose and insulin responses to orally administered simple and complex carbohydrates // Diabetes. – 1976. – Vol.25, № 9. – P.741–747.

173. Crapo P.A., Reaven G., Olefsky J. Postprandial plasma-glucose and -insulin responses to different complex carbohydrates // Diabetes. – 1977. – Vol.26, № 12. – P.1178–1183.

174. Crowther C.A., Hiller J.E., Moss J.R. et al. Australian Carbohydrate Intolerance Study in Pregnant Women (ACHOIS) Trial Group. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes // N.Engl.J.Med. – 2005. – Vol.352. – P.2477–2486.

175. D'Alessandro M.E., Lombardo Y.B., Chicco A. Effect of dietary fish oil on insulin sensitivity and metabolic fate of glucose in the skeletal muscle of normal rats // Ann.Nutr.Metab. – 2002. – Vol.46. – P. 114–120.

176. D'Andrea G. Classifying amino acids as gluco(glyco)genic, ketogenic, or both // *Biochem Educ.* – 2000. – Vol.28, N 1. – P.27–28.

177. Daly M. Sugars, insulin sensitivity, and the postprandial state // *Am.J.Clin.Nutr.* – 2003. – Vol.78. – P. 865S–872S.

178. Davies M.J., Metcalfe J., Day J.L. et al. Improved beta cell function, with reduction in secretion of intact and 32/33 split proinsulin, after dietary intervention in subjects with type 2 diabetes mellitus // *Diabetic Med.* – 1994. – Vol.11, № 1. – P.71–78.

179. Davies M.J., Rayman G., Day J.L. et al. Insulin deficiency and increased plasma concentration of intact and 32/33 split proinsulin in subjects with impaired glucose tolerance // *Diabetic Med.* – 1993. – Vol.10, № 4. – P.313–320.

180. Deane AM, Nguyen NQ, Stevens JE, et al. Endogenous glucagon-like peptide-1 slows gastric emptying in healthy subjects, attenuating postprandial glycemia // *J.Clin.Endocrinol.Metab.* – 2010. – Vol.95. – P.215–221.

181. DeFronzo R.A. Pathogenesis of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: a balanced overview // *Diabetology.* – 1992. – Vol.35. – P.389–397.

182. 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. – Vol.44. – P.289–299.

183. Denke M.A. Dietary prescriptions to control dyslipidemias // *Circulation.* – 2002. – Vol.105. – P.132.

184. Dickinson S., Brand-Miller J. Glycemic index, posprandial glycemia and cardiovascular disease // *Curr.Opin.Lipidol.* – 2005. – Vol.16. – P.69–75.

185. Dirlwanger M., Schneiter P., Jéquier E., Tappy L. Effects of fructose on hepatic glucose metabolism in humans // *Am.J.Physiol. Endocrinol. Metab.* – 2000. – Vol.279. – P. E907–E911.
186. Djousse L., Biggs M.L., Lermaitre R.N. et al. Plasma omega-3 fatty acids and incident diabetes in older adults // *Am.J.Clin>Nutr.* – 2011. – Vol.94, N 2. – P.527–533.
187. Driscoll H.K1, Adkins C.D., Chertow T.E., Cordle M.B., Matthews K.A., Chertow B.S. Vitamin A stimulation of insulin secretion: effects on transglutaminase mRNA and activity using rat islets and insulin-secreting cells // *Pancreas.* – 1997. – Vol.15, N 1. – P.69–77.
188. Duska F., Fndel M., Kubena A., Macdonald I.A. Effect of acute starvation on insulin resistance in obese patients with and without type 2 diabetes mellitus // *Clin.Nutr.* – 2005. – Vol.24. – P.1056–1064.
189. Elliott S.S., Keim N.L., Stern J.S. et al. Fructose, weight gain, and the insulin resistance syndrome // *Am.J.Clin.Nutr.* – 2002. – Vol.76. – P.911–922.
190. Englyst H.N., Kingman S.M. Carbohydrates. // *Human nutrition and dietetics.* 9-th ed. / Ed. J.S.Garrow, W.P.T. James. – Edinburg: Churchill Livihgstone, 1993. – P.38–55.
191. Erkkila A, de Mello VD, Risérus U, Laaksonen DE. Dietary fatty acids and cardiovascular disease: an epidemiological approach // *Prog.Lipid Res.* – 2008. – Vol.47. – P.172–187.
192. Esteves de Oliveira F.C., Pinheiro Volp A.C., Alfenas R.C. Impact of different protein sources in the glycemic and insulinemic responses // *Nutr.Hosp.* – 2011. – Vol.26, N 4. – P.669–676.
193. Evans J.L., Goldfine I.D. Alpha-lipoic acid: a multifunctional antioxidant that improves insulin sensitivity in patients with type 2 diabetes // *Diabetes Technol.Ther.* – 2000. – Vol.2, № 3. – P.401–413.

194. Evert A.B., Boucher J.L., Cypress M. et al. Nutrition Recommendation for the Management of Adults with Diabetes // *Diabetes Care.* – 2014. – Vol.37 (Suppl.1). – P.S120–S143.

195. Fats and oils in human nutrition. Report of a joint expert consultation. FAO food and nutrition paper 57. – Rome, 1994.

196. Flint A., Kapitza C., Hindsberger C., Zdravcovic M. The once-daily human glucagon-like peptide-1 (GLP-1) analog liraglutide improves postprandial glucose levels in type diabetes patients // *Adv.Ther.* – 2011. – Vol.28, N.3. – P.213–226.

197. Foster-Powell K., Holt S.H.A, Brand-Miller J.C. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002 // *Am.J.Clin.Nutr.* – 2002. – Vol.76. – P.5–56.

198. Franz M.J., Bantle J.P., Beebe C.A. et al. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications // *Diabetes Care.* – 2002. – Vol.25. – P.148–198.

199. Franz M.J., Horton E.S., Bantle J.P. et al. Nutrition principles for the management of diabetes and related complications // *Diabetes Care.* – 1994. – Vol.17, № 5. – P.490–518.

200. Franz M.J., Powers M.A., Leontos C., et al. The evidence for medical nutrition therapy for type 1 and type 2 diabetes in adults // *J.Am.Diet.Assoc.* – 2010. – Vol.110. – P.1852–1889.

201. Franz MJ, Splett PL, Monk A, et al. Cost-effectiveness of medical nutrition therapy provided by dietitians for persons with non-insulin dependent diabetes mellitus // *J.Am.Diet.Assoc.* – 1995. – Vol.95. – P.1018.

202. Fung T.T., Manson J.E., Solomon C.G. et al. The association between magnesium intake and fasting insulin concentration in healthy middle-aged women // *J.Am.Coll.Nutr.* – 2003. – Vol.22. – P.533–538.

203. Gannon M.C., Nuttall F.Q. Effect of a high-protein, low-carbohydrate diet on blood glucose control in people with type 2 diabetes // *Diabetes*. – 2004. – Vol.53. – P.2375–2382.

204. Gannon M.C., Nuttall J.A., Damberg G. et al. Effect of protein ingestion on the glucose appearance rate in people with type 2 diabetes // *J.Clin.Endocrinol.Metab.* – 2001. – Vol.86. – P.1040–1047.

205. Gannon M.C., Nuttall F.Q., Krezowski P.A. et al. The serum insulin and plasma glucose responses to milk and fruit products in type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients // *Diabetologia*. – 1986. – Vol.29, № 11. – P.784–791.

206. Gannon M.C., Nuttall F.Q., Neil B.J., Westphal S.A. The insulin and glucose response to meals of glucose plus various proteins in type II diabetic subjects // *Metabolism*. – 1988. – Vol.37, № 11. – P.1081–1088.

207. Gannon M.C., Nuttall F.Q., Saeed A. et al. An increase in dietary protein improves the blood glucose response in persons with type 2 diabetes // *Am.J.Clin.Nutr.* – 2003. – Vol.78. – P.734–741.

208. Gannon M.C., Nuttall F.Q., Westphal S.A. et al. Effects of dose ingested glucose on plasma metabolite and hormone responses in type II diabetic subjects // *Diabetes Care*. – 1989. – Vol.12, № 8. – P.544–552.

209. Gans R.O., Heine R.J., Donker A.J., van der Veen E.A. Influence of salt on glycaemic response to carbohydrate loading // *Br Med J (Clin Res Ed)*. – 1987. – Vol.294 (6582). – P.1252–1253.

210. Garg A. Regional adiposity and insulin resistance // *J.Clin.Endocrinol.Metab.* – 2004. – Vol.89. – P.4206–4210.

211. Gastaldelli A., Cusi K., Pettiti M., Hardies J. et al. Relationship between hepatic/visceral fat and hepatic insulin resistance in nondiabetic and type 2 diabetic subjects // *Gastroenterology*. – 2007. – Vol.133, № 2. – P.496–506.

212. Gastaldelli A., Miyazaki Y., Pettiti M. et al. Metabolic effects of visceral fat accumulation in type 2 diabetes // *J.Clin.Endocrinol.Metab.* – 2002. – Vol.87. – P.5098–5103.

213. Gentilcore D., Chaikomin R., Jones K.L., et al. Effects of fat on gastric emptying of and the glycemic, insulin, and incretin responses to a carbohydrate meal in type 2 diabetes // *J.Clin.Endocrinol.Metab.* – 2006. – Vol.91. – P.2062–2067.

214. Giancaterini A., De Gaetano A., Mingrone G. et al. Acetyl-L-carnitine infusion increases glucose disposal in type 2 diabetic patients // *Metabolism.* – 2000. – Vol.49. – P.704–708.

215. Goddard M.S., Young G., Marcus R. The effect of amylose content on insulin and glucose response to ingested rice // *Am.J.Clin.Nutr.* – 1984. – Vol.39, № 3. – P.388–392.

216. Godfrey KM, Barker DJP, Robinson S, Osmond C. Maternal birthweight and diet in pregnancy in relation to the infant's thinness at birth // *Br.J.Obstet.Gynaecol.* – 1997. – Vol.104. – P.663–667.

217. Goff L.M., Cowland D.E., Hooper L., Frost G.S. Low glycaemic index diets and blood lipids: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials // *Nutr.Metab.Cardiovasc.Dis.* – 2013. – Vol.23, № 1. – P.1–10.

218. Gottsater A., Szelag B., Kangro M. et al. Plasma adiponectin and serum advanced glycated end-products increase and plasma lipid concentrations decrease with increasing duration of type 2 diabetes // *Eur.J.Endocrinol.* – 2004. – Vol.151. – P.361–366.

219. Gower B.A., Weinsier R.L., Jordan J.M. et al. Effects of weight loss on changes in insulin sensitivity and lipid concentrations in premenopausal African American and white women // *Am.J.Clin.Nutr.* – 2002. – Vol.76. – P.923–927.

220. Gulliford M.C., Bicknell E.J., Scarpello J.H. Differential effect of protein and fat ingestion on blood glucose responses to high- and low-

glycemic-index carbohydrates in noninsulin-dependent diabetic subjects // Am.J.Clin.Nutr. – 1989. – Vol.50, № 4. – P.773–777.

221. Gumbiner B., Polonsky K.S., Beltz W.F. et al. Effects of weight loss and reduced hyperglycemia on the kinetics of insulin secretion in obese non-insulin dependent diabetes mellitus // J.Clin. Endocrinol.Metab. – 1990. – Vol.70, № 6. – P.1594–1602.

222. Gunnerud U.J., Heinzle C., Holst J.J., et al. Effects of pre-meal drinks with protein and amino acids on glycemic and metabolic responses at a subsequent composite meal. PLoS One. 2012 7/9: e44731.

223. Hamano Y. Effects of dietary lipoic acid on plasma lipid, in vivo insulin sensitivity, metabolic response to corticosterone and in vitro lipolysis in broiler chickens // Br.J.Nutr. – 2006. – Vol.95, № 6. – P.1094–1101.

224. Hanley AJ et al. Increased proinsulin levels and decreased acute insulin response independently predict the incidence of type 2 diabetes in the insulin resistance atherosclerosis study // Diabetes. – 2002. – Vol.51. – P.1263–1270.

225. Hansen H.P., Tauber-Lassen E., Jensen B.R., Parving H.H. Effect of dietary protein restriction on prognosis in patients with diabetic nephropathy // Kidney Int. – 2002. – Vol.62. – P.220–228.

226. Hansen L., Deacon C.F., Orskov C., Holst J.J. Glucagon-like peptide-1-(7-36)amide is transformed to glucagon-like peptide-1-(9-36)amide by dipeptidyl peptidase IV in the capillaries supplying the L cells of porcine intestine // Endocrinology. – 1999. – Vol.140, № 11. – P.5356–5363.

227. Harris K.A., Kris-Etherton P.M. Effects of whole grains on coronary heart disease risk // Curr.Atheroscler.Rep. – 2010. – Vol.12, № 6. – P.368–376.

228. Hasanain B., Mooradian A.D. Antioxidant vitamins and their influence in diabetes mellitus // Curr.Diab.Rep. – 2002. – Vol.2. – P.448–456.

229. Hätönen K.A., Virtamo J., Eriksson J.G., et al. Protein and fat modify the glycaemic and insulinaemic responses to a mashed potato-based meal // *Br.J.Nutr.* – 2011. – Vol.106, № 2. – P.248–253.

230. Heaton K.W., Marcus S.N., Emmett P.M., Bolton C.H. Particle size of wheat, maize and oat test meals: effects on plasma glucose and insulin responses and on the rate of starch digestion in vitro // *Amer.J.Clin.Nutr.* – 1988. – Vol.47, № 4. – P.675–682.

231. Henry R.R. Protein content of the diabetic diet // *Diabetes Care.* – 1994. – Vol.17, № 12. – P.1502–1513.

232. Henry R.R., Gumbriner B. Benefits and limitations of very-low-calorie diet therapy in obese NIDDM // *Diabetes Care.* – 1991. – Vol.14, № 9. – P.802–823.

233. Henry R.R., Wallace P., Olefsky J.M. Effects of weight loss on mechanism of hyperglycemia in obese non-insulin-dependent diabetes mellitus // *Diabetes.* – 1986. – Vol.35, № 9. – P.990–998.

234. Higdon J.V., Frei B. Tea catechins and polyphenols: health effects, metabolism, and antioxidant functions // *Crit.Rev.Food Sci.Nutr.* – 2003. – Vol.43. – P.89–143.

235. Higgins J.A. Resistant starch: metabolic effects and potential health benefits // *J. AOAC Int.* – 2004. – Vol.87. – P.761–768.

236. Hillier T.A., Pedula K.L., Schmidt M.M. et al. Childhood obesity and metabolic imprinting: the ongoing effects of maternal hyperglycemia. *Diabetes Care* 2007;30:2287-2292

237. Himsworth H.P. Dietetic factor determining glucose tolerance and sensitivity to insulin of healthy men // *Clin.Sci.* – 1935. – Vol.2. – P.67–94.

238. Hodgson J.M. Effects of tea and tea flavonoids on endothelial function and blood pressure: a brief review // *Clin.Exp.Pharmacol.Physiol.* – 2006. – Vol.33. – P.838–841.

239. Holst J.J., Vilsboll T., Deacon C.F. The incretin system and its role in type 2 diabetes mellitus // *Mol.Cell Endocrinol.* – 2009. – Vol.297. – P.127–136.

240. Hosker J.P., Kumar S., Gorden C. et al. Diet treatment of newly presenting type 2 diabetes improves insulin secretory capacity but has no effect on insulin sensitivity // *Diabetic Med.* – 1993. – Vol.10, № 6 – P.509–513.

241. Hotta K., Funahashi T., Arita Y. et al. Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients // *Arterioscler.Thromb.Vasc.Biol.* – 2000. – Vol.20. – P.1595–1599.

242. Hu F.B., Manson J.E., Willett W.C. Types of dietary fat and risk of coronary heart disease: A critical review // *J.Am.Coll.Nutr.* – 2001. – Vol.20. – P.5–19.

243. Hu F.B., Willett W.C. Optimal diets for prevention of coronary heart disease // *JAMA.* – 2002. – Vol.288. – P.2569–2578.

244. Hughes T.A., Gwynne J.T., Switzer B.R. et al. Effects of caloric restriction and weight loss on glycemic control, insulin release and resistance, and atherosclerotic risk in obese patients with type II diabetes mellitus // *Am.J.Med.* – 1984. – Vol.77, № 1. – P.7–17.

245. Hui L., Nelson E.A.S., Choi K. et al. Twelve-hour glycemic profiles with meals of high, medium, or low glycemic load // *Diabetes Care* 28:2981–2983, 2005.

246. International Diabetes Federation // *IDF Diabetes. Atlas.* – 7th edition. – 2015.

247. Izydorczyk M.S., Macri L.J., MacGregor A.W. Structure and physicochemical properties of barley non-starch polysaccharides – I. Water-extractable β -glucans and arabinoxilans. // *Carbohydrate Polymers.* – 1998. – Vol.35. – P.249–258.

248. Jenkins D.J.A., Kendall C.W.C., Augustin L.S.A. et al. Glycemic index: overview of implications in health and disease // *Am.J.Clin.Nutr.* – 2002. – Vol.76. – P.266S–273S.

249. Jenkins D.J.A., Ocana A., Jenkins A.L. et al. Metabolic advantages of spreading the nutrient load: effects of increased meal frequency in non-insulin-dependent diabetes // *Am.J.Clin.Nutr.* – 1992. – Vol.55, № 2. – P.461–467.

250. Jenkins D.J.A., Wesson V., Wolever T.M.S. et al. Wholemeal versus wholegrain breads: proportion of whole or cracked grain and the glycaemic response // *Br.Med.J.* – 1988. – Vol.297 (6654). – P.958–960.

251. Jenkins D.J.A., Wolever T.M.S., Jenkins A.L. Diet factors affecting nutrient absorption and metabolism // *Modern nutrition in health and disease*. 8th ed. / Ed. M.E.Shils, J.A.Olson, M.Shike. – 1994. – P.583–602.

252. Jenkins D.J.A., Wolever T.M.S., Jenkins A.L. Starchy foods and glycemic index // *Diabetes Care*. – 1988. – Vol.11, № 2. – P.846–854.

253. Jenkins D.J.A., Wolever T.M.S., Jenkins A.L. et al. The glycemic response of foods tested in diabetic patients: a new basis of foods carbohydrate exchange favouring the use of legumes // *Diabetologia*. – 1983. – Vol.24, № 4. – P.257–264.

254. Jenkins D.J.A., Wolever T.M.S., Taylor R.H. et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange // *Am.J.Clin.Nutr.* – 1981. – Vol.34, № 3. – P.362–366.

255. Jenkins D.J.A., Wolever T.M.S., Vuksan V. Nibbling versus gorging: metabolic advantages of increased meal frequency // *N.Engl.J.Med.* – 1989. – Vol.321, № 14. – P.929–934.

256. Johnston C.S., Buller A.J. Vinegar and peanut products as complementary foods to reduce postprandial glycemia // *J. Am.Diet.Assoc.* – 2005. – Vol.105, № 12. – P.1939–1942.

257. Kapitza C., Flint A., Hindsberger C., Zdravcovic M. The effect of the once-daily human GLP-1 analogue liraglutide on the pharmacokinetics of paracetamol // *Diabetes*. – 2008. – Vol.57 (Suppl.1). – P.A593.

258. Kavanagh K., Jones K.L., Sawyer J. et al. Trans fat diet induces abdominal obesity and changes in insulin sensitivity in monkeys // *Obesity* (Silver Spring) – 2007. – Vol.15. – P.1675–1684.

259. Keenan M.J., Zhou J., Hegsted M. et al. Role of Resistant Starch in Improving Gut Health, Adiposity, and Insulin Resistance // *Adv. Nutr.* – 2015. – Vol.6. – P.198–205.

260. Keim N.L., Levin R.J., Havel P.J. Carbohydrates // *Modern nutrition in health and disease*. 8th ed. / M.E.Shils; associate editors, M.Shike..... [et al.]. 10th ed. 2006. – P.62–82.

261. Kelly G.S. Insulin resistance: lifestyle and nutritional interventions // *Altern.Med.Rev.* – 2000. – Vol.5. – P.109–132.

262. Kendall C.W., Augustin L.S., Emam A. et al. The glycemic index: methodology and use // *Nestle Nutr.Workshop Ser.Clin.Perform. Programme*. – 2006. – Vol.11. – P.43–56.

263. Kieffer T.J., Habener J.L.. The glucagon-like peptides // *Endocr.Rev.* – 1999. – Vol.20, № 6. – P.876–913.

264. Kleefstra N., Houweling S.T., Jansman F.G. et al. Chromium treatment has no effect in patients with poorly controlled, insulin-treated type 2 diabetes in an obese Western population: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial // *Diabetes Care*. – 2006. – Vol.29. – P.521–525.

265. Klein S., Fontana L., Young V.L. et al. Absence of an effect of liposuction on insulin action and risk factors for coronary heart disease // *N.Engl.J.Med.* – 2004. – Vol.350. – P.2549–2557.

266. Klein S., Sheard N.F., Pi-Sunyer X. et al. Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies. A statement of the American Diabetes

Association, the North American Association for the Study of Obesity, and the American Society for Clinical Nutrition // *Am.J.Clin.Nutr.* – 2004. – Vol.80. – P.257–263.

267. Korc M. Diabetes mellitus in the era of proteomics // *Mol.Cell.Proteomics* – 2003. – Vol.2. – P.399–404.

268. Kris-Etherton P.M., Lichtenstein A.H., Howard B.V. et al. Anti-oxidant vitamin supplements and cardiovascular disease // *Circulation.* – 2004. – Vol.110. – P.637–641.

269. Kromhout D., Menotti A., Bloemberg B. et al.: Dietary saturated and trans fatty acids and cholesterol and 25-year mortality from coronary heart disease: the Seven Countries Study // *Prev.Med.* – 1995. – Vol.24. – P.308–315.

270. Laakso M., Uustupa M., Takala J. et al. Effects of hypocalorie diet and insulin therapy on metabolic control and mechanisms of hyperglycemia in obese non– insulin-independent diabetic subjects // *Metabolism.* – 1988. – Vol.37, № 11. – P.1092–1100.

271. Lau C., Færch K., Glümer C. et al. Dietary Glycemic Index, Glycemic Load, Fiber, Simple Sugars, and Insulin Resistance. The Inter99 study // *Diabetes Care* – 2005. – Vol.28. – P.1397–1403.

272. Lazear J., Kapustin J. Vitamin D Deficiency and Type 2 Diabetes: A Retrospective Review // *The Journal for Nurse Practitioners.* – 2014. – Vol.10, N.3. – P. 175–182.

273. Lee W.J., Song K.H., Koh E.H. et al. Alpha-lipoic acid increases insulin sensitivity by activating AMPK in skeletal muscle // *Biochem.Biophys.Res.Comm.* – 2005. – Vol.332. – P.885–891.

274. Lee Y.M., Haastert B., Scherbaum W., Hauner H. A phytosterol-enriched spread improves the lipid profile of subjects with type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial under free-living conditions // *Eur.J.Nutr.* – 2003. – Vol.42. – P.111–117.

275. Leeds A.R. Dietary fibre: mechanisms of action // *Int.J.Obes.* – 1987. – Vol.11 (Suppl.1). – P.3–7.

276. Leeman M., Ostman E., Bjorck I. Glycaemic and satiating properties of potato products // *Eur J Clin Nutr* 2008 62, 87–95.

277. Ley S.H., Hamdy O., Mohan V., Hu F.B. Prevention and management of type 2 diabetes: dietary components and nutritional strategies // *Lancet.* – 2014. – Vol.383, № 9933. – P.1999–2007.

278. Li D. The association between vitamin D deficiency and diabetic nephropathy in type 2 diabetic patients / D. Li, Y. Zhang, B. Ding et al. // *Zhonghua Nei Ke Za Zhi.* – 2013. – Vol.52, N.11. – P. 4–970.

279. Li R., Zhang P., Barker L.E., et al. Cost-effectiveness of interventions to prevent and control diabetes mellitus: a systematic review // *Diabetes Care.* – 2010. – Vol.33. – P.1872–1894.

280. Lichtenstein A.H., Schwab U.S. Relationship of dietary fat to glucose metabolism // *Atherosclerosis.* – 2000. – Vol.150. – P.227– 243.

281. Liese A.D., Schulz M., Fang F. et al. Dietary glycemic index and glycemic load, carbohydrate and fiber intake, and measures of insulin sensitivity, secretion, and adiposity in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study // *Diabetes Care.* – 2005. – Vol.28. – P.2832–2838.

282. Linn T, Geyer R, Prassek S, Laube H. Effect of dietary protein intake on insulin secretion and glucose metabolism in insulin-dependent diabetes mellitus // *J.Clin.Endocrinol.Metab.* – 1996. – Vol.81. – P.3938–3943.

283. Linn T., Santosa B., Grönemeyer D. et al. Effect of long-term dietary protein intake on glucose metabolism in humans // *Diabetologia.* – 2000. – Vol.43, N.10. – P.1257–1265.

284. Litherland G.J., Hajduch E., Gould G.W., Hundal H.S. Fructose transport and metabolism in adipose tissue of Zucker rats: diminished GLUT5 activity during obesity and insulin resistance // *Mol.Cell.Biochem.* – 2004. – Vol.261. – P.23–33.

285. Livesey G., Taylor R., Livesey H., Liu S. Is there a dose-response relation of dietary glycemic load to risk of type 2 diabetes? Meta-analysis of prospective cohort studies // *Am.J.Clin.Nutr.* – 2013. – Vol.97. – P.584–596.
286. Lucotti P., Setola E., Monti L.D. et al. Beneficial effects of a long-term oral L-arginine treatment added to a hypocaloric diets and exercise training program in obese, insulin-resistant type 2 diabetic patients // *Am.J.Physiol.Endocrinol.Metab.* – 2006. – Vol.291. – P.E906–E912.
287. Lupton J.R., Trumbo P.R. Dietary fiber // *Modern nutrition in health and disease*. 8th ed. / M.E.Shils; associate editors, M.Shike..... [et al.]. 10th ed. 2006. – P.83–91.
288. Ma B., Lawson A.B., Liese A.D. et al. Dairy, magnesium, and calcium intake in relation to insulin sensitivity: approaches to modeling a dose-dependent association // *Am.J.Epidemiol.* – 2006. – Vol.164, № 5. – P.449–458.
289. Ma X.Y., Liu J.P., Song Z.Y. Glycemic load, glycemic index and risk of cardiovascular diseases: meta-analyses of prospective studies // *Atherosclerosis*; 2012; 223 (2): 491–6.
290. MacLean C.H., Mojica W.A., Morton S.C. et al.. Effects of omega–3 fatty acids on lipids and glycemic control in type II diabetes and the metabolic syndrome and on inflammatory bowel disease, rheumatoid arthritis, renal disease, systemic lupus erythematosus, and osteoporosis // *Evid.Rep.Technol.Assess.* (Summ). – 2004. – № 89. – P.1–4.
291. Manco M., Calvani M., Mingrone G. Effects of dietary fatty acids on insulin sensitivity and secretion // *Diab.Obes.Metab.* – 2004. – Vol.6. – P.402–413.
292. Maggio C.A., Pi-Sunyer F.X. The prevention and treatment of obesity. Application to type 2 diabetes // *Diabetes Care.* – 1997. – Vol.20. – P.1744–1466.

293. Maki KC, Phillips AK Dietary substitutions for refined carbohydrate that show promise for reducing risk of type 2 diabetes in men and women // J.Nutr. – 2015. – Vol.145, № 1. – P.159S–163S.

294. Manders R.J., Koopman R., Sluijsmans W.E, et al. Co-ingestion of a protein hydrolysate with or without additional leucine effectively reduces postprandial blood glucose excursions in Type 2 diabetic men // J Nutr. – 2006. – Vol.136. – P.1294–1299.

295. Manders RJ, Praet SF, Meex RC, et al. Protein hydrolysate/leucine co-ingestion reduces the prevalence of hyperglycemia in type 2 diabetic patients // Diabetes Care. – 2006. – Vol.29. – P.2721–2722.

296. Mann J. Free sugars and human health: sufficient evidence for action? // Lancet. – 2004. – Vol.363. – P.1068–1070.

297. Mann J.I. Nutrition recommendations for the treatment and prevention of type 2 diabetes and the metabolic syndrome: an evidenced-based review // Nutr.Rev. – 2006. – Vol.64. – P.422–427.

298. Mannino G.C., Sesti G. Individualized Therapy for Type 2 Diabetes. Clinical Implications of Pharmacogenetic Data // Mol.Diagn.Ther. – 2012. – Vol.16. – P.285–302.

299. Mannucci E., Ognibene A., Cremasco F. et al. Plasma adiponectin and hyperglycaemia in diabetic patients // Clin.Chem.Lab.Med. – 2003. – Vol. 41. – P.1131–1135.

300. Marcovic T.P., Jenkins A.B., Campbeli L.V. et al. The determinants of glycemic responses to diet restriction and weight loss in obesity and NIDDM // Diabetes Care. – 1998. – Vol.21. – P.687–694.

301. Martino L1, Novelli M, Masini M. et al. Dehydroascorbate protection against dioxin-induced toxicity in the beta-cell line INS-1E // Toxicol Lett. – 2009. – Vol.189, № 1. – P.27–34.

302. Matthews D.E. Proteins and amino acids // Modern nutrition in health and disease. 8th ed. / M.E.Shils; associate editors, M.Shike..... [et al.]. 10th ed. 2006. – P.23–61.

303. McAuley K, Mann J. Thematic review series: Patient-Oriented Research. Nutritional determinants of insulin resistance // *J.Lipid Res.* – 2006. – Vol.47. – P.1668–1676.

304. McKeown N.M., Meigs J.B., Liu S. et al. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort // *Diabetes Care.* – 2004. – Vol.27. – P.538–546.

305. Meyer K.A., Kushi L.H., Jacobs D.R. Jr. et al. Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women // *Am.J.Clin.Nutr.* – 2000. – Vol.71. – P.921–930.

306. Meyer K.A., Kushi L.H., Jacobs D.R.Jr., Folsom A.R. Dietary fat and incidence of type 2 diabetes in older Iowa women // *Diabetes Care.* – 2001. – Vol.24. – P.1528–1535.

307. Modern nutrition in health and disease. Senior editor, M.E.Shils; associate editors, M.Shike..... [et al.]. 10th ed. 2006; 2068 p.

308. Mooradian A.D. Micronutrients in diabetes mellitus // *Drugs, Diet and Disease.* – 1999. – Vol.2. – P.183–200.

309. Mooradian A.D., Failla M., Hoogwerf B. et al. Selected vitamins and minerals in diabetes // *Diabetes Care.* – 1994. – Vol.17, № 5. – P.464–479.

310. Mooradian A.D., Morley J.E. Micronutrient status in diabetes mellitus // *Am.J.Clin.Nutr.* – 1987. – Vol.45, № 5. – P.877–895.

311. Moore W.T., Bowser S.M., Fausnacht D.W. et al. Beta Cell Function and the Nutritional State: Dietary Factors that Influence Insulin Secretion // *Curr.Diab.Rep.* – 2015. – Vol.15, № 10. – P.76.

312. Morris N.J., Wang S.L., Stevens L.K. et al. Mortality and causes of death in the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes // *Diabetol.* 2001. Vol. 44 (Suppl. 2). S. 1 4–21.

313. Mostad L.L., Bjerve K.S., Bjorgaas M.R., Grill V. Effects of n-3 fatty acids in subjects with type 2 diabetes: reduction of insulin sensitivity and time-dependent alteration from carbohydrate to fat oxidation // *Am.J.Clin.Nutr.* – 2006. – Vol.84. – P.540–550.

314. Mozaffarian D. Trans fatty acids – effects on systemic inflammation and endothelial function // *Atheroscler Suppl* – 2006. – Vol.7. – P.29–32.

315. Nagao T., Komine Y., Soga S. et al. Ingestion of a tea rich in catechins leads to a reduction in body fat and malondialdehyde-modified LDL in men // *Am.J.Clin.Nutr.* – 2005. – Vol.81.– P.122–129.

316. Nagi D.K., Hendra T.J., Ryle A.J. et al. The relationship of concentrations of insulin, intact proinsulin and 32-33 split proinsulin with cardiovascular risk factor in type 2 (non-dependent) diabetes subjects // *Diabetologia.* – 1990. – Vol.33, № 9. – P.532–537.

317. Narita T, Koshimura J, Meguro H, Kitazato H, Fujita H, Ito S: Determination of optimal protein contents for a protein restriction diet in type 2 diabetic patients with microalbuminuria // *Tohoku J.Exp.Med.* – 2001. – Vol.193. – P.45–55.

318. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity: Very low-calorie diets // *JAMA.* – 1993. – Vol.270. – P.967-974.

319. Nauck M.A. Incretin therapies for type 2 diabetes mellitus: properties, function, and clinical implications // *Am.J.Med.* – 2011. – Vol.124 (1 Suppl.). – P.S3–S18.

320. Navaya Y., Minami A., Harada N. et al. Taurine improves insulin sensitivity in the Otsuka Long-Evans Takushima fatty rat, a model of spontaneous type 2 diabetes // *Am.J.Clin.Nutr.* – 2000. – Vol.71. – P.54–58.

321. Nettleton JA, Katz R. N-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in type 2 diabetes: a review // *J.Am.Diet.Assoc.* – 2005. – Vol.105, N 3. – P.428–440.

322. Newsholme P., Brennan L., Bender K. Amino Acid Metabolism, β -Cell Function, and Diabetes // Diabetes. – 2006. – Vol.55 (Suppl. 2). – P.S39–S47.

323. Newsholme P, Brennan L, Rubi B, Maechler P. New insights into amino acid metabolism, beta-cell function and diabetes // Clin Sci (Lond). – 2005. – Vol.108. – P.185–194.

324. Nilsson M., Stenberg M., Frid A.H et al. Glycemia and insulinemia in healthy subjects after lactose-equivalent meals of milk and other food proteins: the role of plasma amino acids and incretins // Am J Clin Nutr. – 2004. – Vol.80. – P.1246–1253.

325. Nordt T.K., Besenthal I., Eggstein M., Jakober B. Influence of breakfasts with different nutrient contents on glucose, C peptide, insulin, glucagon, triglycerides, and GIP in non-insulin-dependent diabetics // Am.J.Clin.Nutr. – 1991. – Vol.53, № 1. – P.155–160.

326. Nutrition and type 2 diabetes: etiology and prevention / Ed. M.A.Pereira. – CRC Press. – 2014.

327. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes: A position statement of the American Diabetes Association // Diabetes Care. – 2007. – Vol.30 (suppl.1). – P.S48–S65.

328. Nuttall F.Q., Gannon M.C. Plasma glucose and insulin response to macronutrients in nondiabetic and NIDDM subjects // Diabetes Care. – 1991. – Vol.14, № 9. – P.824–838.

329. O'Dea K., Snow P., Nestel P. Rate of starch hydrolysis in vitro as a predictor of metabolic responses to complex carbohydrate in vivo // Am.J.Clin.Nutr. – 1981. – Vol.34, № 10. – P.1991–1993.

330. O'Donnell LJ1, Emmett PM, Heaton KW. Failure of salt to increase starch digestibility and glycaemic response // Br Med J (Clin Res Ed). – 1998. – Vol.296 (6619). – P.394.

331. Ohkubo Y., Kishikawa H., Araki E. et al. Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in

Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6-year study // *Diabetes Res.Clin.Pract.* – 1995. – Vol.28. – P.103–117.

332. Page G. Thiamine deficiency in diabetes mellitus and the impact of thiamine replacement on glucose metabolism and vascular disease / G. Page, D. Laight, M. Cummings // *J. Clin. Pract.* – 2011. – Vol.65, № 6. – P.684–690.

333. Paolisso G., Sgambato S., Gambardella A. et al. Daily magnesium supplements improve glucose handling in elderly subjects // *Am.J.Clin.Nutr.* – 1992. – Vol.55. – P.1161-1167.

334. Parillo M., Rivellese A.A., Ciardullo A.V. et al. A high mono-unsaturated fat/low carbohydrate diet improves peripheral insulin sensitivity in non-insulin dependent diabetic mellitus // *Metabolism.* – 1992. – Vol.41. – P.1373–1377.

335. Pérez-Jiménez F., López-Miranda J., Pinillos M.D. et al. A Mediterranean and a high-carbohydrate diet improve glucose metabolism in healthy young persons // *Diabetologia.* – 2001. – Vol.44. – P.2038–2043.

336. Pfoetzner A., Haima P. Metabolic Syndrome and associated pathologies. TECOMedical Clinical and Technical Review, 2013.

337. Philippou E., Bovill-Taylor C., Rajkumar C. et al. Preliminary report: the effect of a 6-month dietary glycemic index manipulation in addition to healthy eating advice and weight loss on arterial compliance and 24-hour ambulatory blood pressure in men: a pilot study // *Metabolism.* – 2009. – Vol.58, № 12. – P.1703–1708.

338. Piatti P.M., Monti L.D., Valsecchi G. et al. Long-term oral L-arginine administration improves peripheral and hepatic insulin sensitivity in type 2 diabetic patients // *Diabetes Care.* – 2001. – Vol.24. – P.875–880.

339. Piero M.N., Nzaro G.M., Njagi J.M. Diabetes mellitus – a devastating metabolic disorder // Asian Journal of Biomedical and Pharmaceutical Sciences. – 2014. – Vol.4 (40). – P.1–7.

340. Pijls L.T., de Vries H., van Eijk J.T., Donker A.J. Protein restriction, glomerular filtration rate and albuminuria in patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized trial // Eur.J.Clin.Nutr. – 2002 – Vol.56. – P.1200–1207.

341. Pi-Sunyer F.X. Weight loss and mortality in type 2 diabetes // Diabetes Care. – 2000. – Vol.23, №10. – P.1451–1452.

342. Qi Lu, Rimm E., Liu S. et al. Dietary glycemic index, glycemic load, cereal fiber, and plasma adiponectin concentration in diabetic men // Diabetes Care. – 2005. – Vol.28. – P.1022–1028.

343. Quilez J., Garcia-Lorda P., Salas-Salvado J. Potential uses and benefits of phytosterols in diet: present situation and future directions // Clin. Nutr. 2003. -Vol. 22.-P. 343–351.

344. Rabinovitz H., Friedensohn A., Leibovitz A. et al. Effect of chromium supplementation on blood glucose and lipid levels in type 2 diabetes mellitus elderly patients // Int.J.Vitam.Nutr.Res. – 2004 – Vol.74. – P.178–82.

345. Rasmussen B.M., Vessby B., Uusitupa M. Effects of dietary saturated, monounsaturated, and n–3 fatty acids on blood pressure in healthy subjects // Am.J.Clin.Nutr. – 2006. – Vol. 83, No. 2. – P.221–226.

346. Rea R., Thompson L.U., Jenkins D.J.A. Lectins in foods and their relation to starch digestibility // Nutr.Res. – 1985. – Vol.5, № 9 – P.919–929.

347. Reaven G.M. The insulin resistance syndrome: definition and dietary approaches to treatment // Annu.Rev.Nutr. – 2005. – Vol.25. – P.391–406.

348. Regulation (EC) N1924/2006 of the European Parliament and of the Council of 20 December 2006 on nutrition and health claims made on foods // Official Journal of the European Union. 2006. L. 404. P.9–25.

349. Remer T, Pietrzik K, Manz F. A moderate increase in daily protein intake causing an enhanced endogenous insulin secretion does not alter circulating levels or urinary excretion of dehydroepiandrosterone sulfate // Metabolism. – 1996. – Vol.45, № 12. – P.1483–1486.

350. Riccardi G., Giacco R., Rivellese A.A. Dietary fat, insulin sensitivity and the metabolic syndrome // Clin.Nutr. – 2004. – Vol.23. – P.447–456.

351. Risérus U., Arner P., Brismar K., Vessby B. Treatment with dietary trans10cis12 conjugated linoleic acid causes isomer-specific insulin resistance in obese men with the metabolic syndrome // Diabetes Care. – 2002. – Vol.25. – P.1516–1521.

352. Riserus U., Willett W.C., Hu F.B. Dietary fats and prevention of type 2 diabetes // Progress in Lipid Research. – 2009. – Vol.48. – P.44–51.

353. Rivellese A.A., De Natale C., Lilli S. Type of dietary fat and insulin resistance // Ann.N.Y.Acad.Sci. – 2002. – Vol.967. – P.329–335.

354. Robertson M.D., Bickerton A.S., Dennis A.L. et al. Insulin-sensitizing effects of dietary resistant starch and effects on skeletal muscle and adipose tissue metabolism // Am.J.Clin.Nutr. – 2005. – Vol.82. – P.559–567.

355. Rodriguez-Moran M., Guerrero-Romero F. Oral magnesium supplementation improves insulin sensitivity and metabolic control in type 2 diabetic subjects: a randomized double-blind controlled trial // Diabetes Care. – 2003. – Vol.26. – P.1147–1152.

356. Romero-Corral A. Caples S.M., Lopez-Jimenez F., Somers V.K. Interactions between obesity and obstructive sleep apnea: implications for treatment // Chest. – 2010. – Vol.137, №3. – P.711–719.

357. Ros E. Dietary cis-monounsaturated fatty acids and metabolic control in type 2 diabetes // *Am.J.Clin.Nutr.* – 2003. – Vol.78. – P.617S–625S.

358. Ross S.W., Brand J.C., Thorburn A.W., Truswell A.S. Glycemic index of processed wheat products // *Am.J.Clin.Nutr.* – 1987. – Vol.46, № 4. – P.631–635.

359. Ryan-Harshman M., Aldoori W. New dietary reference intakes for macronutrients and fibre // *Can.Fam.Physician.* – 2006. – Vol.10. – P.177–179.

360. Sajilata M.G., Singhal R.S., Kulkarni P.R. Resistant Starch – A Review // *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety.* – 2006. – Vol.5, № 1. – P.1–17.

361. Salehi A, Gunnerud U, Muhammed SJ, Ostman E, Holst JJ, Björck I, Rorsman P. The insulinogenic effect of whey protein is partially mediated by a direct effect of amino acids and GIP on β -cells // *Nutr.Metab.* – 2012. – Vol.9, № 1. – P.48.

362. Salmeron J., Hu F.B., Manson J.E. et al. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women // *Am J Clin Nutr* 2001;73:1019–1026.

363. Salmeron J., Manson J.E., Stampfer M.J. et al. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women // *JAMA.* – 1997. – Vol.277, № 6. – P.472–477.

364. Sargrad K.R., Homko C., Mozzoli M., Boden G. Effect of high protein vs high carbohydrate intake on insulin sensitivity, body weight, hemoglobin A1c, and blood pressure in patients with type 2 diabetes mellitus // *J.Am.Diet.Assoc.* – 2005. – Vol.105. – P.573–580.

365. Saw S.M. Genetic, dietary and other lifestyle determinants of plasma homocysteine concentrations in middle-aged and older Chinese men and women in Singapore / S.M. Saw, J.M. Yuan, C.N. Ong et al. // *Am. J. Clin.Nutr.* – 2001. – Vol.73. – P.232–239.

366. Sheard N.F., Clark N.G., Brand-Miller J.C. et al. Dietary Carbohydrate (Amount and Type) in the Prevention and Management of Diabetes // *Diabetes Care*. – 2004. – Vol.27. – P.2266–2271.

367. Shiraiwa T., Kaneto H., Miyatsuka T. et al. Postprandial hyperglycemia is an important predictor of the incidence of diabetic microangiopathy in Japanese type 2 diabetic patients // *Biochem.Biophys.Res.Comm.* – 2005. – Vol.336. – P.339–345.

368. Sidelka G., Skrha J., Hilgertova J., Justova V. Vliv kratkodobe redukčni diety na pusobení inzulínu u diabetes mellitus 2 typu // *Cas.Lek.Cesk.* – 1997. – Vol.136. – P.530–532.

369. Skrha J., Sidelka G., Kvasnicka J., Hilgertova J. Insulin action and fibrinolysis by vitamin E in obese type 2 diabetes mellitus // *Diabetes Res.Clin.Pract.* – 1999. – Vol.44. – P.27–33.

370. Song Y., Manson J.E., Buring J.E., Liu S. Dietary magnesium intake in relation to plasma insulin levels and risk of type 2 diabetes in women // *Diabetes Care*. – 2004. – Vol.27. – P.59–65.

371. Song Y.J., Sawamura M., Ikeda K., et al. Soluble dietary fibre improves insulin sensitivity by increasing muscle GLUT-4 content in stroke-prone spontaneously hypertensive rats // *Clin.Exp.Pharmacol. Physiol.* – 2000. – Vol.27. – P.41–45.

372. Spiller G.A., Jensen C.D., Pattison T.S. et al. Effect of protein dose on serum glucose and insulin response to sugars // *Am.J.Clin.Nutr.* – 1987. – Vol.46, № 3. – P.474–480.

373. Storlien L.H., Baur L.A., Kriketos A.D. et al. Dietary fats and insulin action // *Diabetologia*. – 1996. – Vol.39. – P.621–631.

374. Stott D., MacIntosh G., Lowe G. et al. Randomized controlled trial of homocysteine-lowering vitamin treatment in elderly patients with vascular disease // *Am.J.Clin.Nutr.* – 2005. – Vol.82. – P.1320–1326.

375. Sun L., Ranawana D.V., Leow M.K., Henry C.J. Effect of chicken, fat and vegetable on glycaemia and insulinaemia in a white rice-

based meal in healthy adults // Eur J Nutr. – 2014. – Vol.53, № 8. – P.1719–1726.

376. The European health report 2015. Targets and beyond – reaching new frontiers in evidence. The European health report 2015 (ISBN 978 92 890 1430 4).

377. Thirunavukkarasu V., Anitha Nandhini A.T., Anuradha C.V. Effect of alpha-lipoic acid on lipid profile in rats fed a high-fructose diet // Exp.Diabesity Res. – 2004. – Vol.5. – P.195–200.

378. Thomas D., Elliott E.J. Low glycaemic index, or low glycaemic load, diets for diabetes mellitus // Cochrane Database Syst Rev. 2009 Jan 21;(1): CD006296. doi: 10.1002/14651858.CD006296.pub2.

379. Thompson L.U., Button C.L., Jenkins D.J.A. Phytic acid and calcium affect the in vitro rate of navy bean starch digestion and blood glucose response in humans // Am.J.Clin.Nutr. – 1987. – Vol.46, № 3. – P.467–473.

380. Thorburn A.W., Brand J.C., Truswell A.S. Salt and the glycaemic response // Br.Med.J. [Clin.Res]. – 1986. – Vol.292 (6537). – P.1697–1699.

381. Thorburn A., Muir J., Proietto J. Carbohydrate fermentation decreases hepatic glucose output in healthy subjects // Metabolism. – 1993. – Vol.42, № 6. – P.780–785.

382. Thorne M.J., Thompson L.U., Jenkins D.J.A. Factors affecting starch digestibility and the glycemic response with special reference to legumes // Am.J.Clin.Nutr. – 1983. – Vol.38, № 3. – P.481–488.

383. Tiwari S., Pratyush D., Gupta B. et al. Prevalence and severity of vitamin D deficiency in patients with diabetic foot infection // Br. J. Nutr. – 2013. – Vol.109, N.1. – P. 99–102.

384. Tormo M.A., Gil-Exojo I., Romero de Tejada A., Campillo J.E. White bean amylase inhibitor administered orally reduces glycaemia in type 2 diabetic rats // Br.J.Nutr. – 2006. – Vol.96. – P.539–544.

385. Ueno M., Bezerra R.M., Silva M.S. et al. A high-fructose diet induces changes in pp185 phosphorylation in muscle and liver of rats // *Braz.J.Med.Biol.Res.* – 2000. – Vol.33. – P.1421–1427.

386. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood- glucose control with sulphonylureas or insulin compared with traditional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes // *Lancet.* – 1998. – Vol.352. – P.837–853.

387. Van Loon L.J., Kruijshoop M., Menheere P.P. et al. Amino acid ingestion strongly enhances insulin secretion in patients with long-term type 2 diabetes // *Diabetes Care.* – 2003. – Vol.26. – P.625–630.

388. Van Loon L.J.C., Saris W.H.M., Verhagen H., Wagenmakers A.J.M. Plasma insulin responses after ingestion of different amino acid or protein mixtures with carbohydrate // *Am.J.Clin.Nutr.* – 2000. – Vol.72. – P.96–105.

389. Vessby B., Uusitupa M., Hermansen K. et al. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: the KANWU Study // *Diabetologia.* – 2001. – Vol.44. – P.312–319.

390. Vladeva S.V., Terzieva D.D., Arabadjiiska D.T. Effect of chromium on the insulin resistance in patients with type II diabetes mellitus // *Folia Med. (Plovdiv).* – 2005. – Vol.47. – P.59–62.

391. Wang C., Harris W.S., Chung M. et al. n-3 fatty acids from fish or fish-oil supplements, but not {alpha}-linolenic acid, benefit cardiovascular outcomes in primary- and secondary-prevention studies: a systematic review // *Am.J.Clin.Nutr.* – 2006. – Vol.84. – P.5–17.

392. Wareham N.J., Byrne C.D., Williams R. et al. Fasting proinsulin concentrations predict the development of type 2 diabetes // *Diabetes Care.* – 1999. – Vol.22. – P.262–270.

393. Weickert M.O., Mohlig M., Schöfl C. et al. Cereal fiber improves whole-body insulin sensitivity in overweight and obese women // *Diabetes Care*. – 2006. – Vol.29. – P.775–780.

394. Weickert M.O., Pfeiffer A F.H. Metabolic Effects of Dietary Fiber Consumption and Prevention of Diabetes // *J. Nutr.* – 2008. – Vol.138. – P.439–442.

395. Welch I.McL., Bruce C., Hill S.E., Read N.W. Duodenal and ileal lipid suppresses postprandial blood glucose and insulin responses in man: possible implications for the dietary management of diabetes mellitus // *Clin.Sci.* – 1987. – Vol.72, № 2. - P.209–216.

396. Weyer C., Funahashi T., Tanaka S. et al. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: Close association with insulin resistance and hyperinsulinemia // *J.Clin.Endocrinol.Metab.* – 2001 – Vol.86. – P.1930–1935.

397. Wilcox G. Insulin and Insulin Resistance // *Clin.Biochem.Rev.* – 2005. – Vol.26. – P.19–39.

398. Williams K.V., Kelley D.E. Metabolic consequences of weight loss on glucose metabolism and insulin action in type 2 diabetes // *Diabetes Obes.Metab.* – 2000. – Vol.2. – P.121–129.

399. Wood P.J., Beer M.U., Butler G. Evaluation of role of concentration and molecular weight of oat β -glucan in determining effect of viscosity on plasma glucose and insulin following an oral glucose load. // *Br.J.Nutr.* – 2000. – Vol.84. – P.19–23.

400. Woodward J. R., Phillips D. R., Fincher G. B. Water-soluble (1 $\rightarrow$ 3), (1 $\rightarrow$ 4)- β -d-glucans from barley (*Hordeum vulgare*) endosperm // I. Physicochemical properties. *Carbohydrate Polymers*. – 1983. – Vol.3. – P.143–156.

401. Wolever T.M. Dietary carbohydrates and insulin action in humans // *Br.J.Nutr.* – 2000. – Vol.83 (Suppl.1). – P.S97– S102.

402. Wolever T.M.S. Relationship between dietary fiber content and composition in foods and the glycemic index // *Am.J.Clin.Nutr.* – 1990. – Vol.51, № 1. – P.72–75.

403. Wolever T.M.S., Bolognesi C. Prediction of glucose and insulin responses of normal subjects after consuming mixed meals varying the energy, protein, fat, carbohydrate and glycemic index // *J.Nutr.* – 1996. – Vol.126, № 11. – P.2807–2812.

404. Wolever T.M.S., Jenkins D.J.A., Jenkins A.L., Josse R.G. The glycemic index: methodology and clinical implications // *Am.J.Clin.Nutr.* – 1991. – Vol.54, № 5. – P.846–854.

405. Wolever T.M.S., Katzman-Relle L., Jenkins A.L., et al. Glycemic index of 102 complex carbohydrate foods in patients with diabetes // *Nutr.Res.* – 1994. – Vol.14, № 5. – P.651–669.

406. Wylie-Rosett J. Evaluation of protein in dietary management of diabetes mellitus // *Diabetes Care.* – 1988. – Vol.11, № 2. – P.143–148.

407. Yahia R.B., Lichnovska R., Brychta T. The metabolic syndrome: relationship between insulin sensitivity and the role of peroxisome proliferators-activated receptors (PPARs) in saccharide and lipid metabolism // *Biomed.Pap.Med.Fac.Univ.Palacky Olomouc Czech Repub.* – 2005. – Vol.149. – P.237–241.

408. Yeh G.Y., Eisenberg D.M., Kaptchuk T.J., Phillips R.S. Systematic review of herbs and dietary supplements for glycemic control in diabetes // *Diabetes Care.* – 2003. – Vol.26. – P.1277–1294.

409. Yilmaz H., Kaya M., Sahin M. et al. Is vitamin D status a predictor glycaemic regulation and cardiac complication in type 2 diabetes mellitus patients // *Diabetes Metab. Syndr.* – 2012. – Vol.6, N.1. – P.28–31.

410. Yoon J.H., Thompson L.U., Jenkins D.J.A. The effect of phytic acid on in vitro rate of starch digestibility and blood glucose response // *Am.J.Clin.Nutr.* – 1983. – Vol.38, № 6. – P.835–842.

411. Yoshioka N., Kuzuya T., Matsuda A., Iwamoto Y. Effects of dietary treatment on serum insulin and proinsulin response in newly diagnosed NIDDM // Diabetes. – 1989. – Vol.38, № 2. – P.262–266.

412. Young V., Ajami A. Glutamine: the emperor or his clothes? // J Nutr. – 2001. – Vol.131 (9 Suppl). – P.2449S–2459S.

413. Zethelius B et al. Insulin resistance, impaired early insulin response and insulin propeptides as predictors of the development of type 2 diabetes: a population-based, 7-year follow-up study in 70-year-old men // Diabetes Care. – 2004. – Vol.27. – P.1433–1438.

414. Zhou S.S., Li D., Sun W.P. et al. Nicotinamide overload may play a role in the development of type 2 diabetes // World J.Gastroenterol. – 2009. – Vol.15, № 45. – P.5674–5684.

Авторы:

Тутельян Виктор Александрович – научный руководитель Федерального государственного бюджетного учреждения науки Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи (ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»), академик РАН, академик секретарь Отделения медицинских наук Российской академии наук, главный внештатным специалист-диетолог Министерства здравоохранения РФ; заместитель председателя Научно-координационного совета при Федеральном агентстве научных организаций; член научного совета Министерства здравоохранения РФ и научно-технического совета Министерства сельского хозяйства РФ, руководитель Национальной контактной точки Комиссии Кодекс Алиментариус в РФ, главный редактор журналов «Вопросы питания» и «Бюллетень экспериментальной биологии и медицины», член редколлегий журналов «Профилактическая медицина», «Токсикологический вестник», «Пищевая промышленность»/Food processing industry, «Кондитерское производство», «Пищевые ингредиенты: сырье и добавки», Председатель Общественного совета при Роспотребнадзоре, руководитель лаборатории алиментарной коррекции нарушений метаболизма ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», доктор медицинских наук, профессор.

Шарафетдинов Хайдерь Хамзярович – ведущий научный сотрудник лаборатории алиментарной коррекции нарушений метаболизма ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», заведующий отделением болезней обмена веществ клиники лечебного питания ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», профессор кафедры диетологии и нутрициологии ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования», профессор кафедры гигиены питания и токсикологии ГБОУ ВПО «Первый московский медицинский университет имени И.М. Сеченова», главный внештатный специалист диетолог Центрального федерального округа Российской Федерации, доктор медицинских наук.

Кочеткова Алла Алексеевна – ведущий научный сотрудник лаборатории алиментарной коррекции нарушений метаболизма Федерального государственного бюджетного учреждения науки Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи (ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»); почетный работник высшего профессионального образования, член экспертных советов Российского научного фонда, член редколлегии профильных научно-практических журналов «Вопросы питания», «Пищевая промышленность» и др., член двух диссертационных советов ВАК, доктор технических наук, профессор.

Киселева Татьяна Леонидовна – ведущий научный сотрудник лаборатории алиментарной коррекции нарушений метаболизма Федерального государственного бюджетного учреждения науки Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи (ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»); Президент НО «Профессиональная ассоциация натуротерапевтов», Председатель Научного общества Профессиональной ассоциации натуротерапевтов, зам. главного редактора журнала «Традиционная медицина», доктор фармакологических наук, профессор.

Коденцова Вера Митрофановна – заведующий лабораторией витаминов и минеральных веществ Федерального государственного бюджетного учреждения науки Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи (ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»); специалист в области витаминологии, гигиены и биохимии витаминов, автор более 550 печатных работ, в том числе учебных пособий, методических рекомендаций, посвященных теоретическим и практическим аспектам витаминологии, монографии «Витамины», член диссертационного совета при ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», ученый секретарь проблемной комиссии «Оптимальное питание. Новые источники пищи», член Научного совета по медицинским проблемам питания, секции витаминологии и рационального питания Московского общества ис-

пытателей природы, член редсовета журнала «Вопросы питания», член редколлегии журналов «Вопросы диетологии», «Микроэлементы в медицине», «Медицинский совет», доктор биологических наук, профессор.

Смирнова Елена Александровна – ведущий научный сотрудник лаборатории алиментарной коррекции нарушений метаболизма Федерального государственного бюджетного учреждения науки Федерального исследовательского центра питания, биотехнологии и безопасности пищи (ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»), Ученый секретарь Ученого совета ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», кандидат технических наук.

Савенкова Татьяна Валентиновна – член научного коллектива лаборатории алиментарной коррекции нарушений метаболизма ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», заместитель директора по научной работе ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт кондитерской промышленности», член редколлегии журнала «Кондитерское производство», «Вопросы питания», Республики Беларусь «Пищевая промышленность: наука и технологии», член диссертационного совета Д 212.148.08 при ФГБОУ ВПО МГУПП по специальности 05.18.15 «Технология и товароведение пищевых продуктов и функционального и специализированного назначения и общественного питания» (технические науки), зав. базовой кафедрой «Инновационные технологии кондитерских изделий» ФГБОУВО МГУТУ им. К.Г. Разумовского, член Экспертного Совета ВАК, эксперт Российского Научного фонда. эксперт по направлению «Производство пищевых продуктов» Экспертного Совета «Технологической платформы Технологии пищевой и перерабатывающей промышленности АПК-продукты здорового питания», вице-президент Союза Производителей Пищевых Ингредиентов, доктор технических наук, профессор.

Осипов Максим Владимирович – член научного коллектива лаборатории алиментарной коррекции нарушений метаболизма ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», заведующий лабораторией ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт кондитерской промышленности», кандидат технических наук.

Пилипенко Виктория Владимировна – научный сотрудник отделения болезней обмена веществ ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», кандидат медицинских наук.

Плотникова Оксана Александровна – старший научный сотрудник отделения болезней обмена веществ ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», кандидат медицинских наук.

Солдатова Елена Александровна – член научного коллектива лаборатории алиментарной коррекции нарушений метаболизма ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», старший научный сотрудник лаборатории мучных кондитерских изделий ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт кондитерской промышленности», кандидат технических наук.

Саркисян Варужан Амбарцумович – научный сотрудник лаборатории алиментарной коррекции нарушений метаболизма Федерального государственного бюджетного учреждения науки Федерального исследовательского центра питания, биотехнологии и безопасности пищи (ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»); кандидат биологических наук.

Глазкова Ирина Владимировна – старший научный сотрудник лаборатории алиментарной коррекции нарушений метаболизма Федерального государственного бюджетного учреждения науки Федерального исследовательского центра питания, биотехнологии и безопасности пищи (ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»); почетный работник высшего образования, кандидат химических наук, доцент.

Воробьева Валентина Матвеевна – старший научный сотрудник лаборатории алиментарной коррекции нарушений метаболизма

Федерального государственного бюджетного учреждения науки Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи (ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»), кандидат технических наук.

Воробьева Ирина Сергеевна – старший научный сотрудник лаборатории алиментарной коррекции нарушений метаболизма Федерального государственного бюджетного учреждения науки Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи (ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»); кандидат биологических наук.

Жилинская Наталия Викторовна – младший научный сотрудник лаборатории алиментарной коррекции нарушений метаболизма Федерального государственного бюджетного учреждения науки Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи (ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»); кандидат биологических наук.

Зорина Елена Евгеньевна – лаборант-исследователь лаборатории алиментарной коррекции нарушений метаболизма Федерального государственного бюджетного учреждения науки Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи (ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»).

Научное издание

В.А. Тутельян, Х.Х. Шарафетдинов, А.А. Кочеткова

**ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ДИЕТОТЕРАПИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА**

монография

Редактор: Куракин Н.В.

Корректор: Анисимова А.О.

Верстальщик: Журавлева В.А.



Издательский дом
БИБЛИО-ГЛОБУС

Издание научных монографий:

mono@idbg.ru

+7 495 215 01 38

8 800 333 15 38 (звонок бесплатный)

Информация для авторов:

www.bgscience.ru

Усл. печ. л. 19,7. Тираж 500 экз.

Подписано в печать 30.11.2016

Формат: 60х84/16

Отпечатано: ПАО «Т8 Издательские Технологии»
109316 Москва, Волгоградский проспект, дом 42, корпус 5
Тел.: +7 (499) 322-38-30