

Министерство здравоохранения Российской Федерации

ФГБНУ «НИИ питания»

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ВОПРОСЫ ПИТАНИЯ

VOПРОSY PITANIЯ
(PROBLEMS OF NUTRITION)

Основан в 1932 г.

ТОМ 83

№ 6, 2014

Журнал входит в Перечень российских рецензируемых научных журналов, которые рекомендованы Высшей аттестационной комиссией Министерства образования и науки Российской Федерации (ВАК) для публикации результатов диссертаций на соискание ученой степени кандидата и доктора наук

Журнал представлен в следующих информационно-справочных изданиях и библиографических базах данных: Реферативный журнал ВИНТИ, Pubmed, Biological, MedART, eLibrary.ru, The National Agricultural Library (NAL), Nutrition and Food Database, FSTA, EBSCOhost, Health Index, Scopus, Web of Science, Social Sciences Citation Index, Russian Periodical Catalog



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Тутельян Виктор Александрович (г. Москва)

главный редактор, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, директор ФГБНУ «НИИ питания»

Ханферьян Роман Авакович (г. Москва)

заместитель главного редактора, доктор медицинских наук, профессор, заведующий лабораторией спортивного питания с группой алиментарной патологии ФГБНУ «НИИ питания»

Вржесинская Оксана Александровна (г. Москва)

ответственный секретарь редакции, кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник лаборатории витаминов и минеральных веществ ФГБНУ «НИИ питания»

Арчаков Александр Иванович (г. Москва)

академик РАН, директор ФГБНУ «Научно-исследовательский институт биомедицинской химии им. В.Н. Ореховича»

Батурин Александр Константинович (г. Москва)

доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по научной работе ФГБНУ «НИИ питания»

Бойцов Сергей Анатольевич (г. Москва)

доктор медицинских наук, профессор, директор ГНИЦ профилактической медицины Минздрава России

Валента Рудольф – Rudolf Valenta (Австрия)

профессор, руководитель Департамента иммунопатологии, кафедра патофизиологии и аллергии Медицинского университета г. Вены

Видаль Сесилио – Cecilio Vidal (Испания)

профессор, руководитель департамента биохимии Университета г. Мурсия

Гаппаров Минкаил Магомед Гаджиевич (г. Москва)

член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник лаборатории клинической биохимии, иммунологии и аллергологии ФГБНУ «НИИ питания»

Георгиев Павел Георгиевич (г. Москва)

академик РАН, ФГБНУ «Институт биологии гена» РАН

Голухова Елена Зеликовна (г. Москва)

член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор, заведующая отделением неинвазивной аритмологии Института кардиохирургии им. В.И. Бураковского ФГБНУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» РАН

Григорьев Анатолий Иванович (г. Москва)

академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, вице-президент РАН

Дил Фридрих – Friedhelm Diel (ФРГ)

профессор, директор Института охраны окружающей среды и здоровья г. Фульда

Зайцева Нина Владимировна (г. Пермь)

академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, директор ФБНУ «Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения» Роспотребнадзора

Исаков Василий Андреевич (г. Москва)

доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделением гастроэнтерологии и гепатологии ФГБНУ «НИИ питания»

Кочеткова Алла Алексеевна (г. Москва)

доктор технических наук, профессор, заведующая лабораторией пищевых биотехнологий и специализированных продуктов ФГБНУ «НИИ питания»

Лисицын Андрей Борисович (г. Москва)

академик РАН, директор ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт мясной промышленности им. В.М. Горбатова»

Медведева Ирина Васильевна (г. Тюмень)

член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор, проректор ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» Минздрава России

Нареш Маган – Magan Naresh (Великобритания)

профессор факультета изучения окружающей среды и технологии Кренфильдского университета, г. Лондон

Онищенко Геннадий Григорьевич (г. Москва)

академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, помощник Председателя Правительства Российской Федерации

Попова Анна Юрьевна (г. Москва)

доктор медицинских наук, профессор, руководитель Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека

Попова Тамара Сергеевна (г. Москва)

доктор биологических наук, профессор, заведующая лабораторией экспериментальной патологии ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» Департамента здравоохранения города Москвы

Савенкова Татьяна Валентиновна (г. Москва)

доктор технических наук, профессор, заместитель директора ГНУ «НИИ кондитерской промышленности»

Суханов Борис Петрович (г. Москва)

доктор медицинских наук, профессор кафедры гигиены питания и токсикологии ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России

Хотимченко Сергей Анатольевич (г. Москва)

доктор медицинских наук, профессор, заведующий лабораторией пищевой токсикологии и оценки безопасности нанотехнологий ФГБНУ «НИИ питания»

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Бакиров А.Б. (Уфа, Россия)

Бессонов В.В. (Москва, Россия)

Боровик Т.Э. (Москва, Россия)

Бранко Ф. (Швейцария, ВОЗ)

Быков И.М. (Краснодар, Россия)

Васильев А.В. (Москва, Россия)

Доценко В.А. (Санкт-Петербург, Россия)

Застенская И.А. (Германия)

Коденцова В.М. (Москва, Россия)

Конь И.Я. (Москва, Россия)

Корешков В.Н. (Москва, Россия)

Кузьмин С.В. (Екатеринбург, Россия)

Мазо В.К. (Москва, Россия)

Макаров В.Н. (Мичуринск, Россия)

Маскелюнас И. (Литва)

Погожева А.В. (Москва, Россия)

Проданчук Н.Г. (Украина)

Скрябин К.Г. (Москва, Россия)

Спиричев В.Б. (Москва, Россия)

Сычик С.И. (Республика Беларусь)

Хенсел А. (Германия)

Шабров А.В. (Санкт-Петербург, Россия)

Шарманов Ш. (Казахстан)

Шевелева С.А. (Москва, Россия)

Шевырева М.П. (Москва, Россия)

Эллер К.И. (Москва, Россия)

Научно-практический журнал «Вопросы питания» № 6, 2014

Выходит 6 раз в год.

Основан в 1932 г.

«Voprosy Pitania»
(Problems of Nutrition) is published
6 times a year.
Founded in 1932.

Свидетельство о регистрации средства
массовой информации ПИ № 77-14119
от 11.12.2002.

Все права защищены.

Никакая часть издания
не может быть воспроизведена
без согласия редакции.

При перепечатке публикаций
с согласия редакции ссылка
на журнал «Вопросы питания»
обязательна.

Ответственность за содержание
рекламных материалов
несут рекламодатели.

Адрес редакции

109240, г. Москва,
Устьинский проезд, д. 2/14,
ФГБНУ «НИИ питания»,
редакция журнала «Вопросы питания»
Телефон: (495) 698-53-60, 698-53-46
Факс: (495) 698-53-79

Научный редактор

Вржесинская О.А.: (495) 698-53-47,
red@ion.ru

Подписные индексы

(каталог агентства «Роспечать»):
71422 – для индивидуальных подписчиков,
71423 – для организаций и предприятий

Сайт журнала: <http://vp.geotar.ru>

Издатель

ООО Издательская группа
«ГЭОТАР-Медиа»
115035, г. Москва,
ул. Садовническая, д. 9, стр. 4
Телефон: (495) 921-39-07
www.geotar.ru

Выпускающий редактор:

Красникова Ольга, krasnikova@geotar.ru

Корректор: Силина Ольга

Верстка: Килимник Арина

Отдел подписки:

Хабибулина Зульфия, habibulina@geotar.ru

Тираж 3000 экземпляров.

Формат 60x90 1/8.

Печать офсетная.

Печ. л. 12,5.

Отпечатано

в ООО «Центр полиграфических

услуг «Радуга»»: 115280, г. Москва,

ул. Автозаводская, д. 25.

Заказ № 107.

© ООО Издательская группа

«ГЭОТАР-Медиа», 2014

ОБЗОРЫ

Коденцова В.М., Кочеткова А.А., Смирнова Е.А., Саркисян В.А., Бессонов В.В.

Состав жирового компонента рациона и обеспеченность организма жирорастворимыми витаминами

ФИЗИОЛОГИЯ И БИОХИМИЯ ПИТАНИЯ

Котенко М.А., Смелышева Л.Н., Кузнецов А.П., Киселева М.М.

Стресс-индуцированные показатели гидролитической функции желудка и поджелудочной железы у лиц с различным тономусом автономной (вегетативной) нервной системы

Мазо В.К., Мурашев А.Н., Сидорова Ю.С., Зорин С.Н., Кочеткова А.А.

Генетические модели сахарного диабета 2 типа на крысах для оценки эффективности минорных биологически активных веществ пищи

ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ

Богданов А.Р., Дербенева С.А., Погожева А.В., Сенцова Т.Б.

Оценка эффективности диетотерапии у пациентов с различной степенью ожирения

Тутельян В.А., Шарифетдинов Х.Х., Лапик И.А., Воробьева И.С., Суханов Б.П.

Приоритеты в разработке специализированных пищевых продуктов оптимизированного состава для больных сахарным диабетом 2 типа

Погожева А.В., Сорокина Е.Ю., Батурин А.К., Пескова Е.В., Макурина О.Н., Левин Л.Г., Сото С.Х., Аристархова Т.А., Коростелева М.М., Денисова Н.Н., Солнцева Т.Н., Алешина И.В., Тоболева М.А., Редзюк Л.А., Полякова А.В.

Роль консультативно-диагностических центров «Здоровое питание» в диагностике и алиментарной профилактике неинфекционных заболеваний

ГИГИЕНА ПИТАНИЯ

Конь И.Я., Сафронова А.И., Гмошинская М.В., Щеплягина Л.А., Коростелева М.М., Тоболева М.А., Алешина И.В., Куркова В.И., Ларионова З.Г.

Костная прочность у беременных женщин города Москвы: возможное влияние алиментарных факторов и особенностей течения беременности

НОВЫЕ ПИЩЕВЫЕ ПРОДУКТЫ: ТЕХНОЛОГИИ, СОСТАВЫ, ЭФФЕКТИВНОСТЬ

Воробьева В.М., Воробьева И.С., Кочеткова А.А., Шарифетдинов Х.Х., Зорина Е.Е.

Модификация углеводного состава кондитерских изделий для больных сахарным диабетом 2 типа

Донская Г.А.

Биотехнологическая оптимизация нутриентного состава ферментированного молочного напитка

Багиров В.А., Чернуха И.М., Лисицын А.Б., Зиновьева Н.А.

Исследование биологической ценности говядины, полученной от межвидовых гибридов яка и крупного рогатого скота

МЕТОДЫ КОНТРОЛЯ КАЧЕСТВА И БЕЗОПАСНОСТИ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ

Смирнова Е.А., Саркисян В.А., Глазкова И.В., Елизарова Е.В., Керимова М.Г.

Органолептический анализ. Исследование влияния продолжительности обучения испытателей на эффективность их работы

ЮБИЛЕЙ

Алексей Анатольевич Королев

(к 50-летию со дня рождения)

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ «ВОПРОСЫ ПИТАНИЯ» ЗА 2014 ГОД

ИНФОРМАЦИЯ

REVIEW

Kodentsova V.M., Kochetkova A.A., Smirnova E.A., Sarkisyan V.A., Bessonov V.V.

Fat component in the diet and providing with fat-soluble vitamins

PHYSIOLOGY AND BIOCHEMISTRY NUTRITION

Kotenko M.A., Smelisheva L.N., Kuznetsov A.P., Kiseleva M.M.

Stress-induced indicators of hydrolytic function of the stomach and the pancreas at persons with various type of independent (vegetative) nervous system

Mazo V.K., Murashev A.N., Sidorova Yu.S., Zorin S.N., Kochetkova A.A.

Genetic rat models of type 2 diabetes for evaluation the effectiveness of minor biologically active food substances

DIET TREATMENT

Bogdanov A.R., Dербенева S.A., Pогожева A.V., Sentsova T.B.

Evaluating the effectiveness of dietary management of patients with varying degrees of obesity

Tutelyan V.A., Sharafetdinov Kh.Kh., Lapik I.A., Vorobyeva I.S., Sukhanov B.P.

Priorities in the development of specialized food products with optimized composition for patients with type 2 diabetes mellitus

Pogozheva A.V., Sorokina E.Yu., Baturin A.K., Peskova E.V., Makurina O.N., Levin L.G., Soto S.Kh., Aristarkhova T.A., Korosteleva M.M., Denisova N.N., Solntseva T.N., Aleshina I.V., Tobileva M.A., Redzyuk L.A., Polyakova A.V.

The role of the Consultative and Diagnostic Centre «Healthy Nutrition» in the diagnosis and nutritional prevention of non-communicable diseases

HYGIENE OF NUTRITION

Kon I.Ya., Safronova A.I., Gmoshinskaya M.V., Shcheplyagina L.A., Korosteleva M.M., Tobileva M.A., Aleshina I.V., Kurkova V.I., Larionova Z.G.

Bone mineral density in pregnant women from Moscow: possible effects of pregnancy dynamics and nutrients intake

NEW FOOD PRODUCTS: TECHNOLOGY, COMPOSITION, EFFECTIVENESS

Vorobyeva V.M., Vorobyeva I.S., Kochetkova A.A., Sharafetdinov Kh.Kh., Zorina E.E.

Modification of carbohydrate composition of confectionery for diabetics type 2

Donskaya G.A.

Biotechnological optimization of nutrient composition of fermented dairy drink

Bagirov V.A., Chernukha I.M., Lisitsin A.B., Zinovieva N.A.

Study of biological value of beef produced by interspecies hybrids of domestic cattle and wild yaks

METHODS OF FOOD QUALITY CONTROL AND SAFETY

Smirnova E.A., Sarkisyan V.A., Glazkova I.V., Elizarova E.V., Kerimova M.G.

Sensory Analysis. Study of influence of assessors training duration on the panel efficiency

ANNIVERSARY

Aleksey Anatolyevich Korolev

(to the 50th anniversary of birthday)

INDEX OF ARTICLES PUBLISHED IN THE JOURNAL

«PROBLEMS OF NUTRITION» FOR 2014

INFORMATION

Для корреспонденции

Коденцова Вера Митрофановна – доктор биологических наук, профессор, заведующая лабораторией витаминов и минеральных веществ ФГБНУ «НИИ питания»
 Адрес: 109240, г. Москва, Устьинский проезд, д. 2/14
 Телефон: (495) 698-53-30
 E-mail: kodentsova@ion.ru

В.М. Коденцова, А.А. Кочеткова, Е.А. Смирнова, В.А. Саркисян, В.В. Бессонов

Состав жирового компонента рациона и обеспеченность организма жирорастворимыми витаминами

Fat component in the diet and providing with fat-soluble vitamins

V.M. Kodentsova, A.A. Kochetkova, E.A. Smirnova, V.A. Sarkisyan, V.V. Bessonov

ФГБНУ «НИИ питания», Москва
 Institute of Nutrition, Moscow

В обзоре представлены сведения о содержании полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) и витаминов E и D в рыбе и растительных маслах, данные в динамике о потреблении основных жиросодержащих продуктов, потреблении насыщенных и ПНЖК пациентами с заболеваниями, факторами риска которых являются избыточное потребление жира и недостаточное содержание в рационе ПНЖК семейства ω -3. Питание населения РФ характеризуется избыточным потреблением жира, в том числе насыщенных жирных кислот. Несмотря на увеличившееся по сравнению с началом XXI в. потребление ПНЖК, соотношение ω -6 и ω -3 жирных кислот в рационах по-прежнему остается неоптимальным. Это обусловлено высоким потреблением растительных масел (преимущественно подсолнечного масла), являющихся основным источником α -линоленовой кислоты, лишь незначительная часть которой превращается в организме в докозагексаеновую (ДГК) и эйкозапентаеновую кислоту (ЭПК), и недостаточным потреблением рыбы и морепродуктов с высоким содержанием ДГК и ЭПК. Принимая во внимание данные о том, что недостаточное потребление ПНЖК семейства ω -3 – фактор риска многих алиментарно-зависимых заболеваний, не вызывает сомнения необходимость модификации жирового компонента рациона. В обзоре обозначены проблемы, возникающие при выборе источника ПНЖК, и возможные нежелательные последствия. Обогащение рациона ПНЖК ω -3 путем включения в рацион рыбьего жира и/или льняного масла может приводить к ухудшению обеспеченности организма витамином E. Выходом из такой ситуации является создание жирового модуля на основе нескольких жиров, содержащего токоферол, что позволит предотвратить как перекисное окисление самих жировых составляющих продукта, так и ухудшение обеспеченности организма.

Ключевые слова: жировой компонент рациона, полиненасыщенные жирные кислоты семейства ω -3, содержание полиненасыщенных жирных кислот в пищевых продуктах, витамины, витаминный статус

Information about the content of polyunsaturated fats (PUFAs) and vitamin E and D in fish, vegetable oils, trend data on consumption of the main fat products, the consumption of saturated and polyunsaturated fatty acids by patients with diseases which risk factor is the excessive consumption of fat and insufficient content of PUFA omega-3 in the diet. Nutrition of the Russian population is characterized by excessive consumption of fat, including saturated fatty acids. Despite increased consumption of PUFA at the present time the ratio of omega-6 and omega-3 fatty acids in the diet is not optimal. This is due to high consumption of vegetable oils (mainly sunflower oil), that are the major source of alpha-linolenic acid, only a small portion of which is converted in the body into DHA and EPA, and insufficient consumption of fish and seafood containing a high level of DHA and EPA. Taking into account the data that inadequate intake of PUFA omega-3 is a risk factor for many nutrition-related diseases, there is no doubt necessary to modify the fat component of the diet. But the problems arise how to select the source of PUFA and avoid possible unwanted effects. Enrichment of the diet with PUFA omega-3 by inclusion of fish oil and / or linseed oil in the diet may lead to a deterioration of sufficiency with vitamin E. The way out of this situation is to create a fat module containing several fats and tocopherol, that will prevent the peroxidation of fat components of the product and prevent the deterioration of sufficiency with vitamin E.

Keywords: fat component of the diet, PUFA omega-3, PUFA content in the food, vitamins, vitamin status

Насыщенные жирные кислоты (НЖК) и длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) являются основными структурными и функциональными компонентами клеточных мембран, включаясь в которые влияют на микровязкость и проницаемость мембран, длинноцепочечные ПНЖК имеют особое значение для оптимального развития и функционирования органа зрения и нервной системы.

К незаменимым ПНЖК, т.е. к тем, которые организм животных и человека не способен синтезировать и должен получать только с пищей, относятся 18-атомные кислоты семейств n-6 и n-3 (или ω -6 и ω -3): линолевая кислота (ЛК) с двумя двойными связями (C18:2 ω -6) и α -линоленовая кислота (АЛК) с тремя двойными связями (C18:3 ω -3). Эти 2 ПНЖК синтезируются растениями.

Данные жирные кислоты являются структурными элементами клеточных мембран, а также предшественниками физиологически значимых частично незаменимых длинноцепочечных: одной ПНЖК семейства ω -6 – арахидоновой (эйкозатетраеновой) кислоты (C20:4 ω -6, АРК) и двух ПНЖК семейства ω -3 – эйкозапентаеновой кислоты (C20:5 ω -3, ЭПК) и докозагексаеновой кислоты (C22:6 ω -3, ДГК). Однако у человека способность к синтезу ЭПК и ДГК из АЛК невелика и не обеспечивает полностью физиологических потребностей организма. От 50 до 70% поступивших с пищей ЛК и АЛК в течение первых суток после их потребления расходуются для обеспечения энергетических потребностей организма, подвергаясь β -окисле-

нию [39, 76]. Примерно 10% АЛК, поступающей с пищей, превращается в ЭПК, и лишь около 5% – в ДГК [43, 89].

ДГК является основной ПНЖК в клеточных мембранах сетчатки глаза (в фоторецепторах), а также в нервных клетках [9]. В клетках серого вещества коры головного мозга здорового человека содержится 13% ДГК и 9% АРК. Содержание ДГК в сетчатке глаза достигает 20%, тогда как в жировой ткани не превышает 1%.

20-углеродные длинноцепочечные ПНЖК, дигомо- γ -линоленовая кислота (C20:3 ω -6), АРК (C20:4 ω -6) и ЭПК (C20:5 ω -3) являются предшественниками эйкозаноидов (простагландины, тромбоксаны и лейкотриены) – локальных гормонов клеточной регуляции, которые оказывают влияние на процессы воспаления, иммунорегуляцию, синаптическую передачу, регуляцию кровотока и транспорт ионов, донашивание беременности и т.д.

Пищевые источники жирных кислот

Основными продуктами – источниками жира в рационе современного человека являются мясо и мясопродукты, молоко и молочные продукты, рыба и растительные масла, а также продукты, в состав которых входят эти компоненты.

В наземных высших (цветковых) растениях синтез ПНЖК останавливается на 18-атомной АЛК, длинноцепочечные ω -3 ПНЖК в растениях не синтезируются. Основным пищевым источни-

Таблица 1. Содержание длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот и токоферолов в растительных маслах [9, 30, 73]

Масло	Содержание ПНЖК, % от суммы жирных кислот		n-6 : n-3	Содержание токоферолов			НЖК, мг/100 г
	ЛК (C18:2 ω -6)	АЛК (C18:3 ω -3)		общее, мг/100 г	α -токоферол, % от общего	β + γ -токоферолы, % от общего	
Льняное	16	57	0,3	100–120	0	100	–
Рапсовое	21	11	2	59	25	64	6,68
Грецких орехов	58	14	4	40–70	10–15	–	–
Соевое	51	7	7	114	9–12	59-62	13,9
Оливковое	5,4	0,6	9	13	92	8	15,75
Кукурузное	60	0,6	100	93	12	81	13,3
Подсолнечное	62	0,3	222	42	93	2	11,3
Кокосовое	1,8	0	–	5	–	–	84,6
Хлопковое	54	Следы	–	99	50	47	24,7

ком АЛК являются растительные продукты (орехи и семена, бобовые и зерновые культуры, капуста, салат, растительные масла). ЛК содержится в соевом, кукурузном, ореховом и подсолнечном масле (табл. 1). В подсолнечном масле почти нет АЛК, и для него характерно очень высокое соотношение n-6:n-3. В оливковом масле данное соотношение существенно ниже, однако вследствие более высокой стоимости в питании населения нашей страны оно используется гораздо реже подсолнечного масла. Высокие соотношения n-6:n-3 характерны для пшеницы, а также для куриного мяса и куриных яиц при кормлении птиц зерном. Одной из проблем питания современного человека является то, что соотношение ПНЖК n-6:n-3 в пищевых продуктах составляет 15:1–25:1 [84, 89]. Это обусловлено потреблением мясной продукции, полученной от животных, вскармливаемых зерном с высоким содержанием ω -6 ПНЖК [84]. Так, в Европе потребление n-6 ЛК за последние 20 лет возросло на 50% [89]. Кроме того, обычно для понижения уровня холестерина в крови рекомендуют заменять насыщенные жиры растительными маслами (кукурузное, подсолнечное, сафлоровое, хлопковое и соевое), вследствие чего поступление в организм ПНЖК ω -6 также возрастает.

Некоторые микроводоросли (диатомеи, перидинеи, криптофиты) способны эффективно синтезировать и накапливать в своей биомассе большие количества ЭПК и ДГК. По мнению М.И. Гладышева [9], основными «месторождениями» длинноцепочечных ω -3 ПНЖК являются водные экосистемы – озера, реки и моря. Синтезированные микроводорослями ЭПК и ДГК по трофической (пищевой) цепи поступают в организм водных беспозвоночных, от них – рыбам, а затем – наземным животным и человеку [9]. Для промышленного получения масла с высоким содержанием ДГК семейства ω -3 (не менее 350 мг/г) используют биомассу морских микроводорослей *Schizochytrium* sp.

Источником ЭПК и ДГК в питании человека служат рыба, крабы, моллюски, креветки. Накопленные данные о содержании ЭПК и ДГК в различных видах рыбы суммированы в обзоре М.И. Гладышева [9] и частично отражены в табл. 2. Как следует из табл. 2, уменьшение содержания ПНЖК в тушке рыб происходит в ряду лососевые → окуневые → карповые. Обитающие в толще воды морские рыбы (сельдь, сардина, мойва), т.е. там, где пищевая цепь начинается с фито- и зоопланктона (диатомовые и перидиниевые водоросли), как правило, имеют высокое содержание ЭПК и ДГК [9]. Морские придонные рыбы (например, камбала), как и почти все пресноводные рыбы, содержат относительно мало ПНЖК.

Принято считать, что при кулинарной обработке ПНЖК окисляются и теряют свои уникальные полезные свойства. Действительно, при нагревании химически чистой ПНЖК она деградирует. Однако недавно в специальных исследованиях с применением внутреннего стандарта и хромато-масс-спектрометрии было установлено, что в жареной, вареной и запеченной рыбе содержание ЭПК и ДГК не уменьшается по сравнению с таковым в сырой рыбе [49, 50], что, по всей видимости, обусловлено их природной «упаковкой» в биомембраны. Оказалось, что в рыбных консервах содержание ЭПК и ДГК не только не снижается, но даже может несколько увеличиваться [51].

По данным М.И. Гладышева [9], порция продукта, которую необходимо употребить в пищу, чтобы получить 1 г ЭПК+ДГК, в зависимости от вида рыбы и способа ее приготовления составляет от 40 г (сайра консервированная, семга жареная) до 200–250 г (горбуша и форель вареные и жареные). Большинство рыб, традиционно используемых в питании населения нашей страны, являются достаточно хорошими источниками ЭПК+ДГК. Основная часть ДГК, поступившей с пищей, встраивается в клеточные мембраны и лишь менее 5% подвергается β -окислению.

Помимо ПНЖК в состав суммарной липидной фракции гидробионтов (ракообразных и моллюсков) входят биологически активные соединения, образованные жирными кислотами и жирными спиртами – 1-О-алкил-диацилглицеринами. Самым богатым источником этих соединений являются жиры печени хрящевых рыб (глубоководные акулы, скаты, химеры). Результаты включения этих соединений в пищу показывают перспективность их использования для усиления кроветворной, иммуностимулирующей и антиоксидантной функций организма [20].

Фактическое потребление жира населением

В табл. 3 представлены данные Росстата по среднему потреблению основных пищевых продуктов – источников жира в рационе.

Как следует из табл. 3, потребление мяса и мясопродуктов (включая субпродукты II категории и жир-сырец), а также рыбы, сниженное в конце прошлого века, постепенно увеличивается и в настоящее время в среднем соответствует рекомендуемым нормам. Потребление молока и молочных продуктов также постепенно увели-

Таблица 2. Содержание эйкозапентаеновой, докозагексаеновой кислот, жира и жирорастворимых витаминов в некоторых видах свежей и свежемороженой рыбы [9, 30, 73]

Вид	ЭПК, г/100 г	ДГК, г/100 г	ЭПК+ ДГК, г/100 г	Источ- ник	Общий жир, %	НЖК, %	ПНЖК, %	Холесте- рин, %	Витамин D, мкг/100 г	Витамин E, мг/100 г
Барабулька	0,048	0,094	0,19	[42]	3,79	1,116	0,715	49	1,5	1
Горбуша	0,17	0,33	0,5	[50]	6,5	1,1	2,16	60	–	1,5
Камбала	0,18	0,11	0,29	[49]	3	0,6	0,57	58	–	1–1,2
Карась	0,02–0,06	0,06–0,1	0,08–0,16	[78]	1,8	0,4	–	50	–	0,4
Кефаль-лобан	0,046	0,008	0,05	[42]	3,79	1,116	0,715	49	1,5	1
Корюшка морская	0,36	0,57	0,93	[62]	2,42	0,452	0,885	70	0,8	0,5
Лещ	0,04	0,06	0,1	[35]	4,4	0,9	0,52	55	–	1
Линь	0,03	0,05	0,08	[35]	0,64	0,12	0,22	40	–	–
Минтай	0,1	0,24	0,34	[62]	0,9	0,2	0,41	50	–	0,26–0,3
Мойва	0,36	0,46	0,82	[62]	7,1–18,1	1,4–3,4	1,04–1,68	60–100	–	0,8–1,5
Налим	0,05	0,09	0,13	[35]	0,81	0,163	0,297	60	–	–
Нерка	0,08	0,19	0,26	[10]	8,4	1,5	–	60	–	1,8
Окунь	0,03	0,09	0,12	[35]	3,3	0,7	0,42	60	2,3	0,42–0,8
Пелагида атлантическая	0,003	0,015	0,02	[42]	14,2	3,3	2,39	80	–	0,54–1,3
Сардина	0,66	1,9	2,56	[62]	10	3,41	2,11	–	–	0,48
Сельдь	0,85	0,83	1,68	[62]	6,5–19,5	1,4–4,2	1,23	45–90	30	0,8–1,5
Семга	0,62	0,58	1,2	[66]	12,5	2,3	–	108	–	2,5
Сом длинноусый	0,02	0,05	0,07	[69]	5,1	1,2	0,74	70	–	0,96–1
Ставрида обыкновенная	0,164	0,586	0,75	[42]	4,5	0,9	2,2	70	–	0,9
Судак	0,02	0,08	0,11	[35]	1,1	0,2	0,13	60	–	1,8
Тилапия	0,01	0,05	0,07	[69]	1,7	0,585	0,363	50	3,1	0,4
Треска	0,06	0,15	0,21	[9]	0,6	0,1	0,18	40	–	0,9–0,92
Угорь	0,16	0,22	0,37	[35]	30,5	6,3	–	140	–	5
Форель радужная	0,09	0,31	0,4	[59]	3,46	0,722	1,237	59	3,9	0,20
Хек	0,09	0,15	0,24	[62]	2,2	0,6	0,45	70	–	0,37–0,4
Щука	0,03	0,1	0,13	[35]	1,1	0,2	0,18	62	–	0,2–0,7

Таблица 3. Среднедушевое потребление основных пищевых продуктов (кг/год) населением РФ по данным Росстата (2014 г.)

Продукты	Нормы*	2000 г.	2003 г.	2005 г.	2008 г.	2011 г.
Рыба и рыбопродукты	18–22	13,86	14,23	16,9	19,7	21,2
Мясо и мясопродукты (включая субпродукты II категории и жир-сырец)	70–75	49,57	60,66	64,3	74,8	80,9
Молоко и молочные продукты, л/год	320–340	199,07	225,33	243,7	246,5	262,5
Масло растительное и другие жиры	10–12	10,4	9,86	11,4	10,6	11

Примечание. * – «Рекомендации по рациональным нормам потребления пищевых продуктов, отвечающих современным требованиям здорового питания» (приказ Минздравсоцразвития России от 02.08.2010 № 593н).

чивается, хотя и не достигает рекомендуемых норм. Потребление растительного масла заметно выросло по сравнению с последним десятилетием XX в., и в Москве его потребление достигло 17,4 кг/год, что превышает рекомендуемый уровень (10–12 кг/год). При этом следует подчеркнуть, что данные сведения не содержат информации о том, какие именно виды рыбы и растительных масел преимущественно употребляет население.

Исследования фактического питания населения по потреблению пищевых веществ и энергии свидетельствуют о том, что для значительной части населения России характерна повышенная энергетическая ценность рациона за счет избыточного потребления жиров [5, 25, 26, 27]. В качестве примера приведем некоторые результаты исследования питания в домашних условиях лиц с хроническими неинфекционными заболеваниями, поступавших на лечение в клинику НИИ питания начиная с 2001 г. (табл. 4). Оказалось, что несмотря на то что в среднем энергетическая ценность рационов каждой группы находилась в пределах нормы или приближалась к ней, у 48% больных сахарным диабетом (СД) 2 типа, у 39% пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), у 28% лиц, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), рацион отличался избыточной калорийностью (превышал 2500 ккал).

Одним из отклонений пищевого статуса от рекомендуемых величин [28] является избыточное потребление животного жира (в среднем 44–48% по калорийности) [5, 26].

У всех групп обследованных больных отмечалось отклонение структуры рациона от формулы рационального питания и соотношения в нем белка,

жиров и углеводов (1:1:4). Содержание жира было повышенным, а потребление углеводов недостаточным. Так, для мужчин и женщин с ожирением I степени соотношение составляло соответственно 1:1,7:3,5 и 1:1,5:5,1, с ожирением II степени – 1:1,6:3,9 и 1:1,4:4,2, с ожирением III степени – 1:1,4:3,6 и 1:1,4:3,9 [5].

В России, в соответствии с методическими рекомендациями МР 2.3.1.2432-08, физиологическая норма потребления ω -6 жирных кислот для взрослого человека составляет 5–8% от калорийности суточного рациона, ω -3 – 1–2%. Оптимальное соотношение ПНЖК ω -6: ω -3 должно составлять 5:1. В полном соответствии с увеличением потребления растительных масел и рыбы после 2005 г. содержание ПНЖК в рационе увеличилось, при этом соотношение ПНЖК ω -6: ω -3 хотя и существенно уменьшилось, варьируя в диапазоне 7,7:1–9,6:1, по-прежнему не достигло оптимального 2:1–3:1, рекомендуемого для снижения риска ССЗ [43].

Потребление жиров и риск алиментарно-зависимых заболеваний

Параллельно с ростом соотношения n -6: n -3 в пище населения наблюдается рост ССЗ. В ряде крупных проспективных исследований показана обратная связь между потреблением рыбы и смертностью от сердечно-сосудистых причин и/или общей смертностью, хотя в некоторых исследованиях подобного дизайна и масштаба такой взаимосвязи не обнаружено, что может быть объяснено традиционным употреблением доста-

Таблица 4. Энергетическая ценность и потребление жира лицами с хроническими неинфекционными заболеваниями при питании в домашних условиях

Показатель	Норма [28]	Обследованные пациенты						
		ожирение [5]	риск СД 2 типа ($n=109$) [21]	ССЗ ($n=80$)	заболевания ЖКТ ($n=69$)	СД 2 типа ($n=23$)	контроль ($n=18$)	СД 2 типа [19] ($n=21$)
Год	–	2001	2005	2006–2008			2014	
Энергетическая ценность, ккал/сут	2000	–	1927±616	2206±172	2458±150	2549±168	1917±194	2687±81
Белки:жиры: углеводы	1:1:4	1:1,5:3,9	–	1:1,2: 2,9	1:1,5:3,2	1:1,3:2,1	1:1,1:2,4	1:1,3:2,4
Потребление жира, г/сут	102	132,4±26,8	85,7±31,6	93,9±7,4	113,7±7,7	129±9,3	88,3±7,7	139±34,7
НЖК, г/сут	(10% от калорийности рациона)	23,4±12,2 (12,2%)	32,2±12,5 (15,0±5,9%)	29,2±2,9 (38,3%)	35,5±2,4 (41,6%)	39,4±3,4 (45,5%)	28,1±3,2 (41,5%)	44±2 (13,7%)
ПНЖК, г/сут	(6–10% от калорийности рациона)	–	22,1±9,6 (10,3±4,5%)	23,6±1,8 (9,6%)	28,8±2,3 (10,5%)	33,2±2,3 (11,7%)	20,6±1,6	40±2 (12,5%)
ω -6 ПНЖК, г/сут	8–10	–	13,9±9,4	20,5±1,3	24,3±2,1	29,7±2,1	18,5±1,4	36±1 (11,2%)
ω -3 ПНЖК, г/сут	0,8–1,6	0,25±0,14 (менее 1%)	0,27±0,16 (6,5±4,4%)	2,6±0,2	3,0±0,4	3,1±0,4	2,4±0,2	4,2±0,2 (1,3%)
ω -6: ω -3	5:1	–	72,8±71,8	7,8:1	8,1:1	9,6:1	7,7:1	8,6:1
Холестерин, мг	Менее 300	528±25	330±240	202±23	285±25	242±24	203±23	340±13

точно большого количества рыбы в группе сравнения. Введение в рацион блюд из жирной рыбы один раз в неделю в исследовании типа «случай–контроль» привело к снижению риска первичной остановки сердца у пациентов без предшествующего ССЗ в 2 раза по сравнению с контрольной группой. Наряду со столь наглядным защитным эффектом было обнаружено значительное повышение содержания ω -3 длинноцепочечных ПНЖК в мембранах эритроцитов. Данные метаанализа свидетельствуют о том, что кардиопротективный эффект употребления рыбы более выражен у пациентов из группы высокого риска [38]. Регулярное (2 раза в неделю) употребление рыбы с высоким содержанием ω -3 длинноцепочечных ПНЖК пациентами, выжившими после первого сердечно-сосудистого события, снижало частоту и тяжесть сердечно-сосудистых приступов и уменьшало смертность.

Снижение потребления насыщенных жиров за счет уменьшения количества и/или изменения жира в рационе (частичная замена на ненасыщенные жиры) снижает риск сердечно-сосудистых событий на 14% [60]. Однако ясности относительно идеального типа ненасыщенных жирных кислот до настоящего времени нет. Избыточное потребление жира является фактором риска развития остеопороза [14].

В интервенционных исследованиях было подтверждено снижение риска ССЗ при употреблении ω -3 длинноцепочечных ПНЖК. Повышенное потребление ω -3 ПНЖК достоверно (почти в 10 раз!) снижает риск ССЗ у здоровых людей, способствует выздоровлению и на 35% снижает смертность среди людей, перенесших эти заболевания [58]. Предполагают, что механизм благоприятного влияния ЭПК на функционирование кровеносной системы заключается в повышении синтеза эйкозаноидов, расширяющих сосуды, снижающих тромбообразование, артериальное давление и воспаление посредством обеспечения эффективного проведения сигналов в нервных клетках, препятствующих аритмии и спазмам сердца и сосудов [75, 76]. Высокий уровень ДГК в мембранах митохондрий сердечной мышцы повышает эффективность продукции и использования энергии сердцем [82]. Поскольку ω -3 ПНЖК являются предшественниками эйкозаноидов, они способны уменьшать вязкость крови, улучшая ее реологические свойства. Таким образом, пища, богатая ω -3 ЭПК, оказывает противосвертывающее и антитромботическое действие путем воздействия на баланс эйкозаноидов в организме. ПНЖК семейства ω -3 (ЭПК и ДГК) снижают повышенный уровень триглицеридов в плазме крови. Как антисклеротический фактор ω -3 ПНЖК способствуют метаболизации холестерина в печени и его элиминированию из организма.

Рекомендуемое суточное потребление ЭПК+ДГК для снижения риска развития ССЗ должно составлять 500–1000 мг [58, 67, 68, 77]. При этом соотношение потребляемых n-6 и n-3 ПНЖК, согласно рекомендациям Национального института здоровья США и японских национальных фондов, должно быть не выше 2:1–3:1 [43]. Американская психиатрическая ассоциация также рекомендует ежедневное потребление не менее 1 г ω -3 ПНЖК для профилактики нервных расстройств и психических заболеваний [77].

Для определения статуса незаменимых ПНЖК у человека эффективным показателем является общее количество НЖК и длинноцепочечных ПНЖК в плазме крови или фосфолипидах эритроцитов. Для оценки риска ССЗ предложен ω -3 индекс, представляющий собой процент ЭПК+ДГК от суммы жирных кислот в эритроцитах. У пациентов с ω -3 индексом менее 4% риск этих заболеваний в 10 раз выше, чем у пациентов с индексом, превышающим 8% [80].

Снижение энергетической ценности рациона при условии адекватного поступления белка, жира, углеводов, витаминов и других микронутриентов является экспериментально доказанным фактором, увеличивающим среднюю и максимальную продолжительность жизни у разных видов животных. В ходе различных экспериментов было установлено, что этот эффект достигается за счет снижения интенсивности окислительного повреждения белков, липидов и ДНК [54, 63]. Это послужило основанием для рекомендаций о пользе снижения калорийности рационов за счет жирового компонента. При этом подразумевается, что термин «редуцированный по калорийности рацион» имеет отношение только к потреблению калорий, но не микронутриентов. Другими словами, имеется в виду, что необходимым условием положительного воздействия рациона со сниженной калорийностью является адекватная обеспеченность организма витаминами и минеральными веществами.

Существует отрицательная связь между поступлением транс-изомеров ненасыщенных жирных кислот и содержанием ПНЖК. Было показано, что транс-изомеры жирных кислот неблагоприятно влияют на липидный профиль крови.

Обычный рацион содержит избыток насыщенных жиров и ω -6 жирных кислот, что не соответствует потребностям организма в длинноцепочечных ПНЖК семейства ω -3. Следовательно, в рационе современного человека необходимо скорректировать низкое потребление ω -3 жирных кислот и снизить общее потребление жиров. Ожидаемым потенциальным результатом таких изменений пищевых привычек является снижение частоты ССЗ, воспалительных и, возможно, злокачественных заболеваний.

Потребление жиров и витаминный статус организма

Основным источником витамина Е являются жиросодержащие продукты растительного происхождения (см. табл. 1). Витамин Е в растительных маслах представлен несколькими изомерами токоферолов, обладающих разной Е-витаминной активностью. Наибольшей активностью обладает α -токоферол. Активность α -, β -, γ - и δ -токоферолов соотносится как 100:(20-30):10:1. Растительные масла не равноценны по содержанию витамина Е (см. табл. 1). Наиболее богато α -токоферолом подсолнечное масло. Оптимальное по содержанию АЛК и соотношению ω -6 и ω -3 льняное масло проигрывает по сравнению с ним в содержании α -токоферола.

Как показал анализ рационов питания детей, доля витамина Е, поступающего за счет растительных масел, составляет 30%, за счет хлеба также поступает 30%, за счет круп и макарон – 9%, за счет кондитерских изделий – 8% [8, 13].

Следствием достаточного потребления пищевых продуктов – источников витамина Е является высокий уровень поступления этого витамина с рационом. По данным бюджетной статистики Росстата (с учетом кулинарных потерь), поступление токоферолов начиная с 2000 г. составляет примерно 22 мг/сут при рекомендуемом 10 мг ТЭ. Вследствие этого недостаточность данного витамина, выявляемая по уровню в плазме крови, у практически здоровых лиц обнаруживается достаточно редко [12]. Уровень витамина Е снижен у 17–29% лиц, страдающих такими заболеваниями, как язвенный колит, остеопороз [11, 31], а также у спортсменов, имеющих повышенные физические нагрузки и подвергающихся стрессу [3].

Основным источником витамина D в рационе является жирная рыба (см. табл. 2). Дефицит витамина D в настоящее время встречается у 25–30% обследованных [13].

В последние годы появились данные о том, что избыточное потребление жиров, даже при достаточном поступлении витаминов, может приводить к ухудшению витаминного статуса организма. У морских свинок, получавших диету с высоким содержанием жира и холестерина в течение 6 мес, даже на фоне адекватного содержания в ней витамина С происходило достоверное снижение концентрации аскорбата в мозге [48]. При потреблении в течение 28 дней рациона с высоким содержанием жира (30%) при использовании в качестве его источника кукурузного масла ухудшались показатели обеспеченности крыс пантотеновой кислотой, о чем свидетельствовало достоверное снижение ее концентрации в плазме крови, печени, надпочечниках и экскре-

ции с мочой [91]. Избыточное потребление крысами в течение 28 дней насыщенных жиров (50%) на фоне адекватного содержания витаминов в рационе приводило к достоверному снижению уровня витамина Е в печени [цит. по 1].

Сниженное содержание жиров в рационе может приводить к ухудшению усвоения жирорастворимых витаминов. В ряде работ было установлено, что уменьшение потребления жира (до 22,4% по калорийности) или потребление редуцированной по калорийности диеты в течение 3–4 нед пациентами с гиперлипидемией сопровождалось выраженным одновременным снижением в плазме крови не только уровня холестерина, но и α -токоферола и в меньшей степени ретинола [23, 29, 57].

На фоне нормального содержания витаминов Е и А в корме снижение количества жира до минимального уровня приводило к ухудшению обеспеченности организма крыс этими витаминами, о чем свидетельствовало достоверное снижение их содержания в печени крыс. Это означает, что при использовании экстремальных диет с практически полным исключением из рациона жиров, даже при нормальном содержании витаминов А и Е, может развиваться недостаточность данных витаминов. Можно предположить, что при наличии исходной недостаточности жирорастворимых витаминов их дефицит возникнет еще быстрее и глубже [1]. При дефиците витамина Е у мышей, получавших 15% говяжьего жира, наблюдалось достоверное снижение уровня в печени не только витамина Е, но и витамина С по сравнению с показателями животных контрольной группы, получавших витамин Е-дефицитную диету с содержанием жира 7% [цит. по 1]. Таким образом, избыточное потребление жира, особенно на фоне недостатка витаминов, может привести к его дальнейшему углублению.

Необходимость обогащения рациона современного человека ПНЖК, являющимися предшественниками многих биологически активных соединений и оказывающими многосторонние физиологические эффекты, не вызывает сомнения [22, 24]. С одной стороны, многие пищевые источники ПНЖК одновременно служат источниками витаминов (например, подсолнечное масло содержит витамин Е, рыбий жир – витамин D), с другой стороны, качественный состав и количество жирового компонента в рационе относятся к факторам, влияющим на биодоступность витаминов и, следовательно, на полноту и скорость восполнения витаминной недостаточности.

Многочисленные работы последних лет свидетельствуют о том, что увеличение потребления ПНЖК семейства ω -3 и ω -6 при включении в рацион рыбьего жира или льняного масла сопровождается повышением интенсивности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) [33, 36, 53,

64, 65, 70, 72, 85], что приводит к увеличению расхода антиоксидантов [33, 52, 70, 86, 87] и соответственно к снижению ферментативной антиоксидантной защиты организма [16, 18, 83], в которую входят витамины Е, С, коэнзим Q₁₀ и др. [33, 70, 86, 87].

Есть мнение, что потребность в витамине Е увеличивается при повышении в рационе квоты ПНЖК [44, 61] и для нивелирования отрицательного влияния приема ПНЖК семейства ω -3 на антиоксидантный статус человека на каждый 1 г ПНЖК дополнительно требуется по крайней мере 0,6 мг α -токоферола [61]. И, наоборот, адекватная обеспеченность организма витамином Е предотвращает окисление ПНЖК [81].

Компоненты, используемые для модификации жирового компонента рациона

Рыбий жир как источник ПНЖК семейства ω -3

В качестве источника ПНЖК часто используется *рыбий жир*, в связи с чем целесообразно подытожить имеющиеся в литературе сведения о его влиянии на витаминный статус организма.

Пребывание крыс на рационе с повышенным содержанием рыбьего жира приводило к снижению уровня витамина Е в плазме крови и печени [36, 65, 70], кормление цыплят-бройлеров высокожировым рационом на основе льняного масла и рыбьего жира – к снижению уровня токоферола в экскрете и печени [88]. На фоне дополнительного включения в рацион коэнзима Q₁₀ полная замена жирового компонента рациона (подсолнечное масло и ляд в соотношении 1:1) на обогащенный α -токоферола ацетатом рыбий жир через 3 мес приводила к увеличению содержания ПНЖК семейства ω -3 в печени в 3,8 раза [17], усилению процессов ПОЛ и некоторому снижению уровней витаминов А и Е в печени и сыворотке крови [4]. Несмотря на то что крысы способны синтезировать витамин С, было обнаружено, что на фоне модификации в течение 8 нед жирового компонента их рациона (10%) путем замены 90% соевого масла на рыбий жир глубокий дефицит витамина Е сопровождался увеличением в плазме крови концентрации продуктов взаимодействия с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-продуктов) и снижением уровня аскорбиновой кислоты [41]. В липопротеидах низкой плотности, выделенных из плазмы крови крыс, получавших в течение 8 нед в составе рациона 5% рыбьего жира, уровень α -токоферола был снижен, а в аорте повышен по сравнению с показателями животных, получавших такое же количество кукурузного масла [71].

В то же время введение в рацион крыс ДГК из расчета 300 мг на 1 кг массы тела в день в течение

12 нед не сопровождалось изменением концентрации витамина Е в плазме крови по сравнению с контрольной группой животных [71]. Прием ДГК в дозе по 200–800 мг/сут 12 мужчинами 53–65 лет в течение 2 нед не только не сопровождался уменьшением, но даже приводил к повышению концентрации токоферола в плазме крови [38] и тромбоцитах при приеме 200 мг/сут [56], а у 14 женщин-вегетарианок в постменопаузе прием по 2,14 г/сут ДГК в течение 6 нед и у 19 добровольцев прием по 1,8 г/сут ПНЖК семейства ω -3 (6 г рыбьего жира) в течение 3 нед не отражался на уровне α -токоферола в плазме крови [47, 90]. Прием беременными женщинами с гестозом в течение 30 дней по 1 г тканевого жира северных морских рыб с содержанием 0,3 г ПНЖК сопровождался достоверным снижением уровня малонового диальдегида в сыворотке крови по сравнению с женщинами на том же сроке беременности, не принимавшими эту добавку [32]. К сожалению, в этой работе не была проведена оценка обеспеченности женщин витаминами А и Е.

Льняное масло как источник ω -3 ПНЖК

Одним из традиционных природных пищевых источников ПНЖК семейства ω -3 является льняное масло. Полная замена жирового компонента (подсолнечное масло и ляд в соотношении 1:1) на льняное масло в рационе крыс, содержащем адекватное количество всех витаминов и коэнзима Q₁₀, сопровождалась выраженным снижением в печени уровней витаминов А и Е [4, 7]. На фоне недостаточного поступления с кормом витамина А обогащение рациона в течение 10 дней ПНЖК семейства ω -3 (льняное масло) значительно снижало уровень витамина А в плазме крови и печени крыс [55]. Пребывание исходно адекватно обеспеченных витамином А крыс в течение 2 нед на рационах с полным исключением из них витамина А, содержащих различные уровни витамина Е и ПНЖК за счет замены стандартного жирового компонента на кокосовое, кукурузное или льняное масло, практически не влияло на А-витаминный статус организма [83]. Увеличение в корме крыс содержания ПНЖК льняного масла (10% энергетической ценности поступало за счет АЛК) сопровождалось ухудшением обеспеченности организма животных α -токоферолом, даже при дополнительном включении в рацион ацетата dl- α -токоферола в количестве, в 3 раза превышавшем уровень витамина Е в рационе животных контрольной группы, получавших адекватное количество этого витамина [46]. Замена говяжьего жира на льняное масло (3%) в рационе кроликов сопровождалась увеличением окислительной порчи мяса [85].

Обогащение как адекватного по содержанию всех витаминов, так и дефицитного по всем

витаминам рациона крыс ПНЖК семейства ω -3 (повышение содержания с 0,03 до 2,4 г на 100 г корма) путем замены подсолнечного масла (4,5% от рациона) на льняное сопровождалось ухудшением обеспеченности животных витамином E [2, 6, 15].

Включение в течение 3 нед в рацион добровольцев ПНЖК семейства ω -3 в дозе 1% от калорийности рациона в составе рапсового масла или маргарина приводило к достоверному снижению уровня токоферола в плазме крови и липопротеидах низкой плотности [45].

В целом данные литературы [4, 34, 37, 74, 79] свидетельствуют о необходимости дополнительного приема витамина E или комплекса витаминов-антиоксидантов для поддержания витаминного и антиоксидантного статуса организма при обогащении рациона ПНЖК семейства ω -3. Достаточно часто в состав биологически активных добавок к пище – источников ПНЖК семейства ω -3 добавляют α -токоферол, который в данном случае играет роль не только пищевой добавки-антиоксиданта, но и служит дополнительным источником витамина E. Масло, полученное из красной рыбы, содержит природный антиоксидант астаксантин, антиоксидантная активность которого существенно превышает таковую витамина E (в 500 раз) и β -каротина (в 10–12 раз). Содержание астаксантина в кете, лососе составляет 0,7–0,8 мг, нерке и норвежском лососе – 0,9–2,8, в кижуче – до 4 мг на 100 г. Иногда в рыбий жир дополнительно добавляют этот каротиноид, полученный из морской водоросли рода гематококкус (*Haematococcus*). Поскольку ПНЖК конкурируют за одни и те же метаболические ферменты, добавка в идеале должна представлять собой сбалансированную смесь как n-6, так и n-3 (ЛК) ПНЖК.

В настоящее время в продаже появляются ω -3-обогащенные хлеб, легкие закуски, спреды, сок, молоко и другие продукты [38]. В соответствии с требованиями Технического регламента Таможенного союза ТР ТС 022/2011 «Пищевая продукция в части ее маркировки» на этикетке такого продукта при перечислении ингредиентов должно быть указано, какую конкретно ПНЖК содержит продукт: ЭПК, ДГК или АЛК растительного происхождения в соответствии с источником ω -3-кислот – рыба, морские водоросли или льняное масло.

Суммируя данные литературы, следует отметить, что с целью снижения риска целого ряда алиментарно-зависимых заболеваний необходимо изменить структуру жирового компонента рациона как за счет снижения потребления общего жира, так и увеличив долю ПНЖК и оптимизировав соотношение n-6:n-3. В условиях современного питания для адекватного обеспечения организма ДГК требуется дополнительное обогащение рациона этой ПНЖК путем более частого включения в него жирных сортов рыбы, а также использования специализированных (функциональных) пищевых продуктов или БАД к пище. Однако исходя из вышеизложенного становится очевидной, с одной стороны, технологическая проблема, заключающаяся в необходимости предупредить возможность окислительной порчи используемых пищевых источников ПНЖК, с другой стороны – необходимость исключить возможное негативное влияние на обеспеченность организма витаминми-антиоксидантами.

Авторы выражают свою признательность канд. биол. наук Д.В. Риснику за помощь и ценные советы при оформлении рукописи.

Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда (проект №14-16-00055).

Сведения об авторах

ФГБНУ «НИИ питания» (Москва):

Коденцова Вера Митрофановна – доктор биологических наук, профессор, заведующая лабораторией витаминов и минеральных веществ

E-mail: kodentsova@ion.ru

Кочеткова Алла Алексеевна – доктор технических наук, профессор, заведующая лабораторией пищевых биотехнологий и специализированных продуктов

E-mail: kochetkova@ion.ru

Смирнова Елена Александровна – кандидат технических наук, старший научный сотрудник лаборатории пищевых биотехнологий и специализированных продуктов

E-mail: smirnova@ion.ru

Саркисян Варужан Амбарцумович – младший научный сотрудник лаборатории пищевых биотехнологий и специализированных продуктов

E-mail: sarkisyan@ion.ru

Бессонов Владимир Владимирович – доктор биологических наук, заведующий лабораторией химии пищевых продуктов

E-mail: bessonov@ion.ru

Литература

1. Бекетова Н.А., Вржесинская О.А., Коденцова В.М. и др. Влияние содержания жира в рационе на обеспеченность крыс витамином // *Вопр. питания.* – 2012. – Т. 81, № 3. – С. 52–57.
2. Бекетова Н.А., Вржесинская О.А., Коденцова В.М. и др. Коррекция полигиповитаминоза у крыс различными дозами витаминов на фоне обогащения рациона полиненасыщенными жирными кислотами семейства ω -3 // *Вопр. питания.* – 2013. – Т. 82, № 4. – С. 39–47.
3. Бекетова Н.А., Кошелева О.В., Переверзева О.Г. и др. Витаминный статус спортсменов, занимающихся пулевой стрельбой и зимними видами спорта // *Вопр. питания.* – 2014. – Т. 83, № 3 Приложение. Материалы XV Всероссийского Конгресса диетологов и нутрициологов с международным участием «Здоровое питание: от фундаментальных исследований к инновационным технологиям» (2–4 июня 2014 г., Москва). – С. 136–137.
4. Бекетова Н.А., Вржесинская О.А., Шаранова Н.Э. и др. Влияние жирового компонента рациона крыс и дополнительно введенного в него коэнзима Q10 на обеспеченность животных витаминами // *Вопр. питания.* – 2010. – Т. 79, № 6. – С. 30–37.
5. Блохина Л.В., Кондакова Н.М., Погожева А.В., Батуринов А.К. Роль изучения фактического питания в системе многоуровневой диагностики нарушений пищевого статуса пациентов с ожирением // *Вопр. питания.* – 2009. – № 5. – С. 35–39.
6. Вржесинская О.А., Бекетова Н.А., Коденцова В.М. и др. Влияние обогащения витаминдефицитного рациона крыс полиненасыщенными жирными кислотами семейства ω -3 на биомаркеры витаминного и антиоксидантного статуса // *Вопр. питания.* – 2013. – Т. 82, № 1. – С. 45–52.
7. Вржесинская О.А., Бекетова Н.А., Кошелева О.В. и др. Влияние жирового компонента рациона крыс и коэнзима Q10 на обеспеченность животных витаминами-антиоксидантами в хроническом эксперименте // *Вопр. питания.* – 2012. – Т. 81, № 6. – С. 41–46.
8. Вржесинская О.А., Коденцова В.М., Бурбина Е.В. и др. Пищевая ценность рационов детей дошкольного и младшего школьного возраста // *Вопр. дет. диетологии.* – 2003. – Т. 1, № 2. – С. 5–8.
9. Гладышев М.И. Незаменимые полиненасыщенные жирные кислоты и их пищевые источники для человека // *Журн. Сибир. федерального университета. Биология.* – 2012. – Т. 4, № 5. – С. 352–386.
10. Гладышев М.И., Лепская Е.В., Сущик Н.Н. Различия жирнокислотного состава покатной молодежи и вернувшихся из моря взрослых особей нерки // *Докл. АН.* – 2010. – Т. 430. – С. 548–551.
11. Коденцова В.М., Вржесинская О.А. Витаминный статус человека при хронических неинфекционных заболеваниях // *Вопр. питания.* – 2003. – № 4. – С. 3–8.
12. Коденцова В.М., Вржесинская О.А., Спиричев В.Б. Изменение обеспеченности витаминами взрослого населения Российской Федерации за период 1987–2009 гг. (к 40-летию лаборатории витаминов и минеральных веществ НИИ питания РАМН) // *Вопр. питания.* – 2010. – Т. 79, № 3. – С. 68–72.
13. Коденцова В.М., Вржесинская О.А., Сокольников А.А. Витаминизация пищевых продуктов массового потребления: история и перспективы // *Вопр. питания.* – 2012. – Т. 81, № 5. – С. 66–78.
14. Коденцова В.М., Светикова А.А., Вржесинская О.А. Распространенность алиментарных факторов риска развития остеопороза среди пациентов с хроническими неинфекционными заболеваниями // *Вопр. диетологии.* – 2011. – Т. 1, № 1. – С. 7–11.
15. Кравченко Л.В., Аксенов И.В., Авреньева Л.И. и др. Влияние полиненасыщенных жирных кислот ω -3 на некоторые показатели антиоксидантного потенциала крыс // *Вопр. питания.* – 2013. – Т. 82, № 2. – С. 4–9.
16. Кравченко Л.В., Морозов С.В., Бекетова Н.А. и др. Антиоксидантный статус крыс, получавших разное количество ликопина // *Бюл. экспер. биол.* – 2003. – Т. 135, № 4. – С. 414–418.
17. Кулакова С.Н., Батурина В.А., Шаранова Н.Э. и др. Влияние коэнзима КоQ10 на апоптоз, процессы свободнорадикального окисления, протеомный пул микросомальной и цитозольной фракций гепатоцитов при потреблении рационов с различным жировым компонентом // *Вопр. питания.* – 2012. – Т. 81, № 5. – С. 51–59.
18. Ланкин В.Э., Капелько В.И., Рууге Э.К. и др. Коэнзим Q: физиологическая функция и перспективы использования в комплексной терапии заболеваний сердечно-сосудистой системы: Пособие для врачей. – М.: Медпрактика-М, 2008. – 22 с.
19. Лапик И.А., Сокольников А.А., Шарафетдинов Х.Х. и др. Оценка эффективности диетотерапии с включением витаминно-минерального комплекса у больных сахарным диабетом 2 типа // *Вопр. питания.* – 2014. – Т. 83, № 1. – С. 45–52.
20. Латышев Н.А., Касьянов С.П., Блинов Ю.Г. Алкил-глицериновые эфиры морских организмов: структура, распределение и биологическая активность // *Изв. ТИПРО.* – 2012. – Т. 169. – С. 261–277.
21. Лобанова Л.П., Агбалян Е.В., Буганов А.А. Обеспеченность микронутриентами пришлого населения Крайнего Севера // *Вопр. питания.* – 2007. – № 5. – С. 51–54.
22. Перова Н.В. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты в кардиологии // *Кардиоваскуляр. тер. и профилактика.* – 2005. – № 4. – С. 101–107.
23. Плотникова О.А., Шарафетдинов Х.Х., Зыкина В.В. и др. Клинико-метаболические показатели и витаминная обеспеченность больных сахарным диабетом типа 2 при включении в диету витаминно-минерального комплекса // *Вопр. питания.* – 2010. – Т. 79, № 2. – С. 54–59.
24. Погожева А.В. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты в кардиологии // *Клин. диетология.* – 2004. – Т. 1, № 2. – С. 17–29.
25. Сазонова О.В., Батуринов А.К. Питание и пищевой статус работников умственного труда с низкой физической активностью // *Вопр. питания.* – 2010. – Т. 79, № 3. – С. 46–50.
26. Сафронова А.М., Батуринов А.К., Кешаянц Э.Э. и др. Изменения в питании населения России в 1990–2002 гг. // *Уровень жизни населения регионов России.* – 2004. – № 11. – С. 38–60.
27. Светикова А.А. Алиментарные факторы риска и диетотерапия остеопении при некоторых хронических заболеваниях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 25 с.
28. Тутельян В.А. О нормах физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации // *Вопр. питания.* – 2009. – Т. 78, № 1. – С. 4–15.
29. Тутельян В.А., Погожева А.В., Румянцева О.И. и др. Влияние биологически активных добавок на антиоксидантный статус и обеспеченность витаминами у больных гипертонической и ишемической болезнью сердца // *Вопр. питания.* – 2001. – № 1. – С. 12–14.
30. Химический состав пищевых продуктов / Под ред. И.М. Скурихина, М.Н. Волгарева. – М.: Агропромиздат, 1987. – 224 с.
31. Ходырев В.Н., Коденцова В.М., Вржесинская О.А. и др. Обеспеченность больных остеопорозом и остеопенией витаминами и кальцием. Оценка по потреблению и концентрации в плазме крови // IX Всероссийский конгресс диетологов и нутрициологов «Питание и здоровье»: Тезисы. – М., 2007. – С. 87.
32. Шилина Н.М. Современные представления о роли полиненасыщенных жирных кислот в питании женщин и детей: новые аспекты // *Вопр. питания.* – 2010. – Т. 79, № 5. – С. 15–23.
33. Экспериментальная витаминология (справочное руководство) / Под ред. Ю.М. Островского. – Минск: Наука и техника, 1979. – 552 с.
34. Accinni R., Rosina M., Bamonti F. et al. Effects of combined dietary supplementation on oxidative and inflammatory status in dyslipidemic subjects // *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* – 2006. – Vol. 16, N 2. – P. 121–127.
35. Ahlgren G., Blomqvist P., Boberg M. et al. Fatty acid content of the dorsal muscle – an indicator of fat quality in freshwater fish // *J. Fish Biol.* – 1994. – Vol. 45. – P. 131–157.

36. Alexander D.W., McGuire S.O., Cassity N.A. et al. Fish oils lower rat plasma and hepatic, but not immune cell alpha-tocopherol concentration // *J. Nutr.* – 1995. – Vol. 125, N 10. – P. 2640–2649.
37. Bodas R., Prieto N., Lypez-Campos O. et al. // *Res. Vet. Sci.* – 2010. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20800247>)
38. Breivik H. Long-chain omega-3 specialty oils // *The Oily Press Lipid Library.* – 2007. – Vol. 21. – 299 p.
39. Broadhurst C.L., Wang Y., Crawford M.A. et al. Brain-specific lipids from marine, lacustrine, or terrestrial food resources: potential impact on early African Homo sapiens. // *Comp. Biochem. Physiol. B.* – 2002. – Vol. 131. – P. 653–673.
40. Calzada C., Colas R., Guillot N. et al. Subgram daily supplementation with docosahexaenoic acid protects low-density lipoproteins from oxidation in healthy men // *Atherosclerosis.* – 2010. – Vol. 208, N 2. – P. 467–472.
41. Cho S.H., Choi Y.S. Lipid peroxidation and antioxidant status is affected by different vitamin E levels when feeding fish oil // *Lipids.* – 1994. – Vol. 29, N 1. – P. 47–52.
42. Chuang L.T., Bulbul U., Wen P.C. et al. Fatty acid composition of 12 fish species from the Black Sea // *J. Food Sci.* – 2012. – Vol. 77. – P. C512–C518.
43. Davis B.C., Kris-Etherton P.M. Achieving optimal essential fatty acid status in vegetarians: current knowledge and practical implications // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2003. – Vol. 78(suppl.). – P. 640S–646S.
44. Eder K., Flader D., Hirche F., Brandsch C. Excess dietary vitamin E lowers the activities of antioxidative enzymes in erythrocytes of rats fed salmon oil // *J. Nutr.* – 2002. – Vol. 132, N 11. – P. 3400–3404.
45. Egert S., Somoza V., Kanner F. et al. Influence of three rapeseed oil-rich diets, fortified with alpha-linolenic acid, eicosapentaenoic acid or docosahexaenoic acid on the composition and oxidizability of low-density lipoproteins: results of a controlled study in healthy volunteers // *Eur. J. Clin. Nutr.* – 2007. – Vol. 61, N 3. – P. 314–325. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16969378> or 08.09.10)
46. Farwer S.R., der Boer B.C., Haddeman E. et al. The vitamin E nutritional status of rats fed on diets high in fish oil, linseed oil or sunflower seed oil // *Br. J. Nutr.* – 1994. – Vol. 72, N 1. – P. 127–145.
47. Foulon T., Richard M.J., Payen N. et al. Effects of fish oil fatty acids on plasma lipids and lipoproteins and oxidant-antioxidant imbalance in healthy subjects // *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* – 1999. – Vol. 59, N 4. – P. 239–248.
48. Frikke-Schmidt H., Tveden-Nyborg P., Birck M.M. et al. High dietary fat and cholesterol exacerbates chronic vitamin C deficiency in guinea pigs // *Br. J. Nutr.* – 2011. – Vol. 105, N 1. – P. 54–61.
49. Gladyshev M.I., Sushchik N.N., Gubanenko G.A. et al. Effect of boiling and frying on the content of essential polyunsaturated fatty acids in muscle tissue of four fish species // *Food Chem.* – 2007. – Vol. 101. – P. 1694–1700.
50. Gladyshev M.I., Sushchik N.N., Gubanenko G.A. et al. Effect of way of cooking on content of essential polyunsaturated fatty acids in muscle tissue of humpback salmon (*Oncorhynchus gorbuscha*) // *Food Chem.* – 2006. – Vol. 96. – P. 446–451.
51. Gladyshev M.I., Sushchik N.N., Makhutova O.N. et al. Content of essential polyunsaturated fatty acids in three canned fish species // *Int. J. Food Sci. Nutr.* – 2009. – Vol. 60. – P. 224–230.
52. Gonzalez M.J. Fish oil, lipid peroxidation and mammary tumor growth // *J. Am. Coll. Nutr.* – 1995. – Vol. 14, N 4. – P. 325–335.
53. Grau A., Guardiola F., Grimpa S. et al. Oxidative stability of dark chicken meat through frozen storage: influence of dietary fat and alpha-tocopherol and ascorbic acid supplementation // *Poult. Sci.* – 2001. – Vol. 80, N 11. – P. 1630–1642.
54. Gredilla R., Barja G. Minireview: the role of oxidative stress in relation to caloric restriction and longevity // *Endocrinology.* – 2005. – Vol. 146, N 9. – P. 3713–3717.
55. Gronowska-Senger A., Kubicka K., Dabrowski A. // *Acta Aliment. Pol.* – 1978. – Vol. 4. – P. 297–303.
56. Guillot N., Caillet E., Laville M. et al. Increasing intakes of the long-chain omega-3 docosahexaenoic acid: effects on platelet functions and redox status in healthy men // *FASEB J.* – 2009. – Vol. 23, N 9. – P. 2909–2916.
57. Haddad E., Blankenship J.W., Register U.D. Short term effect of a low fat diet on plasma retinol and alpha-tocopherol and red cell alpha-tocopherol levels in hyperlipidemic men // *Am. J. Clin. Nutr.* – 1985. – Vol. 41, N 3. – P. 599–604.
58. Harris W.S., Mozaffarian D., Lefevre M. et al. Towards establishing dietary reference intakes for eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids // *J. Nutr.* – 2009. – Vol. 139. – P. 804S–819S.
59. Heissenberger M., Watzke J., Kainz M.J. Effect of nutrition on fatty acid profiles of riverine, lacustrine, and aquaculture-raised salmonids of pre-alpine habitats // *Hydrobiologia.* – 2010. – Vol. 650. – P. 243–254.
60. Hooper L., Summerbell C. D., Thompson R. et al. Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2011. – Is. 7: CD002137.
61. Husveth F., Manilla H.A., Gafí T. et al. Effects of saturated and unsaturated fats with vitamin E supplementation on the antioxidant status of broiler chicken tissues // *Acta Vet. Hung.* – 2000. – Vol. 48, N 1. – P. 69–79.
62. Huynh M.D., Kitts D.D. Evaluating nutritional quality of pacific fish species from fatty acid signatures // *Food Chem.* – 2009. – Vol. 114. – P. 912–918.
63. Hyun D.H., Emerson S.S., Jo D.G. et al. Calorie restriction up-regulates the plasma membrane redox system in brain cells and suppresses oxidative stress during aging // *Proc. Natl Acad. Sci. USA.* – 2006. – Vol. 103, N 52. – P. 19908–19912.
64. Ibrahim W., Lee U.S., Yeh C.C. et al. Oxidative stress and antioxidant status in mouse liver: effects of dietary lipid, vitamin E and iron // *J. Nutr.* – 1997. – Vol. 127, N 7. – P. 1401–1406.
65. Kikugawa K., Yasuhara Y., Ando K. et al. Protective effect of supplementation of fish oil with high n-3 polyunsaturated fatty acids against oxidative stress-induced DNA damage of rat liver in vivo // *J. Agric. Food Chem.* – 2003. – Vol. 51, N 20. – P. 6073–6079. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13129319>)
66. Kitson A.P., Patterson A.C., Izadi H., Stark K.D. Pan-frying salmon in an eicosapentaenoic acid (EPA) and docosahexaenoic acid (DHA) enriched margarine prevents EPA and DHA loss // *Food Chem.* – 2009. – Vol. 114. – P. 927–932.
67. Kris-Etherton P.M., Grieger J.A., Etherton T.D. Dietary reference intakes for DHA and EPA. // *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids.* – 2009. – Vol. 81. – P. 99–104.
68. Kris-Etherton P.M., Harris W.S., Appel L.J. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease // *Circulation.* – 2002. – Vol. 106. – P. 2747–2757.
69. Kwetegyeka J., Mpango G., Grahl-Nielsen O. Variation in fatty acid composition in muscle and heart tissues among species and populations of tropical fish in lakes Victoria and Kyoga // *Lipids.* – 2008. – Vol. 43. – P. 1017–1029.
70. Lii C.K., Ou C.C., Liu K.L. et al. Suppression of altered hepatic foci development by a high fish oil diet compared with a high corn oil diet in rats // *Nutr. Cancer.* – 2000. – Vol. 38, N 1. – P. 50–59.
71. Lypez D., Muller M., Denicola A. et al. Long-chain n-3 polyunsaturated fatty acid from fish oil modulates aortic nitric oxide and tocopherol status in the rat // *Br. J. Nutr.* – 2008. – Vol. 100, N 4. – P. 767–775.
72. Mahecha L., Dannenberger D., Nuernberg K. et al. Relationship between lipid peroxidation and antioxidant status in the muscle of German Holstein bulls Fed n-3 and n-6 PUFA-enriched diets // *J. Agric. Food Chem.* – 2010. – Vol. 58, N 14. – P. 8407–8413.
73. National Nutrient Database for Standard Reference Release 27 Software v.2.0b (2014) США <http://ndb.nal.usda.gov/ndb/>
74. Nitta H., Kinoyama M., Watanabe A. et al. Effects of nutritional supplementation with antioxidant vitamins and minerals and fish oil on antioxidant status and psychosocial stress in smokers: an open trial // *Clin. Exp. Med.* – 2007. – Vol. 7, N 4. – P. 179–183.
75. Phang M., Lazarus S., Wood L.G. et al. Diet and thrombosis risk: nutrients for prevention of thrombotic disease // *Semin. Thromb. Hemost.* – 2011. – Vol. 37. – P. 199–208.
76. Plourde M., Cunnane S.C. Extremely limited synthesis of long chain polyunsaturates in adults: implications for their dietary essential-

- ity and use as supplements // *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* – 2007. – Vol. 32. – P. 619–634.
77. *Reis L.C., Hibbeln J.R.* Cultural symbolism of fish and the psychotropic properties of omega-3 fatty acids // *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids.* – 2006. – Vol. 75. – P. 227–236.
78. *Rogozin D.Y., Pulyayevskaya M.V., Zuev I.V. et al.* Growth, diet and fatty acid composition of Gibel carp *Carassius gibelio* in Lake Shira, a brackish water body in Southern Siberia // *J. Siberian Fedl University. Biology.* – 2011. – Vol. 4. – P. 86–103.
79. *Rymer C., Givens D.I.* Effects of vitamin E and fish oil inclusion in broiler diets on meat fatty acid composition and on the flavour of a composite sample of breast meat // *J. Sci. Food Agric.* – 2010. – Vol. 90, N 10. – P. 1628–1633.
80. *Saldanha L.G., Salem Jr. N., Brenna J.T.* Workshop on DHA as a required nutrient: Overview // *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids.* – 2009. – Vol. 81. – P. 233–236.
81. *Scislawski V., Bauchart D., Gruffat D. et al.* Effects of dietary n-6 or n-3 polyunsaturated fatty acids protected or not against ruminal hydrogenation on plasma lipids and their susceptibility to peroxidation in fattening steers // *J. Anim. Sci.* – 2005. – Vol. 83, N 9. – P. 2162–2174.
82. *SanGiovanni J.P., Chew E.Y.* The role of omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in health and disease of the retina // *Prog. Retinal Eye Res.* – 2005. – Vol. 24. – P. 87–138.
83. *Sies H.* Total antioxidant capacity: appraisal of a concept // *J. Nutr.* – 2007. – Vol. 137, N 6. – P. 1493–1495.
84. *Simopoulos A.P.* Human requirement for n-3 polyunsaturated fatty acids // *Poult. Sci.* – 2000. – Vol. 79. – P. 961–970.
85. *Tres A., Bou R., Codony R., Guardiola F.* Influence of different dietary doses of n-3- or n-6-rich vegetable fats and alpha-tocopheryl acetate supplementation on raw and cooked rabbit meat composition and oxidative stability // *J. Agric. Food Chem.* – 2008. – Vol. 56, N 16. – P. 7243–7253.
86. *Umegaki K., Hashimoto M., Yamasaki H. et al.* Docosahexaenoic acid supplementation-increased oxidative damage in bone marrow DNA in aged rats and its relation to antioxidant vitamins // *Free Radic. Res.* – 2001. – Vol. 34, N 4. – P. 427–435.
87. *Valk E.E., Hornstra G.* Relationship between vitamin E requirement and polyunsaturated fatty acid intake in man: a review // *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* – 2000. – Vol. 70, N 2. – P. 31–42.
88. *Villaverde C., Baucells M.D., Manzanilla E.G. et al.* High levels of dietary unsaturated fat decrease alpha-tocopherol content of whole body, liver, and plasma of chickens without variations in intestinal apparent absorption // *Poult. Sci.* – 2008. – Vol. 87, N 3. – P. 497–505.
89. *Wall R., Ross R.P., Fitzgerald G.F. et al.* Fatty acids from fish: the anti-inflammatory potential of long-chain omega-3 fatty acids // *Nutr. Rev.* – 2010. – Vol. 68. – P. 280–289.
90. *Wu W.H., Lu S.C., Wang T.F. et al.* Effects of docosahexaenoic acid supplementation on blood lipids, estrogen metabolism, and in vivo oxidative stress in postmenopausal vegetarian women // *Eur. J. Clin. Nutr.* – 2006. – Vol. 60, N 3. – P. 386–392. (<http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsid=17547627>)
91. *Yoshida E., Fukuwatari T., Ohtsubo M. et al.* High-fat diet lowers the nutritional status indicators of pantothenic acid in weaning rats // *Biosci. Biotechnol. Biochem.* – 2010. – Vol. 74, N 8. – P. 691–593.

References

1. *Beketova N.A., Vrzhesinskaya O.A., Kodentsova V.M. et al.* Effect of fat content in the diet of rats on supply vitamins // *Voprosy Pitaniia.* – 2012. – Vol. 81, N 3. – P. 52–57.
2. *Beketova N.A., Vrzhesinskaya O.A., Kodentsova V.M.* Correction of polyhypovitaminosis in rats with different doses of vitamins on a background enrich the diet with polyunsaturated fatty acids family of ω -3 // *Voprosy Pitaniia.* – 2013. – Vol. 82, N 4. – P. 39–47.
3. *Beketova N.A., Kosheleva O.V., Pereverseva O.G. et al.* Vitamin status of athletes involved in bullet shooting and winter sports // *Voprosy Pitaniia.* – 2014. – Vol. 83, N 3 Annex. Mater. XV All-Russian Congress of Dietitians and Nutritionists with international participation «Healthy Eating: from fundamental research to innovative technologies» (June 2–4, 2014, Moscow). – P. 136–137.
4. *Beketova N.A., Vrzhesinskaya O.A., Sharanova N.E. et al.* Effect of fat component of the diet of rats and further input thereto coenzyme Q10 on supply animal vitamins // *Voprosy Pitaniia.* – 2010. – Vol. 79, N 6. – P. 30–37.
5. *Blokhina L.V., Kondakova N.M., Pogozeva A.V. et al.* The role of dietary study in the diagnosis of a multi-level nutritional status of patients with obesity // *Voprosy Pitaniia.* – 2009. – N 5. – P. 35–39.
6. *Vrzhesinskaya O.A., Beketova N.A., Kodentsova V.M.* Effect of enrichment of the vitamindeficit diet of rats with polyunsaturated fatty acids ω -3 family on biomarkers of vitamins and antioxidant status // *Voprosy Pitaniia.* – 2013. – Vol. 82, N 1. – P. 45–52.
7. *Vrzhesinskaya O.A., Beketova N.A., Kosheleva O.V. et al.* The influence of the fat component of the diet of rats and coenzyme Q10 on the availability of animals antioxidant vitamins in chronic experiment. // *Voprosy Pitaniia.* – 2012. – Vol. 81, N 6. – P. 41–46.
8. *Vrzhesinskaya O.A., Kodentsova V.M., Burbina E.V. et al.* Nutritional value of diets of children of preschool and early school age // *Problems of Pediatric Nutrition.* – 2003. – Vol. 1, N 2. – P. 5–8.
9. *Gladyshev M.I.* Essential polyunsaturated fatty acids and their dietary sources for man // *Journal of Siberian Federal University. Biology.* – 2012. – Vol. 4, N 5. – P. 352–386.
10. *Gladyshev M.I., Lepsky E.V., Sushchik N.N. et al.* The differences of fatty acid composition pokatnoy juveniles and returning from the sea adult sockeye salmon // *Reports AN.* – 2010. – Vol. 430. – P. 548–551.
11. *Kodentsova V.M., Vrzhesinskaya O.A.* Vitamin status of persons with chronic non-communicable diseases // *Voprosy Pitaniia.* – 2003. – N 4. – P. 3–8.
12. *Kodentsova V.M., Vrzhesinskaya O.A., Spirichev V.B.* The alteration of vitamin status of adult population of the Russian Federation in 1987–2009 (To the 40th anniversary of the Laboratory of vitamins and minerals of Institute of Nutrition at Russian Academy of Medical Sciences) // *Voprosy Pitaniia.* – 2010. – Vol. 79, N 3. – P. 68–72.
13. *Kodentsova V.M., Vrzhesinskaya O.A., Sokolnikov A.A.* Food Fortification: the history and prospects // *Voprosy Pitaniia.* – 2012. – Vol. 81, N 5. – P. 66–78.
14. *Kodentsova V.M., Svetikova A.A., Vrzhesinskaya O.A.* Prevalence of nutritional risk factors for osteoporosis among patients with chronic diseases neifektsionnymi // *Nutrition.* – 2011. – Vol. 1, N 1. – P. 7–11.
15. *Kravchenko L.V., Aksenov I.V., Avreneva L.I. et al.* Effect of polyunsaturated fatty acids ω -3 on some parameters of the antioxidant potential in rats // *Voprosy Pitaniia.* – 2013. – Vol. 83, N 2. – P. 4–9.
16. *Kravchenko L.V., Morozov S.V., Beketova N.A., et al.* Antioxidant status of rats fed different amounts of lycopene // *Bull. Experimental Biology and Medicine.* – 2003. – Vol. 135, N 4. – P. 414–418.
17. *Kulakova S.N., Baturina V.A., Sharanova N.T. et al.* Dependence of coenzyme Q10, apoptosis, free radical oxidation processes, proteomic pool of microsomal and cytosolic fractions of hepatocytes from consumption of diets with different fat component // *Voprosy Pitaniia.* – 2012. – Vol. 81, N 5. – P. 51–59.
18. *Lankin V.Z., Kapelko V.I., Ruuge E.K. et al.* Coenzyme Q: physiological function and perspectives in the treatment of diseases of the cardiovascular system: Manual for Vrachey. – Moscow: Medpraktika-M, 2008. – 22 p.
19. *Lapik I.A., Sokolnikov A.A., Sharafetdinov H.H. et al.* Evaluating the effectiveness of diet therapy to include vitamin and mineral complex in patients with type 2 diabetes // *Voprosy Pitaniia.* – 2014. – Vol. 83, N 1. – P. 45–52.
20. *Latyshev N.A., Kasyanov S.P., Blinov Y.G.* Alkyl glycerol esters of marine organisms structure, distribution and biological activity // *Izv. TINRO.* – 2012. – Vol. 169. – P. 261–277.

21. Lobanova L.P., Aghbalyan E.V., Buganov A.A. Availability of micro-nutrients of the Far North // *Voprosy Pitaniia*. – 2007. – N 5. – P. 51–54.
22. Perova N.V. Omega-3 polyunsaturated fatty acids in cardiology // *Cardiovascular Therapeutics Profilaktika*. – 2005. – N 4. – P. 101–107.
23. Plotnikova O.A., Sharafetdinov H.H., Zykina V.V. et al. Clinical and metabolic parameters and vitamin supply of patients with type 2 diabetes when included in the diet of vitamin-mineral complex // *Voprosy Pitaniia*. – 2010. – Vol. 79, N 2. – P. 54–59.
24. Pogozheva A.V. Omega-3 polyunsaturated fatty acids in Cardiology // *Clinical Nutrition*. – 2004. – Vol. 1, N 2. – P. 17–29.
25. Sazonova O.V., Baturin A.K. Nutrition and nutritional status of knowledge workers with low physical activity // *Voprosy pitaniia*. – 2010. – Vol. 79, N 3. – P. 46–50.
26. Safronova A.M., Baturin A.K., Keshabyants E.E. Changes in the diet of the population of Russia in the years 1990–2002 // *The standard of Living of the Population of Regions Russia*. – 2004. – N 11. – P. 38–60.
27. Svetikova A.A. Nutritional risk factors and diet therapy of osteopenia in some chronic diseases: Author. ... Ph.D. diss. – Moscow, 2008. – 25 p.
28. Tutelyan V.A. Norms of physiological needs for energy and nutrients for different groups of the population of the Russian Federation // *Voprosy Pitaniia*. – 2009. – Vol. 78, N 1. – P. 4–15.
29. Tutelyan V.A., Pogozheva A.V., Rumyantseva O.I. et al. Effect of dietary supplements on the antioxidant status and availability of vitamins in patients with hypertension and coronary heart disease // *Voprosy Pitaniia*. – 2001. – N 1. – P. 12–14.
30. The chemical composition of foods / Eds I.M. Skurikhin, M.N. Volgarev. – Moscow: Agropromizdat, 1987. – 224 p.
31. Hodyrev V.N., Kodentsova V.M., Vrzhesinskaya O.A. et al. The provision of patients with osteoporosis and osteopenia vitamins and calcium. Based on consumption and concentration in blood plasma // *Proc. IX Russian Congress of Dietitians and Nutritionists «Nutrition and Health»*. – Moscow, 2007. – P. 87.
32. Shilina N.M. Modern views on the role of polyunsaturated fatty acids in the nutrition of women and children: new aspects // *Voprosy Pitaniia*. – 2010. – Vol. 79, N 5. – P. 15–23.
33. *Experimental Vitamology (Guidebook)* / Ed. Yu.M. Ostrovsky. – Minsk: Science and Technology, 1979. – 552 p.
34. Accinni R., Rosina M., Bamonti F. et al. Effects of combined dietary supplementation on oxidative and inflammatory status in dyslipidemic subjects // *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* – 2006. – Vol. 16, N 2. – P. 121–127.
35. Ahlgren G., Blomqvist P., Boberg M. et al. Fatty acid content of the dorsal muscle – an indicator of fat quality in freshwater fish // *J. Fish Biol.* – 1994. – Vol. 45. – P. 131–157.
36. Alexander D.W., McGuire S.O., Cassity N.A. et al. Fish oils lower rat plasma and hepatic, but not immune cell alpha-tocopherol concentration // *J. Nutr.* – 1995. – Vol. 125, N 10. – P. 2640–2649.
37. Bodas R., Prieto N., Lypez-Campos O. et al. // *Res. Vet. Sci.* – 2010. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20800247>)
38. Breivik H. Long-chain omega-3 specialty oils // *The Oily Press Lipid Library*. – 2007. – Vol. 21. – 299 p.
39. Broadhurst C.L., Wang Y., Crawford M.A. et al. Brain-specific lipids from marine, lacustrine, or terrestrial food resources: potential impact on early African Homo sapiens. // *Comp. Biochem. Physiol. B.* – 2002. – Vol. 131. – P. 653–673.
40. Calzada C., Colas R., Guillot N. et al. Subgram daily supplementation with docosahexaenoic acid protects low-density lipoproteins from oxidation in healthy men // *Atherosclerosis*. – 2010. – Vol. 208, N 2. – P. 467–472.
41. Cho S.H., Choi Y.S. Lipid peroxidation and antioxidant status is affected by different vitamin E levels when feeding fish oil // *Lipids*. – 1994. – Vol. 29, N 1. – P. 47–52.
42. Chuang L.T., Bulbul U., Wen P.C. et al. Fatty acid composition of 12 fish species from the Black Sea // *J. Food Sci.* – 2012. – Vol. 77. – P. C512–C518.
43. Davis B.C., Kris-Etherton P.M. Achieving optimal essential fatty acid status in vegetarians: current knowledge and practical implications // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2003. – Vol. 78 (suppl.). – P. 640S–646S.
44. Eder K., Flader D., Hirche F., Brandsch C. Excess dietary vitamin E lowers the activities of antioxidative enzymes in erythrocytes of rats fed salmon oil // *J. Nutr.* – 2002. – Vol. 132, N 11. – P. 3400–3404.
45. Egert S., Somoza V., Kannenberg F. et al. Influence of three rapeseed oil-rich diets, fortified with alpha-linolenic acid, eicosapentaenoic acid or docosahexaenoic acid on the composition and oxidizability of low-density lipoproteins: results of a controlled study in healthy volunteers // *Eur. J. Clin. Nutr.* – 2007. – Vol. 61, N 3. – P. 314–325. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16969378> or 08.09.10)
46. Farwer S.R., der Boer B.C., Haddeman E. et al. The vitamin E nutritional status of rats fed on diets high in fish oil, linseed oil or sunflower seed oil // *Br. J. Nutr.* – 1994. – Vol. 72, N 1. – P. 127–145.
47. Foulon T., Richard M.J., Payen N. et al. Effects of fish oil fatty acids on plasma lipids and lipoproteins and oxidant-antioxidant imbalance in healthy subjects // *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* – 1999. – Vol. 59, N 4. – P. 239–248.
48. Frikke-Schmidt H., Tveden-Nyborg P., Birck M.M. et al. High dietary fat and cholesterol exacerbates chronic vitamin C deficiency in guinea pigs // *Br. J. Nutr.* – 2011. – Vol. 105, N 1. – P. 54–61.
49. Gladyshev M.I., Sushchik N.N., Gubanenko G.A. et al. Effect of boiling and frying on the content of essential polyunsaturated fatty acids in muscle tissue of four fish species // *Food Chem.* – 2007. – Vol. 101. – P. 1694–1700.
50. Gladyshev M.I., Sushchik N.N., Gubanenko G.A. et al. Effect of way of cooking on content of essential polyunsaturated fatty acids in muscle tissue of humpback salmon (*Oncorhynchus gorbuscha*) // *Food Chem.* – 2006. – Vol. 96. – P. 446–451.
51. Gladyshev M.I., Sushchik N.N., Makhutova O.N. et al. Content of essential polyunsaturated fatty acids in three canned fish species // *Int. J. Food Sci. Nutr.* – 2009. – Vol. 60. – P. 224–230.
52. Gonzalez M.J. Fish oil, lipid peroxidation and mammary tumor growth // *J. Am. Coll. Nutr.* – 1995. – Vol. 14, N 4. – P. 325–335.
53. Grau A., Guardiola F., Grimpa S. et al. Oxidative stability of dark chicken meat through frozen storage: influence of dietary fat and alpha-tocopherol and ascorbic acid supplementation // *Poult. Sci.* – 2001. – Vol. 80, N 11. – P. 1630–1642.
54. Gredilla R., Barja G. Minireview: the role of oxidative stress in relation to caloric restriction and longevity // *Endocrinology*. – 2005. – Vol. 146, N 9. – P. 3713–3717.
55. Gronowska-Senger A., Kubicka K., Dabrowski A. // *Acta Aliment. Pol.* – 1978. – Vol. 4. – P. 297–303.
56. Guillot N., Caillet E., Laville M. et al. Increasing intakes of the long-chain omega-3 docosahexaenoic acid: effects on platelet functions and redox status in healthy men // *FASEB J.* – 2009. – Vol. 23, N 9. – P. 2909–2916.
57. Haddad E., Blankenship J.W., Register U.D. Short term effect of a low fat diet on plasma retinol and alpha-tocopherol and red cell alpha-tocopherol levels in hyperlipidemic men // *Am. J. Clin. Nutr.* – 1985. – Vol. 41, N 3. – P. 599–604.
58. Harris W.S., Mozaffarian D., Lefevre M. et al. Towards establishing dietary reference intakes for eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids // *J. Nutr.* – 2009. – Vol. 139. – P. 804S–819S.
59. Heissenberger M., Watzke J., Kainz M.J. Effect of nutrition on fatty acid profiles of riverine, lacustrine, and aquaculture-raised salmonids of pre-alpine habitats // *Hydrobiologia*. – 2010. – Vol. 650. – P. 243–254.
60. Hooper L., Summerbell C. D., Thompson R. et al. Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2011. – Is. 7: CD002137.
61. Husveth F., Manilla H.A., Gabl T. et al. Effects of saturated and unsaturated fats with vitamin E supplementation on the antioxidant status of broiler chicken tissues // *Acta Vet. Hung.* – 2000. – Vol. 48, N 1. – P. 69–79.
62. Huynh M.D., Kitts D.D. Evaluating nutritional quality of pacific fish species from fatty acid signatures // *Food Chem.* – 2009. – Vol. 114. – P. 912–918.
63. Hyun D.H., Emerson S.S., Jo D.G. et al. Calorie restriction up-regulates the plasma membrane redox system in brain cells and suppresses oxidative stress during aging // *Proc. Natl Acad. Sci. USA.* – 2006. – Vol. 103, N 52. – P. 19908–19912.

64. Ibrahim W., Lee U.S., Yeh C.C. et al. Oxidative stress and antioxidant status in mouse liver: effects of dietary lipid, vitamin E and iron // *J. Nutr.* – 1997. – Vol. 127, N 7. – P. 1401–1406.
65. Kikugawa K., Yasuhara Y., Ando K. et al. Protective effect of supplementation of fish oil with high n-3 polyunsaturated fatty acids against oxidative stress-induced DNA damage of rat liver in vivo // *J. Agric. Food Chem.* – 2003. – Vol. 51, N 20. – P. 6073–6079. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13129319>)
66. Kitson A.P., Patterson A.C., Izadi H., Stark K.D. Pan-frying salmon in an eicosapentaenoic acid (EPA) and docosahexaenoic acid (DHA) enriched margarine prevents EPA and DHA loss // *Food Chem.* – 2009. – Vol. 114. – P. 927–932.
67. Kris-Etherton P.M., Grieger J.A., Etherton T.D. Dietary reference intakes for DHA and EPA. // *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids.* – 2009. – Vol. 81. – P. 99–104.
68. Kris-Etherton P.M., Harris W.S., Appel L.J. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease // *Circulation.* – 2002. – Vol. 106. – P. 2747–2757.
69. Kwetegyeka J., Mpango G., Grahl-Nielsen O. Variation in fatty acid composition in muscle and heart tissues among species and populations of tropical fish in lakes Victoria and Kyoga // *Lipids.* – 2008. – Vol. 43. – P. 1017–1029.
70. Lii C.K., Ou C.C., Liu K.L. et al. Suppression of altered hepatic foci development by a high fish oil diet compared with a high corn oil diet in rats // *Nutr. Cancer.* – 2000. – Vol. 38, N 1. – P. 50–59.
71. Lypez D., Muller M., Denicola A. et al. Long-chain n-3 polyunsaturated fatty acid from fish oil modulates aortic nitric oxide and tocopherol status in the rat // *Br. J. Nutr.* – 2008. – Vol. 100, N 4. – P. 767–775.
72. Mahecha L., Dannenberger D., Nuernberg K. et al. Relationship between lipid peroxidation and antioxidant status in the muscle of German Holstein bulls Fed n-3 and n-6 PUFA-enriched diets // *J. Agric. Food Chem.* – 2010. – Vol. 58, N 14. – P. 8407–8413.
73. National Nutrient Database for Standard Reference Release 27 Software v.2.0b (2014) США <http://ndb.nal.usda.gov/ndb/>
74. Nitta H., Kinoyama M., Watanabe A. et al. Effects of nutritional supplementation with antioxidant vitamins and minerals and fish oil on antioxidant status and psychosocial stress in smokers: an open trial // *Clin. Exp. Med.* – 2007. – Vol. 7, N 4. – P. 179–183.
75. Phang M., Lazarus S., Wood L.G. et al. Diet and thrombosis risk: nutrients for prevention of thrombotic disease // *Semin. Thromb. Hemost.* – 2011. – Vol. 37. – P. 199–208.
76. Plourde M., Cunnane S.C. Extremely limited synthesis of long chain polyunsaturates in adults: implications for their dietary essentiality and use as supplements // *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* – 2007. – Vol. 32. – P. 619–634.
77. Reis L.C., Hibbeln J.R. Cultural symbolism of fish and the psychotropic properties of omega-3 fatty acids // *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids.* – 2006. – Vol. 75. – P. 227–236.
78. Rogozin D.Y., Pulyayevskaya M.V., Zuev I.V. et al. Growth, diet and fatty acid composition of Gibel carp *Carassius gibelio* in Lake Shira, a brackish water body in Southern Siberia // *J. Siberian Fedl University. Biology.* – 2011. – Vol. 4. – P. 86–103.
79. Rymer C., Givens D.J. Effects of vitamin E and fish oil inclusion in broiler diets on meat fatty acid composition and on the flavour of a composite sample of breast meat // *J. Sci. Food Agric.* – 2010. – Vol. 90, N 10. – P. 1628–1633.
80. Saldanha L.G., Salem Jr. N., Brenna J.T. Workshop on DHA as a required nutrient: Overview // *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids.* – 2009. – Vol. 81. – P. 233–236.
81. Scislawski V., Bauchart D., Gruffat D. et al. Effects of dietary n-6 or n-3 polyunsaturated fatty acids protected or not against ruminal hydrogenation on plasma lipids and their susceptibility to peroxidation in fattening steers // *J. Anim. Sci.* – 2005. – Vol. 83, N 9. – P. 2162–2174.
82. SanGiovanni J.P., Chew E.Y. The role of omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in health and disease of the retina // *Prog. Retinal Eye Res.* – 2005. – Vol. 24. – P. 87–138.
83. Sies H. Total antioxidant capacity: appraisal of a concept // *J. Nutr.* – 2007. – Vol. 137, N 6. – P. 1493–1495.
84. Simopoulos A.P. Human requirement for n-3 polyunsaturated fatty acids // *Poult. Sci.* – 2000. – Vol. 79. – P. 961–970.
85. Tres A., Bou R., Codony R., Guardiola F. Influence of different dietary doses of n-3- or n-6-rich vegetable fats and alpha-tocopheryl acetate supplementation on raw and cooked rabbit meat composition and oxidative stability // *J. Agric. Food Chem.* – 2008. – Vol. 56, N 16. – P. 7243–7253.
86. Umegaki K., Hashimoto M., Yamasaki H. et al. Docosahexaenoic acid supplementation-increased oxidative damage in bone marrow DNA in aged rats and its relation to antioxidant vitamins // *Free Radic. Res.* – 2001. – Vol. 34, N 4. – P. 427–435.
87. Valk E.E., Hornstra G. Relationship between vitamin E requirement and polyunsaturated fatty acid intake in man: a review // *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* – 2000. – Vol. 70, N 2. – P. 31–42.
88. Villaverde C., Baucells M.D., Manzanilla E.G. et al. High levels of dietary unsaturated fat decrease alpha-tocopherol content of whole body, liver, and plasma of chickens without variations in intestinal apparent absorption // *Poult. Sci.* – 2008. – Vol. 87, N 3. – P. 497–505.
89. Wall R., Ross R.P., Fitzgerald G.F. et al. Fatty acids from fish: the anti-inflammatory potential of long-chain omega-3 fatty acids // *Nutr. Rev.* – 2010. – Vol. 68. – P. 280–289.
90. Wu W.H., Lu S.C., Wang T.F. et al. Effects of docosahexaenoic acid supplementation on blood lipids, estrogen metabolism, and in vivo oxidative stress in postmenopausal vegetarian women // *Eur. J. Clin. Nutr.* – 2006. – Vol. 60, N 3. – P. 386–392. (<http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsid=17547627>)
91. Yoshida E., Fukuwatari T., Ohtsubo M. et al. High-fat diet lowers the nutritional status indicators of pantothenic acid in weaning rats // *Biosci. Biotechnol. Biochem.* – 2010. – Vol. 74, N 8. – P. 691–693.

Для корреспонденции

Котенко Мария Александровна – кандидат медицинских наук,
врач-гастроэнтеролог ГБУ «Курганская областная клиническая
больница»

Адрес: 640026, г. Курган, ул. Томина, д. 63

Телефон: (3522) 46-24-91

E-mail: marcot83@yandex.ru

М.А. Котенко¹, Л.Н. Смелышева², А.П. Кузнецов², М.М. Киселева²

Стресс-индуцированные показатели гидролитической функции желудка и поджелудочной железы у лиц с различным тонусом автономной (вегетативной) нервной системы

Stress-induced indicators of hydrolytic function of the stomach and the pancreas at persons with various type of independent (vegetative) nervous system

М.А. Котенко¹, Л.Н. Смелышева²,
А.П. Кузнецов², М.М. Киселева²

¹ ГБУ «Курганская областная клиническая больница»

² ФГБОУ ВПО «Курганский государственный университет»

¹ Kurgan Regional Clinical Hospital

² Kurgan State University

Цель исследования заключалась в изучении влияния эмоционального стресса на активность пищеварительных ферментов сыворотки крови у лиц с различным исходным тонусом вегетативной нервной системы. В качестве модели эмоционального стресса выступала сессия студентов. На основании ритмокардиографического тестирования согласно показателям вариабельности сердечного ритма (ВСР) 120 здоровых молодых людей 18–22 лет были разделены на 3 группы: ваго-, нормо-, симпатотоники. Для записи ЭКГ и анализа ВСР применялся программно-аппаратный комплекс «Варикард 2.51». При анализе ЭКГ определялся ряд показателей, но в качестве индикатора вегетативного баланса выбран индекс напряжения регуляторных систем, который у ваготоников не превышал 30 усл. ед., при нормотонии находился в пределах от 31 до 120 усл. ед. и при симпатотонии превышал 121 усл. ед. (в соответствии с рекомендациями Европейского кардиологического общества и Североамериканского общества по электрофизиологии). В условиях покоя (фона) и эмоционального стресса с помощью иммуноферментного анализа был исследован уровень гидролитических ферментов сыворотки крови: пепсиноген 1 (ПГ 1), пепсиноген 2 (ПГ 2), амилаза, липаза, рассчитывали коэффициент ПГ 1/ПГ 2. Исследования проводили натощак в день практических занятий и во время экзаменационной сессии. Полученные данные обрабатывали методом вариационного анализа с использованием критерия Стьюдента. В ходе исследования были определены индивидуальные колебания активности гидролитических ферментов сыворотки крови, зависящие от исходного фонового уровня автономной нервной системы. Действие стрессового фактора приводит к разнонаправленным изменениям активности пищеварительных ферментов сыворотки крови, которые более выражены у лиц с высоким исходным тонусом симпатического отдела вегетативной нервной системы. Амилолитическая активность повышается при стрессе во всех группах. При этом наблюдается снижение уровней ПГ 2 и липо-

литической активности сыворотки крови в группе симпатотоников; повышение инкреторной функции желудочных желез в группах ваго- и нормотоников по показателю ПГ 2.

Ключевые слова: вегетативная нервная система, пищеварительные ферменты крови, стресс

The purpose of research is to study the influence of emotional stress on the activity of digestive enzymes in blood serum of individuals with different initial tone of the autonomic nervous system. Students' session acted as a model of emotional stress. Based on ritm-cardiografic testing according to the indicators of heart rate variability (HRV) 120 healthy young people (18–22 years old) were divided into 3 groups. Hardware-software complex «Varikard 2.51» has been applied to record the electrocardiography and heart rate variability analysis. Regulatory system tension has been selected as an indicator of autonomic balance index, that did not exceed 30 conventional units in student with vagotonia, ranged from 31 to 120 conventional units in normotonics and values from 121 conventional units characterized sympathicotonia. The interpretation of these parameters was carried out in accordance with the recommendations of the European Cardiology and North-American Society for electrophysiology, as well as the guidelines of Russian authors. The level of serum hydrolytic enzymes: 1 pepsinogen (PG 1), 2 pepsinogen (PG 2), amylase, lipase has been determined, the ratio PG 1/PG 2 was calculated. Investigations were carried out on an empty stomach in the day of workshops and during the examination session (emotional stress). The obtained data were statistically processed by variance analysis using the Student's t test. Individual variations were identified in hydrolytic activity of serum enzymes, depending on the original background level of the autonomic nervous system. It has been found that stress factors lead to opposite changes of digestive enzymes activity of blood serum, which were more pronounced in students with high baseline tone of sympatic nervous system. It has been determined that the amylolytic activity was increased in stress in all groups. A reduction in pepsinogen 2 level and lipolytic activity of blood serum has been showed in the group with simpahotony; while endocrine function of the gastric glands in the parasympatic and normotonic groups in terms of pepsinogen 2 increased.

Keywords: vegetative nervous system, blood digestive enzymes, stress

Инкреция, или поступление ферментов пищеварительных желез в кровь и лимфу, – эволюционно закрепленный процесс [13]. Синтез и выделение ферментов пищеварительными железами является главным функциональным компонентом аппарата пищеварительной системы [3]. Гидролитическая активность сыворотки и плазмы крови несколько вариабельна в зависимости от многих физиологических и патогенных факторов. Пищеварительные ферменты сыворотки крови отражают ферментный гомеостаз и принимают участие в его регуляции, поэтому важны их исследование и изучение с диагностической целью в виде неинвазивной скрининговой методики [2, 4, 9, 11]. На уровень пищеварительных ферментов в сыворотке крови оказывают влияние различные внешние факторы, в том числе эмоциональный. В современном обществе человек испытывает

большое психоэмоциональное напряжение из-за возрастающих сложностей социальной жизни [7, 8]. Стресс оказывает влияние на все системы организма человека [12, 15, 16, 17], приводя к развитию сердечно-сосудистых, желудочно-кишечных, неврологических заболеваний [6, 18]. Экзаменационный стресс является одной из наиболее частых причин эмоционального напряжения. Сессия является многократно повторяющейся эмоционально-стрессовой ситуацией, вызывающей выраженные психические, нейроэндокринные и вегетативные сдвиги в организме человека, которая нередко нарушает вегетативную регуляцию различных систем организма [14]. Одной из индикаторных систем в ответ на действие эмоционального фактора является желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), поэтому полученные данные представляют особую важность для специалистов в области фи-

зиологии пищеварения и гастроэнтерологии. Контроль секреторных и инкреторных процессов ЖКТ осуществляется каскадом гуморальных реакций, при этом роль нервной системы как в реакциях стресса, так и в модуляции функции ЖКТ имеет ведущее значение. Теоретический и практический интерес представляет определение вклада вегетативной нервной системы в регуляцию работы и морфофизиологические особенности активности пищеварительных ферментов у людей в обычной повседневной жизни и в условиях эмоционального напряжения.

Исходя из вышесказанного **целью** исследования являлось изучение влияния эмоционального стресса на активность пищеварительных ферментов сыворотки крови у лиц с различным исходным тономусом вегетативной нервной системы.

Материал и методы

В исследовании принимали участие 120 молодых людей в возрасте 18–22 лет, которые прошли углубленное медицинское обследование и по состоянию здоровья были отнесены к основной медицинской группе. Допустимыми критериями включения в группу наблюдения являлись отсутствие сопутствующих врожденных или приобретенных заболеваний органов ЖКТ. Обследование проводили в день практических занятий (за исключением занятий физической культурой), а затем во время экзаменационной сессии (после сдачи экзамена). Для характеристики индивидуальных висцеральных реакций студентов проводили исследование вегетативного статуса по показателям математического анализа variability сердечного ритма (BCP) с помощью комплекса «Варикард 2.51» (программное обеспечение – «Иским 6», разработанное в Институте внедрения новых медицинских технологий «Рамена» совместно с Институтом медико-биологических проблем РАН) [1]. Ритм сердца регистрировали в утренние часы продолжительностью 5 мин во II отведении в положении сидя в течение 300 циклов. В качестве индикатора вегетативного баланса выбран индекс

напряжения регуляторных систем [14], который у ваготоников не превышал 30 усл. ед., при нормотонии находился в пределах от 31 до 120 усл. ед., при симпатотонии – от 121 усл. ед. и выше [1, 5]. Показатели моды, амплитуды моды, вариационного размаха, квадратичного отклонения достоверно различались между обследуемыми группами. На основании анализа показателей BCP были выделены 3 группы студентов (76 человек): ваготоники, нормотоники и симпатотоники. Среди обследуемых студентов преобладали лица с преобладанием нормотонуса – 54,1%, лица с ваготонией находились на промежуточном месте и составляли 27,9%, представители симпатического тонуса находились в меньшинстве и составляли 18,0%. Показатели обследованных всех групп оценивали в фоновых условиях, что позволило достоверно определить исходный тонус вегетативной нервной системы обследуемых (табл. 1).

Забор крови из локтевой вены в количестве 10 мл осуществляли в утренние часы натощак (в условиях эмоциональной стабильности и стресса). В сыворотке крови иммуноферментным методом определяли уровень пепсиногена 1 и 2 (ПГ 1, ПГ 2) («Вектор-Бест», РФ), активность амилазы (ЗАО «Диакон-ДС», РФ), липазы («Humastar 600», Германия). Полученные данные обрабатывали методами вариационного анализа с использованием критерия Стьюдента. Различия между сравниваемыми величинами считали достоверными при вероятности не менее 95% ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

При исследовании активности пищеварительных ферментов крови в условиях фона и стресса были выявлены межгрупповые отличия. В группах обследуемых лиц с разным уровнем вегетативного баланса действие стрессового фактора приводило к достоверному повышению в разной степени фоновой активности амилазы. В группе ваготоников, имеющих изначально более высокие фоновые показатели активности амилазы, действие эмоционального фактора привело к повышению

Таблица 1. Показатели variability сердечного ритма у обследуемых студентов в фоновых условиях ($M \pm m$) ($n=76$)

Показатели BCP	Ваготоники ($n=22$)	Нормотоники ($n=38$)	Симпатотоники ($n=16$)
Частота сердечных сокращений, уд/мин	64,65±2,45***	76,18±2,45**	98,18±2,5
Стандартное отклонение кардиоинтервалов (SDNN), с	0,18±0,01***	0,17±0,01**	0,24±0,004
Мода (Mo), мс	0,94±0,04***	0,79±0,03**	0,6±0,02
Амплитуда моды (AMo), %	28,61±3,7*	29,18±1,88**	32,67±2,6
Вариационный размах (MxDMn), мс	0,68±0,13***	0,34±0,03**	0,14±0,02
Индекс напряжения (ИН), усл. ед.	24,03±1,49***	57,76±4,71**	171,67±15,1

Примечание. * – достоверность отличий относительно показателя группы студентов с нормотонией ($p < 0,05$); ** – достоверность отличий относительно показателя группы студентов с симпатикотонией ($p < 0,05$).

активности фермента в крови до максимального уровня по сравнению с таковым у обследованных других групп. Активность амилазы крови при действии эмоционального фактора увеличилась относительно фона в группе лиц с преобладанием симпатического тонуса в 2,1 раза ($p < 0,05$), у обследованных с нормотонией – в 1,5 раза, практически до одного уровня (рис. 1). Таким образом, действие эмоционального стресса привело к значительным изменениям, достоверно повысив амилалитическую активность крови у обследованных из всех групп до значений, не превышающих верхнюю границу нормы.

Нами было выявлено угнетающее влияние стрессового фактора на секреторную функцию поджелудочной железы в межпищеварительный период, наиболее чувствительным оказался механизм выделения амилазы [11].

Исходный вегетативный тонус стал решающим фактором при характеристике активности липазы крови в условиях эмоционального стресса у обследуемых лиц. На фоне максимально высоких фоновых значений активности липазы в сыворотке крови у симпатотоников при эмоциональном напряжении наблюдается значительное достоверное снижение активности данного фермента (рис. 2).

Характеризуя динамику изменений активности липазы в сыворотке крови ваго- и нормотоников, можно отметить отсутствие достоверных отличий между группами и фоновыми показателями. Таким образом, действие стрессового фактора влияет на активность липазы только у симпатотоников, что характеризует лабильность параметров гомеостатирования данного фермента, приводя к достоверному снижению липолитической активности крови в этой группе.

В ходе исследования влияния экзаменационного фактора на содержание ПГ 1 определены следующие межгрупповые различия, характеризующие вегетативным тонусом: максимальный уровень ПГ 1 в условиях стресса обнаруживается у ваготоников, в сыворотке крови которых отмечается тенденция к повышению уровня фермента на 18% – до $145,96 \pm 12,19$ мкг/л, что превышает верхнюю границу нормы (30–130 мкг/л). Лица с преобладанием нормо- и симпатотонуса характеризуются достоверно более низкими концентрациями ПГ 1 ($p < 0,05$) и противоположной тенденцией изменений данного фермента в сравнении с первой группой. В группе симпатотоников, характеризующихся максимальными фоновыми значениями ПГ 1, в условиях стресса отмечается более четкая динамика изменений, сопровождающаяся достоверным относительно фона снижением уровня ПГ 1 в 1,5 раза до значений $118,4 \pm 7,1$ мкг/л, ($p < 0,05$), соответствующих физиологической норме. Это характеризует лабильность данного показателя при действии эмоционального фактора. У лиц с нормотонией уровень ПГ 1 не изменился (рис. 3).

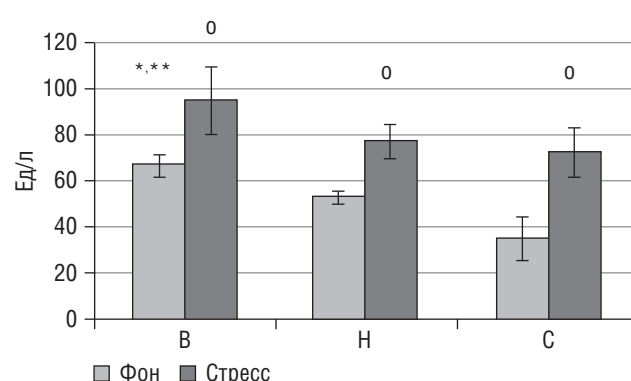


Рис. 1. Активность амилазы сыворотки крови, взятой натощак, в условиях фона и при действии эмоционального фактора у лиц с различным вегетативным тонусом

* – достоверность различий относительно группы нормотоников, $p < 0,05$; ** – достоверность различий относительно группы симпатотоников, $p < 0,05$.

Здесь и на рис. 2–4: В – ваготоники, Н – нормотоники, С – симпатотоники; 0 – достоверность различий относительно фона, $p < 0,05$.

Таким образом, в группе симпатотоников экзаменационный стресс уменьшает повышенную фоновую инкреторную активность собственных желез тела и фундального отдела желудка до уровня нормы. Можно сделать вывод о том, что влияние стрессового фактора в этой группе приводит к снижению секреторной функции желудка в межпищеварительный период. Это подтверждают результаты Л.Н. Смелышевой, в которых выявлено угнетающее действие эмоционального фактора на секрецию пепсиногенов в межпищеварительный период [10]. Механизм снижения уровня ПГ 1 в сыворотке крови является звеном ферментного гомеостаза при действии эмоционального напряжения, что в первую очередь реализуется при участии симпатического отдела вегетативной нервной системы. Отсутствие достоверных изме-

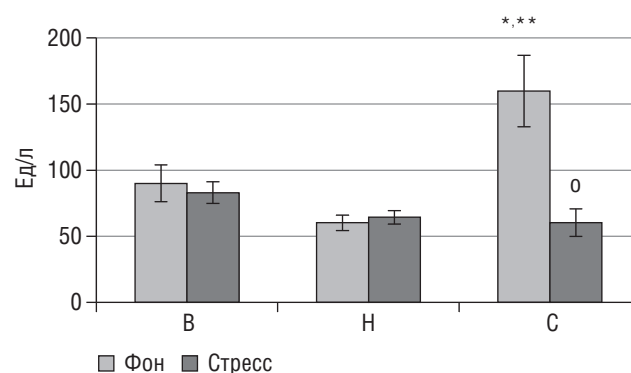


Рис. 2. Активность липазы сыворотки крови, взятой натощак, в условиях фона и при действии эмоционального фактора у лиц с различным вегетативным тонусом

* – достоверность различий относительно группы ваготоников, $p < 0,05$; ** – достоверность различий относительно группы нормотоников, $p < 0,05$.

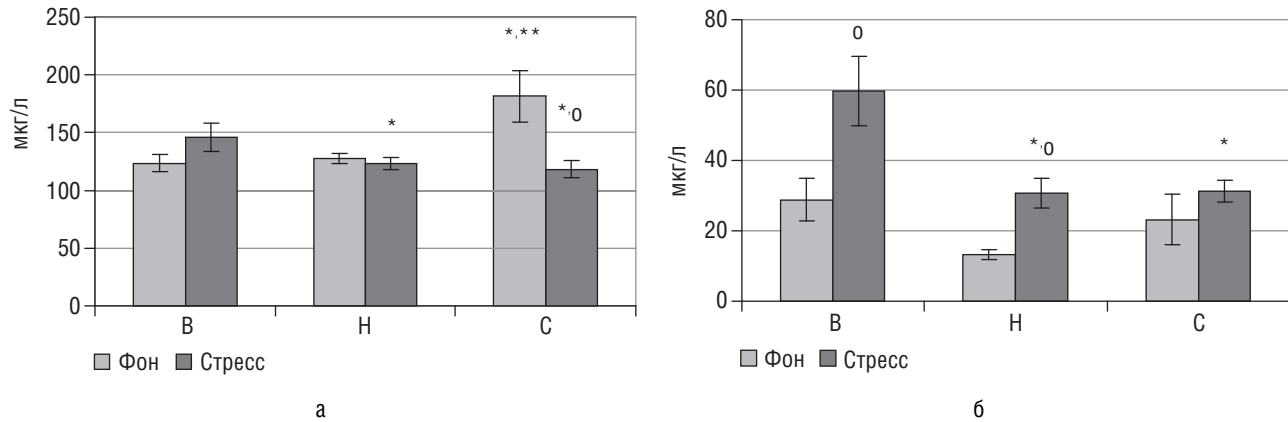


Рис. 3. Изменение уровня пепсиногена 1 (а) и пепсиногена 2 (б) в сыворотке крови, взятой натошак, при действии эмоционального фактора у лиц с различным вегетативным тонусом

* – достоверность различий относительно группы ваготоников, $p < 0,05$; ** – достоверность различий относительно группы нормотоников, $p < 0,05$.

нений уровня ПГ 1 в группе ваго- и нормотоников свидетельствует о более выраженной устойчивости данного параметра к стрессовому фактору в этих группах в сравнении с симпатотониками.

Исследование действия стрессового фактора на содержание ПГ 2 выявило повышение уровня данного фермента в крови во всех исследуемых группах выше верхней границы нормы (4–22 мкг/л), при этом у лиц с преобладанием парасимпатического и нормотонуса эти изменения относительно фона достоверны ($p < 0,05$), а в группе с преобладанием симпатического тонуса отмечалась лишь тенденция к повышению ($p < 0,10$). Группа ваготоников характеризуется максимальным значением данного параметра в условиях стресса, превышающим фоновый показатель ($28,87 \pm 6,01$ мкг/л) в 2,1 раза. Уровень ПГ 2 в группах нормо- и симпатотоников повышался соответственно в 2,3 и 1,3 раза до одинакового уровня, который был достоверно ниже такового у ваготоников ($p < 0,05$) (рис. 4).

Таким образом, стрессовый фактор оказывает стимулирующий эффект на содержание ПГ 2

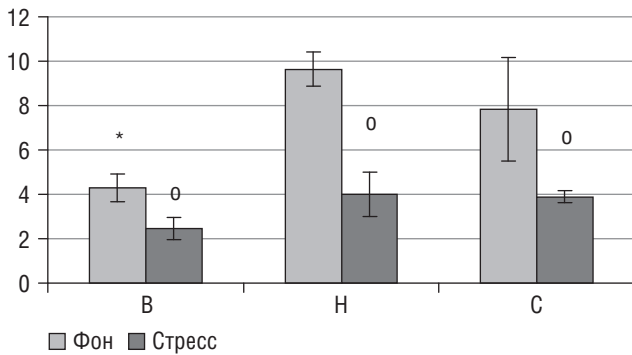


Рис. 4. Коэффициент ПГ 1/ПГ 2 сыворотки крови натошак при действии эмоционального фактора у лиц с различным вегетативным тонусом

* – достоверность различий относительно группы нормотоников, $p < 0,05$.

в сыворотке крови. Уровень ПГ 2 отражает в целом ферментный потенциал пищеварительных желез желудка. Такое повышение концентрации гидролаз в крови при стрессе может говорить, с одной стороны, об увеличении эндосекреции, с другой – о регуляции ферментного гомеостаза путем компенсаторного повышения инкреции пищеварительных ферментов в кровь. Это состояние также характеризует коэффициент ПГ 1/ПГ 2, отражающий уровень функциональной активности желез желудка, который при действии эмоционального фактора достоверно снижался у представителей всех групп ($p < 0,05$). У лиц с нормотонусом показатель ПГ 1/ПГ 2 снижался в 2,4 раза, у симпатотоников в 2 раза. В обеих группах соотношение пепсиногенов не выходило за границы нормы. У лиц с преобладанием парасимпатического тонуса данный коэффициент, будучи достоверно ниже, чем у нормотоников, также снижался (до $2,45 \pm 0,51$) и выходил за рамки физиологической нормы, в основном за счет значительного повышения уровня ПГ 2 ($p < 0,05$).

Следовательно, в условиях стресса уровень пищеварительных ферментов крови повышается на фоне снижения функциональной активности ферментного потенциала желудка. Это механизм компенсаторного перераспределения ферментов в средах организма. Максимальное снижение этого потенциала, оцениваемого по показателю ПГ 1/ПГ 2, который вышел за рамки физиологической нормы, представлено у лиц с преобладанием парасимпатического тонуса.

Исходя из вышесказанного можно сделать следующие выводы.

Активность пищеварительных ферментов сыворотки крови имеет типологические особенности, зависящие от исходного тонуса вегетативной нервной системы. Определена гомеостатирующая

роль парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и стимуляция активности пепсиногенов и липазы при превалировании симпатических влияний в условиях фона.

По содержанию ПГ 1 в группе лиц с преобладанием симпатического тонуса установлено превышение верхней границы нормы на 39,7%, что коррелирует с желудочной секрецией и повышает возможный риск развития язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у лиц данной группы в межпищеварительный период.

В условиях эмоционального напряжения происходит снижение коэффициента ПГ 1/ПГ 2 во всех группах обследованных, что характеризует уменьшение межпищеварительной активности желудочных желез. При этом у лиц с преобладанием ваго- и нормотонуса отмечается компенсаторный рост активности пищеварительных гидролаз в сыворотке крови (ПГ 2).

В группе симпатотоников при эмоциональном стрессе происходит снижение активности ПГ 1 и липазы на фоне достоверного снижения коэффициента ПГ 1/ПГ 2.

Сведения об авторах

Котенко Мария Александровна – кандидат медицинских наук, врач-гастроэнтеролог ГБУ «Курганская областная клиническая больница»

E-mail: marcot83@yandex.ru

Смелышева Лада Николаевна – доктор медицинских наук, профессор кафедры анатомии и физиологии человека ФГБОУ ВПО «Курганский государственный университет»

E-mail: smelishева@yandex.ru

Кузнецов Александр Павлович – доктор биологических наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, заведующий кафедрой анатомии и физиологии человека ФГБОУ ВПО «Курганский государственный университет»

E-mail: Kuznetsov@yandex.ru

Киселева Мария Михайловна – аспирант кафедры анатомии и физиологии человека ФГБОУ ВПО «Курганский государственный университет»

E-mail: mahova-mariya@mail.ru

Литература

1. Баевский Р.М., Иванов Г.Г. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения // Ультразвуковая функциональная диагностика. – 2001. – № 3. – С. 108–127.
2. Колодкина Е.В., Камакин Н.Ф. Гомеостаз инкретируемых ферментов у женщин при беременности и в период грудного вскармливания. – Киров: Кировская ГМА, 2008. – 156 с.
3. Коротко Г.Ф. Рециркуляция ферментов пищеварительных желез. – Краснодар: ЭДВИ, 2011. – 144 с.
4. Корсунский А.А., Щербатов П.Л., Исаков В.А. Хеликобактериоз и болезни органов пищеварения у детей. – М.: Медпрактика-М, 2002. – 168 с.
5. Котельников С.А., Ноздрачев А.Д., Одинак М.М. Вариабельность ритма сердца: представления о механизмах // Физиология человека. – 2002. – Т. 28, № 1. – С. 130–143.
6. Кузнецов А.П., Смелышева Л.Н., Сажина Н.В., Грязных А.В. О некоторых защитных факторах смешанной слюны, желудочного и панкреатического сока в условиях эмоционального стресса у здорового человека // Вестн. Курганского государственного университета. Серия «Физиология, психология, медицина». – Вып. 4. – Курган: Изд-во Курганского гос. ун-та, 2012. – № 1(23). – С. 33–38.
7. Мазуров В.И., Шустов С.Б. Гормональные механизмы регуляции процессов адаптации человека к экстремальным воздействиям внешней среды // Журн. мед. акад. – 2008. – № 1. – С. 29–39.
8. Селье Г. На уровне целого организма. – М.: Наука, 1972.
9. Семенова Т.Ф. Особенности гомеостатирования инкретируемых пищеварительными железами ферментов при беременности. Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Киров, 2003. – 16 с.
10. Смелышева Л.Н. Секреторная функция желудка и поджелудочной железы при действии эмоционального стресса: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Тюмень, 2007.
11. Смелышева Л.Н., Кузнецов А.П., Архипова О.А. и др. Влияние преобладающего тонуса автономной (вегетативной) нервной системы на показатели панкреатической секреции в условиях мышечного и эмоционального напряжения // Вестн. международной академии наук экологии и безопасности жизнедеятельности. – СПб., 2011. – Т. 16, № 3. – С. 190–194.
12. Судаков К.В., Джабраилова Т.Д., Коробейникова И.И. Геометрические образы когерентных взаимоотношений альфа-ритма электроэнцефалограммы в динамике системной регулятивной деятельности человека // Рос. физиол. журн. – 2011. – Т. 19, № 6. – С. 580.
13. Уголев А.М. Энтеринавая (кишечная гормональная) система. – Л.: Наука, 1978. – 314 с.
14. Щербатых Ю.В. Саморегуляция вегетативного гомеостаза при эмоциональном стрессе // Физиология человека. – 2000. – Т. 26, № 5. – С. 151.
15. Bobbert T., Brechtel L., Mai K. et al. Adaptation of the hypothalamic-pituitary hormones during intensive endurance training // Clin. Endocrinol. – 2005. – N 5. – P. 530–536.
16. Kaye J., Buchman F., Kendrick A. et al. Acute carbon dioxide exposure in healthy adults: Evaluation of a novel means of investigating the stress response // J. Neuroendocrinol. – 2004. – N 3. – P. 256–264.
17. Maton P.N. Prevention of stress-related mucosal bleeding with proton-pump inhibitors // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2005. – Vol. 22. – P. 45–52.
18. Rhodes M.E., Billings T.E., Czambel R.K., Rubin R.T. Pituitary-adrenal responses to cholinergic stimulation and acute mild stress are differentially elevated in male and female M2 muscarinic receptor knockout mice // J. Neuroendocrinol. – 2005. – Vol. 17, N 12. – P. 817–826.

References

1. *Baevsky R.M., Ivanov G.G.* Heart rate variability: theoretical aspects and clinical applications // Ultrasonic functional diagnostics. – 2001. – N 3. – P. 108–127.
2. *Kolodkina E.V., Kamakin N.F.* Homeostasis Inkretiruemyh Enzymes in Women during Pregnancy and during Breastfeeding. – Kirov: Kirov State Medical Academy, 2008. – 156 p.
3. *Korotko G.F.* Recycling enzymes digestive glands. – Krasnodar: Edwy, 2011. – 144 p.
4. *Korsun A.A., Shcherbakov P.L., Isakov V.A.* Helicobacter Pylori Infection and Diseases of the Digestive System in Children. – Moscow: Medpraktika-M, 2002. – 168 p.
5. *Kotelnikov S.A., Nozdrachyov A.D., Odinak M.M.* Heart rate variability: concepts of the mechanisms // Human Physiology. – 2002. – Vol. 28, N 1. – P. 130–143.
6. *Kuznetsov A.P., Smelysheva L.N., Sazhina N.V., Dirty A.V.* Some protective factors of mixed saliva, gastric and pancreatic juice in the conditions of emotional stress in a healthy person // Herald Kurgan State University. A series of «Physiology, psychology, medicine.» – Issue 4. – Kurgan: Publishing House Kurgan State. Univ, 2012. – № 1 (23). – P. 33–38.
7. *Mazur V.I., Pasha S.B.* Hormonal mechanisms regulating the processes of human adaptation to extreme environmental influences // Journal honey. Acad. – 2008. – N 1. – P. 29–39.
8. *Selye H.* On the Level of the Whole Organism. – Moscow: Science, 1972.
9. *Semenova T.F.* Features homeostasis of inkretiruemyh enzymes digestive glands during pregnancy: Autoref. dis. ... candidate biol. nauk. – Kirov, 2003. – 16 p.
10. *Smelysheva L.N.* Secretory function of the stomach and pancreas under the influence of emotional stress: Autoref. dis ... dokt. med. nauk. – Tyumen, 2007.
11. *Smelysheva L.N., Kuznetsov A.P., Arkhipova O.A. et al.* The influence of the prevailing tone of the autonomic (vegetative) nervous system on the performance of pancreatic secretion in a muscular and emotional tension // International Academy of Ecology and Life Safety. – St. Petersburg. – 2011. – Vol. 16, N 3. – P. 190–194.
12. *Sudakov K.V., Dzhabrailova T.D., Korobeynikova I.I.* Geometric images of coherent relationship of the alpha rhythm of the electroencephalogram in the dynamics of the system of the regulatory activity of the person // Ross. Fiziol. Zh. Im. I.M. Sechenova. – 2011. – Vol. 19, N 6. – P. 580.
13. *Ugolev A.M.* Enterinovaya (intestinal hormone) system. – Leningrad: Science, 1978. – 314 p.
14. *ShCherbatyh Y.* Self-regulation of vegetative homeostasis under emotional stress // Human Physiology. – 2000. – Vol. 26, N 5. – P. 151.
15. *Bobbert T., Brechtel L., Mai K. et al.* Adaptation of the hypothalamic-pituitary hormones during intensive endurance training // Clin. Endocrinol. – 2005. – N 5. – P. 530–536.
16. *Kaye J., Buchman F., Kendrick A. et al.* Acute carbon dioxide exposure in healthy adults: Evaluation of a novel means of investigating the stress response // J. Neuroendocrinol. – 2004. – N 3. – P. 256–264.
17. *Maton P.N.* Prevention of stress-related mucosal bleeding with proton-pump inhibitors // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2005. – Vol. 22. – P. 45–52.
18. *Rhodes M.E., Billings T.E., Czambel R.K., Rubin R.T.* Pituitary-adrenal responses to cholinergic stimulation and acute mild stress are differentially elevated in male and female M2 muscarinic receptor knockout mice // J. Neuroendocrinol. – 2005. – Vol. 17, N 12. – P. 817–826.

Для корреспонденции

Мазо Владимир Кимович – доктор биологических наук, профессор, ведущий научный сотрудник лаборатории пищевых биотехнологий и специализированных продуктов ФГБНУ «НИИ питания»

Адрес: 109240, г. Москва, Устьинский проезд, д. 2/14

Телефон: (495) 698-53-71

E-mail: mazo@ion.ru

В.К. Мазо¹, А.Н. Мурашев², Ю.С. Сидорова¹, С.Н. Зорин¹, А.А. Кочеткова¹

Генетические модели сахарного диабета 2 типа на крысах для оценки эффективности минорных биологически активных веществ пищи

Genetic rat models of type 2 diabetes for evaluation the effectiveness of minor biologically active food substances

V.K. Mazo¹, A.N. Murashev², Yu.S. Sidorova¹, S.N. Zorin¹, A.A. Kochetkova¹

¹ ФГБНУ «НИИ питания», Москва

² Филиал ФГБУН «Институт биоорганической химии им. академиков М.М. Шемякина и Ю.А. Овчинникова» РАН, Пушкино, Московская область

¹ Institute of Nutrition, Moscow

² Pushchino Branch, Shemyakin-Ovchinnikov Institute of Bioorganic Chemistry of Russian academy of Sciences, Pushchino, Moscow Region

Инновационным подходом к созданию нового поколения специализированных продуктов для диетотерапии сахарного диабета (СД) 2 типа может стать целенаправленное использование в их составе растительных минорных биологически активных веществ пищи с доказанным выраженным гипогликемическим, гипохолестеринемическим и антиоксидантным действием. Клинической апробации минорных биологически активных веществ пищи растительного происхождения и их дальнейшему использованию в составе специализированных продуктов должен предшествовать этап комплексного физиолого-биохимического исследования in vivo. Вопрос о том, в какой степени полученные результаты на биомоделях можно экстраполировать на организм человека, является одновременно и важнейшим, и сложнейшим при экспериментальном моделировании с использованием лабораторных животных. Представленная статья посвящена краткому обсуждению накопленного к настоящему времени опыта экспериментального моделирования СД 2 типа с использованием в качестве лабораторных животных крыс. В обзоре рассмотрены наиболее часто используемые моногенные модели ожирения с нарушением сигнального пути лептина, когда у животных нарушается контроль насыщения, проявляются гиперфагия и последующее ожирение. Описаны полигенные модели ожирения с использованием тучных крыс, которые в большей степени приближены к СД 2 типа у человека. В статье дана характеристика модели СД 2 типа без ожирения [Spontaneously Diabetic Torii (SDT) крысы, генетически предрасположенные к непереносимости глюкозы]. Обсуждаются перспективы использования в качестве биомодели линии SDT-тучных крыс, у которых ожирение, гипергликемия, гиперлипидемия проявляются в существенно более раннем возрасте по сравнению с SDT-крысами, при этом не только у тучных крыс-самцов, но и у тучных крыс-самок диабет развивается

в раннем возрасте. Авторы данного обзора рассматривают модель SDT-тучных крыс как полезную при разработке новых препаратов и/или специализированных пищевых продуктов для снижения жировой массы тела.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, осложнения диабета, гипергликемия, гиперлипидемия, гиперфагия, нейропатия, биомодели, SDT-тучные крысы

The purposeful use of plant minor biologically active food substances (with demonstrated evident hypoglycemic, hypocholesterolemic and antioxidant action) in the composition of specialized dietary products can become the innovative approach for the dietary treatment of type 2 diabetes mellitus. Clinical testing of minor biologically active food substances of plant origin and their further use in the composition of specialized dietary products should be preceded by the stage of complex physiological and biochemical studies in vivo. It all turns on the question: to which extent the results obtained with the biomodel can be extrapolated on the human body. Hence, this review comparatively evaluates the rat models of type 2 diabetes. In this paper, we overview the most frequently used monogenic models of obesity with the damage of the leptin signaling pathway, when the animal loses control over saturation, hyperphagia and subsequent obesity appear. We describe polygenic models of obesity-related diabetes with fatty rats, which are more approximated to type 2 diabetes mellitus in humans. The characteristic of the type 2 diabetes model without obesity is given in the article: the SDT (Spontaneously Diabetic Torii) rats are genetically predisposed to glucose intolerance. Spontaneously Diabetic Torii-fa/fa (SDT fatty) rat is a new model of obese type 2 diabetes. Both male and female SDT fatty rats show overt obesity, and hyperglycemia and hyperlipidemia are observed at a younger age as compared with SDT rats. In conclusion, the SDT fatty rats are useful as a model for the development of new drugs and/or specialized dietary products to reduce body fat mass.

Key words: type 2 diabetes mellitus, diabetic complications, hyperglycemia, hyperlipidemia, hyperphagia, neuropathy, biomodels, the SDT fatty rats

Нарушение пищевого статуса, оказывая значимое отрицательное влияние на показатели состояния здоровья человека, является серьезным фактором повышенного риска возникновения, развития и протекания многих неинфекционных заболеваний, в том числе сахарного диабета (СД) 2 типа. Эффективность профилактики и лечения СД 2 типа во многом зависит от персональной диетотерапии лиц, страдающих этим алиментарно-зависимым заболеванием, что, в свою очередь, определяет необходимость исследований, направленных на обоснование, разработку и оценку эффективности с позиций доказательной медицины новых специализированных пищевых продуктов антидиабетической направленности. Современной нутрициологией получены убедительные свидетельства участия в метаболизме многих минорных компонентов пищи, не рассматривавшихся ранее в качестве факторов, необходимых для обеспечения жизнедеятельности организма здорового

или больного человека. Одним из инновационных подходов к созданию нового поколения специализированных продуктов для диетотерапии СД 2 типа может стать целенаправленное использование в их составе в качестве микроингредиентов растительных минорных биологически активных веществ пищи с доказанным выраженным гипогликемическим, гипохолестеринемическим и антиоксидантным действием. Клинической апробации минорных биологически активных веществ пищи растительного происхождения и их дальнейшему использованию в составе специализированных продуктов для профилактического или лечебного питания должен предшествовать этап комплексного физиолого-биохимического исследования *in vivo* с использованием экспериментальных моделей. Вопрос о том, в какой степени полученные результаты на биомоделях можно экстраполировать на организм человека, является одновременно и важнейшим, и сложнейшим при эксперименталь-

ном моделировании с использованием лабораторных животных [1]. Прогресс молекулярной биологии позволил использовать в экспериментальной медицине трансгенных и нокаутных животных [22]. Однако вопрос об адекватности той или иной экспериментальной биомодели процессам, протекающим в организме человека, остается открытым для большинства моделей. Оценка адекватности экспериментальных биомоделей представляет собой систему доказательств, показывающих, что полученные результаты на животных могут быть экстраполированы на человека с определенной степенью вероятности [2].

Для корректной интерпретации результатов оценки эффективности тестируемых минорных биологически активных веществ пищи при СД 2 типа ключевое значение имеет выбор модели, воспроизводящей клинические, биохимические и морфологические нарушения в организме, характерные для этого заболевания. Предлагаемый обзор посвящен краткому обсуждению накопленного к настоящему времени опыта экспериментального моделирования СД 2 типа с использованием в качестве лабораторных животных крыс.

Как известно, ожирение играет ведущую роль в патофизиологии различных болезней метаболизма, в частности абдоминальное ожирение считается фактором риска СД [4, 20]. Инсулиновая резистентность коррелирует с увеличением жировой массы, особенно с массой висцерального жира [3, 9].

При СД 2 типа у человека резистентность к инсулину не может быть в полной мере компенсирована за счет β -клеток. Соответственно, биомодели СД 2 типа – это животные, характеризующиеся резистентностью к инсулину и/или нарушениями, затрагивающими β -клетки. Поскольку СД 2 типа тесно связан с ожирением, многие биомодели представлены животными с ожирением, которое является либо следствием мутаций, либо индуцируется потреблением высокожировой пищи [6]. Уже достаточно продолжительное время в качестве моделей СД 2 типа с ожирением наряду с моделями на мышах [10] используются тучные крысы различных линий [19]. Хотя у человека причиной ожирения редко является мутация 1 гена, моногенные биомодели ожирения широко используются в исследованиях СД 2 типа. Наиболее часто используются моногенные модели ожирения с нарушением сигнального пути лептина. Вследствие мутации рецептора лептина у этих животных нарушается контроль насыщения, проявляются гиперфагия и последующее ожирение. Еще в 1969 г. при скрещивании крыс линии Sprague Dawley и крыс линии SRH со спонтанной гипертензией [21] была выявлена мутация (*cp*) в гене *T2349A*, в результате которой происходит встраивание нонсенс-кодона (Tyr763Stop) в молекулу

ДНК, исчезновение трансмембранного участка (ObR) рецептора лептина и нарушение активности всех изоформ ObR [46]. Эти нарушения приводили к развитию у ожиревших животных атеросклероза с многочисленными поражениями, включавшими возникновение аневризмы аорты. Эта линия животных, обозначаемая в настоящее время как SHROB, поддерживалась на протяжении 60 поколений в различных лабораториях. Резистентность к инсулину и развитие атеросклероза у линии крыс JCR:LA-cp во многом сходны с линией SHROB. При этом следует отметить, что быстрое развитие инсулинорезистентности и гиперлипидемии у молодых гомозиготных (cp/cp) крыс линии JCR:LA-cp тесно связано с развитием заболеваний как макро-, так и микрососудистой системы [30, 35–38]. Выявляются обширные атеросклеротические поражения крупных сосудов всей артериальной системы у гомозиготных (cp/cp) самцов среднего возраста [36].

Характерной особенностью линии SHHF/Msc-cp является выраженная предрасположенность к развитию кардиомиопатий с проявлением застойной сердечной недостаточности и очень высокой частотой развития летальных исходов. Как отмечается в обзоре [7], известно много других линий крыс с мутацией гена *T2349A* с развитием ожирения и СД 2 типа, но с менее выраженной склонностью к развитию атеросклероза, в том числе SHR/NDmcr-cp – линия крыс, выведенная на основе оригинальной линии Koletsky (SHR/N-cp), характеризующаяся выраженной способностью к развитию гипертензии, ожирения и васкулопатии [15], и тучные крысы Цукера (Zucker fatty rats) [5], которые были получены скрещиванием Мерк М линии крыс и крыс Шермана (Sherman rats). Вследствие мутации рецептора лептина у этих животных проявляется гиперфагия, и ожирение наступает на 4-й неделе от дня рождения [32]. Эти крысы страдают гиперинсулинемией, гиперлипидемией, гипертензией и нарушением толерантности к глюкозе [45]. В результате мутации тучных крыс Цукера была получена линия диабетических тучных крыс Цукера с диабетическим фенотипом [Zucker Diabetic Fatty Rats (ZDF)]. Эти крысы были менее ожиревшими, чем тучные крысы Цукера, однако их резистентность к инсулину более выражена и не может быть компенсирована за счет увеличения апоптоза в β -клетках [33]. Гиперинсулинемия выявлялась у диабетических тучных крыс Цукера к 8-й неделе с последующим снижением уровня инсулина [41]. Диабет развивался на 8–10-й неделе, но только у самцов. У диабетических тучных крыс Цукера также наблюдались диабетические осложнения [41].

Полигенные модели ожирения с использованием тучных крыс более приближены к СД 2 типа у человека. Однако надо учитывать, что для воспроизведения этих моделей более критичен

пол животных. Полигенные модели широко использовались с целью оценки возможности купировать симптомы СД 2 типа [8, 23, 27] или для изучения его осложнений [48]. Более высокая частота проявлений диабета у самцов имеет место для тучных крыс линии Вистар и OLETF крыс [43].

Линия тучных крыс Вистар была получена переносом *fa*-гена от крыс Цукера крысам Вистар Киото (Wistar Kyoto – WKY). У тучных крыс Вистар (*fa/fa*) ожирение, гиперинсулинемия и гиперлипидемия выявлялись так же, как и у тучных крыс Цукера. К 8-й неделе со дня рождения у самцов, но не у самок, имели место гипергликемия, глюкозурия и полиурия [13, 42].

Линия Otsuka Long-Evans Tokushima Fat крыс (OLETF крыс), полученная селективным скрещиванием, характеризуется ожирением средней степени и поздним проявлением гипергликемии (после 18 нед со дня рождения) [26]. Диабет передается по наследству у самцов. Панкреатические островки Лангерганса претерпевают 3 стадии гистологических изменений. На ранней стадии (6–20 нед) наблюдаются клеточная инфильтрация и дегенеративные изменения. Затем следует стадия гиперплазии между 20-й и 40-й неделями. Конечная стадия характеризуется тем, что островки становятся волокнистыми и замещаются соединительной тканью [17]. У этих крыс также проявлялись почечные осложнения [23].

Перспективную модель СД 2 типа без ожирения представляют SDT-крысы. Диабет у SDT-крыс является полигенным признаком, контролируемым, по меньшей мере, тремя локусами количественных признаков (QTL_s): *Cisdt1*, *Cisdt2* и *Cisdt3*, соответственно локализованных на хромосомах 1, 2 и X [24]. SDT-крысы генетически предрасположены к непереносимости глюкозы, сочетающейся со сниженной способностью секретировать инсулин. У SDT-крыс диабет развивается независимо от ожирения [29, 31, 43]. Эти животные имеют нормальную массу тела, нормальный уровень глюкозы в крови, уровни инсулина и липидов в течение 16 нед от рождения, после чего у них развивается гипергликемия, сочетающаяся с гипоинсулинемией, результатом которой являются дегенеративные изменения β -клеток поджелудочной железы [26]. В результате хронической гипергликемии у SDT-крыс развиваются выраженные осложнения на глазах, периферических нервах, почках и костях [31, 44]. Имеются гендерные различия в частоте диабетических проявлений у этой линии крыс: у самцов глюкозурия проявляется через 20 нед после рождения, а у самок – через 45 нед. Кумулятивная частота проявлений диабета через 40 нед составляет 100% у самцов и 33,3% через 65 нед у самок [44]. В работе [43] была изучена оральная толерантность к глюкозе, проведены биохимические и патогистохимические исследо-

вания на SDT-крысах-самках через 16 и/или 25 нед после рождения до начала проявлений диабета. У крыс в возрасте 25 нед толерантность к глюкозе была значительно нарушена, и уровень иммунореактивного инсулина в плазме крови через 120 мин после приема глюкозы был достоверно повышен. Гистопатологические изменения, воспаление, клеточная инфильтрация и фиброз наблюдались вокруг и в островках Лангерганса. По мнению авторов данной работы, SDT-крысы-самки могут быть использованы как модель для исследования нарушенной толерантности к глюкозе и гиперлипидемии до развития диабета.

Положение о том, что ответ β -клеток на возрастающую потребность в секреции инсулина находится под строгим генетическим контролем, было использовано при разработке новой модели СД 2 типа, осуществленной путем *fa*-мутации гена рецептора лептина, обуславливающего ожирение и резистентность к инсулину SDT-крыс. Рецептор лептина в основном экспрессируется в гипоталамусе и регулирует влияние, оказываемое гипоталамусом на насыщение и потребление энергии, путем связывания с лептином [34]. Как уже отмечалось, фенотип тучных крыс Цукера (*fa/fa*) характеризуется ожирением, обусловленным нарушением контроля аппетита, причиной которого является *fa*-мутация гена рецептора лептина (*Lep^{rfa}*) – миссенсмутация, приводящая к образованию мутантного кодона с новым кодирующим смыслом. Таким образом, была получена конгенная линия предрасположенных к диабету SDT-тучных крыс (Spontaneously Diabetic Torii *Lep^{rfa}* Rat) путем введения *fa*-аллеля тучных крыс Цукера в геном SDT-крыс конгенным методом [24]. Эта конгенная линия поддерживается скрещиванием *fa*-гетерозиготных крыс из одного помета. Согласно правилам номенклатуры линий мышей и крыс, эта конгенная линия должна обозначаться как «SDT. Cg *Lep^{rfa}*», поскольку тучные крысы Цукера, используемые как донор для гена *Lep^{rfa}*, – это аутбредная, т.е. полученная скрещиванием, линия крыс. На практике эту линию крыс обозначают как SDT-тучные крысы, т.е. так же, как и других тучных крыс, имеющих мутацию гена *Lep^{rfa}*. В публикации [18] отмечается, что СД 2 типа проявляется у SDT-тучных крыс в существенно более раннем возрасте, чем у SDT-крыс, что является существенным преимуществом при использовании SDT-тучных крыс при моделировании этого заболевания. При этом не только у тучных крыс-самцов, но и у тучных крыс-самок диабет развивается в раннем возрасте. Следовательно, самки SDT-тучных крыс могут воспроизводить модель СД 2 типа с ожирением, что расширяет возможности моделирования этого заболевания у женщин. Так как у SDT-тучных крыс имеют место гипертензия с ожирением, а также гипергликемия и гиперли-

пидемия, эти животные могут быть использованы и в качестве модели метаболического синдрома. Осложнения диабета у SDT-тучных крыс также проявляются раньше, чем у SDT-крыс [25]. Характеристика осложнений диабета у тучных крыс представлена в работах [16, 18, 25], согласно которым отмечаются такие панкреатические нарушения в процессе протекания диабета, как атрофия островков Лангерганса, дегрануляция β -клеток, фиброз островков с инфильтрацией клеток воспаления, повреждения почечных протоков и клубочков, образование складок и утолщений. Также наблюдались и другие осложнения диабета: остеопороз и половая дисфункция. Нарушен метаболизм костной ткани, включая снижение образования и минеральной плотности костной ткани. Половая дисфункция включала гипотестостеронемия и эректильную дисфункцию. Показатели, характеризующие функционирование почек (небелковый азот в крови, объем мочи и белок в моче), были увеличены у SDT-тучных крыс с 4-недельного возраста, а патологические изменения в почечных канальцах отмечались с 8-недельного возраста. К тяжелым осложнениям диабета наряду с кардиомиопатией, нефропатией и ретинопатией, несомненно, относится и невропатия. Отсутствие подходящих моделей *in vivo*, по мнению автора публикации [11], существенно затрудняет изучение механизмов диабетической невропатии. Обзоры биомоделей диабета, включая модели СД 2 типа, используемые для изучения диабетической невропатии, представлены в публикациях [12, 40]. В недавней обзорной статье [39] обсуждаются ограничения, преимущества и недостатки моделей *in vivo* диабетической невропатии за последние несколько десятилетий (с 1960-х гг.). Характеризуя модели, разработанные с 2010 г., авторы отмечают, что у SDT-тучных крыс помимо обычных диабетических осложнений, таких как устойчивая гипергликемия и дислипидемия, имели место значительная задержка и снижение скорости проводимости двигательного нерва уже на 24-й неделе и значительно меньшее количество икроножных нервных волокон в конце 40-недельного периода. У этих крыс также часто наблюдалось утолщение эпинеуральных артериол. Антидиабетический препарат пиоглитазон значительно улучшал скорость проводимости двигательного нерва и уровень HbA1c в крови при добавлении в корм животным в дозе 10 мг/кг в день в течение 6 нед [47]. Таким образом, согласно [39], эта модель СД 2 типа с ожирением может быть отнесена к одной из лучших моделей диабетической периферической невропатии.

Очень интересные результаты получены при изучении влияния ограничения в пище на метаболизм и эндокринологическую функцию SDT-тучных крыс, находящихся на парном ограниченном кормлении с SDT-крысами в возрасте от 7-й до 21-й не-

дели со дня рождения [14]. Уже в возрасте 7 нед у SDT-тучных крыс имели место гиперинсулинемия и гиперлипидемия. После 7 нед у SDT-тучных крыс наблюдалось зависящее от возраста повышение уровня глюкозы в сыворотке крови, сочетающееся со сниженным уровнем сывороточного инсулина. Однако у SDT-тучных крыс, ограниченных в пище, гиперинсулинемия и гиперлипидемия к 9-й неделе со дня рождения уменьшились. После 9-недельного возраста у этих крыс неожиданно увеличился уровень сывороточного инсулина. Толерантность к глюкозе также улучшилась, и содержание панкреатического инсулина выросло. Островки Лангерганса у SDT-тучных крыс, ограниченных в пище, были увеличены по сравнению с SDT-тучными крысами, получавшими пищу *ad libitum*. Это исследование показало, что ограничение калорийности рациона у SDT-тучных крыс снижает гиперинсулинемию и гиперлипидемию в течение первых двух недель. После этого срока уровень сывороточного инсулина и содержание панкреатического инсулина оставались увеличенными. Хотя ограничения в пище продолжались, были заметны гипертрофированные островки Лангерганса, что свидетельствовало о возросшей пролиферации β -клеток.

Влияние ограничения поступления пищи на ожирение SDT-тучных крыс исследовано в работе [28]. SDT-тучные крысы получали ограниченное парное кормление с SDT-крысами в промежуток времени от 6-й до 22-й недели со дня рождения. Отношение массы висцерального жира к массе подкожного жира у SDT-тучных крыс с ограниченным кормлением понизилось к 12-й неделе. У этих животных масса внутрибрюшинного жира снизилась, а масса брыжеечного жира осталась без изменений. Уровень окисления глюкозы эпидимального жира у SDT-тучных крыс с ограниченным кормлением к 12-й неделе восстановился до уровня, сходного с уровнем, определяемым у SDT-крыс. Эти результаты характеризуют SDT-тучных крыс как полезную модель при разработке новых препаратов и/или специализированных пищевых продуктов, предназначенных для снижения жировой массы тела.

В заключение еще раз следует подчеркнуть, что для корректной интерпретации результатов доклинической оценки эффективности тестируемых минорных биологически активных веществ пищи при СД 2 типа ключевое значение имеет выбор модели, воспроизводящей клинические, биохимические и морфологические нарушения в организме, характерные для этого заболевания. В этом отношении среди различных конгенных и полигенных моделей СД 2 типа на крысах особо перспективна линия SDT-тучных крыс (Spontaneously Diabetic Torii *Lepr^{fa}* Rat).

Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда (проект № 14-36-00041).

Сведения об авторах

Мазо Владимир Кимович – доктор биологических наук, профессор, ведущий научный сотрудник лаборатории пищевых биотехнологий и специализированных продуктов ФГБНУ «НИИ питания» (Москва)

E-mail: mazo@ion.ru

Мурашев Аркадий Николаевич – доктор биологических наук, профессор, руководитель лаборатории биологических испытаний филиала ФГБНУ «Института биоорганической химии им. акад. М.М. Шемякина и Ю.А. Овчинникова» РАН (Московская область)

E-mail: murashev@bibch.ru

Сидорова Юлия Сергеевна – младший научный сотрудник лаборатории пищевых биотехнологий и специализированных продуктов ФГБНУ «НИИ питания» (Москва)

E-mail: sidorovaulia28@mail.ru

Зорин Сергей Николаевич – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник лаборатории пищевых биотехнологий и специализированных продуктов ФГБНУ «НИИ питания» (Москва)

E-mail: zorin@ion.ru

Кочеткова Алла Алексеевна – доктор технических наук, профессор, заведующая лабораторией пищевых биотехнологий и специализированных продуктов ФГБНУ «НИИ питания» (Москва)

E-mail: kochetkova@ion.ru

Литература (№ 3-49 – см. References)

- | | |
|--|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Каркищенко Н.Н. Основы биомоделирования. – М.: Изд-во ВПК, 2004. – 608 с. 2. Мурашев А.Н. <i>In vivo</i> модели и их адекватность при изучении физиологических функций // Первая Международная междис- | <p>циплинарная конференция «Современные проблемы системной регуляции физиологических функций». – Сафага, Египет, 10–21 дек. 2010. – С. 39–40.</p> |
|--|---|

References

- | | |
|---|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Karkishchenko N.N. Fundamentals Biomodeling. – Moscow: Publishing VPK, 2004. – 608 p. 2. Murashev A.N. <i>In vivo</i> models and their relevance in the study of physiological functions // First International Interdisciplinary Conference «Modern problems of systemic regulation of physiological functions». – Safaga, Egipt, 10–21 Dec. 2010. – P. 39–40. 3. Barzilai N., Banerjee S., Hawkins M. et al. Caloric restriction reverses hepatic insulin resistance in aging rats by decreasing visceral fat // J. Clin. Invest. – 1998. – Vol. 101. – P. 1353–1361. 4. Carey D.G., Jenkins A.B., Campbell L.V. et al. Abdominal fat and insulin resistance in normal and overweight women: direct measurements reveal a strong relationship in subjects at both low and high risk of NIDDM // Diabetes. – 1996. – Vol. 45, N 5. – P. 633–638. 5. Clark J.B., Palmer C.J., Shaw W.N. The diabetic Zucker fatty rat // Soc. Exp. Biol. Med. – 1983. – Vol. 173. – P. 68–75. 6. Diabetes Mellitus – Insights and Perspectives / Ed. Oluwafemi O. Oguntibiju. – InTech, 2013. – 346 p. 7. DiPetrillo K. Cardiovascular Genomics: Methods in Molecular Biology. Vol. 573. – Humana Press, a part of Springer Science +Business Media, 2009. – 350 p. 8. Fukaya N., Mochizuki K., Tanaka Y. et al. The alpha-glucosidase inhibitor miglitol delays the development of diabetes and dysfunctional insulin secretion in pancreatic beta-cells in OLETF rats // Eur. J. Pharmacol. – 2009. – Vol. 624. – P. 51–57. 9. Gabriely I., Ma X.H., Yang X. et al. Leptin resistance during aging is independent of fat mass // Diabetes. – 2002. – Vol. 51, N 4. – P. 1016–1021. 10. Gault V.A., Kerr B.D., Harriott P., Flatt P.R. Administration of an acylated GLP-1 and GIP preparation provides added beneficial glucose-lowering and insulinotropic actions over single incretins in mice with Type 2 diabetes and obesity // Clin. Sci. (Lond.). – 2011. – Vol. 121. – P. 107–117. 11. Harati Y. Diabetic neuropathies: unanswered questions // Neurol. Clin. – 2007. – Vol. 25, N 1. – P. 303–317. | <ol style="list-style-type: none"> 12. Hoke A. Animal models of peripheral neuropathies // Neurotherapeutics. – 2012. – Vol. 9, N 2. – P. 262–269. 13. Ikeda H., Shino A., Matsuo T. et al. A new genetically obese-hyperglycemic rat (Wistar fatty) // J. Diabetes. – 1981. – Vol. 30, Is. 12. – P. 1045–1050. 14. Ishii Y., Ohta T., Sasase T. et al. Effect of food restriction on adipose tissue in Spontaneously Diabetic Torii fatty rats // J. Vet. Med. Sci. – 2011. – Vol. 73, N 2. – P. 169–175. 15. Kagota S., Tanaka N., Kubota Y. et al. Characteristics of vasorelaxation responses in a rat model of metabolic syndrome // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. – 2004. – Vol. 31. – P. S54–S56. 16. Katsuda H., Ohta T., Miyajima K. et al. Diabetic complications in obese type 2 diabetic rat models // Exp. Anim. – 2014. – Vol. 63, N 2. – P. 121–132. 17. Kawano K., Hirashima T., Mori S., Natori T. OLETF (Otsuka Long-Evans Tokushima Fatty) rat: a new NIDDM rat strain // Diabetes Res. Clin. Pract. – 1994. – Vol. 24(suppl.). – P. 317–320. 18. Kemmochi Y., Fukui Y., Maki M. et al. Metabolic disorders and diabetic complications in Spontaneously Diabetic Torii Lepr^{fa} Rat: A new obese type 2 diabetic model // J. Diabetes Res. – 2013. – Article ID 948257. – 9 p. 19. King Aileen J.F. The use of animal models in diabetes research // Br. J. Pharmacol. – 2012 Jun. – Vol. 166, N 3. – P. 877–894. 20. Kissebah A.H. Insulin resistance in visceral obesity // Int. J. Obes. – 1991. – Vol. 15, suppl. 2. – P. 109–115. 21. Koletsky S. Pathologic findings and laboratory data in a new strain of obese hypertensive rats // Am. J. Pathol. – 1975. – Vol. 80. – P. 129–142. 22. Korshunov V.A., Dyachenko I.A., Murashev A.N. Genetic determinants of heart rate variation and cardiovascular diseases // Genetic Disorders. – Moscow: InTech, 2013. – Ch. 4. P. 89–103. 23. Lee M.Y., Shim M.S., Kim B.H. et al. Effects of spironolactone and losartan on diabetic nephropathy in a type 2 diabetic rat model // Diabetes Metab. J. – 2011. – Vol. 35. – P. 130–137. |
|---|--|

24. Masuyama T., Katsuda Y., Shinohara M. A Novel Model of Obesity-Related Diabetes: Introgression of the *Lepr^{fa}* Allele of the Zucker Fatty Rat into Nonobese Spontaneously Diabetic Torii (SDT) Rats // *Exp. Anim.* – 2005. – Vol. 54, N 1. – P. 13–20.
25. Matsui K., Ohta T., Oda T. et al. Diabetes-associated complications in Spontaneously Diabetic Torii fatty rats // *Exp. Anim.* – 2008. – Vol. 57, N 2. – P. 111–121.
26. Matsumoto T., Kakami M., Noguchi E. et al. Imbalance between endothelium-derived relaxing and contracting factors in mesenteric arteries from aged OLETF rats, a model of Type 2 diabetes // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2007. – Vol. 293. – P. 1480–1490.
27. Mochizuki K., Fukaya N., Tanaka Y. et al. Treatment with the alpha-glucosidase inhibitor miglitol from the preonset stage in Otsuka Long-Evans Tokushima Fatty rats improves glycemic control and reduces the expression of inflammatory cytokine genes in peripheral leukocytes // *Metabolism.* – 2011. – Vol. 60. – P. 1560–1565.
28. Morinaga H., Ohta T., Matsui K. et al. Effect of food restriction on adipose tissue in Spontaneously Diabetic Torii Fatty rats // *Exp. Diabetes Res.* – 2009. Article ID 715057. – 9 p.
29. Morinaga H., Yamamoto H., Sakata K. et al. Characterization of hepatic glucose metabolism disorder with the progress of diabetes in male Spontaneously Diabetic Torii rats // *J. Vet. Med. Sci.* – 2008. – Vol. 70, N 11. – P. 1239–1245.
30. O'Brien S.F., Russell J.C., Davidge S.T. Vascular wall dysfunction in JCR:LA-cp rats: effects of age and insulin resistance // *Am. J. Physiol.* – 1999. – Vol. 277. – P. 987–993.
31. Ohta T., Matsui K., Miyajima K. et al. Effect of insulin therapy or renal changes in Spontaneously Diabetic Torii rats // *Exp. Anim.* – 2007. – Vol. 56, N 5. – P. 355–362.
32. Phillips M.S., Liu Q., Hammond H.A. et al. Leptin receptor missense mutation in the fatty Zucker rat // *Nat. Genet.* – 1996. – Vol. 13. – P. 18–19.
33. Pick A., Clark J., Kubstrup C. et al. Role of apoptosis in failure of beta-cell mass compensation for insulin resistance and beta-cell defects in the male Zucker diabetic fatty rat // *Diabetes.* – 1998. – Vol. 47. – P. 358–364.
34. Pralong F.P., Gaillard R.C. Neuroendocrine effects of leptin // *Pituitary.* – 2001. – Vol. 4. – P. 25–32.
35. Proctor S.D., Russell J.C. Small animal models of cardiovascular disease: tools for study of roles of the metabolic syndrome, dyslipidemias and atherosclerosis // *J. Cardiovasc. Pathol.* – 2006. – Vol. 15. – P. 318–330.
36. Richardson M., Schmidt A.M., Graham S.E. et al. Vasculopathy and insulin resistance in the JCR:LA-cp rat // *Atherosclerosis.* – 1998. – Vol. 138. – P. 135–146.
37. Russell J.C., Bar-Tana J., Shillabeer G. et al. Development of insulin resistance in the JCR:LA-cp rat: role of triacylglycerols and effects of MEDICA 16 // *Diabetes.* – 1998. – Vol. 47. – P. 770–778.
38. Russell J.C., Graham S.E., Dolphin P.J. Glucose tolerance and insulin resistance in the JCR:LA-cp rat: effect of miglitol (Bay m1099) // *Metabolism.* – 1999. – Vol. 48. – P. 701–706.
39. Shahidul Islam Md. Animal models of diabetic neuropathy: progress since 1960s // *J. Diabetes Res.* – 2013. Article ID 149452. – 9 p. <http://dx.doi.org/10.1155/2013/149452>
40. Shaikh A.S., Somani R.S. Animal models and biomarkers of neuropathy in diabetic rodents // *Indian J. Pharmacol.* – 2010. – Vol. 42, N 3. – P. 129–134.
41. Shibata T., Takeuchi S., Yokota S. et al. Effects of peroxisome proliferator-activated receptor-alpha and -gamma agonist, JTT-501, on diabetic complications in Zucker diabetic fatty rats // *Br. J. Pharmacol.* – 2000. – Vol. 130. – P. 495–504.
42. Shino A., Matsuo T., Iwatsuka H., Suzuoki Z. A new genetically obese-hyperglycemic rat (Wistar fatty) // *J. Diabetes.* – 1981. – Vol. 30, Is. 12. – P. 1045–1050.
43. Shinohara M., Oikawa T., Sato K., Kanazawa Y. Glucose intolerance and hyperlipidemia prior to diabetes onset in female Spontaneously Diabetic Torii (SDT) Rats // *Exp. Diabetes Res.* – 2004. – N 5. – P. 253–256.
44. Shinohara M., Masuyama T., Shoda T. et al. A new spontaneously diabetic non-obese Torii rat strain with severe ocular complications // *Int. J. Diabetes Res.* – 2000. – Vol. 1. – P. 89–100.
45. Srinivasan K., Ramarao P. Animal models in type 2 diabetes research: an overview // *Indian J. Med. Res.* – 2007. – Vol. 125. – P. 451–472.
46. Wu-Peng X.S., Chua S.C. Jr, Okada N. et al. Phenotype of the obese Koletsky (f) rat due to Tyr763Stop mutation in the extracellular domain of the leptin receptor: evidence for deficient plasmato-CSF transport of leptin in both the Zucker and Koletsky obese rat // *Diabetes.* – 1997. – Vol. 46. – P. 513–518.
47. Yamaguchi T., Sasase T., Mera Y. et al. Diabetic peripheral neuropathy in spontaneously diabetic tori-Lepr (fa) (SDT Faty) rats // *J. Vet. Med. Sci.* – 2012. – Vol. 74, N 12. – P. 1669–1673.
48. Yoshinari O., Igarashi K. Anti-diabetic effect of pyroglutamic acid in type 2 diabetic Goto-Kakizaki rats and KK- A y mice // *Br. J. Nutr.* – 2011. – Vol. 106. – P. 995–1004.
49. Phillips M.S., Liu Q., Hammond H.A. et al. Leptin receptor missense mutation in the fatty Zucker rat // *Nat. Genet.* – 1996. – Vol. 13. – P. 18–19.

Для корреспонденции

Богданов Альфред Равилевич – кандидат медицинских наук,
заведующий отделением сердечно-сосудистой патологии
ФГБНУ «НИИ питания»

Адрес: 115446, г. Москва, Каширское шоссе, д. 21

Телефон: (499) 613-08-63

E-mail: bogdanov.ar@mail.ru

А.Р. Богданов, С.А. Дербенева, А.В. Погожева, Т.Б. Сенцова

Оценка эффективности диетотерапии у пациентов с различной степенью ожирения

Evaluating the effectiveness
of dietary management
of patients with varying
degrees of obesity

A.R. Bogdanov, S.A. Derbeneva,
A.V. Pogozeva, T.B. Sentsova

ФГБНУ «НИИ питания», Москва
Institute of Nutrition, Moscow

Цель проведенного исследования – изучить эффективность низкокалорийной диеты в лечении больных с различной степенью выраженности ожирения. Обследованы 605 больных (188 мужчин и 417 женщин) с индексом массы тела >25 кг/м² в возрасте 18–79 лет. Всем пациентам проведено комплексное клинико-инструментальное и лабораторное обследование по системе «Нутритест-ИП 2», включающее изучение динамики клинического статуса, антропометрических показателей, параметров композиционного состава тела и лабораторных показателей, характеризующих состояние липидного, углеводного и белкового обмена. Установлено, что низкокалорийная диета в комплексе традиционных лечебных мероприятий («Нутрикор-ИП 2») у больных ожирением способствует значительному улучшению клинического статуса, показателей центральной гемодинамики и параметров нутриметабограммы. Уровень систолического артериального давления снизился на 18–19% ($p<0,001$), диастолического – на 16–17% ($p<0,001$), частота сердечных сокращений уменьшилась на 7–12% ($p<0,001$). Концентрация глюкозы крови достоверно снизилась у больных ожирением I и II степени – на 6% ($p<0,01$), у больных ожирением III степени – на 8% ($p<0,001$). Редукция жировой массы тела у пациентов без ожирения составила 2,3%, у пациентов с ожирением I степени – 3,1% ($p<0,001$), у пациентов с ожирением II степени – 3,4% ($p<0,01$), а у пациентов с ожирением III степени – 4% ($p<0,001$). Показано, что эффективность лечебных мероприятий снижается пропорционально степени тяжести ожирения, что требует изменения подходов к лечению больных с выраженным ожирением, поиску новых способов их медикаментозной и диетотерапии.

Ключевые слова: ожирение, заболевания сердечно-сосудистой системы, метаболический статус, диетотерапия

The purpose of the research is to study the efficiency of a low-calorie diet in treatment of patients with various degree of expressiveness of obesity. 605 patients (188 men and 417 women) with a body mass index >25 kg/m² at age 18–79 years have been examined. All patients underwent a complex clinical and instrumental and laboratory examination on the «Nutritest IP-2» system, including studying

of clinical status dynamics, anthropometrical indicators, composite structure of a body, parameters of a power exchange and the laboratory indicators characterizing a condition of lipid, carbohydrate and protein metabolism. It has been revealed that low-calorie diet in combination with traditional curative measures («Nutrikor IP-2») in obese patients significantly improved clinical status, central hemodynamics (blood pressure and heart rate), anthropometric parameters and body composition, lipid profile and parameters of metabolic status. In particular, systolic arterial pressure decreased authentically by 18–19% ($p < 0,001$), diastolic arterial pressure – was reliable for 16–17% ($p < 0,001$), heart rate authentically decreased by 7–12% ($p < 0,001$). Concentration of blood glucose authentically decreased at patients with obesity of I and II degrees – by 6% ($p < 0,01$), at patients with obesity of the III degrees – for 8% ($p < 0,001$). The reduction of fatty body weight in patients without obesity was 2,3%, in patients with I degree of obesity – 3,1% ($p < 0,001$), in patients with II degree of obesity – 3,4% ($p < 0,001$), and in patients with III degree of obesity – 4% ($p < 0,001$). It has been shown that the effectiveness of therapeutic interventions reduced according to the severity of obesity, that requires changes in the approach to the treatment of these patients, the search for new methods of drug and dietary management of this pathology.

Keywords: cardiovascular system, obesity, metabolic status, dietotherapy

Ожирение – это хроническое гетерогенное заболевание, связанное с рядом генетических и неврологических факторов, стилем жизни и пищевым поведением, изменением функции эндокринной системы, нарушением энергетического баланса [4, 5, 15]. В настоящее время ВОЗ рассматривает эту патологию как эпидемию, охватившую миллионы людей, и предполагает, что к 2025 г. число лиц с ожирением в мире составит 300 млн [7, 9, 24].

Социальная значимость проблемы ожирения определяется угрозой инвалидизации пациентов, снижением качества жизни и ее продолжительности в связи с частым развитием тяжелых сопутствующих заболеваний: сахарного диабета 2 типа, артериальной гипертензии (АГ), дислиппротеинемии, системного атеросклероза, сердечно-сосудистой недостаточности, синдрома обструктивного апноэ сна, подагры, желчнокаменной болезни, некоторых форм рака, нарушения репродуктивной функции, заболеваний опорно-двигательного аппарата и др. Риск развития этих заболеваний в значительной степени возрастает при увеличении индекса массы тела (ИМТ) [14, 20].

В последние годы в качестве индикаторов риска патологии, связанной с ожирением, кроме ИМТ, используются показатели, характеризующие распределение жира: индекс «талия/бедро», окружность талии (ОТ), данные компьютерной томографии, ядерно-магнитного резонанса и денситометрии. Доказано, что при одинаковом показателе ИМТ абдоминальное ожирение сопровождается более высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета 2 типа, атеросклероза [1, 16, 18, 19].

Многочисленными исследованиями доказано, что снижение массы тела на 5–15% от исходной приводит к значительному улучшению состояния здоровья и снижению тяжести сопутствующих заболеваний и психосоциальных нарушений [3, 12, 21].

Адекватная диетотерапия оказывает выраженное положительное влияние на весь симптомокомплекс ожирения и его осложнений (прежде всего со стороны сердечно-сосудистой системы и метаболического статуса) – клинические, метаболические, гемодинамические показатели, систему гемостаза и состояние иммунной системы [8, 10, 22].

В то же время долгосрочные наблюдения показывают, что сохранить эффект значительной редукции массы тела на длительное время не удастся. Это диктует необходимость поиска новых подходов к снижению массы тела, более доступных способов профилактики осложнений, подбора эффективных медикаментозных средств [11, 17].

Очевидно, что разработка принципов (стандартов) алиментарной коррекции энергетического обмена и метаболического статуса у больных ожирением разного возраста возможна при использовании системного методического подхода с применением инновационных технологий диагностики (биоимпедансометрия, денситометрия, оценка основного обмена, исследование биохимических маркеров инсулинорезистентности) и лечения данного заболевания у взрослых.

Цель исследования – изучить эффективность низкокалорийной диеты в лечении больных с различной степенью выраженности ожирения.

Материал и методы

В стационарных условиях отделения сердечно-сосудистой патологии ФГБНУ «НИИ питания» были обследованы 605 человек (188 мужчин и 417 женщин) в возрасте от 18 до 76 лет, страдающих АГ I–III степени или вегетососудистой дистонией (ВСД) по гипертоническому типу, избыточной массой тела или ожирением I–III степени абдоминального типа.

Всем пациентам проведены комплексное клинико-инструментальное и лабораторное обследование по системе «Нутритест-ИП 2», которые включали изучение динамики клинического статуса, антропометрических показателей: измерение роста (в метрах), массы тела пациента (в килограммах), ОТ и обхвата бедра (ОБ, в сантиметрах), расчет индекса «талия/бедро», а также уровня артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), частоты дыхательных движений, композиционного состава тела.

Индекс массы тела рассчитывали по формуле Кетле: $ИМТ = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (м)}^2$.

Композиционный состав тела исследовали методами антропометрии и биоимпедансного анализа с помощью анализатора «Inbody520» («МЕДАСС», РФ).

Обследование всех больных включало также общеклинические лабораторные исследования: общий анализ крови и общий анализ мочи, анализ суточной мочи на мочевины, коагулограмму.

Биохимические показатели сыворотки крови, включающие определение содержания общего белка, мочевины, мочевой кислоты, креатинина, калия, глюкозы, общего билирубина, активности аспартат- (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ), определяли на анализаторе «Konelab 30i» («Thermo Clinical LabSystems», Финляндия).

Состояние липидного обмена оценивали, определяя содержание общего холестерина сыворотки крови (ОХС, норма $\leq 5,0$ ммоль/л), триглицеридов (ТГ, норма $\leq 1,7$ ммоль/л), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП, норма $\geq 1,0$ ммоль/л). Уровень холестерина липопротеинов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) рассчитывали путем деления количества ТГ на коэффициент 2,2 (норма $\leq 0,77$ ммоль/л); уровень холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) – вычитанием суммы ХС ЛПВП и ХС ЛПОНП из количества ОХС (норма $\leq 3,0$ ммоль/л). Коэффициент атерогенности (КА) рассчитывали по формуле А.Н. Климова (норма $\leq 3,5$ ммоль/л).

Для исследования электрической функции сердца больным проводили электрокардиографию (ЭКГ) с использованием аппарата «SchillerAT-2 plus» (Германия), при этом оценивали ритм и ЧСС, положение электрической оси сердца, правильность

проведения электрического импульса, наличие признаков гипертрофии миокарда желудочков и признаков коронарной недостаточности.

Все исследования проводили дважды: до и после традиционного курса лечения, включавшего диетотерапию, симптоматическую лекарственную терапию, лечебную физкультуру и физиопроцедуры по системе коррекции нутриметаболизма статуса «Нутрикор-ИП 2».

Диетотерапия представляла собой назначение на 14 дней лечения специализированного антиатерогенного рациона пониженной калорийности, содержащего 85–90 г белка, 70–80 г жира, 200–220 г углеводов, с энергетической ценностью 1770–1960 ккал/сут. Особенностью данного рациона является уменьшенное количество животных жиров, рафинированных углеводов, холестеринсодержащих продуктов и экстрактивных веществ при содержании белка, соответствующем физиологической норме. Дополнительно в рацион включены продукты, содержащие липотропные вещества, полиненасыщенные жирные кислоты и пищевые волокна.

Статистическую обработку результатов исследований проводили согласно общепринятым методам с определением средней арифметической, ошибки средней. Статистическую обработку данных проводили с помощью компьютерной программы Statistica 6.0 (Statsoft). Достоверность различий между группами обследованных определяли с помощью *t*-критерия Стьюдента после проверки распределения на нормальность с учетом критерия Шапиро–Уилкса. Статистически значимыми считали отличия, соответствующие величине ошибки достоверности $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Согласно результатам проведенного первичного обследования, у 70 (11,6%) пациентов была выявлена избыточная масса тела, у 535 (88,4%) пациентов – ожирение: I степени у 148 (24,4%), II степени у 171 (28,3%), III степени у 216 (35,7%).

У 44% больных с избыточной массой тела и 35% больных ожирением была диагностирована также ишемическая болезнь сердца (ИБС): стенокардия напряжения I–III функциональных классов (ФК). 51 и 48% больных соответственно страдали заболеваниями пищеварительной системы, 61% – заболеваниями опорно-двигательного аппарата. У 20% больных был выявлен астеноневротический синдром.

Характеристика обследованных больных представлена в табл. 1. Клиническая картина у больных при поступлении на лечение была достаточно типичной в сравниваемых группах. Выраженность симптомов зависела от степени тяжести этих забо-

Таблица 1. Клиническая характеристика больных

Заболевание	Пациенты с избыточной массой тела (n=70)	Пациенты с ожирением			
		все (n=535)	с ожирением I степени (n=148)	с ожирением II степени (n=171)	с ожирением III степени (n=216)
Гипертоническая болезнь	58 (83%)	470 (88%)	132 (89%)	154 (90%)	184 (85%)
ВСД	12 (17%)	65 (12%)	16 (11%)	17 (10%)	32 (15%)
ИБС:	31 (44%)	188 (35%)	53 (36%)	67 (39%)	68 (31%)
ФК I	8 (11%)	39 (7%)	9 (6%)	15 (9%)	15 (7%)
ФК II	19 (27%)	127 (24%)	37 (25%)	44 (26%)	46 (21%)
ФК III	4 (6%)	22 (4%)	7 (5%)	8 (5%)	7 (3%)
Нарушения ритма сердца	1 (1%)	95 (18%)	19 (13%)	24 (14%)	52 (24%)
Гиперлипидемия	45 (64%)	(63%)	98 (66%)	106 (62%)	131 (61%)
Нарушения углеводного обмена	11 (16%)	196 (37%)	40 (27%)	55 (32%)	101 (47%)
Метаболический синдром	8 (11%)	160 (30%)	34 (23%)	43 (25%)	83 (38%)
Заболевания желудочно-кишечного тракта	36 (51%)	257 (48%)	70 (47%)	86 (50%)	101 (47%)
Заболевания опорно-двигательного аппарата	43 (61%)	326 (61%)	84 (57%)	107 (63%)	135 (63%)
Заболевания нервной системы	14 (20%)	107 (20%)	37 (25%)	33 (19%)	39 (18%)

Таблица 2. Жалобы, предъявляемые пациентами при первичном обследовании (%)

Показатель	Пациенты с избыточной массой тела	Пациенты с ожирением I степени	Пациенты с ожирением II степени	Пациенты с ожирением III степени	а t (p)	б t (p)	в t (p)
Одышка	60	60	74	85	0	2,07 p<0,05	4,11 p<0,001
Отеки голеней	24	32	41	61	1,25	2,68 p<0,01	6,08 p<0,001
Головная боль	76	70	68	63	1,11	1,51	2,55 p<0,05
Головокружение	56	42	36	6	1,95	2,87 p<0,01	8,13 p<0,001
Боли в сердце	51	47	52	14	0,55	0,14	5,76 p<0,001
Нарушения ритма сердца	41	30	38	31	1,58	0,43	1,50
Избыточная масса тела	61	91	92	90	4,77 p<0,001	5,01 p<0,001	4,70 p<0,001
Жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта	33	24	21	17	1,36	1,87	2,59 p<0,05
Жалобы со стороны опорно-двигательного аппарата	41	33	28	44	1,14	1,91	0,44
Жалобы со стороны нервной системы	19	23	12	19	0,69	1,32	0

Примечание. Здесь и в табл. 3–6: t – t-критерий Стьюдента. а – сравнение показателей группы больных ожирением I степени с группой без ожирения до лечения; б – сравнение показателей группы больных ожирением II степени с группой без ожирения до лечения; в – сравнение показателей группы больных ожирением III степени с группой без ожирения до лечения.

леваний. Обращает на себя внимание, тот факт, что у пациентов с ожирением в большей степени выявлялось нарушение ритма сердца, несколько чаще диагностировались нарушения углеводного обмена, а также метаболический синдром.

Жалобы, предъявляемые больными при поступлении, представлены в табл. 2. Следует отметить, что пациенты с выраженной степенью ожирения достоверно чаще предъявляли жалобы на одышку, отеки голеней и наличие избыточной массы тела. При этом они достоверно меньше ощущали головокружение, головную боль и боли в области сердца.

Анализ антропометрических данных и композиционного состава тела выявил достоверное увеличение ОТ, ОБ, соотношения ОТ/ОБ, количества жировой массы тела (ЖМ) по мере прогрессирования ожирения (табл. 3). При этом установлено увеличение абсолютной величины при уменьшении относительной величины ЖМ пропорционально степени ожирения.

Исследование параметров центральной гемодинамики (табл. 4) выявило несколько более высокий уровень систолического артериального давления (САД) у пациентов с ожирением III степени по сравнению с пациентами без ожирения, достоверно

Таблица 3. Динамика показателей состава тела обследованных больных ($M \pm m$)

Показатель		Пациенты с избыточной массой тела	Пациенты с ожирением I степени	Пациенты с ожирением II степени	Пациенты с ожирением III степени	a t (p)	б t (p)	в t (p)
Масса тела, кг	1	76,5±1,10	90,0±0,92	104,5±0,97	131,8±1,6	9,41 $p < 0,001$	19,1 $p < 0,001$	28,8 $p < 0,001$
	2	73,3±1,03*	84,9±0,86***	97,7±1,03*	123,3±1,4***			
ИМТ, кг/м ²	1	27,8±0,18	32,8±0,11	37,4±0,11	47,0±0,38	23,7 $p < 0,001$	45,5 $p < 0,001$	45,7 $p < 0,001$
	2	26,5±0,17***	31,0±0,12***	35,0±0,22*	44,0±0,36***			
ОТ, см	1	84,1±1,13	92,5±0,81	100,8±1,03	130,4±0,9	6,04 $p < 0,001$	10,9 $p < 0,001$	31,6 $p < 0,001$
	2	82,3±1,09	89,5±0,78***	97,1±0,95*	123,0±1,0***			
ОБ, см	1	90,3±1,45	95,6±1,00	101,3±0,99	120±0,65	3,01 $p < 0,01$	6,27 $p < 0,001$	18,6 $p < 0,001$
	2	88,9±1,58	93,3±0,98	98,3±0,84*	116±0,58***			
ОТ/ОБ	1	0,94±0,01	0,97±0,01	1,00±0,01	1,10±0,01	2,12 $p < 0,05$	4,24 $p < 0,001$	11,3 $p < 0,001$
	2	0,93±0,01	0,96±0,01	0,99±0,01	1,06±0,01**			
ЖМ, кг	1	34,7±0,48	38,2±0,31	43,9±0,31	54,3±0,24	6,13 $p < 0,001$	16,1 $p < 0,001$	36,5 $p < 0,001$
	2	33,9±0,49	37,0±0,33***	42,4±0,33*	52,1±0,23***			
Тощая масса, кг	1	40,9±0,63	51,8±0,91	60,6±1,02	77,5±1,16	9,8 $p < 0,001$	16,4 $p < 0,001$	27,7 $p < 0,001$
	2	39,4±0,80*	47,9±0,90**	55,3±0,95***	71,2±1,09***			

Примечание. Здесь и в табл. 4–6: 1 – показатели до лечения; 2 – показатели после лечения; * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ по сравнению с показателями до лечения.

Таблица 4. Изменение показателей центральной гемодинамики обследованных больных ($M \pm m$)

Показатель		Пациенты с избыточной массой тела	Пациенты с ожирением I степени	Пациенты с ожирением II степени	Пациенты с ожирением III степени	a t (p)	б t (p)	в t (p)
САД, мм рт. ст.	1	145,5±2,2	144,5±1,6	149,6±1,4	150,6±1,4	0,38	1,59	1,98
	2	117,4±1,2***	118,8±0,8**	121,3±0,6**	122,1±0,6***			
ДАД, мм рт. ст.	1	90,5±1,3	91,1±0,9	92,5±0,8	94,0±0,9	0,38	1,32	2,28 $p < 0,05$
	2	76,2±0,8***	76,5±0,6***	77,4±0,5***	77,9±0,5***			
ЧСС, уд/мин	1	75,4±1,2	72,3±0,8	74,9±0,8	78,8±0,9	2,12 $p < 0,05$	0,34	2,28 $p < 0,05$
	2	68,1±0,7**	67,4±0,5***	69,0±0,5***	69,1±0,5***			

($p < 0,05$) более высокий уровень диастолического артериального давления (ДАД) и ЧСС. Полученные результаты подтверждают данные о прямой корреляционной зависимости между ожирением и развитием АГ [2, 6].

У пациентов с ожирением III степени (табл. 5) в сыворотке крови были выявлены достоверно более высокий (на 9,7%) уровень гликемии, более высокая активность АСТ и достоверно более низкий (на 7,8%) уровень ОХС по сравнению с показателями пациентов без ожирения, что согласуется с данными литературы об изменении метаболических показателей при развитии и прогрессировании ожирения [13, 23].

Подобные изменения данных параметров липидограммы крови больных ожирением являются прогностически неблагоприятными относительно высоких рисков развития у них атеросклероза и его клинических проявлений (ИБС и гипертонической болезни), с большой вероятностью инвалидизации и смертности.

Наряду с этим при прогрессировании ожирения в сыворотке крови больных отмечалось достоверное снижение уровня ХС ЛПВП ($p < 0,001$), увеличение величины КА ($p < 0,001$), содержания мочевой кислоты ($p < 0,001$) и активности АСТ ($p < 0,001$).

Результаты проведенного курса лечения показали заметные улучшения клинического статуса (табл. 6), проявляющиеся в нивелировании отеков, купировании головной боли и боли в области сердца, исчезновении ощущения перебоев в работе сердца, уменьшении слабости и одышки при физической нагрузке, повышении толерантности к физической нагрузке у большинства больных.

В то же время следует обратить особое внимание на то, что у пациентов с ожирением II и III степени изначально в большей степени были выявлены признаки недостаточности кровообращения (одышка при физической нагрузке и в покое и отеки голеней), а динамика их (Δ снижения) после лечения отмечена на общем уровне (см. табл. 2, 6). На основании этого можно сделать вывод о несколько меньшей эффективности проведенного курса лечения в плане динамики клинического статуса у данной категории больных.

Анализ антропометрических данных и композиционного состава тела у всех групп пациентов показал заметную позитивную динамику снижения массы тела, ОТ и содержания ЖМ после проведенного курса диетотерапии, прямо пропорциональную степени выраженности ожирения (см. табл. 3). В частности у пациентов с избыточной

Таблица 5. Динамика биохимических показателей пациентов ($M \pm m$)

Показатель		Пациенты с избыточной массой тела	Пациенты с ожирением I степени	Пациенты с ожирением II степени	Пациенты с ожирением III степени	а t (p)	б t (p)	в t (p)
ОХС, ммоль/л	1 2	6,05±0,16 5,08±0,13***	6,14±0,10 5,04±0,07***	5,92±0,09 4,86±0,07***	5,61±0,08 4,66±0,06**	0,48	0,71	2,46 p<0,05
ТГ, ммоль/л	1 2	1,62±0,12 1,37±0,12	1,80±0,08 1,46±0,05**	1,91±0,07 1,52±0,04***	1,85±0,06 1,63±0,04**	1,25	2,09 p<0,05	1,71
ХС ЛПВП, ммоль/л	1 2	1,50±0,05 1,41±0,04	1,34±0,03 1,24±0,03*	1,26±0,03 1,16±0,03*	1,21±0,02 1,08±0,02**	2,74 p<0,01	4,12 p<0,001	5,39 p<0,001
ХС ЛПНП, ммоль/л	1 2	3,82±0,13 3,05±0,09***	4,00±0,10 3,15±0,07***	3,79±0,08 3,04±0,06***	3,57±0,07 2,85±0,06**	1,10	0,20	1,69
ХС ЛПОНП, ммоль/л	1 2	0,74±0,05 0,62±0,05	0,82±0,04 0,66±0,02**	0,87±0,03 0,69±0,02***	0,84±0,03 0,73±0,02*	1,25	2,23 p<0,05	1,71
КА, Ед	1 2	3,34±0,15 2,80±0,12*	3,89±0,12 3,30±0,10**	4,04±0,12 3,52±0,10**	3,92±0,10 3,57±0,09**	2,86 p<0,01	3,64 p<0,001	3,22 p<0,01
Мочевина, ммоль/л	1 2	5,59±0,19 5,26±0,16*	5,64±0,15 5,40±0,13	5,45±0,13 5,28±0,15	5,58±0,15 5,60±0,18	0,21	0,61	0,04
Мочевая кислота, мкмоль/л	1 2	308,7±10,5 276,4±8,2	343,1±7,44 323,1±7,05	378,1±6,9 364,4±8,2	420,3±7,1 421,9±8,7	2,67 p<0,01	5,52 p<0,001	8,8 p<0,001
Креатинин, мкмоль/л	1 2	75,6±1,70 77,7±1,57	76,1±1,37 78,4±1,63	75,9±1,24 79,2±1,43	73,9±1,20 77,4±1,28*	0,23	0,14	0,82
Глюкоза, ммоль/л	1 2	5,54±0,21 5,35±0,13	5,72±0,11 5,36±0,08**	5,74±0,10 5,40±0,07**	6,08±0,11 5,58±0,06*	0,76	0,86	2,28 p<0,05
Общий билирубин, ммоль/л	1 2	15,7±0,71 14,2±0,53	15,4±0,49 19,9±0,78***	16,2±0,53 13,8±0,39***	16,3±0,47 14,3±0,41**	0,35	0,56	0,7
АСТ, Ед/л	1 2	22,7±1,09 22,7±0,96	24,3±0,94 23,5±0,64	30,4±1,53 30,3±1,47	34,1±1,91 33,6±1,40	1,11	4,1	5,18 p<0,001
АЛТ, Ед/л	1 2	27,6±1,83 27,0±1,84	28,7±1,44 27,7±1,22	37,6±2,03 40,0±2,39	41,7±2,37 44,9±2,11	0,47	3,66 p<0,001	4,71 p<0,001

массой тела ОТ и соотношение ОТ/ОБ уменьшились в результате лечения на 2 и 1% соответственно, а у пациентов с ожирением III степени – достоверно ($p<0,01$) на 6 и 4% соответственно.

Редукция ЖМ у пациентов без ожирения составила 2,3%, у пациентов с ожирением I степени – 3,1% ($p<0,001$), у пациентов с ожирением II степени – 3,4% ($p<0,01$), а у пациентов с ожирением III степени – 4% ($p<0,001$). Увеличение относительной тощей массы тела достоверно составило соответственно 3,7% ($p<0,05$), 7,5% ($p<0,01$), 8,7% ($p<0,001$) и 8,1% ($p<0,001$).

Иными словами, антропометрические параметры и композиционный состав тела у пациентов с выраженным ожирением в результате проведенного традиционного курса лечения изменились (улучшились) в большей степени, пропорционально степени выраженности ожирения. Однако этого недостаточно для существенного решения проблемы избыточной массы тела у данной категории больных.

Изменения показателей центральной гемодинамики после лечения отмечены примерно на одинаковом уровне во всех изучаемых группах больных. При этом уровень САД достоверно снизился в результате проведенного курса лечения на 18–19% ($p<0,001$), ДАД – на 16–17% ($p<0,001$), ЧСС достоверно уменьшилась на 7–12% ($p<0,001$) (см. табл. 4).

Как видно из табл. 5, динамика изучаемых клинико-биохимических показателей крови больных ожирением под влиянием проведенного курса лечения независимо от степени выраженности заболевания имела однонаправленные тенденции. Так, уровень ХС ЛПНП достоверно снизился у пациентов с избыточной массой тела на 20% ($p<0,001$), у пациентов с ожирением I степени – на 21% ($p<0,001$), II степени – на 20% ($p<0,001$) и степени – на 20% ($p<0,001$). Уровень ОХС достоверно снизился соответственно на 16% ($p<0,001$), 18% ($p<0,001$), 18% ($p<0,001$) и 17% ($p<0,001$).

Итоговая дельта снижения ТГ составила 15% в группе пациентов без ожирения, 19% ($p<0,01$) – при ожирении I степени, 20% ($p<0,001$) – II степени и 12% ($p<0,01$) – III степени. Таким образом, у пациентов с ожирением III степени динамика уровня ТГ в результате проведенного курса диетотерапии была выражена в несколько меньшей степени, чем у других категорий больных.

Похожая тенденция отмечена в динамике уровня ХС ЛПВП, который у пациентов с избыточной массой тела снизился на 6%, у пациентов с ожирением I степени – на 8% ($p<0,05$), II степени – на 8% ($p<0,05$), III степени – на 11% ($p<0,001$). Учитывая, что ХС ЛПВП оказывает антиатерогенное воздействие, снижение уровня ХС ЛПВП в результате

Таблица 6. Динамика жалоб пациентов

Показатель	Пациенты с избыточной массой тела			Пациенты с ожирением I степени			Пациенты с ожирением II степени			Пациенты с ожирением III степени		
	1	2	Δ, %	1	2	Δ, %	1	2	Δ, %	1	2	Δ, %
Одышка	42	17	60	88	30	66	126	49	61	185	75	59
Отеки голеней	17	1	94	48	1	98	70	5	93	132	11	92
Головная боль	53	2	96	103	3	97	117	7	94	135	7	95
Головокружение	39	1	97	63	2	97	62	5	92	79	37	53
Боли в сердце	36	10	72	69	10	86	89	15	83	85	39	54
Нарушения ритма сердца	29	4	86	44	3	93	65	11	83	67	9	87
Избыточная масса тела	43	24	44	134	88	34	157	105	33	195	139	29
Жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта	23	3	87	36	5	86	35	4	89	36	8	78
Жалобы со стороны опорно-двигательного аппарата	29	14	52	49	12	76	48	12	75	94	38	60
Жалобы со стороны нервной системы	13	4	69	34	12	65	21	3	86	42	10	76

проведенного курса лечения является некоторым нежелательным моментом.

Изучение динамики показателей белкового обмена показало отсутствие их значимых изменений в процессе проведенного курса диетотерапии. В то же время обращает внимание тенденция к повышению уровня креатинина и отсутствие изменений концентрации мочевой кислоты у больных с выраженным ожирением. Иными словами, полученные нами результаты исследований согласуются с данными о том, что у пациентов с выраженным ожирением часто наличествует гиперурикемия, и она плохо корректируется стандартным курсом редукции массы тела [7, 18]. Все это обуславливает необходимость поиска новых методов лечения гиперурикемии и ее осложнений у данной категории пациентов.

Проведенный курс диетотерапии оказал позитивное влияние на углеводный обмен больных ожирением. Так, концентрация глюкозы крови достоверно снизилась у больных ожирением I и II степени на 6% ($p < 0,01$), у больных ожирением III степени – на 8% ($p < 0,001$). У пациентов с избыточной массой тела уровень глюкозы крови в результате проведенного курса лечения изменился незначительно. Таким

образом, у пациентов с ожирением III степени проведенный курс лечения сопровождался несколько большей эффективностью воздействия на углеводный обмен и способствовал нормализации исходного повышенного у них среднего уровня гликемии.

Заключение

Таким образом, установлено, что диетотерапия пониженной калорийности в комплексе традиционных лечебных мероприятий («Нутрикор-ИП 2») у больных ожирением приводит к значительному улучшению клинического статуса, нормализации показателей центральной гемодинамики (АД и ЧСС), благоприятному влиянию на антропометрические показатели и композиционный состав тела, выраженному улучшению липидограммы и других показателей биохимического анализа крови. Однако эффективность диетотерапии у пациентов с ожирением III степени выражена в меньшей степени. И это требует изменения подходов к лечению данной категории больных, поиску новых способов коррекции нутриметаболического статуса, разработке персонализированных подходов к лечению.

Сведения об авторах

ФГБНУ «НИИ питания» (Москва):

Богданов Альфред Равилевич – кандидат медицинских наук, заведующий отделением сердечно-сосудистой патологии

E-mail: bogdanov.ar@mail.ru

7. *Perova N.V., Metelskaia V.A., Oganov R.G.* Pathogenetic bases of a metabolic syndrome as conditions of high risk of atherosclerotic diseases. // *Mezhdunarodny Medicinskiy Zhurnal.* – 2001. – N 7(3). – P. 6–10.
8. *Pogozheva A.V., Kodentsova V.M., Vrzhesinskaya O.A. et al.* Dietary fiber influence on vitamins assimilation in patients suffering from cardiovascular diseases and adiposity // *Voprosy Pitaniia.* – 2010. – Vol. 79, N 1. – P. 34–39.
9. *Adams K.F., Schatzkin A., Harris T.B. et al.* Overweight, obesity and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old // *N. Engl. J. Med.* – 2006. – Vol. 355. – P. 763–778.
10. *Banegas J.R., Lopez-Garcia E., Gutierrez-Fisac J.L. et al.* A simple estimate of mortality attributable to excess weight in the European Union // *Eur. J. Clin. Nutr.* – 2003. – Vol. 57. – P. 201–208.
11. *Hainer V., Toplak H., Mitrakou A.* Treatment modalities of obesity: What fits whom? // *Diabetes. Care.* – 2008. – Vol. 31, suppl. 2. – P. 269–277.
12. *Hokanson J.E., Austin M.A.* Plasma triglyceride is a risk factor for cardiovascular disease independent high-density lipoprotein cholesterol: a meta-analysis of population-based prospective studies // *J. Cardiovasc. Risk.* – 1996. – Vol. 3. – P. 213–219.
13. *Flegal K.M., Graubard B.I., Williamson D.F., Gail M.H.* Cause-specific excess death associated with underweight, overweight and obesity // *JAMA.* – 2007. – Vol. 298. – P. 2028–2037.
14. *Knowler W.C., Barrett-Connor E., Fowler S.E. et al.* Diabetes Prevention Program Research Group: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin // *N. Engl. J. Med.* – 2002. – Vol. 346. – P. 393–403.
15. *Linde J.A., Jeffery R.W., Levy R.L. et al.* Binge eating disorder, weight control self-efficacy, and depression in overweight men and women // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* – 2004. – Vol. 28. – P. 418–425.
16. *Pietrobelli A., Heymsfield S.B.* Establishing body composition in obesity // *J. Endocrinol. Invest.* – 2002. – Vol. 25. – P. 884–892.
17. *Reinehan A.G., Tyson M., Egger M. et al.* Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies // *Lancet.* – 2008. – Vol. 371. – P. 569–578.
18. *Roberts R.E., Deleger S., Strawbridge W.J., Kaplan G.A.* Prospective association between obesity and depression: evidence from the Alameda County Study // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* – 2003. – Vol. 27. – P. 514–521.
19. *Rodilla E., Perez-Lahiguera F., Costa J.A. et al.* Association between serum uric acid, metabolic syndrome and microalbuminuria in previously untreated essential hypertensive patients // *Med. Clin. (Barc.).* – 2009. – Vol. 132, N 1. – P. 1–6.
20. *Sampsel S., May J.* Assessment and management of obesity and comorbid conditions // *Dis. Manag.* – 2007. – Vol. 1. – P. 252–265.
21. *Slentz C.A., Duscha B.D., Johnson J.L. et al.* Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity: STRRIDE – a randomized controlled study // *Arch. Intern. Med.* – 2004. – Vol. 164. – P. 31–39.
22. *Stamler R., Stamler J., Riedlinger W. et al.* Weight and blood pressure. Findings in hypertension screening of 1 million Americans // *J. Am. Med. Assoc.* – 1978. – Vol. 240. – P. 1607–1611.
23. *Stevens J., Cai J., Evenson K.R., Thomas R.* Fitness and fatness as predictors of mortality from all causes and from cardiovascular disease in men and women in the Lipid Research Clinics Study // *Am. J. Epidemiol.* – 2002. – Vol. 156. – P. 832–841.
24. WHO: Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation // *WHO Technical Report Series.* – Geneva, 2000. – 894 p.

Для корреспонденции

Шарафетдинов Хайдерь Хамзярович – доктор медицинских наук,
заведующий отделением болезней обмена веществ
ФГБНУ «НИИ питания»

Адрес: 115446, г. Москва, Каширское шоссе, д. 21

Телефон: (499) 794-35-16

E-mail: sharafandr@rambler.ru

В.А. Тутельян¹, Х.Х. Шарафетдинов¹, И.А. Лапик¹, И.С. Воробьева¹, Б.П. Суханов²

Приоритеты в разработке специализированных пищевых продуктов оптимизированного состава для больных сахарным диабетом 2 типа

Priorities in the development of specialized food products with optimized composition for patients with type 2 diabetes mellitus

V.A. Tutelyan¹, Kh.Kh. Sharafetdinov¹, I.A. Lapik¹, I.S. Vorobyeva¹, B.P. Sukhanov²

The medical and biological rationale for the use of food ingredients in the development of specialized food products with optimized composition for patients with type 2 diabetes is given in the review. It is shown that the key aspects of the development of specialized foods for patients with type 2 diabetes are meeting the physiological needs of the patient in nutrients and biologically active substances, providing favorable metabolic effects of functional ingredients included in the product, maintaining the traditional quality of the enriched product, adjustment of the product composition in order to mitigate the possible changes caused by the introduction of functional ingredients.

Keywords: food ingredients, specialized food products, type 2 diabetes mellitus

¹ ФГБНУ «НИИ питания», Москва

² ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России

¹ Institute of Nutrition, Moscow

² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

В обзоре дано медико-биологическое обоснование применения пищевых ингредиентов при разработке специализированных пищевых продуктов оптимизированного состава для больных сахарным диабетом (СД) 2 типа. Показано, что ключевыми аспектами разработки специализированных пищевых продуктов для больных СД 2 типа являются 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.

Ключевые слова: пищевые ингредиенты, специализированные пищевые продукты, сахарный диабет 2 типа

Сахарный диабет (СД) 2 типа представляет собой важнейшую медико-социальную и экономическую проблему, обусловленную высокой распространенностью заболевания, постоянным ростом числа больных, развитием тяжелых инвалидизирующих осложнений, необходимостью оказания специализированной медицинской помощи [5, 16, 17, 25]. По данным Международной федерации диабета, в настоящее время в мире насчитывается 382 млн больных СД [69], при этом наблюдается неуклонная тенденция к росту заболеваемости: с 1980 г. число больных СД 2 типа увеличилось практически в 3 раза [17]. По темпам распространенности СД опережает все инфекционные заболевания, в связи с чем ВОЗ и ООН определили СД как наиболее опасный вызов мировому сообществу в XXI в. [17]. Прогнозируется, что к 2035 г. общая численность больных

СД увеличится на 55% и составит 592 млн человек [69]. Социальная значимость СД определяется тяжелыми сосудистыми осложнениями, такими как инфаркт миокарда, инсульт, гангрена нижних конечностей, нефропатия и др., приводящими к ранней инвалидизации и высокой летальности [12, 15–17, 25, 38].

Как известно, СД 2 типа составляет до 90% всех случаев диабета, является прогрессирующим заболеванием с развитием макро- и микрососудистых осложнений, характеризуется гипергликемией, которая является результатом двух фундаментальных патофизиологических дефектов: инсулинорезистентности и нарушенной функции β -клеток поджелудочной железы [3]. Хроническая гипергликемия участвует в патогенезе диабетических ангиопатий как непосредственно, так и опосредованно, инициируя несколько биохимических процессов, к которым относятся окислительный стресс, избыточное образование конечных продуктов гликозилирования, увеличение синтеза диацилглицерина и др. [10]. Наряду с показателями гликемии натощак и гликированным гемоглобином HbA_{1c}, важную роль в достижении оптимального гликемического контроля и снижении риска развития сосудистых осложнений играет постпрандиальная гликемия [4], которая ассоциируется с повышенным риском развития ретинопатии, увеличением толщины комплекса интима–медия сонной артерии, снижением миокардиального объема крови и миокардиального кровотока. В этой связи коррекция постпрандиальной гликемии, являющейся независимым фактором риска развития макро- и микроангиопатий при СД 2 типа, абсолютно необходима с точки зрения профилактики диабетических осложнений.

В лечении СД 2 типа патогенетически обоснованы мероприятия, направленные на уменьшение избыточной массы тела, улучшение показателей гликемического и метаболического контроля, снижение факторов риска развития сосудистых осложнений [3]. Диетотерапия рассматривается как необходимая составная часть лечения СД 2 типа при любом варианте медикаментозной сахароснижающей терапии [2]. В последние годы пристальное внимание уделяется разработке персонализированных подходов к лечению заболеваний с учетом индивидуальных показателей пациента и мониторинга биомаркеров различной молекулярной природы [19], в том числе и при СД 2 типа [35].

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 гликемический индекс,

не только сопровождается снижением уровня базальной гликемии и улучшением показателей липидного обмена, но и способствует положительной динамике показателей цитокинового статуса и маркеров апоптоза [35]. Кроме этого, отмечено снижение артериального давления, массы тела, обхвата талии и бедер, а также улучшение физического состояния и качества жизни пациентов при применении в комплексной терапии СД 2 типа специализированных пищевых продуктов, имеющих преимущество по сравнению со стандартными смесями в достижении оптимального гликемического и метаболического контроля у этого контингента больных [3]. В этом отношении разработка специализированных пищевых продуктов с заданным химическим составом за счет обогащения, элиминации, модификации или замещения каких-либо макро- и микронутриентов, позволяющих корригировать хроническую гипергликемию и метаболические нарушения, лежащие в основе СД 2 типа, является важным направлением клинической нутрициологии.

Общепризнано, что количество углеводов и различия в химической структуре содержащихся в пищевых продуктах углеводов, в частности крахмала, являются основными факторами, определяющими постпрандиальный гликемический ответ [13, 78, 83]. Крахмал представляет собой полимер глюкозы (гомополисахарид), состоящий из двух фракций: амилозы и амилопектина [78]. Амилоза имеет преимущественно линейную структуру, в которой остатки глюкозы связаны α -D-(1→4) связями. Амилопектин является полимером с высокоразветвленной цепью (средняя длина цепи 20–25 остатков глюкозы) с α -D-(1→4) и α -D-(1→6) гликозидными связями [55]. Соотношение двух составных фракций крахмала различно в разных углеводсодержащих продуктах, но обычно амилоза является минимальной составляющей: большинство крахмалов злаковых содержат 15–25% амилозы, при этом скорость переваривания крахмала зависит от соотношения в его структуре амилозы и амилопектина [78]. В последние годы расширился ассортимент пищевой продукции, в которой используются модифицированные крахмалы, получаемые физико-химическими методами из нативных растительных крахмалов или крахмалсодержащих продуктов. По своей химической природе модифицированные крахмалы, как и нативные, являются гомоглюканами и представлены в основном смесью амилозы и амилопектина. На перевариваемость модифицированных крахмалов влияет их доступность гликолитическим ферментам, которая зависит от типа образованных связей, пространственной структуры молекул модифицированных крахмалов, влагоудерживающих и гелеобразующих свойств [14]. Химическая модификация крахмала,

позволяющая получить стабилизированные и сшитые крахмалы, влияет на его доступность к α -амилазе и определяет большую устойчивость к распаду связи α -D(1→4)-глюканов по всей длине цепи, что приводит к замедлению скорости гидролиза и поступлению глюкозы в кровь как конечного продукта гидролиза крахмала. Таким образом, одним из подходов к оптимизации гликемического контроля у больных СД 2 типа является использование модифицированных крахмалов в составе специализированных пищевых продуктов в качестве пищевых ингредиентов, влияющих на доступность к гликолитическим ферментам, способствующих уменьшению постпрандиального гликемического ответа и снижению гликемического индекса углеводсодержащего продукта.

Одним из основных требований, предъявляемых к диетотерапии больных СД 2 типа, является максимальное ограничение так называемых простых углеводов (быстро всасываемых рафинированных моно- и дисахаридов) [2, 3]. Как известно, содержащиеся в пище моно- и дисахариды играют существенную роль в модуляции послепищевой гликемической реакции у больных СД, при этом различия в скорости всасывания и метаболизме моно- и дисахаридов обуславливают разную степень повышения постпрандиальной гликемии после их потребления [78]. Наиболее быстрое и резкое повышение уровня глюкозы в крови отмечается после потребления глюкозы или сахарозы. Фруктоза всасывается медленнее, быстрее метаболизируется в печени и, как показывают исследования, потребление фруктозы приводит к существенно меньшему повышению послепищевой гликемии у больных СД 2 типа по сравнению с потреблением того же количества глюкозы или сахарозы [43]. Проведенный рядом авторов метаанализ контролируемых исследований показал, что потребление глюкозы за счет различных источников сопровождается снижением содержания гликированных белков (гликированного альбумина и HbA1c) без существенного влияния на тощаковый уровень глюкозы и инсулина [56, 75]. Абсорбция фруктозы в кишечнике повышается, если она потребляется вместе с другими сахарами или крахмалом [55, 78]. Фруктоза приводит к образованию фруктозо-1-фосфата, который активирует печеночную глюкокиназу и, таким образом, способствует повышению потребления глюкозы в печени [73, 78]. Следует отметить, что для образования фруктозо-1-фосфата требуется большое количество аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ), поэтому при избытке фруктозы в пище наблюдается уменьшение содержания АТФ и внутриклеточного неорганического фосфора, в связи с чем потребление фруктозы как альтернативы сахарозы должно быть умеренным [8]. Имеются доказательства, что фруктоза может влиять

на глюкозозависимую секрецию инсулина непрямым путем, воздействуя на освобождение энтероэндокринными L-клетками тонкого кишечника глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1), обладающего инкретиновой активностью [73], в связи чем большинство исследований в настоящее время направлены на создание аналогов ГПП-1 для лечения СД 2 типа [18]. Таким образом, данные литературы свидетельствуют о целесообразности включения фруктозы вместо рафинированной сахарозы в состав специализированного пищевого продукта с целью коррекции постпрандиальной гликемии у больных СД 2 типа.

Как известно, дефицит пищевых волокон (ПВ) ассоциируется с ростом таких заболеваний, как рак толстой кишки, синдром раздраженного кишечника, гипомоторная дискинезия толстой кишки с синдромом запоров, желчнокаменная болезнь, СД 2 типа, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца (ИБС) и др. Для коррекции возникающих метаболических нарушений в последние годы широко используют специализированные пищевые продукты, содержащие в своем составе растворимые и нерастворимые ПВ [6, 7, 41]. Согласно определению American Association of Cereal Chemists [20, 46, 89], к ПВ относят съедобные части растений или аналогичные углеводы, устойчивые к перевариванию и адсорбции в тонком кишечнике человека, полностью или частично ферментируемые в толстом кишечнике. По современным представлениям, ПВ – это полисахариды, состоящие из 10 и более мономерных остатков, устойчивых к гидролизу ферментами тонкого кишечника человека [41], при этом к ним могут быть отнесены олиго- и дисахариды, имеющие в своем составе от 2 до 9 мономерных единиц. Физиологическая потребность в пищевых волокнах составляет 20 г/сут для взрослого человека и 15–20 г/сут для детей [27].

Пищевые волокна оказывают благоприятные физиологические и метаболические эффекты [6, 7, 20, 41, 48, 63, 78, 93], к которым относятся:

- замедление опорожнения желудка под влиянием полисахаридов с высокой вязкостью – растворимых ПВ (пектин, гуаровая камедь и др.);
- сокращение скорости транзита кишечного содержимого толстого кишечника при добавлении в диету пшеничных отрубей, овощей и фруктов;
- увеличение объема каловых масс и частоты опорожнения кишечника, при этом гемицеллюлозы и лигнин в большей мере, чем другие виды ПВ, увеличивают массу кала, ускоряют транзит по желудочно-кишечному тракту, повышают моторно-эвакуаторную функцию кишечника и желчного пузыря;
- пребиотическое действие: волокна полисахаридной природы (инулин, гуммиарабик)

и олигосахариды (олигофруктоза) способствуют росту и развитию нормальной кишечной микрофлоры человека, в том числе бифидобактерий, что сопровождается снижением рН химуса и подавлением бактериального образования потенциальных канцерогенов, повышением образования бутирата и защитой клеток слизистой кишки от злокачественного перерождения и др.;

- гипохолестеринемический эффект, связанный со способностью ПВ связывать, увеличивать выведение и ускорять обмен желчных кислот, замедлять абсорбцию холестерина (ХС) в тонком кишечнике, снижать усвояемость липидов за счет увеличения их экскреции, ингибировать синтез ХС в печени под влиянием короткоцепочечных жирных кислот, образующихся в процессе ферментации в толстом кишечнике растворимых ПВ;
- гипогликемическое действие, проявляющееся в снижении постпрандиальной гликемии под влиянием растворимых ПВ (пектин, камеди), обусловленное замедлением опорожнения желудка, уменьшением доступности крахмала для пищеварительных ферментов, снижением абсорбции глюкозы в тонком кишечнике.

Многочисленные исследования показывают, что потребление растворимых ПВ сопровождается уменьшением постпрандиального уровня глюкозы и инсулина в крови как у здоровых лиц, так и у больных СД 1 и 2 типа [48, 61]. В рандомизированных контролируемых исследованиях, включавших 116 пациентов СД 2 типа, установлено улучшение гликемического контроля и чувствительности тканей к инсулину под влиянием таких растворимых ПВ, как псиллиум и гуаровая камедь [48]. Метаанализ 67 контролируемых клинических исследований демонстрирует, что диеты с высоким содержанием растворимых ПВ снижают общий ХС и холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) без существенного влияния на уровень триглицеридов в крови [52]. Показано, что потребление гуаровой камеди, пектина и β -глюкана в количестве 9–30, 12–14 и 5 г/сут ассоциируется со снижением содержания ХС ЛПНП в крови в среднем на 10,6, 13 и 11,1% соответственно. По данным ряда авторов [92], увеличение потребления ПВ сопровождается снижением уровня систолического и диастолического артериального давления у гипертензивных лиц в среднем соответственно на 6,0 и 4,2 мм рт.ст. Таким образом, включение ПВ в состав специализированных пищевых продуктов в качестве функционального ингредиента, изменяющего структуру и физико-химические свойства пищевых продуктов, обладающего широким спектром биологических эффектов, представляется перспективным для оптимизации диетотерапии при СД 2 типа. Основной задачей при этом является обес-

печение потребностей пациента в ПВ с сохранением традиционного качества обогащенного продукта, с одной стороны, и подбор ПВ с учетом его известных физико-химических параметров, исходных свойств обогащаемого продукта и технологических режимов его получения, с другой стороны [20].

В последние годы интенсивное развитие получили разработка и производство пищевых продуктов, содержащих в своем составе сахарозаменители (полиолы: сорбит Е420, мальтит Е966 и др.), которые традиционно используются в диете больных СД вместо рафинированной сахарозы [23]. В ряде исследований показано, что потребление полиолов здоровыми лицами и больными СД в количестве 50 г сопровождается меньшим постпрандиальным гликемическим ответом, чем потребление фруктозы, сахарозы или глюкозы [61]. Менее выраженное повышение постпрандиальной гликемии у больных СД 2 типа отмечено при потреблении сорбита и изомальта в количестве 30 г по сравнению с потреблением кукурузной патоки в эквивалентном количестве [43]. Учитывая, что избыточное потребление полиолов, в частности сорбита, оказывает неблагоприятное влияние на функциональное состояние желудочно-кишечного тракта, вызывая диарею [47, 61], адекватный уровень ксилита, сорбита и эритрита составляет 15 г на прием, верхний допустимый уровень потребления для ксилита и сорбита – 40 г/сут, для эритрита – 45 г/сут [26].

Для снижения энергетической ценности диеты в пищевых продуктах широко используются синтетические и натуральные (природного происхождения) подсластители. Синтетические подсластители не содержат калорий и значительно превышают по сладости сахарозу. К ним относятся аспартам (Е951), сахарин (Е954), цикламат (Е952), ацесульфам калия (Е950), сукралоза (Е955) и др. В ранее проведенных исследованиях показано отсутствие гипергликемического и инсулинемического эффекта при потреблении аспартама и сахарина больными СД 2 типа [53]. В последние годы научный и практический интерес представляют данные об относительно новом подсластителе – неоаспартаме (неотаме Е961), который отличается от аспартама значительно большей сладостью, большей термостабильностью и химической устойчивостью, а также практически не влияет на уровень постпрандиальной гликемии у больных СД 2 типа [11].

Для придания привычного сладкого вкуса специализированным пищевым продуктам для диетического питания пищевая промышленность использует натуральный подсластитель стевиид (Е960), который выделяют методом водной или водно-спиртовой экстракции из многолетнего растения семейства астровых *Stevia rebaudiana Bertoni* [34]. В России стевия известна как медовая трава. Растение культивируется в Парагвае,

Аргентине и других странах Южной Америки, Юго-Восточной Азии и Японии. По химической природе сладкие вещества, содержащиеся в листьях стевии, представляют собой дитерпеновые гликозиды, производные стевииола. Основные из них – стевиозид, ребаудиозид А, В, С, D. Наиболее сладким из них является ребаудиозид А (степень сладости 350–450) [23]. Особенностью стевиозида является горьковатое послевкусие, которое может быть устранено путем межмолекулярного трансгликозилирования под действием некоторых ферментов [1]. По данным литературы, стевиозид способствует нормализации содержания глюкозы в крови и уровня артериального давления, оказывает инсулинотропное и глюкагонснижающее действие [71, 72]. В последние годы ферментативно обработанный гликозилированный стевиозид используется в пищевой промышленности при производстве пищевых продуктов [24].

Максимально допустимое содержание этих подсластителей в пищевых продуктах установлено Техническим регламентом Таможенного союза «Требования безопасности пищевых добавок, ароматизаторов и технологических вспомогательных средств» (ТР ТС 029/2012) [39].

Среди различных факторов, влияющих на постпрандиальный гликемический ответ, важное значение придается количеству и качественному составу белка в потребляемой пище. Известно, что нагрузка белком мало влияет на постпрандиальную гликемию, но приводит к повышению концентрации инсулина в крови [61, 62], причем в большей степени у больных СД 2 типа, чем у лиц, не страдающих СД. Ряд исследований по изучению влияния смешанных нагрузок, обогащенных белком, на гликемический и инсулиновый ответ показывает, что добавление белка к дозированной углеводной нагрузке или смешанной пище в количестве 16–50 г не только сопровождается повышением секреции инсулина, но и способствует снижению постпрандиальной гликемии как у здоровых лиц, так и у больных СД [83]. Полагают, что потребность в белке больных СД в условиях хронической гипергликемии несколько больше, чем рекомендуемый уровень потребления белка для здоровых лиц [61]. Недостаточное введение в состав пищевого рациона белка, низкая степень усвояемости белка из пищевых продуктов, уменьшение общего объема потребления пищи нарушает динамическое равновесие белкового обмена веществ, сдвигая его в сторону преобладания распада собственных белков организма [29]. Учитывая биологическую роль белков пищи, в том числе их инсулинотропное действие, при разработке специализированных пищевых продуктов для больных СД 2 типа важное значение имеет обеспечение сбалансированности и оптимальности их белкового состава

с введением белков высокой биологической ценности, полноценных по аминокислотному составу, обладающих легкой усвояемостью.

Одним из подходов для повышения эффективности персонализированной диетотерапии в коррекции нарушений липидного обмена и снижении риска развития сосудистых осложнений при СД 2 типа является модификация жирового состава диеты за счет включения в состав специализированного пищевого продукта мононенасыщенных жирных кислот (МНЖК) и полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) семейства ω -3. Как известно, МНЖК характеризуются наличием одной двойной связи, устойчивы к окислению, содержатся в основном в оливковом масле (главный представитель – олеиновая кислота С18:1). В течение длительного времени МНЖК рассматривались в качестве жировых компонентов пищи, практически не влияющих на уровень липидов в крови [60]. В эпидемиологических исследованиях установлена отрицательная корреляционная связь между содержанием в диете МНЖК и соотношением МНЖК/НЖК, с одной стороны, и уровнем смертности от ИБС и общей смертности – с другой [64, 70]. По данным ряда авторов [31, 49, 68, 86], под влиянием МНЖК отмечается снижение уровня общего ХС и ХС ЛПНП у больных ИБС, а также повышение ХС липопротеинов высокой плотности в сыворотке крови при увеличении в диете количества МНЖК до 20% от общей калорийности рациона. В литературе имеются данные об улучшении гликемического контроля (снижение базального уровня гликемии, послепищевой пика гликемии, суточной глюкозурии) и чувствительности тканей к инсулину, повышении гипотензивного эффекта диетотерапии у больных СД 2 типа при увеличении содержания в диете МНЖК [44, 68]. Полагают, что диеты с высоким содержанием МНЖК по сравнению с низкожировыми диетами не приводят к увеличению массы тела и более приемлемы для больных с ожирением [87].

ПНЖК относятся к незаменимым факторам питания, их дефицит вызывает значительные нарушения в структуре и функции клеточных мембран, внутриклеточном метаболизме, биосинтезе эйкозаноидов (простагландинов, лейкотриенов, тромбоксанов) [78]. Главными представителями ПНЖК семейства ω -3 являются α -линоленовая кислота (С18:3 n-3), содержащаяся в некоторых растительных маслах (льняное, соевое, рапсовое, горчичное и др.), орехах, зеленых овощах, и ее длинноцепочечные ненасыщенные аналоги – эйкозапентаеновая и докозагексаеновая кислоты (С20:5 ω -3 и С22:6 ω -3), присутствующие в основном в жире морских рыб, млекопитающих, моллюсках, морских растениях, фитопланктоне. В многочисленных экспериментальных и клинических исследованиях установлен достаточно выраженный терапевтический

и соавт. [82], 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 ЛПНП в сыворотке крови, по сравнению с ежедневным потреблением 22 мг катехинов.

Таким образом, при разработке специализированных пищевых продуктов для больных СД 2 типа важными задачами 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. Решение комплекса вопросов, обеспечивающих высокое качество и безопасность специализированных пищевых продуктов оптимизированного состава для больных СД 2 типа, открывает новые возможности для многофакторного управления СД 2 типа, снижения риска сосудистых осложнений и улучшения качества жизни пациентов [3].

*Исследование выполнено за счет гранта
Российского научного фонда
(номер проекта 14-36-00041).*

Сведения об авторах

Тутельян Виктор Александрович – академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, директор ФГБНУ «НИИ питания» (Москва)

E-mail: tutelyan@ion.ru

Шарафетдинов Хайдер Хамзорович – доктор медицинских наук, заведующий отделением болезней обмена веществ ФГБНУ «НИИ питания» (Москва)

E-mail: sharafandr@rambler.ru

Лапик Ирина Александровна – младший научный сотрудник лаборатории витаминов и минеральных веществ ФГБНУ «НИИ питания» (Москва)

E-mail: lapik_@inbox.ru

Воробьева Ирина Сергеевна – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник лаборатории пищевых биотехнологий и специализированных продуктов ФГБНУ «НИИ питания» (Москва)

E-mail: vorobiova@ion.ru

Суханов Борис Петрович – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры гигиены питания и токсикологии ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России

E-mail: sukhanov@ion.ru

Литература

1. *Абелян В.А.* Циклодекстрины: получение и применение. – Ереван: Ван Арьян, 2001.
2. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. – 6-е изд. / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – МЗ РФ, РДА, ФГБУ «Эндокринологический научный центр», 2013. – 120 с.
3. *Аметов А.С.* Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 1032 с.
4. *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.
5. *Аметов А.С., Соловьева О.Л.* Сердечно-сосудистые осложнения при сахарном диабете: патогенез и пути коррекции // РМЖ. – 2011. – № 27. – С. 1694.
6. *Байгарин Е.К.* Содержание пищевых волокон в пищевых продуктах растительного происхождения // Вопр. питания. – 2006. – Т. 75, № 3. – С. 42–44.
7. *Байгарин Е.К., Жминченко В.М.* Пищевые волокна: термины и определения // Вопр. питания. – 2007. – Т. 76, № 4. – С. 10–14.
8. *Балаболкин М.И.* Сахарный диабет. – М.: Медицина, 1994. – 384 с.
9. *Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М.* Значение витаминов и микронутриентов в поддержании компенсации углеводного обмена у больных сахарным диабетом // Клин. эндокринолог. – 2007. – № 1. – С. 1–3.
10. *Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М.* Лечение сахарного диабета и его осложнений: Учебно-методическое пособие. – М.: Медицина, 2005. – 512 с.
11. *Батурина В.А., Шарафетдинов Х.Х., Мещерякова В.А. и др.* Влияние нового подсластителя неоспартам на уровень глюкозы в крови у больных сахарным диабетом 2 типа // Вопр. питания. – 2004. – Т. 73, № 6. – С. 18–20.
12. *Бирюкова Е.В.* Сахарный диабет и сердечно-сосудистые осложнения: возможно ли прервать порочный круг? // РМЖ. – 2010. – Т. 18, № 14. – С. 904–906.
13. *Гаппаров М.М., Вировец О.А., Антонова Ж.В.* Временные параметры усвоения углеводов в организме // Вопр. питания. – 1997. – № 2. – С. 3–9.
14. *Гаппаров М.М., Соколов А.И., Мартынова Е.А. и др.* Физико-химические и биологические свойства пищевых модифицированных крахмалов // Вопр. питания. – 2007. – Т. 76, № 4. – С. 15–20.
15. *Дедов И.И., Шестакова М.В., Сунцов Ю.И.* Сахарный диабет в России: проблемы и решения. – М., 2008. – С. 3–6.
16. *Дедов И.И.* Сахарный диабет: развитие технологий в диагностике, лечении и профилактике (пленарная лекция) // Сахарный диабет. – 2010. – № 3. – С. 6–13.

17. Дедов И.И. Сахарный диабет – опаснейший вызов мировому сообществу // Вестн. РАМН. – 2012. – № 1. – С. 7–13.
18. Дедов И.И., Шестакова М.В. Инкретины: новая веха в лечении сахарного диабета 2-го типа: Практическое руководство для врачей. – М.: Дипак, 2010. – 92 с.
19. Дедов И.И., Тюльпаков А.Н., Чехонин В.П. и др. Персонализированная медицина: современное состояние и перспективы // Вестн. РАМН. – 2012. – № 12. – С. 4–12.
20. 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. 14–16.
21. Каронова Т.Л., Михеева Е.П., Красильникова Е.И. и др. Дефицит витамина D – фактор риска развития ожирения и сахарного диабета 2-го типа у женщин репродуктивного возраста // Артериальная гипертензия. – 2012. – Т. 18, № 1. – С. 25–32.
22. Коденцова В.М., Вржесинская О.А., Сокольников А.А. Витаминизация пищевых продуктов массового потребления: история и перспективы // Вопр. питания. – 2012. – Т. 81, № 5. – С. 66–78.
23. Корпачев В.В. Сахара и сахарозаменители. – Киев: Книга плюс, 2004. – 320 с.
24. Костина В.В. Использование гликозилированного стевииозида в производстве молочных напитков // Пищ. пром-сть. – 2003. – № 12. – С. 48–49.
25. Маслова О.В., Сунцов Ю.И. Эпидемиология сахарного диабета и микрососудистых осложнений // Сахарный диабет. – 2011. – № 3. – С. 6–12.
26. Методические рекомендации МР 2.3.1.1915-04. Рекомендуемые уровни потребления пищевых и биологически активных веществ. – М., 2004. – 36 с.
27. Методические рекомендации МР 2.3.1.24.32-08 «Нормы физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения Российской Федерации». – М., 2008.
28. 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.
29. Организация лечебного питания в учреждения здравоохранения. – 2-изд., перераб. и доп. / Под ред. М.М.Г. Гаппарова, Б.С. Коганова, Х.Х. Шаррафетдинова. – М.: Династия, 2012. – 208 с.
30. Перова Н.В. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты в кардиологии // Кардиоваскуляр. тер. и профилактика. – 2005. – № 4. – С. 101–107.
31. Погожева А.В. Основы рациональной диетотерапии при сердечно-сосудистых заболеваниях // Клин. диетология. – 2004. – Т. 1, № 2. – С. 17–29.
32. Погожева А.В. Сердечно-сосудистые заболевания, диета и ПНЖК ω3. – М., 2000. – 320 с.
33. Потемкин В.В., Кубатиев А.А., Абрамова Е.А. и др. Роль гомоцистеина в патогенезе сосудистых осложнений при сахарном диабете 2-го типа // Пробл. эндокринологии. – 2007. – Т. 53, № 3. – С. 10–12.
34. Семенова Н.А. Стевия – растение XXI века. – СПб.: Диля, 2004. – 46 с.
35. Семенченко И.Ю., Шаррафетдинов Х.Х., Плотникова О.А., Сенцова Т.Б. Особенности цитокинового и гормонального статуса больных сахарным диабетом типа 2 при алиментарном воздействии // Вопр. питания. – 2012. – Т. 81, № 3. – С. 58–65.
36. Скрипченко Н.Д., Шаррафетдинов Х.Х., Плотникова О.А., Мещерякова В.А. Влияние гипокалорийной диеты на клинико-метаболические показатели у больных сахарным диабетом 2 типа // Вопр. питания. – 2002. – № 4. – С. 13–17.
37. 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 селенсодержащей БАД // Микроэлементы в медицине. – 2002. – Т. 3, № 1. – С. 15–19.
38. Заславская Р.М., Тулемисов Е.У., Смирнова А.В., Айтмагамбетова Б.А. Сосудистые осложнения у больных сахарным диабетом. – М.: Медпрактика-М, 2006. – 264 с.
39. Технический регламент Таможенного союза «Требования безопасности пищевых добавок, ароматизаторов и технологических вспомогательных средств» (ТР ТС 029/2012).
40. Тутельян В.А., Белоусов Ю.Б., Гуревич К.Г. Безопасность и эффективность биологически активных веществ растительного происхождения. – Новосибирск: ЭКОР-КНИГА, 2007.
41. Тутельян В.А., Погожева А.В., Высоцкий В.Г. и др. Роль пищевых волокон в питании человека. – М.: Новое тысячелетие, 2008. – 325 с.
42. Шаррафетдинов Х.Х., Мещерякова В.А., Плотникова О.А. и др. Влияние БАД, содержащей хром, на клинико-метаболические показатели у больных сахарным диабетом 2 типа // Вопр. питания. – 2004. – Т. 73, № 5. – С. 17–20.
43. Шаррафетдинов Х.Х., Мещерякова В.А., Плотникова О.А., Гаппаров М.М.Г. Сравнительная оценка послепищевой гликемии у больных сахарным диабетом 2 типа при потреблении моно- и дисахаридов и сахарозаменителей // Вопр. питания. – 2002. – Т. 71, № 2. – С. 22–26.
44. Шаррафетдинов 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 // Вопр. питания. – 2003. – Т. 72, № 4. – С. 20–23.
45. Afridi H.I., Kazi T.G., Kazi N. et al. Potassium, calcium, magnesium, and sodium levels in biological samples of hypertensive and non-hypertensive diabetes mellitus patients // Biol. Trace. Elem. Res. – 2008. – Vol. 124, N 3. – P. 24–206.
46. American Association of Cereal Chemists. The definition of dietary fiber: report of the Dietary Fiber Definition Committee to the Board of Directors of the American Association of Cereal Chemists // Cereal Foods World. – 2001. – Vol. 46. – P. 112–126.
47. 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.
48. Anderson J.W., Baird P., Davis R.H. et al. Health benefits of dietary fiber // Nutr. Rev. – 2009. – Vol. 67. – P. 188–205.
49. Archer W.R., Lamarche B., St-Pierre A.C. et al. High carbohydrate and high monounsaturated fatty acid diets similarly affect LDL electrophoretic characteristics in men who are losing weight // J. Nutr. – 2003. – Vol. 133, N 10. – P. 3124–3129.
50. Babu P.V., Liu D. Green tea catechins and cardiovascular health: an update // Curr. Med. Chem. – 2008. – Vol. 15. – P. 1840–1850.
51. Balk E.M., Tatsioni A., Lichtenstein A.H. et al. Effect of chromium supplementation on glucose metabolism and lipids // Diabetes Care. – 2007. – Vol. 30. – P. 2154–2163.
52. Brown L., Rosner B., Willett W.W., Sacks F.M. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis // Am. J. Clin. Nutr. – 1999. – Vol. 69. – P. 30–42.
53. Butchko H.H., Stargel W.W., Comer C.P. Aspartame: Review of Safety // Regul. Toxicol. Pharmacol. – 2002. – Vol. 35. – P. S1–S93.
54. Buyschaert M., Dramais A., Wallemacq P., Hermans M. Hyperhomocysteinemia in type 2 diabetes. Relationship to macroangiopathy, nephropathy, and insulin resistance // Diabetes Care. – 2002. – Vol. 23. – P. 1816–1822.
55. Carbohydrates in human nutrition. Report of joint FAO/WHO expert consultation // FAO Food and Nutrition Paper 66. – Rome, 1997.
56. Cozma A.I., Sievenpiper J.L., De Souza R.J. et al. Effect of Fructose on Glycemic Control in Diabetes. A systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials // Diabetes Care. – 2012. – Vol. 35. – P. 1611–1620.
57. De Boer I., Tinker L., Connelly S. et al. Calcium plus vitamin D supplementation and the risk of incident diabetes in the Women's Health Initiative // Diabetes Care. – 2008. – Vol. 31. – P. 701–707.
58. De Caterina R., Madonna R., Bertolotto A., Schmidt E.B. n-3 fatty acids in the treatment of diabetic patients. Biological rationale and clinical data // Diabetes Care. – 2007. – Vol. 30. – P.1012–1026.
59. Depeint F., Bruce W., Shangari N. et al. Mitochondrial function and toxicity: role of the B vitamin family on mitochondrial energy metabolism // Chem. Biol. Interact. – 2006. – Vol. 163. – P. 94–112.

60. Fats and oils in human nutrition. Report of a joint expert consultation // *FAO Food and Nutrition Paper 57*. – Rome, 1994.
61. 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.
62. 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.
63. Green C. Fibre in enteral nutrition // *Clin. Nutr.* – 2001. – Vol. 20, suppl. 1. – P. 23–29.
64. Grundy S.M., Bilheimer D., Blackburn H. et al. Rationale of the diet-heart statement of the American Heart Association. Report of Nutrition Committee // *Circulation*. – 1982. – Vol. 65. – P. 839A–854A.
65. Gupta A.K., Brashear M.M., Johnson W.D. Prediabetes and prehypertension in healthy adults are associated with low vitamin D levels // *Diabetes Care*. – 2011. – Vol. 34, N 3. – P. 60–658.
66. 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.
67. 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.
68. Hu F.B., Manson J.A.E., Willett W.C. Types of dietary fat and risk of coronary heart disease: A critical review // *J. Am. Coll. Nutr.* – 2001. – Vol. 20, N 1. – P. 5–19.
69. IFD Diabetes Atlas. – 6th ed. – IFD, 2013.
70. Jacobs D., Blackburn G., Higgins M. et al. Report of the Conference on Low Blood Cholesterol: Mortality Associations // *Circulation*. – 1992. – Vol. 86. – P. 1046–1060.
71. Jeppesen P.B., Gregersen S., Alstrup K.K., Hermansen K. Stevioside induced antihyperglycaemic, insulinotropic and glucagonstatic effects in vivo studies in the diabetic Goto-Kakizaki (GK) rats // *Phytomedicine*. – 2002. – Vol. 9. – P. 9–14.
72. Jeppesen P.B., Gregersen S.E.D., Rolfsen M. Antihyperglycemic and blood pressure-reduction effects of Stevioside in the diabetic Goto-Kakizaki rats // *Metabolism*. – 2003. – Vol. 52. – P. 372–378.
73. Laughlin M.R. Normal roles for dietary fructose in carbohydrate metabolism // *Nutrients*. – 2014. – Vol. 6. – P. 3117–3129.
74. Li D., Zhang Y., Ding B. et al. The association between vitamin D deficiency and diabetic nephropathy in type 2 diabetic patients // *Zhonghua Nei Ke Za Zhi*. – 2013. – Vol. 52, N 11. – P. 970–974.
75. Livesey G., Taylor R. Fructose consumption and consequences for glycation, plasma triacylglycerol, and body weight: metaanalyses and meta-regression models of intervention studies // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2008. – Vol. 88. – P. 1419–1437.
76. 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. – Vol. 89. – P. 1–4.
77. Mao S., Xiang W., Huang S. et al. Association between homocysteine status and the risk of nephropathy in type 2 diabetes mellitus // *Clin. Chim. Acta*. – 2014. – Vol. 20. – P. 10–206.
78. Modern Nutrition in Health and Disease. – 10th ed. / Eds M.E. Shils et al. – Philadelphia, 2006. – P. 62–82.
79. Molina M., Gonzalez R., Folgado J. et al. Correlation between plasma concentrations of homocysteine and diabetic polyneuropathy evaluated with the Semmes–Weinstein monofilament test in patients with type 2 diabetes mellitus // *Med. Clin. (Barc.)*. – 2013. – Vol. 141, N 9. – P. 6–382.
80. Mooradian A.D., Morley J.E. Micronutrient status in diabetes mellitus // *Am. J. Clin. Nutr.* – 1987. – Vol. 45, N 5. – P. 877–895.
81. Mooradian A.D., Failla M., Hoogwerf B. et al. Selected vitamins and minerals in diabetes // *Diabetes Care*. – 1994. – Vol. 17, N 5. – P. 464–479.
82. 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.
83. Nuttall F.Q., Gannon M.C. Plasma glucose and insulin response to macronutrients in nondiabetic and NIDDM subjects // *Diabetes Care*. – 1991. – Vol. 14. – P. 824–838.
84. Page G., Laight D., Cummings M. Thiamine deficiency in diabetes mellitus and the impact of thiamine replacement on glucose metabolism and vascular disease // *J. Clin. Pract.* – 2011. – Vol. 65, N 6. – P. 684–690.
85. Peluso M.R. Flavonoids attenuate cardiovascular disease, inhibit phosphodiesterase, and modulate lipid homeostasis in adipose tissue and liver // *Exp. Biol. Med.* – 2006. – Vol. 231. – P. 1287–1299.
86. Rodriguez-Villar C., Perez-Heras A., Mercade I. et al. Comparison of a high-carbohydrate and a high-monounsaturated fat, olive oil-rich diet on the susceptibility of LDL to oxidative modification in subjects with Type 2 diabetes mellitus // *Diabet. Med.* – 2003. – Vol. 21. – P. 142–149.
87. Ros E. Dietary cis-monounsaturated fatty acids and metabolic control in type 2 diabetes // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2003. – Vol. 78, suppl. – P. 617S–625S.
88. Saw S., Yuan J., Ong C. et al. Genetic, dietary and other lifestyle determinants of plasma homocysteine concentrations in middle-aged and older Chinese men and women in Singapore // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2001. – Vol. 73. – P. 232–239.
89. Steigman A. All Dietary Fiber is fundamentally functional // *Cereal Foods World*. – 2003. – Vol. 48. – P. 128–132.
90. 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.
91. Vujosevic S., Borozan S., Radojevic N. et al. Relationship between 25-Hydroxyvitamin D and Newly Diagnosed Type 2 Diabetes Mellitus in Postmenopausal Women with Osteoporosis // *Med. Princ. Pract.* – 2014. – Vol. 23, N 3. – P. 33–229.
92. Whelton S.P., Hyre A.D., Pedersen B. et al. Effect of dietary fiber intake on blood pressure: a metaanalysis of randomized, controlled clinical trials // *J. Hypertens.* – 2005. – Vol. 23. – P. 475–481.
93. Yang G., Wu X.-T., Zhou Y., Wang Y.-L. Application of dietary fiber in clinical enteral nutrition: A meta-analysis of randomized controlled trials // *World J. Gastroenterol.* – 2005. – Vol. 11, N 25. – P. 3935–3938.
94. Yeh G.Y., Eisenberg D.M., Kaptschuk 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.

References

1. Abelian V.A. Cyclodextrins: production and usage – Yerevan: Van Aryan, 2001.
2. Algorithms of Specialized Medical Care for Patients with Diabetes Mellitus. – 6th ed. / Eds I.I. Dedov, M.V. Shestakova. – Ministry of Health, RDA, FSBI «Endocrinology Research Center», 2013. – 120 p.
3. Ametov A.S. Type 2 Diabetes Mellitus. Problems and Solutions. – 2nd ed., revised and ext. – Moscow: GEOTAR-Media, 2013. – 1032 p.
4. Ametov A.S., Melnik A.V. Managing diabetes mellitus: role of postprandial hyperglycemia and ways of its correction // *RMJ*. – 2007. – Vol. 15, N 27(308). – P. 2053–2058.
5. Ametov A.S., Solovyova O.L. Cardiovascular complications in diabetes mellitus: pathogenesis and ways of correction // *RMJ*. – 2011. – Vol. 27. – P. 1694.
6. Baygarin E.K. Content of dietary fiber in foods of plant origin // *Voprosy Pitaniia*. – 2006. – Vol. 75, N 3. – P. 42–44.
7. Baygarin E.K., Zhminchenko V.M. Dietary fiber: terms and definitions // *Voprosy Pitaniia*. – 2007. – Vol. 76, N 4. – P. 10–14.
8. Balabolkin M.I. Diabetes Mellitus. – Moscow: Medicina, 1994. – 384 p.
9. Balabolkin M.I., Klebanova E.M., Kreminskaya V.M. Role of vitamins and micronutrients in sustaining compensation of carbohydrate

- metabolism in patients with diabetes mellitus // *Klinicheskaja Endokrinologija*. – 2007. – N 1. – P. 1–3.
10. *Balabolkin M.I., Klebanova E.M., Kreminskaya V.M.* Treatment of Diabetes Mellitus and its Complications: Study Guide. – Moscow: Medicina, 2005. – 512 p.
 11. *Baturina V.A., Sharafetdinov Kh.Kh., Meshcheriakova V.A. et al.* Influence of a new sweetener neospartam on blood glucose in patients with diabetes mellitus type 2 // *Voprosy Pitaniia*. – 2004. – Vol. 73, N 6. – P. 18–20.
 12. *Biryukova E.V.* Diabetes mellitus and cardiovascular complications: is it possible to break the vicious circle? // *RMJ*. – 2010. – Vol. 18, N 14. – P. 904–906.
 13. *Gapparov M.M.G., Virovets O.A., Antonova J.V.* Time parameters of carbohydrates utilization in the organism // *Voprosy Pitaniia*. – 1997. – N 2. – P. 3–9.
 14. *Gapparov M.M., Sokolov A.I., Martynov E.A. et al.* Physical, chemical and biological properties of food modified starches // *Voprosy Pitaniia*. – 2007. – Vol. 76, N 4. – P. 15–20.
 15. *Dedov I.I., Shestakova M.V., Suntsov Yu.I.* Diabetes Mellitus in Russia: Problems and Solutions. – Moscow, 2008. – P. 3–6.
 16. *Dedov I.I.* Diabetes mellitus: development of technologies in diagnosis, treatment and prevention (plenary lecture) // *Saharhii Diabet*. – 2010. – N 3. – P. 6–13.
 17. *Dedov I.I.* Diabetes mellitus – a dangerous challenge to the world community // *Vestnik Rossiiskoi Akademii Meditsinskih Nauk*. – 2012. – N 1. – P. 7–13.
 18. *Dedov I.I., Shestakova M.V.* Incretins: a New Milestone in the Treatment of Diabetes Mellitus Type 2. Practical Guide for Physicians. – Moscow: Dipak, 2010. – 92 p.
 19. *Dedov I.I., Tyulpakov A.N., Chekhonin V.P. et al.* Personalized medicine: current status and perspectives // *Vestnik Rossiiskoi Akademii Meditsinskih Nauk*. – 2012. – N 12. – P. 4–12.
 20. *Ipatova L.G., Kochetkova A.A., Shubin O.G. et al.* Physiological and technological aspects of dietary fiber usage // *Pischevie Ingredienty. Syrio i Dobavki*. – 2004. – N 1. – P. 14–16.
 21. *Karonova T.L., Miheeva E.P., Krasilnikova E.I. et al.* Vitamin D deficiency – a risk factor for obesity and diabetes mellitus type 2 in women of reproductive age // *Arterialnaya Gipertenziia*. – 2012. – Vol. 18, N 1. – P. 25–32.
 22. *Kodentsova V.M., Vrzhesinskaya O.A., Sokolnikov A.A.* Vitamin fortification of food products of mass consumption: history and perspectives // *Voprosy Pitaniia*. – 2012. – Vol. 81, N 5. – P. 66–78.
 23. *Korpachyov V.V.* Sugar and Sugar Substitutes. – Kiev: Kniga plus, 2004. – 320 p.
 24. *Kostina V.V.* Use of glycosylated stevioside in production of dairy beverages // *Pischevaya Promishlennost*. – 2003. – N 12. – P. 48–49.
 25. *Maslova O.V., Suntsov Yu.I.* Epidemiology of diabetes mellitus and microvascular complications // *Saharhii Diabet*. – 2011. – N 3. – P. 6–12.
 26. Guidelines (methodological recommendations) MR 2.3.1.1915-04. Recommended consumption levels of food and biologically active components. – Moscow, 2004. – 36 p.
 27. Guidelines (methodological recommendations) MR 2.3.1.24.32-08. Norms of physiological needs in nutrients and energy for different groups of the population of Russian Federation. – Moscow, 2008.
 28. *Nedosugova L.V., Nikishova M.S., Volkov A.K. et al.* Usage of diquertin and tanaka flavonoids in complex therapy of diabetes mellitus type 2 // *Materials of the IX International Congress «Phytopharm 2005»*. – St. Petersburg, 2005. – P. 613–618.
 29. Organization of Therapeutic Nutrition in Health Institutions. – 2nd ed., revised and ext. / Eds M.M.G. Gapparov, B.S. Kaganov, Kh.Kh. Sharafetdinov. – Moscow: Dynasty, 2012. – 208 p.
 30. *Perova N.V.* Omega-3 polyunsaturated fatty acids in cardiology // *Kardiovaskulyarnaya Terapiya i Profilaktika*. – 2005. – N 4. – P. 101–107.
 31. *Pogozheva A.V.* Basics of rational diet therapy in cardiovascular diseases // *Klinicheskaya Dietologija*. – 2004. – Vol. 1, N 2. – P. 17–29.
 32. *Pogozheva A.V.* Cardiovascular diseases, diet and PUFA ω 3. – Moscow, 2000. – 320 p.
 33. *Potemkin V.V., Kubatiev A.A., Abramova E.A. et al.* Role of homocysteine in pathogenesis of vascular complications of type 2 diabetes // *Problemi Endokrinologii*. – 2007. – Vol. 53, N 3. – P. 10–12.
 34. *Semenova N.A.* Stevia – a plant of the XXI century. – St. Petersburg: Dilya, 2004. – 46 p.
 35. *Semenchenko I.Yu., Sharafetdinov Kh.Kh., Plotnikova O.A., Sentsova T.B.* Features of cytokines and hormone status in type 2 diabetes patients at alimentary exposure // *Voprosy Pitaniia*. – 2012. – Vol. 81, N 3. – P. 58–65.
 36. *Skripchenko N.D., Sharafetdinov Kh.Kh., Plotnikova O.A., Mescheriakova V.A.* Influence of hypocaloric diet on clinical and metabolic parameters in patients with type 2 diabetes // *Voprosy Pitaniia*. – 2002. – N 4. – P. 13–17.
 37. *Skripchenko N.D., Gmshinskii I.V., Mescheriakova V.A. et al.* Provision of selenium and lipid peroxidation parameters in patients with type 2 diabetes during dietary treatment and using of selenium-containing dietary supplement // *Mikroelementy v Medicine*. – 2002. – Vol. 3, N 1. – P. 15–19.
 38. *Zaslavskaya R.M., Tulemisov E.U., Smirnova A.V., Aitmagambetova B.A.* The vascular complications in diabetic patients. – Moscow: Medpraktika-M, 2006. – 264 p.
 39. Technical regulations of Customs Union «Safety requirements for food additives, flavours and auxiliary substances» (TP TC 029/2012).
 40. *Tutelyan V.A., Belousov Yu.B., Gurevich K.G.* Safety and Efficacy of Biologically Active Substances of Plant Origin. – Novosibirsk: EKOR-KNIGA, 2007.
 41. *Tutelyan V.A., Pogozheva A.V., Vysotsky V.G. et al.* Role of Dietary Fiber in Human Diet. – Moscow: Novoe Tysiacheletie, 2008. – 325 p.
 42. *Sharafetdinov Kh.Kh., Mescheriakova V.A., Plotnikova O.A. et al.* Effect of dietary supplement containing chromium on clinical and metabolic parameters in patients with type 2 diabetes // *Voprosy Pitaniia*. – 2004. – Vol. 73, N 5. – P. 17–20.
 43. *Sharafetdinov Kh.Kh., Meshcheryakova V.A., Plotnikova O.A., Gapparov M.M.G.* Comparative evaluation of postprandial glycemia in patients with type 2 diabetes after consumption of mono- and disaccharides and sugar substitutes // *Voprosy Pitaniia*. – 2002. – Vol. 71, N 2. – P. 22–26.
 44. *Sharafetdinov Kh.Kh., Plotnikova O.A., Kulakova S.N. et al.* Effect of a diet enriched in monounsaturated fatty acids on clinical and metabolic parameters in patients with type 2 diabetes // *Voprosy Pitaniia*. – 2003. – Vol. 72, N 4. – P. 20–23.
 45. *Afridi H.I., Kazi T.G., Kazi N. et al.* Potassium, calcium, magnesium, and sodium levels in biological samples of hypertensive and non-hypertensive diabetes mellitus patients // *Biol. Trace. Elem. Res.* – 2008. – Vol. 124, N 3. – P. 24–206.
 46. American Association of Cereal Chemists. The definition of dietary fiber: report of the Dietary Fiber Definition Committee to the Board of Directors of the American Association of Cereal Chemists // *Cereal Foods World*. – 2001. – Vol. 46. – P. 112–126.
 47. 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.
 48. *Anderson J.W., Baird P., Davis R.H. et al.* Health benefits of dietary fiber // *Nutr. Rev.* – 2009. – Vol. 67. – P. 188–205.
 49. *Archer W.R., Lamarche B., St-Pierre A.C. et al.* High carbohydrate and high monounsaturated fatty acid diets similarly affect LDL electrophoretic characteristics in men who are losing weight // *J. Nutr.* – 2003. – Vol. 133, N 10. – P. 3124–3129.
 50. *Babu P.V., Liu D.* Green tea catechins and cardiovascular health: an update // *Curr. Med. Chem.* – 2008. – Vol. 15. – P. 1840–1850.
 51. *Balk E.M., Tatsioni A., Lichtenstein A.H. et al.* Effect of chromium supplementation on glucose metabolism and lipids // *Diabetes Care*. – 2007. – Vol. 30. – P. 2154–2163.
 52. *Brown L., Rosner B., Willett W.W., Sacks F.M.* Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis // *Am. J. Clin. Nutr.* – 1999. – Vol. 69. – P. 30–42.
 53. *Butchko H.H., Stargel W.W., Comer C.P.* Aspartame: Review of Safety // *Regul. Toxicol. Pharmacol.* – 2002. – Vol. 35. – P. S1–S93.

54. *Buyschaert M., Dramais A., Wallemacq P., Hermans M.* Hyperhomocysteinemia in type 2 diabetes. Relationship to macroangiopathy, nephropathy, and insulin resistance // *Diabetes Care.* – 2002. – Vol. 23. – P. 1816–1822.
55. Carbohydrates in human nutrition. Report of joint FAO/WHO expert consultation // *FAO Food and Nutrition Paper 66.* – Rome, 1997.
56. *Cozma A.I., Sievenpiper J.L., De Souza R.J. et al.* Effect of Fructose on Glycemic Control in Diabetes. A systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials // *Diabetes Care.* – 2012. – Vol. 35. – P. 1611–1620.
57. *De Boer I., Tinker L., Connelly S. et al.* Calcium plus vitamin D supplementation and the risk of incident diabetes in the Women's Health Initiative // *Diabetes Care.* – 2008. – Vol. 31. – P. 701–707.
58. *De Caterina R., Madonna R., Bertolotto A., Schmidt E.B.* n-3 fatty acids in the treatment of diabetic patients. Biological rationale and clinical data // *Diabetes Care.* – 2007. – Vol. 30. – P.1012–1026.
59. *Depeint F., Bruce W., Shangari N. et al.* Mitochondrial function and toxicity: role of the B vitamin family on mitochondrial energy metabolism // *Chem. Biol. Interact.* – 2006. – Vol. 163. – P. 94–112.
60. Fats and oils in human nutrition. Report of a joint expert consultation // *FAO Food and Nutrition Paper 57.* – Rome, 1994.
61. *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.
62. *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.
63. *Green C.* Fibre in enteral nutrition // *Clin. Nutr.* – 2001. – Vol. 20, suppl. 1. – P. 23–29.
64. *Grundy S.M., Bilheimer D., Blackburn H. et al.* Rationale of the diet-heart statement of the American Heart Association. Report of Nutrition Committee // *Circulation.* – 1982. – Vol. 65. – P. 839A–854A.
65. *Gupta A.K., Brashear M.M., Johnson W.D.* Prediabetes and prehypertension in healthy adults are associated with low vitamin D levels // *Diabetes Care.* – 2011. – Vol. 34, N 3. – P. 60–658.
66. *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.
67. *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.
68. *Hu F.B., Manson J.A.E., Willett W.C.* Types of dietary fat and risk of coronary heart disease: A critical review // *J. Am. Coll. Nutr.* – 2001. – Vol. 20, N 1. – P. 5–19.
69. IFD Diabetes Atlas. – 6th ed. – IFD, 2013.
70. *Jacobs D., Blackburn G., Higgins M. et al.* Report of the Conference on Low Blood Cholesterol: Mortality Associations // *Circulation.* – 1992. – Vol. 86. – P. 1046–1060.
71. *Jeppesen P.B., Gregersen S., Alstrup K.K., Hermansen K.* Stevioside induced antihyperglycaemic, insulinotropic and glucagonstatic effects in vivo studies in the diabetic Goto-Kakizaki (GK) rats // *Phytomedicine.* – 2002. – Vol. 9. – P. 9–14.
72. *Jeppesen P.B., Gregersen S.E.D., Rolfsen M.* Antihyperglycemic and blood pressure-reduction effects of Stevioside in the diabetic Goto-Kakizaki rats // *Metabolism.* – 2003. – Vol. 52. – P. 372–378.
73. *Laughlin M.R.* Normal roles for dietary fructose in carbohydrate metabolism // *Nutrients.* – 2014. – Vol. 6. – P. 3117–3129.
74. *Li D., Zhang Y., Ding B. et al.* The association between vitamin D deficiency and diabetic nephropathy in type 2 diabetic patients // *Zhonghua Nei Ke Za Zhi.* – 2013. – Vol. 52, N 11. – P. 970–974.
75. *Livesey G., Taylor R.* Fructose consumption and consequences for glycation, plasma triacylglycerol, and body weight: metaanalyses and meta-regression models of intervention studies // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2008. – Vol. 88. – P. 1419–1437.
76. *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. – Vol. 89. – P. 1–4.
77. *Mao S., Xiang W., Huang S. et al.* Association between homocysteine status and the risk of nephropathy in type 2 diabetes mellitus // *Clin. Chim. Acta.* – 2014. – Vol. 20. – P. 10–206.
78. *Modern Nutrition in Health and Disease.* – 10th ed. / Eds M.E. Shils et al. – Philadelphia, 2006. – P. 62–82.
79. *Molina M., Gonzalez R., Folgado J. et al.* Correlation between plasma concentrations of homocysteine and diabetic polyneuropathy evaluated with the Semmes–Weinstein monofilament test in patients with type 2 diabetes mellitus // *Med. Clin. (Barc.).* – 2013. – Vol. 141, N 9. – P. 6–382.
80. *Mooradian A.D., Morley J.E.* Micronutrient status in diabetes mellitus // *Am. J. Clin. Nutr.* – 1987. – Vol. 45, N 5. – P. 877–895.
81. *Mooradian A.D., Failla M., Hoogwerf B. et al.* Selected vitamins and minerals in diabetes // *Diabetes Care.* – 1994. – Vol.17, N 5. – P. 464–479.
82. *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.
83. *Nuttall F.Q., Gannon M.C.* Plasma glucose and insulin response to macronutrients in nondiabetic and NIDDM subjects // *Diabetes Care.* – 1991. – Vol. 14. – P. 824–838.
84. *Page G., Laight D., Cummings M.* Thiamine deficiency in diabetes mellitus and the impact of thiamine replacement on glucose metabolism and vascular disease // *J. Clin. Pract.* – 2011. – Vol. 65, N 6. – P. 684–690.
85. *Peluso M.R.* Flavonoids attenuate cardiovascular disease, inhibit phosphodiesterase, and modulate lipid homeostasis in adipose tissue and liver // *Exp. Biol. Med.* – 2006. – Vol. 231. – P. 1287–1299.
86. *Rodriguez-Villar C., Perez-Heras A., Mercade I. et al.* Comparison of a high-carbohydrate and a high-monounsaturated fat, olive oil-rich diet on the susceptibility of LDL to oxidative modification in subjects with Type 2 diabetes mellitus // *Diabet. Med.* – 2003. – Vol. 21. – P. 142–149.
87. *Ros E.* Dietary cis-monounsaturated fatty acids and metabolic control in type 2 diabetes // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2003. – Vol.78, suppl. – P. 617S–625S.
88. *Saw S., Yuan J., Ong C. et al.* Genetic, dietary and other lifestyle determinants of plasma homocysteine concentrations in middle-aged and older Chinese men and women in Singapore // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2001. – Vol. 73. – P. 232–239.
89. *Steigman A.* All Dietary Fiber is fundamentally functional // *Cereal Foods World.* – 2003 – Vol. 48. – P. 128–132.
90. *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.
91. *Vujosevic S., Borozan S., Radojevic N. et al.* Relationship between 25-Hydroxyvitamin D and Newly Diagnosed Type 2 Diabetes Mellitus in Postmenopausal Women with Osteoporosis // *Med. Princ. Pract.* – 2014. – Vol. 23, N 3. – P. 33–229.
92. *Whelton S.P., Hyre A.D., Pedersen B. et al.* Effect of dietary fiber intake on blood pressure: a metaanalysis of randomized, controlled clinical trials // *J. Hypertens.* – 2005. – Vol. 23. – P. 475–481.
93. *Yang G., Wu X.-T., Zhou Y., Wang Y.-L.* Application of dietary fiber in clinical enteral nutrition: A meta-analysis of randomized controlled trials // *World J. Gastroenterol.* – 2005. – Vol. 11, N 25. – P. 3935–3938.
94. *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.

Для корреспонденции

Погожева Алла Владимировна – доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник лаборатории эпидемиологии питания и генодиагностики алиментарно-зависимых заболеваний с группой «Консультативно-диагностический центр «Здоровое питание» ФГБНУ «НИИ питания»
 Адрес: 109240, г. Москва, Устьинский проезд, д. 2/14
 Телефон: (495) 698-53-80
 E-mail: allapogozheva@yandex.ru

А.В. Погожева, Е.Ю. Сорокина, А.К. Батулин, Е.В. Пескова, О.Н. Макурина, Л.Г. Левин, С.Х. Сото, Т.А. Аристархова, М.М. Коростелева, Н.Н. Денисова, Т.Н. Солнцева, И.В. Алешина, М.А. Тоболева, Л.А. Редзюк, А.В. Полякова

Роль консультативно-диагностических центров «Здоровое питание» в диагностике и алиментарной профилактике неинфекционных заболеваний

The role of the Consultative and Diagnostic Centre «Healthy Nutrition» in the diagnosis and nutritional prevention of non-communicable diseases

A.V. Pogozheva, E.Yu. Sorokina, A.K. Baturin, E.V. Peskova, O.N. Makurina, L.G. Levin, S.Kh. Soto, T.A. Aristarkhova, M.M. Korosteleva, N.N. Denisova, T.N. Solntseva, I.V. Aleshina, M.A. Toboleva, L.A. Redzyuk, A.V. Polyakova

ФГБНУ «НИИ питания», Москва
 Institute of Nutrition, Moscow

В консультативно-диагностическом центре «Здоровое питание» ФГБНУ «НИИ питания» проведено исследование пищевого статуса 3500 пациентов (средний возраст $48,4 \pm 0,3$ года), проживающих в Московском регионе, с применением системы «Нутритест ИП-3», включающее современные подходы геномного и постгеномного анализа. При анализе фактического питания в среднем отмечалась повышенная калорийность рациона за счет избыточного потребления общего (44,2% по калорийности) и насыщенного жира (13,6%). 30,0% пациентов имели избыточную массу тела, а 34,1% страдали ожирением. Остеопения была выявлена у 31,0% мужчин и 25,0% женщин, а остеопороз – соответственно у 20,9 и 30,3%. Анализ результатов биохимического исследования выявил повышение уровня холестерина у 68,7% обследованных, холестерина липопротеинов низкой плотности – у 63,9%, триглицеридов – у 22,5%, глюкозы – у 29,4%. Установлена частота встречаемости мутантных аллелей генов, связанных с развитием ожирения и сахарного диабета 2 типа: 47,8% – для полиморфизма rs9939609 (ген FTO), 8,3% – для полиморфизма rs4994 (ген ADRB3), 60,2% – для полиморфизма rs659366 (ген UCP2), 36,6% – для полиморфизма rs5219 гена АТФ-зависимого калиевого канала. Проведенные исследования позволяют на основе высокотехнологичных методов разработать систему профилактики неинфекционных заболеваний, осуществить персонализированную алиментарную коррекцию нарушений пищевого статуса.

Ключевые слова: фактическое питание, пищевой статус, гиперхолестеринемия, гипергликемия, плотность костной ткани, полиморфизм генов

In a consultative and diagnostic center «Healthy Nutrition» of Institute of Nutrition the nutritional status of 3500 patients (mean age $48,4 \pm 0,3$ years) living in the Moscow region, using a system Nutritest IP-3, including genomic analysis has been examined. In the analysis of dietary intake by an average review, increased

energy intake due to excess intake of the total (44,2% energy) and saturated fat (13,6%) has been shown. 30,0% of patients were overweight and 34,1% were obese. Osteopenia was detected in 31,0% of men and 25,0% women, osteoporosis – 20,9% and 30,3%, respectively. Analysis of the results of biochemical studies revealed increased cholesterol in 68,7% of patients, LDL cholesterol – at 63,9%, triglycerides – at 22,5%, glucose – at 29,4%. The frequency of the occurrence of risk alleles of genes associated with the development of obesity and type 2 diabetes mellitus was: 47,8% – for the polymorphism rs9939609 (FTO gene), 8,3% – for polymorphism rs4994 (gene ADRB3), 60,2% – for the polymorphism rs659366 (gene UCP2), 36,6% – for the rs5219 polymorphism in the gene of ATP-dependent potassium channel.

Keywords: dietary intake, nutritional status, hypercholesterolemia, hyperglycemia, bone density, gene polymorphism

Здоровое питание является неотъемлемым компонентом здорового образа жизни и подразумевает необходимое поступление пищевых и биологически активных веществ, обеспечивающее оптимальную реализацию физиолого-биохимических процессов, закрепленных в генотипе человека [2, 4].

Нарушение структуры питания приводит к изменениям пищевого статуса, что способствует развитию неинфекционных заболеваний, которые составляют более половины причин смерти населения нашей страны. Доказано, что вклад питания в развитие болезней сердечно-сосудистой системы, диабета, остеопороза, ожирения, некоторых форм злокачественных новообразований составляет от 30 до 50%.

В настоящее время в рамках мероприятий по алиментарной профилактике и коррекции неинфекционных заболеваний в ФГБНУ «НИИ питания» создан консультативно-диагностический центр «Здоровое питание», основной задачей которого является оказание высококвалифицированной консультативной и диагностической помощи населению по вопросам оптимального питания.

Основные направления работы центра:

1. Проведение обследования пациентов, включающее современные подходы геномного и постгеномного анализа, позволяющего как предсказывать возникновение возможных нарушений здоровья, так и персонализировать профилактические мероприятия.

2. Разработка дифференцированных программ по питанию различных групп населения (детей, беременных и кормящих женщин, лиц пожилого возраста, спортсменов).

3. Консультирование пациентов по вопросам здорового питания, включая рекомендации по его коррекции с целью профилактики неинфекционных заболеваний.

4. Групповое обучение граждан (школы здорового питания, лекции, беседы), включая рекомендации по здоровому питанию и коррекции поведенческих факторов риска неинфекционных заболеваний.

5. Взаимодействие с медицинскими (центрами здоровья, вузами Минздрава России и др.)

и немедицинскими организациями, территориальными органами управления здравоохранением, Роспотребнадзора, общественными организациями, местными (территориальными) средствами массовой информации и иными учреждениями по организации здорового питания, медицинской профилактики алиментарно-зависимых заболеваний.

Целью настоящих исследований стали оценка состояния фактического питания, пищевого статуса и выявление факторов риска алиментарно-зависимых заболеваний у пациентов, находившихся на обследовании, включающие современные подходы геномного и постгеномного анализа, в консультативно-диагностическом центре «Здоровое питание».

Материал и методы

С использованием системы «Нутритест ИП-3» было обследовано 3500 человек (средний возраст 48,4±0,3 года), проживающих в Московском регионе [1, 3, 5, 6].

Состав тела (содержание воды, абсолютную и относительную массу мышечной и жировой ткани) определяли при помощи биоимпедансметра «InBody 720» («МЕДАСС», РФ).

Исследование энерготрат в состоянии покоя проводили методом непрямой калориметрии с использованием портативного метабографа «VO2000» («MedGraphics», США).

Степень минерализации костной ткани для выявления риска развития остеопороза определяли с использованием ультразвукового денситометра «Sunlight Omnisense 7000» («BeamMed», Израиль) на основании исследования четырех зон скелета (лучевая кость, большеберцовая кость, фаланга III пальца, V плюсневая кость).

Биохимические показатели, характеризующие состояние липидного, белкового, углеводного и минерального обмена, определяли с использованием анализатора «ABX PENTRA 400» («HORIBA ABX SAS», Франция) в автоматическом режиме.

Содержание в сыворотке крови инсулина, С-пептида, тестостерона, эстрадиола, тиреотропного гормона (ТТГ), трийодтиронина (Т₃), тироксина (Т₄), паратиреоидного гормона, гомоцистеина, витамина В₁₂ и фолиевой кислоты определяли с использованием автоматического иммунохемилюминесцентного анализатора «Immulite 2000 XPi» («Siemens Healthcare Diagnostics Inc», США).

Для идентификации полиморфизма генов ДНК выделяли из крови стандартным методом с использованием многокомпонентного лизирующего раствора, разрушающего комплекс ДНК с белком, реагентов «РеалБест ДНК-экстракция 3» (ЗАО «Вектор-Бест», Новосибирск, РФ). ДНК выделяли на автоматической станции «epMotion 5075» («Eppendorf», Германия).

Генотипирование проводили с применением аллель-специфичной амплификации с детекцией результатов в режиме реального времени и использованием TaqMan-зондов, комплементарных полиморфным участкам ДНК [7]. Для проведения амплификации использовали амплификатор «CFX96 Real Time System» («BIO-RAD», США).

Статистическую обработку полученных результатов осуществляли с использованием системы PASW Statistics 20. Тесты на соблюдение равновесия Харди–Вайнберга и выявление ассоциаций методом Пирсона χ^2 проводили с помощью программы DeFinetti на сайте Института генетики человека (Мюнхен, Германия).

Результаты

При анализе фактического питания у большинства обследованных было выявлено избыточное потребление холестерина, насыщенных жиров. Наряду с этим у 16–80% обследованных наблюда-

лось недостаточное содержание в рационе полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) семейства ω -3, пищевых волокон, витаминов А, В₁, В₂, РР, кальция и магния.

Как видно из табл. 1, у пациентов отмечалась повышенная калорийность рациона за счет избыточного потребления общего (44,2% по калорийности) и насыщенного жира (13,6%). Энергетическая ценность рациона была достоверно выше у мужчин по сравнению с женщинами ($p < 0,05$). Наряду с этим мужчины, а также лица с избыточной массой тела и ожирением достоверно больше потребляли с рационом белка ($p < 0,05$).

На основании результатов обследования выявлено, что 30,0% пациентов имели избыточную массу тела, а 34,1% страдали ожирением. По данным биоимпедансометрии, у 67,0% пациентов отмечалось увеличение жировой массы, преимущественно за счет висцерального жира, у 21,4% – избыток жидкости и у 34,0% – низкая масса скелетной мускулатуры. Как видно из табл. 2, у женщин и лиц с избыточной массой тела были достоверно более высокие значения жировой массы и площади висцерального жира и более низкие – массы скелетной мускулатуры ($p < 0,001$). Содержание общей жидкости было достоверно более низким у женщин по сравнению с мужчинами и достоверно более высоким у лиц с избыточной массой тела и ожирением ($p < 0,001$).

Уровень артериального давления был достоверно выше у мужчин и лиц с избыточной массой тела и ожирением ($p < 0,001$).

По данным ультразвуковой остеоденситометрии, остеопения была выявлена у 31,0% мужчин и 25,0% женщин, а остеопороз – соответственно у 20,9 и 30,3%. При этом у женщин в среднем по группе риск остеопороза был достоверно выше, чем у мужчин ($p < 0,05$).

Таблица 1. Химический состав и энергетическая ценность рациона питания пациентов в зависимости от пола и индекса массы тела ($M \pm m$)

Показатель	Пол		Индекс массы тела		Все обследованные
	мужчины	женщины	<25 кг/м ²	>25 кг/м ²	
Энергетическая ценность, ккал	2903,6±17,1	2429,5±5,59*	2412,8±8,38	2537,9±6,91	2491,0±5,36
Белок, г	99,6±5,88	86,0±1,98*	83,2±2,89	90,7±2,47*	87,8±1,89
Белок, % по калорийности	13,4±0,37	13,7±0,17	13,4±0,26	13,8±0,20	13,6±0,16
Общий жир, г	136,8±7,36	125,5±3,31	124,0±4,38	128,7±4,09	127,0±3,04
Жир, % по калорийности	42,0±1,26	44,6±1,11	43,6±0,59	44,6±1,53	44,2±0,98
Насыщенные жирные кислоты, % по калорийности	14,0±0,44	13,8±0,16	13,9±0,25	13,80±0,19	13,8±0,15
Углеводы, г	318,5±18,6	238,9±6,10***	241,0±9,37	254,2±7,65	249,2±5,96
Углеводы, % по калорийности	43,3±1,56	37,3±0,51	37,9±0,79	38,3±0,64	38,1±0,50
Сахар добавленный, % по калорийности	10,1±1,03	9,27±0,33	9,45±0,51	9,35±0,40	9,38±0,31

Примечание. Здесь и в табл. 2: * – достоверность отличий показателя женщин от показателя мужчин или показателя лиц с избыточной массой тела и ожирением от показателя лиц с нормальной массой тела, $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Таблица 2. Клинико-метаболическая характеристика пациентов в зависимости от пола и индекса массы тела ($M \pm m$)

Показатель	Пол		Индекс массы тела		Все обследо- ванные
	мужчины	женщины	<25 кг/м ²	>25 кг/м ²	
Возраст, годы	45,4±0,71	49,2±0,33	41,2±0,61	52,1±0,89	48,4±0,30
Индекс массы тела, кг/м ²	28,0±0,26	28,8±0,16	22,0±0,06	32,4±0,15	28,6±0,14
Систолическое артериальное давление, мм рт.ст.	131,9±1,22	125,7±0,72***	115,8±0,87	132,7±0,76***	127,1±0,63
Пульс, уд. в минуту	72,9±1,65	73,9±1,02	70,5±0,52	75,3±1,28**	73,7±0,87
T-критерий	-0,95±0,09	-1,17±0,05*	-1,08±0,07	-1,15±0,05	-1,12±0,04
Жировая масса, %	25,8±0,72	31,4±0,48***	18,0±0,31	35,4±0,51***	30,2±0,41
Вода, кг	47,7±0,43	35,1±0,15***	33,9±0,28	39,6±0,24***	37,8±0,20
Масса скелетной мускулатуры, кг	36,3±0,35	26,0±0,14***	25,3±0,28	29,6±0,21***	28,2±0,17
Площадь висцерального жира, %	104,1±2,85	114,5±2,08***	69,0±1,77	132,1±2,12***	112,2±1,74
Энергозатраты в покое, ккал	2122,4±45,7	1719,2±14,3***	1601,9±17,4	1875,2±19,5***	1784,0±14,9
Общий холестерин, ммоль/л	5,52±0,09	5,67±0,05	5,38±0,09	5,71±0,05***	5,64±0,04
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,35±0,05	1,52±0,01***	1,63±0,03	1,45±0,02***	1,49±0,01
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,30±0,10	3,34±0,05	3,18±0,11	3,37±0,05	3,33±0,04
Триглицериды, ммоль/л	2,08±0,42	1,46±0,03**	1,04±0,04	1,74±0,11***	1,59±0,08
Глюкоза, моль/л	5,85±0,10	6,01±0,07	5,47±0,09	6,12±0,07***	5,98±0,06
Общий белок, моль/л	75,3±0,72	74,2±0,39	75,0±0,68	74,2±0,39	74,4±0,34
Креатинин, мкмоль/л	88,5±3,07	76,3±3,29	78,7±1,87	78,5±3,32	78,5±2,76
Мочевая кислота, мкмоль/л	337,7±8,83	291,3±3,51***	261,8±5,83	312,3±3,88***	300,3±3,37
Мочевина, ммоль/л	7,24±1,84	4,99±0,06*	4,86±0,09	5,62±0,48	5,44±0,37
Кальций, ммоль/л	2,50±0,02	2,62±0,15	2,48±0,03	2,64±0,17	2,60±0,12
Железо, мкмоль/л	19,1±0,58	15,9±0,27***	16,7±0,52	16,5±0,28	16,6±0,25
ТТГ, нг/дл	3,97±2,28	2,48±0,26	2,05±0,244	3,21±0,73	2,76±0,46
T ₄ , нг/дл	1,07±0,06	1,01±0,03	1,04±0,04	1,02±0,03	1,03±0,02
T ₃ , нг/дл	95,8±9,38	93,6±5,16	115,6±12,5	88,7±4,66*	93,9±4,55
Тестостерон, нг/дл	307,0±30,6	94,7±15,7***	174,8±37,0	166,8±20,1	168,7±17,6
Эстроген, пг/мл	34,7±4,41	85,5±13,4	114,5±37,4	67,7±10,8	76,8±11,5
C-пептид, нг/мл	1,96±0,19	2,08±0,11	1,66±0,15	2,17±0,11*	2,05±0,10
Гомоцистеин, мкмоль/л	11,6±1,15	9,43±0,48*	9,13±0,56	10,3±0,60	10,0±0,48
Фолиевая кислота, нг/мл	6,09±0,60	7,03±0,56	6,51±0,62	6,82±0,56	6,77±0,44
Витамин В ₁₂ , пг/мл	512,1±71,8	528,7±58,1	542,4±83,5	499,1±50,5	522,0±44,3

Примечание. ХС ЛПВП – холестерин липопротеинов высокой плотности, ХС ЛПНП – холестерин липопротеинов низкой плотности.

Анализ результатов биохимического исследования, характеризующих состояние пищевого статуса, выявил гиперхолестеринемию у 68,7% обследованных. Пониженный уровень холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) в сыворотке крови отмечался у 5,8% пациентов, повышенная концентрация холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) – у 63,9%, триглицеридов – у 22,5%, глюкозы – у 29,4%. У лиц с избыточной массой тела были выявлены достоверно более высокие значения уровня общего холестерина ($p < 0,01$) и более низкие – ХС ЛПВП ($p < 0,001$). В то же время у мужчин ($p < 0,01$) и лиц с ожирением ($p < 0,001$) отмечалось достоверно более высокое содержание триглицеридов и мочевой кислоты в сыворотке крови.

В сыворотке крови пациентов с избыточной массой тела и ожирением было выявлено достоверное снижение уровня гормона щитовидной железы T₃ ($p < 0,05$) и повышение содержания C-пептида ($p < 0,05$).

Превышение нормальных показателей уровня гомоцистеина в сыворотке крови отмечено у 7,6% человек. При этом уровень гомоцистеина у мужчин был достоверно выше ($p < 0,05$), чем у женщин. В то же время снижение обеспеченности пациентов фолиевой кислотой, участвующей в метаболизме гомоцистеина, выявлено у 12% обследованных. Содержание в сыворотке крови витамина В₁₂ находилось в пределах нормы у всех обследованных.

Анализ результатов 2000 исследований полиморфизмов генов (табл. 3), ассоциированных с ожирением: ген связи с жировой массой и ожирением (FTO) полиморфизм rs9939609, ω-3-адренорецептора (ADRB3) полиморфизм rs4994, ген разобщающего белка 2 (UCP2) полиморфизм rs659366 свидетельствовал о наличии связи этих полиморфизмов с риском развития ожирения и сахарным диабетом 2 типа у жителей Московского региона. Установлена частота встречаемости аллелей риска: 47,8% – для полиморфизма

Таблица 3. Частота встречаемости генотипов и аллелей полиморфизма генов, ассоциированных с ожирением и СД 2 типа, у жителей Московского региона

Группы обследованных	Частота встречаемости генотипов, %			Частота аллелей, %	
	Полиморфизм <i>rs9939609</i> гена <i>FTO</i>				
	ТТ	АТ	АА	Т	А
Все обследованные	26,5	51,4	22,1	52,2	47,8
Мужчины	28,5	51,4	20,1	54,2	45,8
Женщины	25,6	51,4	23,0	51,3	48,7
	Полиморфизм <i>rs4994</i> гена <i>ADRB3</i>				
	Trp64Trp	Trp64Arg	Arg 64Arg	Trp64	Arg64
Все обследованные	83,4	16,6	0	91,7	8,3
Мужчины	85,5	14,5	0	92,7	7,3
Женщины	82,5	17,5	0	91,3	8,7
	Полиморфизм <i>rs659366</i> гена разобщающего белка 2 (<i>UCP2</i>)				
	G/G	G/A	A/A	G	A
Все обследованные	116,5	46,7	36,9	39,8	60,2
Мужчины	17,0	47,8	35,2	40,9	59,1
Женщины	16,3	46,2	37,5	39,4	60,6
	<i>rs5219</i> гена АТФ-зависимого калиевого канала внутреннего исправления				
	C/C	C/T	T/T	C	T
Все обследованные	41,0	44,8	14,2	63,4	36,6
Мужчины	37,6	48,9	13,5	62,1	37,9
Женщины	42,3	43,6	14,5	63,9	36,1

rs9939609 (ген *FTO*), 8,3% – для полиморфизма *rs4994* (ген *ADRB3*), 60,2% – для полиморфизма *rs659366* (ген *UCP2*).

На основании результатов 800 исследований полиморфизма *rs5219* гена АТФ-зависимого калиевого канала внутреннего исправления, подсемейства J, член 11 (*KCNJ11*), подтвержден его вклад в риск развития сахарного диабета 2 типа

у жителей Московского региона. Установлена частота встречаемости аллеля риска, которая составила 36,6% (табл. 3).

Проведенные исследования позволяют на основе высокотехнологичных методов разработать систему профилактики неинфекционных заболеваний, осуществить персонализированную алиментарную коррекцию нарушений пищевого статуса.

Сведения об авторах

ФГБНУ «НИИ питания» (Москва):

Погожева Алла Владимировна – доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник лаборатории эпидемиологии питания и генодиагностики алиментарно-зависимых заболеваний с группой «Консультативно-диагностический центр «Здоровое питание»

E-mail: allapogozheva@yandex.ru

Сорокина Елена Юрьевна – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории эпидемиологии питания и генодиагностики алиментарно-зависимых заболеваний с группой «Консультативно-диагностический центр «Здоровое питание»

E-mail: sorokina@ion.ru

Батурин Александр Константинович – доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора

E-mail: baturin@ion.ru

Пескова Елена Васильевна – младший научный сотрудник лаборатории эпидемиологии питания и генодиагностики алиментарно-зависимых заболеваний с группой «Консультативно-диагностический центр «Здоровое питание»

E-mail: peskova@ion.ru

Макурина Ольга Николаевна – младший научный сотрудник лаборатории эпидемиологии питания и генодиагностики алиментарно-зависимых заболеваний с группой «Консультативно-диагностический центр «Здоровое питание»

E-mail: makurina@ion.ru

Левин Леонид Георгиевич – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории метаболомного и протеомного анализа

E-mail: mailbox@ion.ru

Сото Селада Хорхе – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории метаболомного и протеомного анализа

E-mail: mailbox@ion.ru

Аристархова Татьяна Владимировна – научный сотрудник лаборатории метаболомного и протеомного анализа

E-mail: mailbox@ion.ru

Коростелева Маргарита Михайловна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории спортивного питания с группой алиментарной патологии

E-mail: korostel@bk.ru

Денисова Наталья Николаевна – научный сотрудник лаборатории эпидемиологии питания и генодиагностики алиментарно-зависимых заболеваний с группой «Консультативно-диагностический центр «Здоровое питание»»

E-mail: denisova-55@yandex.ru

Солнцева Татьяна Николаевна – кандидат медицинских наук, научный сотрудник лаборатории спортивного питания с группой алиментарной патологии

E-mail: t_solntseva@mail.ru

Алешина Ирина Владимировна – младший научный сотрудник лаборатории возрастной нутрициологии

E-mail: rodionova@ion.ru

Тоболева Марина Александровна – младший научный сотрудник возрастной нутрициологии

E-mail: mdoctors@rambler.ru

Редзюк Леонид Алексеевич – врач консультативно-диагностического центра «Здоровое питание»

E-mail: mailbox@ion.ru

Полякова Анна Валентиновна – инженер лаборатории метаболомного и протеомного анализа

E-mail: mailbox@ion.ru

Литература

1. Гаппарова К.М., Погожева А.В., Батулин А.К. и др. Оценка эффективности диетотерапии на основе клинико-метаболических показателей у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями с пониженной плотностью костной ткани // *Вопр. питания.* – 2007. – Т. 76, № 5. – С. 22–27.
2. Коденцова В.М., Вржесинская О.А. Необходимость использования витаминно-минеральных комплексов в лечебном питании в медицинских организациях и в учреждениях соцзащиты // *Вопр. питания.* – 2014. – Т. 83, № 3. – Прил. – С. 20–22.
3. Мартинчик А.Н., Ходырев В.Н., Пескова Е.В. Эпидемиологические исследования роли питания в формировании и развитии остеоартроза сообщение 2. Фактическое потребление пищевых продуктов и оценка риска их влияния на развитие остеоартроза. // *Вопр. питания.* – 2010. – Т. 79, № 6. – С. 19–25.
4. Тутельян В.А. Оптимальное питание // *Медицинская кафедра.* – 2005. – № 4. – С. 60.
5. Тутельян В.А., Батулин А.К., Погожева А.В. Актуальные вопросы диагностики и коррекции нарушений пищевого статуса у больных с сердечно-сосудистой патологией // *Consilium Medicum.* – 2010. – Т. 12, № 10. – С. 104–109.
6. Тутельян В.А., Каганов Б.С., Гаппаров М.М.Г. и др. Система многоуровневой диагностики нарушений пищевого статуса «Нутритест-ИП» как важный фактор клинического обследования и мониторинга состояния здоровья человека // *Рос. мед. журн.* – 2009. – № 5. – С. 33–38.
7. Lysenko V., Jonsson A., Almgren P. et al. Clinical risk factors, DNA variants, and the development of type 2 diabetes // *N. Engl. J. Med.* – 2008. – Vol. 359. – P. 2220–2232.

References

1. Gapparova K.M., Pogozeva A.V., Baturin A.K. et al. Evaluation of dietary therapy efficiency, based on clinical and biochemical parameters in patients with cardiovascular disease and osteopenia // *Voprosy Pitaniia.* – 2007. – Vol. 76, N 5. – P. 22–27.
2. Kodentsova V.M., Vrzhesinskaja O.A. The need to use vitamin and mineral complexes in clinical nutrition in medical organizations and institutions of social protection // *Voprosy Pitaniia.* – 2014. – Vol. 83, N 3. – Suppl. – P. 22–27.
3. Martinchik A.N., Hodyrev V.N., Peskova E.V. Epidemiologic studies on role of nutrition in development of osteoarthritis. Report 2. Actual consumption of food and risk assessment of their influence in development of osteoarthritis // *Voprosy Pitaniia.* – 2010. – Vol. 79, N 6. – P. 19–25.
4. Tutelyan V.A. Optimal nutrition // *Medicinskaja Kafedra.* – 2005. – N 4. – P. 60.
5. Tutelyan V.A., Baturin A.K., Pogozeva A.V. Actual questions of diagnostics and correction of violations of the nutritional status in patients with cardiovascular disease // *Consilium Medicum.* – 2010. – Vol. 12, N 10. – P. 104–109.
6. Tutelyan V.A., Kaganov B.S., Gapparov M.M.G. et al. The system of multi-level diagnosis of the nutritional status by «Nutritest-IP» as an important factor in clinical assessment and monitoring of the state of human health // *Rossiiskij Medicinskij Zhurnal.* – 2009, N 5. – P. 33–38.
7. Lysenko V., Jonsson A., Almgren P. et al. Clinical risk factors, DNA variants, and the development of type 2 diabetes // *N. Engl. J. Med.* – 2008. – Vol. 359. – P. 2220–2232.

Для корреспонденции

Сафронова Адиля Ильгизовна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории возрастной нутрициологии ФГБНУ «НИИ питания»

Адрес: 109240, г. Москва, Устьинский проезд, д. 2/14

Телефон: (495) 698-53-63

E-mail: sai1509@narod.ru

И.Я. Конь¹, А.И. Сафронова¹, М.В. Гмошинская¹, Л.А. Щеплягина², М.М. Коростелева¹, М.А. Тоболева¹, И.В. Алешина¹, В.И. Куркова¹, З.Г. Ларионова¹

Костная прочность у беременных женщин города Москвы: возможное влияние алиментарных факторов и особенностей течения беременности

Bone mineral density in pregnant women from Moscow: possible effects of pregnancy dynamics and nutrients intake

I.Ya. Kon¹, A.I. Safronova¹,
M.V. Gmoshinskaya¹,
L.A. Shcheplyagina², M.M. Korosteleva¹,
M.A. Tobileva¹, I.V. Aleshina¹,
V.I. Kurkova¹, Z.G. Larionova¹

¹ ФГБНУ «НИИ питания», Москва

² ГБУЗ Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»

¹ Institute of Nutrition, Moscow

² Moscow's Regional Research Clinical Institute n.a. M.F. Vladimirskiy

Обеспечение здоровья костной ткани является одним из важных подходов к сохранению здоровья беременных с учетом интенсивных процессов костеобразования плода, сопряженного с мобилизацией кальция и других минеральных веществ из костной ткани у будущих матерей. Эта мобилизация может вести к снижению костной плотности и развитию явлений остеопении и остеопороза. Среди возможных факторов развития нарушений метаболизма костной ткани у беременных существенную роль играет, по-видимому, алиментарный фактор, в частности недостаточное потребление с пищей белка, кальция, витамина D. Возможная роль сниженного поступления в организм беременных других нутриентов остается неизученной. Цель исследования – оценка частоты снижения костной прочности в зависимости от особенностей течения беременности и изучение возможного влияния потребления основных нутриентов на костную прочность у беременных. Исследование костной прочности 131 беременной на разных сроках гестации проводили с помощью ультразвукового денситометра «Omnisense 7000». Показатели прочности костной ткани выражали в стандартных отклонениях (SD) от возрастной нормы женщин (Z-критерий), который рассматривали как норму при снижении менее чем на 1,0 SD, как сниженный – при отклонении на 1,0–2,0 SD и как значительно сниженный – более чем на 2,0 SD. Анализ фактического питания провели анкетно-опросным методом с помощью 24-часового воспроизведения у 58 беременных. Нормальная прочность костной ткани (Z-score > -1,0 SD) была выявлена у 54 (41%) женщин. Снижение прочности костной ткани (Z-score < -1,0 SD) было обнаружено у 51 (39%) беременной, значительное снижение костной прочности (Z-score < -2,0 SD) – у 26 (20%) пациенток. Анализ фактического питания беременных выявил отклонение их рационов питания от принципов рационального питания: повышен-

ное потребление жира и насыщенных жирных кислот, сниженное потребление ряда микронутриентов: кальция, железа, цинка, фолиевой кислоты, β -каротина, витаминов А, В₁, Е. Однако отличия в фактическом потреблении нутриентов женщинами с различной прочностью кости были выявлены только в качестве тенденции для жира и энергетической ценности рационов, а также для марганца и йода. Что касается других нутриентов, то предположение о возможной роли их недостаточности в развитии нарушений костной прочности в условиях проведенного нами исследования не подтвердилось. Можно полагать, что установленные различия в костной прочности у женщин обусловлены генетическим полиморфизмом.

Ключевые слова: плотность костной ткани, остеопороз, беременность, питание

Supporting of bone health is one of the main approaches to provide health in pregnant women considering intensive calcium and other mineral mobilization from mass bone that is necessary for forming fetus bone. This mobilization may lead to decrease of bone mineral density and development of osteopenia and osteoporosis. The important factors of development of bone impairment in pregnancy are nutrition and particular deficient consumption of protein, Ca, vitamin D. The possible role of reduced intake of pregnant women other nutrients remains unexplored. The aim of the research was estimating the prevalence of bone mineral density decrease in regard to the particular course of pregnancy and studying possible effects of key nutrients on bone mineral density in pregnant women. 131 women at different stages of pregnancy were involved in the survey. The bone density assessment was conducted using Bone Densitometer Omnisense 7000. As a criterion for bone density decrease in women used a Z-score, which was considered as normal to -1,0, as reduced from -1,0 to -2,0, and as significantly reduced when Z-score was less than -2,0. Analysis of the actual nutrition was performed by a 24-hour recording of 58 pregnant women. Normal bone mineral density was detected in 54 women or 41% of the total number of women surveyed. In 51 (39%) pregnant women reduced bone mineral density was discovered, and in 26 (20%) patients – significantly reduced bone density. There was a considerable deviation in pregnant patients' diet from the nutrition guidelines, which include, in particular, the high content of fat and saturated fatty acid, reduced intake of some micronutrients such as calcium, zinc, folic acid, β -carotene, vitamins A, B₁, E. However, differences in the actual consumption of nutrients in women with varying bone mineral density have been identified only in case of consumption of fat and energy value of diets, also Mn and I. So, it may be suggested that the differences in bone mineral density between women in our study are caused by genetic polymorphism, which leads to differences in the actual demand for nutrients, sufficient for prevention of bone decrease, in individuals.

Keywords: bone mineral density, osteoporosis, pregnancy, nutrition

Беременность является важным и сложным с физиологической точки зрения периодом жизни женщины, требующим разнообразных подходов к обеспечению здоровья и комфортного самочувствия беременной и нормального роста и развития плода. Среди различных направлений обеспечения здоровья беременных важное место занимает поддержание здоровья костной ткани с учетом интенсивного процесса костеобразования плода, сопряженного с мобилиза-

цией кальция и других минеральных веществ у будущих матерей. Эта мобилизация может вести к снижению костной плотности и развитию явлений остеопении и остеопороза [2, 11, 12, 17, 21, 24, 26]. Среди факторов развития нарушений метаболизма костной ткани у беременных существенную роль играет, по-видимому, алиментарный фактор, в частности недостаточное потребление с пищей белка, кальция, витамина D [3, 11, 15, 16, 22]. Возможная роль сниженного поступления в организм

беременных других нутриентов остается недостаточно изученной.

В течение многих лет оценку костной плотности у населения проводили с помощью рентгеновской двухэнергетической абсорбциометрии (DXA) и на основании полученных данных делали заключение о наличии у обследованных остеопороза или остеопении [2, 12]. Однако в последние годы наряду с этим методом оценки костной плотности широкое распространение получил альтернативный метод ультразвуковой оценки костной прочности, который отличается от рентгеновского метода тем, что дает заключение не только о костной плотности, но и о хрупкости костной ткани, что позволяет судить о костной прочности и тем самым давать интегральную оценку состоянию костной ткани. В связи с этим целесообразно изучить влияние алиментарных факторов, а также особенностей течения беременности на показатели костной прочности у беременных, полученные с помощью указанного ультразвукового метода. Имеющиеся в литературе данные по этому вопросу ограничены и противоречивы [2, 17, 20, 25, 26].

Цель исследования – изучение костной прочности беременных в зависимости от особенностей течения беременности и оценка возможного влияния потребления основных нутриентов на костную прочность беременных женщин.

Материал и методы

Обследование беременных проводили на базе московской женской консультации при поликлинике № 214 с октября 2012 г. по декабрь 2013 г. Под наблюдением находилась 131 женщина на разных сроках беременности. Изучение костной прочности проводили с помощью ультразвукового денситометра «Sunlight Omnisense 7000» («BeamMed»,

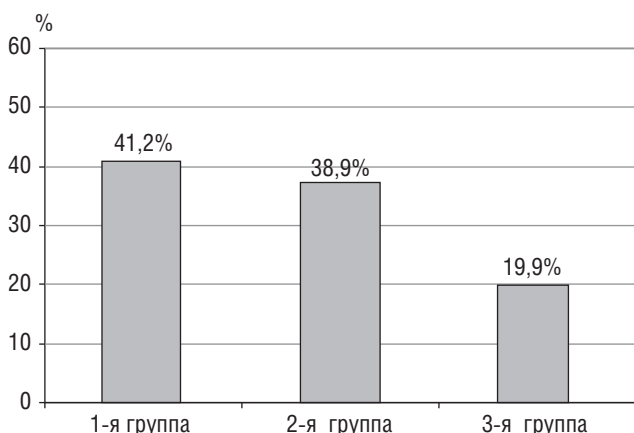


Рис. 1. Распределение беременных по группам в зависимости от костной прочности

Израиль). При этом оценивали скорость прохождения ультразвуковой волны вдоль кортикального слоя (Speed of sound – SOS) в абсолютных значениях (SOS, м/с). Прочность костной ткани выражали в стандартных отклонениях (SD) от соответствующих нормативных показателей: возрастной нормы данной женщины (Z-критерий), который рассматривали как норму при снижении менее чем на 1,0 SD, как сниженный – при отклонении на 1,0–2,0 SD и как значительно сниженный – при отклонении более чем на 2,0 SD. Эти критерии соответствуют критериям ВОЗ, однако, в соответствии с современной клинической практикой, данные, полученные с помощью ультразвукового исследования, не являются достаточным основанием для постановки клинического диагноза остеопороза и остеопении [4, 20, 30]. Все обследованные женщины были разделены на 3 группы: 1-я группа – с нормальной прочностью костной ткани (Z-score до -1,0 SD) ($n=54$), 2-я группа – с показателями Z-score от -1,0 до -2,0 SD) ($n=51$) и 3-я группа – с показателями Z-score от -2,0 SD и ниже ($n=26$).

Анализ фактического питания был проведен анкетно-опросным методом 24-часового воспроизведения у 58 беременных с последующим расчетом химического состава рационов питания с использованием базы данных «Химический состав российских продуктов питания» И.М. Скурихина и В.А. Тутельяна [13].

Обследование беременных проводили после подписания ими информированного согласия и одобрения протокола исследования этическим комитетом ФГБНУ «НИИ питания».

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программы Microsoft Excel, SPSS-14.0 for Windows. Для выявления статистической значимости различий использовали непараметрический *U*-критерий Манна–Уитни для независимых переменных и критерий Стьюдента. Различия между анализируемыми показателями считали достоверными при уровне значимости $p \leq 0,05$.

Результаты

1. Изучение прочности костной ткани в зависимости от возраста беременных и особенностей течения беременности

Анализ показателей прочности костной ткани беременных показал, что нормальная прочность костной ткани (Z-score > -1,0 SD) была выявлена у 54 женщин, что составило 41,2% от общего количества обследованных женщин (рис. 1, табл. 1). Снижение прочности костной ткани (Z-score < -1,0 SD) было обнаружено у 51 (38,9%) беременной, значительное снижение прочности костной ткани – Z-score < -2,0 SD выявлено у 26 обследованных

(19,9%). Полученные данные о нарушениях прочности костной ткани у беременных согласуются с результатами других российских и зарубежных исследований [4, 5, 8, 16, 25, 26].

Средний возраст пациенток всех 3 групп был сопоставим. Однако доля женщин старше 30 лет в 3-й группе была в 1,4 раза больше, чем во 2-й группе, и в 1,7 раза больше, чем в 1-й группе (табл. 2).

Анализ возможной зависимости костной прочности у женщин от их физического развития показал (табл. 3), что частота нарушений костной прочности у женщин с избыточной массой тела (ИМТ>26 кг/м²) была в 1,5–1,7 раза выше, чем у женщин с нормальной и сниженной массой тела (ИМТ<18 кг/м²), хотя различия не достигали уровня достоверной значимости.

При оценке костной прочности в зависимости от срока беременности было выявлено, что в I триместре (9,0±2,5 нед гестации) нормальная прочность костной ткани обнаружена у 6 женщин (33% от всех женщин в этом периоде гестации), снижение Z-score до -2 у 8 (45%), Z-score менее -2 у 4 (22%) женщин, во II триместре (18,6±3,4 нед гестации) нормальная прочность костной ткани обнаружена у 22 (42%) беременных, снижение Z-score до -2 у 20 (39%), Z-score менее -2 у 10 (19%), в III триместре (33,9±4,8 нед гестации) – у 25 (42%),

Таблица 1. Показатели костной прочности у обследованных беременных ($M\pm SD$)

Группа	n	SOS, м/с	Z-score
1-я	54	4113,1±82,4	-0,13±0,88
2-я	51	3988,2±38,7	-1,51±0,30
3-я	26	3878,3±64,6	-2,74±0,61

23 (38%), 12 (20%) соответственно. Таким образом, зависимости частоты нарушений костной прочности от увеличения срока беременности не выявлено. В то же время наибольшее снижение костной прочности отмечалось у женщин старше 30 лет в III триместре беременности (табл. 4). Различия достоверно по сравнению с группой женщин 25–29 лет ($p<0,05$).

Данные о костной прочности у женщин с гестозом и нормально протекающей беременностью представлены в табл. 5. Как видно из табл. 5, показатели костной прочности значительно ниже у женщин с гестозом, чем у женщин с нормально протекающей беременностью, хотя и не достигали степени достоверности.

Полученные результаты согласуются с данными литературы о негативном влиянии гестоза на прочность костной ткани [18, 22, 25].

Таблица 2. Возраст и показатели массы тела и роста у обследованных женщин ($M\pm SD$)

Группа	Возраст, годы	Количество женщин старше 30 лет, абс. (%)	Масса тела, кг	Рост, см
1-я	28,5±3,8	19 (35,2)	61,5±11,2	166,3±6,5
2-я	29,3±5,5	22 (43,1)	63,5±15,6	165,3±5,5
3-я	30,7±4,1	16 (61,5)*	64,5±13,5	165,9±7,3
Все обследованные женщины	29,3±4,6	57 (43,5)	62,9±13,5	165,8±6,5

Примечание. * – достоверность различий ($p\leq 0,05$) по критерию U по сравнению с показателем группы женщин с нормальной прочностью кости.

Таблица 3. Костная прочность у беременных в зависимости от индекса массы тела

ИМТ, кг/м ²	Число женщин в группе	Костная прочность ($M\pm SD$)	Распределение костной прочности у обследованных женщин, абс. (%)		
			Z-score более -1 SD	Z-score от -2 SD до -1 SD	Z-score менее -2 SD
18–26	94	-1,1±1,2	41 (43,6)	36 (38,3)	17 (18,1)
Более 26	23	-1,6±1,1	6 (26,1)	10 (43,5)	7 (30,4)
Менее 18	10	-1,2±1,3	4 (40,0)	4 (40,0)	2 (20,0)

Таблица 4. Костная прочность (Z-score) в зависимости от возраста и срока беременности обследованных женщин

Возраст женщин, годы	I триместр		II триместр		III триместр	
	n	$M\pm SD$	n	$M\pm SD$	n	$M\pm SD$
18–24	1	-1,3	5	-1,0±0,6	9	-1,3±1,2
25–29	10	-1,3±1,2	20	-1,1±1,0	26	-0,8±1,4
Старше 30	9	-1,1±0,7	25	-1,2±1,4	25	-1,7±1,0*

Примечание. * – достоверность различий ($p\leq 0,05$) в сравнении с показателем женщин 25–29 лет в III триместре беременности.

2. Влияние алиментарного фактора на прочность костной ткани у беременных

Данные о фактическом потреблении макронутриентов представлены в табл. 6, а о потреблении микронутриентов – в табл. 7. Как видно из табл. 6, энергетическая ценность рационов питания у женщин всех 3 групп была близка к рекомендуемым нормам физиологической потребности [9]. Содержание белка несущественно отличалось от физиологической нормы, содержание жира было выше по сравнению с физиологическими нормативами на 19–35%, а углеводов – на 20–30% ниже физиологической нормы. Полученные данные согласуются с данными о фактическом питании других контингентов российского населения [14].

Следует отметить, что содержание жира, так же как энергетическая ценность и содержание белка и углеводов, в рационе женщин 3-й групп были несколько ниже по сравнению с показателями рациона женщин 2 других групп, хотя различия и не достигали уровня достоверной значимости.

В отличие от содержания в рационах обследованных женщин белка, жиров и углеводов и их энергетической ценности в рационах женщин всех 3 групп было существенно снижено содержание кальция: на 40% в 1-й и 3-й группе и на 15% во 2-й группе (табл. 7), что согласуется с данными других авторов [8, 15, 19].

Особого внимания заслуживает значительное снижение (в 3–4 раза по сравнению с нормой) содержания в рационах женщин всех групп фолиевой кислоты. Важно отметить также сниженное в сравнении с нормой содержание в рационах женщин всех 3 групп витамина А, а также β-каротина, что заслуживает дальнейшего изучения с учетом

недавно полученных данных о роли дефицита каротиноидов в снижении костной плотности [22]. В рационах женщин всех трех групп было также снижено содержание таких важных для нормального течения беременности и состояния костной ткани нутриентов, как железо (на 25–30%), цинк (на 20%), витамин В₁ (на 40–50%), витамин Е (на 15–25%) и полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) (в 2 раза) (табл. 6, 7). Следует особо указать на то, что содержание йода в рационе женщин 3-й группы было снижено по сравнению с нормой и уровнем в рационе женщин 2 других групп. Содержание марганца, хотя и соответствовало физиологическим нормам, также оказалось более низким в рационе женщин 3-й группы.

Полученные данные о потреблении нутриентов московскими беременными согласуются с данными о частоте потребления беременными пищевых продуктов в домашних условиях (рис. 2). Было выявлено более редкое (0,45) потребление женщинами 3-й группы сыра по сравнению с обследованными 1-й (0,58) и 2-й (0,69) групп и рыбы (0,13 против 0,32). Особый интерес представляют полученные нами данные о сниженной частоте потребления моркови как основного источника β-каротина, особенно выраженной в рационе женщин 3-й группы (0,27 против 0,35 в 1-й и 2-й группах). Для женщин 3-й группы характерно более частое употребление кондитерских изделий и сахара. Было отмечено также значительно более частое потребление кофе женщинами 3-й группы (со значительно сниженной костной прочностью) по сравнению с женщинами 1-й и 2-й групп, что согласуется с данными исследований о связи избыточного потребления кофеина

Таблица 5. Костная прочность у женщин с гестозом и нормально протекающей беременностью ($M \pm SD$)

Показатель костной прочности	Женщины с гестозом (n=14)	Женщины с нормально протекающей беременностью (n=15)
Средняя скорость звука, м/с	3972,2±104,9	4059±146,2**
Средний Z-score	-1,5±1,5	-0,9±1,6

Примечание. * – различия ($p < 0,10$) в сравнении с показателем женщин, страдающих гестозом.

Таблица 6. Фактическое потребление макронутриентов обследованными женщинами ($M \pm SD$)

Показатель	1-я группа (n=26)	2-я группа (n=22)	3-я группа (n=11)	Физиологические нормы потребностей
Энергетическая ценность, ккал	2353,9±466,2	2414,9±634,5	2030,3±465,4	2350
Белок, г	102,1±69,7	98,3±24,5	91,0±23,5	91
Жиры, г	107,3±28,9	104,4±24,5	94,3±28,3	79
ПНЖК, г	11,6±7,63	13,4±6,1	12,7±7,9	19–32
Углеводы, г	258,3±66,6	217,2±112,9	205,1±54,0***	329

Примечание. * – достоверность различий ($p \leq 0,05$) в сравнении с показателем женщин 1-й группы; ** – различия ($p \leq 0,10$) в сравнении с показателем женщин 2-й группы.

Таблица 7. Фактическое потребление микронутриентов* обследованными женщинами ($M \pm SD$)

Нутриент	1-я группа (n=26)	2-я группа (n=22)	3-я группа (n=11)	Физиологические нормы потребностей
Кальций, мг	966,9±375,1	1013,4±336,6	871,8±330,7	1300
Магний, мг	375,2±122,6	415,3±126,8	386,3±143,4	450
Фосфор, мг	1333,3±392,4	1499,0±388,6	1376,3±365,5	1000
Железо, мг	20,2±9,5	24,7±11,5	22,5±9,2	33
Медь, мг	1,7±0,3	1,9±0,5	1,7±0,5	1,1
Марганец	3,4±1,3	4,2±1,5	2,8±1,3**	2,2
Цинк, мг	11,9±3,6	14,3±4,0	12,7±4,8	15
Йод, мкг	226,4±42,0	314,5±45,6	146,0±31,7	220
Витамин В ₁ , мг	1,1±0,3	1,3±0,3	1,1±0,3	2
Витамин В ₂ , мг	2,1±0,9	2,8±1,9	2,3±1,1	2
Витамин В ₆ , мг	2,0±0,7	2,5±0,7	2,3±0,8	2,3
Витамин С, мг	170,8±117,5	115,1±63,7	145,1±74,1	100
Фолат, мкг	161,0±89,4	165,7±93,5	190,7±96,9	600
β-Каротин, мг	3,5±2,7	4,1±3,2	3,4±2,5	5
Витамин А, мкг	458,2±199,4	420,1±109,3	407,1±116,1	1000
Витамин Е, мг	22,5±10,0	23,2±9,0	26,0±10,5	30

Примечание. * – данные приведены без учета термической обработки; ** – достоверность различий ($p \leq 0,05$) в сравнении с показателем женщин 2-й группы.

с риском развития остеопороза среди взрослого населения [1, 10, 28].

Таким образом, полученные данные о фактическом питании московских беременных свидетельствуют о значительном отклонении их рациона от принципов рационального питания, к числу которых относятся, в частности, повышенное содержание жира, сниженное содержание ПНЖК, сниженное потребление кальция, а также железа, цинка, фолиевой кислоты, витаминов А, В₁, Е и β-каротина, что в совокупности может, очевидно, негативно влиять на динамику минерализации скелета у беременных. Однако различия в фактическом потреблении нутриентов женщинами с различной прочностью кости были выявлены только в качестве тенденции для жира и энергетической ценности рационов, а также таких микронутриентов, как марганец и йод. Что касается других нутриентов, предположение о возможной роли их недостаточности в развитии нарушений костной прочности в условиях проведенного нами исследования не подтвердилось: корреляцию между фактическим потреблением основных макро- и микронутриентов и снижением костной прочности выявить не удалось. Можно полагать, что подобные связи могут быть обнаружены при более выраженных отклонениях в потреблении нутриентов, которые в нашем исследовании не были выявлены. Установленные различия в костной прочности у женщин трех групп, возможно, обусловлены генетическим полиморфизмом, который может сопровождаться различиями потребнос-

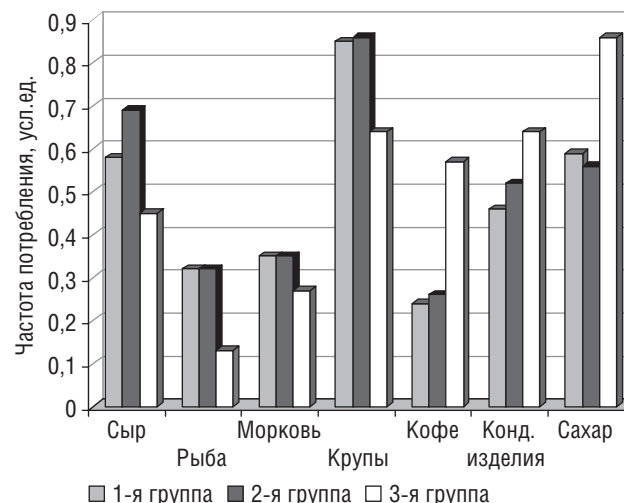


Рис. 2. Сравнительная частота потребления некоторых групп продуктов беременными

ти в нутриентах, достаточных для поддержания нормального остеогенеза у отдельных индивидуумов. Данный вывод согласуется с представлением о мультифакториальном генезе нарушений костной прочности. Среди факторов риска снижения костной прочности у беременных наиболее серьезного изучения требует полиморфизм генов, а именно, гена α1-цепи коллагена 1-го типа (*Col1A1*) и гена кальцитонинового рецептора (*CALCR*), участвующих в метаболизме и минерализации костной ткани [27].

Сведения об авторах

Конь Игорь Яковлевич – доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник лаборатории возрастной нутрициологии ФГБНУ «НИИ питания» (Москва)

E-mail: kon@ion.ru

Сафронова Адиля Ильгизовна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории возрастной нутрициологии ФГБНУ «НИИ питания» (Москва)

E-mail: sai1509@narod.ru

Гмошинская Мария Владимировна – доктор медицинских наук, временно исполняющая обязанности заведующего лаборатории возрастной нутрициологии ФГБНУ «НИИ питания» (Москва)

E-mail: mgmsh@yandex.ru

Щеплягина Лариса Александровна – доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии факультета усовершенствования врачей ГБУЗ Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского» (Москва)

E-mail: cheply@mail.ru

Коростелева Маргарита Михайловна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории спортивного питания с группой алиментарной патологии ФГБНУ «НИИ питания» (Москва)

E-mail: korostel@bk.ru

Тоболева Марина Александровна – младший научный сотрудник лаборатории возрастной нутрициологии ФГБНУ «НИИ питания» (Москва)

E-mail: mdoctors@rambler.ru

Алешина Ирина Владимировна – младший научный сотрудник лаборатории возрастной нутрициологии ФГБНУ «НИИ питания» (Москва)

E-mail: rodionova@ion.ru

Куркова Вера Ивановна – лаборант-исследователь лаборатории возрастной нутрициологии ФГБНУ «НИИ питания» (Москва)

E-mail: verakur@yandex.ru

Ларионова Зоя Германовна – кандидат медицинских наук, научный сотрудник лаборатории возрастной нутрициологии ФГБНУ «НИИ питания» (Москва)

E-mail: lariza53@mail.ru

Литература

1. Батурич А.К., Оглоблин Н.А., Волкова Л.Ю. Результаты изучения потребления кальция с пищей детьми в Российской Федерации // *Вопр. детской диетологии*. – 2006. – Т. 4, № 5. – С. 12–16.
2. Беневоленская Л.И. Остеопороз – актуальная проблема медицины // *Остеопороз и остеопатии*. – 1998. – № 1. – С. 4–7.
3. Вржесинская О.А., Коденцова В.М., Светикова А.А. и др. Сравнительный анализ показателей, используемых для диагностики снижения минеральной плотности костной ткани // *Вопр. питания*. – 2008. – Т. 77, № 3. – С. 29–33.
4. Гаспарян Н.Д., Лебедева Е.А. Нарушение минерального обмена и его коррекция у беременных с остеопенией // *XI Конгресс педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии»*. – М., 2007. – С. 42.
5. Демина Е.Б. Состояние костно-минерального метаболизма у беременных с остеопеническим синдромом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006.
6. Коденцова В.М., Вржесинская О.А., Светикова А.А., Каганов Б.С. Алиментарные факторы риска развития остеопороза // *Вопр. питания*. – 2009. – Т. 78, № 1. – С. 22–32.
7. Конь И.Я., Сафронова А.И., Коростелева М.М. Цинк и его роль как фактора, определяющего костную плотность у детей и взрослых // *Вопр. детской диетологии*. – 2012. – Т. 10, № 6. – С. 24–29.
8. Логутова Л.С., Гаспарян Н.Б., Демина Е.Б. и др. Коррекция нарушений костно-минерального обмена у беременных с остеопенией. Информационно-методическое письмо, утверждено министерством здравоохранения Московской области. – 2011.
9. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации. МР 2.3.1.2432-08. – М., 2008. – 42 с.
10. Оглоблин Н.А. Оценка факторов риска развития алиментарно-зависимого остеопороза у различных групп населения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. 14.00.07 – Гигиена. – М., 2006. – 23 с.
11. Профилактика и ведение остеопороза // *Доклад Научной группы ВОЗ*. – Женева, 7–10 апр. 2000.
12. Руководство по остеопорозу / Под ред. Л.И. Беневоленской. – М.: БИНОМ, 2003. – 524 с.
13. Скурихин И.М., Тутельян В.А. Таблицы химического состава и калорийности российских продуктов питания. Справочник. – М.: ДеЛи принт, 2007. – 276 с.
14. Тутельян В.А., Батурич А.К. Мониторинг питания населения России // *Вестн. Рос. гос. мед. ун-та*. – 2004. – № 7. – С. 32–39.
15. Шилин Д.Е., Спиричев В.Б. Минеральный гомеостаз и костный метаболизм в организме беременной, плода, ребенка // *Остеопороз и остеопатии*. – 2006. – № 2. – С. 26–32.
16. Щербавская Э.А., Гельцер Б.И. Кальций-фосфорный обмен у беременных женщин и новорожденных // *Педиатрия*. – 2003. – № 1. – С. 15–19.
17. Щербавская Э.А., Гельцер Б.И. Состояние костной ткани в динамике неосложненной беременности // *Акуш. и гин.* – 2003. – № 4. – С. 14–18.
18. Щербавская Э.А., Гельцер Б.И. Состояние костной ткани у беременных с гестозом // *Рос. вестн. акушера-гинеколога*. – 2003. – № 1. – С. 15–19.
19. Abrams S.A., Atkinson S.A. Calcium, magnesium, phosphorus and Vitamin D fortification of complementary foods // *J. Nutr.* – 2003. – Vol. 133. – P. 2994S–2999S.
20. Sanford Baim, Mary B. Leonard, Maria-Luisa Bianchi et al. Official Position of the International Society for Clinical Densitometry and

- Executive Summary of the 2007 ISCD Pediatric Position Development Conference // *J. Clin. Densitometry: Assessment of Skeletal Health*. – 2008. – Vol. 11, N 1. – P. 6–12.
21. *Caleb O., Molokwu B.S., Yang V.Li.* Zinc homeostasis and bone mineral density // *Ohio Research and Clinical Review*. – 2006 Fall. – Vol. 15. – P. 7–15.
 22. *Charles T. Price, Joshua R. Langford, Frank A. Liporace.* Essential nutrients for bone health and a review of their availability in the average North American diet // *Open Orthopaedics J.* – 2012. – Vol. 6. – P. 143–149.
 23. *Della Martina M., Biasioli A., Vascotto L. et al.* Bone ultrasonometry measurements during pregnancy // *Arch. Gynecol. Obstet.* – 2010 Mar. – Vol. 281, N 3. – P. 401–407.
 24. *Hernlund E., Svedbom A., Ivergerd M. et al.* Osteoporosis in the European Union: medical management, epidemiology and economic burden // *Arch. Osteoporos.* – 2013. – Vol. 8. – P. 136.
 25. *Kalkwarf H.J., Specker B.L.* Bone mineral changes during pregnancy and lactation // *Endocrine*. – 2002 Feb. – Vol. 17, N 1. – P. 49–53.
 26. *Kraemer B., Schneider S., Rothmund R. et al.* Influence of pregnancy on bone density: a risk factor for osteoporosis? Measurements of the calcaneus by ultrasonometry // *Arch. Gynecol. Obstet.* – 2012. – Vol. 285, N 4. – P. 907–912.
 27. *McGuigan F.E., Armbrrecht G., Smith R. et al.* Prediction of osteoporotic fractures by bone densitometry and COL1A1 genotyping: a prospective, population-based study in men and women // *Osteoporos. Int.* – 2001. – Vol. 12. – P. 91–96.
 28. *Paparella P., Giorgino R., Maglione A. et al.* Maternal ultrasound bone density in normal pregnancy // *Clin. Exp. Obstet. Gynecol.* – 1995. – Vol. 22, N 4. – P. 268–278.
 29. *Petersen K.U.* Caffeine in analgesics – myth or medicine? // *MMW Fortschr. Med.* – 2013 Dec. 16. – Vol. 155, suppl. 4. – P. 109–114.
 30. *Prins S.H., Jorgensen H.L., Jorgensen L.V., Hassager C.* The role of quantitative ultrasound in the assessment of bone: a review // *Clin. Physiol.* – 1998 Jan. – Vol. 18, N 1. – P. 3–17.

References

1. *Baturin A.K., Ogloblin N.A., Volkova L.Y.* Result of estimation of dietary intake of calcium among children of Russian Federation // *Voprosy Detskoy Dietologii*. – 2006. – Vol. 4, N 5. – P. 12–16.
2. *Benevolenskaya L.I.* Osteoporosis – actually medical problem // *Osteoporosis and Osteopathia*. – 1998. – N 1. – P. 4–7.
3. *Vrzhesinskaya O.A., Kodentsova V.M., Svetikova A.A. et al.* The comparative analysis of the indicators used for diagnostics of bone mineral density decrease // *Voprosy Pitaniia*. – 2008. – Vol. 77, N 3. – P. 29–33.
4. *Gasparyan N.D., Lebedeva E.A.* Bone mineral density decrease and its correction at pregnant women with osteopeniya // XI Congress of Pediatricians of Russia «Actual Problems of Pediatrics». – Moscow, 2007. – P. 42.
5. *Demina E.B.* Condition of a bone – mineral metabolism at pregnant women with an osteopenia: Abstract of dissertation of a scientific degree of the candidate of medical sciences. – Moscow, 2006.
6. *Kodentsova V.M., Vrzhesinskaya O.A., Svetikova A.A., Kaganov B.S.* Alimentary risk factors of development of osteoporosis // *Voprosy Pitaniia*. – 2009. – Vol. 78, N 1. – P. 22–32.
7. *Kon I.Ya., Safronova A.I., Korosteleva M.M.* Zinc and its role as a factor determining bone strength in children and adults // *Voprosy Detskoy Dietologii*. – 2012. – Vol. 10, N 6. – P. 24–29.
8. *Logutova L.S., Gasparyan N.B., Demina E.B. et al.* Correction of bone mineral density decrease at pregnant women with osteopenia. The information and methodical letter, is approved by Department of Health of the Moscow region. – 2011.
9. Norms of physiological requirements for energy and nutrients for various groups of the population of the Russian Federation. MR 2.3.1.2432-08. – Moscow, 2008. – 42 p.
10. *Ogloblin N.A.* Estimates of risk factors of development alimentary and dependent osteoporosis at various groups of the population: Abstract of dissertation of a scientific degree of the candidate of medical sciences. – Moscow, 2006.
11. Prevention and management of osteoporosis // Report of a WHO Scientific Group. – Geneva, 7–10 of April 2000.
12. Manual of Osteoporosis / Ed. L.I. Benevolenskaya. – Moscow: BINOM, 2003. – 524 p.
13. *Skurikhin I.M., Tutelyan V.A.* Tables of a chemical composition and caloric content of the Russian food. Reference book. – Moscow: DeLy Print, 2007. – 276 p.
14. *Tutelyan V.A., Baturin A.K.* Monitoring power of the Russian population // *Vestnik RGMU*. – 2004. – N 7. – S. 32–39.
15. *Shilin D.E., Spirichev V.B.* Mineral homeostasis and bone metabolism in pregnant women, in fetus, and in child // *Osteoporosis and Osteopathia*. – 2006. – N 2. – P. 26–32.
16. *Sherbavskaya E.A., Geltzer B.I.* Calcium-phosphorus metabolism in pregnant women and neonate // *Pediatrics*. – 2003. – N 1. – P. 15–19.
17. *Sherbavskaya E.A., Geltzer B.I.* Condition of bone density during normal pregnancy // *Obstetrics and Gynecology*. – 2003. – N 4. – P. 14–18.
18. *Sherbavskaya E.A., Geltzer B.I.* Condition of bone density in pregnant women with gestosis // *Rossiiskij Vestnik Akushera-Ginekologa*. – 2003. – N 1. – P. 15–19.
19. *Abrams S.A., Atkinson S.A.* Calcium, magnesium, phosphorus and Vitamin D fortification of complementary foods // *J. Nutr.* – 2003. – Vol. 133. – P. 2994S–2999S.
20. *Sanford Baim, Mary B. Leonard, Maria-Luisa Bianchi et al.* Official Position of the International Society for Clinical Densitometry and Executive Summary of the 2007 ISCD Pediatric Position Development Conference // *J. Clin. Densitometry: Assessment of Skeletal Health*. – 2008. – Vol. 11, N 1. – P. 6–12.
21. *Caleb O., Molokwu B.S., Yang V.Li.* Zinc homeostasis and bone mineral density // *Ohio Research and Clinical Review*. – 2006 Fall. – Vol. 15. – P. 7–15.
22. *Charles T. Price, Joshua R. Langford, Frank A. Liporace.* Essential nutrients for bone health and a review of their availability in the average North American diet // *Open Orthopaedics J.* – 2012. – Vol. 6. – P. 143–149.
23. *Della Martina M., Biasioli A., Vascotto L. et al.* Bone ultrasonometry measurements during pregnancy // *Arch. Gynecol. Obstet.* – 2010 Mar. – Vol. 281, N 3. – P. 401–407.
24. *Hernlund E., Svedbom A., Ivergerd M. et al.* Osteoporosis in the European Union: medical management, epidemiology and economic burden // *Arch. Osteoporos.* – 2013. – Vol. 8. – P. 136.
25. *Kalkwarf H.J., Specker B.L.* Bone mineral changes during pregnancy and lactation // *Endocrine*. – 2002 Feb. – Vol. 17, N 1. – P. 49–53.
26. *Kraemer B., Schneider S., Rothmund R. et al.* Influence of pregnancy on bone density: a risk factor for osteoporosis? Measurements of the calcaneus by ultrasonometry // *Arch. Gynecol. Obstet.* – 2012 Apr. – Vol. 285, N 4. – P. 907–912.
27. *McGuigan F.E., Armbrrecht G., Smith R. et al.* Prediction of osteoporotic fractures by bone densitometry and COL1A1 genotyping: a prospective, population-based study in men and women // *Osteoporos. Int.* – 2001. – Vol. 12. – P. 91–96.
28. *Paparella P., Giorgino R., Maglione A. et al.* Maternal ultrasound bone density in normal pregnancy // *Clin. Exp. Obstet. Gynecol.* – 1995. – Vol. 22, N 4. – P. 268–278.
29. *Petersen K.U.* Caffeine in analgesics – myth or medicine? // *MMW Fortschr. Med.* – 2013 Dec. 16. – Vol. 155, suppl. 4. – P. 109–114.
30. *Prins S.H., Jorgensen H.L., Jorgensen L.V., Hassager C.* The role of quantitative ultrasound in the assessment of bone: a review // *Clin. Physiol.* – 1998 Jan. – Vol. 18, N 1. – P. 3–17.

Для корреспонденции

Воробьева Валентина Матвеевна – кандидат технических наук, старший научный сотрудник лаборатории пищевых биотехнологий и специализированных продуктов ФГБНУ «НИИ питания»
 Адрес: 109240, г. Москва, Устьинский проезд, д. 2/14
 Телефон: (495) 698-53-89
 E-mail: vorobiova_vm@ion.ru

В.М. Воробьева, И.С. Воробьева, А.А. Кочеткова, Х.Х. Шарифетдинов, Е.Е. Зорина

Модификация углеводного состава кондитерских изделий для больных сахарным диабетом 2 типа

Modification of carbohydrate composition of confectionery for diabetics type 2

V.M. Vorobyeva, I.S. Vorobyeva, A.A. Kochetkova, Kh.Kh. Sharafetdinov, E.E. Zorina

Confectionery products are not staple foods, however, are an integral part of the daily diet of almost all age groups of population, including children and the elderly. Traditional confectionery are high-calorie foods that contain significant amounts of carbohydrates, the bulk of which is sucrose. One of the main requirements to the diet of patients with diabetes mellitus type 2, is limiting of easily digestible carbohydrates in the diet. Modification of the ingredient composition of confectionery products by eliminating or replacing sugar by other functional food ingredients should help to reduce the glycemic index and calorie content of these products.

Keywords: diabetes mellitus type 2, confectionery, food ingredients, nutritional value

ФГБНУ «НИИ питания», Москва
 Institute of Nutrition, Moscow

Кондитерские изделия 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. Традиционные кондитерские изделия являются высококалорийными пищевыми продуктами – они содержат значительное количество углеводов, основную часть которых составляет сахароза. Одним из основных требований, предъявляемых к диетотерапии больных сахарным диабетом 2 типа, является ограничение в рационе легкоусвояемых углеводов. Модификация ингредиентного состава кондитерских изделий путем исключения или замены сахара другими функциональными пищевыми ингредиентами должна способствовать снижению гликемического индекса и калорийности этих продуктов.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, кондитерские изделия, пищевые ингредиенты, пищевая ценность

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 [3, 5, 6, 29].

Нарушения в структуре питания населения приводят к развитию и прогрессированию алиментарно-зависимых заболеваний, в том числе сахарного диабета (СД) 2 типа. По данным Международной федерации диабета, в настоящее время в мире СД диагностирован у 382 млн человек. Прогнозируется, что к 2035 г. общая численность больных СД увеличится на 55% и составит 592 млн, при этом более 90% из них будут иметь СД 2 типа. В 2009 г. в Российской Федерации было зарегистрировано 3 млн 29 тыс. больных СД, из них СД 2 типа – 2 млн 736 тыс.; в 2013 г. общее количество больных СД

в России составило 10 млн 924 тыс. По темпам распространности СД опережает все неинфекционные заболевания. Несмотря на предпринимаемые усилия всех стран мира и колоссальные затраты на лечение СД, остановить «эпидемию» болезни, а также сопряженных с нею сосудистых осложнений (нефропатия, ретинопатия, синдром диабетической стопы, поражение коронарных, церебральных и других магистральных сосудов), пока не удается. СД определен как одно из четырех важнейших неинфекционных заболеваний (наряду с сердечно-сосудистыми, онкологическими и заболеваниями легких), требующих принятия немедленных действий по его профилактике [5–7, 32].

К факторам риска развития СД 2 типа относится неправильный образ жизни, характеризующийся избыточным потреблением пищи, содержащей большое количество насыщенных жиров и простых сахаров, а также снижение физической активности. Определенную роль в развитии диабета играет генетическая предрасположенность [6, 7, 17, 28].

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 неинфекционных заболеваний [3].

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 [22, 27].

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, которые 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 [18]. 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 послепищевой (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 послепищевой гликемии при их потреблении [29].

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 [1, 13, 16, 30].

Вещества, используемые для придания кондитерским изделиям сладкого вкуса, условно можно разделить на 3 группы (рис. 1).

К первой группе относятся углеводы, представляющие собой моно-, ди- и полисахариды, наиболее часто используемые при изготовлении традиционных кондитерских изделий, ко второй группе – многоатомные спирты (полиолы), к третьей – интенсивные подсластители.

Характеристика углеводов, используемых при производстве традиционных кондитерских изделий, приведена в табл. 1 [4, 17, 19].

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

Фруктоза содержится во многих фруктах, ягодах и меде, она слаще сахарозы, по вкусу не отличается от нее, не имеет какого-либо привкуса. Что касается использования фруктозы в качестве заменителя сахара, следует отметить, что она всасывается в 2–3 раза медленнее, чем сахароза, быстрее метаболизируется в печени, вызывает заметно меньшую послепищевую гликемию по сравнению с глюкозой или сахарозой, поэтому достаточно часто используется при производстве кондитерских изделий, предназначенных для больных СД. Однако побочные эффекты фруктозы, такие как повышение уровня триглицеридов,

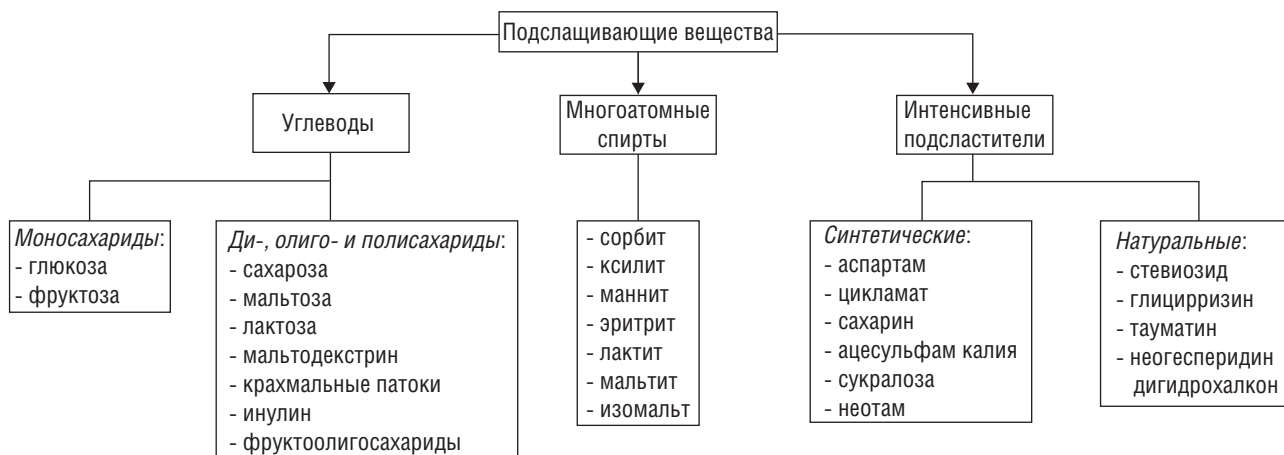


Рис. 1. Классификация подслащивающих веществ, используемых в пищевой промышленности

Таблица 1. Характеристика углеводов, используемых при производстве традиционных кондитерских изделий

Наименование	Формула	Гликемический индекс (по глюкозе)	Коэффициент сладости относительно сахарозы ($K_{сл}$)
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
Мальтодекстрин (декстрозный эквивалент 18,9%)	Смесь глюкозы, олиго- и полисахаридов (углеводный состав зависит от степени гидролиза)	96	0–0,3

мочевой кислоты и лактата в крови у больных СД, лимитируют ее применение в диетическом (лечебном и профилактическом) питании, особенно у больных СД 2 типа при наличии гипертриглицеридемии. Количество фруктозы в диете регламентируется: оно не должно превышать 0,75 г/кг массы тела в день [17, 28, 29].

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. Замена сахара сахарозаменителями 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, 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 близкого к профилю сладости сахара. В табл. 2 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 [4, 9, 17, 19].

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 °С, 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 термостойчив, 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 гидролизует и не всасывается в тонкой кишке, а только в толстой кишке ферментируется кишечной микрофлорой при интенсивном развитии в организме молочнокислых 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 кси-

Таблица 2. Относительная сладость и энергетическая ценность некоторых многоатомных спиртов

Многоатомные спирты (полиолы)	Коэффициент сладости относительно сахарозы (K _{сл.})	Энергетическая ценность 1 г, 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

лита 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 [8]. Верхний допустимый уровень 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) [25].

В последнее время получило интенсивное развитие производство низкокалорийных пищевых 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 [26].

По своей химической природе подсластители представляют собой сульфамины (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. 3) [2, 4, 23].

В Техническом регламенте Таможенного союза «Требования безопасности пищевых добавок, ароматизаторов и технологических вспомогательных 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 E. Максимально допустимое содержание этих подсластителей в пищевых продуктах в соответствии с нормами Таможенного союза приведено в табл. 4 [20, 26].

Таблица 3. Относительная сладость некоторых интенсивных подсластителей

Подсластитель	Коэффициент сладости относительно сахарозы ($K_{сл}$)
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 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 много-

компонентные подслащивающие смеси, одним из ингредиентов которых является стевиозид, что позволило обеспечить вкусовой профиль, характерный для сахара [2, 21].

Неогесперидин дигидрохалкон получают из нарингина, горького вещества цитрусовых. Из-за ментололакрицеподобного привкуса используется в сочетании с другими подсластителями, причем в комбинации с полиолами проявляет эффект синергизма [23].

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 высокой ценой ограничивает его применение [4, 23].

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, β -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

Таблица 4. 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 том числе для снижения массы тела
		на основе крахмала	на основе какао, сухофруктов		
Аспартам E951	1000	2000	2000	1700	800
Ацесульфам калия E950	500	1000	500	1000	450
Неотам E961	32	65	65	55	32
Сахарин E954 и его соли натрия, калия, кальция	500	300	500	170	240
Сукралоза E955	1000	1000	800	700	320 400*
Тауматин E957	50	–	50	1600	400
Неогесперидин дигидрохалкон E959	100	150	100	150	100
Стевиолгликозиды E960, стевия, порошок листьев, сироп из них, экстракт стевии	Согласно технической документации				
Мальтит E965, изомальтит E953, маннит E421, сорбит E420, ксилит E967, лактит E966, эритрит E968	Согласно технической документации				

Примечание. * – для лечебного питания.

жирные кислоты, которые снижают рН внутренней среды кишечника, стимулируют перистальтику [10–12].

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 β-глюканов являются зерновые культуры (рожь, овес, пшеница, ячмень), морские водоросли, популярными в последнее время грибы рейши, шиитаке, майтаке. Полидекстроза представляет собой хорошо растворимый в воде полимер остатков глюкозы, получаемый из гидролизованных растворов крахмала за счет тепловой обработки с последующей сушкой [10–12, 31].

Полисахариды с функциями растворимых пищевых волокон 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 полисахаридов 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 [24].

В последнее время ряд компаний 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 [33, 34]. Для снижения гликемического индекса 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 [14, 15].

Следует отметить, что ингредиенты, используемые для производства специализированных кондитерских изделий для больных СД 2 типа, должны соответствовать требованиям безопасности, установленным ТР ТС 021/2011 [24], ТР ТС 029/2012 [26]. 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.

Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда (проект №14-36-00041).

Сведения об авторах

ФГБНУ «НИИ питания» (Москва):

Воробьева Валентина Матвеевна – кандидат технических наук, старший научный сотрудник лаборатории пищевых биотехнологий и специализированных продуктов

E-mail: vorobiova_vm@ion.ru

Воробьева Ирина Сергеевна – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник лаборатории пищевых биотехнологий и специализированных продуктов

E-mail: vorobiova@ion.ru

Кочеткова Алла Алексеевна – доктор технических наук, профессор, заведующая лабораторией пищевых биотехнологий и специализированных продуктов

E-mail: kochetkova@ion.ru

Шарафетдинов Хайдер Хамзярович – доктор медицинских наук, заведующий отделением болезней обмена веществ

E-mail: sharafandr@rambler.ru

Зорина Елена Евгеньевна – лаборант-исследователь лаборатории пищевых биотехнологий и специализированных продуктов

E-mail: zorina@ion.ru

Литература

1. Баташова Н.В. Кондитерская паста как базовая основа для расширения ассортимента продуктов функционального назначения // Кондитерское и хлебопекарное производство. – 2009. – № 5. – С. 26–28.
2. Ван Моурик С.В. В фокусе сладости: сладкая альтернатива // Пиво и напитки. – 2007. – № 2. – С. 44–46.
3. Глобальный план борьбы с диабетом 2011–2021. Международная федерация диабета. – Брюссель, Бельгия. – 27 с.
4. Дамодаран Ш., Паркин К.Л., Феннема О.Р. Химия пищевых продуктов: Пер. с англ. – СПб.: Профессия, 2012. – 1040 с.
5. Дедов И.И. Сахарный диабет – опаснейший вызов мировому сообществу // Вестн. РАМН. – 2012. – № 1. – С. 7–13.
6. Дедов И.И., Шестакова М.В., Сунцов Ю.И. Сахарный диабет в России: проблемы и решения – М., 2008. – С. 3–6.
7. Дедов И.И. Сахарный диабет: развитие технологий в диагностике, лечении и профилактике (пленарная лекция) // Сахарный диабет. – 2010. – № 3. – С. 6–13.
8. Единые санитарно-эпидемиологические и гигиенические требования к товарам, подлежащим санитарно-эпидемиологическому надзору (контролю) (утверждены Решением Комиссии Таможенного союза от 28 мая 2010 года № 299).
9. Ермолаева Г.А., Саронова Л.А., Кривовоз Б.Г. Сахар и его заменители в производстве продуктов питания // Пищ. пром-сть. – 2012. – № 6. – С. 48–51.
10. Ипатова Л.Г., Кочеткова А.А. Применение пищевых волокон в различных группах продуктов // Бизнес пищевых ингредиентов. – 2008. – № 6. – С. 19–21.
11. Ипатова Л.Г., Кочеткова А.А., Нечаев А.П. и др. Пищевые волокна в продуктах питания // Пищ. пром-сть. – 2007. – № 5. – С. 8–10.
12. 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.
13. Корпачев В.В. Сахара и сахарозаменители. – Киев: Книга плюс. – 2004. – 320 с.
14. Косован А.П., Шлеленко Л.А., Тюрина О.Е. и др. Патент № 2434438 «Смесь диабетическая для хлебобулочных изделий с использованием гречневой муки».
15. Косован А.П., Шлеленко Л.А., Тюрина О.Е. и др. Патент № 2435403 «Смесь диабетическая для хлебобулочных изделий».
16. 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.
17. Мартинчик А.Н., Маев И.В., Янушевич О.О. Общая нутрициология: Учебное пособие // М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 392 с.
18. Материалы Международной конференции «Торты и пирожные-2010». Хроника и информация // Кондитерское производство. – 2011. – № 1. – С. 32–37.
19. Нечаев А.П., Траубенберг С.Е., Кочеткова А.А. и др. Пищевая химия. – 4-е изд. – СПб.: ГИОРД, 2007. – 640 с.
20. Полянский К.К., Рудаков О.Б., Подпоронова Г.К. Натуральные и искусственные подсластители. Свойства и экспертиза качества. – М.: ДеЛи принт, 2009. – 252 с.
21. Родюшкова Г.В. Патент № 2385644 «Пищевая сладкая смесь (варианты) и содержащие её пищевые продукты».
22. Савенкова Т.В. Производство функциональных кондитерских изделий – проблемы и пути решения // Сборник научных трудов ГНУ НИИКП Россельхозакадемии «Научные основы развития технологий кондитерских изделий». – М.: Интеллект-Центр, 2013. – С. 174–179.
23. Сарафанова Л.А. Пищевые добавки: Энциклопедия. – СПб.: ГИОРД, 2003. – 688 с.
24. Технический регламент Таможенного союза «О безопасности пищевой продукции» (ТР ТС 021/2011).
25. Технический регламент Таможенного союза «Пищевая продукция в части ее маркировки» (ТР ТС 022/2011).
26. Технический регламент Таможенного союза «Требования безопасности пищевых добавок, ароматизаторов и технологических вспомогательных средств» (ТР ТС 029/2012).
27. Тутельян В.А., Каганов Б.С. Лечебное питание: современные подходы к стандартизации диетотерапии. – М.: Династия, 2010. – 304 с.
28. Шарифетдинов Х.Х., Мещерякова В.А., Плотникова О.А. и др. Сравнительная оценка послепищевой гликемии у больных сахарным диабетом 2 типа при потреблении моно- и дисахаридов и сахарозаменителей // Вопр. питания. – 2002. – Т. 71, № 2. – С. 22–26.
29. Шарифетдинов Х.Х., Плотникова О.А. Современная стратегия лечебного питания при сахарном диабете типа 2 // Вопр. питания. – 2008. – Т. 77, № 2. – С. 23–31.
30. Штерман С.В. Новая альтернатива старым углеводам // Кондитерское производство. – 2009. – № 5. – С. 10–11.
31. Шубина О.Г. Полидекстроза – многофункциональный углевод для создания низкокалорийных и обогащенных продуктов // Пищ. пром-сть. – 2005. – № 5. – С. 28–31.
32. IDF Diabetes Atlas 6th edn. Brussels, Belgium, 2013. <http://www.idf.org/diabetesatlas>
33. <http://www.homebread-shop.ru/muka/muka-redkih-vidov.ru>
34. <http://www.homebread-shop.ru/toloknoiachmen-tolokno-yachmennoe-250-g.ru>

References

1. Batashov N.V. Confectionery pasta as a base for expanding the range of products functionality // Confectionery and Bakery Production. – 2009. – N 5. – P. 26–28.
2. Van Mourik S.V. Focus on sweets: sweet alternative // Beer and Beverages. – 2007. – N 2. – P. 44–46.
3. The Global Diabetes Plan 2011–2021. The International Diabetes Federation. – Brussels, Belgium. – 27 p.
4. Damodaran S., Parkin K.L., Fennema O.R. Food Chemistry. A wound. with England. – St. Petersburg: Profession, 2012. – 1040 p.
5. Dedov I.I. Diabetes – dangerous challenge to the world community // Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences. – 2012. – N 1. – P. 7–13.
6. Dedov I.I., Shestakov M.V., Suntsov Y.I. Diabetes in Russia: Problems and Solutions – Moscow, 2008. – P. 3–6.
7. Dedov I.I. Diabetes mellitus: the development of technologies in the diagnosis, treatment and prevention (Plenary lecture) // Diabetes. – 2010. – N 3. – P. 6–13.
8. Uniform sanitary and epidemiological and hygienic requirements for goods subject to sanitary and epidemiological supervision (control) (approved by the Commission of the Customs Union of 28 May 2010 N 299).
9. Yermolayeva G.A., Saronova L.A., Krivovoz B.G. Sugar and its substitutes in food production // Food Industry. – 2012. – N 6. – P. 48–51.
10. Ipatova L.G., Kochetkova A.A. Use of fiber in the various groups of products // Business Food Ingredients. – 2008. – N 6. – P. 19–21.
11. Ipatova L.G., Kochetkova A.A., Nechaev A.P. et al. Dietary fiber in food // Food Industry. – 2007. – N 5. – P. 8–10.
12. Ipatova L.G., Kochetkova A.A., Shubina O.G. et al. Physiological and technological aspects of dietary fiber // Food Ingredients, Raw Materials and Food Additives. – 2004. – N 1. – P. 14–17.
13. Korpachyov V.V. Sugar and Sugar Substitutes. – Kiev: Book plus, 2004. – 320 p.

14. *Kosovan A.P., Shlelenko L.A., Turina O.E. et al.* Patent number 2434438, «Mixture diabetic for bakery products using buckwheat flour».
15. *Kosovan A.P., Shlelenko L.A., Turina O.E. et al.* Patent number 2435403, «Mixture diabetic for bakery products».
16. *Krylov E.N., Savenkov T.V., Mavrina E.N.* The use of sweeteners in the manufacture of dairy paste // Collection of scientific works of the GNU NIIKP RAAS «Scientific basis for the development of technologies confectionery». – Moscow: Intelligence Center, 2013. – P. 230–233.
17. *Martinchik A.N., Maev I.V., Yanushevich O.O.* General Nutrition: Tutorial. – Moscow: MEDpress-Inform, 2005. – 392 p.
18. Proceedings of the International Conference «Cakes-2010». Chronicle and information // Confectionery. – 2011. – N 1. – P. 32–37.
19. *Nechaev A.P., Traubenberg S.E., Kochetkova A.A. et al.* Food Chemistry. – 4th ed. – St. Petersburg: GIOR, 2007. – 640 p.
20. *Polansky K.K., Rudakov O.B., Podporinova G.K.* Natural and Artificial Sweeteners. Properties and Quality Expertise. – Moscow: DeLee print, 2009. – 252 p.
21. *Rodyushkova G.V.* Patent number 2385644 «Food sweet mixture (variants) and containing its food».
22. *Savenkova T.V.* Production of functional confectionery - problems and solutions / Collection of scientific works of the GNU NIIKP RAAS «Scientific basis for the development of technologies confectionery». – Moscow: Intelligence Center, 2013. – P. 174–179.
23. *Sarafanova L.A.* Supplements: Encyclopedia. – St. Petersburg: GIOR, 2003. – 688 p.
24. Technical Regulations of the Customs Union «On the safety of food products» (TR CU 021/2011).
25. Technical Regulations of the Customs Union «Food production in parts of its labeling» (TR CU 022/2011).
26. Technical Regulations of the Customs Union «Safety of food additives, flavorings and processing aids» (TR CU 029/2012).
27. *Tutelyan V.A., Kaganov B.S.* Clinical nutrition: current approaches to standardization of diet therapy. – Moscow: Dynasty, 2010. – 304 p.
28. *Sharafetdinov Kh.Kh., Meshcheriakova V.A., Plotnikova O.A. et al.* Comparative evaluation poslepishevoy glycemia in patients with type 2 diabetes, the consumption of mono- and disaccharides and sugar substitutes // Nutrition. – 2002. – Vol. 71, N 2. – P. 22–26.
29. *Sharafetdinov Kh.Kh., Plotnikova O.A.* Modern strategy of nutritional therapy in diabetes mellitus type 2 // Nutrition. – 2008. – Vol. 77, N 2. – P. 23–31.
30. *Shterman S.V.* A new alternative to the old carb // Confectionery. – 2009. – N 5. – P. 10–11.
31. *Shubin O.G.* Polydextrose – multifunctional carbohydrate to create low-calorie and fortified foods // Food Industry. – 2005. – N 5. – P. 28–31.
32. <http://www.idf.org/diabetesatlas> (IDF Diabetes Atlas 6th edn. Brussels, Belgium, 2013).
33. <http://www.homebread-shop.ru/muka/muka-redkih-vidov.ru>
34. <http://www.homebread-shop.ru/toloknoiachmen-tolokno-yachmennoe-250-g.ru>

Для корреспонденции

Донская Галина Андреевна – доктор биологических наук, старший научный сотрудник, заведующая лабораторией ресурсосберегающих процессов и спецтематики ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт молочной промышленности»
 Адрес: 115093, г. Москва, ул. Люсиновская, д. 35, корп. 7
 Телефон: (499) 236-35-95
 E-mail: vnimi@bk.ru

Г.А. Донская

Биотехнологическая оптимизация нутриентного состава ферментированного молочного напитка

Biotechnological optimization of nutrient composition of fermented dairy drink

G.A. Donskaya

ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт молочной промышленности», Москва
 All-Russian Scientific Research Institute of Dairy Industry, Moscow

В статье по результатам проведенных исследований обоснована рецептура и разработана технология нового ферментированного молочного напитка на основе цельного молока и молочной сыворотки с инулинсодержащим пищевым ингредиентом (экстракт топинамбура), оптимизирующим исходный минеральный состав сырья. Подобраны заквасочные культуры, определяющие оптимальные органолептические свойства напитка. Установлено, что топинамбур и его производные в виде сиропа и экстракта стимулируют ферментативные процессы технологической микрофлоры. При этом наибольшая активность отмечена у экстракта топинамбура. Определены физико-химические и микробиологические показатели напитка в процессе хранения. Показана возможность оптимизации нутриентного состава ферментированного молочного продукта путем введения в молочно-белковую основу экстракта топинамбура. Расчетным путем установлено, что потребление 100 г ферментированного напитка с экстрактом топинамбура способно удовлетворить суточную норму физиологической потребности для детей от 0 до 3 мес по витаминам В₁, В₂, В₆ на 20–33%; по макроэлементам Mg, K, Ca и P – соответственно на 20, 68, 34 и 26%. Для взрослого населения прием 250 г ферментированного напитка удовлетворяет суточную норму физиологической потребности в витаминах В₁, В₂ и В₆ на 10–19%, в макроэлементах P, K, Ca – на 25–35%. Разработанный напиток с натуральными растительными компонентами рекомендуется для массового потребителя без каких-либо ограничений в качестве ферментированного продукта с повышенной антиоксидантной активностью.

Ключевые слова: молоко, молочная сыворотка, заквасочные культуры, инулинсодержащее сырье, экстракт топинамбура, состав ферментированного напитка

The receipt based on the results of carried out studies is substantiated and technology of the new fermented dairy drink containing whole milk and whey with inulin (Jerusalem artichoke extract) and optimizing initial mineral

composition of raw material has been developed. The starters ascertaining optimal organoleptic properties of the drink have been selected. It has been established that Jerusalem artichoke and its derivatives in the form of syrups and extracts stimulate fermentative processes of technological microflora, with maximum activity observed with Jerusalem artichoke extract. Physical-chemical and microbiological characteristics of the drink have been defined during storage. The possibility to optimize the nutrient composition of fermented dairy product by means of introducing of Jerusalem artichoke extract into milk-protein base has been demonstrated. It has been calculated that consumption of 100 g of fermented dairy drink enriched with Jerusalem artichoke extract makes it possible to satisfy the physiological needs (recommended daily allowance – RDA) for babies from 0 to 3 months in vitamins B₁, B₂ and B₆ by 25–35% and in minerals P, K, and Ca by 20, 68, 34, 26%. For adults receiving 250 g of fermented beverage meets RDA for vitamins B₁, B₂ and B₆ by 10–19% and in the macronutrients P, K, Ca – by 25–35%. Designed fermented dairy drink supplemented with natural plant ingredient possesses increased antioxidant activity and may be recommended for mass consumption without any limitations.

Keywords: milk, whey, starter, inulin containing raw material, Jerusalem artichoke extract, fermented drink composition

Для поддержания здоровья, работоспособности и активного долголетия человека требуется постоянное обеспечение организма микронутриентами, необходимыми для обменных процессов, роста и развития организма. Они должны регулярно поступать с пищей в количествах, соответствующих физиологической потребности человека во все возрастные периоды его жизни [11]. Вместе с тем различные категории населения испытывают дефицит в витаминах, минеральных веществах, а также относящихся к разряду пребиотиков пищевых волокнах (ПВ).

Большинство обогащенных молочных продуктов, представленных на рынке, содержат отдельные микронутриенты или комплексы микронутриентов синтетического происхождения. Включение пребиотиков в продукты питания не требует специальных режимов, но значительно повышает функциональные свойства продукта [5]. В то же время молочные продукты с пребиотиками на отечественном рынке пока не нашли широкого распространения. Наиболее распространенной группой являются пробиотические кисломолочные продукты [10]. Комбинация про- и пребиотиков в одном продукте усиливает благоприятный эффект, улучшая состав микрофлоры кишечника [8].

Известно, что кисломолочные продукты являются наиболее востребованными объектами для обогащения пробиотиками и коррекции нормальной микрофлоры кишечника. Однако длительное использование высоких доз пробиотических бактерий может привести к истощению адаптационных резервов организма [2, 14, 16]. Комбинация пробиотика в сочетании с инулинсодержащим топинамбуром будет стимулировать рост собственной микрофлоры кишечника [1].

Клинические испытания разработанного нами напитка кисломолочного со свекловичными ПВ показали, что потребление 200 г напитка пациентами гастроэнтерологического профиля ежедневно в течение 21 сут приводит к нормализации микрофлоры кишечника, улучшению структуры микробиоценоза, снижению содержания потенциально опасных микроорганизмов на фоне положительной динамики клинических симптомов [13].

Направленное конструирование ферментированного напитка основано на функциональных свойствах составляющих компонентов. Введение в рецептуру напитка молочной сыворотки обусловлено богатым минеральным и аминокислотным составом, уникальностью сывороточных белков, наличием в ней витаминов группы В, лактозы [15]. Содержащаяся в сыворотке лактоза, подвергаясь сбраживанию, препятствует образованию нерастворимых фосфорно-кальциевых солей, поддерживает в кишечнике низкие значения pH, способствует абсорбции кальция. Замена части молока сывороткой способствует увеличению содержания легкоусвояемых белков и одновременно решает проблему рационального использования вторичного молочного сырья.

Известно, что к пребиотикам относятся пищевые компоненты, обеспечивающие при систематическом употреблении в составе пищевых продуктов благоприятное воздействие на организм человека в результате избирательной стимуляции роста или повышения биологической активности нормальной микрофлоры кишечника (ГОСТ Р52349-2005). Пребиотики, содержащиеся в верхних отделах желудочно-кишечного тракта полисахариды, служат субстратом для облигатных представителей защитной

микрофлоры кишечника человека и способствуют их росту. Топинамбур в полной мере соответствует этому термину [3]. Основой полезных свойств топинамбура является его уникальный углеводный комплекс на основе фруктозы и ее полимеров. Инулин, входящий в состав топинамбура, – единственный природный полисахарид, на 95% состоящий из мономеров фруктозы. Показано, что инулин способствует размножению в пищеварительном тракте полезных микроорганизмов, снижает всасывание глюкозы из пищи, стимулирует синтез витаминов и активизирует иммунные механизмы защиты [6, 9]. По активности фермента пероксидазы топинамбур многократно превосходит многие овощи [4].

Целью работы являлась разработка рецептуры и технологии производства ферментированного продукта на основе молока и молочной сыворотки с включением инулинсодержащего пребиотика.

Материал и методы

Объектами исследования являлись топинамбур и его производные; стартовые культуры (закваски): мезофильный лактококк (Kd), термофильный молочнокислый стрептококк (ТВп), ацидофильная закваска, вырабатываемые в ФГБНУ ВНИМИ, йогуртная закваска прямого внесения импортного происхождения («Danisko», Дания); ферментированные молочно-растительные композиции на основе молока и молочной сыворотки с инулинсодержащими добавками – пребиотиками [порошок и сироп топинамбура производства «Терра» (РФ) по ТУ 9185-003-56857055-05].

Экстракцию порошка топинамбура в молоко проводили при температуре 85 ± 2 °С. Пульпу удаляли путем фильтрации через лавсановый фильтр с целью дальнейшего использования при выработке пастообразных продуктов либо для реализации на корм сельскохозяйственным животным.

Молоко с экстрактом топинамбура (ЭТ) и сыворотку молочную пастеризовали отдельно, охлаждали до температуры заквашивания. В охлажденную смесь вносили закваски. Сквашивание проводили в условиях термостата при температуре 42 ± 2 °С.

Содержание сухих веществ в порошке топинамбура определяли на влагомере AND (Япония), содержание растворимых и нерастворимых веществ – методом горячей водной диффузии (гидромодуль 1:5; Т 85 °С). Инулин определяли методом жидкостной хроматографии. Суммарное содержание водорастворимых антиоксидантов – антиоксидантную активность (АОА) – амперометрическим методом с использованием прибора «Цвет-Яуза-01-АА» (НПО «Химвавтоматика», РФ); окислительно-восстановительный потенциал (Еh) –

вольтамперометрическим методом на иономере «Эксперт 01-100» («Эконикс-эксперт», РФ) путем прямого измерения э.д.с. электродной системы.

Физико-химические показатели ферментированного напитка определяли стандартизованными методами в лаборатории теххимического контроля под руководством к.т.н. Е.А. Юровой.

Массовую долю жира определяли по ГОСТ 5867-90, белка – по ГОСТ 30648.2-99, лактозы – поляриметрическим методом. Содержание витаминов С – по ГОСТ 30627.2, В₁ – по ГОСТ 30627.5-98, В₂ – по ГОСТ 30627.6-98, В₆ – по МР 01-19/137-17-95. Содержание магния (Mg) определяли по МВИОР 2-03-009-90, кальция (Ca) – титриметрическим методом, железа (Fe) – по ГОСТ 26928, фосфора (P) – по ГОСТ Р51473, калия (K), марганца (Mn), цинка (Zn) и меди (Cu) – методом атомно-адсорбционной спектроскопии.

Органические кислоты определяли методом потенциометрического титрования; активную кислотность – на иономере «Эксперт 01-100». Микробиологические исследования проведены Т.Е. Блиновой и А.Н. Здоровцовой.

Результаты и обсуждение

В процессе подбора заквасочных культур в белково-углеводную основу (молоко + сыворотка) вводили инулинсодержащие пребиотики в виде порошка, сиропа или ЭТ. В работе использовали топинамбур, районированный в Молдавии. Исследования показали, что в порошке топинамбура содержится 92,15% сухих веществ, 2,53% нерастворимых веществ, 17,25% растворимых веществ, в том числе углеводов – 15,53%, инулина – 11,25%. Для сквашивания молочно-растительных композиций (МПК) использовали одноштаммовые биокультуры (Kd, ТВп), их композиции, йогуртную закваску прямого внесения в сочетании с ацидофильной палочкой.

Выбор оптимальных композиций пробиотических культур при моделировании ферментированного напитка проводили по градиентам титруемой кислотности, окислительно-восстановительного потенциала (Еh), массовой доли АОА и органолептическим показателям.

Результаты исследований показали, что все инулинсодержащие добавки – порошок, экстракт и сироп топинамбура – стимулируют процессы сквашивания молочной смеси. Однако более интенсивные процессы ферментации относительно контроля происходят в МПК с ЭТ. Через 3,5 ч сквашивания титруемая кислотность в контроле составляла 45 °Т, в МПК с порошком топинамбура – 58 °Т, с сиропом топинамбура – 50 °Т, с ЭТ – 73 °Т.

Наибольшей кислотообразующей способностью обладает термофильный молочнокислый стреп-

тококк (ТВп) и композиция из йогуртной закваски и ацидофильной палочки. По органолептическим показателям лучшими свойствами обладают напитки, сквашенные заквасками (Kd + ТВп) или йогуртной закваской с ацидофильной палочкой. Значения окислительно-восстановительного потенциала этих напитков были несколько ниже контроля и находились на уровне свежего молока, обладающего слабавосстановительными свойствами (табл. 1).

Известно, что при снижении Eh идет более интенсивное развитие анаэробных микроорганизмов, сопровождающееся уменьшением содержания кислорода и образованием ферментов,

катализирующих восстановительные реакции. Суммарное содержание АОА в композициях с ЭТ превышало контрольные значения практически в 2 раза.

В дальнейшей работе для ферментации молочной основы с ЭТ применяли йогуртную закваску в сочетании с ацидофильной палочкой. Некоторые физико-химические показатели ферментированного напитка с ЭТ представлены в табл. 2.

На рисунке показаны изменения макро- и микроэлементного состава в ферментированном напитке при внесении ЭТ. Очевидно, что внесение инулинсодержащей пребиотической добавки в виде ЭТ не только стимулирует процессы ферментации,

Таблица 1. Окислительно-восстановительные показатели ферментированных молочно-растительных композиций с экстрактом топинамбура

Показатель	Используемые закваски			
	Kd+ТВп		йогуртная закваска + ацидофильная палочка	
	контроль	опыт	контроль	опыт
Eh, мВ	209±22	199±37	215±22	214±22
АОА, мг/мл	0,014±0,004	0,032±0,001	0,015±0,004	0,029±0,004

Таблица 2. Содержание нутриентов и некоторые физико-химические показатели ферментированного напитка с экстрактом топинамбура

Показатель	Фактические значения		Нормы физиологических потребностей в пищевых веществах для детей (0-3 мес), мг/сут
	контроль (без экстракта)	опыт	
<i>Массовая доля, %</i>			
Жир	2,0±0,15	2,0±0,15	–
Белок	4,31±0,06	4,25±0,06	–
Лактоза	4,6±0,65	4,3±0,65	–
<i>Витамины, мг/100 г</i>			
С	2,49±0,37	2,74±0,41	30,0
В ₁	0,060±0,018	0,066±0,019	0,3
В ₂	0,128±0,038	0,133±0,04	0,4
В ₆	0,082±0,016	0,079±0,016	0,4
РР	3,33±0,99	3,42±1,0	–
<i>Минеральные вещества, мг/100 г</i>			
Mg	8,7±1,3	10,92±1,6	55,0
Ca	136,0±0,005	138,0±0,005	400
P	97,6±0,03	78,5±0,03	300
K	231,7±34,7	272,9±40,9	400 (7–12 мес)
Mn	0,002±0,0003	0,003±0,0004	–
Fe	0,12±0,02	0,20±0,05	4,0
Zn	0,27±0,04	0,30±0,04	3,0
Cu	0,0023±0,0003	0,0036±0,0007	0,5
<i>Органические кислоты, %</i>			
Лимонная кислота	0,41±0,03	0,42±0,03	–
Яблочная кислота	0,44±0,03	0,45±0,036	–
Молочная кислота	0,60±0,048	0,61±0,048	–
<i>Физико-химические показатели</i>			
Активная кислотность, pH	4,2±0,03	4,09±0,03	–
Титруемая кислотность, °Т	86±3,2	93,6±3,2	–

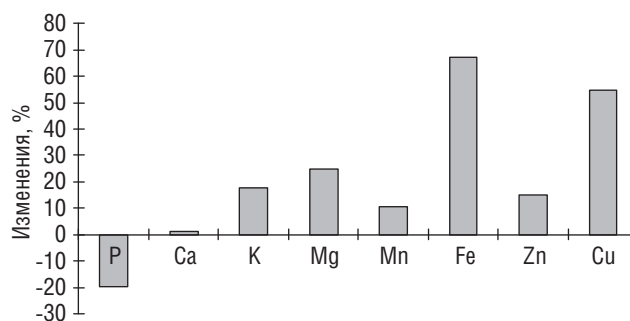
Таблица 3. Доля витаминов и минеральных веществ от суточной нормы физиологической потребности в порции ферментированного напитка с экстрактом топинамбура

Показатель	Доля витаминов и минеральных веществ от суточной нормы физиологической потребности в ферментированном напитке с экстрактом топинамбура, %	
	дети (0–3 мес) 100 г	взрослые 250 г
<i>Витамины</i>		
B ₁	22	11
B ₂	33	19
B ₆	20	10
<i>Микроэлементы</i>		
Mg	20	7
Ca	35	35
K	68	27
P	26	25
Zn	10	6
Cu	1	1
Fe	9	9

но и обогащает молочную основу минеральными веществами, в том числе K, Mg, Fe, Cu соответственно на 18, 25, 68, 56%.

Доля витаминов и минеральных веществ от суточной нормы физиологической потребности в 100 г ферментированного напитка с ЭТ, найденная расчетным путем [7], показана в табл. 3.

Из данных табл. 3 следует, что потребление 100 г ферментированного напитка с ЭТ удовлетворяет суточную норму физиологической потребности для новорожденных в витаминах группы В на 20–33%, в макроэлементах K, Ca, Mg и P – на 20–68%.



Изменения (относительно контроля) макро- и микроэлементного состава в ферментированном напитке с экстрактом топинамбура

Для взрослого населения прием 250 г ферментированного напитка с ЭТ удовлетворяет суточную норму физиологической потребности в витаминах B₁, B₂ и B₆ на 10–19%, в макроэлементах P, K, Ca – на 25–35% соответственно.

Для обоснования сроков годности определяли санитарно-микробиологические показатели ферментированного напитка в процессе хранения. Результаты исследований представлены в табл. 4.

Установлено, что бактерии группы кишечной палочки, листерии, стафилококки, патогенные микроорганизмы, дрожжи и плесени на протяжении всего периода хранения отсутствовали.

Параллельно с микробиологическими исследованиями велось наблюдение за органолептическими свойствами и сохранностью товарного вида продуктов. Органолептические характеристики представленных на хранение

Таблица 4. Санитарно-микробиологические показатели ферментированного напитка с экстрактом топинамбура в процессе хранения

Время исследования, сут	Наименование образца	Показатель						
		количество молочнокислых микроорганизмов, НВЧ в 1,0 г	БГКП в 0,01 г, 0,1 г, 1,0 г	<i>S. aureus</i> в 0,1 г, 1,0 г	патогенные микроорганизмы, в том числе сальмонеллы, в 25 г	<i>L. monocytogenes</i> в 25 г	плесени, КОЕ/г	дрожжи, КОЕ/г
Фон	Контроль	2,5×10 ⁸	Н/о	Н/о	Н/о	Н/о	Н/о	Н/о
	Опыт	2,5×10 ⁸	Н/о	Н/о	Н/о	Н/о	Н/о	Н/о
5	Контроль	2,5×10 ⁸	Н/о	Н/о	–	–	Н/о	Н/о
	Опыт	6,0×10 ⁸	Н/о	Н/о	–	–	Н/о	Н/о
15	Контроль	6,0×10 ⁸	Н/о	Н/о	–	–	Н/о	Н/о
	Опыт	2,5×10 ⁸	Н/о	Н/о	–	–	Н/о	Н/о
25	Контроль	2,5×10 ⁹	Н/о	Н/о	–	–	Н/о	Н/о
	Опыт	2,5×10 ⁹	Н/о	Н/о	–	–	Н/о	Н/о
30	Контроль	2,5×10 ⁸	Н/о	Н/о	Н/о	Н/о	Н/о	Н/о
	Опыт	2,5×10 ⁸	Н/о	Н/о	Н/о	Н/о	Н/о	Н/о
39	Контроль	2,5×10 ⁸	Н/о	Н/о	Н/о	Н/о	Н/о	Н/о
	Опыт	2,5×10 ⁸	Н/о	Н/о	Н/о	Н/о	Н/о	Н/о

Примечание. Н/о – не обнаружено; прочерк – исследования не проводили.

образцов напитков не претерпевали заметных изменений в течение всего срока наблюдения и характеризовались как свойственные доброкачественному продукту данного вида: вкус и запах чистый, консистенция и цвет, характерные для йогурта, выработанного термостатным способом. Члены дегустационной комиссии при определении органолептических показателей с использованием 5-балльной шкалы оценили ферментированный напиток с ЭТ в 4,9 балла.

Проведенные микробиологические исследования и наблюдения за состоянием органолептических характеристик ферментированного напитка позволили установить срок годности продукта при температуре 4 ± 2 °С – 30 сут от момента окончания технологического процесса.

В результате проведенных исследований разработаны рецептура и технология производства ферментированного напитка с ЭТ. Показано, что введение в молочную основу экстракта инулинсодержащего топинамбура позволяет оптимизировать нутриентный состав продукта, повышая в нем содержание магния, калия и железа без внесения синтетических компонентов.

Потребление разработанного напитка с про- и пребиотиками будет способствовать нормализации микрофлоры кишечника, защите клеток от окислительного стресса. Относительно невысокая энергетическая ценность напитка (50–75 ккал в 100 мл в зависимости от жирности молока) позволяет рекомендовать его для массового потребления без каких-либо ограничений.

Литература

1. Богачев В.Н., Голубкина Н.А., Донская Г.А. Перспективы развития функциональных молочных продуктов, обогащенных порошком топинамбура // Материалы IV Российской НПК «Актуальные проблемы инноваций с нетрадиционными природными ресурсами и создания функциональных продуктов». – М.: РАЕН, 2007. – С. 72.
2. Доронин А.Ф., Шендеров Б.А. Функциональное питание. – М.: Грант, 2002. – С. 74.
3. Калиничева М.В. Топинамбур и функциональное питание // Материалы VI МНПК «Топинамбур и другие инулинсодержащие растения – проблемы возделывания и использования». – Тверь: ТГСХА, 2006. – С. 83.
4. Кожухова М.А., Хрипко И.А., Лысенко С.Е., Меркулова Е.П. Биохимические особенности клубней топинамбура как объекта холодильного консервирования // Материалы VI МНПК «Топинамбур и другие инулинсодержащие растения – проблемы возделывания и использования». – Тверь: ТГСХА, 2006. – С. 86.
5. Леонидов Д.С. Пребиотики: «Стратегия развития продуктов для здоровья». Ингредиенты/производство. – М., 2011. – С. 66–67.
6. Магомедов И.М. О перспективе производства продуктов функционального питания на базе комплекса из амаранта и топинамбура // Материалы IV НПК «Актуальные проблемы инноваций с нетрадиционными природными ресурсами и создания функциональных продуктов». – М.: РАЕН, 2007. – С. 76.
7. МР 2.3.1.2432-08. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения РФ.
8. Понамарев А.Н., Мельникова Е.И., Богданова Е.В., Самойлова М.А. Инулинсодержащая композиция для молокосодержащих продуктов // Мол. пром-сть. – 2012. – № 8. – С. 80–81.
9. Решетник Л.А., Кочнев Н.К., Спасич Т.А., Гончарова Н.Н. Пищевая ценность топинамбура, произрастающего в Прибайкалье // Материалы МНПК «Топинамбур – многофункциональная биотехнологическая культура XXI века». – М.: СГУ, 2011. – С. 86–93.
10. Смирнова Е.А., Кочеткова А.А. Рынок функциональных продуктов. // Мол. пром-сть. – 2011. – № 2. – С. 63–66.
11. Спиричев В.Б., Шатнюк Л.Н. Обогащение пищевых продуктов микронутриентами: современные медико-биологические аспекты // Пищ. пром-сть. – 2000. – № 7. – С. 98–101.
12. Тутельян В.А. О нормах физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации // Вопр. питания. – 2009. – Т. 78, № 1. – С. 4–15.
13. Флуер Ф.С., Кузнецова Г.Г., Батищева С.Ю. и др. Влияние обогащенных пектином пищевых продуктов на свойства потенциально патогенных представителей микрофлоры толстой кишки // Вопр. питания. – 2006. – № 4. – С. 46–49.
14. Хавкин А.И., Жихарева Н.С. Использование пребиотиков в терапии синдрома раздраженного кишечника // Рус. мед. журн. – 2006. – Т. 14, № 19. – С. 2–3.
15. Храпцов А.Г., Нестеренко П.Г. Технология продуктов из молочной сыворотки. – М.: ДеЛи принт, 2004. – С. 13.
16. Шендеров Б.А. Современное состояние и перспективы развития концепции функционального питания // Пищ. пром-сть. – 2003. – № 5. – С. 4.

References

1. Bogachev V.N., Golubkina N.A., Donskaya G.A. Perspective of development of functional dairy products enriched with topinambour // Thesis of the IV Russian NPK «Actual problems of innovation with nontraditional natural resources and creation of functional products». – Moscow: RAEN, 2007. – P. 72.
2. Doronin A.F., Shenderov B.A. Functional Products. – Moscow: Grant, 2002. – P. 74.
3. Kalinicheva M.V. Topinambour and functional nutrition // Thesis of the VI MNPk «Topinambour and other inulin containing plants – problems of cultivation and utilization». – Tver: TGSKhA, 2006. – P. 83.
4. Kozhuhova M.A., Chripko I.A., Lysenko S.E., Merkulova E.P. Biochemical peculiarities of topinambour tubers as the object of cold preservation // Thesis of the VI MNPk «Topinambour and other inulin containing plants – problems of cultivation and utilization»: – Tver: TGSKhA, 2006. – P. 86.
5. Leonidov D.S. Prebiotics: Strategy of product development for health. Ingredients/Industry. – Moscow, 2011. – P. 66–67.
6. Magomedov I.M. Prospects of functional product development based on amaranth and topinambour complex // Thesis of the IV NPK «Actual problems of innovations with non traditional natural resources and development of functional products». – Moscow: RAEN, 2007. – P. 76.

7. Norms of physiological requirements in energy and nutrients in various groups of population in Russian Federation/ MR 2.3.1.2432-08.
8. *Ponamarev A.N., Melnikova E.I., Bogdanova E.V., Samoilova M.A.* Inulin-containing composition for products containing milk // Dairy Industry. – 2012. – N 8. – P. 80–81.
9. *Reshetnik L.A., Kochnev N.K., Spasitch T.A., Goncharova N.N.* Nutritional value of topinambour grown in Pribaikalye // Thesis of MNPK «Topinambour – multifunctional biotechnological culture of the XXI century». – Moscow: SGU, 2011. – P. 86–93.
10. *Smirnova E.A., Kochetkova A.A.* The market of functional dairy products // Dairy Industry. – 2011. – N 2. – P. 63–66.
11. *Spirichev V.B., Shatniuk L.N.* Supplementation of food products with micronutrients: contemporary medico-biological aspects // Food Processing Industry. – 2000. – N 7. – P. 98–101.
12. *Tutelyan V.A.* About norms of physiological requirements in energy and nutrients in various groups of population in Russian Federation // Voprosy Pitaniia. – 2009. – Vol. 78, N 1. – P. 4–15.
13. *Fluer F.S., Kuznetsova G.G., Batishcheva S.Y. et al.* Influence of alimentary product enriched with pectin on properties of potentially pathogenic representatives of the microflora of the large intestine// Voprosy Pitaniia. – 2006. – N 4. – P. 46–49.
14. *Khavkin A.I., Zhikhareva N.S.* Utilization of prebiotics in therapy of irritated bowel syndrome // Russian Medical Journal. – 2006. – Vol. 14, N 19. – P. 2–3.
15. *Khramtsov A.G., Nesterenko P.G.* Technology of the Products from Milk Whey. – Moscow: DeLi print, 2004. – P. 13.
16. *Shenderov B.A.* Contemporary state and perspectives of Functional Product development // Food Processing Industry. – 2003. – N 5. – P. 4.

Для корреспонденции

Зиновьева Наталия Анатольевна – доктор биологических наук, профессор, академик РАН, директор ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт животноводства им. академика Л.К. Эрнста»

Адрес: 142132, Московская обл., Подольский р-н, п. Дубровицы, д. 60

Телефон: (496) 765-11-63

E-mail: n_zinovieva@mail.ru

В.А. Багиров¹, И.М. Чернуха², А.Б. Лисицын², Н.А. Зиновьева¹

Исследование биологической ценности говядины, полученной от межвидовых гибридов яка и крупного рогатого скота

Study of biological value of beef produced by interspecies hybrids of domestic cattle and wild yaks

V.A. Bagirov¹, I.M. Chernukha², A.B. Lisitsin², N.A. Zinovieva¹

¹ ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт животноводства им. академика Л.К. Эрнста», Московская область, Подольский р-н, п. Дубровицы

² ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт мясной промышленности им. В.М. Горбатова», Москва

¹ All-Russian Research Institute of Animal Husbandry named after academy member L.K. Ernst, Moscow Region

² All-Russian research institute of meat industry named after V.M. Gorbatov, Moscow

Выполнено сравнительное исследование химического состава и биологической ценности говядины, полученной от гибридов абердин-ангусской породы мясного скота и яка (гибридная говядина) и чистопородной мясной абердин-ангусской породы скота (традиционная говядина). Исследования проводили на образцах длиннейшей мышцы спины. Установлено, что образцы гибридной говядины при практически равном содержании белка (21,1 против 21,6%) характеризуются меньшим содержанием жира (1,2 против 2,5%). Показана более высокая биологическая ценность гибридной говядины по сравнению с традиционной. Величина белково-качественного показателя (БКП), определяемого как соотношение триптофан: оксипролин и характеризующего отношение содержания полноценных белков к неполноценным, составила 8,1 против 5,7. Значения аминокислотных индексов [соотношение незаменимых (НАК) и заменимых аминокислот (ЗАК) и соотношение НАК к общему количеству аминокислот (ОАК)] составили НАК/ЗАК=0,77 против 0,65 и НАК/ОАК=0,43 против 0,39. Белок гибридной говядины характеризовался более высоким содержанием целого ряда НАК: треонина – в 1,77, валина – в 1,23 раза, лизина – в 1,09, лейцина – в 1,17, триптофана – в 1,19 раза. Количество НАК в 1 г белка для гибридной говядины составило 434,7 против 393,1 мг для традиционной говядины. Показано, что белок гибридной говядины по сравнению с традиционной характеризуется более высокими значениями аминокислотного сора по показателям НАК (121% против 109%).

Ключевые слова: гибриды крупного рогатого скота и яка, качество мяса, биологическая ценность белка мяса, аминокислотный состав

The comparative study of the chemical composition and biological values of beef produced by hybrids of Angus cattle with wild yaks (hybrid beef) and pure-bred Angus cattle (traditional beef) has been carried out. Longissimus muscle samples were used for analysis. It was observed, that the hybrid beef samples had the practically equal protein content comparing to traditional beef (21,1 vs. 21,6 per cent) but were characterized by the lower fat content (1,2 vs. 2,5 per cent). The higher biological value of hybrid beef comparing to traditional beef has been shown. The value of protein-quality index, calculated as the ratio of tryptophan amino acid to oxyprolin and characterizing the ratio of high biological value proteins to low biological value proteins was 8,1 vs. 5,7. The values of amino acid indexes [ratio of essential amino acids (EAA) to non-essential amino acids (NAA) and ratio of EAA to the total amount of amino acids (TAA)] were $EAA/NAA=0.77$ vs. 0.65 and $EAA/TAA=0.43$ vs. 0.39 . The protein of hybrid beef was characterized by the higher content of a number of the essential amino acids: by a factor of 1,77 for threonin, 1,23 – for valin, 1,09 – for lysin, 1,17 – for leucine and 1,19 – for tryptophan. The amount of the essential amino acids in 1 gram of protein of the hybrid beef was 434,7 mg against 393,1 mg for traditional beef. It has been shown, that the protein of the hybrid beef comparing to traditional beef is characterized by the higher values of the amino acid scores calculated for EAA.

Keywords: *beef cattle and yak hybrids, meat quality, protein biological value, amino acid composition*

Продукты животного происхождения являются источником эссенциальных нутриентов, необходимых для обеспечения полноценного сбалансированного питания. Домашний скот обеспечивает около 13% общей энергетической ценности и 28% белка в рационе человека непосредственно за счет мяса, молока, яиц и субпродуктов [5]. Одной из главных целей генетического совершенствования видов и пород животных является получение белка животного происхождения, наиболее полно обеспечивающего потребности человека в аминокислотах. На основании биологических потребностей человека в аминокислотах FAO/ВОЗ разработан аминокислотный состав идеального белка, 1 г которого содержит следующие количества незаменимых аминокислот (НАК): изолейцин – 40 мг, лейцин – 70 мг, лизин – 55 мг, метионин+цистеин – 35 мг, фенилаланин+тирозин – 60 мг, треонин – 40 мг, триптофан – 10 мг, валин – 50 мг, а сумма НАК составляет 360 мг [4]. Белковый состав мяса большинства видов сельскохозяйственных животных хотя и приближается к идеальному, вместе с тем характеризуется наличием ряда лимитирующих аминокислот, количества которых ниже значений, установленных для идеального белка.

Одним из путей повышения качества и биологической полноценности мясного сырья, получаемого от домашних животных, является их гибридизация с дикими видами [1].

Целью работы явилась оценка биологической ценности сырья, получаемого от гибридов крупного рогатого скота и яка (гибридная говядина), в сравнении с традиционной говядиной.

Материал и методы

Объектом исследований служили образцы длиннейшей мышцы спины гибридов скота мясной абердин-ангусской породы с 25% крови дикого яка и чистопородного абердин-ангусского скота. Отбор и подготовку средней пробы осуществляли от 3 животных согласно ГОСТ 9792–73 «Колбасные изделия и продукты из свинины, баранины, говядины и мяса других видов убойных животных и птиц. Правила приемки и методы отбора проб». Подготовленную таким образом среднюю пробу использовали для всех аналитических исследований. Содержание белка в пробах длиннейшей мышцы спины оценивали по ГОСТ 25011-81, содержание оксипролина и триптофана определяли по ГОСТ 23041-78. Аминокислотный состав определяли, используя автоматический аминокислотный анализатор «Agilent Infinity 1200 HPLC» («Agilent Technologies, Inc.», США), с предколоночной дериватизацией агентами: ортофталевым альдегидом (ОПА) (для первичных аминокислот) и 9-флуоренилметилхлороформиадом (ФМОС) (для вторичных аминокислот). Для исследования измельченную навеску мяса подвергали кислотному гидролизу 6 М HCl в течение 24 ч при 110 °С с последующим удалением (выпариванием) кислоты. Сухой гидролизат растворяли в солянокислом буфере (pH 2,2) с добавлением агентов для дериватизации. Готовую смесь помещали в автосамплер хроматографа для анализа.

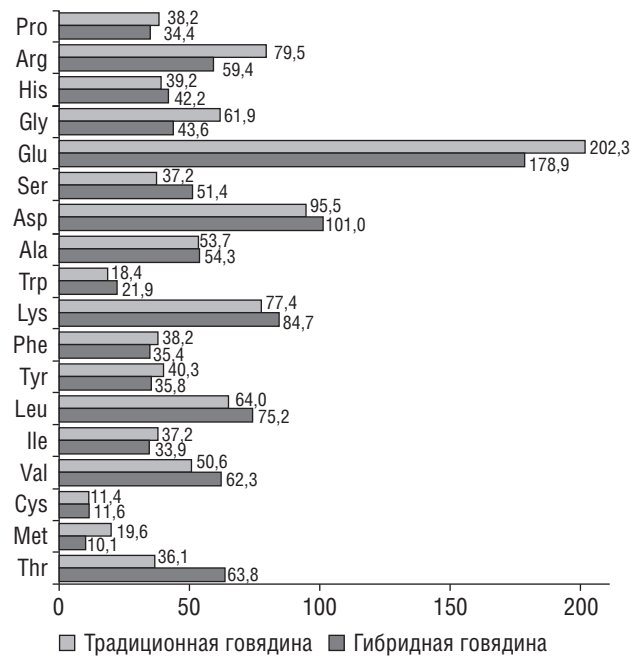
Биологическую ценность белков изучаемых образцов говядины оценивали по белково-качественным показателям (БКП), аминокислотным индексам, а также методом так называемого аминокислотного сора. Значение БКП определяли как отношение содержания в изучаемых образцах аминокислоты триптофана к оксипролину. Значение аминокислотного индекса НАК/ЗАК рассчитывали как отношение НАК к заменимым аминокислотам (ЗАК), значение индекса НАК/ОАК определяли как соотношение НАК к общему количеству аминокислот (ОАК). Значения аминокислотного сора рассчитывали как отношение количества аминокислот в 1 г изучаемого белка к количеству соответствующих аминокислот в 1 г идеального белка, выраженное в процентах, при этом за идеальный белок принимали аминокислотную шкалу ФАО/ВОЗ [4]. Если значение сора для определенной аминокислоты было ниже 100%, данную аминокислоту определяли как лимитирующую.

Результаты

Анализ химических показателей длиннейшей мышцы исследуемых образцов показал, что гибридная говядина по сравнению с традиционной характеризовалась практически равным содержанием белка (21,1 против 21,6%) при существенно меньшем содержании жира (1,2 против 2,5%). Оценка БКП по триптофан-оксипролиновому индексу, характеризующему отношение полноценных белков к неполноценным, показала большую биологическую ценность гибридной говядины (БКП=8,1 против 5,7), что подтверждается установленными ранее данными о том, что оптимальной биологической ценностью обладает мышечная ткань с БКП не ниже 5 и до 8. Повышение значения БКП достигалось главным образом за счет более высокого содержания триптофана в образцах гибридной говядины (468 против 400 мг%).

Анализ аминокислотного состава белка изучаемых образцов показал, что гибридная говядина при равноценном содержании белка (21,35 против 21,73%) характеризовалась смещением аминокислотного состава в пользу НАК (434,7 мг против 393,1 мг на 1 г белка). Расчет аминокислотных индексов показал преимущество гибридной говядины перед традиционной: НАК/ЗАК=0,77 против 0,65; НАК/ОАК=0,43 против 0,39. Результаты сравнительного анализа аминокислотного состава изучаемых образцов приведены на рисунке.

Как следует из данных рисунка, белок гибридной говядины характеризовался более высоким



Аминокислотный состав белка изучаемых образцов длиннейшей мышцы спины гибридной и традиционной говядины

По оси X – содержание аминокислот (мг в 1 г белка), по оси Y – аминокислота.

содержанием целого ряда НАК: треонина – в 1,77, валина – в 1,23 раза, лизина – в 1,09, лейцина – в 1,17, триптофана – в 1,19 раза. Согласно нормам, рекомендованным ФАО/ВОЗ, у белков с высокой биологической ценностью количество НАК в 1 г белка должно быть не менее 400 мг [4]. В наших исследованиях значение данного показателя для гибридной говядины составило 434,7 против 393,1 мг для традиционной говядины. Принимая во внимание значительную разницу выходов мышечной ткани с туш гибридного и традиционного мясного скота и тот факт, что валин способствует наращиванию мышечной массы, можно предположить, что различия в содержании валина в белке гибридной и традиционной говядины (62,3 против 50,6 мг/г) связаны с различной предрасположенностью изучаемых селекционных форм к физическим нагрузкам. В то же время, меньшее содержание глутаминовой кислоты в белке гибридной говядины позволяет ожидать меньшую выраженность характерного мясного аромата продуктов, особенно бульона, приготовленных из гибридной говядины.

Результаты анализа биологической ценности белка изучаемых образцов говядины по значениям аминокислотного сора приведены в таблице.

Значения аминокислотного сора более 100% показывают полноценное обеспечение данной

Аминокислотный скор белка изучаемых образцов длиннейшей мышцы спины гибридной и традиционной говядины

Аминокислота	Содержание НАК, мг/100 г белка			Аминокислотный скор, %	
	гибридная говядина	традиционная говядина	идеальный белок (ФАО, 1985)	гибридная говядина	традиционная говядина
Thr	63,8	36,1	40	160	90
Met	10,1	19,6	35	62*	88*
Cys	11,6	11,4			
Val	62,3	50,6	50	125	101
Ile	33,9	37,2	40	85*	93*
Leu	75,2	64,0	70	107	91*
Tyr	35,8	40,3	60	119	131
Phe	35,4	38,2			
Lys	84,7	77,4	55	154	141
Trp	21,9	18,4	10	219	184
НАК	434,7	393,1	360	121	109

Примечание. * – лимитирующая аминокислота.

аминокислотой суточной потребности человека, а значения менее 100% означают недостаточное обеспечение суточной потребности человека. Как следует из данных таблицы, образцы гибридной и традиционной говядины характеризовались значениями аминокислотного сора в целом по НАК, превышающими 100% (121 и 109% соответственно), что свидетельствует о биологической ценности изучаемых видов сырья. В качестве одного из потенциально значимых преимуществ белка длиннейшей мышцы спины гибридной говядины можно рассматривать более высокое среднее значение сора для аминокислот с разветвленными цепочками – лейцина, изолейцина, валина (107 против 94,9). Как известно, эти аминокислоты активно используются как источник энергии во время физических нагрузок и поэтому они незаменимы в питании спортсменов [2].

Обращает на себя внимание существенный дефицит серосодержащих аминокислот в гибридной говядине. Ранее Ш.А. Мкртчян и соавт. [3] в исследованиях аминокислотного состава мяса 5 различных экотипов яка по отношению к идеальному (яичному) белку также указывали на лимитирующую аминокислоту метионин как биологическую особенность яков. В целом значения скоров по НАК было выше для гибридной говядины.

Таким образом, проведенные исследования показывают, что создание гибридов домашнего крупного рогатого скота и дикого яка может стать источником мясного сырья, обладающего высокой биологической ценностью для человека.

*Исследование выполнено за счет гранта
Российского научного фонда
(проект №14-36-00039).*

Сведения об авторах

Багиров Вугар Алиевич – доктор биологических наук, профессор, член-корреспондент РАН, главный научный сотрудник ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт животноводства им. академика Л.К. Эрнста» (Московская область)

E-mail: vugarbagirov@mail.ru

Чернуха Ирина Михайловна – доктор технических наук, заместитель директора по научной работе ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт мясной промышленности им. В.М. Горбатова» (Москва)

E-mail: imcher@inbox.ru

Лисицын Андрей Борисович – доктор технических наук, профессор, академик РАН, директор ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт мясной промышленности им. В.М. Горбатова» (Москва)

E-mail: info@vniimp.ru

Зиновьева Наталия Анатольевна – доктор биологических наук, профессор, академик РАН, директор ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт животноводства им. академика Л.К. Эрнста» (Московская область)

E-mail: n_zinovieva@mail.ru

Литература

1. Багиров В.А., Гладырь Е.А., Эрнст Л.К. и др. Сохранение и рациональное использование генетических ресурсов яка // Сельскохозяйственная биология: Сер. Биология животных. – 2009. – № 2. – С. 37–42.
2. Воробьева В.М., Шатнюк Л.Н., Воробьева И.С. и др. Роль факторов питания при интенсивных физических нагрузках спортсменов // Вопр. питания. – 2011. – Т. 80, № 1. – С. 70–77.
3. Мкртчян Ш.А., Уманский М.С., Кметь А.М. Аминокислотный состав мяса яков разных экотипов // Докл. Россельхозакадемии. – 1993. – № 4. – С. 57–62.
4. FAO. Energy and protein requirements. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. – Geneva: World Health Organization, 1985. – 112 p.
5. FAO. World Livestock 2011 – Livestock in food security / Ed. A. McLeod. – Rome: FAO, 2011. – 115 p.

References

1. Bagirov V.A., Gladyr E.A., Ernst L.K. et al. Conservation and sustainable use of yak genetic resources // Sel'skokhozyaistvennaya Biologiya. – 2009. – N 2. – P. 37–42.
2. Vorobyova V.M., Shatnyuk N.L., Vorobyova S.I. et al. The role of nutritional factors in intensive physical activities of sportsmen // Voprosy Pitaniia. – 2011. – Vol. 80, N 1. – P. 70–77.
3. Mkrtychyan Sh.A.; Umanskii M.S.; Kmet' A.M. Amino acid composition of meat from yaks of different ecotypes // Doklady Rossiiskoi Akademii Sel'skokhozyaistvennykh Nauk. – 1993. – N 4. – P. 57–62.
4. FAO. Energy and protein requirements. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. – Geneva: World Health Organization, 1985. – 112 p.
5. FAO. World Livestock 2011 – Livestock in food security / Ed. A. McLeod. – Rome: FAO, 2011. – 115 p.

Для корреспонденции

Смирнова Елена Александровна – кандидат технических наук, старший научный сотрудник лаборатории пищевых биотехнологий и специализированных продуктов ФГБНУ «НИИ питания»
 Адрес: 109240, г. Москва, Устьинский проезд, д. 2/14
 Телефон: (495) 698-53-89
 E-mail: smirnova@ion.ru

Е.А. Смирнова¹, В.А. Саркисян¹, И.В. Глазкова¹, Е.В. Елизарова², М.Г. Керимова²

Органолептический анализ. Исследование влияния продолжительности обучения испытателей на эффективность их работы

Sensory Analysis. Study of influence of assessors training duration on the panel efficiency

E.A. Smirnova¹, V.A. Sarkisyan¹, I.V. Glazkova¹, E.V. Elizarova², M.G. Kerimova²

¹ ФГБНУ «НИИ питания», Москва
² ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России»
¹ Institute of Nutrition, Moscow
² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Целью данного исследования являлись оценка эффективности работы одной группы испытателей на разных этапах обучения и изучение влияния продолжительности их обучения на качество получаемых данных. В работе определяли оптимальную продолжительность обучения работе с описательными методами, необходимую и достаточную для воспроизводимой оценки сенсорных свойств. Обучение проводили поэтапно в течение 108 ч. Показано, что статистически значимые отличия среди продуктов могут быть определены испытателями уже после 8 ч обучения. При увеличении продолжительности тренинга эффективность работы испытателей улучшается. Завершение программы обучения привело к существенному снижению среднеквадратичной ошибки для некоторых сенсорных характеристик и вариабельности оценок продуктов.

Ключевые слова: сенсорный анализ, обучение испытателей, эффективность панели, профильный метод, модельная система

The aim of this study was to evaluate the effectiveness of the assessors group at different stages of training and estimate the influence of the duration of their training on the quality of the data obtained. The optimal training duration to work with descriptive methods, which is necessary and sufficient for reproducible evaluation of sensory properties has been determined. The training was conducted at three stages during 108 hours. It has been demonstrated that statistically significant differences among products can be already determined by assessors after 8 hours of training. By increasing the training duration the effectiveness of assessors was improved. Completion of training course led to a significant reduction in the mean square error for some sensory characteristics of the products and the variability of the scores.

Keywords: sensory analysis, training of assessors, panel efficiency, sensory profile, model system

Российский рынок специализированных пищевых продуктов регулярно пополняется новыми продуктами с измененным химическим составом и заданными свойствами, обеспечивающими положительный эффект. Однако такие изменения, как снижение содержания нежелательных компонентов, например, сахара или жира, а также обогащение продуктов функциональными пищевыми ингредиентами (пищевыми волокнами, минеральными веществами, витаминами) часто вызывает существенное ухудшение сенсорных свойств новых продуктов, что снижает уровень их приемлемости у целевого потребителя. По этой причине возникает необходимость серьезного изучения влияния изменений состава на сенсорное качество и приемлемость разрабатываемых специализированных продуктов.

В современных условиях органолептические испытания широко применяются в пищевой и перерабатывающей промышленности. Распространенное мнение о субъективности и невоспроизводимости сенсорных оценок вызвано главным образом тем, что далеко не всегда на предприятиях или в исследовательских лабораториях учитываются индивидуальные особенности дегустаторов, ведется их специальная подготовка и обучение приемам сенсорной оценки, а также соблюдаются основные правила и условия проведения такого рода тестирований. В то же время сенсорный анализ предъявляет к участникам довольно жесткие требования. По этой причине одной из основных нерешенных проблем в обеспечении единства органолептических измерений является вопрос соответствующего обучения персонала, являющегося в данном случае измерительным инструментом.

Одним из наиболее эффективных аналитических сенсорных методов, позволяющих детально изучать изменения сенсорных свойств разрабатываемых специализированных пищевых продуктов, являются количественные описательные тесты, требующие больших затрат на отбор и обучение испытателей. Эффективность разработки напрямую зависит от качества получаемых данных о сенсорных свойствах нового продукта. Несмотря на то, что сенсорные способности человека являются врожденными, процесс обучения испытателей работе по выбранным методикам улучшает результаты работы панели (*дегустационной комиссии*) [2]. При этом возникает вопрос, как определить оптимальную продолжительность обучения работе с описательными методами, необходимую и достаточную для воспроизводимой оценки сенсорных свойств, как оценить эффективность работы испытателей? Можно ли считать панель действительно в достаточной степени «обученной» после всего нескольких часов изучения органолептических характеристик продукта или необходима

многочисленная трудоемкая работа по изучению широкого спектра свойств различных пищевых продуктов? Как найти золотую середину?

С целью изучения влияния продолжительности и интенсивности обучения на эффективность работы панели было проведено несколько крупных исследований. Wolters и Allchurch обнаружили, что увеличение периода обучения работе с одним продуктом до 60 ч повышает количество сенсорных характеристик, в которых могут быть найдены статистически значимые отличия [7]. Также было отмечено, что обученные испытатели могут определять очень слабые отличия между пищевыми продуктами лучше, чем простые потребители, что объясняется способностью тренированной панели использовать более широкий спектр терминов при описании текстуры или флейвора продуктов [5]. Roberts и Vickers показали, что результаты панели, обучавшейся в течение 20 ч количественному описательному анализу, значительно отличались в оценках интенсивности характеристик от результатов панели потребителей. Последние оценивали интенсивность большинства свойств гораздо выше, чем это делали испытатели из обученной панели [6]. Clapperton и Piggot оценивали пиво, используя 4 различные панели, отличающиеся по уровню компетентности и опыта испытателей. Их исследования показали, что обученные панели, состоящие из профессионалов в области пивоварения, использовали большее количество описательных терминов для оценки запаха и флейвора пива, чем это делали панели, состоящие из неподготовленных участников [4]. Chambers обнаружил, что обученные и опытные испытатели находят больше отличий в характеристиках флейвора и демонстрируют лучшую согласованность оценок, чем необученные. Исходя из полученных им данных были идентифицированы критерии, определяющие панель в качестве «обученной». Обученная панель должна: 1) давать воспроизводимые результаты; 2) быть вербально коммуникабельной; 3) давать простые оценки; 4) уметь находить значимые отличия между продуктами; 5) иметь достаточную мотивацию [3]. Поскольку в приведенных выше исследованиях сравнивались результаты разных панелей, **целью** данного исследования являлись оценка эффективности работы одной группы испытателей на разных этапах обучения и изучение влияния продолжительности их обучения на качество получаемых данных.

Материал и методы

Панель. В исследовании принимали участие 7 испытателей в возрасте от 18 до 40 лет (5 женщин и 2 мужчины). Респонденты были отобраны

на основе данных о сенсорной чувствительности в соответствии с требованиями, предъявляемыми к экспертам-испытателям [2].

Программа обучения. На первом этапе обучения (8 ч) рассматривались общие принципы сенсорного анализа, включая физиологию органов чувств человека, показатели качества, условия проведения сенсорных испытаний, краткий обзор методологии сенсорного анализа, а также принципы описательных методик применительно к сенсорным свойствам пищевых продуктов. Длительность обучения в течение 1 дня составляла 4 ч.

Вторая стадия обучения (всего 72 ч) включала дополнительные часы по общей методологии сенсорных испытаний, методикам контроля сенсорного качества, а также 14 ч изучения описательных методик, стандартных веществ и рейтинговых шкал применительно к различным типам пищевых продуктов. Во время обучения панель также практиковала навыки групповой работы, используя конкретные определения и стандартные вещества. Данная часть обучения проводилась в течение 4 ч в день и продолжалась 3 нед.

Последний этап обучения (всего 108 ч) включал 36 ч интенсивного изучения сенсорных свойств продуктов, а также работу с различными типами шкал, включая числовые и графические шкалы. Каждая сессия также продолжалась не более 4 ч в день. Испытатели работали в группе, давая определения характеристикам и выбирая соответствующие специфичные продуктам стандарты, практиковались и обсуждали различия в оценках с целью анализа своей работы. Таким образом, все испытатели прошли полный курс обучения сенсорному анализу пищевых продуктов, общая продолжительность которого составила 108 ч.

Продукты. Испытателями оценивались 3 образца модельных дисперсных систем на основе томатной пасты (продукты А, В и С). Такая модельная система была выбрана в качестве объекта исследования, поскольку она включает широкий спектр сенсорных характеристик, которые могут быть обнаружены во многих пищевых продуктах, а также удобна для пробоподготовки, поскольку является гомогенной, и в нее легко могут быть добавлены ароматизаторы и/или другие вкусоароматические вещества, существенно изменяющие сенсорный профиль продукта. Образцы тестировались после завершения каждого этапа подготовки панели: 8, 72 и 108 ч обучения.

Условия тестирования. Исследования проводились в лаборатории сенсорного анализа, которая соответствовала требованиям ГОСТ Р ИСО 8589:2005 по уровню освещенности, шума и вентиляции [1]. Каждому испытателю предъявляли требования воздерживаться от использования парфюмерно-косметических средств, курения или еды в течение 1 ч до начала тестирования.

Планирование эксперимента и анализ данных.

После завершения очередной стадии обучения испытатели оценивали модельные образцы, используя 15-балльную шкалу интенсивности (0 – признак отсутствует, 15 – максимальная интенсивность признака). В планировании эксперимента применяли статистическую модель *латинский квадрат*. Каждый испытатель получал четверть чашки продукта и пробовал каждый образец в последовательном монадическом порядке в трех повторностях. Анализировали все данные, полученные в результате трех сессий (после 8, 72 и 108 ч обучения). Для определения статистически значимых отличий между продуктами (по повторностям и испытателям), а также для оценки разницы между сессиями (по испытателям и повторностям) было использовано минимальное значение статистически значимой разницы ($p < 0,05$). Также для каждого образца были рассчитаны среднеквадратичные ошибки.

Результаты и обсуждение

В табл. 1 и 2 приведены размахи оценок по характеристикам текстуры и флейвора для каждого продукта после 8, 72 и 108 ч обучения. Для большинства характеристик размах оценок снижался с увеличением периода обучения, указывая на возрастающую точность испытателей в оценках сенсорных характеристик модельных систем. Среднеквадратичная ошибка (табл. 3) также снижалась с увеличением периода обучения испытателей, кроме того, было очевидным улучшение способности испытателей находить отличия между образцами (табл. 4).

Эффективность работы после 8 ч обучения.

Значимая разница между продуктами была обнаружена для всех характеристик текстуры и некоторых свойств флейвора (рис. 1). Значение среднеквадратичной ошибки было достаточно высоким для большинства характеристик флейвора и текстуры (табл. 3). При сравнении характеристик *вязкость* и *количество пульпы* был показан эффект Гало, указывающий на то, что оценки испытателей для одной характеристики могут быть подвержены подсознательному влиянию других характеристик, поскольку модельные системы были специально подготовлены таким образом, чтобы они имели отчасти похожую *вязкость*, но отличались по *количеству пульпы*. Это также объясняется тем, что на начальных стадиях обучения испытатели могут не понимать разницы между характеристиками *вязкость* и *количество пульпы*. Свойства *вареный томат* и *свежий томат* также демонстрировали этот эффект, как и характеристика *солёный вкус*, оценки которой были схожи с оценками для *запах специй*. Статистически значимые отличия между образцами были обна-

Таблица 1. Текстура: ранги оценок для каждой характеристики в зависимости от продолжительности обучения

Характеристика	Количество часов обучения	Продукт А		Продукт В		Продукт С	
		размах	разница	размах	разница	размах	разница
Вязкость	8	3,7–10,2	6,5	4,2–13,5	9,3	4,2–9,7	5,5
	72	8,0–10,2	2,2	7,8–12,0	4,2	8,2–10,0	1,8
	108	7,2–9,3	2,1	6,8–10,8	4,0	8,2–9,5	1,3
Количество пульпы	8	1,7–7,3	5,6	7,8–13,3	5,5	2,8–9,3	6,5
	72	2,7–11,8	9,1	10,3–3,0	2,7	4,7–12,7	8,0
	108	7,0–9,2	2,2	10,3–12,7	2,4	8,0–9,5	1,5
Гомогенность	8	0,7–7,5	6,8	0,7–7,0	6,3	0,8–8,0	7,2
	72	3,8–5,8	2,0	3,0–6,2	3,2	3,0–8,0	5,0
	108	3,8–6,7	2,9	2,7–4,5	1,8	2,2–6,2	4,0

Таблица 2. Флейвор: ранги оценок для каждой характеристики в зависимости от продолжительности обучения

Характеристика	Количество часов обучения	Продукт А		Продукт В		Продукт С	
		размах	разница	размах	разница	размах	разница
Запах вареного томата	8	4,7–10,3	5,6	5,2–9,8	4,6	5,7–10,2	4,5
	72	7,0–10,5	3,5	7,5–12,0	4,5	6,2–11,0	4,8
	108	6,3–10,8	4,5	7,8–11,7	3,9	4,5–10,8	6,3
Запах свежего томата	8	0,2–9,0	8,8	0,0–11,2	11,2	0,0–9,0	9,0
	72	3,7–6,5	2,8	0,2–5,2	5,0	3,8–7,2	3,4
	108	2,7–5,2	2,5	0,0–5,0	5,0	0,8–5,8	5,0
Кислый запах	8	3,2–12,7	9,5	0,5–7,5	7,0	1,5–9,5	8,0
	72	5,3–9,0	3,7	0,2–2,5	2,3	3,7–7,5	3,8
	108	3,3–6,3	3,0	0,0–1,5	1,5	0,5–5,5	5,0
Запах специй	8	3,5–10,3	6,8	2,2–13,3	11,1	1,8–9,2	7,4
	72	5,5–9,2	3,7	5,0–11,2	6,2	5,0–7,8	2,8
	108	6,7–8,7	2,0	8,5–11,0	2,5	6,8–8,8	2,0
Томатный вкус	8	1,8–9,7	7,9	2,5–11,3	8,8	1,3–8,3	7,0
	72	3,7–8,0	4,3	4,2–8,5	4,3	3,7–5,8	2,1
	108	4,7–6,5	1,8	5,2–8,3	3,1	4,5–6,8	2,3
Острый вкус	8	0,5–9,5	9,0	2,0–12,5	10,5	0,5–8,0	7,5
	72	3,7–7,2	3,5	3,0–9,2	6,2	2,5–7,2	4,7
	108	4,7–8,3	3,6	5,7–8,5	2,8	3,3–7,7	4,4
Сладкий вкус	8	1,2–11,3	10,1	0,7–12,7	12,0	0,5–10,2	9,7
	72	1,7–4,2	2,5	3,0–4,3	1,3	1,3–3,3	2,0
	108	1,8–2,7	0,9	2,5–3,7	1,2	1,8–3,0	1,2
Соленый вкус	8	2,3–8,5	6,2	1,5–8,3	6,8	3,0–9,3	6,3
	72	5,5–7,3	1,8	4,0–7,3	3,3	6,2–7,8	1,6
	108	6,2–7,5	1,3	5,2–7,2	2,0	5,3–7,8	2,5
Кислый вкус	8	0,7–7,7	7,0	0,7–8,5	7,8	0,5–7,5	7,0
	72	2,5–6,2	3,7	3,5–6,0	2,5	2,3–5,8	3,5
	108	2,2–4,3	2,1	2,8–4,5	1,7	3,7–4,8	1,1
Горький вкус	8	0,0–3,8	3,8	1,0–5,2	4,2	0,5–4,3	3,8
	72	1,7–4,8	3,1	2,2–5,3	3,1	2,5–6,5	4,0
	108	2,2–4,0	1,8	1,5–3,8	2,3	1,7–3,7	2,0
Общее послевкусие	8	2,8–11,0	8,2	2,2–13,7	11,5	2,5–10,2	7,7
	72	4,0–7,3	3,3	3,8–12,3	8,5	5,0–9,2	4,2
	108	5,5–8,2	2,7	4,5–9,2	4,7	6,3–8,2	1,9

ружены для таких дескрипторов, как *гомогенность*, *количество пульпы*, *кислый запах* и *запах специй*, а также *томатный*, *острый* и *горький вкус*. После 8 ч обучения свойства продукта В *запах специй*

и *острый вкус* оценивались значительно выше, чем те же свойства продуктов А и С (см. рис. 1). На этой стадии обучения испытуемые не находили значимых отличий среди образцов для характеристик *варе-*

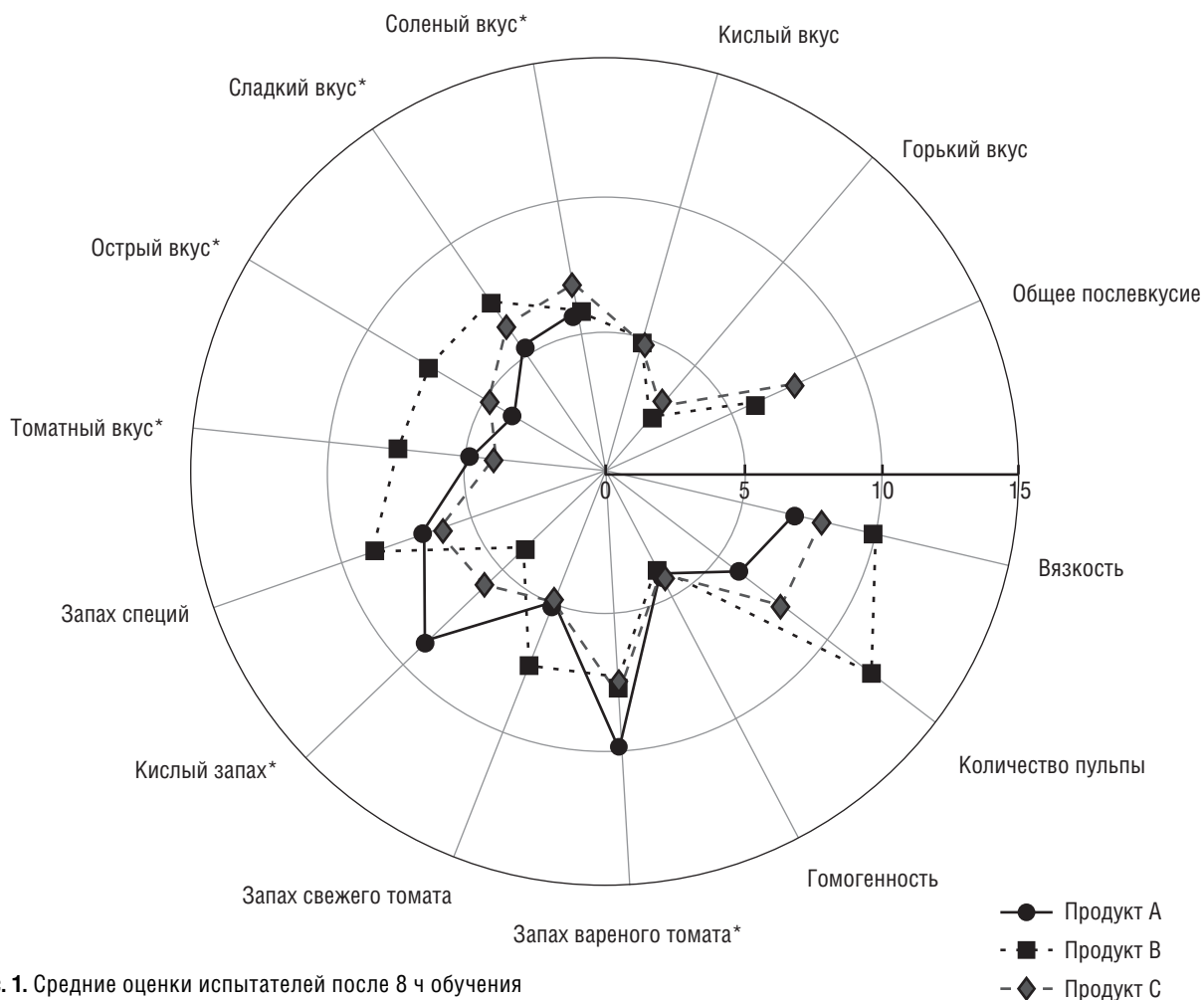
Таблица 3. Среднеквадратичные ошибки для сенсорных характеристик в зависимости от продолжительности обучения

Характеристика	Продолжительность обучения		
	8 ч	72 ч	108 ч
Вязкость	2,7	0,6	0,5
Количество пульпы	4,1	2,2	0,8
Гомогенность	1,1	1,7	0,9
Запах вареного томата	2,5	0,4	0,8
Запах свежего томата	2,1	1,0	0,8
Кислый запах	3,4	1,6	1,0
Запах специй	3,5	0,9	1,1
Томатный вкус	3,9	1,3	0,8
Острый вкус	3,5	1,1	1,1
Сладкий вкус	1,5	0,6	0,2
Соленый вкус	1,7	0,8	0,6
Кислый вкус	0,7	0,6	0,8
Горький вкус	0,5	1,0	0,3
Общее послевкусие	3,5	1,6	1,6

Таблица 4. Определение статистически значимых отличий ($p < 0,05$) в зависимости от продолжительности обучения

Характеристика	Продолжительность обучения		
	8 ч	72 ч	108 ч
Вязкость	–	–	–
Количество пульпы	X	X	X
Гомогенность	X	–	X
Запах вареного томата	–	X	X
Запах свежего томата	–	–	X
Кислый запах	X	X	X
Запах специй	X	X	X
Томатный вкус	X	X	X
Острый вкус	X	X	X
Сладкий вкус	–	X	X
Соленый вкус	–	X	X
Кислый вкус	–	–	–
Горький вкус	X	–	–
Общее послевкусие	–	–	–

Примечание. X – выявление значимых отличий; прочерк – отсутствие значимых отличий.



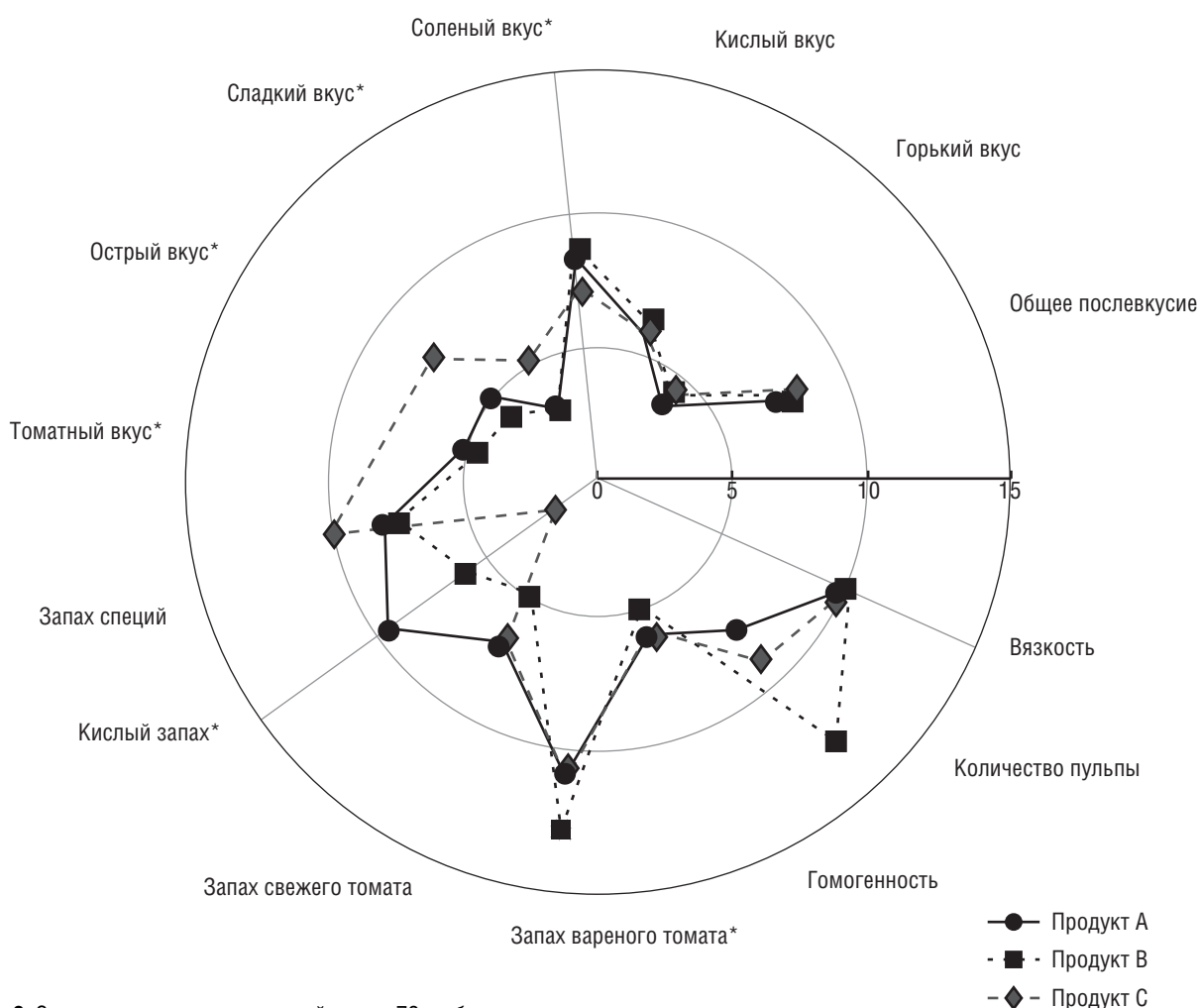


Рис. 2. Средние оценки испытателей после 72 ч обучения

ный томат и свежий томат, сладкий, кислый и соленый вкусы, а также для общего послевкусия. После 8 ч обучения испыталы неохотно использовали левую (минимальную) часть шкалы. Эти результаты указывают на то, что после короткого периода обучения испыталы были способны различать образцы модельных систем по некоторым важным характеристикам текстуры и флейвора. Несмотря на это, вариации оценок испыталы по каждому свойству были достаточно высокими. Следовательно, испыталы, прошедшие непродолжительное обучение, способны дифференцировать простые продукты с небольшим количеством характеристик, однако они не способны оценивать образцы с более сложными свойствами.

Эффективность работы после 72 ч обучения.

На этом этапе колебания оценок для характеристик флейвора и текстуры были ниже почти для всех образцов и характеристик (см. табл. 1 и 2). Значения среднеквадратичной ошибки также снизились для большинства характеристик (табл. 3), указывая на возросшую точность оценок панели. Продукт В имел значимо большую интенсивность показателей количество пульпы и вареный томат,

запах специй, томатный и острый вкусы, чем у продуктов А или С (рис. 2). С другой стороны, продукт В имел статистически значимо более низкие оценки по показателям соленый вкус и кислый запах, чем продукт А или С. Продукты А и С были оценены похоже по показателям гомогенность, вареный томат, запах специй, острый и сладкий вкусы. Испыталы показали отсутствие значимой разницы среди образцов по показателям гомогенность, вязкость, свежий томат, горький вкус и общее послевкусие. Испыталы стали понимать разницу между такими характеристиками, как вязкость и количество пульпы, которые демонстрировали эффект Гало на начальной стадии обучения. Увеличение продолжительности обучения до 72 ч улучшило способность панели находить значимые отличия между продуктами; вариабельность оценок интенсивности и среднеквадратичная ошибка были ниже для большинства характеристик. Кроме того, испыталы были способны дифференцировать большее количество свойств. Например, после 8 ч тренинга панель не могла различать образцы по сладкому и соленому вкусам или по характеристике вареный томат. Однако после вто-

рого этапа испытатели показали значимые отличия в оценках этих свойств (табл. 4).

Эффективность работы после 108 ч обучения. Завершение программы обучения привело к дальнейшему снижению среднеквадратичной ошибки для некоторых атрибутов (табл. 3) и вариабельности оценок продуктов (см. табл. 1 и 2). В то же время большое количество других свойств имело оценки, схожие с оценками, полученными после 72 ч обучения. Некоторые характеристики продукта С, такие как *вареный* и *свежий томат*, *кислый запах*, *томатный* и *соленый вкус* показали увеличение вариабельности оценок. Однако оценки интенсивности других свойств (например, *свежий томат* и *кислый запах*) переместились из среднего диапазона 15-балльной шкалы в нижний. Это указывает на то, что испытатели стали чаще использовать левую (минимальную) часть шкалы и позволяет предположить, что, хотя результаты панели еще не всегда стабильны, на этой стадии они были более достоверны в сравнении с началом обучения. Результаты для других продуктов также показали небольшое снижение вариабельности оценок интенсивности характе-

ристик после завершения курса обучения. Способность панели находить отличия между продуктами возросла, поскольку в некоторых характеристиках (например, *свежий томат*) значимая разница ранее не определялась. Интенсивность свойств *количество пульпы*, *вареный томат*, *запах специй*, *томатный* и *острый вкусы* у продукта В была снова оценена выше, чем у продуктов А и С (рис. 3). А характеристики *гомогенность*, *кислый запах* и *свежий томат* продукта В были оценены статистически значимо ниже, чем у продуктов А и С. Продукты А и С были схожими в оценках характеристик *гомогенность*, *вареный* и *свежий томат*, *запах специй*, *томатный вкус*, *острый вкус*, а также *сладкий* и *соленый вкусы*. Продукты не имели значимых отличий для характеристик *общее послевкусие*, *кислый* и *горький вкусы*. На этой стадии эффект Гало, наблюдавшийся в начале обучения, также не проявлялся, что было показано разницей между оценками *вязкости* и *количества пульпы* для продукта В. Более того, испытатели продемонстрировали большую достоверность оценок по сравнению с их предыдущими оценками этого же продукта (см. рис. 1 и 2).

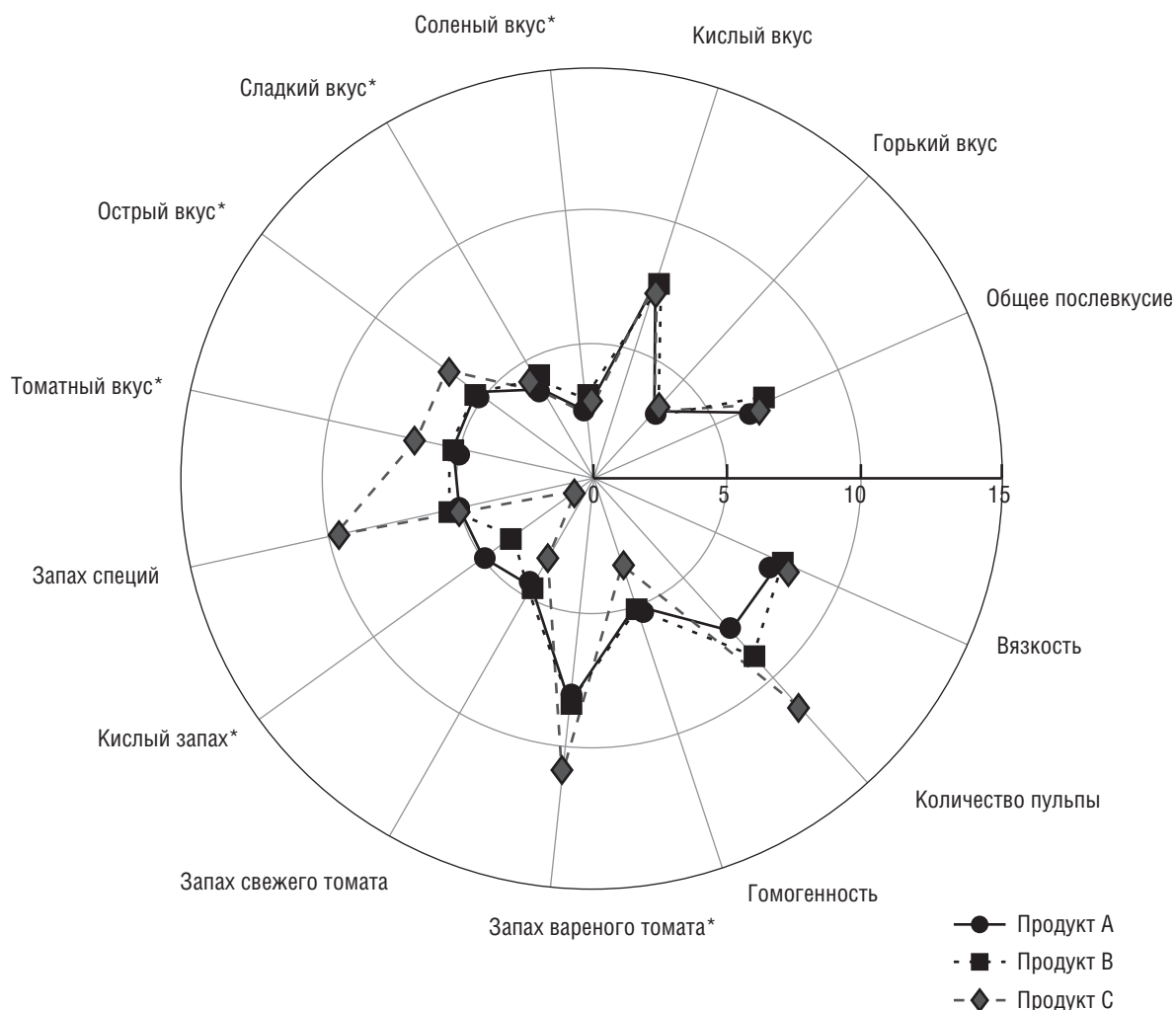


Рис. 3. Средние оценки испытателей после 108 ч обучения

Таким образом, изучение влияния длительности обучения испытателей на эффективность их работы показало, что статистически значимые отличия среди продуктов могут быть определены испытателями уже после 8 ч обучения. При увеличении продолжительности тренинга эффективность работы испытателей повышается. При оценке основных вкусов, свойств внешнего вида и текстуры, а также ключевых вкусоароматических характеристик достаточно обучения средней продолжительности (72 ч). В тех случаях, когда условия эксперимента требуют высокого уровня

дифференциации для более сложных свойств или более сложных с сенсорной точки зрения продуктов, необходимо длительное обучение (108 ч).

Исследование было проведено в рамках подготовки сенсорной панели экспертов для выполнения работ по проекту «Специализированные пищевые продукты с модифицированным углеводным профилем для персонализированной диетотерапии сахарного диабета 2 типа» при поддержке Российского научного фонда (грант № 14-36-00041).

Сведения об авторах

Смирнова Елена Александровна – кандидат технических наук, старший научный сотрудник лаборатории пищевых биотехнологий и специализированных продуктов ФГБНУ «НИИ питания» (Москва)

E-mail: smirnova@ion.ru

Саркисян Варужан Амбарцумович – младший научный сотрудник лаборатории пищевых биотехнологий и специализированных продуктов ФГБНУ «НИИ питания» (Москва)

E-mail: sarkisyan@ion.ru

Глазкова Ирина Владимировна – кандидат химических наук, доцент, старший научный сотрудник лаборатории пищевых биотехнологий и специализированных продуктов ФГБНУ «НИИ питания» (Москва)

E-mail: glazkova@ion.ru

Елизарова Елена Викторовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры гигиены питания и токсикологии ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России

E-mail: elizarova@ion.ru

Керимова Марина Гасановна – доктор медицинских наук, профессор кафедры гигиены питания и токсикологии ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России

E-mail: kerimova@ion.ru

Литература

- ГОСТ Р ИСО 8589:2005. Органолептический анализ. Руководство по проектированию помещений для исследований.
- Скурихин И.М., Смирнова Е.А., Беркетова Л.В. Органолептический анализ: Формирование панелей и обучение испытателей: Учебно-методическое пособие. – М.: ИК МГУПП, 2008. Ч. I. Определение сенсорной чувствительности и отбор испытателей. – 68 с.
- Chambers E. IV, Smith E.A. Effects of testing experience on performance of highly trained sensory panelists // J. Sensory Studies. – 1993. – Vol. 58, N 1. – P. 155–166.
- Clapperton J.F., Piggott J.R. Flavour characterisation by trained and untrained assessors // J. Inter. Brewing. – 1979. – Vol. 85. – P. 275–277.
- Papadopoulos L.S., Miller R.K., Acuff G.R. et al. Consumer and trained sensory comparisons of cooked beef top rounds treated with sodium lactate // J. Food Sci. – 1991. – Vol. 56. – P. 1141–1153.
- Roberts A.K., Vickers Z.M. A comparison of trained and untrained judges' evaluation of sensory attribute intensities and liking of Cheddar cheese // J. Sensory Studies. – 1994. – Vol. 9. – P. 1–20.
- Wolters C.J., Allchurch E.M. Effect of training procedures on the performance of descriptive panels // Food Qual. Preference. – 1994. – Vol. 5. – P. 203–214.

References

- State standard 8589:2005. (GOST) Sensory analysis. Design Guide for the research facilities.
- Skurihin I.M., Smirnova E.A., Berketova L.V. Sensory Analysis: Panel Formation and Training of Assessors: Educational Handbook. – М.: IR MGUPP, 2008. Pt I. Definition of sensory sensitivity and selection of assessors. – P. 68.
- Chambers E. IV, Smith E.A. Effects of testing experience on performance of highly trained sensory panelists // J. Sensory Studies. – 1993. – Vol. 58, N 1. – P. 155–166.
- Clapperton J.F., Piggott J.R. Flavour characterisation by trained and untrained assessors // J. Inter. Brewing. – 1979. – Vol. 85. – P. 275–277.
- Papadopoulos L.S., Miller R.K., Acuff G.R. et al. Consumer and trained sensory comparisons of cooked beef top rounds treated with sodium lactate // J. Food Sci. – 1991. – Vol. 56. – P. 1141–1153.
- Roberts A.K., Vickers Z.M. A comparison of trained and untrained judges' evaluation of sensory attribute intensities and liking of Cheddar cheese // J. Sensory Studies. – 1994. – Vol. 9. – P. 1–20.
- Wolters C.J., Allchurch E.M. Effect of training procedures on the performance of descriptive panels // Food Qual. Preference. – 1994. – Vol. 5. – P. 203–214.



Алексей Анатольевич Королев (к 50-летию со дня рождения)

20 декабря 2014 г. исполняется 50 лет со дня рождения доктора медицинских наук, профессора Алексея Анатольевича Королева – известного специалиста в области здорового.

А.А. Королев родился в Москве в семье врачей. В 1988 г. он с отличием окончил Первый Московский медицинский институт им. И.М. Сеченова по специальности «Санитария, гигиена, эпидемиология» и поступил в очную аспирантуру на кафедру гигиены питания. После успешного окончания аспирантуры с 1991 г. и до сегодняшнего дня работает на кафедре гигиены питания Первого Московского медицинского института им. И.М. Сеченова (в настоящее время – кафедра экологии человека и гигиены окружающей среды Первого Московского государственного медицинского университета), где прошел путь от ассистента до профессора. С 1999 по 2001 г. А.А. Королев работал ученым секретарем НИИ питания РАМН.

В 1991 г. защитил кандидатскую, а в 1997 г. – докторскую диссертацию. Ученое звание профессора ему было присвоено в 2005 г.

Основные научные интересы А.А. Королева связаны с изучением роли питания в защите и адаптации организма в условиях чужеродной нагрузки. А.А. Королевым и соавт. впервые в условиях лабораторного моделирования показано, что кальций обеспечивает выраженное радиопротекторное действие в отношении цезия-137 и йода-131, повышает радиорезистентность организма при внешнем гамма-облучении. Также впервые экспериментально установлена и изучена взаимосвязь между обменом кальция, калия, железа и селена в условиях прооксидантной и токсической нагрузок. В ходе экспериментальных исследований была разработана и успешно апробирована

методика оценки адапционного ответа организма на чужеродную нагрузку по комплексу показателей метаболизма кальция и антиоксидантной системы. На основании многолетней исследовательской работы сформулирована и внедрена в гигиену питания концепция алиментарной адаптации, а также научно обоснована необходимость изучения защитно-адаптационных свойств вновь разрабатываемых пищевых продуктов в качестве гигиенического критерия их качества. В рамках данной концепции было разработано и внедрено в пищевое производство более 150 продуктов для профилактического питания различных групп населения с научно обоснованным нутриентным составом. Научная новизна исследований подтверждена 5 авторскими свидетельствами и 3 патентами.

А.А. Королевым опубликовано 175 научных работ. Он является автором федерального учебника «Гигиена питания» (выдержавшего с 2006 г. 4 переиздания), соавтором 10 учебников, руководств и учебных пособий, более 50 журнальных статей.

Особое внимание заслуживает учебно-методическая, преподавательская и просветительская работа юбиляра. А.А. Королев продолжает славные традиции, заложенные на кафедре гигиены питания А.В. Рейслером и К.С. Петровским, по написанию учебников и учебных программ по гигиене питания. В качестве профессора кафедры он читает курсы лекций и проводит тематические семинары для студентов медико-профилактического факультета, регулярно выступает в федеральных средствах массовой информации по вопросам здорового питания.

А.А. Королев является членом учебно-методической комиссии по гигиеническим дисциплинам

Учебно-методического объединения медицинских и фармацевтических вузов России, а также диссертационных советов при ФГБНУ «НИИ питания» и ФНЦ гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана, членом проблемных комиссий «Оптимальное питание. Новые источники пищи» Научного совета по медицинским проблемам питания и «Научные основы гигиены питания» Межведомственного

научного совета по экологии человека и гигиене окружающей среды.

Редакционная коллегия журнала «Вопросы питания», коллектив ФГБНУ «НИИ питания», друзья и коллеги сердечно поздравляют Алексея Анатольевича с юбилеем, желают ему крепкого здоровья и дальнейших успехов в научной и педагогической деятельности.

Указатель статей, опубликованных в журнале «Вопросы питания» за 2014 год

№ 1

ОБЗОРЫ

Васильев А.В., Шаранова Н.Э., Кулакова С.Н.
Нутриметабономика – новый этап развития биохимии питания.
Роль нутрелипидомных исследований

ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ

Суханов Б.П., Керимова М.Г., Елизарова Е.В.
Актуальные аспекты надзора за диетическим
лечебным и профилактическим питанием в медицинских
организациях

ФИЗИОЛОГИЯ И БИОХИМИЯ ПИТАНИЯ

Грязных А.В.
Влияние тестовой мышечной нагрузки на постпрандиальный
уровень ферментов в сыворотке крови спортсменов различных
специализаций

Кеца О.В., Марченко М.М.
Влияние соотношения полиненасыщенных жирных кислот
семейств ω -6 и ω -3 на активность аминотрансфераз
и γ -глутамилтрансферазы в сыворотке крови крыс

**Трушина Э.Н., Мустафина О.К., Бекетова Н.А.,
Вржесинская О.А., Коденцова В.М.**
Влияние пищевых волокон на апоптоз гепатоцитов крыс
с алиментарной поливитаминовой недостаточностью

Синявский Ю.А., Цой Н.О.
Влияние алиментарного фактора на тяжесть течения угревой
болезни у лиц молодого возраста

АЛЛЕРГОЛОГИЯ

**Федорова О.С., Огородова Л.М., Федотова М.М.,
Евдокимова Т.А.**
Распространенность пищевой аллергии к арахису и фундуку
у детей в Томской области

**Субботина О.А., Геппе Н.А., Примак Е.А., Сурикова О.А.,
Орехова В.П.**
Могут ли перекрестные аллергические реакции на пищевые
антигены быть причиной рецидивирующего панкреатита
у детей с пищевой аллергией?

ГИГИЕНА ПИТАНИЯ

Анучин А.М., Ювс Г.Г.
Сравнительный анализ эффективности действия эргогенных
компонентов энергетических напитков (кофеина и экстракта
горького апельсина) в сочетании с алкоголем

**Жаркова И.М., Мирошниченко Л.А., Звягин А.А.,
Бавыкина И.А.**
Амарантовая мука: характеристика, сравнительный анализ,
возможности применения

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

**Малинкин А.Д., Бессонов В.В., Шумакова А.А.,
Арианова Е.А., Прокофьева В.И.**
Определение состава основных катионов в соках
и нектарах методом капиллярного зонального
электрофореза

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

Адаменко А.М., Кошелев В.П.
Вклад военного врача Романа Сергеевича Четыркина
в становление и развитие медицины
в России

ЮБИЛЕЙ

Михаил Федорович Нестерин
(к 85-летию со дня рождения)

№ 2

ОБЗОРЫ

Кирбаева Н.В., Шаранова Н.Э., Перцов С.С.
Современные методы нутриметабомики и протеомных
исследований в биохимии питания

БИОХИМИЯ ПИТАНИЯ

**Сидорова Ю.С., Селяскин К.Е., Зорин С.Н.,
Василевская Л.С., Богачук М.Н., Володин В.В., Мазо В.К.**
Влияние фитостероидов на гормональный статус и апоптоз
у растущих крыс

**Ворожко И.В., Сенцова Т.Б., Кириллова О.О.,
Гаппарова К.М., Чехонина Ю.Г.**
Растворимые маркеры апоптоза при пищевой непереносимости
у больных ожирением

ВИТАМИНОЛОГИЯ

**Бекетова Н.А., Вржесинская О.А., Коденцова В.М.,
Кошелева О.В., Переверзева О.Г., Сокольников А.А.,
Аксенов И.В., Батурина В.А.**
Влияние пищевых волокон на витаминный статус
крыс-отъемышей при полигиповитаминозе

ГИГИЕНА ПИТАНИЯ

**Батурин А.К., Сорокина Е.Ю., Погожева А.В., Пескова Е.В.,
Макурина О.Н., Тутельян В.А.**
Региональные особенности полиморфизма генов,
ассоциированных с ожирением (rs9939609 гена *FTO* и Trp64Arg
гена *ADRB3*), у населения России

**Зайцева Н.В., Землянова М.А., Звездин В.Н.,
Довбыш А.А., Гмошинский И.В., Хотимченко С.А.,
Сафенкова И.В., Акафьева Т.И.**
Токсикологическая оценка наноструктурного диоксида
кремния. Параметры острой токсичности

Гаджиева З.М., Кулакова С.Н.
Влияние введения фитостероидов и алкоксиглицеридов в рацион
крыс на морфометрические показатели структуры печени
**Шумакова А.А., Трушина Э.Н., Мустафина О.К., Сото С.Х.,
Гмошинский И.В., Хотимченко С.А.**
Влияние наночастиц диоксида титана и диоксида кремния
на накопление и токсичность свинца в эксперименте
при их внутрижелудочном введении

Тапешкина Н.В.
Особенности структуры питания дошкольников в выходные дни
(краткое сообщение)

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

Скидан И.Н., Гуляев А.Е., Зеленкин И.В., Скидан Т.Н.
Исторический экскурс в проблематику вскармливания детей

№ 3

ФИЗИОЛОГИЯ И БИОХИМИЯ ПИТАНИЯ

**Трусов Н.В., Гусева Г.В., Бекетова Н.А., Аксенов И.В.,
Авреньева Л.И., Кравченко Л.В.**
Влияние дефицита витаминов в рационе крыс
на индуцибельность цитохрома P450

Волощук О.Н., Копыльчук Г.П., Кадайская Т.Г.
Состояние системы энергообеспечения митохондрий печени
крыс при алиментарной белковой недостаточности

**Будкевич Р.О., Бакуменко О.Е., Евдокимов И.А.,
Будкевич Е.В.**
Влияние ночного употребления пищи у студентов на некоторые
их физиологические показатели

*Попов А.М., Кривошапка О.Н., Осипов А.Н.,
Корепанова Е.А.*

Антиоксидантная и мембранотропная активность розмариновой кислоты

СИСТЕМА КОНТРОЛЯ КАЧЕСТВА И БЕЗОПАСНОСТИ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ

Петренко А.С., Пономарева М.Н., Суханов Б.П.

Законодательное регулирование обращения биологически активных добавок к пище в Европейском союзе и отдельных странах Европы. Часть 1

ДИСКУССИЯ

Коденцова В.М.

Градации уровней потребления витаминов: возможные риски при чрезмерном потреблении

ГИГИЕНА ПИТАНИЯ

*Шумакова А.А., Арианова Е.А., Шипелин В.А.,
Сидорова Ю.С., Селифанов А.В., Трушина Э.Н.,
Мустафина О.К., Сафенкова И.В., Гмошинский И.В.,
Хотимченко С.А., Тутельян В.А.*

Токсикологическая оценка наноструктурного диоксида кремния I. Интегральные показатели, аддукты ДНК, уровень тиоловых соединений и апоптоз клеток печени

МИКРОЭЛЕМЕНТЫ В ПИТАНИИ ЧЕЛОВЕКА

*Истомин А.В., Елисеева Ю.В., Сергеева С.В.,
Елисеев Ю.Ю.*

Гигиенические аспекты йодного дефицита у детского населения Саратовской области

*Большакова Л.С., Лисицын А.Б., Чернуха И.М.,
Зубцов Ю.Н., Литвинова Е.В.*

Оценка эффективности использования молочного йодированного белка для улучшения обеспеченности йодом девушек

ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ

*Лапик И.А., Сокольников А.А., Шарафетдинов Х.Х.,
Сенцова Т.Б., Плотникова О.А.*

Оценка эффективности диетотерапии с включением витаминно-минерального комплекса у больных сахарным диабетом 2 типа

№ 4

ОБЗОРЫ

Маркова Ю.М., Шевелева С.А.

Пробиотики как функциональные пищевые продукты: производство и подходы к оценке эффективности

ФИЗИОЛОГИЯ И БИОХИМИЯ ПИТАНИЯ

Копыльчук Г.П., Бучковская И.М.

Активность ферментов метаболизма L-аргинина в субклеточных фракциях печени крыс при алиментарной белковой недостаточности

*Сидорова Ю.С., Селяскин К.Е., Зорин С.Н., Абрамова Л.С.,
Мазо В.К.*

Влияние ферментализата мяса мидий на рост и некоторые показатели общего адаптационного синдрома у крыс

*Бекетова Н.А., Коденцова В.М., Вржесинская О.А.,
Кошелева О.В., Переверзева О.Г., Сокольников А.А.,
Аксенов И.В.*

Коррекция полигиповитаминоза у растущих крыс различными дозами витаминов на фоне обогащенного пищевыми волокнами рациона

*Павловская Е.В., Строкова Т.В., Сурков А.Г.,
Богданов А.Р., Бородина Г.В., Кутырева Е.Н.,
Сенцова Т.Б.*

Характеристика пищевого статуса и основного обмена у детей различного возраста с избыточной массой тела и ожирением

СИСТЕМА КОНТРОЛЯ КАЧЕСТВА И БЕЗОПАСНОСТИ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ

Петренко А.С., Пономарева М.Н., Суханов Б.П.

Законодательное регулирование обращения биологически активных добавок к пище в Европейском союзе и отдельных странах Европы. Часть 2
гигиена питания

*Шумакова А.А., Авреньева Л.И., Гусева Г.В.,
Кравченко Л.В., Сото С.Х., Ворожко И.В., Сенцова Т.Б.,
Гмошинский И.В., Хотимченко С.А., Тутельян В.А.*

Токсикологическая оценка наноструктурного диоксида кремния. II. Энзимологические, биохимические показатели, состояние системы антиоксидантной защиты

*Александров А.А., Порядина Г.И., Котова М.Б.,
Иванова Е.И.*

Особенности пищевого поведения детей и подростков крупных городов (на примере школьников Москвы и Мурманска)

*Быков И.М., Басов А.А., Быков М.И.,
Ханферьян Р.А.*

Сравнительная оценка антиокислительной активности и содержания проокислительных факторов у различных групп пищевых продуктов

Высокогорский В.Е., Гаврилова Н.Б., Архипенко Ю.А.

Интенсивность липопероксидации и окислительной модификации белков козьего и коровьего молока рецензии

Белова Л.В., Карцев В.В.

Рецензия на книгу Н.Р. Ефимочкиной «Микробиология пищевых продуктов и современные методы детекции патогенов»

№ 5

ФИЗИОЛОГИЯ И БИОХИМИЯ ПИТАНИЯ

*Аксенов И.В., Трусов Н.В., Авреньева Л.И., Гусева Г.В.,
Лашнева Н.В., Кравченко Л.В., Тутельян В.А.*

Влияние рутина на активность ферментов антиоксидантной защиты и метаболизма ксенобиотиков в печени крыс при разном содержании жира в рационе

*Селезнева К.С., Исаков В.А., Эллер К.И., Горяинов С.В.,
Кириллова О.О., Сенцова Т.Б.*

Изомерспецифический анализ метаболитов арахидоновой кислоты при неалкогольном стеатогепатите и алкогольном поражении печени у больных ожирением

*Сидорова Ю.С., Бекетова Н.А., Вржесинская О.А.,
Коденцова В.М., Кошелева О.В., Зорин С.Н.,
Селифанов А.В., Мазо В.К.*

Влияние витаминной обеспеченности на протекание общего адаптационного синдрома у растущих крыс

*Чернуха И.М., Богатырев А.Н., Дыдыкин А.С.,
Асланова М.А., Федулова Л.В.*

Влияние полипептидов, выделенных из сычуга крупного рогатого скота, на регенераторные процессы желудка крыс

ГИГИЕНА ПИТАНИЯ

*Ефимочкина Н.Р., Быкова И.Б., Батищева С.Ю.,
Минаева Л.П., Маркова Ю.М., Короткевич Ю.В.,
Шилов Г.Ю., Шевелева С.А.*

Изучение особенностей микробной контаминации свежих овощей и листовых салатов промышленного изготовления

*Басов А.А., Быков И.М., Барышев М.Г., Джимаков С.С.,
Быков М.И.*

Концентрация дейтерия в пищевых продуктах и влияние воды с модифицированным изотопным составом на показатели свободнорадикального окисления и содержание тяжелых изотопов водорода у экспериментальных животных

МИКРОЭЛЕМЕНТЫ В ПИТАНИИ

Кекина Е.Г., Голубкина Н.А., Тульчинская О.В.

Значение рыбы для обеспеченности йодом и селеном жителей Москвы и Московской области

Зорин С.Н., Сидорова Ю.С., Зилова И.С., Мазо В.К.
Комплекс цинка с ферментализатом белка селезенки свиньи – исследование *in vivo*

ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ

Рахманов Р.С., Истомин А.В., Нарутдинов Д.А., Кропачев В.Ю.

Оценка эффективности использования натурального низкокалорийного белково-растительного продукта в питании пациентов с избыточной массой тела и гипертонической болезнью

Селезнева К.С., Исаков В.А., Сенцова Т.Б., Кириллова О.О.

Анализ эффективности диетотерапии неалкогольного стеатогепатита у больных ожирением с использованием низкокалорийного или изокалорийного рационов

Шостак Н.А., Мурадянц А.А., Кондрашов А.А., Денисова С.Н.

Клиническая эффективность быстрорастворимого козьего молока в комплексной терапии и профилактике остеопороза у больных ревматоидным артритом

БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА В ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТАХ

Перова И.Б., Жогова А.А., Полякова А.В., Эллер К.И., Раменская Г.В., Самылина И.А.

Биологически активные вещества плодов кизила (*Cornus mas* L.)

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

Коньшев И.С., Адаменко А.М., Кошелев В.П.

Основы организации питания в русской армии по Воинскому уставу Петра Великого

№ 6

ОБЗОРЫ

Коденцова В.М., Кочеткова А.А., Смирнова Е.А., Саркисян В.А., Бессонов В.В.

Состав жирового компонента рациона и обеспеченность организма жирорастворимыми витаминами

ФИЗИОЛОГИЯ И БИОХИМИЯ ПИТАНИЯ

Котенко М.А., Смелышева Л.Н., Кузнецов А.П., Киселева М.М.

Стресс-индуцированные показатели гидролитической функции желудка и поджелудочной железы у лиц с различным тоном автономной (вегетативной) нервной системы.

Мазо В.К., Мурашев А.Н., Сидорова Ю.С., Зорин С.Н., Кочеткова А.А.

Генетические модели сахарного диабета 2 типа на крысах для оценки эффективности минорных биологически активных веществ пищи: выбор и обоснование

ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ

Богданов А.Р., Дербенева С.А., Погожева А.В., Сенцова Т.Б.

Оценка эффективности диетотерапии у пациентов с различной степенью ожирения

Тутельян В.А., Шарафетдинов Х.Х., Лапик И.А., Воробьева И.С., Суханов Б.П.

Приоритеты в разработке специализированных пищевых продуктов оптимизированного состава для больных сахарным диабетом 2 типа

Погожева А.В., Сорокина Е.Ю., Батулин А.К., Пескова Е.В., Макурина О.Н., Левин Л.Г., Сото С.Х., Аристархова Т.А., Коростелева М.М., Денисова Н.Н., Солнцева Т.Н., Алешина И.В., Тоболева М.А., Редзюк Л.А., Полякова А.В.

Роль консультативно-диагностических центров «Здоровое питание» в диагностике и алиментарной профилактике неинфекционных заболеваний

ГИГИЕНА ПИТАНИЯ

Конь И.Я., Сафронова А.И., Гмошинская М.В., Щеплягина Л.А., Коростелева М.М., Тоболева М.А., Алешина И.В., Куркова В.И., Ларионова З.Г.

Костная прочность у беременных женщин города Москвы: возможное влияние алиментарных факторов и особенностей течения беременности

НОВЫЕ ПИЩЕВЫЕ ПРОДУКТЫ: ТЕХНОЛОГИИ, СОСТАВЫ, ЭФФЕКТИВНОСТЬ

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

Донская Г.А.

Биотехнологическая оптимизация нутриентного состава ферментированного молочного напитка

Багиров В.А., Чернуха И.М., Лисицын А.Б., Зиновьева Н.А.

Исследование биологической ценности говядины, полученной от межвидовых гибридов яка и крупного рогатого скота

МЕТОДЫ КОНТРОЛЯ КАЧЕСТВА И БЕЗОПАСНОСТИ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ

Смирнова Е.А., Саркисян В.А., Глазкова И.В., Елизарова Е.В., Керимова М.Г.

Органолептический анализ. Исследование влияния продолжительности обучения испытателей на эффективность их работы

ЮБИЛЕЙ

Алексей Анатольевич Королев
(к 50-летию со дня рождения)

При направлении статьи в редакцию журнала «**Вопросы питания**» необходимо соблюдать следующие правила:

- Представленные в работе данные должны быть оригинальными. Не принимаются в редакцию работы, которые дублируются в других изданиях или отправлены для публикации в другие редакции. Редакция не несет ответственности за достоверность собственных клинических исследований авторов статей. Все присланные работы подвергаются научному рецензированию. Редакция оставляет за собой право сокращения публикуемых материалов и адаптации их к рубрикам журнала.

- Текстовый материал предоставляется отпечатанным в 2 экземплярах и в электронном виде (диск). Текст на электронных носителях должен быть полностью идентичен прилагаемой распечатке. Каждый файл на диске необходимо проверить на отсутствие вирусов.

- Текст печатается в текстовом редакторе Word шрифтом Times, кеглем 12, через 1,5 интервала на листе А4.

- Статья должна иметь сопроводительное письмо (на бланке, заверенное печатью), подписанное руководителем учреждения, в котором была выполнена работа, или его заместителем. В письме должно быть указано, что материал статьи публикуется впервые.

- Материалы можно присылать в электронном виде на адрес red@ion.ru. Обязательно прикладывайте отсканированное сопроводительное письмо (см. выше).

- Объем оригинальной статьи не должен превышать 8–10, обзорной – 10–12 печатных страниц. В основной части оригинальной статьи должны быть выделены разделы «Материал и методы» и «Результаты и обсуждение». Смысловые выделения делаются полужирным шрифтом или курсивом.

- На титульной странице указывается: название статьи (не допускается употребление сокращений в названии статьи); **полностью – фамилия, имя, отчество**, должность, ученая степень, ученое звание **каждого автора**; принадлежность каждого автора к соответствующему учреждению; **e-mail каждого автора** (если такового не имеется, указывается e-mail учреждения); **полное название на русском и английском языке**, адреса и телефоны **учреждений**, на базе которых выполнено исследование; инициалы и фамилия руководителя кафедры, клиники, отдела, лаборатории; подписи всех авторов. Необходимо полностью указать фамилию, имя и отчество, телефон и e-mail автора, с которым можно вести переговоры и переписку по поводу представленного в редакцию материала.

- Статья должна содержать **расширенную аннотацию (резюме) на русском и английском языке** (объем – 1 печатная страница). В резюме необходимо отразить **цель, материал и методы**, а также основные **результаты** исследования с приведением конкретного цифрового материала.

- В статье должны быть даны ключевые слова **на русском и английском языке**.

- Каждый иллюстративный материал (графики, диаграммы, рисунки, фотографии) представляется отдельным файлом на электронных носителях в формате tif или eps, текст-подпись – отдельно в формате Word (с соответствующей нумерацией).

- Графики, диаграммы должны быть только черно-белыми! Они предоставляются либо отдельным файлом

в векторном виде в формате eps (шрифты – в кривых), либо созданными в программе Word (использование текстур и художественных заливок не допускается). Фотографии, рисунки, рентгенограммы (только черно-белые!) представляются отдельным файлом в формате tif. Размер изображения в представляемом файле должен быть равен его окончательному физическому размеру (в миллиметрах) с разрешением 300 dpi. **Цветные иллюстрации и диаграммы, а также их экранные копии в работу не принимаются.**

- Однотипные иллюстрации должны быть одинаковыми по размеру, масштабу, характеру представления информации.

- При использовании цитат, приводимых в статье, в сноске указывается их источник (название издания, год, выпуск, страница).

- При описании лекарственных препаратов указываются международное непатентованное наименование (МНН) и тщательно выверенные дозировки.

- Библиографические ссылки в тексте статьи даются цифрами в квадратных скобках в соответствии с приставленным списком литературы, в котором авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала отечественные, затем зарубежные). В списке цитируемой литературы указываются:

- а) для книг – фамилия и инициалы автора, полное название работы, место и год издания, количество страниц в книге или ссылка на конкретные страницы;

- б) для журнальных статей – фамилия и инициалы автора, название статьи, название журнала, год, том, номер, ссылка на конкретные страницы;

- в) для диссертаций – указывается только автореферат данной диссертации (фамилия и инициалы автора, докторская или кандидатская, полное название работы, год, место издания).

Для публикации статей в научных периодических изданиях, входящих в международные базы данных, **авторы должны предоставлять 2 списка литературы: традиционный – все публикации на родном языке (русские слова – кириллицей, иностранные – латиницей) и References – описание русскоязычных источников латиницей (фамилии авторов и названия источников публикаций транслитерируются, названия самих работ – переводятся на английский язык).**

В список литературы не включаются неопубликованные работы и учебники. При цитировании электронных материалов необходима ссылка на соответствующие интернет-ресурсы – электронные документы, базы данных, порталы, сайты, веб-страницы и т.д. В списке литературы должно быть не более 2–3 электронных источников.

Автор несет ответственность за правильность данных, приведенных в указателе литературы.

Статьи, оформленные не по данным правилам, к рассмотрению не принимаются и авторам не возвращаются.

Плата за публикации рукописей не взимается.

Статьи отправлять по адресу:

109240, г. Москва, Устьинский проезд, д. 2/14, ФГБНУ «НИИ питания», **редакция журнала «Вопросы питания», для Вржесинской Оксаны Александровны**

Уважаемые читатели!

Подписаться на журнал «Вопросы питания» можно непосредственно в редакции.

Редакционная подписка – это:

- Льготная цена
- Подписка с любого номера
- Гарантированная и своевременная доставка

Стоимость подписки:

для физических лиц
 полгода (3 номера) – 900 рублей
 год (6 номеров) – 1800 рублей
для юридических лиц
 полгода (3 номера) – 1200 рублей
 год (6 номеров) – 2400 рублей



Извещение	Форма №ПД-4
	ООО Торговый Дом «Медкнигасервис» <small>(наименование получателя платежа)</small>
	7705619040 <small>(ИНН получателя платежа)</small>
	№ 40702810800260000097 <small>(номер счета получателя платежа)</small>
	В ОАО Банк ВТБ г. Москвы <small>(наименование банка и банковские реквизиты)</small>
	к/с 30101810700000000187 <small>БИК 044525187</small>
	Подписка на журнал «Вопросы питания» год (6 номеров)/полгода (3 номера) <small>(нужное подчеркнуть)</small> <small>(наименование платежа)</small>
	Дата _____ Сумма платежа: _____ руб.00 коп.
	Информация о плательщике: _____ <small>(ФИО, адрес, телефон)</small>
	Плательщик (подпись) _____
кассир	
Извещение	Форма №ПД-4
	ООО Торговый Дом «Медкнигасервис» <small>(наименование получателя платежа)</small>
	7705619040 <small>(ИНН получателя платежа)</small>
	№ 40702810800260000097 <small>(номер счета получателя платежа)</small>
	В ОАО Банк ВТБ г. Москвы <small>(наименование банка и банковские реквизиты)</small>
	к/с 30101810700000000187 <small>БИК 044525187</small>
	Подписка на журнал «Вопросы питания» год (6 номеров)/полгода (3 номера) <small>(нужное подчеркнуть)</small> <small>(наименование платежа)</small>
	Дата _____ Сумма платежа: _____ руб.00 коп.
	Информация о плательщике: _____ <small>(ФИО, адрес, телефон)</small>
	Плательщик (подпись) _____
Кассир	