

С. А. Дербенева
А. В. Погожева

**Применение специализированных
пищевых продуктов
в диетотерапии больных
с кардиоваскулярной патологией**

2021

**ПРИМЕНЕНИЕ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ ПИЩЕВЫХ
ПРОДУКТОВ В ДИЕТОТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ
С КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

Монография

Под редакцией С. А. Дербеневой, А. В. Погожевой

Санкт-Петербург
Наукоёмкие технологии
2021

УДК 613.292

ББК 53.51

П75

Рецензенты

Строкова Татьяна Викторовна – д.м.н., ФГБУН «ФИЦ
питания и биотехнологии»

Гаппарова Камилат Минкаиловна – к.м.н., ФГБУН «ФИЦ
питания и биотехнологии»

Авторы

Воробьева В. М., Дербенева С. А., Залетова Т. С., Котенкова Е. А.,
Кочеткова А. А., Погожева А. В., Стародубова А. В., Чернуха И. М.

П75 Применение специализированных пищевых продуктов в
диетотерапии больных с сердечно-сосудистой патологией / под ред.
С. А. Дербенева, А. В. Погожевой. – СПб.: Научно-технологические,
2021. – 187 с. – Авт. указаны на обороте тит. л.

ISBN 978-5-6045558-6-6

В монографии представлены современные принципы лечебного питания больных с сердечно-сосудистой патологией. Теоретические аспекты представляют значение макро-, микронутриентов и биологически активных веществ в профилактике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний. Практические рекомендации включают алгоритм диагностики нарушений пищевого статуса пациентов, принципы построения диеты, ее энергетическую ценность, химический состав, рекомендуемый набор продуктов и блюд, варианты однодневных меню. Особое внимание уделено обоснованию состава специализированных пищевых продуктов и оценке их эффективности при включении в антиатерогенную диету.

Издание предназначено врачам-терапевтам, кардиологам, диетологам и другим специалистам, а также студентам старших курсов медицинских вузов, интернам, ординаторам, аспирантам.

УДК 613.292

ББК 53.51

ISBN 978-5-6045558-6-6

© Авторский коллектив, 2021
© Оформление. Издательство
«Научно-технологические», 2021

АВТОРЫ

Воробьева Валентина Матвеевна – к.м.н., старший научный сотрудник Федерального государственного бюджетного учреждения науки «Федеральный исследовательский центр питания и биотехнологии»

Дербенева Светлана Анатольевна – к.м.н., старший научный сотрудник Федерального государственного бюджетного учреждения науки «Федеральный исследовательский центр питания и биотехнологии»

Залетова Татьяна Сергеевна – научный сотрудник Федерального государственного бюджетного учреждения науки «Федеральный исследовательский центр питания и биотехнологии»

Котенкова Елена Александровна – к.т.н., научный сотрудник Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Федеральный научный центр пищевых систем» им. В. М. Горбатова

Кочеткова Алла Алексеевна – д.т.н., профессор, заведующая лабораторией пищевых биотехнологий и специализированных продуктов Федерального государственного бюджетного учреждения науки «Федеральный исследовательский центр питания и биотехнологии»

Погожева Алла Владимировна – д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник государственного бюджетного учреждения науки «Федеральный исследовательский центр питания и биотехнологии»

Стародубова Антонина Владимировна – д.м.н., заместитель директора по научной и лечебной работе государственного бюджетного учреждения науки «Федеральный исследовательский центр питания и биотехнологии»

Чернуха Ирина Михайловна – д.т.н., профессор, академик РАН, ведущий научный сотрудник Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Федеральный научный центр пищевых систем» им. В. М. Горбатова

ОГЛАВЛЕНИЕ

АВТОРЫ	3
ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ И ОБОЗНАЧЕНИЙ	5
ГЛАВА 1. РОЛЬ ПИТАНИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.....	8
ГЛАВА 2. АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ («НУТРИТЕСТ-ИП»)	48
ГЛАВА 3. МЕТОДОЛОГИЯ ДИЕТОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ («НУТРИКОР-ИП»)	58
ГЛАВА 4. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ С МОДИФИКАЦИЕЙ БЕЛКОВОГО КОМПОНЕНТА	86
4.1. Оценка эффективности диетотерапии с включением специализированного пищевого продукта «Смесь сухая для белкового коктейля» у пациентов с ишемической болезнью сердца на этапе предоперационной подготовки	87
4.2. Оценка эффективности диетотерапии с включением СПП «Консервы мясные стерилизованные фаршевые биокорректирующего действия «Здоровое сердце» у пациентов с клинически выраженным атеросклерозом сердца и сосудов	114
ГЛАВА 5. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ С МОДИФИКАЦИЕЙ ЖИРОВОГО КОМПОНЕНТА	142
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	168

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ И ОБОЗНАЧЕНИЙ

АГ – артериальная гипертензия
АД – артериальное давление
АК – аминокислоты
АЛТ – аланинаминотрансфераза
АМС – аминокислотный скор
АСБ – атеросклеротическая болезнь
АСТ – аспаратаминотрансфераза
АУП – адекватный уровень потребления
БАВ – биологически активные вещества
БАД – биологически активные добавки к пище
БИА – биоимпедансный анализ
ГБ – гипертоническая болезнь
ГИ – гликемический индекс
ГЛП – гиперлиппротеидемия
ГЦ – гомоцистеин
ДАД – диастолическое артериальное давление
ДГК – докозагексаеновая кислота
ДК – дыхательный коэффициент
ДСН – диастолическая сердечная недостаточность
ДТ – диетотерапия
ЕАЭС – Евразийский экономический союз
ЖК – жирные кислоты
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ЖМ – жировая масса
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИЛ – интерлейкин
ИМТ – индекс массы тела
КА – коэффициент атерогенности
КВП – кардиоваскулярная патология
КГ – контрольная группа
КК – коэффициент корреляции
КЛК – конъюгированная линолевая кислота
КСБ – концентрат сывороточного белка
КСО – конечный систолический объем
КТ – компьютерная томография

КФА – коэффициент физической активности
ЛЖ – левый желудочек
ЛК – липоевая кислота
ЛП – левое предсердие
ЛПВП – липопротеиды высокой плотности
ЛПНП – липопротеиды низкой плотности
МД – малоновый диальдегид
ММ – мышечная масса
МК – менахиноны
ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка
МНЖК – мононенасыщенные жирные кислоты
МНО – международное нормализованное отношение
МО – медицинские организации
МОж – морбидное ожирение
МПК – международная патентная классификация
МРТ – магнитно-резонансная томография
МТ – масса тела
НБД – низкобелковая диета
НЖК – насыщенные жирные кислоты
НКД – низкокалорийная диета
НМТ – нормальная масса тела
ОБ – объем бедер
ОВД – основной вариант диеты
ОГ – основная группа
ОкЛНП – окисленные липопротеиды низкой плотности
ОО – основной обмен
ОТ – объем талии
ПВ – пищевые волокна
ПНЖК – полиненасыщенные жирные кислоты
ПС – пищевой статус
РЦ – рецептура
САД – систолическое артериальное давление
СГР – свидетельство о государственной регистрации
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
СН – сердечная недостаточность
СОАС – синдром обструктивного апноэ сна
СОБ – скорость окисления белка

СОД – супероксиддисмутаза
СОЖ – скорость окисления жиров
СОУ – скорость окисления углеводов
СПП – специализированный пищевой продукт
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания
ТГ – триглицериды
ТИ – технологическая инструкция
ТУ – технические условия
ФАО/ВОЗ – Продовольственная и сельскохозяйственная организация Объединенных Наций / Всемирная организация здравоохранения
ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка
ФК – функциональный класс
ФНО – фактор некроза опухоли
ХС – холестерин
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭКГ – электрокардиограмма
ЭП – энерготраты покоя
ЭПК – эйкозапентаеновая кислота
ЭхоКГ – эхокардиография
ЭЦ – энергетическая ценность
EFSA (European Food Safety Authority) – Европейское агентство по безопасности пищевых продуктов
NO – оксид азота

ГЛАВА 1. РОЛЬ ПИТАНИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В настоящее время сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смерти и составляют около трети всех смертей во всем мире. В последнее десятилетие смертность от ССЗ в мире увеличилась на 12,5%. Одним из существенных факторов риска, которые способствуют такому их росту, является нарушение структуры питания населения. В связи с этим поощрение приверженности здоровому питанию важно для снижения заболеваемости и смертности от ССЗ.

Следует отметить, что Россия входит в число мировых лидеров по показателям заболеваемости и смертности от данной патологии. Распространенность ишемической болезни сердца (ИБС) в нашей стране составляет 13,5%, что практически в 2 раза выше, чем в США.

В 2014 г. было зарегистрировано 7,6 млн больных ИБС, при этом число умерших от болезней системы кровообращения составило 940,5 тыс., в том числе от ИБС – 492,3 тыс. (52,3%). По данным Р. Heidenreich и соавт., к 2030 году распространенность ИБС увеличится на 9,3%.

По современным представлениям, в основе патогенеза ИБС лежит прогрессирующая атеросклеротическая окклюзия коронарных артерий, среди основных причин которой рассматривают дислипидемию, оксидативный стресс, хроническое воспаление, ожирение и др.

Благодаря современным методам диагностики и лечения на протяжении последних лет в Российской Федерации отмечается постепенное снижение смертности от этой патологии на фоне снижения ее основных факторов риска: артериальной гипертензии (АГ) и выраженности дислипидемии.

Ожидаемое увеличение продолжительности жизни в России должно произойти не только за счет отказа от курения и медикаментозного снижения артериального давления (АД) и уровня холестерина (ХС) в сыворотке крови, но и за счет мер по снижению дополнительных факторов риска. К таким дополнительным мерам относятся повышение физической активности, ограничение употребления алкоголя и изменение рациона питания.

Оптимальное (здоровое) питание всегда входило в комплекс мер по профилактике ССЗ. Известно, что нарушение характера питания может способствовать развитию атеросклероза и атеротромбоза как напрямую, так и косвенно за счет увеличения индекса массы тела (ИМТ), АД, уровня ХС и глюкозы в сыворотке крови. В 2019 г. Европейское общество кардиологов

выпустило новое, третье, переиздание руководства по кардиоваскулярной медицине (The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine, 3 edn).

В этом фундаментальном руководстве, состоящем из 775 глав, в разделе, посвященном модификации факторов риска за счет изменения образа жизни, большое внимание уделено обзору современных данных о вкладе оптимального питания в профилактику ССЗ.

Эта тема представляется крайне актуальной, так как на сегодняшний день продолжают исследования о значении различных нутриентов, и данные могут обновляться, как это произошло в феврале 2020 г. с данными Кохрейновского обзора о пользе омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК).

В комплексе лечебно-диагностических мероприятий в лечении данной категории больных первое место принадлежит **диетотерапии**. Диетотерапия пациентов с ССЗ должна отвечать нескольким требованиям.

Во-первых, качественный состав рациона должен оказывать влияние на патогенетические механизмы развития атеросклероза, а также функциональную активность миокарда и эндотелия, то есть диетотерапия должна носить антиатерогенный и кардиопротективный характер.

Во-вторых, при наличии сопутствующего ожирения она должна быть направлена на обеспечение максимальной редукции массы тела за относительно небольшой срок, что продиктовано тяжестью состояния и иногда необходимостью оперативного вмешательства.

Энергетическая ценность рациона

При составлении рационов, предназначенных для лиц, имеющих факторы риска ССЗ, необходимо обращать внимание на их энергетическую ценность, превышение которой над энерготратами приводит к развитию ожирения. Ожирение ассоциировано с ИБС, АГ, дислипидемией.

Избыточная масса тела и ожирение являются важными, алиментарно корригируемыми факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Ограничение калорийности рациона может уменьшать массу висцерального жира и тем самым влиять на риск ССЗ. Кардиопротекторные эффекты краткосрочного ограничения калорий опосредованы увеличением продукции адипонектина и связанной с ним активации АМФ-активированной протеинкиназы, а также улучшением диастолической дисфункции миокарда. Эффекты на сердечную функцию могут быть опосредованы влиянием ограничения калорий на ФД, системного воспаления и фиброза миокарда.

Наличие избыточной массы тела и ее степень можно определить по индексу массы тела (ИМТ) – Кетле, величина которого рассчитывается по формуле: масса тела (кг)/рост² (м²). При этом значение индекса Кетле 20–25 кг/м² соответствует «идеальной» массе тела, 25–29 – избыточной массе тела, 30–34 – ожирению, 35 и более – выраженному ожирению. Значение имеет и характер распределения жировых отложений. Более неблагоприятное значение относительно риска развития ССЗ имеет «мужской» или абдоминальный тип ожирения, характеризующийся преимущественным отложением жира в области живота (объем талии >102 см и соотношение окружность талии/окружность бедер³ 0,85).

Калорийность диеты, нарушение энергетического баланса организма оказывают выраженное влияние на состояние липидного и углеводного обмена, уровень артериального давления.

Повышение калорийности питания сопровождается увеличением эндогенного синтеза холестерина, повышением в плазме крови уровня ТГ, ХС, ЛПНП и ЛПОНП. Количество эндогенно синтезированного холестерина увеличивается на 20 мг на каждый килограмм ИМТ. На фоне избыточно калорийного питания повышается атерогенность животных жиров и рафинированных углеводов.

Избыточная масса тела (за счет высокой калорийности питания) в 2–3 раза чаще сочетается с АГ. Анализ взаимозависимости различных факторов риска показал, что ГЛП в большей мере зависит от степени ИМТ, и уменьшение массы тела является первоочередной задачей для снижения содержания ХС и ТГ в сыворотке крови, а также уровня артериального давления (АД) как в целях профилактики, так и при лечении ИБС и ГБ.

Наиболее распространенным подходом к снижению массы тела является назначение низкокалорийной, сбалансированной по основным пищевым веществам диеты.

У лиц с ИМТ 25–30 кг/м² степень редукции калорийности может быть сведена до 1700–2000 ккал/сутки за счет сокращения потребления легкоусвояемых углеводов (сахара и сладостей) с назначением разгрузочных дней 1 раз в неделю. При этом может быть рекомендовано повышение физической активности (бег, ходьба, плавание и т.д.).

Конкретные индивидуальные рекомендации по уровню физической активности у лиц с ИБС и ГБ, а также у лиц в возрасте старше 35 лет с наличием факторов риска развития заболеваний сердечно-сосудистой системы,

с наследственной предрасположенностью к ИБС и ГБ, возможны только после оценки толерантности к физической нагрузке (велоэргометрия, проба на тредмиле, другие нагрузочные пробы).

У лиц с ожирением (ИМТ более 30 кг/м²) целесообразна редукция калорийности до 1500–1700 ккал/сутки с назначением разгрузочных дней 1–3 раза в неделю.

Примерные варианты разгрузочных дней:

- 1) яблочный: 1,5 кг яблок на 5 приемов пищи;
- 2) творожный: 500 г нежирного творога + 450–500 г нежирного кефира (или молока) на 5 приемов пищи;
- 3) кефирный (молочный): 1,5 л нежирного кефира (молока) на 5 приемов пищи;
- 4) мясной: 300 г отварного постного мяса без соли с гарниром из капусты или других овощей, 250–750 мл жидкости без сахара;
- 5) салатный: 1,2–1,5 кг свежих фруктов или овощей с добавлением растительного масла (без поваренной соли) на 5 приемов пищи.

При наличии избыточной массы тела, сопутствующей АГ и сердечной недостаточности в рационе должно быть увеличено количество продуктов, содержащих соли калия (урюк, фасоль, морская капуста, чернослив, изюм, горох, картофель) и магния (отруби, морская капуста, овсяная крупа, урюк, фасоль, чернослив, пшено, орехи) и ограничение поваренной соли.

У пациентов с кардиоваскулярной патологией, имеющих нормальную массу тела, калорийность рациона должна соответствовать физиологическим потребностям с учетом возраста, пола, уровня энерготрат и составлять в среднем 2000–2400 ккал/сутки.

Жировой компонент рациона

Известно, что мощным фактором в развитии и прогрессировании атеросклеротического поражения сердца и сосудов является гиперхолестеринемия. В связи с этим важная роль в диетотерапии ССЗ отводится модификации жирового компонента рациона. Количественный и качественный состав жира в рационе, а также содержание жироподобных веществ (стеринов, фосфолипидов) оказывают существенное влияние на этиопатогенетические механизмы ССЗ.

Модификация жировой части рациона оказывает заметно больший лечебный эффект по сравнению с другими пищевыми веществами. Увеличе-

ние потребления жира, особенно при дефиците в рационе растительных масел – источников ПНЖК, способствует развитию гиперхолестеринемии и тесно связано с увеличением заболеваемости и смертности от ССЗ.

Жиры – это основной источник энергии для человека (при сгорании 1 г жира образуется 9 ккал), также они способствуют усвоению витаминов А, Д, Е, К и являются пластическим материалом для синтеза структурных компонентов клеток.

Свойства жиров определяют содержащиеся в них жирные кислоты, которые подразделяются на насыщенные жирные кислоты (**НЖК**), преимущественно входящие в состав животных жиров, и ненасыщенные жирные кислоты (моно- и полиненасыщенные: **МНЖК** и **ПНЖК**), широко представленные во всех пищевых жирах и особенно в растительных маслах.

При этом некоторые НЖК являются атерогенными, то есть при избыточном поступлении с пищей способствуют развитию атеросклероза. К атерогенным НЖК относятся миристиновая (С14:0), лауриловая (С12:0) и пальмитиновая кислоты (С16:0). Пальмитиновая кислота входит в состав глицеридов большинства животных жиров, например молочного жира (22–39%) и сала (30%), а также некоторых растительных масел, например пальмового масла (40–50%).

Миристиновая и лауриловая кислоты в большом количестве содержатся в пальмоядровом, пальмовом и кокосовом маслах. Эти кислоты не являются незаменимыми для человека, поэтому их потребление должно составлять не более 8% суточной энергетической ценности рациона и не более 10% суточной энергетической ценности всех НЖК.

В то же время в большинстве стран мира потребление населением НЖК превышает рекомендованные нормы, что связано в основном с широким использованием в пищевой (кондитерской) промышленности тропических масел (пальмоядрового и пальмового), заменяющих более дорогие какао-масло и молочный жир.

Растительные масла тропического происхождения дешевле масла из семян подсолнечника в 12,7 раза, жиров животного происхождения – в 6,5 раза, поэтому масштабность их использования обусловлена экономическими причинами. Также тропические масла более удобны в применении при производстве кондитерских изделий: тонна какао-масла стоит 7–8 тыс. долларов, а средняя цена тонны рафинированного пальмового масла — 750 долларов.

Известно, что уменьшение доли НЖК в рационе и их частичная замена на ПНЖК снижает риск заболеваний и особенно фатальных сердечно-сосудистых событий. Показана корреляционная связь между потреблением насыщенных и транс-изомеров жирных кислот, а также пищевого холестерина со смертностью от ИБС. Увеличение потребления ХС в количестве 100 мг на 1000 ккал/сутки способствует повышению ХС крови на 12%. В то же время снижение общего холестерина в сыворотке крови на 1% сопряжено со снижением риска от ИБС на 2–5%.

В материалах Американской национальной образовательной программы по холестерину (NCEP ATP III) содержатся четкие рекомендации по количественному и качественному составу антиатерогенного рациона (таблица 1.1).

Таблица 1.1. Ступени гиполипидемической диеты
(рекомендации НОПХ)

Факторы питания	1-я ступень	2-я ступень
Общие жиры	≤ 30% общей калорийности рациона	
Насыщенные жиры	8–10%	< 7%
Полиненасыщенные жиры	< 10%	
Мононенасыщенные жиры	< 15%	
Углеводы	≥ 55%	
Белки	около 15%	
Холестерин	< 300 мг/сутки	< 200 мг/сутки
Общая калорийность рациона питания	ограничение калорийности при избыточной массе тела	

Жировая часть рациона для больных с сердечно-сосудистой патологией составляет до 30% общей калорийности рациона (70–80 г/сут), при этом 8–10% общей калорийности рациона должны составлять насыщенные жирные кислоты, 10–15% – мононенасыщенные, 7–9% – полиненасыщенные жирные кислоты. Оптимальное соотношение НЖК/МНЖК/ПНЖК (1:1:1) существенно повышает терапевтическую эффективность антиатерогенной диеты.

Известно, что содержание НЖК (источниками которых являются жиры животного происхождения – жирное мясо, рыба, колбасные изделия, молочные продукты и др.) в рационе положительно коррелирует с уровнем заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

МНЖК занимают промежуточное положение между ПНЖК и НЖК. Главным их представителем является олеиновая кислота (С 18:1), до 70% которой находится в оливковом масле. Именно с этим маслом связывают антиатерогенный эффект «средиземноморской диеты». Олеиновая кислота содержится вместе с НЖК в животном жире, а с ПНЖК – в растительном (оливковом, арахисовом масле).

Долгое время содержание жира в рационе учитывалось только по соотношению НЖК и ПНЖК. Однако в дальнейшем была установлена отрицательная корреляционная связь между содержанием в диете МНЖК и соотношением МНЖК/НЖК, с одной стороны, и уровнем смертности от ИБС и общей смертности населения – с другой.

Под влиянием МНЖК отмечается снижение уровня общего холестерина и холестерина ЛПНП в сыворотке крови больных ИБС. В то время как скорость синтеза ЛПНП положительно коррелирует с потреблением НЖК, скорость их катаболизма – с содержанием МНЖК в рационе.

Показано, что диета с высоким содержанием ненасыщенных жиров (МНЖК и ПНЖК) обладает антиатерогенным эффектом. Замена 5% потребления энергии насыщенных жиров эквивалентным количеством энергии из ПНЖК и МНЖК ассоциировалась с 27% и 13% ($p < 0,001$), снижением риска развития ССЗ.

Подтверждением этому является средиземноморская диета, содержание жиров в которой составляет 40–50% суточной калорийности рациона, из которых на долю НЖК приходится $\leq 8\%$, а МНЖК – 15–25%. Основной компонент средиземноморской диеты – оливковое масло – содержит до 70% МНЖК (олеиновая кислота).

Рандомизированное исследование PREDIMED свидетельствует о снижении частоты сердечно-сосудистых событий у лиц с высоким риском ССЗ под влиянием средиземноморской диеты, обогащенной оливковым маслом.

ПНЖК подразделяются на две подгруппы: омега-6 и омега-3 жирные кислоты. Отмечено, что потребление омега-6 ПНЖК, особенно линолевой кислоты, было обратно пропорционально связано со смертностью по большинству основных причин, а потребление омега-3 ПНЖК – с общей смертностью.

Содержащиеся в растительных маслах ПНЖК являются незаменимыми факторами питания. Эфиры холестерина с ПНЖК увеличивают его

метаболическую активность, что приводит к снижению гиперхолестеринемии. ПНЖК способствуют также уменьшению уровня ЛПОНП и ТГ в сыворотке крови, уменьшают атерогенное действие рафинированных углеводов.

Дефицит ПНЖК сопровождается повышением агрегационных свойств тромбоцитов и эритроцитов, увеличивая опасность внутрисосудистого тромбообразования и развития осложнений ИБС и ГБ. Однако увеличение количества ПНЖК в рационе свыше 10% нецелесообразно из-за опасности активации процессов перекисного окисления липидов в организме.

К **ПНЖК омега-6** относятся линолевая кислота, гамма-линоленовая кислота, дигомо-гамма-линоленовая кислота и арахидоновая кислота. Омега-6 жирные кислоты имеют преимущественно растительное происхождение. Особенно богаты ими растительные масла (подсолнечное, кукурузное, хлопковое и другие) и орехи. Они важны для образования энергии при обмене веществ, а также для здорового состояния костей, кожи и волос.

В работе Coates A. M. добавление миндаля в рацион лиц с избыточной массой тела и ожирением в возрасте 50–80 лет способствовало значительному снижению уровня триглицеридов (ТГ) в сыворотке крови и систолического артериального давления (САД), однако изменений других кардиометаболических биомаркеров, настроения или когнитивных функций отмечено не было.

В качестве источников ПНЖК можно использовать растительные масла (подсолнечное, кукурузное, хлопковое), содержащие в основном жирные кислоты класса омега-6 (линолевую кислоту С 18:2).

В то же время диета с высоким содержанием подсолнечного масла (при коэффициенте ПНЖК/НЖК 2:1 и более) имеет противопоказания к использованию ее для лечения больных с ГЛП III и IV типа, так как вызывает увеличение в сыворотке крови уровня холестерина и аполипопротеида В.

Оптимальным считается потребление линолевой кислоты 6–8% общей калорийности рациона.

Наряду с этим для больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями наиболее целесообразно использовать в питании источники **ПНЖК семейства омега-3**.

Основными представителями ПНЖК омега-3 являются альфа-линоленовая кислота, содержащаяся в растительной пище (например, льняном, рапсовом, кунжутном, соевом масле, в грецких орехах, семенах льна или спредах), а также длинноцепочечные жирные кислоты – эйкозапентаеновая

(ЭПК) и докозагексаеновая (ДГК), которые содержатся в жире морских рыб (скумбрии, сардине, сельди Иваси, палтусе и др.).

Увеличение потребления альфа-линоленовой кислоты может уменьшать риск ССЗ и аритмии. ЭПК и ДПК способствуют снижению заболеваемости ИБС и смертности от этой патологии в результате повышения в сыворотке крови уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), уменьшения ТГ (на 15%), гипотензивного действия, профилактики аритмий; тромбоза; замедления роста атеросклеротической бляшки; улучшения эндотелиальной функции.

Известно также кардиопротекторное действие рационов с высоким содержанием омега-3 ПНЖК, получаемых из рыбы и растительных источников. Эти рационы характеризуются низким соотношением омега-6 ПНЖК к омега-3 ПНЖК. Употребление ПНЖК является очень важным, потому что они не могут быть синтезированы в естественных условиях.

Содержащиеся в растительных маслах ПНЖК являются незаменимыми факторами питания. Эфиры холестерина с ПНЖК увеличивают его метаболическую активность, что приводит к снижению гиперхолестеринемии. ПНЖК способствуют также уменьшению уровня ЛПОНП и ТГ в сыворотке крови, уменьшают атерогенное действие рафинированных углеводов.

ПНЖК омега-3 оказывают гиполипидемическое (особенно значительно снижают они уровень гипертриглицеридемии), антиагрегантное, иммунокорректирующее, противовоспалительное, гипотензивное действие. Оптимальным для больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями считается потребление ПНЖК семейства омега-3 в количестве 1–2% общей калорийности рациона.

Механизмы профилактического влияния длинноцепочечных ПНЖК омега-3 на развитие ССЗ связаны с их встраиванием в клеточную мембрану и изменением конфигурации натриевых каналов, что проявляется удлинением абсолютного рефрактерного периода и укорочением относительного рефрактерного периода миокарда. ЭПК и ДГК имеют выраженное влияние на функцию эндотелия: приводят к уменьшению его проницаемости; уменьшению сосудистых реакций на ангиотензин II, норадреналин; увеличению эндотелий-зависимой вазодилатации; повышению синтеза оксида азота (NO).

Включение ЭПК и ДГК (1 г/сут) в комплексную терапию пациентов с нестабильной стенокардией приводит к снижению желудочковых аритмий.

Показано, что при изучении когорты из 600 мужчин с сердечно-сосудистыми заболеваниями, получавших БАД, содержащих рыбий жир, было выявлено снижение маркеров атеротромботического риска.

Помимо этого, исследование с участием 160 японских пациентов с ИБС установило, что низкие уровни длинноцепочечной ПНЖК омега-3 – докозагексаеновой кислоты в рационе коррелируют со сниженной функцией эндотелия. Омега-3 ПНЖК помимо улучшения эндотелиальной функции уменьшают воспаление и агрегацию тромбоцитов, повышают стабилизацию бляшки и положительно влияют на вегетативный тонус.

Отмечено также, что у пациентов с ИБС имеется обратная зависимость между исходными уровнями в сыворотке крови ПНЖК омега-3 и 25(ОН) витамина D, с одной стороны, и длиной теломеров и активностью теломеразы – с другой. Длина теломера – новый маркер биологического возраста. Теломеры – специализированные концевые районы линейной хромосомной ДНК. Их укорочение приводит к изменению метаболизма клетки и ее гибели. Теломераза – фермент, поддерживающий длину теломеров и репликационный потенциал клетки. При ССЗ снижена активность теломеразы и увеличена скорость укорачивания теломеров, что укорачивает жизнь клеток.

На основании результатов этих исследований американская Ассоциация сердечных заболеваний (АНА) рекомендует съедать две порции жирной рыбы еженедельно (что соответствует 0,2–0,4 г омега-3 ПНЖК в день), при этом одна порция должна составлять не менее 100 г.

При невозможности увеличить потребление омега-3 ПНЖК с пищей рекомендованы биологически активные добавки к пище (эйконол, эйфитол, эйколен и другие), полученные при щадящих режимах тканевые жиры морских рыб, содержащие высоконенасыщенные длинноцепочечные представители ПНЖК омега-3 (эйкозапентаеновую С 20:5 и докозагексаеновую С 22:6 кислоты), а также растительные масла (льняное, соевое, рапсовое, горчичное, кунжутное, ореховое и др.), богатые альфа-линоленовой кислотой (С 18:3).

При этом показано, что ПНЖК омега-3, как из морепродуктов, так и из растительных источников, могут снижать риск развития ИБС.

Однако не все ненасыщенные жирные кислоты оказывают кардиопротекторное действие. Помимо насыщенных жирных кислот с повышенным риском ССЗ сопряжено потребление **трансизомеров жирных кислот (ТЖК)**, которые образуются в процессе гидрогенизации ПНЖК при производстве маргаринов. ТЖК – ненасыщенные жирные кислоты, имеющие в

своей структуре одну или более двойной связь «углерод-углерод». В результате измененной химической формулы ТЖК хуже усваиваются организмом и могут приводить к нарушениям липидного профиля, развитию ССЗ, увеличивают общую и сердечно-сосудистую смертность.

Известно, что употребление трансизомеров жирных кислот способствует снижению в сыворотке крови уровня ХС ЛПВП, повышению ХС ЛПНП, ТГ, ЛП(а), что повышает риск ИБС.

Считают, что изменение жирнокислотного состава рациона с заменой насыщенных и трансформ-жирных кислот на МНЖК и цис-формы ПНЖК способствует снижению уровня ОХС и ХС ЛПНП на 5–10%. В настоящее время все более широко применяется технология производства маргаринов с использованием процессов переэтерификации, при которых не происходит образования трансизомеров жирных кислот.

Небольшое количество ТЖК содержится в натуральных пищевых продуктах. В натуральном сливочном масле разных марок содержится от 0,6 до 4,2% трансизомеров жирных кислот, а в маргаринах – свыше 10%.

Несколько ТЖК поступает с частично гидрогенизированными растительными жирами, которые используются при промышленном изготовлении продуктов. Также ТЖК образуются при длительном нагревании растительных масел при жарке, особенно во фритюре (их основной источник – фастфуд).

Вследствие хорошо известного негативного воздействия ТЖК на липидный профиль и состояние сердечно-сосудистой системы пищевая промышленность многих стран ограничивает добавление ТЖК в продукты. В этикеточной надписи ТЖК обычно обозначаются как «растительный жир», «кулинарный жир», «частично гидрогенизированный растительный жир» или «частично гидрогенизированные жирные кислоты».

Влияние **холестерина**, поступающего с пищей, на липидный профиль не так значительно, как НЖК и транс-жиров. Тем не менее во многих руководствах сохраняются рекомендации по снижению употребления холестерина до 300 мг в сутки за счет снижения потребления НЖК до 10% и менее суточной потребности в энергии.

Степень ограничения экзогенного холестерина в диетотерапии больных с сердечно-сосудистой патологией варьирует в зависимости от фазы и стадии болезни, наличия и типа ГЛП. По рекомендациям НОПХ, при умеренной степени гиперхолестеринемии его количество в диете не должно превышать 300 мг/сутки, а при выраженной – 200 мг/сутки (таблица 1.1).

В настоящее же время связь между потреблением холестерина в составе рациона и риском ССЗ остается неясной и имеет популяционные различия. Так, риск развития ИБС у американцев, часто употребляющих продукты с большим содержанием ХС (яйца), на 39% выше, чем у жителей Европы и Японии. В руководстве по модификации образа жизни АНА/АСС 2014 года было сделано заявление о недостаточности доказательств связи потребляемого ХС и его содержанием в сыворотке крови.

Значение в диетотерапии **фосфолипидов и фитостеринов** связано с их липотропным влиянием, стабилизацией раствора ХС в желчи и уменьшением всасывания ХС в кишечнике. Оптимальным уровнем поступления фосфолипидов (основным источником которых в диете являются растительные масла) считают 5 г/сутки.

Однако при рафинации растительных масел большая часть фосфолипидов теряется, поэтому их можно вводить в рацион в виде биологически активных добавок к пище (например, таких как витол). Фитостерины и фитостеролы содержатся в соевом, кокосовом, рапсовом масле, масле семян хвойных деревьев и др.

Существуют рекомендации к обогащению диеты жироподобными веществами – растительными аналогами холестерина – фитостеринами вследствие установленного их гиполипидемического действия. Наиболее распространенными из них являются бета-ситостерин и стигмастерин (рисунок 1.1).

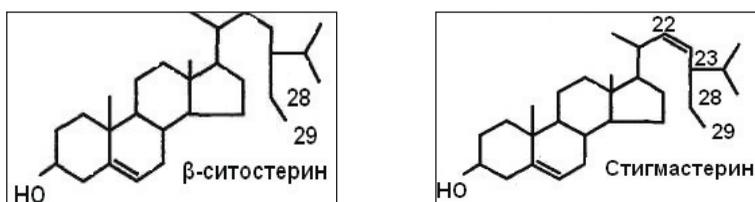


Рисунок 1.1. Структура фитостеринов

Стерины являются важной составной частью клеточных мембран растений по аналогии с ролью холестерина в клетках человека. Они содержатся в низких концентрациях в большинстве растительных веществ, в более высоких концентрациях они обнаруживаются в некоторых зерновых.

Несмотря на структурное сходство с холестерином, растительные стерины не синтезируются в организме человека и практически не всасываются в ЖКТ человека.

Доказано, что продукты, обогащенные фитостеринами, в дозе 2–3 г/сут приводят к снижению уровня липопротеинов низкой плотности примерно на 10%, по другим данным, на 14–16%, а в сочетании с низкожировой и низкокалорийной диетой – на 24%. Аналогичные результаты были получены при изучении влияния фитостеринов у больных с ИБС.

Белковый компонент рациона

Оптимальное содержание белка в рационе больных АСБ составляет 80–90 г/сутки, что соответствует 12–14% общей калорийности рациона, при этом количество животного и растительного белка должно быть приблизительно равным.

Увеличение потребления белка с пищей неблагоприятно влияет на течение атеросклеротической болезни. Потребление белка, превышающее 1,5 г на кг массы тела в сутки, особенно при превалировании в рационе белка животного происхождения, сопровождается возрастанием гиперлипидемии и гиперкоагуляцией при депрессии фибринолиза.

Различные источники белка в пище по-разному влияют на уровень ХС крови. Источниками животного белка в диете больных АСБ являются нежирные сорта мяса, рыбы, птицы, молочные продукты (с пониженной жирностью), яйца (преимущественно яичный белок), растительного происхождения – крупы, хлебобулочные изделия, зерновые, бобовые (особенно соевые белковые продукты).

Большую популярность в последнее время получила соя и продукты ее переработки. Высокая биологическая ценность соевого белка (в 2 раза выше, чем других растительных белков, и приближается к таковой белков животного происхождения), сбалансированность его по аминокислотному составу, широкий спектр витаминов и минеральных веществ, наличие минорных биологически активных компонентов (изофлавоны, сапонины и др.) обуславливают гиполлипидемическое, гипогомоцистеинемическое, антиоксидантное, гипотензивное и тромболитическое действие продуктов переработки сои. Предпочтительнее использовать продукты переработки соевых бобов с большим содержанием изофлавонов (текстураты соевого белка) или добавлять изофлавоны в антиатерогенный рацион по 100–200 мг в день в течение 1 месяца.

Однако более выраженный гипохолестеринемический эффект диеты достигается при сочетании животного и растительного белков даже по сравнению с использованием только растительного белка в пище. Дефицит неза-

менимых аминокислот в пище (при употреблении преимущественно растительного белка), так же как и баланс эссенциальных аминокислот (при употреблении одного источника животного белка), неблагоприятно отражается на уровне липидов в сыворотке крови.

На разных этапах наблюдения – в процессе профилактики, лечения и реабилитации больных с сердечно-сосудистой патологией – содержание белка в диете может несколько изменяться. В острой фазе болезни общее количество белка снижается до 60 г, а для обеспечения организма незаменимыми аминокислотами соотношение животный/растительный белок увеличивается из расчета 2:1.

При калорической редукции диеты соотношение основных пищевых веществ в рационе белки/жиры/углеводы должно приближаться к классическому – 1:1:4. Увеличение соотношения белки/углеводы до 1:1 или 1:2 (которое имеет место в гипокалорийных рационах) способствует нарастанию синдрома гиперкоагуляции у больных ИБС. Содержание белка в рационе ограничивается при сопутствующем нарушении функции почек.

Углеводный компонент рациона

Для больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями оптимальным считается поступление углеводов в количестве 50–55% общей калорийности диеты.

Повышенное потребление углеводов (более 65% общей калорийности рациона), в особенности диеты с высоким содержанием рафинированных углеводов, вызывает нарастание уровней ЛПОНП и ТГ в крови, и, следовательно, ограничение общих и исключение рафинированных углеводов сопровождаются снижением ЛПОНП и ТГ в крови. При этом может наблюдаться и некоторое снижение уровня ХС крови.

Из источников углеводов предпочтение следует отдавать растительным продуктам – зерновым, овощам, фруктам и ягодам, которые содержат в достаточном количестве **пищевые волокна (ПВ)**.

Пищевые волокна – гетерогенная группа веществ, которые в большинстве своем не перевариваются и не всасываются в желудочно-кишечном тракте человека. ПВ рассматривают как сумму полисахаридов и лигнина, которые не перевариваются в желудочно-кишечном тракте человека.

Полисахариды объединяют целлюлозу, гемицеллюлозу, пектины, гидроколлоиды (камеди, слизи), резистентные олигосахариды (фруктоолигосахариды), галактоолигосахариды, резистентный крахмал и другие.

Широкое включение в диету овощей, фруктов, зерновых позволяет полностью обеспечить потребность организма в ПВ, которая составляет 30–50 г/день. При показаниях можно увеличить потребление ПВ за счет их дополнительных источников – пшеничных отрубей, химически чистого пектина, метилцеллюлозы и др. Однако длительное потребление ПВ более 60 г в день может привести к нарушению всасывания витаминов и микроэлементов.

Известно, что источником ПВ являются продукты из цельного зерна. Так, например, в обзоре Cochrane было показано, что употребление в пищу цельного зерна снижает уровень в сыворотке крови общего ХС на 7,7 мг/дл и уровень ХС ЛПНП – на 6,9 мг/дл.

В ходе 20-летнего исследования с включением 21 000 врачей (British Physician's Health Study) было показано, что употребление продуктов из цельных зерен на завтрак связано с более низкой частотой развития сердечной недостаточности. Замена НЖК на углеводы из цельного зерна способствует снижению риска развития ИБС на 9% ($p = 0,01$), тогда как замена на углеводы из очищенного зерна не сопровождалась снижением этого риска ($p > 0,10$).

Данные мета-анализа исследований, проведенных в странах Европы и США, показали, что употребление цельного зерна снижает риск развития ИБС. Мета-анализ данных 14 исследований, включающих 786 076 участников, продемонстрировал, что при ежедневном потреблении 1 порции цельного зерна (16 г/сут) относительный риск общей смертности составил 0,93 ($p < 0,001$), смертности от ССЗ – 0,91 ($p < 0,001$).

В мета-анализе 67 контролируемых исследований было установлено, что ежедневное потребление 2–10 г/день растворимого волокна (в основном бета-глюкана, подорожника и пектина) снизило уровень холестерина ЛПНП на 2,2 мг/дл. Добавление 15 г растворимых пищевых волокон (пектина, гуаровой камеди) в суточный рацион на 15–21% снижает уровень общего холестерина крови.

Употребление ПВ, по последним данным, способствуют снижению риска ИБС и инсульта. Доказано значение оптимального поступления ПВ для профилактики ожирения, гиперлипидемий, ССЗ. Адекватной дозой ПВ в рационе питания взрослого населения эксперты EFSA считают 25 г в сутки. При этом показано, что потребление больше 25 г ПВ в сутки способно обеспечить снижение риска ССЗ, величины ИМТ.

Ретроспективный анализ десяти американских и европейских исследований показал, что при потреблении 10 г ПВ из зерновых или фруктов снижение риска ССЗ составляет 10% и 16% соответственно, а риска смертельных событий – на 25% и 30%.

Витамины

Обеспечение адекватного количества и соотношения витаминов в диете больных с кардиоваскулярной патологией определяется, с одной стороны, их эссенциальностью, с другой – широким участием в метаболических процессах (водорастворимые витамины) и влиянием на функциональное состояние клеточных и субклеточных мембран (жирорастворимые витамины).

В современных условиях при все большем увеличении в структуре питания населения доли рафинированных продуктов создаются условия для развития витаминodefицитов. Вместе с тем при многих состояниях повышается суточная потребность организма в витаминах.

Необходимо включать в диету больных АСБ продукты, являющиеся источниками витаминов, и прежде всего **витаминов-антиоксидантов – А, Е, С, β-каротина**, способных снижать риск возникновения этого заболевания.

Источниками витамина Е являются растительные масла (соевое, подсолнечное, кукурузное и т.д.), орехи, семечки, бобовые и т.д., а источниками витамина С – разнообразные овощи и фрукты. Морковь, сладкий перец, петрушка, цитрусовые и яблоки богаты β-каротином.

Увеличение потребления витамина С и Е давно ассоциируется со снижением распространенности ИБС благодаря их антиоксидантным свойствам. В 2014 г. мета-анализ на основе 44 клинических испытаний обнаружил положительную связь между приемом витамина С и улучшением функции эндотелия у пациентов с атеросклерозом.

Кроме того, исследование 520 участников показало значительное снижение прогрессирования атеросклероза у мужчин после лечения комбинированными БАД с витаминами С и Е при назначении их дважды в день в течение 3 лет.

Следует, однако, иметь в виду, что при повышении в рационе содержания ПНЖК, особенно длинноцепочечных, потребность в витаминах-антиоксидантах увеличивается. Так, например, установлено, что добавление в диету 1 г ПНЖК семейства омега-3 требует дополнительного введения 5 мг витамина Е.

Показано, что адекватное поступление с пищей фолиевой кислоты, витаминов В6 и В12 благоприятно влияет на процессы метилирования ДНК, предотвращая развитие ССЗ. Они необходимы для образования S-аденозилметионина – источника метильных групп для ДНК-метилтрансферазы.

Большое значение имеет дефицит в организме водорастворимых витаминов, особенно витаминов группы В. В частности, недостаточное поступление с пищей витаминов В6, В12 и фолиевой кислоты приводит к развитию гипергомоцистеинемии, одного из самых грозных факторов риска развития и прогрессирования атеросклероза.

Витамин В6 участвует в качестве кофактора в многочисленных реакциях, связанных преимущественно с обменом аминокислот: катализирует переаминирование и декарбоксилирование аминокислот (АК), регулирующих процессы отщепления от АК карбоксильной группы с образованием биогенных аминов (серотонина, гистамина и др.), катализирует расщепление гликогена, превращения в организме линолевой кислоты в арахидоновую. Витамин В6 достаточно широко распространен в пищевых продуктах, особенно в печени, мясе, некоторых видах рыб, бобовых, гречневой крупе, пшене, дрожжах, молоке, овощах.

Источником витамина В12 служат исключительно продукты животного происхождения: мясо, печень, почки, некоторые виды рыб, продукты моря. Витамин В12 участвует в построении ряда ферментных систем. В частности, метионинсинтазы, катализирующей перенос метильной группы с тетрагидрофолиевой кислоты на гомоцистеин (ГЦ) с образованием при этом АК метионина (т. е. служит промежуточным переносчиком свободной метильной группы).

ГЦ играет важную роль в процессах трансметилирования (таким образом оказывая липотропное действие) и биосинтеза нуклеиновых кислот (пуринов и пиримидинов, участвуя в системе кроветворения). В виде 5-дезоксаденезилкобаламина входит в состав метил-малонил-Коа-мутаза, т. е. принимая активное участие в цикле окисления жирных кислот (ЖК) и окислительном распаде некоторых АК (метионина, валина и др.).

Фолиевая кислота в виде тетрагидрофолиевой кислоты способствует ремитированию (т.е. обратному переносу метильной группы из ГЦ в метионин), уменьшая выраженность гипергомоцистеинемии. Содержание фолиевой кислоты высоко в муке грубого помола и хлебобулочных изделиях из

этой муки, в гречневой и овсяной крупах, пшене, сое, фасоли, цветной капусте, зеленом луке.

Немаловажную роль в питании для профилактики ССЗ играет витамин К2. Витамин К представлен в пищевых продуктах двумя основными группами соединений: филлохинонами (витамин К1, фитоменадион), синтезирующимися в растениях, и менахинонами (витамин К2), образующимися в организме животных или бактерий. Длинноцепочечные менахиноны (МК-7, МК-8, МК-9) образуются при ферментации и содержатся в значительном количестве в молочнокислых продуктах. Их адекватное потребление ассоциировано со снижением риска ССЗ.

На сегодняшний день существует немало данных о роли витамина D в развитии атеросклероза. Несколько крупных ретроспективных исследований показали, что дефицит витамина D связан с атерогенной направленностью липидного профиля сыворотки крови, а именно повышенным содержанием ЛПНП и снижением липопротеинов высокой плотности (ЛПВП). Антиатеросклеротическое действие витамина D обусловлено рядом механизмов, включающих защиту эндотелиальной функции, модуляцию иммунного ответа, подавление роста гладкомышечных клеток.

Витамин D оказывает многочисленные биологические эффекты за счет взаимодействия со специфическими рецепторами, локализованными в ядрах многих клеток. Он влияет на процессы метилирования ДНК, изменяя экспрессию многих генов, связанных с ССЗ.

Известно, что сниженное содержание в сыворотке крови циркулирующей формы 25(ОН)-D является фактором риска развития ССЗ: АГ, гиперлипидемии, ИБС.

Концентрация в сыворотке крови 25(ОН) витамина D является самым точным маркером его обеспеченности, поскольку отражает суммарное количество, производимое в коже и получаемое из пищевых продуктов и БАД. Пищевыми источниками этого витамина являются молочные продукты (особенно твердые сыры) и рыба.

В то же время относительно применения витамина D у больных с сердечно-сосудистой патологией четких рекомендаций нет, так как исследований по его применению недостаточно.

Учитывая большое биологическое значение и фармакодинамическое действие витаминов при кардиоваскулярной патологии, синтетические витаминные препараты также широко включаются в комплекс лечебных мероприятий больных с кардиоваскулярной патологией. Назначать витамины

следует комплексно, с учетом их функциональных связей, а также особенностей питания.

Адекватный уровень потребления микронутриентов указан в методических рекомендациях МР 2.3.1.24.32–08 «Нормы физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения Российской Федерации» (утверждены руководителем Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, главным государственным санитарным врачом Российской Федерации Г. Г. Онищенко 18 декабря 2008 г.).

В таблице 1.2 представлены пищевые источники витаминов.

Таблица 1.2. Пищевые источники основных микронутриентов

Витамины	Пищевые источники
витамин С	шиповник, перец сладкий, капуста брюссельская, цветная, белокачанная (в том числе квашеная), томаты, смородина черная, листовые салаты, цитрусовые
витамин В ₁	хлеб (особенно из муки грубого помола), бобовые, крупы (гречневая, овсяная, пшенная), свинина, печень говяжья, дрожжи пекарские
витамин В ₂	крупы гречневая и овсяная, молоко и кисломолочные и жидкие молочные продукты, печень говяжья, сыр, творог, яйца, рыба, мясо, птица, пекарские дрожжи
витамин В ₆	мясо, печень говяжья, птица, рыба, бобовые, крупы, овсяные хлопья, хлеб, пекарские дрожжи
витамин РР	крупы гречневая и овсяная, мясо, птица, печень говяжья, рыба, бобовые, хлеб, пекарские дрожжи
фолиевая кислота	салат зеленый, цветная капуста, спаржа, шпинат, печень говяжья, почки, хлеб, сыр, грибы, орехи
витамин В ₁₂	печень, субпродукты мясные (почки, сердце), мясо, жидкие молочные продукты, творог, сыр, яйца
биотин	яйцо куриное, печень говяжья, сыр, пшеничные отруби, пекарские дрожжи, орехи
витамин А	рыбный жир, масло коровье, яйца, печень говяжья
витамин Е	масла растительные (подсолнечное, оливковое, кукурузное, соевое, хлопковое, рапсовое), майонез, орехи (миндаль, лесной орех, арахис, грецкие орехи), горох, фасоль
витамин D	печень трески, рыба, масло коровье, яйца

Минеральные вещества

Большое значение для алиментарной профилактики ССЗ имеет минеральный состав рациона. Минеральные вещества являются эссенциальными факторами питания, и дефицит их в пище сопровождается нарушением жиз-

ненно важных функций организма. Развитию дефицита минеральных веществ способствует, в частности, широкое употребление в пищу рафинированных продуктов.

При кардиоваскулярной патологии особо важное значение имеет патогенетическая сбалансированность потребления натрия и калия. Дисбаланс этих элементов в организме сопровождается, наряду с нарушением функций различных органов и систем, существенным изменением гемодинамики.

Поваренная соль, содержащая ионы **натрия**, на протяжении многих десятилетий известна как продукт, способствующий развитию АГ. Избыточное ее потребление (более 6 г в сутки) способствует развитию подагры, атеросклероза, артериальной гипертонии.

В то же время доказано, что ограничение потребления натрия может способствовать снижению АД у пациентов с артериальной гипертонией. По данным большинства исследований, уменьшение количества натрия до 1,5–2,3 г в сутки приводит к улучшению сердечно-сосудистого прогноза. Это количество соответствует современным рекомендациям Европейского общества кардиологов по профилактике ССЗ. Из готовых пищевых продуктов больше всего поваренной соли содержат хлеб, супы, соусы, полуфабрикаты и некоторые сыры.

Механизмы участия избытка пищевого натрия в развитии АГ реализуются на центральном и периферическом уровнях, включая активацию нейронов, осуществляющих симпатический контроль сердечно-сосудистой системы и почек, изменение чувствительности артериального и сердечно-легочного барорефлекса, нарушение эндокринной и выделительной функции почек, повреждение эндотелия сосудов.

У здоровых лиц артериальное давление повышают большие нагрузки пищевым натрием, а у больных АГ – умеренные. Исследования уровня секреции натрийуретического гормона в ответ на избыточное введение поваренной соли выявили лиц, чувствительных и резистентных к натрию.

Механизм развития «солевой гипертонии» заключается в том, что гипернатриемия приводит к увеличению объема внеклеточной жидкости, которое сопровождается повышением сердечного выброса и АД. Далее избыточный объем внеклеточной жидкости устраняется в результате увеличения диуреза, сердечный выброс уменьшается до нормы, но одновременно повышается общее периферическое сопротивление, и таким образом, сохраняется повышенное АД.

Для обеспечения физиологических потребностей человека в натрии вполне достаточно того его количества, которое содержится в натуральных продуктах питания (2–3 г). Длительное ограничение или полное исключение с лечебной целью поваренной соли из рациона не вызывает каких-либо вредных побочных эффектов.

В то же время положительное влияние на уровень АД оказывает достаточное потребление **калия**. Основными источниками калия в рационе являются фрукты и овощи. Дефицит калия в рационе ассоциируется с развитием АГ, которая представляет собой один из основных факторов риска развития ССЗ, инсульта. Одной из причин пандемии АГ в России является высокое потребление населением поваренной соли и низкое – калия. Соотношение натрия и калия в моче у больных АГ превышает 5,7.

Повышение потребления калия с пищей до оптимального уровня может приводить к гипотензивному эффекту у лиц с АГ, особенно при отсутствии лекарственной терапии, потреблении большого количества натрия и/или недостаточного – калия (< 3500 мг/сут).

В противоположность натрию калий способствует усилению кровотока и вазодилатации посредством гиперполяризации мембран клеток гладкой мускулатуры сосудов после активации Na^+/K^+ -АТФазы и калиевых каналов. Наряду с этим ионы К высвобождаются эндотелиальными клетками в ответ на воздействие нейрогуморальных медиаторов и вносят вклад в процесс эндотелий-зависимой релаксации сосудов.

Повышение потребления калия на 1,64 г/сутки может способствовать снижению риска инсульта и ССЗ в целом на 21% ($p = 0,0007$). Показано, что возрастание концентрации калия в плазме крови улучшает реполяризацию желудочков и снижает риск аритмии у пациентов с АГ, принимающих не калийсберегающие диуретики. Назначение калиевых добавок одновременно с тиазидными диуретиками позволяет избежать нарушений секреции инсулина в ответ на нагрузку глюкозой.

Продемонстрировано, что употребление умеренных доз калия с пищей не вызывает тяжелой гиперкалиемии или ухудшения функции почек у людей без ее нарушения даже на фоне приема блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Особую осторожность следует соблюдать только у пациентов с тяжелыми нарушениями почечной функции.

В лечебных рационах больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями количество калия может быть увеличено до 5–7 г в день за счет включения

растительных продуктов, богатых калием: мяса, картофеля, круп, молока, овощей и фруктов.

В таблице 1.3 приведено количество калия и магния в пищевых продуктах и блюдах, потребление которых вносит ощутимый вклад в обеспечение организма этими минеральными веществами.

Таблица 1.3. Пищевые продукты – основные источники калия и магния в рационе

Пищевой продукт	Содержание калия, мг/100 г	Пищевой продукт	Содержание магния, мг/100 г
Картофель отварной	500	Семечки подсолнечные	320–420
Фасоль отварная	439	Орехи	160–270
Бананы	348	Каша гречневая, овсяная, пшеничная	21–49
Курага	1717	Горох отварной	42
Абрикосы	305	Картофель отварной	22
Томаты	290	Капуста тушеная	20
Каша гречневая	92	Хлеб из цельного зерна	66

Магний является эссенциальным кофактором более 40 ферментов, необходимых для обмена углеводов (гексо- и глюкокиназа, фосфофруктомутаза и др.), и более 30 ферментов – для обмена липидов (ацил-КоА синтетазы среднепечочных и лигазы длинноцепочечных жирных кислот, лецитинхолестеринацилтрансфераза и др.).

На фоне дефицита магния активность этих ферментов резко падает, что способствует увеличению жировой массы, риска АГ, ожирения и др. У пациентов с ожирением и АГ 3 степени, например, уровень магния в сыворотке крови ниже, чем с АГ 1 степени.

Дефицит магния ассоциирован с гиперкоагуляцией, неврологической патологией (парциальная эпилепсия, неврозы, синдром алкогольной зависимости), хроническим воспалением (язвенный колит, аллергия, ишемическая болезнь сердца), низкой костной массой и остеопорозом, нарушением структуры (дисплазии) соединительной ткани вследствие дестабилизации транспортной РНК, снижения активности ферментов гиалуронансинтетаз и повышения металлопротеиназ, гиалуронидаз и лизооксидазы.

Наряду с этим при хроническом дефиците магния нарушается соотношение Mg:Ca (в норме 1:2). Более высокое значение отношения Mg:Ca в питании соответствует более низкой частоте остеопороза, повышенной минеральной плотности кости у мужчин и женщин.

Показано, что увеличение потребления магния на каждые 100 мг/сут сопровождается значимым снижением риска инсульта на 7%, сердечной недостаточности – на 22%, СД 2-го типа – на 19% и общей смертности – на 10%.

В рандомизированном клиническом исследовании PREDIMED (профилактика с помощью средиземноморской диеты) выявлено, что у лиц с высоким уровнем потребления магния риск смерти был на 34% ниже вследствие снижения АД, агрегации тромбоцитов, кальцификации и ремоделирования артерий; а также противовоспалительного действия и улучшения функции эндотелия.

Магний действует как естественный блокатор кальциевых каналов, конкурируя с натрием за сайты связывания на клетках гладких мышц сосудов, повышая уровень простагландина E, связываясь с калием, индуцируя эндотелий-зависимую вазодилатацию и снижение АД. Магний также является кофактором фермента дельта-6-десатуразы, лимитирующего превращение линолевой кислоты в гамма-линоленовую, способствуя образованию простагландина E1. Его гипотензивный эффект потенцирует комбинация с калием.

Посредством регуляции трансмембранного транспорта ионов натрия и калия, блокады кальция магний может влиять на частоту возникновения сердечных аритмий. При его дефиците нарушается функционирование мембранной АТ-фазы и перенос натрия из клетки, а калия – в клетку.

Сосудорасширяющие, антиишемические, противовоспалительные, антиагрегантные и антиаритмические свойства магния способствуют снижению риска ССЗ, смертности от них и общей смертности.

Показано, что увеличение потребления магния на каждые 100 мг/сут сопровождается значимым снижением риска инсульта на 7%, сердечной недостаточности – на 22% и общей смертности – на 10%.

Существует доказанная взаимосвязь между дефицитом магния и развитием атеросклероза. При его дефиците происходит активация отложения кальция в сосудах, сердечной мышце и почках. Показано, что недостаток магния ассоциируется с повышенным уровнем общего холестерина и холестерина атерогенных фракций липопротеидов.

Интервенционные исследования продемонстрировали, что прием магния в дозе 365–1200 мг/сут в течение 3–6 мес. улучшает эндотелиальную функцию и ингибирует тромбоцит-зависимый тромбоз у пациентов с ИБС.

Необходимо отметить, что важен не только абсолютный уровень магния, но и уровень кальция, так как величина отношения кальция и магния коррелирует со смертностью от проявлений ИБС.

Обычный рацион, содержащий разнообразные растительные продукты, как правило, полностью компенсирует физиологическую потребность человека в магнии (400–450 мг в день). В специализированных «магниевых» рационах содержание его увеличивается за счет включения таких продуктов, как арбуз, морковь, свекла, красный перец, черная смородина, морская капуста и т.д.

Значение **кальция** в диетотерапии ИБС и ГБ обусловлено его влиянием на возбудимость и сократимость миокарда, участием в процессах гемостаза, активацией ряда ферментов, регулирующих метаболизм липидов. Дефицит кальция в пищевом рационе сопровождается нарастанием ГЛП. Наилучшим источником кальция являются молоко и молочные продукты.

Оптимальное усвоение кальция происходит при соотношении кальция и фосфора в рационе питания как 1:1. При увеличении в структуре питания мясных и рыбных продуктов, зернобобовых нарушается баланс кальция и фосфора в пище. Несмотря на важную биологическую роль фосфора, избыточное его потребление вызывает гиперфосфатемию, вымывание кальция из костей, способствует развитию уrolитиаза.

Биологическое значение **хрома** связано с его участием в углеводном и липидном обмене. Дефицит хрома в пище сопровождается повышением уровня ХС в крови и ростом смертности от ИБС и ГБ. Защитная роль хрома объясняется его гипогликемическим, гипохолестеринемическим действием, способностью препятствовать отложению липидов в сосудистой стенке и формированию атеросклеротической бляшки.

Содержание хрома в пищевых продуктах невелико. В то же время смешанный рацион питания обеспечивает минимальный уровень физиологической потребности в хrome (0,2 мг в сутки). Основными пищевыми источниками хрома являются пекарские дрожжи, ржаная и пшеничная мука грубого помола, мясо, бобовые, перловая и кукурузная крупы.

Важность обеспечения потребности в марганце (5–10 мг в сутки) при диетотерапии ИБС и ГБ объясняется его участием в углеводном и липидном обмене. Основными источниками марганца в пище являются орехи, зерновые и бобовые продукты, чай, кофе.

В диетотерапии больных ИБС и ГБ следует предусмотреть содержание йода до 0,5 мг в сутки. Известна важная роль этого микронутриента в

регуляции липидного обмена. Существенным источником йода являются морские продукты: морская рыба, креветки, трепанги, мидии, морская капуста. Включение в рацион морских продуктов позволяет полностью обеспечить повышенную потребность в йоде больных ССЗ.

Рекомендуемая доза потребления **цинка** (играющего важную роль в обменных процессах) составляет 15 мг в сутки. Основными источниками поступления цинка являются мясо, птица, твердые сыры, орехи, креветки.

В эпидемиологических исследованиях отмечена обратная корреляция между уровнем **селена** в плазме крови и риском развития коронарной болезни и атеросклероза. Снижение уровня селена коррелирует с увеличением свертываемости крови и повышением синтеза тромбксана А2 и лейкотриенов.

Наряду с этим его дефицит сопровождается снижением активности глутатионпероксидазы в тромбоцитах, эритроцитах, стенках артерий. Рекомендуемая доза селена для больных сердечно-сосудистыми заболеваниями составляет 50–60 мкг.

Таблица 1.4. Пищевые источники основных минеральных веществ

Микроэлемент	Пищевые источники
кальций	молоко и кисломолочные продукты, творог, сыр, листовая зелень
фосфор	сыр, творог, мясо, птица, рыба, хлеб, крупы (гречневая, овсяная), бобовые, картофель
железо	мясо, печень говяжья, хлеб ржаной, грибы
цинк	печень говяжья, мясо, сыр, бобовые, орехи, крупа овсяная, яблоки
йод	рыба и морепродукты, морская капуста
марганец	овсяная крупа, фасоль, сыр, хлеб пшеничный, орехи, мясо, шпинат
селен	мясо, рыба и морепродукты, хлебобулочные изделия, грибы, чеснок

В таблице 1.4 представлены пищевые источники минеральных веществ.

Одним из эссенциальных микроэлементов для больных АСБ служит **молибден**. Его биологическая роль заключается в том, что он является кофактором многих ферментов, которые обеспечивают метаболизм аминокислот (содержащих в своей структуре атом серы), а также ферментов, обеспечивающих метаболизм пуринов и пиримидинов, повышает эффективность применения антиоксидантов (например, витамина С), является важным компонентом тканевого дыхания, увеличивает синтез аминокислот в организме.

Минорные биологически активные компоненты пищи

В профилактическом питании при ССЗ необходимо присутствие минорных биологически активных веществ (БАВ), обладающих выраженными антиоксидантными свойствами. К ним относятся фенольные кислоты, флавоноиды, катехины, антоцианы, лигнаны, индолы, серосодержащие соединения и др.

Флавоноиды – самая большая и разнообразная группа природных биологически активных фенольных соединений, в основе которых лежит дифенилпропановый скелет. Все флавоноиды можно рассматривать как производные флавана, и в зависимости от структуры связывающего трехуглеродного звена, а также степени его окисленности их разделяют на следующие основные группы: катехины, лейкоантоцианы, флаваноны, флавонолы, флавоны, халконы, ауруны и изофлавоны.

Несмотря на близость строения, отдельные группы флавоноидов значительно отличаются друг от друга по свойствам и биологической активности. Они широко распространены в растительном мире. Особенно богаты флавоноидами высшие растения, относящиеся к семействам розоцветных, бобовых, гречишных, сложноцветных. Обнаружены они и у низших растений, а также у некоторых насекомых (мраморно-белая бабочка).

Флавоноидные соединения накапливаются во всех органах растений, но наиболее богаты ими молодые цветки и незрелые плоды. Содержание флавоноидов в растениях различно: в среднем 0,5–5,0%, иногда достигает 20% (в цветках софоры японской). В растениях флавоноиды встречаются в свободном виде, а также в виде гликозидов. Под влиянием ферментов они расщепляются на сахара и агликоны.

Хорошо известно, что эти вещества могут с успехом применяться в качестве сердечно-сосудистых, спазмолитических, диуретических, антимикробных, противовоспалительных и других лекарственных средств.

Флавоноидные соединения как неотъемлемые компоненты растительных тканей постоянно поступают в организм человека в составе пищи. Содержащиеся в растительных тканях флавоноидные соединения выполняют роль эндогенных антиоксидантов.

Особенно это важно в тех случаях, когда растительные объекты обогащены липидами. Так, наряду со значительным содержанием масел (25–30%) в семенах шалфея, арахиса, хлопчатника присутствуют флавоноидные соединения, обладающие высокой антиоксидантной активностью и защищаю-

щие от окисления масла «своих» растений. Антиоксидантное действие флавоноидных соединений связывают с их способностью акцептировать свободные радикалы и/или хелатировать ионы металлов, катализирующие процессы окисления.

Огромный интерес вызывает эстрогенный эффект, характерный для некоторых представителей флавоноидов. Данные химические соединения получили также название **фитоэстрогенов**.

Выделяют 2 группы фитоэстрогенов – лигнаны и изофлавоны. Наиболее обильный источник лигнанов – это льняное семя. Их также достаточно много в злаках, семенах, ягодах и орехах, и они представлены, в частности, энтеродиолом, энтеролактоном и некоторыми другими соединениями.

Изофлавоны имеют большое значение в профилактике и лечении ССЗ, так как являются эндогенными антиоксидантами и обладают эстрогеноподобным действием. Основными представителями изофлавонов являются генистеин, дайдзеин, глицитеин, их гликозиды – генистин, дайдзин и глицитин, а также куместрол, биоханин А, эквол, формонетин и др.

Важным источником изофлавонов можно назвать соевые бобы. Изофлавоны весьма неравномерно распределены в соевых бобах. Оболочки семян их практически лишены, тогда как 80–90% этих соединений локализовано в семядолях, составляющих наибольшую по массе часть боба. Необходимо отметить, что соя не единственный источник растительных эстрогенов.

Растительные лигнаны и изофлавоны в желудочно-кишечном тракте животных и человека подвергаются значительным метаболическим преобразованиям, в результате которых образуются гормоноподобные соединения, обладающие сходством и способные связываться с эстрогеновыми рецепторами в различных органах.

В таблице 1.5 приведены рекомендуемые уровни потребления витаминоподобных и минорных биологически активных веществ.

Эти соединения способны оказывать эффекты, подобные эндогенным эстрогенам, что особенно важно для женщин в постменопаузном периоде. С целью лечения и профилактики заболеваний сердечно-сосудистой системы рекомендуемая норма потребления флавоноидов составляет 50 мг/сут, а изофлавонов — 20 мг/сут.

Таблица 1.5. Рекомендуемые уровни потребления минорных биологически активных веществ пищи с установленным физиологическим действием *

Показатель	Мужчины и женщины старше 18 лет, потребление/сутки
Витаминоподобные соединения	
Инозит, мг	500
L-Карнитин, мг	300
Коэнзим Q10 (убихинон), мг	30
Липоевая кислота, мг	30
Метилметионин-сульфоний, мг	200
Оротовая кислота, мг	300
Парааминобензойная кислота, мг	100
Холин, мг	500
Микроэлементы	
Кобальт, мкг	10
Кремний, мг	30
Другие биологически активные вещества	
Индольные соединения	
Индол-3-карболы, мг	50
Флавоноиды, мг	250 (в том числе катехинов – 100)
Изофлавоны, изофлавоногликозиды, мг	50
Растительные стерины (фитостерины), мг	300
Глюкозамин сульфат, мг	700

* Методические рекомендации МР 2.3.1.24.32–08 «Нормы физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения Российской Федерации»

Показано, что риск развития атеросклероза и связанных с ним ишемических заболеваний обратно пропорционален содержанию в крови (или суточному потреблению) **каротиноидов**, таких как бета-каротин, ликопин, лютеин, зеаксантин.

Бета-каротин является предшественником витамина А, который образуется из него в печени. Пищевыми его источниками являются морковь красная, перец красный, шпинат, лук зеленый, щавель, облепиха, томаты, рябина и др. Активность бета-каротина и степень его всасывания в кишечнике меньше, чем витамина А, поэтому при расчетах перехода каротина в витамин А его количество делят на 6. В рационе 1/3 потребности в витамине

А должна обеспечиваться ретинолом и 2/3 – каротином. Токсическая доза β-каротина не указана.

Он присутствует в оранжевых овощах и фруктах, а также в темно-зеленых овощах. Считают, что употребление ежедневно как минимум 220 г оранжевых овощей и фруктов дает возможность получить необходимое количество β-каротина, который впоследствии превращается в витамин А, необходимый для нормального состояния кожи и зрения. Провитамином А, помимо β-каротина, являются также альфа- и гамма-каротины. Бета-каротин относится к важнейшим каротиноидам, входящим в состав пищи. Остальные каротиноиды провитаминной активностью не обладают, но имеют выраженную антиоксидантную активность.

Лютеин и ликопин также содержатся в оранжевых и зеленых овощах и фруктах.

Ликопин представляет собой нециклический изомер бета-каротина с выраженной антиоксидантной активностью. Причем более выражена обратная зависимость: низкий уровень ликопина увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Это пигмент, придающий томатам красный цвет. Лучше всего ликопин усваивается из термически обработанных продуктов, однако и свежими томатами не стоит пренебрегать. Сходными свойствами обладают розовый грейпфрут, тыква, гуава, арбуз, папайя, острый и сладкий красный перец.

Лютеин придает темно-зеленый цвет брокколи и другим листовым овощам (капуста, кабачки, шпинат, кресс-салат, петрушка, зеленый горошек, зеленый сладкий перец и др.).

Зеаксантин содержится в кукурузе, шпинате, мандаринах. Известно, что употребление шпината, капусты и прочих листовых овощей снижает риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний на 11%. Благодаря содержанию в этих овощах каротиноидов (лютеина и зеаксантина) уменьшается возможность развития возрастных проблем зрительного аппарата.

Рекомендуется употреблять 350 г листовых овощей в неделю. Замороженные овощи не теряют своих полезных свойств. Исследования показали, что лучшему усвоению каротиноидов (ликопина из томатов, бета-каротина из оранжевых и лютеина из листовых овощей) способствует потребление растительных жиров и содержащих их продуктов: авокадо, оливок, масла оливкового, грецкого ореха и льняного семени, которые содержат моно- и полиненасыщенные жирные кислоты.

В настоящее время нарастает актуальность в применении природных пищевых веществ, имеющих терапевтический потенциал профилактики и лечения атеросклероза (таблица 1.5).

Некоторые из них уже доказали свою эффективность в качестве компонентов антиатерогенной терапии, у других потенциальный эффект только идентифицирован и требует надежных рандомизированных, контролируемых исследований, которые будут сосредоточены не только на профилактике атеросклероза, но и на регрессе бляшки.

Липоевая кислота (ЛК) – природный антиоксидант, естественный метаболит, митохондрий, является коферментом дегидрогеназы альфа-кетонных кислот, которые способствуют усвоению жира и углеводов. Это витаминоподобное соединение, которое оказывает липотропный эффект, детоксицирующее действие, участвует в обмене аминокислот и жирных кислот. Она содержится в печени и почках.

Альфа-липоевая (тиоктовая) кислота – природное серосодержащее соединение, синтезируется организмом человека в небольших количествах. Оптический изомер г-липоевая кислота (левовращающий изомер) встречается в пищевых продуктах, а также синтезируется в организме человека. Она обладает в два раза более высокой биодоступностью, чем S-ЛК (правовращающий изомер). Пероральный прием терапевтических доз свободной липоевой кислоты (≥ 50 мг) временно повышает концентрацию свободной липоевой кислоты в плазме и клетках. Всасывается обычно около 30–40% оральной дозы рацемической смеси R- и S-липоевой кислоты. Более высокая абсорбция липоевой кислоты отмечена при приеме натошак.

ЛК участвует в преобразовании арахидоновой кислоты в простагландин H, регуляции липидного и углеводного обмена, оказывает липотропное действие, влияет на обмен холестерина, улучшает функцию печени, оказывает детоксицирующее действие при отравлениях, является антиоксидантом. У крыс с ожирением или диабетом липоевая кислота предотвращала развитие жировой дистрофии печени, вызванной перегрузкой липидами.

Альфа-липоевая кислота и ее производные обладают прямым антиоксидантным действием за счет обезвреживания активных и реактивных субстанций, деструктивных для ДНК, белков и липидов клеток. Ее производное усиливает антиоксидантные свойства аскорбиновой кислоты, глутатиона и убихинона. В эксперименте липоевая кислота предотвращала индуцированную продукцию супероксида при церебральной ишемии и ограничивала

объем инфаркта. Она также защищала печень крыс от повреждения, вызванного окислительным стрессом.

Обработка раковых клеток желудка липоевой кислотой снижала их пролиферацию. У пациентов с умеренной деменцией или умеренно ранней деменцией, которые 4 месяца принимали липоевую кислоту (600 мг/сут).

Добавление в рацион пациентов с болезнью Альцгеймера концентрата рыбьего жира (с высоким содержанием ПНЖК омега-3) с липоевой кислотой (600 мг/сут) в течение года может замедлить прогрессирование когнитивных и функциональных нарушений.

R-ЛК встречается в пищевых продуктах в виде ковалентно связанной с лизином в белках. В отличие от ЛК в пищевых продуктах в БАД она не связана с белком. Ее доза в составе БАД значительно превышает количество в рационе.

Холин (витамин В4) – липотропный фактор, активизирующий скорость расщепления жиров. Он синтезируется в организме с помощью аминокислоты метионина, входит в состав лецитина, является источником свободных метильных групп. Название «холин» происходит от греческого слова *choly* – желчь, т. к. холин был получен из желчи.

Он участвует в образовании в печени и обмене фосфатидилхолина и сфингомиелина – основных компонентов клеточных мембран, способствуя сохранению клеткой структурной целостности.

Холин принимает участие в образовании ацетилхолина, который обеспечивает хорошую память, эмоциональное настроение, контроль за мышцами, поддержание основных функций ЦНС. Посредством холина происходит передача импульсов через клеточные мембраны, липидный обмен и раннее развитие мозга.

Активное соединение крайне неустойчиво к высоким температурам. Любая термообработка вызывает полную утрату полезных качеств холина.

Он содержится в желтке яиц, печени, молоке, твороге и др. В обычном рационе содержится 500–900 мг. Рекомендуемые уровни потребления для взрослых – 500 мг/сутки. В составе пищевых добавок он маркируется номером E 1001.

Коэнзим Q10 (coq10, убихинон) – это один из главных антиоксидантов в организме человека. Помимо этого, он участвует в энергетическом обмене и сократительной деятельности сердечной мышцы, обеспечивает функцию внешнего дыхания.

Коэнзим Q10 синтезируется в печени из аминокислоты тирозина с участием ряда витаминов. Учитывая, что процессы синтеза coq10 и синтеза холестерина содержат одни и те же промежуточные этапы, у пациентов, получающих лечение статинами, вместе со снижением липидов снижается и уровень данного антиоксиданта.

С возрастом его биосинтез в организме снижается, что приводит к снижению его уровня в крови и развитию таких патологических состояний, как сахарный диабет, сердечно-сосудистые и онкологические заболевания. Значительное снижение в организме коэнзима Q10 смертельно опасно. Уменьшают его концентрацию в крови и некоторые лекарственные препараты, потребление которых с возрастом увеличивается.

Кроме того, было определено, что дополнительное применение coq10 в виде БАД связано со снижением в плазме крови уровня провоспалительных маркеров, таких как фактор некроза опухоли альфа (ФНО- α), интерлейкин (ИЛ) 6 и другие, а также с улучшением эндотелиальной функции.

В целом, учитывая, что синтез de novo коэнзима Q10 снижается на фоне терапии статинами, он может быть рекомендован в качестве перспективного нутрицевтика в сочетании со статинами для дальнейшего снижения прогрессирования атеросклеротических процессов.

Специализированные пищевые продукты

Вышеизложенные материалы, представляющие кардиопротекторные свойства пищевых и биологически активных веществ, подтверждают необходимость их включения в питание больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями как в составе антиатерогенной диеты, так и специализированной продукции.

Ранняя коррекция пищевого статуса, максимально адаптированная под особенности обменных процессов больных с тяжелым поражением коронарного русла, дает возможность существенно замедлить атеросклеротические процессы, в том числе улучшить прогноз и выживаемость больных после перенесенного АКШ.

В связи с этим представляется весьма актуальной разработка специализированных пищевых продуктов для больных ИБС, биологический эффект которых будет направлен на профилактику развития и прогрессирования атеросклеротического процесса в условиях диет с различной энергетической ценностью.

Научно-технический прогресс во 2-й половине XX в., обеспечив экономическое процветание, освободил человека от физического труда.

В настоящее время у населения Российской Федерации и других экономически развитых стран резко сократилась физическая активность, что привело к существенному снижению суточных энергозатрат. Суточные энергозатраты уменьшились с 3200–3500 ккал/сут до 2000 ккал/сут и даже ниже. Следствием этого явилось существенное сокращение объема потребляемой человеком пищи.

Хотя эти объемы и позволяют обеспечить потребности организма в энергии и основных пищевых веществах (белках, жирах, углеводах и некоторых минеральных веществах), но потребности организма человека в микронутриентах – витаминах, микроэлементах и минорных биологически активных компонентах пищи (флаваноиды, индолы, гликозинолаты, танины, глюкоманнаны, полифруктаны и др.) они обеспечить уже не могут. Такая ситуация в последние 2–3 десятилетия привела к формированию в рационах питания современного человека дефицита многих микронутриентов и минорных биологически активных веществ пищи.

Имеющиеся научные данные свидетельствуют о том, что регулярное употребление в пищу овощей и фруктов благоприятно влияет на здоровье человека, что связывают с наличием в них минорных биологически активных веществ. Поступление БАВ растительного происхождения способствует снижению риска развития некоторых хронических заболеваний (сердечно-сосудистых, определенных видов рака, сахарного диабета и др.). Установлена их роль и в молекулярных механизмах регуляции процессов жизнедеятельности организма.

Показано, например, что флавоноид кверцетин препятствует развитию гепатостеатоза при повышенном содержании простого сахара (фруктозы) в рационе путем подавления экспрессии генов ферментов гликолиза (кетогексокиназы и глюкокиназы) и липогенеза *de novo* (синтазы жирных кислот и стеарил-КоА-десатуразы) в печени. Кверцетин способен восстанавливать сниженную под действием высокофруктозного рациона метаболическую активность кишечной микробиоты.

Получены новые данные о наличии у карнозина и гесперетина выраженного нейропротекторного действия, связанного с их антиоксидантной активностью. Показано, что флавонол рутин вызывает у крыс повышение активности ферментов антиоксидантной защиты, в частности активности гемоксигеназы-1, связанное с его действием на экспрессию гена этого фермента, и хинонредуктазы.

Установлена способность стабилизировать мембрану лизосом для ряда минорных БАВ: рутина, кверцетина, ресвератрола, гесперидина, куркумина и др. БАВ пищи полифенольной и индольной природы могут оказывать стимулирующее влияние на активность и экспрессию генов ферментов метаболизма ксенобиотиков и антиоксидантной защиты и на стабильность биологических мембран.

Показано, что совместное действие полифенолов – рутина и гесперидина, куркумина и кверцетина, ресвератрола и кверцетина – усиливает их индуцирующее влияние на активность ферментов метаболизма ксенобиотиков и потенцирует их антиоксидантные и мембранопротекторные свойства.

Таким образом, доказана способность БАВ выступать в качестве перехватчиков свободных радикалов, оказывать противовоспалительное действие, воздействовать на ферменты I и II фаз метаболизма ксенобиотиков и антиоксидантной защиты, стабилизировать мембрану лизосом, вследствие чего минорные БАВ могут выступать в роли экзогенных регуляторов функциональных систем организма, формируя и поддерживая состояние защитно-адаптационного потенциала организма.

Следствием дефицитов макро- и микронутриентов является снижение резистентности организма к неблагоприятным факторам окружающей среды, формирование иммунодефицитных состояний, нарушение функции систем антиоксидантной защиты, хронизация болезней, повышение риска развития распространенных заболеваний, снижение качества жизни и эффективности лечебных мероприятий.

Постоянно действующий мониторинг состояния питания населения Российской Федерации свидетельствует о значительных отклонениях от принципов оптимального питания, характеризующихся возрастанием потребления жира (до 36% калорийности), что приводит к прогрессивному росту ожирения среди населения. При этом одновременно снижено потребление витаминов группы В, кальция и железа (среди женщин). Фактические рационы питания в настоящее время обеспечивают лишь 55–80% физиологических потребностей населения в витаминах А, В₁, В₂, С, кальции и железе (у женщин). Выявляется дефицит ПНЖК, растворимых и нерастворимых ПВ, широкого спектра витаминоподобных веществ (L-карнитин, убихинон, холин, липоевая кислота и др.).

Возникшую проблему можно решать двумя путями:

– технологической модернизацией состава пищевых продуктов массового потребления: снижение содержания жира и сахара (снижение энергетической ценности рациона) при одновременном введении в состав продукта

витаминов, минеральных веществ и некоторых биологически активных компонентов пищи, что позволяет обеспечить популяционную профилактику микронутриентной недостаточности;

– повседневное использование витаминно-минеральных комплексов (ВМК) с добавлением минорных БАВ пищи – биологически активных добавок к пище. Этот путь более эффективен и экономически выгоден из-за возможности индивидуализации композиций микронутриентов в зависимости от метаболических особенностей человека, возраста, пола, вида физической активности и др.

Создание промышленного производства различных пищевых продуктов, отличительными признаками которых являются измененный химический состав и свойства, обеспечивающие продукту проявление соответствующего физиологического воздействия на организм человека, является наиболее эффективным и целесообразным с экономической, социальной, гигиенической и технологической точек зрения способом оптимизации рациона питания.

Практическое решение этой задачи в сфере пищевых технологий связано с увеличением производства обогащенных пищевых продуктов. Так, например, в СССР профилактика микронутриентной недостаточности осуществлялась путем витаминизации готовых блюд в общественном питании, выпускалась витаминизированная мука для выпечки хлеба, в организованных коллективах применялись поливитаминные препараты, повсеместно использовалась йодированная соль.

В целом **пищевая продукция** – это продукты животного, растительного, микробиологического, минерального, искусственного или биотехнологического происхождения в натуральном, обработанном или переработанном виде, которые предназначены для употребления человеком в пищу, в том числе специализированная пищевая продукция, питьевая вода, расфасованная в емкости, питьевая минеральная вода, алкогольная продукция (в том числе пиво и напитки на основе пива), безалкогольные напитки, биологически активные добавки к пище, жевательная резинка, закваски и стартовые культуры микроорганизмов, дрожжи, пищевые добавки и ароматизаторы, а также продовольственное (пищевое) сырье.

Специализированная пищевая продукция – пищевая продукция, для которой установлены требования к содержанию и (или) соотношению отдельных веществ или всех веществ и компонентов и (или) изменено содержание и (или) соотношение отдельных веществ относительно естественного их содержания в такой пищевой продукции и (или) в состав включены

не присутствующие изначально вещества или компоненты (кроме пищевых добавок и ароматизаторов), и (или) изготовитель заявляет об их лечебных и (или) профилактических свойствах, и которая предназначена для целей безопасного употребления этой пищевой продукции отдельными категориями людей.

Согласно ст. 24 ТР 021/2011 «О безопасности пищевой продукции» к СПП относятся:

- пищевая продукция для детского питания;
- пищевая продукция для диетического лечебного и диетического профилактического питания;
- минеральные природные, лечебно-столовые, лечебные воды;
- пищевая продукция для питания спортсменов, беременных и кормящих женщин;
- биологически активные добавки к пище.

В частности, **специализированные пищевые продукты лечебного питания** – пищевые продукты с установленным химическим составом, энергетической ценностью, физическими и органолептическими свойствами, доказанным лечебным эффектом, которые оказывают специфическое влияние на восстановление нарушенных или утраченных в результате заболевания функций организма, профилактику этих нарушений, а также на повышение адаптивных возможностей организма.

Пищевая продукция диетического профилактического питания – специализированная пищевая продукция, предназначенная для коррекции углеводного, жирового, белкового, витаминного и других видов обмена веществ, в которой изменено содержание и (или) соотношение отдельных веществ относительно естественного их содержания и (или) в состав которой включены не присутствующие изначально вещества или компоненты, а также пищевая продукция, предназначенная для снижения риска развития заболеваний.

Биологически активные добавки к пище – природные и (или) идентичные природным биологически активные вещества, а также пробиотические микроорганизмы, предназначенные для употребления одновременно с пищей или введения в состав пищевой продукции.

Для оптимизации обеспеченности населения нутриентами и биологически активными веществами применяются два подхода – популяционный и персонализированный.

Популяционный подход – оптимизация питания всего населения путем использования пищевой продукции, предназначенной для поддержания

и повышения адаптационного потенциала организма: обогащенная пищевая продукция массового потребления (хлебобулочная, молочная и масложирная продукция), специализированная пищевая продукция для обогащения рационов питания организованных коллективов (в том числе ВМК, сухие белковые композитные смеси), БАД в виде витаминно-минеральных комплексов (ВМК) общего назначения и других.

Формирование рецептур (РЦ) обогащенной и специализированной пищевой продукции, также БАД, при данном подходе должно отвечать принципам восполнения дефицита микронутриентов, выявленных в рамках эпидемиологических исследований фактического питания населения Российской Федерации, в том числе пациенты различных отделений медицинских организаций (МО).

Персонализированный подход – оптимизация питания отдельных групп населения и/или индивидов путем использования пищевой продукции «специализированного назначения», предназначенной для поддержания и усиления отдельных функций организма: специализированная пищевая продукция, в том числе специализированные пищевые продукты, витаминно-минеральные комплексы и БАД для отдельных категорий лиц, в том числе больных, находящихся на лечении в различных МО.

Формирование рецептур СПП, в том числе БАД, при данном подходе должно отвечать принципу профилактического гарантированного и безопасного обеспечения категорий населения отдельными микронутриентами и БАВ при клинических проявлениях легкой степени их недостаточности.

В последние годы популяционный подход по повышению обеспеченности населения белком, витаминами и минеральными веществами путем целенаправленного введения смесей белковых композитных сухих (СБКС) и ВМК в рационы питания проходит в медицинских организациях, санаторно-курортных организациях и организациях социального обслуживания в рамках выполнения следующих нормативных документов:

– Приказа Министерства здравоохранения Российской Федерации № 330 от 05.08.2003 г. «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации»,

– Приказов Министерства здравоохранения Российской Федерации № 395н от 21.06.2013 г. «Об утверждении норм лечебного питания» (Приказ Минздрава РФ № 395н),

– Приказа Министерства здравоохранения Российской Федерации № 279н от 05.05.2016 г. «Об утверждении порядка организации санаторно-курортного лечения»,

– Приказа Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации № 552н от 13.08.2014 г. «Об утверждении рекомендуемых норм питания при предоставлении социальных услуг в стационарной форме» (Приказ Минтруда РФ № 552н),

– Федерального закона № 323-ФЗ от 21.11.2011 г. «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».

Многие клинические исследования показывают недостаточную обеспеченность пациентов как с неинфекционными, так и с инфекционными заболеваниями витаминами и минеральными веществами, кроме того, при ряде заболеваний потребность в этих эссенциальных нутриентах существенно возрастает.

Данная ситуация обусловлена: проведением лекарственной терапии; нарушением ассимиляции микронутриентов; изменениями в механизмах функционирования различных органов и систем; применением диет лечебного питания с определенными ограничениями по ряду пищевой продукции. При этом у различных половозрастных групп пациентов наблюдаются полигиповитаминозные состояния с сочетанным дефицитом минеральных веществ.

Практический опыт показывает, что применение СПП диетического лечебного питания является эффективным и экономически выгодным методом оптимизации питания в медицинских организациях, способствует снижению продолжительности сроков пребывания пациентов в больницах.

В частности, Приказ Минздрава РФ № 395-н, регламентирующий ассортимент и количество пищевой продукции, применяемой в лечебном питании в медицинских и санаторно-курортных организациях, определяет обязательное применение ВМК в рационах лечебного питания для шести вариантов стандартных диет в количестве 50–100% нормы физиологических потребностей организма.

ВМК, которые разрешено применять в качестве компонента готовых блюд лечебного питания, должны быть зарегистрированы как СПП лечебного питания и представлять однородные смеси витаминов и минеральных веществ на основе носителей для удобного введения в блюда в процессе их приготовления.

При этом СПП по показателям качества и безопасности на всем сроке годности продукта должны соответствовать требованиям следующих нормативных документов:

– ТР ТС 021/2011 «О безопасности пищевой продукции», который нормирует оценку соответствия ВМК, требования к нормативам безопасности

(микробиологическим и гигиеническим) и включает перечни витаминов и минералов и их форм, разрешенных для использования в составе БАД к пище;

– ТР ТС 027/2012 «О безопасности отдельных видов специализированной пищевой продукции, в том числе диетического лечебного и диетического профилактического питания», который регламентирует оценку соответствия ВМК;

– ТР ТС 029/2012 «Требования безопасности пищевых добавок, ароматизаторов и технологических вспомогательных средств», где приведен перечень пищевых добавок, разрешенных для производства специализированной пищевой продукции диетического лечебного и диетического профилактического питания;

– «Единым санитарно-эпидемиологическим и гигиеническим требованиям к товарам, подлежащим санитарно-эпидемиологическому надзору (контролю)» Евразийского экономического союза, которые определяют формы витаминов, витаминоподобных веществ и минеральных веществ, разрешенных для производства специализированной пищевой продукции диетического лечебного и диетического профилактического питания;

– ТР ТС 022/2011 «Пищевая продукция в части ее маркировки», который устанавливает требования к маркировке (производителям стоит обратить внимания на различия в значениях показателей норм физиологических потребностей в витаминах и минеральных веществах и рекомендуемых уровней потребления витаминов и минеральных веществ, представленных в Приложении 2 данного Технического регламента);

– ТР ТС 005/2011 «О безопасности упаковки», где показаны требования к упаковке, разрешенной для применения при производстве пищевой продукции.

ВМК, относящиеся к категории СПП диетического лечебного или диетического профилактического питания, подлежат обязательной государственной регистрации.

При этом для получения свидетельства о государственной регистрации (СГР) в орган по регистрации необходимо представить документы, подтверждающие заявленные лечебные или профилактические свойства в рамках оценки клинической эффективности продукции.

В СГР должна быть указана область применения продукции, например для ВМК, поставляемой в медицинские организации, область применения должна быть: «в качестве компонента для приготовления блюд диетического

лечебного питания взрослых и детей старше 3-х лет в медицинских организациях».

Лицо, ответственное за приемку СПП, при поставке его в организацию обязано проверить наличие полного комплекта разрешительной документации, в частности СГР. Сертификаты или декларации соответствия на ВМК, относящегося к категории диетического лечебного или диетического профилактического питания, не заменяют СГР.

Дополнительное применение специализированного пищевого продукта указанного состава на фоне традиционной диетотерапии при различных нарушениях липидного обмена позволит максимально адаптировать химический состав рациона к особенностям нарушения обмена веществ при данной патологии для достижения максимального лечебного эффекта и профилактики возможных осложнений.

Специализированными пищевыми продуктами могут быть натуральные природные источники пищи или продукты, специально созданные путем обогащения или модификации естественных компонентов питания путем извлечения или удаления нежелательных компонентов из перерабатываемого сырья, продуктов питания или сочетанием указанных приемов.

В качестве специализированных продуктов питания в лечебно-профилактических учреждениях кардиологического профиля могут быть использованы смеси, содержащие основные макронутриенты и микронутриенты в оптимальных соотношениях или в количестве, необходимом для коррекции основных компонентов пищи.

ГЛАВА 2. АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ («НУТРИТЕСТ-ИП»)

Обследование больных с сердечно-сосудистой патологией проводится в рамках системы «Нутриест-ИП» и включает в себя комплекс анкетно-опросных, антропометрических, клинических, функциональных, инструментальных, биохимических, иммунохимических и генетических исследований, в том числе следующих:

- изучение фактического питания по профилю пищевых продуктов;
- изучение фактического питания по профилю пищевых веществ;
- определение антропометрических показателей (массы тела, роста, окружности талии и обхвата бедер, толщины подкожных жировых складок, расчет ряда индексов и соотношений);
- оценку компонентного состава тела (рентгеноденситометрию, компьютерную томографию – КТ, магнитно-резонансную томографию – МРТ) с определением содержания жировой и тощей массы, висцерального жира, а также минеральной плотности костной ткани;
- исследование основного обмена и расчет скоростей окисления макронутриентов (белков, жиров, углеводов) с использованием промежуточных показателей небелковых энергозатрат и небелкового дыхательного коэффициента, а также оценку энергозатрат при физической и пищевой нагрузках Бакт.;
- оценку липидного обмена с определением содержания общего холестерина сыворотки крови, триглицеридов, ЛПВП, ЛВНП, аполипопротеинов (апо-) А, В, липопротеина-а (ЛП_а), спектра жирных кислот, фосфолипидного состава эритроцитов и др.;
- оценку белкового обмена с определением содержания гомоцистеина, альбумина, преальбумина, трансферрина, С-реактивного белка;
- исследование гормонального (инсулин, С-пептид, глюкагон, лептин, адипонектин, резистин, грелин, кортизол, альдостерон, АКТГ, пролактин, гормоны щитовидной железы) статуса;
- определение обеспеченности организма витаминами (В₁, В₂, В₆, В₁₂, А, С, Е, фолиевой кислотой и др.),
- макро- и микроэлементами (магний, железом, калием, йодом, селеном, цинком, хромом и др.);
- исследование иммунного статуса;

- исследование антиоксидантного статуса с определением содержания малонового диальдегида и диеновых конъюгатов в плазме и эритроцитах крови, а также активности супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы и каталазы, F2-изопростаина и 8-оксо-7, 8-дигидрогуанина;
- клинические и инструментальные исследования (холтеровское мониторирование ЭКГ, велоэргометрию, тредмил-тест, стресс-эхокардиографию, коронарную ангиографию, вентрикулографию, сцинтиграфию миокарда с таллием ^{201}Tl , радионуклидную вентрикулографию, сцинтиграфию миокарда с технецием- $^{99\text{m}}\text{Tc}$ пиродифосфатом) сердечно-сосудистой системы;
- генотипирование с оценкой экспрессии генов апопротеинов АРО-Е, АРО-В, АРО-С3, липопротеинлипазы (ЛПЛ), протромбина (F II), ингибитора активатора плазминогена (РАИ-1), NO-синтазы (NOS), метилентетрагидрофолатредуктазы (МТТР), бета-адренорецепторов и др.

Обследование пациентов по алгоритму «Нутритест-ИП» проводится в соответствии с отечественными и международными стандартами медицинской помощи при кардиоваскулярной патологии. Очень важным моментом является оценка риска развития алиментарно-зависимых заболеваний, связанного с особенностями нарушений пищевого статуса.

Оценка фактического питания

Для оценки фактического потребления пищи пациентами в клинико-эпидемиологических исследованиях используются различные методы, в том числе метод 24-часового воспроизведения питания, метод регистрации потребляемой пищи в дневнике, метод анализа частоты потребления пищи. Метод непосредственной регистрации (взвешивания) пищи перед употреблением наиболее точен и достоверен, однако трудоемок и может оказать влияние на привычное питание индивидуума.

Наиболее широко в клинической практике используются метод 24-часового воспроизведения питания и метод анализа частоты потребления пищи, позволяющие, в частности, оценить фактическое питание как по частоте потребления пищи, так и по профилю потребления пищевых продуктов.

Оценка характера и количества потребляемой пищи за определенный временной период проводится с использованием:

- специальной карты-вопросника;
- альбома цветных фотографий продуктов и блюд или их муляжей, стандартизированных по объему и весу;

- компьютерной программы, основанной на реализации частоты фактического потребления пищи и величины потребления пищевых веществ и энергии.

Антропометрические методы исследования

Антропометрические методы включают в себя измерение массы тела, роста, окружности талии (ОТ) и обхвата бедер (ОБ), толщины подкожных жировых складок, окружностей различных частей тела, расчет ряда индексов и соотношений.

Масса тела является основной мерой накопления жира в организме и играет важную роль в оценке состояния пищевого статуса. Доступным и информативным показателем оценки массы тела является индекс массы тела (ИМТ).

Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывался по формуле Кетле:

$$\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (м)}^2.$$

При отсутствии отеков и необычно развитой мускулатуре эта величина прямо коррелирует с количеством жира в организме, со степенью белково-энергетической недостаточности или ожирения.

Измерение ОТ, ОБ и расчет их соотношения (ОТ/ОБ) у больных ожирением позволяет определить тип преимущественного отложения жира (андроидный или геноидный) и оценить риск развития ряда заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Толщина подкожно-жировых складок, свидетельствующая о величине общего депо жира в организме, может быть измерена калипером, обеспечивающим стандартное давление на складки (10 г/мм²). Наиболее часто практикуется измерение толщины складок в следующих точках: в области трехглавой и двуглавой мышц плеча, в подлопаточной области, над гребнем подвздошной кости, по передней аксилярной линии.

Для сопоставления жировой и тощей массы тела толщина жировой складки сопоставляется с окружностью плеча по специальной формуле. Наряду с этим в клинической практике используется ультразвуковой метод, позволяющий в течение 1–2 мин. получить достаточно объективные данные о величине подкожно-жирового слоя.

Исследование состава тела

Исследование состава тела кардиобольных чаще всего проводится **биоимпедансометрически** по стандартной методике, например с помощью анализаторов «ABC-01» фирмы «МЕДАСС» (Россия) и др.

Основанный на различии электрических свойств биологических тканей, биоимпедансный метод позволяет по измеренному импедансу (электрическому сопротивлению) оценить количественно различные компоненты состава тела. Следует особо отметить неинвазивность, хорошую воспроизводимость метода, достаточно высокую точность и достоверность получаемых результатов, а также безопасность и комфортность исследования для пациента.

Продолжительность обследования в зависимости от методики и время, необходимое для получения результатов, в целом составляет 5–10 мин. Использование в устройстве анализатора переменного тока низкой амплитуды и высокой частоты не оказывает негативного влияния на здоровье пациента и позволяет, что чрезвычайно важно, проводить многократные исследования состава тела в процессе длительной реабилитации и контролируемого лечебного питания.

Исследования состава тела проводят не ранее чем через 2 часа после приема пищи в положении больного лежа на спине. На кожу тыльной поверхности правой кисти и стопы наклеиваются по два одноразовых электрода, к которым прикрепляются клеммы прибора. Руки, туловище и обе ноги не должны соприкасаться.

Схема измерения от запястья до щиколотки по одной стороне тела, используемая в данной методике, наиболее исследована и освещена в литературе, широко применяется в клинике внутренних болезней для мониторинга состава тела при использовании различных вариантов лечебного и профилактического питания, оценки эффективности комплекса лечебных (диетологических, фармакологических, физиотерапевтических) мероприятий в коррекции неблагоприятных изменений состава тела и прогноза развития ряда метаболических нарушений и сопутствующих заболеваний.

Биомпедансометрия позволяет анализировать состав тела по следующим показателям:

- жировая масса тела (кг, % массы тела);
- тощая масса тела (кг, % массы тела);
- активная клеточная масса (кг, % тощей массы тела);
- жидкость (кг).

По точности получаемых результатов биоимпедансометрия приближается к данным высокоточного и одновременно дорогостоящего исследования – рентгеновской денситометрии, которая из-за высокой лучевой нагрузки может проводиться не чаще одного раза в год.

Измерения жировой и тощей массы тела двумя вышеупомянутыми методами дают сопоставимые результаты (коэффициент корреляции от 0,99 до 0,84, $p < 0,05$ в зависимости от индекса массы тела пациента).

Результаты, полученные при оценке состава тела с использованием совокупности различных методов исследования, продемонстрировали прямую корреляционную зависимость между толщиной подкожно-жировой складки и жировой массой тела пациентов.

Весьма перспективным в настоящее время для оценки состава тела представляется использование метода остеоденситометрии, основанного на прямом измерении физической плотности различных тканей тела.

Достаточно информативны и другие существующие методы изучения состава тела: измерение содержания калия с использованием изотопа калия, анализ общего содержания воды методом изотопного разведения, экскреция креатинина с мочой, измерение плотности тела методом гидростатического взвешивания, электрическая проводимость тела, ядерно-магнитный резонанс, компьютерная томография, рентгеноскопия энергии двойного излучения, эхокардиография. Однако в силу высокой сложности и стоимости эти методы значительно реже используются в клинической практике.

Оценка энергопродукции

Оценка энергопродукции проводится с помощью **метаболометрии**, включает анализ параметров основного обмена (ОО), дыхательного коэффициента (ДК) с использованием метода непрямой калориметрии, а также приближенного баланса азота и расчета скоростей окисления различных макро-нутриентов.

Методы исследования энергопродукции могут быть достаточно информативны в рамках комплексного подхода к оценке пищевого статуса, поскольку именно энергетическая целесообразность определяет все многообразие метаболических путей в организме.

Известно, что общая энергопродукция складывается из следующих составных компонентов:

- основного обмена,
- специфического динамического действия пищи (пищевой термо-генез),
- энергии, производимой в процессе физической деятельности.

Основным методом исследования на этом этапе является прямая (с помощью метаболических камер) и непрямая калориметрия, основанная на устойчивом соотношении между выделенным теплом и количеством поглощенного кислорода.

Исключительное важное значение для оценки метаболического статуса имеет метод непрямой калориметрии, поскольку создает возможности не только для измерения энерготрат, но и для оценки скоростей эндогенного окисления белков, жиров и углеводов.

Технология оценки метаболического статуса включает в себя несколько этапов:

- исходные исследования основного обмена и дыхательного коэффициента;
- оценка белковой квоты путем измерения приближенного баланса азота;
- расчет скоростей окисления макронутриентов (белков, жиров и углеводов) с использованием промежуточных показателей небелковых энерготрат и небелкового дыхательного коэффициента.

Величина ОО – наименьший уровень энерготрат, необходимых для поддержания жизнедеятельности, включая биосинтезы макромолекул и клеток, дыхание, синтез мочевины, сердечную деятельность и др.

Величина ОО зависит от следующих факторов:

- 1) температуры тела;
- 2) площади поверхности тела;
- 3) состава тела;
- 4) стрессов (как правило, они увеличивают ОО);
- 5) окружающей температуры;
- 6) состояния питания (голода, недостаточности питания и др.).

Измерение ОО обычно проводится в состоянии отдыха, без стрессовой ситуации. Перед измерением больные обычно не питаются 8–12 часов, измерения проводятся при комфортной температуре.

Увеличение ОО отмечается при лактации, лихорадке, росте и репарации ткани, снижение – при голодании, пожилom возрасте (голодание снижает мышечную массу и соотношение Т3/Т4). Низкая скорость метаболизма во время отдыха обычно идентифицируется как фактор риска для прироста веса и ожирения при одновременном снижении уровня свободного трийодтиронина.

Стандартными значениями ОО считаются: у мужчин – 1,0 ккал/ кг/ час, 0,9 ккал/кг/час – у женщин.

Скорость поступления выдыхаемого CO_2 , а точнее соотношение выдыхаемого CO_2 к вдыхаемому O_2 – дыхательный коэффициент (CO_2/O_2), яв-

ляется показателем, характеризующих структуру энерготрат, и при определенных допущениях, рассмотренных ниже, может характеризовать скорости окисления белка, жира и углевода.

Основная трудность в использовании метода непрямой калориметрии хорошо известна и связана со стандартизацией условий измерения энергообмена в состоянии покоя или в состоянии отдыха. Кроме того, наличие гипервентиляции либо состояния ацидоза может влиять на величину дыхательного коэффициента.

Обычно измеряют количество поглощенного O_2 и далее по формуле конвертации переводят в энергию. При этом 4,82 ккал соответствуют 1 л потребленного O_2 .

В открытой системе дыхание обеспечивается окружающим воздухом (20,93% O_2 , 0,03% CO_2 , 79,04 N). Прибор непосредственно переводит величины объемов O_2 и CO_2 в величину OO (обычно используется английская терминология REE – энерготраты в состоянии отдыха) в килокалориях за единицу времени на весь организм.

Исследование протеиновой квоты необходимо для:

- а) самостоятельной оценки баланса азота в период исследования;
- б) для оценки скорости окисления белка по показателю экскреции мочевины с суточной мочой;
- в) для вычета протеиновой квоты из уравнения Вейра (приводится ниже) для оценки скоростей окисления жиров и углеводов.

Приближенный баланс азота рассчитывают по формуле:

$$\text{баланс азота (г/день)} = N_{\text{вход}} - (N_{\text{экср.}} + A3),$$

где $N_{\text{вход}}$ – количество азота, поступившего с пищей, $N_{\text{экср.}}$ – количество азота мочевины, выделившегося за сутки, $A3$ – показатель остальных эндогенных потерь азота к азоту мочевины (при уровне поступления азота 15–16 г/день $A3$ численно равно 3,1).

В расчетах используется известный коэффициент перевода 6,25, после умножения на который величины азота в граммах получается величина содержания белка в граммах.

Реальное измерение баланса осуществляется путем сбора суточной мочи и отбора проб на измерение мочевины мочи с обязательной регистрацией диуреза. Необходим тщательный учет потребленного белка за период сбора мочи.

Расчет баланса проводят по вышеприведенному уравнению с использованием коэффициента перевода азота белка в азот мочевины.

Уравнением, связывающим скорости окисления белков, углеводов и жиров, является уравнение Вейра:

$$REE \text{ (ккал/сут)} = (3,94 * V_{O_2} + 1,1 * V_{CO_2}) * 1,44 - 2,17 * AM^*$$

где REE – основной обмен в состоянии отдыха, V_{CO_2} – минутный объем выделяемого CO₂ (л/мин), V_{O_2} – минутный объем потребляемого O₂ (л/мин), AM^* – азот мочевины, экскретируемый с мочой в течение суток в граммах/сутки, скорректированный на величину баланса азота.

В этом уравнении скорректированный член AM^* по сути является скоростью окисления белка, выраженной в ккал/сутки, который может быть переведен в единицу ккал/сутки после деления на коэффициент 4,1.

После вычета белковой квоты из общей скорости окисления остается скорость окисления, обусловленная жирами и углеводами (в основном глюкозой и жирными кислотами).

Использование небелкового ДК позволяет вычислить пропорции окисляемого жира и углевода в процентах или долях, принимая во внимание то, что ДК при окислении чистой глюкозы составляет 1,0, а триглицеридов – 0,7.

После умножения пропорций на величину небелкового компонента основного обмена получаются величины скоростей окисления жиров и углеводов в граммах/сутки или в ккал/сутки (после умножения на коэффициенты Атвоттера: 1 г белка – 4,1 ккал, 1 г жира – 9,3 ккал, 1 г углевода – 4,0 ккал).

Существенным критерием оценки пищевого статуса на данном этапе может служить исследование пищевого термогенеза – повышение энергопродукции организма в ответ на прием пищи за счет активации метаболизма в процессе накопления и утилизации поступивших с пищей энергемких веществ.

По мнению некоторых авторов, нарушения в регуляции пищевого термогенеза, осуществляемой гипоталамусом, являются более важной причиной развития ожирения, чем недостаточный контроль. Величина и направленность изменения пищевого термогенеза могут служить прогностическим тестом при дифференциальной диагностике различных форм ожирения.

Оценка пищевого термогенеза, температурной реакции кожи и органов, а также ДК в рефлекторную фазу (первые 5–10 мин. после приема пищи) в дополнение к определению основного обмена может быть ценной составляющей пищевого статуса, так как позволяет наблюдать состояние регуляторных центров энергообмена.

Эти исследования целесообразно сочетать с мониторингом сердечной деятельности. Энергопродукция в процессе физической деятельности оценивается чаще всего по табличным данным.

Исследование биомаркеров

Определение биохимических маркеров метаболического и пищевого статуса (ПС) включает в себя оценку различных лабораторных показателей, характеризующих:

- обмен белков (общий белок, преальбумин, ретинолсвязывающий белок, трансферрин, глобулины, креатинин, мочевая кислота, гомоцистеин и др.),
- обмен углеводов (глюкоза, фруктозамин, гликированный гемоглобин и др.),
- обмен жиров (липидные фракции, апопротеины, жирнокислотный состав и др.),
- витаминов (витамины В₁, В₂, В₆, В₁₂, А, С, Е, фолиевой кислотой, бета-каротин и др.),
- макро- и микроэлементов (натрий, калий, магний, кальций, цинк, селен, хром, йод и др.),
- гормональный статус (тиреотропный гормон, Т3 и Т4, инсулин, глюкагон и др.),
- функциональное состояние печени (АЛТ, АСТ, ЩФ, билирубин прямой и не прямой),
- иммунный статус (иммуноглобулины, фактор некроза опухоли-альфа, интерлейкины-1, 2, 4, 6 и др.),
- антиокислительный статус (ферменты антиоксидантной защиты, продукты ПОЛ).

Эти биомаркеры позволяют выявить доклинические формы нарушения питания и обеспеченности организма пищевыми веществами и энергией, не проявляющиеся внешними клиническими симптомами и методами функциональной диагностики.

В целом для характеристики пищевого статуса определяется до 40 незаменимых нутриентов, включая 13 витаминов, макро- и микроэлементы, а также большое количество связанных метаболитов, ферментов, гормонов.

Этапы оценки пищевого статуса

Основными этапами оценки пищевого статуса пациентов с ССЗ на основе метаболических данных являются:

- оценка отклонений энерготрат, скоростей окисления белка, жира и углеводов от данных по фактическому питанию для каждого пациента;
- оценка отклонений энерготрат, скоростей окисления белка, жира и углеводов от нормальных величин для каждого пациента;
- сопоставление метаболических данных с данными, полученными в специальных исследованиях (биохимические, иммуноферментные, витаминно-микроэлементные исследования);
- расчет корректирующего индивидуального рациона с учетом рекомендаций по проведению диетотерапии данной патологии.

Комплексная оценка пищевого статуса с использованием различных критериев позволяет подобрать адекватную диетотерапию, учитывающую выявленные нарушения, и в дальнейшем оценить ее эффективность, проводить мониторинг состояния пациента и диагностику возможных осложнений.

ГЛАВА 3. МЕТОДОЛОГИЯ ДИЕТОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ («НУТРИКОР-ИП»)

Коррекция нарушений пищевого статуса больных с кардиоваскулярной патологией проводится по системе «Нутрикор-ИП», которая представляет собой комплекс диетических мероприятий, проводимых в стационарных и амбулаторных условиях с использованием современных технологий диетического (лечебного и профилактического) питания, используется на всех этапах оказания высокотехнологичной медицинской помощи по профилю «диетология», позволяет оптимизировать и индивидуализировать диетотерапию.

Основные требования к диетотерапии больных с ССЗ

Разнообразие диетического рациона, адекватность макро- и микронутриентного состава и энергетической ценности диеты в динамике и тяжести течения заболевания.

1. На всех этапах лечения (стационарное, санаторное, амбулаторное) диетическая терапия должна быть дифференцированной в зависимости от характера, тяжести течения заболевания, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний.
2. Индивидуализация химического состава диеты за счет включения в рацион диетических (лечебных и профилактических) пищевых продуктов, специализированных смесей для энтерального питания и биологически активных добавок к пище.

Основные принципы диетотерапии при АСБ (ИБС)

1. Соответствие калорийности диеты энергетическим потребностям организма с учетом возраста, пола, степени физической активности. При повышении индекса массы тела более 30 кг/м^2 – редукция калорийности рациона до 1500–1700 ккал в сутки с периодическим назначением разгрузочных дней.
2. Контроль за количеством и качественным составом жира в рационе. Ограничение в рационе экзогенного холестерина; обеспечение потребности в ПНЖК $\omega 6$ и 3 , фосфолипидах, растительных стеринах и других липотропных факторах.

3. Соответствие общего количества углеводов в диете энергетическим потребностям организма. Соотношение общие/рафинированные углеводы не менее чем 7:1. При показаниях – резкое ограничение ин-сулиногенных рафинированных углеводов вплоть до их полного исключения.
4. Обеспечение потребностей в эссенциальных аминокислотах при содержании общего белка в диете, не превышающем 1,1 г/кг идеальной массы тела при соотношении растительный/животный белок не менее чем 1:1.
5. Патогенетическая сбалансированность диеты по витаминному составу, содержанию микро- и макроэлементов, пищевых волокон;
6. Обеспечение правильной технологической обработки продуктов и лечебных блюд (удаление экстрактивных веществ, исключение жареных, консервированных блюд, острых специй, поваренной соли для кулинарных целей).
7. Дробный режим питания, включающий 4–6-разовый прием пищи. Последний прием пищи – не позднее чем за 2–3 часа до сна.

Принципы диетотерапии больных ИБС с различными типами ГЛП

У больных с наличием ГЛП диетотерапия является условием коррекции липидного обмена и учитывает основные особенности различных типов ГЛП.

Принципы диетотерапии ГЛП IIa типа

При IIa типе ГЛП, сопровождающемся накоплением в крови липопротеидов низкой плотности, гиперхолестеринемией, необходимо прежде всего учитывать количество и качественный состав жира в рационе, количество экзогенного холестерина, количество и качественный состав белка, пищевых волокон, достаточное введение витаминов и минеральных веществ, оказывающих влияние на обмен холестерина.

1. Содержание жира в рационе не должно превышать 30% его общей калорийности.
2. Около 1/3 общего количества жира должны составлять растительные масла с высоким содержанием МНЖК, ПНЖК ω -6 и ω -3. Часть растительного масла можно заменить на такое же количество жира за счет животных источников ПНЖК ω -3.
3. Количество экзогенного холестерина ограничивается до 200–300 мг/сутки.

4. Необходимо увеличение в рационе содержания пищевых волокон, в основном за счет пектина. В качестве источника пектина следует также широко использовать морковь, свеклу, яблоки, сливу. Содержание пищевых волокон следует увеличить до 30–40 г/день.
5. Содержание белка должно быть не более 11–13% общей калорийности рациона с соотношением животный/растительный белок 1:1. Около 25 г животного белка можно заменить на такое же количество белка сои, вводимого в диету в виде соевых текстуратов (изолятов, концентратов).
6. Содержание витаминов и минеральных веществ соответствует современному варианту стандартной диеты, применяемой при ИБС.

Принципы диетотерапии ГЛП IV типа

Для коррекции гиперлипопротеидемии IV типа и снижения повышенного уровня ЛПОНП и ТГ крови в большинстве случаев при проведении диетических мероприятий следует прежде всего обращать внимание на энергетическую ценность рациона, содержание в диете углеводов ПНЖК ω -3, экстрактивных веществ.

1. Потребление холестеринсодержащих продуктов ограничивается до 500 мг ХС в день.
2. Обогащение рациона растительными и животными источниками ПНЖК семейства омега-3.
3. Ограничение калорийности рациона (как правило, IV тип ГЛП наблюдается у больных с избыточной массой тела) позволяет заметно снизить или нормализовать уровни ЛПОНП и ТГ.
4. При ГЛП IV типа следует ограничить потребление углеводов, исключить инсулиногенные рафинированные углеводы.
5. Для нормализации уровня мочевой кислоты в крови необходимо ограничить потребление пуриносодержащих продуктов (мяса, рыбы), полностью исключить экстрактивные вещества (мясные и рыбные бульоны).

Принципы диетотерапии ГЛП IIб типа

При IIб типе гиперлипопротеидемии комбинируются диетические принципы, применяемые при IIа и IV типе ГЛП.

Принципы диетотерапии артериальной гипертонии

Артериальная гипертония является одним из основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и самой частой причиной смертности. При наличии у больных ИБС повышенного АД необходимо соблюдать следующие рекомендации:

- при построении рациона использовать основные принципы ОВД;
- наиболее важной особенностью диетотерапии является контроль за минеральным составом рациона;
- количество белка в диете должно соответствовать физиологической потребности в нем в соответствии с возрастом, полом, характером физической нагрузки;
- необходимо обеспечить в рационе достаточное количество ПНЖК, особенно ПНЖК омега-3;
- количество рафинированных углеводов в ОВД ограничивается до 35–40 г/день, а в НКД – полностью исключается;
- в период обострения болезни рекомендуется максимально сократить количество ионов натрия (до 2,0–2,5 г/сут). Соль при кулинарной обработке пищи не применяется. При нормализации уровня АД разрешается 3,0–5,0 г/день поваренной соли для подсаливания готовой пищи;
- необходимо увеличить содержание ионов калия до 4–5 г/день и магния до 0,8–1,0 г/день за счет широкого включения продуктов – источников этих минеральных веществ (фрукты, овощи, их соки, орехи, гречневая, овсяная крупы, пшено);
- обеспечение правильной технологической обработки продуктов и лечебных блюд (удаление экстрактивных веществ, исключение жареных, консервированных блюд, острых специй, поваренной соли для кулинарных целей);
- рекомендуется дробный режим питания, включающий 4–6-разовый прием пищи. Последний прием пищи – не позднее чем за 2–3 часа до сна.

При наличии у больных с сердечно-сосудистой патологией сопутствующего **ожирения** необходимо назначать вариант стандартной диеты, редуцированной по калорийности с соблюдением всех принципов построения антиатерогенного рациона.

Продукты и блюда, рекомендуемые для включения в диету больных ССЗ

Хлеб и хлебобулочные изделия

Хлеб ржаной, пшеничный, преимущественно из муки грубого помола, хрустящие хлебцы, несдобное сухое печенье. Хлеб вчерашней выпечки.

Первые блюда

Супы крупяные, овощные, вегетарианские, борщи, свекольники, щи, окрошки, молочные, фруктовые супы, 1–2 раза в неделю первые блюда, приготовленные на слабом мясном или рыбном бульоне.

Блюда из мяса и птицы

Из говядины, нежирной свинины, баранины, кролика, курицы, индейки, после удаления видимого жира, сухожилий. Готовят в отварном виде или на пару или запекают после отваривания. Не рекомендуются — утка, гусь. Исключаются внутренние органы животных (печень, почки, сердце, легкие, мозги).

Блюда из рыбы и рыбных продуктов

Разнообразные виды речной и нежирной морской рыбы в отварном виде или запеченном в белом соусе после припускания или отваривания. Вымоченная сельдь – 1 раз в неделю.

Блюда из яиц

Куриные яйца, сваренные «вмятку», в виде омлетов, для приготовления других блюд. Утиные и гусиные яйца исключаются. Яичный белок можно использовать часто с учетом рекомендуемого общего количества белка в диете.

Блюда из овощей и зелени

Разнообразные овощи в сыром виде (огурцы, помидоры, капуста, салат, морковь, петрушка, укроп, сельдерей, лук, чеснок, хрен) и в отварном виде – картофель, тыква, кабачки, цветная и белокочанная капуста; квашеная капуста. Овощи используют для приготовления закусок, гарниров, вторых блюд, салатов. Ограничиваются фасоль, горох, бобы, щавель, шпинат.

Блюда из круп и макаронных изделий

Используют любые крупы (предпочтительно гречневая, овсяная, «Геркулес») в виде различных каш, пудингов, запеканок, фруктового плова.

Блюда из молока и молочных продуктов

Молоко, кисломолочные продукты, творог в натуральном виде и в блюдах. Сливки и сметану используют в счет количества сливочного масла. Предпочтительнее использовать в диете маложирные молочные продукты, в

том числе неострые сыры низкой жирности (российский, советский). Мороженое исключается.

Жиры

В чистом виде – молочный жир (25–30 г в день), остальная часть животного жира содержится в продуктах животного происхождения. Растительное (подсолнечное, кукурузное рафинированное и оливковое) масло – 30 г в сутки для добавления в блюда, диетические мягкие сорта маргарина (спреды) в счет общего количества жира. Тугоплавкие жиры исключаются.

Сладости

Простые сахара (не более 50 г в день). Исключаются какао, шоколад, кремы сливочные, масляные, кондитерские изделия с высоким содержанием жира.

Напитки

Некрепкий чай, кофейный напиток, квас, морсы, минеральная вода по показаниям.

Соусы

На овощном отваре, молочные, фруктовые подливы.

Продукты моря

Морская капуста, морские беспозвоночные (креветки, кальмары, трпанги и др.).

Орехи

Грецкие орехи в натуральном виде и в блюдах (50 г ядра в день).

Особенности технологии приготовления блюд

Особенности технологической обработки продуктов и режим питания оказывают заметное влияние на клиническое течение болезни и метаболический статус больных ИБС и АГ.

Технология приготовления диетических блюд для больных ИБС и АГ отличается от общепринятой кулинарной обработки продуктов. Все блюда, применяемые в диетотерапии больных ИБС и АГ, готовятся без добавления соли.

При отсутствии противопоказаний в некоторые лечебные рационы может включаться поваренная соль в количестве 3–5 г/сутки, но для более точной дозировки ее рекомендуется выдавать больному на руки для подсаливания готовых блюд. Гипонатриевые рационы могут применяться длительно, годами, без опасения вызвать какие-либо побочные явления.

Для улучшения вкусовых свойств продуктов и блюд рекомендуется шире использовать в рационе зелень (петрушку, укроп, кинзу), чеснок, лук, хрен, которые к тому же обогащают рацион витаминами и минеральными солями.

Необходимым условием правильной технологической обработки мясных и рыбных продуктов при диетотерапии больных ИБС и АГ является удаление из них экстрактивных веществ, что достигается предварительным отвариванием продуктов из мяса и рыбы.

После отваривания мясо и рыба могут подвергаться другой кулинарной обработке – запеканию, тушению и т.д. (за исключением жарения). Разрешаются 1–2 раза в неделю костный бульон и «вторые» бульоны.

Тепловую обработку блюд следует проводить при умеренном нагревании с целью улучшения усвоения белков растительного происхождения. Присутствие воды уменьшает повреждение белка при интенсивном нагревании.

При отваривании мяса, птицы и рыбы содержащийся в них жир плавится и переходит в бульон, при этом мясо теряет 40%, а рыба – 50% жира, что является существенным способом уменьшения общего количества жира в рационе.

Предпочтение при диетотерапии больных ИБС и АГ следует отдавать натуральным продуктам. Овощи, фрукты и ягоды рекомендуется употреблять преимущественно в свежем виде. Резко ограничиваются или полностью исключаются консервы, колбасные изделия.

Режим питания

Очень важно обеспечить для больных ИБС и АГ правильный режим питания. Рекомендуется 4–6-разовый прием пищи. Небольшими по объему порциями, с правильным распределением пищевых веществ и калорийности в течение дня, с последним приемом пищи за 2–3 часа до сна.

Варианты стандартной диетотерапии

При выборе лечебного питания в зависимости от стадии и степени выраженности заболевания, нарушения энергетического обмена и наличия сопутствующих заболеваний выделяются несколько вариантов лечебных рационов, назначаемых пациентам с атеросклеротической болезнью или дислипотеидемией.

Все лечебные рационы, которые используются для приготовления стандартных, специальных и индивидуальных диет, составляются из рекомендованных в приказе МЗ РФ № 395н среднесуточных наборов продуктов на одного больного, обеспечивающих адекватное содержание в диете макро- и микронутриентов и оптимальную калорийность рационов питания.

При отсутствии полного набора продуктов на пищеблоке, предусмотренного сводным семидневным меню, возможна замена одного продукта другим при сохранении химического состава и энергетической ценности используемых лечебных рационов.

В условиях стационара для больных ССЗ используются в основном четыре варианта стандартной диетотерапии: ОВД, ЩД, НКД и ВБД, характеристика которых представлена ниже.

Основной вариант стандартной диеты, ОВД

Показания к применению: атеросклеротическая болезнь или дислипидемия без существенной сопутствующей патологии.

Общая характеристика: диета с пониженным количеством жиров, нормальным содержанием белка, сложных углеводов и ограничением легкоусвояемых углеводов. При назначении диеты больным с сопутствующим сахарным диабетом рафинированные углеводы (сахар) исключаются. Ограничиваются: азотистые и экстрактивные вещества, поваренная соль (6–8 г/день), продукты, богатые эфирными маслами. Исключаются острые приправы, шпинат, щавель, копчености. Блюда готовят в отварном, тушеном, запеченном, протертом и непротертом виде на пару. Температура пищи – от 15° до 60–65°С. Свободная жидкость – 1–1,5 л. Ритм питания дробный, 4–6 раз в день.

Химический состав: белки – 85–90 г, в т.ч. животные 40–45 г; жиры общие – 70–80 г, в т.ч. растительные 25–30 г; углеводы общие – 300–330 г, пищевые волокна – 30 г. Энергетическая ценность 2170–2400 ккал.

Вариант стандартной диеты с механическим и химическим щажением, ЩД

Показания к применению: атеросклеротическая болезнь или дислипидемия в сочетании с обострением заболевания пищеварительной системы (гастроэзофагеальнорефлюксной болезни, язвенной болезни желудка и др.) – временно, до купирования обострения.

Общая характеристика: диета с нормальным количеством белка, жира, углеводов. Количество поваренной соли 6 г, свободной жидкости 1,5–2 литра.

Блюда готовятся в отварном виде или на пару в пюреобразном, полужидком, кашцеобразном виде. Температура пищи от 15 до 60 градусов. Ритм питания дробный, 4–6 раз в день. Исключаются вещества, раздражающие слизистую оболочку.

Химический состав: белки – 85–90 г, в т.ч. животные 40–45 г; жиры общие – 70–80 г, в т.ч. растительные 25–30 г; углеводы общие – 300–350 г, пищевые волокна – 30 г. Энергетическая ценность 2170–2480 ккал.

Вариант стандартной диеты с пониженной калорийностью, НКД

Показания к применению: атеросклеротическая болезнь или дислипидопротеидемия в сочетании с сопутствующим ожирением.

Общая характеристика: диета со значительным ограничением количества жиров и легкоусвояемых углеводов, нормальным содержанием белка и сложных углеводов, увеличенным количеством пищевых волокон. При назначении диеты больным с сопутствующим сахарным диабетом рафинированные углеводы (сахар) исключаются. Ограничиваются поваренная соль (3–5 г/день). Блюда готовят в отварном, тушеном, запеченном, протертом и не протертом виде, на пару. Температура пищи – от 15° до 60–65°С. Свободная жидкость – 0,8–1,5 л. Ритм питания дробный, 4–6 раз в день.

Химический состав: белки – 70–80 г, в т.ч. животные 40 г; жиры общие – 60–70 г, в т.ч. растительные 25 г; углеводы общие – 130–150 г, пищевые волокна – 30–40 г. Энергетическая ценность 1350–1550 ккал.

Вариант стандартной диеты с повышенным количеством белка, ВБД

Показания к применению: атеросклеротическая болезнь или дислипидопротеидемия в сочетании с недостаточностью питания или в постоперационном периоде лечения заболевания периферических сосудов.

Общая характеристика: диета с повышенным содержанием белка, нормальным количеством жиров и ограничением легкоусвояемых углеводов, обогащенная витаминами, минеральными веществами, растительной клетчаткой. При назначении диеты больным с сопутствующим сахарным диабетом рафинированные углеводы (сахар) исключаются. Ограничиваются поваренная соль (2–3 г/д), химические и механические раздражители желудка и желчевыводящих путей. Блюда готовят в отварном, тушеном, запеченном, протертом и непротертом виде на пару. Температура пищи – от 15° до 60–65° С. Свободная жидкость – 1,5–2 литра в сутки. Ритм питания дробный, 4–6 раз в день.

Химический состав: белки – 110–120 г, в том числе животные – 45–50 г; жиры общие – 80–90 г, в том числе растительные – 30 г; углеводы общие – 300–350 г, пищевые волокна – 25 г. Энергетическая ценность – 2080–2690 ккал. Содержание витамина С – не менее 300 мг, витамина D – не менее 0,004 мг, витамина В₁ – не менее 5 мг.

Макронутриентный состав диет и их энергетическая ценность представлены в табл. 3.1.

Таблица 3.1. Химический состав и энергетическая ценность диет, применяемых при сердечно-сосудистых заболеваниях
(приказ Минздрава России № 330 от 05.08.2003 г. «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации»)

Диеты	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Калорийность, ккал
ОВД	85–90	70–80	300–330	2170–2400
ЩД	85–90	70–80	300–350	2170–2480
ВД	110–120	80–90	250–350	2080–2690
НКД	70–80	60–70	130–150	1340–1550

Среднесуточный набор продуктов на одного больного с атеросклеротической болезнью и примерное однодневное меню рационов ОВД и НКД представлены в таблицах 3.2–3.4.

Таблица 3.2. Среднесуточный набор продуктов в лечебно-профилактических учреждениях на одного больного с атеросклеротической болезнью согласно нормам лечебного питания
(приказ Минздрава России от 21.06.2013 г. № 395н «Об утверждении норм лечебного питания»)

Наименования продуктов лечебного питания	Нормы лечебного питания при соблюдении стандартной диеты		Нормы лечебного питания при соблюдении диеты с повышенным количеством белка (высокобелковая диета)		Нормы лечебного питания при соблюдении диеты с пониженной калорийностью (низкокалорийная диета)		Нормы лечебного питания при соблюдении диеты с механическим и химическим щажением (щадящая диета)	
	Количество продуктов в граммах (на одного человека в сутки)							
	Брутто	Нетто	Брутто	Нетто	Брутто	Нетто	Брутто	Нетто
Хлеб ржаной	150	150	150	150	100	100	-	-
Хлеб пшеничный	150	150	150	150	-	-	300	300
Мука пшеничная	10	10	10	10	5	5	10	10
Крахмал картофельный	5	5	5	5	-	-	10	10

Наименования продуктов лечебного питания	Нормы лечебного питания при соблюдении стандартной диеты		Нормы лечебного питания при соблюдении диеты с повышенным количеством белка (высокобелковая диета)		Нормы лечебного питания при соблюдении диеты с пониженной калорийностью (низкокалорийная диета)		Нормы лечебного питания при соблюдении диеты с механическим и химическим щажением (щадящая диета)	
	Количество продуктов в граммах (на одного человека в сутки)							
	Брутто	Нетто	Брутто	Нетто	Брутто	Нетто	Брутто	Нетто
Макаронные изделия	20	20	20	20	-	-	40	40
Крупы (рисовая, гречневая, пшеничная, манная, овсяная); горох, фасоль, чечевица	80	80	80	80	10	10	80	80
Картофель	300	200	300	200	74,5	50	447	300
Овощи свежие (всего), в т.ч.:	366,7	290	366,7	290	501	400	179,2	140
Свекла	65	50	65	50	90	70	65	50
Морковь	70	55	70	55	90	70	70	55
Капуста белокочанная	187,5	150	187,5	150	250	200	-	-
Лук репчатый	24	20	24	20	24	20	24	20
Огурцы, помидоры (парниковые)	15,2	15	15,2	15	41	40	15,2	15
Другие овощи (кабачки, баклажаны, перец сладкий, капуста цветная, капуста брокколи, тыква, фасоль зеленая стручковая)	62,5	50	62,5	50	62,5	50	62,5	50
Овощи соленые и маринованные (капуста, огурцы)	18,8	15	18,8	15	18,8	15	-	-
Зелень (лук зеленый, петрушка, укроп)	20	14,8	20	14,8	20	14,8	20	14,8
Овощи консервированные (горошек зеленый, фасоль, кукуруза)	38	24,7	38	24,7	25	16,2	-	-
Фрукты свежие	150	150	150	150	300	300	150	150
Сухофрукты (курага, чернослив, изюм, компотная смесь)	20,4	20	20,4	20	20,4	20	20,4	20
Соки фруктовые, овощные	100	100	100	100	300	300	100	100
Говядина	127,7	90	177,3	125	127,7	90	127,7	90
Птица	25	22,2	25	22,2	25	22,2	25	22,2

Наименования продуктов лечебного питания	Нормы лечебного питания при соблюдении стандартной диеты		Нормы лечебного питания при соблюдении диеты с повышенным количеством белка (высокобелковая диета)		Нормы лечебного питания при соблюдении диеты с пониженной калорийностью (низкокалорийная диета)		Нормы лечебного питания при соблюдении диеты с механическим и химическим щажением (щадящая диета)	
	Количество продуктов в граммах (на одного человека в сутки)							
	Брутто	Нетто	Брутто	Нетто	Брутто	Нетто	Брутто	Нетто
Колбаса вареная, сосиски	12	12	12	12	-	-	12	12
Рыба, рыбопродукты, нерыбные продукты моря	59,1	32,5	77,3	42,5	59,1	32,5	59,1	32,5
Творог	20,4	20	35,7	35	20,4	20	20,4	20
Сыр	16	15	16	15	16	15	16	15
Яйцо	1/2 шт.	1/2 шт.	1/2 шт.	1/2 шт.	1/2 шт.	1/2 шт.	1/2 шт.	1/2 шт.
Кисломолочные напитки (кефир, йогурт, ряженка, простокваша, ацидофилин)	125	121	207	200	125	121	125	121
Молоко	211	200	211	200	211	200	105	100
Масло сливочное	20	20	20	20	10	10	20	20
Масло растительное	20	20	20	20	25	25	20	20
Сметана	15	15	15	15	10	10	15	15
Сахар, варенье, печенье, кондитерские изделия	50	50	50	50	-	-	30	30
Чай	2	2	2	2	2	2	2	2
Кофе, какао	1,4	1,4	1,4	1,4	1,4	1,4	1,4	1,4
Желатин	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Дрожжи прессованные	0,25	0,25	0,25	0,25	-	-	0,25	0,25
Соль	6	6	6	6	4	4	6	6
Томат-паста, томат-шюре	3	3	5	5	5	5	-	-
Шиповник	15	15	15	15	15	15	15	15
Смесь белковая композитная сухая	27	27	36	36	24	24	27	27
Витаминно-минеральные комплексы (% РНП)		50–100		50–100		75–100		50–100

* Рафинированные углеводы (сахар и кондитерские изделия с сахарозой) исключаются из диеты больных с АСБ и сопутствующим сахарным диабетом. Производится их эквивалентная замена на диетические продукты, не содержащие сахарозу.

Примечания: 1. Среднесуточный набор продуктов при необходимости следует дополнять специализированными продуктами питания (смесь белковая композитная сухая).

2. Среднесуточный набор продуктов может отличаться от набора продуктов, предусмотренных настоящей таблицей, в зависимости от времени года (зима, весна, лето, осень).

Таблица 3.3. Примерное однодневное меню основного варианта стандартной диеты

Наименование блюда	Выход, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г
<i>1 Завтрак</i>				
1. Салат из свеклы и яблок р/м	150/10	2,04	10,3	10,5
2. Каша овсяная молочная	250/10	11,8	14,9	47,1
3. Кофейный напиток с молоком	130/50	2,63	2,07	7,4
<i>2 Завтрак</i>				
1. Яблоко свежее	100	0,4	0,4	9,8
<i>Обед</i>				
1. Суп из сборных овощей вегетарианский, ½ порции	250/5	2,11	6,16	11,3
2. Мясо отварное без соли	115/10	18,1	10,8	6,12
3. Капуста, тушенная с р/м	200	4,05	10,3	15,5
4. Компот из сухофруктов	180	0,64	-	11,8
<i>Полдник</i>				
1. Отвар шиповника	200	-	-	-
2. Чернослив размоченный	93	1,06	-	27,1
<i>Ужин</i>				
1. Крупеник из гречневой крупы с творогом, запеченный	250/5	24,5	13,8	64,5
2. Биточки морковно-яблочные	180	3,44	9,11	27,2
3. Чай с молоком	130/50	1,6	1,6	2,39
<i>На ночь</i>				
1. Кефир нежирный	180	5,22	3,24	7,38
<i>На весь день</i>				
1. Хлеб ржаной	100	6,6	1,2	34,2
2. Хлеб пшеничный	100	7,6	0,9	46,7
3. Сахар	25	-	-	24,9
Итого:		91,8	84,8	338,4

Таблица 3.4. Примерное однодневное меню редуцированного варианта стандартной диеты

Наименование блюда	Выход, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г
<i>1 Завтрак</i>				
1. Паштет из говядины	100	12,72	9,15	11,63
2. Салат из моркови и яблок с растительным маслом	170/10	1,58	15,07	18,90
3. Кофе с молоком (обезжир.)	130/50	2,24	1,99	2,41
<i>2 Завтрак</i>				
1. Яблоко	100	0,4	0,4	9,8

Наименование блюда	Выход, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г
<i>Обед</i>				
1. Суп из сборных овощей на растительном масле со сметаной	250/5	2,11	5,13	11,12
2. Отварное мясо	55	16,9	2,19	-
3. Свекла, тушенная на растительном масле	150/10	2,31	4,54	13,57
4. Компот из сухофруктов	180	0,64	-	11,8
<i>Полдник</i>				
1. Сок яблочный	180	0,72	-	12,1
<i>Ужин</i>				
1. Рыба отварная под маринадом	100/50	24,44	16,97	16,13
2. Чай с молоком (обезжиренным)	180/50	1,51	1,14	2,19
<i>На ночь</i>				
1. Кефир	180	5,04	5,76	7,38
<i>На весь день</i>				
1. Хлеб ржаной	100	6,60	1,20	34,20
Итого:		77,07	63,55	150,30

Используемая система стандартных диет позволяет обеспечить индивидуализацию диетического (лечебного и профилактического) питания с учетом характера течения заболевания и особенностей действия других видов лечения.

Принцип построения стандартной диеты определяется, с одной стороны, физиологической потребностью в пищевых веществах и энергии, с другой – степенью функциональных расстройств и уровнем нарушения метаболических процессов, характерных для атеросклеротической болезни и дислипотеидемии.

Специализированное питание

Согласно приказу Минздрава России № 330 от 05.08.2003 г. «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации», дополнениям и пояснениям к нему, с целью повышения эффективности диетотерапии и ее индивидуализации применяются специализированные пищевые продукты – продукты, имеющие заданный химический состав, энергетическую ценность, физические свойства и обладающие доказанным лечебным эффектом:

– продукты диетического лечебного питания, предназначенные для использования в составе диет;

– специализированные продукты, предназначенные для употребления их в качестве самостоятельных продуктов (блюд) взамен отдельного приема пищи или рациона в целом (в т.ч. смеси для энтерального питания);

– специализированные продукты – смеси пищевых веществ (белков, пищевых волокон и др.) в сухом или жидком виде, применяемые в качестве компонентов готовых блюд (в т.ч. смеси белковые композитные сухие).

Диетические лечебные пищевые продукты, рекомендуемые при атеросклеротической болезни и дислиппротеидемии:

- 1) продукты с модификацией белкового компонента
 - продукты с частичной заменой животного белка на растительный белок;
- 2) продукты с модификацией жирового компонента
 - продукты с пониженным содержанием жира;
 - продукты с включением липотропных факторов;
 - продукты с модифицированным жирнокислотным составом;
- 3) продукты с модификацией углеводного компонента
 - моносахариды (сахарозаменители, подсластители, продукты с их включением);
 - полисахариды (природные и синтетические источники пищевых волокон, продукты с их включением);
- 4) продукты с модификацией витаминно-минерального компонента
 - продукты, обогащенные витаминно-минеральными комплексами;
 - продукты с пониженным содержанием натрия;
 - солезаменители;
 - продукты, обогащенные йодом;
- 5) продукты, модифицированные по калорийности
 - продукты с пониженной калорийностью.

Энтеральное питание

Показаниями для назначения энтерального питания у больных с атеросклеротической болезнью является: дефицит массы тела, состояние после оперативного вмешательства на сосудах, нарушения нутриметаболизма статуса.

Выбор пищевых смесей для адекватной нутритивной поддержки в соответствии с тяжестью течения атеросклеротической болезни должен быть основан на данных клинического, инструментального и лабораторного обследования больных, связан с характером и тяжестью течения заболевания

и степенью сохранности функций желудочно-кишечного тракта. Энтеральное питание назначается в качестве дополнительной нутритивной поддержки за счет включения в стандартную диету как специализированных энтеральных смесей, так и пищевых модулей.

В качестве нутритивной поддержки в диетотерапии больных атеросклеротической болезнью могут быть рекомендованы: изокалорийные стандартные смеси (калорийная плотность 1 ккал/мл, содержание белка < 44 г/л), стандартные смеси, обогащенные пищевыми волокнами, специализированные смеси.

Стандартные смеси отличает сбалансированность состава. В суточном количестве сбалансированных стандартных смесей поступает необходимое количество минералов, микронутриентов, витаминов. Предназначены стандартные смеси для коррекции или предупреждения белково-энергетической недостаточности практически во всех ситуациях, когда естественное питание невозможно или недостаточно.

При назначении лечащим врачом энтерального питания пациент должен быть снят с лечебного питания, данная информация должна быть представлена в истории болезни и передана на пищеблок.

Показанием для назначения парентерального питания является критичное или тяжелое состояние пациента, при котором введение пищи через рот или зонд невозможно или ограничено. Назначается данный вид питания пациентам, требующим введения питательных веществ через сосудистое русло, находящимся в отделениях реанимации и интенсивной терапии под круглосуточным врачебным наблюдением и мониторингом биохимических показателей.

Биологически активные добавки к пище (БАД)

Используются для коррекции содержания в рационе естественных эссенциальных макро- и микронутриентов с целью восполнения их содержания в оптимальном суточном количестве, соответствующем физиологической потребности здорового человека.

В комплексной диетотерапии при атеросклеротической болезни целесообразно использовать БАД к пище как источники:

- витаминов;
- минеральных веществ;
- ПНЖК семейства ω -3 и ω -6;
- флавоноидов;
- антиоксидантов.

Стандарт назначения лечебных рационов у больных ССЗ в таблице 3.5.

Таблица 3.5. Стандарт назначения лечебных рационов при нарушении пищевого статуса у больных ССЗ

Группы пациентов	Вид лечебного рациона	Белковая коррекция
<p>Больные повышенного питания: ИМТ 23,0–27,4 кг/м² (18–25 лет) ИМТ 26,0–27,9 кг/м² (26 лет и старше)</p>	<ul style="list-style-type: none"> – низкокалорийная стандартная диета, если состояние пациента не требует дополнительного исключения отдельных пищевых продуктов; – специальные диеты, если состояние пациента требует исключения из лечебного рациона отдельных пищевых продуктов, формируется на базе стандартных диет в соответствии с нозологической формой заболевания, фазой болезни 	<p>белковая коррекция пищевого рациона проводится сухими белковыми композитными смесями в соответствии с приказом МЗ РФ № 395н.</p>
<p>Больные ожирением ИМТ 27,5–39,9 кг/м² (18–25 лет) ИМТ 28,0–40,9 кг/м² (26 лет и старше)</p>	<ul style="list-style-type: none"> – низкокалорийная стандартная диета, если состояние пациента не требует дополнительного исключения отдельных пищевых продуктов; – специальные низкокалорийные диеты, если состояние пациента требует исключения из лечебного рациона отдельных пищевых продуктов, формируется на базе стандартных диет в соответствии с нозологической формой заболевания, фазой болезни; – индивидуальная диета назначается конкретному больному, состояние которого требует исключения из пищевого рациона ряда пищевых продуктов с целью коррекции пищевого статуса 	<p>белковая коррекция пищевого рациона проводится сухими белковыми композитными смесями в соответствии с приказом МЗ РФ № 395н.</p>
<p>Больные пониженного питания ИМТ 18,5–19,4 кг/м² (18–25 лет) ИМТ 19,0–19,9 кг/м² (26 лет и старше)</p>	<ul style="list-style-type: none"> – высокобелковая стандартная диета или высококалорийная стандартная диета, если состояние пациента не требует дополнительного исключения отдельных пищевых продуктов; – специальные высокобелковые диеты или высококалорийные диеты, если состояние пациента требует исключения из лечебного рациона отдельных пищевых продуктов, формируется на базе стандартных диет в соответствии с нозологической формой заболевания, фазой болезни; 	<p>белковая коррекция пищевого рациона проводится сухими белковыми композитными смесями в соответствии с приказом МЗ РФ № 395н. В качестве дополнительного питания по медицинским показаниям могут быть использованы энтеральные смеси в виде напитков в соответствии со стандартами энтерального питания (Инструкция по организации энтерального питания в</p>

Группы пациентов	Вид лечебного рациона	Белковая коррекция
	<p>– индивидуальная диета назначается конкретному больному, состояние которого требует дополнительного питания в виде диетических или специализированных пищевых продуктов, в том числе сухих белковых композитных смесей с целью коррекции пищевого статуса</p>	<p>лечебно-профилактических учреждениях). Пациенты, имеющие нарушенное питание (особенно пониженное, а тем более недостаточное), нуждаются в дополнительном обследовании, которое должно выявить причину нарушения массы тела</p>
<p>Больные с недостаточностью питания (ИМТ от 15 и ниже (18–25 лет) и ниже 15,5 (26 и старше))</p>	<p>– высокобелковая стандартная диета или высококалорийная стандартная диета, если состояние пациента не требует дополнительного исключения отдельных пищевых продуктов;</p> <p>– специальные высокобелковые диеты или высококалорийные диеты, если состояние пациента требует исключения из лечебного рациона отдельных пищевых продуктов, формируется на базе стандартных диет в соответствии с нозологической формой заболевания, фазой болезни;</p> <p>– индивидуальная диета назначается конкретному больному, состояние которого требует дополнительного питания в виде диетических или специализированных пищевых продуктов, в том числе сухих белковых композитных смесей с целью коррекции пищевого статуса или проводится сочетанное лечебное и энтеральное питание (сипинг) при проведении замены одного приема пищи энтеральными смесями в соответствии со стандартами энтерального питания</p>	<p>Белковая коррекция пищевого рациона проводится сухими белковыми композитными смесями в соответствии с приказом МЗ РФ № 395. Пациенты, имеющие нарушенное питание (особенно пониженное, а тем более недостаточное), нуждаются в дополнительном обследовании, которое должно выявить причину нарушения массы тела</p>

Адекватное применение специализированных диетических продуктов и смесей для энтерального и парентерального питания, биологически активных добавок к пище, разработанных с использованием современных технологий, является составной частью комплекса диетических мероприятий при кардиоваскулярных заболеваниях.

Индивидуализация (персонализация) диетотерапии на основе нутриметаболического анализа

Персонализация диетотерапии основана на сочетанной оценке фактического питания, определяемых и расчетных величин энергозатрат, интенсивности метаболизма белков, жиров и углеводов с учетом нозологических форм заболеваний, клинического течения, стадии болезни, сопутствующей патологии.

Основными этапами индивидуализации стандартной диетотерапии на основе нутриметаболического анализа являются:

- оценка отклонений энергозатрат от данных по фактическому питанию для каждого пациента;

- оценка отклонений энергозатрат, скоростей окисления белка, жира и углеводов от их нормальных значений для каждого пациента;

- сопоставление нутриметаболических данных с результатами, полученными в специальных исследованиях (биохимические, иммуноферментные и др.);

- коррекция химического состава и энергетической ценности диетического рациона на основе проведенного нутриметаболического анализа с учетом рекомендаций по диетотерапии при данной патологии.

Одним из подходов в индивидуализации стандартной диетотерапии является использование в лечебной кулинарии современных высокотехнологических методов приготовления пищи (СВЧ, инфракрасное облучение, многоступенчатая экстракция, высокоскоростная гомогенизация и др.), позволяющих не только обеспечить высокую биодоступность основных пищевых веществ, улучшить вкусовые качества лечебных блюд и сократить время их приготовления, но и сохранить витаминный состав продуктов и блюд и, таким образом, способствовать улучшению витаминной обеспеченности.

Основные принципы диетотерапии при остром инфаркте миокарда в условиях стационара

В связи с резким ограничением двигательного режима у больных с острым инфарктом миокарда калорийность диеты должна быть адекватной их энергозатратам.

В первые 2 дня до купирования болевого синдрома необходимо назначение только питья отдельными глотками слабоокислых подогретых растворов (разбавленных водой 1:1 соков и морсов).

При строгом постельном режиме назначается I рацион, при расширении двигательной активности в условиях палаты – II рацион, по мере расширения режима, вплоть до выписки из стационара – III рацион. Ограничение калорийности осуществляется за счет жира и углеводов. Содержание белка, особенно животного, ограничивается незначительно, чтобы обеспечить пластические потребности организма в незаменимых аминокислотах.

Учитывая снижение функциональной активности пищеварительной системы, жир в свободном виде из I и II рационов исключается. В I рацион не включается, а во II резко ограничиваются растительные масла, так как они труднее перевариваются и всасываются, чем молочный жир, содержащий жирные кислоты с более короткими цепями.

Степень ограничения углеводов соответствует потребности в энергии в условиях резкого ограничения физической активности. Значительно ограничивается количество легкоусвояемых рафинированных углеводов, особенно в виде концентрированных растворов, так как они в острый период болезни часто усугубляют нарушение толерантности к углеводам с развитием гипер- или гипогликемических состояний.

Содержание витаминов во всех рационах должно соответствовать физиологическим потребностям организма с учетом повышения потребности в витаминах С, В₂, В₆, РР в острый период болезни.

В рационе I резко ограничиваются соли натрия за счет полного исключения поваренной соли и преимущественного использования продуктов с низким содержанием натрия и являющихся источниками калия. При отсутствии артериальной гипертензии и сердечной недостаточности ко II рациону можно добавить 3 г, а к III рациону 5 г поваренной соли (выдается на руки больному для подсаливания готовой пищи).

В I рационе ограничивается количество свободной жидкости до 0,8–1 литра в сутки. С этой целью из него исключаются первые блюда; жидкость в течение дня распределяется равномерно.

I рацион предусматривает как химическое, так и механическое щажение органов пищеварения: помимо удаления экстрактивных веществ, исключения пряностей, специй, все продукты хорошо развариваются. Мясо, некоторые крупы, овощи после отваривания измельчаются или протираются; грубая клетчатка исключается. Сырые овощи и фрукты исключаются. Хлеб рекомендуется только белый, подсушенный, в виде сухариков. Питание рекомендуется 6–8 раз в сутки небольшими порциями. Температура пищи должна быть 50–55°C.

Основные принципы диетотерапии больных с перенесенным инфарктом миокарда в период реабилитации

В период реабилитации после перенесенного инфаркта миокарда в условиях санатория при расширении двигательной нагрузки больным, не имеющим избыточной массы тела, калорийность диеты увеличивается до 2200–2400 ккал в сутки и соответственно увеличивается содержание пищевых веществ: белка – до 90 г (преимущественно за счет источников растительного белка, соотношение животный/растительный белок 1:1), жира – до 80 г (за счет увеличения доли растительных масел, соотношение животный/растительный жир 2:1), углеводов – до 320–330 г (из них рафинированных не более 40 г в день).

При отсутствии противопоказаний (признаков недостаточности кровообращения) количество жидкости увеличивается до 1,5 литра в сутки. В диету постепенно вводится достаточное количество сырых овощей и фруктов. Принципы построения диеты соответствуют варианту стандартной диеты при ишемической болезни сердца.

В зависимости от характера и стадии заболевания, наличия нарушения обмена веществ выделяют несколько вариантов назначения рационов лечебного питания больных ишемической болезнью сердца: основной вариант диеты, вариант диеты с пониженной калорийностью.

Среднесуточный набор продуктов на одного больного, обеспечивающий адекватное содержание в диете макро- и микронутриентов и оптимальную калорийность рационов питания, является основой для составления стандартных диет в медицинских организациях (МО) для больных ишемической болезнью сердца. Среднесуточный набор продуктов на одного больного представлен в таблице.

При отсутствии полного набора продуктов на пищеблоке, предусмотренного сводным семидневным меню, возможна замена одного продукта другим при сохранении химического состава и энергетической ценности используемых лечебных рационов.

Рационы больных с инфарктом миокарда

Общая характеристика: диета с пониженным количеством жиров, нормальным содержанием белка, сложных углеводов и ограничением легкоусвояемых углеводов. При назначении диеты больным с сопутствующим сахарным диабетом рафинированные углеводы (сахар) исключаются. Ограничивается поваренная соль (3–4 г/день). Блюда готовят в отварном, тушеном, запеченном, протертом и непротертом виде на пару. Температура

пищи – от 15° до 60–65°С. Свободная жидкость – 1–1,5 л. Ритм питания дробный, 4–6 раз в день.

При строгом постельном режиме назначается I рацион, при расширении двигательной активности в условиях палаты – II рацион, по мере расширения режима, вплоть до выписки из стационара – III рацион.

Химический состав: белки – 50–90 г, в т.ч. животные – 45 г; жиры общие – 40–70 г, в т.ч. растительные – 30 г; углеводы общие – 170–300 г, пищевые волокна – 25 г. Энергетическая ценность – 1200–2200 ккал. Количество натрия в рационе – не более 2 г в сутки, калия – не менее 3–4 г в сутки. Свободная жидкость ограничивается до 800–1400 мл в сутки в зависимости от стадии заболевания.

Химический состав и калорийность диетических рационов, рекомендуемых при остром инфаркте миокарда, представлены в таблице 3.6.

Таблица 3.6. Химический состав и калорийность диетических рационов, рекомендуемых при остром инфаркте миокарда

Содержание	I рацион	II рацион	III рацион
Белки, г, из них животные	50–60 40	60–70 40	80–90 50
Жиры, г, из них растительные	40 -	50–60 5–10	60–70 20
Углеводы, г, из них рафинированные	170–200 20	230–250 20	250–300 30
Калорийность, ккал	1200–1400	1600–1800	2000–2200
Na, г	не более 2	не более 2	не более 2
K, г	не менее 3–4	не менее 3–4	не менее 3–4
Свободная жидкость, г	800–1000	1000–1200	1200–1400

Примерные однодневные меню рационов I, II и III представлены в таблицах 3.7–3.9.

Таблица 3.7. Примерное однодневное меню для больных острым инфарктом миокарда (I рацион)

Наименование блюда	Выход, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г
<i>1 Завтрак</i>				
1. Творог обезжиренный	80	14	-	1
2. Каша овсяная молочная, протертая	100	6	7	20
3. Чай некрепкий с лимоном	100/10	-	-	-

Наименование блюда	Выход, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г
<i>2 Завтрак</i>				
1. Пюре из печеных яблок	100	-	-	14
2. Настой шиповника с сахаром	100/3	-	-	3
<i>Обед</i>				
1. Суфле из отварного мяса	120	23	10	2
2. Пюре морковное	100	1	2	6
3. Клюквенный морс с сахаром	90/8	-	-	8,5
<i>Полдник</i>				
1. Пюре из чернослива	100	1	-	32
<i>Ужин</i>				
1. Омлет белковый паровой	100	9	4	5
2. Свекла, тушенная с яблоками и черносливом в сметане	100/5	1,5	3	14
3. Кисель из черной смородины	100	-	-	12
<i>На ночь</i>				
1. Простокваша	200	6	6	8
<i>На весь день</i>				
1. Хлеб пшеничный, подсушенный	50	4	0,5	26
2. Масло сливочное	10	-	7,2	-
3. Мед	30	-	-	22
Итого:		6,5	40,0	175,5

Таблица 3.8. Примерное однодневное меню для больных острым инфарктом миокарда (II рацион)

Наименование блюда	Выход, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г
<i>1 Завтрак</i>				
1. Творог обезжиренный	80	14	-	1
2. Каша из кукурузной крупы	100	4	3	17
3. Настой шиповника с сахаром	100/2,5	-	-	2,5
<i>2 Завтрак</i>				
1. Яблоки печеные	150	1	-	17
2. Клюквенный морс	90	-	-	8,5
<i>Обед</i>				
1. Борщ вегетарианский со сметаной	250/7	2	4	21
2. Котлеты рыбные, паровые	100	15	3	10
3. Картофельное пюре	100	3	3	20
4. Кисель из черной смородины с сахаром	180/5	-	-	23

Наименование блюда	Выход, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г
<i>Полдник</i>				
1. Черносслив отварной	100	1	-	32
<i>Ужин</i>				
1. Пудинг творожный со сметаной	140/15	14	21	18
2. Каша гречневая молочная с сахаром	100	5	5	17
3. Морс клюквенный с сахаром	180/15	-	-	17
<i>На ночь</i>				
1. Кефир	200	6	6	8
<i>На весь день</i>				
1. Хлеб пшеничный	100	8	1	52
2. Масло растительное	10	-	10	-
Итого:		75	56	256

Таблица 3.9. Примерное однодневное меню для больных острым инфарктом миокарда (III рацион)

Наименование блюда	Выход, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г
<i>1 Завтрак</i>				
1. Салат из морской капусты, яблок, моркови и риса с растительным маслом	100	1	83	11
2. Омлет белковый, паровой	150	9	4	5
3. Каша овсяная молочная с сахаром	100/2	6	6	19
4. Кофе некрепкий с молоком	200/100	3	3	5
<i>2 Завтрак</i>				
1. Апельсины	200	1	-	23
2. Настой шиповника	180	-	-	5
<i>Обед</i>				
1. Салат с крабами или креветками с растительным маслом	100/10	3	10	8
2. Борщ вегетарианский со сметаной	250/7	2	4	21
3. Судак отварной	100	23	1	-
4. Картофельное пюре	100/5	3	3	20
5. Клюквенный морс с сахаром	180	-	-	17
<i>Полдник</i>				
1. Яблоки печеные	150	1	-	17
2. Сок морковный	200	2	-	11
<i>Ужин</i>				
1. Морковь, тертая с р/м	100/10	1	10	6

Наименование блюда	Выход, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г
2. Пудинг из творога со сметаной	140/15	14	21	18
3. Чай некрепкий	200	-	-	-
<i>На ночь</i>				
1. Кефир	200	6	6	8
<i>На весь день</i>				
1. Хлеб пшеничный	100	8	1	52
2. Масло растительное	15	-	-	15
Итого:		83	77	261

Диетические лечебные пищевые продукты

1. Продукты с модификацией белкового компонента
 - продукты с частичной заменой животного белка на растительный белок.
2. Продукты с модификацией жирового компонента
 - продукты с пониженным содержанием жира;
 - продукты с включением липотропных факторов;
 - продукты с модифицированным жирнокислотным составом.
3. Продукты с модификацией углеводного компонента
 - моно- и дисахариды (сахарозаменители, подсластители, продукты с их включением);
 - полисахариды (природные и синтетические источники пищевых волокон, продукты с их включением).
4. Продукты с модификацией витаминно-минерального компонента
 - продукты, обогащенные витаминно-минеральными комплексами;
 - продукты с пониженным содержанием натрия
 - солезаменители;
 - продукты, обогащенные йодом.
5. Продукты, модифицированные по калорийности
 - продукты с пониженной калорийностью.

Энтеральное питание

Выбор пищевых смесей для адекватной нутритивной поддержки в соответствии с тяжестью течения ишемической болезни сердца должен быть основан на данных клинического, инструментального и лабораторного обследования больных, связан с характером и тяжестью течения заболевания

и степени сохранности функций желудочно-кишечного тракта. Энтеральное питание назначается в качестве дополнительной нутритивной поддержки за счет включения в стандартную диету как специализированных энтеральных смесей, так и пищевых модулей.

В качестве нутритивной поддержки в диетотерапии больных могут быть рекомендованы: изокалорийные стандартные смеси (калорийная плотность 1 ккал/мл, содержание белка < 44 г/л), стандартные смеси, обогащенные пищевыми волокнами, специализированные смеси.

Стандартные диеты отличает сбалансированность состава. В суточном количестве сбалансированных стандартных смесей поступает необходимое количество минералов, микронутриентов, витаминов. Предназначены стандартные диеты для коррекции или предупреждения белково-энергетической недостаточности практически во всех ситуациях, когда естественное питание невозможно или недостаточно.

Показаниями для назначения энтерального питания у больных ишемической болезнью сердца являются: инфаркт миокарда, состояние после оперативного вмешательства на сосудах.

Нутритивная поддержка пациентов с острым инфарктом миокарда

Тяжесть состояния пациента при остром инфаркте миокарда, особенно осложненном сердечной недостаточностью, обусловлена не только изменениями гемодинамики (снижением фракции выброса и повышением общего периферического сопротивления), но и уменьшением тощей массы тела.

С современных позиций это является результатом развития гиперкатаболического синдрома, когда катаболизм преобладает над процессами анаболизма, приводя к разрушению собственных белковых структур (мышц).

Коррекция гиперкатаболизма помимо нейроэндокринной блокады включает активное введение пластического материала – белка, аминокислот – для коррекции деструкции поперечнополосатой мускулатуры.

Искусственное питание специализированными смесями может применяться как дополнительная или полная нутритивная поддержка в виде энтерального питания при сохранении функции пищеварительной системы. В качестве нутритивной поддержки могут быть использованы стандартные полимерные питательные смеси и олигопептидные смеси.

Нутритивная поддержка пациентов с оперативным вмешательством на сосуды

Обеспечение безопасности больного в этой области хирургии является очень сложной задачей, что обусловлено преобладанием коронарной патологии и гипертонической болезни среди этой категории больных, значительностью хирургической агрессии, резкими изменениями гемодинамики, сопровождающимися пережатием аорты с последующим освобождением различных вазоактивных субстанций.

Большое значение также имеет тот факт, что в результате длительной гипоперфузии и ишемизации обширные отделы оказываются поврежденными, так что их способность к ауторегуляционным реакциям утрачивается, и функциональные резервы многих органов и систем оказываются исходно сниженными, что заставляет предпринять активные шаги, направленные на совершенствование методов защиты больного.

В настоящее время взаимосвязь нарушений питательного статуса и сократительной функции миокарда не вызывает сомнений. Показано, что значительная и длительно существующая белково-энергетическая недостаточность у таких пациентов приводит к развитию атрофических процессов не только в скелетных мышцах, но и в миокардиальном синцитии. Приблизительно треть больных страдают выраженной питательной недостаточностью и кахексией.

Особенно отчетливое влияние на развитие трофической недостаточности оказывает сохранение постоянно низкого сердечного выброса, что определяет постоянное нарушение доставки нутриентов к клеткам организма, их усвоение на клеточном уровне и удаление конечных продуктов обмена.

Все пациенты со снижением массы тела 10% и более и гипоальбуминемией менее 25 г/л должны получать предоперационную нутритивную поддержку в течение 7–10 суток.

Считается оправданным раннее поступление в стационар (за 10–15 дней до операции) для проведения короткого курса энтеральной гипералиментации с включением в ее состав повышенных доз антиоксидантов, омега-3 жирных кислот. Теоретически это должно повлиять на переносимость хирургического стресса и снизить опасность возможных осложнений, которые могут развиваться на фоне питательной недостаточности.

При наличии показаний предоперационная подготовка должна проводиться не менее 10 суток. Целесообразнее использование современных стандартных смесей для энтерального питания, адаптированных под метаболизм критических состояний – дефицит кислородного потока. Преимущество

должно отдаваться энтеральному питанию с внутрикишечным введением нутриентов.

При назначении лечащим врачом энтерального питания пациент должен быть снят с лечебного питания, данная информация должна быть представлена в истории болезни и передана на пищеблок.

Показанием для назначения парентерального питания является критичное или тяжелое состояние пациента, при котором введение пищи через рот или зонд невозможно или ограничено.

Назначается данный вид питания пациентам, требующим введение питательных веществ через сосудистое русло, находящимся в отделениях реанимации и интенсивной терапии под круглосуточным врачебным наблюдением и мониторингом биохимических показателей.

Биологически активные добавки к пище используются в лечении больных, перенесших инфаркт миокарда, как дополнительные источники:

- витаминов;
- минеральных веществ;
- ПНЖК семейства ω -3 и ω -6;
- фитоэстрогенов;
- фосфолипидов и фитостеринов;
- антиоксидантов.

ГЛАВА 4. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ С МОДИФИКАЦИЕЙ БЕЛКОВОГО КОМПОНЕНТА

Обоснование и выбор ингредиентного состава СПП

Научное обоснование и выбор ингредиентного состава являются важнейшими этапами в алгоритме разработки специализированных пищевых продуктов, предназначенных для профилактики и лечения алиментарно-зависимых заболеваний, в том числе сердечно-сосудистых. Выбор ингредиентов осуществляется на основании изучения их состава, пищевой ценности, структурно-реологических и технологических свойств, способных обеспечить совокупность заданных параметров и прогнозируемых физиологических эффектов разрабатываемого СПП.

Для реализации медико-биологических требований к составу пищевого продукта, предназначенного для включения в рацион больных с ишемической болезнью сердца, в рецептуру разрабатываемого продукта необходимо включать различные источники белка, углеводов, ПНЖК, пищевых волокон, витамины и минеральные вещества, в том числе антиоксидантного действия, биологически активные вещества растительного происхождения и др.

Используемые ингредиенты должны быть безопасными и стабильными в процессе хранения, их количество в пищевом продукте должно быть физиологически значимым, т.е. содержание биологически активных веществ в них должно быть сопоставимым с нормой физиологической потребности, и в то же время не ухудшать потребительские свойства продукта – его внешний вид, вкус, аромат, консистенцию и др.

Наиболее удобной формой «доставки» организму необходимых пищевых и биологически активных веществ являются порошкообразные смеси, низкая влажность которых обеспечивает стабильность входящих в их состав лабильных ингредиентов и длительные сроки хранения без изменения микробиологических показателей, физико-химических и органолептических свойств.

4.1. Оценка эффективности диетотерапии с включением специализированного пищевого продукта «Смесь сухая для белкового коктейля» у пациентов с ишемической болезнью сердца на этапе предоперационной подготовки

Учитывая вышесказанное, является обоснованной разработка СПП для больных КВП в виде инстантного напитка (коктейля). Индивидуальная упаковка, содержащая разовую порцию, простота приготовления напитка позволяют включать его в рацион как в лечебном учреждении, так и в домашних условиях.

В соответствии с медико-биологическими требованиями белковый компонент СПП для больных с сердечно-сосудистой патологией (КВП) должен представлять собой комбинацию белков животного и растительного происхождения. Для обеспечения в готовом продукте сбалансированного аминокислотного состава оптимальным является использование белка молочной сыворотки и соевого белка.

В частности, концентрат сывороточного белка молока (КСБ) «Lacprodan 80», согласно спецификации изготовителя, содержит 82% белка, 9% жира, 9% лактозы, производится с использованием мембранной технологии, не оказывающей денатурирующего воздействия на белки.

КСБ является источником полноценного легкоусвояемого белка, содержит все незаменимые аминокислоты, он имеет высокий аминокислотный скор незаменимых аминокислот относительно эталонной шкалы ФАО/ВОЗ (1985).

Кроме того, КСБ содержит минеральные вещества, мг/100 г: кальций – 365, натрий – 246, магний – 52, калий – 524.

Кроме молочных белков в России уже более 30 лет широко используются белки растительного происхождения, наиболее популярным является соевый белок.

На российском рынке присутствует ряд компаний, представляющих соевые белковые изоляты, получаемые из немодифицированных соевых бобов с использованием современной технологии водной экстракции, позволяющей выделить белковый компонент с максимальным сохранением нативного набора аминокислот, сохранить изофлавоны в активной форме при одновременном удалении антипитательных веществ: ингибиторов протеолитических ферментов, лектинов, уреазы, липоксигеназы и др.

Полученные высокоочищенные соевые изоляты содержат более 80% белка. Они отличаются высокой усвояемостью и сбалансированным аминокислотным составом, эквивалентным белкам молока, яиц и мяса, оказывают

гипохолестеринемическое и антиатерогенное действие. Однако неполная растворимость соевых изолятов придает напиткам мучнистость и негативно влияет на потребительские свойства.

Наряду с изолятами соевых белков на российском рынке присутствуют инстантные продукты на их основе, в состав которых дополнительно введены источники углеводов, жиров, витаминов, минеральных веществ, в том числе кальция, которые по химическому составу и органолептическим свойствам имитируют, например, сухое цельное молоко, но не содержат лактозу и холестерин.

Белковый соевый продукт Supro Plus LF полностью растворяется в воде, имеет консистенцию, вкус и аромат, свойственные восстановленному цельному молоку, поэтому Supro Plus LF целесообразно использовать в составе СПП, не только как источник белка, но и как ингредиент, обеспечивающий органолептические свойства разрабатываемого СПП.

В состав соевого продукта Supro Plus LF входит изолированный соевый белок, пальмовое масло, кукурузный мальтодекстрин, сахар, фосфат кальция, цитрат калия, фосфат калия, лецитин, соль, моноглицериды, ароматизаторы идентичные натуральным, фосфат магния, аскорбиновая кислота, окись цинка, дифосфат железа (пирофосфат), пантотенат кальция, витамин В₂ (рибофлавин), витамин А, витамин РР (ниацин), витамин В₆ (пиридоксина гидрохлорид), витамин В₁ (тиамина моногидрат), йодистый натрий, фолиевая кислота, витамин D₃, витамин В₁₂, бета-каротин.

При решении задачи восстановления и нормализации метаболических процессов в организме больных с сердечно-сосудистой патологией большое значение имеет наличие в составе СПП не только пищевых волокон, витаминов, минеральных веществ, ПНЖК, но и фитонутриентов в виде экстрактов пищевых растений, содержащих биологически активные вещества (полифенолы, растительные стерины, органические кислоты и др.), способные внести существенный вклад в лечение и предупреждение целого ряда сердечно-сосудистых заболеваний. Таким ингредиентом является водорастворимый экстракт томатов Fruitflow, представляющий собой тонкодисперсный порошок желто-зеленого цвета с запахом и вкусом томатов.

Согласно информации изготовителя, экстракт томатов содержит более 30 биологически активных веществ, в том числе рутин – растительный полифенол, который в комплексе с витамином С уменьшает проницаемость и повышает прочность капилляров, стимулирует тканевое дыхание, способствует накоплению в тканях витамина С, воздействует на деятельность эндокринных желез.

Многочисленные зарубежные исследования подтверждают, что экстракт томатов Fruitflow поддерживает нормальную агрегацию тромбоцитов и тем самым способствует нормальному кровообращению. Полученные эффекты были закреплены в Европе законодательно, а Европейское агентство по безопасности продуктов питания (EFSA) подтвердило достоверность представленных медицинских доказательств и разрешило использование следующего заявления: «Помогает поддерживать нормальную агрегацию тромбоцитов, что способствует здоровому кровотоку».

Коэнзим Q10 (убихинон) – витаминоподобное вещество, содержится в тканях растений, животных и человека, входит в состав клеточных органелл – митохондрий, переносит кислород и является постоянным участником процесса клеточного дыхания.

Являясь антиоксидантом, кофермент Q10 оказывает воздействие на процессы перекисного окисления липидов, способствует нормализации нарушенного метаболизма в сердечной мышце, уменьшая ишемические повреждения за счет ингибирования свободнорадикальных процессов. Кроме того, коэнзим Q10 нормализует уровень холестерина, влияет на липидный обмен, повышает физическую работоспособность человека.

Коэнзим Q10 содержится в традиционных пищевых продуктах животного и растительного происхождения (молоке, мясе, соевых бобах, яйцах, рыбе, арахисе). Получают его из пищевого сырья путем биотехнологического или химического синтеза.

В организме коэнзим Q10 синтезируется из аминокислоты тирозина с участием витаминов B₂, PP, B₆, B₁₂, C, фолиевой и пантотеновой кислот, ряда микроэлементов.

В отличие от других антиоксидантов (витамины E, A, C, бета-каротин) которые, выполняя свою функцию, необратимо окисляются сами, коэнзим Q10 способен регенерировать под действием ферментных систем организма. С возрастом биосинтез Q10 снижается, а его расход возрастает при физических, эмоциональных нагрузках и окислительном стрессе при сердечно-сосудистых заболеваниях.

Таким образом, наиболее перспективными из компонентов СПП, предназначенных для больных с кардиоваскулярной патологией, представляются следующие:

- концентрат молочной сыворотки – 25% суточной потребности;
- изолят соевого белка – 17% суточной потребности;
- экстракт томатов – 1,56% суточной потребности;

- коэнзим Q10 – 0,25% суточной потребности;
- докозагексаеновая кислота – 1,20–1,25% суточной потребности;
- фитостерины – 200–300 мг/сутки.

Витамины:

- В6 – 40% суточной потребности;
- В12 – 40% суточной потребности;
- С – 40–50% суточной потребности;
- А – 20% суточной потребности;
- Д – 35% суточной потребности;
- Е – 40% суточной потребности;
- фолиевая кислота – 200 мг/сутки.

Минералы:

- селен – 10% суточной потребности;
- йод – 35% суточной потребности;
- марганец – 15% суточной потребности;
- цинк – 12% суточной потребности;
- хром – 10% суточной потребности;
- молибден – 5% суточной потребности.

Оценка эффективности диетотерапии с включением специализированного пищевого продукта «Смесь сухая для белкового коктейля»

В отделении сердечно-сосудистой патологии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» проведено открытое одноцентровое проспективное исследование клинической эффективности применения СПП «Смесь сухая для белкового коктейля», разработанного в ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», в программе комплексной терапии пациентов с кардиоваскулярной патологией, нуждающихся в оперативном лечении.

На проведение данного исследования получено одобрение Локального независимого этического комитета ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии».

Дизайн исследования

Общая продолжительность участия в исследовании каждого больного составила 21 день. Скрининг больных осуществлялся на догоспитальном этапе. На соответствие критериям включения были скринированы все больные, обратившиеся в научно-консультативное отделение ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» за период с 15 марта по 30 августа 2018 года.

Процедура скрининга включала в себя клиническое обследование с целью определения соответствия пациентов критериям включения в исследование и отсутствия у них критериев невключения в исследование. Пациентам, соответствующим критериям включения, было предложено принять участие в данном исследовании. После подписания пациентами формы информированного согласия им присваивался порядковый номер.

Всего обследовано 80 пациентов в возрасте от 18 до 85 лет с ожирением и сердечно-сосудистой патологией. В результате скрининга в основное клиническое исследование было отобрано 76 человек, в т.ч. 28 (37%) мужчин и 48 (63%) женщин.

Критерии включения:

- возраст не менее 18 и не более 85 лет;
- наличие избыточной массы тела или ожирения;
- патология сердечно-сосудистой системы: ишемическая болезнь сердца (постинфарктный кардиосклероз, стабильная стенокардия напряжения ФК I-III), выраженный системный атеросклероз, дислипопропротеидемия.

Информированное согласие должно было быть подписано, прежде чем какая-либо процедура исследования будет произведена.

Критерии невключения:

- беременность, кормление грудью;
- лечение каким-либо другим исследуемым препаратом в течение последних 30 дней перед включением в данное исследование;
- анемия;
- лихорадка;
- обострение хронического заболевания;
- хроническая почечная недостаточность;
- острая и/или декомпенсированная хроническая сердечно-сосудистая патология;
- инсулинозависимый сахарный диабет;
- лекарственная терапия препаратами, содержащими сибутрамин и/или орлистат;
- применение других БАД для контроля и снижения массы тела.

Критерии исключения:

- острая сердечно-сосудистая патология;
- инсулинопотребный сахарный диабет;
- заболевания нервной системы и психической сферы вне медикаментозной коррекции;

- заболевания пищеварительной системы (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический калькулезный холецистит, синдром раздраженной кишки с диареей и др.) в стадии обострения;
- поливалентная аллергия;
- беременность и/или кормление грудью;
- лихорадка.

Этапы исследования

Визит 1 (день 1). В день госпитализации, в соответствии с протоколом исследования, проводился физикальный осмотр больных, проба с 6-минутной ходьбой, антропометрические исследования, исследование композиционного состава тела, исследование энерготрат и скорости окисления макронутриентов в условиях основного обмена, забор крови для анализа.

Визит 2 (день 21) соответствовал дню выписки из стационара. Проводились физикальный осмотр больных, проба с 6-минутной ходьбой, антропометрические исследования, исследование композиционного состава тела, исследование энерготрат и скорости окисления макронутриентов в условиях основного обмена, забор крови для анализа.

Клиническая характеристика больных, включенных в исследование, представлена в таблице 4.1. Из всех обследованных у 76 человек (в 100% случаев) была диагностирована артериальная гипертензия 2–3 стадии, 1–3 степени у 9 пациентов (в 12% случаев), имеющая осложненное течение в виде перенесенного ОНМК. У 62 человек (82%) диагностирована ИБС (стенокардия напряжения 1–3 ФК).

У 38 пациентов (50%) – постинфарктный кардиосклероз, 11 пациентам (14,5% случаев) проведено оперативное лечение ИБС (аортокоронарное или маммаро-коронарное шунтирование, или стентирование коронарных артерий). У 35 пациентов (46%) диагностировано нарушение ритма сердечной деятельности, у 62 пациентов (82%) – хроническая сердечная недостаточность, у 61 пациента (80%) – системный атерогенез.

Ожирение было диагностировано у 69 человек (в 91% случаев). Его осложнения в виде синдрома обструктивного апноэ сна диагностированы у 13 человек (17%), нарушения углеводного обмена – у 59 человек (78%), нарушения липидного обмена – у 51 человека (67%). 39 человек (51%) имели сопутствующую патологию в виде заболеваний желудочно-кишечного тракта (хронического гастрита, язвенной болезни желудка и/или двенадцатиперстной кишки в стадии ремиссии, синдрома раздраженной кишки и др.),

35 человек (46%) – заболевания опорно-двигательного аппарата, 26 человек (34%) – заболевания нервной системы.

Таблица 4.1. Клиническая характеристика больных, включенных в исследование

Заболевание	Контрольная группа	Основная группа	Всего
ГБ	41 (100%)	35 (100%)	76 (100%)
ОНМК	5 (12%)	4 (12%)	9 (12%)
ИБС:	35 (85%)	27 (77%)	62 (82%)
– стенокардия напр. I ФК	4 (9,6%)	2 (6%)	6 (8%)
– стенокардия напр. II ФК	26 (63%)	23 (66%)	49 (64%)
– стенокардия напр. III ФК	5 (12%)	2 (6%)	7 (9%)
– ПИКС	23 (56%)	15 (43%)	38 (50%)
– Оперативное лечение ИБС	9 (21%)	2 (6%)	11 (14,5%)
Нарушения ритма сердечной деятельности	19 (46%)	16 (46%)	35 (46%)
ХСН:	33 (80%)	29 (83%)	62 (82%)
– ФК 1	2 (4,8%)	0	2 (2,5%)
– ФК 2	23 (56%)	16 (46%)	39 (51%)
– ФК 3	8 (19,5%)	13 (37%)	21 (28%)
Дислипотеидемия	21 (51%)	30 (86%)	51 (67%)
Системный атеросклероз	33 (80,5%)	28 (80%)	61 (80%)
Нарушения углеводного обмена	25 (61%)	24 (69%)	59 (78%)
Заболевания ЩЖ	12 (29%)	12 (34%)	24 (32%)
Заболевания ЖКТ	17 (41,5%)	22 (63%)	39 (51%)
Заболевания опорно-двигательного аппарата	14 (34%)	21 (60%)	35 (46%)
Заболевания нервной системы	8 (19%)	18 (52%)	26 (34%)
Ожирение	37 (90%)	32 (91%)	69 (91%)
– 1 степени	12 (29%)	7 (20%)	19 (25%)
– 2 степени	10 (24%)	5 (14%)	15 (20%)
– 3 степени	17 (41,5%)	20 (57%)	37 (49%)
Синдром обструктивного апноэ сна	4 (9,5%)	9 (26%)	13 (17%)

Жалобы, предъявляемые больными при поступлении, представлены в таблице 4.2.

Обращает на себя внимание, что с учетом коморбидности пациентов и жалобы их носили комбинированный характер. Так, 67 человек (88%) предъявляли жалобы на одышку при физической нагрузке и в покое, 62 человека (82%) – на повышение АД, 53 (70%) – на боли в области сердца, 60 (79%) – на наличие избыточной массы тела, 32 (42%) на проблемы с опорно-двигательным аппаратом и т.д.

Таблица 4.2. Жалобы, предъявляемые больными при первичном обследовании (число больных (% общего количества в группе))

Заболевание	Контрольная группа	Основная группа	Всего
Одышка	32 (78%)	35 (100%)	67 (88%)
Повышение АД	32 (78%)	30 (86%)	62 (82%)
Отеки голеней	18 (44%)	21 (60%)	39 (51%)
Головная боль	25 (61%)	16 (46%)	41 (54%)
Головокружение	13 (32%)	9 (26%)	22 (29%)
Боли в сердце	28 (68%)	25 (47%)	53 (70%)
Нарушения ритма	15 (37%)	22 (63%)	37 (49%)
Избыточный вес	31 (76%)	29 (83%)	60 (79%)
Остановки дыхания во сне	4 (10%)	9 (26%)	13 (17%)
Проявления СД	6 (15%)	8 (23%)	14 (18,5%)
Жалобы со стороны ЖКТ	3 (7,5%)	5 (14%)	8 (10,5%)
Жалобы со стороны ОДА	15 (37%)	17 (49%)	32 (42%)
Жалобы со стороны НС	8 (19,5%)	17 (49%)	25 (33%)

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ОДА – опорно-двигательный аппарат

НС – нервная система

Исходя из целей и задач исследования, при проведении курса диетотерапии все пациенты были разделены на 2 группы: контрольную группу (16 мужчин – 39% и 25 женщин – 61%, средний возраст $65,6 \pm 1,37$ лет) и основную группу (12 мужчин – 34% и 20 женщин – 66%, средний возраст $66,0 \pm 1,87$ лет).

Пациенты контрольной группы в течение всего курса лечения (21 день) получали вариант диеты с пониженной калорийностью (НКД), характеризующийся уменьшенным количеством натрия, животных жиров, рафинированных углеводов, холестеринсодержащих продуктов и экстрактивных веществ.

Пациенты основной группы дополнительно к базовому рациону получали «Специализированный пищевой продукт диетического лечебного питания «Смесь сухая для белкового коктейля» – ТУ 10.86.10-006-01897222–2018» – по 1 порции (25 г) 2 раза в день: на второй завтрак и в полдник. Способ приготовления коктейля из СПП указан в предыдущей главе. Состав СПП приводится в таблице 4.3.

Таблица 4.3. Пищевая ценность СПП и % удовлетворения суточной потребности в макро- и микронутриентах

Компоненты	Содержание в 100 г	Содержание в одной порции (25 г)	Содержание в двух порциях (50 г)	% средней суточной потребности* в двух порциях (50 г)
Белок, г,	40,0	10,0	20,0	26
– растительный	10,0	2,5	5,0	
Жир, г	12,0	3,0	6,0	7
Углеводы усвояемые, г	34,3	8,6	17,2	5
в т.ч. лактоза, г	3,7	0,9	1,8	
Растворимые пищевые волокна (каррагинан), г	0,6	0,15	0,3	15**
Докозагексаеновая кислота (ω-3 ПНЖК), мг	385,0	96,0	192,5	28**
Коэнзим Q10 (убихинон), мг	28	7	14	46**
Рутин, мг	9,6	2,4	4,8	16**
Кальций, мг	432	108	216	22
Магний, мг	55	14	27,5	7
Фосфор, мг	402	101	201	25
Калий, мг	1700	425	850,0	24
Железо, мг	5,5	1,4	2,8	20
Цинк, мг	7,0	1,75	3,5	23
Медь, мг	0,6	0,15	0,3	30**
Йод, мкг	40	10	20	13
Селен, мкг	8	2	4	6
В ₁ , мг	1,62	0,41	0,81	58
В ₂ , мг	1,71	0,43	0,86	54
В ₆ , мг	1,85	0,46	0,93	46
В ₁₂ , мкг	1,43	0,36	0,72	72
РР, мг	13,4	3,36	6,7	37
Пантотеновая кислота, мг	1,10	0,27	0,55	9
Фолиевая кислота, мкг	235	59	117,5	59
С, мг	62,6	15,6	31,3	52

Компоненты	Содержание в 100 г	Содержание в одной порции (25 г)	Содержание в двух порциях (50 г)	% средней суточной потребности* в двух порциях (50 г)
А, мкг	530	132,4	265	33
D ₃ , мкг	5,0	1,25	2,5	50
Е, мг	9,0	2,2	4,5	45
Бета-каротин, мг	0,80	0,20	0,40	8**
Энергетическая ценность/калорийность, кДж/ккал	1700/406	427/102	850/203	8

*ТР ТС 022/2011 «Пищевая продукция в части ее маркировки»

** «Единые санитарно-эпидемиологические и гигиенические требования к товарам, подлежащим санитарно-эпидемиологическому надзору (контролю)»

В состав продукта включены композиция растительного и животного белков, обеспечивающая сбалансированный аминокислотный состав и высокий скор аминокислот, растворимые пищевые волокна, источники биологически активных веществ (смеси витаминов, микроэлементы-антиоксиданты, минеральные вещества, убихинон, экстракт томатов, докозагексаеновая кислота).

Химический состав и энергетическая ценность применяемых рационов приведены в таблице 4.4.

Базовая фармакотерапия пациентов включала ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или блокаторы рецепторов ангиотензина II, бета-блокаторы, периферические антагонисты кальция пролонгированного действия, антагонисты альдостерона, аспирин.

Таблица 4.4. Химический состав и энергетическая ценность диет

Название диеты	Среднесуточный химический состав и энергетическая ценность (ЭЦ)			
	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	ЭЦ, ккал
Вариант стандартной диеты с пониженной калорийностью (НКД)	75,9	64,9	166,2	1552
НКД с включением СПП	95,9	70,9	183,4	1755

Регистрация нежелательных явлений (НЯ)

Все нежелательные явления, которые возникли в ходе участия пациентов в исследовании, были зафиксированы, и их связь либо ее отсутствие с исследуемым продуктом были установлены. Нежелательные явления были классифицированы в соответствии с критериями серьезности и степени тяжести. Субъективная переносимость была установлена путем опроса пациентов на предмет возникновения болей в животе, других симптомов диспепсии и аллергических реакций.

Приостановка исследования. Завершение исследования

Во время проведения исследования могло быть приостановлено или прекращено в любое время по причинам, включающим (но не ограничивающимся) вопросы безопасности, этики или грубого нарушения протокола, а также если цели исследования не могли быть достигнуты. Во время проведения исследования никакие процедуры приостановки и/или досрочного прекращения не применялись.

Первичные данные. На госпитальном этапе для каждого пациента была заведена история болезни. Подписанная форма информированного согласия хранится в истории болезни каждого пациента – участника исследования. При поступлении в стационар для каждого пациента была заведена амбулаторная карта.

Группы больных были сопоставимы по полу, возрасту, клиническим характеристикам и медикаментозной терапии.

Комплексное обследование

Всем пациентам проведено комплексное клиничко-инструментальное и лабораторное обследование по системе «Нутритест-ИП 3», которое включало изучение динамики клинического статуса, уровня артериального давления, частоты сердечных сокращений (ЧСС), функциональных параметров состояния сердечно-сосудистой системы (суточное мониторирование АД, суточное мониторирование ЭКГ, эхокардиографическое исследование), антропометрических показателей, композиционного состава тела, энергетического обмена, биохимического анализа крови.

Композиционный состав тела – общую жидкость (кг); мышечную массу (кг); жировую массу (кг); тощую массу тела (кг) – оценивали методом биоимпедансного анализа (БИА) состава тела с помощью анализатора InBody 520i (Biospace Co., Ltd., Корея).

Исследование энергетического обмена проводили методом непрямой респираторной калориметрии с использованием метабологафа CORTEX

BiophysikMetaMax® 3В portable CPX system (CORTEX, Германия), данные обрабатывались при помощи программного обеспечения «CORTEX BiophysikMetaSoft® CPX testingsoftware» (CORTEX, Германия). Определялись: показатели энерготрат покоя (ккал/сут), скорости окисления основных макронутриентов (белков, жиров, углеводов).

Расчет скорости окисления белков (СОБ, г/сут), жиров (СОЖ, г/сут) и углеводов (СОУ, г/сут) проводили с использованием уравнения Вейра. Полученные данные сравнили с ожидаемыми, просчитанными по формуле Харриса-Бенедикта.

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

Состояние липидного обмена оценивали определением уровня общего холестерина сыворотки крови (ОХС, норма $\leq 5,0$ ммоль/л), триглицеридов (ТГ, норма $\leq 1,7$ ммоль/л), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП, норма $\geq 1,0$ ммоль/л).

Уровень холестерина липопротеидов очень низкой плотности определяли расчетным способом, делением количества ТГ на коэффициент 2,2 (норма $\leq 0,77$ ммоль/л); уровень холестерина липопротеидов низкой плотности – вычитанием суммы ХС ЛПВП и ХС ЛПОНП из количества ОХС (норма $\leq 2,8$ ммоль/л). Коэффициент атерогенности (КА) рассчитывали по формуле А. Н. Климова (норма $\leq 3,5$ ммоль/л).

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывали по формуле Кокрофта-Голта (мл/минуту):

$$\text{СКФ} = \frac{88 * (140 - \text{возраст, годы}) * \text{масса тела, кг}}{72 * \text{креатинин сыворотки, мкмоль/л}},$$

для женщин результат умножается на 0,85.

Органолептические свойства диетотерапии и оценку ее переносимости проводили анкетно-опросным методом по 5-балльной шкале. Безопасность проводимого лечения оценивали динамикой объективного статуса и жалоб пациентов, параметрами общего анализа крови, параметрами белкового

обмена и функциональной активности гепатобилиарной системы по биохимическому анализу крови, результатами расчета скорости клубочковой фильтрации.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программы STATISTICA, версия 10.0. При анализе основных характеристик пациентов после проверки распределения на нормальность с учетом критерия Шапиро-Уилкса использовались параметрические критерии, и данные представлялись как среднее \pm стандартное отклонение или % общего числа пациентов. Достоверность различий между исследуемыми группами определяли с помощью t-критерия Стьюдента. Статистически значимыми считали отличия, соответствующие величине ошибки достоверности $p < 0,05$.

Оценка эффективности СПП

Показатели антропометрии и композиционного состава тела на фоне проведенной диетотерапии

В результате курса диетотерапии в обеих группах больных отмечена удовлетворительная редукция массы тела, выраженная несколько больше у пациентов основной группы (таблица 4.5).

Таблица 4.5. Показатели состава тела ($M \pm m$)

Показатель	Д	КГ	t критерий (p)	ОГ	t критерий (p)
Рост, м	0	1,63 \pm 0,02	-	1,63 \pm 0,02	-
Масса тела, кг	0	102,5 \pm 3,47	0,71	110,8 \pm 4,60	0,82
	30	99,2 \pm 3,16		105,7 \pm 4,10	
ИМТ, кг/м ²	0	38,3 \pm 1,13	0,82	41,5 \pm 1,57	0,90
	30	37,1 \pm 1,02		39,6 \pm 1,38	
Объем талии, см	0	116,8 \pm 3,17	1,01	120,0 \pm 2,64	0,54
	30	112,4 \pm 2,95		117,9 \pm 2,88	
Объем бедер, см	0	115,8 \pm 2,63	0,97	123,0 \pm 2,02	0,81
	30	112,3 \pm 2,51		120,6 \pm 2,11	
ОТ/ОБ	0	1,071 \pm 0,02	0	1,067 \pm 0,015	0,04
	30	1,071 \pm 0,02		1,066 \pm 0,02	
Жировая масса тела, кг	0	48,2 \pm 2,31	0,01	53,9 \pm 2,73	0,49
	30	48,2 \pm 2,01		52,1 \pm 2,42	
ЖМ, кг/МТ, кг	0	0,47 \pm 0,02	0,55	0,49 \pm 0,02	0
	30	0,49 \pm 0,03		0,49 \pm 0,02	
Мышечная масса, кг	0	30,0 \pm 1,05	0,21	31,9 \pm 1,18	0,26
	30	29,7 \pm 1,01		31,5 \pm 1,02	
ММ, кг/МТ, кг	0	0,29 \pm 0,01	0,45	0,29 \pm 0,01	0,71
	30	0,30 \pm 0,02		0,30 \pm 0,01	

Показатель	Д	КГ	t критерий (p)	ОГ	t критерий (p)
Тощая масса, кг	0	54,6±1,78	0,24	58,2±2,18	0,70
	30	53,9±1,67		56,2±1,85	
ТМ, кг/МТ, кг	0	0,53±0,02	0,28	0,51±0,02	0,54
	30	0,54±0,03		0,49±0,02	
Общая жидкость, кг	0	40,3±1,32	0,35	43,1±1,60	0,80
	30	39,6±1,23		41,4±1,35	
ОЖ, кг/МТ, кг	0	0,39±0,01	0,45	0,39±0,01	0
	30	0,40±0,02		0,39±0,02	

ИМТ – индекс массы тела, Д – количество дней,

КГ – контрольная группа, ОГ – основная группа

Так, за 21-дневный курс лечения у пациентов контрольной группы масса тела снизилась с $102,5 \pm 3,47$ кг до $99,2 \pm 3,16$ кг (на 3%, $t = 0,71$ ($p > 0,05$)), а у пациентов основной группы – с $110,8 \pm 4,60$ до $105,7 \pm 4,10$ (на 4,6%, $t = 0,82$ ($p > 0,05$)).

Похожая тенденция зафиксирована и по динамике ИМТ, который у пациентов КГ уменьшился с $38,3 \pm 1,13$ до $37,1 \pm 1,02$ (на 3,0%, $t = 0,82$ ($p > 0,05$)), а у пациентов ОГ – с $41,5 \pm 1,57$ до $39,6 \pm 1,38$ кг/м² (на 4,6%, $t = 0,90$ ($p > 0,05$)).

На фоне снижения массы тела у значительного большинства больных отмечено уменьшение антропометрических показателей, одинаково выраженное у пациентов обеих групп. У пациентов ОГ зафиксирована удовлетворительная редукция жировой массы тела – с $53,9 \pm 2,73$ кг до $52,1 \pm 2,42$ кг (на 3%, $t = 0,49$ ($p > 0,05$)).

Чего нельзя было сказать о пациентах КГ: количество ЖМ тела у них в процессе проведенного курса лечения не изменилось, а величина удельных показателей (отношение ЖМ к МТ) свидетельствует о тенденции к увеличению количества жира в организме больного – $0,47 \pm 0,02$ кг → $0,49 \pm 0,02$ кг (+3%, $t = 0,55$ ($p > 0,05$)).

Частым нежелательным эффектом применения низкокалорийной диетотерапии является редукция мышечной массы (ММ), обусловленная дефицитом содержания белка в рационах пониженной калорийности и резким переходом пациентов с привычного рациона питания на стационарную диетотерапию.

Результаты статистического анализа показали отсутствие данного нежелательного явления после проведенного курса лечения у пациентов обеих групп и по абсолютным, и по удельным показателям: динамика ММ в КГ составила $30,0 \pm 1,05$ кг → $29,7 \pm 1,01$ кг (1%, $t = 0,21$ ($p > 0,05$)), в ОГ –

31,9 ± 1,18 кг → 31,5 ± 1,02 кг (1%, t = 0,26 (p > 0,05)), удельных показателей (ММ/МТ) в КГ – 0,29 ± 0,01 → 0,30 ± 0,02 (+3%, t = 0,45 (p > 0,05)), в ОГ – 0,29 ± 0,01 → 0,30 ± 0,01 (+3%, t = 0,71 (p > 0,05)).

В обеих группах наблюдаемых пациентов зафиксирован умеренный дегидратационный эффект проведенного курса диетотерапии, более выраженный в ОГ больных. В частности, количество ОЖ организма в КГ уменьшилось с 40,3 ± 1,32 кг до 39,6 ± 1,23 кг (на 2%, t = 0,35 (p > 0,05)), в ОГ – с 43,1 ± 1,60 кг до 41,4 ± 1,35 кг (на 4%, t = 0,80 (p > 0,05)).

Динамика тощей массы тела (ТМ) у пациентов КГ отмечена со следующей тенденцией 54,6 ± 1,78 кг → 53,9 ± 1,67 кг (–1%, t = 0,24 (p > 0,05)), а у пациентов ОГ – 58,2 ± 2,18 кг → 56,2 ± 1,85 кг (+3,5%, t = 0,70 (p > 0,05)).

В целом следует отметить, что представленные данные не получили статистической значимости и позволяют говорить лишь о некоторых тенденциях по изменению состава тела больных, более выраженному и прогностически более благоприятному у пациентов, получающих модифицированную диетотерапию (НКД+СПП).

Анализ результатов проведенного нами исследования энергетического обмена (непрямой респираторной калориметрии) пациентов показал, что обогащение базисного рациона СПП способствовало позитивному воздействию на параметры энергетического обмена и обмена макронутриентов (белков, жиров и углеводов), особенно рассчитанных в условных единицах – отношение основного обмена к массе тела (ОО/МТ), отношение скорости окисления жиров к массе тела (СОЖ/МТ), отношение скорости окисления углеводов к массе тела (СОУ/МТ), отношение скорости окисления белков к массе тела (СОБ/МТ) (таблица 4.6).

Таблица 4.6. Показатели энергетического обмена (М ± m)

Показатель	Д	КГ	t критерий (p)	ОГ	t критерий (p)
Основной обмен, ккал/сутки	0	1608±44,9	1,91	1920±86,2	0,42
	21	1483±48,2		1872±75,5	
ОО, ккал/сутки /МТ, кг	0	15,7±0,46	1,28	17,3±0,40	0,62
	21	14,9±0,42		17,7±0,51	
СОУ, г/сутки	0	93,8±12,3	0,56	72,1±14,0	0,07
	21	85,0±10,1		73,6±15,5	
СОУ, г/сутки /МТ, кг	0	0,92±0,11	0,40	0,65±0,13	0,25
	21	0,86±0,10		0,70±0,15	
СОЖ, г/сутки	0	118,0±7,63	1,39	182,5±14,4	0,55
	21	104,5±5,92		172,7±10,4	

Показатель	Д	КГ	t критерий (p)	ОГ	t критерий (p)
СОЖ, г/сутки /МТ, кг	0	1,15±0,09	0,88	1,65±0,09	0,17
	21	1,05±0,07		1,63±0,08	
СОБ, г/сутки	0	60,8±1,73	1,09	72,0±3,06	0,59
	21	58,1±1,85		69,6±2,80	
СОБ, г/сутки /МТ, кг	0	0,59±0,02	0	0,65±0,02	0,45
	21	0,59±0,02		0,66±0,02	

Д – дней, КГ – контрольная группа, ОГ – основная группа, СОУ – скорость окисления углеводов, СОЖ – скорость окисления жиров, СОБ – скорость окисления белков

В частности, у пациентов КГ в результате проведенного курса диетотерапии величина основного обмена (ОО) снизилась с $1608 \pm 44,9$ до $1483 \pm 48,2$ ккал/сутки (на 8%, $t = 1,91$ ($p > 0,05$)), а у пациентов ОГ снизилась с $1920 \pm 86,2$ до $1872 \pm 75,5$ ккал/сутки (на 2,5%, $t = 0,42$ ($p > 0,05$)), что существенно меньше.

Удельная величина ОО (ОО/МТ) в КГ уменьшилась с $15,7 \pm 0,46$ до $14,9 \pm 0,42$ (на 5%, $t = 1,28$ ($p > 0,05$)), а в ОГ, наоборот, несколько увеличилась – с $17,3 \pm 0,40$ до $17,7 \pm 0,51$ (на 2%, $t = 0,62$ ($p > 0,05$)).

СОУ в КГ понизилась с $93,8 \pm 12,3$ до $85,0 \pm 10,1$ г/сутки (на 9,5%, $t = 0,56$ ($p > 0,05$)), а в ОГ имела тенденцию к увеличению – с $72,1 \pm 14,0$ до $73,6 \pm 15,5$ г/сутки (+2%, $t = 0,07$ ($p > 0,05$)).

СОЖ и в абсолютных, и в удельных единицах (СОЖ/МТ) снизилась в обеих группах, но в КГ заметно больше: $118,0 \pm 7,63 \rightarrow 104,5 \pm 5,92$ г/сутки (на 11%, $t = 1,39$ ($p > 0,05$)) и $1,15 \pm 0,09 \rightarrow 1,05 \pm 0,07$ (на 8%, $t = 0,88$ ($p > 0,05$)) против $182,5 \pm 14,4 \rightarrow 172,7 \pm 10,4$ г/сутки (на 5%, $t = 0,55$ ($p > 0,05$)) и $1,65 \pm 0,09 \rightarrow 1,63 \pm 0,08$ (на 1%, $t = 0,17$ ($p > 0,05$)) соответственно.

Динамика СОБ в обеих наблюдаемых группах имела однонаправленную тенденцию к умеренному снижению в результате проведенного курса диетотерапии. И у пациентов КГ составила $60,8 \pm 1,73 \rightarrow 58,1 \pm 1,85$ г/сутки (на 4,5%, $t = 1,09$ ($p > 0,05$)), а у пациентов ОГ – $72,0 \pm 3,06 \rightarrow 69,6 \pm 2,80$ г/сутки (на 3,3%, $t = 0,59$ ($p > 0,05$)) соответственно. При этом удельные величины СОБ (СОБ/МТ) остались практически неизменными (таблица 4.6).

Таким образом, на основании вышеизложенного можно сделать вывод, что дополнительное применение СПП на фоне стандартной диетотерапии способствовало практическому нивелированию традиционных побочных эффектов диетотерапии пониженной калорийности в виде снижения активности энергетических процессов организма (величины основного обмена) и скоростей окисления макронутриентов (СОЖ и СОБ).

Это особенно значимо с учетом того, что метаболический статус в виде снижения энерготрат покоя в сочетании с увеличением катаболического распада белка является особенностью пациентов с многососудистым атеросклеротическим поражением коронарных артерий, которым рекомендовано проведение АКШ.

Биомаркеры липидного обмена на фоне модифицированной диеты

Динамика липидограммы крови представлена в таблице 4.7.

Таблица 4.7. Сравнительный анализ показателей липидного спектра крови больных на фоне лечения ($M \pm m$)

	Исходно			Через 2 недели			Через 4 недели		
	ОГ	КГ	p	ОГ	КГ	P	ОГ	КГ	P
ОХС, ммоль/л	5,47 ±0,85	5,71 ±1,13	0,463	4,34 ±0,58	5,56 ±0,79	<0,0001	3,67 ±0,73	4,80 ±0,64	<0,0001
ЛПНП, ммоль/л	3,62 ±0,69	3,56 ±1,03	0,823	2,68 ±0,51	3,25 ±0,71	0,006	2,24 ±0,72	2,88 ±0,59	0,003
ЛПВП, ммоль/л	1,05 ±0,28	1,49 ±0,33	0,0007	0,98 ±,25	1,37 ±0,31	0,0008	0,99 ±0,18	1,20 ±0,31	0,015
ЛПОНП, ммоль/л	0,83 ±0,57	0,81 ±0,35	0,88	0,59 ±0,21	0,79 ±0,34	0,029	0,45 ±0,22	0,71 ±0,35	0,009
ТГ, ммоль/л	3,03 ±0,80	1,42 ±0,49	<0,0001	2,22 ±0,37	1,49 ±0,50	<0,0001	1,86 ±0,60	1,51 ±0,80	0,124
КА	2,21 ±0,81	2,04 ±0,85	0,52	1,77 ±0,57	1,95 ±0,74	0,4	1,42 ±0,72	1,94 ±0,90	0,05

*ОХС – общий холестерин, ЛПНП – липопротеиды низкой плотности, ЛПВП – липопротеиды высокой плотности, ЛПОНП – липопротеиды очень низкой плотности, ТГ – триглицериды, КА – коэффициент атерогенности, ОГ – основная группа, КГ – контрольная группа

Общий холестерин

Полученные данные свидетельствуют о том, что исходно в обеих группах больных средние значения показателей общего холестерина крови находились выше нормальных значений, что отражает неэффективность проводимой терапии ингибиторами гидроксиметилглутарил-КоА-редуктазы (статинами).

В ОГ исходный уровень ОХС был равен в среднем $5,47 \pm 0,85$ ммоль/л, через 2 недели достоверно снизился на $1,13 \pm 0,56$ ммоль/л ($-20,3\%$, $p < 0,0001$), а через 4 недели – на $1,80 \pm 1,09$ ($-32,9\%$, $p < 0,0001$).

В КГ контрольной группе исходный уровень ОХС составил $5,71 \pm 1,13$ ммоль/л, через 2 недели выявлена недостоверная тенденция к

снижению на $0,15 \pm 0,46$ ммоль/л ($p = 0,16$), а через 4 недели показатель достоверно снизился на $0,90 \pm 0,93$ ммоль/л ($-15,7\%$, $p = 0,0003$).

При межгрупповом статистическом анализе было установлено, что исходные значения ОХС в ОГ и КГ статистически не отличались ($p = 0,463$). Различия в величине уровня среднего снижения ОХС были достоверны начиная со 2 недели лечения при $p < 0,0001$ – в ОГ уровень ОХС составил $4,34 \pm 0,58$ ммоль/л, в КГ – $5,56 \pm 0,79$ ммоль/л, и сохранялись до 4 недель – в ОГ уровень ОХС составил $3,67 \pm 0,73$ ммоль/л, что позволяет сделать заключение о наличии достоверного снижения данного показателя в основной группе по сравнению с контрольной.

Холестерин липопротеидов низкой плотности

Исходно в обеих группах средние значения ЛПНП были выше целевого значения, которое для больных с высоким суммарным сердечно-сосудистым риском составляет менее 1,5 ммоль/л. В ОГ показатель ЛПНП был равен $3,62 \pm 0,69$ ммоль/л, в КГ – $3,56 \pm 1,03$ ммоль/л.

Это отражает соответствие больных критериям отбора – в исследование включались больные с многососудистым поражением коронарного русла, перенесшие не менее одного сердечно-сосудистого события, отобранные для хирургической реваскуляризации миокарда, получающие адекватную дозу статинов, но не достигшие целевых показателей ЛПНП.

В ОГ исходный уровень ЛПНП был равен в среднем $3,62 \pm 0,69$ ммоль/л, через 2 недели достоверно снизился на $0,94 \pm 0,48$ ммоль/л ($-25,9\%$, $p < 0,0001$), а через 4 недели – на $1,38 \pm 0,96$ ($-38,1\%$, $p < 0,0001$), приблизившись, но не достигнув целевого значения ЛПНП.

В КГ контрольной группе исходный уровень ЛПНП составил $3,56 \pm 1,03$ ммоль/л, через 2 недели достоверно снизился на $0,31 \pm 0,43$ ммоль/л ($8,7\%$, $p = 0,0046$), а через 4 недели – показатель достоверно снизился на $0,68 \pm 0,87$ ммоль/л ($-19,1\%$, $p = 0,0024$).

Межгрупповой статистический анализ (таблица 4.7) показал отсутствие различий между ОГ и КГ в исходной точке ($p = 0,823$) – группы были сопоставимы по уровню ЛПНП до начала лечения.

Различия в показателе были установлены начиная со 2 недели лечения ($p = 0,006$) – в ОГ уровень ЛПНП составил $2,68 \pm 0,51$ ммоль/л, в КГ – $3,25 \pm 0,71$ ммоль/л. Достоверные различия сохранялись и через 4 недели терапии ($p = 0,003$): в ОГ уровень ЛПНП был равен $2,24 \pm 0,72$ ммоль/л, в КГ – $2,88 \pm 0,59$ ммоль/л. Эти данные позволяют сделать заключение о наличии

достоверного снижения уровня ЛПНП на фоне включения в диету СПП (рисунок 4.1).

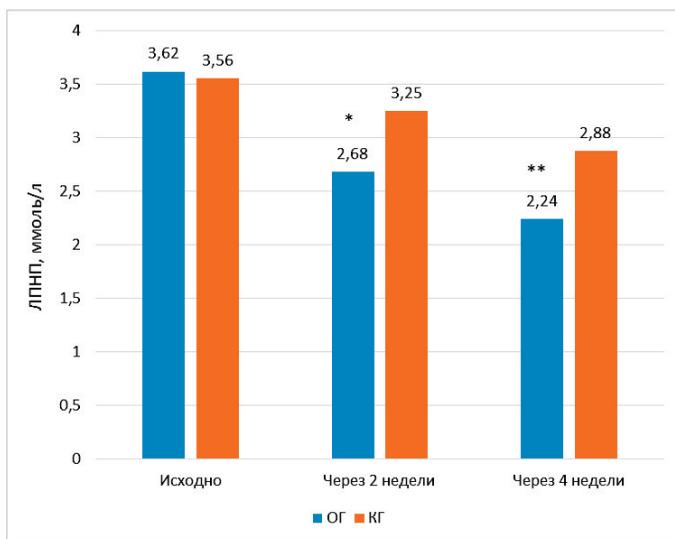


Рисунок 4.1. Динамика показателей ЛПНП на фоне диетотерапии

* – различия достоверны при $p < 0,05$, ** – различия достоверны при $p < 0,01$

ЛПНП – липопротеиды низкой плотности

ОГ – основная группа

КГ – контрольная группа

Холестерин липопротеидов очень низкой плотности

Исходно в обеих группах средние значения ЛПОНП были в пределах нормы и составили в ОГ $0,83 \pm 0,57$ ммоль/л, в КГ – $0,81 \pm 0,35$ ммоль/л, то есть были сопоставимы. В обеих группах отмечалось снижение ЛПОНП на фоне лечения: в ОГ показатель снизился через 2 недели от начала наблюдения на $0,24 \pm 0,40$ ммоль/л ($-28,9\%$, $p = 0,015$) и составил $0,59 \pm 0,21$ ммоль/л, а через 4 недели – на $0,37 \pm 0,61$ ммоль/л ($-44,5\%$, $p = 0,013$) и составил $0,45 \pm 0,22$ ммоль/л.

В КГ уровень ЛПНП в течение всего периода наблюдения достоверно не менялся – через 2 недели выявлена тенденция к снижению показателя на $0,015 \pm 0,1$ ммоль/л ($p = 0,5$), через 4 недели – на $0,09 \pm 0,2$ ммоль/л ($p = 0,058$).

По результатам межгруппового статистического анализа было показано отсутствие различий между ОГ и КГ в исходной точке ($p = 0,88$) – группы были сопоставимы по уровню ЛПНП до начала лечения.

Различия в показателе были установлены начиная со 2 недели лечения (при $p = 0,029$) и сохранялись через 4 недели терапии ($p = 0,009$). Представленные данные позволяют сделать вывод о наличии достоверного снижения уровня ЛПНП на фоне включения в диету СПП.

Холестерин липопротеидов высокой плотности

При сравнении исходных средних значений ЛПВП в наблюдаемых группах больных были выявлены достоверные различия при $p = 0,0007$: в ОГ показатель составил $1,05 \pm 0,28$ ммоль/л, в КГ – $1,49 \pm 0,33$ ммоль/л, то есть группы были несопоставимы. В связи с этим дальнейший межгрупповой сравнительный анализ данных не проводился. При внутригрупповом анализе в обеих группах была показана недостоверная тенденция к снижению показателя, несколько более выраженная в КГ.

Триглицериды

Анализ результатов содержания ТГ в наблюдаемых группах больных выявил наличие исходных различий между сравниваемыми группами (в ОГ = $3,03 \pm 0,80$ ммоль/л, в КГ = $1,42 \pm 0,49$ ммоль/л, различия достоверны при $p < 0,0001$), в связи с этим дальнейший межгрупповой анализ не проводился.

Следует отметить, что в наблюдаемых группах отмечались разнонаправленные изменения. В ОГ был выявлен достоверный тренд на снижение содержания ТГ на $0,81 \pm 0,58$ ммоль/л за первые 2 недели (до $2,22 \pm 0,37$ ммоль/л, $p < 0,0001$) и на $1,17 \pm 1,22$ ммоль/л к 4-й неделе наблюдения (до $1,86 \pm 0,60$ ммоль/л, $p = 0,0004$), снизившись до уровня КГ. В КГ показатель в течение всего наблюдения не имел достоверных изменений, а выявленная незначительная тенденция к росту носила недостоверный характер.

Коэффициент атерогенности

Анализ КА показал наличие его достоверного снижения в ОГ и недостоверной тенденции к снижению на фоне в КГ. В ОГ показатель снизился за первые 2 недели с $2,21 \pm 0,81$ кг/м² до $1,77 \pm 0,57$ кг/м² – на $0,44 \pm 0,58$ кг/м² (–19,9%, $p = 0,003$), а за 4 недели – до $1,42 \pm 0,72$ кг/м² (–35,2%, $p = 0,003$). В КГ значение КА недостоверно снизилось на $0,09 \pm 1,1$ кг/м² ($p = 0,003$) и не изменилось до конца наблюдения. Динамика показателей липидного спектра крови больных представлена на рисунке 4.2.

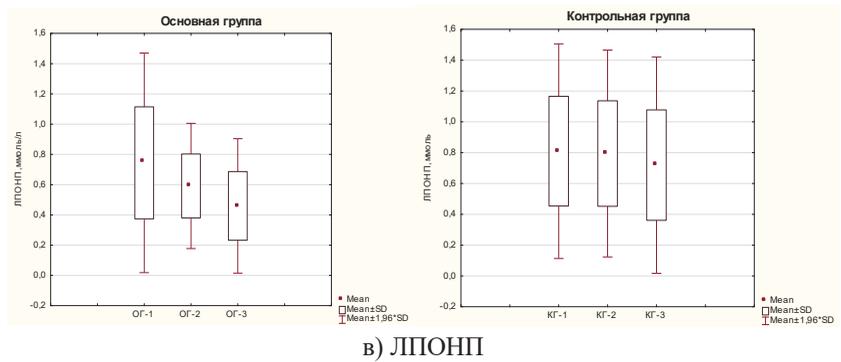
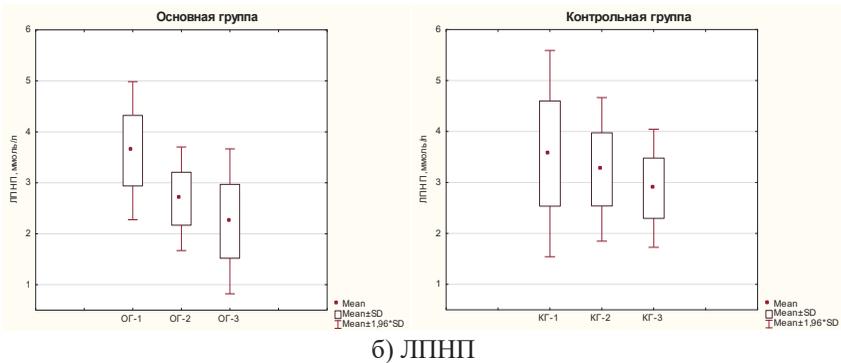
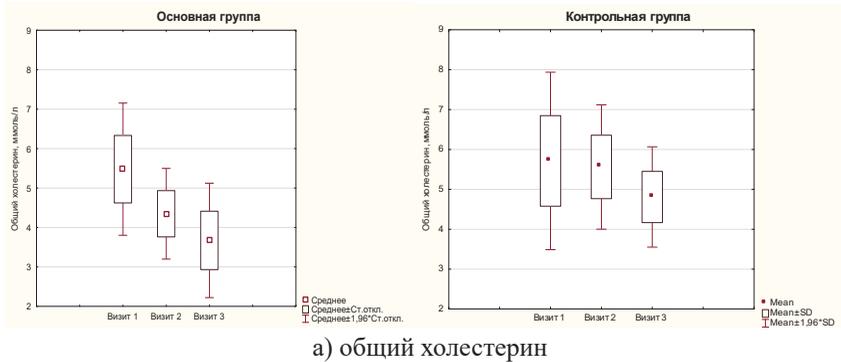
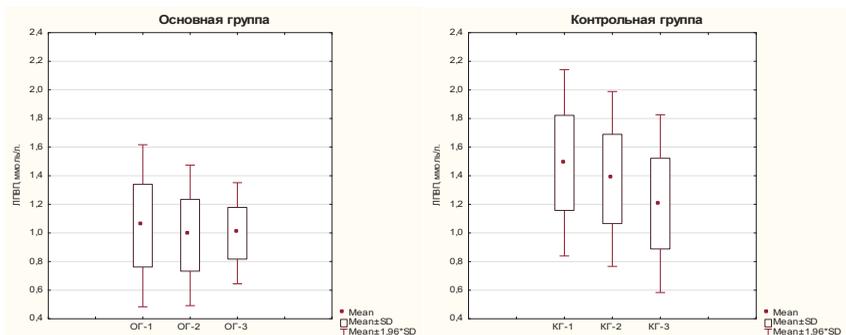
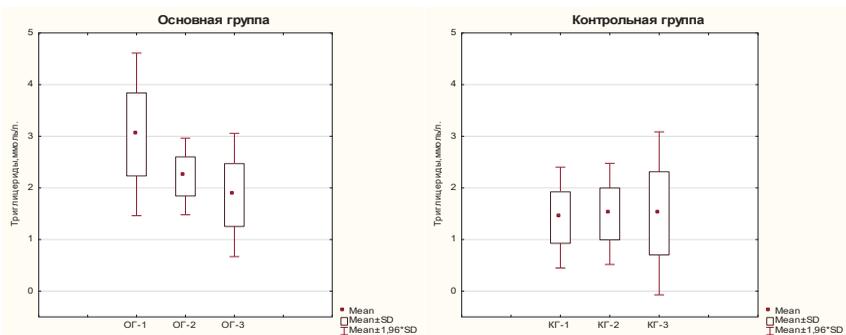


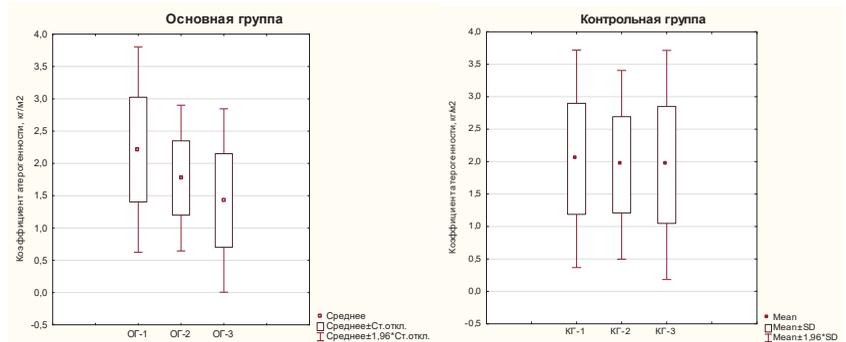
Рисунок 4.2. Диаграммы показателей липидного спектра крови у больных на фоне лечения



г) лПВП



д) триглицериды



е) коэффициент атерогенности

Рисунок 4.2. Диаграммы показателей липидного спектра крови у больных на фоне лечения (продолжение)

Учитывая динамику показателей белкового обмена после проведенного курса диетотерапии, для определения прогностически значимых воздействий этого на организм в целом и функцию почек в частности был произведен расчет у пациентов скорости клубочковой фильтрации – СКФ (таблица 4.8).

Таблица 4.8. Динамика скорости клубочковой фильтрации ($M \pm m$)

Показатель	Д	КГ	t критерий (p)	ОГ	t критерий (p)
СКФ, мл/мин	0	134,5±7,43	1,68	136,9±11,2	0,87
	21	116,6±7,60		123,9±9,99	

Д – дней, КГ – контрольная группа, ОГ – основная группа, СКФ – скорость клубочковой фильтрации

Согласно полученным данным, в результате проведенного курса диетотерапии у пациентов и контрольной, и основной группы отмечено снижение СКФ с $134,5 \pm 7,433$ до $116,6 \pm 7,60$ мл/мин (на 13%, $t = 1,51$ ($p > 0,05$)) и с $136,9 \pm 11,2$ до $123,9 \pm 9,99$ мл/мин (на 9,5%, $t = 1,51$ ($p > 0,05$)) соответственно.

Однако следует подчеркнуть, что колебания данного параметра имели лишь некоторую отрицательную тенденцию и остались с уверенностью в пределах нормальных значений (≥ 90 мл/мин).

Результаты общего анализа крови представлены в таблице 4.9.

Таблица 4.9. Показатели общего анализа крови ($M \pm m$)

Показатель	Д	КГ	t критерий (p)	ОГ	t критерий (p)
Эритроциты, $10^{12}/л$	0	4,74±0,06	0,17	4,96±0,09	0,22
	30	4,73±0,05		4,93±0,10	
Гемоглобин, г/л	0	137,5±2,18	0,36	142,6±2,41	0,07
	30	138,7±2,50		142,3±2,31	
Гематокрит, %	0	0,428±0,006	0,62	0,448±0,00	0,13
	30	0,422±0,006		0,447±0,00	
Лейкоциты, $10^9/л$	0	7,36±0,35	0,40	7,87±0,35	0,49
	30	7,17±0,33		7,65±0,28	
Нейтрофилы, %	0	57,1±1,47	0,86	59,2±1,42	0,64
	30	55,4±1,28		58,0±1,13	
Эозинофилы, %	0	2,79±0,25	0,12	2,80±0,29	0,40
	30	2,83±0,21		2,64±0,29	

Показатель	Д	КГ	t критерий (p)	ОГ	t критерий (p)
Базофилы, %	0	0,64±0,09	0,96	0,64±0,09	0,79
	30	0,54±0,06		0,87±0,27	
Лимфоциты, %	0	30,8±1,18	1,51	29,0±1,22	1,05
	30	33,3±1,16		30,7±1,07	
Моноциты, %	0	8,7±0,72	0,99	8,33±0,56	0,30
	30	7,90±0,36		8,11±0,43	
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	0	215,4±6,99	1,22	226,4±8,86	0,19
	30	204,1±6,05		228,7±8,70	
СОЭ, мм/час	0	16,6±1,55	0,16	15,7±1,57	1,24
	30	17,0±1,45		18,7±1,86	

Д – дней, КГ – контрольная группа, ОГ – основная группа, СОЭ – скорость оседания эритроцитов

Согласно данным, представленным в таблице, в результате проведенного лечения (медикаментозной и диетотерапии) не выявлено существенных изменений в параметрах общего анализа крови: не отмечено значимого снижения уровня гемоглобина и/или значимого повышения уровня лейкоцитов, скорости оседания эритроцитов, значимого колебания количества тромбоцитов и т.д.

Это является положительным фактом лечения и косвенно свидетельствует о его безопасности.

Оценка показателей кардиогемодинамики и толерантности к физической нагрузке у больных на фоне модифицированной стратегии диетотерапии

В результате анализа данных ЭКГ была выявлена недостоверная положительная динамика в виде снижения глубины зубца Т в V5–V6 на 0,5–1,2 мм, что свидетельствовало о снижении перегрузки левых отделов сердца.

По данным эхокардиографии на фоне 30-дневного курса лечения в основной группе больных были отмечены более низкие объемные показатели внутрисердечной гемодинамики.

Так, было обнаружено достоверное увеличение фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ) на 4,5% (p = 0,01).

Проведение курса диетотерапии способствовало снижению ремоделирования ЛЖ в виде уменьшения конечного диастолического объема на 5,6% (p = 0,01) и конечного систолического объема – на 5,9% (p = 0,003), при этом в контрольной группе отмечалась тенденция только к их уменьшению.

Показатели центральной гемодинамики изначально находились выше целевых значений и достоверно не различались между группами: среднее САД находилось в пределах 150 (140–160) мм рт. ст. в основной группе и 145 (130–155) мм рт. ст. в группе сравнения, ДАД – 95 (85–100) мм рт. ст. и 95 (90–105) мм рт. ст. соответственно, ЧСС – 74 (70–80) ударов в минуту и 74 (71–75) ударов в минуту соответственно.

По окончании 30-дневного курса диетотерапии достоверное снижение АД и урежение ЧСС ($p < 0,05$) были выявлены в обеих группах, несколько более выраженные в основной группе больных. Полученные данные представлены в таблице 4.10.

Таблица 4.10. Динамика показателей артериального давления и ЧСС на фоне диетотерапии ($M \pm m$)

Показатель		Основная группа Median (Q25%– Q75%)	Группа сравнения Median (Q25%– Q75%)	Норма
САД, мм рт. ст.	0 д.	150 (140–150)	145 (130–155)	≤ 120
	30 д.	120 (115–120)	125 (120–130)	
ДАД, мм рт. ст.	0 д.	95 (85–100)	95 (90–105)	≤ 80
	30 д.	70 (70–80)	80 (75–85)	
ЧСС, уд/мин	0 д.	74 (70–80)	74 (71–75)	60–80
	30 д.	65 (60–70)	66 (60–69)	

* САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, ЧСС – частота сердечных сокращений

Указанная тенденция в обеих группах пациентов позволила у большинства больных снизить уровень АД без увеличения доз антигипертензивных препаратов до уровня оптимального АД по классификации ВОЗ (1999 г.).

Проведенное лечение в обеих группах способствовало повышению толерантности к физической нагрузке, о чем можно судить по результатам теста с 6-минутной ходьбой. В обеих группах были зафиксированы статистически значимые результаты.

Так, в основной группе изменения составили с 205 (165; 240) м до 280 (250; 310) м, ($p < 0,004$), в группе сравнения – с 215 (175; 250) м до 260 (220; 315) м ($p < 0,01$). Результаты представлены в таблице 4.11.

Оценка больных по ШОСНО показала, что исходно средний балл был сопоставим в обеих группах ($p = 0,07–0,81$). На фоне проведенного лечения

у пациентов основной группы было выявлено достоверное снижение количества баллов ШОСНО с $6,7 \pm 0,5$ до $4,2 \pm 0,3$ (на 37,3%, $p < 0,05$). У пациентов контрольной группы динамика среднего балла по ШОСНО была существенно менее выраженной – показатель снизился с $6,4 \pm 0,4$ до $5,5 \pm 0,6$ (на 15,4%, $p < 0,05$).

Таблица 4.11. Динамика функциональных и лабораторных маркеров ХСН (M ± m)

Показатель		Основная группа Median (Q25%– Q75%)	Группа сравнения Median (Q25%– Q75%)
Тест с 6-минутной ходьбой, м	0 д.	205 (165; 240)	215 (175; 250)
	30 д.	280 (250; 310)	260 (220; 315)
Средний балл по ШОСНО	0 д.	6,7 (5,8; 7,8)	6,4 (5,5; 7,5)
	30 д.	4,2 (3,4; 5,2)	5,5 (4,9; 6,0)
NT-proBNP, мкмоль/л	0 д.	233,5±30,4	247,3±27,2
	30 д.	86,6±41,2	232,3±27,2

Таким образом, анализируя динамику кардиологического статуса больных, можно сделать вывод о том, что модификация диетотерапии с включением СПП оказывает достоверно более выраженное положительное влияние на клинический статус больных ИБС и ожирением.

Положительные тенденции выявлены в динамике содержания натрийуретического пептида: уровень NT-proBNP в КГ больных сохранялся в пределах исходных значений, в то время как во ОГ показатель достоверно снижался на 35,2% (со $133,5 \pm 30,4$ до $86,6 \pm 41,2$, $p = 0,022$).

Уровень NT-proBNP отражает уменьшение давления в камерах сердца на фоне положительных гемодинамических изменений при коррекции массы тела – снижения объема циркулирующей крови и преднагрузки на сердце, а также АД и давления в малом круге кровообращения.

Оценка переносимости СПП

Результаты исследования показали, что пациенты хорошо переносили проводимую диетотерапию, каких-либо побочных явлений и аллергических реакций отмечено не было (таблица 4.12).

Отмечены хорошие органолептические свойства (цвет, запах, вкус, консистенция) применяемого СПП и диетотерапии в целом (таблица 4.13).

Таблица 4.12. Оценка переносимости проводимой диетотерапии

Показатели	Контрольная группа	Основная группа
	Баллы по 5-балльной шкале	
Диспепсия:		
1) отрыжка	0	0
2) тошнота	0	0
3) изжога	0	0
4) горечь во рту	0	0
Боли в животе	0	0
Аллергические реакции	0	0

Таблица 4.13. Оценка органолептических свойств проводимой диетотерапии

Показатели	Контрольная группа	Основная группа
	Баллы по 5-балльной шкале	
Вкус	5	5
Запах	5	5
Цвет	5	5
Консистенция	5	5

Заключение

Таким образом, на основании представленных данных можно заключить следующее.

Ключевой клинической задачей лечения пациентов с сердечно-сосудистой патологией является снижение напряженности процессов атерогенеза, нормализация и стабилизация показателей центральной гемодинамики и профилактика тромбогенных и других жизнеугрожающих осложнений.

С этой целью крайне актуальным остается поиск новых способов коррекции нарушений липидного обмена больных в комплексе с коррекцией имеющихся у них нарушений метаболического статуса.

Основной задачей данного исследования явилась разработка СПП, обогащенного функциональными ингредиентами и биологически активными веществами направленного действия для коррекции нарушений пищевого статуса у больных ИБС.

Совокупные данные апробации данного продукта в системе комплексного лечения пациентов с сердечно-сосудистой патологией продемонстрировали ряд заслуживающих внимания клинических эффектов:

– благоприятные органолептические свойства разработанного продукта и хорошую переносимость проведенного курса диетотерапии;

– выраженное позитивное влияние на параметры центральной гемодинамики, проявляющееся в достоверно большем относительно исходного уровня у контрольной группы снижении величин САД ($p < 0,001$), ДАД ($p < 0,001$) и ЧСС ($p < 0,01$) в результате проведенного курса лечения;

– выраженное позитивное влияние на параметры липидограммы крови, проявляющееся в достоверно большем снижении уровней ОХС ($p < 0,001$), ТГ ($p < 0,05$), ХС ЛПНП ($p < 0,01$) и КА ($p < 0,01$) в результате проведенного курса лечения;

– умеренное позитивное (но без доказанной достоверности) влияние на показатели композиционного состава тела, проявляющееся большей редукцией МТ, ЖМ тела и ОЖ организма в сравнении с диетотерапией без СПП;

– умеренное позитивное (но без доказанной достоверности) влияние на параметры энергетического обмена и обмена макронутриентов, проявляющееся меньшим снижением величины ОО после проведенной диетотерапии, меньшим снижением СОЖ и УСОЖ и, наоборот, увеличением СОУ, УСОУ и УОО в сравнении с диетотерапией без СПП;

– доказанную безопасность клинического применения СПП на фоне традиционной диетотерапии больных с кардиоваскулярной патологией.

4.2. Оценка эффективности диетотерапии с включением СПП «Консервы мясные стерилизованные фаршевые биокорригирующего действия «Здоровое сердце» у пациентов с клинически выраженным атеросклерозом сердца и сосудов

На базе отделения сердечно-сосудистой патологии ФГБУН «ФИЦ питания, биотехнологии и безопасности пищи» проводилось также открытое проспективное исследование эффективности диетотерапии с включением СПП «Консервы мясные стерилизованные фаршевые биокорригирующего действия «Здоровое сердце» у пациентов с клинически выраженным атеросклерозом сердца и сосудов.

Характеристика больных

В исследовании приняли участие 40 пациентов с клинически выраженным атеросклерозом сердца и сосудов (наличием ишемической болезни сердца и/или атеросклерозом брахиоцефальных артерий и/или атеросклерозом артерий нижних конечностей), госпитализированных с целью получения курса специализированной диетотерапии.

Все больные были проинформированы о составе, способе применения и ожидаемом лечебно-профилактическом действии СПП «Консервы мясные стерилизованные фаршевые биокорригирующего действия «Здоровое сердце» и всех проводимых клинико-лабораторных исследованиях.

Принимая во внимание неинтервенционный характер данного наблюдения, оно регламентировалось одобрением Комитета по этике ФГБУН «ФИЦ питания, биотехнологии и безопасности пищи» (протокол заседания этического комитета ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»).

В соответствии с программой GCP получено информированное согласие каждого пациента на его участие в исследовании.

Возрастная характеристика и клинический статус больных представлены в таблицах 4.14 и 4.15, из которых видно, что группы больных были сопоставимы по возрасту, массе тела, клиническому статусу, показателям кардиогемодинамики и липидограммы крови.

Таблица 4.14. Характеристика больных, включенных в исследование (M ± m)

Показатель	Контрольная группа	Основная группа	t критерий (p)
Количество больных	20	20	
Возраст, лет	64,2±1,44	62,9±1,32	0,66
Пол, кол. М/Ж	7 (35%)/ 13 (65%)	7 (35%)/ 13 (65%)	
Рост, м	1,66±0,03	1,66±0,02	0
Масса тела, кг	106,2±7,13	117,0±7,59	1,04
САД, мм рт. ст.	149,0±2,34	153,5±4,86	0,83
ДАД, мм рт. ст.	88,8±2,30	91,8±3,42	0,73
ЧСС, уд/мин	70,3±2,42	71,9±2,40	0,47
ОХС, ммоль/л	3,88±0,19	4,57±0,33	1,81
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,27±0,15	2,56±0,26	0,97

Таблица 4.15. Клиническая характеристика наблюдаемых пациентов

Параметр	Контрольная группа	Основная группа
Ишемическая болезнь сердца:	8	15
ИБС ФК I	2	2
ИБС ФК II	0	7
ИБС ФК III	2	2
Атеросклероз периферических артерий	15	18
Артериальная гипертензия	17	17
Гиперлиппротеидемия	10	15
Избыточная масса тела	0	5
Нарушения углеводного обмена	10	14
Заболевания ЖКТ	14	8
Заболевания опорно-двигательного аппарата	7	8

Диагноз ИБС выставлялся в случае сочетания клинических симптомов заболевания, данных анамнеза, результатов функциональных нагрузочных проб (велозргометрии или тредмил-теста), а также данных коронароангиографии. Атеросклероз брахиоцефальных артерий и артерий нижних конечностей диагностировался на основании результатов УЗ-исследования или выставлялся на основании анамнестических данных.

Дизайн исследования

Больные были рандомизированы случайным образом (путем подбрасывания монеты) на две группы, отличающиеся методом диетологического лечения.

Пациенты **основной группы** – 20 человек, в течение 20 дней (10 дней стационарно и 10 дней амбулаторно) получали стандартную гипонатриевую низкокалорийную диету (НКД) с включением СПП «Консервы мясные стерилизованные фаршевые биокорректирующего действия «Здоровое сердце» 100 г (1 баночка) в сутки (НКД + СПП).

Пациенты **контрольной группы** (20 человек) параллельно с пациентами основной группы получали только стандартный вариант низкокалорийной диеты (НКД).

Характеристика модифицированной низкокалорийной диеты

НКД – диета со значительным ограничением количества жиров и легкоусвояемых углеводов, нормальным содержанием белка и сложных углеводов, увеличенным количеством пищевых волокон. Ограничиваются поваренная соль (3–5 г/день). Блюда готовят в отварном, тушеном, запеченном, протертом и непротертом виде на пару. Температура пищи – от 15° до 60–65°С. Свободная жидкость – 0,8–1,5 л. Ритм питания дробный, 4–6 раз в день.

Химический состав: белки – 70–80 г, в т.ч. животные 40 г; жиры общие – 60–70 г, в т.ч. растительные – 25 г; углеводы общие – 130–150 г, пищевые волокна – 30 г. Энергетическая ценность 1350–1550 ккал (таблица 4.16).

Таблица 4.16. Химический состав и энергетическая ценность редуцированной по калорийности диеты НКД

Показатель	Количество
Энергетическая ценность, ккал	1350–1550
Белки, г	70–80
Жиры, г	60–70
Насыщенные жирные кислоты, г	21,08
Полиненасыщенные жирные кислоты, г	16,36
Холестерин, мг	177,71
Углеводы, г	130–150

Показатель	Количество
Пищевые волокна, г	30
Витамины, мг:	
Аскорбиновая кислота (витамин С)	160,62
тиамин (витамин В ₁)	0,53
рибофлавин (витамин В ₂)	2,1
пиридоксин (витамин В ₆)	1,57
ниацин (витамин РР)	11,6
витамин А	0,3
витамин Е	11,3
Минеральные вещества, мг:	
калий	2822
кальций	1007
магний	345
натрий	2124
фосфор	1205
железо	11,47
медь	2,16
цинк	12,4
хром	0,18
марганец	4,63
йод	0,14

Характеристика СПП «Консервы мясные стерилизованные фаршевые биокорригирующего действия «Здоровое сердце»

СПП диетического лечебного и диетического профилактического питания «Консервы мясные стерилизованные фаршевые биокорригирующего действия «Здоровое сердце» выработан на ЗАО «Йошкар-Олинский мясокомбинат».

Технология производства СПП заключалась в измельчении на волчке сердец с размером частиц 2–3 мм, выдерживании в посоле фарша из сердец в течение 12 ч, по окончании выдерживания в посоле фарша из сердец, аорты измельчали на волчке с размером частиц 2–3 мм, гомогенизировали в куттере при скорости ножевого вала 3000 об/мин в течение 6–8 мин, количественно переносили с соком в куттер фарш из сердец, гомогенизации в куттере при скорости ножевого вала 3000 об/мин в течение 3–4 мин при соотношении аорт к сердцам 1:3, упаковывали в банки из ламистера и стерилизовали при 115°C, давлении 0,23 МПа в течение 40 мин.

Ранее проведенные протеомные исследования показали, что в тканях аорты свиней были обнаружены пре- и аполипотеины А-1, участвующие в образовании ЛПВП, пероксиредоксин-1, участвующий в подавлении окислительного стресса, галектин-1, индуцирующий апоптоз Т-лимфоцитов, а в ткани сердца был обнаружен белок, связывающий жирные кислоты.

При исследовании состава консервов фаршевых до и после стерилизации было выявлено следующее (таблица 4.17).

Аполипопротеин А-1, содержащийся в аорте, перекрывается фракцией легких цепей миозина сердечной мышцы, пероксиредоксин-1 в смеси с трансгелином не обнаруживается, а галектин-1 присутствует в консервах до стерилизации, однако после термической обработки не детектируется. Белок, связывающий жирные кислоты, содержащийся в сердечной мышце, напротив, сохраняется как до, так и после стерилизации.

Медикаментозная терапия проводилась в соответствии со стандартными схемами применения препаратов при заболеваниях терапевтического профиля.

СПП диетического лечебного и профилактического питания «Консервы мясные стерилизованные фаршевые биокорректирующего действия «Здоровое сердце» представляет собой однородную массу светло-коричневого цвета различной интенсивности с размером частиц не более 0,3 мм, плотной консистенции, запах – насыщенно мясной, вкус слабосоленый, без посторонних привкуса и запаха.

Таблица 4.17. Результаты масс-спектрометрической идентификации (MALDI-TOF MS и MS/MS) белковых фракций

№.№	Наименование белка; (символ гена)	S/M/C*	Мм/pI (эксп.)**	Мм/pI (рас- чет.)**
1	Пре-аполипопротеин А-1, (APOA1)	177/19/51	25,0/5,00	30,0/5,47
2	Аполипопротеин А-1 (APOA1)	152/15/46	25,0/4,95	30,3/5,38
3	Смесь трансгелина, (TAGLN), и пероксиредоксина 1 изоформа X5, (PRDX1).	283/31/82 106/11/52	22,0/8,20	22,6/8,87 21,9/8,67
4,6	Галектин-1 (GLN1)	178/8/50	14,5/4,85	14,6/5,07
5,7,8	Белок, связывающий жирные кислоты (H-FABP) (+ Acetyl (ProteinN-term))	374637318	118/7/56	14,8/5,11

* S/M/C – традиционные показатели идентификации, принятые в англоязычной литературе: Score – показатель соответствия или «счет очков»; Matchpeptides – количество совпавших пептидов; Coverage – % покрытия полной аминокислотной последовательности белка выявленными пептидами

** Мм/pI (эксп.) – полученные оценки по результатам электрофоретической подвижности на ДЭ, а Мм/pI (расчет.) – расчетные оценки, сделанные из данных об аминокислотной последовательности с учетом удаления сигнального пептида, но без учета других постсинтетических модификаций с помощью программы ExPASyComputeI/Mwtool

Характеристика физико-химических свойств СПП представлена в таблице 4.18.

Таблица 4.18. Физико-химические показатели консервов

Наименование показателя	Значение показателя
Массовая доля белка, %	16,5–18,0
Массовая доля жира, %	3,0–6,0
Массовая доля крахмала, %	1,0–1,5
Индекс атерогенности, отн. ед.	0,4–0,6

Способ применения СПП

Химический состав и энергетическая ценность НКД и НКД + СПП представлены в таблице 4.19.

СПП включен в диету в дозировке и суточном режиме, эффективность и безопасность которых были подтверждены результатами доклинических испытаний. Рекомендуемая порция СПП – по 100 г СПП в сутки в течение 3 недель, что эквивалентно суточной дозировке белка, равной 16,5–18 г/сут.

Общая продолжительность участия в исследовании каждого больного составила 21 день. Скрининг больных осуществлялся на догоспитальном этапе. На соответствие критериям включения были скринированы все больные, обратившиеся в отделение сердечно-сосудистой патологии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии».

Таблица 4.19. Сравнительная характеристика химического состава и энергетической ценности НКД и модифицированной диеты с включением СПП

Химический состав	НКД	НКД + СПП
Энергетическая ценность, ккал/сут	1350–1550	1437–1682
Белки, г/сут	70–80	86,5–98,0
Жиры, г/сут	60–70	63–76
Углеводы, г/сут	130–150	131–151,5

Процедура скрининга включала в себя клиническое обследование для определения соответствия пациентов критериям включения в исследование и отсутствия у них критериев невключения в исследование.

Критерии включения больных в исследование:

- возраст не менее 18 и не более 70 лет;

- наличие клинически выраженного атеросклероза сосудов сердца (ИБС) и/или артерий другой локализации (брахиоцефальных артерий, артерий нижних конечностей);
- СПП направленного гиполипидемического и антиатерогенного действия не должны были быть назначены ранее в течение 6 месяцев;
- информированное согласие должно быть подписано прежде, чем какая-либо процедура исследования будет произведена.

Критерии исключения больных из исследования:

- беременность и/или кормление грудью;
- лечение каким-либо другим исследуемым препаратом в течение последних 30 дней перед включением в данное исследование;
- анемия;
- лихорадка;
- обострение хронического заболевания;
- хроническая почечная недостаточность;
- острая и/или декомпенсированная хроническая сердечно-сосудистая патология;
- инсулин-зависимый сахарный диабет;
- лекарственная терапия препаратами, содержащими сибутрамин и/или орлистат;
- БАД для контроля и снижения массы тела.

Пациентам, соответствующим критериям включения, было предложено принять участие в данном исследовании. После подписания пациентами формы информированного согласия им присваивался порядковый номер.

Этапы исследования

Визит 1 (день 1). В день госпитализации, в соответствии с протоколом исследования, проводился физикальный осмотр больных, антропометрические исследования, исследование композиционного состава тела, исследование энерготрат и скорости окисления макронутриентов (белков, жиров и углеводов), оценка общего периферического сосудистого сопротивления и эластичности сосудистой стенки, оценка переносимости физической нагрузки, заполнение анкеты оценки качества жизни, забор крови для анализа.

Визит 2 (день 15). Проводились повторные антропометрические исследования, исследование композиционного состава тела, оценка общего периферического сосудистого сопротивления и эластичности сосудистой стенки, оценка переносимости физической нагрузки, заполнение анкеты оценки качества жизни, забор крови для анализа, регистрация нежелательных явлений и побочных эффектов проводимой диетотерапии.

Визит 3 (день 21) соответствовал дню выписки из стационара. Проводились: физикальный осмотр, антропометрические исследования, исследование композиционного состава тела, исследование энерготрат и скорости окисления макронутриентов, оценка общего периферического сосудистого сопротивления и эластичности сосудистой стенки, оценка переносимости физической нагрузки, заполнение анкеты оценки качества жизни, забор крови для анализа, регистрация нежелательных явлений и побочных эффектов проводимой диетотерапии.

Методы контроля за выполнением исследования

Информация о ходе лечения заносилась в историю болезни и амбулаторную карту. Информация о значении измеряемых параметров фиксировалась в ИРК для каждого пациента по графику, установленному протоколом настоящего исследования.

Соблюдение диетических рекомендаций контролировалось на госпитальном этапе в условиях стационара (через 10 дней начала участия пациентов в исследовании) средним и младшим медицинским персоналом, а на амбулаторном этапе – пациентом самостоятельно после подробного инструктирования со стороны врача.

Критерии эффективности проведенного курса диетотерапии:

- оценка динамики жалоб пациентов на частоту возникновения и продолжительность кардиалгий;
- данные физикального обследования: АД (мм рт. ст.), ЧСС (уд/мин);
- оценка общего периферического сосудистого сопротивления и эластичности артериальной стенки;
- проба с 6-минутной ходьбой (м);
- антропометрические данные (масса тела (кг), рост (м), ИМТ (кг/м²), окружность бедер (см), окружность талии (см), ОТ/ОБ);
- композиционный состав тела (общая жидкость (кг), мышечная масса (кг), жировая масса (кг), тощая масса (кг));
- основной обмен (энерготраты покоя (ккал/сутки), скорость окисления жиров (г/сутки), скорость окисления белков (г/сутки), скорость окисления углеводов (г/сутки));
- липидограмма крови (общий холестерин (ммоль/л), триглицериды (ммоль/л), ЛПВП (ммоль/л), ЛПОНП (ммоль/л), ЛПНП (ммоль/л), коэффициент атерогенности (ед.);
- оценка качества жизни.

Параметры оценки безопасности курса диетотерапии:

- параметры функционального состояния гепатобилиарной системы (АЛТ, ммоль/л, АСТ, ммоль/л), функциональной активности мочевыделительной системы (креатинин, мкмоль/л) и пуринового обмена (мочевина, ммоль/л), мочевая кислота (ммоль/л) в биохимическом анализе крови, расчет скорости клубочковой фильтрации (мл/мин).

Регистрация нежелательных явлений.

Все нежелательные явления, которые возникли в ходе участия пациентов в исследовании, были зафиксированы, и их связь либо ее отсутствие с исследуемым продуктом были установлены. Нежелательные явления были классифицированы в соответствии с критериями серьезности и степени тяжести. Субъективная переносимость была установлена путем опроса пациентов на предмет возникновения болей в животе, других симптомов диспепсии и аллергических реакций.

Характеристика методов исследования

Стационарное обследование и наблюдение пациентов проводилось в отделении сердечно-сосудистой патологии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии». В работе использованы клинические, функциональные, биохимические, расчетные и статистические методы исследования, характеристика которых представлена ниже.

Клинические методы и функциональные методы исследования включали сбор жалоб, анамнеза заболевания, физикальный осмотр больного с использованием стандартных подходов, пробу с 6-минутной ходьбой, изменение артериального давления и частоты сердечных сокращений.

Сбор жалоб, анамнез заболевания, физикальный осмотр больных проводился по стандартным методикам.

Проба с 6-минутной ходьбой заключается в том, что нужно измерить дистанцию, которую в состоянии пройти больной в течение 6 мин. (в норме более 550 м).

Оценку общего периферического сопротивления сосудов проводили на аппарате «АПКО-8-РИЦ-М» ЗАО «Компания «Максима», оценивались линейная скорость кровотока – ЛСК (см/с), скорость пульсовой волны – СПВ (см/с), общее периферическое сопротивление – ОПС (дин.*см⁻⁵*с).

Оценка переносимости специализированного пищевого продукта «Консервы мясные стерилизованные фаршевые» в составе диетотерапии осуществлялась с помощью шкалы, состоящей из 4 пунктов:

- 1) очень хорошая: не возникло нежелательных явлений (НЯ), СПП удобен в применении;
- 2) хорошая (не возникло НЯ, пациент не удовлетворен одной из характеристик СПП: форма выпуска, режим дозирования, вкус, запах, расфасовка и пр.);
- 3) удовлетворительная (возникли НЯ, которые не потребовали отмены СПП);
- 4) неудовлетворительная (возникли НЯ, которые потребовали отмены СПП).

Оценка органолептических свойств специализированного пищевого продукта «Консервы мясные стерилизованные фаршевые» проводилась по 5-балльной системе. Оценивались вкус, запах, цвет, консистенция, внешний вид продукта.

Клинико-инструментальная диагностика пищевого статуса включала антропометрические исследования, оценку композиционного состава тела, исследование энерготрат покоя (ЭП) и потребности в макронутриентах с определением суточной экскреции азота.

Антропометрические исследования включали измерение массы тела, роста, окружности талии (ОТ) и обхвата бедер (ОБ), расчет индекса массы тела и соотношения ОТ/ОБ.

Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывался по формуле Кетле.

Измерение ОТ, ОБ и расчет их соотношения у больных ожирением позволяли определить тип преимущественного отложения жира (андроидный или геноидный) и оценить риск развития ряда заболеваний, ассоциированных с абдоминальным ожирением.

Композиционный состав тела исследовали методом биоимпедансного анализа состава тела с помощью анализатора InBody520 (InBody, Корея), а также «ABC-01» фирмы «МЕДАСС» (Россия).

Основанный на различии электрических свойств биологических тканей биоимпедансный метод позволяет по измеренному импедансу (электрическому сопротивлению) оценить количественно различные компоненты состава тела. В устройстве использовался анализатор переменного тока низкой амплитуды и высокой частоты, который не оказывает негативного влияния

на здоровье пациента и позволяет, что чрезвычайно важно, проводить многократные исследования состава тела в процессе лечения.

Исследования состава тела проводили не ранее чем через 2 часа после приема пищи в положении больного лежа на спине. На кожу тыльной поверхности правой кисти и стопы наклеивали по два одноразовых электрода, к которым прикрепляли клеммы прибора.

Анализировали состав тела по следующим показателям:

- жировая масса тела (кг);
- тощая масса тела (кг);
- мышечная масса (кг);
- общая жидкость организма (кг).

Исследование ЭП с определением суточной экскреции азота. Исследование ЭП «Quark RMR Cart» (COSMED, Италия). Определяли показатели энерготрат покоя (ккал/сут), скорости окисления основных макронутриентов (белков, жиров, углеводов). Скорость окисления белков (СОБ, г/сут), жиров (СОЖ, г/сут) и углеводов (СОУ, г/сут) рассчитывали с использованием уравнения Вейра. Полученные данные сравнивали с ожидаемыми величинами, рассчитанными по формуле Харриса-Бенедикта.

Технология оценки ЭП включала в себя несколько этапов:

- исходные исследования ЭП и дыхательного коэффициента (ДК);
- оценку белковой квоты путем измерения приближенного баланса азота;
- расчет скоростей окисления макронутриентов (белков, жиров и углеводов) с использованием промежуточных показателей небелковых энерготрат и небелкового дыхательного коэффициента.

Измерение ЭП проводилось утром после сна натошак в состоянии отдыха, без стрессовой ситуации. Последний прием пищи перед измерением осуществлялся за 8–12 часов, измерения проводили при комфортной температуре (22 °С). Стандартными значениями ЭП считали: у мужчин – 1,0 ккал/кг/час, 0,9 ккал/кг/час – у женщин.

Вычислялся следующий перечень показателей, характеризующих индивидуальные особенности метаболизма основных пищевых веществ и энергии:

- ЭП (REE) – энерготраты в покое, ккал/сутки;
- УСМ – удельная скорость метаболизма, ккал/сутки/кг массы тела;
- СОБ – скорость окисления белка (по скорости экскреции мочевины), г/сутки;

- СОЖ – скорость окисления жира (КОЖ * НЭП), г/сутки;
- СОУ – скорость окисления углеводов (КОУ * НЭП), г/сутки.

Лабораторные исследования включали изучение биохимических маркеров липидного, белкового и углеводного обмена, параметров функциональной активности гепатобилиарной системы. Биохимические исследования проводили с использованием биохимического анализатора «Konelab 30i» фирмы «ThermoClinicalLabsystems» (Финляндия).

Биохимические маркеры липидного обмена оценивали путем определения содержания общего холестерина сыворотки крови (ОХС, норма $\leq 5,0$ ммоль/л), триглицеридов (ТГ, норма $\leq 1,7$ ммоль/л), холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП, норма $\leq 1,0$ ммоль/л). Уровень холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) определяли расчетным способом, делением количества ТГ на коэффициент 2,2 (норма $\leq 0,77$ ммоль/л); уровень холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) – вычитанием суммы ЛПВП и ЛПОНП из количества ОХС (норма $\leq 2,8$ ммоль/л). Коэффициент атерогенности (КА) рассчитывали по формуле А.Н. Климова (норма $\leq 3,5$ ммоль/л).

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывали по формуле Кокрофта-Голта (мл/минуту).

Оценку качества жизни проводили с применением краткого вопросника ВОЗ для оценки качества жизни (WHOQOL-BREF), который включает 26 вопросов и охватывает следующие основные аспекты качества жизни.

1. Физическое здоровье и благополучие. Оцениваются различные аспекты физического здоровья индивида и их влияние на качество жизни.
2. Психологическое здоровье и благополучие. Оцениваются различные аспекты психологического здоровья индивида и их влияние на качество жизни.
3. Социальные отношения. Оцениваются различные аспекты социальных отношений индивида и их влияние на качество жизни.
4. Факторы окружающей среды. Оцениваются факторы окружающей среды и их влияние на качество жизни.

Итоговая обработка результатов позволяет оценить параметры качества жизни от 0 до 100 баллов по всем шкалам. Более высокий балл соответствует более высоким параметрам качества жизни. В качестве интегральной оценки выводится итоговый показатель качества жизни, представляющий

собой комплексную оценку всех аспектов качества жизни: физического здоровья и образа жизни, психологического благополучия, социальных отношений и условий окружающей среды.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программы STATISTICA, версия 10.0. При анализе основных характеристик пациентов использовались параметрические критерии, и данные представлялись как среднее \pm стандартное отклонение или % общего числа пациентов.

В остальных случаях использовались непараметрические критерии: для номинальных и категориальных данных – критерий χ^2 , для числовых данных – U-критерий Манна-Уитни и тест Крускала-Уоллиса, для оценки взаимосвязи между переменными использовался коэффициент ρ Спирмена и τ Пирсона. В этом случае данные представлялись как медиана [25;75 перцентиль] или % общего числа пациентов.

Сравнение и оценка значимости различий проводились также с использованием непараметрических методов: U-критерий Манна-Уитни; для оценки взаимосвязи между переменными использовался коэффициент ρ Спирмена. Вероятность $p < 0,05$ считали достаточной для вывода о достоверности различий между вариационными рядами; при $p > 0,05$ разницу между величинами расценивали как статистически недостоверную.

Результаты оценки эффективности диетотерапии с включением СПП «Консервы мясные стерилизованные фаршевые биокорригирующего действия «Здоровое сердце» у пациентов с клинически выраженным атеросклерозом сердца и сосудов

Оценка органолептических свойств и переносимости СПП

Исследования показали субъективно хорошую переносимость и безопасность специализированного пищевого продукта «Консервы мясные стерилизованные фаршевые биокорригирующего действия «Здоровое сердце», при этом каких-либо побочных эффектов и признаков непереносимости и аллергических реакций в период выполнения исследований не отмечено (таблица 4.20).

Органолептическая оценка СПП включала в себя оценку запаха, цвета, консистенции и внешнего вида. 15 пациентов отметили отличный вкус продукта. 5 пациентов оценили вкус продукта на 4 балла в связи с незначительным послевкусием. 2 пациента оценили консистенцию на 4 балла (как излишне твердую), 18 пациентам консистенция продукта понравилась и была

оценена ими максимально (на 5 баллов). Цвет, запах и внешний вид СПП все пациенты оценили на 5 баллов (таблица 4.21).

Таблица 4.20. Оценка переносимости проводимой диетотерапии

Показатели	Основная группа (НКД)	Контрольная группа (НКД + СПП)
	Баллы по 5-бальной шкале	
Диспепсия:		
1) отрыжка	0	0
2) тошнота	0	0
3) изжога	0	0
4) горечь во рту	0	0
Боли в животе	0	0
Аллергические реакции	0	0

Таблица 4.21. Органолептическая оценка СПП

Показатели	1–2 балла (неудовл-но)	3 балла (удовл-но)	4 балла (хорошо)	5 баллов (отлично)
Вкус	-	-	5 пациентов (незначительное послевкусие)	15 пациентов
Запах	-	-	-	20 пациентов
Цвет	-	-	-	20 пациентов
Консистенция	-	-	2 пациентов	18 пациентов
Внешний вид	-	-		20 пациентов

В целом органолептические свойства СПП и проводимой диетотерапии оценены пациентами как «отличные» и «очень хорошие».

Оценка клинических показателей пациентов после проведенного курса диетотерапии с включением СПП

Жалобы, предъявляемые больными при поступлении, представлены в таблице 4.22.

Обращает на себя внимание тот факт, что с учетом коморбидности пациентов и жалобы их носили комбинированный характер. Так, 85% пациентов основной группы (НКД + СПП) и 75% пациентов контрольной группы (НКД) предъявляли жалобы на боли в области сердца в покое и/или при физической нагрузке, 80% пациентов основной группы и 75% пациентов контрольной группы – на одышку при физической нагрузке, более 90% пациентов обеих групп – на периодическое повышение артериального давления,

сопровожающееся соответствующей клинической симптоматикой (головной болью и/или головокружением).

Таблица 4.22. Жалобы, предъявляемые больными при первичном обследовании (число больных, % общего количества в группе)

Жалобы	НКД		НКД + СПП	
	до	после	до	после
Боли в сердце	15 (75%)	9 (45%)	17 (85%)	8 (40%)
Нарушения ритма	10 (50%)	6 (30%)	10 (50%)	6 (30%)
Повышение АД	18 (90%)	4 (20%)	19 (95%)	2 (10%)
Одышка	15 (75%)	10 (50%)	16 (80%)	10 (50%)
Отеки голеней	10 (50%)	3 (15%)	9 (45%)	1 (5%)
Головная боль	18 (90%)	4 (20%)	17 (85%)	3 (15%)
Головокружение	5 (25%)	1 (5%)	7 (35%)	4 (20%)
Избыточный вес	20 (100%)	10 (50%)	20 (100%)	10 (50%)
Проявления СД	4 (10%)		9 (26%)	
Жалобы ЖКТ	6 (15%)		8 (23%)	
Жалобы ОДА	3 (7,5%)		5 (14%)	
Жалобы НС	15 (37%)		17 (49%)	

Анализ клинических данных показал, что независимо от варианта применяемой диетотерапии практически у всех больных в результате проведенного курса лечения наблюдалась положительная динамика клинической симптоматики: снижение частоты, продолжительности и интенсивности кардиалгий, уменьшение одышки, нивелирования отеков и т.д.

Функциональный класс стенокардии снизился у 35% пациентов, получающих базисный рацион, и у 45% пациентов, получающих модифицированную диетотерапию.

Показатели центральной гемодинамики при первичном обследовании (перед началом лечения) между группами достоверно не различались: систолическое артериальное давление (САД) составило $153,5 \pm 4,86$ мм рт. ст. в основной группе и $149,0 \pm 2,34$ мм рт. ст. в контрольной группе ($t = 0,83$), диастолическое артериальное давление (ДАД) – $91,8 \pm 3,42$ мм рт. ст. и $88,8 \pm 2,30$ мм рт. ст. соответственно ($t = 0,73$), частота сердечных сокращений (ЧСС) – $71,9 \pm 2,40$ ударов в минуту и $70,3 \pm 2,42$ ударов в минуту ($t = 0,47$).

В результате проведенного курса диетотерапии в обеих группах выявлено умеренное, но достоверное снижение уровня АД и тенденция к урежению ЧСС, несколько более выраженные у пациентов, получающих диетотерапию с включением СПП. Полученные данные представлены в таблице 4.23.

Таблица 4.23. Динамика показателей гемодинамики у больных под влиянием диетотерапии с применением СПП «Здоровое сердце» (M ± m)

Клинические признаки		НКД	Δ, %	НКД + СПП	Δ, %
САД, мм рт. ст.	1	149,0 ± 2,34	13	153,5 ± 4,86	16
	2	129,3 ± 2,12***		129,3 ± 2,79***	
ДАД, мм рт. ст.	1	88,8 ± 2,30	12	91,8 ± 3,42	14
	2	78,2 ± 4,05*		78,8 ± 2,17**	
ЧСС, уд. в мин.	1	70,3 ± 2,42	4	71,9 ± 2,40	7
	2	66,3 ± 2,41		67,4 ± 1,73	

1 – до курса диетотерапии

2 – после курса диетотерапии

* p < 0,05 – по сравнению с исходным уровнем

** p < 0,01 – по сравнению с исходным уровнем

*** p < 0,001 – по сравнению с исходным уровнем

Полученные результаты ОПСС не выявили значимого воздействия проведенного курса диетотерапии на параметры периферического сопротивления сосудов: линейную скорость кровотока, скорость пульсовой волны и общее периферическое сопротивление сосудов (таблица 4.24).

Таблица 4.24. Динамика данных общего периферического сопротивления сосудов у больных под влиянием диетотерапии с применением СПП «Здоровое сердце» (M ± m)

Клинические признаки	Дн.	НКД	НКД + СПП
ЛСК, см/с	0	0,9 ± 2,96	63,1 ± 3,05
	10	62,3 ± 3,22	59,6 ± 3,55
	21	62,0 ± 3,15	59,2 ± 3,36
СПВ, см/с	0	636 ± 34	587 ± 33
	10	624 ± 36	631 ± 39
	21	626 ± 30	630 ± 40
ОПС, дин*см-5*с	0	1384 ± 48	1378 ± 30
	10	1423 ± 48	1457 ± 51
	21	1420 ± 44	1460 ± 45

ЛСК – линейная скорость кровотока

СПВ – скорость пульсовой волны

ОПС – общее периферическое сопротивление сосудов

Колебания данных параметров в обеих наблюдаемых группах больных имели несколько разнонаправленный характер, но не представляли клинически важного значения.

Проведенный курс диетотерапии в обеих наблюдаемых группах больных способствовал повышению у них толерантности к физической нагрузке. Об этом можно судить по увеличению максимального расстояния, пройденного в среднем одним пациентом за 6 минут (таблица 4.25).

Таблица 4.25. Динамика толерантности к физической нагрузке больных под влиянием диетотерапии с применением СПП (М ± m)

Показатель	Дн.	НКД	Δ, м	НКД + СПП	Δ, м
Тест с 6-минутной ходьбой, м	0	430 ± 20,35		420 ± 19,45	
	10	470 ± 19,70	40	500 ± 18,90*	80
	21	500 ± 21,71*	70	540 ± 20,15***	120

* p < 0,05 – по сравнению с исходным уровнем

*** p < 0,001 – по сравнению с исходным уровнем

В результате использования НКД + СПП зафиксированы наиболее значимые статистически достоверные результаты (p < 0,001): изменение пройденного расстояния составило от 420 ± 19,45 м до 540 ± 20,15 м (+120 м).

Для сравнения в группе контроля (НКД) результаты теста с 6-минутной ходьбой показали увеличение пройденного за 6 минут пациентом расстояния в среднем с 430 ± 20,35 м в начале лечения и до 500 ± 21,71 м через 20 дней диетотерапии (+70 м, p < 0,01).

Оценка антропометрических данных и композиционного состава тела пациентов после проведенного курса диетотерапии с включением СПП «Здоровое сердце»

В результате проведенного курса комбинированного лечения в обеих наблюдаемых группах больных отмечена примерно одинаковая удовлетворительная редукция массы тела (таблица 4.26).

В частности, у пациентов основной группы масса тела снизилась за 20-дневный курс лечения с 117,0 ± 7,59 кг до 112,5 ± 7,10 кг (на 4,5 кг в среднем), а у пациентов контрольной группы – с 106,2 ± 7,13 кг до 102,6 ± 6,58 кг (на 3,6 кг в среднем).

Таблица 4.26. Динамика антропометрических показателей и композиционного состава тела больных под влиянием диетотерапии с применением СПП (М ± m)

Клинические признаки	Дн.	НКД	Δ, %	НКД + СПП	Δ, %
Масса тела, кг	0	106,2 ± 7,13		117,0 ± 7,59	
	10	102,8 ± 6,61	-3	112,9 ± 7,19	-3,5
	21	102,6 ± 6,58	-3,4	112,5 ± 7,10	-4
Рост, м		1,66 ± 0,03		1,65 ± 0,02	
ИМТ, кг/м ²	0	38,2 ± 1,76		42,6 ± 2,34	
	10	37,3 ± 1,60	-2	41,5 ± 2,31	-2,5
	21	37,2 ± 1,70	-3	41,3 ± 2,18	-3
Объем талии, см	0	110,0 ± 2,01		115,0 ± 2,26	
	10	108,0 ± 2,88	-2	110,0 ± 2,01	-4,5
	21	100,0 ± 2,90*	-9	100,0 ± 3,51**	-13
Объем бедер, см	0	116,0 ± 2,16		120,0 ± 3,26	
	10	113,0 ± 3,13	-2,5	117,0 ± 3,40	-2,5
	21	108,0 ± 3,87	-7	111,0 ± 4,04	-7,5
ОТ/ОБ	0	0,95 ± 0,36		0,96 ± 0,40	
	10	0,96 ± 0,29	1	0,94 ± 0,38	-2
	21	0,92 ± 0,35	-3	0,90 ± 0,31	-6
Жировая масса тела, кг	0	48,0 ± 3,71		56,0 ± 5,19	
	10	45,1 ± 3,37	-6	54,6 ± 5,14	-2
	21	44,7 ± 3,39	-7	53,2 ± 4,99	-5
Подкожно-жировая ткань, %	0	44,9 ± 1,98		46,7 ± 2,03	1
	10	43,8 ± 2,09	-2	47,1 ± 2,12	-1,5
	21	43,4 ± 2,06	-3	46,5 ± 2,10	
Общая жидкость, кг	0	42,9 ± 3,12		46,2 ± 2,57	
	10	41,5 ± 2,83	-3	44,0 ± 2,31	-4,7
	21	41,7 ± 2,88	-2,6	44,3 ± 2,27	-4
Тощая масса, кг	0	55,1 ± 3,96		60,5 ± 3,17	
	10	53,4 ± 3,63	-3	58,0 ± 2,82	-4
	21	52,1 ± 4,21	-5	58,7 ± 2,80	-3
Мышечная масса, кг	0	32,4 ± 2,45		33,7 ± 1,87	
	10	31,9 ± 2,28	-1	32,4 ± 1,70	-3
	21	30,8 ± 2,20	-5	33,7 ± 2,36	0

* p < 0,05 – по сравнению с исходным уровнем

** p < 0,01 – по сравнению с исходным уровнем

*** p < 0,001 – по сравнению с исходным уровнем

Индекс массы тела уменьшился с $42,6 \pm 2,34$ кг/м² до $41,3 \pm 2,1$ кг/м² в основной группе и с $38,2 \pm 1,76$ до $37,2 \pm 1,70$ кг/м² – в контрольной группе.

На фоне снижения массы тела у значительного большинства больных отмечено существенное уменьшение антропометрических показателей, гораздо более выраженное в основной группе пациентов (получающих рацион, обогащенный СПП).

В частности, объем талии у пациентов основной группы достоверно уменьшился с $115,0 \pm 2,26$ см до $100,0 \pm 3,51$ см ($p < 0,01$), в то время как в контрольной группе ОТ уменьшился с $110,0 \pm 2,01$ см до $100,0 \pm 2,90$ см ($p < 0,05$). Среднее изменение ОТ составило 15 см (на 13%) и 10 см (на 9%) соответственно.

Объем бедер в основной группе уменьшился с $120,0 \pm 3,26$ до $111,0 \pm 4,04$ см, в контрольной группе – с $116,0 \pm 2,16$ см до $108,0 \pm 3,87$ см. Средние изменения в объеме бедер составили -9 см ($-7,5\%$) и $-8,0$ см (-7%) соответственно.

Соотношение объема талии к объему бедер (ОТ/ОБ) в группе с СПП уменьшилось на 6% (с $0,96 \pm 0,40$ до $0,90 \pm 0,31$), а в контрольной группе уменьшилось на 3% (с $0,95 \pm 0,36$ до $0,92 \pm 0,35$).

Иными словами, проведенный курс лечения способствовал более выраженному, достоверному и клинически более значимому позитивному воздействию на параметры антропометрии у пациентов, получающих дополнительно к базисной диетотерапии СПП «Здоровое сердце», проявляющемуся в большей динамике ОТ, ОБ и их соотношения, наметившейся тенденции к нормализации соотношения ОТ/ОБ.

Результаты анализа композиционного состава тела методом БИА также свидетельствуют о благоприятных изменениях показателей в обеих группах больных в результате лечения. При этом редукция жировой массы тела (ЖМТ) в основной группе составила с $56,0 \pm 5,19$ кг до $53,2 \pm 4,99$ кг (на 5% в среднем), в контрольной группе – с $48,0 \pm 3,71$ кг до $44,7 \pm 3,39$ кг (на 7% в среднем).

Несмотря на то что статистически значимых различий в динамике ЖМТ у пациентов в основной группе и группе сравнения установить не удалось, можно расценивать наблюдаемые различия как одинаково положительные.

Схожая тенденция была выявлена в динамике изменения количества общей жидкости (ОЖ) организма больных, которая показала уменьшение количества ОЖ у пациентов с СПП с $46,2 \pm 2,57$ л до $44,3 \pm 2,27$ л (на 4%) и у пациентов контрольной группы – с $44,9 \pm 1,98$ л до $43,4 \pm 2,06$ л (на 2,6%)

соответственно. Эти данные можно расценивать как умеренно (но без достаточной степени достоверности) более выраженное дегидратационное действие рациона, обогащенного СПП.

Отдельно стоит отметить изменения в мышечной массе (ММ) больных. Средняя потеря (редукция) ММ у больных контрольной группы (получающих базовый рацион пониженной калорийности) за 21 день лечения составила 5% (с $32,4 \pm 2,45$ кг до $30,8 \pm 2,20$ кг), что является традиционным нежелательным эффектом диетотерапии редуцированной калорийности, обусловленным дефицитом содержания белка в рационах пониженной калорийности и резким переходом пациентов с привычного рациона питания на стационарную диетотерапию.

У пациентов, получающих модифицированный рацион питания (НКД + СПП «Здоровое сердце»), проведенный курс лечения, по результатам БИА, не сопровождался редукцией ММ (таблица 4.27), что является прогностически благоприятным фактом проведенного лечения с позиции длительного контроля МТ в амбулаторных условиях и профилактики рецидива увеличения МТ.

В целом следует отметить, что представленные данные не получили статистической значимости и позволяют говорить лишь о некоторых тенденциях по изменению состава тела больных, более выраженному и прогностически более благоприятному у пациентов, получающих НКД + СПП.

Оценка параметров основного обмена тела пациентов после проведенного курса диетотерапии с включением СПП «Здоровое сердце»

Результаты проведенного исследования энергетического обмена (непрямой респираторной калориметрии) пациентов представлены в таблице 4.27.

Как видно из этой таблицы, обогащение базисного рациона специализированным пищевым продуктом способствовало позитивному воздействию на параметры энергетического обмена и обмена макронутриентов (белков, жиров и углеводов), особенно рассчитанные в условных единицах – отношение основного обмена к массе тела (ОО/МТ), отношение скорости окисления жиров к массе тела (СОЖ/МТ), отношение скорости окисления углеводов к массе тела (СОУ/МТ), отношение скорости окисления белков к массе тела (СОБ/МТ).

Таблица 4.27. Динамика показателей основного обмена больных под влиянием диетотерапии с применением СПП «Здоровое сердце» (М ± m)

Клинические признаки		НКД	Δ, %	НКД + СПП	Δ, %
Основной обмен, ккал/сутки	1	1707 ± 95		1880 ± 110	
	2	1848 ± 117	8	2004 ± 89	7
СОУ, г/сутки	1	149,4 ± 15,7		132,4 ± 14,8	
	2	119,8 ± 15,9	-20	140,3 ± 19,3	6
СОЖ, г/сутки	1	102,9 ± 7,80		127,3 ± 11,4	
	2	127,6 ± 15,9	24	128,0 ± 9,79	0
СОБ, г/сутки	1	63,5 ± 5,10		63,8 ± 5,26	
	2	75,3 ± 5,70	18	65,4 ± 3,63	2,5
ЭП/МТ	1	16,5 ± 0,56		16,4 ± 0,66	
	2	18,7 ± 1,34	14	18,0 ± 0,62	10
СОУ/МТ	1	1,45 ± 0,15		1,17 ± 0,13	
	2	1,20 ± 0,18	-17	1,26 ± 0,15	8
СОЖ/МТ	1	0,99 ± 0,06		1,10 ± 0,07	
	2	1,29 ± 0,19	30	1,17 ± 0,08	8
СОБ/МТ	1	0,63 ± 0,05		0,56 ± 0,04	
	2	0,78 ± 0,07	23	0,65 ± 0,03	15

1 – до курса диетотерапии

2 – после курса диетотерапии

* p < 0,05 – по сравнению с исходным уровнем

** p < 0,01 – по сравнению с исходным уровнем

*** p < 0,001 – по сравнению с исходным уровнем

В частности, у пациентов КГ в результате проведенного курса диетотерапии зафиксировано относительное увеличение величины основного обмена – с 1707 ± 95 до 1848 ± 117 ккал/сутки (на 8%), существенное снижение СОУ – с $149,4 \pm 15,7$ до $119,8 \pm 15,9$ г/сутки (на 20%), компенсаторное повышение СОЖ – с $102,9 \pm 7,8$ до $127,6 \pm 15,9$ г/сутки (на 24%), активация СОБ – с $63,5 \pm 5,10$ до $75,3 \pm 5,70$ г/сутки (на 18%).

В удельных величинах (ОО/МТ, СОУ/МТ, СОЖ/МТ, СОБ/МТ) прослеживается еще более заметная тенденция.

Распространенным негативным эффектом низкокалорийной диетотерапии являются снижение величины основного обмена, торможение окисления углеводов (проявляющееся в уменьшении СОУ) и компенсаторная активация окисления жиров (повышение СОЖ). Обогащение базового рациона продуктами с высоким количеством белка является одним из доказанных способов преодоления данной проблемы.

Согласно результатам проведенного исследования, применение СПП «Здоровое сердце» в комплексе с диетой НКД способствовало умеренному повышению величины ОО – с 1880 ± 110 до 2004 ± 89 ккал/сутки (на 7%), повышению СОУ – с $132,4 \pm 14,8$ до $140,3 \pm 19,3$ г/сутки (на 6%) и не оказало воздействия на окисление жиров (СОЖ не изменилась).

Отдельно следует указать на динамику процессов окисления белка в организме, о чем принято судить по скорости окисления белка (СОБ). Повышение ее в результате проводимой диетотерапии свидетельствует об относительном дефиците белка в рационе и коррелирует с редукцией мышечной массы тела.

Это подтвердили результаты проведенного исследования – у пациентов, получающих базовый рацион пониженной калорийности, зафиксированы повышение СОБ (на 18%) и редукция ММ (на 5% от исходного).

Дополнительное применение СПП «Здоровое сердце» способствовало сохранению исходного уровня СОБ и ММ организма больных с клинически выраженным атеросклерозом сердца и сосудов.

Таким образом, на основании вышеизложенного можно сделать вывод, что дополнительное применение СПП на фоне стандартной диетотерапии способствовало практическому нивелированию традиционных побочных эффектов диетотерапии пониженной калорийности в виде снижения активности энергетических процессов организма и скоростей окисления макро-нутриентов.

Оценка динамики биохимических показателей при проведении курса диетотерапии с включением СПП «Здоровое сердце»

Результаты первичного обследования биохимического профиля крови после проведенного курса лечения представлены в таблице 4.28.

Анализ результатов показал, что включение специализированного пищевого продукта «Консервы мясные стерилизованные фаршевые биокорректирующего действия «Здоровое сердце» в качестве дополнения к базисной диете способствовало статистически достоверному снижению уровня общего холестерина с $4,57 \pm 0,33$ до $3,79 \pm 0,19$ ммоль/л (на 17%, $p < 0,05$) и ЛНПН – с $2,56 \pm 0,26$ до $1,92 \pm 0,13$ ммоль/л (на 25%, $p < 0,05$), снижению уровня триглицеридов – с $2,17 \pm 0,25$ до $1,86 \pm 0,19$ ммоль/л (на 14%), величины коэффициента атерогенности – с $3,52 \pm 0,26$ до $2,89 \pm 0,20$ (на 18%). Иными словами, применение СПП оказывало достоверно выраженное гиполлипидемическое воздействие.

Таблица 4.28. Динамика показателей биохимического анализа крови под влиянием диетотерапии с применением СПП «Здоровое сердце» (M ± m)

Показатель	Дн.	НКД	Δ, %	НКД + СПП	Δ, %
Общий холестерин, ммоль/л	0	3,88 ± 0,19		4,57 ± 0,33	
	10	3,26 ± 0,14*	-16	3,84 ± 0,24	-16
	21	3,76 ± 0,24	-3	3,76 ± 0,19*	-17
Триглицериды, ммоль/л	0	1,28 ± 0,11		2,17 ± 0,25	
	10	1,20 ± 0,12	-6,5	1,90 ± 0,17	-12
	21	1,30 ± 0,12	-2	1,86 ± 0,19	-14
ЛПВП, ммоль/л	0	1,03 ± 0,06		1,02 ± 0,05	
	10	0,94 ± 0,06	-8	0,94 ± 0,05	-8
	21	0,99 ± 0,05	-4	0,99 ± 0,06	-3
ЛПОНП, ммоль/л	0	0,58 ± 0,05		0,98 ± 0,11	
	10	0,54 ± 0,05	-6	0,86 ± 0,08	12
	21	0,59 ± 0,06	1	0,85 ± 0,08	-14
ЛПНП, ммоль/л	0	2,27 ± 0,15		2,56 ± 0,26	
	10	1,77 ± 0,10*	-21	2,04 ± 0,20	-20
	21	2,18 ± 0,21	-4	1,92 ± 0,13*	-25
Коэффициент атерогенности	0	2,90 ± 0,18		3,52 ± 0,26	
	10	2,60 ± 0,18	-10	3,17 ± 0,23	-10
	21	2,99 ± 0,30	3	2,89 ± 0,20	-18
Глюкоза, ммоль/л	0	5,61 ± 0,28		6,50 ± 0,27	
	10	5,51 ± 0,22	-2	6,11 ± 0,19	-6
	21	5,67 ± 0,35	1	6,46 ± 0,19	0
Мочевина, ммоль/л	0	4,88 ± 0,40		5,73 ± 0,49	
	10	5,08 ± 0,43	4	6,76 ± 0,66	18
	21	5,25 ± 0,42	8	6,29 ± 0,56	10
Мочевая кислота, мкмоль/л	0	348 ± 16		366 ± 20	
	10	407 ± 25	17	441 ± 30	20
	21	367 ± 18	6	361 ± 14	-2
Креатинин, мкмоль/л	0	74,8 ± 3,78		83,0 ± 3,06	
	10	81,2 ± 4,15	9	93,4 ± 5,66	12
	21	78,8 ± 3,14	5	85,1 ± 2,68	2,5
АЛТ, МЕ/л	0	18,1 ± 1,96		16,9 ± 1,38	
	10	17,6 ± 1,44	-3	16,8 ± 1,12	0
	21	20,1 ± 1,92	11	17,6 ± 1,40	4
АСТ, МЕ/л	0	21,5 ± 2,14		19,6 ± 1,22	
	10	21,5 ± 1,11	0	20,1 ± 1,27	3
	21	20,7 ± 1,26	-4	19,5 ± 1,75	0

*p < 0,05 – по сравнению с исходным уровнем

У больных контрольной группы параметры липидограммы крови изменились в меньшей степени. В частности, уровень ОХС через 10 дней диетотерапии достоверно снизился с $3,88 \pm 0,19$ до $3,26 \pm 0,14$ ммоль/л (на 16%, $p < 0,05$), а после проведенного курса диетотерапии составил $3,76 \pm 0,24$ ммоль/л (-3% от исходного).

Похожая тенденция выявлена по динамике изменения уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), которые через 10 дней диетотерапии достоверно снизились с $2,27 \pm 0,15$ до $1,77 \pm 0,10$ ммоль/л (на 21%, $p < 0,05$), а после проведенного курса диетотерапии уровень ЛПНП составил $2,18 \pm 0,21$ ммоль/л (-4% от исходного).

Динамика уровней триглицеридов, липопротеидов высокой плотности, липопротеидов очень низкой плотности и коэффициента атерогенности у пациентов контрольной группы не имела существенного характера и не выявила статистически значимых изменений.

Безопасность проведенного курса диетотерапии оценивалась по динамике показателей белкового обмена и параметрам функциональной активности гепатобилиарного тракта пациентов в биохимическом анализе крови, а также расчету скорости клубочковой фильтрации (таблица 4.29).

Следует уточнить, что показатели белкового обмена (мочевины, мочевой кислоты, креатинина) у некоторых пациентов исходно превышали нормальные значения, а у отдельного числа больных при первичном обследовании было диагностировано нарушение пуринового обмена.

Характер изменения изучаемых показателей в процессе проведенного курса диетотерапии имел преимущественно однонаправленные тенденции в обеих исследуемых группах и характеризовался умеренным увеличением указанных параметров в пределах референсных и субреференсных значений.

Так, у пациентов контрольной группы уровень мочевины крови в результате лечения повысился с $4,88 \pm 0,40$ до $5,08 \pm 0,43$ ммоль/л через 10 дней лечения (на 4%) и до $5,25 \pm 0,42$ ммоль/л через 20 дней лечения (на 8%). Уровень мочевой кислоты повысился с 348 ± 16 до 407 ± 25 ммоль/л (на 17%) и до 367 ± 18 ммоль/л (на 6%) соответственно.

Уровень креатинина повысился незначительно – с $74,8 \pm 3,78$ до $81,2 \pm 4,15$ мкмоль/л (на 9%) через 10 дней диетотерапии и до $78,8 \pm 3,14$ мкмоль/л (на 5%) через 20 дней от начала лечения.

У пациентов, получающих рацион, обогащенный СПП, в промежуточной и конечной точках зафиксировано повышение уровня мочевины крови с $5,73 \pm 0,49$ до $6,76 \pm 0,66$ ммоль/л (на 18%) и до $6,29 \pm 0,56$ ммоль/л (на

10%), а уровня креатинина крови – с $83,0 \pm 3,06$ до $93,4 \pm 5,66$ мкмоль/л (на 12%) и до $85,1 \pm 2,68$ мкмоль/л (на 2,5%) соответственно.

Содержание в крови мочевой кислоты сначала повысилось – с 366 ± 20 до 441 ± 30 ммоль/л (на 20%), а затем вернулось к исходному уровню.

Иными словами, динамика мочевины и мочевой кислоты в процессе проведения курса диетотерапии имела некоторую отрицательную тенденцию, но без существенного различия между исследуемыми группами больных и в пределах допустимых колебаний значений. То есть увеличение квоты белка в рационе больных основной группы (НКД + СПП) по сравнению с базовой диетотерапией не сопровождалось нарушением функционирования параметров белкового и пуринового обмена.

Результаты определения показателей состояния гепатобилиарной системы (АСТ, АЛТ), уровня гликемии после проведенного курса диетотерапии не выявили существенных различий в их динамике между исследуемыми группами.

Учитывая динамику показателей белкового обмена после проведенного курса диетотерапии, для определения прогностически значимых воздействий этого на организм в целом и функцию почек в частности у пациентов был произведен расчет скорости клубочковой фильтрации – СКФ (таблица 4.29).

Таблица 4.29. Динамика скорости клубочковой фильтрации под влиянием диетотерапии с применением СПП «Здоровое сердце» (M ± m)

Показатель	Дн.	НКД	Δ, %	НКД + СПП	Δ, %
СКФ, мл/мин	0	135 ± 9		136 ± 12	
	10	118 ± 7	-12	117 ± 10	-13
	21	126 ± 8	-7	126 ± 10	-8

Согласно полученным данным, диетотерапия у пациентов и контрольной, и основной группы не сопровождалась существенным изменением скорости клубочковой фильтрации.

Колебания данного параметра имели лишь некоторую отрицательную тенденцию и с уверенностью оставались в пределах нормальных значений (≥ 90 мл/мин).

Оценка параметров качества жизни больных после проведенного курса диетотерапии с включением СПП «Здоровое сердце»

Изучение параметров качества жизни пациентов проводилось по вопросу ВОЗ WHOQOL-BREF, оценивающему вклад в ощущение качества жизни, физического здоровья и благополучия, психологического здоровья и благополучия, социальных отношений и факторов окружающей среды.

Статистический анализ полученных результатов показал, что применение традиционных подходов к лечению больных в комплексе с традиционной диетотерапией (контрольная группа) за короткосрочный и среднесрочный периоды наблюдения не сопровождается существенным изменением ощущения качества их жизни, что подробно изложено в таблице 4.30.

Таблица 4.30. Динамика оценки качества жизни больных под влиянием диетотерапии с применением СПП «Здоровое сердце» (M ± m)

Показатель	Дн.	НКД	Δ, %	НКД + СПП	Δ, %
Физическое здоровье и благополучие	0	22,2 ± 0,82		21,3 ± 0,61	
	10	22,1 ± 0,83		21,2 ± 0,60	
	21	21,9 ± 0,90	-1	22,5 ± 0,67	6
Психологическое здоровье и благополучие	0	17,9 ± 0,59		17,6 ± 0,75	
	10	17,8 ± 0,60		17,7 ± 0,70	
	21	18,5 ± 0,79	3	19,7 ± 0,51*	11
Социальные отношения	0	9,90 ± 0,60		9,25 ± 0,54	
	10	9,91 ± 0,61		9,30 ± 0,55	
	21	40,4 ± 0,45	5	9,5 ± 0,50	3
Факторы окружающей среды	0	26,0 ± 1,09		25,1 ± 0,80	
	10	26,1 ± 1,10		25,0 ± 0,79	
	21	26,6 ± 0,95	2	27,9 ± 0,62*	11
Интегральный показатель качества жизни	0	76,0 ± 2,61		73,3 ± 2,07	
	10	75,9 ± 2,06		73,4 ± 2,06	
	21	77,3 ± 1,98	2	79,6 ± 1,58*	9

*p < 0,05 – по сравнению с исходным уровнем

Дополнительное применение СПП «Здоровое сердце», согласно полученным данным, способствовало достоверному увеличению количества баллов по доменам «Психологическое здоровье и благополучие» (на 11%, p < 0,05) и «Факторы окружающей среды» (на 11%, p < 0,05).

Включение СПП в диету способствовало значимому достоверному увеличению общего интегрального показателя качества жизни с 73,3 ± 2,07

до $79,6 \pm 1,58$ (на 9%, $p < 0,05$), то есть субъективному ощущению пациентами улучшения качества жизни, на основании объективных параметров его оценки.

Заключение

Совокупные данные по оценке переносимости специализированного пищевого продукта «Консервы мясные стерилизованные фаршевые биокорректирующего действия «Здоровое сердце» в системе комплексного лечения пациентов с клинически выраженным атеросклерозом сердца и сосудов позволяют сделать ряд заключений.

1. Отмечены благоприятные органолептические свойства специализированного пищевого продукта «Консервы мясные стерилизованные фаршевые биокорректирующего действия «Здоровое сердце» и хорошая переносимость проведенного курса диетотерапии с включением СПП.

2. Доказана безопасность клинического применения СПП на фоне традиционной диетотерапии больных с атеросклерозом сердца и сосудов, проявляющаяся отсутствием ее негативного воздействия на показатели белкового обмена, показатели функциональной активности гепатобилиарной системы и функциональную активность почек (по скорости клубочковой фильтрации).

3. Показано благоприятное воздействие диетотерапии с включением СПП «Здоровое сердце» на клинический статус больных с атеросклерозом сердца и сосудов и параметры их центральной гемодинамики (АД и ЧСС).

4. При среднесрочном наблюдении у пациентов, получающих СПП «Здоровое сердце», установлена выраженная и достоверная динамика антропометрических показателей: снижение массы тела (на 4%), уменьшение объемов талии (на 13%, ($p < 0,01$), прогностически более благоприятное изменение соотношения объема талии к объему бедер.

5. Сравнительный анализ динамики показателей композиционного состава тела показал, что применение СПП «Здоровое сердце» приводит к заметно меньшей редукции мышечной массы тела, большей редукции общей жидкости организма.

6. Применение СПП «Здоровое сердце» на фоне базисной диеты оказывает благоприятное воздействие на показатели энергетического обмена – способствует повышению величины OO и COU без отрицательного воздействия на $COЖ$ и $COБ$.

7. Включение СПП «Здоровое сердце» в базисную диету не оказывало значимого воздействия на параметры периферического сопротивления сосудов: линейную скорость кровотока, скорость пульсовой волны и общее периферическое сопротивление сосудов.

8. Включение СПП «Здоровое сердце» в базисную диету способствовало усилению ее гиполипидемического действия, что проявлялось более значительным снижением в сыворотке крови уровня общего холестерина (на 17%, $p < 0,05$), триглицеридов, ЛПНП (на 25%, $p < 0,05$) и величины коэффициента атерогенности, чем у пациентов контрольной группы.

9. Снижение массы тела, стабильность показателей центральной гемодинамики на фоне применения СПП «Здоровое сердце» способствовали повышению толерантности к физической нагрузке и улучшению качества жизни больных. В частности, была отмечена выраженная достоверная динамика показателей теста с 6-минутной ходьбой (количество метров, пройденных человеком со средним темпом за 6 минут) (на 22%, $p < 0,001$), достоверное увеличение общего интегрального показателя качества жизни по вопроснику WHOQOL-BREF (на 22%, $p < 0,05$).

10. Специализированный пищевой продукт «Консервы мясные стерилизованные фаршевые биокорректирующего действия «Здоровое сердце» может быть рекомендован в качестве средства первичной профилактики развития атеросклероза сердца и сосудов.

ГЛАВА 5. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ С МОДИФИКАЦИЕЙ ЖИРОВОГО КОМПОНЕНТА

Открытое проспективное исследование эффективности диетотерапии с включением специализированного пищевого продукта «Спред растительно-жировой с массовой долей жира 50%, добавлением витамина Е и фитостеринов» у пациентов с атерогенной дислипидемией проводилось на базе отделения сердечно-сосудистой патологии ФГБУН «ФИЦ питания, биотехнологии и безопасности пищи».

Характеристика больных

В исследовании приняли участие 50 пациентов с атерогенной дислипидемией (Е78.9 по МКТ-Б-10), госпитализированных с целью получения специализированного курса диетотерапии.

Атерогенная дислипидемия (гиперлипидемия) диагностировалась по липидограмме крови. Она включает триаду метаболических нарушений: повышение в сыворотке концентрации липопротеидов низкой плотности, снижение уровня липопротеидов высокой плотности и увеличение триглицеридов.

Все больные были проинформированы о составе, способе применения и ожидаемом лечебно-профилактическом действии СПП «Спред растительно-жировой с массовой долей жира 50%, добавлением витамина Е и фитостеринов» и всех проводимых клинико-лабораторных исследованиях.

Принимая во внимание неинтервенционный характер данного наблюдения, оно регламентировалось одобрением Комитета по этике ФГБУН «ФИЦ питания, биотехнологии и безопасности пищи».

В соответствии с программой GCP получено информированное согласие каждого пациента на участие его в исследовании.

Возрастная характеристика и клинический статус больных представлены в таблицах 5.1 и 5.2, из которых видно, что группы больных были полностью сопоставимы по гендерному признаку, возрасту, массе тела и клиническому статусу.

Больные были рандомизированы случайным образом (путем подбрасывания монеты) на две группы, отличающиеся методом диетологического лечения.

Пациенты **основной группы (НКД + СПП)** – 25 человек – в течение 20 дней (10 дней стационарно и 10 дней амбулаторно) получали стандарт-

ную гипонатриевую низкокалорийную диету (НКД) с включением 30 г (1 баночка) специализированного пищевого продукта диетического лечебного и диетического профилактического питания «Спред растительно-жировой с массовой долей жира 50%, добавлением витамина Е и фитостерина» в сутки вместо аналогичного количества сливочного масла.

Таблица 5.1. Характеристика больных, включенных в исследование (M ± m)

Показатель	Контрольная группа (НКД)	Основная группа (НКД + СПП)	t критерий (p)
Количество больных	25	25	-
Возраст, лет	55,6 ± 1,65	53,2 ± 2,54	0,79
Пол, мужчины	10 (40%)	5 (20%)	-
женщины	15 (60%)	20 (80%)	
Рост, м	165,6 ± 1,73	163,4 ± 1,89	0,86
Масса тела, кг	106,4 ± 3,20	104,8 ± 6,68	0,38

Таблица 5.2. Клиническая характеристика наблюдаемых пациентов

Параметр	Контрольная группа (НКД)	Основная группа (НКД + СПП)
Ишемическая болезнь сердца	5	3
Атеросклероз периферических артерий	13	11
Артериальная гипертензия	23	22
Гиперлиппротеидемия	15	15
Избыточная масса тела или ожирение	25	23
Нарушения углеводного обмена	8	9
Заболевания ЖКТ	12	11
Заболевания опорно-двигательного аппарата	8	8
Заболевания нервной системы	6	3
Заболевания щитовидной железы	7	6

Пациенты группы сравнения (НКД) – 25 человек – параллельно с пациентами основной группы получали только стандартный вариант низкокалорийной диеты (НКД).

Характеристика стандартной низкокалорийной диеты

НКД – диета со значительным ограничением количества жиров и легкоусвояемых углеводов, нормальным содержанием белка и сложных угле-

водов, увеличенным количеством пищевых волокон. Ограничиваются поваренная соль (3–5 г/день). Блюда готовят в отварном, тушеном, запеченном, протертом и непротертом виде на пару. Температура пищи – от 15° до 60–65°С. Свободная жидкость – 0,8–1,5 л. Ритм питания дробный, 4–6 раз в день.

Химический состав: белки – 70–80 г, в т.ч. животные 40 г; жиры общие – 60–70 г, в т.ч. растительные 25 г; углеводы общие – 130–150 г, пищевые волокна – 30 г. Энергетическая ценность – 1350–1550 ккал (таблица 5.3).

Медикаментозная терапия проводилась в соответствии со стандартными схемами применения препаратов при заболеваниях терапевтического профиля.

Таблица 5.3. Химический состав и энергетическая ценность редуцированной по калорийности диеты НКД

Показатель	Количество
Энергетическая ценность, ккал	1350–1550
Белки, г	70–80
Жиры, г	60–70
Насыщенные жирные кислоты, г	21,08
Полиненасыщенные жирные кислоты, г	16,36
Холестерин, мг	177,71
Углеводы, г	130–150
Пищевые волокна, г	30
Витамины, мг:	
Аскорбиновая кислота (витамин С)	160,62
тиамин (витамин В ₁)	0,53
рибофлавин (витамин В ₂)	2,1
пиридоксин (витамин В ₆)	1,57
ниацин (витамин РР)	11,6
витамин А	0,3
витамин Е	11,3
Минеральные вещества, мг:	
калий	2822
кальций	1007
магний	345
натрий	2124
фосфор	1205
железо	11,47
медь	2,16
цинк	12,4
хром	0,18
марганец	4,63
йод	0,14

Характеристика СПП «Спред растительно-жировой с массовой долей жира 50%, добавлением витамина Е и фитостеринов»

Компонентный состав СПП «Спред растительно-жировой с массовой долей жира 50%, добавлением витамина Е и фитостеринов» представлен в таблице 5.4.

Таблица 5.4. Компонентный состав и энергетическая ценность СПП «Спред растительно-жировой с массовой долей жира 50%, добавлением витамина Е и фитостеринов»

Наименование	Количество
Заменитель молочного жира	460,45
Вода	431,25
Сухое обезжиренное молоко	48,20
Масло сливочное, м.д.ж. 72,5%	34,50
Желатин	5,00
Эмульгатор Е471 (моно- и диглицериды жирных кислот) «Palsgaard 0291»	4,00
Эмульгатор Е471 (моно- и диглицериды жирных кислот) «Palsgaard 0295»	4,00
Эмульгатор Е471 (моно- и диглицериды жирных кислот) «Danisco») «U/J»	4,00
Фитостерины «Вегапур» (поставщик фирма BASF)	3,55
Сахар	2,20
Сорбат калия	1,00
Соль	0,60
Ароматизатор «Сладкосливочное масло W» «Вкусфил»	0,60
Ароматизатор «Вологодское масло LP» «Вкусфил»	0,60
Витаминный премикс «Н32342» (А, D, E) (производитель фирма «DSM»)	0,05
Итого:	1000
Пищевая ценность:	100 г
Жир	50,0 г
Белок	1,5 г
Углеводы	2,5 г
Энергетическая ценность	466 ккал

Специализированный пищевой продукт диетического лечебного и профилактического питания «Спред растительно-жировой с массовой долей жира 50%, добавлением витамина Е и фитостеринов» представляет собой продукт, разработанный совместно ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» и

обществом с ограниченной ответственностью «ЭФКО «Пищевые ингредиенты». Производится — ООО «ЭФКО «Пищевые ингредиенты».

Химический состав СПП на порцию продукта (30 г)

Массовая доля жира – 10,02 г, НЖК – 6,1 г, МНЖК – 5,2 г, ПНЖК – 2,9 г, белка – 0,62 г, углеводов – 0,83 г, холестерина – 0,002 г, фитостеринов – 300 мг, витамина Е – 7,5 мг ТЕ, пищевая ценность – 138 ккал.

Для проведения данного исследования представлены документы, подтверждающие безопасность его применения у больных людей:

– технические условия на «Спред обогащенный» 10.42.10-109-57710951-2019 от 23.04.2019,

– заключение № 11638 от 16.05.2019 ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Белгородской области. Аккредитированный испытательный лабораторный центр» на определение содержания минеральных веществ, тяжелых металлов, токсичных элементов, патогенной микрофлоры, молекулярно-генетического и радиологического исследований,

– первичный протокол исследований (испытаний) № 07052019/17–19 от 07.05.2019 лаборатории химии пищевых продуктов ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» на определение содержания в образце СПП витамина Е и токоферолов,

– первичный протокол исследований (испытаний) № 17–19 от 17.05.2015 лаборатории химии пищевых продуктов ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» на определение содержания в образце СПП растительных стероидов.

Пациенты основной группы принимали 30 г СПП в сутки в течение 30 дней (10 дней стационарно + 20 дней амбулаторно), что позволило обеспечить 300 мг/сутки фитостеринов (100% суточной потребности) и 7,5 мг витамина Е (50% суточной потребности).

Химический состав и энергетическая ценность базисного и модифицированного рационов представлены в таблице 5.5.

Таблица 5.5. Сравнительная характеристика химического состава НКД и модифицированной диеты с включением СПП

Химический состав	НКД	НКД + СПП
Энергетическая ценность, ккал/сут	1350–1550	1257–1467
Белки, г/сут	70–80	70,5–80,5
Жиры, г/сут	60–70	50,3–60,3
Углеводы, г/сут	130–150	130,6–150,6

Дизайн исследования

Общая продолжительность участия в исследовании каждого больного составила 30 дней. Скрининг больных осуществлялся на догоспитальном этапе. На соответствие критериям включения были скринированы все больные, обратившиеся в отделение сердечно-сосудистой патологии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии». Процедура скрининга включала в себя клиническое обследование для определения соответствия пациентов критериям включения в исследование и отсутствия у них критериев невключения в исследование.

Критерии включения больных в исследование:

- возраст не менее 18 и не более 60 лет;
- наличие атерогенного класса дислипидемии по данным липидограммы крови;
- информированное согласие должно быть подписано прежде, чем какая-либо процедура исследования будет произведена.

Критерии исключения больных из исследования:

- беременность и/или кормление грудью;
- лечение каким-либо другим исследуемым препаратом в течение последних 30 дней перед включением в данное исследование;
- анемия;
- лихорадка;
- обострение хронического заболевания;
- хроническая почечная недостаточность;
- острая и/или декомпенсированная хроническая сердечно-сосудистая патология;
- инсулинотерапия сахарного диабета;
- прием СПП направленного гиполипидемического и антиатерогенного действия в течение 6 месяцев, предшествующих включению в исследование;
- прием БАД и лекарственных препаратов для контроля и снижения массы тела и липидов крови.

Пациентам, соответствующим критериям включения, было предложено принять участие в данном исследовании. После подписания пациентами формы информированного согласия им присваивался порядковый номер. Для каждого включенного в исследование пациента оно состояло из нескольких этапов.

Этапы исследования

Визит 1 (день 1-й). В день госпитализации, в соответствии с протоколом исследования, проводились физикальный осмотр, антропометрические исследования, исследование композиционного состава тела, исследование энерготрат и скорости окисления макронутриентов, забор крови для анализов.

Визит 2 (день 10-й) соответствовал дню выписки из стационара. Проводились повторные антропометрические исследования, исследование композиционного состава тела, забор крови для анализов, регистрация нежелательных явлений и побочных эффектов проводимой диетотерапии.

Визит 3 (день 30-й). Проводились: физикальный осмотр, антропометрические исследования, исследование композиционного состава тела, исследование энерготрат и скорости окисления макронутриентов, забор крови для анализов, регистрация нежелательных явлений и побочных эффектов проводимой диетотерапии.

Методы контроля за соблюдением процедур исследования

Информация о ходе лечения заносилась в историю болезни и амбулаторную карту. Информация о значении измеряемых параметров фиксировалась в ИРК для каждого пациента по графику, установленному протоколом настоящего исследования.

Соблюдение диетических рекомендаций контролировалось на госпитальном этапе в условиях стационара (через 10 дней после начала участия пациентов в исследовании) средним и младшим медицинским персоналом.

Соблюдение диетических рекомендаций на амбулаторном этапе контролировалось пациентом самостоятельно после подробного инструктирования со стороны врача.

Параметры оценки эффективности проведенного курса диетотерапии:

- динамика жалоб пациентов на частоту возникновения и продолжительность кардиалгий;
- данные физикального обследования: АД (мм рт. ст.), ЧСС (уд/мин);
- антропометрические данные: масса тела (кг), рост (м), ИМТ ($\text{кг}/\text{м}^2$), окружность бедер (см), окружность талии (см), ОТ/ОБ;
- композиционный состав тела: общая жидкость (кг), мышечная масса (кг), жировая масса (кг), тощая масса (кг);
- основной обмен: энерготраты покоя (ккал/сутки), скорость окисления жиров (г/сутки), скорость окисления белков (г/сутки), скорость

- окисления углеводов (г/сутки), суточная экскреция мочевины с мочой;
- липидограмма крови: общий холестерин (ммоль/л), триглицериды (ммоль/л), ЛПВП (ммоль/л), ЛПОНП (ммоль/л), ЛПНП (ммоль/л), коэффициент атерогенности (ед.);
 - витамин Е крови (мг/дл) и продукты перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты (ОкЛНП, мкг/мл), глутатионредуктаза (нг/мл), супероксиддисмутаза (нг/мл).

Параметры оценки безопасности проведенного курса диетотерапии:

- параметры функционального состояния гепатобилиарного тракта (АЛТ (ммоль/л), АСТ (ммоль/л), ГГТ (Ед/л), общий (ммоль/л) и прямой билирубин (мкмоль/л), функциональной активности мочевыделительной системы (креатинин (мкмоль/л) и пуринового обмена (мочевина (ммоль/л), мочевая кислота (мкмоль/л) в биохимическом анализе крови, расчет скорости клубочковой фильтрации (мл/мин).

Регистрация нежелательных явлений

Все нежелательные явления, которые возникли в ходе участия пациентов в исследовании, были зафиксированы и их связь либо ее отсутствие с исследуемым продуктом были установлены. Нежелательные явления были классифицированы в соответствии с критериями серьезности и степени тяжести. Субъективная переносимость была установлена путем опроса пациентов на предмет возникновения болей в животе, других симптомов диспепсии и аллергических реакций.

Характеристика методов исследования

Стационарное обследование и наблюдение пациентов проводились в отделении сердечно-сосудистой патологии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии». В работе использованы клинические, функциональные, биохимические, расчетные и статистические методы исследования, характеристика которых представлена ниже.

Клинические методы и функциональные методы исследования включали сбор жалоб, анамнеза заболевания, физикальный осмотр больного с использованием стандартных подходов, изменение артериального давления и частоты сердечных сокращений.

Сбор жалоб, анамнез заболевания, физикальный осмотр больных проводился по стандартным методикам.

Оценка переносимости СПП «Спред растительно-жировой с массовой долей жира 50%, добавлением витамина Е и фитостеринов» в составе диетотерапии осуществлялась с помощью шкалы, состоящей из 4 пунктов:

- 1) очень хорошая: не возникло нежелательных явлений, СПП удобен в применении;
- 2) хорошая (не возникло НЯ, пациент не удовлетворен одной из характеристик СПП: форма выпуска, режим дозирования, вкус, запах, расфасовка и пр.);
- 3) удовлетворительная (возникли НЯ, которые не потребовали отмены СПП);
- 4) неудовлетворительная (возникли НЯ, которые потребовали отмены СПП).

Оценка органолептических свойств СПП «Спред растительно-жировой с массовой долей жира 50%, добавлением витамина Е и фитостеринов» проводилась по 5-балльной системе. Оценивались вкус, запах, цвет, консистенция и внешний вид продукта.

Клинико-инструментальная диагностика пищевого статуса включала в себя антропометрические исследования, оценку композиционного состава тела, исследование энергозатрат покоя (ЭП) и потребности в макронутриентах с определением суточной экскреции азота.

Антропометрические исследования включали измерение массы тела, роста, окружности талии (ОТ) и обхвата бедер (ОБ), расчет индекса массы тела и соотношения ОТ/ОБ.

Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывался по формуле Кетле.

Композиционный состав тела исследовали с помощью метода биоимпедансометрии на анализаторе InBody520 (InBody, Корея).

Основанный на различии электрических свойств биологических тканей биоимпедансный метод позволяет по измеренному импедансу (электрическому сопротивлению) оценить количественно различные компоненты состава тела.

Использовался в устройстве анализатор переменного тока низкой амплитуды и высокой частоты, который не оказывает негативного влияния на здоровье пациента и позволяет, что чрезвычайно важно, проводить многократные исследования состава тела в процессе лечения.

Исследования состава тела проводили не ранее чем через 2 часа после приема пищи в положении больного лежа на спине. На кожу тыльной поверхности правой кисти и стопы наклеивали по два одноразовых электрода, к которым прикрепляли клеммы прибора.

Анализировали состав тела по следующим показателям: жировая масса тела (кг), тощая масса тела (кг), мышечная масса (кг), общая жидкость организма (кг).

Исследование энергетического обмена проводили методом непрямой респираторной калориметрии на аппарате «Quark RMR Cart» (COSMED, Италия). Определяли показатели энерготрат покоя (ккал/сут), скорости окисления основных макронутриентов (белков, жиров, углеводов). Скорость окисления белков (СОБ, г/сут), жиров (СОЖ, г/сут) и углеводов (СОУ, г/сут) рассчитывали с использованием уравнения Вейра.

Полученные данные сравнивали с ожидаемыми величинами, рассчитанными по формуле Харриса-Бенедикта.

Технология оценки ЭП включала в себя несколько этапов:

- исходные исследования ЭП и дыхательного коэффициента;
- оценка белковой квоты путем измерения приближенного баланса азота;
- расчет скоростей окисления макронутриентов (белков, жиров и углеводов) с использованием промежуточных показателей небелковых энерготрат и небелкового дыхательного коэффициента.

Измерение ЭП проводилось утром после сна натошак в состоянии отдыха, без стрессовой ситуации. Последний прием пищи перед измерением осуществлялся за 8–12 часов, измерения проводили при комфортной температуре (22 °С). Стандартными значениями ЭП считали: у мужчин – 1,0 ккал/кг/час, 0,9 ккал/кг/час – у женщин.

Лабораторные исследования включали определение биохимических маркеров липидного, белкового и углеводного обмена, уровня витамина Е крови, продуктов перекисного окисления липидов (ОкЛНП) и параметров антиоксидантного статуса (супероксиддисмутазы и глутатионредуктазы), маркеров функциональной активности гепато-билиарной системы. Биохимические исследования проводили с использованием биохимического анализатора «Konelab 30i» фирмы «ThermoClinicalLabsystems» (Финляндия).

Биохимические маркеры липидного обмена оценивали путем определения содержания общего холестерина сыворотки крови (ОХС, норма $\leq 5,0$ ммоль/л), триглицеридов (ТГ, норма $\leq 1,7$ ммоль/л), холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП, норма $\leq 1,0$ ммоль/л).

Уровень холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) определяли расчетным способом, делением количества ТГ на коэффициент 2,2 (норма $\leq 0,77$ ммоль/л); уровень холестерина липопротеидов

низкой плотности (ЛПНП) – вычитанием суммы ЛПВП и ЛПОНП из количества ОХС (норма $\leq 2,8$ ммоль/л). Коэффициент атерогенности (КА) рассчитывали по формуле А.Н. Климова (норма $\leq 3,5$ ммоль/л).

Окислительно модифицированные липопротеины низкой плотности (ОкЛНП) в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с использованием анти-MDA-oxLDL моноклональных антител. Использовались коммерческие наборы для ИФА «MDA-oxLDL», Biomedica, Австрия.

Уровень супероксиддисмутазы в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с использованием анти-Cu/ZnСОД моноклональных антител. Использовали коммерческие наборы для ИФА «Human Cu/ZnSOD Platinum ELISA» Affymetrix eBioscience, США.

Уровень глутатионредуктазы в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с использованием анти-GR моноклональных антител. Использовались коммерческие наборы для ИФА «Human Glutathione reductase» Abfrontier, Корея.

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывали по формуле Кокрофта-Голта (мл/минуту).

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программы STATISTICA, версия 10.0. При анализе основных характеристик пациентов после проверки распределения на нормальность с учетом критерия Шапиро-Уилкса использовались параметрические критерии, и данные представлялись как среднее \pm стандартное отклонение или % общего числа пациентов. Достоверность различий между исследуемыми группами определяли с помощью t-критерия Стьюдента. Статистически значимыми считали отличия, соответствующие величине ошибки достоверности $p < 0,05$.

Оценка эффективности СПП «Спред растительно-жировой с массовой долей жира 50%, добавлением витамина Е и фитостеринов» в составе диетотерапии в стационарных условиях

Характеристика больных, принимавших участие в исследовании

Полученные результаты продемонстрировали, что исследуемые группы больных исходно были сопоставимы по основным параметрам клинико-биохимического статуса (табл. 5.6).

Цвет, внешний вид и консистенцию СПП все пациенты оценили максимально – на 5 баллов. При этом каких-либо побочных эффектов и признаков непереносимости и аллергических реакций в период выполнения исследований не отмечено (таблица 5.7).

Таблица 5.6. Характеристика больных, включенных в исследование (M ± m)

Показатель	Группа сравнения (НКД)	Основная группа (НКД + СПП)	t критерий (p)
САД, мм рт. ст.	140,4 ± 2,78	143,2 ± 2,91	0,70
ДАД, мм рт. ст.	86,0 ± 1,50	88,4 ± 1,52	1,12
ОХС, ммоль/л	5,22 ± 0,14	5,14 ± 0,28	0,26
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,28 ± 0,13	3,11 ± 0,23	0,64
Глюкоза, ммоль/л	5,84 ± 0,13	5,66 ± 0,32	0,52
Креатинин, мколь/л	75,1 ± 3,71	73,0 ± 2,65	0,46
Витамин Е, мг/дл	1,57 ± 0,06	1,54 ± 0,07	0,33
Супероксиддисмутаза, нг/мл	63,6 ± 2,77	62,4 ± 4,34	0,23
Глупатионредуктаза, нг/мл	242,3 ± 5,81	243,2 ± 10,8	0,07
ОкЛНП, мкг/мл	1,71 ± 0,33	1,74 ± 0,12	0,08

Таблица 5.7. Оценка переносимости проводимой диетотерапии

Показатели	НКД	НКД + СПП
	Баллы по 5-балльной шкале	
Диспепсия:		
1) отрыжка	0	0
2) тошнота	0	0
3) изжога	0	0
4) горечь во рту	0	0
Боли в животе	0	0
Аллергические реакции	0	0

Органолептическая оценка СПП показала, что 22 пациента отметили отличный вкус продукта. 3 пациента оценили вкус продукта на 4 балла в связи с незначительным послевкусием. 2 пациента оценили запах продукта на 4 балла (как излишне сильный), 23 пациентам запах продукта понравился и был оценен ими на 5 баллов (таблица 5.8).

Таблица 5.8. Органолептическая оценка СПП

Показатели	1–2 балла (неудовл-но)	3 балла (удовл-но)	4 балла (хорошо)	5 баллов (отлично)
Вкус	-	-	3 пациента (незначительное послевкусие)	22 пациента
Запах	-	-	2 пациента	23 пациента
Цвет	-	-	-	25 пациентов

Показатели	1–2 балла (неудовл-но)	3 балла (удовл-но)	4 балла (хорошо)	5 баллов (отлично)
Консистенция	-	-	-	25 пациентов
Внешний вид	-	-	-	25 пациентов

В целом органолептические свойства СПП и проводимой диетотерапии оценены пациентами как «отличные» и «очень хорошие».

Оценка клинических показателей пациентов после проведенного курса диетотерапии с включением СПП

Жалобы, предъявляемые больными при поступлении, представлены в таблице 5.9. Обращает на себя внимание, что с учетом коморбидности пациентов и жалобы их носили комбинированный характер.

Таблица 5.9. Жалобы, предъявляемые больными при первичном обследовании (число больных (% общего количества в группе))

Жалобы	НКД		НКД + СПП	
	до	после	до	после
Боли в сердце	20 (80%)	10 (40%)	21 (84%)	7 (28%)
Нарушения ритма	10 (40%)	6 (24%)	12 (48%)	5 (20%)
Повышение АД	23 (92%)	7 (28%)	23 (92%)	5 (20%)
Одышка	15 (60%)	10 (40%)	20 (80%)	10 (40%)
Отеки голеней	20 (80%)	11 (44%)	17 (68%)	5 (20%)
Головная боль	20 (80%)	5 (20%)	13 (52%)	3 (12%)
Головокружение	7 (28%)	3 (12%)	13 (52%)	4 (16%)
Избыточный вес	20 (80%)	15 (60%)	23 (92%)	15 (60%)
Проявления СД	4 (10%)		9 (26%)	
Жалобы ЖКТ	6 (15%)		8 (23%)	
Жалобы ОДА	3 (7,5%)		5 (14%)	
Жалобы НС	15 (37%)		17 (49%)	

В частности, 84% пациентов основной группы (НКД + СПП) и 80% пациентов контрольной группы (НКД) предъявляли жалобы на боли в области сердца в покое и/или при физической нагрузке, 80% пациентов основной группы и 60% пациентов контрольной группы – на одышку при физической нагрузке, более 90% пациентов обеих групп – на периодическое повышение артериального давления, сопровождающееся соответствующей клинической симптоматикой (головной болью и/или головокружением).

В результате проведенного курса лечения практически у всех больных, но в большей степени у больных основной группы, отмечена положительная

динамика клинической симптоматики: снижение частоты, продолжительности и интенсивности кардиалгий, уменьшение одышки, нивелирования отеков и т.д.

Согласно данным, представленным в таблице 5.10, величины артериального давления при первичном обследовании достоверно не различались между группами.

Систолическое артериальное давление (САД) составляло в среднем $143,2 \pm 2,91$ мм рт. ст. в основной группе (НКД + СПП) и $140,4 \pm 2,78$ мм рт. ст. в контрольной (НКД) ($t = 0,70$), диастолическое артериальное давление (ДАД) – $88,4 \pm 1,52$ мм рт. ст. и $86,0 \pm 1,50$ мм рт. ст. соответственно ($t = 1,12$).

Таблица 5.10. Динамика показателей артериального давления и ЧСС на фоне диетотерапии с применением СПП (М ± m)

Показатель	Дн.	НКД	Δ, %	НКД + СПП	Δ, %
САД, мм рт. ст.	0 30	$140,4 \pm 2,78$ $135,0 \pm 2,62$	-4	$143,2 \pm 2,91$ $119,2 \pm 1,86^{***}$	-17
ДАД, мм рт. ст.	0 30	$86,0 \pm 1,50$ $80,6 \pm 1,05$	-6	$88,4 \pm 1,52$ $75,6 \pm 1,42^{***}$	-14,5
ЧСС, уд/мин	0 30	$68,6 \pm 1,30$ $67,3 \pm 0,89$	-2	$76,9 \pm 1,95$ $68,7 \pm 1,29^{**}$	-11

САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, ЧСС – частота сердечных сокращений

** $p < 0,01$ – по сравнению с исходным уровнем

*** $p < 0,001$ – по сравнению с исходным уровнем

Частота сердечных сокращений (ЧСС) – у пациентов основной группы до лечения зафиксирована в среднем на уровне $76,9 \pm 1,95$ ударов в минуту, а у пациентов контрольной группы достоверно ниже – $68,6 \pm 1,30$ ударов в минуту ($t = 3,54$).

В результате проведенного курса диетотерапии в группе пациентов, получающих базовый рацион (НКД), выявлены умеренное снижение уровня АД и тенденция к урежению ЧСС, проявляющиеся снижением САД в среднем на 4%, ДАД – на 6%, ЧСС – на 2%.

Модификация диетотерапии (включение в нее СПП) способствовала усилению гипотензивного эффекта проводимой диетотерапии, проявляющегося в достоверном снижении уровня САД с $143,2 \pm 2,91$ до $119,2 \pm 1,86$ (на 17%, $p < 0,001$), достоверном снижении уровня ДАД с $88,4 \pm 1,52$ до $75,6 \pm 1,42$ (на 14,5%, $p < 0,001$), достоверном урежении ЧСС с $76,9 \pm 1,95$ до $68,7 \pm 1,29$ (на 11%, $p < 0,01$), таблица 5.10.

Оценка антропометрических данных и композиционного состава тела пациентов после проведенного курса диетотерапии с включением СПП

Проведенный курс комбинированного лечения способствовал примерно одинаковой удовлетворительной редукции массы тела в обеих наблюдаемых группах больных (таблица 5.11).

Таблица 5.11. Динамика антропометрических показателей и композиционного состава тела больных под влиянием диетотерапии с применением СПП ($M \pm m$)

Клинические признаки	Дн	НКД	$\Delta, \%$	НКД + СПП	$\Delta, \%$
Вес, кг	0	106,4 ± 3,20		104,8 ± 6,68	
	10	102,7 ± 2,93	-3,5	101,2 ± 6,26	-3,5
	30	101,5 ± 2,91	-4,5	100,5 ± 6,28	-4
Рост, см		165,6 ± 1,73		163,4 ± 1,89	
ИМТ, кг/м ²	0	38,8 ± 1,03		38,7 ± 2,11	
	10	37,5 ± 0,93	-3,5	37,9 ± 1,96	-3,5
	30	37,0 ± 0,93	-4,5	37,7 ± 1,94	-4
Объем талии, см	0	121,9 ± 2,62	-2	112,9 ± 4,36	
	10	119,0 ± 2,37	-4	109,9 ± 4,20	-3
	30	117,2 ± 2,35		108,2 ± 3,92	-4
Объем бедер, см	0	115,8 ± 2,10		122,5 ± 3,23	
	10	114,2 ± 1,96	-1	120,3 ± 3,02	-2
	30	112,5 ± 1,83	-3	117,8 ± 3,02	-4
ОТ/ОБ	0	1,05 ± 0,02		0,92 ± 0,02	
	10	1,04 ± 0,02	-1	0,91 ± 0,02	-1
	30	1,04 ± 0,01	-1	0,92 ± 0,02	0
Жировая масса тела, кг	0	49,7 ± 2,10		48,7 ± 4,34	
	10	47,6 ± 1,96	-4	47,5 ± 4,13	-2,5
	30	48,0 ± 1,97	-3,5	46,6 ± 4,13	-4
Общая жидкость, кг	0	41,8 ± 1,35		42,6 ± 2,43	
	10	40,6 ± 1,30	-3	40,3 ± 1,99	-5,4
	30	40,1 ± 1,28	-4	40,6 ± 2,00	-4,6
Тощая масса, кг	0	56,7 ± 1,82		55,7 ± 3,11	
	10	55,2 ± 1,75	-2	54,4 ± 2,72	-2
	30	53,5 ± 1,70	-5	54,9 ± 2,69	-1,5
Мышечная масса, кг	0	31,1 ± 1,10		31,3 ± 1,76	
	10	30,4 ± 1,08	-2,5	30,6 ± 1,61	-2
	30	30,5 ± 1,05	-2	31,0 ± 1,77	0

В частности, у пациентов основной группы масса тела снизилась за 30-дневный курс лечения с $104,8 \pm 6,68$ кг до $100,5 \pm 6,28$ кг (на 4,3 кг, 4% в среднем), а у пациентов контрольной группы – с $106,4 \pm 3,20$ кг до $101,5 \pm 2,91$ кг (на 4,9 кг, 4,5% в среднем). Индекс массы тела уменьшился на 4% у больных основной группы и на 4,5% у пациентов, получающих базовый рацион.

Аналогичная тенденция была выявлена и в динамике антропометрических показателей. Т.е. объем талии у пациентов основной группы уменьшился с $112,9 \pm 4,36$ см до $109,9 \pm 4,20$ см (на 3,0 см, 3%) через 10 дней и до $108,2 \pm 3,92$ (на 4,6 см, 4%) через 30 дней диетотерапии, в то время как в контрольной группе ОТ уменьшился с $121,9 \pm 2,62$ см до $119,0 \pm 2,37$ см (на 2,9 см, 2%) и до $117,2 \pm 2,35$ см (на 4,7 см, 4%) соответственно.

Объем бедер в основной группе уменьшился с $122,5 \pm 3,23$ см до $120,3 \pm 3,02$ см (на 2,2 см, 2%) через 10 дней и до $117,8 \pm 3,02$ (на 4,7 см, 4%) через 30 дней диетотерапии, а в контрольной группе, соответственно, с $115,8 \pm 2,10$ см до $114,2 \pm 1,96$ см (на 1,6 см, 1%) и до $112,5 \pm 1,83$ см (на 3,3 см, 3%). Соотношение объема талии к объему бедер (ОТ/ОБ) в результате проведенного курса диетотерапии и в группе с НКД + СПП, и в группе с НКД не изменилось.

Иными словами, проведенный курс диетотерапии способствовал клинически достаточно значимому в одинаковой степени выраженному позитивному воздействию на параметры массы тела и антропометрии в обеих наблюдаемых группах больных. Сохранение и приумножение достигнутого результата во многом зависит от направления происходящего при этом изменения композиционного состава тела.

Анализ результатов композиционного состава тела продемонстрировал благоприятные изменения изучаемых показателей в результате лечения в обеих группах больных, несколько более выраженные у пациентов, получающих СПП.

При этом редукция жировой массы тела в группе НКД + СПП составила за 30-дневный курс лечения в среднем 4% исходного: с $48,7 \pm 4,34$ кг до $46,6 \pm 4,13$ кг, а в контрольной группе – 3,5%: с $49,7 \pm 2,10$ кг до $48,0 \pm 1,97$ кг.

Схожая тенденция выявлена в динамике изменения общей жидкости (ОЖ) организма больных, которая показала уменьшение количества ОЖ у пациентов с СПП с $42,6 \pm 2,43$ л до $40,6 \pm 2,00$ л (на 4,6%), у пациентов контрольной группы – с $41,8 \pm 1,35$ л до $40,1 \pm 1,28$ л (на 4,0%) соответственно.

Эти данные можно расценивать как умеренно более выраженное дегидратационное действие (но без достаточной степени достоверности) рациона, обогащенного СПП.

У пациентов, получающих базовый рацион, проведенный курс диетотерапии сопровождался также уменьшением тощей массы тела (ТМ) – за 10 дней лечения на 2% (с $56,7 \pm 1,82$ до $55,2 \pm 1,75$ кг), а за 30 дней лечения на 5% (с $56,7 \pm 1,82$ до $53,5 \pm 1,70$ кг). У пациентов, получающих модифицированный рацион, редукция ТМ зафиксирована на 2% (с $55,7 \pm 3,11$ до $54,4 \pm 2,72$ кг) за 10 дней лечения и 1,5% (с $55,7 \pm 3,11$ до $54,9 \pm 2,69$ кг) по окончании курса диетотерапии.

Отдельно стоит отметить изменения в мышечной массе (ММ) тела больных. В контрольной группе за 30 дней лечения выявлена редукция ММ на 2% исходного уровня (с $31,1 \pm 1,10$ кг до $30,5 \pm 1,05$ кг), что является традиционным нежелательным эффектом диетотерапии редуцированной калорийности, обусловленным дефицитом содержания белка в рационе и резким переходом пациентов с привычного рациона питания на стационарную диетотерапию.

У пациентов, получающих модифицированный рацион питания (НКД + СПП), проведенный курс лечения, по результатам БИА, не сопровождался редукцией ММ (таблица 5.11), что является прогностически благоприятным фактом проведенного курса лечения для контроля МТ в амбулаторных условиях и профилактики рецидива ожирения.

В целом следует отметить, что представленные данные не получили статистической значимости и позволяют говорить лишь о некоторых тенденциях по изменению состава тела больных, более выраженному и прогностически более благоприятному у пациентов, получающих диетотерапию, обогащенную СПП «Спред растительно-жировой с массовой долей жира 50%, добавлением витамина Е и фитостеринов».

Оценка параметров основного обмена тела пациентов после проведенного курса диетотерапии с включением СПП

Анализ результатов проведенного исследования энергетического обмена показал, что обогащение базисного рациона больных с атерогенной дислипидемией специализированным пищевым продуктом способствовало позитивному воздействию на параметры энергетического обмена и обмена макронутриентов (белков, жиров и углеводов) (табл. 5.12).

Таблица 5.12. Динамика показателей основного обмена больных под влиянием диетотерапии с применением СПП (М ± m)

Клинические признаки	Дн.	НКД	Δ, %	НКД + СПП	Δ, %
Основной обмен, ккал/сутки	0	1672 ± 45		1586 ± 68	
	30	1555 ± 48	-7	1655 ± 73	4
СОУ, г/сутки	0	101,6 ± 12,7		64,7 ± 9,42	
	30	94,4 ± 10,1	-7	83,9 ± 13,1	30
СОЖ, г/сутки	0	121,3 ± 7,97		122,8 ± 7,80	
	30	109,3 ± 5,94	-10	136,3 ± 9,45	11
СОБ, г/сутки	0	62,8 ± 1,68		51,6 ± 3,40	
	30	61,3 ± 1,71	-2	50,3 ± 3,15	2,5
СЭМ, г/сутки	0	9,21 ± 0,83		8,26 ± 0,54	
	30	9,50 ± 0,88	3	8,0 ± 0,50	2,5

ЭП – энерготраты покоя

СОУ – скорость окисления углеводов

СОЖ – скорость окисления жиров

СОБ – скорость окисления белков

СЭМ – суточная экскреция мочевины

Согласно представленным в таблице 5.12 данным, у пациентов, получающих низкокалорийную диету, в результате проведенного курса диетотерапии зафиксировано снижение величины основного обмена (ОО) – с 1672 ± 45 до 1555 ± 48 ккал/сутки (на 7%), снижение скорости окисления углеводов (СОУ) – с $101,6 \pm 12,7$ до $94,4 \pm 10,1$ г/сутки (на 7%), снижение скорости окисления жиров (СОЖ) – с $121,3 \pm 7,97$ до $109,3 \pm 5,94$ г/сутки (на 10%), умеренное снижение скорости окисления белков (СОБ) – с $62,8 \pm 1,68$ до $61,3 \pm 1,71$ г/сутки (на 2%) при повышении суточной экскреции мочевины с $9,21 \pm 0,83$ до $9,50 \pm 0,88$ г/сутки (на 3%).

При этом следует отметить, что снижение величины ОО, торможение окисления макронутриентов (проявляющиеся в уменьшении их скоростей окисления в организме: СОУ, СОЖ и СОБ) является распространенным негативным эффектом низкокалорийной диетотерапии.

Следствием этого может быть уменьшение персональных энергетических потребностей пациентов и уменьшение потребностей в основных компонентах пищи (белках, жирах и углеводах) с высоким риском реципрокного «набора» жировой массы тела и прогрессированием степени ожирения.

Одним из приоритетных направлений современной диетологии является поиск способов преодоления этой проблемы. Согласно результатам проведенного исследования, применение СПП «Спред растительно-жировой с

массовой долей жира 50%, добавлением витамина Е и фитостеринов» в комплексе с диетой НКД у пациентов с атерогенной дислипидемией способствовало умеренному повышению у них величины ОО – с 1586 ± 68 до 1655 ± 73 ккал/сутки (на 4%), значительному повышению СОУ – с $64,7 \pm 9,42$ до $83,9 \pm 13,1$ г/сутки (на 30%), повышению СОЖ – с $122,8 \pm 7,8$ до $136,3 \pm 9,45$ г/сутки (на 11%) при отсутствии значимого воздействия на обмен белков в организме.

Таким образом, дополнительное применение СПП на фоне стандартной диетотерапии способствовало нивелированию традиционных побочных эффектов диетотерапии пониженной калорийности. Это можно объяснить дополнительным обогащением низкокалорийной диеты фитостеринами, притом что по макронутриентному составу изучаемые рационы не различались.

Оценка параметров липидного спектра крови после проведенного курса диетотерапии с включением СПП

Результаты липидного спектра крови до и после проведенного курса лечения представлены в таблице 5.13.

Таблица 5.13. Динамика показателей липидного спектра крови под влиянием диетотерапии с применением СПП ($M \pm m$)

Показатель	Дн.	Норма	НКД	Δ , %	НКД + СПП	Δ , %
Общий холестерин, ммоль/л	0	0–5,2	$5,22 \pm 0,14$	–7	$5,14 \pm 0,28$	–11
	10		$4,84 \pm 0,13$		$4,57 \pm 0,27$	
	30		$5,05 \pm 0,13$		$4,27 \pm 0,19^*$	
Триглицериды, ммоль/л	0	0–1,7	$1,78 \pm 0,12$	–6	$1,60 \pm 0,14$	–5
	10		$1,68 \pm 0,10$		$1,53 \pm 0,15$	
	30		$1,71 \pm 0,09$		$1,48 \pm 0,13$	
ЛПВП, ммоль/л	0	1,09–2,28	$1,14 \pm 0,06$	–10	$1,30 \pm 0,07$	–3
	10		$1,02 \pm 0,07$		$1,25 \pm 0,07$	
	30		$1,08 \pm 0,07$		$1,31 \pm 0,06$	
ЛПОНП, ммоль/л	0	0–0,77	$0,81 \pm 0,05$	–6	$0,73 \pm 0,07$	–5
	10		$0,76 \pm 0,05$		$0,69 \pm 0,07$	
	30		$0,78 \pm 0,04$		$0,67 \pm 0,06$	
ЛПНП, ммоль/л	0	0–3,8	$3,28 \pm 0,13$	–7	$3,11 \pm 0,23$	–16
	10		$3,05 \pm 0,14$		$2,62 \pm 0,23$	
	30		$3,19 \pm 0,14$		$2,29 \pm 0,15^{**}$	
Коэффициент атерогенности	0	2–4	$3,97 \pm 0,22$	15	$3,03 \pm 0,18$	–9
	10		$4,55 \pm 0,34$		$2,75 \pm 0,19$	
	30		$4,30 \pm 0,31$		$2,37 \pm 0,16^*$	

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ – по сравнению с исходным уровнем

Анализ полученных результатов показал, что включение СПП в базисную диету за 30-дневный курс диетотерапии способствовало статистически достоверному снижению уровня общего холестерина с $5,14 \pm 0,28$ до $4,27 \pm 0,19$ ммоль/л (на 17%, $p < 0,05$) и липопротеидов низкой плотности – с $3,11 \pm 0,23$ до $2,29 \pm 0,15$ ммоль/л (на 26%, $p < 0,01$), снижению уровня триглицеридов – с $1,60 \pm 0,14$ до $1,48 \pm 0,13$ ммоль/л (на 8%), достоверному уменьшению величины коэффициента атерогенности с $3,03 \pm 0,18$ до $2,37 \pm 0,16$ (на 22%, $p < 0,05$).

Иными словами, низкокалорийная диета с включением СПП оказывала достоверно выраженное гиполипидемическое воздействие.

Похожая тенденция изучаемых показателей липидограммы была зафиксирована и у больных контрольной группы, но в значительно меньшей степени выраженности. При этом уровень ОХС после стационарного курса лечения снизился у них в среднем на 7% (с $5,22 \pm 0,14$ до $4,84 \pm 0,13$ ммоль/л), а по завершении общего курса диетотерапии – лишь на 3% исходного уровня (с $5,22 \pm 0,14$ до $5,05 \pm 0,13$ ммоль/л). Уровень ЛПНП, который через 10 дней диетотерапии снизился в среднем на 7% (с $3,28 \pm 0,13$ до $3,05 \pm 0,14$ ммоль/л), после проведенного курса диетотерапии составил $3,19 \pm 0,14$ ммоль/л (–3% исходного).

Динамика уровней ТГ, ЛПОНП и КА у пациентов контрольной группы не имела существенного характера и не выявила статистически значимых изменений.

Особое внимание следует обратить на изменение уровня липопротеидов высокой плотности на фоне проводимой диетотерапии. Снижение уровня ЛПВП, согласно литературным данным и результатам собственных наблюдений, является еще одним негативным эффектом стационарной диетотерапии пониженной калорийности.

Оказывая непосредственное воздействие на общий интегральный показатель атерогенности липидного спектра крови – величину коэффициента атерогенности, снижение уровня ЛПВП приводит к увеличению величины КА, и наоборот. Это особенно важно и зачастую имеет принципиальное значение у пациентов с исходно нарушенным липидным обменом, имеющим атерогенную дислипидемию.

Согласно результатам проведенного исследования, у пациентов, получающих базовый рацион, после проведенного курса стационарной диетотерапии уровень ЛПВП снизился с $1,14 \pm 0,06$ до $1,02 \pm 0,07$ (на 10% исходного), а по окончании общего курса лечения составил $1,08 \pm 0,07$ (–5% исходного уровня).

У пациентов, получающих модифицированный рацион (с включением СПП), после проведенного курса стационарной диетотерапии уровень ЛПВП снизился с $1,30 \pm 0,07$ до $1,27 \pm 0,07$ (на 3% исходного), а по окончании общего курса лечения вернулся к исходному уровню. То есть у пациентов, получающих дополнительно к традиционной диетотерапии СПП «Спред растительно-жировой с массовой долей жира 50%, добавлением витамина Е и фитостеринов», не отмечено существенного изменения уровня ЛПВП, что можно расценивать как более благоприятный характер изменения.

Оценка антиоксидантного действия проведенного курса диетотерапии с включением СПП «Спред растительно-жировой с массовой долей жира 50%, добавлением витамина Е и фитостеринов»

Антиоксидантное действие рациона, обогащенного СПП «Спред растительно-жировой с массовой долей жира 50%, добавлением витамина Е и фитостеринов», оценивали по динамике прооксидантов (уровню ОкЛНП) и антиоксидантов крови (витамина Е, глутатионредуктазы, супероксиддисмутазы) до и после проведенного курса диетотерапии (табл. 5.14).

Таблица 5.14. Динамика показателей перекисного окисления липидов под влиянием диетотерапии с применением СПП (М ± m)

Показатель	Дн.	Норма	НКД	Δ, %	НКД + СПП	Δ, %
Витамин Е, мг/дл	0	0,8–1,5	$1,57 \pm 0,06$	-6 -1,5	$1,54 \pm 0,07$	-2 -11
	10		$1,47 \pm 0,05$		$1,58 \pm 0,08$	
	30		$1,54 \pm 0,06$		$1,72 \pm 0,07$	
Супероксид- дисмутаза, нг/мл	0	0–35,2	$63,6 \pm 2,77$		$62,4 \pm 4,34$	4 13
	10		$63,3 \pm 2,88$		$65,2 \pm 5,92$	
	30		$64,4 \pm 2,79$		$40,4 \pm 9,63^*$	
Глутатион- редуктаза, нг/мл	0	не опре- делены	$242,3 \pm 5,81$	-1 -0,5	$243,2 \pm 10,8$	-10 -1
	10		$240,5 \pm 6,16$		$268,1 \pm 11,8$	
	30		$243,4 \pm 5,25$		$246,7 \pm 6,40$	
ОкЛНП, мкг/мл	0	не опре- делены	$1,71 \pm 0,33$	4 3	$1,74 \pm 0,12$	-7 -22
	10		$1,78 \pm 0,28$		$1,63 \pm 0,22$	
	30		$1,76 \pm 0,29$		$1,35 \pm 0,13^*$	

*p < 0,05; **p < 0,01 – по сравнению с исходным уровнем

При этом следует отметить, что концентрация витамина Е в крови и ферментов антиоксидантной защиты у большинства больных исходно находилась в пределах нормальных или субнормальных значений.

По полученным результатам исследования, обогащение рациона питания СПП способствовало снижению напряженности оксидативного стресса. Об этом можно судить по динамике уровня ОкЛНП – мощного проксиданта.

В частности, за 10-дневный период наблюдения зафиксировано снижение данного показателя с $1,74 \pm 0,12$ до $1,63 \pm 0,22$ мкг/мл (на 7%), а за 30-дневный период наблюдения – достоверное снижение до $1,35 \pm 0,13$ мкг/мл (на 22%, $p < 0,05$).

Уровень витамина Е у пациентов основной группы при короткосрочном наблюдении практически не изменился, а при среднесрочном наблюдении повысился на 11%, т.е. выявил тенденцию к увеличению при длительности соблюдения диетотерапии на амбулаторном этапе.

Уровень глутатионредуктазы при короткосрочном наблюдении (через 10 дней лечения) зафиксирован на 10% ниже исходного, а при среднесрочном наблюдении (через 30 дней лечения) – практически на исходном уровне. Иными словами, продемонстрировал явную тенденцию к нестабильности.

Обращает на себя внимание при проведении курса диетотерапии динамика уровня мощного антиоксиданта супероксиддисмутазы. Она продемонстрировала тенденцию к постепенному нарастанию с достоверным увеличением ее по окончании курса диетотерапии с применением СПП с $62,4 \pm 4,34$ до $40,4 \pm 9,63$ нг/мл (на 13%, $p < 0,05$).

Полученные данные следует расценивать как доказанное достоверное повышение активности компонентов антиоксидантной защиты при одновременном снижении напряженности системы перекисного окисления липидов на фоне диетотерапии, обогащенной СПП «Спред растительно-жировой с массовой долей жира 50%, добавлением витамина Е и фитостеринов».

У пациентов контрольной группы при проведении курса диетотерапии отмечено отсутствие значимой динамики изменений изучаемых показателей. Иными словами, отсутствие значимого воздействия базовой диетотерапии на функционирование системы ПОЛ-АОЗ при короткосрочном и среднесрочном наблюдении.

Оценка безопасности проведенного курса диетотерапии с включением СПП

Безопасность проведенного курса диетотерапии оценивалась по динамике показателей белкового обмена и параметрам функциональной активности гепатобилиарного тракта пациентов в биохимическом анализе крови, а также расчету скорости клубочковой фильтрации.

Следует уточнить, что показатели белкового обмена (мочевины, мочевой кислоты, креатинина) у некоторых пациентов исходно превышали нормальные значения, а у отдельного числа больных при первичном обследовании было диагностировано нарушение пуринового обмена (табл. 5.15).

Таблица 5.15. Динамика показателей биохимического анализа крови под влиянием диетотерапии с применением СПП (М ± m)

Показатель	Дн.	Норма	НКД	Δ, %	НКД + СПП	Δ, %
Глюкоза, ммоль/л	0		5,84 ± 0,13		5,66 ± 0,32	
	10	3,9–6,1	5,26 ± 0,19	-10	5,70 ± 0,23	1
	30		5,60 ± 0,17	-4	5,67 ± 0,27	0
Мочевина, ммоль/л	0		6,30 ± 0,63		4,23 ± 0,23	
	10	2,6–7,2	6,37 ± 0,70	1	4,79 ± 0,38	13
	30		6,69 ± 0,62	6	4,55 ± 0,33	8
Мочевая кис- лота, мкмоль/л	0		372,0 ± 15,5		359,3 ± 20,4	
	10	140–340	368,0 ± 18,4	-1	367,4 ± 25,0	2
	30		361,5 ± 12,0	-3	347,4 ± 27,0	-3
Креатинин, мкмоль/л	0		75,1 ± 3,71		73,0 ± 2,65	
	10	44–97	85,7 ± 5,99	14	80,0 ± 3,85	10
	30		79,9 ± 2,24	6	77,1 ± 3,53	6
АЛТ, МЕ/л	0		22,9 ± 2,40		23,4 ± 3,28	
	10	0–35	21,7 ± 1,69	-5	23,0 ± 3,22	2
	30		21,0 ± 2,01	-8	22,1 ± 2,67	-6
АСТ, МЕ/л	0		20,3 ± 1,31		22,8 ± 2,21	
	10	0–35	20,0 ± 0,79	-2	26,1 ± 4,03	14
	30		20,5 ± 1,42	1	20,8 ± 1,75	9
Билирубин общий, ммоль/л	0		9,78 ± 0,40		12,6 ± 1,18	
	10	8,5–20	8,84 ± 0,39	-10	11,4 ± 1,04	-9
	30		8,75 ± 0,33	-11	10,5 ± 1,03	-17
Билирубин прямой, мкмоль/л	0		1,17 ± 0,16		1,57 ± 0,55	
	10	0–5	1,14 ± 0,17	-3	1,60 ± 0,65	2
	30		0,95 ± 0,13	-19	1,10 ± 0,32	-30
ГГТ, Ед/л	0		33,7 ± 2,42		38,0 ± 6,03	
	10	7–32	29,8 ± 5,64	-11	35,5 ± 6,35	-7
	30		32,1 ± 5,12	-5	37,9 ± 7,75	0
СКФ, мл/мин	0		127,0 ± 5,60		132,7 ± 8,28	
	10	>90	113,5 ± 6,42	-11	117,6 ± 6,68	-11
	30		107,4 ± 4,23	-15	121,4 ± 7,50	-9

Как видно из этой таблицы, характер изменения изучаемых показателей в процессе проведенного курса диетотерапии имел преимущественно

однонаправленные тенденции в обеих исследуемых группах и характеризовался умеренным увеличением указанных параметров в пределах референсных и субреференсных значений, особенно в стационарный период наблюдения (через 10 дней лечения).

Так, по результатам среднесрочного наблюдения у пациентов контрольной группы под влиянием диетотерапии НКД уровень мочевины в сыворотке крови повысился с $6,30 \pm 0,63$ до $6,69 \pm 0,62$ ммоль/л (на 6%), уровень мочевой кислоты снизился с $372,0 \pm 15,5$ до $361,5 \pm 12,0$ мкмоль/л (на 3%), уровень креатинина повысился с $75,1 \pm 3,71$ до $79,9 \pm 2,24$ мкмоль/л (на 6%).

У пациентов, получающих рацион, обогащенный СПП, в промежуточной и конечной точках зафиксировано повышение уровня мочевины в сыворотке крови с $4,23 \pm 0,23$ до $4,79 \pm 0,38$ ммоль/л (на 13%) и до $4,55 \pm 0,33$ ммоль/л (на 8%), а уровня креатинина крови – с $73,0 \pm 2,65$ до $80,0 \pm 3,85$ мкмоль/л (на 10%) и до $77,1 \pm 3,53$ мкмоль/л (на 6%) соответственно.

Содержание в сыворотке крови мочевой кислоты сначала несколько повысилось – с $359,3 \pm 20,4$ до $367,4 \pm 25,0$ мкмоль/л (на 2%), а затем снизилось на 3% исходного уровня (с $359,3 \pm 20,4$ до $347,4 \pm 27,0$ мкмоль/л).

Иными словами, динамика мочевины, мочевой кислоты и креатинина в процессе проведения курса диетотерапии имела некоторую отрицательную тенденцию, но без существенного различия между исследуемыми группами больных и в пределах допустимых колебаний значений.

Результаты показателей состояния гепатобилиарной системы (АСТ, АЛТ, билирубина), уровня гликемии после проведенного курса диетотерапии не выявили существенных различий в их динамике между исследуемыми группами.

Для определения прогностически значимых воздействий проводимого курса диетологического воздействия на функцию почек был произведен расчет у пациентов скорости клубочковой фильтрации – СКФ (таблица 5.15).

Согласно полученным данным, диетотерапия у пациентов и основной, и контрольной группы не сопровождалась существенным изменением скорости клубочковой фильтрации (СКФ).

Колебания данного параметра имели лишь некоторую отрицательную тенденцию и убедительно оставались в пределах нормальных значений (≥ 90 мл/мин).

Заключение

Совокупные данные по оценке переносимости СПП «Спред растительно-жировой с массовой долей жира 50%, добавлением витамина Е и фитостеринов» в системе комплексного лечения пациентов с атерогенной дислипидемией позволяют сделать ряд заключений:

1) отмечены благоприятные органолептические свойства СПП «Спред растительно-жировой с массовой долей жира 50%, добавлением витамина Е и фитостеринов» и хорошая переносимость проведенного курса диетотерапии с включением СПП;

2) доказана безопасность клинического применения СПП на фоне традиционной диетотерапии больных с атерогенной дислипидемией, проявляющаяся отсутствием ее негативного воздействия на показатели белкового обмена, функциональной активности гепатобилиарной системы и функциональную активность почек;

3) показано благоприятное воздействие диетотерапии с включением СПП «Спред растительно-жировой с массовой долей жира 50%, добавлением витамина Е и фитостеринов» у больных с атерогенной дислипидемией на клинический статус и параметры центральной гемодинамики – достоверное снижение САД (на 17%, $p < 0,001$), ДАД (на 14,5%, $p < 0,001$) и ЧСС $76,9 \pm 1,95$ до $68,7 \pm 1,29$ (на 11%, $p < 0,01$);

4) сравнительный анализ динамики показателей композиционного состава тела при среднесрочном наблюдении показал, что применение СПП «Спред растительно-жировой с массовой долей жира 50%, добавлением витамина Е и фитостеринов» приводит к заметно меньшей редукции мышечной массы тела, большей редукции общей жидкости организма;

5) применение СПП «Спред растительно-жировой с массовой долей жира 50%, добавлением витамина Е и фитостеринов» на фоне базисной диеты оказывает благоприятное воздействие на показатели энергетического обмена – способствует повышению величины OO и COU без отрицательного воздействия на $COЖ$ и $COБ$;

6) включение СПП «Спред растительно-жировой с массовой долей жира 50%, добавлением витамина Е и фитостеринов» в базисную диету оказало выраженное гиполипидемическое воздействие, что проявлялось достоверным снижением уровня OXC (на 17%, $p < 0,05$), $ЛНПН$ (на 26%, $p < 0,01$) и величины $КА$ (на 22%, $p < 0,05$);

7) включение СПП «Спред растительно-жировой с массовой долей жира 50%, добавлением витамина Е и фитостеринов» в базисную диету способствовало снижению напряженности оксидативного стресса (достоверному снижению уровня ОкЛНП на 22% ($p < 0,05$) и активации компонентов антиоксидантной защиты (достоверному увеличению СОД (на 13%, $p < 0,05$);

8) специализированный пищевой продукт «Спред растительно-жировой с массовой долей жира 50%, добавлением витамина Е и фитостеринов» может быть рекомендован в качестве средства, оказывающего благоприятное воздействие на параметры липидного обмена и антиоксидантный статус у пациентов с атерогенной дислипидемией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аверин Е. Е., Никитин И. Г., Никитин А. Э. Гипокалиемиа: обзор современного состояния проблемы. Медицинский алфавит. 2018; 3(32): 12–18.
2. Аверин Е. Е. Безопасность торасемида в комплексной терапии хронической сердечной недостаточности: результаты рандомизированного перекрестного исследования. Медицинский совет. 2016; (13): 81–84.
3. Акчурун Р. С. Хирургическое лечение ИБС / Р. С. Акчурун, А. А. Ширяев, Э. Е. Власова и др. // РМЖ. – 2014. – N 30. – С. 2152–2157.
4. Артюшкова Е. Б. Фармакологическая коррекция экспериментальной гиперлипидемии комбинированным применением препаратов магния оротата и розувастатина / Е. Б. Артюшкова, Г. С. Маль, О. А. Хорунжая и др. // Человек и его здоровье. – 2015. – N 1. – С. 72–77.
5. Ачкасов Е. Е. Ожирение: современный взгляд на проблему / Е. Е. Ачкасов, С. И. Рапопорт, С. Д. Руненко и др. // Клиническая медицина. – 2016. – N 94(5). – С. 333–338.
6. Баранов В. Л. Эндокринология: заболевания поджелудочной железы, паразитовидных и половых желез: руководство для врачей / В. Л. Баранов, Н. В. Боровик, Е. А. Волкова и др. / под общ. ред. С. И. Рябова. – Санкт-Петербург: СпецЛит, 2011. – 432 с.
7. Барнаулов О. Д. Фитотерапия больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. СПб.: ЭЛБИ-СПб. 2002. 224 с.
8. Беликина А. В. Конкуренция растительных масел и продуктов-субститутов на продовольственных рынках // Научно-агрономический журнал. 2019. № 2 (105). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/konkurenciya-rastitelnyh-masel-i-produktov-substitutov-na-prodovolstvennyh-rynkah> (дата обращения: 11.12.2020).
9. Берштейн Л. Л. Реваскуляризация или консервативная тактика при стабильной ишемической болезни сердца: современный взгляд на проблему / Л. Л. Берштейн, Н. О. Катамадзе, А. Е. Андреева и др. // Кардиология. – 2014. – N 1. – С. 64–72.
10. Богданов А. Р. Изучение состояния сердечно-сосудистой системы у больных с избыточной массой тела и ожирением / А. Р. Богданов, С. А. Дербенева, Т. В. Строкова и др. // Вопросы питания. – 2012. – N 81 (1). – С. 69–74.
11. Богданов А. Р., Дербенева С. А. Изучение потребления кальция и магния у больных ожирением и артериальной гипертензией // Вопросы питания. 2018. № 5 приложение. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/izuchenie>

potrebieniya-kaltsiya-i-magniya-u-bolnyh-ozhireniem-i-arterialnoy-gipertenziey (дата обращения: 11.12.2020).

12. Бойцов С. А., Шальнова С. А., Деев А. Д. Эпидемиологическая ситуация как фактор, определяющий стратегию действий по снижению смертности в Российской Федерации. *Терапевтический архив*. – 2020. – N 92 (1). – С. 4–9.

13. Бубнова М. Г. Роль ожирения и висцерального жира сердца в запуске сердечно-сосудистого континуума. *Клинические эффекты орлистата* / М. Г. Бубнова // *PMЖ*. – 2014. – N 22 (2). – С. 116–122.

14. Вёрткин А. Л. Роль магния и калия в комплексной терапии коморбидного больного / А. Л. Вёрткин, О. Б. Талибов, А. С. Скотников и др. // *Лечащий врач*. – 2014. – N 7. – С. 82–86.

15. ВОЗ. Информационный бюллетень: ожирение и избыточный вес / Всемирная организация здравоохранения. – 2017.

16. Гладышев М. И. Незаменимые полиненасыщенные жирные кислоты и их пищевые источники для человека // *Журнал Сибирского федерального университета. Серия: Биология*. 2012. Т. 5, № 4. С. 352–386.

17. Голухова Е. З. Реваскуляризация миокарда у больных ИБС в сочетании с сахарным диабетом 2 типа: обзор современных технологий / Е. З. Голухова, Е. В. Кузнецова // *Сахарный диабет*. – 2016. – N 19(5). – С. 406–413.

18. Дербенева С. А., Погожева А. В. Изучение гендерных особенностей питания пациентов с тяжелой формой ИБС // *Терапия*, 2020. С. 22.

19. Древаль А. В. Внекостные эффекты витамина D (обзор литературы) / А. В. Древаль, И. В. Крюкова, И. А. Барсуков и др. // *PMЖ*. – 2017. – N 1. – С. 53–56.

20. Дружилов М. А. Фибрилляция предсердий, ассоциированная с ожирением: роль эпикардальной жировой ткани в этиопатогенезе аритмии / М. А. Дружилов, Т. Ю. Кузнецова // *Российский кардиологический журнал*. – 2017. – N 7(147). – С. 178–184.

21. Дюжиков А. А. Влияние ожирения и ранних нарушений углеводного обмена на эффективность аортокоронарного шунтирования у больных ишемической болезнью сердца / А. А. Дюжиков, А. А. Карташов // *Практическая медицина*. – 2013. – N 2(67). – С. 66–71.

22. Единые санитарно-эпидемиологические и гигиенические требования к товарам, подлежащим санитарно-эпидемиологическому надзору (контролю). Утверждены решением комиссии Таможенного союза от 28 мая 2010 года № 299.

23. Жарнова В. В., Анищик Л. В., Пирогова Л. А. Питание как фактор медицинской реабилитации пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Актуальные проблемы санаторно-курортного лечения: сборник научно-практических работ, посвящённых 40-летию ОАО «Белагроздравница» и 25-летию филиала «Санаторий «Радон» ОАО «Белагроздравница» – Гродно: ГрГМУ, 2019; 189–193.

24. Жиленко М. И., Гусакова Д. А., Тюзиков И. А. Распространенность дефицита / недостаточности витамина D в рутинной клинической практике // Вопросы диетологии. 2017. № 7(1). С. 10–15.

25. Жук Т. В. Ожирение, репродукция и оксидативный стресс / Т. В. Жук, С. Д. Яворская, В. В. Востриков // Ожирение и метаболизм. – 2017. – N 14(4). – С. 16–22.

26. Заболотских И. Б. Периоперационное ведение больных с сопутствующим морбидным ожирением (второй пересмотр). Клинические рекомендации / И. Б. Заболотских, К. М. Лебединский, М. А. Анисимов и др. // Тольяттинский медицинский консилиум. – 2016. – N 5–6. – С. 38–56.

27. Зверев Я. Ф. Антитромбоцитарная активность флавоноидов // Вопросы питания. 2017. Т. 86, № 6. С. 6–20.

28. Ибрагимова Ю. Х. Особенности течения ИБС у больных на фоне абдоминального ожирения / Ю.Х. Ибрагимова, Х. С. Ахмедов, М. Э. Рахимова и др. // Особенности формирования здорового образа жизни: факторы и условия. – 2015. – С. 113–115.

29. Калининченко С. Ю. Болезни цивилизации XXI века: во всем ли виноваты только гены? Новая модель медицины: медицина 5П – медицина эффективной профилактики и терапии // Вопросы диетологии. 2017. № 7(1). С. 5–9.

30. Керен М. А. Ожирение и реваскуляризация миокарда: факторы риска, диагностические особенности, непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения: автореф. дисс. ... докт. мед. наук: 14.00.06 / Керен Милена Абрековна. – М., 2009. – 230 с.

31. Киселева Т. Л., Карпеев А. А., Смирнова Ю. А. и др. Лечебные свойства пищевых растений. М.: Изд-во ФНКЭЦ ТМДЛ Росздрава. 2007. 533 с.

32. Коденцова В. М. Об обогащении пищевых продуктов витаминами // Вопросы питания. 2016. Т. 85, № 4. С. 87–90.

33. Коденцова В. М., Вржесинская О. А., Рисник Д. В. и др. Обеспеченность населения России микронутриентами и возможности ее коррекции. Состояние проблемы // Вопросы питания. 2017. Т. 86, № 4. С. 113–124.

34. Коденцова В. М., Вржесинская О. А. Анализ отечественного и международного опыта использования обогащенных витаминами пищевых продуктов // Вопросы питания. 2016. Т. 85, № 2. С. 31–50.
35. Коденцова В. М. Витамин К: функциональная роль и пищевые источники. // Переработка молока. 2016. № 4. С. 48–51.
36. Коденцова В. М., Рисник Д. В. Витамин D: медицинские и социально-экономические аспекты. Вопросы диетологии. 2017. № 7(2). С. 33–40.
37. Коденцова В. М., Погожева А. В., Громова О. А., Ших Е. В. Витаминно-минеральные комплексы в питании взрослого населения // Вопр. питания. 2015. № 6. С. 24–33.
38. Кологривова И. В. Висцеральное ожирение и кардиометаболический риск: особенности гормональной и иммунной регуляции / И. В. Кологривова, И. В. Винницкая, О. А. Кошельская и др. // Ожирение и метаболизм. – 2017. – N 14(3). – С. 3–10.
39. Кочеткова А. А. Актуальные аспекты технического регулирования в области продуктов здорового питания // Переработка молока. № 10. 2013. С. 6–8.
40. Кузьменко Д. И. Окислительный стресс жировой ткани как первичное звено патогенеза резистентности к инсулину / Д. И. Кузьменко, С. Н. Удинцев, Т. К. Климентьева и др. // Биомедицинская химия. – 2016. – N 62(1). – С. 14–21.
41. Лаптева Е. Н., Михайлов А. А., Дьячкова-Герцева Д. С. Продукты повышенной биологической ценности в восстановительном периоде разгрузочно-диетической терапии // Питание. 2017(1). С. 16–19.
42. Лаптева Е. Н., Лаптева Е. С., Михайлов А. А. Продукты повышенной биологической ценности «Полипротэн» в комплексной терапии больных с белково-энергетической недостаточностью (БЭН) алиментарного генеза // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2014. № 5. С. 64–65.
43. Либеранская Н. С. Метилирование ДНК и возможности его профилактики и лечения при возраст-ассоциированных заболеваниях. Вопросы диетологии. 2017. № 7(1). С. 30–35.
44. Липидные модули в составе специализированных пищевых продуктов и диет / под ред. Кочетковой А. А., Коденцовой В. М. – М.: БИБЛИО-ГЛОБУС, 2016. 260 с.

45. Лисицын А. Б., Сизенко Е. И., Чернуха И. М. Пробиотики и пребиотики и их роль в обеспечении здоровья человека // Все о мясе. 2007. № 3. С. 3–7.
46. Михин В. П., Швейнов А. И., Харченко А. В. Влияние омега-3 полиненасыщенных жирных кислот на аритмическую активность миокарда и показатели вариабельности сердечного ритма у пациентов с нестабильной стенокардией. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2017. № 5(15). С. 11–16.
47. Михин В. П. Показатели метаболизма цикла арахидоновой кислоты у пациентов с острым инфарктом миокарда на фоне комплексной терапии омега-3 полиненасыщенными жирными кислотами / В. П. Михин, А. И. Швейнов, М. А. Черныгина и др. // ArchiveofInternalMedicine. – 2017. – N 6. – С. 450–454.
48. Мычка В. Б. Рекомендации экспертов Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома (второй пересмотр) / В. Б. Мычка, Ю. В. Жернакова, И. Е. Чазова // Доктор.Ру. – 2010. – N 3. – С. 15–18.
49. Никитюк Д. Б., Погожева А. В., Шарафетдинов Х. Х., Батурин А. К. и др. Стандарты лечебного питания. // Методическое пособие. 2017 (пересмотр каждые 3 года) ID: MP100 URL: <http://cr.rosminzdrav.ru/#!/manuals>.
50. Никитюк Д. Б., Батурин А. К., Погожева А. В., Жилинская Н. В., Коденцова В. М., Вржесинская О. А., Кочеткова А. А. О применении специализированных пищевых продуктов диетического лечебного и диетического профилактического питания витаминно-минеральных комплексов (ВМК). Методические рекомендации. Москва, 2019 (утв. 18.03.2019 г.).
51. Номоконова Е. А. Сравнительная характеристика пациентов Алтайского края, получивших консервативное и хирургическое лечение ишемической болезни сердца / Е.А. Номоконова, В. А. Елькомов, А. А. Ефремушкина и др. // Сибирский медицинский журнал. – 2015. – N 30 (4). – С. 6–12.
52. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации: Методические рекомендации МР 2.3.1.2432–08 / Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. М., 2008.
53. Нутрициология и клиническая диетология: национальное руководство / под ред. В. А. Тутельяна, Д. Б. Никитюка. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 632 с.

54. Павлюк Н. Б., Шарафетдинов Х. Х. Особенности диетотерапии больных с ишемической болезнью сердца // Вопросы питания. 2015. № 4. С. 25–36.
55. Пилат Т. Л., Иванов А. А. Биологически активные добавки к пище (теория, производство, применение). М.: Аввалон. 2002. 710 с.
56. Пищевые ингредиенты в создании современных продуктов питания // под ред. В. А. Тутельяна, А. П. Нечаева. М.: ДеЛи плюс. 2014. 520 с.
57. Погожева А. В. Современные принципы лечебного питания при ишемической болезни сердца // Consilium Medicum. 2009. Т. 11, № 10. С. 84–93.
58. Погожева А. В., Каганов Б. С., Дербенева С. А., Мальцев Г. Ю., Богданов А. Р. Опыт применения фитостерина в диетотерапии сердечно-сосудистых заболеваний // Вопросы питания. 2008. № 5. С. 30–33.
59. Погожева А. В., Дербенева С. А. Оценка эффективности применения продукта, обогащенного фитостеринами, в диетотерапии больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Кардиология. 2008. № 9. С. 47–49.
60. Погожева А. В., Дербенева С. А., Перова Н. В. Оценка эффективности продукта, обогащенного фитостеринами, для коррекции гиперхолестеринемии // Consilium Кардиология. 2008. № 11. С. 49–52.
61. Погожева А. В., Дербенева С. А. Диетологическая коррекция гиперхолестеринемии // Лечащий врач. 2009. № 2. С. 22–26.
62. Погожева А. В. Современные принципы лечебного питания при ишемической болезни сердца // Consilium Medicum. 2009. № 10. С. 84–92.
63. Погожева А. В. Современные подходы к немедикаментозной коррекции гиперхолестеринемии // Кардиология. 2010. № 4. С. 95–100.
64. Погожева А. В., Дербенева С. А., Гонор К. В., Мальцев Г. Ю. Особенности применения растительных компонентов пищи гипополипидемического действия // РМЖ. 2010. № 3. С. 31–34.
65. Погожева А. В. Применение природных фитостероидов для коррекции нарушений липидного обмена // Кардиология. 2011. № 5. С. 75–80.
66. Погожева А. В. Сердечно-сосудистые заболевания, диета и ПНЖК омега 3. Москва, 2000. 320 с.
67. Погожева А. В. Применение природных фитостероидов в коррекции нарушений липидного обмена // Кардиология. 2011. № 5. С. 75–80.
68. Погожева А. В. Система оказания высокотехнологичной диетологической и медицинской помощи больным с ишемической болезнью сердца // Практическая диетология. 2011. № 1. С. 38–42.

69. Погожева А. В. Вопросы диагностики, лечения и профилактики гиперхолестеринемии (ГХС). Мнение экспертов // Практическая диетология. 2012. № 4. С. 90–97.

70. Погожева А. В., Дербенева С. А., Мальцев Г. Ю., Богданов А. Р., Сенцова Т. Б. Влияние антиатерогенной диеты, обогащенной фитостеринами и маслом амаранта, на клинико-биохимические показатели у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями // Вопросы диетологии. – 2012. – Т. 2. – № 2. – С.14–17.

71. Погожева А. В., Богданов А. Р., Дербенева С. А. Диетотерапия сердечно-сосудистых заболеваний. Общие принципы // Практическая диетология. 2015. № 4(16). С. 36–40.

72. Погожева А. В. Диетотерапия при заболеваниях сердца и перикарда // Практическая диетология. 2016. № 3(19). С. 100–105.

73. Погожева А. В. Значение БАД к пище в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. Consilium Medicum. 2016. № 18(12). С. 47–51.

74. Погожева А. В., Батурин А. К. Питание и профилактика неинфекционных заболеваний. Beau Bassin: Lambert Academic Publishing, 2017. 184 с.

75. Погожева А. В., Коденцова В. М. О рекомендуемом потреблении и обеспеченности населения калием и магнием // РМЖ. Кардиология. 2020. № 3. С. 8–12. URL: https://www.rmj.ru/articles/kardiologiya/O_rekomentuemom_potreblenii_i_obespechennosti_naseleniya_kalиеm_i_magnieм/.

76. Погожева А. В. Роль калия и магния в профилактике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний. Consilium Medicum. 2020. № 22 (10). С. 76–79. DOI: 10.26442/20751753.2020.10.200336.

77. Разина А. О. Ожирение: современный взгляд на проблему / А. О. Разина, Е. Е. Ачкасов, С. Д. Руненко // Ожирение и метаболизм. – 2016. – N 13(1). – С. 3–8.

78. Роль пищевых волокон в питании человека / под ред. В. А. Тутельяна, А. В. Погожевой, В. Г. Высоцкого. М.: Фонд «Новое тысячелетие». 2008. 325 с.

79. Савельева Л. В. Современная концепция лечения ожирения / Л. В. Савельева // Ожирение и метаболизм. – 2011. – N 1. – С. 51–55.

80. Слободская Н. С. Биологически активные добавки: значение и применение / Н. С. Слободская // Практикующему врачу. – 2015. – N 4. – С. 119–122.

81. Сметнева Н. С., Погожева А. В., Васильев Ю. Л., Дыдыкин С. С., Дыдыкина И. С., Коваленко А. А. Роль оптимального питания в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний // Вопросы питания. 2020. Т. 89. № 3. С. 114–124. DOI: 10.24411/0042–8833–2020–10035.

82. Спиричев В. Б., Шатнюк Л. Н., Позняковский В. М. Обогащение пищевых продуктов витаминами и минеральными веществами. Наука и технология. Новосибирск: Сиб. унив. изд-во. 2004. 548 с.

83. Технический регламент Таможенного союза ТР ТС 021/2011 «О безопасности пищевой продукции» (Утвержден решением комиссии Таможенного союза от 9 декабря 2011 г. № 880).

84. Технический регламент Таможенного союза ТР ТС 022/2011 «Пищевая продукция в части ее маркировки» (утвержден решением комиссии Таможенного союза от 9 декабря 2011 г. № 881).

85. Технический регламент Таможенного союза ТР ТС 027/2012 «О безопасности отдельных видов специализированной пищевой продукции, в том числе диетического лечебного и диетического профилактического питания» (принят решением Совета Евразийской экономической комиссии от 15 июня 2012 г. № 34).

86. Титов В. Н. Клиническая биохимия гиполипидемической терапии и механизмы действия статинов. Жирные кислоты, статины и сахарный диабет / В. Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2014. – N 2. – С. 4–15.

87. Тутельян В. А., Каганов Б. С., Дербенева С. А., Погожева А. В. Инновационная система многоуровневой диагностики и коррекции нарушений пищевого статуса пациентов с сердечно-сосудистой патологией // Современные медицинские технологии. 2008. № 1. С. 25–29.

88. Тутельян В. А. Химический состав и калорийность российских продуктов питания // Справочник. М.: ДеЛи плюс. 2012. 284 с.

89. 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 // Вопросы питания. 2014. Т. 83. № 6. С. 41–51.

90. Тутельян В. А., Погожева А. В., Высоцкий В. Г. Клинико-гигиенические аспекты применения сои. М.: Новое тысячелетие. 2005. 257 с.

91. Тутельян В. А., Байгарин Е. К., Погожева А. В. Пищевые волокна: гигиеническая характеристика и оценка эффективности. М.: СВР АРГУС, 2012. 244 с.

92. Тутельян В. А., Погожева А. В., Батурич А. К. Биологически активные компоненты питания кардиологических больных. М.: СВР АРГУС, 2012. 380 с.

93. Тутельян В. А., Спиричев В. Б., Суханов Б. П. и др. Микронутриенты в питании здорового и больного человека (справочное руководство по витаминам и минеральным веществам). М.: Колос, 2002. 423 с.

94. Тутельян В. А., Никитюк Д. Б., Батурич А. К., Погожева А. В., Жилинская Н. В. Об организации питания в медицинских организациях, образовательных организациях и организациях социального обслуживания населения с использованием витаминно-минеральных комплексов. 2019, МР (утв. А. Ю. Поповой 19.04.2019).

95. Тутельян В. А., Махова А. А., Погожева А. В., Щих Е. В., Елизарова Е. В., Хотимченко С. А. Липоевая кислота: физиологическая роль и перспективы клинического применения // Вопросы питания. 2019. Т. 88. № 4. С. 6–11.

96. Тутельян В. А., Онищенко Г. Г., Гуревич К. Г., Погожева А. В. Здоровое питание. Роль БАД. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 480 с.

97. Хайрутдинов Е. Р. Непосредственные и отдаленные результаты эндоваскулярного лечения больных ИБС с многососудистым поражением коронарного русла / Е. Р. Хайрутдинов, З. Х. Шугушев, Д. А. Максимкин и др. // Интервенционная кардиология. – 2011/2012. – N 27/28. – С. 18–28.

98. Чазова И. Е. Борьба с сердечно-сосудистыми заболеваниями: проблемы и пути их решения на современном этапе / И. Е. Чазова, Е. В. Ощепкова // Вестник Росздравнадзора. – 2015. – N 5. – С. 7–10.

99. Чернявский А. М. Инфекции в кардиохирургии / А. М. Чернявский, А. Р. Таркова, Т. М. Рузматов и др. // Хирургия. – 2016. – N 5. – С. 64–68.

100. Чернявский А. М. Сердечная недостаточность и дисбаланс химических элементов в миокарде больных ишемической болезнью сердца / А. М. Чернявский, Е. Н. Левичева, И. Ю. Логинова и др. // Кардиология. – 2011. – N 8. – С. 15–21.

101. Чумакова Г. А. Эпикардальное ожирение как возможный маркер метаболического синдрома / Г. А. Чумакова, Н. Г. Веселовская, О. В. Гриценко и др. // Кардиосоматика. – 2012. – N 4. – С. 38–42.

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

103. Шварц В. А. Электролитные нарушения и их коррекция у кардиохирургических больных / В. А. Шварц, А. Р. Киселев, И. Э. Петунина // РМЖ. – 2013. – № 12. – С. 617–621.
104. Ших Е. В., Махова А. А., Погожева А. В., Елизарова Е. В. Значение орехов в профилактике различных заболеваний // Вопросы питания. 2020. Т. 89. № 3. С. 14–21. DOI: 10.24411/0042–8833–2020–10025.
105. Эпштейн С. Л. Периоперационное анестезиологическое обеспечение больных с морбидным ожирением / С. Л. Эпштейн // Медицинский совет. – 2013. – № 5–6. – С. 17–27.
106. Эпштейн С. Л. Периоперационное анестезиологическое обеспечение больных с морбидным ожирением / С. Л. Эпштейн // Регионарная анестезия и лечение острой боли. – 2012. – № 3. – С. 5–27.
107. Abdelhamid A., Brown T., Brainard J., Biswas P., Thorpe G., Moore H., Deane K., AlAbdulghafoor F. et al. Omega-3 fatty acids for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2018, Issue 7. Art. No.: CD003177. DOI: 10.1002/14651858.CD003177.pub3.
108. Abdelhamid A. S., Brown T. J., Brainard J. S., Biswas P., Thorpe G. C., Moore H. J., Deane K. H. O., Summerbell C. D., Worthington H. V., Song F., Hooper L. Omega-3 fatty acids for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2020, Issue 3. Art. No.: CD003177. DOI: 10.1002/14651858.CD003177.pub5
109. ACC/AHA Guideline update for coronary artery bypass graft surgery a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). *American College of Cardiology / American Heart Association // J. Am. Coll. Cardiol.* – 2004. – Vol. 44. – P. 213–310.
110. Akin I. Obesity and coronary artery disease [electronic resource] / I. Akin // InTech. – 2017. – Available from: <https://www.intechopen.com/books/adiposity-omics-and-molecular-understanding/obesity-and-coronary-artery-disease>.
111. Anavekar N. S. Revascularization in patients with severe left ventricular dysfunction. Is the Assessment of Viability Still Viable? / N. S. Anavekar, P. Chareonthaitawee, J. Narula, et al. // *JASS.* – 2016. – Vol. 67(24). – P. 2874–2887.
112. Arroyo-Johnson C., Mincey K. D. Obesity epidemiology trends by race/ethnicity, gender, and education: National Health Interview Survey, 1997–2012. *Gastroenterol Clin Nothr Am.* 2016. Vol. 45(4). P. 571–579.

113. Ashor A. W. Effect of vitamin C on endothelial function in health and disease: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials / A. W. Ashor, J. Lara, J. C. Mathers, et al. // *Atherosclerosis*. – 2014. – Vol. 235(1). – P. 9–20.
114. Barclay A.W., Petocz P., McMillan-Price J. et al. Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk: a meta-analysis of observational studies // *Am. J. Clin. Nutr.* 2008. Vol. 87. P. 627–637.
115. Benjamin E. J. Heart disease and stroke statistics – 2018 update: A Report From the American Heart Association / E. J. Benjamin, S. S. Virani, C. W. Callaway, et al. // *Circulation*. – 2018. – Vol. 137(12). – P. 67–492.
116. Benes L. B., Bassi N. S., Kalot M. A., Davidson M. H. Evolution of Omega-3 Fatty Acid Therapy and Current and Future Role in the Management of Dyslipidemia. *Cardiol Clin.* 2018. Vol. 36(2). P. 277–285.
117. Blokhin I. O. Mechanisms of thrombosis in obesity / I. O. Blokhin, S. R. Lentz // *Curr. Opin. Hematol.* – 2013. – Vol. 20(5). – P. 437–444.
118. Brouwer I. A. et al. Effect of trans-fatty acid intake on blood lipids and lipoproteins: a systematic review and meta-regression analysis. 2016.
119. CASS Principal Investigators and their Associates. Coronary Artery Surgery Study (CASS): a randomized trial of coronary artery bypass surgery, quality of life in patients randomly assigned to treatment groups // *Circulation*. – 1983. – Vol. 68(5). – P. 951–960.
120. Chacon M. M. Perioperative care of the obese cardiac surgical patient / M. M. Chacon, S. R. Cheruku, P. G. Neuburger, et al. // *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*. – 2018. – Vol. 32. – P. 1911–1921.
121. Chareonrungrueangchai K. et al. Dietary Factors and Risks of Cardiovascular Diseases: An Umbrella Review. *Nutrients*. 2020. Vol. 12(4). P. 1088.
122. Coates A. M. et al. Effect of a 12-Week Almond-Enriched Diet on Biomarkers of Cognitive Performance, Mood, and Cardiometabolic Health in Older Overweight Adults. *Nutrients*. 2020. Vol. 12(4). P. 1180.
123. Crestanello J. A., Doliba N. M., Babsky A. M., Niborii K. et al. Effect of coenzyme Q10 supplementation on mitochondrial function after myocardial ischemia reperfusion // *Journal of surgical research*. 2002. Vol. 102 (2). P. 221–228.
124. Cullen A. Perioperative management of the severely obese patient: a selective pathophysiological review / A. Cullen, A. Ferguson // *Canadian Journal of Anaesthesia*. – 2012. – Vol. 59. – P. 974–996.

125. Dabrowski R. Stable coronary artery disease – medical treatment / R. Dabrowski, M. Dobrowolski // *Pol. Merkur. Lekarski.* – 2017. – Vol. 43(257). – P. 228–231.
126. De Souza R. J. et al. Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all causes of mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of observational studies. *Bmj.* 2015. 351: h3978.
127. Dietary Reference Values for nutrients Summary report. European Food Safety Authority (EFSA). Approved: 4 December 2017. doi: 10.2903/sp.efsa2017.e15121.
128. Djoussé L., Khawaja O. A., Gaziano J. M. Egg consumption and risk of type 2 diabetes: a metaanalysis of prospective studie. *Am J Clin Nutr.* 2016. Vol. 103(2). P. 474–480.
129. Duewell P. NLRP3 inflammasomes are required for atherogenesis and activated by cholesterol crystals that form early in disease / P. Duewell, H. Kono, K. J. Rayner, et al. // *Nature.* – 2010. – Vol. 464(7293). – P. 1357–1361.
130. Eilat-Adar S. Nutritional recommendations for cardiovascular disease prevention / S. Eilat-Adar, T. Sinai, C. Yosefy, et al. // *Nutrients.* – 2013. – Vol. 5(9). – P. 3646–3683.
131. Ettehad D., Emdin C. A., Kiran A., Anderson S. G., Callender T., Emberson J. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis // *Lancet.* 2016. Vol. 387. 957–967.
132. Engin A. Endothelial dysfunction in obesity / A. Engin // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2017.
133. ESC/EACTS. Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). ESC/EACTS // *Eur. Heart J.* – 2014. – P. 2541–2619.
134. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) // *JAMA.* – 2001. – Vol. 285(19). – P. 2486–2497.
135. Fang X., Wang K., Han D., He X. et al. Dietary magnesium intake and the risk of cardiovascular disease, type 2 diabetes, and all-cause mortality: a dose–

response meta-analysis of prospective cohort studies // *BMC Medicine*. 2016. Vol. 14. P. 210. DOI 10.1186/s12916-016-0742-z.

136. Fairfield K. M. Overview of perioperative nutritional support / K. M. Fairfield, R. Askari // *UpToDate*. – 2016. – P. 1–12.

137. Farzaneh-Far R., Lin J., Epel E. S. et al. Association of marine omega-3 fatty acid levels with telomeric aging in patients with coronary heart disease // *JAMA*. 2010. Vol. 303. No. 3. P. 250–257.

138. Flegal K. M. Trends in obesity among adults in the United States, 2005 to 2014 / K. M. Flegal, D. Kruszon-Moran, M. D. Carroll, et al. // *JAMA*. – 2016. – Vol. 315(21). – P. 2284–2291.

139. Franzese C. J. Relation of fish oil supplementation to markers of atherothrombotic risk in patients with cardiovascular disease not receiving lipid-lowering therapy / C. J. Franzese, K. P. Bliden, M. G. Gesheff, et al. // *Am. J. Cardiol.* – 2015. – Vol. 115(9). – P. 1204–1211.

140. Gallus S. Overweight and obesity in 16 European countries / S. Gallus, A. Lugo, B. Murisic, et al. // *Eur. J. Nutr.* – 2015. – Vol. 54(5). – P. 679–689.

141. Glueck C. J. Associations between Serum 25-hydroxyvitamin D and Lipids, Lipoprotein Cholesterols, and Homocysteine / C. J. Glueck, V. Jetty, M. Rothschild, et al. // *N. Am. J. Med. Sci.* – 2016. – Vol. 8(7). – P. 284–290.

142. Gylling H. Phytosterols, phytostanols, and lipoprotein metabolism / H. Gylling, P. Simonen // *Nutrients*. – 2015. – Vol. 7(9). – P. 7965–7977.

143. Hällberg V. Obesity paradox disappears in coronary artery bypass graft patients during 20-year follow-up / V. Hällberg, M. Kataja, J. Lahtela, et al. // *Eur. Heart J.: Acute Cardiovascular Care*. – 2016. – Vol. 6. – P. 771–777.

144. Harris W. S., Mozaffarian D., Lefevre M., Toner C. D., Colombo J., Cunnane S. C., Holden J. M., Klurfeld D. M., Morris M. C., Whelan J. (2009) Towards establishing dietary reference intakes for eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids. *Journal of Nutrition* 139: 804S-819S.

145. Hastie C. E. Obesity paradox in a cohort of 4,880 consecutive patients undergoing percutaneous coronary intervention / C. E. Hastie, S. Padmanabhan, R. Slack, et al. // *Eur. Heart J.* – 2010. – Vol. 31(2). – P. 222–226.

146. Heidenreich P.A. Forecasting the Future of Cardiovascular Disease in the United States: A Policy Statement From the American Heart Association / P. A. Heidenreich, J. G. Trogon, O. A. Khavjou, et al. // *Circulation*. – 2011. – Vol. 123(8). – P. 933–944.

147. Heymsfield S. B., Wadden T. A. Mechanisms, pathophysiology, and management of obesity // *N Engl J Med*. 2017. Vol. 376. P. 254–266.

148. Henao-Mejia J. Inflammasomes and Metabolic Disease / J. Henao-Mejia, E. Elinav, C. A. Thaiss, et al. // *Annu. Rev. Physiol.* – 2014. – Vol. 76. – P. 57–78.
149. Hooper L., Khudairy L., Abdelhamid A. S., Rees K., Brainard J. S., Brown T. J., Ajabnoor S. M., O'Brien A. T., Winstanley L. E., Donaldson D. H., Song F., Deane K. H. Omega-6 fats for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2018, Issue 11. Art. No.: CD011094. DOI: 10.1002/14651858.CD011094.pub4.
150. Huschak G. Obesity in anesthesia and intensive care / G. Huschak, T. Busch, U. X. Kaisers // *Best. Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2013. – Vol. 27 (2). – P. 247–260.
151. Imber D. A. E. Respiratory management of perioperative obese patients / D. A. E. Imber, M. Pirrone, C. Zhang, et al. // *Respiratory care.* – 2016. – Vol. 61(12). – P. 1681–1692.
152. Kim Y., Je Y. Dietary fibre intake and mortality from cardiovascular disease and all cancers: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Arch Cardiovasc Dis.* 2016. No. 109(1). P. 39–54.
153. Jeremias A. The impact of revascularization on mortality in patients with nonacute coronary artery disease / A. Jeremias, S. Kaul, T. K. Rosengart, et al. // *Am. J. Med.* – 2009. – Vol. 122. – P. 152–161.
154. Kelly S. A. Wholegrain cereals for coronary heart disease / S. A. Kelly, C. D. Summerbell, A. Brynes, et al. // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2007.
155. Kolte D. Role of magnesium in cardiovascular diseases / D. Kolte, K. Vijayaraghavan, S. Khera, et al. // *Cardiol. Rev.* – 2014. – Vol. 22(4). – P. 182–192.
156. Kremen J. Increased subcutaneous and epicardial adipose tissue production of proinflammatory cytokines in cardiac surgery patients: possible role in postoperative insulin resistance / J. Kremen, M. Dolinkova, J. Krajickova, et al. // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2006. – Vol. 91 (11). – P. 4620–4627.
157. Kromhout D., Gitay E. J., Geleijnse J. M. et al. Omega-3 fatty acids and cardiovascular events after myocardial infarction // *N. Engl. J. Med.* 2010. Vol. 363(21). P. 2015–2026.
158. Kromhout D. Fish oil and omega-3 fatty acids in cardiovascular disease: do they really work? / D. Kromhout, S. Yasuda, J. M. Geleijnse, et al. // *Eur. Heart J.* – 2012. – Vol. 33(4). – P. 436–443.

159. Lazarus S., Garg M. Tomato extract inhibits human platelet aggregation in vitro without increasing basal cAMP levels. // *Int. J. Food Sci. Nutr.* 2004. Vol. 55. P. 249–256.
160. Lawric M. Results of coronary bypass more than five years after operation in 434 patients: clinical treadmill exercise and angiographic correlation / M. Lawric, G. Morris, J. Howell, et al. // *Am. J. Cardiol.* – 1977. – Vol. 40 (8). – P. 665–672.
161. Lechner K., Erickson N., Lechner B., Horn F. Dietary Recommendations in Metabolic Vascular Syndrome // *Dtsch Med Wochenschr.* 2017. Vol. 142, № 21. P. 1613–1626.
162. Lee J. H., O’Keefe H., Lavie C. J. et al. Omega-3 fatty acids for cardioprotection // *Mayo Clin. Proc.* 2008. Vol.83. P. 324–332.
163. Lentjes M. A. H., Keogh R. H., Welch A. A., et al. Longitudinal associations between marine omega-3 supplement users and coronary heart disease in a UK population-based cohort. *BMJ Open.* 2017. Vol. 7(10). P. e017471.
164. Lewis S. F. Regular physical activity: a ‘magic bullet’ for the pandemics of obesity and cardiovascular disease / S. F. Lewis, C. H. Hennekens // *Cardiology.* – 2016. – Vol. 134. – P. 360–363.
165. Li Y., Hruby A., Bernstein A. M. et al. Saturated fats compared with unsaturated fats and sources of carbohydrates in relation to risk of coronary heart disease: a prospective cohort study. *J Am Coll Cardiol.* 2015. 66(14). P.1538–1548.
166. Lovren F. Obesity and atherosclerosis: mechanistic insights / F. Lovren, H. Teoh, S. Verma // *Can. J. Cardiol.* – 2015. – Vol. 31 (2). – P. 177–183.
167. Matsuda M. Roles of adiponectin and oxidative stress in obesity-associated metabolic and cardiovascular diseases / M. Matsuda, I. Shimomura // *Rev. Endocr. Metab. Disord.* – 2014. – Vol. 15(1). – P. 1–10.
168. Meldrum D.R., Morris M.A., Gambone J.C. Obesity pandemic: causes, consequences, and solutions – but do we have the will? *Fertility and Sterility.* 2017. No. 107(4). P. 833–839.
169. Minutello R. M. Impact of body mass index on in-hospital outcomes following percutaneous coronary intervention (report from the New York State Angioplasty Registry) / R. M. Minutello, E. T. Chou, M. K. Hong, et al. // *Am. J. Cardiol.* – 2004. – Vol. 93. – P. 1229–1232.
170. Mobeirek A. F. Review of Medical treatment of stable ischemic heart disease / A. F. Al Mobeirek, H. Albackr, M. Al Shamiri, et al. // *International Journal of Clinical Medicine.* – 2014 – Vol. 5. – P. 249–259.

171. Moss J. W. Nutraceutical therapies for atherosclerosis / J. W. Moss, D. P. Ramji // *Nat. Rev. Cardiol.* – 2016. – Vol. 13(9). – P. 513–532.
172. Mori T. A., Woodman R. J. The independent effects of eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid on cardiovascular risk factors in humans // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* 2006. Vol. 9. P. 95–104.
173. Ng M. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013 / M. Ng, T. Fleming, M. Robinson, et al. // *The Lancet.* – 2014. – Vol. 384(9945). – P. 766–781.
174. Nightingale C. E. Perioperative management of the obese surgical patient 2015 / C. E. Nightingale, M. P. Margaron, E. Shearer, et al. // *Anaesthesia.* – 2015. – Vol. 70(7). – P. 859–876.
175. Nissinen M. Micellar distribution of cholesterol and phytosterols after duodenal plant stanol ester infusion / M. Nissinen, H. Gylling, M. Vuoristo, et al. // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* – 2002. – Vol. 282(6). – P. 1009–1015.
176. O’Kennedy N., Crosbie L., Whelan S. et al. Effects of tomato extract on platelet function: a double-blinded crossover study in healthy humans // *Am. J. Clin. Nutr.* 2006. Vol. 84. P. 561–569.
177. O’Kennedy N., Crosbie M., van Lieshout, Broom J. et al. Effects of antiplatelet activity of tomato extract on platelet function in vitro and ex vivo: a time-course cannulation study // *Am. J. Clin. Nutr.* 2006. Vol. 84. P. 570–579.
178. O’Neill, S. Metabolic syndrome: a closer look at the growing epidemic and its associated pathologies / S. O’Neill, L. O’Driscoll // *Obesity reviews.* – 2015. – Vol. 16(1). – C. 1–12.
179. Pathak R. K., Middeldorp M. E., Meredith M. et al. Long-term effect of goal-directed weight management in an atrial fibrillation cohort a long-term follow-up study (LEGACY). *J Am Coll Cardiol.* 2015. No. 65(20). P. 2159–2169.
180. Ponda M. P. Vitamin D may not improve lipid levels: a serial clinical laboratory data study / M. P. Ponda, X. Huang, M. A. Odeh, et al. // *Circulation.* – 2012. – Vol. 126(3). – P. 270–277.
181. Priebe M. G., McMonagle J. R. Effects of Ready-to-Eat-Cereals on Key Nutritional and Health Outcomes: A Systematic Review. 2016. No. 11(10). e0164931.
182. Ras R. T. The effect of a low-fat spread with added plant sterols on vascular function markers: results of the Investigating Vascular Function Effects of Plant Sterols (INVEST) study / R. T. Ras, D. Fuchs, W. P. Koppenol, et al. // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2015. – Vol. 101. – P. 733–741.

183. Regulation (EC) N1924/2006 of the European Parliament and of the Council of 20 December 2006 on nutrition and health claims made on foods // Official Journal of the European Union. 2006. L 404. P. 9–25.

184. Rocha N. G. Metabolic syndrome and endothelin-1 mediated vasoconstrictor tone in overweight/obese adults / N. G. Rocha, D. L. Templeton, J. J. Greiner, et al. // *Metabolism*. – 2014. – Vol. 63. – P. 951–956.

185. Roberfroid M. B. Prebiotics and probiotics: are they functional foods? // *Am. J. Clin. Nutr.* 2000. 71(6). S. 1682–1687.

186. Rocha V. Z. Effects of phytosterols on markers of inflammation: a systematic review and meta-analysis / V.Z. Rocha, R.T. Ras, A.C. Gagliardi, et al. // *Atherosclerosis*. – 2016. – Vol. 248. – P. 76–83.

187. Ryan M. A. Coenzyme Q10 Increases Cholesterol Efflux and Inhibits Atherosclerosis Through MicroRNAs / M. A. Ryan, K. C. Vickers // *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. – 2014. – Vol. 34(9). – P. 1795–1797.

188. Safaei N. Coronary risk factors in patients underwent coronary artery bypass grafting / N. Safaei, H. Alikhah, Y. Abadan // *Pak. J. Biol. Sci.* – 2011. – Vol. 14(1). – P. 25–33.

189. Salonen J. T. Antioxidant Supplementation in Atherosclerosis Prevention (ASAP) study: a randomized trial of the effect of vitamins E and C on 3-year progression of carotid atherosclerosis / J. T. Salonen, K. Nyssönen, R. Salonen, et al. // *J. Intern. Med.* – 2000. – Vol. 248(5). – P. 377–386.

190. Sanchez A. Micronutrient Deficiencies in Morbidly Obese Women Prior to Bariatric Surgery / A. Sanchez, P. Rojas, K. Basfi-fer, et al. // *OBES. SURG.* – 2016. – Vol. 26. – P. 361–368.

191. Sanchez J. A. Nutritional considerations in adult cardiothoracic surgical patients / J. A. Sanchez, L. L. Sanchez, S. J. Dudrick // *Surg. Clin. North. Am.* – 2011. – Vol. 91(4). – P. 857–875.

192. Sandoval Y. Complete versus incomplete coronary revascularization of patients with multivessel coronary artery disease / Y. Sandoval, E.S. Brilakis, M. Canoniero, et al. // *Curr. Treat. Options Cardiovasc. Med.* – 2015. – Vol. 17(3). – P. 366.

193. Schöttker B et al. Vitamin D and mortality: meta-analysis of individual participant data from a large consortium of cohort studies from Europe and the United States. *Bmj*. 2014. 348: g3656.

194. Schinkel A. F. Assessment of myocardial viability in patients with heart failure / A. F. Schinkel, D. Poldermans, A. Elhendy, et al. // *J. Nucl. Med.* – 2007. – Vol. 48. – P. 1135–1146.

195. Simonen P. Phytosterol consumption and coronary artery disease / P. Simonen, C. Sittiwet, M. G. Nissinen, et al. // *Human Health Handbooks*. – 2017. – Vol. 14. – P. 303–320.
196. Sofi F. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis / F. Sofi, R. Abbate, G.F. Gensini, et al. // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2010. – Vol. 92. – P. 1189–1196.
197. Stahle E. Influence of left ventricular function on survival after coronary artery bypass / E. Stahle, R. Bergstrom, B. Edlund, et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 1997. – Vol. 64. – P. 437–444.
198. Stark K. D., Van Elswyk M. E., Higgins M. R., Weatherford C. A., Norman S. Jr. Global survey of the omega-3 fatty acids, docosahexaenoic acid and eicosapentaenoic acid in the blood stream of healthy adults. *Progress in Lipid Research*. 2016. No. 63. P. 132–152.
199. Sultan A. Intravenous administration of magnesium and potassium solution lowers energy levels and increases success rates electrically cardioverting atrial fibrillation / A. Sultan, D. Steven, T. Rostock, et al. // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2012. – Vol. 23. – P. 54–59.
200. Talati R. The comparative efficacy of plant sterols and stanols on serum lipids: a systematic review and meta-analysis / R. Talati, D. M. Sobieraj, S. S. Makanji, et al. // *J. Am. Diet. Assoc.* – 2010. – Vol. 110(5). – P. 719–726.
201. Tang G., Wang D., Long J. et al. Meta-analysis of the association between whole grain intake and coronary heart disease risk. *Am J Cardiol*. 2015. No. 115(5). P. 625–629.
202. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine, Oxford University Press. 2019. No. 1. P. 868–869.
203. Thomas-Valdes S. Association between vitamin deficiency and metabolic disorders related to obesity / S. Thomas-Valdes, M. D. G. V. Tostes, P. C. Anunciacao, et al. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. – 2017. – Vol. 57(15). – P. 3332–3343.
204. Threapleton D. E. et al. Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *Bmj*. 2013. No. 347. P. f6879.
205. Valentino D. Update on micronutrients in bariatric surgery / D. Valentino, K. Sriram, P. Shankar // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*. – 2011. – Vol. 14. – P. 635–641.
206. Van Loo, Cummings J. A., Delzenne J. A., Englyst N. A. Functional food properties of non-digestible oligosaccharides: a consensus report from the HVDO project (DGXII AIRII-CT94–1095). // *Br. J. Nutr.* 1999. 81(2). P.121–132.

207. Virdis A. Endothelial dysfunction in obesity: role of inflammation / A. Virdis // *High blood press cardiovasc. prev.* – 2016. – Vol. 23(2). – P. 83–85.
208. Virtanen J. K., Mursu J., Tuomainen T.P. et al. Egg consumption and risk of incident type 2 diabetes in men: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study. *Am J Clin Nutr.* 2015. No. 101(5). P. 1088–1096.
209. Wang Y. The Associations of Serum Lipids with Vitamin D Status / Y. Wang, S. Si, J. Liu, et. al. // *PLoS One.* – 2016. – Vol. 11(10). – P. 1–13.
210. Wang D. D., Li Y., Chiuve S. E., Stampfer M. J. et al. Association of specific dietary fats with total and cause-specific mortality. *JAMA Intern Med.* 2016. No. 176 (8). P. 1134–1145.
211. Yagi S. Effects of docosahexaenoic acid on the endothelial function in patients with coronary artery disease / S. Yagi, K. Aihara, D. Fukuda, et al. // *J. Atheroscler. Thromb.* – 2015. – Vol. 22(5). – P. 447–454.
212. Yamamoto J., Taka T., Yamada K. et al. Tomatoes have natural antithrombotic effects // *Br. J. Nutr.* 2003. Vol. 90. P. 1031–1038.
213. Yin K. Vitamin D and inflammatory diseases / K. Yin, D. K. Agrawal // *J. Inflamm. Res.* – 2014. – Vol. 7. – P. 69–87.
214. Zong G., Gao A., Hu F. B., Sun Q. Whole grain intake and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer – a meta-analysis of prospective cohort studies. *Circulation.* 2016. Vol. 133(24). P. 2370–2380.

Научное издание

Авторы

Воробьева Валентина Матвеевна
Дербенева Светлана Анатольевна
Залетова Татьяна Сергеевна
Котенкова Елена Александровна
Кочеткова Алла Алексеевна
Погожева Алла Владимировна
Стародубова Антонина Владимировна
Чернуха Ирина Михайловна

**Применение специализированных пищевых продуктов
в диетотерапии больных с сердечно-сосудистой патологией**

Монография

Под редакцией
Светланы Анатольевны Дербеневой
Аллы Владимировны Погожевой

Издательство «Наукоемкие технологии»

ООО «Корпорация «Интел Групп»

<https://publishing.intelgr.com>

e-mail: publishing@intelgr.com

Тел.: +7 (812) 945–50–63

Подписано в печать 12.02.2021

Формат 60×84/16

Бумага офсетная. Печать офсетная.

Объем 12,875 печ.л. Тираж 500 экз.

ISBN 978-5-6045558-6-6



9 785604 555866 >