## Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**

**НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ**

**ІМ. П.Л.ШУПИКА**

 На правах рукопису

**АНОХІНА СВІТЛАНА ВАЛЕРІЇВНА**

 УДК 616.336-002-085: 615. 332

**КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ДИФЕРЕНЦІЙО-ВАНОЇ ДІЄТОТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ, ПОЄДНАНИЙ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ**

14.01.02 – Внутрішні хвороби

Дисертація на здобуття наукового ступеня

кандидата медичних наук

 **Науковий керівник**

 Харченко Наталія В’ячеславівна

 доктор медичних наук,

 професор

Київ - 2007

ЗМІСТ

|  |  |
| --- | --- |
| ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .ВСТУП . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . РОЗДІЛ 1. СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ, ПОЄДНАНОГО З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ (Огляд літератури)1.1 Розповсюдженість, етіологія та патогенез цукрового діабету 2-го типу, поєднаного з гіпертонічною хворобою . . . . . . . . . . . . . . . . 1.2 Роль аліментарного фактору в розвитку цукрового діабету 2-го типу, поєднаного з гіпертонічною хворобою . . . . . . . . . . . . . . . . . . 1.3 Структурно-функціональний стан еритроцитів при цукровому діабеті 2-го типу, поєднаного з гіпертонічною хворобою . . . . . . . . . РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ* 1. Загальна характеристика обстежених хворих . . . . . . . . . . . . . . . .
	2. Методи дослідження . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .
	3. Методи лікування . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .

РОЗДІЛ 3. КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДІЄТОТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРО-ВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ, ПОЄДНАНИЙ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ3.1 Клінічна та антропометрична характеристика хворих на цукровий діабет 2-го типу, поєднаний з гіпертонічною хворобою 3.2 Особливості харчування хворих на цукровий діабет 2-го типу, поєднаний з гіпертонічною хворобою . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .* 1. Характеристика, диференційованого дієтичного харчування

хворих на цукровий діабет 2-го типу, поєднаний з гіпертонічною хворобою . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .РОЗДІЛ 4. ОСОБЛИВОСТІ ВМІСТУ В КРОВІ ЛІПІДІВ, ГЛЮКО-ЗИ, ГЛІКОЗИЛЬОВАНОГО ГЕМОГЛОБІНУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ, ПОЄДНАНИЙ З ГІПЕРТОНІЧ-НОЮ ХВОРОБОЮ4.1 Вміст ліпідів в крові хворих на цукровий діабет 2-го типу, поєднаний з гіпертонічною хворобою . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 4.2 Вміст глюкози та глікозильованого гемоглобіну в крові хворихна цукровий діабет 2-го типу, поєднаний з гіпертонічною хворобою . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .РОЗДІЛ 5. СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕРИТРО-ЦИТІВ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ, ПОЄДНАНИЙ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ5.1 Структурно-функціональний стан еритроцитів у хворих на цукровий діабет 2-го типу, поєднаний з гіпертонічною хворобою 5.2 Кореляційні зв'язки між показниками структурно-функціонального стану еритроцитів та вмістом глюкози, ліпідів крові, квотою жирів в раціоні хворих на цукровий діабет 2-го типу, поєднаний з гіпертонічною хворобою . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .РОЗДІЛ 6. ВПЛИВ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДІЄТИ НА КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ, СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕРИТРОЦИТІВ, СТАН СУДИН ОЧНОГО ДНА У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ, ПОЄДНАНИЙ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ6.1 Вплив диференційованої дієти на антропометричні та клінічні показники у хворих на цукровий діабет 2-го типу, поєднаний з гіпертонічною хворобою . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 6.2 Вплив диференційованої дієти на вміст ліпідів в крові хворих на цукровий діабет 2-го типу, поєднаний з гіпертонічною хворобою . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .6.3 Вплив диференційованої дієти на вміст глюкози та глікозильованого гемоглобіну в крові хворих на цукровий діабет 2-го типу, поєднаний з гіпертонічною хворобою . . . . . . . . . . . . . . 6.4 Вплив диференційованої дієти на структурно-функціональний стан еритроцитів хворих на цукровий діабет 2-го типу, поєднаний з гіпертонічною хворобою . . . . . . . . . . . . . . . . . . 6.5 Вплив диференційованої дієти на стан судин очного дна у хворих на цукровий діабет 2-го типу, поєднаний з гіпертонічною хворобою . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ . .ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .ВИСНОВКИ . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .  | 56-1415 – 2424 – 3939 – 4647 – 5454 – 5556 – 5859 – 6061 – 0170 – 7576 – 8282 – 8687 – 8990 - 105106 – 114115 – 119119 – 123123 – 125125 – 129130 - 149150 – 151152 - 154155 – 175 |

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ**

ВА АТФ-аз - відносна АТФ-азна активність

ВВЕС - відносна в’язкість еритроцитарної суспензії

ВКГ - відносний контактний гемоліз

ГХ – гіпертонічна хвороба

ІДЕ - індекс деформації еритроцитів

ІМТ – індекс маси тіла

КАЕ - коефіцієнт агрегації еритроцитів

МС – метаболічний синдром

ОТ - об’єм талії

ОС – об’єм стегон

ПРЕ - резистентність еритроцитів до пероксидного впливу

ТГ – тригліцериди

УГЕ – утилізація глюкози еритроцитом

Х- ЛПВЩ – холестерин ліпопротеїнів високої щільності

Х- ЛПНЩ – холестерин ліпопротеїнів низької щільності

Х- ЛПДНЩ – холестерин ліпопротеїнів дуже низької щільності

ЦД 2-го типу – цукровий діабет 2-го типу

Hb – глікозильований гемоглобін

**ВСТУП**

**ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ**

 **Актуальність проблеми**. Цукровий діабет (ЦД) 2-го типу та гіпертонічна хвороба (ГХ) знаходиться в центрі уваги сучасної медицини, що обумовлено їх широким розповсюдженням, високою частотою ускладнень, інвалідності та смертності. Спостерігається значне збільшення хворих на ЦД 2-го типу практично у всіх країнах світу. Кожні 9-15 років кількість хворих на ЦД збільшується в 1,5-2 рази. На даний час у світі зареєстровано 120-130 млн. хворих ЦД. Враховуючи існуючі темпи росту захворювання до 2025-2030 року кількість хворих зросте в 2 рази. В останні роки в зв'язку з високими темпами росту ЦД 2-го типу це захворювання ВООЗ визнала як епідемію неінфекційного захворювання та прийняла низку нормативних документів, таких як Сент-Вінсентська декларація, Веймарська ініціатива та інші в яких наголошується преорітетність розробки методів профілактики та лікування хворих на ЦД [1, 2, 3, 4, 5 ]. Україна в цьому плані не є виключенням. Кількість хворих на ЦД 2-го типу в Україні збільшилась з 1993 року по 2005 рік майже в 2 рази з 115,6 до 214,5 на 100 тис. населення [1, 2, 3, 4, 5, 6 ].

 ЦД 2-го типу часто поєднається з ГХ та іншими ураженнями серцево-судинної системи, що свідчить про спільність багатьох механізмів, які приймають участь в розвитку цих захворювань. Дослідження поширеності ЦД 2-го типу серед хворих ожирінням та гіпертонічною хворобою показали, що при активному виявленні ЦД 2-го типу показник захворюваності в 2-2,5 рази вищий порівняно із даними офіційної статистики [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15 ]. Цукровий діабет є частою причиною ураження серцево-судинної системи та фактором ризику ГХ. ГХ подібно як і ЦД 2-го типу відноситься до найбільш поширених хвороб людини та складає від 15 до 30% дорослого населення розвинених країн світу [2,6,13,14,15,16,17,18 ].

 Розвиток ЦД 2-го типу та ГХ щільно пов’язані із ожирінням, особливо абдомінально-віцеральною формою, що визнана незалежним фактором розвитку ЦД та судинних уражень [7,8, 9,10, 11, 12, 18]. За даними ВООЗ за станом на 2003 рік кожен четвертий житель планети має надмірну масу тіла або ожиріння. Враховуючи темпи росту ожиріння, можна передбачити, що до 2025 року ожиріння буде у 50% жінок та 40% чоловіків світу. Відповідно до зростання частоти ожиріння можна передбачити збільшення кількості хворих на ЦД 2-го типу поєднаний із ГХ [7,8,9, 10, 11 12, 13, 14, 15, 16, 18].

 За даними багатьох досліджень встановлено, що найчастішими метаболічними порушеннями ЦД 2-го типу поєднаному із ГХ є інсулінорезистентність, гіперглікемія та дисліпідемія [12, 13, 14, 15]. Згідно даних досліджень проведених в Швейцарії та Фінляндії порушення толерантності до глюкози виявлено у 42% чоловіків та 64% жінок хворих на ГХ [16]. Популяційні дослідження проведені в Італії показали, що інсулінорезистентність має місце у 84% хворих з гіпертригліцеридемією, у 42% - з гіперхолестеринемією, у 95% - хворих метаболічним синдромом [12, 17].

 Аналіз причин ЦД 2-го типу свідчить про те, що основним фактором який викликає та підтримує прогресування захворювання, є надмірне харчування та гіподинамія [21, 22, 23, 24]. Такі захворювання як ожиріння та ЦД 2-го типу зростають паралельно змінам характеру харчування [5,7, 22, 24]. Про важливу роль надмірного вживання вуглеводів в розвитку ЦД 2-го типу вказують дані багато чисельних експериментальних та клінічних досліджень [25, 26, 27, 28 ]. Населення США займає перше місце по вживанню цукру - 63кг на 1 особу на рік і ця країна займає перше місце по частоті ожиріння та ЦД [29].

 Встановлено, що вживання цукру більше 30г на добу викликає такі негативні наслідки як раннє статеве дозрівання, підвищення в крові вмісту холестерину, підсилення здатності солі підвищувати артеріальний тиск та в цілому сприяє скороченню тривалості життя [30 ].

 Одним із перспективних напрямків лікування та профілактики ускладнень ЦД 2-го типу вважається боротьба з глюкозотоксичністю. Гіперглікемія та інсулінорезистентність є складовими єдиного ланцюгу, який призводить до розвитку кардіоваскулярних уражень. В результаті широкомасштабних мультицентрових контрольованих плацебо рандомізованих досліджень показано, що післяпрандіальна гіперглікемія в більшій мірі корелює з розвитком серцево-судинних ускладнень порівняно із підвищенням глюкози крові натще. Підтримка нормального вмісту глюкози крові не тільки натще, але й після прийому їжі є основною метою попередження ускладнень цукрового діабету. Характер харчування сучасної людини такий, що більшу частину часу вона знаходиться під впливом їжі, тривалість періоду натще коротка. Метаболічним зрушенням після їжі на даний час надають більшого значення, чим раніше [30, 31, 32 ]. Якщо питання постпрандіальної гіперглікемії широко дискутуються в літературі, то постпрандіальна гіперліпідемія вивчена недостатньо [33, 34 ].

 В останні роки з’явились дані, що заставляють переглянути відношення до продуктів, що вважаються безпечними та широко пропонуються для харчування в якості здорової їжі. Виявлено, що збільшення в раціоні будь-якого вуглеводу, особливо лактози і фруктози супроводжується перебудовою ліпідного складу печінки та серця, збільшенням в крові ліпідів атерогенних класів [35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42].

 Неоднозначними є дані щодо впливу на обмін речовин харчового жиру та окремих жирних кислот. В останні роки все частіше з’являються дані щодо недоцільності надмірного вживання рослинних олій [36, 37 ]. Збільшення поступлення поліненасичених жирних кислот підсилює процеси перекисного окислення ліпідів, змінює проникливість клітинних мембран та їх рецепторну чутливість. Так, при окисленні лінолєвої кислоти утворюється 2 гіперпероксида; ліноленової – 4; арахідонової – 6 (лінолєва кислота найбільш поширена в рослинних оліях легко перетворюється в арахідонову); ейкозапентаноєвої – 8; докозагексаноєвої – 10 [36, 37, 43 ].

 При ЦД-го типу поєднаного з ГХ страждає багато органів, проте центральне місце займають ураження судин, особливо мікроциркуляторного русла. Розвиток мікроангіопатій є специфічною ознакою ЦД [44, 45, 46, 47, 48, 49]. При інсулінорезистентності розвивається дисфункція ендотелію, що спричиняє виникнення ангіопатії з ушкодженням судин очного дна, нирок, нижніх кінцівок [49,50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57 ]. Розвиток ангіопатій призводить до змін транскапілярного обміну та поглиблення метаболічних порушень в органах та тканинах [58, 59, 60, 61]. На стан мікро циркуля-торного русла впливає характер харчування, перш за все надмірне вживання цукру, дефіцит в раціоні мікронутрієнтів. Виявлено, що надмірне поступ-лення в організм фруктози та галактози підсилює ураження мікро циркуля-торного русла, нервових волокон та кришталика [55, 56, 57, 60,61 ].

 В реалізації транскапілярного обміну важливе місце займає еритроцит. Еритроцит здійснює транспорт кисню та біологічно активних речовини до клітин, що забезпечує необхідний тканинний гомеостаз 55, 56, 58, 59, 60]. Проходження еритроциту по капілярах діаметр яких менший за діаметр самого еритроциту, залежить від його здатності змінювати свою форму в залежності від розміру та форми судин. Ця властивість еритроциту в першу чергу залежить від стану еритроцитарної мембрани [59, 60].

 При інсулінорезистентності еритроцит позбавлений глюкози, основного енергетичного матеріалу, неспроможний відновлювати в повному обсязі структуру клітинної мембрани, а також підтримувати необхідний рівень градієнту натрію та калію. Це робить його чутливим до механічних ушкоджень [59, 60]. Пошкодження еритроцитів призводить до їх гемолізу та виходу гемоглобіну, який викликає потужне скорочення судинного сегменту, що посилює гіпоксію. Судини тромбуються ригідними еритроцитами, розвивається набряк судинної стінки, який супроводжується виділенням біологічно активних речовин, що ще в більшій мірі підсилює мікроциркуляторні порушення [59, 61, 62] . Еритроцит має специфічні до інсуліну рецептори. При інсуліннезалежному ЦД спостерігається відносне збільшення числа рецепторів інсуліну, які не здатні до фосфорилювання, що може лежати в основі периферичної резистентності до інсуліну [61,62, 63].

 Не дивлячись на те, що основні механізми розвитку ЦД та ГХ добре вивчені, в літературі, особливо вітчизняній, недостатньо даних щодо впливу дієтичних раціонів, збагачених мікронутрієнтами на структурно-функціональний стан еритроцитів, вміст ліпідів та глюкози крові у хворих на ЦД 2-го типу поєднаний з ГХ. Рекомендації щодо вживання деяких продуктів харчування, таких як фрукти, рослинні олії, молочні продукти, що традиційно вважаються такими, що сприяють здоров’ю також вимагають перегляду.

 Все вище вказане, зумовило необхідність розробки диференційованої патогенетично обґрунтованої дієти, збагаченої мікронутрієнтами та вивчення її впливу на структурно-функціональний стан еритроциту, вміст ліпідів та глюкози крові у хворих на ЦД 2-го типу поєднаний з ГХ.

 **Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами**

 Виконана робота є складовою частиною планової науково-дослідної роботи кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика “Оцінка ефективності сучасних фармакологічних препаратів при захворюваннях органів травлення” (№ державної реєстрації 0102U001651).

**Мета дослідження:** підвищити ефективність лікування хворих на цукровий діабет 2-го типу, поєднаний з гіпертонічною хворобою, шляхом призначення диференційованої патогенентично обґрунтованої дієти, збагаченої незамінними нурієнтами.

**Задачі дослідження:**

1. Визначити особливості клінічних проявів цукрового діабету 2-го типу, поєднаного з гіпертонічною хворобою, оцінити харчовий статус та характер харчування хворих з даною сполученою патологією.

2. Вивчити вміст в крові хворих на цукровий діабет 2-го типу, поєднаний з гіпертонічною хворобою загального холестерину, холестерину ліпопротеїнів низької та високої щільності, тригліцеридів, глюкози, глікозильованого гемоглобіну.

3. Провести оцінку структурно-функціонального стану еритро­цитів та мікроциркуляторного русла у хворих на цукровий діабет 2-го типу, поєднаний з гіпертонічною хворобою.

4. Розробити та вивчити вплив диференційованої дієти, збагаченої незамінними мікронутрієнтами на клініко-антропометричні показники, вміст ліпідів, глюкози, глікозильованого гемоглобіну в крові хворих на цукровий діабет 2-го типу, поєднаний з гіпертонічною хворобою.

 5. Дослідити вплив диференційованої дієти, збагаченої незамінними мікронутрієнтами на структурно-функціональний стан еритроцитів та мікроциркуляторне русло у хворих на цукровий діабет 2-го типу, поєднаний з гіпертонічною хворобою.

**Об’єкт дослідження**: клініко-патогенетичні особливості ЦД 2-го типу, поєднаного з ГХ, харчовий статус пацієнтів, показники вуглеводного, ліпідного обміну, мікроциркуляції, структурно-функціонального стану еритроцитів та лікування хворих на ЦД 2-го типу, поєднаний з ГХ.

**Предмет дослідження**: клінічні прояви ЦД 2-го типу, поєднаного з ГХ, антропометричні показники хворих, зміни з боку вуглеводного, ліпідного обміну, мікроциркуляторного русла, структурно-функціонального стану еритроцитів.

 **Методи дослідження**: клінічні, антропометричні, оцінка характеру харчування методом інтерв’ю, загально - клінічні обстеження, загальні аналізи крові та сечі, визначення глюкози та глікозильованого гемоглобіну в крові, проведення глюкозотолерантного тесту, визначення вмісту в крові загального холестерину, холестерину - ліпопротеїдів низької та високої щільності, функціональних проб печінки, офтальмологічні дослідження: візометрія, біомікроскопія, пряма та не пряма офтальмоскопія, тонометрія, периметрія.

 Структурно-функціональні особливості еритроцитів оцінювали за їх здатністю до деформація, по відносній в’язкості еритроцитарної суспензії, ступеню спонтанного агрегатоутворення еритроцитів in vivo, резистентності еритроцитів до пероксидного впливу, відносному контактному гемолізі та відносній АТФ-азній активності, інтенсивності вживання еритроцитами крові глюкози за одну годину інкубації при 37оС.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Встановлено, що у хворих на ЦД 2-го типу, поєднаний з ГХ, має місце харчова залежність з порушеннями харчової поведінки. При чому комплаєнтність до дієти вища у тих хворих, раціон яких багатший тваринним білком. Вперше виявлено, що після жирового навантаження підвищення вмісту тригліцеридів (ТГ) в крові у хворих на ЦД 2-го типу, поєднаний з ГХ через 3 години нижче, а постпрандіальна гіпертригліцеридемія через 9 та 12 годин вища у порівнянні із практично здоровими особами. Встановлено, що у хворих на ЦД 2-го типу, поєднаний з ГХ мають місце порушення структурно-функціонального стану еритроцитів, які залежать від концентрації глюкози та ліпідів в крові. Виявлено, що утилізація глюкози еритроцитами залежить від її вмісту в крові: зростає при збільшенні вмісту до 6,0 ммоль/л, а при підвищенні до 9,0 ммоль/л зменшується; відносна АТФ активність еритроциту (ВА АТФ) зростає при збільшенні концентрації глюкози крові до 8,0 ммоль/л та знижується при гіперглікемії.

 Вперше визначений позитивний вплив дієти з помірним зниженням енергетичної цінності за рахунок обмеження кількості вуглеводів, підвищення квоти тваринного білку, з фізіологічною кількістю жиру, збагаченої вітамінами, мінералами, лецитином, омега-3 жирними кислотами на зменшення маси тіла, прояви харчової залежності, нормалізацію артеріального тиску, зниження в крові вмісту загального холестерину (ЗХ), холестерину ліпопротеїнів низької щильності (Х-ЛПНЩ), ТГ та підвищення концентрації холестерину ліпопротеїнів високої щільності (Х-ЛПВЩ), зменшення рівня глюкози та глікозильованого гемоглобіну, на структурно-функціональний стан еритроцитів, а також показники мікроциркуляції.

 **Практичне значення отриманих результатів.** Виявлені особливості харчування та розробка диференційованої патогенетично обгрунтованої дієти для хворих на ЦД 2-го типу, поєднаний з ГХ дозволяє уникнути почуття голоду, а високий вміст у запропонованому дієтичному раціоні повноцінного по амінокислотам тваринного білку, вітамінів, мінералів та інших мікронутрієнтів попереджує розвиток слабкості та астенічного синдрому, сприяє підвищенню переносимості фізичних навантажень, підвищує комплаєнтність хворих щодо дієтичних рекомендацій. Розроблений лікувальний комплекс має позитивний вплив на всі патогенетичні ланки метаболічного синдрому, сприяє нормалізації показників вуглеводного та ліпідного обміну. Доведена ефективність розроблених підходів до дієтичного лікування та його позитивний вплив на показники структурно-функціонального стану еритроцитів, мікроциркуляторного русла, що дозволяє рекомендувати їх в якості об'єктивних критеріїв оцінки ефективності дієтотерапії.

**Особистий внесок здобувача**. Автором здійснений патентно-інформаційний пошук, результати якого свідчать про відсутність аналогів цій науковій розробці. Автор самостійно здійснив вибір напрямку, об’єму, методів дослідження, формулювання мети, задач роботи, відбір та спостереженні хворих. Автором проведено аналіз даних літератури, сформульована база клінічних, лабораторних, біохімічних, інструментальних даних, проведена їх статистична обробка та систематизація отриманих результатів, розроблений та апробований метод лікування, сформульовані висновки дисертації, що лягли в основу опублікованих статей. Проведено впровадження результатів роботи в клінічну практику.

**Апробація матеріалів дисертації.** Основні положення дисертації були представлені та обговорені на науково-практичному семінарі “Актуальні питання нутріціології” (м. Київ, 2005 р.), ІV міжнародній науково-практичній конференції “Актуальні питання гігієни харчування та безпечності харчових продуктів. Міжнародні, європейські та національні підходи до вирішення. Нові критерії оцінки ризику, показники, методи та регламенти. Питна вода – харчовий продукт №1. Проблеми функціонального харчування” (м. Київ, 2006 р.), науково-практичній конфе-ренції “Актуальні питання госпітальної та військової терапії” (м. Київ, 2006 р.), міжнародній науково-практичній конференції “Сучасні проблеми курортно-рекреаційної діяльності та технологій відновлювального лікування в умовах глобалізації” (м. Місхор, 2007 р.). Результати дисертаційного дослідження впроваджені в лікувальний процес у Київській міській клінічній лікарні №1, Київській міській клінічній лікарні №8, в лікарні для вчених НАН України (м.Київ), в Медичному науково-виробничому об’єднанні “Київміськбуд”, в лікарні міст Дніпро-петровська та Луганська.

Основні положення дисертації використовуються у навчальному процесі кафедр внутрішніх хвороб Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Медичного інституту Української асоціації народної медицини, Дніпропетровської державної медичної академії, Харківської медичної академії післядипломної освіти, Української медичної стоматологічної академії, Запорізької медичної академії післядипломної освіти.

**Публікації.** За темою дисертації опубліковано 10 наукових робіт, серед яких 9 – у наукових фахових виданнях, рекомендованих ВАК України (8 робіт самостійні), тези -1.

**ВИСНОВКИ**

В дисертації запропоновано теоретичне узагальнення і нове вирішення однієї із актуальних проблем медицини – підвищення ефективності лікування хворих на ЦД 2-го типу, поєднаний з ГХ на підставі вивчення клініко-біохімічних, мікроциркуляторних особливостей, структурно-функціонального стану еритроцитів, шляхом застосування диференційованої дієти, помірно обмеженої в енергетичній цінності, за рахунок вуглеводів, з фізіологічною нормою жиру, підвищеним вмістом тваринного білку та мікронутрієнтів (вітамінів, лецитину, омега-3 жирних кислот, магнію).

 1. Клінічна картина у хворих на ЦД 2-го типу, поєднаного з ГХ характеризувалася наявністю підвищеної втомлюваності (94,1%), задишки при фізичних навантаженнях помірної інтенсивності (82,4%), схильністю до серцебиття (62,5%), особливо при виконанні фізичних навантажень, головного болю (16,9%), запаморочень (22,8%), а також проявами з боку травної системи: метеоризмом (99,3%), порушенням стільця (86,7%), тяжкістю в правому підребер’ї (76,5%), високою частотою ожиріння за абдомінальним типом, порушеннями харчової поведінки: зниженням відчуття ситості – у 77,2%, синдромом нічної їжі – у 76,5%, ранковою анорексією – у 72,1%, психологічною залежністю від їжі – у 68,4%. Комплаєнтність пацієнтів пов’язана з характером харчування та вища у хворих, які вживали більше тваринного білку (р<0,001).

2. Під впливом диференційованої дієти (хімічний склад: білку
1,4-1,8 г, жиру 1,4-1,5 г, вуглеводів 2-3 г на 1 кг ідеальної маси тіла), збагаченої мікронутрієнтами, виявлено покращення загального стану та фізичної активності, зменшення кількості хворих із задиханням при виконанні фізичних навантажень середньої інтенсивності з 82,9% до 51,4%; при виконанні помірних фізичних навантажень – з 82,9% до 7,1%, зниження артеріального тиску (р<0,01), зменшення ІМТ в 1,2 рази (р<0,01), ОТ – в 1,1 рази (р<0,05), зниження залежності від солодощів і переїдання при стресових ситуаціях до 50% обстежених через 3 місяці, та до 15,7% хворих через 6 місяців з початку лікування.

 3. У хворих на ЦД 2-го типу в поєднані з ГХ має місце підвищення в крові вмісту ЗХ – у основній групі в 1,8 рази, контрольній – в 1,7 рази (р<0,001), Х-ЛПНЩ – в 2 та 1,9 рази (р<0,001), ТГ- в 2,6 та 2,5 рази (р<0,001), Х-ЛПВЩ- знижений в 1,6 та 1,5 рази відповідно (р<0,001). Виявлена парадоксальна реакція на вживання жиру: підвищення вмісту в крові ТГ через 3 години після жирового сніданку у хворих в 2,2 рази нижче, а через 9 та 12 годин в 2,1 рази вище порівняно із здоровими (р<0,001). Після завершення курсу лікування у хворих основної групи відмічено зниження в крові атерогенних ліпідів (ЗХ – в 1,3, Х-ЛПНЩ – в 1,8, ТГ – в 2,1 рази), підвищення рівня Х-ЛПВЩ (р<0,001), а також нормалізацію рівня глюкози крові та вмісту глікозильованого гемоглобіну (р<0,001).

4. Встановлено, що у хворих на ЦД 2-го типу, поєднаний з ГХ, мають місце зміни структурно-функціональних показників еритроцитів: зниження ІДЕ в 3,4 рази, УГЕ - в 1,5 рази; АТФ-азної активності - в 2 рази та ПРЕ - в 1,9 рази, підсилена ВВЕЕ в 1,9 рази (р<0,001). Між структурно-функціональними показниками еритроцитів та вмістом ліпідів і глюкози у крові хворих існує взаємозв’язок: між ІДЕ та Х-ЛПВЩ позитивний (r=+0,74), концентрацією ТГ – від’ємний, ВВЕС та ЗХ, Х-ЛПНЩ, ТГ позитивний, (r=+0,85), ВВЕС та Х-ЛПВЩ – від’ємний (r=-0,88). УГЕ зростає при збільшенні вмісту глюкози в крові від 4,0 ммоль/л до 6,0 ммоль/л, а при гіперглікемії більше 9,0 ммоль/л - зменшується; ВА АТФ-аз зростає при збільшенні концентрації глюкози крові до 8,0 ммоль/л, а при рівні глюкози вище 8,0 ммоль/л - знижується. Виявлений від’ємний кореляційний зв’язок між квотою тваринного жиру в раціоні та КАЕ і позитивний – з ВВЕС; від’ємну кореляцію між вмістом в раціоні рослинних олій та ВВЕС і ПРЕ.

5. Застосування диференційованої дієти, збагаченої мікронутрі­єнтами у хворих на цукровий діабет 2-го типу, поєднаний з ГХ, сприяє позитивній динаміці показників структурно-функціонального стану еритроцитів (нормалізації ІДЕ, ВВЕС, УГЕ, ВА АТФ-аз, ПРЕ), покращенню мікроциркуляторних показників (зменшенням частоти розширення вен, звуження артеріол, наявності мікроаневризм, точкових та плямистих геморагій, твердих та м’яких ексудатів), збільшення кількості хворих із нормальним станом судин очного дна із 8,6% до 28,6%, що свідчить про ефективність проведеного лікування.

**СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ**

1. Анцифиров М.Б. Ожирение. Метаболический синдром. Сахарный диабет 2 типа / Под ред. И.И. Дедо­ва.- М.:Медицина, 2000.- С. 53-61.
2. Паньків В.І. Стан ендокринологічної служби України та перспективи розвитку медичної допомоги хворим з ендокринною патологією // Здоров`я України. - 2006. - №14/1. - С. 10.
3. Безюк Н.Н. Клиническая инерция в лечении артериальной гипертензии и пути ее преодоления // Здоров'я України.- №4 (16).- 2007.- С.12-13
4. Young T.K., Reading J., Elias B., et al. Type 2 diabetes mellitus in Canada's First Nations: status of an epidemic in progress // CMAJ. - 2000. - Vol 163. – P. 561-566.
5. Fagot-Campagna A., Pettitt D.J., Engelgau M.M., et al. Type 2 diabetes among North American children and adolescents: an epidemiologic review and a public health perspective // J. Pediatr. – 2000. – Vol. 136. – P. 664-672.
6. Маньковский Б.Н. Сахарный диабет и артериальная гипертензия // Здоров`я України. - 2006. - №14/1. - С. 21.
7. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Ожирение или синдром избыточной массы тела. - М.:Медицина, 2002. -595 с.
8. Александрова Н.К., Сокруто О.В., Летік І.В., Федоров В.О. Вторинна профілактика атеросклерозу у хворих на цукровий діабет 2-го типу // Врачебн. практ. - 2002. - № 1. - C. 64-66.
9. Благосклонная Я.В., Красильникова Е.И., Бабенко А.Ю. Проблемы лишнего веса. - Санкт-Петербург: Hевский проспект, 2001.- 120с.
10. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // РМЖ. - 2001.- №2. - С. 56-60.
11. Orth S. Hyperglycaemia and Dislipidaemia // The Methobolic Syndrome: Improving Treatment and prognosis: Abbot Laboratories Symposium Held on the occasion of 38 th Annual Meeting of the European Association for the Study of Diabetes. – Hungary.- 2002. – P. 18-22.
12. Шальнова С.А., Деев А.Л. и др. Распространенность артериальной гипертонии в России. Информированность, лечение, контроль //Профилак.неинфекцион.забол. и укрепление здоров’я.- №2.-2001.- С.3-5.
13. Коваленко В.М. Харчування і хвороби системи кровообігу:соціальні і медичні проблеми //Журнал академії медичних наук України.-2002.-Т.8, №4.-С. 692.
14. Фойт Н.А. Загальні тенденції смертності та тривалості життя в Україні в умовах соціально-економічної трансформації // Журн. практ. лікаря. – 2002. – №3. – С. 6–10.
15. Карпенко П.О. Особливості харчування та здоров`я // Журнал практичного лікаря.- № 5-6.- 2004.- С. 12-14 с.
16. Дедова И.И., Мельничекно Г.А. Ожирение. – МИА, Москва, 2004. – С. 386 - 397.
17. Дороднева Е.Ф., Пугачева Т.А., Медведева И.В. Метаболический синдром // Терапевтический архив - 2002. - № 10. - С. 7-12.
18. Vanhala M.G., Pitkajarvi T.K., Kumhusalo E.J., e.a. Metabolic syndrome in middle-aged Finnish Population // J. Cardiovasc. Risk - 1997. – Vol. 4.- Р. 291-295.
19. DeFronzo R. Ferrannini T. Insulin resistance: a multi: facetedet syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease // Diabetes Care. - 1991.- Vol. 14.- Р. 173-94.
20. Моісеєнко Р.О., Паньків В.І. Стан ендокринологічної служби України та перспектива розвиттку медичної допомоги хворим із ендокринною патологією. – К.- 2006. – 42 с.
21. Государственный доклад о состоянии здоровья населе­ния Российской Федерации в 2000 г. (Министерство здравоохранения РФ, РАМН). — М.: ГЭОТАР – Медицина. - 2001 – 57 с.
22. Метельская В.А. Синдром инсулинорезистентности: почему его называют метаболическим? // Кардиоваск. тер. проф.- 2003.- № 4.- С. 16-19.
23. Доценко В.А., Мосийчук Л.В. Болезни избыточного и недостаточного питания. - Санкт-Петербург: ФОЛИАНТ, 2004.- 110 с.
24. Гуліч М.П. Порушення структури харчування населення України:головні причини, шляхи вирішення проблеми// Матеріали наук.-практичної конференції. Феодосія. - 2003. - С. 5-11.
25. James P.T., Rigby N., Leach R. International Obesity Task Force. The obesity epidemic metabolic syndrome and future prevention strategies // Eur. J. Cardiovasc. Rev. Rehabil – 2004. – V. 11. – P. 3-8.
26. **Бин А. Фитнесс и питание.- М., Фаир-пресс., 1999.- 416 с.**
27. Корпачев В.В. Сахара и сахарозаменители. – К.: Книга плюс, 2004. - 318 с.
28. Рахимов К.Р. Механизмы усвоения лактозы в онтогенезе человека и животных. – Ташкент: ФАН, 1991.-123 с.
29. Вировец О.А., Соколов А.И., Геппаров М.М. Особенности влияния сахарозы на метаболизм липидов у крысы: подтверждение дисахаридного эффекта // Вопр. питания.- 1990.- №4.- С. 48-52.
30. Bantle J.P. Clinical aspects of sucrose and fructose metabolism// Diabetes Care. – 1989.- Vol.12.- P. 56-61.
31. Riccardi G., Rivellese A.A. Effects of dietary fiber and carbohydrate on glucose and lipoprotein metabolism in diabetic patients // Diabetes Care. -1991. – Vol. 14. –P. 1115-1125.
32. Bianchi G.P., De Mitri M.S., Bugianesi E., et al. Lowering effects of a preparation containing fibes and lactulose and insulin levels in obesity // Ital. J. Gactroenterol. -1994. - Vol. 26. - Р. 174-178.
33. Alexander C.M., Landsman P.B., Teutsch S.M., et al. Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III); National Cholesterol Education Program (NCEP). [NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older // Diabetes.](file:///G%3A%5Cmedical_information%5Cliterature_review%5C2003%5Cncep_defined_metabolic_syndrome.php?PHPSESSID=38629208a0eecfcb9cf9718c0cb1e738) – 2003**. -** Vol. 52. – Р. 1210-1214.
34. Дж.Теппермен, Х.Теппермен Физиология обмена веществ и эндокринной системы. - М.: Мир, 1989. - 645 с.
35. Старкова Н.Т., Бирюкова Е.В., Дворяшина И.В. и др. Нарушение толерантности к жиру как фактор инсулиноре­зистентности при ожирении у лиц молодого возраста // Клин. мед.- № 25.- 2004.- С. 42-47.
36. Patsch J.R., Karfin J.B., Scott L. W. Inverse relationship between blood level of high density lipoprotein subfraction 2 and magnitude of postprandial lipemia // Proc. Natl. Acad. Set USA.- 1983.- Vol. 80.- P. 144.
37. Дедов И.И., Фадеев В.В. Введение в диабетологию.- М.:Берег, 1998.-199 с.
38. Барабой В.А. Биоантиоксиданты. - К.: Книга плюс, 2006. - 460 с.
39. Ванханен В.В., Ванханен В.Д. Учение о питании. – Донецк: «Донеччина», 2000.- 343 с.
40. Boden G. Role of fatty acid in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM//Diabetes.- 1997.- Vol. 46.- Р. 3-10.
41. Wong N.D., Rozanski A., Gransar H., et al. [Metabolic Syndrome and Diabetes Are Associated With an Increased Likelihood of Inducible Myocardial Ischemia Among Patients With Subclinical Atherosclerosis](file:///G%3A%5Cmedical_information%5Cliterature_review%5C2005%5Cpublication.2005-07-15.9149014285.php?PHPSESSID=38629208a0eecfcb9cf9718c0cb1e738)**//** Diabetes Care.- 2005.- Vol.28.-Р. 1445-1450.
42. Ellison R.C., Zhang Y., Wagenknecht L.E., et al. [Relation of the metabolic syndrome to calcified atherosclerotic plaque in the coronary arteries and aorta](file:///G%3A%5Cnews%5C2005%5Cpublication.2005-07-15.0133143266.php?PHPSESSID=38629208a0eecfcb9cf9718c0cb1e738) **//** Am. J. Cardiol.- 2005.- Vol. 95.- Р. 1180-1186.
43. Wong N.D., Rozanski A., Gransar H., et al. [Metabolic Syndrome and Diabetes Are Associated With an Increased Likelihood of Inducible Myocardial Ischemia Among Patients With Subclinical Atherosclerosis](file:///G%3A%5Cmedical_information%5Cliterature_review%5C2005%5Cpublication.2005-07-15.9149014285.php?PHPSESSID=38629208a0eecfcb9cf9718c0cb1e738) **//** Diabetes Care.- 2005.- Vol.28.-Р. 1445-50.
44. Бабак О.Я., Колесникова Е.В. Решенные и нерешенные вопросы терапии неалкогольной жировой болезни печени в рамках метаболического синдрома // Український терапевтичний журнал - 2006. - № 3. - С. 4-8.
45. Ялкут С.И. Профилактика опухолей. – М.: Книга плюс, 2006.- 440 с.
46. Сорокін Є.Л., Смолякова Г.П. Структурно-функціональні особливості порушень транскапілярного обміну сітківки у хворих діабетичною ретинопатією// Вісник офтальмології.- 1997.- Т.113.- №2.- С. 16-19.
47. Polak B.C., Crijns H., Casparic A.F., et al. Aretrospective cost – effecti-veness analysis of the ophthalmic treatment of diabetic retinopathy // XI Congress of the European Society of Ophthalmology.- Hungary, Budapest.- 1997.- P. 322.
48. La Selva M., Beltrano E., Pagnozzi, F., et al. Thiamine corrects delayed replication and decreases production of lactate and advanced glycation endproducts in bovine retinal and human umbilical vein endothelial cells cultured under high glucose conditions // Diabetologia .- 1997.- Vol. 39.- Р. 1263-1268.
49. Sjolie A.K., Chaturvedi N., Euchi D. Study group the Effect of retinopathy in insulin dependent diabetes // XI Congress of the European Society of Ophthalmology.- Hungary, Budapest.- 1997.- P. 379.
50. Kincaid-Smith P. [Hypothesis: obesity and the insulin resistance syndrome play a major role in end-stage renal failure attributed to hypertension and labelled "hypertensive nephrosclerosis"](file:///G%3A%5Cmedical_information%5Cliterature_review%5C2004%5Chypoth_obesity_and_insul_resist_play_major_role.php?PHPSESSID=38629208a0eecfcb9cf9718c0cb1e738) **//** J. Hypertens.- 2004 .- Vol.22(6).- Р. 1051-1055.
51. Пиріг Л.А. Цукровий діабет і патологія нирок // Журнал Доктор.- №5.-2003.- С. 32-34.
52. Казимирко В.К., Мальцев В.И. Функция ненасыщенных жирных кислот в организме // Здоров”я України. – 2004. – №10(95). – С. 36–37.
53. Корж А.Н. Современные представления о структуре, функции и биологической роли сосудистого эндотелия // Междунар. мед. журн.- 2003.-№1.- С. 130-144.
54. Корпачев В.В., Мосендз И.А., Ковальчук А.В. Метаболические аспекты применения берлитиона в лечении больных сахарным диабетом // Український медичний часопис. – 2001. – №3-4. – С. 16–19.
55. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. – СП.: Питер Ком., 1999. – 512 с.
56. Гоженко А.И., Котюжинская и др. Роль окиси азота в регуляции микроциркуляции и агрегатного состояния крови // Укр. Мед. Альманах.-2000.-Т. 3, № 1.-С. 197-209.
57. Жабаедов Г.Д., Тронько Е.Н. Офтальмологическое обследование и лече-ние больных с диабетической ретинопатией // Журнал Доктор.- №5.-2003.- С. 35-37.
58. Kohener E.M., Stratton I.M., Aldinton S.J. Prevalence of diabetic retinopathy at diagnosis of NIDDM in the UKPDS // Investigative Ophthalmology and Visual Science 1993.- Vol. 34.- С. 713 .
59. Fong D. Retinopathy in diabetes // Diabetes Care.- 2004. - Vol.27( 1).- P. 84–87.
60. Гжегоцький М.Р., Заячківська О.С. Система крові. Фізіологічні та клінічні основи. –Львів: Світ, 2001.- 173 с.
61. Коломоєць М.Ю., Шаплавський М.В., Мардар Г.І., Чурсіна Т.Я. Еритроцит при захворюваннях внутрішних органів. – Чернівці, 1998. - 220 с.
62. Nerurkar S.G., Gambhir K.K. Insulin degradation by human erythrocyte lysates // Clin. Chem. – 1981. - Vol. 27. - Р. 607–609.
63. Rapin J.R., Lespinasse C., Yoa R. e.a. Erythrocyte glucose consumption in insulin-dependent diabetes: effect of metformin in vitro // Diabete et Metabolisme.-1991. - Vol. 14.- Р. 164-167.
64. Keenoy B.M., Malaisse W.J. Menadione- and cyclic AMP-induced alteration of the ratio between D-[2-3H]glucose detritiation and phosphorylation in rat erythrocytes // Mol. Cell. Biochem. -1993. - Vol.121. - P. 5-11.
65. Takeuchi, T., Nishino, K., Itokawa Y. Improved determination of transketolase activity in erythrocytes // Clin. Chem.- 1984. - Vol.30.- Р. 658-661.
66. Петренко О.В. Диабетическая ретинопатия: что мы можем сегодня? // Здоров'я України.- 2006.- №14/1.- С. 48-49.
67. Очеретенко В.Д. Если ты не управляешь диабетом, то диабет управляет тобой // Здоров'я України.- 2006.- №14/1.- С. 16-17.
68. Harding S. Diabetic retinopathy // Clinical Evidence (11).- 2004.- Р.849─ 859.
69. Aiello L.M., et al. Ocular complications of diabetes mellitus. In Joslin's Diabe-tes Mellitus. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.- 2005. - P. 901–924.
70. Маньковский Б.Н. Терапевтическая ниша глитазонов: сахарный диабет или метаболический синдром // Здоров`я України. - 2006. - №14/1. - С. 61.
71. Ефимов А.С. Лечение больных сахарным диабетом. Новые подходы // Doctor. – 2003. - №5. – С. 16-18.
72. Meigs, J.B. Epidemiology of the metabolic syndrome // Am. J. Manag. Care. – 2002.- Vol.8.- Р. 283- 292.
73. Волков В.И., Строна В.И. Лечение ожирения – путь к снижению риска развития сердечно-сосудистых заболеваний // Здоров`я України. - 2006. - №7. - С. 58-59.
74. Каминский А.В. Избыточная масса тела, ожирение, метаболический синдром и их лечение // Українська медична газета. - 2007. - № 1. - С. 16-18.
75. Задионченко В.С., Адашева Т.В., Демичева О.Ю, По­рывкина О.Н. Метаболический синдром: терапевтические возможности и перспективы // Эндокринология.- 2005. - № 9. – С. 21-25.
76. Моисеенко Т.А., Кривоносова Е.М. Дифференцированная терапия сахарного диабета 2-го типа // Врачебная практика. – 2002. - №1. – С. 59-63.
77. Mohteshamzadeh M, Wilkinson R, Thomas SH. [Insulin resistance in men with treated hypertension at increased risk for cardiovascular disease: results of a 3-year study](/medical_information/literature_review/2005/publication.2005-07-15.5513014238.php?PHPSESSID=38629208a0eecfcb9cf9718c0cb1e738) // American Journal of Hypertension.- 2005.- Vol.18.- Р. 452-456.
78. Александрова Н.К., Сокруто О.В., Летік І.В., Федоров В.О. Вторинна профілактика атеросклерозу у хворих на цукровий діабет 2-го типу // Врачебн. практ. - 2002. - № 1. - С. 64-66.
79. Никберг И.И. Эндокринология / Под. ред. П.М. Боднара. – К.: Здоров`я, 2002. – С. 420-424.
80. Ellison R.C., Zhang Y, Wagenknecht L.E., Eckfeldt J.H. [Relation of the metabolic syndrome to calcified atherosclerotic plaque in the coronary arteries and aorta](file:///G%3A%5Cnews%5C2005%5Cpublication.2005-07-15.0133143266.php?PHPSESSID=38629208a0eecfcb9cf9718c0cb1e738) **//** Am. J. Cardiol.- 2005.- Vol. 95.- Р. 1180-1186.
81. Cuspidi C., Meani S., Fusi V., et al. [The Metabolic Syndrome Increases Target Organ Damage in Hypertensive Patients](/news/2004/the_metabolic_syndrome_increases_target_organdamage_in_hypertensive_patients.php?PHPSESSID=38629208a0eecfcb9cf9718c0cb1e738) // J. Hypertens.- 2004. - Vol.22.- Р. 1991-1998.
82. Ninomiya J.K., L'Italien G., Criqui M.H. [Association of the metabolic syndrome with history of myocardial infarction and stroke in the third National Health and nutrition examination survey](file:///G%3A%5Cmedical_information%5Cliterature_review%5C2004%5Cpublication.2004-10-21.5110866415.php?PHPSESSID=38629208a0eecfcb9cf9718c0cb1e738) // Circulation 2004.- Vol.109.- Р. 42-46.
83. Assmann G., Nofer J.R., Schulte H. [Cardiovascular risk assessment in metabolic syndrome: view from PROCAM.](file:///G%3A%5Cmedical_information%5Cliterature_review%5C2004%5Ccardiovasc_risk_assess_metabolic_syndro.php?PHPSESSID=38629208a0eecfcb9cf9718c0cb1e738) // Endocrinol. Metab. Clin. North. Am. -2004.- Vol. 33. – Р. 377-392.
84. Маньковский Б.Н. Сахарный диабет и артериальная гипертензия // Здоров`я України. - 2006. - №14/1. - С. 21.
85. Даниел Г. Бессесен, Роберт Кушнер Избыточный вес и ожирение. Профилактика, диагностика и лечение. – М.: ЗАО «Издательство БИНОМ», 2004. – 240 с.
86. Ефимов А.С., Соколова Л.К., Соколов М.Ю. Сахарный диабет и ишемическая болезнь сердца // Врачебн. практ. - 2002. - № 1. - С. 22-27.
87. Зимин Ю.В. Происхождение, диагностическая концепция и клиническое значение синдрома инсулинорезистентности или метаболического синдрома Х. Кардиология.- 1998.- т.38.- №6.- С. 71-81.
88. Мітченко О.І. Патогенетичні основи метаболічного синдрому// Нова медицина. - 2004. - №4. - С. 20-24.
89. Каминский А. Ожирение: предрасполагающие факторы // Ліки України. – 2005. – №3(92). – С. 26–30.
90. Матасар И., Водопьянов В., Буцкая Л. с соавт. Социально-демографическая характеристика и фактическое питание женщин, проживающих в Украине // Ліки України. – 2002. – №11. – С. 49–54.
91. Assmann G., Nofer J.R., Schulte H. [Cardiovascular risk assessment in metabolic syndrome: view from PROCAM.](file:///G%3A%5Cmedical_information%5Cliterature_review%5C2004%5Ccardiovasc_risk_assess_metabolic_syndro.php?PHPSESSID=38629208a0eecfcb9cf9718c0cb1e738) // Endocrinol. Metab. Clin. North. Am. -2004.- Vol.33.- Р. 377- 392.
92. Natali A, Ferrannini E. [Hypertension, insulin resistance, and the metabolic syndrome](/medical_information/literature_review/2004/hypert_insul_resist_mets.php?PHPSESSID=38629208a0eecfcb9cf9718c0cb1e738) //Endocrinol. Metab. Clin. North. Am. - 2004 .- Vol.33.- Р. 417-429.
93. Bonow RO, Gheorghiade M. [The diabetes epidemic: a national and global crisis.](/news/2004/diabetes_epidemec_national_and_global_crisis.php?PHPSESSID=38629208a0eecfcb9cf9718c0cb1e738) //Am. J. Med. - 2004.- Vol. 116.- Р. 2-10.
94. Романенко И.А., Полятыкина Т.С., Будникова Н.В. и др. Диагностика в амбулаторной практике оксидативного стресса у больных с нарушениями углеводного обмена в рамках метаболического синдрома // Терапев. архив - 2005. - № 6. - С. 68-72.
95. Matsuzawa Y., Funahashi T., Nacamura T. Molecular mechanism of metabolic syndrome X: contibution of adipocyte-derived bioactive substances // Ann. NY Acad. Sci.- 1999.- Vol. 892.- Р. 146-154.
96. Thomas G.N., Ho S.Y., Janus E.D., et al. [At Least 880 499 Hong Kong Residents Likely To Have the Metabolic Syndrome](file:///G%3A%5Cnews%5C2005%5Cpublication.2005-03-29.9244836233.php?PHPSESSID=38629208a0eecfcb9cf9718c0cb1e738) **//** Diabetes Res. Clin. Pract.- 2005.- Vol. 67.- Р. 251-257.
97. Ford E.S. et al. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults // JAMA. - 2002.- P. 356-359.
98. Маньковский Б.Н. Терапевтическая ниша глитазонов: сахарный диабет или метаболический синдром // Здоров`я України. - 2006. - №14/1. - С. 61.
99. Ефимов А.С. Лечение больных сахарным диабетом. Новые подходы // Doctor. – 2003. - №5. – С. 16-18.
100. Reaven G.M. Banting Lecture: role of insulin resistence sn human disease // Diabetes.- 1988.- Vol. 37.- Р. 1595-15607.
101. Leoncini G., Ratto E., Viazzi F., et al. [Subclinical organ damage in essential hypertensive patients with the metabolic syndrome](file:///G%3A%5Cmedical_information%5Cliterature_review%5C2005%5Cpublication.2005-06-03.7895528304.php?PHPSESSID=38629208a0eecfcb9cf9718c0cb1e738) **//** J. Intern. Med.- 2005.- Vol. 257.- Р. 454-460.
102. Dell'Omo G., Penno G., Pucci L., et al. [Endothelial function impaired in patients with hypertension, metabolic syndrome](file:///G%3A%5Cmedical_information%5Cliterature_review%5C2005%5Cpublication.2005-04-21.6339109759.php?PHPSESSID=38629208a0eecfcb9cf9718c0cb1e738) **//**Atherosclerosis.- 2004.- Vol. 172. –Р. 383-389.
103. Cuspidi C., Meani S., Fusi V., et al. [The Metabolic Syndrome Increases Target Organ Damage in Hypertensive Patients](file:///G%3A%5Cnews%5C2004%5Cthe_metabolic_syndrome_increases_target_organdamage_in_hypertensive_patients.php?PHPSESSID=38629208a0eecfcb9cf9718c0cb1e738)**:** **Complete references //** J. Hypertens.- 2004.- Vol. 22.- Р. 1991-1998.
104. Vlasakova Z., Pelikanova T., Karasova L., et al. Insulin secretion, sensitivity, and metabolic profile of young healthy offspring of hypertensive parents **//** Metabolism. – 2004.- Vol. 53.- Р. 469-475.
105. Schillaci G., Pirro M., Vaudo G., et al. [Pronostic value of the metabolic syndrome in essential hypertension](file:///G%3A%5Cnews%5C2004%5Cprognos_value_mets_in_essential_hypertension.php?PHPSESSID=38629208a0eecfcb9cf9718c0cb1e738) **//** J. Am. Coll. Cardiol.- 2004 .- Vol. 43(10).- Р. 1817-1822.
106. Бабак О.Я. Хронические гепатиты и обмен липидов // Здоров`я України. - 2004. - №10. - С. 4.
107. Бабак О.Я., Колесникова Е.В. Участие печени в формировании метаболического синдрома и инсулинорезистентности. Состояние проблемы // Сучасна гастроентерологія - 2006. - № 4. - С. 8-12.
108. Matsuzawa Y., Funahashi T., Nacamura T. Molecular mechanism of metabolic syndrome X: contibution of adipocyte-derived bioactive substances // Ann. NY Acad. Sci.- 1999.- Vol. 892.- Р. 146-154.
109. Кольман Я., Рем К.Г. Наглядная биохимия. – М.: Мир, 2000. - 469 с.
110. Кон Р., Рот К. Ранняя диагностика болезней обмена веществ.- М., Медицина, 1986. – 637 с.
111. Цыганенко А.Я., Жуков В.И., Мясоедов В.В., Завгородний И.В. Клини-ческая биохимия.- М.: Триада – Х, 2002.- 491 с.
112. Волков Н.И., Несен Э.Н., Осипенко А.А., Корсун С.Н. Биохимия мышечной деятельности. – Киев: Олимпийская література, 2002- 502 с.

# Агаджанян Н. А. Адаптация и резервы организма. - М.: Физкультура и спорт, 1983. - 176 с.

# Агаджанян Н.А. и др. Интегративная антропология и экология человека: Области взаимодействия: (очерки)/Агаджанян Н.А., Никитюк Б.А., Полунин И.Н. - М.- Астрахань: Изд-во АГМИ., 1995.- 134 с.

# Бугубаева С.Ж. Морфофункциональное состояние тучных клеток брыжей-ки при физических нагрузках// Материалы VIII международного симпозиума "Эколого-физиологические проблемы адаптации". - М.- 1998. - С. 57-58.

1. Fruhbeck G., Jebb S.A., Prentice A.M. Leptin: physiology and pathophysiology // Clin. Physiol. 1998.- Vol. 18. - Р. 399-419.
2. Kiess W., Siebler T., Englaro P. et al. Leptin as a metabolic regulator during fetal and neonatal life in childhood and adolescence // J. Pediatr. Endocrinol. Metab.- 1998.- Vol. 11. - Р. 483-496.
3. Hulthe J., Hulten L.M., Fagerberg B. Low adipocyte-derived plasma protein adiponectin concentrations are associated with the metabolic syndrome and small dense low-density lipoprotein particles: atherosclerosis and insulin resistance study// Metabolism. – 2003.- Vol. 52(12).- Р.1612-1614.
4. Weyer Ch., Funahashi T., Hoota K. et al. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia // J. Clin. Endocrino. Metab.- 2001.- Vol. 86.- Р.1930-1935.
5. Koistinen H.A., Karonen S.L., Iivanainen M., Koivisto V.A. Circulating leptin has saturable transport into intrathecal space in humans // Eur. J. Clin. Invest.- 1998.- Vol. 28 (11). - Р. 894-897.
6. Sudi K.M., Gallistl S., Weinhandl G., et al. Relationship between plasminogen activator inhibitor-1, leptin, and fat mass in obese children and adolescents // Metabolism 2000.- Vol. 49 (7).- Р. 890-895.
7. Bray G.A. Etiology and pathogenesis of obesity //Clin. Cornerstone.- 1999.- Vol. 2 (3). - Р. 1-15.
8. Reaven G.M. Banting Lecture: role of insulin resistence in human disease // Diabetes.- 198.- Vol. 37.- Р. 1595-1607.
9. Koistinen H.A., Karonen S.L., Iivanainen M., Koivisto V.A. Circulating leptin has saturable transport into intrathecal space in humans // Eur. J. Clin. Invest.- 1998.- Vol. 28 (11).- Р. 894-897.

# Татонь Ян. Ожирение. Патофизиология, диагностика, лечение. Варшава: Польское медицинское издательство.- 1988. - 363 с.

# Шурыгин Д. Я., Вязицкий П. О., Сидоров К. А. Ожирение. – Ленінград: Медицина, 1980. - 262 с.

# Светлаков А.В., Яманова М.В., Махалова Н.А., Филиппов О.С. Особенности гормонального статуса у женщин с абдоминально-висцеральным и глютеофеморальным ожирением // Проблем. Репрод.- 2001.- № 3.- С. 16-19.

1. Rosen P., Nawroth P.P., King G., Moller W., et al. The role of oxidative stress in the onset and progression of diabetes and its complications: a summary of a Congress Series sponsored by UNESCO - MCBN, the American Diabetes Association and the German Diabetes Society// Diabetes Metab. Res. Rev. -2001.- Vol. 17.- Р. 189-212.
2. Opara E.C., Abdel-Rahman E., Soliman S., et al. Depletion of total antioxidant capacity in type 2 diabetes // Metabolism.- 1999.- Vol. 48.- Р. 1414-1417.
3. Groop L. Pathoginesis of Type 2 Diabetes: the relative contribution of insulin resistance and impaired insulin secretion // Intern. journ. Of Clinical Practice. – 2000. – Suppl. 113 – P. 3-13.
4. Zeller M., Steg P.G., Ravisy J., et al. [Prevalence and Impact of Metabolic Syndrome on Hospital Outcomes in Acute Myocardial Infarctio](file:///G%3A%5Cmedical_information%5Cliterature_review%5C2005%5Cpublication.2005-07-15.2343638303.php?PHPSESSID=38629208a0eecfcb9cf9718c0cb1e738)  **//** Arc. Intern. Med. 2005. - Vol. 165.- Р. 1192-1198.
5. Bonora E., Targher G., Formentini G., et al. The Metabolic Syndrome is an independent predictor of cardiovascular disease in Type 2 diabetic subjects. Prospective data from the Verona Diabetes Complications Study **//** Diabet. Med.- 2004.- Vol. 21(1).- Р. 52-8.
6. Lakka H.M., Laaksonen D.E., Lakka T.A., et al. [The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men.](file:///G%3A%5Cmedical_information%5Cliterature_review%5C2002%5Cmetabolic_syndrome_and_cardiovascular_disease.php?PHPSESSID=38629208a0eecfcb9cf9718c0cb1e738) //JAMA.- 2002.- Vol. 288.- Р. 2709-2716.
7. Isomaa B., Almgren P., Tuomi T., et al. [Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome.](file:///G%3A%5Cmedical_information%5Cliterature_review%5C2001%5Ccardiovascular_morbidity_and_mortality.php?PHPSESSID=38629208a0eecfcb9cf9718c0cb1e738) **Complete references //** Diabetes Care.- 2001.- Vol. 24.- Р.683-689.

# Гинзбург М. М., Козупица Г. С., Сергеев О. В. Связь инсулина и арте-риального давления при ожирении у женщин//Проблемы эндокринологии. -1996.- Т. 42. - С. 25-27.

# Гинзбург М. М., Сергеев О. В., Козупица Г. С. Зависимость артериального давления от распределения жира у женщин, больных ожирением //Проблемы эндокринологии. – 1997.- Т. 43. - С. 31-33.

# Гинзбург М.М., Козупица Г.С. Значение распределения жира при ожирении // Проблемы эндокринологии. - 1996.- Т. 42. - С. 30-34.

# Гинзбург М. М. Козупица Г. С. Ожирение. Дисбаланс энергии или дисбаланс нутриентов? // Проблемы эндокринологии 1997.- Т.43. - С. 42-46.

1. Вретлинд А., Суджян А. Клиническое питание.- Стокгольм, 1990.- С. 44-47.
2. Willems Van Dijk K., Rensen P.C., Voshol P.J., et al. [The role and mode of action of apolipoproteins CIII and AV: synergistic actors in triglyceride metabolism?](file:///G%3A%5Cmedical_information%5Cliterature_review%5C2004%5Crole_mode_of_action_of_apolipoproteins_CIII_and_AV.php?PHPSESSID=38629208a0eecfcb9cf9718c0cb1e738) **//** Curr Opin Lipidol.- 2004. - Vol. 15(3).- Р. 239-246.
3. Воробьев Р.И. Питание: мифы и реальность. - М.: Медицина, 1997 – 275 с.
4. Анохина Г.А., Харченко В.В. Особенности питания больных хроническими гепатитами // Журн. практ. лікаря. – 2001. - №4. - С. 2-5.
5. Анохіна Г.А. Теоретичні основи сучасної дієтотерапії захорювань печінки // Ліки України. - 2004. - №3. - С. 22-24.
6. Волгарев М.Н. О нормах физиологических потребностей человека в пищевых веществах и энергии: ретроспективный анализ м перспективы развития // Вопр.питания.- 2000.- №4.- С. 3-7.
7. Ройтберг Г.Е., Будко Е.А., Дорош Ж.В., Ушакова Т.И. Влияние различных лечебных диет на обмен липидов у пациентов с ожирением и метаболическим синдромом // Вопросы питания. –2003. – №4. – С. 24–28.
8. Stoeckman A.K., Towle H.C. The role of SREBP-1c in nut-
ritional regulation of lipogenic enzyme gene expression // J. Biol.
Chem. – 2002. –Vol. 277. – P. 27029–27035.
9. Никберг И.И. Сахарный диабет: советы больному. / Под ред. А.С.Ефимова. – К.: Здоров`я.- 1996. – 110 с.
10. Волошин О.І., Сплавський О.І. Основи оздоровчого харчування. – Чернівці, 2002. – 304 с.
11. Попова Т.С., Федичкина Т.В., Столяров М.В. Нутрицевтики в лечебном питании //РЖГГК.-2003.-№3.-С. 11-17.
12. Купраш Л.П., Егоров В.В., Джемайло В.И. Лекарства и пища. Москва, 2002.- 183с.
13. Лифляндский В.Г., Закревский В.В., Андронов М.Н. Лечебные свойства пищевых продуктов. – ТЕРРА, 1999.- 544с.
14. Сорока Н.Ф. Питание и здоровье.- Мн.:Беларусь, 1994.- 350 с.
15. Ефремов М.И. Осторожно! Вредные продукти. Санкт-Петербург: ИК «Невский проспект», 2004.- 154 с.
16. Лисовский В.А., Кидалов В.Н., Гущ В.В. Трансформация эритроцитов как диагностический тест в клинической практике //Лаб. дело.-1986.- №10.-С. 594-598.
17. Атауллахов Ф.И., Кияткин А.Б., Витвицкий В.М. Регуляция объема эритроцитов человека. Роль калиевых каналов, активируемых кальцием // Биофизика.- 1993.- Т.38, №5.- С.809-821.
18. Ivarsson S.A., Thorell J.I. Insulin receptors on erythrocytes and reticulocytes. Clin Chem.- 1991.- Vol. 27.- Р. 347–348.
19. Rogers M.E., Williams D.T., Niththyananthan R., et al. Decrease in erythrocyte glycophorin sialic acid content is associated with increased erythrocyte aggregation in human diabetes // Clin. Sci.- 1992.- Vol. 82.- С. 309-313.
20. Chiarini A., Fiorilli A., Di Francesco L., et al. Human erythrocye sialidase is linked to the plasma membrane by a glycosylphosphatidylinositol anchor and partly located on the outer surface // Glycoconj J. – 1993.- Vol. 10.- Р. 64-71.
21. Nerurkar S.G., Gambhir K.K. Insulin internalization in human erythrocytes // Diabetologia.- 1984.- Vol. 26. - Р. 89.
22. Лосева М.И. Структура и функции эритроцитов в норме и патологии.-Новосибирск: НГМИ, 1988.- 102 с.
23. Ivarsson S.A., Thorell J.I. Insulin receptors on erythrocytes and reticulocytes. Clin Chem.- 1981.- Vol. 27. – Р. 347–348.
24. Seidlein J., Sittner-Herfurth S. Klinisches Bild, Diagnostik, Klassifikatio and Epidemiologie der Diabetischen Retinopathie //Augenoptik.-1990.-Bd.107.-N1.-S. 7-9.
25. Neely K.A. Diabetic retinopathy// Medical Clinics of North America.- 1998.- Vol. 82(4).- Р. 847–876.
26. Kohner EM, et al. United Kingdom prospective diabetes study // Archives of Ophthalmology.- 1998. Vol. 116(3). - Р. 297–303.
27. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus // New England Journal of Medicine.- 2003.- Vol. 329(14).- Р. 977–986.
28. Klein R. The Wisconsin epidemiology study of diabetic retinopathy: XVII. The 14-year incidence and progression of diabetic retinopathy and associated risk factors in type 1 diabetes // Ophthalmology.- 1998.- Vol. 105(10).- Р. 1801–1815.
29. Fong D. Retinopathy in diabetes // Diabetes Care.- 2004.- Vol. 27.- Р. 84–87.
30. Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) Research Group. Beneficial effects of intensive therapy of diabetes during adolescence: Outcomes after the conclusion of the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) // Journal of Pediatrics.- 2001.- Vol. 139(6).- Р. 804–812.
31. Begg I.S. Eye disease. In HC Gerstein, RB Haynes, eds., Hamilton, ON: BC Decker. Evidence-Based Diabetes Care. - 2001.- P. 396–428.
32. Винтер Гриффит Витамины, травы, минералы и пищевые добавки.- Москва, 2000.- 1028 с.
33. Bode A.M., Yavarow C.R., Fry D.A. et al. Enzymatic basis for altered ascorbic acid and dehydroascorbic acid levels in diabetes // Biochem Biophys Res Commun. 1993, 191: Р. 1347-1353.
34. Ребров В.Г., Громова О.А. Витамины и микроэлементы. -М., 2003.- 647 с.
35. Витамины и минеральные вещества: Полная энциклопедия //Сост. Т.П.Емельянова.Ю СПб., ИД-Весь, 2001.- 368 с.
36. БелоусовЮ.Б., Моисеев В.С., Лепахин В.К. Клиническая фармакология и фармакотерапия. - М.: Универсум Паблишинг, 2000.- 539 с.
37. Havivi, E., Bar O. H., Reshef A., et al. Vitamins and trace metals status i non insulin dependent diabetes mellitus// Int. J. Vit. Nutr. Res. – 2001.- Vol. 61.- Р. 328-333.
38. Дадали В.А. Процессы перекисного окисления в организме и природные антиоксиданты. Введение в частную микронутриентологию // Под ред. Ю.П.Гичева, Э.Огановой. – Новосибирск, 1999. - С. 240-263.
39. Овсянникова Л.М., Носач Е.В. Антиоксидантные препараты: проблема выбора // Доктор. - 2003. - №1. - С. 74-76.
40. Самсонов М.А. Системный подход и системный анализ в диетологии //Вопр.питания.- 2004.- №1.- С.3-10.
41. Руководство по клинической диетологии //Под ред. А.Ю.Барановского – СПб.:Питер, 2001.- 544 с.
42. Бунятян Н.Д., Герасимова О.А., Сахарова Т.С. и др. Природные антиоксиданты - как гепатопротекторы // Экспер. и клин. фармакол. - 1999. –Т. 62, №2. - C. 64-67.
43. Гундерманн К.Й. Новейшие данные о механизмах действия и клинической эффективности эссенциальных фосфолипидов. // Клин. перспект. гастроэнтерол., гепатол. – 2002. - №3. – С.21-24.
44. Гріднєв О.Е. Перекисне окислення ліпідів і печінка // Сучасна гастроентерологія - 2005. - № 5. - С. 80-83.
45. Левицкий А.П. Идеальная формула жирового питания. – Одесса, 2002. – 63 с.
46. Saito N., Kimura M., Kuchiba A., et al. Blood thiamine levels in outpatients with diabetes mellitus // J. Nutr. Sci. Vitaminol.- 1987.-№ 33.- Р. 421-430.
47. **Лечебное питание в клинической гастроэнтерологии. //Под ред. В.Б.Гриневича, Петрозаводск: «Интеллект Тек», 2003.-139 с.**
48. Sacks F.M., Svetkey L.P., Vollmer W.M., et al. [Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet.](/medical_information/literature_review/2001/reduced_dietary_sodium_blood_pressure.php?PHPSESSID=38629208a0eecfcb9cf9718c0cb1e738) //N. Engl. J. Med. – 2001.- Vol. 344.- Р.3-10.
49. Матсутура Т., Танака Х. Применение L-карнозина с цинком в медицине //Биохимия.- 2000.-Т. 65.- С. 961-968.
50. Моисеенко Т.А., Кривоносова Е.М. Дифференцированная терапия сахарного диабета 2-го типа // Врачебная практика. – 2002. - №1. – С. 59-63.
51. Плохая А.А. и соавт. Антропометрические и метаболические показатели при абдоминальном ожирении //Пробл. эндокрин.- 2003.-49(4).- С.18-22.
52. Покровский А.А. Беседы о питании.- 3-е изд., М., 1986. -367 с.
53. Попова Т.С., Федичкина Т.В., Столяров М.В. Нутрицевтики в лечебном питании //РЖГГК.- 2003.- №3.- С. 11-17.
54. Романенко И.А., Полятыкина Т.С., Будникова Н.В. и др. Диагностика в амбулаторной практике оксидативного стресса у больных с нарушениями углеводного обмена в рамках метаболического синдрома // Терапевтический архив - 2005. - № 6. - С. 68-72.
55. Ряднова В.В. Стан вільно - радикального окислення ліпідів у хворих простою діабетичною ангіоретинопатією в різні пори року //Офтальмол. журнал.- 1998.- №3.- С.220-224.
56. Самсонов М.А. Системный подход и системный анализ в диетологии //Вопр.питания.- 2004.- №1.- С.3-10.
57. Eaton S.B., Eaton S.B. , Konner M.J. Paleolithic nutrition revisited: a twelve-year retrospective on its nature and implications // Eur. J. Clin Nutr. - 1997.- Vol.51.- Р.207-216.
58. The Examination Committee of Criteria for "Obesity Disease" in Japan, Japan Society for the Study of Obesity. New criteria for "obesity disease" in Japan **//** Circ. J.- 2002. - Vol. 66.- Р. 987-992.
59. Пальчевский А.И., Кирилов А.А., Мельник А.А., Тиссен М. Современные лабораторные тесты и их интерпретация. – К.: Книга плюс.- 2006.-295 с.
60. Маев И.В., Петухов А.Б, Мартинчик А.Н. и др. Методика оценки пищевого статуса больных с белково-энергетической недостаточностью. Учебно-методическое пособие.- М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1999.- 38 с.
61. Григоров Ю.Г. и соавт. Фактическое питание, антропометрия и возраст //Проблемы старения и долголетия. – 1998.-Т.7, №1.- С. 73-79.
62. Химический состав пищевых продуктов. Справочные таблицы содержания основных пищевых веществ и энергетической ценности блюд и кулинарных изделий //Под ре. И.М.Скурихина. В.А.Шатерникова.- М.: Легкая и пищевая промышленность, 1984.- 327 с.
63. Сандер Дж. Робинс. Коррекция липидных нарушений. Основные принципы и практическое осуществление терапевтических вмешательств. – М.:Медицина, 2001.- 176 с.
64. Задионченко В.С., Адашева Т.В., Демичева О.Ю, По­рывкина О.Н. Метаболический синдром: терапевтические возможности и перспективы // Эндокринология.- 2005. - № 9. – С. 21-25.
65. Митченко Е.И. Гендерные особенности метаболического синдрома и многофакторный подход к его лечению // Здоров`я України. - 2006. - №14/1. - С. 38-39.
66. Сивохина И.К. Справочник по лечебному питанию. – М.: Новая волна, 2002.- 258 с.
67. American Diabetes Association. Magnesium supplementation in the treatment of diabetes (Consensus statement) // Diabetes Care.- 1992.- Vol.15.- P. 1065–1067.
68. Lopez–Ridaura R. Magnesium intake and risk of type 2 diabetes in men and women // Diabetes Care.- 2004.- Vol. 27 (1).- Р. 134–140.
69. Еl-Yazigi A. Urinary excretion of chromium, copper, and manganese in diabe-tes mellitus and associated disorders. Diabetes Res.- 1991.- Vol.18.- P. 129–134.
70. O’Connell. Select vitamins and minerals in the management of diabetes // Diabetes Spectrum.- 2007.- Vol.14 (3).- P. 137–148.
71. Mooradian A. Selected vitamins and minerals in diabetes // Diabetes Care.- 1994.- Vol.17 (5).- P. 464–479.
72. Broadhurst C., Domenico P. Clinical studies on chromium picolinate supplementation in diabetes mellitus a review // Diabetes Technol.- 2006.- Vol.8 (6).- P. 677–687.
73. De Valk H. Magnesium in diabetes mellitus // J. Med.- 1999.- Vol. 54.- Р. 139–146.
74. American Diabetes Association. Magnesium supplementation in the treatment of diabetes (Consensus statement) // Diabetes Care.- 1992.- Vol.15.- P. 1065–1067.
75. Lopez–Ridaura R. Magnesium intake and risk of type 2 diabetes in men and women // Diabetes Care.-2007.- Vol.27 (1).- Р. 134–140.
76. Еl-Yazigi A. Urinary excretion of chromium, copper, and manganese in diabe-tes mellitus and associated disorders // Diabetes Res.- 1991.- Vol. 18.- P. 129–134.
77. Ekmekcioglu C. Concentrations of seven trace elements in different hematological matrices in patients with type 2 diabetes as compared to healthy controls // Biol. Trace Elem. Res.- 2001.- Vol. 79 (3). - Р. 205–219.
78. Harland B., Harden–Williams B. Is vanadium of nutritional importance yet? // J. Am. Diet. Assoc. -1994.- Vol. 37.- Р. 891–894.
79. Gale E. Nicotinamide: Potential for the prevention of type 1 diabetes? //Horm. Metab. Res.- 2006.- Vol. 28.- Р. 361–364.
80. Murray M., Lyon M. Beat diabetes naturally, Emmaus, PA: Rodale Books.- 2007.- 256 P.
81. Cunningham J. Vitamin C: An aldose reductase inhibitor that normalizes erythrocyte sorbitol in insulin-dependent diabetes mellitus // J. Am. Coll. Nutr.- 2007.- Vol.113 (4).- Р. 344–350.
82. Polidori M., et al. Plasma levels of lipophilic antioxidants in very old patients with type 2 diabetes // Diabetes Metab. Res. Rev. – 2000.- Vol. 16.-Р. 15–19.
83. Salonen J., et al. Increased risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus at low plasma vitamin E concentrations: a four-year study in men // BMJ.- 1995.- Vol. 311.- Р. 1124–1127.
84. Manzella D., et al. Chronic administration of pharmacologic doses of vitamin E improves the cardiac autonomic nervous system in patients with type 2 diabetes // Am. J. Clin. Nutr.- 2001.- Vol. 73.- Р. 1052–1057.
85. Upritchard J. Effect of supplementation with tomato juice, vitamin E, and vitamin C on LDL oxidation and products of inflammatory activity in type 2 diabetes // Diabetes Care.- 2000.- Vol. 23.- Р. 733–738.
86. Reaven P., et al. Effects of vitamin E on susceptibility of low-density lipoprotein and low-density lipoprotein subfractions to oxidation and on protein glycation in NIDDM // Diabetes Care.- 1995.- Vol. 18.- Р. 807–816.
87. Paolisso G., et al. Daily vitamin E supplements improve metabolic control but not insulin secretion in elderly type II diabetic patients // Diabetes Care.- 1993.- Vol. 16.- Р. 1433–1437.
88. Gaede P. Double-blind, randomised study of the effect of combined treatment with vitamin C and E on albuminuria in type 2 diabetic patients // Diabet. Med.- 2001.- Vol. 18 (9).- Р. 756–760.
89. Lerman R., et al. Double-blind, placebo-controlled trial examining the effects of RIAA/acacia supplementation on insulin homeostasis. Seminar paper presented by J. Bland at “Beyond metabolic syndrome: From controversy to improved clinical outcomes — Clarifying the confusion surrounding popular diets such as the Atkins, Zone, and paleolithic diets”. - Danvers, MA.- 2007 – 43 р.

# Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>