

# РАЦИОН, ПИТАНИЕ И ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Доклад  
Совместного консультативного  
совещания экспертов ВОЗ/ФАО



*Этот доклад содержит согласованные взгляды международной группы экспертов и необязательно представляет решения или официальную политику Всемирной организации здравоохранения или Продовольственной и сельскохозяйственной организации ООН*

**Серия технических докладов ВОЗ**

**916**

# **РАЦИОН, ПИТАНИЕ И ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Доклад  
Совместного консультативного  
совещания экспертов ВОЗ/ФАО



**Всемирная организация здравоохранения**

**Женева 2003**

Всемирная организация здравоохранения  
Женева, 2003 г.

Библиотечный каталог ВОЗ

Совместное консультативное совещание экспертов ВОЗ/ФАО по рациону, питанию и предупреждению хронических заболеваний (2002 г.: Женева, Швейцария)

Рацион, питание и предупреждение хронических заболеваний: доклад Совместного консультативного совещания экспертов ВОЗ/ФАО, Женева, 20 января - 1 февраля 2002 года.

(Серия технических докладов ВОЗ ; 916)

1.Хронические заболевания - эпидемиология 2.Рацион - стандарты  
3.Образ питания 4.Обмен энергии 5.Двигательная активность  
6.Изддержки болезни I.Название II.Серия.

ISBN 92 4 420916 0  
ISSN 0512-3054

(NLM классификация: QU 145)

#### **Всемирная организация здравоохранения, 2003 г.**

Все права сохранены. Публикации Всемирной организации здравоохранения можно получить в Отделе сбыта и распространения ВОЗ по следующему адресу: Marketing and Dissemination, World Health Organization, 20 avenue Appia, 1211 Geneva 27, Switzerland (телефон: +41 22 791 2476; факс: +41 22 791 4857; электронная почта: bookorders@who.int). Запросы о разрешении на перепечатку или перевод публикаций ВОЗ - будь то в целях продажи или для распространения на некоммерческой основе - следует направлять в Отдел публикаций по вышеуказанному адресу (факс: +41 22 791 4806; электронная почта: permissions@who.int).

Обозначения, используемые в настоящей публикации и приводимые в ней материалы, не выражают какого бы то ни было мнения Всемирной организации здравоохранения о юридическом статусе какой-либо страны, территории, города или района, их властей или делимитации их границ; пунктирные линии на географических картах обозначают приблизительные границы, относительно которых пока еще может не быть полного согласия.

Упоминание тех или иных компаний или продукции отдельных изготовителей не означает, что Всемирная организация здравоохранения отдает им предпочтение по сравнению с другими, не упомянутыми в настоящем докладе, или рекомендует их к использованию. Исключая ошибки и пропуски, патентованные наименования выделяются начальными прописными буквами.

Всемирная организация здравоохранения не гарантирует, что информация, содержащаяся в настоящей публикации, является полной и правильной, и не несет ответственности за какой-либо ущерб, нанесенный в результате ее использования.

Мнения, выраженные авторами или редакторами данной публикации, необязательно отражают решения или официальную политику Всемирной организации здравоохранения или Продовольственной и сельскохозяйственной организации Объединенных Наций.

**Набор и печать - в Дании**

# Содержание

1.	<b>Введение</b>	1
	Библиография	5
2.	<b>История вопроса</b>	6
	2.1 Глобальное бремя хронических болезней	6
	2.2 Двойное бремя болезней в развивающихся странах	11
	2.3 Единый подход к болезням, связанным с рационом и питанием	13
	Библиография	14
3.	<b>Структуры и тенденции потребления пищи на глобальном и региональном уровнях</b>	17
	3.1 Введение	17
	3.2 Изменения энергетической ценности пищевого рациона	19
	3.3 Количество и изменения в потреблении жиров в рационе питания	23
	3.4 Наличие и динамика потребления продуктов животноводства	26
	3.5 Наличие и потребление рыбы	28
	3.6 Наличие и потребление фруктов и овощей	31
	3.7 Будущие тенденции спроса, наличия и потребления	33
	3.8 Выводы	36
	Библиография	38
4.	<b>Рацион, питание и хронические болезни в общем контексте</b>	40
	4.1 Введение	40
	4.2 Рацион, питание и предупреждение хронических болезней в течение всей жизни	41
	4.2.1 Период развития плода в утробе матери	42
	4.2.2 Младенчество	43
	4.2.3 Детство и юность	46
	4.2.4 Зрелость	52
	4.2.5 Стареющие и пожилые люди	53
	4.3 Взаимодействие между ранними и поздними факторами на протяжении всей жизни	54
	4.3.1 Группирование факторов риска	55
	4.3.2 Воздействие фактора связи поколений	55
	4.4 Взаимодействие генов и питательных веществ и генетическая восприимчивость	56
	4.5 Меры вмешательства на протяжении всей жизни	57
	Библиография	62
5.	<b>Цели в области потребления питательных веществ населением, направленные на предупреждение болезней, связанных с рационом питания</b>	71
	5.1 Общие цели	71

5.1.1 История вопроса	71
5.1.2 Убедительность связей	71
5.1.3 Краткое изложение целей в области потребления питательных веществ населением	73
Библиография	79
5.2 Рекомендации по предупреждению увеличения избыточной массы тела и ожирения	81
5.2.1 История вопроса	81
5.2.2 Тенденции	81
5.2.3 Рацион питания, физическая активность и увеличение избыточной массы тела и ожирения	82
5.2.4 Убедительность связей	83
5.2.5 Общие стратегии предупреждения ожирения	90
5.2.6 Рекомендации в отношении конкретных болезней	91
Библиография	93
5.3 Рекомендации в отношении предупреждения диабета	96
5.3.1 История вопроса	96
5.3.2 Тенденции	96
5.3.3 Рацион питания, физическая активность и диабет	97
5.3.4 Убедительность связей	98
5.3.5 Рекомендации в отношении конкретных болезней	103
Библиография	104
5.4 Рекомендации в отношении предупреждения сердечно-сосудистых болезней	108
5.4.1 История вопроса	108
5.4.2 Тенденции	108
5.4.3 Рацион питания, физическая активность и сердечно-сосудистые болезни	108
5.4.4 Убедительность связей	109
5.4.5 Рекомендации в отношении конкретных болезней	117
Библиография	122
5.5 Рекомендации в отношении предупреждения рака	127
5.5.1 История вопроса	127
5.5.2 Тенденции	127
5.5.3 Рацион, физическая активность и рак	127
5.5.4 Убедительность связей	128
5.5.5 Рекомендации в отношении конкретных болезней	135
Библиография	136
5.6 Рекомендации в отношении предупреждения зубных болезней	140
5.6.1 История вопроса	140
5.6.2 Тенденции	140
5.6.3 Рацион питания и зубные болезни	143
5.6.4 Убедительность связей	154
5.6.5 Рекомендации в отношении конкретных болезней	158
Библиография	159

5.7	Рекомендации в отношении предупреждения остеопороза	168
5.7.1	История вопроса	168
5.7.2	Тенденции	168
5.7.3	Рацион питания, физическая активность и остеопороз	169
5.7.4	Убедительность связей	170
5.7.5	Рекомендации в отношении конкретных болезней	171
	Библиография	173
<b>6.</b>	<b>Стратегические направления и рекомендации в отношении политики и научных исследований</b>	<b>175</b>
6.1	Введение	175
6.2	Принципы политики в интересах содействия здоровому режиму питания и физической активности	176
6.3	Необходимые предварительные условия эффективных стратегий	178
6.3.1	Лидерство в интересах осуществления эффективных мер	178
6.3.2	Эффективная система информации	179
6.3.3	Нормально работающие альянсы и партнерство	180
6.3.4	Создание благоприятных окружающих условий	181
6.4	Стратегические действия для содействия здоровому режиму питания и физической активности	186
6.4.1	Эпиднадзор, связанный с рационом питания, физической активностью и бременем болезней	186
6.4.2	Предоставление людям возможности делать осознанный выбор и осуществлять эффективные меры	187
6.4.3	Наиболее эффективные способы использования стандартов и законодательства	187
6.4.4	Обеспечение доступности составляющих «здорового рациона питания» для всех	187
6.4.5	Путь к успеху с помощью межсекторальных инициатив	188
6.4.6	Наиболее эффективное использование медико-санитарных служб и персонала, который в них работает	188
6.5	Призыв к действиям	189
	Библиография	190
	<b>Выражение признательности</b>	<b>190</b>
	Приложение	
	Сводная таблица фактических данных, касающихся ожирения, диабета типа 2, сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), рака, стоматологических заболеваний и остеопороза	193

# Совместное консультативное совещание экспертов ВОЗ/ФАО по рациону, питанию и предупреждению хронических заболеваний

Женева, 28 января - 1 февраля 2002 г.

## Члены

- Д-р Е.К. Amine, декан Высшего института общественного здравоохранения при Александрийском университете, Александрия, Египет
- Д-р N.H. Vaba, декан факультета гигиены питания и наук о пище Бейрутского американского университета, Бейрут, Ливан
- Д-р M. Belhadj, профессор внутренней медицины и диабетологии при Университетском больничном центре, Оран, Алжир
- Д-р M. Deurenberg-Yap, директор отдела управления научными исследованиями и информацией Совета по вопросам укрепления здоровья, Сингапур (содокладчик)
- Д-р A. Djazauegy, профессор гигиены питания факультета гигиены питания и биохимии Училища общественного здравоохранения при Тегеранском университете медицинских наук, Тегеран, Исламская Республика Иран
- Д-р T. Forrester, директор Научно-исследовательского института тропической медицины при Вест-индском университете, Кингстон, Ямайка
- Д-р D.A. Galuska, сотрудник отдела питания и физической активности Национального центра хронических болезней, профилактики и укрепления здоровья, Центры профилактики болезней и борьбы с ними, Атланта (Джорджия), США
- Д-р S. Herman, старший научный сотрудник Центра исследований и разработок в области питания Министерства здравоохранения, Богор, Индонезия
- Проф. W.P.T. James, председатель Международной целевой группы по проблемам ожирения, Лондон, Англия
- Д-р J.R. MBuyamba Kabangu, сотрудник отделения гипертензии факультета внутренней медицины Университетского госпиталя Киншасы, Киншаса, Демократическая Республика Конго
- Проф. M.V. Katan, сотрудник отдела питания человека и эпидемиологии Вагенингенского университета, Вагенинген, Нидерланды
- Д-р T.J. Key, сотрудник Центра Соединенного Королевства по изучению рака, отделение эпидемиологии Оксфордского университета, госпиталь «Радклифф», Оксфорд, Англия
- Проф. S. Kumanyika, сотрудник Центра клинической эпидемиологии и биостатистики, Медицинское училище при Пенсильванском университете, Филадельфия (Пенсильвания), США (заместитель Председателя)
- Проф. J. Mann, сотрудник факультета питания человека Университета Отаго, Данидин, Новая Зеландия
- Д-р P.J. Moullhan, сотрудник Стоматологического училища при Университете Ньюкасл-эпон-Тайн, Ньюкасл-эпон-Тайн, Англия

- Д-р А.О. Musaiger, директор экологической и биологической программы при Бахрейнском центре аналитических исследований и изысканий, Манам, Бахрейн
- Д-р G.W. Olwit, Кампала, Уганда
- Д-р J. Petkeviciene, сотрудник Института биомедицинских исследований Каунасского медицинского института, Каунас, Литва
- Д-р A. Prentice, директор Центра исследований в области питания человека, Совет по медицинским исследованиям, Кембридж, Англия
- Проф. K.S. Reddy, сотрудник отдела кардиологии Кардиоторакального центра при Всеиндийском институте медицинских наук, Дели, Индия
- Д-р A. Schatzkin, сотрудник отдела эпидемиологии питания Национального института по изучению рака, Национальный институт здравоохранения, Роквилль, Мэриленд, США
- Проф. J.C. Seidell, Национальный институт общественного здравоохранения и окружающей среды, Билтховен, Нидерланды (содокладчик)
- Д-р A.P. Simopoulos, Председатель Центра генетики, питания и здравоохранения, Вашингтон, округ Колумбия, США
- Проф. S. Srianjata, директор Института питания при Университете Махидол, Накхон-Патхом, Таиланд
- Д-р N. Steyn, специалист по хроническим болезням образа жизни, Совет медицинских исследований, Тайгерберг, Южная Африка
- Проф. В. Swinburn, сотрудник факультета наук о здоровье Дикинского университета, Мельбурн (штат Виктория) Австралия
- Д-р R. Uauy, сотрудник Института питания и пищевой технологии Чилийского университета, Сантьяго, Чили; и факультета эпидемиологии и здоровья популяций Лондонской школы гигиены и тропической медицины, Лондон, Англия (Председатель)
- Д-р M. Wahlqvist, директор Азиатско-Тихоокеанского центра здравоохранения и питания при Монашском азиатском институте Монашского университета, Мельбурн (штат Виктория) Австралия
- Проф. Wu Zhao-Su, Институт сердца, легких и кровеносных сосудов, Пекин, Китай
- Д-р N. Yoshiike, сотрудник отделения контроля за здравоохранением и питанием Национального института здравоохранения и питания, Токио, Япония

#### **Представители других организаций\***

Административный комитет Организации Объединенных Наций по координации/Подкомитет по проблемам питания (АКК/ПКП),

Д-р S. Rabenek, технический секретарь, АКК/ПКП, Женева, Швейцария

---

\* Не смогли присутствовать: Международное агентство по атомной энергии, Вена, Австрия; Секретариат Тихоокеанского сообщества, Нумеа, Новая Каледония; Детский фонд Организации Объединенных Наций, Нью-Йорк, штат Нью-Йорк, США; Университет Организации Объединенных Наций, Токио, Япония; Всемирный банк, Вашингтон, округ Колумбия, США



## Секретариат\*\*

- Д-р К. Bagchi, региональный консультант по вопросам питания, безопасности пищевых продуктов и продовольственной безопасности, Региональное бюро ВОЗ для стран Восточного Средиземноморья, Каир, Египет
- Д-р Т. Cavalli-Sforza, региональный консультант по вопросам питания, Региональное бюро ВОЗ для стран западной части Тихого океана, Манила, Филиппины
- Д-р G.A. Clugston, директор отдела питания в интересах здоровья и развития Департамента устойчивого развития и здоровых окружающих условий, ВОЗ, Женева, Швейцария
- Д-р I. Darnton-Hill, сотрудник отдела профилактики неинфекционных болезней и укрепления здоровья Департамента неинфекционных болезней и психического здоровья, ВОЗ, Женева, Швейцария
- Проф. А. Ferro-Luzzi, сотрудник Национального научно-исследовательского института пищевых продуктов и гигиены питания, Рим, Италия (*временный консультант*)
- Д-р J. Leowski, региональный консультант по вопросам неинфекционных болезней, Региональное бюро ВОЗ для стран Юго-Восточной Азии, Нью-Дели, Индия
- Д-р С. Nishida, сотрудник отдела питания в интересах здоровья и развития Департамента устойчивого развития и здоровых окружающих условий, ВОЗ, Женева, Швейцария (секретарь)
- Д-р D. Nyamwaya, специалист-медик по вопросам укрепления здоровья, Региональное бюро ВОЗ для стран Африки, Хараре, Зимбабве
- Д-р A. Ouedraogo, региональный сотрудник по вопросам питания, Региональное бюро ВОЗ для стран Африки, Хараре, Зимбабве
- Д-р P. Pietinen, сотрудник отдела профилактики неинфекционных болезней и укрепления здоровья Департамента неинфекционных болезней и психического здоровья, ВОЗ, Женева, Швейцария
- Д-р P. Puska, директор отдела профилактики неинфекционных болезней и укрепления здоровья Департамента неинфекционных болезней и психического здоровья, ВОЗ, Женева, Швейцария
- Д-р E. Riboli, Международное агентство по изучению рака, Лион, Франция
- Д-р A. Robertson, региональный консультант Программы в области питания и продовольственной безопасности, Европейское региональное бюро ВОЗ, Копенгаген, Дания
- Д-р P. Shetty, руководитель службы планирования, анализа и оценки питания отдела пищевых продуктов и питания, ФАО, Рим, Италия

---

\*\* Не смогли присутствовать: Д-р Н. Delgado, директор Института питания Центральной Америки и Панамы, Гватемала-сити, Гватемала; Д-р F.J. Nегру, директор Института пищевых продуктов и питания Карибского бассейна при Вест-индском университете, Кингстон, Ямайка.

Д-р R. Weisell, сотрудник службы планирования, анализа и оценки питания  
отдела пищевых продуктов и питания, ФАО, Рим, Италия  
Д-р D. Yach, Исполнительный директор Департамента неинфекционных болезней  
и психического здоровья, ВОЗ, Женева, Швейцария

## Сокращения

В настоящем докладе используются следующие сокращения:

АКК	Административный комитет Организации Объединенных Наций по координации
ВВП	валовой внутренний продукт
ВЗР	внутриутробная задержка развития
ВИФ	наследственная непереносимость фруктозы
ВИЧ	вирус иммунодефицита человека
ВКД	высокое кровяное давление
ВНП	валовой национальный продукт
ВФИР	Всемирный фонд раковых исследований
ГИССИ	Итальянская группа по исследованию случаев выживания после инфаркта миокарда
ДАЛИ	годы жизни, скорректированные на инвалидность
ДГК	докосагексаэновая кислота
ДОНАЛЬД	дортмундское исследование в области питания и антропометрии с продольной структурой
ДЭРА	двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия
ЕРГОБ	Европейская исследовательская группа по оральной биологии
ИБС	ишемическая болезнь сердца
ИЗСД	инсулинзависимый сахарный диабет
ИМТ	индекс массы тела
ИНСД	инсулиннезависимый сахарный диабет
ИРНК	информационная рибонуклеиновая кислота
КАРМЕН	регулирование индекса углеводов в рационе питания европейских стран
КБС	коронарная болезнь сердца
КИРЦ	контрольное исследование роста, проводимое разными центрами (например, исследование КИРЦ ВОЗ)
КПУЗ	кариозные, пломбированные, удаленные зубы (постоянные)
КПУЗ	кариозные, пломбированные, удаленные зубы (временные)
КРД	кариес в раннем детстве
КСГРП	концепции снижения гипертензии на основе рациона питания
ЛПВП	липопротеин высокой плотности
ЛПНП	липопротеин низкой плотности
ЛПОНП	липопротеин очень низкой плотности
МАИР	Международное агентство по изучению рака
МНЖК	мононенасыщенная жирная кислота
MSG	глутамат натрия
НЖК	насыщенная жирная кислота
НИБ	неинфекционная болезнь
НКП	некрахмальные полисахариды
НПО	неправительственная организация
НТГ	нарушенная толерантность к глюкозе

ОТБ	отношение окружности талии к окружности бедра
ПКП	Подкомитет по вопросам питания <sup>1</sup> АКК
ПНЖК	полиненасыщенная жирная кислота
ПЭЦЖ	показатель энергетической ценности жиров
РКИ	рандомизированные контролируемые испытание
СД-I	диабет типа 1
СД-II	диабет типа 2
СПИД	синдром приобретенного иммунодефицита
ССБ	сердечно-сосудистая болезнь
ФАОСТАТ	статистические базы данных Продовольственной и сельскохозяйственной организации Объединенных Наций
ХОУП	оценка профилактики сердечных кризов
ЭПИК	планируемое европейское исследование в области рака и питания
ЭПК	эйкозапентаэновая кислота

---

<sup>1</sup> В апреле 2002 г. Подкомитет по вопросам питания был переименован в Постоянный комитет Организации Объединенных Наций по вопросам питания.

## 1. Введение

Совместное консультативное совещание ВОЗ/ФАО по рациону, питанию и предупреждению хронических болезней состоялось 28 января - 1 февраля 2002 г. в Женеве. От лица Генеральных директоров Продовольственной и сельскохозяйственной организации Объединенных Наций и Всемирной организации здравоохранения встречу открыл Исполнительный директор департамента неинфекционных болезней и психического здоровья ВОЗ д-р D. Yach. Консультативное совещание продолжило работу Исследовательской группы ВОЗ по рациону, питанию и предупреждению неинфекционных болезней, которая провела встречу в 1989 г. в целях выработки рекомендаций, касающихся предотвращения хронических заболеваний и снижения их воздействия (1). Консультативное совещание признало, что распространение эпидемических и хронических заболеваний, которые ложатся тяжелым бременем как на развитые, так и на развивающиеся страны, связано с изменением рациона и образа жизни населения, и приняло решение изучить существенный научный прогресс, достигнутый в различных областях. Например, на сегодняшний день у нас есть более точные эпидемиологические данные, которые позволяют выявлять некоторые факторы риска, и результаты целого ряда новых клинических испытаний, проводимых в контролируемых условиях. Механизмы процесса хронических болезней сегодня более ясны, а меры вмешательства, как показывает практика, позволяют снизить риск заболевания.

За последнее десятилетие быстрое развитие некоторых важных научных областей и, в частности, увеличение числа эпидемиологических данных, полученных в ходе проверок на группах населения, помогли пролить свет на роль рациона питания в предотвращении и контроле заболеваемости и преждевременной смертности, вызываемых неинфекционными болезнями (НИБ). Были также установлены некоторые специфические составляющие рациона, которые увеличивают вероятность возникновения этих болезней у человека, а также методы вмешательства для изменения их воздействия.

Кроме того, за последнее десятилетие повысились темпы и без того быстрых изменений в рационе питания и образе жизни населения, вызванных индустриализацией, урбанизацией, экономическим развитием и глобализацией рынка. Это оказало значительное влияние на здоровье населения и качество рациона, особенно в развивающихся странах и странах с переходной экономикой. И хотя уровень жизни повысился, продукты питания стали доступней и

разнообразней, а доступ к сфере услуг улучшился, тем не менее это породило и существенные проблемы, вызванные неправильным питанием, снижением физической активности населения и повышенным потреблением табака, а также сопутствующее всему этому увеличение хронических заболеваний, которые связаны с неправильным рационом питания, особенно среди беднейших слоев населения.

Пища и продукты питания превратились в товар, изготавливаемый и сбываемый на рынке, который в результате своего развития превратился из когда-то преимущественно «местного рынка» в постоянно растущий глобальный рынок. Изменения в мировой пищевой промышленности находят отражение в изменении рациона, например, в повышенном потреблении высококалорийных продуктов, богатых жирами, в частности, продуктов, содержащих насыщенные жиры, с низким содержанием нерафинированных углеводов. Эти тенденции усугубляются тенденциями снижения физических энергозатрат населения, вызванных малоподвижным образом жизни, в частности, наличием автотранспорта, использованием бытовых приборов, позволяющих снизить трудоемкость работы на дому, свертыванием рабочих мест, требующих ручного физического труда, и досугом, который преимущественно представляет собой времяпрепровождение, не связанное с физической активностью.

Вследствие этих изменений в рационе питания и образе жизни хронические НИБ - включая ожирение, сахарный диабет, сердечно-сосудистые болезни (ССБ), повышенное кровяное давление и инсульты, а также некоторые виды рака - все больше и больше становятся причинами нетрудоспособности и преждевременной смертности людей в развивающихся странах и странах, недавно достигших статуса развитых, представляя собой, таким образом, дополнительное бремя для национальных бюджетов сектора здравоохранения, которые уже и без того отягощены расходами.

Консультативное совещание предоставило ФАО и ВОЗ благоприятную возможность изучить последние научные данные и обновить рекомендации по осуществлению деятельности правительствами, международными организациями и заинтересованными партнерами в государственном и частном секторах. Общая цель этих рекомендаций - проведение более эффективной и устойчивой политики в целях решения все более острых проблем общественного здравоохранения, связанных с рационом питания и здоровьем населения.

Консультативное совещание выработало новую платформу, определяющую не только достижение целей в вопросах рациона питания и питательных веществ, но и концепцию тонких и сложных взаимосвязей человеческого организма и окружающей среды с хроническими болезнями. Во время дискуссий принимались в расчет экологические, социальные и поведенческие аспекты, выходящие за рамки причинно-следственных механизмов. Эксперты рассматривали пищевой рацион в контексте макроэкономических последствий применения рекомендаций со стороны общественного здравоохранения для сельского хозяйства и с точки зрения всемирного предложения и спроса на пищевые продукты - как свежие, так и переработанные. Была также признана роль пищевого рациона в определении того, каким образом выражается генетическая восприимчивость к НИБ, необходимость в ответственном и творческом сотрудничестве с традиционными и нетрадиционными партнерами и важность следования этому курсу на протяжении всей жизни.

Сейчас становится очевидным, что рацион питания - это основной, поддающийся изменению детерминант хронических болезней. Научные данные все больше и больше подтверждают точку зрения, что изменения в пищевом рационе оказывают на здоровье человека сильное воздействие (как благоприятное, так и негативное) на протяжении всей его жизни. Еще важнее тот факт, что изменение рациона может не только влиять на здоровье человека в данный момент времени, но и определять, будут ли у него развиваться в будущем такие болезни как рак, сердечно-сосудистые заболевания и диабет. Однако эти концепции не привели к изменению политики или практики. Во многих развивающихся странах продовольственная политика все так же сосредоточена на решении проблемы недоедания, а не предотвращения хронических болезней.

Хотя первичной целью Консультативного совещания было изучение и выработка рекомендаций по рациону и питанию в целях предупреждения хронических болезней, оно все же обсудило и вопрос о необходимости адекватной физической активности. В этой связи ему уделяется особое внимание в настоящем докладе. Это повышенное внимание отвечает общей тенденции, согласно которой физическая активность рассматривается в совокупности с рационом, питанием и здоровьем. Некоторые относящиеся к данному вопросу аспекты включают:

- Энергозатраты, обусловленные физической активностью, являются важной составляющей процесса стабилизации энергетического баланса, который определяет вес тела

человека. Снижение энергозатрат в результате снижения физической активности - это, вероятно, один из основных факторов, способствующих распространению глобальной «эпидемии» лишнего веса и ожирения.

- Физическая активность оказывает сильнейшее влияние на состав человеческого тела - на количество жировых, мышечных и костных тканей.
- Физическая активность и питательные вещества в целом одинаково определяют метаболические процессы и могут взаимодействовать между собой самыми разными способами, что может повлиять на опасность возникновения и патогенез некоторых хронических болезней.
- Нормальное функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и физическая активность могут значительно снизить воздействие лишнего веса и ожирения на здоровье человека.
- Физическая активность и потребление пищи являются, с одной стороны, специфическими, а с другой, взаимодействующими процессами, которые отчасти подвергаются и могут подвергаться воздействию одних и тех же мер и стратегий.
- Отсутствие физической активности уже является одним из глобальных факторов риска для здоровья человека. Эта проблема получила широкое распространение и все больше и больше обостряется как в развитых, так и в развивающихся странах, особенно среди беднейших слоев населения в крупных городах.

Для того чтобы добиться как можно лучших результатов в профилактике хронических болезней, необходимо полностью признать главенствующую роль пищевого рациона, питания и физической активности в политике и стратегиях, которые осуществляются сегодня.

Авторы доклада призывают внести изменения в концептуальную схему разработки стратегий по осуществлению деятельности, в которых рацион питания - вместе с другими основными факторами риска, вызывающими хронические болезни, а именно, курением и потреблением алкоголя - будет ставиться во главу угла стратегий и программ общественного здравоохранения.



## **Библиография**

1. *Рацион, питание и предупреждение хронических болезней. Доклад Исследовательской группы ВОЗ.* Женева, Всемирная организация здравоохранения, 1990 г., (Серия технических докладов ВОЗ № 797).

## 2. История вопроса

### 2.1 Глобальное бремя хронических болезней

Рацион и питание являются важными факторами укрепления и поддержания хорошего здоровья человека на протяжении всей его жизни. Их роль в качестве детерминантов хронических НИБ четко установлена, поэтому в профилактической работе они занимают особое место (1).

В следующем разделе этого доклада подробно анализируются самые последние научные данные о природе и силе связей между рационом питания и хроническими болезнями. Этот же раздел дает лишь общее представление о текущем положении дел и тенденциях, связанных с хроническими болезнями на мировом уровне. Рассматриваемые в этом разделе хронические болезни - это как раз те болезни, которые имеют отношение к пищевому рациону и питанию, и представляют собой наиболее тяжелое бремя для общественного здравоохранения как с точки зрения прямых издержек для общества и государства, так и с точки зрения количества лет жизни, скорректированных на инвалидность (ДАЛИ). Эти хронические болезни включают ожирение, различные виды диабета, сердечно-сосудистые болезни, рак, остеопороз и зубные болезни.

Бремя хронических заболеваний стремительно растет во всем мире. Согласно произведенным подсчетам, в 2001 г. хронические болезни явились причиной около 60% всех смертельных случаев (из 56,5 миллионов, зарегистрированных за указанный год) и составили примерно 46% глобального бремени всех болезней (1). Ожидается, что к 2020 г. доля бремени НИБ увеличится до 57%. Практически половина общего количества смертей, вызванных хроническими болезнями, приходится на сердечно-сосудистые заболевания. Ожирение и диабет также обнаруживают тревожные тенденции, и не только из-за того, что от них страдает большая часть населения, но и из-за того, что они проявляются все в более раннем возрасте.

Проблемы, связанные с хроническими болезнями, отнюдь не ограничиваются развитыми регионами мира. Вопреки широко распространенному мнению, развивающиеся страны также все больше и больше страдают от серьезных проблем со здоровьем населения, которые имеют прямое отношение к хроническим болезням. В пяти из шести регионов ВОЗ в статистике смертности преобладает доля смертей, вызванных хроническими болезнями (1).

Хотя вирус иммунодефицита человека/синдром приобретенного иммунодефицита (ВИЧ/СПИД), малярия и туберкулез, наряду с другими инфекционными заболеваниями, все еще доминируют в африканских странах, расположенных к югу от Сахары, и будут доминировать в обозримом будущем, тем не менее 79% от общего числа смертей во всем мире, вызванных хроническими болезнями, уже приходится на развивающиеся страны (2).

Совершенно очевидно, что термин «болезнь достатка», который раньше употреблялся для описания хронических болезней, становится все менее и менее уместным, так как сейчас эти болезни распространены и в более бедных странах, и среди беднейших групп населения в более богатых странах. Этот сдвиг в схеме распространения болезней происходит ускоренными темпами; к тому же, в развивающихся странах эти темпы более быстрые, нежели те, которые были характерны для промышленно развитых стран полвека назад (3). Быстрые темпы изменений в сочетании со все увеличивающимся бременем болезней создают серьезнейшую угрозу здоровью населения, что обуславливает необходимость принятия незамедлительных и действенных мер.

Согласно прогнозам, в 2020 г. хронические болезни станут причиной почти трех четвертых всех смертельных случаев в мире, причем 71% смертей от ишемической болезни сердца (ИБС), 75% смертей от инсультов и 70% смертей от диабета будут приходиться на развивающиеся страны (4). Число людей в развивающихся странах мира, страдающих от диабета, увеличится более чем в 2,5 раза - с 84 миллионов в 1995 г. до 228 миллионов в 2025 году (5). В мировых масштабах 60% бремени хронических болезней придется на развивающиеся страны. Очевидно, что сердечно-сосудистые болезни даже на сегодняшний день более распространены в Индии и Китае, нежели во всех экономически развитых странах мира вместе взятых (2). Что касается избытка веса и ожирения населения, то масштабы этих болезней не только достигли беспрецедентного уровня, но и сами темпы их ежегодного распространения в большинстве развивающихся стран значительно возросли (3). Последствия этих болезней на здоровье населения ошеломляют и уже становятся вполне очевидными.

Скорость этих изменений в развивающихся странах такова, что зачастую может иметь место даже «двойное» бремя болезней. Индия, например, столкнулась с такой комбинацией инфекционных и хронических болезней, в которой бремя хронических болезней превышает бремя инфекционных. Тем не менее, согласно прогнозам, ожидается, что инфекционные заболевания еще будут

занимать исключительно важное место вплоть до 2020 года (6). Еще одним убедительным примером является ожирение, которое превращается в серьезную проблему в странах Азии, Латинской Америки и некоторых регионах Африки, несмотря на доминирующую там проблему недоедания. За последнее десятилетие в некоторых странах распространенность этой болезни удвоилось или даже утроилось.

Хронические болезни - это те болезни, которые можно в значительной степени предотвратить. Несмотря на необходимость проведения большего количества фундаментальных научных исследований по некоторым отдельно взятым аспектам, отражающим связь между рационом и здоровьем, научные данные, которыми мы уже располагаем на сегодняшний день, представляют собой достаточно надежные и достоверные аргументы в пользу принятия безотлагательных мер. Помимо адекватного лечения тех людей, которые уже страдают этим недугом, наиболее затратоэффективной, приемлемой и устойчивой стратегией, с помощью которой можно справиться с эпидемией хронических болезней во всем мире, считается такой подход общественного здравоохранения, который заключается в первичной профилактике. Принятие единой концепции, которая учитывала бы все факторы риска в предупреждении хронических болезней, является большим достижением в развитии мышления, лежащего в основе единой политики в области здравоохранения. Иногда хронические заболевания приравниваются по уровню фактора риска к инфекционным (7). Современные формы рациона питания и режим физической активности представляют собой в какой-то мере образ жизни, сопряженный с риском, поскольку он не знает границ и может передаваться от одной группы населения к другой подобно инфекционному заболеванию, влияя на систему распространения заболеваний во всем мире.

В то время как возраст, пол и генетическая восприимчивость являются неизменными характеристиками, многие опасности, связанные с возрастом и полом, поддаются изменению. Такие риски включают поведенческие факторы (например, рацион, малоподвижный образ жизни, курение, потребление алкоголя); биологические факторы (например, дислипидемия, повышенное кровяное давление, лишний вес, гиперинсулинемия) и, наконец, социальные факторы, которые включают сложную совокупность взаимодействующих социально-экономических, культурных и других параметров, связанных с окружением человека.

Уже на протяжении многих лет хорошо известен тот факт, что

пищевой рацион играет ключевую роль в качестве фактора риска хронических болезней. На глобальном уровне вполне очевидно то, что во второй половине двадцатого века весь наш мир потрясли огромные перемены, которые привели к основным изменениям в пищевом рационе, сначала в промышленных регионах, а затем, не так давно, и в развивающихся странах. Традиционные пищевые рационы, основанные на растительных продуктах, уступили место богатым жирами высококалорийным рационам со значительным содержанием мясных продуктов. Однако, несмотря на то что рацион питания играет ключевую роль в предупреждении болезней, он является всего лишь одним из факторов риска. Отсутствие физической активности, которое сегодня считается все более и более важным детерминантом здоровья, является следствием постепенного изменения образа жизни населения в сторону наиболее малоподвижных моделей поведения как в развивающихся, так и промышленно развитых странах. Например, последние статистические данные из Сан-Паулу (Бразилия) указывают на то, что 70-80% его населения ведет в высшей степени малоподвижный образ жизни (8). Совокупность этих и других факторов риска, таких как курение табака, может привести к суммированию или даже умножению их воздействия, которое способно ускорить темпы распространения эпидемии хронических болезней в развивающихся странах.

Сегодня многие страны признают необходимость осуществления деятельности по усилению мер борьбы и профилактики в целях противодействия распространению эпидемии хронических болезней, однако развивающиеся страны отстают в применении подобных мер. Тем не менее обнадеживает тот факт, что попытки противодействия распространению хронических болезней все чаще относят к категории высших приоритетов. Эта ситуация находит отражение и в возрастающем интересе государств-членов, соответствующих международных и двусторонних учреждений и неправительственных организаций к вопросам определения политики в области пищевых продуктов и гигиены питания, укрепления здоровья и стратегий борьбы с хроническими болезнями и их предупреждения, а также к другим связанным с этим вопросам, таким как пропаганда здоровой старости и борьба с курением. Международная конференция по проблемам питания 1992 г. вполне конкретно определила необходимость предупреждения и решения постоянно обостряющихся проблем со здоровьем, связанным с хроническими болезнями, путем пропаганды правильных рационов питания и здорового образа жизни (9-11). Необходимость принятия мер по предупреждению хронических болезней в ракурсе обширных долгосрочных

перспектив была также признана Всемирной ассамблеей здравоохранения в 1998 г. (12) и повторно в 1999 г. (13). В 2000 г. Всемирная ассамблея здравоохранения приняла еще одну резолюцию о профилактике неинфекционных болезней и борьбе с ними (14), а в 2002 г. утвердила резолюцию, которая призывает государства-члены сотрудничать с ВОЗ в целях разработки «...глобальной стратегии в области рациона питания, физической активности и здоровья для профилактики неинфекционных болезней и борьбы с ними на основе фактических данных и наиболее эффективных видов практики с особым акцентом на комплексный подход...» (15).

Несколько факторов оказывают сдерживающее воздействие на прогресс в области предупреждения хронических болезней. Они включают недооценку эффективности мер вмешательства, мнение о том, что поддающееся измерению воздействие проявляется через длительный период времени, определенное давление со стороны коммерческих структур, институциональная инертность и неадекватные ресурсы. Эти аспекты необходимо принимать всерьез и бороться с ними. Приведем один пример по Финляндии. В Северной Карелии скорректированный по возрасту коэффициент смертности от коронарной болезни сердца резко упал в период с 1970 по 1995 год (16). Анализ трех основных факторов риска (курение, высокое кровяное давление, повышенное содержание холестерина в плазме) показал, что пищевой рацион - действуя посредством снижения уровня холестерина в плазме и кровяного давления - в наибольшей степени способствовал этому значительному спаду сердечно-сосудистых заболеваний. Влияние лечения и медикаментов (антилипидные и гипотензивные препараты, хирургическое вмешательство) на этот спад заболеваемости оказалось очень незначительным. Этот спад был скорее достигнут благодаря активной общественной деятельности и давлению, оказанному со стороны потребителей на продовольственный рынок. Финский и другой опыт указывает на то, что принимаемые меры могут быть эффективными, что изменения в рационе питания играют важную роль, что эти изменения могут быть усилены под воздействием общественного спроса и, наконец, что благоприятные перемены могут происходить очень быстро. Опыт Республики Корея также весьма примечателен, так как ее население в значительной степени сохранило свой традиционный богатый овощами рацион, несмотря на большие социальные и экономические перемены (17). Для Республики Корея характерен более низкий процент хронических болезней и более низкий, чем ожидалось, уровень потребления жиров и ожирения населения, чем в других промышленных странах со схожим экономическим развитием (18).

В настоящее время существует целый ряд благоприятных возможностей для осуществления новых видов деятельности на мировом и национальном уровне, в том числе усиление взаимодействия и сотрудничества, нормативное регулирование, законодательные и финансовые подходы и другие более строгие механизмы подотчетности.

Основные критерии, которых следует придерживаться в диалоге с представителями пищевой промышленности, сводятся к следующему: меньше насыщенных жиров, больше фруктов и овощей, эффективная маркировка пищевых продуктов и стимулирование сбыта и производства более здоровых продуктов. В работе с партнерами по рекламе, средствами массовой информации и индустрией развлечений, необходимо подчеркивать важность ясной и недвусмысленной информации, адресованной детям и молодежи. Повышение «медико-санитарной и пищевой грамотности» на мировом уровне нуждается в привлечении значительных ресурсов и внимания.

Многие научные исследования обнаруживают взаимосвязь между здоровьем и доходом человека, при этом наиболее уязвимыми оказываются самые бедные группы населения. Неимущие находятся в неблагоприятном социальном положении как с точки зрения распространенности хронических болезней, так и с точки зрения доступа к лечению, и это положение все больше и больше ухудшается. Они также в меньшей степени склонны следовать здоровому образу жизни по сравнению с другими слоями общества. Таким образом, политика в этой области должна благоприятствовать беднейшим слоям населения, которые подвергаются наибольшему риску и имеют меньше возможностей для осуществления перемен, и должна быть конкретно ориентирована на них.

## 2.2 **Двойное бремя болезней в развивающихся странах**

Голод и нарушение питания остаются одними из наиболее пагубных проблем, с которыми сталкивается большинство бедных и нуждающихся людей в нашем мире. И эти проблемы продолжают доминировать в беднейших странах мира. Около 30% человечества на сегодняшний день страдает от одной или нескольких из многих форм нарушения питания (19).

Трагические последствия нарушения питания включают смерть, инвалидность, задержку умственного и физического развития и, как следствие всего этого, замедленное социально-экономическое развитие на национальном уровне. Около 60% ежегодных случаев

смерти среди детей в возрасте до пяти лет в развивающихся странах (от общего числа в 10,9 миллионов) вызваны нарушением питания (20). Дефицит йода является единственной и главной предотвратимой причиной повреждения мозга и умственной отсталости в мире. Считается, что этим недугом страдает более 700 миллионов человек, преимущественно в наименее развитых странах (21). Более 2 миллиардов человек страдают железодефицитной анемией (22). Дефицит витамина А остается единственной главной причиной слепоты детей, которую можно предотвратить, и повышенной опасности преждевременной детской смертности от инфекционных болезней: 250 миллионов детей в возрасте до пяти лет страдают от субклинического дефицита (23). Задержка внутриутробного развития, которая определяется весом ребенка при рождении ниже 10-го перцентиля для данного гестационного возраста, определяемого по контрольной кривой, наблюдается в 23,8% или приблизительно у 30 миллионов новорожденных в год, что оказывает сильное влияние на дальнейшее развитие, продолжительность жизни и физические и умственные способности детей (24). Этот недуг также имеет тяжелые последствия для общественного здравоохранения в виду возможности возникновения повышенной опасности развития в будущем хронических заболеваний, связанных с рационом питания (25-31).

Принимая во внимание быстроту, с которой во многих развивающихся странах изменяются традиционные рационы питания и образ жизни, вряд ли можно удивляться тому, что проблемы, связанные с небезопасными продуктами питания и недоеданием, сохраняются именно в тех странах, где хронические болезни принимают форму крупных эпидемий. Эпидемия ожирения с сопутствующими ей патологическими процессами - болезнью сердца, гипертензией, инсультом и диабетом - не является проблемой, ограниченной лишь промышленными странами (32). Дети находятся в схожем положении - за последние 20 лет произошло тревожное увеличение распространенности случаев лишнего веса среди этой группы населения в таких отличных друг от друга развивающихся странах, как Индия, Мексика, Нигерия и Тунис (33). Повышение уровня распространенности ожирения в развивающихся странах также указывает на то, что отсутствие физической активности превращается там в серьезную проблему

В прошлом недоедание и хронические болезни рассматривались как две совершенно разные проблемы, несмотря на то, что возникали они одновременно. Эта дихотомия затрудняла принятие эффективных мер по сдерживанию распространяющейся эпидемии



хронических заболеваний. Например, широко применяемый подход, заключающийся в измерении степени недостаточности питания ребенка исходя из показателя недостаточности его веса (для данного возраста) может привести к грубой недооценке масштабов ожирения в группах населения, в которых сильно распространен недуг задержки развития. Использование этого показателя может привести к тому, что программы помощи будут использоваться для снабжения продовольствием людей, вес которых якобы недостаточен, что приведет к нежелательным последствиям, которые лишь усугубят проблемы, связанные с ожирением. В Латинской Америке около 90 миллионов человек получают помощь по линии продовольственных программ (34), но на сегодняшний день в этой группе населения всего лишь 10 миллионов человек, действительно испытывающих недостаток веса (с поправкой на рост). Эти два аспекта проблемы питания необходимо объединить и рассматривать в контексте всего спектра нарушения питания.

### **2.3 Единый подход к болезням, связанным с рационом и питанием.**

Основные причины нарушения питания заключаются в нищете и несправедливости. Для устранения этих причин необходимо принять соответствующие политические и социальные меры, из которых продовольственные программы могут быть лишь одним из направлений этой работы. Наличие адекватной, безопасной и разнообразной пищи не только позволяет предотвратить нарушение питания, но и снизить риск возникновения хронических заболеваний. Хорошо известен тот факт, что дефицит питания повышает опасность появления общих инфекционных болезней, в частности детских, и наоборот (35, 36). Поэтому между политикой и программами, предназначенными для предупреждения хронических болезней, и теми, которые разработаны для борьбы с другими болезнями, связанными с рационом и питанием, существует определенная взаимодополняемость как с точки зрения подходов к общественному здравоохранению, так и с точки зрения приоритетов государственной политики.

С «двойным» бременем болезней наиболее эффективно можно бороться с помощью целого ряда комплексных стратегий и программ. Подобный единый подход к работе является ключевым в тех странах, в которых достаточно скромные бюджетные ассигнования на здравоохранение будут неминуемо направлены в основном на борьбу с дефицитом и инфекциями. Фактически, нет ни одной страны в мире, в каком бы привилегированном положении она не находилась, где борьба с дефицитом и инфекцией не являлась

бы приоритетной задачей в области здравоохранения. Страны с высоким уровнем дохода, в которых программы, посвященные предупреждению хронических болезней, уже стали привычным явлением, могут повысить эффективность этих программ путем их использования в целях предупреждения пищевого дефицита и инфекционных болезней пищевого происхождения.

Руководящие принципы, предусматривающие одинаковый уровень приоритетности в части предупреждения пищевого дефицита и хронических болезней, уже утверждены для региона Латинской Америки (37). Последние рекомендации по предупреждению рака также считаются действенными и в плане снижения опасности пищевого дефицита и болезней пищевого происхождения (38), а руководящие принципы для населения Бразилии предусматривают одинаковый уровень приоритетности в вопросах предупреждения пищевого дефицита, болезней пищевого происхождения и хронических заболеваний и борьбы с ними (39).

## Библиография

1. Доклад о состоянии здравоохранения в мире, 2002 г.: уменьшение риска, содействие здоровому образу жизни. Женева, Всемирная организация здравоохранения, 2002 г.
2. Режим питания, физическая активность и здоровье. Женева, Всемирная организация здравоохранения, 2002 г. (документы A55/16 и A55/16 Corr.1).
3. **Popkin BM.** The shift in stages of the nutritional transition in the developing world differs from past experiences! *Public Health Nutrition*, 2002, 5:205–214.
4. *The world health report 1998. Life in the 21st century: a vision for all.* Geneva, World Health Organization, 1998.
5. **Aboderin I et al.** Life course perspectives on coronary heart disease, stroke and diabetes: key issues and implications for policy and research. Geneva, World Health Organization, 2001 (document WHO/NMH/NPH/01.4).
6. **Murray CJL, Lopez AD, eds.** *The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020.* Cambridge, Harvard School of Public Health on behalf of the World Health Organization and the World Bank, 1996 (Global Burden of Disease and Injury Series, Vol. 1).
7. **Choi BCK, Bonita R, McQueen DV.** The need for global risk factor surveillance. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 2001, 55:370.
8. **Matsudo V et al.** Promotion of physical activity in a developing country: the Agita São Paulo experience. *Public Health Nutrition*, 2002, 5:253–261.
9. *World declaration and plan of action for nutrition.* Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations and Geneva, World Health Organization, 1992.
10. *Nutrition and development: a global assessment.* Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations and Geneva, World Health Organization, 1992.

11. Promoting appropriate diets and healthy lifestyles. In: *Major issues for nutrition strategies*. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations and Geneva, World Health Organization, 1992:17–20.
12. Резолюция WHA51.12. Укрепление здоровья. *Пятьдесят первая сессия Всемирной ассамблеи здравоохранения, Женева, 11 - 16 мая 1998 г. Том 1. Резолюции и решения, приложения*. Женева, Всемирная организация здравоохранения, 1998:11–12 (документ WHA51/1998/REC/1).
13. Резолюция WHA52.7. Активность - путь к долголетию. *Пятьдесят вторая сессия Всемирной ассамблеи здравоохранения, Женева, 17 - 25 мая 1998 г. Том 1. Резолюции и решения, приложения*. Женева, Всемирная организация здравоохранения, 1998:8–9 (документ WHA52/1999/REC/1).
14. Резолюция WHA53.17. Профилактика неинфекционных болезней и борьба с ними. *Пятьдесят третья сессия Всемирной ассамблеи здравоохранения, Женева, 15 - 20 мая 2000 г. Том 1. Резолюции и решения, приложения*. Женева, Всемирная организация здравоохранения, 2000:22–24 (документ WHA53/2000/REC/1).
15. Резолюция WHA53.23. Режим питания, физическая активность и здоровье. *Пятьдесят пятая сессия Всемирной ассамблеи здравоохранения, Женева, 13 - 18 мая 2002 г. Том 1. Резолюции и решения, приложения*. Женева, Всемирная организация здравоохранения, 2002:28–30 (документ WHA55/2002/REC/1).
16. **Puska P et al.** Changes in premature deaths in Finland: successful long-term prevention of cardiovascular diseases. *Bulletin of the World Health Organization*, 1998, **76**:419–425.
17. **Lee M-J, Popkin BM, Kim S.** The unique aspects of the nutrition transition in South Korea: the retention of healthful elements in their traditional diet. *Public Health Nutrition*, 2002, **5**:197–203.
18. **Kim SW, Moon SJ, Popkin BM.** The nutrition transition in South Korea. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2002, **71**:44–53.
19. *A global agenda for combating malnutrition: progress report*. Geneva, World Health Organization, 2000 (document WHO/NHD/00.6).
20. *Питание детей и прогресс в осуществлении Международного свода правил по сбыту заменителей грудного молока*. Женева, Всемирная организация здравоохранения, 2000:22–24 (документ A55/14).
21. **WHO/UNICEF/International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders.** *Progress towards the elimination of iodine deficiency disorders (IDD)*. Geneva, World Health Organization, 1999 (document WHO/NHD/99.4).
22. **WHO/UNICEF/United Nations University.** *Iron deficiency anaemia assessment, prevention and control: a guide for programme managers*. Geneva, World Health Organization, 2001 (document WHO/NHD/01.3).
23. **WHO/UNICEF.** *Global prevalence of vitamin A deficiency. MDIS Working Paper No. 2*. Geneva, World Health Organization, 1995 (document WHO/NUT/95.3).
24. **de Onis M, Blössner M, Villar J.** Levels and patterns of intrauterine growth retardation in developing countries. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1998, **52** (Suppl. 1):S5–S15.

25. **Barker DJP et al.** Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. *Lancet*, 1989, **2**:577–580.
26. **Barker DJP et al.** Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth. *Diabetologia*, 1993, **36**:62-67.
27. **Barker DJP et al.** Growth in utero and serum cholesterol concentrations in adult life. *British Medical Journal*, 1993, **307**:1524–1527.
28. **Barker DJP.** Fetal origins of coronary heart disease. *British Medical Journal*, 1995, **311**:171–174.
29. **Barker DJP et al.** Growth in utero and blood pressure levels in the next generation. *Hypertension*, 2000, **18**:843–846.
30. **Barker DJP et al.** Size at birth and resilience to effects of poor living conditions in adult life: longitudinal study. *British Medical Journal*, 2001, **323**:1273–1276.
31. *Programming of chronic disease by impaired fetal nutrition: evidence and implications for policy and intervention strategies.* Geneva, World Health Organization, 2002 (documents WHO/NHD/02.3 and WHO/NPH/02.1).
32. *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation.* Geneva, World Health Organization, 2000 (WHO Technical Report Series, No. 894).
33. **de Onis M, Blössner M.** Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:1032–1039.
34. **Peña M, Bacallao J.** Obesity among the poor: an emerging problem in Latin America and the Caribbean. In: Peña M, Bacallao J, eds. *Obesity and poverty: a new public health challenge.* Washington, DC, Pan American Health Organization, 2000:3–10 (Scientific Publication, No. 576).
35. **Scrimshaw NS, Taylor CE, Gordon JE.** *Interactions of nutrition and infection.* Geneva, World Health Organization, 1968.
36. **Tompkins A, Watson F.** *Malnutrition and infection: a review.* Geneva, Administrative Committee on Coordination/Subcommittee on Nutrition, 1989 (ACC/SCN State-of-the-art Series Nutrition Policy Discussion Paper, No. 5).
37. **Bengoa JM et al.** *Guiás de alimentacion. [Dietary guidelines.]* Caracas, Fundacion Cavendes, 1988.
38. **World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research.** *Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective.* Washington, DC, American Institute for Cancer Research, 1997:530–534.
39. **Ministerio da Saude.** *Dietary guidelines for the Brazilian population.* Brasilia, Brazilian Ministry of Health (available on the Internet at <http://portal.saude.gov.br/alimentacao/english/index.cfm>).

### 3. Структуры и тенденции потребления пищи на мировом и региональном уровнях

#### 3.1 Введение

Пропаганда здорового рациона питания и образа жизни в целях облегчения глобального бремени неинфекционных болезней предполагает необходимость многостороннего подхода, предусматривающего вовлечение различных секторов общества. В этой работе исключительно важную роль играют сельскохозяйственная и пищевая отрасли, которые необходимо должным образом учитывать в процессе рассмотрения любых вопросов, связанных с пропагандой здорового рациона питания как для отдельных лиц, так и для групп населения. Стратегии в области питания должны быть не просто направлены на обеспечение безопасности пищи для всех - они должны также способствовать успешному решению задач, связанных с потреблением адекватного количества безопасной и качественной пищи, что и обеспечивает здоровый рацион питания. Любые рекомендации с этой целью окажут влияние на все компоненты пищевой цепи. Поэтому в данных обстоятельствах полезно изучить тенденции изменения различных структур потребления во всем мире и тщательно обсудить возможности пищевой и сельскохозяйственной отраслей удовлетворять требованиям и решать задачи, изложенные в настоящем докладе.

Экономическое развитие обычно сопровождается совершенствованием системы продовольственного обеспечения страны и постепенным устранением недостатков рациона, приводя, таким образом, к улучшению общего положения населения страны в сфере питания. Кроме того, оно также приносит с собой качественные изменения в сфере производства, обработки, распределения и сбыта пищевых продуктов. Расширение урбанизации также повлечет за собой определенные последствия, которые скажутся на рационе питания и образе жизни людей. Не все из них будут благоприятными. Изменения в рационе, видах работы и отдыхе - зачастую называемые «сменой режима питания» - уже содействуют усилению причинно-следственных факторов, лежащих в основе неинфекционных болезней даже в самых бедных странах. К тому же, эти перемены, похоже, набирают темпы, особенно, странах с низким и средним уровнем дохода.

Изменения рациона, которые характерны для «смены режимов питания», заключаются в его количественных и качественных изменениях. Неблагоприятные изменения рациона - это перемены в структуре рациона в сторону более высококалорийного состава, в

котором более важную роль играют жиры и добавленный в продукты сахар и для которого характерно большее потребление насыщенных жиров (преимущественно животного происхождения) и пониженное потребление сложных углеводов, пищевых волокон, фруктов и овощей (1). Эти изменения рациона сочетаются с изменениями образа жизни, которые находят отражение в снижении физической активности на работе и во время досуга (2). Однако в то же время бедные страны продолжают сталкиваться с проблемой нехватки продовольствия и питательных веществ.

Со временем под влиянием множества факторов и сложных взаимодействий рацион питания развивается. Доходы, цены, индивидуальные предпочтения и мнения, культурные традиции, а также географические, экологические, социальные и экономические факторы - все они сложным образом взаимодействуют друг с другом, формируя структуры потребления. Глубже понять суть различных форм рациона и их развития во времени позволяют данные о наличии основных пищевых товаров. ФАО ежегодно издает балансовый отчет по продовольственным товарам, в котором содержатся данные о наличии продовольственных товаров по странам (практически по всем сырьевым товарам и почти по всем странам). Балансовый отчет по продовольственным товарам дает полное описание механизмов снабжения такими товарами (включая производство, импорт, изменение запасов и экспорт) и их использования (включая конечный спрос в виде потребления в пищевых целях и использования в промышленном производстве в непищевых целях, промежуточный спрос, например, на откорм скота, использование семян под засев и потери) в разбивке по каждому товару. На основе этих данных для всех продовольственных товаров можно вывести среднее количество питательных макроэлементов (например, энергии, белков, жиров), приходящихся на душу населения. Хотя среднее количество продовольственных товаров на душу населения, можно вычислить на основе национальных данных, оно все же может не соответствовать фактическому среднему количеству потребления на душу населения, которое зависит от многих других факторов, таких как, например, неравный доступ к продуктам питания. Аналогичным образом, эти данные относятся к «среднему количеству продуктов питания, доступных для потребления», которое по целому ряду причин (например, из-за потери продуктов на бытовом уровне) не равно среднему количеству принятой пищи или среднему количеству потребления пищи. Поэтому, в нижеследующем тексте этой главы термины «прием пищи» или «потребление пищи» следует понимать как «продукты питания, доступные для потребления».

Фактически, потребление продуктов питания может изменяться в зависимости от региона, социально-экономического уровня и времени года. Некоторые сложности могут встретиться и при ежегодной оценке объемов торговли, производства и изменения запасов данного товара. Поэтому в целях снижения степени погрешности средние величины рассчитываются исходя из периода времени в три - четыре года. Статистическая база ФАО (ФАОСТАТ), основанная на национальных данных, не располагает информацией о распределении пищевых продуктов на территории стран или среди населения и на уровне домашнего хозяйства.

### 3.2 **Изменения энергетической ценности пищевого рациона**

Потребление продуктов питания, выраженное в килокалориях (ккал) на душу населения в день, является ключевой переменной для определения и оценки развития ситуации в области пищевых продуктов на мировом и региональном уровне. Более подходящим термином для этой переменной было бы следующее определение: «среднее количество видимого потребления пищи», так как источником этих данных является скорее балансовый отчет по продовольственным товарам, нежели исследования по потреблению пищевых продуктов. Анализ данных ФАОСТАТ показывает, что энергетическая ценность рациона, измеряемая в килокалориях на душу населения в день, неуклонно растет в мировых масштабах; число калорий на душу населения с середины 1960-х до конца 1990-х гг. возросло в мире приблизительно на 450 ккал на душу населения в день, а в развивающихся странах более чем на 600 ккал на душу населения в день (см. таблицу 1). Однако эти изменения не одинаковы в различных регионах. Количество калорий на душу населения осталось практически неизменным в странах, расположенных к югу от Сахары, и недавно снизилось в странах с переходной экономикой. Напротив, потребляемое количество энергии на душу населения в Восточной Азии значительно возросло (практически до 1000 ккал на душу населения в день) и в регионах Ближнего Востока и Северной Африки (до 700 ккал на душу населения в день).

Таблица 1

**Потребление пищи на душу населения на мировом и региональном уровне (ккал на душу населения в день)**

Регион	1964-1966	1974-1976	1984-1986	1997-1999	2015	2030
Весь мир	2358	2435	2655	2803	2940	3050
Развивающиеся страны	2054	2152	2450	2681	2850	2980
Ближний Восток и Северная Африка	2290	2591	2953	3006	3090	3170
Страны, расположенные к югу от Сахары <sup>a</sup>	2058	2079	2057	2195	2360	2540
Латинская Америка и Карибский бассейн	2393	2546	2689	2824	2980	3140
Восточная Азия	1957	2105	2559	2921	3060	3190
Южная Азия	2017	1986	2205	2403	2700	2900
Промышленные страны	2947	3065	3206	3380	3440	3500
Страны с переходной экономикой	3222	3385	3379	2906	3060	3180

<sup>a</sup> За исключением Южной Африки.

Источник: воспроизведено с незначительными редакторскими поправками из источника 3 с разрешения издателя.

В общем и целом, создается впечатление, что в мире достигнут значительный прогресс в деле увеличения потребления пищи на душу населения. Рост среднего потребления пищевых продуктов в мире мог бы быть и выше, если бы не спады потребления в странах с переходной экономикой, которые произошли в 1990-х годах. Тем не менее, принято считать, что эти спады в ближайшем будущем изменят знак на обратный. Рост потребления продуктов питания сопровождался значительными структурными изменениями и «сдвигом» рационов от таких видов пищевых продуктов, как корнеплоды и клубневые, в сторону продуктов животноводства и растительных масел (4). Таблица 1 показывает, что текущее потребление килокалорий колеблется от 2681 ккал на душу населения в день в развивающихся странах до 2906 ккал на душу населения в день в странах с переходной экономикой и 3380 ккал на душу населения в день в промышленных странах. Данные, указанные в таблице 2, наводят на мысль о том, что количество килокалорий, потребляемых на душу населения в день, уменьшилось из источников растительного и животного происхождения в странах с переходной экономикой, в то время как развивающихся и промышленных странах оно увеличилось.



Таблица 2

Источники энергии растительного и животного происхождения в рационе (ккал на душу населения в день)

Регион	1967-1969			1977-1979			1987-1989			1997-1999		
	В	Р	Ж	В	Р	Ж	В	Р	Ж	В	Р	Ж
Развивающиеся страны	2059	1898	161	2254	2070	184	2490	2248	242	2681	2344	337
Страны с переходной экономикой	3287	2507	780	3400	2507	893	3396	2455	941	2906	2235	671
Промышленные страны	3003	2132	871	3112	2206	906	3283	2333	950	3380	2437	943

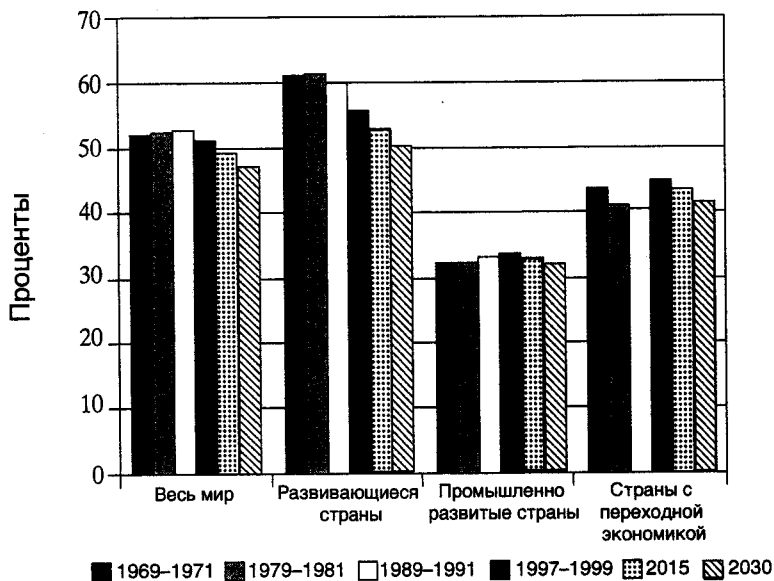
В - всего ккал; Р - ккал растительного происхождения; Ж - ккал животного происхождения (включая рыбные продукты)

Источник: ФАОСТАТ, 2003 г.

Схожие тенденции наглядно проявляются и в случае белка: его потребление возросло и в развивающихся, и в промышленно развитых странах, но уменьшилось в странах с переходной экономикой. Хотя во всем мире общие запасы белка возрастают, распределение увеличения запасов белка не одинаково. Если потребление растительного белка на душу населения несколько больше в развивающихся странах, то потребление животного белка в три раза выше в промышленно развитых странах.

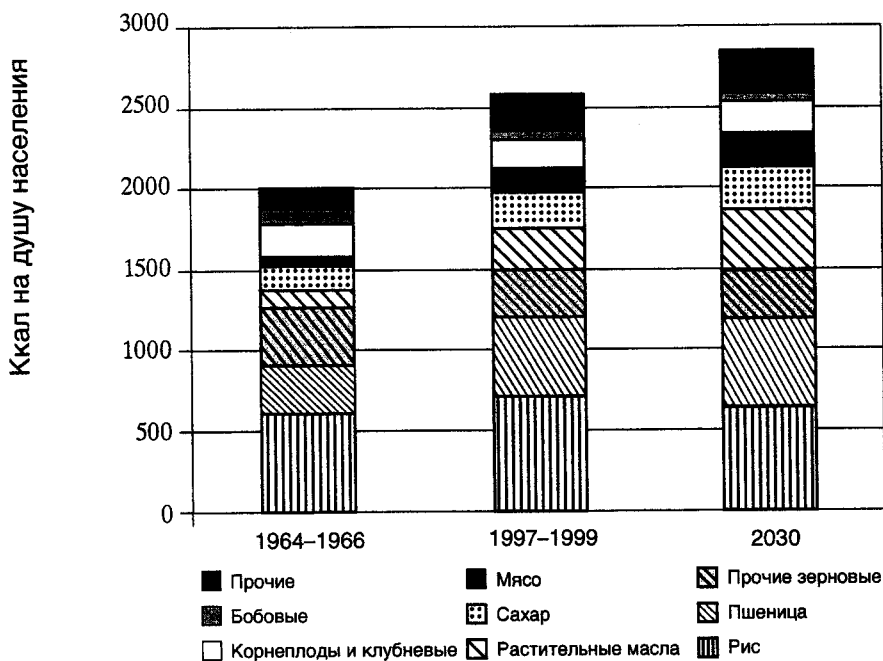
В мировом масштабе доля энергетической ценности в рационе питания, приходящаяся на зерновые, осталась относительно неизменной по прошествии времени и составляет 50% от общей энергетической ценности рациона питания. Однако недавно стали появляться едва заметные изменения (см. рис. 1). Более тщательный анализ вопроса энергетической ценности рациона питания обнаруживает снижение потребления в развивающихся странах, где доля энергии, получаемой от зерновых, уменьшилась с 60% до 54% всего лишь за каких-нибудь 10 лет. Эта понижающаяся тенденция вызвана, главным образом, зерновыми культурами, особенно пшеницей и рисом, которым стали отдавать меньше предпочтения в таких странах со средним уровнем дохода, как Бразилия и Китай, где подобная структура потребления, вероятно, сохранится еще на протяжении последующих 30 лет или около того. На рис. 2 показаны структурные изменения рациона питания в развивающихся странах за последние 30-40 лет, а также прогнозы до 2030 года (3).

**Рис. 1** Доля энергетической ценности рациона, приходящаяся на злаковые культуры



Источник: адаптировано из источника 4 с разрешения издателя WHO 03.19

**Рис. 2** Калории, содержащиеся в основных продуктах питания в развивающихся странах



Источник: воспроизведено из источника 3 с разрешения издателя WHO 03.20

### 3.3 Количество и изменения в потреблении жиров в рационе питания

Повышение количества и качества потребляемых жиров в рационе питания является важной особенностью концепции «смены режима питания», получившей отражение в рационе различных стран. Общее количество доступных для потребления жиров (например, жиры, содержащиеся в пищевых продуктах, плюс добавляемые жиры и масла) варьируется в разных странах в широких пределах. Самые малые количества их потребления зарегистрированы в Африке, в то время как в некоторых частях Северной Америки и Европы их уровень потребления, как показывают наблюдения, самый высокий. Важным моментом является значительное повышение потребления жиров с рационом питания, которое произошло за последние три десятилетия (см. таблицу 3.) Это повышение имело место практически везде, за исключением Африки, где уровни потребления остались на прежнем уровне. Потребление животных жиров на душу населения увеличилось соответственно на 14 и 4 г в развивающихся и развитых странах, в то время как в странах с переходной экономикой оно снизилось на 9 г на душу населения.

Таблица 3  
Тенденции потребления жиров в рационе питания

Регион	Потребление жиров (г на душу населения в день)				
	1967-1969	1977-1979	1987-1989	1997-1999	Изменения между 1967-1969 и 1997-1999
гг.Весь мир	53	57	67	73	20
Северная Африка	44	58	65	64	20
Страны Африки к югу от Сахары <sup>а</sup>	41	43	41	45	4
Северная Америка	117	125	138	143	26
Латинская Америка и Карибский бассейн	54	65	73	79	25
Китай	24	27	48	79	55
Восточная и Юго-Восточная Азия	28	32	44	52	24
Южная Азия	29	32	39	45	16
Европейское сообщество	117	128	143	148	31
Восточная Европа	90	111	116	104	14
Ближний Восток	51	62	73	70	19
Океания	102	102	113	113	11

<sup>а</sup> За исключением Южной Африки

Источник: ФАОСТАТ, 2003 г.

Увеличение количества жиров в рационе питания во всем мире превышает увеличение количества белков в том же рационе питания. С 1967 по 1969 г. среднее мировое потребление жиров возросло на 20 г на душу населения в день. Этот рост потребления особенно четко заметен в Северной и Южной Америке, Восточной Азии и Европейском сообществе. Доля энергетической ценности, приходящаяся в рационе питания на жиры, превышает 30% в промышленных регионах и увеличивается практически во всех остальных регионах.

Под показателем энергетической ценности жиров (ПЭЦЖ) понимается процентное отношение энергетической ценности жиров к общей энергетической ценности данного продукта (в ккал). Анализ данных ФАО с учетом специфики разных стран за период 1988-1990 гг. (5) обнаруживает разброс ПЭЦЖ в пределах 7-46%. Всего в 19 странах (преимущественно в странах Африки, расположенных к югу от Сахары, и в какой-то мере в странах Южной Азии) количество потребления жиров упало ниже рекомендуемого минимума, составляющего 15%. В то же время 24 страны, главным образом из Северной Америки и Западной Европы, по потреблению жиров превышают рекомендуемый максимум, составляющий 35%. В этой связи целесообразно отметить, что на этот разброс ПЭЦЖ по странам во многом влияет ограниченность данных балансового отчета по продовольственным товарам. В отдельных случаях, для таких стран, например, как Малайзия, которая отличается богатыми запасами растительных масел и низкими ценами на них, балансовый отчет по продовольственным товарам, возможно, не отражает реального потребления на уровне индивидуального домашнего хозяйства.

Рост доходов в развивающихся странах мира также привел к увеличению наличия и потребления высококалорийных рационов питания, богатых жирами. Данные балансового отчета по продовольственным товарам могут быть использованы для анализа изменений доли энергии, получаемой от жиров, и выявления их взаимосвязи с ростом доходов (6). В 1961-1963 гг. рацион питания, энергетическая ценность которого в расчете на жиры составляла 20%, ассоциировался только со странами, в которых валовой национальный продукт на душу населения составлял не менее 1475 долл. США. Однако в 1990 г. даже в бедных странах с валовым национальным продуктом на уровне 750 долл. США на душу населения стал доступен рацион питания, в котором 20% энергетической ценности приходится на жиры. (Оценка валового национального продукта дана в долл. США по курсу за 1993 г.) Причиной этих изменений послужило преимущественно

увеличение уровня потребления растительных жиров в бедных странах и менее заметное увеличение их потребления в странах со средним и высоким уровнем доходов. К 1990 г. в странах, относящихся к категории стран с самым низким уровнем дохода на душу населения, растительные жиры составляли большую часть энергетической ценности рациона, нежели животные жиры. Изменения наличия пищевого растительного масла, его цен и потребления одинаково затронули как богатые, так и бедные страны, хотя их очевидное влияние было сравнительно более высоким в странах с низким уровнем дохода. Одной из характерных особенностей «смены режима питания» явились также столь же обширные и важные изменения в доле энергетической ценности, приходящейся на добавочный сахар, в рационах питания стран с низким уровнем дохода (1).

Также весьма показательным может быть изучение потребительских привычек людей с целью понять взаимосвязь между уровнем образования или дохода и различными количествами или типами потребляемых продуктов, покупаемых в различные моменты времени. Исследования, которые были проведены в Китае, обнаруживают, что за последние десять лет формы потребления, подверглись глубоким изменениям, связанным с уровнем доходов. Эти исследования показывают, насколько различным образом влияют дополнительные доходы в Китае на бедных и богатых, усиливая преимущественно потребление жиров среди бедного населения, нежели богатого (7).

Разная доля этих калорий, источником которых являются жиры, обеспечивается насыщенными жирными кислотами. Только в двух из наиболее богатых регионов (например, в некоторых частях Северной Америки и Европы) потребление насыщенных жиров составляет 10% или более от общего уровня потребления калорий. В других, менее богатых регионах доля энергетической ценности, приходящаяся на насыщенные жирные кислоты, ниже и колеблется в диапазоне от 5% до 8%, и, как правило, не изменяется со временем. Национальные исследования рациона питания, которые были проведены в некоторых странах, подтверждают эти данные. Основным показателем в этом плане является отношение в рационе питания жиров животного происхождения к общему количеству жиров, поскольку продукты животноводства богаты насыщенными жирами. Набор данных, используемых для оценки ПЭЦЖ по различным странам, можно также использовать и для оценки отношения животных жиров к общему количеству жиров. Подобный анализ показал, что в некоторых странах доля животных жиров по отношению к общему количеству жиров ниже 10%

(Демократическая Республика Конго, Мозамбик, Нигерия, Сан-Томе и Принсипи, Сьерра-Леоне), в то время как в других странах (Дания, Финляндия, Венгрия, Монголия, Польша и Уругвай) она превышает 75%. Полученные данные нельзя строго разделить по экономическому принципу, так как отнюдь не все страны с высоким показателями ПЭЦЖ являются самыми богатыми. Подобное положение вещей в какой-то мере определяется наличием в каждой отдельно взятой стране характерных пищевых продуктов и сложившимися культурными предпочтениями населения в области рациона и норм питания.

Виды пищевых масел, используемых в развивающихся странах, также меняются с ростом потребления отвержденных маргаринов (богатых трансжирными кислотами), которые не требуют рафинирования. Все более и более важным пищевым маслом в рационах многих стран Юго-Восточной Азии становится пальмовое масло, которое, вероятно, станет основным источником жиров в ближайшие годы. В настоящее время потребление пальмового масла, показатель калорийности которого (ПЭЦЖ) колеблется от 15% до 18%, достаточно низкое. При таком низком уровне потребления содержание насыщенных жирных кислот в рационе питания колеблется от 4% до 8%. Потенциальные изменения в секторе пищевых масел могут оказать влияние на все этапы процесса производства масла - начиная со стадии разведения растений и заканчивая методами переработки, в том числе и методами смешивания масел в целях получения пищевых масел с полезным для здоровья составом жирных кислот.

Важным продуктом, широко потребляемым в регионе Средиземноморья, является оливковое масло. Его производство определяется возрастающим спросом, который обуславливает все больший и больший переход от традиционных форм выращивания оливок на фермах к более интенсивным методам их разведения. Вместе с тем есть опасения по поводу того, что интенсивное разведение оливок может негативно сказаться на окружающей среде, например, вызвать эрозию почв и опустынивание (8). Тем не менее, методы сельскохозяйственного производства развиваются таким образом, который позволяет обеспечить как можно меньшее негативное воздействие на окружающую среду.

### **3.4 Наличие и динамика потребления продуктов животноводства**

Отрасль животноводства подвергается все более сильному давлению со стороны постоянно растущего спроса на высококалорийные животные белки. Мировое поголовье скота

увеличивается невиданными ранее темпами, причем движущей силой этого гигантского всплеска роста является совместное действие роста численности населения, увеличения доходов населения и урбанизация. Ожидается, что ежегодное производство мяса возрастет с 218 млн. тонн в 1997-1999 гг. до 376 млн. тонн к 2030 году.

В настоящее время прослеживается сильная и четкая взаимосвязь между уровнем доходов и потреблением животного белка, причем потребление мяса, молока и яиц увеличивается за счет основных продуктов питания. Из-за произошедшего недавнего резкого спада цен, развивающиеся страны стали потреблять больше мяса и при значительно более низких уровнях валового внутреннего продукта, нежели промышленные страны 20-30 лет назад.

Однако главный движущий фактор, который определяет мировой спрос на продукты животноводства, - это урбанизация. Урбанизация способствует улучшению инфраструктуры, в том числе холодовых цепей, которые позволяют торговать скоропортящимися пищевыми продуктами. По сравнению с менее разнообразными рационами питания сельских общин, жителям городов доступен широкий выбор рационов питания, богатых животными белками и жирами, отличительной особенностью которых является большее потребление мяса, домашней птицы, молока и других молочных продуктов. Таблица 4 показывает тенденции потребления продуктов животноводства в расчете на душу населения в различных регионах и группах стран. Значительное увеличение потребления продуктов животноводства имеет место в таких странах, как Бразилия и Китай, хотя наблюдаемый там уровень все еще явно ниже уровня потребления в Северной Америке и большинстве других промышленно развитых стран.

По мере того как рацион питания становится богаче и разнообразнее, высококалорийные белки, которые предлагает животноводческий сектор, способствуют улучшению качества питания на большей части территории нашей планеты. Продукты животноводства не только обеспечивают население высококалорийными белками, но и являются важным источником целого ряда необходимых микроэлементов, в частности, таких минералов, как железо и цинк, и таких витаминов, как витамин А. Для большинства людей в мире, особенно, в развивающихся странах, продукты животноводства остаются излюбленной пищей за их питательную ценность и вкус. Чрезмерное потребление продуктов животноводства в некоторых странах и классах общества может, однако, привести к излишнему потреблению жиров.

Таблица 4

**Потребление продуктов животноводства на душу населения**

Регион	Мясо (кг в год)			Молоко (кг в год)		
	1964 - 1966	1997 - 1999	2030	1964 - 1966	1997 - 1999	2030
Весь мир	24,2	36,4	45,3	73,9	78,1	89,5
Развивающиеся страны	10,2	25,5	36,7	28,0	44,6	65,8
Ближний Восток и Северная Африка	11,9	21,2	35,0	68,6	72,3	89,9
Страны, расположенные к югу от Сахары <sup>a</sup>	9,9	9,4	13,4	28,5	29,1	33,8
Латинская Америка и Карибский бассейн	31,7	53,8	76,6	80,1	110,2	139,8
Восточная Азия	8,7	37,7	58,5	3,6	10,0	17,8
Южная Азия	3,9	5,3	11,7	37,0	67,5	106,9
Промышленные страны	61,5	88,2	100,1	185,5	212,2	221,0
Страны с переходной	42,5	46,2	60,7	156,6	159,1	178,7

<sup>a</sup> За исключением Южной Африки

Источник: Адаптировано из источника 4 с разрешения издателя.

Возрастающий спрос на продукты животноводства оказывает, судя по всему, неблагоприятное воздействие на окружающую среду. Например, в будущем будет больше крупных производственных центров, зачастую расположенных вблизи городов, которые повлекут за собой целый ряд опасностей для здоровья людей и окружающей среды. В этой связи были сделаны попытки оценить воздействие промышленных мощностей по производству продуктов животноводства на окружающую среду. Например, было подсчитано, что количество людей, которых можно прокормить в течение года с одного гектара, колеблется от 22 человек для гектара, засаженного картофелем, и 19 человек для гектара, засеянного рисом, до 1 и 2 человек, соответственно, для гектара, выделенного под выпас коров и овец (9). Еще одной проблемой является малый коэффициент конверсии энергии при переходе от фуража к мясу, так как некоторое количество продуктов, изготовляемых из зерновых культур, направляется на нужды животноводческого комплекса. Подобным же образом потребность в земле и воде для производства мясных продуктов может превратиться в большую проблему, так как вследствие увеличения спроса на продукты животноводства происходит интенсификация систем производства этих продуктов (10).

### 3.5 Наличие и потребление рыбы

Несмотря на неустойчивость предложения и спроса, вызванную изменением состояния рыбных ресурсов, экономическим климатом и условиями окружающей среды, рыбный промысел, включая и аквакультуру, традиционно оставался и остается важным



источником пищи, сферой трудоустройства и статьей дохода для многих стран и групп населения (11). После значительного увеличения улова морской и пресноводной рыбы в 1950-х и 1960-х годах объем рыбной продукции, начиная с 1970-х годов, достиг определенного стабильного уровня. Это выравнивание общих объемов добычи было вызвано общей тенденцией, выразившейся в том, что большинство районов рыбной ловли, по всей видимости, достигли максимума своего потенциала в обеспечении рыбными ресурсами, так как в большинстве случаев запасы рыбы были полностью исчерпаны. Поэтому весьма маловероятно, что в будущем может произойти значительное увеличение общего улова. Аквакультура, напротив, пошла по диаметрально противоположному пути развития. Начав с незначительных объемов производства, морская и пресноводная аквакультура стала необыкновенно быстро набирать темпы, отчасти компенсируя сокращение объемов рыбного улова.

Общий объем запасов рыбных продуктов, а следовательно и их потребление, с 1961 г. продолжает увеличиваться на 3,6% в год, в то время как численность мирового населения увеличивается на 1,8% в год. Белки, потребляемые с рыбой, ракообразными и моллюсками, составляют 13,8% - 16,5% от общего потребления населением белков животного происхождения. Среднее видимое потребление на душу населения возросло с 9 кг в год с начала 1960-х годов до 16 кг в 1997 году. Поэтому наличие рыбы и рыбных продуктов, приходящихся на душу населения, за 40 лет практически увеличилось вдвое, опередив темпы роста численности населения.

Так же как и изменения, связанные с доходами, рыбные продукты обнаруживают заметные различия на уровне континентов, регионов и стран. В промышленно развитых странах, где рационы питания содержат более разнообразный ряд белков животного происхождения, наблюдалось увеличение объемов потребления с 19,7 кг до 27,7 кг на душу населения, что соответствует темпам роста, близким к 1% в год. В этой группе стран с 1989 г. рыбные продукты способствовали увеличению доли общего потребления белка (составляющей 6,5-8,5%), однако с тех пор объем этих продуктов постепенно уменьшался, и в 1997 г. их доля упала до прежнего уровня, характерного для середины 1980-х годов. В начале 1960-х годов потребление рыбы на душу населения в странах с низким уровнем дохода и дефицитом продовольственных ресурсов составляло в среднем 30% от общего объема потребления в самых богатых странах. Этот разрыв постепенно сокращался, в результате чего в 1997 г. средний уровень потребления рыбы в этих странах составил 70% от уровня потребления в странах с наиболее развитой

экономикой. Несмотря на сравнительно низкий уровень потребления в весовом исчислении в странах с низкими доходами и дефицитом продовольственных ресурсов, вклад рыбных продуктов в общее потребление белков животного происхождения весьма существенен (около 20%). За последние десятилетия доля рыбных белков в общем потреблении белков животного происхождения незначительно уменьшилась из-за более быстрого роста потребления других продуктов животного происхождения.

В настоящее время две третьих от общих запасов рыбных продуктов, пополняется за счет рыбной ловли в морских и внутренних водах, в то время как оставшаяся третья часть пополняется за счет аквакультуры. Доля продуктов морского и внутреннего рыбного промысла в снабжении продовольствием населения стабилизировалась и составила в период 1984-1998 гг. около 10 кг на душу населения. Поэтому любое увеличение потребления рыбных продуктов в последнее время было достигнуто за счет продуктов аквакультуры: традиционной сельской аквакультуры и интенсивной промышленной аквакультуры по разведению ценных видов.

Рыбные продукты обеспечивают до 180 ккал на душу населения в день, но такой высокий уровень потребления существует только в некоторых странах, где ощущается нехватка альтернативных пищевых белков, производимых на местной основе, или где отдается сильное предпочтение морепродуктам (например, в Исландии, Японии и в ряде других малых островных государств). Если смотреть в целом, то рыбные продукты обеспечивают около 20-30 ккал на душу населения в день. Рыбный белок является важнейшей составляющей рациона питания в некоторых густонаселенных странах, где общий уровень потребления белка достаточно низкий. Он также очень важен для рациона питания во многих других странах. Во всем мире около миллиарда людей зависят от рыбных продуктов как основного источника белка животного происхождения. Зависимость от рыбных продуктов обычно выше в прибрежных районах, нежели в районах, удаленных от береговой линии. Около 20% населения мира получает, по меньшей мере, одну пятую животных белков в результате потребления рыбы, а некоторые малые островные государства зависят от нее практически полностью.

Рекомендации по повышенному потреблению рыбных продуктов открывают еще один аспект, в котором вопрос выполнимости рекомендаций необходимо тщательно взвесить в контексте устойчивости морских запасов морепродуктов и проблемы

потенциального истощения этого морского источника высококачественного пищевого сырья. Ко всему прочему, существует проблема, которая заключается в том, что значительная часть рыбного улова во всем мире перерабатывается в рыбную муку и используется в качестве корма в промышленном животноводстве и, таким образом, становится непригодной для потребления человеком.

### 3.6 **Наличие и потребление фруктов и овощей**

Потребление фруктов и овощей играет важную роль в обеспечении разнообразного и питательного пищевого рациона. Тем не менее, низкий уровень потребления фруктов и овощей во многих развивающихся странах, представляет собой устойчивое явление, которое подтверждается данными исследований в области потребления продуктов питания. Характерные исследования в Индии (12), проведенные в масштабах всей страны, показали, например, что устойчивый уровень потребления равен всего лишь 120 - 140 г на душу населения в день. Помимо этого, около 100 г на душу населения приходится на корнеплоды и клубневые и около 40 г на бобовые. Эти данные могут не соответствовать уровню потребления городского населения Индии, доходы которого возросли и которое имеет лучший доступ к различным и многообразным рационам питания. В Китае же - стране с переходной экономикой, претерпевающей стремительный экономический рост, - напротив, уровень потребляемых фруктов и овощей повысился к 1992 г. до 369 г на душу населения в день.

На сегодняшний день лишь незначительное меньшинство населения мира потребляет общепринятую рекомендуемую среднюю норму фруктов и овощей, соответствующую верхнему пределу. В 1998 г. у населения только 6 из 14 регионов ВОЗ была возможность потреблять фрукты и овощи в количествах, равных или превышающих ранее существовавшие рекомендуемые нормы потребления фруктов и овощей, которые составляли 400 г на душу населения в день. Сравнительно благоприятная ситуация в 1998 г. пришла на смену заметно менее благоприятным условиям предыдущих лет, как на то указывают факты, свидетельствующие о существенном росте потребления овощей в большинстве регионов в период с 1990 по 1998 год. Напротив, потребление же фруктов в период 1990-1998 гг. в целом уменьшилось в большинстве регионов мира.

Еще одной проблемой является расширение масштабов урбанизации во всем мире, так как основные продукты питания окажутся недосыгаемыми для еще большего числа людей, что в

свою очередь негативно скажется на возможности потребления разнообразной и питательной пищи, содержащей фрукты и овощи, и доступе бедных слоев городского населения к такой пище. Тем не менее, это позволит облегчить достижение других целей, так как те, кто сможет преодолеть эти трудности, будут иметь доступ к отличному и разнообразному рациону питания. Инвестирование в пригородное садоводство может обеспечить благоприятную возможность для повышения запасов и потребления здорового рациона питания.

Мировые тенденции в производстве и потреблении овощей показывают, что их текущее производство и потребление может существенно изменяться от региона к региону, как на то указывает таблица 5. Следует отметить, что производство некультуренных и местных для данного района видов овощей не принимается во внимание в статистике производства и поэтому в статистике потребления может оказаться заниженным. В 2000 г. ежегодное среднее потребление овощей во всем мире составляло 112 кг на душу населения, при том, что наибольший уровень потребления приходился на Азию (116 кг), а наименьший на Южную Америку (48 кг) и Африку (52 кг). Эти цифры также включают значительный объем садоводческих продуктов, который потребляется на сельскохозяйственных предприятиях. Таблица 5 и рис. 3 иллюстрируют динамику потребления по регионам и по времени на душу населения за несколько последних десятилетий.

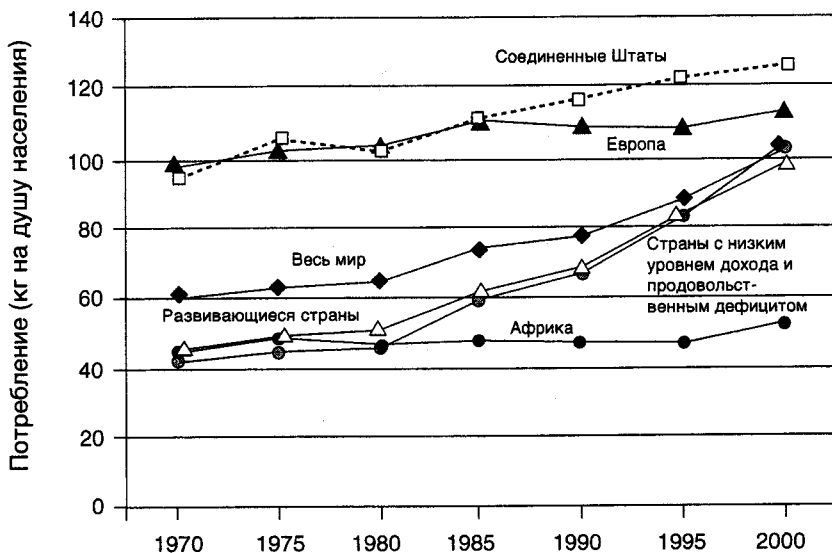
Таблица 5

**Потребление овощей на душу населения по отдельным регионам, 1979 и 2000 гг. (в кг на душу населения в год)**

Регион	1979	2000
Весь мир	66,1	101,9
Развитые страны	107,4	112,8
Развивающиеся страны	51,1	98,8
Африка	45,4	52,1
Северная и Центральная Америка	88,7	98,3
Южная Америка	43,2	47,8
Азия	56,6	116,2
Европа	110,9	112,5
Океания	71,8	98,7

Источник: воспроизведено из источника 13 с разрешения издателя

Рис. 3 Тенденции потребления овощей на душу населения по отдельным регионам, 1970-2000 гг.



Источник: воспроизведено из источника 13 с разрешения издателя WHO 03.21

### 3.7 Будущие тенденции спроса, наличия и потребления

За последние годы темпы роста объемов сельскохозяйственной продукции и сбора зерновых во всем мире замедлились. Это вызвало определенное беспокойство в связи с тем, что мир не сумеет произвести достаточно продовольственных и других товаров для того, чтобы обеспечить будущие поколения адекватным рационом питания. Тем не менее, это снижение вызвано не дефицитом земельных и водных ресурсов, а скорее тем, что спрос на сельскохозяйственные продукты также упал. Это преимущественно связано с тем, что с конца 1960-х годов темпы роста населения Земли стали замедляться и что на сегодняшний день во многих странах достигнут довольно высокий уровень потребления продуктов питания на душу населения. Также верно и то, что большая часть населения мира все еще остается во власти нищеты, и поэтому у нее нет необходимых средств для того, чтобы воплотить свои нужды в фактический спрос. Как следствие, ожидается, что среднегодовые темпы роста спроса на сельскохозяйственную продукцию в мире упадут в последующие 30 лет с 2,2% , наблюдавшихся за последние 30 лет, до 1,5%. В развивающихся странах это падение будет более разительным (с 3,7% в год до 2% в год), отчасти вследствие того, что Китай прошел стадию быстрого роста спроса на продукты питания. Глобальный дефицит продуктов питания маловероятен, однако на сегодняшний

день уже существуют серьезные проблемы на государственном и региональном уровне, которые могут усугубиться, если не будут приняты целенаправленные меры.

Годовые темпы роста мирового спроса на зерновые упали с 2,5% в 1970-х гг. и 1,9% в 1980-х гг. до всего лишь 1% в 1990-х годах. Ежегодное потребление зерновых на душу населения (включая корм для скота) достигло своего максимума на уровне 334 кг в середине 1980-х гг. и затем упало до 317 кг. В этом спаде нет причин для тревоги, поскольку это вполне естественный результат, вызванный более медленным ростом населения и изменениями в рационе питания людей и кормах для скота. Тем не менее, в течение 1990-х гг. этот спад приобрел острый характер в силу множества временных факторов, заключавшихся в серьезном экономическом регрессе в странах с переходной экономикой и в некоторых странах Восточной и Юго-Восточной Азии.

Ожидается, что к 2015 г. темпы роста спроса на зерно снова повысятся до 1,4% в год и затем снизятся до 1,2% в год. В развивающихся странах в целом производство зерновых будет отставать от спроса. Общий дефицит зерна в этих странах, который достиг 103 млн. тонн или 9% от общего объема потребления в 1997-1999 гг., достигнет 265 млн. тонн к 2030 г. и составит 14% от общего объема потребления. Этот разрыв можно будет заполнить за счет возросших излишков традиционных стран-экспортеров зерна и новых экспортных поставок из стран с переходной экономикой, которые, как ожидается, перейдут из категории чистых импортеров в категорию чистых экспортеров.

Самые быстрые темпы увеличения посевных площадей среди всех зерновых наблюдались в случае масличных культур. За период с середины 1970-х по конец 1990-х гг. они увеличилась на 75 млн. гектаров, в то время как площадь, занятая под зерновые, сократилась на 28 млн. Ожидается, что в будущем, потребление масличных культур на душу населения будет возрастать быстрее, нежели потребление других зерновых. Эти культуры обеспечат 45 ккал из каждых дополнительных 100 ккал, на которые увеличится средняя энергетическая ценность рациона питания в развивающихся странах в период с настоящего времени по 2030 год.

Сегодня существует три основных способа увеличения объемов производства сельскохозяйственных культур: расширение посевных площадей, увеличение частоты сбора урожая (зачастую, за счет орошения) и повышение урожайности. Вместе с тем в этой связи высказывается предположение, что рост объемов

производства зерновых уже, возможно, достиг своих максимальных пределов, поскольку все эти три способа уже исчерпали себя. Подробный анализ производственного потенциала не подтверждает эту точку зрения на мировом уровне, хотя в некоторых странах и даже целых регионах, уже существуют серьезные проблемы, которые могут даже обостриться.

Рацион питания в развивающихся странах меняется по мере роста доходов населения. Доля таких пищевых культур, как зерновые, корнеплоды и клубневые, уменьшается, в то время как производство мясных и молочных продуктов и масличных культур растет. За период с 1964-1966 гг. по 1997-1999 гг. потребление мяса на душу населения возросло на 150%, а молока и молочных продуктов на 60%. К 2030 г. потребление продуктов животноводства на душу населения, возможно, возрастет более чем на 44%. Согласно прогнозам, самыми быстрыми будут темпы роста потребления птицы. Основным источником роста станет, вероятно, увеличение производительности. Надои молока возрастут, в то время как селекция и совершенствование системы управления приведут к увеличению средней убойной массы и объемов выпуска продукции. Это позволит увеличить объемы производства при более низких темпах роста общего поголовья скота и, как следствие, уменьшить ущерб окружающей среде, наносимый выпасом скота и отходами животноводства.

По прогнозам, в развивающихся странах спрос будет расти быстрее, чем предложение, обуславливая увеличение внешнеторгового дефицита. В случае мясных продуктов этот дефицит будет увеличиваться достаточно стремительно - с 1,2 млн. тонн в год в период 1997-1999 гг. до 5,9 млн. тонн в год в 2030 г. (несмотря на растущие объемы экспорта мяса из Латинской Америки), в то время как в случае с молоком и молочными продуктами, увеличение будет менее резким, но более существенным - с 20 млн. тонн в год в период 1997-1999 гг. до 39 млн. тонн в год в 2030 году. Источником увеличения доли продуктов животноводства будут скорее всего промышленные предприятия. За последние годы объем продукции этого сектора вырос вдвое быстрее, чем объем продукции сектора с более традиционными смешанными системами ведения сельского хозяйства и в шесть раз быстрее, чем объем продукции сектора с пастбищной системой ведения хозяйства.

В течение последних трех десятилетий объемы производства рыболовного сектора во всем мире опережали рост численности населения. Общий объем продукции практически удвоился, с 65 млн. тонн в 1970 г. до 125 млн. тонн в 1999 г., когда среднее

потребление рыбы, ракообразных и моллюсков достигло 16,3 кг на душу населения. Вполне вероятно, что к 2030 г. ежегодное потребление рыбных продуктов достигнет 150-160 млн. тонн или 19-20 кг на душу населения. Этот объем значительно меньше потенциального спроса, так как ожидается, что он будет ограничен экологическими факторами. В течение 1990-х годов морской улов стабилизировался на уровне 80-85 млн. тонн в год, поскольку к концу тысячелетия, три четверти запасов океанской рыбы были уже истощены, исчерпаны или же эксплуатировались на пределе тех возможностей, которые позволяют сохранить устойчивый улов. Дальнейший рост морского улова возможен лишь в достаточно скромных масштабах.

Это глобальное снижение добычи морепродуктов было компенсировано за счет аквакультуры, удвоившей свою долю в общем объеме мировой рыбной продукции в течение 1990-х годов. Ожидается, что она будет быстро развиваться и впредь, сохраняя темпы роста на уровне 5-7% в год вплоть до 2015 года. Во всех секторах рыбного хозяйства необходимо использовать такие методы управления, которые способствовали бы устойчивой эксплуатации, в особенности ресурсов, находящихся в общей собственности или никому не принадлежащих.

### 3.8 Выводы

На основе приведенного выше анализа можно сделать ряд выводов.

- Большая часть информации о потреблении продуктов питания до настоящего времени извлекалась из национального балансового отчета по продовольственным товарам. Для того чтобы лучше понять взаимосвязь между потреблением продуктов питания, рационом и возникновением неинфекционных болезней, важно получить больше достоверной информации о реальных структурах потребления и тенденциях, которая основывалась бы на репрезентативных исследованиях в области потребления.
- Необходимо проследить, каким образом рекомендации, содержащиеся в настоящем докладе, повлияют на поведение потребителей, и какие последующие меры необходимо будет принять, чтобы изменить их рацион питания (и образ жизни) в сторону более полезных моделей.
- Необходимо оценить последствия будущего потенциального спроса со стороны населения, численность и достаток которого



будут расти, для сельского хозяйства, животноводства и садоводства и принять меры в целях его удовлетворения. Для соблюдения конкретных уровней потребления, возможно, придется разработать новые стратегии. Например, реалистичный подход к выполнению рекомендаций, касающихся высокого среднего потребления фруктов и овощей, предполагает необходимость уделения особого внимания следующим жизненно важным вопросам: где следует налаживать массовое производство, каким образом следует развивать инфраструктуру, которая дала бы возможность торговать этими скоропортящимися продуктами, и будет ли масштабное производство садоводческих продуктов устойчивым.

- Необходимо будет решить ряд нестандартных вопросов, таких как:
  - благоприятное и вредное воздействие интенсивных видов производства на неинфекционные болезни не только с точки зрения здоровья (например, содержание нитратов в овощах, тяжелых металлов в воде для орошения и навозе, использование пестицидов), но и с точки зрения качества рациона питания (например, получение постного мяса при интенсивном разведении домашней птицы);
  - последствия, обусловленные более длинной пищевой цепью (в частности, более длительное хранение и более продолжительные перевозки), такие как, например, повышенный риск порчи продукта (даже, если в большинстве случаев она может носить бактериальный характер, что, следовательно, не является фактором хронических болезней), и использование консервантов и контаминантов и злоупотребление ими;
  - последствия, обусловленные видовыми изменениями и разнообразием структур потребления, например, утрата традиционных сельскохозяйственных культур и, возможно, что даже серьезней, спад уровня потребления продуктов из «диких» источников.
- Различные аспекты торговли следует рассматривать в контексте проблемы улучшения пищевого рациона, питания и предупреждения хронических болезней. Торговля играет важную роль в улучшении качества продуктов питания и их безопасности. Что касается импорта, то ослабление торговых барьеров способствует снижению цен на продукты на внутреннем рынке и повышению покупательной способности потребителей и предоставляет им большой выбор пищевых продуктов. Более свободная торговля может, таким образом,

способствовать увеличению количества и доступности продуктов питания и содействовать более сбалансированному пищевому рациону. Что касается экспорта, то доступ к зарубежным рынкам создает для местных фермеров и производителей продуктов питания новые возможности для получения дохода. Фермеры из развивающихся стран могут извлечь особую выгоду, если будут устранены барьеры на пути торговли такими продуктами как сахар, фрукты, овощи и, например, напитки их экзотических фруктов, так как в торговле подобными продуктами они обладают сравнительным преимуществом.

- Не следует обходить вниманием и то влияние, которое оказывает аграрная политика, в частности субсидии, на структуру производства, обработки и системы маркетинга - и, в конечном счете, на производство продуктов питания, которые поддерживают здоровые структуры потребления.

Все эти вопросы и проблемы необходимо решать на прагматичной и межотраслевой основе. В этой работе должны быть задействованы все отрасли, являющиеся звеньями этой пищевой цепи «от огорода до стола», если мы хотим, чтобы продовольственная сфера была в состоянии решить возникающие перед ней задачи, обусловленные необходимостью изменения рациона питания, и внести свой вклад в предотвращение рождающейся вспышки эпидемии неинфекционных болезней.

## Библиография

1. **Drewnowski A, Popkin BM.** The nutrition transition: new trends in the global diet. *Nutrition Reviews*, 1997, **55**:31—43.
2. **Ferro-Luzzi A, Martino L.** Obesity and physical activity. *Ciba Foundation Symposium*, 1996, **201**:207—221.
3. *World agriculture: towards 2015/2030. Summary report.* Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2002.
4. **Bruinsma J, ed.** *World agriculture: towards 2015/2030. An FAO perspective.* Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations/London, Earthscan, 2003.
5. *Fats and oils in human nutrition. Report of a Joint Expert Consultation.* Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations, 1994 (FAO Food and Nutrition Paper, No. 57).
6. **Guo X et al.** Structural change in the impact of income on food consumption in China 1989—1993. *Economic Development and Cultural Change*, 2000, **48**:737—760.
7. **Popkin BM.** Nutrition in transition: the changing global nutrition challenge. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 2001, **10**(Suppl. 1):S13—S18.

8. **Beaufoy G.** *The environmental impact of olive oil production in the European Union: practical options for improving the environmental impact.* Brussels, Environment Directorate-General, European Commission, 2000.
9. **Spedding CRW.** The effect of dietary changes on agriculture. In: Lewis B, Assmann G, eds. *The social and economic contexts of coronary prevention.* London, Current Medical Literature, 1990.
10. **Pimental D et al.** Water resources: agriculture, the environment and society. *Bioscience*, 1997, **47**:97–106.
11. *The state of the world fisheries and aquaculture 2002.* Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2002.
12. *India nutrition profile 1998.* New Delhi, Department of Women and Child Development, Ministry of Human Resource Development, Government of India, 1998.
13. **Fresco LO, Baudoin WO.** Food and nutrition security towards human security. In: *Proceedings of the International Conference on Vegetables, (ICV-2002), 11–14 November 2002, Bangalore, India.* Bangalore, Dr Prem Nath Agricultural Science Foundation (в печати).

## 4. Рацион, питание и хронические болезни в общем контексте

### 4.1 Введение

Рацион питания людей во всем своем культурном многообразии в значительной степени определяет здоровье населения, рост его численности и развитие. Опасные привычки, такие как курение табака и малоподвижный образ жизни, также в той или иной мере влияют на здоровье человека. Все это происходит в сложившемся социальном, культурном, политическом и экономическом контексте и может привести к ухудшению здоровья населения, если не будут приняты активные меры, направленные на создание таких окружающих условий, которые способствовали бы укреплению здоровья людей.

Хотя для удобства в настоящем докладе применяется подход, рассматривающий данную проблему как болезнь, Консультативное совещание в ходе своей работы никогда не упускало из виду тот факт, что такие понятия, как рацион, питание и физическая активность, не появляются на пустом месте. С момента публикации предыдущего доклада в 1990 г. (1) был достигнут существенный прогресс в области фундаментальных исследований, произошло значительное увеличение объема знаний и был накоплен богатый опыт на уровне отдельных сообществ и на международном уровне в целом в области профилактики хронических болезней и борьбы с ними. В то же время была определена структура генома человека, который с настоящего момента должен учитываться при рассмотрении любых проблем, связанных с хроническими болезнями.

Одновременно произошел возврат к концепции «всей жизни», т.е. непрерывности жизни человека начиная с утробной стадии до старости. Воздействия, оказываемые на человека в утробе матери, отличны от тех, которые имеют место позже в его жизни, но они, несомненно, в значительной степени определяют последующие проявления хронических болезней. Известные факторы риска на сегодняшний день признаны в качестве поддающихся смягчению на протяжении всей жизни человека и даже в старости. Непрерывность течения жизни рассматривается в предположении, что в развитии хронических болезней определенную роль играет как недоедание, так и чрезмерное питание (равно как и множество других факторов). Все больше и больше признается влияние антропогенной и естественной среды (и их взаимодействие) на распространение хронических болезней. Также признается, что

подобные факторы проявляются все ближе и ближе к истоку «течения» цепочки событий, предрасполагающих человека к хроническим болезням. В целом, расширение знаний не только дает более четкое представление о том, что происходит в процессе нынешней эпидемии хронических болезней, но и открывает много благоприятных возможностей для борьбы с ними. На сегодняшний день более четко определены группы населения, подверженные этим заболеваниям: самые бедные слои населения наиболее богатых стран и - в численном отношении намного более многочисленное - население развивающихся стран и стран с переходной экономикой.

Существует определенная непрерывность воздействий, вызывающих развитие хронических болезней, а, следовательно, и благоприятные возможности для их предупреждения. Эти воздействия включают само течение жизни, микроскопическую среду на генетическом уровне и макроскопическую среду на уровне городов и сельской местности, влияние общественных и политических событий в какой-либо одной сфере на здоровье и рацион питания удаленных групп населения, а также механизмы воздействия уже и без того широкомасштабных систем сельского хозяйства и морского промысла на свободу выбора в будущем и рекомендации, которые могут быть сделаны в этой связи. Что касается хронических болезней, то связанные с ними опасности присущи всем возрастным категориям, и, напротив, все возрастные категории являются частью континуума благоприятных возможностей для их предупреждения и борьбы с ними. И недоедание, и чрезмерное питание являются негативными воздействиями с точки зрения развития заболеваний, а в сочетании друг с другом, возможно, даже еще более серьезными, поэтому в нашем развивающемся мире нам нужны дополнительные ориентиры. Тем, у кого меньше всего возможностей, нужны другие профилактические подходы, нежели тем, кто живет в достатке. Деятельность необходимо начинать с устранения отдельных факторов риска, однако, что очень важно, попытки предупреждения болезни и укрепления здоровья населения должны приниматься и в более обширном социальном, политическом и экономическом контексте. В решение задачи, связанной с профилактикой, необходимо включить все данные: экономику, промышленность, различные группы потребителей и рекламу.

#### 4.2 **Рацион, питание и предупреждение хронических болезней в течение всей жизни**

Быстро возрастающее бремя хронических болезней является ключевым детерминантом здоровья населения во всем мире. 79%

всех случаев смерти, вызванных хроническими болезнями, уже приходится на развивающиеся страны и, главным образом, на мужчин среднего возраста (2). У нас есть все больше и больше оснований считать, что опасность хронических заболеваний возникает в эмбриональный период развития и сохраняется до самой старости (3-9). Поэтому хронические болезни во взрослом возрасте отражают накопленные за всю жизнь человека негативные воздействия со стороны вредной физической и социальной среды.

По этим причинам Консультативное совещание приняло концепцию профилактики на протяжении всей жизни, которая позволяет охватить и всю совокупность рисков, и множество возможностей для их предотвращения. Несмотря на то, что переход от одной стадии жизни к другой, как было признано, происходит незаметно, все же для удобства было определено пять стадий развития: развитие плода в утробе матери, младенчество, детство и юность, зрелость и старение (включая людей преклонного возраста).

#### 4.2.1 **Период развития плода в утробе матери**

На протекание эмбрионального развития влияют четыре основных фактора: (i) внутриутробная задержка развития (ВЗР), (ii) преждевременные роды при нормальном развитии плода в гестационном возрасте, (iii) чрезмерное кормление в эмбриональный период и (iv) факторы связи поколений. Сегодня существует множество данных, преимущественно по развитым странам, свидетельствующих о том, что ВЗР ассоциируется с повышенным риском возникновения коронарной болезни сердца, инсультом, диабетом и повышенным кровяным давлением (9-20). ВЗР может в какой-то мере представлять собой определенную схему развития организма, когда после ограниченного внутриутробного роста плода может последовать очень быстрое послеродовое восстановление роста, что является важным фактором, лежащим в основе возникновения этой болезни. С другой стороны, большой рост при рождении (макросомия) также ассоциируется с повышенной опасностью возникновения диабетов и сердечно-сосудистых болезней (16-21). Среди взрослого населения Индии была обнаружена связь между нарушением толерантности к глюкозе и высоким индексом веса (т.е. упитанностью) при рождении (22). Среди индейцев племени пима была обнаружена U-образная связь между весом при рождении, хотя среди других американцев мексиканского происхождения такой взаимосвязи найдено не было (21, 23). Повышенный вес при рождении также связан с повышенной опасностью рака молочной железы и других видов рака (24).

В общем и целом, факты указывают на то, что оптимальный вес и пропорциональность конституции следует учитывать не только с точки зрения непосредственной заболеваемости и смертности, но и с точки зрения долгосрочных последствий, таких как восприимчивость к хроническим заболеваниям, связанным с рационом питания, которые могут проявиться позже.

#### 4.2.2 **Младенчество**

Замедленный рост в младенчестве может проявиться в неспособности набрать вес и неспособности набрать рост. И замедленный рост, и чрезмерное увеличение веса и роста («переход в другие процентиля») могут оказаться теми факторами, которые позже повлияют на развитие хронических болезней. Связь между медленным ростом в раннем младенчестве (низкий вес в возрасте одного года) и повышенной опасностью возникновения коронарной болезни сердца (КБС) установлена безотносительно от размеров при рождении (3, 25). Было обнаружено, что повышенное кровяное давление характерно для тех людей, которые перенесли внутриутробную задержку развития и быстрее обычного набрали вес в период младенчества (26). Низкий рост — отражение социально-экономических лишений в детстве (27) — также ассоциируется с повышенной опасностью КБС и инсульта и, в некоторой степени, диабетов (10, 15, 28-34). Опасность инсульта, а также смерти от рака некоторых органов (молочной железы, матки, ободочной кишки) возрастает, если ребенок проявляет повышенные темпы роста (35, 36).

#### *Грудное вскармливание*

Сейчас накапливается все больше и больше данных, свидетельствующих о том, что грудное вскармливание доношенных и недоношенных младенцев в дальнейшем обуславливает более низкий уровень кровяного давления в детском возрасте (37-38). Потребление в младенчестве молочных смесей вместо грудного молока, согласно наблюдениям, повышает диастолическое и среднее артериальное давление в более позднем возрасте (37). Тем не менее, исследования на группах людей старшего возраста и проведенное в Нидерландах исследование проблемы голодания (39) не обнаружили подобных связей. Все больше подтверждений находит доказательство того, что низкая степень опасности развития ожирения (40-43) может быть напрямую связана с протяженностью периода исключительного кормления грудью, хотя это может проявиться только в позднем детстве (44). Некоторые противоречия можно объяснить социально-экономическими факторами и образовательным цензом матери, которые могут нарушать закономерность этих выводов.

Данные большинства, но не всех исследований методом наблюдения за доношенными младенцами, наводят на мысль о негативном воздействии потребления молочной смеси на другие факторы риска, определяющие сердечно-сосудистые заболевания (а также кровяное давление), однако информации, которая основывалась бы на клинических испытаниях, проводимых в контролируемых условиях, для того чтобы подтвердить этот вывод, слишком мало (45). Несмотря на это, весомость имеющихся фактических данных указывает на негативное воздействие молочных смесей на факторы риска, обуславливающие возникновение сердечно-сосудистых заболеваний, что согласуется с данными наблюдений, свидетельствующими о более высоком уровне смертности среди взрослых старшего возраста, которых в младенчестве вскармливали молочными смесями (45-47). Опасность возникновения некоторых хронических болезней в детстве и юности (например, диабета типа 1, брюшнополостных болезней, некоторых видов рака в детском возрасте, воспалительно-кишечных болезней) также ассоциируется с кормлением заменителями грудного молока и непродолжительным грудным вскармливанием (48).

Большой интерес представляет возможное влияние на организм в ранний период жизни питания с высоким уровнем холестерина. Reiser и др. (49) предложили гипотезу, согласно которой прием пищи с высоким уровнем холестерина в раннем возрасте может быть полезным для улучшения обмена холестерина и липопротеинов в более зрелом возрасте. Данные, полученные на опытах с животными, которые подтверждали бы эту теорию, весьма ограничены, но сама идея метаболического «отпечатка» послужила толчком для проведения ряда ретроспективных и прогностических исследований, в которых обмен холестерина и липопротеинов у младенцев, вскармливаемых грудью, сравнивался с обменом холестерина и липопротеинов у младенцев, вскармливаемых молочными смесями. Исследования на сосунках крыс позволили сделать предположение о том, что наличие холестерина в раннем рационе питания может благоприятствовать установлению определенной схемы обмена липопротеинов и холестерина в плазме, который положительно отразится на здоровье в более зрелом возрасте. Вместе с тем исследования характерного рациона питания детенышей бабуина, проведенные Mott, Lewis & McGill (50), обнаружили обратное воздействие. Тем не менее, наблюдения за изменением реакции, выражающейся в уровне выработки холестерина у взрослых особей, показателях насыщения желчи холестерином, и круговорот желчных кислот, которые обусловлены способом кормления бабуинов (молоко или



молочные смеси), привлекли к этим исследованиям дальнейшее внимание. Было отмечено, что атеросклеротические повреждения, ассоциирующиеся с общим повышенным уровнем холестерина в плазме, связаны с более высоким уровнем холестерина в ранние годы жизни. Данные по длительным формам заболеваний и смертности людей, которые подкрепляли бы этот вывод, представлены не были.

Результаты краткосрочных исследований на людях оказались в какой-то мере неоднозначными из-за разнообразия режимов отлучения ребенка от груди и приучения его к густой пище, а также из-за различного состава компонентов жирных кислот в предыдущих рационах питания младенцев. Последние известны своим воздействием на мигрирующие холестериновые сгустки липопротеинов (51). Средний общий уровень холестерина у младенца четырехмесячного возраста, вскормленного грудью, достигал 180 мг/дл или выше, в то время как уровень холестерина у младенцев, вскормленных на молочных смесях, как правило, не превышал 150 мг/дл. В исследованиях, проведенных Carlson, DeVoe & Varness (52), у младенцев, получавших преимущественно смеси масел, обогащенных линолевыми кислотами, средняя концентрация холестерина составляла примерно 110 мг/дл. У отдельной группы младенцев, получавших преимущественно олеиновые кислоты в этом эксперименте, средняя концентрация холестерина составила 133 мг/дл. Кроме того, у младенцев, которые питались грудным молоком и молочной смесью, обогащенной олеиновыми кислотами, наблюдался более высокий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и апопротеинов А-I и А-II, нежели у группы, которая получала преимущественно смеси масел, обогащенных линолевыми кислотами. Соотношение холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) плюс холестерина липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и холестерина ЛПВП было ниже у младенцев, получавших молочные смеси, в которых преобладали олеиновые кислоты. Используя похожую молочную смесь с преобладающим количеством олеиновых кислот, Darmady, Fosbrooke & Lloyd (53) выявили среднее содержание холестерина на уровне 149 мг/дл у четырехмесячных детей, по сравнению с 196 мг/дл в параллельной группе, где детей кормили грудным молоком. Большинству из этих детей затем давали смешанное питание, за которым уже не осуществлялся контроль, и коровье молоко, что вне зависимости от типа предыдущего рациона не привело к очевидным изменениям уровня холестерина в плазме при достижении детьми 12-месячного возраста. Более позднее исследование (54), проведенное в контролируемых условиях, свидетельствует о том, что потребление конкретных жирных кислот

играет основную роль в определении общего уровня холестерина и уровня холестерина ЛПНП. Значимость в рационе питания высокого содержания холестерина, который ассоциируется с исключительным кормлением грудным молоком в первые 4 месяца жизни младенца, не имеет доказанных негативных воздействий. Измерения концентраций липопротеинов в сыворотке и рецепторной активности ЛПНП у младенцев показывают, что гомеостазис холестерина определяется не столько холестерином в рационе питания, сколько содержанием жирных кислот. Регулирование эндогенного синтеза холестерина у младенцев, судя по всему, происходит так же, как и у взрослых людей (55, 56).

#### 4.2.3 **Детство и юность**

Было установлено, что связь между медленным ростом в детстве и повышенной опасностью возникновения КБС не зависит от размера при рождении (3, 25). Несмотря на то, что исследования по этому вопросу основываются только на данных по развитым странам, этот вывод подтверждает важность, которая придается в настоящее время роли прямых послеродовых факторов в формировании опасности заболеваний. Показатели роста младенцев в Бангладеш, большинство из которых перенесли хроническую недостаточность питания в период внутриутробного развития и вскармливались грудью, были аналогичны темпам роста младенцев, питавшихся грудным молоком, в промышленно развитых странах, однако быстрый набор роста у них был достаточно ограниченным, а вес к 12-месячному возрасту в значительной степени определялся весом при рождении (57).

При проведении исследований на детях в возрасте 11 - 12 лет на Ямайке (26) было обнаружено, что уровень кровяного давления был выше у тех детей, которые перенесли внутриутробную задержку развития и имели большой набор веса в возрасте 7 - 11 лет. Похожие результаты были получены в Индии (58). Индийские дети с низким весом при рождении были описаны, как «имеющие характерные слабые мышцы и большой запас жира», так называемые «худощавые упитанные» дети. Этот фенотип сохраняется в течение всего послеродового периода и ассоциируется с основным ожирением в детстве, которое связано с наивысшей опасностью возникновения высокого кровяного давления и сердечно-сосудистых заболеваний (59-61). В большинстве исследований было выявлено, что связь между низким весом при рождении и высоким кровяным давлением проявляется очень четко в том случае, если она скорректирована по размеру тела на текущий момент времени - индекс массы тела (ИМТ), - что наводит на мысль о важности набора веса после рождения (62).

Было также обнаружено, что относительный вес в зрелом возрасте и набор веса связаны с повышенной опасностью возникновения рака молочной железы, ободочной кишки, прямой кишки и предстательной железы (36). Однако оказывает ли вес в детском возрасте самостоятельное влияние на возможность возникновения подобных опасностей заболевания определить трудно, так как ожирение в детском возрасте обычно сохраняется и в зрелом возрасте. Согласно одному ретроспективному когортному исследованию (63), относительный вес в юношестве в большой степени ассоциируется с раком ободочной кишки. Frankel, Gunnel & Peters (64), продолжая более раннее исследование, проведенное Boyd Orr в 1930-х годах, обнаружили наличие, с поправкой на воздействие фактора социального класса, сильной и четкой взаимосвязи между потреблением калорий в детстве и смертностью от рака среди взрослого населения независимо от пола. Последний обзор Международного агентства по изучению рака (МАИР) в Лионе (Франция) содержит определенные выводы о наличии очевидных фактов существования взаимосвязи между возникновением ожирения (как в ранний, так и в более поздний период) и опасностью раковых болезней (65).

Короткое тело (в том числе и длина ног в детстве) - отражение социально-экономических лишений, испытанных в детстве - ассоциируется с повышенной опасностью возникновения КБС и инсультов, и, в какой-то мере, различных диабетов (10, 15, 28-34). С учетом того, что короткое тело и характерные в подобном случае короткие ноги являются особенно точными показателями ранних лишений, вызванных социально-экономическими обстоятельствами, их связь с более поздними болезнями, весьма вероятно, отражает и связь между недоеданием в раннем возрасте и нагрузкой инфекционных заболеваний (27, 66).

Рост только отчасти служит показателем социально-экономического положения и положения с пищевым рационом в детстве. Было обнаружено, что медленное внутриутробное развитие и слабое развитие ребенка в детстве - равно как и показатели неблагоприятных социальных обстоятельств в детстве - связаны с повышенной опасностью возникновения сердечно-сосудистых заболеваний в зрелом возрасте. Напротив, большое потребление калорий в детстве может быть связано с повышенной опасностью возникновения рака в более зрелом возрасте (64). Что касается роста, то он связан обратной зависимостью со смертностью среди взрослых мужчин и женщин, вызванной любыми причинами, в том числе сердечными заболеваниями, инсультами и респираторными болезнями (67).

Рост также используется в качестве косвенного показателя обычного потребления калорий в детстве, который в значительной степени связан с массой тела и уровнем физической активности ребенка. Тем не менее, это явно несовершенный косвенный показатель, так как в тех случаях, когда потребление белка вполне достаточно (с этой точки зрения энергетическая ценность имеет большое значение лишь в первые три месяца жизни), рост человека в зрелом возрасте будет определен генетикой (36). Было обнаружено, что белок, особенно белок животного происхождения, оказывает выборочное влияние на стимулирование развития роста. В этой связи высказывается мнение, что ожирение в детском возрасте связано с избыточным потреблением белка, и что дети с лишним весом или страдающие ожирением, как правило, попадают в верхние процентиля роста. Также было обнаружено, что рост в какой-то мере связан со смертностью, вызванной раковыми заболеваниями некоторых органов (молочной железы, матки, ободочной кишки (36). Ускоренный рост в детстве имеет следствием повышенную опасность возникновения инсульта (35). Поскольку ускоренный рост ассоциируется с повышенным кровяным давлением в зрелом возрасте, то это все, вероятно, уже можно назвать механизмом (включая связь с низким социально-экономическим положением).

Более широкое распространение повышенного кровяного давления наблюдается не только среди взрослого населения, которое находится в неблагоприятном социально-экономическом положении (68-74), но и среди детей из бедных социально-экономических слоев, хотя оно и не всегда ассоциируется с повышенным кровяным давлением в более поздний период жизни (10). Повышенное кровяное давление, обнаруженное в детстве, является сигналом, предсказывающим повышенное кровяное давление в зрелом возрасте, причем более сильным, если оно проявляется в поздний период детства и в юности (75).

Высокое кровяное давление в детстве (в сочетании с другими факторами риска) поражает некоторые органы и вызывает анатомические изменения, которые ассоциируются с опасностью сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе с сокращением упругости артерий, увеличением размеров и массы желудка, гемодинамическим увеличением минутного сердечного выброса и периферической резистентности (10, 76, 77). Высокое кровяное давление у детей сильно связано с ожирением, прежде всего с ожирением верхнего типа, а также со сгустками и следами липидного профиля сыворотки (особенно холестерина ЛПНП) и нарушением толерантности к глюкозе (76, 78, 79). В зависимости от

этнической принадлежности могут иметь место определенные отличия, хотя, зачастую все их можно объяснить разницей в индексах массы тела. Ретроспективные исследования смертности, проведенные в дополнение к исследованию семейного рациона питания и здоровья в Соединенном Королевстве (1937-1939 гг.) определили сильную взаимосвязь между потреблением калорий в детстве и смертностью, вызванной раковыми заболеваниями (64).

Наличие и проявление повышенного кровяного давления у детей и подростков происходит на фоне нездорового образа жизни, в том числе чрезмерного потребления общих и насыщенных жиров, холестерина и соли, неадекватного потребления калия и пониженной физической активности, зачастую сопровождаемой чрезмерным увлечением телевизором. (10). Повышению кровяного давления также содействует привычное для подростков употребление алкоголя и табака (76, 80).

Существует три критических аспекта подросткового периода, которые влияют на хронические болезни: (i) развитие факторов риска в течение этого периода; (ii) проявление факторов риска на протяжении всей жизни; и, с точки зрения профилактики, (iii) развитие полезных и вредных привычек, которые, как правило, остаются на всю жизнь, например, физическая бездеятельность, обусловленная увлечением телевизором. Употребление алкоголя и курение табака среди подростков старшего возраста способствует возникновению повышенного кровяного давления и развитию других факторов риска на ранней стадии жизни, большинство из которых сохранится и зрелом возрасте.

Группирование переменных факторов риска происходит уже в детстве и юношестве и ассоциируется с атеросклерозом в первые годы юности, а, следовательно, и с опасностью возникновения сердечно-сосудистых заболеваний в более позднее время (81, 82). Это группирование было описано как метаболическое группирование нарушений (или «синдром X»), связанных с резистентностью к инсулину в том числе с гиперинсулинемией, ослабленной толерантностью к глюкозе, повышенным кровяным давлением, повышенным уровнем триглицерида в плазме и низким уровнем холестерина ЛПВП (83, 84). Повышенный уровень холестерина в сыворотке в среднем возрасте и в ранний период жизни связывают с повышенной опасностью заболеваний в более поздний период. Исследование предвестников болезни, которое провел Johns Hopkins, показало, что уровень холестерина в сыворотке у девушек и белых юношей в значительной степени связан с последующей опасностью сердечно-сосудистых заболеваний и смертностью (85).

Хотя опасность ожирения, судя по всему, у взрослых людей, у которых был лишний вес в возрасте 1 года и 3 лет, не возрастает, она, тем не менее, неизменно возрастает впоследствии, вне зависимости от ожирения родителей (86). Эти факты были выявлены и описаны в Китае, где у детей с лишним весом вероятность его сохранения в подростковом возрасте была выше в 2,8 раз; а у детей с недостаточным весом, напротив, вероятность его сохранения была выше в 3,6 раз (87). Это исследование обнаружило, что ожирение родителей и недостаточный вес, а также начальный индекс массы тела ребенка, потребление жиров с рационом питания и семейные доходы являются как раз теми факторами, которые предвещают его проявление и соответствующие изменения. Тем не менее, благодаря прогностическому когортному исследованию, проведенному в Соединенном Королевстве, в котором единицей измерения, независимой от телосложения, служило ожирение (процентная доля жира для данного возраста) была обнаружена лишь несущественная связь между избыточным весом в детстве и избыточным весом в зрелом возрасте (88). Исследователи также обнаружили, что только дети, страдающие ожирением в возрасте 13 лет, подвергаются повышенной опасности ожирения в зрелом возрасте и, что не существует большой опасности для здоровья в зрелом возрасте, которая обуславливалась бы лишним весом в детстве или подростковом возрасте. Любопытно, что в отношении самых худых детей они обнаружили следующее: чем больше они набирали избыточный вес в зрелом возрасте, тем больше они подвергались опасности развития у них хронических болезней в последующем.

Реальное беспокойство, обусловленное подобными ранними проявлениями хронических болезней, помимо того факта, что они имеют место все раньше и раньше, вызвано еще и тем, что после их развития они преследуют человека на протяжении всей его оставшейся жизни. Вместе с тем, более положительный момент состоит в том, что, по имеющимся данным, их можно скорректировать. Однако болезни ожирения и избыточного веса, после того как они уже развились, скорректировать, как известно, сложно. При этом установлено, что ожирение в период детства может сохраниться в подростковом и зрелом возрасте (89). Современные исследования (90, 91) показывают, что чем позже происходит прирост избыточного веса в детстве и юности, тем более устойчивым он является. Более 60% детей с избыточным весом подвержены, по меньшей мере, одному дополнительному фактору риска сердечно-сосудистых заболеваний, например, повышенному кровяному давлению, гиперлипидемии или гиперинсулинемии, а более 20% - двум или более факторам риска (89).

### *Привычки, обуславливающие развитие неинфекционных заболеваний в подростковый период*

Сейчас становится все очевидней, что на состав тела, физиологию и когнитивную способность в более поздний период жизни в значительной степени влияют ранние рационы питания (45). Подобные наблюдения «дают веские доводы в пользу сделанного недавно перехода от определения продовольственных потребностей в целях предупреждения симптомов острой недостаточности к мерам по предупреждению заболеваемости и смертности на долгосрочной основе» (45).

Повышенный вес при рождении повышает опасность последующего ожирения, однако дети с низким весом тела при рождении, как правило, остаются малорослыми в зрелом возрасте (89, 92). В промышленно развитых странах наблюдается очень небольшое увеличение веса детей при рождении, поэтому повышенный уровень ожирения, описанный выше, отражает, по всей вероятности, изменение окружающих условий (89).

Окружающие условия, способствующие ожирению, похоже, в значительной степени сосредоточены на «подростковом рынке», на котором сделать здоровый выбор гораздо труднее. В то же время, изменились и модели физических нагрузок, когда большую часть дня люди проводят, сидя в школе, на фабрике, перед телевизором или компьютером. Повышенное кровяное давление, ослабленная толерантность к глюкозе и дислипидемия вызваны у детей нездоровыми привычками, такими как потребление пищи с повышенным содержанием жира (в особенности насыщенного), холестерина и соли, недостаточное потребление пищевых волокон и калия, отсутствие физических нагрузок, длительное времяпрепровождение перед телевизором (10). Было также обнаружено, что малоподвижный образ жизни и курение сами по себе вызывают предрасположенность к КБС и инсультам в более позднем возрасте.

Все больше и больше получает признание тот факт, что нездоровый образ жизни не просто дает о себе знать в зрелом возрасте, но и приводит к раннему развитию ожирения, дислипидемии, повышению кровяного давления, ослаблению толерантности к глюкозе и другим опасностям, связанным с этими болезнями. Во многих странах (из которых самым типичным примером в этом плане, судя по всему, являются Соединенные Штаты) за последние 30 лет произошло изменение моделей потребления на уровне семьи, включая повышенное потребление «продуктов быстрого питания», полуфабрикатов и

карбонизированных напитков (89). В то же время, сильно упал уровень физической нагрузки дома и в школе, в том числе и за счет более широкого использования автотранспорта.

#### 4.2.4 Зрелость

Три важнейших вопроса, касающихся периода зрелого возраста были определены следующим образом: (i) до какой степени факторы риска продолжают сохранять свое значение в развитии хронических болезней; (ii) до какой степени изменение подобных факторов риска влияет на возникновение болезней; и (iii) какова роль снижения факторов риска и их изменения в предупреждении болезней и лечении больных? Анализ фактических данных в контексте концепции профилактики в течение всей жизни, подчеркивает важность зрелого периода жизни, который рассматривается и как период, на протяжении которого проявляется большинство хронических болезней, и как важнейший период, на протяжении которого необходимо проводить профилактическую работу по снижению факторов риска и повышению эффективности лечения (93).

К наиболее четко установленным связям между сердечно-сосудистыми болезнями или диабетом и факторами, действующими на протяжении всей жизни, относятся как раз связи между этими болезнями и основными, так называемыми «взрослыми» факторами риска, такими как употребление табака, ожирение, отсутствие физической активности, холестерин, повышенное кровяное давление и употребление алкоголя (94). Подтвержденные факторы, которые приводят к повышенному риску возникновения КБС, инсультов и диабетов, включают: повышенное кровяное давление для КБС или инсультов (95, 96), повышенный уровень холестерина (рацион питания) для КБС (97, 98), и потребление табака для КБС (99). Также сильны и устойчивы и другие связи, хотя имеющиеся данные не обязательно говорят о том, что они носят обратимый характер (10), в частности, ожирение и отсутствие физической активности для КБС, диабетов и инсультов (100-102) и злоупотребление алкоголем или запой для КБС и инсультов (99, 103). Большинство исследований были проведены в развитых странах, однако эти данные начинают находить подтверждение и в развивающихся странах, например, в Индии (104).

В развитых странах низкое социально-экономическое положение ассоциируется с повышенной опасностью возникновения сердечно-сосудистых заболеваний и диабетов (105). Что касается богатейших промышленных стран, то там, как можно судить, сердечно-сосудистые болезни преобладают в первую очередь среди высших



социально-экономических слоев. Такая ситуация, в частности, наблюдается в Китае (98). Предполагается, что эта болезнь будет постепенно «сдвигаться» в сторону более неблагоприятных групп населения (10). Существуют некоторые факты, свидетельствующие о том, что это уже происходит, в особенности среди женщин и мужчин из групп населения с низкими доходами, например, в Бразилии (106) и Южной Африке (107), а также в странах с переходной экономикой, таких как Марокко (108).

Постоянно получают признание или выявляются и другие факторы риска. Они касаются роли повышенного уровня гомоцистеина, связанного с этим фактора низкого уровня фолата, а также роли железа (109). Рассматривая эту проблему через призму социологии, Losier (110) предположил, что для человека социально-экономический уровень имеет меньшее значение, чем определенная стабильность его физического и социального окружения. Другими словами, некое осмысление человеком его окружения в совокупности с возможностью управлять течением и образом своей жизни на всем ее протяжении является самым важным детерминантом его здоровья. Marmot (111), в частности, подтвердил влияние на развитие хронических болезней более обширного индивидуального и социального стресса и стресса со стороны окружения человека.

#### 4.2.5 **Стареющие и пожилые люди**

Существует три критических аспекта, касающихся хронических болезней в более позднем периоде жизни: (i) проявление большинства хронических болезней на этой поздней стадии жизни; (ii) бесспорная польза для стареющих и пожилых людей в изменении факторов риска и усвоении здоровых привычек, таких как занятие физической культурой и здоровые рационы питания, и (iii) необходимость укрепления своего здоровья, избегая и задерживая наступление нетрудоспособности, которую можно предупредить. Наряду с социальными и эпидемиологическими изменениями, произошел также значительный демографический сдвиг. Хотя пожилых людей на сегодняшний день определяют, как людей в возрасте от 60 лет и старше (112), это определение обрело совершенно иное значение с середины прошлого века, когда возраст в 60 лет и старше стал зачастую превышать среднюю продолжительность жизни, особенно в промышленно развитых странах. Однако не следует забывать, что, фактически, большинство пожилых людей будут жить в странах развивающегося мира.

Большинство хронических болезней появляются в этот период жизни, как следствие взаимодействия множества заболеваний, а

также более общих физиологических нарушений (113, 114). Сердечно-сосудистые болезни достигают своих максимумов в этот период жизни, равно как и диабеты, и некоторые формы рака. Основное бремя хронических болезней наблюдается на этой стадии жизни, поэтому с ними необходимо бороться.

#### *Смена привычек у пожилых людей*

В 1970-х годах считали, что опасность заболевания после определенного периода пожилого возраста увеличивается незначительно и что после 80 лет нет никакой пользы от перемены привычек, например, в рационе питания (115). Это было обусловлено отсутствием эпидемиологических данных, которые свидетельствовали бы о том, что смена привычек влияет на смертность или даже на состояние здоровья пожилых людей. Также существовало мнение, что люди «приобретают» некоторые вредные привычки только потому, что достигают «пожилого возраста». Затем последовали времена активных мер вмешательства, когда пожилых людей поощряли менять свой рацион питания способами, которые, вероятно, были чрезмерно суровыми и не совсем оправдывали ожидаемые улучшения. Позже пожилым людям стали предлагать здоровый рацион питания - как можно более обильный и разнообразный, но при условии сохранения нормального веса - и, в особенности, продолжать заниматься физической культурой (113, 116). Liu и др. (117) сообщили, что, по их наблюдениям, опасность атеросклеротических болезней среди пожилых женщин была меньше примерно на 30% у тех из них, которые потребляли фрукты и овощи 5-10 раз в день, нежели у тех, которые ели их всего лишь 2-5 раз в день. Как представляется, вследствие того, что пожилые пациенты подвержены большей опасности сердечно-сосудистых болезней, они могут извлечь больше пользы от изменения факторов риска (118).

Хотя этой возрастной категории было уделено сравнительно небольшое внимание с точки зрения первичной профилактики, тем не менее, ускорение темпов замедления заболеваемости, обусловленной внешними факторами, в целом считается обратимым в любом возрасте (119). Меры вмешательства, направленные на оказание людям поддержки и на создание более здоровой среды обитания, зачастую будут обеспечивать людям в более позднем возрасте большую самостоятельность.

#### 4.3 **Взаимодействие между ранними и поздними факторами на протяжении всей жизни**

Как было показано, маленький вес при рождении с последующим ожирением в зрелом возрасте вызывает повышенную опасность

КБС (120, 121) и диабета (18). Что касается опасности ослабленной толерантности к глюкозе, то в этом случае было обнаружено, что она больше у тех, кто при рождении имел маленький вес, но впоследствии, в зрелом возрасте, стал страдать от ожирения (18). Множество современных исследований (12, 13, 25, 59-61, 120) указывают на наличие повышенной опасности развития болезней в зрелом возрасте в том случае, когда за ВЗР следует быстрое восстановление веса и роста человека. И наоборот, существуют достаточно последовательные фактические данные, подтверждающие повышенную опасность КБС, инсультов и, возможно, появления диабетов у малорослых людей (122, 123). Дальнейшие исследования должны определить оптимальное развитие в детстве с точки зрения предупреждения хронических болезней. Контрольное исследование роста, проводимое в настоящее время разными центрами в рамках ВОЗ (124), возможно, поможет получить необходимую информацию по этому вопросу.

#### 4.3.1 **Группирование факторов риска**

Ослабленная толерантность к глюкозе и неблагоприятный липидный профиль наблюдается уже в детстве и в подростковый период, когда они характерным образом проявляются в сочетании с повышенным кровяным давлением и когда они в значительной степени связаны с ожирением, в частности, с ожирением верхнего типа (76, 78, 125, 126). Повышенное кровяное давление, ослабленная толерантность к глюкозе и дислипидемия также проявляют тенденцию к группированию у детей и подростков, которые ведут нездоровый образ жизни и неправильно питаются, в частности у тех, которые потребляют чрезмерные количества насыщенных жиров, холестерина и соли, а также потребляют неадекватное количество пищевых волокон. Отсутствие физических упражнений и большое количество времени, проводимое перед телевизором, повышают опасность заболеваний (10). Вошедшее в привычку употребление алкоголя и табака среди детей и подростков старшего возраста также содействует повышенному кровяному давлению и развитию других факторов риска в ранний период полового созревания. Многие из этих факторов продолжают оказывать воздействие в течение всей жизни. Такого рода группирование дает благоприятную возможность для одновременного устранения более одного фактора риска. Группирование привычек, влияющих на здоровье, также представляет собой одно из хорошо освещенных явлений (127).

#### 4.3.2 **Воздействие фактора связи поколений**

Из молодых девушек, которые живут в нужде, вырастают чахлая женщины, и вероятность того, что они родят ребенка с весом ниже

нормы, который, в свою очередь, продолжит этот цикл, остановившись в росте во взрослом возрасте и т.д., достаточно высока (128). Помимо таких определяющих факторов, как гестационный возраст, пол ребенка, социально-экономическое положение, возраст матери, ее рост и вес перед беременностью, важным детерминантом размеров ребенка при рождении являются также и размеры самой матери при рождении (129). Существуют очевидные признаки воздействия факторов связи поколений на ожирение, в частности, ожирение родителей, диабет матери в течение гестационного периода и вес матери при рождении. Низкий вес матери при рождении ассоциируется с повышенным кровяным давлением ее потомков, не зависящим от связи между их собственным весом при рождении и кровяным давлением (7). Нездоровый образ жизни также может напрямую влиять на здоровье последующего поколения, например, курение во время беременности (9, 130).

#### 4.4 **Взаимодействие генов и питательных веществ и генетическая восприимчивость**

Существуют обоснованные доказательства того, что питательные вещества и физическая активность влияют на считывание генов и формировали геном на протяжении нескольких миллионов лет эволюции человека. Гены определяют благоприятные возможности для здоровья человека и его восприимчивость к болезням, в то время как факторы окружающей среды определяют отдельных «восприимчивых» представителей человечества, у которых будут развиваться заболевания. Ввиду изменения социально-экономических условий в развивающихся странах подобные дополнительные стрессы могут оказать определенное воздействие на основную генетическую предрасположенность к хроническим болезням. Взаимодействие генов и питательных веществ также подразумевает и «участие» окружающей среды. Динамика этого взаимодействия со временем проясняется, но в этой области еще очень многое неизвестно, собственно, как и в других аспектах, таких как профилактика болезней и борьба с ними. Продолжаются исследования роли питательных веществ в считывании генов; например, сегодня исследователи пытаются понять, почему жирные кислоты омега-3 сдерживают или уменьшают уровень ИРНК интерлейкина, которой очень высок при атеросклерозе, артрите и других аутоиммунных болезнях, тогда как жирные кислоты омега-6 этого не делают (131). Исследования в области генетической изменчивости под воздействием реакции на рацион питания показывают, что одни генотипы повышают уровень холестерина больше, другие меньше. Необходимость в специфических рационах питания для отдельных лиц и подгрупп населения в целях

предупреждения хронических болезней была признана в качестве одного их составных частей общего подхода к профилактике болезней на уровне популяций.

Тем не менее, практическое решение этой проблемы в рамках политики общественного здравоохранения только началось. Например, недавние исследования взаимосвязи фолата и сердечно-сосудистых заболеваний обнаружили, что общая мутация одного-единственного гена, которая способствует сокращению активности ферментов, участвующих в обмене фолатов, ассоциируется с умеренным увеличением (20%) гомоцистеина в сыворотке и более высокой опасностью ишемической болезни сердца и глубокого венозного тромбоза (132).

Хотя в результате эволюции человек приспособился потреблять самую разнообразную пищу и адаптироваться к ней, все же при этом произошли и некоторые явления адаптации и ограничения на генном уровне, связанные с рационом питания. Понимание эволюционных аспектов рациона питания и его состава могло бы подсказать рацион, соответствующий тому пищевому рациону, на который были изначально запрограммированы наши гены. Тем не менее, ранний рацион питания предположительно представлял собой ту пищу, которая давала эволюционные преимущества в плане воспроизводства на раннем периоде жизни, и поэтому он, вероятно, наименее показателен для определения правильной пищи в контексте здоровой продолжительной жизни и предупреждения хронических болезней после завершения репродуктивной стадии. Так как среди людей имеют место генетические вариации, изменение моделей питания по-разному влияет на генетически неоднородные популяции, хотя группы населения со схожим эволюционным прошлым отличаются и более схожими генотипами. Хотя для популяций, подгрупп населения или отдельных лиц, подверженных факторам риска, было бы желательно разработать специфические рекомендации по рациону питания, все же сделать это сегодня в контексте основных хронических болезней, рассмотренных в настоящем докладе, практически невозможно. Большинство из них полигенны по своей природе, а их быстрые темпы развития наводят на мысль о том, что здесь большую важность имеют изменения окружающей среды, нежели изменения генетической восприимчивости.

#### 4.5 Меры вмешательства на протяжении всей жизни

В настоящее время существует огромное количество научных данных, которые подчеркивают важность реализации концепции принятия мер в течение всей жизни в целях предупреждения

хронических болезней и борьбы с ними. Однако общая картина еще не до конца ясна, к тому же, некоторые факты иногда противоречат друг другу. На основе имеющихся данных можно утверждать следующее:

- Вредные рационы питания, малоподвижный образ жизни и курение являются подтвержденными опасными моделями поведения, которые вызывают хронические болезни.
- Биологические факторы риска гипертензии, ожирения, липидемии четко установлены в качестве факторов риска, вызывающих коронарную болезнь сердца, инсульты и диабеты.
- Питательные вещества и физическая нагрузка оказывают влияние на считывание генов и могут определять восприимчивость.
- Основные биологические и поведенческие факторы риска возникают и влияют на ранней стадии жизни и продолжают оказывать отрицательное воздействие на протяжении всей жизни.
- Основные биологические факторы риска могут продолжать оказывать вредное воздействие на здоровье следующего поколения.
- Адекватные и подходящие послеродовые условия питания имеют важное значение.
- На мировом уровне тенденции распространения многих факторов риска усиливаются, что особенно характерно в случае ожирения, малоподвижного образа жизни и, в особенности для развивающихся стран, курения.
- Отдельные меры вмешательства эффективны, однако они не должны ограничиваться индивидуальными факторами риска; они должны осуществляться на протяжении всей жизни.
- Некоторые профилактические меры вмешательства на ранней стадии жизни приносят пользу в течение всей оставшейся жизни.
- Улучшение рациона питания и повышение уровня физической активности среди взрослого населения и пожилых людей снизит опасность возникновения хронических заболеваний, которые могут явиться причиной смерти и нетрудоспособности.

- Вторичная профилактика в виде правильного рациона питания и физической активности является дополнительным комплексом мер, позволяющим замедлить процесс развития существующих хронических болезней и снизить смертность и бремя таких болезней.

Из вышесказанного становится ясно, что с факторами риска необходимо вести борьбу на протяжении всей жизни человека. Помимо предупреждения хронических болезней, существует множество других очевидных причин для улучшения уровня жизни людей на протяжении всего жизненного отрезка. Цель первичных мер предупреждения - сдвинуть общую массу всего населения в направлении более здоровой жизни. Небольшое изменение факторов риска среди большинства людей, которые, в принципе, подвергаются умеренной опасности, может радикальным образом снизить риск смертности и нетрудоспособности среди данной популяции. Предупреждение болезней среди обширной массы населения может привести к тому, что небольшое снижение кровяного давления, содержания холестерина в крови и т.п. позволит резко сократить расходы на здравоохранение. Например, было доказано, что более здоровый образ жизни может снизить опасность развития диабета на целых 58% всего лишь за четыре года (133, 134). Другие демографические исследования показали, что, изменив факторы образа жизни, можно в потенциале избежать до 80% случаев коронарной болезни сердца и до 90% случаев возникновения диабета типа 2, и что, правильно питаясь, поддерживая нормальный вес и занимаясь спортом на протяжении всей жизни, также можно избежать около одной трети случаев заболевания раком (135, 137).

Для того чтобы меры вмешательства оказывали продолжительное воздействие на распространенность факторов риска и здоровье сообществ, необходимо также изменить или скорректировать окружающие условия, в которых развиваются эти болезни. Изменение структуры питания, влияние рекламы и глобализация рациона питания, а также повсеместное снижение уровня физической активности оказывают, как правило, негативное воздействие с точки зрения факторов риска, и, возможно, с точки зрения последующих заболеваний (138, 139). Изменение тенденций на диаметрально противоположные потребует многостороннего комплексного подхода в области здравоохранения.

Хотя, в целом, можно утверждать, что в случае групп населения, которые могут отличаться в генетическом плане от тех групп, для которых были изначально определены данные о рационе питания и

факторам риска, целесообразно избегать применения неуместных руководящих принципов, все же сегодня информации, касающейся генов или генных комбинаций, недостаточно для разработки конкретных рекомендаций по рациону, основанных на распределении специфических генных полиморфизмов среди населения. С помощью руководящих принципов необходимо попытаться обеспечить такое положение, при котором общие преимущества от применения рекомендаций среди основной массы данной группы населения, существенно перевешивали бы любое негативное воздействие, которое они могут оказать на отдельные подгруппы данной группы. Например, всеобщее стремление данной группы населения сделать все для того, чтобы не набрать лишний вес, может привести к тому, что люди испугаются ожирения, и девочки-подростки, как следствие, станут недоедать.

Цели в области рациона питания населения, которые были рекомендованы Совместным консультативным совещанием ВОЗ/ФАО на настоящей встрече, основаны на современных научных знаниях и фактах. Предполагается, что они будут в последующем адаптироваться и приводиться в соответствие с местными и национальными пищевыми рационами и рационами групп населения, которые исторически соответствует культуре и местным условиям.

Достижение этих целей должно обратить вспять или смягчить воздействие неблагоприятных изменений рациона, которые произошли в прошлом веке в промышленных странах и сравнительно недавно во многих развивающихся странах. Данные цели, касающиеся приема питательных веществ, также должны учитывать воздействие долгосрочных изменений окружающей среды, т.е. тех изменений, которые произошли во временном масштабе, исчисляемом сотнями лет. Например, метаболическая реакция на периодический голод и хроническую нехватку пищи, возможно, уже и не представляет собой какое-то отдельное преимущество, но вместе с тем она, как можно судить, приводит к повышению восприимчивости к хроническим болезням. Обильное и постоянное наличие пищевых продуктов - явление наших дней; оно не было никаким фактором до тех пор, пока не наступила промышленная революция (или равноценные процессы в странах, которые достигли уровня промышленных в последнее время).

Наиболее предпочтительным образом жизни, способствующим укреплению здоровья, которое выражается в большей продолжительности жизни и здоровой старости, является сочетание физической активности, разнообразной пищи и активного



социального взаимодействия. Некоторые имеющиеся у нас данные свидетельствуют о том, что правильный рацион питания подразумевает обязательное потребление, по меньшей мере, 20, а, возможно, и 30 биологически отличных видов пищи преимущественно растительного происхождения за временной интервал в одну неделю.

Рекомендации, изложенные в настоящем докладе, учитывают более обширный контекст, в котором наличие пищевых продуктов является одним из важнейших элементов (см. главу 3). Предполагается, что эти рекомендации приведут к увеличению потребления фруктов и овощей, повышению потребления рыбы, изменению видов потребляемых жиров и масел, а также количества потребляемого сахара и крахмала, особенно в развитых странах. Маловероятно, что нынешняя тенденция в сторону увеличения доли животных белков в рационе питания в странах с переходной экономикой будет обращена вспять в тех из них, в которых происходит процесс увеличения потребительских ресурсов, однако едва ли это положительно повлияет на здоровье взрослого населения, по меньшей мере, с точки зрения предупреждения хронических болезней.

В конечном счете, какую пользу можно ждать от развития и обновления научной базы, на которой строятся национальные руководящие принципы? Процент взрослых англичан, соблюдающих национальные руководящие принципы в области рациона питания, достаточно обескураживающий: например, только 2-4% населения в настоящее время потребляют рекомендуемый уровень насыщенных жиров и 5-25% потребляют рекомендуемый уровень пищевых волокон. Эти цифры вряд ли сильно отличаются во многих других развитых странах, где большая часть населения не осведомлена о том, что конкретно предлагается в руководящих принципах в области рациона питания. Используя обновленные и научно-обоснованные рекомендации, изложенные в настоящем докладе, правительства стран должны стремиться разрабатывать руководящие принципы, которые были бы простыми, реалистичными и основанными на рационе питания. Сегодня все больше и больше ощущается и признается на всех уровнях необходимость изучения более широких последствий, связанных с этим вопросом, а именно: последствия для сельского хозяйства и рыболовства, роль международной торговли в условиях мировой глобализации, воздействие на страны, зависимые от производства сырьевых материалов, влияние макроэкономической политики, и необходимость устойчивого развития. Основное бремя болезней ляжет на развивающиеся страны и на те страны с

переходной экономикой и промышленные страны, которые находятся в наиболее неблагоприятном социально-экономическом положении.

В заключение, можно отметить следующее. Было бы целесообразно иметь три взаимоусиливающие стратегии, которые будут отличаться различной степенью воздействия в течение различных периодов времени. Во-первых, стратегия с наибольшим и самым незамедлительным воздействием необходима для того, чтобы устранить факторы риска среди взрослого населения и, в большей степени, среди пожилых людей. Факторы риска, определяемые привычками, можно в этих группах изменить и увидеть результаты уже в течение 3-5 лет. В случае всех возрастных групп абсолютная численность людей, на которых скажутся эти меры, и потенциальная экономия средств будут огромны и вполне реализуемы. Во-вторых, в качестве неотъемлемой части любых мер вмешательства, необходимо в значительной степени увеличить масштабы социальных изменений в целях создания условий, благоприятствующих укреплению здоровья. Сильное влияние на все общество в целом окажут самые различные меры по сокращению потребления подслащенных напитков (особенно среди детей) и высококалорийных продуктов питания, которые бедны микроэлементами, а также усилия по сокращению масштабов курения и по повышению физической активности. Подобные изменения предполагают необходимость участия общественности, политиков, системы здравоохранения, градостроителей и муниципалитетов, а также индустрии развлечений и пищевой отрасли. В-третьих, необходимо изменить условия, определяющие здоровье человека, в которых живут и растут те, кто подвергается наибольшей опасности. Это более целенаправленный и потенциально дорогостоящий подход, однако от него можно будет получить отдачу, которая оправдывает все затраты, хотя для этого потребуется больше времени.

## Библиография

1. *Рацион, питание и предупреждение хронических заболеваний. Доклад Исследовательской группы ВОЗ, Женева, Всемирная организация здравоохранения, 1990 г. (Серия технических докладов ВОЗ № 797).*
2. *Режим питания, физическая активность и здоровье. Женева, Всемирная организация здравоохранения, 2002 г. (документы A55/16 и A55/16 Corr.1).*
3. **Barker DJP et al.** Weight gain in infancy and death from ischaemic heart disease. *Lancet*, 1989, **2**:577—580.
4. **Barker DJP et al.** Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth. *Diabetologia*, 1993, **36**:62—67.

5. **Barker DJP et al.** Growth in utero and serum cholesterol concentrations in adult life. *British Medical Journal*, 1993, **307**:1524—1527.
6. **Barker DJP.** Fetal origins of coronary heart disease. *British Medical Journal*, 1995, **311**:171—174.
7. **Barker DJP et al.** Growth in utero and blood pressure levels in the next generation. *Journal of Hypertension*, 2000, **18**:843—846.
8. **Barker DJP et al.** Size at birth and resilience to effects of poor living conditions in adult life: longitudinal study. *British Medical Journal*, 2001, **323**:1273—1276.
9. *Programming of chronic disease by impaired fetal nutrition: evidence and implications for policy and intervention strategies.* Geneva, World Health Organization, 2002 (documents WHO/NHD/02.3 and WHO/NPH/02.1).
10. **Aboderin I et al.** *Life course perspectives on coronary heart disease, stroke and diabetes: the evidence and implications for policy and research.* Geneva, World Health Organization, 2002 (document WHO/NMH/NPH/02.1).
11. **Godfrey KM, Barker DJ.** Fetal nutrition and adult disease. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **71**(Suppl. 5):S1344—S1352.
12. **Forsen T et al.** The fetal and childhood growth of persons who develop type II diabetes. *Annals of Internal Medicine*, 2000, **33**:176—182.
13. **Eriksson JG et al.** Catch-up growth in childhood and death from coronary heart disease: a longitudinal study. *British Medical Journal*, 1999, **318**:427—431.
14. **Forse'n T et al.** Growth in utero and during childhood in women who develop coronary heart disease: a longitudinal study. *British Medical Journal*, 1999, **319**:1403—1407.
15. **Rich-Edwards JW et al.** Birth weight and the risk of type II diabetes mellitus in adult women. *Annals of Internal Medicine*, 1999, **130**:278—284.
16. **Leon DA et al.** Reduced fetal growth rate and increased risk of death from ischemic heart disease: cohort study of 15 000 Swedish men and women born 1915—29. *British Medical Journal*, 1998, **317**:241—245.
17. **McKeigue PM.** Diabetes and insulin action. In: Kuh D, Ben-Shlomo Y, eds. *A life course approach to chronic disease epidemiology.* Oxford, Oxford University Press, 1997:78—100.
18. **Lithell HO et al.** Relation of size at birth to non-insulin dependent diabetes and insulin concentrations in men aged 50—60 years. *British Medical Journal*, 1996, **312**:406—410.
19. **Martyn CN, Barker DJP, Osmond C.** Mothers pelvic size, fetal growth and death from stroke and coronary heart disease in men in the UK. *Lancet*, 1996, **348**:1264—1268.
20. **Martyn CN, Barker DJ.** Reduced fetal growth increases risk of cardiovascular disease. *Health Reports*, 1994, **6**:45—53.
21. **McCance DR et al.** Birthweight and non-insulin dependent diabetes: thrifty genotype, thrifty phenotype or surviving small baby genotype? *British Medical Journal*, 1994, **308**:942—945.
22. **Fall CHD et al.** Size at birth, maternal weight, and type II diabetes in South India. *Diabetic Medicine*, 1998, **15**:220—227.

23. **ValdezR et al.** Birthweight and adult health outcomes in a biethnic population in the USA. *Diabetologia*, 1994, **35**:444–446.
24. **Kuh D, Ben-Shlomo Y.** *A life course approach to chronic disease epidemiology*. Oxford, Oxford University Press, 1997.
25. **Eriksson JG et al.** Early growth and coronary heart disease in later life: longitudinal study. *British Medical Journal*, 2001, **322**:949–953.
26. **Walker SP et al.** The effects of birth weight and postnatal linear growth on blood pressure at age 11–12 years. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 2001, **55**:394–398.
27. **Gunnell DJ et al.** Socio-economic and dietary influences on leg length and trunk length in childhood: a reanalysis of the Carnegie (Boyd Orr) survey of diet and health in prewar Britain (1937–39). *Pediatric and Perinatal Epidemiology*, 1998, **12**(Suppl. 1):96–113.
28. **McCarron P et al.** The relation between adult height and haemorrhagic and ischaemic stroke in the Renfrew/Paisley Study. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 2001, **55**:404–405.
29. **Forsen T et al.** Short stature and coronary heart disease: a 35-year follow-up of the Finnish cohorts of the seven countries study. *Journal of Internal Medicine*, 2000, **248**:326–332.
30. **Hart CL, Hole DJ, Davey-Smith G.** Influence of socioeconomic circumstances in early and later life on stroke risk among men in a Scottish cohort. *Stroke*, 2000, **31**:2093–2097.
31. **Jousilahti P et al.** Relation of adult height to cause-specific and total mortality: a prospective follow-up study of 31,199 middle-aged men and women. *American Journal of Epidemiology*, 2000, **151**:1112–1120.
32. **McCarron Pet al.** Adult height is inversely associated with ischaemic stroke. The Caerphilly and Speedwell Collaborative Studies. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 2000, **54**:239–240.
33. **Wannamethee SG et al.** Adult height, stroke and coronary heart disease. *American Journal of Epidemiology*, 1998, **148**:1069–1076.
34. **Marmot MG et al.** Contributions of job control and other risk factors to social variations in coronary heart disease incidence. *Lancet*, 1997, **350**:235–239.
35. **Eriksson JG et al.** Early growth, adult income, and risk of stroke. *Stroke*, 2000, **31**:869–874.
36. **Must A, Lipman RD.** Childhood energy intake and cancer mortality in adulthood. *Nutrition Reviews*, 1999, **57**:21–24.
37. **Singhal A, Cole TJ, Lucas A.** Early nutrition in preterm infants and later blood pressure: two cohorts after randomized trials. *Lancet*, 2001, **357**:413–419.
38. **Wilson AC et al.** Relation of infant feeding to adult serum cholesterol concentration and death from ischaemic heart disease. *British Medical Journal*, 1998, **316**:21–25.
39. **Ravelli AC et al.** Infant feeding and adult glucose tolerance, lipid profile, blood pressure, and obesity. *Archives of Disease in Childhood*, 2000, **82**:248–252.
40. **Gillman MW et al.** Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. *Journal of the American Medical Association*, 2001, **285**:2461–2467.

41. **von Kries R et al.** Does breast-feeding protect against childhood obesity? *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 2000, **478**:29–39.
42. **von Kries R et al.** Breast feeding and obesity: cross-sectional study. *British Medical Journal*, 1999, **319**:147–150.
43. **Kramer MS.** Do breast-feeding and delayed introduction of solid foods protect against subsequent obesity? *Journal of Pediatrics*, 1981, **98**:883–887.
44. **Dietz WH.** Breastfeeding may help prevent childhood overweight. *Journal of the American Medical Association*, 2001, **285**:2506–2507.
45. **Roberts SB.** Prevention of hypertension in adulthood by breastfeeding? *Lancet*, 2001, **357**:406–407.
46. **Wingard DL et al.** Is breast-feeding in infancy associated with adult longevity? *American Journal of Public Health*, 1994, **84**:1456–1462.
47. **Fall C.** Nutrition in early life and later outcome. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1992, **46**(Suppl. 4):S57–S63.
48. **Davis MK.** Breastfeeding and chronic disease in childhood and adolescence. *Pediatric Clinics of North America*, 2001, **48**:125–141.
49. **Reiser RB et al.** Studies on a possible function for cholesterol in milk. *Nutrition Reports International*, 1979, **19**:835–849.
50. **Mott GE, Lewis DS, McGill HC.** Deferred effects of preweaning nutrition on lipid metabolism. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1991, **623**:70–80.
51. **van Biervliet JP et al.** Plasma apoprotein and lipid patterns in newborns: influence of nutritional factors. *Acta Paediatrica Scandinavica*, 1981, **70**:851–856.
52. **Carlson SE, DeVoe PW, Barness LA.** Effect of infant diets with different polyunsaturated to saturated fat ratios on circulating high density lipoproteins. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 1982, **1**:303–309.
53. **Darmady JM, Fosbrooke AS, Lloyd JK.** Prospective study of serum cholesterol levels during the first year of life. *British Medical Journal*, 1972, **2**:685–688.
54. **Mize CE et al.** Lipoprotein-cholesterol responses in healthy infants fed defined diets from ages 1 to 12 months: comparison of diets predominant in oleic acid versus linoleic acid, with parallel observations in infants fed a humanmilk-based diet. *Journal of Lipid Research*, 1995, **36**:1178–1187.
55. **Grundty SM, Denke MA.** Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. *Journal of Lipid Research*, 1990, **31**:1149–1172.
56. **Mensink RP, Katan MB.** Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arteriosclerosis and Thrombosis*, 1992, **12**:911–919.
57. **Arifeen SE et al.** Infant growth patterns in the slums of Dhaka in relation to birth weight, intrauterine growth retardation, and prematurity. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:1010–1017.
58. **Bavdekar A et al.** Insulin resistance in 8-year-old Indian children. *Diabetes*, 1999, **48**:2422–2429.
59. **Yajnik CS.** The insulin resistance epidemic in India: fetal origins, later lifestyle, or both? *Nutrition Reviews*, 2001, **59**:1–9.

60. **Yajnik CS.** Interactions of perturbations of intrauterine growth and growth during childhood on the risk of adult-onset disease. *Proceedings of the Nutrition Society*, 2000, **59**:257–265.
61. **Fall CHD et al.** The effects of maternal body composition before pregnancy on fetal growth: the Pune Maternal Nutrition Study. In: O'Brien PMS, Wheeler T, Barker DJP, eds. *Fetal programming influences on development and disease in later life*. London, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists Press, 1999:231–245.
62. **Lucas A, Fewtrell MS, Cole TJ.** Fetal origins of adult disease -- the hypothesis revisited. *British Medical Journal*, 1999, **319**:245–249.
63. **Must A et al.** Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study. *New England Journal of Medicine*, 1992, **327**:1350–1355.
64. **Frankel S, Gunnell DJ, Peters TJ.** Childhood energy intake and adult mortality from cancer: the Boyd Orr Cohort Study. *British Medical Journal*, 1998, **316**:499–504.
65. *Weight control and physical activity*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 2002 (IARC Handbooks of Cancer Prevention, Vol. 6).
66. **Davey-Smith G, Shipley M, Leon DA.** Height and mortality from cancer among men: prospective observational study. *British Medical Journal*, 1998, **317**:1351–1352.
67. **Davey-Smith G et al.** Height and risk of death among men and women: aetiological implications of associations with cardiorespiratory disease and cancer mortality. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 2000, **54**:97–103.
68. **BartleyMet al.** Social distribution of cardiovascular disease risk factors: change among men 1984–1993. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 2000, **54**:806–814.
69. **Manhem K et al.** Social gradients in cardiovascular risk factors and symptoms of Swedish men and women: the Göteborg MONICA Study. *Journal of Cardiovascular Risk*, 2000, **7**:259–318.
70. **Colhoun HM, Hemingway H, Poulter N.** Socio-economic status and blood pressure: an overview analysis. *Journal of Human Hypertension*, 1998, **12**:91–110.
71. **Lynch JW et al.** Do cardiovascular risk factors explain the relation between socio-economic status, risk of all-cause mortality, cardiovascular mortality, and acute myocardial infarction? *American Journal of Epidemiology*, 1996, **144**:934–942.
72. **Myllykangas M et al.** Haemostatic and other cardiovascular risk factors, and socioeconomic status among middle-aged Finnish men. *International Journal of Epidemiology*, 1995, **24**:1110–1116.
73. **Luepker RV et al.** Socioeconomic status and coronary heart disease risk factor trends. The Minnesota Heart Survey. *Circulation*, 1993, **88**:2172–2179.
74. **Marmot M.** Socioeconomic determinants of CHD mortality. *International Journal of Epidemiology*, 1989, **18**(Suppl. 1):S196–S202.
75. **Whincup P, Cook D.** Blood pressure and hypertension. In: Kuh D, Ben-Shlomo Y, eds. *A life course approach to chronic disease epidemiology*. Oxford, Oxford University Press, 1997:121–144.

76. **Berenson GS et al.** *Cardiovascular risk in early life: the Bogalusa Heart Study.* Kalamazoo, MI, The Upjohn Company, 1991 (Current Concepts Series).
77. **Bao W et al.** Essential hypertension predicted by tracking of elevated blood pressure from childhood to adulthood: the Bogalusa Heart Study. *American Journal of Hypertension*, 1995, **8**:657–665.
78. **Tan F et al.** Tracking of cardiovascular risk factors and a cohort study on hyperlipidemia in rural schoolchildren in Japan. *Journal of Epidemiology*, 2000, **10**:255–261.
79. **Tershakovec AM et al.** Age-related changes in cardiovascular disease risk factors of hypercholesterolaemic children. *Journal of Pediatrics*, 1998, **132**:414–420.
80. **Okasha M et al.** Determinants of adolescent blood pressure: findings from the Glasgow University student cohort. *Journal of Human Hypertension*, 2000, **14**:117–124.
81. **Bao W et al.** Persistence of multiple cardiovascular risk clustering related to Syndrome X from childhood to young adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Archives of Internal Medicine*, 1994, **154**:1842–1847.
82. **Berenson GS et al.** Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *New England Journal of Medicine*, 1998, **338**:1650–1656.
83. **Reaven GM.** Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 1988, **37**:1595–1607.
84. **De Fronzo RA, Ferrannini E.** Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidaemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*, 1991, **14**:173–194.
85. **Klag MG et al.** Serum cholesterol in young men and subsequent cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, 1993, **328**:313–318.
86. **Whitaker RC et al.** Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *New England Journal of Medicine*, 1997, **337**:869–873.
87. **Wang Y, Ge K, Popkin BM.** Tracking of body mass index from childhood to adolescence: a 6-y follow-up study in China. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:1018–1024.
88. **Wright CM et al.** Implications of childhood obesity for adult health: findings from thousand families cohort study. *British Medical Journal*, 2001, **323**:1280–1284.
89. **Dietz WH.** The obesity epidemic in young children. *British Medical Journal*, 2001, **322**:313–314.
90. **Parsons TJ, Power C, Manor O.** Fetal and early life growth and body mass index from birth to early adulthood in a 1958 British cohort: longitudinal study. *British Medical Journal*, 2001, **323**:1331–1335.
91. **Parsons TJ et al.** Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 1999, **23**(Suppl. 8):S1–S107.
92. **Strauss RS.** Adult functional outcome of those born small for gestational age: twenty-six-year follow-up of the 1970 British birth cohort. *Journal of the American Medical Association*, 2000, **283**:625–632.

93. **Mann JI.** Diet and risk of coronary heart disease and type II diabetes. *Lancet*, 2002, **360**:783–789.
94. **Elisaf M.** The treatment of coronary heart disease: an update. Part 1: an overview of the risk factors for cardiovascular disease. *Current Medical Research and Opinion*, 2001, **17**:18–26.
95. **Kannel WB.** Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *Journal of the American Medical Association*, 1996, **275**:1571-1576.
96. **MacMahon S et al.** Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*, 1990, **335**:765–774.
97. **Hooper L et al.** Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2003 (1): CD 002137. (available on the Internet at <http://www.update-software.com/cochrane>).
98. **Hu F et al.** Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:912- 921.
99. **Lopez A.** Alcohol and smoking as risk factors. In: Chamie J, Cliquet L, eds. *Health and mortality: issues of global concern. Proceedings of the Symposium on Health and Mortality, Brussels, 19–22 November 1997*. New York, NY, United Nations Department of Economic and Social Affairs, 1999:374–411.
100. **Davey-Smith G et al.** Physical activity and cause specific mortality in the Whitehall Study. *Public Health*, 2000, **114**:308–315.
101. **Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M.** Changes in physical activity, mortality and incidence of coronary heart disease in older men. *Lancet*, 1998, **351**:1603–1608.
102. **Jousilahti P et al.** Body weight, cardiovascular risk factors, and coronary mortality: 15-year follow-up of middle-aged men and women in eastern Finland. *Circulation*, 1996, **93**:1372–1379.
103. **Kauhanen J et al.** Beer bingeing and mortality. Results from the Kuoipo ischaemic heart disease risk factor study: a prospective population based study. *British Medical Journal*, 1997, **315**:846–851.
104. **Gupta PC, Mehta HC.** Cohort study of all-cause mortality among tobacco users in Mumbai, India. *Bulletin of the World Health Organization*, 2000, **78**:877–883.
105. **Davey-Smith G.** Socioeconomic differentials. In: Kuh D, Ben-Shlomo Y, eds. *A life course approach to chronic disease epidemiology*. Oxford, Oxford University Press, 1997:242–273.
106. **Monteiro CA, Conde WL, Popkin BM.** Is obesity replacing or adding to undernutrition? Evidence from different social classes of Brazil. *Public Health Nutrition*, 2002, **5**:105–112.
107. **Bourne LT, Lambert EV, Steyn K.** Where does the black population of South Africa stand on the nutrition transition? *Public Health Nutrition*, 2002, **5**:157–162.
108. **Benjelloun S.** Nutrition transition in Morocco. *Public Health Nutrition*, 2002, **5**:135–140.
109. **Nelson RL.** Iron and colorectal cancer risk: human studies. *Nutrition Reviews*, 2001, **59**:140–148.



110. **Losier L.** Ambiocontrol as a primary factor of health. *Social Science and Medicine*, 1993, **37**:735–743.
111. **Marmot M.** **Aetiology of coronary heart disease.** Fetal and infant growth and socioeconomic factors in adult life may act together. *British Medical Journal*, 2001, **323**:1261–1262.
112. *Active ageing: a policy framework.* Geneva, World Health Organization, 2002 (document WHO/NMH/NPH/02.8).
113. **Darnton-Hill I, Coyne ET, Wahlqvist ML.** Assessment of nutritional status. In: Ratnaïke R, ed. *A practical guide to geriatric practice.* Sydney, McGraw-Hill, 2001:424–439.
114. **Manton KG, Corder L, Stallard E.** Chronic disability trends in elderly United States populations: 1982–1994. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 1997, **94**:2593–2598.
115. **Lasheras C, Fernandez S, Patterson AM.** Mediterranean diet and age with respect to overall survival in institutionalised, non-smoking elderly people. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **71**:987–992.
116. **World Health Organization/Tufts University School of Nutrition Science and Policy.** *Keep fit for life: meeting the nutritional needs of older persons.* Geneva, World Health Organization, 2002.
117. **Liu S et al.** Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Womens Health Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:922–928.
118. **Smith GD, Song F, Sheldon TA.** Cholesterol lowering and mortality: the importance of considering initial level of risk. *British Medical Journal*, 1993, **306**:1367–1373.
119. *Ageing: exploding the myths.* Geneva, World Health Organization, 1999 (document WHO/HSL/AHE/99.1).
120. **Yajnik CS.** The lifecycle effects of nutrition and body size on adult obesity, diabetes and cardiovascular disease. *Obesity Reviews*, 2002, **3**:217–224.
121. **Frankel S et al.** Birthweight, body mass index in middle age and incident coronary heart disease. *Lancet*, 1996, **348**:1478–1480.
122. **Eriksson J et al.** Fetal and childhood growth and hypertension in adult life. *Hypertension*, 2000, **36**:790–794.
123. **Leon DA et al.** Failure to realise growth potential in utero and adult obesity in relation to blood pressure in 50-year-old Swedish men. *British Medical Journal*, 1996, **312**:401–406.
124. **Garza C, de Onis M.** A new international growth reference for young children. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **70**(Suppl.):S169–S172.
125. **Twisk JW et al.** Clustering of biological risk factors for cardiovascular disease and the longitudinal relationship with lifestyle of an adolescent population: the Northern Ireland Young Hearts Project. *Journal of Cardiovascular Risk*, 1999, **6**:355–362.
126. **Raitakari OT et al.** Clustering of risk factors for coronary heart disease in children and adolescents. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Acta Paediatrica*, 1994, **83**:935–940.
127. **Koo LC et al.** Dietary and lifestyle correlates of passive smoking in Hong Kong, Japan, Sweden, and the USA. *Social Science and Medicine*, 1997, **45**:159–169.

128. **United Nations Childrens Fund.** *The state of the worlds children 1998.* Oxford and New York, Oxford University Press, 1998.
129. **Ramakrishnan U et al.** Role of intergenerational effects on linear growth. *Journal of Nutrition*, 1999, **129**(Suppl. 2):S544—S549.
130. **Montgomery SM, Ekbom A.** Smoking during pregnancy and diabetes mellitus in a British longitudinal birth cohort. *British Medical Journal*, 2002, **324**:26—27.
131. **Simopoulos AP, Pavlow KN, eds.** *Nutrition and fitness: diet, genes, physical activity and health. Proceedings of 4th International Conference on Nutrition and Fitness, Athens, May 2000.* New York, NY, Karger, 2001 (World Review of Nutrition and Dietetics, Vol. 89).
132. **Wald DS, Law M, Morris JK.** Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis. *British Medical Journal*, 2002, **325**:1202—1208.
133. **Diabetes Prevention Program Research Group.** Reduction in the incidence of type II diabetes with lifestyle intervention or metformin. *New England Journal of Medicine*, 2002, **346**:343—403.
134. **Tuomilehto J et al.** Prevention of type II diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *New England Journal of Medicine*, 2001, **344**:1343—1350.
135. **Stampfer MJ et al.** Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle. *New England Journal of Medicine*, 2000, **343**:16—22.
136. **Hu FB et al.** Diet, lifestyle, and the risk of type II diabetes mellitus in women. *New England Journal of Medicine*, 2001, **345**:790—797.
137. **Key TJ.** The effect of diet on risk of cancer. *Lancet*, 2002, **360**:861—868.
138. *Globalization, diets and noncommunicable diseases.* Geneva, World Health Organization, 2002.
139. **Beaglehole R, Yach D.** Globalization and the prevention and control of noncommunicable disease: the neglected chronic diseases of adults. *Lancet* (в печати).

## 5. **Цели в области потребления питательных веществ населением, направленные на предупреждение болезней, связанных с рационом питания.**

### 5.1 **Общие цели**

#### 5.1.1 **История вопроса**

Цели в области потребления питательных веществ населением представляют собой средние уровни потребления, которые, как считается, соответствуют критериям поддержания здоровья населения. В этом контексте здоровье населения характеризуется низкой степенью распространенности болезней, связанных с рационом питания.

В редких случаях такая цель предполагает обеспечение «максимальной выгоды» в решении какой-то одной проблемы. Вместо этого, она зачастую предполагает - в рамках концепции безопасного диапазона потребления питательных веществ людьми - обеспечение потребления в диапазоне средних величин, которые соответствуют критериям поддержания здоровья населения. Если сложившиеся средние показатели потребления питательных веществ населением выпадают из этого диапазона или же если тенденции потребления подсказывают, что эти средние показатели могут выпасть из указанного диапазона, то в этом случае могут возникнуть проблемы со здоровьем населения. Иногда не существует нижних пределов; это означает отсутствие доказательств того, что наличие данного питательного вещества необходимо в рационе и что, следовательно, низкий уровень его потребления не должен являться причиной для беспокойства. Беспокоиться необходимо в том случае, если большая часть показателей выходит за пределы намеченных уровней.

#### 5.1.2 **Убедительность связей**

В идеале, определение повышенной или пониженной степени риска должно основываться на связи, устанавливаемой на основе целого ряда рандомизированных исследований, проводимых в контролируемых условиях, которые позволяют определить влияние тех мер вмешательства на население, которые отражают цель той или иной рекомендации. Однако подобные факты зачастую недоступны. В принципе, рекомендуемая практика в области рациона/питания должна быть направлена на изменение степени риска нежелательного воздействия на данную группу населения.

Для описания убедительности связей в настоящем докладе используются следующие критерии. Они основываются на критериях, используемых Всемирным фондом раковых исследований (1), однако они были изменены Консультативным совещанием за счет включения результатов контролируемых исследований, в тех случаях, когда это уместно и возможно. К тому же, при распределении рисков по категориям были приняты в расчет соответствующие общественные и окружающие факторы, которые приводят к изменению образа жизни и, как следствие, к изменению факторов риска. Это особым образом относится к сложному взаимодействию окружающих факторов, которые влияют на увеличение избыточного веса - фактор риска, который, по мнению Консультативного совещания, влияет на множество рассматриваемых проблем.

- Убедительная связь. Доказательство, в основу которого положены эпидемиологические исследования, обнаружившие последовательную связь между воздействием и болезнью, и для которого характерно наличие небольшого числа противоречивых фактических данных или их полное отсутствие. Данное доказательство основывается на обширном ряде исследований, которые включают проспективные наблюдательные исследования и - там, где это уместно, - соответствующие рандомизированные испытания в контролируемых условиях достаточных масштабов, продолжительности и качества, которые обнаруживают последовательные результаты. Эта связь должна быть убедительной с биологической точки зрения.
- Вероятная связь. Доказательство, в основу которого положены эпидемиологические исследования, обнаружившие довольно последовательные связи между воздействием и болезнью, но для которого, однако, характерна ощутимая нехватка имеющихся фактических данных или наличие некоторых противоречивых данных, исключающих возможность принятия более точного заключения. Нехватка фактических данных может быть вызвана следующим: недостаточной продолжительностью испытаний (или исследований), недостаточным количеством проведенных испытаний (или исследований), неадекватным объемом выборки, незавершенностью последующих наблюдений. Фактические данные, получаемые в лабораторных условиях, играют поддерживающую роль. И в этом случае, связь должна быть убедительной с биологической точки зрения.

- **Возможная связь.** Доказательство, в основу которого положены преимущественно данные, полученные на основе исследований методом «случай-контроль» и перекрестных исследований. Для него характерна нехватка рандомизированных испытаний, проводимых в контролируемых условиях, наблюдательных исследований или нерандомизированных испытаний, проводимых в контролируемых условиях. Факты, основанные на неэпидемиологических исследованиях, таких как клинические и лабораторные исследования, играют поддерживающую роль. Для подтверждения предполагаемых связей, которые также должны быть убедительными с биологической точки зрения, необходимо большее количество опытов.
- **Недостаточная связь.** Доказательство, в основу которого положены данные, полученные на основе нескольких исследований, позволяющих сделать определенные предположения, но которых, однако, недостаточно для того, чтобы установить связь между воздействием и болезнью. Для него характерно ограниченное количество или отсутствие фактических данных, полученных на основе рандомизированных исследований, проводимых в контролируемых условиях. Для подтверждения предполагаемых связей необходимо проведение более тщательно разработанных исследований.

Убедительность связей между факторами рациона питания и образа жизни и опасностью развития ожирения, диабета типа 2, КБС, рака, зубных болезней, остеопороза, классифицированных согласно вышеизложенным категориям, подытожена в табличной форме и включена в настоящий доклад в виде приложения.

### 5.1.3 **Краткое изложение целей в области потребления питательных веществ населением**

Цели в области потребления питательных веществ населением, представляемые на рассмотрение национальным и региональным компетентным органам, разрабатывающим рекомендации в области рациона питания в целях предупреждения хронических болезней, связанных с рационом питания, изложены в таблице 6. Эти рекомендации выражены в численных показателях, а не в показателях увеличения или снижения уровня потребления характерных питательных веществ, так как желаемые изменения будут зависеть от сложившегося уровня потребления отдельных групп населения и происходить либо в том, либо в ином направлении.

В таблице 6 основное внимание обращается на энергообеспечивающие питательные макроэлементы, что отнюдь не

означает отсутствие внимания к другим питательным веществам. Это скорее является признанием того факта, что предыдущие доклады ФАО и ВОЗ давали ограниченные рекомендации в плане «сбалансированного рациона питания», описанного с точки зрения пропорций различных энергетических ресурсов, и что по этому аспекту рациона питания, связанному с его влиянием на хронические болезни, не являющиеся болезнями недостаточности, выработано единое мнение. Поэтому настоящий доклад служит дополнением к уже существующим докладом ФАО и ВОЗ (2-4), которые содержат требования по энергетической ценности и питательным веществам. В ходе преобразования этих целей в руководящие принципы в области рациона питания следует уделять должное внимание процессу подготовки национальных руководящих принципов в области рациона питания (5).

Таблица 6

**Диапазон целей в области потребления питательных веществ населением**

Фактор рациона питания	Цель (% от общей энергетической ценности, если не оговорено иное)
Общее количество жиров	15–30%
Насыщенные жирные кислоты	<10%
Полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК)	6–10%
n-6 полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК)	5–8%
n-3 полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК)	1–2%
Трансжирные кислоты	<1%
Мононенасыщенные жирные кислоты (МНЖК)	по разнице <sup>a</sup>
Общее количество углеводов	55–75% <sup>b</sup>
Свободные сахара <sup>c</sup>	<10%
Белок	10–15% <sup>d</sup>
Холестерин	<300 мг в день
Хлорид натрия (натрий) <sup>e</sup>	<5 г в день (<2 г в день)
Фрукты и овощи	>400 г в день
Общее количество пищевых волокон	из питания <sup>f</sup>
Некрахмальные полисахариды(НКП)	из питания <sup>f</sup>

<sup>a</sup> Рассчитано как общее количество жиров - (насыщенные жирные кислоты + полиненасыщенные жирные кислоты + трансжирные кислоты).

<sup>b</sup> Процент от потребленной общей энергетической ценности с учетом энергетической ценности потребленных белков и жиров, что и объясняет этот широкий диапазон.

<sup>c</sup> Термин «свободные сахара» относится ко всем моносахаридам и дисахаридам, добавляемым в пищу производителем, поваром или потребителем, а также сахару, который естественным образом присутствует в меде, сиропах и фруктовых соках.

<sup>d</sup> Рекомендуемый диапазон следует рассматривать в свете Совместного консультативного совещания ВОЗ/ФАО/ООН по потребностям в белке и аминокислотах в рационе питания человека, состоявшегося в Женеве 9 - 16 апреля 2002 года (2).

<sup>e</sup> Соль должна быть должным образом йодизирована. Следует признать необходимость корректировки йодизации соли в зависимости от наблюдаемого потребления натрия и результатов наблюдения за показателями содержания йода среди населения.

<sup>f</sup> См. стр. ...., раздел «Некрахмальные полисахариды»

### *Общее количество жиров*

Рекомендации по общему потреблению жиров составлены таким образом, что они одинаково применимы как к странам, в которых обычное потребление жиров, как правило, превышает 30%, так и к странам, в которых обычный уровень потребления жиров может быть очень низким, например, ниже 15%. Для нормального здоровья населения общее количество потребляемых жиров должно составлять не менее 20%. Тем не менее, высокоактивные группы населения, у которых рацион питания богат овощами, бобовыми, фруктами и цельными зёрнами могут поддерживать общий уровень потребления жиров выше 35%, не подвергая себя опасности нездорового набора избыточного веса.

Для стран, в которых обычный уровень потребления жиров колеблется в пределах 15% - 20% от общей энергетической ценности, прямых доказательств того, что повышение потребления жиров мужчинами до уровня 20% вызовет благотворный эффект, не существует (7, 8). Что касается женщин репродуктивного возраста, то согласно Совместному консультативному совещанию ФАО/ВОЗ по жирам и маслам в пищевом рационе человека, которое было проведено в 1993 г., им рекомендуется потреблять как минимум 20% (3).

### *Свободные сахара*

Повышенное потребление свободных сахаров, как считается, снижает качество рациона питания, поскольку в этом случае в организм поступает значительное количество калорий в отсутствие конкретных питательных веществ. Консультативное совещание приняло во внимание, что ограничение потребления свободных сахаров, вероятно, также способствует уменьшению опасности нездорового увеличения веса, и отметило, что:

- Свободные сахара приводят к увеличению общей энергетической ценности рациона питания.
- Свободные сахара способствуют положительному энергетическому балансу. Изучение неотложных случаев болезней и краткосрочные исследования на добровольцах показали повышенное общее потребление энергии, в тех случаях, когда энергетическая ценность рациона питания увеличена за счет свободных сахаров или жиров (9-11). Рационы питания, ограниченные в свободных сахарах, как было показано, приводят к сокращению общего потребления энергии и потере веса (12, 13).
- Напитки, богатые свободными сахарами, повышают общий уровень потребления энергии, снижая способность контролировать аппетит. Таким образом, после потребления

напитков, богатых сахарами, имеет место меньшее компенсационное сокращение потребления пищи, чем в случае обеспечения равной в энергетическом эквиваленте дополнительной пищи (11, 14-16). Недавние рандомизированные исследования показали, что в случае потребления безалкогольных напитков, богатых свободными сахарами, происходит повышенное потребление энергии и постепенный рост массы тела, по сравнению с низкокалорийными напитками, которые подслащиваются искусственным образом (17). Дети, которые потребляют большие количества безалкогольных напитков, богатых свободными сахарами, с большей вероятностью подвержены недугам, связанным с ожирением и ростом избыточного веса (16).

Консультативное совещание признало, что уровни потребления свободных сахаров населением, которые не превышают 10% от общей энергетической ценности, весьма спорны. Однако оно приняло во внимание, что исследования, которые не обнаруживают влияния свободных сахаров на избыточный вес, дают ограниченные результаты. Исследование КАРМЕН (регулирование индекса углеводов в рационе питания европейских стран) представляло собой совокупность рандомизированных испытаний, проведенных в различных центрах, которые были направлены на тестирование воздействия, вызываемого изменением пропорции жиров и углеводов, а также соотношения простых и сложных углеводов, на вес тела и липиды крови у людей с избытком веса. Более быстрое уменьшение веса тела наблюдалось при потреблении богатого сложными углеводами рациона питания, по сравнению с рационом, основанным на простых углеводах. Выявленное различие, однако, не было статистически значимым (18). Тем не менее, анализ изменения веса и метаболических показателей тех лиц, которые показали метаболические синдромы, обнаружил очевидную пользу замены простых углеводов на сложные (19). Консультативное совещание также проанализировало результаты исследований, которые выявили обратную взаимосвязь между потреблением свободных сахаров и общим потреблением жиров. Многие из этих исследований оказались методологически непригодными для определения причин избыточного роста веса, так как процент калорий, обеспечиваемых жирами, уменьшается, в то время как процент калорий, обеспечиваемых углеводами, увеличивается, и наоборот. Кроме того, в этих анализах обычно не проводится различий между свободными сахарами в пище и свободными сахарами в напитках. Таким образом, на основе этих анализов нельзя сделать качественные прогнозы в вопросах связи между потреблением энергии и избирательным сокращением потребления свободных сахаров.



### *Некрахмальные полисахариды (НКП)*

Предпочтительными источниками некрахмальных полисахаридов (НКП) являются цельные зерна, фрукты и овощи. С учетом потенциальной пользы стойкого крахмала для здоровья человека лучшее определение пищевых волокон еще необходимо найти. Рекомендуемая норма потребления фруктов и овощей (см. ниже) и цельных зерен, вероятно, обеспечивает >20 г НКП в день (>25 г в день от общего количества пищевых волокон).

### *Фрукты и овощи*

Польза от потребления фруктов и овощей не может быть отнесена к какому-то отдельному питательному веществу или сочетанию питательных веществ и биоактивных субстанций. Поэтому здесь включена категория продуктов, а не сами питательные вещества. Категорию клубневых (т.е. картофель, маниока) не следует относить к фруктам и овощам.

### *Индекс массы тела (ИМТ)*

Включенный в настоящий доклад заданный уровень для индекса массы тела (ИМТ) отражает рекомендации Консультативного совещания ВОЗ по проблеме ожирения, которое состоялось в 1997 году (20). На уровне населения заданная норма ИМТ для статистически среднего взрослого человека составляет 21-23 кг/м<sup>2</sup>. С точки зрения индивидуального потребления, рекомендуется сохранять уровень ИМТ в пределах 18,5-24,9 кг/м<sup>2</sup> и избегать повышения веса более, чем на 5 кг в период зрелости.

### *Физическая активность*

Цели в области физической активности направлены на поддержание здоровой массы тела. Рекомендуемая норма составляет один час физической активности средней интенсивности (например, ходьба) в день на протяжении практически всей недели. Подобный уровень физической активности необходим для того, чтобы поддерживать здоровый вес тела, особенно для людей с малоподвижным родом деятельности. Эта рекомендация основывается на расчете энергетического баланса и на анализе большого количества литературы, в которой рассматривается взаимосвязь массы тела и физической активности. Эта рекомендация также содержится и в других разделах настоящего доклада (21). Очевидно, что эту количественную цель нельзя рассматривать в качестве единственной «максимальной пользы» по аналогии с целями в области потребления питательных веществ. К тому же, она отличается от следующей широко признанной рекомендации в области здравоохранения (22):

Для укрепления здоровья людям всех возрастов необходимо уделять физической активности средней интенсивности (как, например, быстрой ходьбе) минимум 30 минут в день на протяжении всей недели или практически всей недели. Для большинства людей более существенная польза для здоровья может быть достигнута за счет повышения интенсивности физической активности или ее длительности. Эту активность, позволяющую повысить сердечно-респираторную выносливость, следует дополнять упражнениями по развитию силы, которые взрослым людям необходимо выполнять, по меньшей мере, дважды в неделю в целях укрепления костно-мышечного аппарата, обеспечения самостоятельности в осуществлении повседневной деятельности и снижения опасности падений.

Различие между двумя рекомендациями определяется различием в их направленности. Недавно прошедший симпозиум по исследованию взаимосвязи физической активности и пользы для здоровья человека в аспекте «нагрузки-ответной реакции» подтвердил, что 30 минут умеренной физической активности достаточно для нормальной работы сердечно-сосудистой системы и обмена веществ, однако это не позволяет извлечь всей пользы для здоровья человека. Так как основной целью в области здравоохранения является предупреждение ожирения, рекомендуемая норма, составляющая 60 минут физической активности средней интенсивности в день, считается вполне уместной. Было обнаружено, что активность средней интенсивности достаточна для оказания предупреждающего воздействия в случае большинства, если не всех, сердечно-сосудистых и заболеваний и болезней, связанных с обменом веществ, рассмотренных в этом докладе. Более высокий уровень интенсивности физической активности оказывает более эффективное воздействие на некоторые, хотя и не на все аспекты здоровья, однако выходит за рамки возможностей и мотиваций значительного большинства населения.

Обе рекомендации содержат в себе идею о том, что ежедневную норму физической активности можно выполнить в несколько коротких приемов. Здесь важно обратить внимание на то, что обе рекомендации адресованы людям, которые, в общем и целом, ведут малоподвижный образ жизни. Некоторые профессиональные виды деятельности и ежедневная работа по дому представляют собой достаточную ежедневную физическую нагрузку.

При разработке рекомендаций в области физической активности, необходимо оценивать как потенциальные индивидуальные факторы риска, так и соответствующие преимущества. Во многих регионах мира, в особенности (но не исключительно) в сельских районах развивающихся стран, ощутимая часть населения до сих пор занята трудом, требующим физической активности, который связан с сельскохозяйственной практикой и работой по дому, осуществляемой без средств механизации или с помощью рудиментарных инструментов. Даже дети в очень юном возрасте могут выполнять задачи, связанные с физической активностью, т.е. ходить за водой, собирать хворост и присматривать за скотом. Аналогичным образом, жителям бедных городских районов приходится преодолевать пешком большие расстояния до места работы, которая обычно предполагает физический труд и, зачастую, большие энергетические затраты. Совершенно очевидно, что для этих групп населения рекомендация по дополнительной физической активности не уместна.

## Библиография

1. **World Cancer Research Fund.** *Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective.* Washington, DC, American Institute for Cancer Research, 1997.
2. *Protein and amino acid requirements in humannutrition. Report of a JointWHO/FAO/UNU Expert Consultation.* Geneva, World Health Organization, 2003 (in press).
3. *Fats and oils in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation.* Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations, 1994 (FAO Food and Nutrition Paper, No. 57).
4. *Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation.* Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations, 1998 (FAO Food and Nutrition Paper, No. 66).
5. *Preparation and use of food-based dietary guidelines. Report of a Joint FAO/WHO Consultation.* Geneva, World Health Organization, 1998 (WHO Technical Report Series, No. 880).
6. *WHO/UNICEF/ICCIDD. Recommended iodine levels in salt and guidelines for monitoring their adequacy and effectiveness.* Geneva, World Health Organization, 1996 (document WHO/NUT/96.13).
7. **Campbell TC, Parpia B, Chen J.** Diet, lifestyle, and the etiology of coronary artery disease: the Cornell China study. *American Journal of Cardiology*, 1998, **82**:18T–21T.
8. **Campbell TC, Junshi C.** Diet and chronic degenerative diseases: perspectives from China. *American Journal of Clinical Nutrition*, **59**(Suppl. 5):S1153–S1161.
9. **Stubbs J, Ferres S, Horgan G.** Energy density of foods: effects on energy intake. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 2000, **40**:481–515.

10. **Rolls BJ, Bell EA.** Dietary approaches to the treatment of obesity. *Medical Clinics of North America*, 2000, **84**:401—418.
11. **Rolls BJ.** Fat and sugar substitutes and the control of food intake. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1997, **819**:180—193.
12. **Mann JI et al.** Effects on serum-lipids in normalmen of reducing dietary sucrose or starch for five months. *Lancet*, 1970, **1**:870—872.
13. **Smith JB, Niven BE, Mann JI.** The effect of reduced extrinsic sucrose intake on plasma triglyceride levels. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1996, **50**:498—504.
14. **Ludwig DS.** The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *Journal of American Medical Association*, 2002, **287**:2414—2423.
15. **Ebbeling CB, Ludwig DS.** Treating obesity in youth: should dietary glycemic load be a consideration? *Advances in Pediatrics*, 2001, **48**:179—212.
16. **Ludwig DS, Peterson KE, Gormakaer SL.** Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet*, 2001, **357**:505—508.
17. **Raben A et al.** Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on ad libitum food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2002, **76**:721—729.
18. **Saris WH et al.** Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs complex carbohydrates on body weight and blood lipids: the CARMEN study. The Carbohydrate Ratio Management in European National diets. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 2000, **24**:1310—1318.
19. **Poppitt SD et al.** Long-term effects of ad libitum low-fat, high-carbohydrate diets on body weight and serum lipids in overweight subjects with metabolic syndrome. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2002, **75**:11—20.
20. *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation.* Geneva, World Health Organization, 2000 (WHO Technical Report Series, No. 894).
21. *Weight control and physical activity.* Lyon, International Agency for Research on Cancer, 2002 (IARC Handbooks of Cancer Prevention, Vol. 6).
22. *Physical activity and health: a report of the Surgeon General.* Atlanta, GA, US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1996.

## 5.2 Рекомендации по предупреждению увеличения избыточной массы тела и ожирения

### 5.2.1 История вопроса

Почти во всех странах (как с высокими, так и с низкими доходами) происходит эпидемия ожирения, хотя и с большими вариациями между странами и внутри стран. В странах с низкими доходами ожирение более распространено среди женщин среднего возраста, людей более высокого социально-экономического положения и людей, проживающих в городах. В более богатых странах ожирение не только распространено среди женщин среднего возраста, но и становится все более распространенным среди более молодых взрослых и среди детей. Кроме того, оно все чаще поражает людей более низкого социально-экономического положения, особенно женщин. Что же касается различий между городскими и сельскими районами, то они постепенно уменьшаются или даже меняются местами.

Согласно оценкам, в Соединенных Штатах в 1995 г. прямые расходы, связанные с ожирением, составляли 6,8% (или 70 млрд. долл. США) от всех расходов на медико-санитарную помощь, а прямые расходы, связанные с отсутствием физической активности, - еще 24 млрд. долл. США. Хотя прямые расходы в других промышленно развитых странах являются несколько меньшими, они все же отнимают значительную долю национальных бюджетов здравоохранения (1). Косвенные расходы, которые являются большими, чем прямые расходы, включают потерю рабочих дней, посещения врачей, пенсии по инвалидности и преждевременную смертность. Огромны и расходы, которые невозможно подсчитать, например, ухудшение качества жизни. Поскольку риск диабета, сердечно-сосудистых болезней и гипертонии постоянно увеличивается с увеличением массы тела, профилактика ожирения и профилактика других хронических болезней в значительной степени совпадают, особенно в отношении диабета типа 2. В этой связи необходимо, чтобы стратегии просвещения населения строились на прочной политической основе и ориентировались на изменение окружающей среды - в таком случае они будут эффективными и в конечном счете обратят эти тенденции вспять.

### 5.2.2 Тенденции

Расширение индустриализации, урбанизации и механизации, происходящее в большинстве стран мира, связано с изменениями в рационе питания и поведении; в частности, рационы питания становятся более богатыми насыщенными жирами и высококалорийными продуктами, а образ жизни становится все

более малоподвижным. Во многих развивающихся странах, переживающих экономический переход, увеличение уровней распространенности ожирения часто сосуществует в одной группе населения (или даже в одном домашнем хозяйстве) одновременно с хроническим недоеданием. Увеличение распространенности ожирения за последние 30 лет происходило параллельно значительному увеличению распространенности диабета (2).

### 5.2.3 **Рацион питания, физическая активность и увеличение избыточной массы тела и ожирения**

Коэффициенты смертности увеличиваются по мере увеличения степени ожирения, измеренной с помощью ИМТ. По мере увеличения ИМТ также увеличивается доля людей с одним или более сопутствующих состояний. В одном исследовании в США (3) более половины (53%) всех случаев смерти среди женщин с ИМТ > 29 кг/м<sup>2</sup> можно было прямо отнести к их ожирению. Привычки питания, которые связаны с избыточной массой тела и ожирением, включают перекусы/частоту приема пищи, переедание в гостях, прием пищи вне дома и (в защитном плане) исключительное грудное вскармливание. Изучаемые факторы питания включают жир, вид углеводов (включая рафинированные углеводы, такие как сахар), гликемический индекс пищевых продуктов и пищевые волокна. Факторы окружающей среды, безусловно, являются важными, так как многие условия окружающей среды становятся все более способствующими ожирению.

Физическая активность является важной детерминантой массы тела. Кроме того, физическая активность и физическая подготовка (которая относится к способности осуществлять физическую активность) являются важными модификаторами смертности и заболеваемости, связанных с избыточной массой тела и ожирением. Имеются безусловные свидетельства того, что физическая подготовленность от умеренного до высокого уровня обеспечивает значительно меньший риск сердечно-сосудистых болезней и смертности от всех причин и что эти преимущества относятся ко всем уровням ИМТ. Кроме того, хорошая физическая подготовка защищает от смертности на всех уровнях ИМТ мужчин с диабетом. Низкая сердечно-сосудистая подготовленность является серьезным и распространенным сопутствующим состоянием ожирения, и значительная доля случаев смерти среди людей с избыточной массой тела и ожирением, очевидно, является результатом скорее низких уровней сердечно-респираторной подготовленности, чем собственно ожирения. На физическую подготовленность, помимо генетических факторов, сильно влияет физическая активность. Эти связи подчеркивают роль физической активности в

предупреждении избыточной массы тела и ожирения, независимо от влияния физической активности на массу тела.

Потенциальные этиологические факторы, связанные с нездоровым увеличением массы тела, перечислены в таблице 7.

#### 5.2.4 **Убедительность связей**

##### *Убедительные этиологические факторы*

*Регулярная физическая активность (защитный фактор) и сидячий образ жизни (причинный фактор)*. Имеются убедительные данные, свидетельствующие о том, что физическая активность защищает от нездорового увеличения массы тела, тогда как сидячий образ жизни, особенно малоподвижные профессии и пассивный отдых, например просмотр телевизионных передач, способствуют увеличению массы тела. Большинство эпидемиологических исследований показывают меньший риск увеличения веса, избыточного веса и ожирения у людей, которые в настоящее время регулярно занимаются физической деятельностью от умеренной до значительной интенсивности (4). Исследования, измеряющие физическую активность на базовом уровне и рандомизированные исследования программ физических упражнений показывают более противоречивые результаты, возможно, в результате слабой связи с долгосрочными изменениями. Поэтому, скорее физическая активность в настоящее время, чем предыдущая физическая активность или участие в программе физических упражнений, оказывает защитное действие от нездорового увеличения массы тела. Рекомендация для отдельных людей, которая состоит в том, чтобы накапливать по крайней мере 30 минут умеренной физической активности в течение большинства дней, в значительной мере направлена на уменьшение распространенности сердечно-сосудистых болезней и общей смертности. Количество времени, необходимое для предупреждения нездорового увеличения массы тела, точно не определено, но, скорее всего, является значительно большим, чем указанное выше. Предупреждение увеличения веса после значительной его потери, вероятно, требует приблизительно 60-90 минут в день. Участники двух совещаний пришли к единому мнению по поводу рекомендации о том, что для предотвращения нездорового увеличения веса необходимо 45-60 минут физической активности умеренной интенсивности в течение большинства дней или каждый день (5, 6). Исследования, ориентированные на сокращение распространенности сидячего образа жизни, были сосредоточены главным образом на том, чтобы уменьшить время просмотра детьми телевизионных передач. Сокращение времени просмотра на 30 минут в день детьми в Соединенных Штатах Америки представляется возможным и связано с уменьшением ИМТ.

Таблица 7

**Резюме убедительности связи факторов, которые могут способствовать защите или защищать от увеличения массы тела и ожирения**

Связь	Уменьшенный риск	Отсутствие связи	Повышенный риск
Убедительная	Регулярная физическая активность Высокое потребление с пищей НКП (пищевых волокон) <sup>b</sup>		Сидячий образ жизни  Высокое потребление высококалорийных продуктов с низким содержанием питательных микроэлементов
Вероятная	Условия в школе и дома, поддерживающие здоровый выбор питания для детей <sup>d</sup> Грудное вскармливание		Активная реклама высококалорийных продуктов <sup>d</sup> и пунктов быстрого питания <sup>d</sup> Высокое потребление подслащенных сахарами напитков и фруктовых соков Неблагоприятные социально-экономические условия <sup>d</sup> (в развитых странах, особенно для женщин)
Возможная	Продукты с низкими гликемическим индексом	Содержание белка в рационе	Большие размеры порций Высокая доля продуктов, приготовленных вне дома (развитые страны) Структуры питания, характеризующиеся "строгими ограничениями/периодическим раскрепощением" Алкоголь
Недостаточная	Повышенная частота питания		

<sup>a</sup> Убедительность данных: были приняты во внимание все данные. В качестве отправной точки была взята схема Всемирного фонда изучения рака, которая была изменена следующим образом: рандомизированным контролируемым испытаниям была присвоена самая высокая степень с точки зрения структуры исследования (рандомизированные контролируемые испытания не являются главным источником данных о раке); соответствующие данные и мнения экспертов также были приняты во внимание в связи с детерминантами окружающей среды (данные прямых испытаний обычно отсутствовали).

<sup>b</sup> Конкретное количество будет зависеть от аналитических методов, используемых для измерения пищевых волокон.

<sup>c</sup> Высококалорийные продукты с низким содержанием питательных микроэлементов - это, как правило, обработанные продукты с высоким содержанием жира и/или сахаров. Низкокалорийные продукты, такие как фрукты, овощи и продукты, содержащие неочищенные зерна, имеют высокое содержание пищевых волокон и воды.

<sup>d</sup> Включая соответствующие данные и мнения экспертов.



*Высокое потребление с пищей некрахмальных полисахаридов (НКП)/ пищевых волокон (защитный фактор).* Номенклатура и определения НКП (пищевых волокон) со временем изменились, но многие проведенные исследования использовали старые определения, такие как растворимые и нерастворимые волокна. Тем не менее, в двух недавних обзорах рандомизированных испытаний был сделан вывод о том, что по данным большинства исследований, высокое потребление НКП (пищевых волокон) способствует уменьшению массы тела. Pereira & Ludwig (7) обнаружили, что в 12 из 19 испытаний показано положительное благотворное воздействие (включая потерю веса). В своем обзоре 11 исследований продолжительностью более 4 недель питания "столько, сколько хочется" Howarth Saltzman & Roberts (8) сообщили о средней потере веса в 1,9 кг за 3,8 месяца. Не было отмечено никаких различий между видом волокон или между их потреблением с пищей или в качестве добавок.

*Высокое потребление высококалорийных продуктов с низким содержанием питательных микроэлементов (причинный фактор).*

Имеются убедительные данные о том, что значительное потребление высококалорийных продуктов способствует увеличению веса. В странах с высокими доходами (и все больше в странах с низкими доходами) эти высококалорийные продукты являются не только продуктами высокой степени обработки (низкое содержание НКП), но и продуктами с низким содержанием питательных микроэлементов, что еще больше уменьшает их питательную ценность. Высококалорийные продукты, как правило, содержат много жира (например, сливочное масло, растительное масло, жареные в масле продукты), сахаров и крахмалов, тогда как низкокалорийные продукты содержат много воды (например, фрукты и овощи). В ряде исследований скрытно подтасовывается содержание жира и калорийность рациона, и их результаты подтверждают мнение о том, что "пассивное чрезмерное потребление" общей энергии возникает при высококалорийном рационе и это всегда происходит в случае рациона питания с высоким содержанием жира. Мета-анализ 16 испытаний потребления жира "столько, сколько хочется", по сравнению с рационами с низким содержанием жира в течение по крайней мере 2 месяцев, показал, что сокращение потребления жира на 10% соответствует приблизительно сокращению потребления энергии в 1 МДж и приблизительно 3 кг массы тела (9). На уровне всего населения 3 кг равны приблизительно одной единице ИМТ, или приблизительно разнице в распространенности ожирения в 5%. Однако опровергнуть такие исследования трудно, тем более что на

эти результаты могут влиять другие нефизиологические факторы (10). Хотя энергия, извлекаемая из жира, не больше способствует ожирению, чем то же количество энергии, извлекаемой из углеводов или белков, рационы, богатые жиром, являются, как правило, высококалорийными. Важным исключением из этого являются рационы питания, основанные, главным образом, на низкокалорийных продуктах (например, зелени, овощах, фруктах), но которые имеют в разумной степени высокую долю энергии в виде жира, поступающего из добавленных масел.

Долгосрочная эффективность большинства стратегий в области питания, касающихся потери веса, включая рационы с низким содержанием жиров, останется неопределенной, если они не будут сопровождаться изменениями поведения, связанного с физической активностью и привычками питания. На уровне общественного здравоохранения эти изменения предполагают необходимость создания среды, поддерживающей здоровый выбор продуктов и активный образ жизни. Для рассмотрения этих вопросов срочно необходимы высококачественные исследования. Разнообразные популярные диеты для потери веса, которые ограничивают потребление продуктов, могут привести к сокращению потребления энергии и краткосрочной потере веса у отдельных людей, но по большому числу из них нет никаких подтвержденных испытаниями фактических данных о долгосрочной эффективности и питательной адекватности, и поэтому они не могут быть рекомендованы населению.

#### *Возможные этиологические факторы*

*Условия дома и в школе, способствующие здоровому выбору продуктов и физической активности для детей.*

Несмотря на очевидное значение роли родителей и домашней среды для поведения детей в том, что касается питания и физической активности, имеется мало обоснованных данных в поддержку этого мнения. Как представляется, доступ и воздействие различных фруктов и овощей дома играют важную роль для формирования предпочтений в отношении этих продуктов, так же как знания родителей, их позиции и поведение, касающиеся здорового питания и физической активности, играют важную роль в формировании ролевых моделей (11). Больше данных имеется о воздействии школьной среды на знания о питании, структурах питания и физической активности в школе, а также о сидячем образе жизни дома. Некоторые исследования (12) (но не все) показали воздействие мероприятий в школах на предупреждение ожирения. Несмотря на безусловную необходимость большего числа исследований для увеличения базы фактических данных в

обеих этих областях, способствующая среда дома и в школе считается вероятным этиологическим фактором ожирения.

*Интенсивный маркетинг пунктов быстрого питания и высококалорийных продуктов и напитков с низким содержанием питательных микроэлементов (причинный фактор).*

Отчасти, сильные связи между просмотром телевизионных передач и ожирением у детей могут быть связаны с рекламой продуктов, которая на них воздействует (13-15). Рестораны, а также продукты и напитки быстрого питания, которые в принципах питания обычно относятся к категории «потребления в последнюю очередь», являются объектами самой интенсивной рекламы, особенно по телевидению. Дети раннего возраста часто являются целевой группой для рекламы таких продуктов, так как они оказывают сильное влияние на покупку продуктов родителями (16). Было признано, что огромные расходы на сбыт продуктов быстрого питания и других вариантов питания «в последнюю очередь» (11 млрд. долл. только в США в 1997 г.) являются основным фактором увеличения потребления продуктов, приготовленных вне дома в целом и высококалорийных продуктов с низким содержанием питательных микроэлементов в частности. Дети раннего возраста не способны отделить содержание программы от убеждающего влияния рекламы. Данные о том, что активный маркетинг этих продуктов и напитков среди детей раннего возраста вызывает ожирение, не вызывают сомнений. Тем не менее, участники Консультативного совещания признали тот факт, что сегодня есть достаточно косвенных данных для того, чтобы оправдать отнесение этой практики к категории «вероятной» и тем самым сделать ее потенциальной целью для вмешательств (15-18).

*Высокое потребление подслащенных сахарами напитков (причинный фактор).*

Рационы с пропорционально низким содержанием жира имеют пропорционально более высокое содержание углеводов (в том числе переменное количество сахаров) и связаны с защитой от нездорового увеличения массы тела, хотя большое потребление свободных сахаров в напитках, вероятно, способствует увеличению веса. Физиологическое воздействие потребления энергии на чувства насыщения и сытости, вероятно, является довольно различным для энергии, получаемой из твердых продуктов, по сравнению с энергией, получаемой из жидкостей. Возможно, что из-за меньшего растяжения желудка и более быстрого транзита энергия, извлекаемая из жидкостей, хуже «выявляется» организмом, и последующее потребление продуктов плохо соответствует количеству энергии, полученному из напитков (19).

Это подкрепляется данными перекрестных, продольных и последовательных исследований (20-22). Высокое и растущее потребление детьми во многих странах подслащенных сахарами напитков вызывает серьезную озабоченность. Согласно оценкам, каждая дополнительная банка или стакан подслащенного сахарами напитка, который они потребляют ежедневно, увеличивает риск ожирения на 60% (19). Большинство данных относится к газированным напиткам, но многие фруктовые и стимулирующие напитки также являются высококалорийными и могут способствовать увеличению массы тела, если употребляются в больших количествах. В целом данные, подразумевающие, что высокое потребление подслащенных сахарами напитков способствует увеличению веса, являются умеренно убедительными.

Неблагоприятные социально-экономические условия, особенно для женщин в странах с высокими доходами (причинный фактор). Классически, структура ожирения в составе населения в группах с высокими доходами начинается с женщин среднего возраста, однако по мере прогрессирования эпидемии ожирение становится все более распространенным (особенно среди женщин) в группах более низкого социально-экономического положения. Связь может быть даже двухсторонней, создавая тем самым порочный круг (т.е. более низкое социально-экономическое положение способствует ожирению, а люди с ожирением с большей степенью вероятности в конечном счете окажутся в группах низкого социально-экономического положения). Механизмы влияния социально-экономического положения на структуры питания и физической активности, вероятно, являются разнообразными и пока еще не ясны. Однако люди, живущие в условиях низкого социально-экономического положения, больше зависят от способствующих ожирению условий, так как их поведение в отношении питания и активности, вероятнее всего, будет определяться «вынужденным выбором».

Данные о влиянии низкого социально-экономического положения на предрасположенность к ожирению являются непротиворечивыми (в отношении стран с более высокими доходами) в ряде перекрестных и продольных исследований (23), поэтому такая связь была классифицирована как «вероятная» причина повышенного риска ожирения.

Грудное вскармливание (защитный фактор). Грудное вскармливание в качестве защитного фактора от увеличения веса было изучено по крайней мере в 20 исследованиях с участием почти 40 000 субъектов. В пяти исследованиях (включая два самых крупных)

защитный эффект был подтвержден, в двух было обнаружено, что грудное вскармливание вызывает предрасположенность к ожирению, а в остальных не было обнаружено никакой связи. Вероятно, в этих исследованиях присутствуют многие виды воздействия; однако значимым является то, что в двух самых крупных исследованиях было отмечено уменьшение риска развития ожирения (20%-37%). Содействие грудному вскармливанию имеет много преимуществ, одним из которых является предупреждение ожирения в детском возрасте.

#### *Возможные этиологические факторы.*

Ряд других факторов были признаны как «возможные» защитные или причинные в этиологии нездорового увеличения массы тела. Продукты с низкими гликемическим индексом были предложены в качестве защитного фактора против увеличения веса. Несколько исследований, которые были проведены ранее, подтверждают эту гипотезу. Однако для установления связи с большей степенью определенности необходимо больше клинических испытаний.

Большие размеры порций являются возможным причинным фактором нездорового увеличения веса (24). Маркетинг порций «сверхбольшого размера», особенно в пунктах быстрого питания, сейчас стал распространенной практикой во многих странах. Имеются некоторые данные о том, что люди плохо оценивают размеры порций и что последующая компенсация энергии для большого объема потребленной пищи является неполной и, следовательно, может вести к чрезмерному потреблению.

Во многих странах происходит постоянное увеличение доли потребляемых продуктов, которые были приготовлены вне дома. В Соединенных Штатах Америки содержание энергии, общего жира, насыщенного жира, холестерина и натрия в продуктах, приготовленных вне дома, гораздо выше, чем в продуктах, приготовленных дома. Люди в Соединенных Штатах, которые, как правило, питаются в ресторанах, имеют более высокий ИМТ, чем люди, которые, как правило, питаются дома (25).

На риск ожирения могут влиять некоторые психологические параметры структур питания. Структура «гибкого ограничения» связана с более низким риском увеличения веса, тогда как структура «жесткого ограничения/периодического раскрепощения» связана с более высоким риском.

Были рассмотрены также некоторые другие факторы, но данные не были признаны достаточно обоснованными, чтобы определить

эти факторы как защитные или причинные. Исследования не показали последовательной связи между потреблением алкоголя и ожирением, несмотря даже на его высокую калорийность (7ккал/г). Вероятно, имеется много неясных факторов, которые влияют на эту связь. Несмотря на то, что в некоторых исследованиях высокая частота приема пищи показала отрицательную связь с потреблением энергии и увеличением веса, виды продуктов, готовых к употреблению в качестве закусок, часто содержат много жира, и значительное потребление таких продуктов может вызвать предрасположенность к увеличению веса. Данные, касающиеся воздействия питания в раннем возрасте на последующее ожирение, также являются неоднозначными, так как некоторые исследования показывают наличие связи как с высокой, так и с низкой массой тела при рождении.

#### 5.2.5 **Общие стратегии предупреждения ожирения**

Предупреждение ожирения среди детей грудного и раннего возраста должно быть признано в качестве высокого приоритета. Основными профилактическими стратегиями для детей грудного и раннего возраста являются:

- содействие практике исключительного грудного вскармливания;
- избежание использования добавленных сахаров и крахмалов в детских смесях;
- рекомендация матерям признать способность их ребенка регулировать потребление энергии, а не кормить его до полного опустошения тарелки;
- обеспечение надлежащего потребления питательных микроэлементов для содействия оптимальному линейному росту.

Для детей и подростков предупреждение ожирения подразумевает:

- содействие активному образу жизни;
- ограничение просмотра телевизионных передач;
- содействие потреблению фруктов и овощей;
- ограничение потребления высококалорийных продуктов с низким содержанием питательных микроэлементов (например, расфасованных закусок)
- ограничение потребления подслащенных сахарами напитков.

Дополнительные меры включают изменение окружающей среды для усиления физической активности в школах и месте жительства, создание больших возможностей для семейного общения

(например, проведение семейных обедов), ограничение воздействия на детей раннего возраста активной практики маркетинга высококалорийных продуктов с низким содержанием питательных микроэлементов, а также предоставление необходимой информации и практических навыков в отношении здорового выбора питания.

В развивающихся странах особое внимание следует обращать на то, чтобы не перекармливать детей с задержкой роста. Программы питания, предназначенные для борьбы или профилактики недостаточного питания, должны оценивать рост по отношению к весу, чтобы предотвратить поступление избыточной энергии детям с низкой массой тела по отношению к возрасту, но с нормальным отношением массы тела к росту. В странах с переходной экономикой по мере распространения среди населения сидячего образа жизни и увеличения доступа к высококалорийным продуктам, необходимо поддерживать здоровые компоненты традиционных рационов питания (например, высокое потребление овощей, фруктов и НКП). Просвещение матерей и групп населения более низкого социально-экономического положения, не обеспеченных достаточным количеством пищевых продуктов, должно подчеркивать, что избыточная масса тела и ожирение не являются показателем хорошего здоровья.

Группы населения с низкими доходами во всем мире и в странах с переходной экономикой заменяют традиционные продукты с высоким содержанием питательных микроэлементов активно рекламируемыми подслащенными сахарами напитками (безалкогольными напитками) и высококалорийными жирными, солеными и сладкими продуктами. Эти тенденции в сочетании с уменьшенной физической активностью связаны с увеличением распространенности ожирения. Необходимы стратегии улучшения качества рационов питания посредством увеличения потребления фруктов и овощей, помимо увеличения физической активности, с тем чтобы остановить эту эпидемию и связанные с ней болезни.

#### **5.2.6 Рекомендации в отношении конкретных болезней**

##### *Индекс массы тела (ИМТ)*

ИМТ можно использовать для оценки, хотя и приблизительной, распространенности среди населения избыточной массы тела и ожирения, а также связанных с этим рисков. Однако он не учитывает широкие вариации ожирения между отдельными людьми и группами населения. Классификация избыточного веса и ожирения в соответствии с ИМТ показана в Таблице 8.

Таблица 8

**Классификация избыточной массы тела и ожирения у взрослых в соответствии с ИМТ<sup>a</sup>**

Классификация	ИМТ кг/м <sup>2</sup>	Риск сочетанных заболеваний
Недостаточная масса тела клинических	<18,5	Низкий (но риск других проблем увеличен)
Нормальная масса тела	18,5-24,9	Средний
Избыточная масса тела	≥25,0	
Предожирение	25,0-29,9	Повышенный
Ожирение I степени	30,0-34,9	Умеренный
Ожирение II степени	35,0-39,9	Большой
Ожирение III степени	≥40,0	Очень большой

<sup>a</sup> Эти значения ИМТ не зависят от возраста и являются одинаковыми для обоих полов. Однако ИМТ не может соответствовать той же степени ожирения в различных группах населения, частично в связи с различиями в пропорциях тела. В таблице показана упрощенная связь между ИМТ и риском сочетанных заболеваний, который может быть оценен по ряду факторов, включая вид рациона, этническую группу и уровень активности. Риски, связанные с увеличением ИМТ, являются постоянными и ступенчатыми и начинаются при ИМТ ниже 25. Интерпретация ступеней ИМТ в связи с риском может различаться для различных групп населения. Как ИМТ, так и показатель распределения жира (окружность талии или отношение окружности талии к окружности бедра (ОТОБ) имеют важное значение при расчете риска сочетанных заболеваний ожирения.

Источник: см. 26.

В последние годы были предложены различные значения точек отсечения ИМТ для избыточной массы тела и ожирения, в частности, для региона Азии-Тихого океана (27). В настоящее время имеющиеся данные, на которых можно было бы обосновать окончательные рекомендации, являются недостаточными<sup>1</sup>.

Тем не менее, участники Консультативного совещания признали, что для достижения оптимального здоровья медианное значение ИМТ для взрослого населения должно быть в диапазоне 21-23 кг/м<sup>2</sup>, тогда как цель для отдельных людей должна состоять в поддержании ИМТ в диапазоне 18,5-24,9 кг/м<sup>2</sup>.

### **Окружность талии**

Окружность талии является удобным и простым показателем, который связан с ростом, тесно коррелирует с ИМТ и отношением окружности талии к окружности бедра и является

<sup>1</sup> Консультативное совещание экспертов ВОЗ по надлежащему ИМТ для азиатского населения и его последствиям для политики и стратегий вмешательства было проведено в Сингапуре 8-11 июля 2002 г., с тем чтобы: (i) рассмотреть научно обоснованные факты о связи между ИМТ, телосложением и факторами риска для групп населения в Азии; (ii) изучить необходимость специфических для азиатского населения точек отсечения ИМТ для избыточной массы тела и ожирения; (iii) изучить цель и основу этнически специфических определений; и (iv) изучить далее исследовательские потребности в этой области. В качестве одной из своих рекомендаций участники Консультативного совещания сформировали Рабочую группу для изучения имеющихся данных о связи между окружностью талии и заболеваемостью, а также взаимодействия между ИМТ, окружностью талии и риском для здоровья, чтобы уточнить исследовательские потребности и составить рекомендации в отношении дальнейшего использования дополнительных измерений талии и более точного определения рисков.



приблизительным показателем массы внутрибрюшного жира и общего жира тела. Кроме того, изменения в окружности талии отражают изменения в факторах риска сердечно-сосудистых болезней и других форм хронических болезней, даже несмотря на то, что риски варьируются в различных группах населения. Имеется повышенный риск осложнений обмена веществ для мужчин с окружностью талии  $\geq 102$  см и для женщин с окружностью талии  $\geq 88$  см.

### **Физическая активность**

В общей сложности один час в день активности умеренной интенсивности, такой как ходьбы в течение большинства дней в неделю, вероятно, необходим для поддержания здоровой массы тела, особенно для людей малоподвижных профессий<sup>2</sup>.

### **Общее потребление энергии**

Жир и вода, содержащиеся в продуктах, являются главными детерминантами калорийности рациона питания. Более низкое потребление высококалорийных (т.е. с высоким содержанием жира, сахаров и крахмала) продуктов, а также высококалорийных (т.е. с высоким содержанием свободных сахаров) напитков способствует уменьшению общего потребления энергии. И наоборот, более высокое потребление низкокалорийных продуктов (т.е. овощей и фруктов) и продуктов с высоким содержанием РКП (т.е. неочищенных зерновых) способствует уменьшению общего потребления энергии и улучшает потребление питательных микроэлементов. Однако следует отметить, что очень активные группы, рационы питания которых содержат много зелени, овощей, фруктов и неочищенных зерновых, могут поддерживать уровень общего потребления жира до 35% без риска нездорового увеличения массы тела.

## **Библиография**

1. **Colditz G.** Economic costs of obesity and inactivity. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 1999, **31**(Suppl. 11):S663—S667.
2. *Доклад о состоянии здравоохранения в мире, 2002 г.: уменьшение риска, содействие здоровому образу жизни.* Женева, Всемирная организация здравоохранения, 2002 г.
3. **Manson JE et al.** Body weight and mortality among women. *New England Journal of Medicine*, 1995, **333**:677—685.
4. **Fogelholm M, Kukkonen-Harjula K.** Does physical activity prevent weight gain — a systematic review. *Obesity Reviews*, 2000, **1**:95—111.

---

<sup>2</sup> См. также источник 5

5. *Weight control and physical activity*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 2002 (IARC Handbooks of Cancer Prevention, Vol.6).
6. **Saris WHM**. Dose—response of physical activity in the treatment of obesity—How much is enough to prevent unhealthy weight gain. Outcome of the First Mike Stock Conference. *International Journal of Obesity*, 2002, **26**(Suppl.1):S108.
7. **Pereira MA, Ludwig DS**. Dietary fiber and body-weight regulation. Observations and mechanisms. *Pediatric Clinics of North America*, 2001, **48**:969—980.
8. **Howarth NC, Saltzman E, Roberts SB**. Dietary fiber and weight regulation. *Nutrition Reviews*, 2001, **59**:129—139.
9. **Astrup A et al**. The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *International Journal of Obesity*, 2000, **24**:1545—1552.
10. **Willett WC**. Dietary fat plays a major role in obesity: no. *Obesity Reviews*, 2000, **3**:59—68.
11. **Campbell K, Crawford D**. Family food environments as determinants of preschool-aged childrens eating behaviours: implications for obesity prevention policy. A review. *Australian Journal of Nutrition and Dietetics*, 2001, **58**:19—25.
12. **Gortmaker S et al**. Reducing obesity via a school-based interdisciplinary intervention among youth: Planet Health. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 1999, **153**:409—418.
13. **Nestle M**. *Food politics*. Berkeley, CA, University of California Press, 2002.
14. **Nestle M**. The ironic politics of obesity. *Science*, 2003, 299:781.
15. **Robinson TN**. Does television cause childhood obesity? *Journal of American Medical Association*, 1998, **279**:959—960.
16. **Borzekowski DL, Robinson TN**. The 30-second effect: an experiment revealing the impact of television commercials on food preferences of preschoolers. *Journal of the American Dietetic Association*, 2001, **101**:42—46.
17. **Lewis MK, Hill AJ**. Food advertising on British childrens television: a content analysis and experimental study with nine-year olds. *International Journal of Obesity*, 1998, **22**:206—214.
18. **Taras HL, Gage M**. Advertised foods on children s television. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 1995, **149**:649—652.
19. **Mattes RD**. Dietary compensation by humans for supplemental energy provided as ethanol or carbohydrate in fluids. *Physiology and Behaviour*, 1996, **59**:179—187.
20. **Tordoff MG, Alleva AM**. Effect of drinking soda sweetened with aspartame or high-fructose corn syrup on food intake and body weight. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1990, **51**:963—969.
21. **Harnack L, Stang J, Story M**. Soft drink consumption among US children and adolescents nutritional consequences. *Journal of the American Dietetic Association*, 1999, **99**:436—441.
22. **Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL**. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet*, 2001, **357**:505—508.

23. **Pena M, Bacallao J.** *Obesity and poverty: a new public health challenge.* Washington, DC, Pan American Health Organization, 2000 (Scientific Publication, No. 576).
24. **Nielsen SJ, Popkin BM.** Patterns and trends in food portion sizes, 1977–1998. *Journal of the American Medical Association*, 2003, **289**:450–453.
25. **Jeffery RW, French SA.** Epidemic obesity in the United States: are fast foods and television viewing contributing? *American Journal of Public Health*, 1998, **88**:277–280.
26. *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation.* Geneva, World Health Organization, 2000 (WHO Technical Report Series, No. 894).
27. **WHO Regional Office for the Western Pacific/International Association for the Study of Obesity/International Obesity Task Force.** *The Asia-Pacific perspective: redefining obesity and its treatment.* Sydney, Health Communications Australia, 2000.

## 5.3 Рекомендации в отношении предупреждения диабета

### 5.3.1 *История вопроса*

Наибольшее число случаев диабета в мире приходится на диабет типа 2, ранее известный как инсулиннезависимый диабет (ИНСД). Диабет типа 2 развивается, если выработка инсулина является недостаточной для преодоления ненормально повышенной резистентности к его действию. Ранние стадии диабета типа 2 характеризуются чрезмерным выделением инсулина. По мере прогрессирования болезни уровни выработки инсулина могут упасть в результате частичного отказа бета-клеток поджелудочной железы вырабатывать инсулин. Осложнения диабета типа 2 включают слепоту, почечную недостаточность, изъязвление стоп, которое может привести к гангрене и последующей ампутации, а также заметно повышенный риск инфекций, коронарной болезни сердца и инсульта. Огромные и постоянно растущие экономические и социальные затраты, связанные с диабетом типа 2, делают чрезвычайно трудными попытки уменьшить риск развития этого состояния и отрегулировать поступление энергии в организм при сложившемся заболевании (1, 2).

Изменение образа жизни является краеугольным камнем как лечения, так и попыток предупредить диабет типа 2 (3). Однако изменения, необходимые для уменьшения риска диабета типа 2 на уровне всего населения, вряд ли будут достигнуты без крупных изменений в окружающей среде, которые могли бы помочь отдельным людям сделать правильный выбор. В этой связи недавно были пересмотрены критерии диагностики диабета типа 2 и более ранних стадий развития болезни - нарушенная толерантность к глюкозе и нарушение уровня глюкозы натощак (4, 5).

Диабет типа 1, ранее известный как инсулинзависимый диабет, возникает реже и связан с абсолютным дефицитом инсулина, обычно в результате аутоиммунного разрушения бета-клеток поджелудочной железы. По-видимому, влияние на это оказывают факторы окружающей среды и генетики, однако на сегодняшний день нет убедительных данных о роли факторов образа жизни, которые можно было бы изменить, чтобы уменьшить риск.

### 5.3.2 *Тенденции*

Хотя как распространенность диабета типа 2, так и заболеваемость им увеличиваются во всем мире, все же особенно резко они проявляются в странах с переходной экономикой, во многих промышленно развитых странах и в развивающихся странах (1, 6-9). Во всем мире число случаев диабета, согласно оценкам, в настоящее

время составляет приблизительно 150 миллионов. Согласно прогнозам, к 2025 году это число удвоится, причем наибольшее число случаев предполагается в Китае и Индии. Эти цифры скорее всего представляют собой заниженную оценку, при этом вполне возможно, что существует много недиагностированных случаев. Диабет типа 2, ранее распространенный среди людей среднего и пожилого возраста, недавно распространился на все возрастные группы и в настоящее время выявляется в группах все более раннего возраста, включая подростков и детей, особенно среди населения высокого риска.

Повозрастные коэффициенты смертности среди людей с диабетом в 1,5-2 раза выше, чем среди всего населения (10). В группах белокожего населения значительная часть чрезмерной смертности вызывается сердечно-сосудистыми болезнями, особенно коронарной болезнью сердца (11, 12). В группах азиатского населения и среди американских индейцев главным содействующим фактором являются почечные заболевания (13, 14), тогда как в некоторых развивающихся странах самой важной причиной смерти являются инфекционные заболевания (15). Вполне возможно, что уменьшение смертности от коронарной болезни сердца, которое происходит во многих процветающих странах, остановится или даже обратится вспять, если заболеваемость диабетом типа 2 продолжит увеличиваться. Это может произойти в том случае, если факторы риска коронарной болезни сердца, связанные с диабетом, увеличатся до такой степени, что связанный с ними риск перевесит преимущества, накопленные в результате улучшений, касающихся традиционных сердечно-сосудистых факторов риска и помощи пациентам с установленной сердечно-сосудистой болезнью (3).

### 5.3.3 **Рацион питания, физическая активность и диабет**

Диабет типа 2 является результатом взаимодействия генетических факторов и факторов окружающей среды. Однако быстро изменяющиеся коэффициенты заболеваемости свидетельствуют об особо важной роли последних, а также о возможностях сдерживания глобальной эпидемии этой болезни. Наиболее резкое увеличение диабета типа 2 наблюдается в странах, в которых происходят крупные изменения рационов питания, снижение физической активности и увеличение распространенности избыточной массы тела и ожирения. Такие рационы обычно являются высококалорийными, имеют высокое содержание насыщенных жиров и низкое содержание НКП. Во всех странах избыточный вес и ожирение связаны с повышенным риском диабета типа 2, особенно при центральном распределении избыточного жира. Обычные категории (ИМТ) могут не подходить

для определения риска развития диабета типа 2 среди всех групп населения из-за этнических различий в конституции тела и значений распределения избыточного жира. Хотя все связанные с образом жизни и окружающей средой факторы, способствующие увеличению избыточной массы тела, могут считаться содействующими диабету типа 2, данные о том, что влияние индивидуальных факторов питания не зависит от их содействия ожирению, являются неубедительными. Данные о том, что насыщенные жирные кислоты увеличивают риск диабета типа 2 и что НКП оказывают защитное воздействие, являются более убедительными, чем данные в отношении ряда других питательных элементов, которые были испытаны. Материнский диабет, в том числе и гестационный, а также задержка внутриутробного развития, особенно в связи с последующим быстрым восстановлением роста, по-видимому, повышают риск развития диабета впоследствии.

#### 5.3.4 **Убедительность связей**

Связь между увеличением избыточного веса, ожирением верхнего типа и развитием диабета типа 2 является убедительной. Эта связь неоднократно подтверждалась в продольных исследованиях различных групп населения с поразительным градиентом риска по мере увеличения уровней ИМТ, массы тела у взрослых и окружности талии или отношения окружности талии к окружности бедра. Безусловно, окружность талии или отношение окружности талии к окружности бедра (отражающие абдоминальное или висцеральное распределение жира) являются более сильными детерминантами последующего риска диабета типа 2, чем ИМТ (16-20). Центральное распределение жира также является важной детерминантой резистентности к инсулину - основного нарушения в большинстве случаев диабета типа 2 (20). Добровольное уменьшение веса улучшает чувствительность к инсулину (21), и в ряде рандомизированных контролируемых испытаний было показано, что это уменьшает риск прогрессирования нарушения толерантности глюкозы к диабету типа 2 (22, 23).

Продольные исследования четко свидетельствуют о том, что повышенная физическая активность уменьшает риск развития диабета типа 2 независимо от степени ожирения (24-26). Активные физические упражнения (например, интенсивностью в 80—90% указанного для возраста сердечного ритма в течение по крайней мере 20 минут и по крайней мере пять раз в неделю) могут существенно усилить чувствительность к инсулину (21). Минимальные интенсивность и продолжительность физической активности для улучшения чувствительности к инсулину установлены не были.

Дети, рожденные у матерей с диабетом (включая гестационный диабет) часто являются крупными и имеют большую массу тела при рождении, имеют тенденцию к развитию ожирения в детстве и подвергаются высокому риску развития диабета типа 2 в раннем возрасте (27). Дети, рожденные у матерей после того, как у них уже развился диабет, имеют в три раза больший риск развития диабета, чем дети, рожденные до этого (28).

В наблюдательных эпидемиологических исследованиях высокое потребление насыщенных жиров показало более высокий риск нарушения толерантности к глюкозе и более высокие уровни глюкозы натощак и инсулина (29-32). Более высокие пропорции насыщенных жирных кислот в липиде сыворотки или фосфолипиде мышц связаны с более высоким уровнем инсулина натощак, более низкой чувствительностью к инсулину и более высоким риском диабета типа 2 (33-35). Более высокое потребление ненасыщенных жирных кислот из растительных источников и полиненасыщенных жирных кислот связано с пониженным риском диабета типа 2 (36, 37) и более низким уровнем глюкозы натощак и двухчасовой концентрации глюкозы (32, 38). Кроме того, более высокие пропорции длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот в фосфолипидах скелетных мышц связаны с увеличением инсулиновой чувствительности (39).

В исследованиях вмешательств на человеке замена насыщенных на ненасыщенные жирные кислоты ведет к улучшению толерантности к глюкозе (40, 41) и усиливает инсулиновую чувствительность (42). Однако, в соответствии с результатами исследований вмешательств, длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты, по-видимому, не дают дополнительных преимуществ по сравнению с мононенасыщенными жирными кислотами (42). Кроме того, если общее потребление жира является высоким (более 37% общей энергии), то изменение качества пищевого жира, как представляется, оказывает небольшое влияние (42) - это не удивительно, учитывая тот факт, что в наблюдательных исследованиях было показано, что высокое потребление общего жира предсказывает развитие нарушения толерантности к глюкозе и развитие нарушения толерантности к глюкозе в диабет типа 2 (29, 43). Высокое потребление общего жира также связано с более высокими концентрациями инсулина натощак и более низким индексом инсулиновой чувствительности (44, 45).

При рассмотрении этих результатов в совокупности было признано, что они свидетельствуют о вероятной причинной связи между насыщенными жирными кислотами и диабетом типа 2 и о

возможной причинной связи между потреблением общего жира и диабетом типа 2. По итогам двух рандомизированных клинических испытаний, которые показали возможность изменения образа жизни для снижения риска прогрессирования от нарушенной толерантности к глюкозе к диабету типа 2, была сделана рекомендация снизить общие и насыщенные жиры (22, 23), однако в обоих испытаниях выделить воздействие индивидуального изменения рациона питания оказалось невозможным.

Изучение связи между потреблением НКП и диабетом типа 2 усложнено отсутствием ясности в отношении используемых определений (термины "пищевые волокна" и "НКП" часто неправильно взаимозаменяются), различных методов анализа и, следовательно, несоответствиями в таблицах пищевого состава. Наблюдения, сделанные Trowell в Уганде более 30 лет назад, свидетельствуют о том, что редкость случаев диабета в сельских районах Африки может быть результатом защитного воздействия значительного количества НКП в рационе питания (упоминаемых как пищевые волокна), связанного с высоким потреблением минимально обработанных или необработанных углеводов. Этот автор выдвигает также гипотезу о том, что во всем мире развитию диабета способствовало увеличение потребления значительно обработанных углеводов с низким содержанием НКП (46). Три когортных исследования (контрольное исследование специалистов здравоохранения - мужчин в возрасте 40-75 лет, исследование здоровья медсестер - женщин в возрасте 55-65 лет и проведенное в штате Айова исследование здоровья женщин в возрасте 55-69 лет) показало защитное воздействие РКП (пищевых волокон) (47-49) независимо от возраста, ИМТ и курения. Во многих контролируемых экспериментальных исследованиях результатом высокого потребления НКП (пищевых волокон) неоднократно было уменьшение уровней глюкозы и инсулина в крови у людей с диабетом типа 2 и нарушенной толерантностью к глюкозе (50). Кроме того, повышенное потребление неочищенных зерен, овощей и фруктов (все они богаты НКП) было признаком рационов, связанных с уменьшением риска прогрессирования нарушенной толерантности к глюкозе к диабету типа 2, в двух ранее описанных рандомизированных контролируемых испытаниях (22, 23). Таким образом, представляется, что данные о потенциальном защитном воздействии НКП (пищевых волокон) являются достаточно обоснованными. Однако тот факт, что экспериментальные исследования свидетельствовали о преимуществах растворимых видов НКП (50-53), тогда как проспективные когортные исследования свидетельствовали о защитном воздействии полученных из зерновых нерастворимых видов (47, 48), объясняет,



почему убедительность связи была классифицирована как «вероятная», а не как «убедительная».

Многие продукты с высоким содержанием НКП (особенно их растворимых форм), такие как бобовые, имеют низкий гликемический индекс<sup>1</sup>. Другие углеводосодержащие продукты (например, некоторые макаронные изделия), которые не имеют особенно высокого содержания НКП, также имеют низкий гликемический индекс. Продукты с низким гликемическим индексом, независимо от содержания в них НКП, не только связаны с уменьшенной гликемической реакцией после потребления по сравнению с продуктами, имеющими более высокий гликемический индекс, но и связаны с общим улучшением гликемического контроля (измеренного по гемоглобину A<sup>1c</sup>) у людей с диабетом (54-57). Однако низкий гликемический индекс сам по себе не дает общих преимуществ для здоровья, так как содержание в продукте жира или фруктозы также может привести к пониженному гликемическому индексу, и такие продукты также могут быть высококалорийными. Таким образом, хотя это свойство углеводосодержащих продуктов вполне может влиять на риск развития диабета типа 2, такой связи придается более низкий уровень убедительности, чем данным, связанным с содержанием НКП. Подобно этому, убедительность данных о защитном воздействии n-3 жирных кислот считается "возможной" из-за непоследовательности результатов эпидемиологических исследований и неубедительности экспериментальных данных. На сегодняшний день имеется недостаточно фактических данных для подтверждения или опровержения предположений о том, что хром, магний, витамин E и умеренное потребление алкоголя могут защитить от развития диабета типа 2.

В ряде исследований, главным образом в развивающихся странах, делается предположение, что задержка внутриутробного развития и низкая масса тела при рождении связаны с последующим развитием инсулинорезистентности (58). В тех странах, где наблюдается хроническая недостаточность питания, инсулинорезистентность иногда может быть преимуществом с точки зрения выживания в условиях голода. Однако в группах населения, в которых наблюдается увеличение потребления калорий и более неподвижный образ жизни инсулинорезистентность и соответствующий риск развития диабета типа 2 увеличиваются. В

---

<sup>1</sup> Гликемический индекс рассчитывается как гликемическая реакция на определенное количество продукта, содержащего установленное количество углеводов (обычно 50 г), выраженное в процентах гликемической реакции на поглощение подобного количества глюкозы или белого хлеба.

частности, быстрое постнатальное "догоняющее" развитие, по-видимому, еще более увеличивает риск диабета типа 2 в последующий период жизни. Соответствующие стратегии, которые могут помочь уменьшить риск диабета типа 2, включают улучшение питания детей раннего возраста, содействие линейному росту и предупреждение поступления избыточных калорий путем ограничения потребления высококалорийных продуктов, контроля качества поступающего в организм жира и содействия физической активности. На уровне всего населения внутриутробное развитие может оставаться ограниченным до тех пор, пока не улучшится рост матерей. Для такой корректировки может потребоваться смена нескольких поколений. Предупредить диабет типа 2 среди детей грудного и раннего возраста можно в какой-то мере посредством пропаганды исключительного грудного вскармливания, избежания избыточной массы тела и ожирения и содействия оптимальному линейному росту. Убедительность связей с факторами образа жизни кратко изложена в таблице 9.

Таблица 9

**Резюме убедительности связи факторов образа жизни с риском развития диабета типа 2**

Связь	Уменьшенный риск	Отсутствие связи	Повышенный риск
Убедительная	Добровольное уменьшение веса у людей с избыточным весом и ожирением Физическая активность		Избыточный вес и ожирение Физическая активность Материнский диабет <sup>a</sup>
Вероятная	НКП		Насыщенные жиры Задержка внутриутробного развития
Возможная	n-3 жирные кислоты  Продукты с низким гликемическим индексом Исключительное грудное вскармливание <sup>b</sup>		Общее потребление жира Трансжирные кислоты
Недостаточная	Витамин E Хром Магний Умеренное потребление алкоголя		Чрезмерное потребление алкоголя

<sup>1</sup> НКП - некрахмальные полисахариды.

<sup>a</sup> Включая гестационный диабет.

<sup>b</sup> Глобальной рекомендацией общественного здравоохранения является исключительное грудное вскармливание младенцев в течение первых шести месяцев жизни для достижения оптимального роста, развития и здоровья (59).

**5.3.5 Рекомендации в отношении конкретных болезней**

Меры, направленные на снижение избыточной массы тела и ожирения, а также сердечно-сосудистых болезней, вероятно, также снижают риск развития диабета типа 2 и его осложнений. Некоторые меры являются особенно целесообразными для уменьшения риска диабета и перечисляются ниже:

- Предупреждение/лечение избыточной массы тела и ожирения, особенно в группах высокого риска.
- Поддержание оптимального ИМТ, т.е. в нижней части нормального диапазона. Для взрослого населения это означает поддержание среднего ИМТ в диапазоне 21-23 кг/м<sup>2</sup> и избежание увеличения веса (>5 кг) во взрослом возрасте.

- Добровольное уменьшение веса у людей с избыточным весом или ожирением и с нарушенной толерантностью к глюкозе (хотя скрининг таких людей в некоторых странах может не быть эффективным с точки зрения затрат).
- Практика физических упражнений умеренной или более высокой интенсивности (например, быстрая ходьба) в течение одного часа или более в день в течение большинства дней в неделю.
- Обеспечение такого рациона, при котором потребление насыщенного жира не будет превышать 10% общей энергии, а для групп высокого риска потребление жира должно быть <7% общей энергии.
- Обеспечение адекватного потребления НКП в результате регулярного употребления в пищу неочищенных зерен, овощей и фруктов. Рекомендуется в день потреблять как минимум 20 г.

## Библиография

1. **King H, Aubert RE, Herman WH.** Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care*, 1998, **21**:1414—1431.
2. **Amos AF, McCarty DJ, Zimmet P.** The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. *Diabetic Medicine*, 1997, **14**(Suppl.5):S1—S85.
3. **Mann J.** Stemming the tide of diabetes mellitus. *Lancet*, 2000, **356**:1454—1455.
4. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 1997, **20**:1183—1197.
5. *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO Consultation. Part 1. Diagnosis and classification of diabetes mellitus.* Geneva, World Health Organization, 1999 (document WHO/NCD/NCS/99.2).
6. **Harris MI et al.** Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988—1994. *Diabetes Care*, 1998, **21**:518—524.
7. **Flegal KM et al.** Prevalence of diabetes in Mexican Americans, Cubans, and Puerto Ricans from the Hispanic Health and Nutrition Examination Survey, 1982—1984. *Diabetes Care*, 1991, **14**:628—638.
8. **Mokdad AH et al.** Diabetes trends among American Indians and Alaska natives: 1990—1998. *Diabetes Care*, 2001, **24**:1508—1509.
9. **Mokdad AH et al.** The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *Journal of the American Medical Association*, 2001, **286**:1195—1200.
10. **Kleinman JC et al.** Mortality among diabetics in a national sample. *American Journal of Epidemiology*, 1988, **128**:389—401.
11. **Gu K, Cowie CC, Harris MI.** Mortality in adults with and without diabetes in a national cohort of the US population, 1971—1993. *Diabetes Care*, 1998, **21**:1138—1145.

12. **Roper NA et al.** Excess mortality in a population with diabetes and the impact of material deprivation: longitudinal, population-based study. *British Medical Journal*, 2001, **322**:1389–1393.
13. **Morrish et al.** Mortality and causes of death in the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. *Diabetologia*, 2001, **44**(Suppl.2): S14–S21.
14. **Sievers ML et al.** Impact of NIDDM on mortality and causes of death in Pima Indians. *Diabetes Care*, 1992, **15**:1541–1549.
15. **McLarty DG, Kinabo L, Swai AB.** Diabetes in tropical Africa: a prospective study, 1981–7. II. Course and prognosis. *British Medical Journal*, 1990, **300**:1107–1110.
16. **Colditz GA et al.** Weight as a risk factor for clinical diabetes in women. *American Journal of Epidemiology*, 1990, **132**:501–513.
17. **Despres JP et al.** Treatment of obesity: need to focus on high-risk abdominally obese patients. *British Medical Journal*, 2001, **322**:716–720.
18. **Chan JM et al.** Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care*, 1994, **17**:961–969.
19. **Boyko EJ et al.** Visceral adiposity and risk of type 2 diabetes: a prospective study among Japanese Americans. *Diabetes Care*, 2000, **23**:465–471.
20. **Despres JP.** Health consequences of visceral obesity. *Annals of Medicine*, 2001, **33**:534–541.
21. **McAuley KA et al.** Intensive lifestyle changes are necessary to improve insulin sensitivity. *Diabetes Care*, 2002, **25**:445–452.
22. **Tuomilehto J et al.** Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *New England Journal of Medicine*, 2002, **344**:1343–1350.
23. **Knowler WC et al.** Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention of metformin. *New England Journal of Medicine*, 2002, **346**:393–403.
24. **Manson JE et al.** A prospective study of exercise and incidence of diabetes among US male physicians. *Journal of the American Medical Association*, 1992, **268**:63–67.
25. **Kriska AM et al.** The association of physical activity with obesity, fat distribution and glucose intolerance in Pima Indians. *Diabetologia*, 1993, **36**:863–869.
26. **Helmrich SP et al.** Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 1991, **325**:147–152.
27. **Pettitt DJ et al.** Congenital susceptibility to NIDDM. Role of intrauterine environment. *Diabetes*, 1988, **37**:622–628.
28. **Dabelea D et al.** Intrauterine exposure to diabetes conveys risks for type 2 diabetes and obesity: a study of discordant sibships. *Diabetes*, 2000, **49**:2208–2211.
29. **Feskens EJM et al.** Dietary factors determining diabetes and impaired glucose tolerance. A 20-year follow-up of the Finnish and Dutch cohorts of the Seven Countries Study. *Diabetes Care*, 1995, **18**:1104–1112.
30. **Bo S et al.** Dietary fat and gestational hyperglycaemia. *Diabetologia*, 2001, **44**:972–978.

31. **Feskens EJM, Kromhout D.** Habitual dietary intake and glucose tolerance in euglycaemic men: the Zutphen Study. *International Journal of Epidemiology*, 1990, **19**:953—959.
32. **Parker DR et al.** Relationship of dietary saturated fatty acids and body habitus to serum insulin concentrations: the Normative Aging Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1993, **58**:129—136.
33. **Folsom AR et al.** Relation between plasma phospholipid saturated fatty acids and hyperinsulinemia. *Metabolism*, 1996, **45**:223—228.
34. **Vessby B, Tengblad S, Lithell H.** Insulin sensitivity is related to the fatty acid composition of serum lipids and skeletal muscle phospholipids in 70-year-old men. *Diabetologia*, 1994, **37**:1044—1050.
35. **Vessby B et al.** The risk to develop NIDDM is related to the fatty acid composition of the serum cholesterol esters. *Diabetes*, 1994, **43**:1353—1357.
36. **Salmeron J et al.** Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2001, **73**:1019—1026.
37. **Meyer KA et al.** Dietary fat and incidence of type 2 diabetes in older Iowa women. *Diabetes Care*, 2001, **24**:1528—1535.
38. **Mooy JM et al.** Prevalence and determinants of glucose intolerance in a Dutch Caucasian population. The Hoorn Study. *Diabetes Care*, 1995, **18**:1270—1273.
39. **Pan DA et al.** Skeletal muscle membrane lipid composition is related to adiposity and insulin action. *Journal of Clinical Investigation*, 1995, **96**:2802—2808.
40. **Uusitupa Met al.** Effects of two high-fat diets with different fatty acid compositions on glucose and lipid metabolism in healthy young women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1994, **59**:1310—1316.
41. **Vessby B et al.** Substituting polyunsaturated for saturated fat as a single change in a Swedish diet: effects on serum lipoprotein metabolism and glucose tolerance in patients with hyperlipoproteinaemia. *European Journal of Clinical Investigation*, 1980, **10**:193—202.
42. **Vessby B et al.** Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: the KANWU Study. *Diabetologia*, 2001, **44**:312—319.
43. **Marshall JA et al.** Dietary fat predicts conversion from impaired glucose tolerance to NIDDM. *The San Luis Valley Diabetes Study. Diabetes Care*, 1994, **17**:50—56.
44. **Mayer EJ et al.** Usual dietary fat intake and insulin concentrations in healthy women twins. *Diabetes Care*, 1993, **16**:1459—1469.
45. **Lovejoy J, Di Girolamo M.** Habitual dietary intake and insulin sensitivity in lean and obese adults. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1992, **55**:1174—1179.
46. **Trowell HC.** Dietary-fiber hypothesis of the etiology of diabetes mellitus. *Diabetes*, 1975, **24**:762—765.
47. **Salmeron J et al.** Dietary fiber, glycemic load and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care*, 1997, **20**:545—550.
48. **Salmeron J et al.** Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *Journal of the American Medical Association*, 1997, **277**:472—477.

49. **Meyer KA et al.** Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **71**:921–930.
50. **Mann J.** Dietary fibre and diabetes revisited. *European Journal of Clinical Nutrition*, 2001, **55**:919–921.
51. **Simpson HRC et al.** A high carbohydrate leguminous fibre diet improves all aspects of diabetic control. *Lancet*, 1981, **1**:1–5.
52. **Mann J .Lawrence lecture.** Lines to legumes: changing concepts of diabetic diets. *Diabetic Medicine*, 1984, **1**:191–198.
53. **Chandalia Met al.** Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 2000, **342**:1392-1398.
54. **Frost G, Wilding J, Beecham J.** Dietary advice based on the glycaemic index improves dietary profile and metabolic control in type 2 diabetic patients. *Diabetic Medicine*, 1994, **11**:397–401.
55. **Brand JC et al.** Low-glycemic index foods improve long-term glycemic control in NIDDM. *Diabetes Care*, 1991, **14**:95–101.
56. **Fontvieille AM et al.** The use of low glycaemic index foods improves metabolic control of diabetic patients over five weeks. *Diabetic Medicine*, 1992, **9**:444–450.
57. **Wolever TMS et al.** Beneficial effect of a low glycaemic index diet in type 2 diabetes. *Diabetic Medicine*, 1992, **9**:451–458.
58. **Stern MP et al.** Birth weight and the metabolic syndrome: thrifty phenotype or thrifty genotype? *Diabetes/Metabolism. Research and Reviews*, 2000, **16**:88–93.
59. **Питание детей грудного и раннего возраста.** Женева, Всемирная организация здравоохранения, 2001 г. (документ А54/2).

## 5.4 **Рекомендации в отношении предупреждения сердечно-сосудистых болезней**

### 5.4.1 **История вопроса**

Во второй половине XX столетия произошли значительные сдвиги в структуре заболеваний. Помимо заметных улучшений в продолжительности жизни, этот период характеризуется глубокими изменениями в рационе питания и образе жизни, которые, в свою очередь, способствовали эпидемии неинфекционных болезней. Эта эпидемия в настоящее время начинает появляться и даже распространяться все быстрее в развивающихся странах, в условиях, когда различные виды инфекции и недостаточности питательных элементов перестают быть ведущей причиной смерти и инвалидности (1).

В развивающихся странах изменение питания и сопутствующее ему распространение сердечно-сосудистых болезней еще более увеличит разрыв между потребностями медико-санитарной помощи и ресурсами, и наложит дополнительное бремя на уже без того скудные ресурсы. Из-за несбалансированного питания ожирение и отсутствие физической активности способствуют, в частности, сердечным заболеваниям, поэтому решение этих проблем, наряду с прекращением употребления табака, может помочь остановить эпидемию. Во многих промышленно развитых странах уже налицо значительные успехи в этой области.

### 5.4.2 **Тенденции**

Из всех неинфекционных заболеваний сердечно-сосудистые болезни являются главным фактором, содействующим увеличению глобального бремени болезней. ВОЗ в настоящее время относит одну треть всех случаев смерти в мире (15,3 млн.) на счет ССБ, причем на развивающиеся страны, страны с низкими и средними доходами в 1998 г. приходилось 86% потерянных ДАЛИ из-за ССБ. В течение следующих двух десятилетий растущее бремя ССБ будут нести, главным образом, развивающиеся страны.

### 5.4.3 **Рацион питания, физическая активность и сердечно-сосудистые болезни**

Эффект «запаздывания» факторов риска ССБ означает, что нынешние коэффициенты смертности являются следствием прошлого воздействия поведенческих факторов риска, таких как неправильное питание, недостаточная физическая активность и значительное употребление табака. Избыточная масса тела, ожирение верхнего типа, высокое кровяное давление, дислипидемия, диабет и низкая сердечно-респираторная



тренированность - все это биологические факторы, способствующие увеличению риска. Нездоровая практика питания включает высокое потребление насыщенных жиров, соли и рафинированных углеводов и низкое потребление фруктов и овощей, что, как правило, оказывает совместное действие.

#### 5.4.4 **Убедительность связей**

Убедительные связи с уменьшением риска ССБ обнаруживает потребление фруктов (в том числе ягод) и овощей, рыбы, рыбьего жира (эйкозапентаеновой кислоты (ЭПК) и докозагексаеновой кислоты (ДГК)), продуктов с высоким содержанием линолевой кислоты и калия, а также физическая активность и умеренное употребление алкоголя. Хотя потребление витамина Е, как представляется, не имеет связи с риском ССБ, тем не менее, имеются убедительные свидетельства того, что миристиновая и пальмитиновая кислоты, трансжирные кислоты, высокое потребление натрия, избыточная масса тела и высокое потребление алкоголя способствуют повышению риска. «Вероятный» уровень связи с пониженным риском демонстрируют линоленовая кислота, олеиновая кислота, НКП, продукты, содержащие неочищенные зерна, орехи (несоленые), фолат, растительные стерины и станола, а отсутствие связи - стеариновая кислота. Вероятное увеличение риска наблюдается в результате употребления пищевого холестерина и неотфильтрованного вскипяченного кофе. Возможные связи с уменьшением риска включают потребление флавоноидов и продуктов из сои, а с увеличением риска - потребление жиров с лауриновой кислотой, бета-каротиновые добавки и нарушение питания плода. Свидетельства в поддержку этих выводов кратко изложены ниже.

#### *Жирные кислоты и пищевой холестерин*

Связь между пищевыми жирами и ССБ, особенно коронарной болезнью сердца, была широко изучена, и на основании большого количества фактов в результате экспериментов на животных, исследований, основанных на результатах наблюдений (наблюдательных исследований), клинических испытаний и метаболических исследований в различных группах населения (2) было установлено наличие сильных и постоянных связей.

Насыщенные жирные кислоты увеличивают общее содержание холестерина и холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), однако отдельные жирные кислоты этой группы оказывают различное воздействие (3-5). Миристиновая и пальмитиновая кислоты оказывают наибольшее воздействие и в большом количестве присутствуют в рационах, богатых

молочными продуктами и мясом. Стеариновая кислота не показала увеличения холестерина в организме, так как она быстро преобразуется в олеиновую кислоту *in vivo*. Наиболее эффективными заместителями насыщенных жирных кислот с точки зрения результатов в отношении коронарной болезни сердца являются полиненасыщенные жирные кислоты, особенно линолевая кислота. Этот вывод подкрепляется результатами крупных рандомизированных клинических испытаний, в которых замена насыщенных и трансжирных кислот полиненасыщенными растительными маслами уменьшала риск коронарной болезни сердца (6).

Трансжирные кислоты — это геометрические изомеры цисненасыщенных жирных кислот, которые адаптируют кислотоподобную конфигурацию жирных кислот. В ходе процесса частичной гидрогенизации — процесса, используемого для увеличения сохраняемости полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК), — создаются трансжирные кислоты, а также удаляются критические двойные связи в основных жирных кислотах, необходимые для действия. Исследования метаболизма показали, что трансжирные кислоты делают липидные характеристики плазмы крови даже более атерогенными, чем насыщенные жирные кислоты, но не только повышая содержание холестерина липопротеинов низкой плотности до сходных уровней, но и повышая содержание холестерина липопротеинов высокой плотности (7). В ходе ряда крупных когортных исследований было обнаружено, что потребление жирных кислот увеличивает риск коронарной болезни сердца (8, 9). Большинство трансжирных кислот поставляется промышленным способом в виде отвержденных масел. И хотя содержание трансжирных кислот было снижено или доведено до нуля в жирах, поступающих в торговлю во многих странах мира, все же жареные на сковороде продукты быстрого приготовления и печеные продукты являются крупным и быстро растущим источником (7).

В в случае замены в метаболических исследованиях насыщенных жирных кислот мононенасыщенными жирными кислотами и n-6 полиненасыщенными жирными кислотами происходит понижение общего содержания и концентрации холестерина ЛПНП в плазме крови (10); ПНЖК в этом отношении несколько более эффективны, чем мононенасыщенные кислоты. Единственной важной в питательном отношении жирной кислотой является олеиновая кислота, которая в большом количестве содержится в оливковом масле, а также в орехах. Наиболее важной полиненасыщенной жирной кислотой является линолевая кислота,

которая в большом количестве содержится в соевом и подсолнечном масле. Наиболее важной из n-3 ПНЖК является эйкозапентаеновая кислота и докозагексаеновая кислота, содержащаяся в жирной рыбе, а также линоленовая кислота, содержащаяся в растительных продуктах. Биологические эффекты n-3 ПНЖК являются самыми разнообразными и включают липиды и липопротеины, кровяное давление, сердечную функцию, артериальную податливость, эндотелиальную функцию, васкулярную реактивность и сердечную электрофизиологию, а также потенциальные противотромбоцитные и противовоспалительные эффекты (11). Очень длинная цепочка n-3 ПНЖК (эйкозапентаеновая кислота и докозагексаеновая кислота) сильно понижает триглицериды в сыворотке, но повышает содержание холестерина ЛПНП в сыворотке. Следовательно, их воздействие на коронарную болезнь, вероятно, происходит иным образом, чем через холестерин в сыворотке.

Большинство эпидемиологических данных, связанных с n-3 ПНЖК, получены из исследований потребления рыбы населением или из программ с использованием рыбных рационов в клинических испытаниях (необходимость потребления рыбы обсуждается ниже). Рыбий жир использовался в исследовании Итальянской группы по исследованию случаев выживания после инфаркта миокарда (ГИССИ) с участием людей, которые выжили после инфаркта миокарда (12). После трех с половиной лет контроля в группе, получавшей рыбий жир, было отмечено сокращение общей смертности на 20%, сокращение смертности от сердечно-сосудистых болезней на 30% и сокращение случаев внезапной смерти на 45%. В ряде проспективных исследований была обнаружена обратная связь между потреблением альфа-линоленовой кислоты (содержащейся в больших количествах в льняном, рапсовом и соевом масле) и риском летального исхода коронарной болезни сердца (13, 14).

Холестерин в крови и тканях поступает из двух источников: питания и эндогенного синтеза. Жир, содержащийся в молочных продуктах, и мясо являются основными пищевыми источниками. Яичный желток особенно богат холестерином, но, в отличие от молочных продуктов, не содержит насыщенных жирных кислот. Несмотря на то, что пищевой холестерин приводит к увеличению уровня холестерина в плазме крови (15), наблюдения показали, что связь потребления пищевого холестерина с ССБ является противоречивой (16). Необходимости в пищевом холестерине нет, поэтому его рекомендуется потреблять на как можно более низком уровне (2). Если потребление жира с молочными продуктами и мяса

находится под контролем, то строго ограничивать потребление яичного желтка нет необходимости, хотя некоторую осторожность проявлять все-таки следует.

Пищевые растительные стерины, особенно ситостанол, уменьшают содержание холестерина в крови, препятствуя абсорбции холестерина (17). Понижающее воздействие растительных стеринов на содержание холестерина также было хорошо документировано (18), и хотя поступающие в торговлю продукты, содержащие эти компоненты, имеются в широком наличии, их долгосрочное воздействие еще предстоит доказать.

#### *НКП (пищевые волокна)*

Пищевые волокна - это гетерогенная смесь полисахаридов и лигнина, которые не могут разрушаться под воздействием эндогенных ферментов позвоночных животных. Растворимые в воде волокна включают пектины, смолы, растительные клеи и некоторые виды гемицеллюлозы. Большинство волокон сокращают содержание в плазме крови общего холестерина и холестерина ЛПНП, как было подтверждено в ряде исследований (19). В некоторых крупных когортных исследованиях, проведенных в различных странах, было показано, что рацион, содержащий много волокон, а также продуктов, содержащих неочищенные зерна, понижает риск коронарной болезни сердца (20-23).

#### *Антиоксиданты, фолат и флавоноиды*

Хотя антиоксиданты теоретически могут защищать от ССБ и хотя есть данные наблюдений в поддержку этой теории, все же результаты контролируемых испытаний вызвали разочарование. Исследование ХОУП (оценка профилактики сердечных событий), — авторитетное клиническое испытание, касающееся добавки витамина Е для получения тех или иных результатов в отношении ССБ, не выявило никакого воздействия добавки витамина Е на инфаркт миокарда, инсульт или смерть от сердечно-сосудистых причин среди мужчин и женщин (24). Кроме того, результаты исследования по защите сердца указали на отсутствие значительных преимуществ ежедневной добавки витамина Е, витамина С и бета-каротина у людей высокого риска, на которых проводилось это исследование (25). В нескольких исследованиях, в которых пищевой витамин С уменьшил риск коронарной болезни, дополнительная добавка витамина С оказала незначительный эффект. В настоящее время не хватает результатов клинических испытаний. Наблюдательные когортные исследования свидетельствуют о защитной роли каротиноидов, но, в отличие от этого, мета-анализ четырех рандомизированных испытаний

подтвердил повышенный риск смерти от сердечно-сосудистых болезней (26).

Связь фолата с ССБ была изучена, главным образом, через его воздействие на гомоцистин, который сам по себе может быть независимым фактором риска коронарной болезни сердца и, возможно, инсульта. Фолиевая кислота необходима для метилирования гомоцистина в метионин. Уменьшенное содержание фолата в плазме крови оказалось сильно связанным с повышенными уровнями гомоцистина в плазме, и добавка фолата вызвала уменьшение этих уровней (27). Однако роль гомоцистина как независимого фактора ССБ подверглась сомнению, так как в ряде проспективных исследований не было подтверждено, что эта связь не зависит от других факторов риска (28, 29). Было также высказана мысль о том, что повышение содержания гомоцистина является следствием, а не причиной атеросклероза, при котором нарушение почечной функции в результате атеросклероза приводит к увеличению уровней гомоцистина в плазме (30, 31). Данные исследования здоровья медицинских сестер показали, что фолат и витамин В6, получаемые с питанием и в качестве добавок, обеспечивали защиту от коронарной болезни сердца (32). Недавно опубликованные результаты мета-анализа подтвердили, что более высокое потребление фолата (0,8 мг фолиевой кислоты) снижает риск ишемической болезни сердца на 16%, а инсульта — на 24% (33).

Флавоноиды являются полифеноловыми компонентами и содержатся в разнообразных продуктах растительного происхождения, таких как чай, лук и яблоки. Данные нескольких проспективных исследований указали на обратную связь пищевых флавоноидов с коронарной болезнью сердца (34, 35). Однако серьезной проблемой может быть отсутствие определенности, которой, возможно, и объясняются противоречивые результаты наблюдательных исследований.

### *Натрий и калий*

Высокое кровяное давление является серьезным фактором риска коронарной болезни сердца и обоих видов инсульта (ишемического и геморрагического). Из многих факторов риска, связанных с высоким кровяным давлением, наиболее изученным в рационе питания является ежедневное потребление натрия. Этот вопрос был широко изучен на животных экспериментальных моделях, в эпидемиологических исследованиях, контролируемых клинических испытаниях и популяционных исследованиях, касающихся ограниченного потребления натрия (36, 37).

Все эти данные убедительно показывают, что потребление натрия непосредственно связано с кровяным давлением. Обзор данных наблюдательных исследований, полученных на основе популяционных исследований, свидетельствует о том, что разница в потреблении натрия в 100 ммоль в день связана со средними различиями в систолическом кровяном давлении в 5 мм. рт.ст. в возрасте 15-19 лет и в 10 мм. рт. ст. в возрасте 60-69 лет (37). Диастолическое кровяное давление уменьшается приблизительно в два раза, но связь увеличивается с возрастом и величиной первоначального кровяного давления. Согласно оценкам, всеобщее сокращение потребления с пищей натрия на 50 ммоль в день приведет к сокращению на 50% числа людей, нуждающихся в антигипертензивном лечении, на 22% - числа случаев смерти от инсульта и на 16% - числа случаев смерти от коронарной болезни сердца. Первое проспективное исследование с использованием сбора мочи в течение 24 часов, которое является единственными надежным методом измерения, продемонстрировало положительную связь между повышенным риском острых коронарных состояний, но не инсульта, и повышенным выделением натрия (38). Связь оказалась самой сильной у мужчин с избыточной массой тела.

Ряд клинических проверок результатов вмешательства, проведенных для оценки воздействия более низкого содержания соли в пище на понижение уровней кровяного давления, подверглись систематическому рассмотрению (39, 40). На основе рассмотрения 32 методологически адекватных испытаний Cutler, Follmann & Allender (39) пришли к выводу, что уменьшение ежедневного потребления натрия на 70-80 ммоль связано с понижением кровяного давления как у гипертензивных людей, так и у людей с нормальным давлением, у которых систолическое и диастолическое кровяное давление снизилось на 4,8/1,9 мм. рт. ст. в первой группе и на 2,5/1,1 мм. рт. ст. во второй. Клинические испытания продемонстрировали также стабильное понижение кровяного давления в результате ограничения потребления натрия в грудном возрасте (41, 42), равно как и у пожилых людей, для которых это дает полезную нелекарственную терапию (43). Результаты испытаний показали, что рационы питания с пониженным содержанием натрия (44) при уровне суточного выделения натрия приблизительно в 70 ммоль являются эффективными и безопасными. Два популяционных исследования — в Китае и Португалии — также выявили значительное понижение кровяного давления в обследованных группах (45, 46).

Мета-анализ рандомизированных контролируемых испытаний показал, что добавки калия понижают среднее кровяное давление (систолическое/ диастолическое) на 1,8/1,0 мм. рт. ст. у людей с нормальным давлением и на 4,4/2,5 мм. рт. ст. у людей с повышенным кровяным давлением (47). В ходе нескольких крупных когортных исследований была обнаружена обратная связь между потреблением калия и риском инсульта (48, 49). Хотя и было показано, что добавки калия оказывают защитное воздействие в плане кровяного давления и сердечно-сосудистых болезней, все же на сегодня нет убедительных данных в подтверждение того, что для уменьшения риска ССБ следует назначать долгосрочное добавление калия. Рекомендованные уровни потребления фруктов и овощей обеспечивают адекватное потребление калия.

### *Пищевые продукты и группы пищевых продуктов*

Несмотря на то, что потребление фруктов и овощей всегда считалось способствующим хорошему здоровью, фактические данные, свидетельствующие об их защитном действии против ССБ, были получены только в последние годы (50). В многочисленных экологических и проспективных исследованиях сообщалось о значительном защитном действии потребления фруктов и овощей против коронарной болезни сердца и инсульта (50-53). Воздействие увеличения потребления фруктов и овощей только на кровяное давление и в сочетании с рационом питания, содержащем мало жира, было оценено в ходе проверки диетических методов борьбы с гипертензией (ДМБГ) (54). Хотя комбинированная диета была более эффективной в понижении кровяного давления, фруктово-овощная диета также приводила к понижению кровяного давления (на 2,8 мм. рт. ст. систолическое и на 1,1 мм. рт. ст. диастолическое) по сравнению с контрольной диетой. Такое понижение, хотя и может показаться незначительным на индивидуальном уровне, приведет к значительному сокращению риска ССБ среди всего населения, обеспечив соответствующий сдвиг в распределении кровяного давления.

Большинство популяционных исследований (но не все) показали, что потребление рыбы связано с уменьшением риска коронарной болезни сердца. В результате систематического рассмотрения был сделан вывод о том, что расхождения в результатах могут быть вызваны различиями в изучаемых популяциях, так как преимущества от потребления рыбы получают только люди, подвергающиеся высокому риску. Согласно оценкам, в группах высокого риска оптимальное потребление 40-60 г. рыбных продуктов в день ведет приблизительно к 50% сокращению случаев смерти от коронарной болезни сердца. В исследованиях рациона

питания и случаев повторного инфаркта смертность в течение двух лет сократилась на 29% среди людей, выживших после первого инфаркта миокарда и получивших рекомендацию употреблять в пищу жирную рыбу по крайней мере два раза в неделю (56). В недавнем исследовании, проведенном на основе данных из 36 стран, было зарегистрировано, что потребление рыбы связано с уменьшением риска смерти от всех причин, а также смертности от ССБ (57).

В ряде крупных эпидемиологических исследований было показано, что частое употребление орехов имеет связь с уменьшением риска коронарной болезни сердца (58, 59). В большинстве этих исследований орехи относились к группе, в которую входили различные виды орехов. Орехи имеют высокое содержание ненасыщенных жирных кислот и низкое содержание насыщенных жиров и способствуют уменьшению содержания холестерина посредством изменения профиля жирных кислот рациона в целом. Однако из-за высокой калорийности орехов рекомендация об их включении в рацион должна быть умеренной и соответствовать желаемому энергетическому балансу.

Некоторые исследования показали, что соя оказывает положительное воздействие на липиды плазмы крови (60, 61). Смешанный анализ 38 клинических испытаний показал, что среднее ежедневное потребление 47 г соевого белка ведет к снижению общего холестерина на 9% и холестерина ЛПНП на 13% у людей, не имеющих коронарной болезни сердца (62). Соя богата изофлавонами - смесью, которые структурно и функционально похожи на эстроген. В ряде экспериментов на животных было сделано предположение, что потребление этих изофлавонов обеспечивает защиту от коронарной болезни сердца, но данные об эффективности и безопасности для человека пока отсутствуют.

Имеются убедительные свидетельства того, что потребление алкоголя в пределах от низкого до умеренного понижает риск коронарной болезни сердца. При систематическом анализе экологических исследований, исследований типа "случай-контроль" и когортных исследований, в которых имелись специфические связи между риском коронарной болезни сердца и употреблением пива, вина и крепких спиртных напитков, было обнаружено, что все алкогольные напитки связаны с более низким риском (63). Однако другие сердечно-сосудистые риски и риски для здоровья не дают возможности сделать общую рекомендацию об их употреблении.



Вскипяченный неотфильтрованный кофе увеличивает содержание общего холестерина и холестерина ЛПНП, так как зерна кофе содержат липид терпеноид, называемый кафестолом. Количество кафестола в чашке зависит от способа приготовления: оно равно нулю в кофе, пропущенном через бумажный фильтр, и достигает больших значений в неотфильтрованном кофе, широко употребляемом, например, в Греции, на Ближнем Востоке и в Турции. Потребление больших количеств неотфильтрованного кофе заметно увеличивает содержание холестерина в крови и связано с коронарной болезнью сердца в Норвегии (64). Сдвиг от неотфильтрованного сваренного кофе к отфильтрованному значительно содействовал уменьшению показателя холестерина в крови в Финляндии (65).

#### 5.4.5 **Рекомендации в отношении конкретных болезней**

Меры, ориентированные на уменьшение риска ССБ, кратко приводятся ниже. Убедительность фактических данных о факторах образа жизни кратко излагается в таблице 10.

##### **Жиры**

Потребление жира с продуктами питания сильно влияет на риск сердечно-сосудистых болезней, таких как коронарная болезнь сердца и инсульт, в результате воздействия на липиды крови, тромбоза, кровяного давления, артериальной (эндотелиальной) функции, аритмогенного и воспалительного действия. Вместе с тем качественный состав жиров в рационе питания должен играть важную роль в изменении этого риска.

Таблица 10

**Резюме убедительности связи факторов образа жизни и риска развития сердечно-сосудистых болезней**

Связь	Уменьшенный риск	Отсутствие связи	Повышенный риск
Убедительная	Регулярная физическая активность Линолевая кислота Рыба и рыбий жир (ЭПК и ДГК) Овощи и фрукты (включая ягоды)  Калий Потребление алкоголя от низкого до умеренного (при коронарной болезни сердца)	Добавки витамина Е	Миристиновая и пальмитиновая кислоты Трансжирные кислоты  Повышенная масса тела Высокое потребление алкоголя (при инсульте)
Вероятная	альфа-линоленовая кислота  Олеиновая кислота  НКП Цельные зерна Орехи (несоленые) Растительные стерины/станолы Фолат	Стеариновая кислота	Пищевой холестерин  Неотфильтрованный кофе
Возможная	Флавоноиды  Соевые продукты		Жиры, содержащиеся в лауриновой кислоте Нарушение питания плода Добавки бета-каротина
Недостаточная	Кальций Магний Витамин С		Углеводы Железо

ЭПК - эйкозапентаеновая кислота; ДГК - докозагексаеновая кислота; НКП-некрахмальные полисахариды.

Уровни убедительности связей показывают, что потребление насыщенных жирных кислот прямо связано с сердечно-сосудистым риском. Обычно задача состоит в том, чтобы ограничить потребление насыщенных жирных кислот до уровня менее 10%

ежедневного потребления энергии и менее 7% для групп высокого риска. Если группы населения потребляют менее 10%, им не следует увеличивать этот уровень потребления. В пределах этих лимитов потребление продуктов с высоким содержанием миристиновой и пальмитиновой кислот следует заменить жирами с более низким содержанием этих жирных кислот. Однако в развивающихся странах, где потребление энергии для некоторых групп населения может быть неадекватным, расход энергии является высоким, а накопление жира организмом - низким (ИМТ <18,5 кг/м<sup>2</sup>). Количество и качество жира, потребляемого организмом, следует рассматривать с учетом необходимости удовлетворения потребностей в энергии. Специфические источники насыщенного жира, такие как кокосовое и пальмовое масло, дают дешевую энергию и могут быть важным источником энергии для бедных.

Не все насыщенные жиры обладают подобным метаболическим воздействием; те из них, которые имеют 12-16 углеродов в цепи жирной кислоты оказывают большее воздействие на увеличение холестерина ЛПНП. Это предполагает необходимость изучения состава жирных кислот в источнике жира. По мере изменения питания всего населения и возможного возникновения проблемы избыточного поступления в организм энергии, все более необходимым для обеспечения сердечно-сосудистого здоровья становится ограничение потребления некоторых жирных кислот.

Для укрепления сердечно-сосудистого здоровья рацион питания должен обеспечивать очень низкое потребление трансжирных кислот (гидрогенизированных масел и жиров). На практике это предполагает потребление менее 1% ежедневного потребления энергии. Эта рекомендация особенно уместна в развивающихся странах, где часто употребляется дешевый гидрогенизированный жир. Потенциальное воздействие потребления человеком гидрогенизированных масел с неизвестными физиологическими последствиями представляет собой большую проблему.

Рацион питания должен обеспечивать адекватное потребление ПНЖК, то есть в диапазоне 6%-10% ежедневного потребления энергии. Должен также соблюдаться оптимальный баланс между потреблением n-6 ПНЖК и n-3 ПНЖК, то есть 5%-8% и 1%-2% ежедневного потребления энергии соответственно.

Потребление олеиновой кислоты, мононенасыщенной жирной кислоты, должно составлять оставшуюся часть ежедневного потребления жиров, с тем чтобы общее потребление жира

составляло от 15% до 30% ежедневного потребления энергии. Рекомендации в отношении общего потребления жира могут основываться на текущих уровнях потребления населением в различных районах и модифицироваться с учетом возраста, активности и идеальной массы тела. Например, если распространено ожирение, предпочтительно потребление в более низкой части диапазона, чтобы обеспечить более низкое потребление энергии. Несмотря на отсутствие убедительной прямой связи между количеством ежедневного потребления жира с увеличением риска ССБ, общее потребление жира следует ограничить, чтобы легче достичь цели сокращения потребления насыщенных и трансжирных кислот среди населения и избежать потенциальных проблем нежелательного увеличения массы тела в результате неограниченного потребления жира. Следует отметить, что высокоактивные группы, в рационе питания которых много растительных продуктов, овощей, фруктов и цельных зерен, ограничат риск нездорового увеличения массы тела с помощью рациона с общим потреблением жира до 35%.

Эти диетические цели могут быть достигнуты посредством ограничения потребления жира из молочных и мясных продуктов, исключения из рациона гидрогенизированных масел и жиров при приготовлении и изготовлении пищевых продуктов, использования в небольших количествах соответствующих и пригодных в пищу растительных масел и обеспечения регулярного потребления рыбы (один-два раза в неделю) или растительных источников альфа-линоленовой кислоты. Предпочтение должно отдаваться такой практике приготовления пищи, которая исключает жарку.

### *Фрукты и овощи*

Фрукты и овощи способствуют сердечно-сосудистому здоровью с помощью содержащихся в них разнообразных растительных питательных микроэлементов, калия и пищевых волокон. Ежедневное потребление свежих фруктов и растительных продуктов (включая ягоды, листовой салат, крестоцветные растения и овощи) в адекватном количестве (400-500 г в день) рекомендуется для уменьшения риска коронарной болезни сердца, инсульта и высокого кровяного давления.

### *Натрий*

Потребление натрия с пищей из всех источников влияет на уровни кровяного давления в составе населения и должно быть ограничено, с тем чтобы уменьшить риск коронарной болезни сердца и обеих форм инсульта. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что потребление не менее 70 ммоль или 1,7

г натрия в день помогает снизить кровяное давление. Следует учитывать, что люди в особых ситуациях (например, беременные женщины и неакклиматизированные люди, испытывающие сильную физическую нагрузку в жарком климате) могут подвергаться отрицательному воздействию в результате меньшего потребления натрия.

Ограничение потребления натрия для этих целей следует обеспечивать путем сокращения ежедневного потребления соли (хлористого натрия) до менее 5 г в день. При этом необходимо учитывать общее потребление натрия из всех источников, например из таких добавок, как моносодиевый глутамат и консерванты. Одним из способов уменьшения потребления натрия является использование обогащенных калием заменителей с низким содержанием натрия. Следует также признать необходимость йодизации соли в зависимости от зарегистрированного потребления натрия и наблюдения за йодным состоянием населения.

### *Калий*

Адекватное потребление калия понижает кровяное давление и защищает от инсульта и сердечной аритмии. Потребление калия должно быть на таком уровне, при котором соотношение натрия к калию будет близко к 1,0, т.е. на уровне ежедневного потребления, равного 70-80 ммоль в день. Этого можно достичь посредством адекватного ежедневного потребления фруктов и овощей.

### *НКП (пищевые волокна)<sup>1</sup>*

Волокна защищают от коронарной болезни сердца, а также используются в рационах питания для понижения кровяного давления. Адекватного потребления можно достичь с помощью фруктов, овощей и продуктов, содержащих неочищенные зерна.

### *Рыба*

Регулярное потребление рыбы (1-2 рыбных блюда в неделю) защищает от коронарной болезни сердца и ишемического инсульта и настоятельно рекомендуется. Порция должна обеспечивать эквивалент 200—500 мг эйкозапентаеновой и докозагексаеновой кислоты. Вегетарианцам рекомендуется потреблять адекватное количество линоленовой кислоты из растительных источников.

---

<sup>1</sup> Конкретные количества будут зависеть от аналитических методов, используемых для измерения содержания волокон.

## Алкоголь

Хотя регулярное потребление алкоголя в небольших до умеренных количества обладает защитным эффектом против коронарной болезни сердца, тем не менее вследствие других сердечно-сосудистых рисков и рисков, связанных со здоровьем вообще, рекомендовать потребление алкоголя в общем и целом не следует.

## Физическая активность

Физическая активность связана с риском сердечно-сосудистых болезней, особенно коронарной болезни сердца, причем постоянно в обратной связи "доза - реакция", когда для оценки используется либо количество, либо интенсивность. Эти связи применяются к коэффициентам как заболеваемости, так и смертности от всех сердечно-сосудистых болезней и от коронарной болезни сердца. В настоящее время не обнаружено постоянной связи "доза-реакция" между риском инсульта и физической активностью. Нижние пределы количества или интенсивности защитной дозы физической активности не были точно определены, но в настоящее время достаточной считается следующая рекомендация: по меньшей мере 30 минут умеренной физической активности в течение большинства дней в неделю. Более высокий уровень интенсивности даст больший защитный эффект. Рекомендованный объем физической активности является достаточным для повышения сердечно-сосудистой тренированности до уровня, который, как было показано, связан с уменьшением риска сердечно-сосудистых болезней. Отдельным людям, которые не привыкли к регулярным физическим упражнениям или подвержены высокому риску ССБ, следует избегать резких и высокоинтенсивных эпизодов физической активности.

## Библиография

1. **Reddy KS.** Cardiovascular diseases in the developing countries: dimensions, determinants, dynamics and directions for public health action. *Public Health Nutrition*, 2002, **5**:231—237.
2. **Kris-Etherton P Met al.** Summary of the scientific conference on dietary fatty acids and cardiovascular health: conference summary from the nutrition committee of the American Heart Association. *Circulation*, 2001, **103**:1034—1039.
3. **Grundty SM, Vega GL.** Plasma cholesterol responsiveness to saturated fatty acids. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1988, **47**:822—824.
4. **Katan MJ, Zock PL, Mensink RP.** Dietary oils, serum lipoproteins and coronary heart disease. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1995, **61**(Suppl.6):1368—1373.
5. **Mensink RP, Katan MB.** Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arteriosclerosis and Thrombosis*, 1992, **12**:911—919.

6. **Hu FB et al.** Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *New England Journal of Medicine*, 1997, **337**:1491–1499.
7. **Katan MB.** Trans fatty acids and plasma lipoproteins. *Nutrition Reviews*, 2000, **58**:188–191.
8. **Oomen CM et al.** Association between trans fatty acid intake and 10-year risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly Study: a prospective population-based study. *Lancet*, 2001, **357**:746–751.
9. **Willett WC et al.** Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women. *Lancet*, 1993, **341**:581–585.
10. **Kris-Etherton PM.** Monosaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease. *Circulation*, 1999, **100**:1253–1258.
11. **Mori TA, Beilin LJ.** Long-chain omega 3 fatty acids, blood lipids and cardiovascular risk reduction. *Current Opinion in Lipidology*, 2001, **12**:11–17.
12. **GISSI-Prevenzione investigators.** Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico. *Lancet*, 1999, **354**:447–455.
13. **Hu FB et al.** Fish and omega-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease in women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **69**:890–897.
14. **Ascherio A et al.** Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow-up study in the United States. *British Medical Journal*, 1996, **313**:84–90.
15. **Hopkins PN.** Effects of dietary cholesterol on serum cholesterol: a meta-analysis and review. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1992, **55**:1060–1070.
16. **Hu FB et al.** A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women. *Journal of the American Medical Association*, 1999, **281**:1387–1394.
17. **Miettinen TA et al.** Reduction of serum cholesterol with sitostanol-ester margarine in a mildly hypercholesterolemic population. *New England Journal of Medicine*, 1995, **333**:1308–1312.
18. **Law M.** Plant sterols and stanol margarines and health. *British Medical Journal* 2000, **320**:861–864.
19. **Anderson JW, Hanna TJ.** Impact of nondigestible carbohydrates on serum lipoproteins and risk for cardiovascular disease. *Journal of Nutrition*, 1999, **129**:1457–1466.
20. **Truswell AS.** Cereal grains and coronary heart disease. *European Journal of Clinical Nutrition*, 2002, **56**:1–14.
21. **Liu S et al.** Whole-grain consumption and risk of coronary heart disease: results from the Nurses Health Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **70**:412–419.
22. **Pietinen P et al.** Intake of dietary fiber and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men. The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. *Circulation*, 1996, **94**:2720–2727.
23. **Rimm EB et al.** Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. *Journal of the American Medical Association*, 1996, **275**:447–451.

24. **Yusuf S et al.** Vitamin E supplementation and cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *New England Journal of Medicine*, 2000, **342**:154—160.
25. **Heart Protection Study Collaborative Group.** MRC/BHF Heart Protection Study of antioxidant vitamin supplementation in 20 536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*, 2002, **360**:23—33.
26. **Egger M, Schneider M, Davey-Smith G.** Spurious precision? Meta-analysis of observational studies. *British Medical Journal*, 1998, **316**:140—144.
27. **Brouwer IA et al.** Low dose folic acid supplementation decreases plasma homocysteine concentrations: a randomized trial. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **69**:99—104.
28. **Ueland PM et al.** The controversy over homocysteine and cardiovascular risk. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:324—332.
29. **Nygaard O et al.** Total plasma homocysteine and cardiovascular risk profile. The Hordaland Homocysteine Study. *Journal of the American Medical Association*, 1995, **274**:1526—1533.
30. **Brattstrom L, Wilcken DEL.** Homocysteine and cardiovascular disease: cause or effect? *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:315—323.
31. **Guttormsen AB et al.** Kinetic basis of hyperhomocysteinemia in patients with chronic renal failure. *Kidney International*, 1997, **52**:495—502.
32. **Rimm EB et al.** Folate and vitamin B6 from diet and supplements in relation to risk of coronary heart disease among women. *Journal of the American Medical Association*, 1998, **279**:359—364.
33. **Wald DS, Law M, Morris JK.** Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis. *British Medical Journal*, **325**:1202—1208.
34. **Keli SO et al.** Dietary flavonoids, antioxidant vitamins, and incidence of stroke: the Zutphen study. *Archives of Internal Medicine*, 1996, **156**:637—642.
35. **Hertog MGL et al.** Dietary antioxidant flavonoids and risk of coronary heart disease: the Zutphen Elderly Study. *Lancet*, 1993, **342**:1007—1011.
36. **Gibbs CR, Lip GY, Beevers DG.** Salt and cardiovascular disease: clinical and epidemiological evidence. *Journal of Cardiovascular Risk*, 2000, **7**:9—13.
37. **Law MR, Frost CD, Wald NJ.** By how much does salt reduction lower blood pressure? III—Analysis of data from trials of salt reduction. *British Medical Journal*, 1991, **302**:819—824.
38. **Tuomilehto J et al.** Urinary sodium excretion and cardiovascular mortality in Finland: a prospective study. *Lancet*, 2001, **357**:848—851.
39. **Cutler JA, Follmann D, Allender PS.** Randomized trials of sodium reduction: an overview. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1997, **65**:643—651.
40. **Midgley JP et al.** Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of the American Medical Association*, 1996, **275**:1590—1597.
41. **Geleijnse JM et al.** Long-term effects of neonatal sodium restriction on blood pressure. *Hypertension*, 1997, **29**:913—917 (erratum appears in *Hypertension*, 1997, **29**:1211).



42. **Hofman A, Hazebroek A, Valkenburg HA.** A randomized trial of sodium intake and blood pressure in newborn infants. *Journal of the American Medical Association*, 1983, **250**:370–373.
43. **Whelton PK et al.** Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons. *Journal of the American Medical Association*, 1998, **279**:839–846 (erratum appears in *Journal of the American Medical Association*, 1998, **279**:1954).
44. **Sacks FM et al.** Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *New England Journal of Medicine*, 2001, **344**:3–10.
45. **Forte JG et al.** Salt and blood pressure: a community trial. *Journal of Human Hypertension*, 1989, **3**:179–184.
46. **Tian HG et al.** Changes in sodium intake and blood pressure in a community-based intervention project in China. *Journal of Human Hypertension*, 1995, **9**:959–968.
47. **Whelton PK et al.** Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Journal of the American Medical Association*, 1997, **277**:1624–1632.
48. **Ascherio A et al.** Intake of potassium, magnesium, and fiber and risk of stroke among US men. *Circulation*, 1998, **98**:1198–1204.
49. **Khaw KT, Barrett-Connor E.** Dietary potassium and stroke-associated mortality. A 12-year prospective population study. *New England Journal of Medicine*, 1987, **316**:235–240.
50. **Ness AR, Powles JW.** Fruit and vegetables, and cardiovascular disease: a review. *International Journal of Epidemiology*, 1997, **26**:1–13.
51. **Liu S et al.** Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:922–928.
52. **Joshi KJ et al.** Fruit and vegetable intake in relation to risk of ischemic stroke. *Journal of the American Medical Association*, 1999, **282**:1233–1239.
53. **Gilman MW et al.** Protective effect of fruits and vegetables on development of stroke in men. *Journal of the American Medical Association*, 1995, **273**:1113–1117.
54. **Appel LJ et al.** A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *New England Journal of Medicine*, 1998, **336**:1117–1124.
55. **Marckmann P, Gronbaek M.** Fish consumption and coronary heart disease mortality. A systematic review of prospective cohort studies. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **53**:585–590.
56. **Burr ML et al.** Effects of changes in fat, fish and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART). *Lancet*, 1989, **2**:757–761.
57. **Zhang J et al.** Fish consumption and mortality from all causes, ischemic heart disease, and stroke: an ecological study. *Preventive Medicine*, 1999, **28**:520–529.
58. **Kris-Etherton P et al.** The effects of nuts on coronary heart disease risk. *Nutrition Reviews*, 2001, **59**:103–111.

59. **Hu FB, Stampfer MJ.** Nut consumption and risk of coronary heart disease: a review of epidemiologic evidence. *Current Atherosclerosis Reports*, 1999, **1**:204 – 209.
60. Third International Symposium on the Role of Soy in Preventing and Treating Chronic Disease. *Journal of Nutrition*, 2000, **130**(Suppl.):653–711.
61. **Crouse JR et al.** Randomized trial comparing the effect of casein with that of soy protein containing varying amounts of isoflavones on plasma concentrations of lipids and lipoproteins. *Archives of Internal Medicine*, 1999, **159**:2070–2076.
62. **Anderson JW, Smith BM, Washnok CS.** Cardiovascular and renal benefits of dry bean and soybean intake. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **70**:464–474.
63. **Rimm EB et al.** Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors. *British Medical Journal*, 1999, **319**:1523–1528.
64. **Tverdal A et al.** Coffee consumption and death from coronary heart disease in middle-aged Norwegian men and women. *British Medical Journal*, 1990, **300**:566–569.
65. **Pietinen P et al.** Changes in diet in Finland from 1972 to 1992: impact on coronary heart disease risk. *Preventive Medicine*, 1996, **25**:243–250.

## 5.5 Рекомендации в отношении предупреждения рака

### 5.5.1 История вопроса

Рак вызывается разнообразными выявленными и невыявленными факторами. Наиболее важной установленной причиной рака является табакокурение. Другие важные детерминанты риска рака включают питание, алкоголь и физическую активность, инфекции, гормональные факторы и радиацию. Относительное значение раковых заболеваний в качестве причины смерти повышается, главным образом из-за растущей доли людей пожилого возраста и частично из-за сокращения смертности по другим причинам, особенно по причине инфекционных заболеваний. Заболеваемость раком легких, ободочной и прямой кишки, молочной железы и предстательной железы увеличивается вместе с экономическим развитием, тогда как заболеваемость раком желудка по мере развития, как правило, уменьшается.

### 5.5.2 Тенденции

Рак в настоящее время является одной из основных причин смертности во всем мире, а в развитых странах идет сразу же за сердечно-сосудистыми болезнями. По оценкам, в 2000 г. произошло 10 млн. новых случаев заболевания раком и 6 млн. случаев смерти (1). По мере урбанизации, в развивающихся странах структуры раковых заболеваний, включая те из них, которые наиболее сильно связаны с питанием, имеют тенденцию к сближению со структурами, наблюдаемыми в экономически развитых странах. Согласно прогнозам, в период с 2000 по 2020 г. общее число случаев рака в развивающихся странах увеличится на 73%, а в развитых странах на 29% — в значительной степени в результате увеличения численности людей пожилого возраста (1).

### 5.5.3 Рацион, физическая активность и рак

Предполагается, что в промышленно развитых странах на факторы питания приходится приблизительно 30% раковых заболеваний (2), в результате чего рацион питания встает на второе место после табака в качестве теоретически предупреждаемой причины рака. Считается, что в развивающихся странах эта доля составляет 20% (3), но может вырасти в результате изменения питания, особенно если уменьшится значение других причин, в основном инфекционных болезней. Распространенность рака изменяется по мере того, как население перемещается между странами и воспринимает различные привычки в области питания (и в других областях), что еще больше усиливает значение пищевых факторов в этиологии рака.

Считается, что избыточная масса тела и отсутствие физической активности вместе являются причиной приблизительно от одной пятой до одной трети наиболее распространенных видов рака, особенно рака молочной железы (постклимактерического), прямой кишки, слизистой оболочки матки, почек и пищевода (аденокарцинома) (4).

#### 5.5.4 **Убедительность связей**

Проведенные до настоящего времени исследования выявили несколько четких связей между рационом питания и риском рака. Факторами, связанными с питанием, о которых имеются убедительные данные, свидетельствующие об увеличении риска, являются избыточная масса тела и ожирение, а также высокое потребление алкогольных напитков, афлатоксинов и некоторых видов рыбных продуктов, подвергшихся засаливанию и ферментации. Имеются также убедительные свидетельства того, что физическая активность уменьшает риск рака толстой кишки. Факторы, которые, вероятно, повышают риск, включают употребление в пищу консервированного мяса, засоленных продуктов и соли, а также очень горячих напитков и продуктов. Вероятными защитными факторами являются потребление фруктов и овощей, а также физическая активность (для рака молочной железы). Как представляется, после табака избыточная масса тела и ожирение являются наиболее важными из известных причин рака, которые можно избежать.

#### *Роль рациона питания в этиологии основных видов рака*

*Раковые заболевания полости рта, глотки и пищевода.* В развитых странах основными факторами риска раковых заболеваний полости рта, глотки и пищевода являются алкоголь и табак. Таким образом, до 75% таких видов рака относится к этим факторам образа жизни (5). Избыточная масса тела и ожирение являются установленными факторами риска аденокарциномы пищевода (но не плоскоклеточной карциномы) (6-8). В развивающихся странах приблизительно 60% раковых заболеваний ротовой полости, глотки и пищевода считаются результатом недостаточности питательных микроэлементов, связанной с ограниченным рационом питания с низким содержанием фруктов, овощей и животных продуктов (5, 9). Относительная роль различных питательных микроэлементов пока еще точно не установлена (5, 9). Имеются последовательные данные, подтверждающие тот факт, что употребление напитков и продуктов, нагретых до очень высокой температуры, увеличивает риск этих видов рака (10). Рак носоглотки особенно распространен в Юго-Восточной Азии (11) и безусловно связан с высоким

потреблением засоленной по-китайски рыбой, особенно в раннем детском возрасте (12, 13), а также с инфекцией вируса Эпштейна-Барра (2).

**Рак желудка.** В период, завершившийся приблизительно 20 лет назад, рак желудка был самым распространенным видом рака в мире, однако с тех пор коэффициенты смертности падают во всех промышленно развитых странах (14), и рак желудка в настоящее время гораздо больше распространен в Азии, чем в Северной Америке или Европе (11). Инфекция бактерией *Helicobacter pylori* является установленным фактором риска, но недостаточной причиной для развития рака желудка (15). Считается, что рацион питания имеет важное значение в этиологии этой болезни; существенные фактические данные свидетельствуют о том, что риск увеличивается в результате высокого потребления традиционным способом засоленных продуктов, особенно мяса и маринованных продуктов, а также самой соли, и что риск уменьшается в результате высокого потребления фруктов и овощей (16), возможно, из-за содержания в них витамина С. В этой связи необходимы дальнейшие данные проспективных исследований, в частности для изучения вопроса о том, могут ли некоторые пищевые связи частично усугубляться инфекцией *Helicobacter pylori* и могут ли пищевые факторы изменить связь этой бактерии с риском.

#### **Колоректальный рак.**

Заболеваемость колоректальным раком приблизительно в 10 раз выше в развитых, чем в развивающихся странах (11). В этой связи было сделано предположение о том, что до 80% различий в заболеваемости между этими странами может приходиться на связанные с питанием факторы (17). Наиболее четко установленным фактором риска, связанным с питанием, является избыточная масса тела/ожирение (8), а физическая активность последовательно связана с уменьшением риска рака ободочной кишки (но не рака прямой кишки) (8, 18). Однако эти факторы вместе взятые не объясняют значительные различия в распространенности колоректального рака между группами населения. Существует практически единое мнение в отношении того, что главными детерминантами риска являются некоторые аспекты рациона питания по "западному образцу"; например, имеются некоторые данные, подтверждающие, что риск увеличивается в результате высокого потребления мяса и жира и что риск уменьшается в результате высокого потребления фруктов и овощей, пищевых волокон, фолата и кальция, но ни одна из этих гипотез пока не получила полного подтверждения.

Международные корреляционные исследования показали сильную связь между потреблением на душу населения мяса и смертностью в результате колоректального рака (19). В результате недавнего систематического обзора был сделан вывод, что консервированное мясо имеет связь с риском колоректального рака, тогда как свежее мясо не имеет такой связи (20). Однако в большинстве исследований не были зарегистрированы положительные связи с мясом птицы или рыбой (9). В целом, фактические данные свидетельствуют о том, что высокое потребление консервированного мяса, вероятно, повышает риск колоректального рака.

Так же как и в отношении мяса, международные корреляционные исследования показывают сильную связь между потреблением жира на душу населения и заболеваемостью колоректальным раком (19). Однако результаты наблюдательных исследований в отношении жира и колоректального рака в целом не поддерживают утверждение о связи с потреблением жира (9, 21).

Во многих исследованиях типа "случай-контроль" была отмечена слабая связь между риском колоректального рака и высоким потреблением фруктов и овощей и/или пищевых волокон (22, 23), однако результаты последних крупных проспективных исследований оказались непоследовательными (24-26). К тому же, результаты рандомизированных контролируемых испытаний не показали, что проводимое в течение 3-4 лет добавление в рацион волокон или питание с низким содержанием жира и с высоким содержанием волокон, фруктов и овощей могут снизить возможность возникновения колоректальной аденомы (27-29). Вполне возможно, что некоторая непоследовательность является результатом различий между исследованиями, касающимися вида употребляемых в пищу волокон и методов классификации волокон в пищевых таблицах, или что связь с фруктами и овощами проистекает, главным образом, из увеличения риска на очень низких уровнях потребления (30). В то же время имеющиеся в настоящее время фактические данные свидетельствуют о том, что потребление фруктов и овощей, вероятно, уменьшает риск колоректального рака.

Недавние исследования свидетельствуют о том, что витамины и минералы могут влиять на риск колоректального рака. В некоторых проспективных исследованиях было высказано предположение, что высокое потребление фолата с пищей или витаминных добавок связано с уменьшением риска рака ободочной кишки (31-33). Другой перспективной гипотезой является предположение о том, что относительно высокое потребление

кальция может уменьшить риск рака ободочной и прямой кишки; несколько наблюдательных исследований подтвердили эту гипотезу (9, 34), а в двух испытаниях было показано что добавление кальция может оказывать небольшое защитное воздействие против образования колоректальных аденом (29, 35).

*Рак печени.* Приблизительно 75% случаев рака печени имеют место в развивающихся странах. Что касается степени распространенности рака печени, то она варьируется более чем в 20 раз между странами, причем она гораздо выше в странах, расположенных к югу от Сахары, и в Юго-Восточной Азии, чем в Северной Америке и Европе (11). Основным фактором риска гепатоцеллюлярного рака (основного вида рака печени) является хроническая инфекция вирусом гепатита В, и в меньшей степени, - вирусом гепатита С (36). Потребление продуктов, зараженных микотоксином или афлатоксином, является значительным фактором риска среди населения в развивающихся странах, наряду с активной вирусной инфекцией гепатита (13-37). Чрезмерное потребление алкоголя является основным связанным с рационом питания фактором риска рака печени в промышленно развитых странах, вероятно, в результате развития цирроза и алкогольного гепатита (5).

*Рак поджелудочной железы.* Рак поджелудочной железы более распространен в промышленно развитых странах, чем в развивающихся странах (11, 38). Избыточная масса тела и ожирение, возможно, повышают этот риск (9, 39). Некоторые исследования свидетельствуют о том, что риск увеличивается в результате высокого потребления мяса и уменьшается в результате высокого потребления растительных продуктов, однако эти данные являются противоречивыми (9).

*Рак легких.* Рак легких является наиболее распространенным видом рака в мире (11). Интенсивное курение повышает риск приблизительно в 30 раз, причем курение является причиной более 80% случаев рака легких в развитых странах (5). В многочисленных наблюдательных исследованиях было установлено, что пациенты с раком легких обычно сообщают о более низком потреблении фруктов, овощей и соответствующих питательных микроэлементов (таких как бета-каротин), чем контрольные группы (9, 34). Однако единственный из этих факторов, который был проверен в контролируемых испытаниях, а именно бета-каротин, не подтвердил никакого положительного воздействия, хотя он давался в качестве добавки в течение до 12 лет (40-42). Возможное воздействие рациона питания на рак легких продолжает оставаться невыясненным, а очевидное защитное воздействие фруктов и

овощей может быть в значительной степени побочным запутывающим эффектом курения, так как курильщики обычно потребляют меньше фруктов и овощей, чем некурильщики. С точки зрения общественного здравоохранения главным приоритетом для предупреждения рака легких является снижение масштабов распространенности курения.

*Рак молочной железы.* Рак молочной железы является вторым наиболее распространенным видом рака в мире и самым распространенным видом рака среди женщин. Заболеваемость приблизительно в пять раз выше в промышленно развитых странах, чем в менее развитых странах и в Японии (11). В значительной степени эти международные вариации являются результатом различий в сложившихся репродуктивных факторах риска, таких как возраст и менархе, паритет и возраст во время рождения, а также грудное вскармливание (43, 44), однако различия в привычках питания и физиологической активности также могут способствовать этим различиям. В действительности, возраст менархе частично определяется факторами рациона питания, так как ограниченный рацион питания в детском и подростковом возрасте ведет к задержке наступления менструаций. Рост в подростковом возрасте обнаруживает слабую позитивную связь с риском и частично определяется факторами питания в детском и подростковом возрасте (43). Эстрадиол и, возможно, другие гормоны играют важную роль в этиологии рака молочной железы (43), и вполне вероятно, что любые дальнейшие виды воздействия питания на риск опосредованы гормональными механизмами.

Единственными пищевыми факторами, которые, как было доказано, увеличивают риск рака молочной железы, являются ожирение и алкоголь. Ожирение увеличивает риск рака молочной железы у женщин в постклимактерический период приблизительно на 50%, вероятно, в результате увеличения концентрации в сыворотке крови свободного эстрадиола (43). Ожирение не увеличивает этот риск у женщин в доклимактерическом периоде, но ожирение в этом периоде, вероятно, ведет к ожирению в последующем периоде жизни и, следовательно, в конечном счете к увеличению риска рака молочной железы. Что касается алкоголя, то в настоящее время имеется большой объем данных из хорошо построенных исследований, которые постоянно свидетельствуют о небольшом увеличении риска по мере увеличения потребления - приблизительно на 10% при употреблении одной порции алкогольного напитка ежедневно (45). Механизм этой связи не известен, но может включать повышение уровней эстрогена (46).



Результаты изучения других связанных с питанием факторов, включая жир, мясо, молочные продукты, фрукты и овощи, пищевые волокна и фитоэстрогены, являются неубедительными (9, 34, 47, 48).

*Эндометриальный рак.* Риск эндометриального рака приблизительно в три раза выше среди женщин с ожирением, чем среди худых женщин (8, 49), вероятно, из-за воздействия ожирения на гормональные уровни (50). В некоторых исследованиях типа «случай-контроль» предполагалось, что рацион питания с высоким содержанием фруктов и овощей может уменьшить риск, а рацион с высоким содержанием насыщенного жира или общего жира может увеличить риск, но объем имеющихся данных ограничен (9).

*Рак предстательной железы.* На показатели заболеваемости раком предстательной железы сильное влияние оказывают методы и практика диагностики и поэтому их трудно интерпретировать, однако коэффициенты смертности показывают, что смертность от рака предстательной железы почти в 10 раз больше распространена в Северной Америке и Европе, чем в Азии (11).

Этиология рака предстательной железы изучена плохо, хотя результаты экологических исследований свидетельствуют о связи с рационом питания по «западному образцу» (19). По результатам проспективных исследований невозможно установить причинные или защитные связи с конкретными питательными элементами или пищевыми факторами (9, 34). Рационы, содержащие много красного мяса, молочных продуктов и животного жира, часто способствовали развитию рака предстательной железы, хотя данные не являются полностью последовательными (9, 51-53). Рандомизированные контролируемые испытания дали существенные и последовательные фактические данные о том, что добавки каротина не влияют на риск рака предстательной железы (40, 41, 54) но в то же время показали, что витамин Е (54) и селен (55) могут оказывать защитное воздействие. Ликопен, главным образом из томатов, в некоторых наблюдательных исследованиях показал связь с уменьшением риска, однако данные являются противоречивыми (56). Рост простаты регулируется гормонами, а питание может влиять на риск рака простаты, воздействуя на уровень гормонов.

*Рак почек.* Избыточная масса тела и ожирение являются установленными факторами риска рака почек. На них может приходиться до 30% случаев рака почек как среди мужчин, так и среди женщин (57).

В таблице 11 кратко изложены уровни убедительности связи различных факторов риска и развития рака.

Таблица 11

**Резюме убедительности связи факторов образа жизни и риска развития рака**

Связь	Уменьшенный риск	Повышенный риск
Убедительная <sup>а</sup>	Физическая активность (ободочная кишка)	Избыточная масса тела и ожирение (пищевод, толстая и прямая кишка, молочная железа у постклиматерических женщин, эндометрий, почки) Алкоголь (ротовая полость, глотка, гортань, пищевод, печень, молочная железа) Афлатоксин (печень) Засоленная по-китайски рыба (носоглотка)
Вероятная <sup>а</sup>	Фрукты и овощи (ротовая полость, пищевод, желудок, прямая и ободочная кишка <sup>б</sup> ) Физическая активность (молочная железа)	Консервированное мясо (прямая и ободочная кишка) Засоленные продукты и соль (желудок) Очень горячие напитки и продукты (ротовая полость, глотка, пищевод)
Возможная/недостаточная	Волокна Соя Рыба  n-3 Жирные кислоты Каротиноиды Витамины В <sup>2</sup> , В <sup>6</sup> , фолат, В <sup>12</sup> , С, Д, Е Кальций, цинк и селен Непитательные составляющие растений (например, составляющие лука, флавоноиды, лигнины)	Животные жиры Гетероциклические амиды Полициклические ароматические углеводы Нитрозамины

<sup>а</sup> Категории «убедительные» и «вероятные» в этом докладе соответствуют категории «достаточные» в докладе МАИР о контроле массы тела и физической активности (4) с точки зрения общественного здравоохранения и политических последствий.

<sup>б</sup> В отношении колоректорального рака защитное воздействие потребления фруктов и овощей было показано во многих исследованиях типа «случай-контроль», но это не было подтверждено результатами ряда крупных проспективных исследований, в которых утверждается, что даже если польза и есть, то она невелика.

Участники Консультативного совещания признали наличие проблем в результате отсутствия данных о питании и раке из развивающихся стран. Имеются очень ограниченные данные из Африки, Азии и Латинской Америки, хотя эти регионы представляют две трети или более всего населения в мире. Таким образом, в этих регионах необходимо в неотложном порядке провести эпидемиологические исследования в области рационов питания и рака. Было также указано на необходимость оценить роль способов обработки пищевых продуктов — как традиционных, так и промышленных. Микробиологические и химические контаминанты пищевых продуктов также могут содействовать канцерогенности рационов питания.

Изменения в области питания также сопровождаются изменениями в распространенности определенных видов рака. В отношении некоторых видов рака, например рака желудка, это может быть на благо, тогда как в отношении других, таких как колоректоральный рак и рак молочной железы, такие изменения могут оказать неблагоприятное воздействие.

#### 5.5.5 **Рекомендации в отношении конкретных болезней**

Основные рекомендации в отношении уменьшения риска развития рака заключаются в следующем:

- Поддерживать массу тела (у взрослых) таким образом, чтобы ИМТ находился в пределах 18,5-24,9 кг/м<sup>2</sup>, и избегать увеличения веса (>5 кг) на протяжении взрослой жизни (58).
- Поддерживать регулярную физическую активность. Главной целью должна быть физическая активность в течение большинства дней в неделю; для поддержания здоровой массы тела у людей, ведущих сидячий образ жизни, необходимо 60 минут в день физической активности умеренной интенсивности, такой как ходьба. Более интенсивная активность, например быстрая ходьба, может дать дополнительные преимущества для предупреждения рака (4).
- Употребление алкогольных напитков не рекомендуется; в случае потребления, оно не должно превышать двух единиц<sup>1</sup> в день.
- Засоленную по-китайски рыбу следует употреблять в умеренных количествах, особенно в детском возрасте. Общее употребление засоленных продуктов и соли также должно быть умеренным.

---

<sup>1</sup> Одна единица эквивалентна приблизительно 10 г. алкоголя и содержится в одном стакане пива, рюмке вина или алкогольного напитка.

- Свести к минимуму воздействие афлатоксина в пищевых продуктах.
- Обеспечивать, чтобы в ежедневном рационе питания содержалось по меньшей мере 400 г фруктов и овощей.
- Невегетарианцам рекомендуется употреблять консервированные мясные продукты в умеренных количествах (например, сосиски, копченые колбасы, бекон, ветчину)<sup>2</sup>
- Не употреблять продукты или напитки в горячем виде (когда они обжигают горячие).

## Библиография

1. **Parkin DM.** Global cancer statistics in the year 2000. *Lancet Oncology*, 2001, 2:533—543.
2. **Doll R, Peto R.** Epidemiology of cancer. In: Weatherall DJ, Ledingham JGG, Warrell DA, eds. *Oxford textbook of medicine*. Oxford, Oxford University Press, 1996:197—221.
3. **Willet MC.** Diet, nutrition, and avoidable cancer. *Environmental Health Perspectives*, 1995, 103(Suppl.8):S165—S170.
4. *Weight control and physical activity*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 2002 (IARC Handbooks of Cancer Prevention, Vol.6).
5. *Cancer: causes, occurrence and control*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1990 (IARC Scientific Publications, No. 100).
6. **Brown LM et al.** Adenocarcinoma of the esophagus: role of obesity and diet. *Journal of the National Cancer Institute*, 1995, 87:104—109.
7. **Cheng KK et al.** A case—control study of oesophageal adenocarcinoma in women: a preventable disease. *British Journal of Cancer*, 2000, 83:127—132.
8. Overweight and lack of exercise linked to increased cancer risk. In: *Weight control and physical activity*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 2002 (IARC Handbooks of Cancer Prevention, Vol.6).
9. *Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective*. Washington, DC, World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, 1997.
10. **Sharp L et al.** Risk factors for squamous cell carcinoma of the oesophagus in women: a case—control study. *British Journal of Cancer*, 2001, 85:1667—1670.
11. **Ferlay J et al.** Globocan 2000: cancer incidence, mortality and prevalence worldwide. Version 1.0. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 2001 (IARC CancerBase No.5; available on the Internet at <http://www-dep.iarc.fr/globocan/globocan.html>).
12. **Yu MC.** Nasopharyngeal carcinoma: epidemiology and dietary factors. In: O'Neill IK, Chen J, Bartsch H, eds. *Relevance to human cancer of N-nitroso compounds, tobacco smoke and mycotoxins*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1991:39—47 (IARC Scientific Publications, No.105).

<sup>2</sup> Мясо курицы и рыба (за исключением засоленной по-китайски рыбы) были изучены, но связь с повышенным риском рака не была установлена.

13. *Some naturally occurring substances :food items and constituents, heterocyclic aromatic amines and mycotoxins.* Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1993 (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 56).
14. *World health statistics annual.* Geneva, World Health Organization, 2001 (available on the Internet at <http://www.who.int/whosis/>).
15. **Helicobacter and Cancer Collaborative Group.** Gastric cancer and *Helicobacter pylori* : a combined analysis of 12 case—control studies nested within prospective cohorts. *Gut*, 2001, **49**:347—353.
16. **Palli D.** Epidemiology of gastric cancer: an evaluation of available evidence. *Journal of Gastroenterology*, 2000, **35**(Suppl.12):S84—S89.
17. **Cummings JH, Bingham SA.** Diet and the prevention of cancer. *British Medical Journal*, 1998, **317**:1636—1640.
18. **Hardman AE.** Physical activity and cancer risk. *Proceedings of the Nutrition Society*, 2001, **60**:107—113.
19. **Armstrong B, Doll R.** Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices. *International Journal of Cancer*, 1975, **15**:617—631.
20. **Norat T et al.** Meat consumption and colorectal cancer risk: a dose-response meta-analysis of epidemiological studies. *International Journal of Cancer*, 2002, **98**:241—256.
21. **Howe GR et al.** The relationship between dietary fat intake and risk of colorectal cancer: evidence from the combined analysis of 13 case—control studies. *Cancer Causes and Control*, 1997, **8**:215—228.
22. **Potter JD, Steinmetz K.** Vegetables, fruit and phytoestrogens as preventive agents. In: Stewart BW, McGregor D, Kleihues P, eds. *Principles of chemoprevention.* Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1996: 61—90 (IARC Scientific Publications, No.139).
23. **Jacobs DR Jr et al.** Whole-grain intake and cancer:an expanded review and meta-analysis. *Nutrition and Cancer*, 1998, **30**:85—96.
24. **Bueno de Mesquita HB, Ferrari P, Riboli E** (on behalf of EPIC Working Group on Dietary Patterns). Plant foods and the risk of colorectal cancer in Europe: preliminary findings. In: Riboli E, Lambert R, eds. *Nutrition and lifestyle: opportunities for cancer prevention.* Lyon, International Agency for Research on Cancer, 2002:89—95 (IARC Scientific Publications, No.156).
25. **Fuchs CS et al.** Dietary fiber and the risk of colorectal cancer and adenoma in women. *New England Journal of Medicine*, 1999, **340**:169—176.
26. **Michels KB et al.** Prospective study of fruit and vegetable consumption and incidence of colon and rectal cancers. *Journal of the National Cancer Institute*, 2000, **92**:1740—1752.
27. **Schatzkin A et al.** Lack of effect of a low-fat, high-fiber diet on the recurrence of colorectal adenomas. Polyp Prevention Trial Study Group. *New England Journal of Medicine*, 2000, **342**:1149—1155.

28. **Alberts DS et al.** Lack of effect of a high-fiber cereal supplement on the recurrence of colorectal adenomas. Phoenix Colon Cancer Prevention Physicians Network. *New England Journal of Medicine*, 2000, **342**:1156—1162.
29. **Bonithon-Kopp C et al.** Calcium and fibre supplementation in prevention of colorectal adenoma recurrence:a randomised intervention trial. European Cancer Prevention Organisation Study Group. *Lancet*, 2000, **356**:1300—1306.
30. **Terry P et al.** Fruit, vegetables, dietary fiber, and risk of colorectal cancer. *Journal of the National Cancer Institute*, 2001, **93**:525—533.
31. **Giovannucci E et al.** Alcohol, low-methionine, low-folate diets, and risk of colon cancer in men. *Journal of the National Cancer Institute*, 1995, **87**:265—273.
32. **Glynn SA et al.** Alcohol consumption and risk of colorectal cancer in a cohort of Finnish men. *Cancer Causes and Control*, 1996, **7**:214—223.
33. **Giovannucci E et al.** Multivitamin use, folate, and colon cancer in women in the Nurses Health Study. *Annals of Internal Medicine*, 1998, **129**:517-524
34. *Nutritional Aspects of the Development of Cancer. Report of the Working Group on Diet and Cancer of the Committee on Medical Aspects of Food and Nutrition Policy.* London, The Stationery Office, 1998 (Report on Health and Social Subjects, No. 48).
35. **Baron JA et al.** Calcium supplements and colorectal adenomas. Polyp Prevention Trial Study Group. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1999, **889**:138-145
36. *Hepatitis viruses.* Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1994 (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol.59).
37. **Saracco G.** Primary liver cancer is of multifactorial origin: importance of hepatitis B virus infection and dietary aflatoxin. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 1995, **10**:604—608.
38. **Parkin DM et al.** Estimating the world cancer burden: globocan 2000. *International Journal of Cancer*, 2001, **94**:153—156.
39. **Michaud DS et al.** Physical activity, obesity, height, and the risk of pancreatic cancer. *Journal of the American Medical Association*, 2001, **286**:921—929.
40. **Hennekens CH et al.** Lack of effect of long-term supplementation with beta-carotene on the incidence of malignant neoplasms and cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, 1996, **334**:1145—1149.
41. **Omenn GS et al.** Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, 1996, **334**:1150—1155.
42. **Beta Carotene Cancer Prevention Study Group The Alpha-Tocopherol.** The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. *New England Journal of Medicine*, 1994, **330**:1029—1035.
43. **Key TJ, Verkasalo PK, Banks E.** Epidemiology of breast cancer. *Lancet Oncology*, 2001, **2**:133—140.

44. **Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer.** Breast cancer and breastfeeding: collaborative reanalysis of individual data from 47 epidemiological studies in 30 countries, including 50 302 women with breast cancer and 96 973 women without the disease. *Lancet*, 2002, **360**:187–195.
45. **Smith-Warner SA et al.** Alcohol and breast cancer in women: a pooled analysis of cohort studies. *Journal of the American Medical Association*, 1998, **279**:535–540.
46. **Dorgan JF et al.** Serum hormones and the alcohol–breast cancer association in postmenopausal women. *Journal of the National Cancer Institute*, 2001, **93**:710–715.
47. **Key TJ, Allen NE.** Nutrition and breast cancer. *Breast*, 2001, **10**(Suppl.3):S9–S13.
48. **Smith-Warner SA et al.** Intake of fruits and vegetables and risk of breast cancer: a pooled analysis of cohort studies. *Journal of the American Medical Association*, 2001, **285**:769–776.
49. **Bergstrom A et al.** Overweight as an avoidable cause of cancer in Europe. *International Journal of Cancer*, 2001, **91**:421–430.
50. **Key TJ, Pike MC.** The dose–effect relationship between unopposed oestrogens and endometrial mitotic rate: its central role in explaining and predicting endometrial cancer risk. *British Journal of Cancer*, 1988, **57**:205–212.
51. **Schuurman AG et al.** Animal products, calcium and protein and prostate cancer risk in The Netherlands Cohort Study. *British Journal of Cancer*, 1999, **80**:1107–1113.
52. **Chan JM et al.** Dairy products, calcium, and prostate cancer risk in the Physicians Health Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2001, **74**:549–554.
53. **Michaud DS et al.** A prospective study on intake of animal products and risk of prostate cancer. *Cancer Causes and Control*, 2001, **12**:557–567.
54. **Heinonen OP et al.** Prostate cancer and supplementation with alpha-tocopherol and beta-carotene: incidence and mortality in a controlled trial. *Journal of the National Cancer Institute* 1998, **90**:440–446.
55. **Clark LC et al.** Decreased incidence of prostate cancer with selenium supplementation: results of a double-blind cancer prevention trial. *British Journal of Urology*, 1998, **81**:730–734.
56. **Kristal AR, Cohen JH.** Invited commentary: tomatoes, lycopene, and prostate cancer. How strong is the evidence? *American Journal of Epidemiology*, 2000, **151**:124–127.
57. **Bergstrom A et al.** Obesity and renal cell cancer—a quantitative review. *British Journal of Cancer*, 2001, **85**:984–990.
58. **Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation.** Geneva, World Health Organization, 2000 (WHO Technical Report Series, No.894).

## 5.6 Рекомендации в отношении предупреждения зубных болезней

### 5.6.1 История вопроса

Гигиена полости рта связана с питанием многими способами, например, посредством влияния питания на черепно-лицевое развитие, рак и инфекционные заболевания полости рта. Цель настоящего обзора, однако, состоит в сосредоточении внимания на аспектах зубных болезней, связанных с питанием. Такие болезни включают кариес зубов, дефекты развития зубной эмали, патологическое стирание зубов, заболевания периодонта. Зубные болезни ложатся тяжелым бременем на службы здравоохранения: на них приходится от 5% до 10% общих расходов на медико-санитарную помощь, что превышает расходы на лечение сердечно-сосудистых заболеваний, рака и остеопороза в промышленно развитых странах (1). В странах с низкими доходами стоимость традиционного восстановительного лечения зубных болезней, вероятно, превышает ресурсы, имеющиеся для оказания медико-санитарной помощи. Стратегии укрепления здоровья зубов и профилактики, безусловно, являются более доступными и более легкими для осуществления.

Зубные болезни, хотя и не являются опасными для жизни, тем не менее ухудшают качество жизни начиная с детского возраста и до старости, оказывая влияние на самооценку, способность принимать пищу, питание и здоровье. В современном обществе важная роль зубов состоит в улучшении внешнего вида; внешний вид лица является важным в интеграции человека в общество, и зубы также играют важную роль для речи и общения. Заболевания полости рта связаны с сильной болью, беспокойством и нарушением социального функционирования (2, 3). Разрушение зубов может привести к их потере, которая уменьшает способность полноценно питаться, получать удовольствие от пищи и быть полноценным членом общества, а также ухудшает качество жизни (4-6).

### 5.6.2 Тенденции

Количественно разрушение зубов измеряется с помощью индекса кариозных, пломбированных и удаленных зубов (кпуз/КПУЗ), который показывает число полностью или частично разрушенных и пломбированных зубов во рту в результате кариеса и относится либо к временным (кпу), либо к постоянным (КПУЗ) зубам. Дополнительным показателем стоматологического статуса является доля людей, у которых полностью отсутствуют зубы (естественные).

В большинстве стран с низкими доходами распространенность зубного кариеса является относительно низкой, причем более 90%



случаев кариеса не лечится. Имеющиеся данные (7) показывают, что среднее число кариозных, пломбированных или удаленных постоянных зубов (КПУЗ) в возрасте 12 лет составляет 1,9 в странах с низкими доходами, 3,3 - в странах со средними доходами и 2,1 в странах с высокими доходами (таблица 12).

Данные об уровне зубного кариеса постоянных зубов в возрасте 12 лет обнаруживают две четкие тенденции. Во-первых, снижение распространенности зубного кариеса в развитых странах и, во-вторых, увеличение распространенности этой болезни в некоторых развивающихся странах, в которых увеличилось потребление сахара и еще не было внедрено потребление адекватных количеств фторида. Несмотря на заметное общее уменьшение распространенности зубного кариеса за последние 30 лет, его распространенность продолжает оставаться неприемлемо высокой во многих развитых странах. Даже в странах с низкими средними показателями КПУЗ значительная доля детей имеет относительно высокие уровни зубного кариеса. Кроме того, имеются некоторые данные, свидетельствующие о том, что положительные тенденции в уровнях распространенности зубного кариеса постоянных зубов остановились (8).

Таблица 12

**Тенденции в уровнях зубного кариеса в возрасте 12 лет (средний КПУЗ на одного человека в возрасте 12 лет)**

Страна или регион	Год	КПУЗ	Год	КПУЗ	Год	КПУЗ
<b>Промышленно развитые страны</b>						
Австралия	1956	9,3	1982	2,1	1998	0,8
Финляндия	1975	7,5	1982	4,0	1997	1,1
Япония	1975	5,9	1993	3,6	1999	2,4
Норвегия	1940	12,0	1979	4,5	1999	1,5
Румыния	1985	5,0	1991	4,3	1996	3,8
Швейцария	1961-1963	9,6	1980	1,7	1996	0,8
Соединенное Королевство	1983	3,1	1993	1,4	1996-1997	1,1
Соединенные Штаты Америки	1946	7,6	1980	2,6	1998	1,4
<b>Развивающиеся страны</b>						
Чили	1960	2,8	1978	6,6	1996	4,1
Демократическая Республика Конго	1971	0,1	1982	0,3	1987	0,4-1,1
Французская Полинезия	1966	6,5	1986	3,2	1994	3,2
Исламская Республика Иран	1974	2,4	1976	4,9	1995	2,0
Иордания	1962	0,2	1981	2,7	1995	3,3
Мексика	1975	5,3	1991	2,5-5,1	1997	2,5
Марокко	1970	2,6	1980	4,5	1999	2,5
Филиппины	1967	1,4	1981	2,9	1998	4,6
Уганда	1966	0,4	1987	0,5	1993	0,4

КПУЗ - кариозные, пломбированные и удаленные зубы

Источник: см. 7.

Для многих развивающихся стран характерны низкие значения кариозных, пломбированных и удаленных временных зубов (кпуз), но высокая распространенность зубного кариеса временных зубов. Данные о детях пятилетнего возраста в Европе свидетельствуют о том, что тенденция к уменьшению распространенности зубного кариеса остановилась (9-11). У детей в возрасте 5-7 лет средние значения кпуз ниже 2,0 зарегистрированы в Дании, Англии, Финляндии, Италии, Нидерландах и Норвегии (12). Более высокие значения кпуз недавно зарегистрированы в Беларуси (4.7) (13), Венгрии (4.5) (14), Румынии (4.3) (15) и Российской Федерации (4.7) (16).

Отсутствие кариеса в возрасте 12 лет не означает, что кариеса не будет всю жизнь. Среднее значение КПУЗ в странах Европейского союза после 1988 г. варьировалось в пределах 13,4 - 20,8 в возрасте 35-44 года (17). В Руководящих принципах ВОЗ по гигиене полости рта говорится, что в возрасте 35-44 лет показатель КПУЗ, составляющий 14 или выше, считается высоким. В большинстве развивающихся стран уровень кариеса среди взрослых этой возрастной группы является более низким, например, 2,1 в Китае (18) и 5,7 в Нигере (19). Немного данных имеется о распространенности и остроте случаев кариеса корней среди взрослых более старшего возраста, однако в связи со все большим старением населения и большим сохранением зубов кариес корней, вероятно, станет значительной проблемой общественного здравоохранения в будущем.

За последние 20-30 лет количество людей без зубов в ряде промышленно развитых стран уменьшилось (3). Однако, несмотря на общее улучшение, до сих пор есть очень много людей с полным или частичным отсутствием зубов, а поскольку население продолжает стареть, потеря зубов будет происходить у все большего числа людей в мире. В таблице 13 кратко излагается имеющаяся информация о распространенности отсутствия зубов у людей пожилого возраста во всем мире.

Патологическое стирание зубов является относительно новой стоматологической проблемой во многих странах мира и связано с рационом питания. В настоящее время имеются редкие данные о том, что в промышленно развитых странах распространенность увеличивается, но данных за определенные промежутки времени, которые показывали бы структуры развития этой болезни, нет. Для того, чтобы прокомментировать тенденции в мире, имеющихся данных не достаточно; считается, что в некоторых группах населения этой болезнью поражено около 50% детей (20).

### 5.6.3 Рацион питания и зубные болезни

Состояние питания влияет на зубы еще до прорезывания, хотя это влияние является гораздо меньшим, чем локальное воздействие рациона питания на зубы после прорезывания (21). Недостаточность витаминов D и A, а также белково-энергетическая недостаточность связаны с гипоплазией эмали зубов и атрофией слюнных желез (уменьшение способности зубов сопротивляться кислоте, вырабатываемой бактериями зубных бляшек), что делает зубы более подверженными разрушению. В развивающихся странах в условиях отсутствия пищевых сахаров недостаточность питательных веществ не связана с кариесом зубов. Недостаточность питания в сочетании с высоким потреблением сахаров может увеличить риск кариеса.

Имеются некоторые свидетельства того, что болезнь периодонта прогрессирует быстрее в недостаточно питающихся группах населения (22); это наблюдение может быть объяснено важной ролью поддержания адекватной реакции организма. Помимо случаев острой недостаточности витамина C, которые могут быть результатом связанного с цингой периодонтита, в настоящее время имеется мало сведений о связи между питанием и болезнью периодонта. В ходе проводящихся в настоящее время исследований изучается потенциальная роль питательных элементов-антиоксидантов в заболевании периодонта (21). Недостаточность питания усиливает остроту инфекций полости рта (например, некротизирующий язвенный гингивит) и, в конечном счете, может привести к их трансформации в угрожающие жизни болезни, такие как нома, челюстно-лицевая гангрена (23).

Таблица 13

## Распространенность отсутствия зубов у пожилых людей во всем мире

Страна или район	Распространенность отсутствия зубов (%)	Возрастная группа (годы)
<b>Африканский регион</b>		
Гамбия	6	65 +
Мадагаскар	25	65-74
<b>Американский регион</b>		
Канада	58	65 +
Соединенные Штаты	26	65-69
<b>Регион Юго-Восточной Азии</b>		
Индия	19	65-74
Индонезия	24	65 +
Шри-Ланка	37	65-74
Таиланд	16	65 +
<b>Европейский регион</b>		
Албания	69	65 +
Австрия	15	65-74
Босния и Герцеговина	78	65 +
Болгария	53	65 +
Дания	27	65-74
Финляндия	41	65 +
Венгрия	27	65-74
Исландия	15	65-74
Италия	19	65-74
Литва	14	65-74
Польша	25	65-74
Румыния	26	65-74
Словакия	44	65-74
Словения	16	65 +
Соединенное Королевство	46	65 +
<b>Регион Восточного Средиземноморья</b>		
Египет	7	65 +
Ливан	20	64-75
Саудовская Аравия	31-46	65 +
<b>Регион Западной части Тихого океана</b>		
Камбоджа	13	65-74
Китай	11	65-74
Малайзия	57	65 +
Сингапур	21	65 +

Источник: см. 7.

Зубной кариес возникает в результате деминерализации эмали и дентина под воздействием органических кислот, образующихся в результате деятельности бактерий зубной бляшки посредством анаэробного метаболизма сахаров, получаемых с пищей (24). Органические кислоты увеличивают растворимость

гидроксиапатита кальция в твердых тканях зуба, в результате чего происходит деминерализация. Слюна очень сильно насыщена кальцием и фосфатом при рН 7, что способствует реминерализации. Если рН в полости рта остается высоким в течение достаточно длительного времени, то может произойти полная реминерализация эмали. Однако, если кислая среда является слишком сильной, то преобладает процесс деминерализации и эмаль становится более пористой вплоть до образования кариозного поражения (25). Для формирования кариеса необходимы сахар и бактерии, но на этот процесс также влияет чувствительность зуба, свойства бактерий, а также количество и качество слюны.

### *Пищевые сахара и кариес зубов*

Имеется огромное количество данных, полученных из различных видов исследований, включая исследования на людях, эксперименты на животных и экспериментальные исследования *in vivo* и *in vitro*, которые показывают роль пищевых сахаров в этиологии зубного кариеса (21). В совокупности, данные этих исследований дают полную картину кариесогенного потенциала углеводов. Сахара, безусловно, являются самым значительным фактором питания в развитии кариеса зубов. Здесь термин сахара относится к моносахаридам и дисахаридам, а термин сахар - к сахарозе. Термин свободные сахара относится ко всем моносахаридам и дисахаридам, добавленным в пищевые продукты изготовителем, поваром или потребителем, а также к сахарам, естественно присутствующим в меде, фруктовых соках и сиропах. Термин ферментируемый углевод относится к свободным сахарам, глюкозным полимерам, олигосахаридам и крахмалам высокой степени рафинирования; он исключает некрахмальные полисахариды и неочищенные крахмалы.

В ходе осуществленных во всем мире исследований было проведено сравнение потребления сахара и уровней зубного кариеса между странами. Sreebny (26, 27) сравнил данные о зубном кариесе (КПУЗ) в возрасте 12 лет с данными о потреблении сахара в 47 странах и обнаружил значительную связь (+0,7); 52% колебаний в уровне кариеса объяснялись наличием сахара на душу населения. В странах с потреблением сахара <18 кг на человека в год показатель КПУЗ в случае кариеса был неизменно меньшим. Более поздний анализ, проведенный Woodward & Walker в развитых странах (28), не обнаружил подобной связи. Тем не менее, 28% колебаний в уровнях зубного кариеса приходилось именно на наличие сахара. В случае 23 из 26 стран с наличием сахара на душу населения <50 г в день показатель КПУЗ в возрасте 12 лет составлял <3. В то же

время только у половины этих стран с наличием сахара выше этого уровня показатель КПУЗ составлял <3.

Miyazaki & Morimoto (29) сообщили о значительной корреляции ( $r = +0,91$ ) между наличием сахара в Японии и КПУЗ в возрасте 12 лет в период между 1957 и 1987 годами. Население, у которого в наличии было меньше сахара во время второй мировой войны, обнаружило сокращение распространенности зубного кариеса, которая затем увеличилась, когда были сняты ограничения (30-32). Хотя данные за период до широкого использования фторида в зубной пасте отсутствуют, Weaver (33) отметил сокращение зубного кариеса в северной части Англии в период между 1943 и 1949 гг. как при высоких, так и при низких концентрациях фторида в питьевой воде.

В изолированных общинах с традиционным образом жизни и постоянно низким потреблением сахаров отмечены очень низкие уровни зубного кариеса. По мере повышения экономического уровня этих общин количество сахара и других ферментируемых углеводов в рационе питания увеличивается, и это часто связано с заметным увеличением распространенности зубного кариеса. Примеры этой тенденции были отмечены среди иннуитов на Аляске, США (34), а также в отдельных группах населения в Эфиопии (35), Ганы (36), Нигерии (37), Судана (38), и на островах Тристан-да-Кунья и Св. Елены (39).

Имеются свидетельства того, что у многих групп населения с высоким воздействием сахаров уровень кариеса более высокий, чем среди населения в среднем. Примером этого являются дети с хроническими болезнями, для которых необходимо долгосрочное применение лекарств, содержащих сахар (40), а также работники кондитерских предприятий (41-44). В отличие от этого, кариес зубов редко регистрируется в группах населения, обычно мало употребляющих сахар, например, дети зубных врачей (45, 46) или дети в учреждениях со строгими рационами питания (47, 48). Слабость популяционных исследований этого вида состоит в том, что изменения в потреблении сахаров часто происходят одновременно с изменениями потребления рафинированных крахмалов, что делает невозможным отнесение изменений в отношении зубного кариеса только к изменениям в потреблении сахаров. Исключением из этого являются данные обследования детей с наследственной непереносимостью фруктозы (ННФ). Эти обследования показали, что у людей с ННФ отмечено низкое потребление сахаров и выше среднего потребление крахмалов и что у них наблюдается низкая распространенность зубного кариеса (49).

Исследования вмешательств на людях являются редкими, а те из них, которые были зарегистрированы, были проведены несколько десятков лет назад, еще до добавления фторида и до установления четкой связи между потреблением сахаров и уровнями кариеса. Сегодня невозможно повторить такие исследования по этическим соображениям. В исследовании, проведенном Vipeholm в психиатрических учреждениях для взрослых в Швеции в период между 1945 и 1953 гг. (50), было изучено воздействие сладких продуктов различной твердости и потребляемых в различное время дня на развитие кариеса. Было установлено, что сахар, даже если он потребляется в больших количествах, оказывает небольшое воздействие на увеличение кариеса при потреблении максимум до четырех раз в день только во время приема пищи. Большая частота потребления сахара между приемами пищи, однако, связана с заметным увеличением зубного кариеса. Было также обнаружено, что увеличение кариозной активности прекращается с изъятием богатых сахаром продуктов. Несмотря на сложный характер этого исследования, его выводы вполне обоснованы, хотя и относятся к периоду до добавления фторида. Исследование в Турку - контролируемое исследование пищевых вмешательств - было проведено среди взрослых в Финляндии в 1970-х годах и показало, что почти полная замена в рационе питания сахарозы на ксилитол (некариесогенный заменитель сахара) за два года привела к сокращению кариеса зубов на 85% (51).

Сравнению потребления сахаров и уровней кариеса зубов было посвящено много перекрестных эпидемиологических исследований во многих странах мира. Исследования, проведенные до 1990-х годов, были кратко изложены Rugg-Gunn (21). В девяти из 21 исследования, в которых сравнивалось потребленное количество сахаров с увеличением кариеса, были установлены сильные связи, тогда как в других 12 такие связи установлены не были. Кроме того, в 23 из 37 исследований, в которых была изучена связь между частотой употребления сахаров и уровнями кариеса, были обнаружены сильные связи, а в 14 такие связи выявить не удалось.

Предпринятое в Соединенных Штатах Америки в период 1968-1970 гг. перекрестное обследование 2514 человек в возрасте 9-29 лет выявило, что распространенность кариеса у подростков, потребляющих наибольшее количество сахаров (более 15% выборки), была в два раза выше, чем у подростков, потреблявших наименьшее количество (менее 15% выборки) (52). Granath и др. (53) показали, что потребление сахаров является наиболее важным фактором, связанным с кариесом временных зубов у детей дошкольного возраста в Швеции. В случае постоянного соблюдения

гигиены и фторирования у детей с низким потреблением сахаров между приемами пищи было зарегистрировано на 86% меньше кариеса, чем у детей с высоким потреблением сахаров. Другие исследования обнаружили, что применение фторида и гигиены полости рта связано с кариесом более сильно, чем с потреблением сахаров (54, 55). Проведенное недавно в Соединенном Королевстве исследование выборки детей в возрасте 4-18 лет показало отсутствие значительной связи между наличием кариеса и уровнем потребления свободных сахаров; однако в возрастной группе 15-18 лет вероятность разрушения зубов у верхнего слоя потребителей свободных сахаров может быть большей, чем у нижнего слоя (70% по сравнению с 52%) (20).

Многие другие перекрестные исследования обнаружили связь между потреблением сахаров и уровнями кариеса временных и/или постоянных зубов в странах или районах мира, включая Китай (56), Данию (57), Мадагаскар (58, 59), Саудовскую Аравию (60), Швецию (61, 62), Таиланд (63) и Соединенное Королевство (64).

При изучении связи между питанием и развитием зубного кариеса более целесообразно использовать продольную структуру исследований, в которых привычки потребления сахаров за определенный период времени связываются с изменениями в наличии зубного кариеса. Такие исследования показали существенную связь между развитием кариеса и потреблением сахаров (65-67). Во всестороннем исследовании 400 детей в Англии в возрасте 11-12 лет была обнаружена небольшая, но значительная связь между потреблением общих сахаров и увеличением кариеса за 2 года ( $r = +0,2$ ) (67). Мичиганское исследование в Соединенных Штатах Америки позволило изучить связь между потреблением сахаров и увеличением зубного кариеса за 3 года у детей первоначального возраста 10-15 лет (66). Между количеством потребленных с пищей сахаров и наличием кариеса зубов была обнаружена слабая связь.

В обзоре продольных исследований Marthaler (68) проанализировал связь между пищевыми сахарами и кариозной активностью в странах с большим наличием сахаров и широким применением фторида. Он пришел к выводу, что в современном обществе, применяющем меры профилактики, связь между потреблением сахаров и зубным кариесом продолжает существовать до сих пор (68). Он сделал также вывод о том, что многим более ранним исследованиям не удалось показать связь между потреблением сахаров и развитием зубного кариеса из-за плохого методологического построения, неподходящих методов пищевого



анализа или недостаточной надежности (68). Корреляция между потреблением сахаров отдельными людьми и увеличением кариеса может быть слабой, если диапазон потребления сахаров в исследуемом населении является небольшим. Это, например, означает, что если все люди в популяции подвергаются воздействию фактора риска данной болезни, то связь между этим фактором риска и болезнью не будет очевидной (69).

*Частота и количество потребления сахаров.* Ряд исследований, включая упомянутое ранее исследование Vireholm в Швеции, показали, что наличие кариеса заметно увеличивается, если частота потребления сахаров превышает четыре раза в день (50, 70-72). Значение частоты по сравнению с общим количеством сахаров трудно оценить из-за того, что эти две переменные трудно отделить друг от друга. Данные исследований на животных подтверждают важность частоты потребления сахаров в развитии зубного кариеса (73, 74). Некоторые исследования на людях также показали, что частота потребления сахаров является важным этиологическим фактором развития кариеса (75). Во многих исследованиях установлена связь между частотой потребления сахаров или продуктов с богатым содержанием сахаров и развитием кариеса, однако связь между количеством потребленных сахаров и кариесом зубов в ходе этих исследований изучена не была, поэтому на основании полученных результатов невозможно сделать вывод об относительном значении этих двух переменных (76-78).

Исследования на животных также показали связь между количеством потребленных сахаров и развитием зубного кариеса (79-82). Несколько продольных исследований на людях свидетельствовали о том, что количество потребленных сахаров является более важным, чем частота (66, 67, 83, 84), тогда как Jamel и др. (85) обнаружили, что важными являются как частота, так и количество потребления сахаров.

Ряд исследователей из различных стран подтвердили сильную корреляцию между как количеством, так и частотой потребления сахаров. (67, 86-88). Поэтому вполне вероятно, что для развития кариеса потенциальное значение имеют обе переменные.

*Относительная кариесогенность различных сахаров и консистенции продуктов.* Относительная кислотогенность различных моносахаридов и дисахаридов была изучена в исследованиях pH бляшек, которые показали, что лактоза менее кислотогенна, чем другие сахара (89). Исследования на животных не дали четких данных о том, что кариесогенность моносахаридов и

дисахаридов, за исключением лактозы, отличается. Упомянутое выше исследование в Турку, Финляндия, обнаружило отсутствие разницы в развитии кариеса между людьми, в рационе питания которых использовалась сахароза, и людьми, рационы которых подслащивались фруктозой (51). Инвертированный сахар (50% фруктозы + 50% глюкозы) является менее кариесогенным, чем сахароза (90).

Клейкость или твердость продукта не обязательно связаны со временем нахождения в полости рта или кариесогенным потенциалом. Например, потребление содержащих сахара напитков (т. е. неклеяких продуктов) связано с повышенным риском кариеса зубов (85, 88).

*Потенциальное воздействие снижения потребления сахаров на другие компоненты питания.* Важно рассмотреть потенциальное воздействие уменьшения свободных сахаров на другие компоненты рациона питания. Простой перекрестный анализ связанных с питанием данных о населении показывает обратную связь между потреблением свободных сахаров и потреблением жира (91), и свидетельствует о том, что уменьшение свободных сахаров может привести к увеличению потребления жира. Однако сейчас есть все больше и больше данных исследований за определенные периоды времени, свидетельствующих о том, что потребление жира и свободных сахаров не имеют обратной связи и что сокращение потребления жира компенсируется увеличением потребления скорее крахмала, чем свободных сахаров (92, 93). Cole-Hamilton и др. (94) установили, что потребление как жира, так и дополнительных сахаров одновременно уменьшается по мере увеличения потребления пищевых волокон. Таким образом, общие цели в области питания, направленные на увеличение потребления неочищенных зерен, фруктов и овощей и уменьшение потребления свободных сахаров, вряд ли приведут к увеличению потребления жира.

*Влияние фторида.* Фторид, безусловно, защищает зубы от кариеса (95). Например, хорошо установлена обратная связь между фторированием питьевой воды и кариесом зубов. Фторид уменьшает кариес у детей от 20% до 40%, но не ликвидирует его полностью.

Проведено свыше 800 контролируемых испытаний воздействия фторида на зубной кариес; в целом эти исследования показывают, что фторид является наиболее эффективным профилактическим средством против кариеса (96). В ряде исследований было

подтверждено, что связь между потреблением сахаров и кариесом продолжает существовать даже в условиях адекватного поступления фторида (33, 71, 96, 97). В двух крупных продольных исследованиях среди детей наблюдаемые связи между потреблением сахаров и развитием зубного кариеса оставались даже после контроля над использованием фторида и соблюдением практики гигиены полости рта (66, 67). Как было упомянуто ранее, после обзора имеющихся продольных исследований Marthaler (68) пришел к выводу, что даже в тех случаях, когда применяются меры профилактики, такие как использование фторида, связь между потреблением сахаров и кариесом продолжает существовать. Он также заявил, что в промышленно развитых странах, где применение фторида является адекватным, дальнейшее сокращение распространенности и остроты зубного кариеса можно будет достичь только в том случае, если будет сокращено потребление сахаров.

В недавнем систематическом обзоре, в ходе которого была изучена важность потребления сахаров в этиологии кариеса среди населения, использующего фторид, был сделан вывод о том, что в случае адекватного использования фторида потребление сахаров представляет собой умеренный фактор риска кариеса для большинства людей; кроме того, потребление сахаров, вероятно, является более значимым показателем риска кариеса для тех людей, которые не подвергаются воздействию фторида на регулярной основе. Таким образом, ограничение потребления сахаров по-прежнему должно играть определенную роль в профилактике кариеса в условиях широкого использования фторида, но эта роль не является столь сильной, как в случае отсутствия воздействия фторида (98). Несмотря на бесспорное профилактическое значение фторида, неоспоримых свидетельств того, что между чистотой полости рта и кариесом зубов существует четкая связь, не существует (99-100).

Чрезмерное поглощение фторида во время образования эмали может привести к флюорозу зубов. Это состояние особенно часто наблюдается в странах, для которых характерно наличие высоких уровней фторида в системе водоснабжения (95).

### **Крахмалы и кариес зубов**

Эпидемиологические исследования показали, что крахмал представляет невысокий риск зубного кариеса. У людей, которые потребляют рационы питания с высоким содержанием крахмала/низким содержанием сахаров, уровни кариеса, как правило, более низкие. В то же время у людей, которые потребляют

рационы питания с низким содержанием крахмала/высоким содержанием сахаров, уровни кариеса, как правило, высокие (39, 48, 49, 51, 67, 101, 102). В Норвегии и Японии потребление крахмала во время второй мировой войны увеличилось, однако появление кариеса уменьшилось.

Гетерогенный характер крахмала (т.е. степень очистки, ботаническое происхождение, употребление в сыром или приготовленном виде) имеет особое значение при оценке его потенциальной кариесогенности. Различные эксперименты показали, что сырой крахмал обладает низкой кариесогенностью (103-105). Кариесогенность вареного крахмала составляет приблизительно от одной трети до половины кариесогенности сахарозы (106, 107). Смеси крахмала и сахарозы, однако, потенциально более кариесогенны, чем один крахмал (108). Исследования рН зубных бляшек с помощью введения электродов в полость рта показали, что продукты, содержащие крахмал, уменьшают рН бляшек ниже значения 5.5, однако крахмалы являются менее кислотогенными, чем сахароза. В исследованиях рН зубных бляшек измеряется скорее образование кислоты из субстрата, чем развитие кариеса, к тому же они не учитывают защитные факторы, которые были обнаружены в некоторых крахмалсодержащих продуктах, или воздействие продуктов на стимулирование тока слюны.

В промышленно развитых странах глюкозные полимеры и предбиологические вещества добавляются в пищевые продукты все чаще и чаще. Данные о кариесогенности этих углеводов являются редкими и поступают из исследований на животных, исследований рН зубных бляшек и исследований *in vitro*, которые предполагают, что сиропы мальтодекстрина и глюкозы являются кариесогенными (109-111). Исследования рН зубных бляшек и эксперименты *in vitro* свидетельствуют о том, что изомальто-олигосахариды и глюко-олигосахариды могут быть менее кислотогенными, чем сахароза (112-114). Однако имеются данные, что фрукто-олигосахариды так же кислотогенны, как и сахароза (115, 116).

#### **Фрукты и зубной кариес**

В отношении обычного потребления имеется мало данных, которые показывали бы, что фрукты являются важным фактором в развитии зубного кариеса (67, 117-119). В ряде исследований рН бляшек было обнаружено, что фрукты являются кислотогенными, хотя и меньше, чем сахароза (120-122). Исследования на животных показали, что, если фрукт потребляется очень часто (например, 17 раз в день), то он может вызвать кариес (123, 124), но в меньшей

степени, чем сахароза. В единственном эпидемиологическом исследовании, в котором была обнаружена связь между потреблением фруктов и КПУЗ (125), потребление фруктов было очень высоким (например, 8 яблок или 3 грозди винограда в день), а более высокий показатель КПУЗ среди работников плодовых ферм по сравнению с работниками зерновых ферм объяснялся только различиями в числе отсутствующих зубов.

#### *Факторы рациона питания, защищающие от кариеса зубов*

Некоторые компоненты питания защищают от кариеса зубов. Кариесостатичные свойства сыра были подтверждены в ряде экспериментальных исследований (126-127) и наблюдательных исследований на людях (67), а также в исследованиях вмешательств (128). Коровье молоко содержит кальций, фосфор и казеин, которые, как считается, во всех случаях препятствуют образованию кариеса. В нескольких исследованиях было показано, что уменьшение рН бляшек в результате употребления молока является незначительным (129, 130). Кариесостатические свойства молока были продемонстрированы в исследованиях на животных (131, 132). Rugg-Gunn и др. (67) обнаружили обратную связь между потреблением молока и увеличением кариеса в исследовании подростков в Англии. Пищевые продукты, содержащие неочищенные зерна, обладают защитными свойствами; они требуют большего жевания, стимулируя тем самым увеличение тока слюны. Другие пищевые продукты, являющиеся хорошими вкусовыми и/или механическими стимуляторами тока слюны, включают арахис, твердые сыры и жевательную резинку. Как органические, так и неорганические фосфаты (содержащиеся в нерафинированных растительных продуктах) проявили свойства кариесостатичности в исследованиях на животных, но исследования на людях не дали убедительных результатов (133, 134). Как исследования на животных, так и экспериментальные исследования на людях показали, что экстракт черного чая увеличивает концентрацию фторида в зубных бляшках и уменьшает кариесогенность рационов питания с высоким содержанием сахаров (135, 136).

#### *Грудное вскармливание и кариес зубов*

В соответствии с положительным воздействием на здоровье грудного вскармливания, эпидемиологические исследования связывали грудное вскармливание с низкими уровнями зубного кариеса (137, 138). В небольшом числе конкретных тематических исследований была установлена связь между свободным и ночным кормлением грудью и кариесом в раннем детском возрасте. Преимущество грудного вскармливания состоит в том, что оно не

требует использования рожков для кормления, которые связаны с кариесом в раннем детском возрасте. Вскармливаемые грудью дети получают также молоко контролируемого состава, в которое не добавляются свободные сахара. Кормление детскими смесями не дает никаких преимуществ с точки зрения здоровья зубов.

#### *Патологическая стираемость зубов*

Патологическая стираемость зубов - это необратимая потеря твердых тканей зуба, вытравляемых с его поверхности в результате химической реакции внешними и/или внутренними кислотами в процессе, в котором не участвуют бактерии. Внешние пищевые кислоты включают лимонную, фосфорную, аскорбиновую, яблочную и угольную кислоты, которые содержатся, например, во фруктах и фруктовых соках, безалкогольных напитках и уксусе. В острых случаях патологическая стираемость зубов приводит к полному разрушению зубов (139). Исследования по данным наблюдений за людьми показали наличие связи между патологической стираемостью зубов и потреблением ряда кислых пищевых продуктов, включая частое употребление фруктового сока, безалкогольных напитков (в том числе тонизирующих спортивных напитков), рассолов (содержащих уксус), цитрусовых и ягод (140-144). Связанное с возрастом увеличение патологической стираемости зубов является более распространенным среди людей с наиболее высоким потреблением безалкогольных напитков (20). Экспериментальные клинические исследования показали, что потребление или полоскание кислыми напитками сильно понижает рН жидкой среды полости рта (121). Эмаль размягчается в течение часа воздействия колы, но этот процесс может стать обратимым под воздействием молока или сыра (145, 146). Исследования на животных показали, что фруктовые и безалкогольные напитки вызывают патологическую стираемость зубов (124, 147), хотя фруктовые соки оказывают гораздо более разрушительное воздействие, чем цельные фрукты (148, 149).

#### 5.6.4 **Убедительность связей**

Убедительность связи между пищевыми сахарами и риском кариеса зубов заключается скорее во множестве исследований, чем в доказательной силе какого-то отдельного исследования. Надежные фактические данные получены в результате проведения исследований вмешательств (50, 51), однако слабость таких исследований состоит в том, что они были проведены в период до широкого использования фторида. Более недавние исследования также свидетельствуют о связи потребления сахаров и зубного кариеса, хотя и не так сильно, как в период до широкого применения фторида. Тем не менее, во многих развивающихся

странах население пока еще не пользуется преимуществами фторида.

К перекрестным исследованиям следует относиться с осторожностью, так как зубной кариес развивается со временем, и поэтому одновременные измерения уровней болезни и рационов питания могут неточно отражать роль рациона питания в развитии этой болезни. Нынешние уровни кариеса обусловлены скорее рационом питания в течение предыдущих нескольких лет. Продольные исследования (66, 67), в ходе которых наблюдаются изменения в наличии кариеса и определяется его связь с факторами питания, дают более надежные данные. Такие исследования были проведены на группах населения с общим высоким потреблением сахаров, но с низкими вариациями между отдельными людьми; это как раз и может объяснить слабую связь, которая была зарегистрирована в ходе таких исследований.

Исследования, которые решают проблему низких вариаций потребления сахаров, - это такие исследования, в которых прослеживается кариес зубов после заметных изменений рациона, например, исследования, проведенные в группах населения во время второй мировой войны, и исследования населения до и после включения сахаров в рацион питания. Иногда изменения в потреблении сахаров сопровождалось увеличением потребления других рафинированных углеводов. Однако имеются примеры, когда потребление сахаров уменьшалось, потребление крахмала увеличивалось, а уровни зубного кариеса снижались.

Убедительные фактические данные о связи между наличием сахара и кариесом зубов дают всемирные экологические исследования (26, 28). Ограниченность этих исследований состоит в том, что они используют данные о наличии сахара, а не об их фактическом потреблении, не измеряют частоту потребления сахаров и предполагают равный уровень потребления среди всего населения. Кроме того, значения касаются только сахарозы, однако многие страны получают значительное количество общих сахаров из других видов сахара. В этих исследованиях рассматриваются показатели КПУЗ только в возрасте 12 лет, и не всегда на основании репрезентативной выборки населения.

Необходимо проявлять осторожность при экстраполяции на людей результатов, полученных в исследованиях на животных, из-за различий в морфологии зубов, бактериальной экологии бляшек, тока и состава слюны, а также формы рациона питания (в экспериментах на животных рацион обычно измельчается). Тем не

менее, исследования на животных дали возможность изучить воздействие на кариес различных видов, частоты потребления и количеств углеводов.

Исследования рН зубных бляшек позволяют измерить образование кислоты бактериями зубной бляшки, однако кислотогенность продуктов питания нельзя использовать в качестве прямого показателя их кариесогенного потенциала. Такие исследования не учитывают защитных факторов пищевых продуктов, тока слюны и влияния других компонентов рациона питания. Многие исследования рН бляшек, которые показали уменьшение рН ниже критического значения 5.5 в результате потребления фруктов и приготовленных крахмалистых продуктов, были проведены с помощью введенных электродов. Такие электроды, как считается, являются сверхчувствительными и недискриминационными и, как правило, дают реакцию типа "все или ничего" на все углеводы (150).

Исследования стабильно показывали, что если потребление сахара в год на одного человека превышает 15 кг (или 40 г на человека в день), то по мере увеличения потребления сахара увеличивается и кариес зубов. Если потребление сахара составляет менее 10 кг на человека в год (приблизительно 27 г на человека в день), то уровни кариеса зубов являются очень низкими (26, 28, 29, 51, 151-158). Воздействие фторида (в тех случаях, когда доля фторида в питьевой воде составляет 0,7-1,0 промилле или когда 90% имеющихся зубных паст содержат фторид), увеличивает безопасный уровень потребления сахара.

В таблицах 14-17 кратко излагается информация о связях между рационом, питанием и заболеваниями зубов.



Таблица 14

## Резюме убедительности связи рациона питания с кариесом зубов

Связь	Уменьшенный риск	Отсутствие связи	Повышенный риск
Убедительная	Воздействие фторида (локальное и систематическое)	Потребление крахмалов (приготовленных и сырых крахмалистых продуктов, таких как рис, картофель, хлеб; исключает печенье, пирожные и закуски с добавленными сахарами)	Количество свободных сахаров Частота потребления свободных сахаров
Вероятная	Твердый сыр Жевательная резинка без сахара	Цельные свежие фрукты	
Возможная	Ксилитол Молоко Пищевые волокна		Недостаточность питания
Недостаточная	Цельные свежие фрукты		Сушеные фрукты

Таблица 15

## Резюме убедительности связи рациона питания с патологической стираемостью зубов

Связь	Уменьшенный риск	Отсутствие связи	Повышенный риск
Убедительная			
Вероятная			Безалкогольные напитки и фруктовые соки
Возможная	Твердый сыр Фторид		
Недостаточная			Цельные свежие фрукты

Таблица 16

## Резюме убедительности связи рациона питания с развитием дефектов эмали

Связь	Уменьшенный риск	Отсутствие связи	Повышенный риск
Убедительная	Витамин D		Чрезмерное количество фторида
Вероятная			Гипокальцемия

Таблица 17

**Резюме убедительности связи рациона питания с болезнью пародонта**

Связь	Уменьшенный риск	Отсутствие связи	Повышенный риск
Убедительная	Хорошая гигиена полости рта		Недостаток витамина С
Вероятная			
Возможная			Недостаточность питания
Недостаточная	Питательные элементы - антиоксиданты	Добавление витамина Е	Сахароза

**5.6.5 Рекомендации в отношении конкретных болезней**

Важно установить минимальные рекомендуемые уровни потребления свободных сахаров; низкое потребление свободных сахаров населением приведет к низким уровням кариеса зубов. Цели на уровне населения дают возможность оценить стоматологические риски на этом уровне и контролировать достижение целей в области укрепления здоровья.

Наиболее надежные имеющиеся фактические данные свидетельствуют о том, что уровень кариеса зубов является низким в тех странах, в которых потребление свободных сахаров составляет менее 15-20 кг на человека в год. Это эквивалентно ежедневному потреблению 40-55 г на человека в день, что равно 6%-10% потребления энергии. Особое значение имеет тот факт, что в странах с низким потреблением свободных сахаров в настоящее время (<15-20 кг на человека в год) уровни потребления не увеличиваются. В случае стран с высокими уровнями потребления национальным органам здравоохранения и директивным органам рекомендуется разработать соответствующие цели, ориентированные на потребности страны и общины, для снижения количества свободных сахаров до рекомендуемого максимума, составляющего не более 10% потребления энергии.

Помимо целей на уровне населения, установленных в виде количества свободных сахаров, важно также установить цели в отношении частоты их потребления. Частоту потребления пищевых продуктов и/или напитков, содержащих свободные сахара следует ограничить максимум четырьмя разами в день.

Многие страны, в которых в настоящее время происходит смена питания, не обеспечивают адекватного воздействия фторида. В этой связи следует обеспечить надлежащее воздействие фторида с помощью таких средств, как доступные зубные пасты, вода, соль и молоко. Национальные органы здравоохранения обязаны обеспечить осуществление в стране реалистичных программ фторирования. Необходимо поощрять исследование результатов альтернативных программ по фториду в общинах.

Для сведения к минимуму возникновения патологического стирания зубов следует ограничить частоту потребления безалкогольных напитков и соков. Ликвидация недостаточности питания предотвратит гипоплазию эмали и другие возможные эффекты недостаточности питания на стоматологическое здоровье (например, атрофию слюнных желез, болезнь периодонта, инфекционные заболевания полости рта).

## Библиография

1. **Sheiham A.** Dietary effects on dental diseases. *Public Health Nutrition*, 2001, 4:569—591.
2. **Kelly Met et al.** *Adult dental health survey:oral health in the United Kingdom 1998.* London, The Stationery Office, 2000.
3. **Chen M et al.** *Comparing oral health systems: a second international collaborative study.* Geneva, World Health Organization, 1997.119.4.
4. **Steele JG et al.** *National Diet and Nutrition Survey: people aged 65 years and over. Vol. 2. Report of the oral health survey.* London, The Stationery Office, 1998.
5. **Joshipura KJ, Willett WC, Douglass CW.** The impact of edentulousness on food and nutrient intake. *Journal of the American Dental Association*, 1996 , 127:459—467.
6. **Moynihan PJ et al.** Intake of non-starch polysaccharide (dietary fibre)in edentulous and dentate persons:an observational study. *British Dental Journal*, 1994, 177:243—247.
7. *Global Oral Health Data Bank.* Geneva, World Health Organization,2001.
8. **Fejerskov O, Baelum V.** Changes in prevalence and incidence of the major oral diseases. In: Guggenheim B, Shapiro H, eds. *Oral biology at the turn of the century. Truth, misconcepts and challenges.* Zurich, Karger, 1998:1—9.
9. **Pitts NB, Evans DJ.** The dental caries experience of 5-year-old children in the United Kingdom. Surveys coordinated by the British Association for the Study of Community Dentistry in 1995/96. *Community Dental Health*, 1997, 14:47—52.
10. **Poulsen S.** Dental caries in Danish children and adolescents 1988—94. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1996, 24:282—285.
11. **Frencken JE, Kalsbeek H, Verrips GH.** Has the decline in dental caries been halted? Changes in caries prevalence amongst 6-and 12-year-old children in Friesland, 1973—1988. *International Dental Journal*, 1990, 40:225—230.

12. **Marthaler TM, O Mullane DM, Vrbic V.** The prevalence of dental caries in Europe 1990–1995. ORCA Saturday Afternoon Symposium 1995. *Caries Research*, 1996, **30**:237–255.
13. **Leous P, Petersen PE.** *Oral health status and oral health behaviour of children in Belarus.* Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2000.
14. **Szoke J, Petersen PE.** Evidence of dental caries decline among children in an East European country (Hungary). *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 2000, **28**:155–160.
15. **Petersen PE, Rusu M.** *Oral health status of children in Romania, 2000.* Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2001.
16. **Кузьмина Е.М.** *Стоматологический статус детей и взрослых в Российской Федерации.* Москва, Министерство здравоохранения и Сотрудничающий центр ВОЗ по стоматологической профилактике, 1999 г.
17. **O'Mullane DM, ed.** *Oral health systems in European Union Countries—Biomed project.* Cork, University of Cork, 1996.
18. **Wang HY et al.** The second national survey of oral health status of children and adults in China. *International Dental Journal*, 2002, **52**:283–290.
19. **Petersen PE, Kaka M.** Oral health status of children and adults in the Republic of Niger, Africa. *International Dental Journal*, 1999, **49**:159–164.
20. **Walker A et al.** *National Diet and Nutrition Survey: young people aged 4 to 18 years. Vol. 2. Report of the oral health survey.* London, The Stationery Office, 2000.
21. **Rugg-Gunn AJ.** *Nutrition and dental health.* Oxford, Oxford Medical Publications, 1993.
22. **Enwonwu CO.** Interface of malnutrition and periodontal diseases. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1995, **61**(Suppl.):430–436..
23. **Enwonwu CO, Phillips RS, Falkler WA.** Nutrition and oral infectious diseases: state of the science. *Compendium of Continuing Education in Dentistry*, 2002, **23**:431–436.
24. **Arens U, ed.** *Oral health --diet and other factors: the Report of the British Nutrition Foundation s Task Force.* Amsterdam, Elsevier Science Publishing Company, 1999.
25. **Arends J, ten Bosch JJ.** In vivo de-and remineralisation of dental enamel. In: Leach SA, ed. *Factors relating to demineralisation and remineralisation of the teeth.* Oxford, IRL Press, 1986:1-11.
26. **Sreebny LM.** Sugar availability, sugar consumption and dental caries. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1982, **10**:1–7.
27. **Sreebny LM.** Sugar and human dental caries. *World Review of Nutrition and Dietetics*, 1982, **40**:19–65.
28. **Woodward M, Walker AR.** Sugar consumption and dental caries: evidence from 90 countries. *British Dental Journal*, 1994, **176**:297–302.
29. **Miyazaki H, Morimoto M.** Changes in caries prevalence in Japan. *European Journal of Oral Sciences*, 1996, **104**:452–458.
30. **Marthaler TM.** Epidemiological and clinical dental findings in relation to intake of carbohydrates. *Caries Research*, 1967, **1**:222–238.

31. **Takeuchi M.** Epidemiological study on dental caries in Japanese children before, during and after World War II. *International Dental Journal*, 1961, **11**:443—457.
32. **Sognaes RF.** Analysis of wartime reduction of dental caries in European children. *American Journal of Diseases of Childhood*, 1948, **75**:792—821.
33. **Weaver R.** Fluorine and wartime diet. *British Dental Journal*, 1950, **88**:231—239.
34. **Bang G, Kristoffersen T.** Dental caries and diet in an Alaskan Eskimo population. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 1972, **80**:440—444.
35. **Olsson B.** Dental health situation in privileged children in Addis Ababa, Ethiopia. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1979, **7**:37—41.
36. **MacGregor AB.** Increasing caries incidence and changing diet in Ghana. *International Dental Journal*, 1963 **13**:516—522.
37. **Sheiham A.** The prevalence of dental caries in Nigerian populations. *British Dental Journal*, 1967, **123**:144—148.
38. **Emslie RD.** A dental health survey in the Republic of the Sudan. *British Dental Journal*, 1966, **120**:167—178.
39. **Fisher FJ.** A field study of dental caries, periodontal disease and enamel defects in Tristan da Cunha. *British Dental Journal*, 1968, **125**:447—453.
40. **Roberts IF, Roberts GJ.** Relation between medicines sweetened with sucrose and dental disease. *British Medical Journal*, 1979, **2**:14—16.
41. **Masalin K, Murtamaa H, Meurman JH.** Oral health of workers in the modern Finnish confectionery industry. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1990, **18**:126—130.
42. **Petersen PE.** Dental health among workers at a Danish chocolate factory. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1983, **11**:337—341.
43. **Katayama T et al.** Incidence and distribution of Strep mutans in plaque from confectionery workers. *Journal of Dental Research*, 1979, **58**:2251.
44. **Anaise JZ.** Prevalence of dental caries among workers in the sweets industry in Israel. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1978, **6**:286—289.
45. **Bradford EW, Crabb HSM.** Carbohydrates and the incidence of caries in the deciduous dentition. In: Hardwick JL, Dustin A, Held HR, eds. *Advances in fluoride research and dental caries prevention*. London, Pergamon, 1963:319—323.
46. **Bradford EW, Crabb HSM.** Carbohydrate restriction and caries incidence: a pilot study. *British Dental Journal*, 1961, **111**:273—279.
47. **Silverstein SJ et al.** Dental caries prevalence in children with a diet free of refined sugar. *American Journal of Public Health*, 1983, **73**:1196—1199.
48. **Harris R.** Biology of the children of Hopewood House, Bowral, Australia. IV. Observations on dental caries experience extending over 5 years (1957—61). *Journal of Dental Research*, 1963, **42**:1387—1399.
49. **Newbrun E et al.** Comparison of dietary habits and dental health of subjects with hereditary fructose intolerance and control subjects. *Journal of the American Dental Association*, 1980, **101**:619—626.
50. **Gustafsson BE et al.** The Vipeholm dental caries study. The effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for 5 years. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1954, **11**:232—364.

51. **Scheinin A, Makinen KK, Ylitalo K.** Turku sugar studies. V. Final report on the effect of sucrose, fructose and xylitol diets on the caries incidence in man. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1976, **34**:179–198.
52. **Garn SM et al.** Relationships between sugar-foods and DMFT in 1968–1970. *Ecology of Food and Nutrition*, 1980, **9**:135–138.
53. **Granath LE et al.** Variation in caries prevalence related to combinations of dietary and oral hygiene habits and chewing fluoride tablets in 4-year-old children. *Caries Research*, 1978, **12**:83–92.
54. **Schroder U, Granath LE.** Dietary habits and oral hygiene as predictors of caries in 3-year-old children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1983, **11**:308–311.
55. **Hausen H, Heinonen OP, Paunio I.** Modification of occurrence of caries in children by tooth brushing and sugar exposure in fluoridated and non-fluoridated area. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1981, **9**:103–107.
56. **Peng B et al.** Oral health status and oral health behaviour of 12-year-old urban schoolchildren in the People's Republic of China. *Community Dental Health*, 1997, **14**:238–244.
57. **Petersen PE.** Oral health behaviour of 6-year-old Danish children. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1992, **50**:57–64.
58. **Petersen PE, Razanamihaja N.** Oral health status of children and adults in Madagascar. *International Dental Journal*, 1996, **46**:41–47.
59. **Petersen PE et al.** Dental caries and dental health behaviour situation among 6- and 12-year-old urban schoolchildren in Madagascar. *African Dental Journal*, 1991, **5**:1–7.
60. **Al-Tamimi S, Petersen PE.** Oral health situation of schoolchildren, mothers and schoolteachers in Saudi Arabia. *International Dental Journal*, 1998, **48**:180–186.
61. **Persson LA et al.** Infant feeding and dental caries -- a longitudinal study of Swedish children. *Swedish Dental Journal*, 1985, **9**:201–206.
62. **Stecksén-Blicks C, Holm AK.** Dental caries, tooth trauma, malocclusion, fluoride usage, tooth brushing and dietary habits in 4-year-old Swedish children: changes between 1967 and 1992. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 1995, **5**:143–148.
63. **Petersen PE et al.** Oral health status and oral health behaviour of urban and rural schoolchildren in Southern Thailand. *International Dental Journal*, 2001, **51**:95–102.
64. **Hinds K, Gregory J.** *National Diet and Nutrition Survey: children aged 1.5–4.5 years. Vol. 2. Report of the dental survey.* London, Her Majesty's Stationery Office, 1995.
65. **Stecksén-Blicks C, Gustafsson L.** Impact of oral hygiene and use of fluorides on caries increment in children during one year. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1986, **14**:185–189.
66. **Burt BA et al.** The effects of sugars intake and frequency of ingestion on dental caries increment in a three-year longitudinal study. *Journal of Dental Research*, 1988, **67**:1422–1429.

67. **Rugg-Gunn AJ et al.** Relationship between dietary habits and caries increment assessed over two years in 405 English adolescent schoolchildren. *Archives of Oral Biology*, 1984, **29**:983–992.
68. **Marthaler T.** Changes in the prevalence of dental caries: how much can be attributed to changes in diet? *Caries Research*, 1990, **24**(Suppl.):3–15.
69. **Rose G.** *The strategy of preventive medicine*. Oxford, Oxford University Press, 1993.
70. **Holbrook WP et al.** Longitudinal study of caries, cariogenic bacteria and diet in children just before and after starting school. *European Journal of Oral Sciences*, 1995, **103**:42–45.
71. **Holt RD.** Foods and drinks at four daily time intervals in a group of young children. *British Dental Journal*, 1991, **170**:137–143.
72. **Holbrook WP et al.** Caries prevalence, *Streptococcus mutans* and sugar intake among 4-year-old urban children in Iceland. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1989, **17**:292–295.
73. **Firestone AR, Schmid R, Muhlemann HR.** Effect of the length and number of intervals between meals on caries in rats. *Caries Research*, 1984, **18**:128–133.
74. **Konig KG, Schmid P, Schmid R.** An apparatus for frequency-controlled feeding of small rodents and its use in dental caries experiments. *Archives of Oral Biology*, 1968, **13**:13–26.
75. **Karlsbeek H, Verrips GH.** Consumption of sweet snacks and caries experience of primary school children. *Caries Research*, 1994, **28**:477–483.
76. **Sundin B, Granath L, Birkhed D.** Variation of posterior approximal caries incidence with consumption of sweets with regard to other caries-related factors in 15–18-year-olds. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1992, **20**:76–80.
77. **Bjarnason S, Finnbogason SY, Noren JG.** Sugar consumption and caries experience in 12- and 13-year-old Icelandic children. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1989, **47**:315–321.
78. **Hankin JH, Chung CS, Kau MC.** Genetic and epidemiological studies of oral characteristics in Hawaii's school children: dietary patterns and caries prevalence. *Journal of Dental Research*, 1973, **52**:1079–1086.
79. **Hefti A, Schmid R.** Effect on caries incidence in rats of increasing dietary sucrose levels. *Caries Research*, 1979, **13**:298300.
80. **Mikx FH et al.** Effect of *Actinomyces viscosus* on the establishment and symbiosis of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sanguis* on SPF rats on different sucrose diets. *Caries Research*, 1975, **9**:1–20.
81. **Guggenheim B et al.** The cariogenicity of different dietary carbohydrates tested on rats in relative gnotobiosis with a *Streptococcus* producing extra cellular polysaccharide. *Helvetica Odontologica Acta*, 1966, **10**:101–113.
82. **Gustafsson Get al.** Experimental dental caries in golden hamsters. *Odontologisk Tidskrift*, 1953, **61**:386–399.
83. **Szpunar SM, Eklund SA, Burt BA.** Sugar consumption and caries risk in school children with low caries experience. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1995, **23**:142–146.

84. **Kleemola-Kujala E, Rasanen L.** Relationship of oral hygiene and sugar consumption to risk of caries in children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1982, **10**:224–233.
85. **Jamel HA et al.** Sweet preference, consumption of sweet tea and dental caries: studies in urban and rural Iraqi populations. *International Dental Journal*, 1997, **47**:213–217.
86. **Rodrigues C, Watt RG, Sheiham A.** The effects of dietary guidelines on sugar-intake and dental caries in 3-year-olds attending nurseries. *Health Promotion International*, 1999, **14**:329–335.
87. **Cleaton-Jones P et al.** Dental caries and sucrose intake in five South African pre-school groups. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1984, **12**:381–385.
88. **Ismail AI, Burt BA, Eklund SA.** The cariogenicity of soft drinks in the United States. *Journal of the American Dental Association*, 1984, **109**:241–245.
89. **Jenkins GN, Ferguson DB.** Milk and dental caries. *British Dental Journal*, 1966, **120**:472–477.
90. **Frostell G et al.** Effect of partial substitution of invert sugar for sucrose in combination with Duraphat treatment on caries development in pre-school children: the Malmo Study. *Caries Research*, 1991, **25**:304–310.
91. **Gibney M et al.** Consumption of sugars. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1995, **62**(Suppl.1):178–194 (erratum appears in *American Journal of Clinical Nutrition*, 1997, **65**:1572–1574).
92. **Alexy U, Sichert-Hellert W, Kersting M.** Fifteen-year time trends in energy and macronutrient intake in German children and adolescents: results of the DONALD study. *British Journal of Nutrition*, 2002, **87**:595–604.
93. **Fletcher ES, Adamson AJ, Rugg-Gunn AJ.** Twenty years of change in the dietary intake and BMI of Northumbrian adolescents. *Proceedings of the Nutrition Society*, 2001, **60**:171A–237A.
94. **Cole-Hamilton I et al.** A study among dietitians and adult members of their households of the practicalities and implications of following proposed dietary guidelines for the UK. British Dietetic Association Community Nutrition Group Nutrition Guidelines Project. *Human Nutrition—Applied Nutrition*, 1986, **40**:365–389.
95. *Fluorides and oral health. Report of a WHO Expert Committee on Oral Health Status and Fluoride Use.* Geneva, World Health Organization, 1994 (WHO Technical Report Series, No. 846).
96. **Kunzel W, Fischer T.** Rise and fall of caries prevalence in German towns with different F concentrations in drinking water. *Caries Research*, 1997, **31**:166–173.
97. **Beighton D, Adamson A, Rugg-Gunn A.** Associations between dietary intake, dental caries experience and salivary bacterial levels in 12-year-old English schoolchildren. *Archives of Oral Biology*, 1996, **41**:271–280.
98. **Burt BA, Pai S.** Sugar consumption and caries risk: a systematic review. *Journal of Dental Education*, 2001, **65**:1017–1023.
99. **Sutcliffe P.** Oral cleanliness and dental caries. In: Murray JJ, ed. *The prevention of oral disease.* Oxford, Oxford University Press, 1996:68–77.
100. **Bellini HT, Arneberg P, von der Fehr FR.** Oral hygiene and caries. A review. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1981, **39**:257–265.



101. **Russell AL et al.** Dental surveys in relation to nutrition. *Public Health Reports*, 1960, **75**:717–723.
102. **Afonsky D.** Some observations on dental caries in central China. *Journal of Dental Research*, 1951, **30**:53–61.
103. **Brudevold F et al.** Intraoral demineralisation and maltose clearance from wheat starch. *Caries Research*, 1985, **19**:136–144.
104. **Grenby TH.** Effects of starch and sugar diets on dental caries. A comparison of two different methods of assessing caries in rodents. *British Dental Journal*, 1970, **128**:575–578.
105. **Grenby TH.** The effects of some carbohydrates on experimental dental caries in the rat. *Archives of Oral Biology*, 1963, **8**:27–30.
106. **Bowen W Het al.** A method to assess cariogenic potential of foodstuffs. *Journal of the American Dental Association*, 1980, **100**:677–681.
107. **Koulourides T et al.** Cariogenicity of nine sugars tested with an intraoral device in man. *Caries Research*, 1976, **10**:427–441.
108. **Firestone AR, Schmid R, Muhlemann HR.** Cariogenic effects of cooked wheat starch alone or with sucrose and frequency-controlled feeding in rats. *Archives of Oral Biology*, 1982, **27**:759–763.
109. **Grenby TH, Mistry M.** Properties of maltodextrins and glucose syrups in experiments in vitro and in the diets of laboratory animals, relating to dental health. *British Journal of Nutrition*, 2000, **84**:565–574.
110. **Moynihan PJ et al.** Effect of glucose polymers in water, milk and a milk substitute on plaque pH in vitro. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 1996, **6**:19–24.
111. **Grenby TH.** The effect of glucose syrup on dental caries in the rat. *Caries Research*, 1972, **6**:52–69.
112. **Koga T et al.** Effects of panose on glucan synthesis and cellular adherence by *Streptococcus mutans*. *Microbiology and Immunology*, 1988, **32**:25–31.
113. **Ooshima T et al.** The caries inhibitory effect of GOS-sugar in vitro and rat experiments. *Microbiology and Immunology*, 1988, **32**:1093–1105.
114. **Roberts KR, Hayes ML.** Effects of 2-deoxy-D-glucose and other sugar analogues on acid production from sugars by human dental plaque bacteria. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 1980, **88**:201–209.
115. **Moynihan PJ et al.** Acidogenic potential of fructo-oligosaccharides: incubation studies and plaque pH studies. *Caries Research*, 2001, **35**:265–316.
116. **Hartemink R et al.** Degradation and fermentation of fructo-oligosaccharides by oral streptococci. *Journal of Applied Bacteriology*, 1995, **79**:551–557.
117. **Clancy KL et al.** Snack food intake of adolescents and caries development. *Journal of Dental Research*, 1977, **56**:568–573.
118. **Martinsson T.** Socio-economic investigation of school children with high and low caries frequency. 3. A dietary study based on information given by the children. *Odontologisk Revy*, 1972, **23**:93–113.
119. **Savara BS, Suher T.** Dental caries in children one to six years of age as related to socio-economic level, food habits and tooth brushing. *Journal of Dental Research*, 1955, **34**:870–875.

120. **Hussein I, Pollard MA, Curzon ME.** A comparison of the effects of some extrinsic and intrinsic sugars on dental plaque pH. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 1996, **6**:81–86.
121. **Imfeld TN.** *Identification of low caries risk dietary components.* Zurich, Karger, 1983 (Monographs in Oral Science, Vol.11).
122. **Ludwig TG, Bibby BG.** Acid production from different carbohydrate foods in plaque and saliva. *Journal of Dental Research*, 1957, **36**:56–60.
123. **Imfeld T et al.** Cariogenicity of Milchschnitte (Ferrero-GmbH) and apple in program-fed rats. *Caries Research*, 1991, **25**:352–358.
124. **Stephan RM.** Effects of different types of human foods on dental health in experimental animals. *Journal of Dental Research*, 1966, **45**:1551–1561.
125. **Grobler SR, Blignaut JB.** The effect of a high consumption of apples or grapes on dental caries and periodontal disease in humans. *Clinical Preventive Dentistry*, 1989, **11**:8–12.
126. **Moynihan PJ, Ferrier S, Jenkins GN.** The cariostatic potential of cheese: cooked cheese-containing meals increase plaque calcium concentration. *British Dental Journal*, 1999, **187**:664–667.
127. **Rugg-Gunn AJ et al.** The effect of different meal patterns upon plaque pH in human subjects. *British Dental Journal*, 1975, **139**:351–356.
128. **Gedalia I et al.** Dental caries protection with hard cheese consumption. *American Journal of Dentistry*, 1994, **7**:331–332.
129. **Rugg-Gunn AJ, Roberts GJ, Wright WG.** Effect of human milk on plaque pH in situ and enamel dissolution in vitro compared with bovine milk, lactose and sucrose. *Caries Research*, 1985, **19**:327–334.
130. **Frostell G.** Effects of milk, fruit juices and sweetened beverages on the pH of dental plaques. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1970, **28**:609–622.
131. **Bowen WH et al.** Influence of milk, lactose-reduced milk, and lactose on caries in desalivated rats. *Caries Research*, 1991, **25**:283–286.
132. **Reynolds EC, Johnson IH.** Effect of milk on caries incidence and bacterial composition of dental plaque in the rat. *Archives of Oral Biology*, 1981, **26**:445–451.
133. **Nizel AE, Harris RS.** The effects of phosphates on experimental dental caries: a literature review. *Journal of Dental Research*, **43**(Suppl.6):1123–1136.
134. **Craig GC.** The use of a calcium sucrose phosphates–calcium orthophosphate complex as a cariostatic agent. *British Dental Journal*, 1975, **138**:25–28.
135. **Lingstrom P, Wu CD, Wefel JS.** In vivo effects of black tea infusion on dental plaque. *Journal of Dental Research*, 2000, **79**:594.
136. **Linke HAB et al.** Effect of black tea on caries formation in hamsters. *Journal of Dental Research*, 2000, **79**:594.
137. **Silver DH.** A longitudinal study of infant feeding practice, diet and caries, related to social class in children aged 3 and 8–10 years. *British Dental Journal*, 1987, **163**:296–300.
138. **Holt RD, Joels D, Winter GB.** Caries in pre-school children. The Camden study. *British Dental Journal*, 1982, **153**:107–109.
139. **Meurman JH, ten Cate JM.** Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. *European Journal of Oral Sciences*, 1996, **104**:199–206.

140. **Millward A et al.** The distribution and severity of tooth wear and the relationship between erosion and dietary constituents in a group of children. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 1994, **4**:151—157.
141. **Jarvinen VK, Rytomaa II, Heinonen OP.** Risk factors in dental erosion. *Journal of Dental Research*, 1991, **70**:942—947.
142. **Linkosalo E, Markkanen H.** Dental erosions in relation to lactovegetarian diet. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 1985, **93**:436—441.
143. **Stabholz A et al.** Tooth enamel dissolution from erosion or etching and subsequent caries development. *Journal of Pedodontics*, 1983, **7**:100—108.
144. **Thomas AE.** Further observations on the influence of citrus fruit juices on human teeth. *New York State Dental Journal*, 1957, **23**:424—430.
145. **Gedalia I et al.** Enamel softening with Coca-Cola and rehardening with milk or saliva. *American Journal of Dentistry*, 1991, **4**:120—122.
146. **Gedalia I et al.** Tooth enamel softening with a cola type drink and rehardening with hard cheese or stimulated saliva in situ. *Journal of Oral Rehabilitation*, 1991, **18**:501—506.
147. **Holloway PJ, Mellanby M, Stewart RJC.** Fruit drinks and tooth erosion. *British Dental Journal*, 1958, **104**:305—309.
148. **Grenby TH, Mistry M, Desai T.** Potential dental effects of infants fruit drinks studied in vitro. *British Journal of Nutrition*, 1990, **64**:273—283.
149. **Miller CD.** Erosion of molar teeth by acid beverages. *Journal of Nutrition*, 1950, **41**:63-71.
150. **Edgar WM.** Prediction of the cariogenicity of various foods. *International Dental Journal*, 1985, **35**:190-194.
151. **Ruxton CH, Garceau FJ, Cottrell RC.** Guidelines for sugar consumption in Europe. Is a quantitative approach justified? *European Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **3**:503-513.
152. **Rodrigues CS.** *Dietary guidelines, sugar intake and caries increment. A study in Brazilian nursery school children* [Thesis]. London, University of London, 1997.
153. **Sheiham A.** Sugars and dental decay. *Lancet*, 1983, **1**:282-284.
154. **Buttner.** Zuckeraufnahme und Karies. [Sugar intake and caries.] In: Cremer HD, ed. *Grundfragen der Ernährungswissenschaft. [Basics of nutrition.]* Freiburg im Breisgau, Rombach, 1971:175-191. [Cited by Marthaler TM. In: Guggenheim B, ed. *Health and sugar substitutes. Proceedings of the European Research Group for Oral Biology Conference on Suga Substitutes, Geneva, Switzerland, 30 October-1 November, 1978.* Basel, Karger, 1979:27-34.]
155. **Takeuchi M.** On the epidemiological principles in dental caries attack. *Bulletin of the Tokyo Dental College*, 1962, **3**:96-111.
156. **Takahashi K.** Statistical study on caries incidence in the first molar in relation to the amount of sugar consumption. *Bulletin of the Tokyo Dental College*, 1961, **2**:44-57.
157. **Schulerud A.** *Dental caries and nutrition during wartime in Norway.* Oslo, Fabritius og Snners Trykkeri, 1950.
158. **Knowles EM.** The effects of enemy occupation on the dental condition of children in the Channel Islands. *Monthly Bulletin of the Ministry of Health and the Public Health Laboratory Service*, 1946:161-172.

## 5.7 Рекомендации в отношении предупреждения остеопороза

### 5.7.1 История вопроса

Остеопороз является болезнью, которая поражает миллионы людей во всем мире. Он характеризуется низкой массой костей и микроструктурным ухудшением костной ткани, которое ведет к хрупкости костей и повышенному риску перелома (1, 2).

Частота случаев перелома позвоночника и бедра увеличивается экспоненциально с возрастом (тогда как частота случаев перелома запястий выравниваются после 60 лет) (3). Остеопорозные переломы являются главной причиной заболеваемости и инвалидности людей пожилого возраста, и в случае перелома бедра могут привести к преждевременной смерти. Такие случаи переломов налагают значительное бремя на службы здравоохранения во всем мире (4).

### 5.7.2 Тенденции

Различия в заболеваемости и распространенности остеопороза в мире трудно определить из-за проблем определений и диагностики. Наиболее целесообразным способом сравнения распространенности остеопороза между группами населения является использование показателя распространенности переломов среди пожилых людей. Однако в связи с тем, что остеопороз обычно не угрожает жизни, количественные данные из развивающихся стран относительно скудны. Несмотря на это в целом признается, что ежегодно во всем мире происходит приблизительно 1,66 миллиона случаев перелома бедра, что частота случаев увеличится в четыре раза к 2050 году из-за увеличения численности пожилых людей и что скорректированные на возраст показатели частоты случаев во много раз выше в богатых развитых странах, чем в странах, расположенных к югу от Сахары, и в странах Азии (5-7).

В странах с высокой частотой переломов показатели выше среди женщин (в 3-4 раза). Таким образом, хотя в этих странах широко считается, что эта болезнь затрагивает в основном женщин, тем не менее, 20% симптоматических переломов позвоночника и 30% переломов бедра происходят среди мужчин (8). В странах, где показатели распространенности переломов являются низкими, они распределяются между мужчинами и женщинами более ровно (7, 9-11). Частота случаев переломов позвоночника и бедра увеличивается экспоненциально с возрастом. Распространенность случаев перелома бедра является наивысшей среди женщин белой

расы, проживающих в умеренном климате, несколько ниже - среди женщин средиземноморских и азиатских стран и являются наименьшей среди женщин в Африке (9, 10, 12). В странах с переходной экономикой, таких как Особый административный округ Китая (ОАО) Гонконг, в последние десятилетия произошло значительное увеличение скорректированных на возраст коэффициентов распространенности случаев перелома, в то время как в промышленно развитых странах эти коэффициенты, по-видимому, выровнялись (13, 14).

### 5.7.3 **Рацион питания, физическая активность и остеопороз**

Как представляется, рацион питания имеет лишь умеренную связь с остеопорозом, но кальций и витамин D имеют важное значение, по крайней мере в группах пожилого населения. Кальций является одним из образующих кости минералов и его поступление в костную ткань имеет важное значение на протяжении всей жизни. При оценке потребностей в кальции большинство комитетов использовали либо факторный подход, при котором расчеты скорости восстановления костной массы и ее оборота объединяются с типичными значениями абсорбции и экскреции кальция, или же разнообразные методы, основанные на полученных экспериментальным путем балансовых данных (15, 16). В свое время велись активные споры по поводу адекватности нынешних рекомендаций, касающихся потребления кальция в целях доведения до максимума массы костной ткани и сведения к минимуму ее потери и риска перелома на более поздней стадии жизни. Эти споры продолжаются и поныне (2, 12, 15-17).

Витамин D поступает в организм либо из питания, либо путем синтеза в коже под воздействием солнечного света. Очевидная недостаточность витамина D вызывает рахит у детей и остеопороз у взрослых - состояние, при котором соотношение минералов и остеоида в костной ткани снижено. Дефицит витамина D у пожилых людей - в тех случаях, когда содержание 25-оксивитамина D в плазме крови превышает уровень, при котором начинает развиваться остеопороз, - прямо связан с обусловленной возрастом потерей костной массы и остеопорозным переломом, притом, что отношение минерального состава к структурному остается нормальным.

Для долгого здоровья костей и предупреждения остеопороза важное значение могут иметь многие другие питательные элементы и факторы питания. К важным питательным микроэлементам, согласно правдоподобной гипотезе, можно отнести цинк, медь, марганец, бор, витамин А, витамин С, витамин

К, витамины группы В, калий и натрий (15). Данных физиологических и клинических исследований совершенно не достаточно, а те данные, которые имеются, зачастую интерпретировать трудно в связи с потенциальными расхождениями в размерах или кратковременными переходными эффектами восстановления костной ткани.

#### 5.7.4 **Убедительность связей**

В случае пожилых людей имеются убедительные данные, свидетельствующие о снижении риска остеопороза при достаточном потреблении вместе витамина D и кальция, а также о повышении риска при высоком потреблении алкоголя и низкой массе тела. Данные, свидетельствующие о вероятной связи, также для пожилых людей, подтверждают отдельно роль витамина D, но не подтверждают никакой роли фторида.

#### *Убедительность данных, подтверждающих связь с переломом как результатом остеопороза*

В настоящее время наблюдаются значительные географические различия в частоте случаев перелома, а также культурные различия в потреблении питательных веществ, связанных с остеопорозом, и клиническими результатами перелома. В таблице 18, где кратко изложена информация об убедительности связей с факторами риска остеопороза, важно обратить внимание на то, что уровень определенности дается в связи с переломом как результатом остеопороза, а не в связи с минеральной плотностью костной ткани, измеренной методом двуэнергетической рентгеновской абсорбциометрии или с помощью других косвенных методов. Поскольку участники Консультативного совещания рассматривали здоровье с точки зрения бремени болезней, переломы были признаны в качестве релевантных конечных результатов.

Таблица 18

**Резюме убедительности связи рациона питания с остеопорозными переломами**

Связь	Уменьшенный риск	Отсутствие связи	Повышенный риск
Убедительная Пожилые люди <sup>a</sup>	Витамин D Кальций Физическая активность		Высокое потребление алкоголя
Вероятная Пожилые люди		Фторид <sup>b</sup>	
Возможная	Фрукты и овощи <sup>c</sup> Умеренное потребление алкоголя Соевые продукты	Фосфор	Высокое потребление натрия Низкое потребление белков (у пожилых людей) Высокое потребление белков

<sup>a</sup> Только в группах населения с высокой частотой случаев перелома. Применяется к мужчинам и женщинам старше 50-60 лет с низким потреблением кальция и/или дефицитом витамина D.

<sup>b</sup> На уровнях, используемых для фторирования воды. Высокое потребление фторида вызывает флюороз и может также изменить костный матрикс.

<sup>c</sup> Некоторые компоненты фруктов и овощей связаны с уменьшением риска на уровнях потребления, которые находятся в пределах нормального (например, это касается щелочности, витамина К, калия, магния, бора). Нехватка витамина С (цинга) приводит к остеопорозному заболеванию костей.

### 5.7.5 **Рекомендации в отношении конкретных болезней**

В странах с высокой частотой случаев переломов для предотвращения остеопороза потребление кальция должно составлять, как минимум, 400-500 мг. Если потребление молочных продуктов ограничено, можно использовать другие источники кальция, которые включают рыбу со съедобными костями, черепашие мясо, зеленые овощи с высоким содержанием кальция (например, брокколи, капусту), овощи и производные овощей (например, тофу). В странах с низкой частотой случаев переломов, прежде чем рекомендовать увеличенное потребление кальция, необходимо изучить механизм взаимодействия между потреблением кальция и физической активностью, солнечным светом и другими пищевыми компонентами (например, витамином D, витамином К, натрием, белком) и защитными фитопитательными элементами (например, соевыми компонентами), с тем чтобы обеспечить соответствие с рекомендациями для промышленно развитых стран (18).

Что касается потребления кальция для предупреждения остеопороза, то Консультативное совещание сослалось на рекомендации Объединенного консультативного совещания экспертов ФАО/ВОЗ по потребностям в витаминах и минералах в питании человека (18), в которых подчеркивается феномен кальциевого парадокса. Этот парадокс (перелом бедра более распространен в развитых странах, где потребление кальция выше) безусловно требует объяснения. На данный момент накопленные данные свидетельствуют о том, что отрицательное воздействие белка, особенно животного (но не растительного) может свести на нет положительное воздействие потребления кальция на кальциевый баланс.

В докладе Объединенного консультативного совещания экспертов ФАО/ВОЗ по потребностям в витаминах и минералах в питании человека уточняется, что рекомендации, касающиеся потребления кальция, основаны на данных о долгосрочном (90 дней) кальциевом балансе взрослого населения в Австралии, Канаде, Европейском союзе, Соединенном Королевстве и Соединенных Штатах и необязательно применимы во всех странах мира. В этом докладе также признается появление обоснованных данных о том, что потребности в кальции могут варьироваться в зависимости от культуры, питания, генетических факторов, образа жизни и географического положения. Поэтому были рекомендованы две группы допусков: одна для стран с низким потреблением животного белка и другая, основанная на данных, полученных из Северной Америки и Западной Европы (18).

Были сделаны следующие выводы:

- Глобальные подходы на уровне населения применить невозможно. В случае кальция и витамина D можно использовать целевые подходы в подгруппах населения высокого риска, т.е. в подгруппах с высокой частотой случаев перелома.
- В странах с высокой распространенностью случаев перелома низкое потребление кальция (менее 400-500 мг в день) среди пожилых мужчин и женщин связано с повышенным риском перелома.
- В странах с высокой распространенностью случаев перелома увеличение потребления с пищей витамина D и кальция в группах населения пожилого возраста может привести к снижению риска перелома. Поэтому следует обеспечивать адекватное содержание витамина D. Если витамин D поступает главным образом из пищевых источников, например в тех



случаях, когда воздействие солнечного света недостаточно, рекомендуется потреблять 5-10 мкг в день.

- Хотя твердые доказательства отсутствуют, все же для снижения риска переломов могут оказаться полезными осторожные рекомендации, касающиеся рациона питания и определенного образа жизни, составленные для других хронических болезней. Они включают:
  - увеличение физической активности;
  - уменьшение потребления натрия;
  - увеличение потребления фруктов и овощей;
  - поддержание здоровой массы тела;
  - избежание курения;
  - ограничение употребления алкоголя.
- Убедительные данные свидетельствуют о том, что физическая активность, особенно активность, поддерживающая или увеличивающая силу мускулов, координацию и равновесие, которые имеют большое значение для предотвращения падения, оказывает благотворное влияние на предупреждение остеопорозных переломов. Кроме того, регулярная и продолжающаяся на протяжении всей жизни активность с физической нагрузкой, особенно с воздействием на кости и выполняемая интенсивно, позволяет увеличить пиковую костную массу в молодом возрасте и поддерживать ее в последующей жизни.

## Библиография

1. **Consensus Development Conference.** Diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis. *American Journal of Medicine*, 1993, **94**:646—650.
2. **Prentice A.** Is nutrition important in osteoporosis? *Proceedings of the Nutrition Society*, 1997, **56**:357—367.
3. **Compston JE.** Osteoporosis. In: Campbell GA, Compston JE, Crisp AJ, eds. *The management of common metabolic bone disorders*. Cambridge, Cambridge University Press, 1993:29—62.
4. **Johnell O.** The socioeconomic burden of fractures: today and in the 21st century. *American Journal of Medicine*, 1997, **103**(Suppl.2A):S20—S25.
5. **Royal College of Physicians.** Fractured neck of femur. Prevention and management. Summary and recommendations of a report of the Royal College of Physicians. *Journal of the Royal College of Physicians*, 1989, **23**:8—12.
6. **Cooper C, Campion G, Melton LJ.** Hip fractures in the elderly: a world-wide projection. *Osteoporosis International*, 1992, **2**:285—289.
7. **Melton LJ III.** Epidemiology of fractures. In: Riggs BL, Melton LJ III, eds. *Osteoporosis: etiology, diagnosis, and management, 2nd ed.* Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995:225—247.
8. **Eastell R et al.** Management of male osteoporosis: report of the UK Consensus Group. *Quarterly Journal of Medicine*, 1998, **91**:71—92.

9. **Yan L et al.** Epidemiological study of hip fracture in Shenyang, Peoples Republic of China. *Bone*, 1999, **24**:151—155.
10. **Elffors L et al.** The variable incidence of hip fracture in southern Europe: the MEDOS Study. *Osteoporosis International*, 1994, **4**:253—263.
11. **Maggi S et al.** Incidence of hip fracture in the elderly:a cross-national analysis. *Osteoporosis International*, 1991, **1**:232—241.
12. *Osteoporosis: clinical guidelines for prevention and treatment.* London, Royal College of Physicians, 1999.
13. **Kannus P et al.** Epidemiology of hip fractures. *Bone*, 1996, **18**(Suppl.1):57S—63S.
14. **Lau EM, Cooper C.** The epidemiology of osteoporosis: the oriental perspective in a world context. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 1996, **323**:65-74.
15. **Department of Health.** *Nutrition and bone health: with particular reference to calcium and vitamin D. Report of the Subgroup on Bone Health, Working Group on the Nutritional Status of the Population of the Committee on Medical Aspects of Food and Nutrition Policy.* London, The Stationery Office, 1998 (Report on Health and Social Subjects, No. 49).
16. **Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine.** *Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride.* Washington, DC, National Academy Press, 1997.
17. **NIH Consensus Development Panel on Optimal Calcium Intake.** Optimal calcium intake. NIH Consensus Conference. *Journal of the American Medical Association*, 1994, **272**:1942—1948.
18. *Vitamin and mineral requirements in human nutrition. Report of the Joint FAO/WHO Expert Consultation.* Geneva, World Health Organization (в печати).

## 6. Стратегические направления и рекомендации в отношении политики и научных исследований

### 6.1 Введение

Основная цель политики общественного здравоохранения заключается в том, чтобы дать людям возможность наслаждаться долгие годы здоровой и активной жизнью. В этой связи сегодня в срочном порядке необходимо принять соответствующие меры в сфере общественного здравоохранения в порядке предупреждения неблагоприятных последствий, связанных с неправильным режимом питания и малоподвижным образом жизни. Для этого участники Консультативного совещания рассмотрели вопрос о том, каким образом директивные органы могли бы использовать цели в области потребления питательных веществ/пищи и физической активности для увеличения числа людей, которые более правильно выбирают продукты питания и занимаются достаточно активной физической деятельностью для того, чтобы сохранить нормальный вес своего тела и состояние здоровья. В этой главе рассматривается вопрос о способах активизации долговременных изменений, которые нужны для того, чтобы дать людям лучшие возможности для здорового выбора режима питания и физической активности. Такие процессы предполагают устойчивые изменения мышления и действий на индивидуальном и общественном уровне; они требуют объединения усилий национальных правительств, международных организаций, гражданского сообщества и частных структур и нуждаются в глубоком понимании данной проблемы и в приложении необходимых усилий со стороны различных секторов общества.

Для того чтобы дать возможность провести корректировку не только рычагов политики, но и стратегических процессов для обеспечения требуемых перемен, нужна новейшая научно-исследовательская информация. Это предполагает необходимость сосредоточения работы на прикладных исследованиях, которые должны дать необходимые фактические данные для определения эффективных видов вмешательства.

Необходимо также проанализировать следующие три основные элементы. Первый из них - это перечень возможных политических принципов, которые должны помочь людям приобрести и поддерживать наиболее простым и рациональным способом соответствующие привычки в отношении режима питания и физической активности. Второй заключается в создании необходимых предварительных условий разработки возможных стратегий, позволяющих реализовать такую политику в различных

условиях. Это в свою очередь предполагает необходимость лидирующей роли и потребность в эффективной системе информации о проблемах и возможных решениях, нормально работающих альянсах и способах создания благоприятных окружающих условий для осуществления перемен. И третий элемент - это возможность стратегических действий, направленных на содействие здоровому режиму питания и физической активности.

## 6.2 Принципы политики в интересах содействия здоровому режиму питания и физической активности<sup>1,2</sup>

При разработке национальных стратегий, имеющих целью снизить бремя хронических заболеваний, которые связаны с режимом питания и с отсутствием физической активности, Консультативное совещание рекомендовало учитывать следующие принципы политики.

- Стратегии должны быть комплексными и решать проблему основных факторов риска хронических заболеваний, связанных с режимом питания и физической активностью в целом, наряду с другими опасностями для здоровья, такими как потребление табака, на многосекторальной основе.
- Каждая страна должна определить оптимальный набор мер, которые соответствуют национальному потенциалу, законодательству и экономической действительности.
- Правительства должны играть центральную руководящую роль в процессе разработки стратегий, обеспечении реализации и мониторинга всех действий на протяжении длительного времени.

---

1 Во время подготовки данного доклада Всемирная ассамблея здравоохранения в мае 2002 г. в своей резолюции WHA55.23 (1) обратилась в Генеральному директору с призывом разработать глобальную стратегию в области режима питания, физической активности и здоровья (WHA55.23). Процесс разработки глобальной стратегии ВОЗ предполагает проведение официальных консультаций с государствами-членами, учреждениями Организации Объединенных Наций, гражданским сообществом и частным сектором на протяжении одного года до составления проекта предлагаемой глобальной стратегии для его представления пятьдесят седьмой сессии Всемирной ассамблеи здравоохранения в 2004 году.

2 Обеспечение людям доступа к соответствующим продуктам питания, которые являются безопасными и в то же время качественными, имеет важное значение. Одно из обязательств, принятых на Всемирной встрече на высшем уровне по вопросам питания, созванной ФАО в 1996г. и подтвержденных в 2002г. на Всемирной встрече на высшем уровне по вопросам питания: Пять лет спустя, конкретно предусматривает осуществление политики, ориентированной на «улучшение всеобщего доступа в любое время к достаточному количеству безопасных продуктов питания, обладающих соответствующими питательными свойствами».

- Министерства здравоохранения должны играть объединяющую роль, привлекая представителей других министерств для совместной разработки и осуществления эффективной политики.
- Правительства должны работать вместе с частным сектором, профессиональными структурами здравоохранения, группами потребителей, академическими кругами, научно-исследовательским сообществом и другими неправительственными учреждениями для обеспечения устойчивых результатов работы.
- Исключительно важную роль играет концепция профилактики хронических заболеваний и борьбы с ними в течение всей жизни. Она начинается с охраны здоровья матери и ребенка, питания и практики оказания помощи и продолжается в период школьной жизни и на рабочем месте, обеспечивая доступ к профилактической медицине и первичной медико-санитарной помощи, а также уход в общине за пожилыми людьми и инвалидами.
- Стратегии должны быть четко направлены на обеспечение равенства и уменьшение диспропорций; они должны быть сосредоточены на удовлетворении потребностей беднейших общин и групп населения, что предполагает сильную роль правительства. Кроме того, поскольку решения, касающиеся питания в домашних условиях, обычно принимаются женщинами, эти стратегии должны строиться с учетом гендерных аспектов.
- Отдельные страны не могут сделать все для содействия здоровому рациону питания и образу жизни на самостоятельной основе. Стратегии такого рода должны строиться в значительной мере на существующих международных стандартах, которые имеют определенное отношение к международной торговле. Государства-члены могут, при желании, включать дополнительные стандарты, предусматривающие, например, решение вопросов, касающихся сбыта «нездоровых продуктов питания» (в особенности высококалорийных, насыщенных жирами, солью, с большим содержанием сахара и с очень малым количеством основных питательных элементов), предназначенных для детей во всех странах. Страны могут также, при желании, рассмотреть вопрос о средствах, содействующих здоровому выбору (фрукты и овощи) в отношении всех социально-экономических групп. Исключительно важное место в работе по продвижению вопросов, касающихся режима питания, физической активности и здоровья, отводится ВОЗ, занимающей ведущие

международные позиции. ФАО также призвана сыграть важную роль в этом процессе, поскольку она занимается вопросами, связанными с производством, сбытом и торговлей продуктами питания и сельскохозяйственными товарами и разрабатывает руководящие принципы обеспечения безопасности и питательной ценности пищевых продуктов.

### 6.3 **Необходимые предварительные условия эффективных стратегий**

Исходя из опыта осуществления местных и национальных стратегий в вопросах общественного здравоохранения в различных условиях участники Консультативного совещания экспертов сделали вывод о том, что успешная работа в этом плане предполагает необходимость выполнения целого ряда обязательных предварительных условий. Они, в частности, включают обеспечение лидерства, создание эффективных систем информации, формирование нормально работающих альянсов и создание благоприятных окружающих условий.

#### 6.3.1 **Лидерство в интересах осуществления эффективных мер**

Для осуществления рассчитанных на длительные сроки перемен необходимо лидерство. В рамках отдельных стран основную ответственность за обеспечение такого лидерства несут правительства. В ряде случаев до принятия определенных мер правительством роль лидеров могут взять на себя организации гражданского общества. Вряд ли есть какой-то один «правильный» путь для улучшения здоровья: каждая страна должна определить оптимальные для нее сочетания видов политики, которые соответствуют сложившимся в них конкретным обстоятельствам. Каждая страна должна выбрать меры с учетом реального положения в области их экономических и социальных ресурсов. Для осуществления эффективных действий в отдельно взятой стране может потребоваться использование региональных стратегий.

Для того чтобы создать целостное представление в вопросах, связанных с пищевыми продуктами и питанием в целом, и в том, как они сказываются на здоровье человека, необходимо более активное лидерство на глобальном уровне. Там, где такое лидерство существует, можно заставить правительства обратить внимание на существующие проблемы и произвести необходимые перемены. Что касается вопроса о том, как развивать и укреплять потенциал лидерства для того, чтобы он обеспечил достижение критической массы, то этот вопрос пока остается открытым. Один из возможных путей к этому подсказывают сотрудничающие центры ВОЗ по вопросам питания и сеть показательных центров ФАО, хотя

существует и очевидная необходимость укрепления имеющегося потенциала.

Правительства во всем мире разрабатывают стратегии по ликвидации явления неправильного питания - термин, который традиционно используется как синоним недостаточного питания. Вместе с тем нарастание проблем, связанных с неправильным питанием, излишним весом и ожирением, наряду с их последствиями для возникновения диабета, сердечно-сосудистых заболеваний и других связанных с рационом питания неинфекционных болезней, приобрело в настоящее время столь же неотложный характер. Это особенно относится к развивающимся странам, в которых происходят определенные перемены, связанные с режимом питания; такие страны несут сегодня на себе двойное бремя как переизбытка, так и недостаточного питания, а также инфекционных болезней. При отсутствии политических обязательств, которые заставляют правительства добиваться определенных результатов, ни одна стратегия не будет успешной. Определение целей на уровне населения в отношении калорийного содержания пищи и физической активности необходимо, но само по себе недостаточно. Обеспечение людям возможности наслаждаться долгие годы здоровой и активной жизнью ставит на повестку дня вопрос о действиях на коммунальном, семейном и индивидуальном уровнях.

### 6.3.2 **Эффективная система информации**

Любые изменения могут быть осуществлены лишь на основе эффективной системы информации. Основополагающая роль систем информации в области здравоохранения состоит в ликвидации информационного разрыва между техническими экспертами, директивными органами и населением в целом. Доказательством эффективной системы информации служит осознание проблем, улучшение знаний и устойчивые изменения в поведении как отдельных лиц, так и общества в целом - в данном случае речь идет о переходе на здоровый рацион питания и физической активности в интересах здоровья.

Эффективный план в области информации по вопросам здравоохранения должен быть ориентирован на использование возможностей на всех этапах определения политики и ее осуществления, с тем чтобы оказать позитивное воздействие на общественное здравоохранение. Стабильные и хорошо ориентированные системы информации позволяют потребителям получать больше сведений и делать на их основе более здоровый выбор. Располагающие необходимой информацией потребители могут в лучшей степени воздействовать на директивные органы;

этот вывод был сделан на основании работы по уменьшению вредного воздействия табака на здоровье. Потребители могут продвигать или сообща выступать в защиту своих идей и воздействовать на то общество, в котором они живут, для того чтобы обеспечить необходимые перемены в части поставок и доступа к товарам и услугам, которые содействуют физической активности и целям в области питания.

То, во что обойдется миру сегодняшняя и прогнозируемая на будущее эпидемия хронических заболеваний, связанных с рационом питания и отсутствием физической активности, полностью затмевает все другие расходы на здравоохранение. Если общество можно подтолкнуть к осознанию этих издержек, то директивные органы в конечном итоге станут работать над этим вопросом, и сами начнут выступать в поддержку перемен. Как показывает опыт, политические деятели также прислушиваются к мнениям, которые высказываются учреждениями Организации Объединенных Наций, и к тем сообщениям, с которыми они обращаются. Медико-санитарные сети также могут выступать в качестве активных сторонников перемен в том случае, если правительства должным образом реагируют на потребности в сфере здравоохранения. Неправительственные организации потребителей и большое число организаций гражданского общества играют исключительно важную роль в повышении осознания проблемы потребителей и в содействии созданию атмосферы конструктивного сотрудничества с пищевой промышленностью и частным сектором.

### 6.3.3 **Нормально работающие альянсы и партнерство**

Перемены можно значительно ускорить, если все группы, выступающие за них, создадут альянсы для достижения общей цели. В идеальном случае это предполагает целый ряд различных партнеров, чьи действия могут повлиять на мнение людей и совершаемый ими выбор в отношении рациона питания и физической активности. Создаваемые для практических действий альянсы могут расширяться, разрастаясь от отдельных общин до национального и регионального уровня, с подключением к их работе официальных координаторов по вопросам питания в рамках различных общественных, частных и добровольных организаций. Для содействия просвещению по вопросам здравоохранения и питания также очень важно участие потребительских ассоциаций. Международные организации, занимающиеся решением задач в области питания, такие как ФАО и ВОЗ, также должны поощрять распространение надежной информации по линии таких организаций. Альянсы с другими учреждениями системы Организации Объединенных Наций также очень важны, например,



с Детским фондом Организации Объединенный Наций по вопросам питания матерей и детей, а также по решению проблем здоровья на протяжении всей жизни. Ключевую роль в этом деле должны играть промышленные предприятия частного сектора, имеющие отношение к производству продуктов питания, их упаковке, материально-техническому снабжению, розничной продаже и маркетингу, а также другие частные организации, занимающиеся вопросами образа жизни, спорта, туризма, развлечений, здоровья и страхования жизни. В ряде случаев, как представляется, целесообразно вести работу с промышленными группами, а не с отдельными отраслями промышленности, которые иногда могут пытаться извлечь из этого свою выгоду. Вместе с тем пригласить необходимо всех, поскольку те, кто разделяет цели, связанные с укреплением здоровья, обычно готовы принимать участие в совместных мероприятиях.

#### **6.3.4 Создание благоприятных окружающих условий**

Отдельные изменения упрощаются и приобретают более устойчивый характер в том случае, если макро- и микросреда, в которой осуществляется выбор, поддерживает варианты, которые рассматриваются как здоровые и оправданные. Система производства продуктов питания, система маркетинга и личный образ жизни должны формироваться таким образом, чтобы люди, которые их придерживаются, могли вести более здоровую жизнь и выбирать те продукты питания, которые приносят наибольшую пользу их здоровью. Благоприятные окружающие условия охватывают целый ряд аспектов, начиная от обстановки в школе, на рабочем месте и в общине и заканчивая политикой в области транспорта и градостроительства и наличием здорового рациона питания. Кроме того, они предполагают наличие благоприятствующей законодательной, нормативной и финансовой политики. При отсутствии стимулирующих окружающих условий возможность что-то изменить будет минимальной. Идеальными являются такие условия, которые не только содействуют, но также поддерживают и предохраняют здоровый образ жизни, обеспечивая, например, возможность ехать на работу на велосипеде или идти пешком в школу, покупать свежие фрукты и овощи, а также питаться и работать в помещениях без табачного дыма.

Конкретные действия по созданию благоприятных окружающих условий более подробно описываются ниже.

*Поддержка, обеспечение наличия и достаточного выбора продуктов питания, содержащих питательные вещества (фрукты, овощи, изделия из цельного зерна, постного мяса и продуктов молочной промышленности с низким содержанием жировых компонентов)*

В рамках этой общей концепции вопрос о продуктах питания, богатых питательными веществами, в противовес продуктам питания, которые являются энергетически полноценными, но бедны питательными веществами, приобретает большую важность, так как речь идет о взвешенном соотношении между обеспечением необходимого питания и поддержанием здорового веса. Качество жиров и углеводов также играет очень важную роль. С учетом этого особенно важное значение имеют следующие моменты: расширение доступа - особенно групп населения с низким доходом - к свежим продуктам питания, богатым питательными веществами; законодательные положения, обеспечивающие такой доступ; расширение доступа к высококачественному рациону питания на основе политики ценообразования в отношении продуктов питания; наклейки с указанием ценности продуктов питания для информации потребителей, особенно в части различного рода утверждений, касающихся полезности для здоровья отдельных питательных элементов. Обеспечение безопасных и питательных продуктов питания признается сегодня не только как одна из насущных потребностей человека, но и как одно из его основных прав.

Оценка тенденций в структурах потребления и их воздействие на экономические аспекты, связанные с производством продуктов питания (сельское хозяйство, животноводство, рыбная промышленность и садоводство)

Рекомендации, которые ведут к изменениям в рационе питания, имеют последствия для всех составляющих экономики, связанных с продуктами питания. С учетом этого представляется целесообразным рассмотреть тенденции в структурах потребления во всем мире, а также вопрос о потенциале пищевой и сельскохозяйственной отрасли в деле обеспечения соответствия требованиям и задачам, которые ставятся в данном докладе. Если мы хотим, чтобы отрасль пищевой промышленности оказалась в состоянии обеспечить те изменения в рационе питания, которые необходимы для того, чтобы бороться с быстро нарастающей эпидемией неинфекционных болезней, то в этот процесс необходимо задействовать все звенья продуктовой цепи от фермы до стола, за которым люди потребляют эти продукты.

До настоящего времени большая часть информации о потреблении пищевых продуктов извлекалась из балансового отчета по

продовольственным товарам. Для того чтобы лучше понять взаимосвязь между структурами потребления пищевых продуктов, рационом питания и возникновением неинфекционных болезней, необходимо располагать более надежной информацией о фактических структурах потребления пищевых продуктов и изменениях тенденций, определенных на основе репрезентативных потребительских обзоров.

Необходимо также будет проследить за тем, окажут ли какое-либо воздействие на поведение потребителей руководящие положения, разработанные в настоящем докладе, и основанные на них стратегии, а также за тем, в какой мере потребители изменят свой рацион питания (а также образ жизни) с учетом ориентации на более здоровые формы поведения.

Следующий шаг должен состоять в оценке последствий, которые эти установки могут иметь для сельского хозяйства, животноводства, рыбной промышленности и садоводства. Для обеспечения конкретных уровней и структур потребления может потребоваться разработка новых стратегий. С учетом этого настоящая оценка должна включать все этапы продовольственной цепи - от производства и обработки до сбыта и потребления. Кроме того, необходимо принять во внимание воздействие изменений на отрасли экономики, связанные с производством продуктов питания, в ракурсе устойчивости природных ресурсов.

Аналогичным образом, в интересах улучшения рациона питания следует учитывать международные торговые проблемы. Торговля играет важную роль в повышении безопасности продуктов питания и их потребления. Факторы, которые следует принимать во внимание, включают учет воздействия, которое оказывают более низкие торговые барьеры на покупательную способность потребителей, и ассортимент предлагаемых изделий. Что касается экспорта, то нельзя забывать о таких вопросах, как доступ к рынку, конкурентоспособность, возможности получения дохода для национальных производителей и перерабатывающих предприятий. Заслуживает рассмотрения и то воздействие, которое оказывает сельскохозяйственная политика и особенно система субсидий на структуру производства, обработки и систем маркетинга, и, в конечном итоге, на доступность продуктов, которые вносят свой вклад в потребление «здоровых» продуктов питания.

И наконец, определенное воздействие на политику как на национальном, так и на международном уровнях, несомненно, окажет и сама оценка перечисленных и других проблем. Это

воздействие должно быть вынесено на соответствующий форум и изучено заинтересованными сторонами.

### *Устойчивое развитие*

Быстрый рост потребления продуктов животного происхождения, многие из которых готовятся на основе интенсивных методов производства, могут иметь ряд серьезных последствий. Что касается здоровья, то увеличение потребления продуктов животного происхождения увеличивает поступление насыщенных жиров, которые в сочетании с потреблением табака, могут сократить ту пользу для здоровья, которая была получена за счет сокращения инфекционных болезней, особенно в странах, претерпевающих быстрые экономические изменения и изменения в рационе питания. Развитие животноводства также ограничивает мировые возможности прокормить беднейшие слои населения, которые обычно имеют весьма ограниченный доступ даже к основным продуктам питания. Очень значительными являются последствия и для окружающей среды: интенсивные методы разведения домашнего скота оказывают гораздо большее воздействие на окружающую среду, чем традиционное животноводство, во многом из-за низкой эффективности животных кормов и значительных потребностей домашних животных в воде.

Интенсивные методы воспроизводства домашних животных зачастую дают желательные результаты в смысле дохода, но это происходит также за счет возможности фермеров производить собственные продукты питания. В противоположность этому, производство различных продуктов питания, и особенно выращивание фруктов, овощей и бобовых, может стать выгодным вдвойне, обеспечив не только улучшенный доступ к здоровым продуктам питания, но и став дополнительным источником дохода для фермера. Такой подход является еще более оправданным, если фермеры получают возможность сбывать свою продукцию непосредственно потребителю, что обеспечит для них большую долю от стоимости конечного продукта. Такая модель производства продуктов питания с точки зрения здравоохранения является полезной как для производителя, так и потребителя, и одновременно снижает экологическую нагрузку на водные и земельные ресурсы.

Сельскохозяйственная политика в ряде стран зачастую реагирует прежде всего на краткосрочные коммерческие интересы фермеров, а не на связанные со здравоохранением и окружающей средой установки. Так например, в прошлом имелись достаточные основания для выдачи фермерам субсидий на цели производства

говядины и молочных продуктов, поскольку они обеспечивали улучшенный доступ к высококачественным белкам, но сегодня они могут содействовать такому рациону питания человека, который лишь будет усиливать уже имеющееся бремя связанных с питанием хронических заболеваний. Явное игнорирование последствий для здоровья и для окружающей среды нынешнего сельскохозяйственного производства ограничивает возможность изменений сельскохозяйственной политики и производства продуктов питания, и в определенный момент может привести к конфликту между обеспечением необходимого для населения содержания питательных элементов в продуктах питания и обеспечением спроса на говядину, которая ассоциируется с существующей структурой ее потребления. Так например, если сопоставить потребление говядины в промышленно развитых странах с населением в развивающихся странах, то наличие зерна для потребления человеком может стать ограниченным, особенно для групп населения с низким доходом.

Изменения сельскохозяйственной политики, которые дают производителям возможность адаптироваться к новым требованиям, позволяют общинам глубже понять стоящие проблемы и более эффективно решать вопросы, связанные со здравоохранением, окружающей средой и будущими последствиями нынешних структур потребления. Нужны также комплексные стратегии, ориентированные на повышение степени реагирования правительств на вопросы, связанные со здравоохранением и окружающей средой, со стороны общины. Вопрос о том, каким образом следует решать проблему наличия продуктов питания, с тем чтобы обеспечить такой спрос, который соответствовал бы численности населения и корректировке рациона питания, - это тема для постоянного диалога между многочисленными участниками, которая имеет огромное значение для сельскохозяйственной и природоохранной политики, а также для мировой торговли продовольственными товарами.

### *Физическая активность*

Большая часть населения в мире сегодня недостаточно физически активна для того, чтобы сохранить физическое и психическое здоровье. Привычка к использованию автотранспорта и других средств технического прогресса, позволяющих экономить силы, имеет к этому самое прямое отношение. Города во всем мире выделяют достаточные пространства для автомобильного транспорта, но очень малая его часть остается для создания условий, необходимых для отдыха и развлечений. Изменения в характере занятости означают, что больше времени тратится на

поездки к месту работы и обратно, что ограничивает время, отводимое для приобретения продуктов питания и приготовления еды. Автотранспорт также способствует увеличению числа городских проблем, создавая заторы в движении и загрязняя воздух.

Лица, ответственные за вопросы планирования городов и рабочих мест, должны в большей мере осознавать последствия, связанные с постепенным снижением затрат энергии в процессе профессиональной деятельности, и поощряться к тому, чтобы разрабатывать политику в области транспорта и досуга, которая содействовала бы, поддерживала и поощряла различные виды физической активности. Так например, те лица, которые отвечают за планирование, транспорт и строительство в городах, обязаны уделять первоочередное внимание безопасности пешеходов и безопасному использованию велосипедов.

#### *Традиционный режим питания*

В современной практике сбыта продуктов питания зачастую не уделяется достаточного внимания местным или этническим режимам питания. Глобальная система сбыта оказывает, в частности, очень разнообразное воздействие как на желание потребителей использовать отдельные продукты питания, так и на восприятие их ценности. Хотя некоторые из традиционных рационов питания могут быть улучшены за счет целенаправленной модификации, все же, как показывают научные исследования, многие из них обладают хорошим защитным эффектом для организма и приемлемы с точки зрения устойчивости окружающей среды. Из этого можно почерпнуть очень многое.

### **6.4 Стратегические действия для содействия здоровому режиму питания и физической активности**

Стратегические меры, направленные на поощрение здорового режима питания и физической активности должны отражать местную и национальную специфику, равно как и глобальные детерминанты, относящиеся к гигиене питания и физической активности. Они должны исходить из научных данных о том, каким образом характерные для людей формы поведения в отношении рациона питания и физической активности оказывают положительное или отрицательное воздействие на их здоровье. На практике стратегии, по всей вероятности, должны включать по крайней мере ряд из перечисленных ниже мер:

#### **6.4.1 Эпиднадзор, связанный с рационом питания, физической активностью и бременем болезней**

Для того чтобы дать всем заинтересованным сторонам

возможность отслеживать прогресс в достижении установленных целей в области здравоохранения, связанных с конкретными для каждой страны рационами питания, и ориентировать их в вопросах выбора, интенсивности и своевременности мер, направленных на достижение этих целей, нужна соответствующая система эпиднадзора для мониторинга рациона питания, физической активности и связанных с этим проблем здоровья. Данные, необходимые для осуществления эффективной политики, должны учитывать особенности возраста, пола и социальной принадлежности и отражать меняющиеся с течением времени тенденции.

#### 6.4.2 **Предоставление людям возможности делать осознанный выбор и осуществлять эффективные меры**

Данные о качестве жиров, содержании соли и сахара и об энергетической ценности должны включаться в информацию о питании и укреплении здоровья и - как это предусматривается нормами маркировки продуктов питания -соответствовать различным группам населения, включая те из них, которые находятся в неблагоприятных условиях, на основе широкого освещения этого вопроса в современных средствах массовой информации. Главная цель информационных и коммуникационных стратегий заключается в обеспечении наличия и выбора продуктов питания лучшего качества, доступа к различным видам физической активности и лучшей информационной обеспеченности глобального сообщества.

#### 6.4.3 **Наиболее эффективные способы использования стандартов и законодательства**

Кодекс Алиментариус - межправительственный орган по установлению стандартов, в рамках которого представители различных стран согласовывают стандарты на продукты питания, в настоящее время реформируется. Проводимая им работа в области питания и маркировки пищевых продуктов может быть укреплена посредством включения в нее аспектов, связанных с рационом питания. Следует также рассмотреть вопрос о возможности использования определенных кодексов практики, касающейся рекламы пищевых продуктов.

#### 6.4.4. **Обеспечение доступности составляющих «здорового рациона питания» для всех**

По мере того, как потребители будут отдавать все большее предпочтение здоровому рациону питания, производители и поставщики будут вынуждены обеспечивать соответствие изготавливаемых ими продуктов и системы их сбыта этому новому

требованию. Правительства могут помочь потребителям делать здоровый выбор в соответствии с целями, касающимися здорового рациона питания для населения, которые приводятся в этом докладе, например, за счет обеспечения более широкого доступа к продуктам, которые в меньшей степени были подвергнуты обработке и которые характеризуются низким содержанием трансжирных кислот, более широкого использования растительных масел в быту и обеспечения необходимых и бесперебойных поставок рыбы, фруктов, овощей и орехов на свои рынки.

В случае, если пища готовится вне дома (например, в ресторанах или предприятиях «быстрого питания»), информация об их питательных качествах должна предоставляться потребителям наипростейшим образом с тем, чтобы они могли сделать более здоровый выбор. Так, например, потребители должны быть не только уверены в количестве жиров или масла в той пище, которую они выбрали, но и в уровне содержания насыщенных жиров или трансжирных кислот.

#### **6.4.5. *Путь к успеху с помощью межсекторальных инициатив***

Для реализации концепций содействия здоровому рациону питания нужны комплексные стратегии, которые являются общими для многих секторов и предполагают участие различных групп в странах, занимающихся вопросами пищевых продуктов, питания, сельского хозяйства, просвещения, транспорта и связанной с этим политики. Они предполагают использование альянсов, которые содействуют эффективному осуществлению национальных и местных стратегий, касающихся здорового рациона питания и физической активности. Межсекторальные инициативы должны быть направлены на поощрение необходимого производства и внутренних поставок фруктов, овощей и цельного зерна по ценам, доступным для всех слоев общества, на предоставление всем регулярного доступа к этим продуктам и на обеспечение всем людям возможности заниматься физической деятельностью на подходящем для них уровне.

#### **6.4.6. *Наиболее эффективное использование медико-санитарных служб и персонала, который в них работает***

Подготовка всех представителей медицинской профессии (включая врачей, медицинских сестер, стоматологов и специалистов по питанию) должна включать вопросы, связанные с пищевым рационом, питанием и физической активностью в качестве главных детерминантов обеспечения здоровья человека в целом и здоровья полости рта в частности. Социальные, экономические, культурные и психологические детерминанты выбора, связанного с рационом



питания и физической активностью, должны быть восприняты как неотъемлемые составляющие мер общественного здравоохранения. В этой связи существует настоятельная необходимость развивать и укреплять имеющиеся программы подготовки для успешного осуществления указанных мер.

#### 6.5. Призыв к действиям

В настоящее время есть много убедительных данных, подтверждающих, что режим питания и уровень физической активности могут не только оказать воздействие на уровень вашего здоровья, но и обусловить вероятность того, что данное лицо подвергается угрозе заболеть хроническими болезнями, такими как рак, сердечно-сосудистые заболевания и диабет. Эти хронические заболевания остаются основной причиной преждевременной смерти и инвалидности в промышленно развитых странах и в большинстве развивающихся стран. Показательно, что население развивающихся стран все больше и больше подвергается этой угрозе так же, как и беднейшие слои населения промышленно развитых стран.

В общинах, районах и странах, где повсеместное распространение получили комплексные виды вмешательства, произошло значительное сокращение факторов риска. Успех был достигнут в тех случаях, когда люди осознали тот факт, что преждевременные случаи смерти, которые имеют место в их общине, могут быть в значительной мере предотвращены, и в этой связи приняли меры на уровне общины и ее гражданских представителей по созданию условий в поддержку здоровой окружающей среды. Это было достигнуто главным образом в результате установления рабочих взаимоотношений между общиной и правительством, принятия соответствующего законодательства и местных инициатив, что сказалось на состоянии школ и рабочих мест, участия ассоциаций потребителей, а также привлечения к этой работе производителей продуктов питания и перерабатывающих отраслей.

Сейчас необходимо получить данные как о существующих, так и об изменяющихся тенденциях потребления продуктов питания в развивающихся странах, включая научные исследования факторов, влияющих на поведение людей, связанное с питанием и физической активностью, и способов решения проблем такого рода. Необходимо также разрабатывать на постоянной основе стратегии с целью изменить поведение людей, заставив их перейти на здоровый рацион питания и вести иной образ жизни, а также осуществить исследования предложения и спроса на продукты питания, которые связаны с изменением поведения потребителей.

Не вдаваясь в риторику, следует все же сказать, что эта эпидемия может быть остановлена при условии, что требование осуществить необходимые действия будет исходить от тех, кто в этом прежде всего заинтересован. Решение проблемы в наших руках.

## Библиография

1. Резолюция WHA55.23. Режим питания, физическая активность и здоровье. *Пятьдесят пятая сессия Всемирной ассамблеи здравоохранения, Женева, 13-18 мая 2002 г. Том 1. Резолюции и решения, приложения.* Женева, Всемирная организация здравоохранения, 2002 г. (документ WHA55/2002/REC/1):28-30.

## Выражение признательности

Участники Консультативного совещания выражают особую признательность следующим специалистам, внесшим конструктивный вклад в подготовку и обработку материалов совещания: д-ру С. Nishida, сотруднику отдела питания в интересах здоровья и развития Департамента устойчивого развития и здоровых окружающих условий, ВОЗ, Женева, Швейцария; д-ру Р. Puska, директору отдела профилактики неинфекционных болезней и укрепления здоровья Департамента неинфекционных болезней и психического здоровья, ВОЗ, Женева, Швейцария; д-ру Р. Shetty, руководителю отдела пищевых продуктов и питания, ФАО, Рим, Италия; и д-ру R. Weisel, сотруднику отдела пищевых продуктов и питания, ФАО, Рим, Италия.

Участники совещания также выражают глубокую признательность следующим лицам за их участие в проведении совещания и подготовке доклада: д-ру M. Deurenberg-Yap, Совет по вопросам укрепления здоровья, Сингапур; проф. S. Kumanyika, Пенсильванский университет, Филадельфия (Пенсильвания), США; проф. J.C. Seidell, Свободный университет Амстердама, Амстердам, Нидерланды; д-ру R. Uauy, Лондонская школа гигиены и тропической медицины, Лондон, Великобритания, и Институт питания при Чилийском университете, Сантьяго, Чили.

Участники Консультативного совещания выражают также признательность авторам основных докладов, представленных на Консультативном совещании: д-ру N. Allen, Оксфордский университет, Оксфорд, Великобритания; д-ру Р. Bennett, Национальный институт по проблеме диабета и заболеваний пищеварительного тракта и почек, Феникс (штат Аризона), США; проф. I. Caterson, Сиднейский университет, Сидней, Австралия; д-ру I. Darnton-Hill, Колумбийский университет, Нью-Йорк (штат Нью-Йорк), США; проф. W.P.T. James, Международная группа по борьбе с избыточным весом, Лондон, Англия; проф. M.B. Katan, Вагиненгенский университет, Вагиненген, Нидерланды; д-ру T.J. Key, Оксфордский университет, Оксфорд, Англия; д-ру J. Lindström, Национальный институт общественного здравоохранения, Хельсинки, Финляндия; д-ру A. Louheranta, Национальный институт общественного здравоохранения, Хельсинки, Финляндия; проф. J. Mann, Университет Отаго, Данидин, Новая Зеландия; д-ру P. Moynihan, Университет Ньюкасл-эпон-Тайн, Ньюкасл-эпон-Тайн, Англия; д-ру P.E. Petersen, Отдел неинфекционных болезней и укрепления здоровья, ВОЗ, Женева, Швейцария; д-ру A. Prentice, Совет по медицинским исследованиям Центра исследований в области питания человека, Кембридж, Англия; проф. K.S. Reddy, Индийский институт медицинских наук,

Дели, Индия; д-ру А. Schatzkin, Национальный институт здравоохранения, Бетезда (Мэриленд), США; д-ру А.Р. Simopoulos, Центр генетики, питания и здравоохранения, Вашингтон, округ Колумбия, США; г-же Е. Spencer, Оксфордский университет, Оксфорд, Великобритания; д-ру N. Steyn, Совет медицинских исследований, Тайгерберг, Южная Африка; проф. В. Swinburn, Дикинский университет, Мельбурн (штат Виктория), Австралия; проф. N. Temple, Университет Атабаски, Атабаска (Альберта) Канада; г-же R. Travis, Оксфордский университет, Оксфорд, Великобритания; д-ру J. Tuomilehto, Национальный институт общественного здравоохранения, Хельсинки, Финляндия; д-ру W. Willett, Гарвардская школа общественного здравоохранения, Бостон (Массачусетс), США; проф. P. Zimmet, Международный институт по изучению диабета, Кальфилд, (штат Виктория), Австралия.

Участники Консультативного совещания также отмечают ценный вклад, который внесли следующие участники, высказавшие свои замечания по подготовленным докладам: д-р Franca Bianchini, отдел химиопрофилактики, Международное агентство по изучению рака, Лион, Франция; г-н G. Boedeker, Экономический и социальный департамент, ФАО, Рим, Италия; проф. G.A. Bray, Пеннингтонский научно-исследовательский биомедицинский центр, Университет штата Луизиана, Батон Руж, США; г-н J. Bruinsma, Экономический и социальный департамент, ФАО, Рим, Италия; д-р L.K. Cohen, Национальный институт здравоохранения, Бетезда (штат Мэриленд), США; проф. A. Ferro-Luzzi, Национальный научно-исследовательский институт пищевых продуктов и гигиены питания, Рим, Италия; д-р R. Francis, больница Фримен, Ньюкасл-эпонт-Тайн, Великобритания; д-р Ghafoorunissa, Индийский совет медицинских научных исследований, Дели, Индия; д-р K. Hardwick, Национальный институт здравоохранения, Бетезда, (Мэриленд), США; д-р H. King, департамент неинфекционных болезней, ВОЗ, Женева, Швейцария; д-р J. King, Калифорнийский университет, Дэвис (Калифорния), США; д-р L.N. Kolonel, Гавайский университет, Маноа (Гавайи), США; проф. N.S. Levitt, Кейптаунский университет, Кейптаун, Южная Африка; д-р P. Lingström, Гетеборгский университет, Гетеборг, Швеция; проф. A. McMichael, Австралийский национальный университет, Канберра, Австралийская столичная территория, Австралия; проф. S. Moss, Комитет по гигиене полости рта, Нью-Йорк (штат Нью-Йорк), США; проф. K. O'Dea, Мензийская школа медицинских научных исследований, Алис-Спрингс, Северная территория, Австралия; проф. D.O'Mullane, Университет Корка, Корк, Ирландия; д-р P. Pietinen, Национальный институт общественного здравоохранения, Хельсинки, Финляндия; д-р J. Powles, Кембриджский университет, Кембридж, Англия; д-р E. Riboli, Международное агентство по изучению рака, Лион, Франция; д-р S. Ruspner, университетская больница Худдинге, Швеция; проф. A. Rugg-Gunn, Университет Ньюкасла, Ньюкасл-эпонт-Тайн, Англия; г-н J. Schmidhuber, Экономический и социальный департамент, ФАО, Рим, Италия; проф. A. Sheiham, Университетский колледж Лондонской медицинской школы, Лондон, Англия; проф. S. Truswell, Сиднейский университет, Сидней, Новый Южный Уэльс, Австралия; д-р S. Tsugane, Национальный центральный научно-исследовательский институт по изучению рака, Тсукии, Токио. Япония; д-р Ilkka Vuori, Институт содействия медицинским научным исследованиям, Тампере, Финляндия; д-р A.R.P. Walker, Южноафриканский научно-исследовательский медицинский институт, Йоханнесбург, Южная Африка; д-р S. Watanabe, Токийский сельскохозяйственный университет, Токио, Япония; д-р С. Yajnik, Мемориальный научно-исследовательский центр короля Эдварда, Мумбаи, Индия; и д-р S. Yusuf, Макмастерский университет, Хамильтон, Онтарио, Канада.

Участники Консультативного совещания также выражают признательность следующим лицам за их рекомендации: д-ру D. Yach, Исполнительному директору Департамента неинфекционных болезней и психического здоровья, ВОЗ, Женева, Швейцария; д-ру D. Nabarro, Исполнительному директору Департамента устойчивого развития и здоровой окружающей среды, ВОЗ, Женева, Швейцария; д-ру H. De Haen, помощнику Генерального директора Экономического и социального департамента, ФАО, Рим, Италия; д-ру G.A. Clugston, директору Департамента устойчивого развития и здоровых окружающих условий, ВОЗ, Женева, Швейцария; и д-ру K. Tontisirin, директору отдела пищевых продуктов и гигиены питания, ФАО, Рим, Италия.

Участники Консультативного совещания также выражают особую признательность г-же P. Roberston за ее ценный вклад в подготовку и проведение совещания, г-же A. Haden и г-же A. Rowe за помощь в редактировании текстов и г-же R. Imperial Laue, г-же S. Nalty, г-же T. Mutru, г-же R. Bourne, г-же A. Manus, г-же A. Ryan-Ruphrich и г-же C. Melin за их помощь в сверке, печатании и завершении работы над рукописью.

## Приложение

# Сводная таблица фактических данных, касающихся ожирения, диабета типа 2, сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), рака, стоматологических заболеваний и остеопороза<sup>a</sup>

	Ожирение	Диабет типа 2	ССЗ	Рак	Стоматологические заболевания	Остеопороз
<b>Энергия и жиры</b>						
Высокое потребление продуктов, содержащих энергетически насыщенные элементы	C†					
Насыщенные жирные кислоты		P†	C† <sup>b</sup>			
Трансалифатические кислоты			C†			
Пищевой холестерин			P†			
Мускатная и пальмитиновая кислота			C†			
Линолевая кислота			C↓			
Рыба и рыбий жир (ЭПК и ДГК)			C↓			
Стероиды и станоиды растительного происхождения			P†			
Альфа-линолевая кислота			P↓			
Олеиновая кислота			P↓			
Стеариновая кислота			P-NR			
Орехи (несоленые)			P↓			
<b>Углеводы</b>						
Высокое потребление НКП (пищевые волокна)	C↓	P↓	P↓			
Свободные сахара (частота потребления и количество)					C† <sup>c</sup>	
Жевательная резинка без сахара					P↓ <sup>c</sup>	
Крахмал <sup>d</sup>					C-NR	
Цельные зерна			P↓			
<b>Витамины</b>						
Дефицит витамина С					C† <sup>e</sup>	
Витамин D					C↓ <sup>f</sup>	C† <sup>g</sup>
Добавки витамина E			C-NR			
Фолаты			P†			
<b>Минеральные вещества</b>						
Высокое потребление натрия			C†			
Соленые продукты и соль				P† <sup>h</sup>		
Калий			C† <sup>c</sup>			
Кальций						C† <sup>g</sup>
Фтор, обычный					C↓ <sup>c</sup>	
Фтор, системный					C↓ <sup>c</sup>	P-NR <sup>g</sup>
Избыток фтора					C† <sup>f</sup>	
Гипокальциемия					P† <sup>f</sup>	

	Ожи- рение	Диабет типа 2	ССЗ	Рак	Стомато- логические заболевания	Остео- пороз
<b>Мясо и рыба</b>						
Консервированное мясо		P† <sup>i</sup>				
Соленая рыба по-китайски		C† <sup>c</sup>				
<b>Фрукты (включая ягоды) и овощи</b>						
Фрукты (включая ягоды) и овощи	C† <sup>k</sup>	P† <sup>k</sup>	C†	P† <sup>i</sup>		
Натуральные свежие фрукты						P-NR <sup>c</sup>
<b>Напитки безалкогольные</b>						
Подслащенные напитки и фруктовые соки	P†					P† <sup>m</sup>
Очень горячие (по температуре) напитки (или пища)				P† <sup>n</sup>		
Нефильтрованный горячий кофе			P†			
<b>Напитки алкогольные</b>						
С высоким содержанием алкоголя			C† <sup>o</sup>	C† <sup>q</sup>		C† <sup>9</sup>
С низким и умеренным содержанием алкоголя			C† <sup>q</sup>			
<b>Другие ингредиенты, содержащиеся в продуктах</b>						
Афлатоксины				C† <sup>f</sup>		
<b>Вес и физическая активность</b>						
Абдоминальное ожирение		C†				
Излишний вес и ожирение		C†	C†	C† <sup>s</sup>		
Добровольное снижение веса при избыточном весе и ожирении		C†				
Низкая масса тела						C† <sup>9</sup>
Физическая активность, регулярная	C†	C†	C†	C† <sup>i</sup>		C† <sup>9</sup>
				P† <sup>t</sup>		
Отсутствие физической активности/малоподвижный образ жизни	C†	C†				
<b>Другие факторы</b>						
Исключительно грудное вскармливание	P†					
Материнский диабет		C†				
Задержка внутриутробного развития		P†				
Хорошее состояние полости рта/отсутствие налета на зубах						C† <sup>e</sup>
Твердый сыр						P† <sup>c</sup>

**Переменные величины,  
относящиеся к окружающим  
условиям**

Обстановка в школе и дома, которая содействует здоровому выбору питания детьми	P↓
Активная реклама продуктов, содержащих много энергетических элементов и пищи быстрого приготовления	P↑
Неблагоприятные социально- экономические условия	P↑

C†: Убедительная вероятность увеличения риска; C↓: Убедительная вероятность уменьшения риска; C-NR: Убедительная вероятность, связь не установлена; P†: Вероятное увеличение риска; P↓: Вероятное уменьшение риска; P-NR: Вероятно, связь не установлена; ЭПК: Эйкозопентаэновая кислота; ДГК: Докозагексаэновая кислота; НКП: Некрахмальные полисахариды.

- a В данную таблицу включены только убедительные (C) и вероятные (P) фактические данные.
- b Для некоторых жирных кислот физические данные представляются в сводном виде, см. мускатную и пальмитиновую кислоты.
- c При кариесе зубов.
- d Включает приготовленные и сырые продукты с содержанием крахмала, такие как рис, картофель и хлеб. Исключает пирожные, печенье и закуски с добавлением сахара.
- e Периодонтальные заболевания.
- f Для врожденных пороков эмали.
- g Для групп населения с высокими показателями переломов; относится к мужчинам и женщинам в возрасте старше 50-60 лет.
- h При раке желудка.
- i При колоректальном раке.
- j При раке носоглотки.
- k Основано на содержании некрахмальных полисахаридов во фруктах и овощах.
- l При раке ротовой полости, пищевода, желудка, прямой кишки.
- m При стоматологических эрозиях.
- n При раке полости рта, носоглотки и пищевода.
- o При инсульте.
- p При раковых заболеваниях ротовой полости, носоглотки, гортани, пищевода, печени и груди.
- q При коронарной болезни сердца.
- r При раке печени.
- s При раке пищевода, прямой кишки, груди (у постклиматерических женщин), слизистой оболочки матки и почек.
- t При раке молочной железы.

Всемирная организация здравоохранения была создана в 1948 г. на правах специализированного учреждения Организации Объединенных Наций в качестве руководящего и координационного органа, занимающегося международными проблемами здравоохранения и здоровья населения. Одна из уставных функций ВОЗ состоит в обеспечении объективной и надежной информации и консультативных услуг по вопросам здоровья человека - обязанность, которую она соблюдает отчасти с помощью обширной программы публикаций.

С помощью своих публикаций Организация стремится оказать поддержку национальным стратегиям в области здравоохранения и рассмотреть самые злободневные проблемы медико-санитарного обслуживания населения в мире. В порядке удовлетворения потребностей государств-членов на всех уровнях развития ВОЗ издает практические руководства, справочники и учебные материалы для конкретных категорий медико-санитарных работников; руководящие принципы и стандарты, применимые на международном уровне; обзоры и анализы политики, программ и научных исследований в области здравоохранения; согласованные доклады о современном состоянии конкретных проблем, содержащие технические консультации и рекомендации для лиц, которым приходится принимать решения. Эти публикации тесно связаны с приоритетными областями деятельности и охватывают такие вопросы, как профилактика болезней и борьба с ними, создание справедливых систем здравоохранения на основе медико-санитарной помощи и укрепление здоровья отдельных людей и сообществ. Прогресс в работе по достижению более высокого уровня здоровья для всех также предполагает необходимость всемирного распространения и обмена информацией, в которой находят отражение знания и опыт всех государств-членов и результаты сотрудничества мировых лидеров в области общественного здравоохранения и биомедицинских наук.

В целях обеспечения как можно большей доступности авторитетной информации и руководящих указаний по медико-санитарным вопросам ВОЗ принимает меры, направленные на широкое международное распространение своих публикаций, и поощряет их перевод и адаптацию. Помогая в работе по укреплению и охране здоровья и профилактике болезней и борьбе с ними во всем мире, публикации ВОЗ способствуют решению основной задачи Организации - достижение всеми народами возможно высшего уровня здоровья.

---

Серия технических докладов ВОЗ служит целям распространения информации о результатах работы международных групп экспертов, которые обеспечивают ВОЗ новейшими научными и техническими данными по широкому кругу проблем медицины и общественного здравоохранения. Члены таких групп экспертов работают без вознаграждения и выступают от своего имени, а не в качестве представителей правительства или других органов; их взгляды необязательно отражают решения или официальную политику ВОЗ. Стоимость годовой подписки на эту серию, состоящую приблизительно из шести номеров, - 132 шв. франка или 106 долл. США (в развивающихся странах - 92 долл. США). Дополнительную информацию можно получить в Отделе сбыта и распространения ВОЗ по следующему адресу: Marketing and Dissemination, World Health Organization, 20 avenue Appia, 1211 Geneva 27, Switzerland (телефон: +41 22 791 2476; факс: +41 22 791 4857; электронная почта: [bookorders@who.int](mailto:bookorders@who.int)).