Современные представления о типах диетотерапии, оказывающих профилактическое влияние на развитие сердечно-сосудистых заболеваний: обзор литературы и мнение экспертов

Источник: *Mozaffarian D., Appel L.J., Van Horn L.* Components of a cardioprotective diet: new insights. Circulation 2011;123:2870—2891

АД — артериальное давление
БАВ — биологически активные вещества
ИБС — ишемическая болезнь сердца
КМФР — «кардиометаболические» факторы риска
ЛПВП — липопротеины высокой плотности
ЛПНП — липопротеины низкой плотности
НЖК — насыщенные жирные кислоты
ПНЖК — полиненасыщенные жирные кислоты
СД — сахарный диабет
ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
ФР — факторы риска
ХС — холестерин

Предпосылки к выполнению обзора

В целом в мире имеются существенные различия в особенностях питания и распространенности хронических заболеваний. Выявление диетологических факторов, которые могут в наибольшей степени снижать риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), сахарного диабета (СД) и ожирения, а также воздействие на такие факторы имеют большое значение для науки и здравоохранения в целом.

Изучение связи между особенностями питания и риском развития хронических заболеваний с использованием научных методов началось около 50 лет назад [1], т.е. относительно недавно. В последнее время усовершенствовались подходы к изучению влияния употребления определенных пищевых продуктов на состояние сердечно-сосудистой системы и метаболизма — так называемых кардиометаболических факторов риска (КМФР). Представленное мнение экспертов во многом затрагивает проблемы, которые были включены в несколько обзоров доказательной информации, а также в национальные и международные документы, отражающие политику органов здравоохранения.

Можно выделить несколько ключевых аспектов, которые представляют наибольший интерес: 1) выделение приоритетных пищевых продуктов и в целом особенностей питания, а не только отдельных компоненты пищи; 2) важность учета как качественных характеристик, так и количества потребляемых углеводов и жиров; 3) эффекты потребления натрия и последствия воздействия на количество потребляемого натрия; 4) важность энергетического баланса; 5) роль пищевых добавок. Кроме того, авторы уделяют внимание эффективным подходам, направленным на изменение поведенческого стереотипа как при индивидуальном подходе к изменению риска развития осложнений ССЗ, так и при выработке тактики такого воздействия со стороны органов здравоохранения. В целом основной задачей данного сообщения было предоставление практикующему врачу и руководителям здравоохранения современных данных о влиянии пищевых факторов на риск развития осложнений ССЗ.

Материал и методы обзора

Выполняли обзор источников, содержащих доказательную информацию о влиянии пищевых факторов на КМФР. В основном такую информацию получали из недавно опубликованных обзоров, выполненных для выработки оптимальной диетотерапии или выполнения сходных задач. В том числе при подготовке обзора использовали данные, представленные в American Heart Association (AHA) 2020 Impact Goals Committee (D.M., L.J.A.) [2], AHA Nutrition Committee (D.M., L.J.A., L.V.H.) [3, 4], US Dietary Guidelines Advisory Committee (L.J.A., L.V.H.) [5], World Health Organization Expert Consultation on Fats and Fatty Acids in Human Nutrition (D.M.) [6], World Health Organization Global Burden of Diseases, Risk Factors, and Injuries Nutrition and Chronic Diseases Expert Group (D.M.) [7] и Institute of Medicine Report on Strategies to Reduce Sodium Intake (L.J.A.) [8]. Тем не менее это сообщение отражает мнение авторов и не обязательно соответствует взглядам или заключениям экспертов указанных ранее организаций, которые они использовали при подготовке обзора. В задачи обзора не входило рассмотрение всех возможных аспектов питания, связанных с ССЗ. В данный обзор были включены отдельные темы, в рамках которых рассматриваются достаточно веские доказательства и новые взгляды на проблему. Не так давно были приняты новые критерии для оценки обоснованности данных о влиянии пищевых привычек на развитие хронических заболеваний, включая критерии таких организаций, как Bradford Hill [9] и Всемирная организация здравоохранения [10], а также сходные критерии. В обзор в первую очередь включали данные клинических исследований, в ходе которых оценивались КМФР или частота развития неблагоприятных клинических исходов, а также результаты систематических обзоров, в которых на основании анализа данных об участниках нескольких исследований количественно отражался суммарный эффект соответствующих вмешательств.

Результаты РКИ, в ходе которых оценивались КМФР, а также данные, полученные в ходе выполнения проспективных когортных исследований с оценкой частоты развития неблагоприятных клинических исходов, обусловленных осложнениями ССЗ, подтверждают влияние употребления в пищу определенных продуктов на состояние сердечно-сосудистой системы. В отличие от результатов оценки эффектов употребления отдельных компонентов пищи, влияние на здоровье человека употребления опре-

деленных пищевых продуктов скорее отражает взаимное усиление различных эффектов и взаимодействие многих факторов, включая качественные характеристики углеводов, содержание пищевых волокон, содержание специфических жирных кислот и белков, методы приготовления пищи, структуру питания и биодоступность необходимых микроэлементов и биологически активных веществ (БАВ) растительного происхождения [1, 11, 12]. Различные виды диетотерапии, основанные на употреблении определенных пищевых продуктов или их компонентов, положительно влияют на КМФР и включают повышенное содержание пищевых волокон, полезные жирные кислоты, витамины, антиоксиданты, калий, другие минералы, БАВ растительного происхождения, а также пониженное содержание очищенных углеводов, сахаров, поваренной соли, насыщенных жирных кислот (НЖК), пищевого холестерина (ХС) и транс-жиров.

Полезные свойства отдельных типов пищевых продуктов

Фрукты и овощи

Результаты РКИ свидетельствовали о том, что соблюдение диет, в которых особое внимание уделялось повышенному употреблению фруктов и овощей, приводило к существенному уменьшению выраженности нескольких ФР, включая уровень артериального давления (АД), липидов в крови, резистентность к инсулину, уровень биомаркеров воспаления, функцию эндотелия и массу тела [13—19]. Однако эффекты применения такой диетотерапии не удавалось воспроизвести ни при использовании эквивалентных количеств типичных пищевых добавок, содержащих минералы и клетчатку [20], ни при использовании определенных питательных макроэлементов (жиров, белков или углеводов) [16].

Такие результаты позволяют предположить, что выявленные преимущества определенных видов диетотерапии могут быть обусловлены несколькими факторами: 1) более сложным составом питательных микроэлементов, БАВ растительного происхождения и пищевых волокон, содержащихся во фруктах и овощах; 2) возможно, более высокой биодоступностью указанных питательных веществ в натуральном виде и/или 3) заменой соответствующих продуктов в рационе менее полезными для здоровья. В ходе выполнения длительных обсервационных исследований употребление большого количества как фруктов, так и овощей сопровождалось снижением частоты развития ишемической болезни сердца (ИБС), а употребление большего количества фруктов — снижением частоты развития инсульта [21, 22]. Результаты РКИ с оценкой физиологических показателей и проспективных когортных исследований с оценкой частоты развития определенных заболеваний в целом убедительно свидетельствовали о том, что употребление фруктов и овощей приводит к снижению риска развития ССЗ. Требуются дальнейшие исследования для установления возможных различий между отдельными типами фруктов, овощей и соков, приготовленных из них, по влиянию на состояние здоровье.

Продукты из цельного зерна. Несмотря на отсутствие общепринятого определения цельного зерна, обычно оно включает отруби, зародыш и эндосперм из натуральных зерновых культур. Отруби содержат растворимые и нерастворимые пищевые волокна, витамины группы В, минералы, флавоноиды и токоферолы. Зародыш содержит несколько жирных кислот, антиоксидантов и БАВ растительного происхождения. Эндосперм в основном становится источником крахмала (углеводные полисахариды) и белка [23]. Считается, что тип и степень обработки влияют на полезные свойства зерновых и содержание в них углеводов. Например, удаление отрубей и зародыша уменьшает содержание пищевых волокон, наличие которой обусловливает положительные эффекты зерновых, включая снижение АД и концентрацию ХС в крови [24, 25], увеличивает биодоступность оставшегося эндосперма, а также его быстрое усвоение, что увеличивает гликемическую ответную реакцию [26]; кроме того, удаляются минералы, микроэлементы и другие БАВ растительного происхождения, которые могут оказывать независимое дополнительное положительное влияние на здоровье человека [11].

В ходе выполнения РКИ были получены данные о том, что потребление продуктов из цельного зерна приводит к улучшению гомеостаза глюкозы и инсулина, а также функции эндотелия и, возможно, к уменьшению выраженности воспаления и массы тела [27—29]. Потребление цельнозернового овса приводит к снижению концентрации ХС липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), которое не сопровождается снижением уровня ХС липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) или увеличением уровня триглицеридов [30]. В соответствии с положительным влиянием на физиологические показатели увеличение потребления продуктов из цельного зерна сопровождается снижением частоты развития ИБС, СД и, возможно, инсульта. Такие преимущества отчасти обусловлены повышенным содержанием пищевых волокон в продуктах из цельного зерна. Результаты РКИ свидетельствовали о том, что повышенное потребление пищевых волокон приводит к снижению концентрации триглицеридов, ХС ЛПНП и глюкозы в крови, а также уровня АД [24, 25]. Появляется все больше данных, подтверждающих, что независимое положительное влияние продуктов из цельного зерна на здоровье человека обусловлено такими характеристиками и эффектами, как замедленное всасывание (обусловливает уменьшение выраженности ответной гликемической реакции) и повышенное содержание минералов, БАВ растительного происхождения и жирных кислот [11, 12]. Таким образом, подобно действию фруктов и овощей положительное влияние продуктов из цельного зерна может быть обусловлено взаимно усиливающим действием компонентов, которые, скорее всего, не будут применяться одновременно в случае изолированного добавления в пищу клетчатки, отрубей или микроэлементов, а также при замене определенных пищевых компонентов более высоко очищенными и/или в большей степени обработанными углеводами и крахмалами, использование которых само по себе может отрицательно влиять на КМФР.

Для более точной количественной оценки компонентов продуктов из цельного зерна и определения вклада каждого из них в оздоровительные эффекты этих продуктов необходимы усовершенствование методов оценки пищевых продуктов и создание специальных баз данных. Необходимы научные, но приемлемые для практики определения продуктов из цельного зерна, которые позволят уменьшить неопределенность общественного мнения по поводу таких продуктов, а также станут основани-

ем для обоснованного выбора зерновых продуктов, положительно влияющих на здоровье человека. В качестве примера движения в направлении увеличения потребления продуктов, оказывающих такое влияние, эксперты Американской ассоциации кардиологов в соответствующем документе «2020 Impact Goals» предложили практическое определение продуктов из цельного зерна на основании содержания пищевых волокон, т.е. на каждые 10 г углеводов в таких зерновых продуктах должно содержаться 1,1 г натуральных пищевых волокон (например, в хлебе, крекере и т.п.) [2].

Рыба и морепродукты. Рыба и другие морепродукты содержат ряд полезных веществ, включая определенные белки, ненасыщенные жиры, витамин D, селен, длинноцепочечные ω-3 полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК), которые включают эйкозапентаеновую кислоту (ЭПК; 20:5 ω-3) и докозагексаеновую кислоту (ДГК; 22:6 ω-3). У человека ЭПК и особенно ДГК синтезируются в небольших количествах (менее 5%) из их предшественника растительного происхождения α-линоленовой кислоты (18:3 ω-3) [31]. Таким образом, содержание ЭПК и ДГК в тканях сильно зависит от их употребления с пищей. В целом содержание ЭПК и ДГК в морепродуктах разного типа может различаться более чем в 10 раз. Наибольшая концентрация ЭПК и ДГК отмечается в таких сортах рыбы, как анчоус, сельдь, выращенная на фермах, дикий лосось, сардина, форель и белый тунец [32].

Результаты исследований in vitro и экспериментов на животных позволяют предположить, что применение рыбьего жира оказывает прямое антиаритмическое действие [33], однако в ходе выполнения клинических испытаний, выполненных для оценки прямого антиаритмического эффекта у больных с аритмиями, были получены противоречивые данные [34, 35]. Результаты клинических исследований свидетельствовали о том, что применение рыбьего жира приводит к снижению концентрации триглицеридов в крови [36], уровня систолического и диастолического АД [37], а также частоты сердечных сокращений в покое [38]. Данные, полученные в ходе выполнения обсервационных исследований и РКИ, позволяют предположить, что потребление рыбы или рыбьего жира может также приводить к уменьшению выраженности воспаления, улучшению функции эндотелия, нормализации вариабельности ритма сердца, улучшению расслабления миокарда и его производительности, а также — в больших дозах — к уменьшению агрегации тромбоцитов [39].

В соответствии с таким положительным влиянием на физиологические показатели привычное употребление рыбы в общей популяции сопровождается менее высокой частотой развития ИБС и ишемического инсульта, особенно менее высоким риском внезапной смерти от осложнений заболевания сердца [32, 40, 41]. Потребление примерно 250 мг ЭПК и ДГК в сутки за счет употребления рыбы по сравнению с отсутствием потребления рыбы сопровождалось снижением смертности от осложнений ИБС на 36% [32]. Потребление рыбы и рыбьего жира составляют лишь небольшую часть пищевых факторов, эффективность применения которых изучалась в ходе выполнения длительных обсервационных исследований и РКИ с оценкой частоты развития неблагоприятных клинических исходов, обусловленных осложнениями ССЗ. Результаты 4 из 8 крупных РКИ по оценке эффективности употребления рыбы или рыбьего жира, которые включали как больных с клиническими проявлениями заболевания сердца, так и участников без таких проявлений, свидетельствовали о статистически значимом снижении частоты развития осложнений ИБС [39]. Некоторые из таких исследований имеют существенные недостатки [39]. По данным мета-анализа РКИ, добавление в пищу рыбьего жира приводит к статистически значимому снижению смертности от осложнений заболевания сердца, включая смертность от осложнений ИБС и внезапную смерть от осложнений заболевания сердца [39, 42, 43]. В целом такие данные совпадают с результатами длительных обсервационных исследований по оценке эффективности привычного употребления рыбы в целом у здоровых лиц, а также экспериментальных исследований у человека, в ходе которых употребление рыбы или рыбьего жира приводило к положительному влиянию на физиологические показатели. Пока не установлено, будут ли воспроизводиться положительные эффекты употребления рыбы при использовании пищевых добавок, содержащих рыбий жир.

Не отмечено связи между потреблением жареной рыбы, специально приготовленной для продажи, или бутербродов с рыбой и положительным влиянием на риск развития осложнений ССЗ, что, возможно, обусловлено менее высоким содержанием ЭПК и ДГК в таких продуктах или добавлением в них дополнительных ингредиентов [32, 44—47]. Данные о возможном отрицательном влиянии ртути, содержащейся в рыбе некоторых видов, ограниченны и противоречивы; если даже такое загрязнение ртутью и имеется, оно, по-видимому, не должно нивелировать в целом положительные эффекты потребления рыбы [5, 48].

Орехи. Орехи содержат ряд БАВ, включая ненасыщенные жирные кислоты, растительные белки (например, предшественник оксида азота L-аргинин), пищевые волокна, соли фолиевой кислоты, минералы, антиоксиданты и БАВ растительного происхождения, которые могут положительно влиять на КМФР [49, 50, 51]. В ходе выполнения РКИ употребление орехов сопровождалось снижением концентрации в крови общего ХС, ХС ЛПНП, уменьшением выраженности гипергликемии после употребления пищи с высоким содержанием углеводов, а также в разной степени уменьшением выраженности окисления, воспаления и концентрации биомаркеров нарушения функции эндотелия [49, 51—53]. По данным обсервационных исследований, употребление орехов сопровождается менее выраженным ожирением, а в ходе выполнения РКИ добавление орехов к диетотерапии, направленной на снижение массы тела, сопровождалось либо сходным, либо более выраженным ее снижением [54]. Результаты проспективных когортных исследований свидетельствовали о том, что потребление умеренных количеств орехов сопровождается менее высокой частотой развития ИБС [55, 56]. Следует отметить, что в ходе выполнения эпидемиологических и клинических исследований оценивались эффекты преимущественно плодов орешника и арахиса, но требуется дальнейшее изучение эффектов употребления орехов определенных типов. В целом положительное влияние употребления умеренного количества орехов на сердечно-сосудистую систему подтверждалось данными о влиянии его на ФР развития ССЗ, которые были получены в ходе выполнения непродолжительных исследований,

а также выраженным и устойчивым снижением риска развития ССЗ, которое отмечалось в ходе выполнения проспективных когортных исследований.

Употребление бобовых (например, гороха, фасоли, чечевицы и турецкого гороха) также может положительно влиять на сердечно-сосудистую систему. Результаты мета-анализа РКИ свидетельствовали о том, что употребление продуктов, содержащих сою, приводило к снижению уровня систолического и диастолического АД на 5,8 и 4,0 мм рт.ст. соответственно, выраженность которого не достигала уровня статистической значимости [57]. Считается, что изолированное употребление соевого белка или изофлавоноидов (фитоэстрогенов) оказывает менее выраженный эффект, обусловливая лишь небольшое снижение диастолического АД (на 2 мм рт.ст.) и концентрации ХС ЛПНП (на 3%) [57, 58]. Употребление бобовых обеспечивает поступление в организм целого набора микроэлементов, БАВ растительного происхождения и пищевых волокон, которые, вполне вероятно, могут уменьшать выраженность КМФР. Необходимо дальнейшее изучение их эффектов в ходе хорошо организованных проспективных когортных исследований и РКИ.

Мясные продукты. Известно, что несколько компонентов красного мяса, включая НЖК, ХС и гемовую форму железа, могут увеличивать выраженность КМФР; кроме того, мясо, подвергшееся технологической обработке, содержит большое количество натрия и других консервантов. Пониженное потребление красного мяса в целом считается неотъемлемой частью диет, соблюдение которых сопровождается менее высоким риском развития ССЗ. Результаты мета-анализов проспективных когортных исследований свидетельствуют о наличии связи между общим количеством потребляемого красного мяса и повышенным риском развития ИБС и СД; однако эта связь не достигала уровня статистической значимости [55, 59]. По данным систематической оценки различных типов мясных продуктов, только употребление красного мяса, подвергшегося технологической обработке, сопровождалось увеличением риска развития ИБС и СД [59]. Такие данные позволяют предположить, что отрицательное влияние на состояние здоровья употребления мясных продуктов может быть обусловлено действием консервантов (например, натрия, нитритов и фосфатов) и/или применяемыми методами обработки (например, использование высоких температур/обжаривание при кулинарной обработке мяса в промышленных условиях) [59]. В ходе выполнения одного обсервационного исследования были получены данные о том, что употребление мяса, как подвергшегося технологической обработке, так и не подвергшегося ей, сопровождается более высоким риском развития ИБС по сравнению с заменой мясных продуктов продуктами, положительно влияющими на КМФР, в частности на обезжиренные молочные продукты, орехи и рыбу [60].

Молочные продукты. В ходе выполнения отдельных непродолжительных РКИ оценивали возможные преимущества употребления молочных продуктов для достижения чувства насыщения или снижения массы тела, которые приводили к неоднозначным и неопределенным результатам [61, 62]. Вмешательства, включающие разные типы диетотерапии, в том числе употребление обезжиренных молочных продуктов, сопровождались статистически значимым снижением АД, концентрации липидов в крови и резистентности к инсулину, а также улучшением функции эндотелия, которые не зависели от изменения массы тела [14—16, 20]. В ходе выполнения таких многокомпонентных вмешательств специфические преимущества употребления определенных молочных продуктов не могут быть оценены количественно. Однако как бы там ни было, в ходе выполнения длительных обсервационных исследований положительное влияние повышенного потребления молочных продуктов сопровождалось менее высоким риском развития как инсульта, так и СД [63—65].

Активные компоненты, определяющие такое положительное влияние употребления молочных продуктов на КМФР, пока не установлены. Ввиду низкой энергетической ценности, низкого содержания НЖК и ХС, а также в отсутствие доказанных преимуществ молочных продуктов с полным содержанием жира в большинстве рекомендаций по диетотерапии и рекомендаций научных организаций указывается на обоснованность употребления молочных продуктов либо обезжиренных, либо с низким содержанием жира [5]. В таких рекомендациях молочные продукты (несмотря на наличие доказательных данных об их эффективности) рассматриваются скорее как источник определенных питательных веществ (например, белка, кальция, калия, магния, витамина D и других витаминов), а не как пищевые продукты, использование которых приводит к уменьшению выраженности КМФР. В ходе выполнения длительных обсервационных исследований существенно варьировала сила связи между употреблением молочных продуктов с пониженным или/или полным содержанием жира, с одной стороны, и снижением риска развития СД и отклонений метаболических показателей, с другой [66—71]. Существует мнение о том, что конъюгированная линолевая кислота и кальций могут быть медиаторами положительных эффектов таких продуктов, но результаты РКИ свидетельствуют об очень небольших преимуществах и даже об отрицательном влиянии употребления молочных продуктов на КМФР [72—78]. Молочные продукты, включающие дополнительные ингредиенты, которые могут играть роль в уменьшении выраженности КМФР, включая специфические жирные кислоты [71], белки и пептиды, витамины и другие питательные вещества. Для выявления возможных различий между определенными молочными продуктами (например, молока, йогурта, сыра и масла) по их влиянию на состояние здоровья требуется выполнение дополнительных исследований [79—82].

Подслащенные сахаром напитки. Результаты эпидемиологических сравнительных и проспективных исследований свидетельствовали о наличии прямой связи между употреблением подслащенных сахаром напитков с ожирением у детей и взрослых [82, 83]. В период между 1965 и 2002 г., когда быстро увеличилось число лиц с избыточной массой тела и ожирением, доля суточной энергетической ценности, получаемой за счет употребления напитков, возросла с 11,8 до 21,0%, или примерно на 222 калории в сутки на человека [84]. В основном (на 60%) такое повышение было обусловлено употреблением подслащенных сахаром напитков, таких как газированная вода/кола, подслащенные фруктовые напитки и спортивные напит-

ки, в меньшей степени — употреблением алкоголя (на 31%) и неразбавленных соков (на 9%). Употребление других напитков (например, молока) не приводило к увеличению общего числа калорий. Средний американский мальчик-подросток употребляет около 600 г (300 ккал) подслащенных сахаром напитков; средняя американская девочка-подросток употребляет около 450 г (200 ккал) таких напитков [85]. Основная часть подслащенных сахаром напитков потребляется детьми дома, а не в школе [86]. Результаты ограниченного числа непродолжительных исследований позволяют предположить, что по сравнению с твердыми пищевыми продуктами потребление жидких продуктов может сопровождаться менее выраженным ощущением насыщения и, следовательно, приводит к увеличению общего числа калорий, получаемых в течение суток [87, 88]. Кроме того, потребление подслащенных сахаром напитков может замещать использование более полезных напитков, например, молока [89]. Результаты РКИ, которые включали как небольшое (n=15), так и среднее (n=644) число больных, свидетельствовали о том, что уменьшение употребления подслащенных сахаром напитков приводит к снижению массы тела, а также к уменьшению выраженности увеличения массы тела как у детей, так и у взрослых [83]. В ходе выполнения одного исследования, в котором оценивалась эффективность многокомпонентного вмешательства, связанного с изменением образа жизни, уменьшение потребления подслащенного сахаром напитка на каждые 355 мл сопровождалось уменьшением массы тела на 0,65 кг [90]. Результаты мета-анализа проспективных когортных исследований свидетельствовали о том, что потребление большего количества подслащенных сахаром напитков сопровождается увеличением частоты развития СД и метаболического синдрома [91]. В ходе выполнения одного когортного исследования отмечалась прямая связь между потреблением подслащенных сахаром напитков и частотой развития ИБС [92]. Сочетание нескольких факторов, включая поступление в организм избыточного количества калорий за счет высокорафинированных углеводов в виде напитков, которые минимально влияют на чувство насыщения; отсутствие в их составе других полезных питательных веществ и компонентов; употребление таких напитков вместо других, оказывающих полезное действие, а также потребление больших количеств подслащенных сахаром напитков, во многих подгруппах делает ограничение их потребления важной целью, направленной на изменение пищевых привычек, которое должно уменьшить выраженность КМФР в популяции.

Алкоголь. Имеется связь между употреблением алкоголя, с одной стороны, и как увеличением, так и уменьшением риска развития осложнений ССЗ, с другой. Регулярное злоупотребление алкоголем сопровождается токсическим действием на сердце, обусловливая во многих странах существенную часть случаев дилатационной кардиомиопатии неишемической природы [93]. Развивающаяся дисфункция левого желудочка часто становится необратимой, даже после прекращения употребления алкоголя; продолжение употребления алкоголя в таких случаях сопровождается высокой смертностью. Как однократное употребление больших количеств алкоголя, так и регулярное употребление его сопровождается увеличением риска развития фибрилляции предсердий [94].

Напротив, результаты контролируемых исследований свидетельствовали о том, что в отсутствие увеличения массы тела умеренное употребление алкоголя приводит к увеличению концентрации ХС ЛПВП, уменьшению выраженности системного воспаления и уменьшению резистентности к инсулину [95—97]. Таким данным не противоречат результаты исследований, в ходе которых было установлено, что частота развития ИБС и СД меньше у лиц, умерено употребляющих алкоголь (не более 2 доз алкоголя в сутки для мужчин и не более 1 дозы алкоголя для женщин), по сравнению с лицами, не употребляющими алкоголь [55, 98]. Следует отметить, что в ходе выполнения таких обсервационных исследований положительные эффекты умеренного употребления алкоголя могли быть переоценены, поскольку в группу лиц, не употребляющих алкоголь, могли быть включены участники, ранее употреблявшие алкоголь, а также лица, которые избегают употребления алкоголя из-за слабого здоровья [99]. Кроме того, в такие длительные исследования нечасто включают лиц, у которых имелись отрицательные последствия злоупотребления алкоголем, поскольку при включении отдают предпочтение более здоровым лицам. Как бы там ни было, сходные результаты обсервационных исследований, свидетельствующих о снижении риска развития осложнений ССЗ при умеренном употреблении алкоголя, а также данные, полученные в ходе выполнения РКИ, о благоприятном влиянии такого употребления алкоголя на физиологические показатели, позволяют вполне обоснованно считать, что умеренное употребление алкоголя оказывает некоторое положительное влияние на КМФР.

Результаты экспериментальных исследований позволяют предположить, что не только алкоголь, но и другие компоненты алкогольных напитков, например ресвератрол, содержащийся в вине, могут оказывать положительное действие, но результаты РКИ, в которых оценивались ФР, и проспективных когортных исследований с оценкой частоты развития клинических исходов в большей степени свидетельствуют о прямом положительном действии собственно алкоголя [95—97, 100]. Например, умеренное употребление вина, пива или крепких спиртных напитков сопровождается менее высоким риском развития ИБС в различных популяциях [101]. Достаточно большую роль играет характер употребления алкоголя; причем наименьший риск развития осложнений ССЗ отмечается у лиц, которые употребляют умеренные количества алкоголя несколько раз в неделю, а не у тех, кто употребляет алкоголь нерегулярно или в больших количествах [102]. Поскольку употребление алкоголя сопровождается увеличением частоты развития несчастных случаев, убийств, самоубийств, особенно среди лиц молодого возраста, употребление алкоголя в целом приводит к увеличению смертности в общей популяции [103]. Таким образом, употребление алкоголя не рекомендуют в качестве тактики, направленной на снижение риска развития ССЗ в общей популяции. Лицам, употребляющим алкоголь, следует напомнить о целесообразности употребления его лишь в умеренных дозах. Следует также напоминать о необходимости избегать увеличения массы тела, поскольку употребление средней дозы алкоголя сопровождается потреблением примерно 120—200 ккал, которое, как указывалось ранее, может сопровождаться меньшим чувством насыщения по сравнению с таковым при потреблении твердой пищи.

Тип питания

Имеются довольно убедительные и многочисленные доказательства того, что в целом тип питания может улучшать состояние здоровья и предотвращать развитие ССЗ [104]. Установлено несколько полезных для здоровья типов питания, данные о которых нередко были получены в ходе исследований, которые различались методическими подходами, но такие типы питания имели несколько общих ключевых характеристик, включая увеличение количества потребляемых фруктов, овощей, других пищевых продуктов, таких как бобовые и орехи, а также (у многих участников) продуктов из цельного зерна и рыбы при ограниченном или нерегулярном употреблении молочных продуктов и часто при ограничении употребления красного мяса и уменьшенном количестве потребляемых рафинированных углеводов и других продуктов, подвергшихся технологической обработке. Таким типам питания обычно отдают предпочтение как диетологическим вмешательствам, которые положительно влияют на состояние ССЗ. Результаты РКИ свидетельствовали о том, что такие типы терапии оказывают существенное положительное влияние на многие ФР развития ССЗ.

Диета DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) включает преимущественное употребление фруктов, овощей и молочных продуктов с пониженным содержанием жиров, а также употребление продуктов из цельного зерна, мяса домашней птицы, рыбы и орехов при снижении потребления красного мяса, сладостей и подслащенных сахаром напитков [16, 105]. Оригинальная диета DASH включала небольшое количество общего жира (на его долю должно было приходиться 27% от суточной энергетической ценности пищи) и более высокое потребление углеводов (на их долю должно было приходиться 55% от суточной энергетической ценности пищи). В дополнительный вариант диеты DASH были внесены изменения, которые включали замену примерно 10% от суточной энергетической ценности пищи, получаемой за счет углеводов, на мононенасыщенные жиры или белки, источником которых служили овощи [105]. По данным контролируемых исследований по оценке эффективности применения диетотерапии, использование каждой из таких диет DASH сопровождалось статистически значимым снижением АД и улучшением липидного состава крови по сравнению со стандартной диетой, характерной для западных стран [16, 106]. Этим подтверждается мнение о том, что для достижения максимальной профилактики ССЗ большее значение имеет выбор определенных типов питания, а не отдельных питательных макроэлементов. Степень снижения АД была наибольшей в тех случаях, когда диета DASH сочеталась со снижением потребления натрия [16]. В ходе выполнения обсервационных исследований было установлено, что более высокая степень соблюдения диеты DASH сопровождалась менее высоким риском развития ССЗ [5]. К сожалению, у очень немногих взрослых людей, даже с повышенным уровнем АД, характер питания соответствует диете DASH [107].

Средиземноморская диета. Общепринятого единого понятия «средиземноморская диета», как и его определенных критериев, не существует, поскольку таким термином обозначают диету, в которую включены продукты, производимые с помощью разных сельскохозяйственных технологий, а также характерных для разных культур и стран, которые расположены вокруг Средиземного моря. Кроме того, средиземноморские диеты со временем изменяются: на Крите, острове в Средиземном море с исторически низкой частотой развития ИБС, пищевые привычки современного населения по сравнению с предыдущими поколениями характеризуются уменьшением потребления фруктов и оливкового масла, а также увеличением потребления мяса, что сопровождается увеличением концентрации ХС в крови и большей распространенностью ожирения [108]. Однако многие традиционные средиземноморские диеты имеют общие характеристики, включая преимущественное употребление овощей; фруктов; хлеба/зерновых продуктов, обычно приготовленных из пшеницы; орехов и оливкового масла; в некоторых случаях такие диеты включают рыбу и (в неисламских странах) употребление вина во время еды, а также подразумевают ограничение потребления насыщенных жиров, ХС и мяса [109, 110]. Результаты сравнительных экологических исследований и проспективных когортных исследований в целом свидетельствуют об отрицательной связи между соблюдением традиционной средиземноморской диеты и риском развития ИБС, инсульта и общей смертности [111]. По данным РКИ, на фоне традиционной средиземноморской диеты отмечается улучшение нескольких физиологических показателей, увеличение которых относится к ФР.

Вегетарианская диета. В мире существует несколько типов вегетарианской диеты, включая пескo-вегетарианскую (допускается потребление рыбы), лактово-вегетарианскую (допускается употребление молока и яиц), строгая веганская диета, при которой полностью отказываются от употребления продуктов животного происхождения. Возможные различия между такими типами вегетарианской диеты не установлены. Выполнено лишь небольшое число РКИ по оценке эффективности применения вегетарианской диеты. Результаты двух небольших исследований, в которые были включены 58 и 20 больных соответственно, свидетельствовали о снижении уровня АД на фоне вегетарианской диеты по сравнению со стандартной диетой западного типа [112, 113]. В ходе выполнения трех других исследований не отмечено статистически значимых различий между лактовегетарианской или веганской диеты по сравнению со стандартной диетой по влиянию на степень снижения массы тела, уровень АД, концентрацию липидов в крови или резистентность к инсулину [114—117]. В ходе выполнения нескольких обсервационных исследований у лиц, придерживающихся вегетарианской диеты, по сравнению с невегетарианцами отмечалось снижение частоты развития неблагоприятных исходов [5, 118—121]. Наличие такой связи может быть обусловлено несколькими свойствами вегетарианской диеты, в том числе включение большего количества продуктов растительного происхождения и меньшего количества мяса в целом и мясных продуктов, подвергшихся технологической обработке, а также других продуктов, подвергшихся такой обработке, и продуктов быстрого питания [122]. Поскольку вегетарианцы часто более ответственно относятся к состоянию своего здоровья, другие характеристики образа жизни, помимо диеты, могут влиять на меньшую частоту развития ССЗ. В целом вегетарианская диета изучена в меньшей степени, чем диета DASH или средиземноморская диета, и хотя исключение определенных продуктов (в частности, животного происхо-

ждения) относится к обязательным характеристикам вегетарианской диеты, более выраженное влияние на риск развития ССЗ может быть обусловлено эффектами наиболее часто употребляемых в таких случаях продуктов, в частности потреблением большего количества фруктов, овощей, бобовых, орехов и растительного масла [19].

Японские диеты. Привлекают внимание японские диеты в целом, и в особенности диета, разработанная на острове Окинава, где до последнего времени частота развития ИБС была одной из самых низких в мире [123]. В традиционных японских диетах особое значение придают употреблению продуктов из сои, рыбы, морских водорослей, овощей, фруктов и зеленого чая, а также такие диеты характеризуются низким потреблением мяса [124]. В то же время японские диеты часто содержат много натрия, источником которого становятся соевый соус и добавление соли во время еды в домашних условиях, что, возможно, отчасти обусловливает относительно высокую частоту развития инсульта и рака определенных локализаций. Отмечается также связь между соблюдением японской диеты с очень низким содержанием жиров с повышенным риском развития инсульта, включая геморрагический инсульт [125]. К основным продуктам, включенным в традиционные диеты острова Окинава, относят корнеплоды желто-оранжевого цвета и зеленые листовые овощи, которые содержат большое количество антиоксидантов при относительно низкой энергетической ценности; разнообразные морские водоросли; тофу (японский соевый творог. — *Примеч. ред.*) и травянистые растения [126]. К важным характеристикам окинавской диеты относят также приемлемый энергетический баланс и небольшое увеличение массы тела, связанное с возрастом [123]. Использование японских диет представляется обещающим для профилактики ИБС, но более высокая частота развития инсульта и некоторых типов рака обусловливают необходимость дальнейших исследований. Кроме того, имеются более ограниченные доказательства эффективности использования японских диет, которые были получены в ходе выполнения эпидемиологических и клинических исследований, по сравнению с таковыми для диеты DASH и средиземноморской диеты.

Количественные и качественные характеристики потребляемых углеводов

Среди новых представлений о влиянии определенных типов диетотерапии на КМФР одним из основных считаются те, которые основываются на увеличивающемся числе данных о важности качественного состава потребляемых углеводов. Несмотря на то что традиционно углеводы разделяли на простые (например, моносахариды и дисахариды) и сложные (например, крахмал и гликоген), некоторые дополнительные характеристики также определяют влияние потребления определенных углеводов на КМФР. К ним относится содержание пищевых волокон, отрубей и зародыша, а также структура пищевого продукта (например, сохранение оригинальных свойств, минимальные кулинарная обработка, очищение и добавление жидкости), минимальные гликемическая ответная реакция и индукция жирообразования после употребления пищи.

Несмотря на то что большинство качественных характеристик углеводов в соответствии с представленной классификацией остаются не определенными, очевидно, что такие характеристики влияют на КМФР. В наибольшей степени установлена роль пищевых волокон, включая данные о снижении на фоне их потребления концентрации в крови триглицеридов, ХС ЛПНП, глюкозы и уровня АД [24, 25]. Ранее обсуждалось влияние употребления отрубей и зародыша, а также структуры пищевых продуктов на состояние здоровья. Появляется все больше убедительных данных о том, что употребление пищевых продуктов с более высокой ответной гликемической реакцией может отрицательно влиять на достижение желаемых уровней глюкозы и триглицеридов в крови, а возможно, и на концентрацию ХС ЛПНП, уровень воспаления, функцию эндотелия и эффективность фибринолиза [26, 127—130]. Необходимы дальнейшие исследования для оценки клинического значения и независимости таких эффектов использования диетотерапии, включающей повышенное потребление пищевых волокон или отрубей/зародыша. Результаты экспериментальных исследований на животных и небольшого числа клинических исследований позволяют предположить, что фруктоза, источником которой на 50% был сахар в виде сахарозы и на 45—55% в виде кукурузного сиропа с высоким содержанием фруктозы, может вызывать в большей степени, чем глюкоза, развитие стеатоза печени и резистентность к инсулину [131]. Употребление рафинированных сахаров в жидком виде, по-видимому, в наибольшей степени может приводить к увеличению массы тела. Появляется все больше данных о том, что качественные характеристики углеводов играют наибольшую роль непосредственно в период после приема пищи, а также у лиц в наибольшей степени предрасположенных к развитию резистентности к инсулину [127—130].

Какие бы методы оценки ни применялись, становится очевидным, что качественные характеристики углеводов влияют на КМФР. Поскольку могут играть роль несколько характеристик, влияние их на состояние здоровья не может быть воспроизведено за счет действия какого-либо одного ингредиента (например, клетчатки) и микроэлементов (например, магния) при употреблении в виде пищевых добавок [11, 12]. Важных преимуществ можно добиться за счет потребления энергии из углеводов с улучшенными качественными характеристиками путем замещения ими менее полезных для здоровья углеводов, т.е. замещение более очищенных углеводов менее рафинированными. Таким образом, за счет употребления большего количества продуктов из цельного зерна или потребления их определенных компонентов вряд ли можно добиться таких же преимуществ, как за счет замены продуктов из очищенных углеводов продуктами из цельного зерна.

Количественные и качественные характеристики потребляемых жиров

Традиционно в рекомендациях по соблюдению определенной диеты указывалось на целесообразность уменьшения употребления жиров в целом, что в основном определялось высокой энергетической ценностью жиров по сравнению с белками и углеводами. Однако оказалось, что тип потребляемых жиров существенно в большей степени влияет на КМФР по сравнению с относительным количеством энергии, поступающей за счет жиров [55, 132—134]. Что качается только калорийности как таковой, то наибольшее отрицательное влияние на риск развития

ИБС оказывает употребление транс-жиров, изготовленных промышленным способом из частично гидрогенизированных растительных масел [135], а количество таких жиров в рационе должно приближаться к нулю [5]. Напротив, имеется сильная обратная связь между потреблением ω-3 ПНЖК, содержащихся в морепродуктах, и смертностью от ИБС [32, 39]. Не так давно эксперты Всемирной организации здравоохранения рекомендовали всем взрослым людям употреблять не менее 250 мг ЭПК и ДГК в виде морепродуктов [6]. Имеются некоторые данные, подтверждающие положительное влияние потребления ω-3 жиров растительного происхождения на сердечно-сосудистую систему, но по сравнению с потреблением натуральных ω-3 в виде морепродуктов, эффект от потребления ω-3 жиров растительного происхождения оказался слабее, а неоднозначные результаты исследований не позволяют сделать определенное заключение [136, 137].

Традиционное мнение о том, что повышенное потребление НЖК сопровождается увеличением риска развития ИБС, основывалось на результатах экспериментальных исследований на животных, экологических сравнениях и РКИ, которые подтверждали влияние их потребления на концентрацию ХС ЛПНП [138]. Напротив, результаты трех относительно недавно выполненных мета-анализов, включавших все доступные для анализа проспективное обсервационные исследования, свидетельствовали о том, что частота развития ИБС у лиц, потребляющих наибольшие количества НЖК, сходна с таковой у лиц, потребляющих наименьшие количества НЖК [55, 139, 140]. Несмотря на отсутствие объяснения таким противоречивым данным, появляется все больше фактов, позволяющих предположить, что влияние потребления НЖК на КМФР изменяется в зависимости от питательных веществ (или пищевых продуктов), которыми замещаются НЖК или которые замещают НЖК в рационе. Например, в ходе большинства проспективных обсервационных исследований потребление НЖК сравнивали со средней базовой диетой, которая часто включала такие менее полезные для здоровья компоненты, как рафинированные углеводы, употребление которых само по себе отрицательно влияет на КМФР.

Имеются разные данные, подтверждающие обоснованность такого объяснения. Обобщенные результаты анализа индивидуальных данных об участниках 11 обсервационных когортных исследований свидетельствовали о том, что употребление ПНЖК по сравнению с НЖК сопровождается более низким риском развития ИБС [141]. Следует, однако, отметить, что потребление НЖК, традиционно считающееся высоко атерогенным, имеет примерно такую же связь с риском развития ИБС, как потребление углеводов в целом, которые относятся к наиболее часто используемым базовым пищевым продуктам, являясь основным источником энергии [142]. Сходный эффект употребление НЖК оказывало и на соотношение общего ХС и ХС ЛПВП, что также может отчасти служить объяснением таких данных [138, 142, 143]. Можно предполагать, что в целом качественные характеристики углеводов и содержание пищевых волокон (а также имеющаяся предрасположенность к инсулинорезистентности) будут изменять относительную выраженность эффектов, связанных с потреблением НЖК или углеводов. В ходе выполнения относительно недавно завершенного обсервационного исследования отмечена тенденция к увеличению риска развития ИБС при употреблении НЖК по сравнению с употреблением продуктов с низким гликемическим индексом и высоким содержанием углеводов с высоким содержанием пищевых волокон (например, за счет продуктов из цельного зерна), а также тенденция к снижению риска развития ИБС при замещении НЖК углеводами с высоким гликемическим индексом (например, за счет высокоочищенных углеводов) [144]. С учетом таких данных, а также высокого содержания очищенных углеводов в большинстве диет, рекомендации по преимущественному уменьшению потребления НЖК, которые традиционно считались важной целью оздоровления населения, должны всегда сочетаться с рекомендациями по снижению потребления очищенных углеводов, крахмала и сахаров [140, 143]. Очевидно, что рекомендации по замене НЖК на ПНЖК, а также очищенных углеводов, крахмала и сахаров менее очищенными и содержащими большее количество сложных углеводов пищевых волокон играет важную роль для снижения КМФР [5]. Становится особенно очевидным первостепенное значение выбора продуктов, положительно влияющих на здоровье человека. Несмотря на различия между НЖК (например, пальмитиновой или стеариновой кислоты) по влиянию на уровень липидов в крови, имеющихся в настоящее время данных недостаточно для того, чтобы определить, имеются ли различия по частоте развития неблагоприятных клинических исходов при потреблении разных НЖК [143]. Влияние на здоровье человека потребления многих других жирных кислот также нуждается в дальнейшем изучении. Существуют методические трудности при оценке эффектов применения определенной диетотерапии, а усовершенствование таких методов подразумевает использование объективных биомаркеров, которое позволяет повысить точность ответа на поставленные вопросы.

Довольно интенсивно изучалось влияние употребления ПНЖК, в основном в виде определенного растительного масла (например, соевого, сафлорового или кукурузного). Употребление ПНЖК приводит к благоприятному изменению концентрации липидов и липопротеинов в крови и, по данным, полученным в ходе выполнения проспективных когортных исследований, сопровождается снижением частоты развития ССЗ, а результаты РКИ свидетельствовали о снижении частоты развития неблагоприятных исходов при замене НЖК на ПНЖК [138, 141, 142]. Имеются данные о том, что потребление мононенасыщенных жирных кислот положительно влияет на уровень липидов и липопротеинов в крови [138], а также, по данным отдельных, но не всех РКИ [145—147], приводит к уменьшению резистентности к инсулину, и, по результатам экологических исследований, сопровождается менее высоким риском развития ИБС (при употреблении в виде растительных масел) [148]. Однако, поскольку имеются данные о том, что в ходе экспериментальных исследований на животных потребление мононенасыщенных жирных кислот увеличивает прогрессирование атеросклероза у приматов [149], а также учитывая неоднозначную связь между их потреблением и развитием осложнений ССЗ по данным длительных когортных исследований, при решении вопроса об употреблении мононенасыщенных жирных кислот требуется соблюдать осторожность [55, 141]. Кроме того, поскольку источником мононенасыщенных жиров служат как продукты животного происхождения (например, мясо и молочные продукты), так и овощи (например, оливковое масло и канола), вполне вероятно, что влияние на здоровье человека будет разным в

зависимости от типа потребляемых продуктов. Например, возможные нежелательные эффекты потребления насыщенных жиров, ХС, гемовой формы железа или консервантов, содержащихся в мясных продуктах, могут препятствовать реализации положительного влияния на КМФР [59], в то время как возможные эффекты фенольных компонентов оливкового масла могут усиливать выраженность такого влияния [150]. Так, потребление растительных масел, включая и содержащих ПНЖК, ω-3 жиры и мононенасыщенные жирные кислоты, считается важной характеристикой режимов питания, которые приводят к снижению риска развития ССЗ.

Натрий

Результаты экспериментальных исследований на животных, а также исследований по оценке последствий миграционных процессов, экологических и длительных обсервационных исследований, РКИ и мета-анализов подтверждают мнение о том, что более высокое потребление поваренной воли (хлорида натрия) приводит к повышению АД [151]. Считается, что повышенное АД обусловливает развитие примерно 70% случаев инсульта и около 50% всех случаев ИБС [152]. Результаты как отдельных крупных исследований, так и мета-анализов клинических исследований убедительно подтверждают возможность профилактики инсульта и ИБС за счет применения различной антигипертензивной терапии [153]. Такие доказательные данные послужили основанием для выводов, сделанных экспертами нескольких организаций, о том, что снижение потребления поваренной соли за счет влияния на уровень АД в свою очередь приведет к профилактике инсульта и ИБС [5, 8]. Результаты мета-анализа проспективных обсервационных исследований подтверждали наличие прямой связи между увеличением потребления поваренной соли и частотой развития осложнений ССЗ [154]. Ограниченные данные, полученные в ходе выполнения клинических исследований, в том числе исследований, в которых длительно наблюдали за последствиями ограничения поваренной соли, также свидетельствовали о снижении частоты развития осложнений ССЗ после ограничения ее потребления [155, 156].

В Северной Америке и Европе источником около 75% потребляемого натрия становятся расфасованные или готовые продукты, а также ресторанная еда, остальные 25% потребляются в виде натуральных продуктов или добавляются в пищу в домашних условиях [157]. В странах Азии основным источником натрия становится соевый соус или поваренная соль, добавляемая в пищу в домашних условиях [157]. Поскольку распространенным источником натрия становятся американская и сходные с ней диеты, представляется приемлемой попытка снижения потребления натрия за счет мер, принятых на политическом уровне [158]. Предполагаемые преимущества таких мер считаются существенными. Попытки уменьшения потребления поваренной соли на 3 г/сут (снижение потребления натрия примерно на 1,2 г) в целом среди населения США в течение года могут предотвратить развитие от 60 000 до 120 000 случаев ИБС и от 32 000 до 66 000 случаев развития инсульта, что позволит сохранить от 194 000 до 392 000 лет жизни с поправкой на ее качество и сократить расходы здравоохранения на 10—24 млрд долларов [159]. Считается, что менее выраженное ограничение потребления поваренной соли также приведет к существенному эффекту у населения в целом [159, 160]. Итак, имеющиеся данные подтверждают обоснованность активной политики, направленной на снижение потребления натрия с целью профилактики осложнений ССЗ, обусловленных повышенным уровнем АД. Оптимальное снижение АД отмечается при сочетании ограничения потребления натрия и здорового питания, например с использованием диет, сходных с диетой DASH.

Пищевые добавки

Употребление пищевых добавок, часто в высоких или фармакологических дозах, достаточно распространено, несмотря на отсутствие убедительных данных о положительном влиянии использования таких добавок на здоровье человека. Эффективность применения нескольких пищевых добавок для профилактики ССЗ и других заболеваний оценивалась в ходе выполнения обсервационных исследований и РКИ [39, 78, 161—165]. Оцениваемые дозы в ходе таких исследований часто превышали обычные или даже рекомендуемые для потребления в виде пищевых продуктов дозы. Использование таких доз нередко основывалось на предположении о том, что употребление большего количества пищевой добавки приведет к увеличению эффективности, а также о том, что риск развития отрицательных эффектов можно не учитывать. Однако накоплены достаточно убедительные данные о том, что применение большинства таких добавок оказывает лишь небольшое влияние на риск развития ССЗ, а применение некоторых из таких добавок, включая β-каротин, кальций и витамин Е, может приводить к отрицательным последствиям. В настоящее время в качестве пищевой добавки для профилактики развития ССЗ можно рекомендовать только употребление ω-3 ПНЖК; однако необходимы дальнейшие исследования для определения оптимальной дозы и группы лиц, у которых такая тактика будет эффективна. В целом современные доказательные данные не подтверждают обоснованность применения витаминов или других пищевых добавок, включая добавление их в пищу, для усиления положительных эффектов потребления полезной для здоровья пищи.

Баланс энергии

Баланс энергии (разница между поступлением и расходом энергии) считается основным фактором, определяющим увеличение массы тела и развитие ожирения. Базальные и связанные с активностью затраты энергии определяются уровнем физической активности, размером тела, мышечной массой, возрастом и полом. Приемлемое потребление энергии (общее число потребляемых за сутки калорий) определяется расходами энергии и желаемой степенью снижения или увеличения массы тела, а также желаемым сохранением неизменной массы тела. Некоторые люди могут употреблять относительно большое количество энергии при нейтральном или отрицательном балансе энергии в связи с высоким ее расходом, в то время как другие могут употреблять относительно небольшое количество энергии, но имеют положительный баланс энергии из-за низкого ее расхода. Таким образом, с практической точки зрения более приемлемым подходом к оценке баланса энергии следует считать определение изменений массы тела (в сочетании с изменением окружности талии), а не прямое измерение расхода и потребления энергии.

В ходе выполнения относительно недавно завершенного РКИ оценивали влияния состава макропитательных веществ (доля поступающей из жиров, углеводов или белков энергии в процентах) на баланс энергии. В ходе выполнения ранних исследований, основная цель которых не включала оценку влияния определенных вмешательств на снижение массы тела, масса тела участников, распределенных в группы диетотерапии с низким содержанием жира, у которых также использовалось активное консультирование по вопросам диетотерапии, в течение непродолжительного периода наблюдения снижалась в большей степени, чем у участников контрольной группы, у которых не проводились такие консультации [166, 167]. Однако результаты исследований, специально разработанных для оценки снижения массы тела, в которых интенсивность дополнительных вмешательств была одинаковой в обеих группах применения определенной диетотерапии, свидетельствовали о том, что состав питательных макроэлементов оказывал лишь небольшое независимое влияние на выраженность снижения массы тела [168—171]. Степень соблюдения предписанного режима любой диетотерапии, независимо от состава питательных макроэлементов, в наибольшей степени определяла эффективность вмешательства [168—171]. Результаты длительных исследований, в которых оценивали эффекты диетотерапии, режим которой выбирался свободно [167], а также результаты проспективных когортных исследований [172—174] подтверждают мнение о том, что состав питательных макроэлементов при длительном наблюдении оказывает небольшое влияние на увеличение массы тела.

Напротив, считается, что поведенческие факторы, включая менее высокое потребление фруктов, овощей и продуктов из цельного зерна, а также больший размер порций; потребление больших количеств подслащенных сахаром напитков; закуски, приготовленные с использованием технологической обработки; высококалорийные продукты; продукты быстрого питания, а возможно, транс-жиры оказывают более выраженное влияние на массу тела [82, 83, 135, 175—180]. Таким образом, качественные характеристики диет влияют на количественные результаты применения различных видов диетотерапии.

Нарушения баланса энергии может быть связано с другими факторами, включая индивидуальные характеристики человека, социальные факторы и факторы окружающей среды [82, 181—183]. Кроме того, к таким факторам относят просмотр телевизионных передач и уменьшение продолжительности сна, особенно детей и подростков, а также социально-экономическое положение и расовую или этническую принадлежность, такие особенности местных условий, как наличие ресторанов быстрого питания, розничной торговли бакалейными товарами, уровень преступности, наличие парков и открытых пространств, пешеходных и велосипедных дорожек, влияние рекламы, социальных норм и соотношение рабочего и внерабочего времени. В итоге, такие факторы действуют за счет изменений диеты или активности, которые влияют на изменение массы тела. Например, такие факторы, как просмотр телевизионных передач или нарушения сна, могут реализовывать свое влияние преимущественно за счет изменений питания [184—189]. Несмотря на недостаточно высокое качество информации об изменяющихся со временем тенденциях, развившаяся пандемия ожирения связана по времени развития с повышенным потреблением энергии в экономически развитых странах [85], а в некоторых развивающихся странах как с увеличением потребления энергии, так и уменьшением ее потребления [190].

Стойкое нарушение баланса энергии, при котором в сутки потребляется дополнительно около 50—100 ккал, может быть достаточным для того чтобы у многих людей обусловить увеличение массы тела [191, 192]. Очень часто небольшая выраженность такого «энергетического зазора» облегчает непреднамеренное постепенное увеличение массы тела, а также означает, что даже небольшое улучшение энергетического баланса, но поддерживаемого в течение длительного времени, может предотвратить или даже привести к обратному развитию ожирения у многих лиц и в популяции в целом [82, 193].

Изменение поведенческого стереотипа

Появляется все больше публикаций, которые подтверждают эффективность нескольких подходов к благоприятному изменению поведения [194—197]. Относительно недавно был выполнен обзор, посвященный доказательствам эффективности подхода, основанного на индивидуальных характеристиках человека [197]. Определение индивидуальных целей вмешательства оказалось особенно эффективным [196, 197]. Медицинские работники могут помочь желающим в подборе наиболее приемлемых продуктов питания и режима питания, а также в условиях медицинского учреждения выполнить простую оценку с целью выработки целей диетотерапии [198]. Использование тактик, основанных на стационарном обследовании, облегчается за счет изменений системы здравоохранения, включая возможность запланированных посещений клиники с целью индивидуального или группового обучения, а также поддержания персональных и телефонных контактов, обеспечения обратной связи с использованием электронных средств связи, за счет создания рекомендаций по оценке качества вмешательств и компенсации расходов, что поддерживает вмешательства по изменению образа жизни [199, 200].

Несмотря на то что индивидуальный подход позволяет существенно улучшить качество диеты отдельного человека, необходимо применение тактики здравоохранения на государственном уровне для того, чтобы добиться существенного и устойчивого влияния на здоровье населения в целом [196, 201]. В этом плане эффективны несколько подходов [151, 196, 202—205]. Учитывая распространенность режимов питания, оказывающих отрицательное влияние на здоровье человека, для достижения целей, сформулированных экспертами Американской ассоциации кардиологов в документе «2020 Strategic Goals» [2], необходимо выполнение вмешательств на популяционном уровне. В целом, несмотря на необходимость дальнейших исследований наилучших тактик трансляционной медицины, в настоящее время имеются достаточно убедительные данные, свидетельствующие о целесообразности применения нескольких индивидуальных и популяционных подходов к усовершенствованию диетотерапии.

В заключение эксперты высказывают следующее мнение. В настоящее время имеются веские доказательства влияния специфических диетологических факторов на КМФР, которые предоставляют возможность нового взгляда на основные направления в разработке диетотера-

пий, направленных на профилактику ССЗ и СД, а также расширение имеющихся представлений на такие направления. Употребление определенных пищевых продуктов и применение некоторых режимов питания представляются особенно эффективными, и целесообразно уделять внимание именно определенным типам пищи и в целом режимам питания, поэтому именно на них следует обращать основное внимание, а не на отдельные питательные вещества или пищевые добавки. Внимание к определенным типам пищи должно помочь производителям пищевой продукции избежать производства продуктов с нежелательными характеристиками (например, продуктов, подвергшихся выраженной технологической обработке; а также обогащенных питательными веществами продуктов или напитков). Подход, основанный на употреблении определенных типов пищи и пищевых режимов, позволяет также свести к минимуму возможность парадоксального выбора продуктов, основанного на учете отдельных питательных веществ. В качестве примера можно привести отказ от употребления орехов или растительного масла из-за опасений, обусловленных содержанием в них НЖК или общего содержания жира, и употреблении вместо этого готовых мясных деликатесов с пониженным содержанием жира, высокоочищенных круп и хлеба, а также обезжиренных сахарных десертов [1]. С помощью жестких политических мер можно эффективно уменьшить добавление в пищевые продукты определенных питательных элементов, например, натрия и производимых промышленно транс-жиров. Важен также приемлемый баланс энергии, при котором требуется поддержание мер, направленных на выбор продуктов с определенными качественными характеристиками (тип употребляемых продуктов и напитков), размер порций, ограничение времени просмотра телевизионных передач, увеличение физической активности и создание благоприятной местной среды.

Несмотря на сохраняющийся недостаток знаний, накоплена существенная информация о наиболее предпочтительных видах диетотерапии и поведенческих стереотипах, направленных на уменьшение выраженности КМФР. Необходимы дополнительные усилия для того, чтобы привлечь политиков и производителей пищевых продуктов к усовершенствованию питания населения во всем мире. Несмотря на обоснованное предположение о высокой экономической эффективности для общества в целом многих профилактических подходов, большая часть политиков здравоохранения и медицинских систем в большей степени уделяют внимание подходам к лечению, которые основаны на применении лекарственных средств, использовании устройств или выполнении хирургических вмешательств. Необходимы новые инициативы по выработке новых тактик, объединяющие усилия всех заинтересованных сторон — общества, работников здравоохранения, производителей пищевых продуктов и политиков — для выявления сохраняющихся барьеров и разработки оперативных планов, направленных на использование имеющихся знаний о положительном влиянии на состояние здоровья определенных типов пищи, режимов питания и поведенческих стереотипов, в действительном улучшении питания.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Mozaffarian D., Ludwig D.S.* Dietary guidelines in the 21st century: a time for food. JAMA 2010;304:681—682.
2. *Lloyd-Jones D.M., Hong Y., Labarthe D., et al.* Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: the American Heart Association's strategic Impact Goal through 2020 and beyond. Circulation 2010;121:586–613.
3. *Lichtenstein A.H., Appel L.J., Brands M., et al.* Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. Circulation 2006;114:82—96.
4. *Johnson R.K., Appel L.J., Brands M., et al.* Dietary sugars intake and cardiovascular health: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2009;120:1011—1020.
5. Dietary Guidelines Advisory Committee. 2010 Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee on the Dietary Guidelines for Americans. US Department of Agriculture, Agricultural Research Service. http://www.cnpp.usda.gov/DGAs2010-DGACReport.htm. Accessed September 26, 2010.
6. Joint FAO/WHO expert consultation on fats and fatty acids in human nutrition: interim summary. Food and Agriculture Organization of the United Nations, World Health Organization. http://www.who.int/nutrition/topics/FFA_summary_rec_conclusion.pdf. Accessed September 22, 2010.
7. World Health Organization. Global Burden of Disease (GBD) 2010 study. http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD_2005_study/en/index.html. Accessed September 1, 2010.
8. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Strategies to reduce sodium intake in the United States. http://www.iom.edu/Reports/2010/Strategies-to-Reduce-Sodium-Intake-in-the-United-States.aspx
9. *Hill A.B.* The environment and disease: association or causation? Proc R Soc Med 1965;58:295–300.
10. World Health Organization. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases: Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2003:916:i—viii.
11. *Jacobs D.R. Jr, Steffen L.M.* Nutrients, foods, and dietary patterns as exposures in research: a framework for food synergy. Am J Clin Nutr 2003;78:508S—513S.
12. *Jacobs D.R. Jr, Tapsell L.C.* Food, not nutrients, is the fundamental unit in nutrition. Nutr Rev 2007;65:439—450.
13. *Esposito K., Marfella R., Ciotola M., et al.* Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. JAMA 2004;292:1440—1446.
14. *Ard J.D., Grambow S.C., Liu D., et al.* The effect of the PREMIER interventions on insulin sensitivity. Diabetes Care 2004;27:340—347.
15. *Elmer P.J., Obarzanek E., Vollmer W.M., et al.* Effects of comprehensive lifestyle modification on diet, weight, physical fitness, and blood pressure control: 18-month results of a randomized trial. Ann Intern Med 2006;144:485—495.
16. *Miller E.R. 3rd, Erlinger T.P., Appel L.J.* The effects of macronutrients on blood pressure and lipids: an overview of the DASH and OmniHeart trials. Curr Atheroscler Rep 2006;8:460—465.
17. *Svendsen M., Blomhoff R., Holme I., Tonstad S.* The effect of an increased intake of vegetables and fruit on weight loss, blood pressure and antioxidant defense in subjects with sleep related breathing disorders. Eur J Clin Nutr 2007;61:1301—1311.
18. *McCall D.O., McGartland C.P., McKinley M.C., et al.* Dietary intake of fruits and vegetables improves microvascular function in hypertensive subjects in a dose-dependent manner. Circulation 2009;119:2153—2160.
19. *Jenkins D.J., Wong J.M., Kendall C.W., et al.* The effect of a plant-based low-carbohydrate («Eco-Atkins») diet on body weight and blood lipid concentrations in hyperlipidemic subjects. Arch Intern Med 2009;169:1046—1054.
20. *Al-Solaiman Y., Jesri A., Mountford W.K., et al.* DASH lowers blood pressure in obese hypertensives beyond potassium, magnesium and fibre. J Hum Hypertens 2009;24:237—246.

21. *Dauchet L., Amouyel P., Hercberg S., Dallongeville J.* Fruit and vegetable consumption and risk of coronary heart disease: a meta-analysis of cohort studies. J Nutr 2006;136:2588—2593.
22. *Dauchet L., Amouyel P., Dallongeville J.* Fruit and vegetable consumption and risk of stroke: a meta-analysis of cohort studies. Neurology 2005;65:1193—1197.
23. *Sabelli P.A., Larkins B.A.* The development of endosperm in grasses. Plant Physiol 2009;149:14—26.
24. *Anderson J.W., Randles K.M., Kendall C.W., Jenkins D.J.* Carbohydrate and fiber recommendations for individuals with diabetes: a quantitative assessment and meta-analysis of the evidence. J Am Coll Nutr 2004;23:5—17.
25. *Whelton S.P., Hyre A.D., Pedersen B. et al.* Effect of dietary fiber intake on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled clinical trials. J Hypertens 2005;23:475—481.
26. *Ludwig D.S.* The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. JAMA 2002;287:2414—2423.
27. *de Munter J.S., Hu F.B., Spiegelman D. et al.* Whole grain, bran, and germ intake and risk of type 2 diabetes: a prospective cohort study and systematic review. PLoS Med 2007;4:e261.
28. *Mellen P.B., Walsh T.F., Herrington D.M.* Whole grain intake and cardiovascular disease: a meta-analysis. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2008;18:283—290.
29. *Katcher H.I., Legro R.S., Kunselman A.R. et al.* The effects of a whole grain-enriched hypocaloric diet on cardiovascular disease risk factors in men and women with metabolic syndrome. Am J Clin Nutr 2008;87:79—90.
30. *Kelly S.A., Summerbell C.D., Brynes A. et al.* Wholegrain cereals for coronary heart disease. Cochrane Database Syst Rev 2007;2:CD005051.
31. *Williams C.M., Burdge G.* Long-chain n-3 PUFA: plant v. marine sources. Proc Nutr Soc 2006;65:42—50.
32. *Mozaffarian D., Rimm E.B.* Fish intake, contaminants, and human health:evaluating the risks and the benefits. JAMA 2006;296:1885—1899.
33. *Leaf A., Kang J.X., Xiao Y.F., Billman G.E.* Clinical prevention of sudden cardiac death by n-3 polyunsaturated fatty acids and mechanism of prevention of arrhythmias by n-3 fish oils. Circulation 2003;107:2646—2652.
34. *Brouwer I.A., Raitt M.H., Dullemeijer C. et al.* Effect of fish oil on ventricular tachyarrhythmia in three studies in patients with implantable cardioverter defibrillators. Eur Heart J 2009;30:820—826.
35. *Kowey P.R., Reiffel J.A., Ellenbogen K.A. et al.* Efficacy and safety of prescription omega-3 fatty acids for the prevention of recurrent symptomatic atrial fibrillation: a randomized controlled trial. JAMA 2010;304:2363—2372.
36. *Eslick G.D., Howe P.R., Smith C. et al.* Benefits of fish oil supplementation in hyperlipidemia: a systematic review and meta-analysis. Int J Cardiol 2009;136:4—16.
37. *Geleijnse J.M., Giltay E.J., Grobbee D.E. et al.* Blood pressure response to fish oil supplementation: metaregression analysis of randomized trials. J Hypertens 2002;20:1493—1499.
38. *Mozaffarian D., Geelen A., Brouwer I.A. et al.* Effect of fish oil on heart rate in humans: a meta-analysis of randomized controlled trials. Circulation 2005;112:1945—1952.
39. *Mozaffarian D., Wu J.H.Y.* Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease—effects on risk factors, molecular pathways, and clinical events. J Am Coll Cardiol. In press.
40. *He K., Song Y., Daviglus M.L. et al.* Fish consumption and incidence of stroke: a meta-analysis of cohort studies. Stroke 2004;35:1538—1542.
41. *Wang C., Harris W.S., Chung M. et al.* n-3 Fatty acids from fish or fish-oil supplements, but not α-linolenic acid, benefit cardiovascular disease outcomes in primary- and secondary-prevention studies: a systematic review. Am J Clin Nutr 2006;84:5—17.
42. *Leon H., Shibata M.C., Sivakumaran S. et al.* Effect of fish oil on arrhythmias and mortality: systematic review. BMJ 2008;337:a2931.
43. *Marik P.E., Varon J.* Omega-3 dietary supplements and the risk of cardiovascular events: a systematic review. Clin Cardiol 2009;32:365—372.
44. *Mozaffarian D., Gottdiener J.S., Siscovick D.S.* Intake of tuna or other broiled or baked fish versus fried fish and cardiac structure, function, and hemodynamics. Am J Cardiol 2006;97:216—222.
45. *Chung H., Nettleton J.A., Lemaitre R.N. et al.* Frequency and type of seafood consumed influence plasma (n-3) fatty acid concentrations. J Nutr 2008;138:2422—2427.
46. *He K., Liu K., Daviglus M.L. et al.* Intakes of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and fish in relation to measurements of subclinical atherosclerosis. Am J Clin Nutr 2008;88:1111—1118.
47. *Patel P.S., Sharp S.J., Luben R.N. et al.* The association between type of dietary fish and seafood intake and the risk of incident type 2 diabetes: the EPIC-Norfolk cohort study. Diabetes Care 2009;32:1857—1863.
48. *Mozaffarian D., Shi P., Morris J.S. et al.* Mercury exposure and risk of cardiovascular disease in two US cohorts. New Engl J Med 2011;364:1116—1125.
49. *Kris-Etherton P.M., Hu F.B., Ros E., Sabate J.* The role of tree nuts and peanuts in the prevention of coronary heart disease: multiple potential mechanisms. J Nutr 2008;138:1746S—1751S.
50. *King J.C., Blumberg J., Ingwersen L. et al.* Tree nuts and peanuts as components of a healthy diet. J Nutr 2008;138:1736S—1740S.
51. *Ros E.* Nuts and novel biomarkers of cardiovascular disease. Am J Clin Nutr 2009;89:1649S—1656S.
52. *Banel D.K., Hu F.B.* Effects of walnut consumption on blood lipids and other cardiovascular risk factors: a meta-analysis and systematic review. Am J Clin Nutr 2009;90:56—63.
53. *Kendall C.W., Josse A.R., Esfahani A., Jenkins D.J.* Nuts, metabolic syndrome and diabetes. Br J Nutr 2010;104:465—473.
54. *Mattes R.D., Kris-Etherton P.M., Foster G.D.* Impact of peanuts and tree nuts on body weight and healthy weight loss in adults. J Nutr 2008;138:1741S—1745S.
55. *Mente A., de Koning L., Shannon H.S., Anand S.S.* A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. Arch Intern Med 2009;169:659—669.
56. *Kelly J.H. Jr, Sabate J.* Nuts and coronary heart disease: an epidemiological perspective. Br J Nutr 2006;96(suppl 2):S61—S67.
57. *Hooper L., Kroon P.A., Rimm E.B. et al.* Flavonoids, flavonoid-rich foods, and cardiovascular risk: a meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Clin Nutr 2008;88:38—50.
58. *Sacks F.M., Lichtenstein A., Van Horn L. et al.* Soy protein, isoflavones, and cardiovascular health: an American Heart Association Science Advisory for professionals from the Nutrition Committee. Circulation 2006;113:1034—1044.
59. *Micha R., Wallace S., Mozaffarian D.* Red and processed meat consumption and risk of incident coronary heart disease, stroke, and diabetes: a systematic review and meta-analysis. Circulation 2010;121:2271—2283.
60. *Bernstein A.M., Sun Q., Hu F.B. et al.* Major dietary protein sources and risk of coronary heart disease in women. Circulation 2010;122:876—883.
61. *Lanou A.J., Barnard N.D.* Dairy and weight loss hypothesis: an evaluation of the clinical trials. Nutr Rev 2008;66:272—279.
62. *Christensen R., Lorenzen J.K., Svith C.R. et al.* Effect of calcium from dairy and dietary supplements on faecal fat excretion: a meta-analysis of randomized controlled trials. Obes Rev 2009;10:475—486.
63. *Elwood P.C., Givens D.I., Beswick A.D. et al.* The survival advantage of milk and dairy consumption: an overview of evidence from cohort studies of vascular diseases, diabetes and cancer. J Am Coll Nutr 2008;27:723S—734S.
64. *Tremblay A., Gilbert J.A.* Milk products, insulin resistance syndrome and type 2 diabetes. J Am Coll Nutr 2009;28(suppl 1):91S—102S.
65. *Soedamah-Muthu S.S., Ding E.L., Al-Delaimy W.K. et al.* Milk and dairy consumption and incidence of cardiovascular diseases and all-cause mortality: dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. Am J Clin Nutr 2010;93:158—171.
66. *Choi H.K., Willett W.C., Stampfer M.J. et al.* Dairy consumption and risk of type 2 diabetes mellitus in men: a prospective study. Arch Intern Med 2005;165:997—1003.
67. *Liu S., Choi H.K., Ford E. et al.* A prospective study of dairy intake and the risk of type 2 diabetes in women. Diabetes Care 2006;29:1579—1584.
68. *Pereira M.A., Jacobs D.R. Jr, Van Horn L. et al.* Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA Study. JAMA 2002;287:2081—2089.
69. *Rosell M., Hakansson N.N., Wolk A.* Association between dairy food consumption and weight change over 9 y in 19,352 perimenopausal women. Am J Clin Nutr 2006;84:1481—1488.
70. *Beydoun M.A., Gary T.L., Caballero B.H. et al.* Ethnic differences in dairy and related nutrient consumption among US adults and their association with obesity, central obesity, and the metabolic syndrome. Am J Clin Nutr 2008;87:1914—1925.

71. *Mozaffarian D., Cao H., King I.B., Lemaitre R.N. et al.* Trans-palmitoleic acid, metabolic risk factors, and new-onset diabetes in U.S. adults: a cohort study. Ann Intern Med 2010;153:790—799.
72. *Chardigny J.-M., Destaillats F., Malpuech-Brugère C. et al.* Do industrially-produced and natural trans fatty acid sources have the same impact on cardiovascular diseases risk factors in healthy subjects? Results of the TRANSFACT Study. Am J Clin Nutr 2008;87:515—516.
73. *Motard-Belanger A., Charest A., Grenier G. et al.* Study of the effect of trans fatty acids from ruminants on blood lipids and other risk factors for cardiovascular disease. Am J Clin Nutr 2008;87:593—599.
74. *Riserus U., Smedman A., Basu S., Vessby B.* Metabolic effects of conjugated linoleic acid in humans: the Swedish experience. Am J Clin Nutr 2004;79:1146S—1148S.
75. *Moloney F., Yeow T.P., Mullen A. et al.* Conjugated linoleic acid supplementation, insulin sensitivity, and lipoprotein metabolism in patients with type 2 diabetes mellitus. Am J Clin Nutr 2004;80:887—895.
76. *Zemel M.B., Thompson W., Milstead A. et al.* Calcium and dairy acceleration of weight and fat loss during energy restriction in obese adults. Obes Res 2004;12:582—590.
77. *Harvey-Berino J., Gold B.C., Lauber R., Starinski A.* The impact of calcium and dairy product consumption on weight loss. Obes Res 2005;13:1720—1726.
78. *Bolland M.J., Avenell A., Baron J.A. et al.* Effect of calcium supplements on risk of myocardial infarction and cardiovascular events: meta-analysis. BMJ 2010;341:c3691.
79. *Tholstrup T., Hoy C.E., Andersen L.N. et al.* Does fat in milk, butter and cheese affect blood lipids and cholesterol differently? J Am Coll Nutr 2004;23:169—176.
80. *Biong A.S., Muller H., Seljeflot I. et al.* A comparison of the effects of cheese and butter on serum lipids, haemostatic variables and homocysteine. Br J Nutr 2004;92:791—797.
81. *Nestel P.J., Chronopulos A., Cehun M.* Dairy fat in cheese raises LDL cholesterol less than that in butter in mildly hypercholesterolaemic subjects. Eur J Clin Nutr 2005;59:1059—1063.
82. *Mozaffarian D., Hao T., Rimm E.B. et al.* Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. New Engl J Med. In press.
83. *Wolff E., Dansinger M.L.* Soft drinks and weight gain: how strong is the link? Medscape J Med 2008;10:189.
84. *Duffey K.J., Popkin B.M.* Shifts in patterns and consumption of beverages between 1965 and 2002. Obesity (Silver Spring). 2007;15:2739—2747.
85. *Lloyd-Jones D., Adams R., Carnethon M. et al.* Heart disease and stroke statistics—2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation 2009;119:e21—e181.
86. *Wang Y.C., Bleich S.N., Gortmaker S.L.* Increasing caloric contribution from sugar-sweetened beverages and 100% fruit juices among US children and adolescents, 1988—2004. Pediatrics 2008;121:e1604—e1614.
87. *Stull A.J., Apolzan J.W., Thalacker-Mercer A.E. et al.* Liquid and solid meal replacement products differentially affect postprandial appetite and food intake in older adults. J Am Diet Assoc 2008;108:1226—1230.
88. *Zijlstra N., Mars M., de Wijk R.A. et al.* The effect of viscosity on ad libitum food intake. Int J Obes (Lond) 2008;32:676—683.
89. *Keller K.L., Kirzner J., Pietrobelli A. et al.* Increased sweetened beverage intake is associated with reduced milk and calcium intake in 3- to 7-year-old children at multi-item laboratory lunches. J Am Diet Assoc 2009;109:497—501.
90. *Chen L., Appel L.J., Loria C. et al.* Reduction in consumption of sugar-sweetened beverages is associated with weight loss: the PREMIER trial. Am J Clin Nutr 2009;89:1299—1306.
91. *Malik V.S., Popkin B.M., Bray G.A. et al.* Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis. Diabetes Care 2010;33:2477—2483.
92. *Fung T.T., Malik V., Rexrode K.M. et al.* Sweetened beverage consumption and risk of coronary heart disease in women. Am J Clin Nutr 2009;89:1037—1042.
93. *Laonigro I., Correale M., Di Biase M., Altomare E.* Alcohol abuse and heart failure. Eur J Heart Fail 2009;11:453—462.
94. *Conen D., Tedrow U.B., Cook N.R. et al.* Alcohol consumption and risk of incident atrial fibrillation in women. JAMA 2008;300:2489—2496.
95. *Rimm E.B., Williams P., Fosher K. et al.* Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors. BMJ 1999;319:1523—1528.
96. *Shai I., Wainstein J., Harman-Boehm I. et al.* Glycemic effects of moderate alcohol intake among patients with type 2 diabetes: a multicenter, randomized, clinical intervention trial. Diabetes Care 2007;30:3011—3016.
97. *Joosten M.M., Beulens J.W., Kersten S., Hendriks H.F.* Moderate alcohol consumption increases insulin sensitivity and ADIPOQ expression in postmenopausal women: a randomised, crossover trial. Diabetologia 2008;51:1375—1381.
98. *Koppes L.L., Dekker J.M., Hendriks H.F. et al.* Moderate alcohol consumption lowers the risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective observational studies. Diabetes Care 2005;28:719—725.
99. *Fillmore K.M., Stockwell T., Chikritzhs T. et al.* Moderate alcohol use and reduced mortality risk: systematic error in prospective studies and new hypotheses. Ann Epidemiol 2007;17:S16—S23.
100. *Mukamal K.J., Rimm E.B.* Alcohol consumption: risks and benefits. Curr Atheroscler Rep 2008;10:536—543.
101. *Rimm E.B., Klatsky A., Grobbee D., Stampfer M.J.* Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: is the effect due to beer, wine, or spirits. BMJ 1996;312:731—736.
102. *Mukamal K.J., Jensen M.K., Gronbaek M. et al.* Drinking frequency, mediating biomarkers, and risk of myocardial infarction in women and men. Circulation 2005;112:1406—1413.
103. *Danaei G., Ding E.L., Mozaffarian D. et al.* The preventable causes of death in the United States: comparative risk assessment of dietary, lifestyle, and metabolic risk factors. PLoS Med 2009;6:e1000058.
104. *Appel L.J.* Dietary patterns and longevity: expanding the blue zones. Circulation 2008;118:214—215.
105. *Swain J.F., McCarron P.B., Hamilton E.F. et al.* Characteristics of the diet patterns tested in the Optimal Macronutrient Intake Trial to Prevent Heart Disease (OmniHeart): options for a heart-healthy diet. J Am Diet Assoc 2008;108:257—265.
106. *Appel L.J., Sacks F.M., Carey V.J. et al.* Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: results of the OmniHeart randomized trial. JAMA. 2005;294:2455—2464.
107. *Mellen P.B., Gao S.K., Vitolins M.Z., Goff D.C. Jr.* Deteriorating dietary habits among adults with hypertension: DASH dietary accordance, NHANES 1988—1994 and 1999—2004. Arch Intern Med 2008;168:308—314.
108. *Vardavas C.I., Linardakis M.K., Hatzis C.M. et al.* Cardiovascular disease risk factors and dietary habits of farmers from Crete 45 years after the first description of the Mediterranean diet. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2010;17:440—446.
109. *Trichopoulou A., Costacou T., Bamia C., Trichopoulos D.* Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. N Engl J Med 2003;348:2599—2608.
110. *Kris-Etherton P., Eckel R.H., Howard B.V. et al.* AHA Science Advisory: Lyon Diet Heart Study: benefits of a Mediterraneanstyle, National Cholesterol Education Program/American Heart Association step I dietary pattern on cardiovascular disease. Circulation 2001;103:1823—1825.
111. *Sofi F., Abbate R., Gensini G.F., Casini A.* Accruing evidence about benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr 2010;92:1189—1196.
112. *Margetts B.M., Beilin L.J., Vandongen R., Armstrong B.K.* Vegetarian diet in mild hypertension: a randomised controlled trial. BMJ (Clin Res Ed) 1986;293:1468—1471.
113. *Sciarrone S.E., Strahan M.T., Beilin L.J. et al.* Ambulatory blood pressure and heart rate responses to vegetarian meals. J Hypertens 1993;11:277—285.
114. *Hakala P., Karvetti R.L.* Weight reduction on lactovegetarian and mixed diets: changes in weight, nutrient intake, skinfold thicknesses and blood pressure. Eur J Clin Nutr 1989;43:421—430.
115. *Barnard N.D., Cohen J., Jenkins D.J,. et al.* A low-fat vegan diet and a conventional diabetes diet in the treatment of type 2 diabetes: a randomized, controlled, 74-wk clinical trial. Am J Clin Nutr 2009;89:1588S—1596S.
116. *Burke L.E., Styn M.A., Steenkiste A.R. et al.* A randomized clinical trial testing treatment preference and two dietary options in behavioral weight management: preliminary results of the impact of diet at 6 months: PREFER study. Obesity (Silver Spring) 2006;14:2007—2017.
117. *Burke L.E., Hudson A.G., Warziski M.T. et al.* Effects of a vegetarian diet and treatment preference on biochemical and dietary variables in overweight and obese adults: a randomized clinical trial. Am J Clin Nutr 2007;86:588—596.

118. *Fung T.T., Rexrode K.M., Mantzoros C.S. et al.* Mediterranean diet and incidence of and mortality from coronary heart disease and stroke in women. Circulation 2009;119:1093—1100.

119. *Nunez-Cordoba J.M., Valencia-Serrano F., Toledo E. et al.* The Mediterranean diet and incidence of hypertension: the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) Study. Am J Epidemiol 2009;169:339—346.

120. *Key T.J., Fraser G.E., Thorogood M. et al.* Mortality in vegetarians and non-vegetarians: a collaborative analysis of 8300 deaths among 76,000 men and women in five prospective studies. Public Health Nutr 1998;1:33—41.

121. *Fraser G.E.* Associations between diet and cancer, ischemic heart disease, and all-cause mortality in non-Hispanic white California Seventh-day Adventists. Am J Clin Nutr 1999;70:532S—538S.

122. *Craig W.J., Mangels A.R.* Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets. J Am Diet Assoc 2009;109:1266—1282.

123. *Willcox B.J., Willcox D.C., Todoriki H. et al.* Caloric restriction, the traditional Okinawan diet, and healthy aging: the diet of the world's longest-lived people and its potential impact on morbidity and life span. Ann N Y Acad Sci 2007;1114:434—455.

124. *Shimazu T., Kuriyama S., Hozawa A. et al.* Dietary patterns and cardiovascular disease mortality in Japan: a prospective cohort study. Int J Epidemiol 2007;36:600—609.

125. *Ding E.L., Mozaffarian D.* Optimal dietary habits for the prevention of stroke. Semin Neurol. 2006;26:11—23.

126. *Willcox D.C., Willcox B.J., Todoriki H., Suzuki M.* The Okinawan diet: health implications of a low-calorie, nutrient-dense, antioxidant-rich dietary pattern low in glycemic load. J Am Coll Nutr 2009;28(suppl):500S—516S.

127. *Livesey G., Taylor R., Hulshof T., Howlett J.* Glycemic response and health: a systematic review and meta-analysis: relations between dietary glycemic properties and health outcomes. Am J Clin Nutr 2008;87:258S—268S.

128. *Riccardi G., Rivellese A.A., Giacco R.* Role of glycemic index and glycemic load in the healthy state, in prediabetes, and in diabetes. Am J Clin Nutr 2008;87:269S—274S.

129. *Thomas D., Elliott E.J.* Low glycaemic index, or low glycaemic load, diets for diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev 2009;(1):CD006296.

130. *O'Keefe J.H., Gheewala N.M., O'Keefe J.O.* Dietary strategies for improving post-prandial glucose, lipids, inflammation, and cardiovascular health. J Am Coll Cardiol 2008;51:249—255.

131. *Tappy L., Le K.A.* Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. Physiol Rev 2010;90:23—46.

132. *Howard B.V., Van Horn L., Hsia J. et al.* Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. JAMA 2006;295:655—666.

133. *Halton T.L., Liu S., Manson J.E., Hu F.B.* Low-carbohydrate-diet score and risk of type 2 diabetes in women. Am J Clin Nutr 2008;87:339 —346.

134. *Tinker L.F., Bonds D.E., Margolis K.L. et al.* Low-fat dietary pattern and risk of treated diabetes mellitus in postmenopausal women: the Women's Health Initiative randomized controlled dietary modification trial. Arch Intern Med 2008;168:1500—1511.

135. *Micha R., Mozaffarian D.* Trans fatty acids: effects on metabolic syndrome, heart disease and diabetes. Nat Rev Endocrinol 2009;5:335—344.

136. *Mozaffarian D.* Does alpha-linolenic acid intake reduce the risk of coronary heart disease? A review of the evidence. Altern Ther Health Med 2005;11:24—30.

137. *Kromhout D., Giltay E.J., Geleijnse J.M.* Alpha Omega Trial Group. n-3 Fatty acids and cardiovascular events after myocardial infarction. N Engl J Med 2010;363:2015—2026.

138. *Mensink R.P., Zock P.L., Kester A.D., Katan M.B.* Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. Am J Clin Nutr 2003;77:1146—1155.

139. *Skeaff C.M., Miller J.* Dietary fat and coronary heart disease: summary of evidence from prospective cohort and randomised controlled trials. Ann Nutr Metab 2009;55:173—201.

140. *Siri-Tarino P.W., Sun Q., Hu F.B., Krauss R.M.* Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. Am J Clin Nutr 2010;91:502—509.

141. *Jakobsen M.U., O'Reilly E.J., Heitmann B.L. et al.* Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. Am J Clin Nutr 2009;89:1425—1432.

142. *Mozaffarian D., Micha R., Wallace S.* Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. PLoS Med 2010;7:e1000252.

143. *Micha R., Mozaffarian D.* Saturated fat consumption and effects on cardiometabolic risk factors and coronary heart disease, stroke, and diabetes mellitus: a fresh look at the evidence. Lipids. 2010;45:893—905.

144. *Jakobsen M.U., Dethlefsen C., Joensen A.M. et al.* Intake of carbohydrates compared with intake of saturated fatty acids and risk of myocardial infarction: importance of the glycemic index. Am J Clin Nutr 2010;91:1764—1768.

145. *Galgani J.E., Uauy R.D., Aguirre C.A., Diaz E.O.* Effect of the dietary fat quality on insulin sensitivity. Br J Nutr 2008;100:471—479.

146. *Riserus U., Willett W.C., Hu F.B.* Dietary fats and prevention of type 2 diabetes. Prog Lipid Res 2009;48:44—51.

147. *Jebb S.A., Lovegrove J.A., Griffin B.A. et al.* Effect of changing the amount and type of fat and carbohydrate on insulin sensitivity and cardiovascular risk: the RISCK (Reading, Imperial, Surrey, Cambridge, and Kings) trial. Am J Clin Nutr 2010;92:748—758.

148. *Keys A., Menotti A., Karvonen M.J. et al.* The diet and 15-year death rate in the seven countries study. Am J Epidemiol 1986;124:903—915.

149. *Degirolamo C., Shelness G.S., Rudel L.L.* LDL cholesteryl oleate as a predictor for atherosclerosis: evidence from human and animal studies on dietary fat. J Lipid Res 2009;50(suppl):S434—S439.

150. *Beauchamp G.K., Keast R.S., Morel D. et al.* Phytochemistry: ibuprofen-like activity in extravirgin olive oil. Nature 2005;437:45—46.

151. *He F.J., MacGregor G.A.* A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes. J Hum Hypertens 2009;23:363—384.

152. World Health Organization. World Health Report 2002: Reducing Risks, Promoting Healthy Life. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2002.

153. *Law M.R., Morris J.K., Wald N.J.* Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. BMJ 2009;338:b1665.

154. *Strazzullo P., D'Elia L., Kandala N.B., Cappuccio F.P.* Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. BMJ 2009;339:b4567.

155. *Cook N.R., Cutler J.A., Obarzanek E. et al.* Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the Trials Of Hypertension Prevention (TOHP). BMJ 2007;334:885—888.

156. *Appel L.J.* At the tipping point: accomplishing population-wide sodium reduction in the United States. J Clin Hypertens (Greenwich) 2008;10:7—11.

157. *Brown I.J., Tzoulaki I., Candeias V., Elliott P.* Salt intakes around the world: implications for public health. Int J Epidemiol 2009;38:791—813.

158. Risk Factor Monitoring and Methods Branch Web site, Applied Research Program, National Cancer Institute. Sources of sodium among the US population, 2005—06. http://riskfactor.cancer.gov/diet/foodsources/sodium/. Accessed May 6, 2010.

159. *Bibbins-Domingo K., Chertow G.M., Coxson P.G. et al.* Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. N Engl J Med 2010;362:590—599.

160. *Smith-Spangler C.M., Juusola J.L., Enns E.A. et al.* Population strategies to decrease sodium intake and the burden of cardiovascular disease: a cost-effectiveness analysis. Ann Intern Med 2010;152:481—487,W170—W483.

161. *Bjelakovic G., Nikolova D., Gluud L.L, et al.* Mortality in randomized trials of antioxidant supplements for primary and secondary prevention: systematic review and meta-analysis. JAMA 2007;297:842—857.

162. *Autier P., Gandini S.* Vitamin D supplementation and total mortality: a meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Intern Med 2007;167:1730—1737.

163. *Miller E.R. 3rd, Pastor-Barriuso R., Dalal D. et al.* Meta-analysis: high-dosage vitamin E supplementation may increase all-cause mortality. Ann Intern Med 2005;142:37—46.

164. *Miller E.R. 3rd, Juraschek S., Pastor-Barriuso R. et al.* Meta-analysis of folic acid supplementation trials on risk of cardiovascular disease and risk interaction with baseline homocysteine levels. Am J Cardiol 2010;106:517—527.

165. *Huang H.Y., Caballero B., Chang S. et al.* The efficacy and safety of multivitamin and mineral supplement use to prevent cancer and chronic disease in adults: a systematic review for a National Institutes of Health state-of-the-science conference. Ann Intern Med 2006;145:372—385.

166. *Astrup A., Grunwald G.K., Melanson E.L. et al.* The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. Int J Obes Relat Metab Disord 2000;24:1545—1552.

167. *Howard B.V., Manson J.E., Stefanick M.L. et al.* Low-fat dietary pattern and weight change over 7 years: the Women's Health Initiative Dietary Modification Trial. JAMA 2006;295:39—49.

168. *Nordmann A.J., Nordmann A., Briel M. et al.* Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Intern Med 2006;166:285—293.

169. *Gardner C.D., Kiazand A., Alhassan S. et al.* Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women: the A TO Z Weight Loss Study: a randomized trial. JAMA 2007;297:969—977.

170. *Shai I., Schwarzfuchs D., Henkin Y. et al.* Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. N Engl J Med 2008;359:229—241.

171. *Sacks F.M., Bray G.A., Carey V.J. et al.* Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. N Engl J Med 2009;360:859—873.

172. *Koh-Banerjee P., Chu N.F., Spiegelman D. et al.* Prospective study of the association of changes in dietary intake, physical activity, alcohol consumption, and smoking with 9-y gain in waist circumference among 16 587 US men. Am J Clin Nutr 2003;78:719—727.

173. *Field A.E., Willett W.C., Lissner L., Colditz G.A.* Dietary fat and weight gain among women in the Nurses' Health Study. Obesity (Silver Spring). 2007;15:967—976.

174. *Forouhi N.G., Sharp S.J., Du H. et al.* Dietary fat intake and subsequent weight change in adults: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition cohorts. Am J Clin Nutr 2009;90:1632—1641.

175. *Ello-Martin J.A., Ledikwe J.H., Rolls B.J.* The influence of food portion size and energy density on energy intake: implications for weight management. Am J Clin Nutr 2005;82:236S—241S.

176. *Kant A.K., Graubard B.I.* Secular trends in patterns of self-reported food consumption of adult Americans: NHANES 1971–1975 to NHANES 1999–2002. Am J Clin Nutr 2006;84:1215—1223.

177. *Popkin B.M., Armstrong L.E., Bray G.M. et al.* A new proposed guidance system for beverage consumption in the United States. Am J Clin Nutr 2006;83:529—542.

178. *van Dam R.M., Seidell J.C.* Carbohydrate intake and obesity. Eur J Clin Nutr 2007;61(suppl 1):S75—S99.

179. *Fisher J.O., Kral T.V.* Super-size me: portion size effects on young children's eating. Physiol Behav 2008;94:39—47.

180. *Rosenheck R.* Fast food consumption and increased caloric intake: a systematic review of a trajectory towards weight gain and obesity risk. Obes Rev 2008;9:535—547.

181. *Wansink B.* Mindless Eating: Why We Eat More Than We Think. New York, NY: Bantam Dell; 2006.

182. *Singh G.K., Kogan M.D., Van Dyck P.C., Siahpush M.* Racial/ethnic, socioeconomic, and behavioral determinants of childhood and adolescent obesity in the United States: analyzing independent and joint associations. Ann Epidemiol 2008;18:682—695.

183. *Li F., Harmer P., Cardinal B.J. et al.* Built environment and 1-year change in weight and waist circumference in middle-aged and older adults: Portland Neighborhood Environment and Health Study. Am J Epidemiol 2009;169:401—408.

184. *Gable S., Chang Y., Krull J.L.* Television watching and frequency of family meals are predictive of overweight onset and persistence in a national sample of school-aged children. J Am Diet Assoc 2007;107:53—61.

185. *Temple J.L., Giacomelli A.M., Kent K.M. et al.* Television watching increases motivated responding for food and energy intake in children. Am J Clin Nutr 2007;85:355—361.

186. *Dubois L., Farmer A., Girard M., Peterson K.* Social factors and television use during meals and snacks is associated with higher BMI among pre-school children. Public Health Nutr 2008;11:1267—1279.

187. *Epstein L.H., Roemmich J.N., Robinson J.L. et al.* A randomized trial of the effects of reducing television viewing and computer use on body mass index in young children. Arch Pediatr Adolesc Med 2008;162:239—245.

188. *Patel S.R., Hu F.B.* Short sleep duration and weight gain: a systematic review. Obesity (Silver Spring) 2008;16:643—653.

189. *Spiegel K., Tasali E., Leproult R., Van Cauter E.* Effects of poor and short sleep on glucose metabolism and obesity risk. Nat Rev Endocrinol 2009;5:253—261.

190. *Popkin B.M.* Global nutrition dynamics: the world is shifting rapidly toward a diet linked with noncommunicable diseases. Am J Clin Nutr 2006;84:289—298.

191. *Plachta-Danielzik S., Landsberg B., Bosy-Westphal A. et al.* Energy gain and energy gap in normal-weight children: longitudinal data of the KOPS. Obesity (Silver Spring) 2008;16:777—783.

192. *Zhai F., Wang H., Wang Z. et al.* Closing the energy gap to prevent weight gain in China. Obes Rev 2008;9(suppl 1):107—112.

193. *Hill J.O.* Can a small-changes approach help address the obesity epidemic? A report of the Joint Task Force of the American Society for Nutrition, Institute of Food Technologists, and International Food Information Council. Am J Clin Nutr 2009;89:477—484.

194. *Norman G.J., Zabinski M.F., Adams M.A. et al.* A review of eHealth interventions for physical activity and dietary behavior change. Am J Prev Med 2007;33:336—345.

195. *Baird J., Cooper C., Margetts B.M. et al.* Changing health behaviour of young women from disadvantaged backgrounds: evidence from systematic reviews. Proc Nutr Soc 2009;68:195—204.

196. World Health Organization. Interventions on Diet and Physical Activity: What Works. Geneva, Switzerland: WHO Press; 2009.

197. *Artinian N.T., Fletcher G.F., Mozaffarian D. et al.* Interventions to promote physical activity and dietary lifestyle changes for cardiovascular risk factor reduction in adults: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2010;122:406—441.

198. *Barlow S.E.* Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. Pediatrics 2007;120(suppl 4):S164—S192.

199. *Bodenheimer T.* Helping patients improve their health-related behaviors: what system changes do we need? Dis Manag 2005;8:319—330.

200. *Simpson L.A., Cooper J.* Paying for obesity: a changing landscape. Pediatrics 2009;123(suppl 5):S301—S307.

201. *Kumanyika S.K., Obarzanek E., Stettler N, et al.* Population-based prevention of obesity: the need for comprehensive promotion of healthful eating, physical activity, and energy balance: a scientific statement from American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention, Interdisciplinary Committee for Prevention (formerly the Expert Panel on Population and Prevention Science). Circulation 2008;118:428—464.

202. *Angell S.Y., Silver L.D., Goldstein G.P. et al.* Cholesterol control beyond the clinic: New York City's trans fat restriction. Ann Intern Med 2009;151:129—134.

203. *Matson-Koffman D.M., Brownstein J.N., Neiner J.A., Greaney M.L.* A site-specific literature review of policy and environmental interventions that promote physical activity and nutrition for cardiovascular health: what works? Am J Health Promot 2005;19:167—193.

204. *Dietz W.H., Benken D.E., Hunter A.S.* Public health law and the prevention and control of obesity. Milbank Q 2009;87:215—227.

205. Lytle L.A. Measuring the food environment: state of the science. Am J Prev Med 2009;36:S134—S144.