

# Сахарный диабет и его осложнения: новые направления в лечении

24–25 ноября 2016 г. в Харькове состоялась XIV Научно-практическая конференция с международным участием «Эндокринная патология в возрастном аспекте». Традиционно организаторами мероприятия выступили ГУ «Институт проблем эндокринной патологии имени В.Я. Данилевского Национальной академии медицинских наук (НАМН) Украины» совместно с ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины», Харьковской медицинской академией последипломного образования и Харьковским национальным медицинским университетом. В ходе конференции ведущие специалисты в области эндокринологии представили доклады, посвященные современным стратегиям терапии при эндокринных заболеваниях, инновационным подходам к диагностике, лечению и реабилитации пациентов детского, подросткового, репродуктивного и пожилого возраста, усовершенствованию медицинской помощи населению с эндокринопатиями с учетом возрастных особенностей их структуры и течения.



Открыл работу конференции профессор Юрий Карабченко, директор ГУ «Институт проблем эндокринной патологии имени В.Я. Данилевского НАМН Украины\*. В своем выступлении он коснулся проблемных вопросов, связанных с внедрением страховой медицины в Украине. В частности в настоящее время отсутствует законодательная база для широкомасштабного внедрения реформы, не создан единый реестр пациентов, не разработана модель финансирования и методика расчета медицинских услуг. Неясными остаются вопросы оплаты труда медицинских работников и их деятельности и др.

Профессор Нонна Кравчун, заместитель директора по научной работе ГУ «Институт проблем эндокринной патологии имени В.Я. Данилевского НАМН Украины», уделила внимание современным направлениям комбинированной терапии сахарного диабета (СД). Она напомнила, что у пациентов с СД 2-го типа часто отмечают множественную сопутствующую патологию: у 71% из них — артериальную гипертензию, 65% — дислипидемию, 85% — избыточную массу тела. Устойчивое снижение уровня гликозилированного гемоглобина (HbA1c) и других параметров, включая массу тела, уровень артериального давления (АД) и липидов, способствует улучшению состояния здоровья этих пациентов.

Согласно руководствам Американской диабетической ассоциации/Европейской ассоциации по изучению сахарного диа-

бета (American Diabetes Association/European Association for the Study of Diabetes — ADA/EASD), Американской ассоциации клинических эндокринологов (American Association of Clinical Endocrinologists — AACE), интенсификацию терапии следует проводить каждые 3 мес. Однако в реальной клинической практике этот период не соблюдается: среднее время монотерапии с уровнем HbA1c >8% составляет 1,6 года, двойной терапии с уровнем HbA1c >8% — 6,9 года. В исследовании реальной клинической практики Великобритании Datalink показано, что отложенная на 6 мес интенсификация терапии повышает риски у пациентов с СД 2-го типа. Так, 6-месячная отсрочка интенсификации или стартовая интенсификация при применении двух пероральных антигипергликемических препаратов или перорального антигипергликемического препарата и инсулина в течение 5 лет приводила к повышению сердечно-сосудистой заболеваемости на 20%, инфаркта миокарда (ИМ) — на 26%.

В рекомендациях ADA/EASD указано, что при HbA1c >9% всем пациентам следует рассмотреть вопрос об инициальной терапии двойными комбинациями для более быстрого достижения целевого уровня HbA1c. Ранняя комбинированная терапия при СД 2-го типа способствует раннему и эффективному снижению уровня HbA1c, избеганию клинической инерции, связанной со ступенчатым переходом терапии, направлена на сохранение функции β-клеток поджелудочной железы, снижает риск побочных эффектов препаратов, улучшает приверженность пациентов терапии.

Показано, что саксаглиптин и метформин продленного высвобождения в фиксированной комбинации дополняют и усиливают эффекты друг друга. При применении этой комбинации вновь диагностированным и ранее не леченным больным СД 2-го типа отмечены эффективное и глюкозависимое снижение всех показателей гликемии, лучшая переносимость со стороны пищеварительного тракта по сравнению с приемом метформина немедленного высвобождения.

Если при помощи монотерапии пероральными антигипергликемическими препаратами в максимально переносимых дозах не удается достичь или поддержать целевой уровень HbA1c на протяжении 3 мес, необходимо добавить второй пероральный препарат. Согласно рекомендациям AACE, следует назначать препараты с низким риском возникновения побочных эффектов, особенно гипогликемии, способствующих уменьшению массы тела или с нейтральным влиянием на нее.

Перспективным является добавление к метформину ингибиторов натрийзависимых котранспортеров глюкозы (НЭКТГ)-2, в частности дапаглифлозина. На фоне 4-летнего применения дапаглифлозина отмечен стабильный и длительный контроль гликемии. Комбинация дапаглифлозин + метформин продемонстрировала эффективное снижение гликемии, сопоставимое с комбинацией производное сульфонилмочевины (ПС) + метформин. При ее применении в 12 раз реже наблюдалась гипогликемию, отмечено уменьшение массы тела; на фоне приема дапаглифлозина уменьшался объем жировой ткани (как подкожной, так и висцеральной), оставалась стабильной функция почек.

Н. Кравчун отметила, что дапаглифлозин способствует эффективному контролю глюкозы, дополнительно влияет на факторы сердечно-сосудистого риска, уменьшает массу тела, АД, имеет низкий риск гипогликемии, не повышает риск сердечно-сосудистых событий. В то же время этот препарат не рекомендован пациентам, принимающим петлевые диуретики (с тиазидными — возможно увеличение выраженности диуретического эффекта), пиоглитазон, с осторожностью его следует применять у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, гипотонией (применяющих антигипертензивные препараты), заболеваниями пищеварительного тракта, сопровождающимися уменьшением объема межклеточной жидкости.

Докладчик обратила внимание, что у больных СД 2-го типа необходимо контролировать не только уровень HbA1c, массы тела, АД, но и липидов. Так, показа-



— www.umj.com.ua | УКР. МЕД. ЧАСОПИС, 6 (116) – XI/XII 2016

но, что снижение уровня липопротеидов низкой плотности на 1% снижает риск ишемической болезни сердца на 1%, повышение уровня липопротеидов высокой плотности на 1% — снижает риск этого заболевания на 1%. Поэтому, независимо от уровня липидов крови, применение статинов у пациентов с СД 2-го типа является обязательным.



**Иван Смирнов,** заведующий отделением эндокринологии КУОЗ «Областная клиническая больница — Центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф», ознакомил слушателей с новыми данными исследований EMPA-REG, LEADER, SUSTAIN-6, в которых показана кардиоваскулярная безопасность новых классов препаратов — агонистов глюкагоноподобного пептида (ГПП)-1 и ингибиторов НЗКТГ-2. Так, данные исследования LEADER свидетельствуют, что лираглутид снижает риск кардиоваскулярной смерти — на 22%, нефатального острого ИМ — на 12%, нефатального острого нарушения мозгового кровообращения — на 11%; повышения риска госпитализации из-за сердечной недостаточности не отмечено. В исследовании SUSTAIN-6 не показано значительной разницы в смерти от всех кардиоваскулярных событий, но продемонстрирована хорошая разница по первичным конечным точкам — нефатальному ИМ и нефатальному инсульту.

Говоря об ингибиторах НЗКТГ-2, И. Смирнов отметил, что этот класс препаратов снижает уровень HbA1c, системического АД, уменьшает массу тела. Другими возможными позитивными механизмами действия ингибиторов НЗКТГ-2 являются уменьшение объема жидкости, диуретические эффекты и другие возможные механизмы, включая снижение уровня маркеров воспаления. Применение дапаглифлозина в клинической практике демонстрирует снижение уровня HbA1c, массы тела и АД, сопоставимое с результатами рандомизированных клинических исследований. Метаанализ 21 исследования продемонстрировал уменьшение количества первичных сердечно сосудистых конечных событий: сердечно-сосудистой смертности, ИМ, инсульта и госпитализации по поводу нестабильной стенокардии при его применении.

Перспективным, по мнению докладчика, является применение ингибиторов НЗКТГ-2 и агонистов ГПП-1. Такая комбинация демонстрирует уменьшение соотношения инсулин/глюкагон, риска кетоацидоза, уменьшение массы тела, снижение уровня HbA1c (без повышения риска гипогликемии), а также кардиоваскулярную безопасность. Сочетание ингибиторов НЗКТГ-2 и блокаторов ренин-ангиотензи-

новой системы способствует афферентной констрикции, эффицентной дилатации, снижению интрагломерулярного давления и ренопротекции.

И. Смирнов подчеркнул, что, несмотря на потенциальные риски ингибиторов НЗКТГ-2 (микозная инфекция, переломы, обратимое снижение скорости клубочковой фильтрации, полиурия/дегидратация, негативное влияние на липопротеиды), они обладают рядом потенциальных преимуществ (инсулиннезависимый эффект, низкий риск гипогликемии, уменьшение массы тела, снижение АД, уровня триглицеридов, альбуминурии, повышение липопротеидов высокой плотности). Результаты исследования EMPA-REG подтверждают высокую кардиоваскулярную безопасность ингибиторов НЗКТГ-2, являющихся препаратами выбора у больных СД 2-го типа.



**Наталья Перцева,** заведующая кафедрой эндокринологии ГУ «Днепропетровская медицинская академия Министерства здравоохранения (МЗ) Украины», рассказала о выборе препарата второй линии терапии у больных СД 2-го типа, акцентировав внимание на важности ранней диагностики заболевания. Большинство пациентов с СД 2-го типа длительное время находятся на монотерапии метформином, что приводит к утрате контроля над заболеванием. Если в начале лечения ≈80% пациентов, получающих монотерапию, контролируют показатели гликемии, то через 2–3 года их количество уменьшается в 2–3 раза. Для предупреждения изменений уровня глюкозы, HbA1c, риска развития осложнений необходима интенсификация антигипергликемической терапии, поскольку ее откладывание приводит к повышению риска развития осложнений.

Н. Перцева напомнила, что в соответствии с рекомендациями ADA/EASD применяют индивидуальный подход в ведении больных СД 2-го типа, подразумевающий индивидуальный уровень HbA1c в зависимости от возраста пациента, длительности СД, наличия сопутствующей патологии, риска гипогликемии.

В исследовании SAVOR-TIMI, EXAMIN, EMPA-REG, LEADER показано, что большая часть пациентов в качестве базальной антигипергликемической терапии принимали метформин и ПС. При выборе антигипергликемической терапии учитывают эффективное снижение уровня HbA1c, сохранение функции и количества β-клеток поджелудочной железы, низкий риск гипогликемии, нейтральность по отношению к массе тела, нефр-, кардио-протекция и результаты клинических исследований. Результаты метаанализа демонстрируют, что по сравнению с другими ПС, за исключением метформина,

гликазид эффективнее снижает уровень HbA1c, отмечено его положительное влияние на функцию β-клеток поджелудочной железы. В сравнении с глибенкламидом и глиметиридом гликазид вызывает меньший риск развития гипогликемии (в 2,5 и 5 раз меньше, чем при приеме глиметирида и глибенкламида соответственно). В исследовании ADVANCE у пациентов, получавших гликазид, масса тела оставалась стабильной до конца исследования, что свидетельствует о нейтральности относительно ее набора. Результаты исследования ADVANCE-ON продемонстрировали уменьшение терминальной стадии почечной недостаточности на 46%, регрессии альбуминурии — как минимум на одну стадию, риска возникновения тяжелой почечной патологии — на 76%. Добавление гликазида к метформину обеспечивает эффективное снижение гликемии и защиту от осложнений.



О коррекции инсулинорезистентности на ранних стадиях развития СД шла речь в выступлении профессора Владимира Панькова, заведующего отделом профилактики эндокринных заболеваний Украинского научно-практического центра эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины. Согласно общепринятым международным клиническим рекомендациям по лечению СД, первым шагом является изменение образа жизни и назначение метформина. Изменить образ жизни на начальном этапе лечения многим пациентам тяжело, а большинству не удается этого достичь на протяжении всего лечения. Без учета специфики пищевого поведения каждого отдельного больного невозможно построить адекватную схему терапии и достичь клинического эффекта.

В. Паньков отметил, что для нормализации уровней липидов важным является модификация образа жизни, в частности увеличение количества пищевых волокон в рационе и уменьшение массы тела. Так, применение гуаровой смолы у пациентов с избыточной массой тела, ожирением и СД 2-го типа снижает всасывание жиров и углеводов, обеспечивает оптимальный контроль гликемии, холестерина и массы тела, создает на длительное время ощущение сытости, уменьшая аппетит и количество съеденной пищи, улучшает переносимость изменения пищевых привычек при необходимости соблюдения диеты.

В ряде исследований показано, что применение гуаровой смолы в комбинированной терапии больных СД 2-го типа оказывает положительное воздействие на состояние углеводного и липидного обмена. На фоне ее приема в дозе 15 г/сут

в течение 2–4 мес у пациентов отмечены уменьшение массы тела, снижение индекса массы тела, нормализация липидного обмена, достижение целевых уровней гликемии, снижение АД, аппетита, более легкая адаптация организма к режиму здорового питания. Многофакторное воздействие гаровой смолы позволяет рекомендовать ее включение в комплексную терапию больных СД 2-го типа, пациентам с избыточной массой тела, ожирением и дислипидемией.



**Профессор Виктория Полторак**, заведующая отделом экспериментальной эндокринологии ГУ «Институт проблем эндокринной патологии имени В.Я. Данилевского НАМН Украины», представила доклад, посвященный патогенетической обоснованности преимуществ своевременной инсулиновтерапии с акцентом на базальный инсулин при СД 2-го типа.

Она подробно остановилась на механизмах развития инсулинерезистентности и патогенезе СД, отметив, что данные аутопсии позволяют считать, что раннее и прогрессирующее уменьшение секреции инсулина при СД 2-го типа сопровождается уменьшением массы β-клеток поджелудочной железы (вторично к увеличенному апоптозу β-клеток). У больных СД 2-го типа с избыточной массой тела частота апоптоза β-клеток повышалась в 3 раза, у больных с недостаточной массой тела — в 10 раз. Среди потенциальных факторов, участвующих в прогрессирующем потере β-клеток поджелудочной железы, вовлечены глюкоза (глюкозотоксичность), повышенный уровень свободных жирных кислот (липотоксичность) и островковый амилоидный полипептид как триггеры стресса эндоплазматического ретикулума. Имеющиеся доказательства позволяют полагать, что стресс эндоплазматического ретикулума играет роль в патогенезе СД, участвуя в потере панкреатических β-клеток и инсулинерезистентности.

В. Полторак обратила внимание, что инсулиновтерапия оказывает независимое от гликемического контроля тормозящее влияние на оксидативный стресс у больных СД 2-го типа. Базальная секреция инсулина (суточный темп — 0,5–1,0 Ед/ч) обеспечивает торможение глюконеогенеза в печени с последующим уменьшением выделения глюкозы в кровоток натощак, стимуляцию образования эндотелием оксида азота, являющегося сосудорасширяющим антивоспалительным фактором, восстановление NO-зависимой релаксации сосудов и кровотока, ингибионанный повышенным уровнем свободных жирных кислот в кровотоке, антивоспалительный эффект, максимальное повышение инсулинзависимого поглощения глюкозы корой головного мозга.

Уровень тощаковой гликемии является главным фактором риска повреждения β-клеток поджелудочной железы. Показано, что с повышением уровня глюкозы в крови натощак масса β-клеток уменьшалась; фаза I секреции инсулина устранилась при уровне глюкозы крови 6,4 ммоль/л. У пациентов с недавно диагностированным СД 2-го типа без ожирения существенное улучшение функции β-клеток (включая I фазу секреции инсулина) после 2-недельной инсулиновтерапии ассоциировано со снижением гликемии натощак: одинаковый благоприятный эффект верифицирован как на режиме базальной монотерапии инсулином глаургин, так и при постоянной подкожной инфузии инсулина аспарт.

Протекторная возможность инсулиновтерапии относительно апоптотической гибели β-клеток поджелудочной железы при СД 2-го типа связана с иммуномодулирующими свойствами инсулина (противовоспалительный эффект, в частности снижение индуктора апоптоза фактора некроза опухоли-α), способностью обеспечивать покой дисфункциональным β-клеткам, что приводит к устранению феномена десенситизации и омоложению β-клеток (восстановление функциональной активности), оптимизацией метаболического контроля (снижение глюко- и липотоксичности), антиапоптическим действиям инсулина за счет его подобных факторов роста свойств.

Результаты исследования EARLY STUDY показывают, что своевременное добавление базального инсулина глаургин пациентам с плохо контролируемым метформином СД 2-го типа, приводило к низкому темпу гипогликемии и нейтральному эффекту в отношении массы тела. Лишь 2,5% пациентов сообщили о гипогликемических событиях и единицы имели тяжелую гипогликемию, что свидетельствует об эффективности и хорошей толерантности раннего применения инсулина глаургин. Ранняя базальная инсулиновтерапия у больных СД 2-го типа с максимальными переносимыми дозами метформина была эффективной и безопасной. Результаты, полученные в условиях real-world, показали, что раннее добавление к терапии инсулина глаургин должно быть рациональной и практической опцией в сдерживании прогрессирования СД.



**Виталий Катеренчук**, доцент кафедры эндокринологии и с детскими инфекционными заболеваниями ВГУУ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», уделил внимание антигипергликемической терапии у больных СД 2-го типа с кардиоваскулярной патологией. Он напомнил, что существует четкая зависимость между уровнем HbA1c и риском кардио-

васкулярных событий. Наличие СД у мужчин повышает риск кардиоваскулярной патологии в 2–3, у женщин — в 3–5 раз. При этом постпрандиальная гликемия оказывает большее влияние на риск кардиоваскулярных событий, чем гликемия натощак.

В. Катеренчук остановился на особенностях применения некоторых антигипергликемических препаратов при СД и кардиоваскулярной патологии. Так, метформин является препаратом первой линии терапии, снижает гликемию без развития гипогликемии, уровень холестерина, липопротеидов низкой плотности, триглицеридов, уменьшает аппетит, не влияет на массу тела, способствует профилактике и замедлению развития кардиоваскулярной патологии. Докладчик напомнил, что метформин является пожизненным препаратом при СД 2-го типа. Если пациент начал применять метформин, отменяя его нецелеosoобразно; в случае отсутствия антигипергликемической эффективности к метформину следует добавить другой препарат. Противопоказаниями к назначению являются скорость клубочковой фильтрации <30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, печеночная недостаточность, индивидуальная непереносимость. При наличии ИМ, если метформин не назначен ранее, целесообразно его назначить; если ИМ возник на фоне приема метформина — терапию продолжают, проводят коррекцию дозы, назначают дополнительную терапию, инсулин.

При приеме ПС у больных кардиально-го профиля отмечают гипогликемию. Для предупреждения ее возникновения необходимо проинформировать пациентов о возможности развития гипогликемии и методах ее профилактики, применять препараты длительного действия, высокоэффективные препараты с умеренной стимуляцией секреции инсулина, селективные препараты, титровать дозу.

Пиоглитазон оказывает позитивное влияние на липиды крови, но в то же время задерживает жидкость, способствует прогрессированию класса сердечной недостаточности, риску сердечной смерти. При фракции выброса <45% этот препарат противопоказан, в других случаях его следует применять с осторожностью.

Агонисты ГПП-1 высокоеффективны в лечении пациентов с СД, уменьшают массу тела, в то же время инъекционная форма введения и высокая стоимость делают их не всегда доступными для широкого применения. Ингибиторы дипептидилпептидазы (ДПП)-4 обладают плацеобоподобной переносимостью, нейтральным влиянием на массу тела, меньшей эффективностью в сравнении с агонистами ГПП-1. Относительно применения ингибиторов НЗКТГ-2 у больных кардиального профиля отсутствует (не доказано) позитивное/негативное влияние в отношении частоты развития ИМ, инсульта, отмечено снижение частоты госпитализаций по поводу сердечной недостаточности.



Професор Оксана Хижняк, за-ведуюча отделом клінічної эндокринології ГУ «Інститут проблем эндокринной патологии імени В.Я. Данилевского НАМН України», озна-комила слушате-

лей с современными международными рекомендациями по лечению пациентов с эндокринной патологией, отметив, что метформин является базовым препаратом в лечении СД 2-го типа, по данным большинства рекомендаций. Согласно рекомендациям NICE, метформин (обычное высвобождение) предложен в качестве начального медикаментозного лечения. Если метформин (обычное высвобождение) противопоказан или не переносится, следует начать медикаментозное лечение с метформина длительного высвобождения или ингибиторов ДПП-4, пиоглитазона, ПС.

В соответствии с обновленным практическим руководством AACE/ACE, метформин обладает низким риском гипогликемии, способствует незначительному уменьшению массы тела, оказывает хорошую гипогликемическую эффективность в дозе 2000–2500 мг/сут. По сравнению с ПС он действует более длительно и имеет лучший профиль кардиоваскулярной безопасности. У пациентов с сердечной недостаточностью и сохраненной фракцией выброса метформин является безопасным и может быть препаратом выбора.

Показано, что оригинальный метформин эффективно снижает уровень HbA1c, оказывает благоприятное воздействие на липидный профиль и способствует уменьшению массы тела. Благодаря этому он является препаратом первой линии для лечения больных СД 2-го типа.

У пациентов с сердечной недостаточностью терапия метформином способствует снижению сердечно-сосудистой смертности, частоты острого ИМ, госпитализаций в связи со всеми причинами, улучшает показатели выживаемости. Пациентам со стабильной хронической

сердечной недостаточностью метформин можно применять при регулярном мониторинге сердечной и почечной функции.

О. Хижняк уделила внимание новым направлениям в изучении метформина при когнитивных расстройствах, деменции, сочетанной патологии щитовидной железы и СД 2-го типа. В частности показано, что метформин может проникать через гематоэнцефалический барьер и непосредственно оказывать противовоспалительное и нейропротекторное действие на центральную нервную систему; у пациентов, получавших метформин, снижался риск развития деменции. Прием метформина при СД 2-го типа на фоне патологии щитовидной железы способствует снижению уровня тиреотропного гормона у пациентов с манифестным и субклиническим гипотиреозом до субнормального уровня независимо от гормонозаместительной терапии, при этом не влияет на показатели гормонов щитовидной железы. Прием метформина у пациентов с доброкачественными узлами щитовидной железы способствует уменьшению их размеров на 30%, а при добавлении гормонозаместительной терапии удавалось достичь уменьшения на 55%.

Во время конференции также были представлены и другие, не менее интересные, доклады, посвященные современным методам диагностики и лечения диабетической полинейропатии, оксидативного стресса, диффузного нетоксического зоба, эндотелиальной дисфункции, гипертриеоза и других распространенных заболеваний. Отдельное заседание было посвящено тактике лечения СД и эндокринопатий у детей и подростков. Завершилась конференция подведением итогов работы и принятием резолюции.

Марина Колесник,  
фото автора

## Реферативна інформація

### Желатин и витамин С улучшают состояние связок, сухожилий и костей

В ходе новой работы ученые из Калифорнийского университета в Дэвисе (University of California, Davis), США, и Австралийского института спорта (Australian Institute of Sport), Канберра, доказали, что прием диетических добавок с желатином и витамином С на фоне интенсивных занятий спортом способствует улучшению состояния связок, сухожилий и костей. Результаты исследования опубликованы в журнале «American Journal of Clinical Nutrition».

Скелетно-мышечные травмы — одна из наиболее распространенных причин обращения за медицинской помощью среди представителей активных групп населения. Они значительно влияют на способность (и желание) выполнять различные физические упражнения и у профессиональных спортсменов, и у лиц, пытающихся немного уменьшить массу тела и повысить выносливость. Это определяет повышенный интерес специалистов к методам, позволяющим предотвратить развитие таких травм или ускорить восстановление организма. Несомненно, оценить влияние каких-либо диетических добавок на ткани суставов без их непосредственного изучения практически невозможно. Для этих целей ученые разработали методы выращивания искусственных связок и в данной работе использовали их как лабора-

торную модель. Кроме того, в исследование привлекли 8 здоровых участников, которым предлагали употреблять диетическую добавку, содержащую желатин и витамин С. Вскоре после приема и через 1 ч после короткой спортивной тренировки у них отбирали образцы крови. Ученые определяли в полученных образцах уровни аминокислот, входящих в состав коллагена, и оценивали их влияние на лабораторные образцы связок.

Оказалось, что употребление тестируемой диетической добавки приводило к повышению уровня аминокислот в крови, что, по мнению исследователей, можно рассматривать как биомаркер синтеза коллагена. Образцы крови, нанесенные на образцы связок, ускоряли в них процессы восстановления. Полученные результаты можно считать доказательством того, что употребление желатина и витамина С на фоне регулярных занятий спортом способствует профилактике травматизма и ускоряет восстановление поврежденных тканей.

Shaw G., Lee-Barthele A., Ross M.L. et al. (2016) Vitamin C-enriched gelatin supplementation before intermittent activity augments collagen synthesis. Am. J. Clin. Nutr., Nov. 16 [Epub. ahead of print].

University of California — Davis (2016) Gelatin supplements: Good for your joints? ScienceDaily, Dec. 20 ([www.sciencedaily.com/releases/2016/12/161220140904.htm](http://www.sciencedaily.com/releases/2016/12/161220140904.htm)).

Юlia Котикович