



НОВЫЕ ИДЕИ В ПРОИЗВОДСТВЕ ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ

УДК 661.732.9

Полиненасыщенные жирные кислоты в питании: современный взгляд

Л.В. Зайцева, д-р техн. наук, доцент, **А.П. Нечаев**, д-р техн. наук, профессор
Московский государственный университет пищевых производств

В последнее столетие в мире наблюдается рост алиментарно-зависимых заболеваний, т. е. заболеваний, связанных с нарушением баланса питательных веществ в ежедневном рационе человека. К началу XXI века в Европейском регионе на их долю приходилось свыше 40 % от всех заболеваний [1] и этот процент неуклонно растет. Причем нарушения пищевого статуса в наибольшей степени оказывает влияние на развитие сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. Именно на эти заболевания приходится наивысший процент смертности во всем мире, в том числе и в России [2, 3].

В последние годы практически все ученые пришли к единому мнению, что основную роль в росте количе-

ства алиментарно-зависимых заболеваний сыграло кардинальное изменение питания человека за последние 100–150 лет. Дело в том, что спонтанные мутации в ДНК составляют примерно 0,5 % за 1 млн лет. Таким образом, за прошедшие 10 тыс. лет в наших генах произошли изменения на уровне 0,005 % и поэтому они до сих пор схожи с генами людей эпохи Палеолита [4]. Это был период, когда формировался генетический профиль человека.

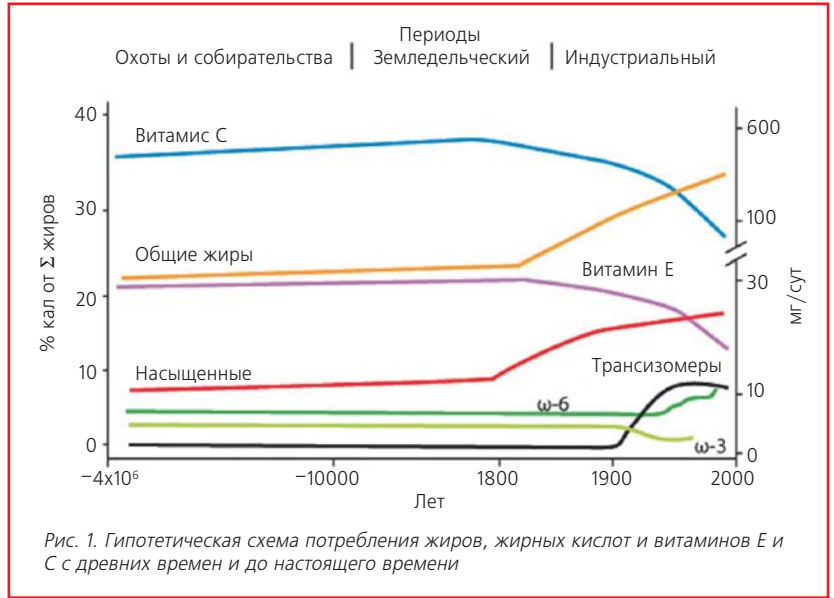
При этом сравнение диеты людей эпохи Палеолита и современного американца демонстрирует наличие существенных различий [5] (табл. 1). В эпоху Палеолита и далее калорийность дневного рациона на 50 % обеспечивалась потреблением мяса.

В результате древний человек потреблял до 500 мг холестерина в сутки, что практически в 2 раза превышает современную норму. За счет жиров древний человек обеспечивал 20–25 % необходимой ему энергии. Но диета содержала низкое количество насыщенных жиров при преобладании полиненасыщенных жирных кислот с высоким содержанием омега-3 жирных кислот. В пришедшей на смену охоте эпохи земледелия также, в основном, выращивали культуры, богатые полиненасыщенными жирными кислотами, например дандур (*Portulaca oleracea*), содержание в котором линоленовой кислоты в 9 раз выше, чем в популярных сегодня сельскохозяйственных культурах [6, 7]. В его побегах и листьях присутствуют витамины С, Е, К, РР, а также каротиноиды и другие полезные вещества. Дандур (портулак) обладает способностью сни-

Таблица 1

Диета человека каменного века и современного

Компонент	Содержание в диете человека	
	времен Палеолита	современного американца
Холестерин, мг/сут	500	240
Σ жиров, % ккал	25	35
Σ ПНЖ, % ккал	12	6
ω-6 : ω-3	0,79	10:1
Трансизомеры, % ккал	<1	>2
Белок, % ккал	30	15
Общие углеводы, % ккал	35	50
Сахара, % ккал	2-3	15
Очищенные углеводы, % ккал	Нет	30
Фрукты и овощи, % ккал	33	15
Пищевые волокна, г/сут	100	<20
из них растворимых, % от Σ	Не определено	15-20



жать содержание холестерина и сахара в крови.

Кроме того, древний человек потреблял большое количество пищевых волокон (100 г/день), которые также способствуют выведению неметаболизированного холестерина из организма; при низком потреблении добавленных сахаров (меда) – 2–3 г/день.

Питание же современного человека характеризуется: увеличением потребления калорий при снижении затрат энергии; увеличением потребления общих жиров при снижении потребления полиненасыщенных жирных кислот семейства омега-3; снижением потребления сложных углеводов и пищевых волокон при значительном увеличении потребления сахара и простых углеводов; увеличением потребления зерновых при снижении потребления фруктов и овощей; снижением потребления белков, антиоксидантов и кальция.

Анализ питания человека с древних времен и до наших дней позволил установить, что существенные изменения произошли как в количестве, так и в качественном составе присутствующих в диете жиров, в особенности за последние 100 лет (рис.1) [8].

Увеличилось потребление общих жиров, что коррелирует с увеличением потребления насыщенных жиров. В последние 70–80 лет также катастрофически возросло потребление трансизомеров жирных кислот. Их негативное влияние на организм человека – доказанный факт, в связи с чем Всемирной Организацией Здравоохранения рекомендовано снизить уровень их потребления до

1 % от суточной калорийности дневного рациона, как это было до внедрения в XX веке в широком масштабе технологии гидрогенизации растительных масел [9]. Также за этот период значительно сократилось потребление жирных кислот семейства омега-3 при некотором увеличении потребления кислот семейства омега-6, что привело к изменению баланса между ними. До 1940 г. рыбий жир и печень трески служили основными источниками витаминов A и D, вместе с ними дети получали необходимые для их развития длинноцепочечные кислоты семейства омега-3, эйкозопентаеновую (ЭПК) и докозагексаеновую (ДГК) кислоты. После разработки методов синтеза витаминов A и D драматически снизилось потребление рыбьего жира, а с ним и ЭПК и ДГК. Снизилось потребление витаминов C и E, обладающих антиоксидантным действием.

В настоящее время наибольший вклад в смертность от алиментарно-зависимых заболеваний вносят сердечно-сосудистые заболевания, поэтому предотвращение риска возникновения развития этих заболеваний является первостепенной задачей не только медицины, но и диетологии. Долгое время считалось, что основная причина сердечно-сосудистых заболеваний – потребление повышенных количеств холестерина и насыщенных жиров. За эту гипотезу, положенную в основу механизма возникновения атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний, Майкл Стюарт Браун и Джозеф Леонард Голдстайн в 1985 г. были удостоены Нобелевской премии по физиологии и медицине. Это привело к демонизации холестерина и актив-

Таблица 2
Баланс омега-6/омега-3 жирных кислот в различных популяциях

Популяция	ω-6 : ω-3
Времена палеолита	0,79
Гренландия	0,90–1,00
Греция до 1960 г.	1,00–2,00
Современная Япония	4,00
Современная Англия и северная Европа	15,00
Современные США	16,74
Современная Индия (городское население)	38–50

ному использованию его негативно-имиджа фармацевтическими компаниями, производящими статины (способствуют снижению холестерина в крови). Огромные средства, затрачиваемые ими на рекламу своих лекарств, как панацеи от развития сердечно-сосудистых заболеваний, заглушают новые данные, полученные к настоящему времени научным сообществом. Отсутствие должного внимания к диетотерапии в последние десятилетия при борьбе с холестерином за счет принятия таблеток привело к эпидемии ожирения во всем мире и дальнейшему росту смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Со времен каменного века содержание холестерина в диете снизилось с 500 до 204 мг/сут. Но при этом в сыворотке людей каменного века содержалось 2,6–3,7 mM холестерина, а у современных людей (американцев) – 5,3–5,6 mM [10]. Принятие статинов в Америке позволило снизить этот уровень только до 5,2 mM. В Англии с 1996 г. по 2002 г. принятие статинов увеличилось в 5 раз при незначительном сокращении инфарктов миокарда.

Многочисленные исследования, проведенные в последние годы, доказали, что высокий уровень холестерина – не единственный и далеко не главный фактор, ответственный за развитие инфаркта миокарда. Высокий уровень холестерина не являлся фактором риска для возникновения атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний для женщин [11], людей старше 50 лет [12], диабетиков [13], людей, уже перенесших сердечно-сосудистые заболевания [14], людей с почечной недостаточностью [15]. Также установлено, что в момент сердечного приступа пациенты с низким содержанием холестерина в крови были более подвержены смертельному исходу, чем с высоким содержанием [16, 17].

Люди с низким содержанием холестерина в крови также более подвержены онкологическим заболеваниям, чем с высоким содержанием холестерина и наследственной гиперхолестеринемией [18].

Проведенные многочисленные исследования по влиянию потребления насыщенных жиров на риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний и внезапной смертности от них также не позволили установить явной зависимости [30–32]. Но зато было достоверно установлено, что замена насыщенных жиров на жиры, богатые омега-3 жирными кислотами, однозначно снижает риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний [19].

В 1984 г. была проведена серия исследований по изучению рациона

питания жителей о-ва Крит (живут дольше японцев) с установлением взаимосвязи между соотношением в диете ω -6 и ω -3 жирных кислот и высокой продолжительностью жизни островитян. Оказалось, что в диете жителей Крита оно составляет 2:1 и наиболее близко к людям эпохи Палеолита, когда оно составляло 0,79 (табл. 2). Дальнейшие исследования показали, что у живущих в среднем чуть меньше японцев (83 года) оно составляет 4:1. Тогда как в США оно достигает около 17:1 (на 30-м месте по продолжительности жизни – 78 лет), а в Восточной Европе и Скандинавии около 20:1 при значительно более низких уровнях продолжительности жизни [20].

У гренландских эскимосов, имеющих самый низкий показатель смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в мире, а также низкий уровень заболеваний ишемической болезнью сердца, астмой, диабетом 1-го типа, склерозом, онкологией, ревматоидным артритом, псориазом при самой высокой продолжительности жизни, отмечено самое высокое потребление ω -3 жирных кислот за счет потребления эйкозопентаеновой (ЭПК) и докозгексаеновой (ДГК) кислот при соотношении ω -6 к ω -3 жирным кислотам, равным практически 1 [21].

Эти исследования позволили по-новому взглянуть на роль различных групп жирных кислот в питании человека и их влиянии на риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Полиненасыщенные жирные кислоты называют эссенциальными или незаменимыми. Они необходимы для нормальной жизнедеятельности организма человека, но при этом не синтезируются ни в организме человека, ни в организме других млекопитающих и должны поступать с пищей. Входя в состав фосфолипидов клеточных мембран, полиненасыщенные жирные кислоты обеспечивают им определенную пластичность и создают необходимый матрикс для функционирования ферментов. Недостаток полиненасыщенных жирных кислот приводит к изменению жирно-кислотного состава клеточных мембран и тканей, вызывающему нарушение их функциональной стабильности, что проявляется в снижении устойчивости к повреждающему воздействию и увеличению их проницаемости для чужеродных веществ. Это, в конечном итоге, ведет к возникновению различных заболеваний сердечно-сосудистой системы, а также ожирения, сахарного диабета, воспалительных процессов, доброкачественных опухолей, рака.

Практически все природные ненасыщенные жирные кислоты имеют цис-конфигурацию относительно двойной связи (остатки жирной кислоты расположены по одну сторону от двойной связи). В зависимости от расположения двойной связи от конечной метильной группы ($-\text{CH}_3$) их подразделяют на ряд семейств (омега-3, омега-6 и омега-9). Наибольшее влияние для нормального протекания метаболических процессов имеют кислоты семейств омега-3 и омега-6. К кислотам семейства омега-6 относят линолевою и арахидоновую кислоты. К кислотам семейства омега-3 относят α -линоленовую кислоту, ЭПК и ДГК. Линолевая кислота содержится практически во всех растительных маслах, тогда как α -линоленовая кислота присутствует в значимых количествах в льняном и конопляном маслах, масле чиа, масле канолы (безэруковый гибрид рапсового масла), соевом масле, масле грецкого ореха, а также рыжиковом и горчичном маслах. Источниками длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот (ЭПК, ДГК) служат жиры рыб, в особенности морских. При этом клетки млекопитающих и человека не способны конвертировать омега-6 в омега-3 жирные кислоты.

Из линолеовой и α -линоленовой жирных кислот в организме могут далее синтезироваться полиненасыщенные жирные кислоты с 20 и 22 атомами углерода. Линолевая кислота метаболизируется в арахидоно-

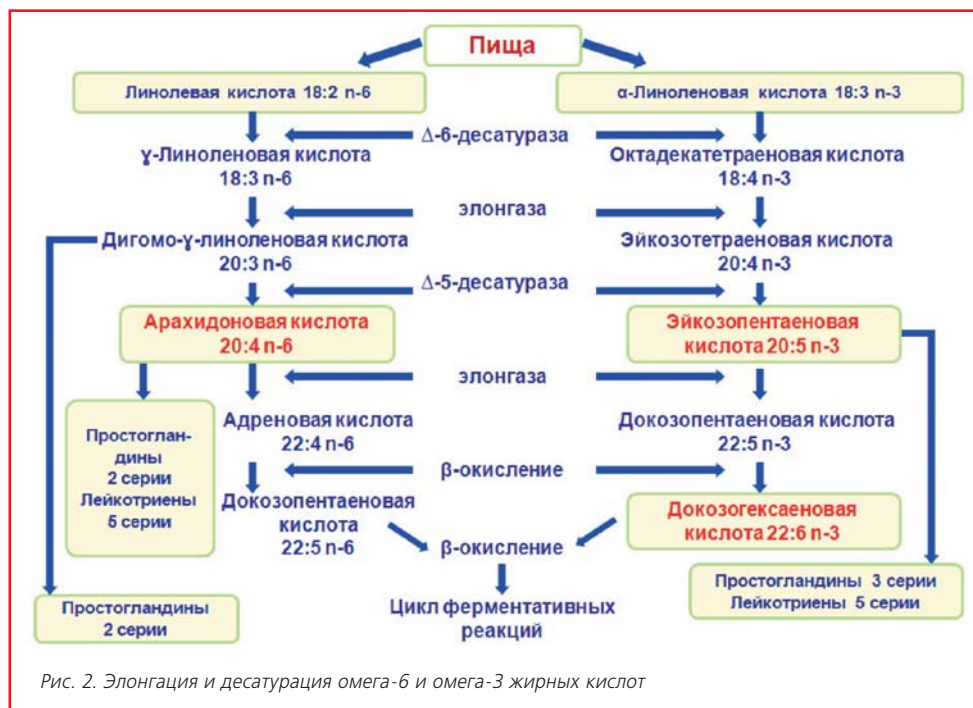
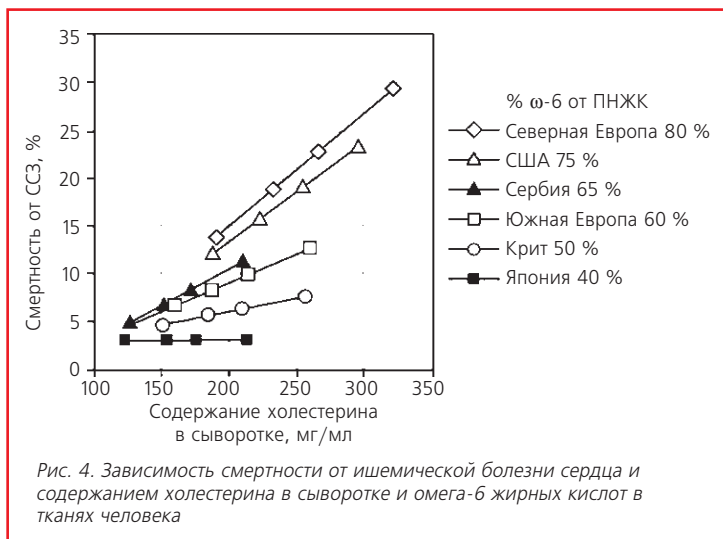
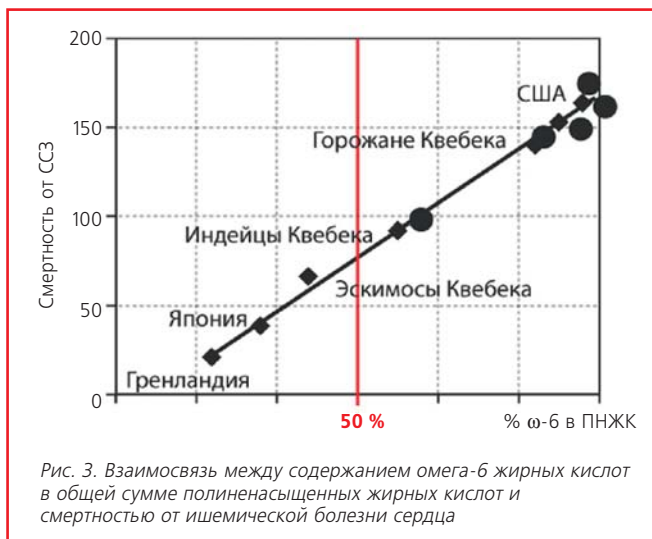


Рис. 2. Элонгация и десатурация омега-6 и омега-3 жирных кислот



вую (20:4 ω-6), а α-линоленовая кислота – в ЭПК (20:5 ω-3) и ДГК (20:6 ω-3) (рис. 2). Но эти процессы протекают очень медленно [22].

Между полиненасыщенными жирными кислотами семейств ω-3 и ω-6 существует соревнование за ферменты, ответственные за образование двойных связей (десатуразы) и удлинение цепи (элонгазы). При высоком потреблении омега-6 жирных кислот замедляются процессы десатурации и элонгации α-линоленовой кислоты [23]. Основной фермент Д-6 десатураза присутствует в организме в небольшом количестве, с возрастом его содержание еще больше снижается [22]. У недоношенных младенцев [24], у людей с повышенным давлением [25] или страдающих диабетом [26] способность синтеза ЭПК и ДГК из α-линоленовой кислоты снижена катастрофически. Поэтому этим группам необходимо включать в диету рыбий жир или жирные сорта рыб или препараты, содержащие эти жирные кислоты.

В свою очередь, потребляемые с пищей трансизомеры жирных кислот препятствуют десатурации и элонгации жирных кислот обоих семейств, что снижает количество доступных для метаболизма арахидоновой кислоты, ЭПК и ДГК [22].

Арахидоновая и ЭПК далее участвуют в образовании эйкозаноидов, гормоноподобных веществ, регулирующих работу мочеполовой, сердечно-сосудистой, дыхательной, иммунной и нервной систем, желудочно-кишечного тракта. ЭПК и α-линоленовая кислота в составе триацилглицеринов, эфиров холестерина и фосфолипидов также участвуют в образовании мембран клеток. ДГК преобладает в фосфолипидах мембран, а также коре головного мозга, сетчатке глаза, яичниках и сперме.

Эйкозаноиды из арахидоновой кислоты обладают биологической активностью при их присутствии в очень незначительных количествах [27]. Если они образуются в больших количествах, что обусловлено преобладанием в диете омега-6 жирных кислот, как это имеет место в питании россиян, то они вносят вклад в образование тромбов и жировиков, способствуют протеканию аллергических реакций и воспалительных процессов, пролиферации клеток (опухолевые образования).

В настоящее время доказано, что в развитие сердечно-сосудистых заболеваний в большей степени вносит вклад не высокое потребление холестерина и насыщенных жиров, а повреждение кровеносных сосудов, вызванное различными факторами, например, стрессом или инфекционными заболеваниями. Сердечно-сосудистые заболевания и ишемическая болезнь сердца связаны с образованием воспалительных бляшек на коронарных и церебральных артериях, что провоцирует ишемический тромбоз, сердечную аритмию и смерть. В развитии атеросклероза основная роль также отводится воспалительному процессу, протекающему в стенках артериальных сосудов [28]. Эти процессы усиливаются избыточным образованием ω-6-эйкозаноидов по сравнению с ω-3-эйкозаноидами.

Также высокое содержание омега-6 жирных кислот в диете ведет к повышению их концентрации в липопротеидах низкой плотности (ЛПНП), что делает их более доступными для окисления. Повышенная чувствительность ЛПНП к окислению связана с развитием ишемической болезни сердца и атеросклероза. Клинические испытания показали, что потребление омега-3 жирных кислот способствует предот-

Таблица 3
Рекомендуемые ФАО/ВОЗ нормы потребления полиненасыщенных жирных кислот

Жирная кислота	% от суточной калорийности для взрослого человека
Σ ПНЖ	6–11
Σ ω-3 жирных кислот	2,0–3,0
α-линоленовая	> 0,5
Σ ω-6 жирных кислот	2,5–9,0
Линолевая	2,5

ращению развития ишемической болезни сердца.

С ростом содержания омега-6 жирных кислот в полиненасыщенных жирных кислотах тканей человека растет смертность от сердечно-сосудистых заболеваний. Люди, в полиненасыщенных жирных кислотах тканей которых содержалось более 50 % омега-6 жирных кислот, имели значительно большую предрасположенность к сердечно-сосудистым заболеваниям, чем те, у которых это содержание было менее 50 % [29] (рис. 3).

Дисбаланс содержания в различных группах полиненасыщенных жирных кислот в тканях обусловлен дисбалансом питания. Таким образом, доказано, что соблюдение определенного соотношения омега-6 и омега-3 жирных кислот в ежедневной диете является успешным механизмом предотвращения развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Преобладание омега-3 жирных кислот в полиненасыщенных жирных кислотах в диете (более 50 %) приводит к снижению содержания холестерина в крови [30] (рис. 4). При этом высокое содержание холестерина в крови не приводит к смерти, если количество омега-3 жирных

кислот превышает количество омега-6 жирных кислот в общей сумме полиненасыщенных жирных кислот.

Преобладание омега-6 жирных кислот в питании способствует не только увеличению риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний, но также психиатрических отклонений, иммунодефицита, раковых опухолей [28, 31].

С другой стороны, высокое потребление омега-3 жирных кислот помимо снижения риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний повышает познавательные функции [32], снижает риск развития слабоумия, развивает ассоциативную память, способствует поднятию настроения, хорошего самочувствия и энергичности [33], воздействует на нормализацию работы центральной нервной системы.

Для преодоления 97 % различных патологий, вызванных имеющимся в мире дефицитом в омега-3 жирных кислотах, их потребление должно составлять не менее 60 % от суммы полиненасыщенных жирных кислот, при 15 %-ном содержании ЭПК и ДГК от всех полиненасыщенных жирных кислот [34].

Данные по влиянию потребления полиненасыщенных жирных кислот и баланса между их различными группами были представлены на проходившем в октябре 2008 г. в Женеве Конгрессе Международного общества нутригенетики/нутригеномики. На основании проведенных исследований для предотвращения развития сердечно-сосудистых и других алиментарно-зависимых заболеваний было рекомендовано [10]: общее потребление насыщенных жиров снизить до 8 % от суточной калорийности рациона; полностью исключить потребление транс-изомеров жирных кислот в составе гидрированных жиров; холестерина потреблять не более 300 мг/день; увеличить потребление полиненасыщенных жирных кислот до 12 % от суточной калорийности рациона; стремиться, чтобы баланс омега-3 к омега-6 жирным кислотам двигался к 1:1; увеличить потребление пищевых волокон при снижении потребления сахаров и очищенных углеводов до 5 % от суточной калорийности рациона.

Всемирная Организация Здравоохранения хотя и не дает рекомендаций по балансу омега-3 и омега-6 жирных кислот в питании, но при этом приводит данные по минимальному и адекватному уровню потребления как суммы полиненасыщенных жирных кислот, так и конкретных кислот для различных возрастных групп [35] (табл. 3).

Согласно методическим рекомендациям МР 2.3.1.2432-08 «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации», физиологическая потребность для взрослых в полиненасыщенных жирных кислотах составляет 6–10 % от калорийности суточного рациона. При этом потребление ω -6 жирных кислот должно составлять 8–10 г/сут, и ω -3 жирных кислот – 0,8–1,6 г/сут, или 5–8 % от калорийности суточного рациона для ω -6 и 1–2 % от калорийности суточного рациона для ω -3. Оптимальное соотношение в суточном рационе ω -6 к ω -3 жирных кислот должно составлять 5–10:1 [36]. Данные нормы по суммарному потреблению полиненасыщенных жирных кислот близки к рекомендациям ФАО/ВОЗ, но существенно ниже по рекомендуемому Международным обществом нутригенетики/нутригеномики уровню потребления омега-3 жирных кислот.

Приведенные научные исследования доказывают необходимость не только повышения уровня потребления полиненасыщенных жирных кислот в целом, но и существенного увеличения доли потребления омега-3 жирных кислот для снижения количества алиментарно-зависимых заболеваний. Для удовлетворения потребности в длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислотах этого семейства (ЭПК, ДГК) рекомендуется потреблять жирную морскую рыбу (две порции в неделю). Однако с учетом цены, а также наличия аллергии у отдельных индивидуумов на этот продукт возрастает роль производителей пищевой продукции в обеспечении населения омега-3 жирными кислотами. Перспективный объект обогащения – вся масложировая продукция, в особенности майонезы и спреды, а также хлебобулочные и мучные кондитерские изделия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Питание и здоровье в Европе: новая основа для действий//Региональные публикации ВОЗ. Европейская серия. – № 96. – 505 с.
2. Мировая статистика здравоохранения//Публикация ВОЗ. – 2010. – 177 с.
3. http://www.minzdravsoc.ru/health/prior/29/Doklad_Golikova_250209.doc
4. Hawks, J. Recent acceleration of human adaptive evolution/J. Hawks [et al.]//Proc.Natl.Acad. Sci. USA. – 2007. – Vol. 104. – P. 20753–20758.

5. Eaton, S.B. Paleolithic nutrition. A consideration of its nature and current implications/S.B. Eaton, M.J. Konner//N. Engl. J. Med. – 1985. –Vol. 312. – P. 283–289.

6. Simopoulos, A.P. Omega-3 fatty acids and antioxidants in edible wild plants/A.P.Simopoulos//Biol. Res. – 2004. – Vol. 37. – P. 263–277.

7. Polyunsaturated fatty acids: biochemical, nutritional and epigenetic properties/P. Benatti [et al.]//J. Am. Coll. Nutr. – 2004. –Vol. 23. – P. 281–302.

8. Simopoulos, A.P. Genetic variation and evolutionary aspects of diet/A.P.Simopoulos//Antioxidants in nutrition and health/Boca Raton: CRC Press. – 1999. – P. 65–88.

9. Зайцева, Л.В. Трансизомеры жирных кислот: история вопроса, актуальность проблемы, пути решения/Л.В. Зайцева, А.П. Нечаев, В.В. Бессонов. – М.: Дели плюс, 2012. – 56 с.

10. Eaton, S.B. Evolution and cholesterol/S.B. Eaton//A balanced omega-6/omega-3 fatty acids ratio, cholesterol and coronary heart disease: World review of nutrition and dietetics/S.B. Eaton, ed. A.P. Simopoulos, F. De Meester. – KARGER, 2009. – Vol. 100. – P. 46–54.

11. Report of the conference on low blood cholesterol: mortality associations/D. Jacobs [et al.]//Circulation. – 1992. – Vol. 86. – P. 1046–1060.

12. Ravnskov, U. High cholesterol may protect against infections and atherosclerosis/U. Ravnskov//QJM. – 2003. – Vol. 96. – P. 927–934.

13. Triglyceride predicts cardiovascular mortality and its relationship with glycaemia and obesity in Chinese type 2 diabetic patients/W.B. Chan [et al.]//Diabetes Metab. Res. Rev. – 2005. – Vol. 21. – P. 183–188.

14. Low total cholesterol is associated with high total mortality in patients with coronary heart disease. The Bezafibrate Infarction Prevention (BIP) Study Group/S. Behar [et al.]//Eur. Heart J. – 1997. – Vol. 18. – P. 52–59.

15. Inflammation, infection and cardiovascular events in chronic hemodialysis patients: a prospective study/G. Bellomo [et al.]//J. Nephrol. – 2003. – Vol. 16. – P. 245–251.

16. Relationship between plasma lipids and all-cause mortality in nondemented elderly/N. Schupf [et al.]//J. Am. Geriatr. Soc. – 2005. – Vol. 53. – P. 219–226.

17. Relation of plasma lipids to all-cause mortality in Caucasian, African-American and Hispanic elders/J.L.

Akerblom [et al.]//Age Ageing. – 2008. – Vol. 37. – P. 207–213.

18. *Large scale cohort study of the relationship between serum cholesterol concentration and coronary events with low-dose simvastatin therapy in Japanese patients with hypercholesterolemia*/M. Matsuzaki [et al.]//Circ. J. – 2002. – Vol. 66. – P. 1087–1095.

19. *Cholesterol was healthy in the end*/U. Ravnskov//A balanced omega-6/omega-3 fatty acids ratio, cholesterol and coronary heart disease: World review of nutrition and dietetics./U. Ravnskov, ed. A.P. Simopoulos, F. De Meester – Basel [et al.]: KARGER, 2009. – Vol. 100. – P. 90–109.

20. *Pella, D. Effects of an Indo-Mediterranean diet on the omega-6/omega-3 ratio in patients at high risk of coronary artery disease: The Indian paradox*/D. Pella, G. Dubnow, R.B. Singh, R. Sharma//World Rev. Nutr. Diet. – 2003. – Vol. 92. – P. 74–80.

21. *Simopoulos, A.P. Omega-3 fatty acids in inflammation an autoimmune diseases*/A.P. Simopoulos//Am. J. Clin. Nutr. – 2002. – Vol. 21. – P. 1090–1097.

22. *De Gomez Dumm, I.N.T. Oxidative desaturation of alpha-linolenic, linoleic and stearic acids by human liver microsomes*/I.N.T. de Gomez Dumm, R.R. Brenner//Lipids. – 1975. – Vol. 10. – P. 315–317.

23. *Indu, M. N-3 fatty acids in Indian diets – comparison of the effects of precursor (alpha-linolenic acid) vs product (long chain polyunsaturated*

fatty acids)/M. Indu//Nutr. Res. – 1992. – Vol. 12. – P. 569–582.

24. *Carlson, S.E. Docosahexaenoic acid status of preterm infants at birth and following feeding with human milk or formula*/S.E. Carlson, P.G. Rhodes, M.G. Ferguson//Am. J. Clin. Nutr. – 1986. – Vol. 44. – P. 798–804.

25. *Defective desaturation and elongation of n-6 and n-3 fatty acids in hypertensive patients*/P. Singer [et al.]//Prostaglandins Leukot. Med. – 1984. – Vol. 15. – P. 159–165.

26. *Influence of a diet rich in linolenic acid on lipids thrombocyte aggregation and prostaglandins in type 1 (insulin-dependent) diabetes*/G. Honigsmann [et al.]//Diabetologia. – 1982. – Vol. 23. – P. 175 (abstract).

27. *Simopoulos, A.P. Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development*/A.P. Simopoulos//Am. J. Clin. Nutr. – 1991. – Vol. 54. – P. 438–463.

28. *Lands, B. Measuring blood fatty acids as a surrogate indicator for coronary heart disease risk in population studies*/B. Lands//A balanced omega-6/omega-3 fatty acids ratio, cholesterol and coronary heart disease: World review of nutrition and dietetics/B. Lands, ed. A.P. Simopoulos, F. De Meester. – KARGER, 2009. – Vol. 100. – P. 22–34.

29. *Lands, W.E.M. Diets could prevent many diseases*/W.E.M. Lands//Lipids. – 2003. – Vol. 18. – P. 317–321.

30. *Lands, B. A critique of paradoxes in current advice on dietary lipids*/B. Lands//Prog. Lipid Res. – 2008. – Vol. 47. – P. 77–106.

31. *De Meester, F. Progress in lipid nutrition: the Columbus concept addressing chronic diseases*/F. de Meester//A balanced omega-6/omega-3 fatty acids ratio, cholesterol and coronary heart disease: World review of nutrition and dietetics./F. De Meester, ed. A.P. Simopoulos, F. De Meester. – KARGER, 2009. – Vol. 100. – P. 110–121.

32. *Heude, B. Cognitive decline and fatty acid composition of erythrocyte membranes – The EVA study*/B. Heude, P. Ducimetiere, C. Berr//Am. J. Clin. Nutr. – 2003. – Vol. 77. – P. 803–808.

33. *Cognitive and physiological effects of Omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation in healthy subjects*/G. Fontani [et al.]//Eur. J. Clin. Invest. – 2005. – Vol. 35. – P. 691–699.

34. *Healthy intakes of n-3 and n-6 fatty acids: estimations considering worldwide diversity*/J.R. Hibbeln [et al.]//Am. J. Clin. Nutr. – 2006. – Vol. 83 (suppl 6). – P. 1483S–1493S.

35. *Fats and fatty acids in human nutrition. Report of an expert consultation (10-14 November 2008, Geneva)*. FAO food and nutrition paper, 91/Food and Agriculture Organization of the United Nation. – Rome, 2010. – 189 p.

36. *Методические рекомендации МР 2.3.1.2432-08 «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации»*: [утверждены главным государственным санитарным врачом РФ Г.Г. Онищенко 18 дек. 2008 г.] – М.: Федеральный центр Госсанэпиднадзора Минздрава России, 2008 г. – 41 с.

Полиненасыщенные жирные кислоты в питании: современный взгляд

Ключевые слова

полиненасыщенные жирные кислоты; баланс ω -6 и ω -3 жирных кислот; сердечно-сосудистые заболевания.

Реферат

Основная причина роста алиментарно-зависимых заболеваний, в том числе сердечно-сосудистой системы, – кардинальное изменение питания человека за последние 100–150 лет. В обзоре рассмотрены научные данные, представленные на Конгрессе Международного общества нутригенетики/нутригеномики. Они отражают влияние баланса ω -6/ ω -3 жирных кислот на развитие алиментарно-зависимых заболеваний. Показано, что для преодоления 97 % различных патологий, вызванных имеющимся в мире дефицитом в ω -3 жирных кислотах, их потребление должно составлять не менее 60 % от суммы полиненасыщенных жирных кислот.

Авторы

Зайцева Лариса Валентиновна, д-р техн. наук, доцент,
Нечаев Алексей Петрович, д-р техн. наук, профессор,
Московский государственный университет пищевых
производств, 125080, Москва, Волоколамское шоссе, д. 11,
lavaza@bk.ru

Polyunsaturated Fatty Acids in the Nutrition: Modern View

Key words

polyunsaturated fatty acids; balance of ω -6 and ω -3 fatty acids; cardiovascular disease.

Abstracts

The main reason for growth of alimentary dependent diseases, including cardiovascular system, is cardinal change in nutrition of the person for the last 100–150 years. In the review the scientific data presented on the Congress of the International society of Nutri-genetics/Nutri-genomics, connected with influence of balance ω -6/ ω -3 on development of alimentary dependent diseases are considered. It is shown that for overcoming of 97 % of various pathologies caused by deficiency ω -3 fatty acids, their consumption has to make not less than 60 % of the sum of polyunsaturated fatty acids.

Authors

Zaytseva Larisa Valentinovna, Doctor of Technical Science, Docent,
Nechaev Alexey Petrovich, Doctor of Technical Science, Professor,
Moscow State University of Food Production, 11, Volokolamskoye
Shosse, Moscow, 125080, lavaza@bk.ru