



¹ Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи

² Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента Департамента здравоохранения г. Москвы

³ Российский государственный социальный университет

Роль питания в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. Пищевые продукты

А.В. Погожева¹, О.Ш. Ойноткинова^{2, 3}

Адрес для переписки: Алла Владимировна Погожева, allapogozheva@yandex.ru

Для цитирования: Погожева А.В., Ойноткинова О.Ш. Роль питания в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. Пищевые продукты. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (51): 48–58.

DOI 10.33978/2307-3586-2024-20-51-48-58

Диетические рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) касаются оптимизации рациона питания и заключаются в снижении потребления продуктов, содержащих животные жиры, и увеличении источников пищевых волокон – рыбы, цельного зерна, орехов, семян, фруктов и овощей. Разнообразная и сбалансированная диета на основе пищевых продуктов растительного происхождения (фрукты, овощи, бобовые, злаки, орехи, семена и т.д.) по сравнению с рационом, включающим продукты животного происхождения, способствует укреплению здоровья и, кроме того, снижает отрицательное воздействие на окружающую среду. Данные эпидемиологических исследований и метаанализов свидетельствуют, что употребление достаточного количества растительных продуктов (фруктов и овощей) жизненно важно для рациона здорового питания, связанного с более низким риском ССЗ. Европейское общество кардиологов и Комитет по питанию Американской кардиологической ассоциации настоятельно рекомендуют для снижения риска ССЗ ежедневно употреблять несколько порций фруктов и овощей, орехов, семян. Из всех алкогольных напитков наиболее предпочтительны небольшие порции красного или белого вина, а также пива, которые содержат пищевые антиоксиданты – полифенолы.

Ключевые слова: пищевые продукты, сердечно-сосудистые заболевания овощи, фрукты, орехи, семена, растительные масла, водоросли

Потребление пищевых продуктов из разных групп в сбалансированных пропорциях обеспечивает адекватное поступление пищевых веществ и биологически активных веществ (БАВ) с потенциальной пользой для здоровья человека [1–4]. Продемонстрировано, что разнообразная и сбалансированная диета на основе пищевых продуктов растительного происхождения (фрукты, овощи, бобовые, злаки, орехи и т.д.) по сравнению с рационом, включающим продукты животного происхождения, способствует укреплению здоровья, а также снижает отрицательное воздействие на окружающую среду [5]. По данным комиссии Eat-Lancet, постоянное предпочтение здорового питания могло бы ежегодно уменьшать на 19,0–23,6% общую смертность в мире (10,8–11,6 млн человек) [6]. Неадекватный режим питания отрицательно влияет на окружающую среду и ставит под угрозу благополучие, качество жизни и выживание нынешнего и будущих поколений [7, 8]. Разработаны рекомендации по потреблению различных групп пищевых продуктов (табл. 1).

Фрукты и овощи

Употребление достаточного количества фруктов и овощей жизненно важно для рациона здорового питания, связанного с более низким риском ССЗ. Европейское общество кардиологов (ESC) и Комитет по питанию Американской кардиологической ассоциации настоятельно рекомендуют ежедневное употребление нескольких порций фруктов и овощей для снижения риска ССЗ. Эти рекомендации основаны на данных эпидемиологических исследований и метаанализов [9, 10]. Недавний метаанализ 83 исследований (71 клиническое испытание и 12 обсервационных исследований) показал, что более высокое потребление фруктов или овощей в значительной степени обратно связано с уровнями С-реактивного белка (СРБ) и фактора некроза опухоли (ФНО) альфа ($p < 0,05$) и напрямую – с повышенной пролиферацией популяций гамма-дельта-Т-клеток [9]. Результаты поперечного исследования HELENA свидетельствуют, что потребление фруктов и орехов было отрицательно связано с уровнем интерлейкина (ИЛ) 4 и ФНО-альфа у 464 подростков (13–17 лет) из европейской когорты [10].



Таблица 1. Диетические рекомендации для каждой группы пищевых продуктов, предложенные Научным комитетом AESAN по безопасности пищевых продуктов и питания [5]

Группа продуктов	Частота потребления	Масса каждой порции
Фрукты	3–5 порций в день Иногда заменять на сок	120–200 г свежих фруктов 150 мл сока
Овощи	2–4 порции в день Комбинируйте различные продукты (сырые и приготовленные)	150–200 г
Зерновые	Ежедневное потребление крахмалистых продуктов (предпочтительно из цельного зерна) 4–6 порций в день	40–60 г хлеба 60–80 г макаронных изделий или риса
Бобовые	2–4 порции в неделю	50–60 г
Орехи (без добавления соли)	Несколько раз в день	По 20–30 г
Молочные продукты (без добавления сахара)	Ежедневно 2–4 порции в день	200–250 мл молока 80–125 г свежего сыра 40–60 г зрелого сыра 125 г йогурта или других кисломолочных продуктов
Мясо и продукты из него	2–4 порции в неделю Предпочтительно мясо курицы или кролика не более 2 порций красного мяса в неделю	100–125 г
Рыба/морепродукты	Не менее 2 порций в неделю 1–2 порции жирной рыбы в неделю	125–150 г
Яйца (среднего размера)	2–4 яйца в неделю	53–63 г
Вода	1,5–2,5 л в день	200–250 мл
Оливковое масло первого отжима	Ежедневное потребление предпочтительно в сыром виде	10 мл
Соль	< 5 г соли в день = 2 г натрия в день. Не добавляйте во время приготовления Не употребляйте излишнее количество соли	5 г
Сахар	≤ 30 г в день. Избегайте продуктов с добавлением сахара	5–10 г

В поперечном анализе у 1005 китайских женщин в возрасте от 40 до 70 лет была изучена связь между потреблением овощей и маркерами воспалительного и окислительного стресса. Результаты показали, что более высокое потребление овощей семейства крестоцветных связано с более низкими концентрациями ФНО-альфа, ИЛ-1-бета и ИЛ-6 в сыворотке крови. Во всех случаях наблюдалась связь между потреблением крестоцветных овощей и маркеров окислительного стресса (F2-изопростаины и 2,3-динор-5,6-дигидро-15-F2t-IsoP) [11]. Общеизвестно, что население большинства стран употребляет недостаточно овощей и фруктов. Только 12,2 и 9,3% взрослых американцев соответствуют рекомендациям по питанию на 2015–2020 гг. для американцев в части ежедневного потребления овощей и фруктов соответственно. Американцы из группы с низким уровнем дохода едят меньше овощей и фруктов, чем из группы с более высоким уровнем дохода. Это является ключевым социально-экономическим неравенством в общем качестве рациона питания. Разработаны программы стимулирования потребления овощей и фруктов, которые используют мотивации для поощрения покупок этой группы пищевых продуктов. Преобладающее количество исследований по тестированию таких программ свидетельству-

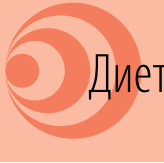
ет об их положительном влиянии на покупку и/или потребление участниками овощей и фруктов [12].

Вино и другие ферментированные алкогольные напитки

В настоящее время имеется достаточно доказательств, что регулярное умеренное потребление ферментированных алкогольных напитков, в основном красного вина и пива, оказывает кардиозащитное действие и может положительно влиять на факторы риска ССЗ [13].

Вино. Четко идентифицированы фенольные соединения, которые оказывают положительное влияние на развитие атеросклероза. Потребление вина и его фенольных соединений уменьшает окисление холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) и окислительный стресс, а также увеличивает содержание NO, улучшая функцию эндотелия. Кроме того, этанол увеличивает уровень холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) и ингибирует агрегацию тромбоцитов, способствует фибринолизу и уменьшает системное воспаление [13, 14].

Исследования в течение семи лет многоэтнической выборки из 2900 здоровых женщин среднего возраста показали, что умеренное употребление вина может



защитить от ССЗ. Это связано с более низкими концентрациями в крови пациенток маркеров воспаления (СРБ, фибриногена, фактора VII и PAI-1) по сравнению с трезвенниками или женщинами, пьющими мало вина [15].

В другом рандомизированном перекрестном исследовании у 67 мужчин с высоким риском ССЗ изучали влияние этанола и фенольных соединений из порции красного вина (30 г алкоголя в день), эквивалентной количеству dealкоголизированного красного вина, и джина (30 г алкоголя в день), в течение четырех недель на экспрессию воспалительных биомаркеров атеросклероза. Потребление 30 г алкоголя в составе красного вина в день способствовало увеличению плазменных концентраций ИЛ-10 и снижению хемокинов, полученных из макрофагов (MDC).

Фенольные соединения красного вина восстанавливали sICAM-1, E-селектин и ИЛ-6 и подавляли экспрессию LFA-1 в Т-лимфоцитах и экспрессию MAC-1 и CCR2 в моноцитах. Концентрации антигена CD40, лиганда CD40, ИЛ-16, MCP-1 и sVCAM-1 были понижены в обеих группах: этанол и фенольные соединения красного вина [16].

У 38 добровольцев-мужчин из группы высокого риска ССЗ (55–80 лет), которые получали 30 г этанола в день в виде выдержанного белого вина или джина в течение трех недель, в конце исследования экспрессия CD31 и CD40 в Т-лимфоцитах и экспрессия CCR2 и CD36 в моноцитах была ниже после употребления выдержанного белого вина. При употреблении белого вина у мужчин наблюдалось значительное снижение концентраций в плазме крови ИЛ-8 и ИЛ-18, sICAM-1 и sVCAM-1. Оба напитка показали значительное снижение экспрессии LFA-1, MAC-1, VLA4, CD40 и CD31, а также более низкие концентрации гамма-интерферона (IFN-гамма) [17].

Пиво. По сравнению с другими ферментированными напитками пиво имеет умеренное содержание полифенолов, но оказывает более сильное кардиопротективное действие, чем спиртные и безалкогольные напитки. Эпидемиологические исследования показали, что потребление пива в низких и умеренных дозах снижает риск ССЗ, аналогично умеренному потреблению красного вина [18].

Результаты обследования 7735 британских мужчин в течение 17 лет показали, что регулярное употребление пива было связано с более низкой общей смертностью.

Проведенное позже рандомизированное контролируемое исследование (РКИ) с участием 33 человек продемонстрировало лучшую динамику в сыворотке крови уровней ХС ЛПВП (на 5%) и адипонектина (на 7%) под влиянием пива и джина по сравнению с безалкогольным пивом: уровни ИЛ-1-альфа увеличились на 24%, а ИЛ-5 – снизились на 14%. Однако безалкогольное пиво снижало концентрацию в крови гомоцистеина (на 6%) и повышало уровень фолиевой кислоты (на 9%) [19].

Орехи

Важными источниками линоленовой кислоты (ЛНК), а также микроэлементов, полифенольных соединений, ФС и ПВ являются орехи и семена, которые снижают риск ССЗ [20, 21]. Орехи и семена помимо ЛНК содержат значительное количество кальция, магния и калия (табл. 2), которые считаются основными минералами, необходимыми для здоровья сердечно-сосудистой системы, главным образом для коррекции артериальной гипертензии (АГ) [22–24].

Кроме того, орехи и семена – источник белка. Несмотря на более низкие его уровни по сравнению с белком животного происхождения, потребление орехов и семян обратно коррелирует с заболеваемостью и смертностью от ССЗ [25, 26]. Количество ЛНК, которое содержится в одной унции (28 г) льняного семени, семян чиа, семян конопли, грецких орехов, превышает ее адекватный уровень потребления (1,1 г в день для женщин и 1,6 г в день для мужчин) [27].

В число орехов включают такие плоды деревьев и кустарников, как миндаль, бразильский орех, кешью, фундук, макадамия, пекан, фисташка, грецкий орех, каштан, буковый орешек, кедровый орех. Арахис, известный всем как орех, относится к бобовым культурам, однако поскольку по микронутриентному составу он близок к лесным орехам, то предположительно может обладать и сходными с ними полезными свойствами. Химический состав орехов представлен в табл. 2.

Из-за высокого содержания жира и, следовательно, высокой калорийности потребление орехов долгое время расценивалось как признак нездорового рациона. В то же время в большинстве случаев орехи, растущие на кустах и деревьях, богаты мононенасыщенными жирными кислотами (МНЖК) и полиненасыщенными жирными кислотами (ПНЖК), в том числе омега-3, обладающими кардиопротекторными свойствами.

Таблица 2. Химический состав орехов

Орехи	Белок, г	Жир, г	НЖК, г	Углеводы, г	ПВ, г	Na, г	K, г	Mg, мг	Fe, мг	ТЭ, мг	НЭ, мг	ЭЦ, ккал
Арахис	26	45	8	10	8	23	658	182	5	10	19	552
Грецкие орехи	16	61	6	11	6	3	664	198	2	23	5	656
Кешью	18	48	8	22	2	16	553	270	4	6	7	600
Лещина (фундук)	13	63	4	9	6	3	445	160	4	21	5	653
Миндаль	18	54	5	13	7	10	748	234	4	31	6	609
Фундук	15	61	4	9	6	3	717	172	3	20	5	651



Наряду с этим орехи являются хорошим источником холина. Витаминоподобное вещество холин (который еще называют витамином В₄) – липотропный фактор, активизирующий способность расщепления жиров. Он синтезируется в организме с помощью аминокислоты метионина.

Другие биологически активные соединения, входящие в состав орехов: макро- и микроэлементы (селен, магний, медь, калий), ПВ, витамин Е, ФС (бета-ситостерин), аминокислоты, флавоноиды-антиоксиданты (их больше всего содержат pekan, фисташки, миндаль и фундук), – также могут способствовать улучшению кардиометаболического профиля у лиц с ССЗ (см. табл. 2) [28–30].

В многочисленных крупных РКИ показано, что орехи, особенно грецкие и арахис, снижают риск заболеваемости и смертности от ССЗ [31]. Употребление орехов связано с более значительной потерей массы тела, снижением уровня артериального давления (АД), ХС ЛПНП, гипергликемии и инсулинорезистентности, воспалительных и окислительных медиаторов, улучшением эндотелиальной функции [32].

В недавнем метаанализе было оценено 23 РКИ для изучения влияния употребления орехов на некоторые воспалительные биомаркеры (СРБ, sICAM-1, sVCAM-1, ИЛ-6, Е-селектин, ФНО-альфа). Авторы обнаружили значительное снижение содержания sICAM-1 (на 0,17 нг/мл) после приема орехов [33].

Метаанализ 13 РКИ выявил снижение риска ишемической болезни сердца (ИБС) среди всех участников на 34% при максимальном уровне потребления орехов. Анализ показателя «доза – ответ» продемонстрировал, что увеличение потребления орехов на одну порцию в неделю было связано с 5%-ным снижением риска ИБС. Порция орехов во всех приведенных исследованиях составляет 1 унцию (28 г). Протекторный эффект в отношении ИБС был подтвержден в РКИ при потреблении участниками более двух порций орехов в неделю [34].

Метаанализ РКИ с участием 200 000 человек показал, что у лиц, в еженедельный рацион которых входило пять порций орехов, риск ИБС был на 20% ниже, чем у тех, кто не получал их в составе рациона. При этом не было выявлено связи между потреблением орехов и риском развития инсульта [31].

Метаанализ других РКИ, напротив, выявил более низкий риск инсульта на 12% (14 исследований) и 19%-ное снижение риска смерти от инсульта (7 исследований) у лиц с наивысшим потреблением орехов против групп с минимальным их потреблением [35]. Многоцентровое РКИ PREDIMED (2003–2011 гг.) проводилось с целью изучения эффективности средиземноморской диеты (MeDiet) с добавлением оливкового масла (ОМ) или орехов в качестве первичной профилактики сердечно-сосудистых катастроф у 7447 лиц старше 55 лет с высоким риском ССЗ. Участники получали следующие диеты: 1) MeDiet + ОМ; 2) MeDiet + орехи; 3) контрольная (гипохолестериновая) диета. После года наблюдения в группе MeDiet + орехи отмечалось статистически более выраженное

снижение (на 13,7%) распространенности метаболического синдрома (МС) по сравнению с группой лиц, придерживавшихся диеты MeDiet + ОМ, и группой сравнения (на 6,7 и 2,0% соответственно).

Продемонстрировано положительное влияние диет MeDiet + ОМ и MeDiet + орехи на уровень АД, липидный спектр сыворотки крови, факторы воспаления, окислительный стресс и атеросклероз сонных артерий, а также на экспрессию генов проатерогенных соединений (ЦОГ-2, ИЛ-6, апо-А2, белок – переносчик холестерина эфира и фактор транскрипции 7-like 2). Приверженность MeDiet с добавлением ОМ или различных орехов в течение 5 лет привела к снижению диастолического АД (ДАД) и риска ССЗ на 30% [36].

На основе данных РКИ PREDIMED было проведено моделирование потенциального снижения риска ССЗ при потреблении шведами в возрасте 55–79 лет 30 г орехов в день вместо фактически потребляемых 5 г в день. Результаты моделирования показали, что увеличение ежедневного потребления орехов с 5 до 30 г могло бы предотвратить 7680 случаев ССЗ и сохранить около 65 000 лет жизни [37].

Согласно данным Национального обследования здоровья и питания (NHANES, США; 2005–2010 гг.), лица, потребляющие различные виды орехов (≥ 7 г в день), имеют более высокий уровень ХС ЛПВП в крови и более низкий ИМТ, меньшую окружность талии и более низкий уровень систолического АД (САД), чем лица, которые потребляют орехов < 7 г в день [38]. Метаанализ 42 РКИ, среди участников которых 45% имели повышенный риск ССЗ, продемонстрировал влияние потребления различных орехов на липидный спектр крови. Более низкие концентрации в сыворотке крови общего холестерина (ОХС), ХС ЛПНП, апо-В, триглицеридов (ТГ) отмечались у пациентов, потреблявших не менее одной порции любых орехов в день [39].

Показано, что у 46 пациентов, принимавших статины, ежедневное потребление 100 г миндаля в течение четырех недель приводило к дополнительному снижению концентрации ОХС и ХС ЛПНП на 4,9% [40].

На основании метаанализа РКИ с участием 534 пациентов показано, что потребление миндаля способствовало значительному снижению в сыворотке крови уровня ОХС (-10,69 мг/дл), ХС ЛПНП (-5,83 мг/дл), ХС ЛПВП (-1,26 мг/дл) и апо-В (-6,67 мг/дл); а также снижению массы тела (-1,39 кг). Уровни ТГ, апо-А1, ЛП(а) не изменялись [29].

Достаточно часто высказываются опасения по поводу того, что повышенное потребление орехов с высоким содержанием жирных кислот и высокой калорийностью может привести к ожирению. В то же время европейское РКИ EPIC-PANACEA с участием 373 293 пациентов в возрасте 25–70 лет продемонстрировало, что увеличение массы тела за пять лет было значительно ниже среди лиц, получавших диету с самым высоким квантилем содержания орехов (медиана – 12,4 г в день). Более того, риск избыточной массы тела или ожирения был на 5% ниже у лиц с самым высоким квантилем потребления орехов по сравнению с теми, кто их не потреблял [41].



Данные эпидемиологических исследований подтверждают, что более высокое содержание орехов в изокалорийном рационе не приводит к увеличению массы тела. Включение орехов в диету может быть полезным для ее контроля, благодаря наличию белка и ПВ.

Показано, что диета с содержанием грецких орехов может способствовать снижению массы тела, сопоставимому с эффектом гипокалорийной диеты. Так, 100 мужчин и женщин с ожирением без СД получали диету с энергетической ценностью ≥ 1500 ккал/сут с включением в среднем 40 г грецких орехов в день или диету с калорийностью < 1500 ккал/сут, содержащую 28 г орехов. Таким образом, грецкие орехи обеспечивали приблизительно 15% от общего потребления энергии.

Применение обеих диет на протяжении шести месяцев способствовало снижению риска ССЗ. Уровень САД снизился в обеих группах через три месяца, сохраняясь в течение последующих шести месяцев. При этом диета с включением грецких орехов способствовала снижению уровня ОХС и ХС ЛПНП через шесть месяцев соответственно с 203 до 194 мг/дл и со 121 до 112 мг/дл ($p < 0,05$) [42].

Механизм влияния орехов на биомаркеры риска ССЗ (ожирение, АД и дислипидемия (ДЛП)) связан с наличием в них бета-ситостерина, который является структурным аналогом ХС и конкурирует с ним за абсорбцию в кишечнике, что приводит к более низкой концентрации циркулирующего ХС ЛПНП и потенциально может предотвратить образование жировых полос и пенных клеток в субэндотелиальном пространстве артерий, и тем самым уменьшить риск развития ССЗ [30, 43].

Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (FDA) подтвердило фактические данные о связи между потреблением орехов и ССЗ, одобрав следующий постулат по влиянию орехов на здоровье: «Научные данные предполагают, но не подтверждают, что употребление 42,5 г различных орехов в составе диеты с низким содержанием насыщенных жиров и холестерина может снизить риск сердечно-сосудистых заболеваний». Видимо, поэтому с 1980 по 2018 г. американцы стали потреблять орехов больше в 5 раз [29].

Метаанализ 15 РКИ ($n = 819\ 448$) выявил более низкую смертность (на 20%) при самом высоком уровне потребления орехов по сравнению с самым низким потреблением. Максимальное снижение риска наблюдалось при увеличении потребления орехов до 15–20 г в день, или 5–6 порций в неделю. Установлено, что относительный риск смерти от инфекционных заболеваний снизился на 75% при увеличении потребления орехов (в сумме с арахисом) на одну порцию в день [44].

Биологически активные вещества, содержащиеся в орехах, могут оказывать влияние на окислительный стресс и воспаление, которые являются важными факторами укорочения теломер – признанных маркеров биологического старения. Предположили, что потребление орехов может увеличить продолжительность жизни путем влияния на длину теломер [45].

Регулярное потребление одной порции (28–30 г) орехов пять раз в неделю ассоциируется со значительным снижением риска ИБС в эпидемиологических исследованиях. В ряде РКИ показано, что ежедневное потребление орехов в составе диеты с низким содержанием незаменимых жирных кислот (НЖК) приводит к снижению в сыворотке крови уровня ХС ЛПНП [46]. Моделирующее исследование, в котором использовались данные NHANES за 2009–2012 гг. с участием 17 444 человек (в течение ≥ 1 года), показало, что замена стандартных перекусов между приемами пищи на изокалорийный «ореховый перекус» без добавления соли улучшает состав рациона за счет поступления эссенциальных микронутриентов, в том числе МНЖК, ПНЖК и ПВ, и не приводит к увеличению массы тела [47].

Результаты крупных проспективных когортных исследований показывают связь между регулярным потреблением орехов (≥ 140 г/нед) и снижением риска ИБС, риска смерти от всех причин и от хронических заболеваний. Поступление с рационом орехов снижает концентрацию ОХС в сыворотке крови и улучшает гликемический контроль у людей с СД 2-го типа. Высокое потребление орехов не приводит к увеличению массы тела; скорее, включение орехов в рацион может способствовать контролю массы тела и ее снижению, уменьшению окружности талии в условиях гипокалорийной диеты [48].

Грецкие орехи являются важным источником линоленовой кислоты [49, 50]. В двухлетнем исследовании 236 пожилых лиц, разделенных на две группы: контрольную – с рационом без орехов, и основную группу, в рацион которой входило около 30–60 г грецких орехов в день (15% энергии), в основной группе было обнаружено снижение уровня САД на 8,5 мм рт. ст. (при исходном выше 125 мм рт. ст.) и соответственно уменьшились дозы антигипертензивных препаратов по сравнению с контрольной группой [51].

Отмечено, что у женщин с избыточной массой тела и ожирением после шести месяцев рациона с добавлением грецких орехов (диета с содержанием 35% жира и 45% углеводов от общей калорийности) уровень ХС ЛПВП значительно повысился, в то время как на рационе с низким содержанием жира и углеводов – несколько снизился [52].

В другом исследовании 99 женщин с избыточной массой тела и ожирением были рандомизированы на три группы, получавшие низкокалорийные диеты: первая группа потребляла 300 г в неделю жирной рыбы (лосось) без растительных источников омега-3 ПНЖК; вторая группа – рацион, включающий 18 грецких орехов в неделю без других растительных источников омега-3 ПНЖК и рыбы; третья группа получала 150 г жирной рыбы и 9 грецких орехов в неделю, избегая потребления других источников омега-3 ПНЖК.

По сравнению с другими группами через 12 недель группа, получавшая рацион «рыба + грецкие орехи», показала большее увеличение уровня ХС ЛПВП (+3,6 мг/дл), снижение уровня САД (-5 мм рт. ст.), уровня глюкозы в крови натощак (-12 мг/дл), ХС ЛПНП (-6 мг/дл), высокочувствительного СРБ (-0,51 мг/л), D-димера (-0,45 мг/дл), фибриногена (-22 мг/дл),



аланинаминотрансферазы (АЛТ) (-6 Ед/л), аспаратаминотрансферазы (АСТ) (-6 Ед/л), ФНО-альфа (-0,08 нг/мл) и ИЛ-6 (-1,6 нг/мл) [53].

В исследовании с участием 42 взрослых добавление 42 г орехов кешью в день было связано со значительным снижением уровня пропротеиновой конвертазы субтилизин-кексинового типа 9 (PCSK9) в плазме крови (270,8 против 252,6 нг/мл). Этот эффект, однако, не был связан с каким-либо значительным изменением уровня ХС ЛПНП в сыворотке крови и активного компонента, ответственного за ингибирование PCSK9 [54].

Семена

Льняное семя является важным источником линолевой кислоты и оказывает благотворное влияние на показатели липидов и кардиометаболические биомаркеры. Так, в исследовании с участием 21 пациента с ИБС ежедневное потребление 30 г льняного семени в течение 12 недель способствовало снижению уровня СРБ (-1,18 мг/л), ИЛ-6 (-7,65 пг/мл) и ФНО-альфа (-34,73 пг/мл) по сравнению с контролем.

Ни в одной из групп не наблюдалось существенного изменения массы тела, что, по-видимому, является очень важным, поскольку предполагает, что льняное семя может улучшать сердечно-сосудистые показатели независимо от потери массы тела [55].

В метаанализе РКИ у пациентов добавленное в рацион льняное семя или его производные (целые или молотые семена льна, льняное масло, биологически активные добавки (БАД) с включением лигнанов) способствовали уменьшению концентрации в плазме крови СРБ и ФНО-альфа, но не изменили уровня ИЛ-6. Льняное семя было протестировано в виде цельного льняного семени, золотого льняного семени, льняного масла и добавок лигнана в дозировках от 360 мг до 60 г в течение 2–12 недель (в среднем 10 недель) [56].

По данным РКИ, 41 женщина в составе двух групп получали рекомендации по изменению образа жизни. Пациенткам первой группы добавляли 30 г в день коричневой муки из льняного семени в салат, йогурт или холодные напитки в течение 12 недель. Группа, получавшая льняное семя, продемонстрировала по сравнению с контролем значительные улучшения показателей инсулинорезистентности (НОМА-IR), уровня в плазме

крови ТГ, высокочувствительного СРБ (вчСРБ), ИЛ-6, лептина, ХС ЛПВП и адипонектина, более значительное снижение в сыворотке крови концентрации ОХС (-31,71 мг/дл), ТГ (-1,33 мг/дл), ХС ЛПНП (-22,64 мг/дл), АЛТ (-11,12 Ед/л), АСТ (-5,37 Ед/л) и гамма-глутамилтрансферазы (-11,54 Ед/л), выраженности симптомов стеатоза печени [57].

В обеих группах наблюдалось снижение ИМТ (30,37 ± 4,42 до 28,05 ± 3,89 кг/м² в группе, получавшей льняное семя плюс улучшение образа жизни, и от 33,37 ± 5,56 до 32,42 ± 5,98 в контрольной группе). Эти результаты подтверждают гипотезу о благотворном влиянии льняного семени независимо от изменений в потреблении энергии и составе тела [58].

В зеркальном РКИ с участием 98 пациентов те же исследователи наблюдали снижение частоты проявления МС на 76% у участников группы, потреблявших 30 г в день льняной муки (против 36,4% в контроле). Аналогичным образом обе группы в одинаковой степени снизили потребление калорий [59].

Масла

Масла, богатые ЛНК, являются важным средством для исследования ее эффектов. Несмотря на присутствие в масле других жирных кислот и жирорастворимых соединений, отсутствие клетчатки, витаминов, особенно водорастворимых, сводит к минимуму влияние этих факторов. Содержание омега-6 ПНЖК в маслах необходимо обязательно учитывать при рассмотрении в них количества омега-3, поскольку подсолнечное, кукурузное, ореховое, хлопковое, соевое и арахисовое масла являются важными источниками омега-6-ПНЖК (табл. 3).

Льняное, грецкое и рапсовое масла являются основными источниками ЛНК. Соевое масло содержит умеренное количество ЛНК, в диапазоне 2,7–7,8% [60]. Обычные масла, используемые для приготовления пищи, содержат как самые высокие, так и самые низкие концентрации ЛНК. Кроме того, основными источниками линолевой кислоты (ЛК) можно назвать масла подсолнечника, кукурузы, грецкого ореха, хлопкового семени, сои и арахиса. (Адаптировано из базы данных Министерства сельского хозяйства США (USDA).)

Таблица 3. Содержание ЛНК и основных пищевых веществ в маслах (в 1 столовой ложке/13,6 г)

Масло	ЭЦ, ккал	Жиры, г	Витамин Е, мг	НЖК, г	МНЖК, г	ПНЖК, г	ЛК, г	ЛНК, г	омега-6/омега-3
Льняное	120	13,6	0,064	1,22	2,51	9,23	1,95	7,26	0,26
Грецкого ореха	120	13,6	0,054	1,24	3,1	8,61	7,19	1,41	5,09
Рапсовое	120	13,6	2,38	1,01	8,64	8,61	2,58	1,24	2,08
Соевое	120	13,6	1,11	2,13	3,1	7,85	6,93	0,92	7,53
Кукурузное	120	13,6	1,94	1,76	3,75	7,44	7,28	0,158	46,07
Оливковое	120	13,6	1,94	1,86	9,85	1,42	1,32	0,103	12,81
Хлопковое	120	13,6	4,80	3,52	2,42	7,06	7,00	0,027	259,2
Кокосовое	121	13,5	10,01	11,2	0,861	0,231	0,229	0,003	76,33
Арахисовое	120	13,6	2,12	2,28	6,24	4,32	4,32	0	-
Миндальное	120	13,6	5,33	1,12	9,51	2,37	4,32	0	-
Подсолнечное	120	13,6	5,59	1,40	2,65	8,94	8,94	0	-



Льняное масло. Было исследовано воздействие 25 мл в день льняного масла или 25 мл в день подсолнечного масла, включаемых в течение семи недель в рацион 60 пациентов, страдающих МС. Уровни ИЛ-6 в сыворотке крови более значительно снизились в группе, получавшей льняное масло (от 9,37 до 7,90 пг/мл), по сравнению с подсолнечным маслом (от 9,22 до 8,48 пг/мл). Хотя эта дозировка считалась высокой, ни в одной из групп не сообщалось о побочных эффектах [61].

В исследовании с участием 60 женщин с гестационным СД ежедневное потребление в течение шести недель 2 г в день капсул льняного масла (800 мг ЛНК) способствовало большему снижению в крови концентрации ТГ (-40,5 мг/дл), инсулина (-2,2 мкЕд/мл) и вчСРБ (-1,3 мг/л) по сравнению с аналогичной группой, получавшей капсулы с подсолнечным маслом. В группе, получавшей льняное масло, также наблюдалось улучшение эффектов рецептора ЛПНП, пониженная экспрессия генов ИЛ-1 и ФНО-альфа, снижение уровня МДА и повышение нитритов и глутатиона [62]. В другом исследовании 59 взрослых с избыточным весом или ожирением и АГ I стадии получали по 10 г в день рафинированного льняного масла холодного отжима (4,7 г ЛНК) в течение 12 недель, что способствовало уменьшению содержания свободных жирных кислот (-58 мкмоль/л) и ФНО-альфа (-0,14 пг/мл) в плазме крови. Хотя потребление ЛНК в этом исследовании было примерно в 3–5 раз выше рекомендуемой суточной нормы, оно не улучшило показатели сердечно-сосудистых событий [63].

Известно, что индекс омега-3 (ОЗІ) отражает относительное процентное содержание эйкозапентаеновой кислоты (ЭПК) и докозагексаеновой кислоты (ДГК) в мембранах эритроцитов и считается суррогатным биомаркером ССЗ. При исследовании у лиц с низким исходным уровнем омега-3 ПНЖК влияния БАД с рыбьим жиром или льняным маслом на ОЗІ было обнаружено, что добавление 2,1 г в день длинноцепочечных омега-3 ПНЖК (1296 мг ЭПК + 864 мг ДГК) в течение восьми недель увеличивало ОЗІ с 4,3 до 7,8%, с последующим постепенным снижением до 5,7% и до 3,8% через 4 и 16 недель после окончания периода приема БАД соответственно [64].

С другой стороны, добавление льняного масла (3510 мг ЛНК + 900 мг ЛК в день) за тот же период существенно не изменило ОЗІ, но увеличило содержание не только ЭПК, но и омега-3-ДПК, которая находится между ЭПК и глюкокортикоидами (ГК) на пути десатурации. Было высказано предположение, что ОЗІ выше 8% благоприятен для предотвращения ССЗ, в то время как $\leq 4\%$ интерпретируется как низкий. Преимущества ЛНК в качестве кардиопротектора могут быть подкреплены ее ролью в качестве субстрата для ЭПК, обладающей провоспалительным действием [64, 65].

Соевое масло содержит умеренное количество ЛНК, и в нескольких исследованиях был продемонстрирован его умеренный положительный эффект. Так, у 52 пациентов, получавших 6 г в день льняного или соевого масла в течение 12 недель, отмечалось значительное

снижение уровня инсулина в сыворотке крови (от 17,1 до 10,9 мкМЕ/мл и от 12,6 до 10,6 мкМЕ/мл соответственно) и значения НОМА (3,8–2,4 и 3,1–3,0 соответственно) при сравнении исходного уровня с окончанием вмешательства. Группа лиц, получавших льняное масло, имела более выраженную динамику показателей [66].

В другом исследовании 16 женщин с гиперхолестеринемией (ГХС) в течение десяти недель получали соевое масло в количестве 20% по калорийности в составе диеты (< 300 мг в день) для поддержания массы тела. Лица контрольной группы в течение восьми недель потребляли ту же диету, но без соевого масла. По сравнению с контролем уровни ОХС, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП и малой плотности ХС ЛПНС (мпХС ЛПНС) были снижены в конце десятидневного периода употребления соевого масла [77].

Рапсовое масло. В метаанализе 27 РКИ потребление рапсового масла было связано со снижением уровня ОХС на 7,24 мг/дл и ХС ЛПНП – на 6,4 мг/дл в сыворотке крови по сравнению с подсолнечным маслом и НЖК. В целом суточная доза рапсового масла варьировалась от 12 до 50 г в течение 21–180 дней. В большинстве исследований в этом метаанализе участвовали лица с нарушениями липидного обмена и пациенты с ССЗ, СД 2-го типа, ожирением, МС или неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) [68].

У 10 здоровых мужчин старше 25 лет через 24 часа отмечалось усиление окисления липидов под влиянием обогащения рациона питания рапсовым маслом по сравнению с обогащением пальмовым маслом, источником незаменимых жирных кислот (НЖК) [69].

Снижение уровня ХС под влиянием рапсового масла можно объяснить не только содержанием в нем МНЖК, причем наиболее распространенной является олеиновая кислота, составляющая примерно 54,5% от общего количества жирных кислот [70]. Значительное количество олеиновой кислоты в рапсовом масле может объяснить положительную динамику липидов и липопротеидов и снижение риска ССЗ [71]. Содержание ЛНК в рапсовом масле составляет 6–10% от общего количества жирных кислот [72].

Другие растительные источники МНЖК и ПНЖК могут иметь большую эффективность по сравнению с рапсовым маслом. Например, потребление кунжутного масла лучше контролировало гликемию по сравнению с рапсовым маслом у лиц с СД 2-го типа. В этом исследовании потребление рапсового масла способствовало повышению уровня глюкозы в сыворотке крови натощак (на $7,72 \pm 3,15$ мг/дл, $p < 0,05$). В то же время кунжутное масло снижало уровень инсулина в сыворотке крови ($-6,00 \pm 1,72$ мМЕ/мл, $p < 0,05$) в течение 9-недельного периода вмешательства [72].

Оливковое масло. Несколько исследований и метаанализов продемонстрировали противовоспалительное действие диет, богатых ОМ [73, 74]. Биоактивные компоненты ОМ, основного ключевого продукта питания MeDiet, продемонстрировали снижение воспаления, окислительного стресса и эндотелиальной дисфункции [73].



В нескольких исследованиях PREDIMED сообщалось, что MeDiet с добавлением ОМ приводит к снижению уровней N-концевого промозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP), увеличению толщины интима-медиа (ТИМ) у пациентов с повышенным исходным уровнем ТИМ, улучшению САД и ДАД как у пациентов с АГ, так и без АГ [75, 76].

MeDiet оказывала ингибирующий эффект на экспрессию генов, связанных с прогрессированием бляшек, таких как MMP-9, NF-κB или MCP-1, за счет увеличения IκB. Экспрессия гена киназы (IκBα) после приема MeDiet + ОМ стабилизирует молекулу NF-κB в цитоплазме, поддерживая ее в «неактивированном» состоянии [77].

Ежедневное потребление 30 мл ОМ или 30 мл ОМ с добавлением эпигаллокатехин-3-галлата (EGCG) у 82 субъектов (≥ 18 лет) с ранним атеросклерозом показало улучшение эндотелиальной функции, независимо от приема EGCG, через четыре месяца вмешательства. Однако группа ОМ + EGCG продемонстрировала значительное снижение воспалительных параметров (sICAM-1, лейкоциты, моноциты и лимфоциты) [78].

Кроме того, было показано увеличение антиоксидантной (АО) способности плазмы, уровня АО-ферментов (каталазы и глутатионпероксидазы), а также улучшение экспрессии супероксиддисмутазы (СОД) у 45 здоровых взрослых (21–45 лет, ИМТ $21,4 \pm 0,5$ кг/м²), которые принимали 50 мл ОМ в течение 30 дней [79]. Прием ОМ, по-видимому, положительно влияет на функцию эндотелия. Наконец, в исследовании VOLOS (с потреблением ОМ первого отжима) участники с легкой ДЛП были рандомизированы в две группы (ежедневное потребление 40 мл ОМ с 166 мг/л гидрокситирозола по сравнению с очищенным ОМ вместе с 2 мг/л гидрокситирозола) в течение семи недель. Результаты показали значительное снижение уровня тромбоксана В2 (ТХВ2) на 20% в группах, получавших ОМ [80].

Морские водоросли

Использование морских водорослей для приготовления пищи и в качестве БАД набирает все большую

популярность во всем мире [81]. Как функциональная пища, морские водоросли являются вегетарианским источником омега-3 ПНЖК, белка и микроэлементов [82]. Спирулина и хлорелла – коммерчески доступные экстракты биомассы цианобактерий и зеленых водорослей [83].

Спирулина и хлорелла часто считаются ценными источниками омега-3 ПНЖК. Однако надо учитывать, что для поступления 2–3 г общего количества липидов необходимо потребить примерно 28 г их в порошкообразной форме. Спирулина и хлорелла содержат не только макро- и микроэлементы, но также и соединения с антиоксидантными свойствами [84].

Показано, что ежедневное потребление от 1 до 10 г спирулины приводит к значительному улучшению липидного профиля за счет снижения ОХС на 47 мг/дл, ХС ЛПНП – на 41 мг/дл, ТГ – на 44 мг/дл, одновременно с увеличением ХС ЛПВП на 6 мг/дл. В этот метаанализ были включены семь плацебо-контролируемых РКИ продолжительностью 2–4 месяца с участием пациентов с СД, ССЗ и ДЛП. Эффективная и практичная доза спирулины составляла около 4 г в день в капсулах или порошке [85, 86].

Содержание омега-3 ПНЖК в спирулине не было единственным фактором, приведшим к положительным результатам. Добавление 300 мг в день хлореллы в течение восьми недель снижало уровни ФНО-альфа по сравнению с группой плацебо в РКИ с участием 70 пациентов с НАЖБП [87].

В восьминедельном РКИ были обследованы 44 женщины, страдающие первичной дисменореей, и получавшие хлореллу в дозе 1500 мг в день, под влиянием которой обнаружено снижение уровня вчСРБ (с $2590,00 \pm 1801,66$ до $974,21 \pm 292,85$ нг/мл) по сравнению с контролем [88].

Наряду с этим в японской выборке 40 таблеток хлореллы ежедневно потребляли 17 лиц с погранично высокими уровнями в крови глюкозы, ОХС и ТГ, а также 17 здоровых лиц. После 16 недель приема БАД было обнаружено снижение содержания жира в организме, ОХС в сыворотке крови и уровня глюкозы в крови натощак в обеих группах [89]. ☺

Литература

1. Moreiras O., Carbajal A., Cabrera L., Cuadrado C. Tablas de Composición de Alimentos. Guía de Prácticas, 9th ed. Ediciones Pirámide. Madrid. Spain. 2018.
2. Domínguez Díaz L., Fernández-Ruiz V., Cámara M. Phytochemicals and Nutraceuticals with Particular Health-Promoting Effects. Pharmatech. 2020; 48: 74–78.
3. Cámara M., Giner R.M., González-Fandos E., et al. Food-Based Dietary Guidelines around the World: A Comparative Analysis to Update AESAN Scientific Committee Dietary Recommendations. Nutrients. 2021; 13: 3131.
4. Naturales C., Sociales C. Alimentación sana. 2019. 8 agosto.
5. Martínez J.A., Cámara M., Giner R., et al. Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN). Dietary Recommendations for the Spanish Population. 2020; 32.
6. Willett W., Rockström J., Loken B., et al. Food in the Anthropocene. The EAT-Lancet Commission on healthy diets from sustainable food systems. The Lancet. 2019; 393: 447–492.
7. Bechthold A., Boeing H., Tetens I., et al. Perspective: Food-based dietary guidelines in Europe – scientific concepts, current status, and perspectives. Adv. Nutr. 2018; 9: 544–560.
8. Tuomisto H.L. Importance of considering environmental sustainability in dietary guidelines. Lancet Planet Health. 2018; 2: e331–e332.

9. Hosseini B, Berthon B.S., Saedisomeolia A., et al. Effects of fruit and vegetable consumption on inflammatory biomarkers and immune cell populations: A systematic literature review and meta-analysis. *Am. J. Clin. Nutr.* 2018; 108: 136–155.
10. Arouca A, Michels N., Moreno L.A., et al. Associations between a Mediterranean diet pattern and inflammatory biomarkers in European adolescents. *Eur. J. Nutr.* 2018; 57: 1747–1760.
11. Jiang Y., Wu S.H., Shu X.O., et al. Cruciferous vegetable intake is inversely correlated with circulating levels of proinflammatory markers in women. *J. Acad. Nutr. Diet.* 2014; 114: 700–708.
12. Katherine Engel and Elizabeth H. Ruder Fruit and Vegetable Incentive Programs for Supplemental Nutrition Assistance Program (SNAP) Participants: A Scoping Review of Program Structure Reprinted from: *Nutrients.* 2020; 12, 1676.
13. Haseeb S., Alexander B., Baranchuk A. Wine and cardiovascular health: A comprehensive review. *Circulation.* 2017; 136: 1434–1448.
14. Haseeb S., Alexander B., Santi R.L., et al. What's in wine? A clinician's perspective. *Trends Cardiovasc. Med.* 2018; S1050–S1738.
15. Janssen I., Landay A.L., Ruppert K., Powell L.H. Moderate wine consumption is associated with lower hemostatic and inflammatory risk factors over 8 years: The study of women's health across the nation (SWAN) *Nutr. Aging.* 2014; 2: 91–99.
16. Chiva-Blanch G., Urpi-Sarda M., Llorach R., et al. Differential effects of polyphenols and alcohol of red wine on the expression of adhesion molecules and inflammatory cytokines related to atherosclerosis: A randomized clinical trial. *Am. J. Clin. Nutr.* 2012; 95: 326–334.
17. Roth I., Casas R., Medina-Remón A., et al. Consumption of aged white wine modulates cardiovascular risk factors via circulating endothelial progenitor cells and inflammatory biomarkers. *Clin. Nutr.* 2018; S0261–S5614: 30219-X.
18. De Gaetano G., Constanzo S., Castelnovo A.D., et al. Effects of moderate beer consumption on health and disease: A consensus document. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2016; 26: 443–467.
19. Chiva-Blanch G., Magraner E., Condines X., et al. Effects of alcohol and polyphenols from beer on atherosclerotic biomarkers in high cardiovascular risk men: A randomized feeding trial. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2015; 24: 36–45.
20. Reynolds A., Mann J., Cummings J., et al. Carbohydrate quality and human health: A series of systematic reviews and meta-analyses. *Lancet.* 2019; 393: 434–445.
21. Del Bo C., Bernardi S., Marino M., et al. Systematic Review on Polyphenol Intake and Health Outcomes: Is there Sufficient Evidence to Define a Health-Promoting Polyphenol-Rich Dietary Pattern? *Nutrients.* 2019; 11: 1355.
22. Budoff M.J., Young R., Burke G.L., et al. Ten-year association of coronary artery calcium with atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) events: The multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA). *Eur. Heart J.* 2018; 39: 2401–2408.
23. Reid I.R., Birstow S.M., Bolland M.J. Calcium and Cardiovascular Disease. *Endocrinol. Metab.* 2017; 32: 339–349.
24. Rosique-Esteban N., Guasch-Ferre M., Hernandez-Alonso P., Salas-Salvado J. Dietary Magnesium and Cardiovascular Disease: A Review with Emphasis in Epidemiological Studies. *Nutrients.* 2018; 10: 168.
25. Zhubi-Bakija E., Bajraktari G., Bytyçi I., et al. The impact of type of dietary protein, animal versus vegetable, in modifying cardiometabolic risk factors: A position paper from the International Lipid Expert Panel (ILEP). *Clin. Nutr.* 2021; 40 (1): 255–276.
26. Shan Z., Guo Y., Hu F.B., et al. Association of Low-Carbohydrate and Low-Fat Diets with Mortality Among US Adults. *JAMA Intern. Med.* 2020; 180: 513.
27. United States Department of Agriculture. USDA National Nutrient Database for Standard Reference; USDA: Washington, DC, USA, 2015.
28. Hou Y., He W., Hu S. Composition of polyamines and amino acids in plant-source foods for human consumption. *Amino Acids.* 2019; 51: 1153–1165.
29. Lee-Bravatti M., Wang J., Avendano E., et al. Almond Consumption and Risk Factors for Cardiovascular Disease: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials *Adv Nutr.* 2019; 10 (6): 1076–1088.
30. Макаренкова М.Г., Шевякова Л.В., Бессонов В.В. Природные микроэлементы орехов – неотъемлемая часть здорового питания. *Вопросы питания.* 2016; 85 (2): 202.
31. Guasch-Ferré M., Liu X., Malik V.S., et al. Nut Consumption and Risk of Cardiovascular Disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2017; 70: 2519–2532.
32. Neale E.P., Tapsell L.C., Guan V., Batterham M.J. The effect of nut consumption on markers of inflammation and endothelial function: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ Open.* 2017; 7: e016863.
33. Xiao Y., Xia J., Ke Y., et al. Effects of nut consumption on selected inflammatory markers: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutrition.* 2018; 54: 129–143.
34. Ma L., Wang F., Guo W., et al. Nut consumption and the risk of coronary artery disease: a dose-response meta-analysis of 13 prospective studies. *Thromb Res.* 2014; 134 (4): 790–794.
35. Shao C., Tang H., Zhao W., He J. Nut intake and stroke risk: A dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Sci Rep.* 2016; 6: 30394.
36. Ros E., Martinez-Gonzalez M.A., Estruch R., et al. Mediterranean diet and cardiovascular health: Teachings of the PREDIMED study. *Adv. Nutr.* 2014; 5 (3): 330s–336s.
37. Eneroth H., Wallin S., Leander K., et al. Risks and benefits of increased nut consumption: cardiovascular health benefits outweigh the burden of carcinogenic effects attributed to aflatoxin B (1) exposure. *Nutrients.* 2017; 9 (12): 1355.
38. O'Neil C.E., Fulgoni V.L., Nicklas T.A. Tree nut consumption is associated with better adiposity measures and cardiovascular and metabolic syndrome health risk factors in U.S. Adults: NHANES 2005–2010. *Nutr. J.* 2015; 14: 64.
39. Del Gobbo L.C., Falk M.C., Feldman R., et al. Effects of tree nuts on blood lipids, apolipoproteins, and blood pressure: systematic review, meta-analysis, and dose-response of 61 controlled intervention trials. *Am. J. Clin. Nutr.* 2015; 102 (6): 1347–1356.
40. Ruisinger J.F., Gibson C.A., Backes J.M., et al. Statins and almonds to lower lipoproteins (the STALL Study). *J. Clin. Lipidol.* 2015; 9 (1): 58–64.
41. Freisling H., Noh H., Slimani N., et al. Nut intake and 5-year changes in body weight and obesity risk in adults: results from the EPIC-PANACEA study. *Eur. J. Nutr.* 2018; 57 (7): 2399–2408.



42. Rock C.L., Flatt S.W., Barkai H.S., et al. Walnut consumption in a weight reduction intervention: effects on body weight, biological measures, blood pressure and satiety. *Nutr. J.* 2017; 16 (1): 76.
43. Musa-Veloso K., Paulionis L., Poon T., Lee H.Y. The effects of almond consumption on fasting blood lipid levels: a systematic review and metaanalysis of randomised controlled trials. *J. Nutr. Sci.* 2016; 5: e34.
44. Aune D., Keum N., Giovannucci E., et al. Nut consumption and risk of cardiovascular disease, total cancer, all-cause and cause-specific mortality: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *BMC Med.* 2016; 14 (1): 207.
45. Karimi B., Nabizadeh R., Yunesian M., et al. Foods, dietary patterns and occupational class and leukocyte telomere length in the male population. *Am. J. Mens. Health.* 2018; 12 (2): 479–492.
46. Neale E.P., Tapsell L.C., Guan V., Batterham M.J. The effect of nut consumption on markers of inflammation and endothelial function: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ Open.* 2017; 7 (11): e016863.
47. Rehm C.D., Drewnowski A. Replacing American snacks with tree nuts increases consumption of key nutrients among US children and adults: results of an NHANES modeling study. *NutrJ.* 2017; 16: 1–15.
48. Ших Е.В., Махова А.А., Погожева А.В., Елизарова Е.В. Значение орехов в профилактике различных заболеваний. *Вопросы питания.* 2020; 89 (3): 14–21.
49. Yang L., Guo Z., Qi S., et al. Walnut intake may increase circulating adiponectin and leptin levels but does not improve glycemic biomarkers: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Complement. Ther. Med.* 2020; 52: 102505.
50. Fang Z., Dang M., Zhang W., et al. Effects of walnut intake on anthropometric characteristics: A systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. *Complement. Ther. Med.* 2020; 50: 102395.
51. Domènech M., Serra-Mir M., Roth I., et al. Effect of a Walnut Diet on Office and 24-Hour Ambulatory Blood Pressure in Elderly Individuals. *Hypertension.* 2019; 73: 1049–1057.
52. Le T., Flatt S.W., Natarajan L., et al. Effects of Diet Composition and Insulin Resistance Status on Plasma Lipid Levels in a Weight Loss Intervention in Women. *J. Am. Hear. Assoc.* 2016; 5 (1): e002771.
53. Fatahi S., Haghghatdoost F., Larijani B., Azadbakht L. Effect of Weight Reduction Diets Containing Fish, Walnut or Fish plus Walnut on Cardiovascular Risk Factors in Overweight and Obese Women. *Arch. Iran. Med.* 2019; 22: 574–583.
54. Baer D.J., Novotny J.A. Consumption of cashew nuts does not influence blood lipids or other markers of cardiovascular disease in humans: A randomized controlled trial. *Am. J. Clin. Nutr.* 2019; 109: 269–275.
55. Khandouzi N., Zahedmehr A., Mohammadzadeh A., et al. Effect of flaxseed consumption on flow-mediated dilation and inflammatory biomarkers in patients with coronary artery disease: A randomized controlled trial. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2019; 73: 258–265.
56. Rahimlou M., Jahromi N.B., Hasanyani N., Ahmadi A.R. Effects of Flaxseed Interventions on Circulating Inflammatory Biomarkers: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Adv. Nutr.* 2019; 10: 1108–1119.
57. Haidari F., Banaei-Jahromi N., Zakerkish M., Ahmadi K. The effects of flaxseed supplementation on metabolic status in women with polycystic ovary syndrome: A randomized open-labeled controlled clinical trial. *Nutr. J.* 2020; 19: 8.
58. Yari Z., Cheraghpour M., Alavian S.M., et al. The efficacy of flaxseed and hesperidin on non-alcoholic fatty liver disease: An open-labeled randomized controlled trial. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2021; 75 (1): 99–111.
59. Yari Z., Cheraghpour M., Hekmatdoost A. Flaxseed and/or hesperidin supplementation in metabolic syndrome: An open-labeled randomized controlled trial. *Eur. J. Nutr.* 2021; 60 (1): 287–298.
60. Alves A.Q., Da Silva V.A., Góes A.J.S., et al. The Fatty Acid Composition of Vegetable Oils and Their Potential Use in Wound Care. *Adv. Ski. Wound Care.* 2019; 32: 1–8.
61. Akrami A., Makiabadi E., Askarpour M., et al. A Comparative Study of the Effect of Flaxseed Oil and Sunflower Oil on the Coagulation Score, Selected Oxidative and Inflammatory Parameters in Metabolic Syndrome Patients. *Clin. Nutr. Res.* 2020; 9: 63–72.
62. Jamilian M., Tabassi Z., Reiner, Ž., et al. The effects of n-3 fatty acids from flaxseed oil on genetic and metabolic profiles in patients with gestational diabetes mellitus: A randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Br. J. Nutr.* 2020; 123: 792–799.
63. Joris P.J., Draijer R., Fuchs D., Mensink R.P. Effect of alpha-linolenic acid on vascular function and metabolic risk markers during the fasting and postprandial phase: A randomized placebo-controlled trial in untreated (pre-)hypertensive individuals. *Clin. Nutr.* 2020; 39: 2413–2419.
64. Cao J., Schwichtenberg K.A., Hanson N.Q., Tsai M.Y. Incorporation and clearance of omega-3 fatty acids in erythrocyte membranes and plasma phospholipids. *Clin. Chem.* 2006; 52: 2265–2272.
65. Hals P.A., Wang X., Piscitelli F., et al. The time course of erythrocyte membrane fatty acid concentrations during and after treatment of non-human primates with increasing doses of an omega-3 rich phospholipid preparation derived from krill-oil. *Lipids Health Dis.* 2017; 16: 16.
66. Freire T.O., Boulhosa R.S.S.B., Oliveira L.P.M., et al. n-3 polyunsaturated fatty acid supplementation reduces insulin resistance in hepatitis C virus infected patients: A randomised controlled trial. *J. Hum. Nutr. Diet.* 2016; 29: 345–353.
67. Utarwuthipong T., Komindr S., Pakpeankitvatana V., et al. Small dense low-density lipoprotein concentration and oxidative susceptibility changes after consumption of soybean oil, rice bran oil, palm oil and mixed rice bran/palm oil in hypercholesterolaemic women. *J. Int. Med. Res.* 2009; 37: 96–104.
68. Ghobadi S., Hassanzadeh-Rostami Z., Mohammadian F., et al. Effects of Canola Oil Consumption on Lipid Profile: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Clinical Trials. *J. Am. Coll. Nutr.* 2019; 38: 185–196.
69. Yajima K., Iwayama K., Ogata H., et al. Meal rich in rapeseed oil increases 24-h fat oxidation more than meal rich in palm oil. *PLoS ONE.* 2018; 13: e0198858.
70. Stupka R., Zadinová K., Šprysl M., et al. Effect of dietary rapeseed and soybean oil on growth performance, carcass traits, and fatty acid composition of pigs. *Rev. Bras. Zootec.* 2019; 48: e20180131.

71. Bowen K.J., Kris-Etherton P., West S.G., et al. Diets Enriched with Conventional or High-Oleic Acid Canola Oils Lower Atherogenic Lipids and Lipoproteins Compared to a Diet with a Western Fatty Acid Profile in Adults with Central Adiposity. *J. Nutr.* 2019; 149 (3): 471–478.
72. Raeisi-Dehkordi H., Amiri M., Zimorovat A., et al. The effects of canola oil compared with sesame and sesame-canola oil on glycemic control and liver function enzymes in patients with type 2 diabetes: A 3-way randomized triple-blind cross-over clinical trial. *Diabetes. Metab. Res. Rev.* 2020; 37 (5): e3399.
73. Wongwarawipat T., Papageorgiou N., Bertsiias D., et al. Olive Oil-related Anti-inflammatory effects on atherosclerosis: Potential clinical implications. *Endocr. Metab. Immune Disord. Drug Targets.* 2018; 18 (1): 51–62.
74. Casas R., Estruch R., Sacanella E. The protective effects of extra virgin olive oil on immune-mediated inflammatory responses. *Endocr. Metab. Immune Disord. Drug Targets.* 2018; 18 (1): 23–35.
75. Storniole C.E., Casillas R., Bulló M., et al. A mediterranean diet supplemented with extra virgin olive oil or nuts improves endothelial markers involved in blood pressure control in hypertensive women. *Eur. J. Nutr.* 2017; 56: 89–97.
76. Murphy K.J. A Mediterranean diet lowers blood pressure and improves endothelial function. Results from the medley randomized intervention trial. *Am. J. Clin. Nutr.* 2017; 105: 1305–1313.
77. Camargo A., Delgado-Lista J., Garcia-Rios A., et al. Expression of proinflammatory; proatherogenic genes is reduced by the Mediterranean diet in elderly people. *Br. J. Nutr.* 2012; 108: 500–508.
78. Widmer R.J., Freund M., Flamme J., et al. Beneficial effects of polyphenol-rich olive oil in patients with early atherosclerosis. *Eur. J. Nutr.* 2013; 52: 1223–1231.
79. Oliveras-López M.J., Bernáab G., Jurado-Ruizab E., et al. Consumption of extra-virgin olive oil rich in phenolic compounds has beneficial antioxidant effects in healthy human adults. *J. Funct. Foods.* 2014; 10: 475–484.
80. Visioli F., Caruso D., Grande S., et al. Irgin Olive Oil Study (VOLOS): Vasoprotective potential of extra virgin olive oil in mildly dyslipidemic patients. *Eur. J. Nutr.* 2005; 44: 121–127.
81. Khan M.I., Shin J.H., Kim J.D. The promising future of microalgae: Current status, challenges, and optimization of a sustainable and renewable industry for biofuels, feed, and other products. *Microb. Cell Factories.* 2018; 17: 36.
82. Panahi Y., Darvishi B., Jowzi N., et al. Chlorella vulgaris: A Multifunctional Dietary Supplement with Diverse Medicinal Properties. *Curr. Pharm. Des.* 2016; 22: 164–173.
83. Andrade L.M., Andrade C.J., Dias M., et al. Chlorella and spirulina microalgae as sources of functional foods, nutraceuticals, and food supplements; an overview. *MOJ Food Process. Technol.* 2018; 6: 45–58.
84. Deng R., Chow T.J. Hypolipidemic, antioxidant, and antiinflammatory activities of microalgae Spirulina. *Cardiovasc. Ther.* 2010; 28: e33–e45.
85. Serban M.-C., Sahebkar A., Dragan S., et al. A systematic review and meta-analysis of the impact of Spirulina supplementation on plasma lipid concentrations. *Clin. Nutr.* 2016; 35: 842–851.
86. Mikolasevic I., Zutelija M., Mavrinac V., Orlic L. Dyslipidemia in patients with chronic kidney disease: Etiology and management. *Int. J. Nephrol. Renov. Dis.* 2017; 10: 35–45.
87. Ebrahimi-Mameghani M., Sadeghi Z., Abbasalizad Farhangi M., et al. Glucose homeostasis, insulin resistance and inflammatory biomarkers in patients with non-alcoholic fatty liver disease: Beneficial effects of supplementation with microalgae Chlorella vulgaris: A double-blind placebo-controlled randomized clinical trial. *Clin. Nutr.* 2017; 36: 1001–1006.
88. Haidari F., Homayouni F., Helli B., et al. Effect of chlorella supplementation on systematic symptoms and serum levels of prostaglandins, inflammatory and oxidative markers in women with primary dysmenorrhea. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2018; 229: 185–189.
89. Mizoguchi T., Takehara I., Masuzawa T., et al. Nutrigenomic studies of effects of Chlorella on subjects with high-risk factors for lifestyle-related disease. *J. Med. Food* 2008; 11: 395–404.

The Role of Nutrition in the Prevention of Cardiovascular Diseases. Food Products

A.V. Pogožheva¹, O.Sh. Oynotkinova^{2,3}

¹ Federal Research Centre for Nutrition, Biotechnology and Food Safety

² Scientific Research Institute of Healthcare Organization and Medical Management of the Department of Healthcare of the City of Moscow

³ Russian State Social University

Contact person: Alla V. Pogožheva, allapogozheva@yandex.ru

Currently, dietary recommendations for the prevention of CVD concern the optimization of the diet, which consists in reducing foods containing animal fats and increasing sources of dietary fiber, fish, whole grains, nuts, seeds, fruits and vegetables. It has been demonstrated that a varied and balanced diet based on plant-based foods (fruits, vegetables, legumes, cereals, nuts, seeds, etc.), compared with animal products, promote health and reduce negative environmental impacts. Data from epidemiological studies and meta-analyses indicate that eating enough fruits and vegetables is vital for a healthy diet associated with a lower risk of CVD. The European Society of Cardiology (ESC) and the Nutrition Committee of the American Heart Association strongly recommend the daily consumption of several servings of fruits and vegetables, nuts, and seeds to reduce the risk of CVD. Of all alcoholic beverages, it is preferable to take small amounts of red and white wine, as well as beer containing dietary antioxidants – polyphenols.

Keywords: food products, cardiovascular diseases, vegetables, fruits, nuts, seeds, vegetable oils, algae