



<sup>1</sup> Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи

<sup>2</sup> Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента

<sup>3</sup> Российский государственный социальный университет

# Роль питания в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. Системы питания

А.В. Погожева, д.м.н., проф.<sup>1</sup>, О.Ш. Ойноткинова, д.м.н., проф.<sup>2, 3</sup>

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

Для цитирования: Погожева А.В., Ойноткинова О.Ш. Роль питания в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. Системы питания. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (43): 60–69.

DOI 10.33978/2307-3586-2024-20-43-60-69

*До последнего времени диетические рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), как правило, подчеркивали значение отдельных пищевых веществ и продуктов, например снижение потребления насыщенных жирных кислот или увеличение потребления пищевых волокон, рыбы, цельного зерна, орехов, фруктов и овощей, меньшее потребление мяса. В настоящее время особое внимание уделяется роли системы питания в коррекции дислипидемии и снижении риска ССЗ. Продемонстрировано, что низкожировая диета в лучшем случае неэффективна для предотвращения кардиометаболических заболеваний и даже может иметь негативные последствия. В последние десятилетия появились убедительные доказательства того, что диеты с высоким содержанием жира на основе ненасыщенных жирных кислот имеют большие перспективы в профилактике и лечении кардиометаболических заболеваний. Системы питания на растительной основе включают средиземноморскую, скандинавскую диету, диетические подходы к борьбе с гипертонией (DASH), диету «Портфолио», а также диету вегетарианского или веганского типа. Доказано, что все эти диеты снижают факторы риска, связанные с ССЗ, в первую очередь уровень холестерина липопротеинов низкой плотности в крови.*

**Ключевые слова:** системы питания, пищевые продукты, пищевые вещества, сердечно-сосудистые заболевания, дислипидемия

Доказано, что использование определенных пищевых компонентов, групп пищевых продуктов или целых рационов положительно влияет на липидный обмен и снижает риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Специфическими макро- и микрокомпонентами преимущественно растительного рациона являются растительные жиры, пищевые волокна (ПВ) и фитостерины (ФС).

Системы питания на растительной основе включают средиземноморскую, скандинавскую диету, диетические подходы к борьбе с гипертонией (DASH), диету «Портфолио», а также диету вегетарианского или веганского типа. Установлено, что указанные диеты снижают факторы риска, связанные с ССЗ, в частности уровень холестерина (ХС) липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в крови [1, 2].

Роль пищевых жиров долгое время изучали как основной компонент питания для профилактики и лечения кардиометаболических заболеваний.

Продемонстрировано, что низкожировая диета (НЖД) неэффективна в их профилактике. Более поздние данные свидетельствуют о том, что высокожировая диета (ВЖД), богатая ненасыщенными жирными кислотами, например средиземноморская, способна предотвратить развитие ССЗ, которые являются причиной более 700 тыс. смертей в год (почти 50% таких летальных исходов напрямую связаны с питанием) [3].

Еще в 1953 г. Ансель Киз высказал предположение о связи между пищевыми жирами и ССЗ, а пять лет спустя в его исследовании «Семь стран» была продемонстрирована корреляция между увеличением содержания насыщенных жирных кислот (НЖК) в рационе и повышением уровня общего ХС и ХС ЛПНП в сыворотке крови. Первые диетические рекомендации для американцев в 1980 и 1990 гг. предусматривали диеты с низким содержанием жиров, ≤ 30% общего количества жира и ≤ 10% НЖК от суммарной суточной энергии [4].



В течение десятилетий, следовавших за публикацией этих рекомендаций, общее количество жиров в рационе американцев снизилось, увеличилось потребление рафинированного зерна, распространенность сахарного диабета (СД) 2-го типа продолжала расти, а ССЗ оставались основной причиной смерти среди взрослого населения США [5].

Пищевые жиры можно разделить на три основных подтипа (табл. 1): ненасыщенные, НЖК и трансизомеры жирных кислот (ТЖК). В свою очередь ненасыщенные жирные кислоты подразделяются на моно- и полиненасыщенные (МНЖК и ПНЖК) [6].

НЖК содержатся в небольших количествах во многих источниках пищевых жиров. Продукты животного происхождения, например молочные продукты (молоко, масло, сыр) и мясо, содержат больше НЖК, чем большинство растительных масел. Исключение – жиры тропических растений – пальмовое и кокосовое масла, которые также богаты НЖК.

Основные представители НЖК – лауриновая (С12:0), миристиновая (С14:0) и пальмитиновая (ПК, С16:0) кислоты, увеличивающие уровень ХС ЛПНП, и стеариновая кислота (С18:0). Предположительно ПК (С16:0) животного происхождения оказывает наиболее выраженное негативное воздействие на сердечно-сосудистую систему (ССС), увеличивая воспаление, окислительный стресс, нарушение синтеза оксида азота и инсулинорезистентность (ИР). Источники НЖК могут иметь разные профили риска. Показано, что молочный жир может быть нейтральным или даже полезным для ССС [7].

МНЖК также содержатся в мясе и молочных продуктах, но больше всего их в растительных маслах, включающих оливковое масло (ОМ) первого отжима, рапсовое масло, высокоолеиновое подсолнечное и сафлоровое. Из МНЖК, присутствующих в западных диетах, основной считается олеиновая кислота (С18:1 омега-9), но в некоторых популяциях наблюдается высокое потребление рапсового масла, а следовательно, эруковой кислоты (С22:1 омега-9) [4].

ПНЖК содержатся в орехах и семенах, холодноводной океанической рыбе и растительных маслах (соевом и льняном). Они делятся на два семейства, омега-6 и омега-3, на основе положения первой двойной связи с омега-конца жирной кислоты (табл. 1). Основным источником ПНЖК в рационе считается линолевая кислота (ЛК, С18:2 омега-6) [4].

Альфа-линоленовая кислота (ЛНК) растительного происхождения (С18:3 омега-3) присутствует в рационе в небольшом количестве. Преобладают морские омега-3 жирные кислоты: эйкозапентаеновая кислота (ЭПК, С22:5 омега-3) и докозагексаеновая (ДГК, С22:6 омега-3). Показано, что ПНЖК омега-6 и омега-3 положительно влияют на состояние ССС. Воспалительный эффект ПНЖК омега-6 в настоящее время не подтвержден [8].

ТЖК (ненасыщенные ЖК с двойными связями в транс-конфигурации) естественным образом содержатся в сливочном масле, цельножирных молочных продуктах и мясе жвачных животных (коровы, овцы и козы).

Таблица 1. Жирнокислотный состав пищи

Насыщенные	Мононенасыщенные	Полиненасыщенные
С12:0 лауриновая	С16:1 омега-5 пальмитолеиновая	С18:2 омега-6 линолевая
С14:0 миристиновая	С18:1 омега-9 олеиновая	С18:3 омега-6 гамма-линоленовая
С16:0 пальмитиновая	С18:1 омега-7 вакценовая	С18:3 омега-3 альфа-линоленовая
С17:0 маргариновая	С22:1 омега-9 эруковая	С20:4 омега-6 арахидоновая
С18:0 стеариновая	ТрансС18:1 омега-9 элаидиновая	С20:5 омега-3 эйкозапентаеновая
С20:0 арахидиновая	–	С22:6 омега-3 докозагексаеновая

Другими источниками ТЖК являются частично гидрогенизированные растительные масла. ТЖК обычно встречаются в коммерческих хлебобулочных изделиях (выпечка, полуфабрикаты, фаст-фуд, продукты в кляре или во фритюре). ТЖК из частично гидрогенизированных масел удалены из многих пищевых продуктов из-за неблагоприятного воздействия на липиды крови и риск ССЗ. Как следствие – существенное снижение их потребления – менее 1% энергии [9].

ТЖК и НЖК повышают уровень ХС ЛПНП, но ТЖК также снижает концентрацию ХС ЛПВП, а значит, отличается наиболее неблагоприятным эффектом среди пищевых жирных кислот. Для профилактики ССЗ рекомендуется, чтобы снижение потребления НЖК сопровождалось увеличением потребления ПНЖК, но это не всегда достигается на популяционном уровне.

Жирные кислоты входят в состав различных пищевых продуктов – компонентов рациона питания. Доказано, что с помощью целенаправленной модификации жирового компонента рациона можно обеспечить профилактику ССЗ [2].

### Низкожировая диета

Поскольку липиды и углеводы считаются двумя макронутриентами, которые вносят наибольший вклад в общее потребление энергии в современных диетах, баланс этих макронутриентов служит целью нескольких диетических модификаций для успешного контроля липидного обмена. НЖД для снижения массы тела применялись до того, как медицинские сообщества начали их продвигать как средство снижения риска ССЗ. В 1980-х гг. пищевой жир назвали причиной развития ишемической болезни сердца (ИБС) и ожирения.

Хотя определение не является универсальным, но если жиры составляют менее 30% общего потребления энергии, диета считается низкожировой. В диетах с очень низким содержанием жиров 15% или менее общего потребления энергии приходится на липиды (например, диета на 2000 ккал будет включать < 33 г жира), при этом примерно 10–15% приходится на белки и ≥ 70% на углеводы [2]. В исследованиях изучали влияние долгосрочного применения НЖД на показатели заболеваемости и смертности при ССЗ. После снижения в течение восьми лет общего потребления жиров



на 8,2% (при исходном уровне 32%) не обнаружено различий в частоте ИБС, инсульта или ССЗ между основной и контрольной группами. Рекомендации Всемирной организации здравоохранения и американские диетические рекомендации на 2015–2020 гг. по снижению НЖК до уровня < 10% от общего потребления калорий не привели к улучшению клинических результатов [4]. Американская кардиологическая ассоциация рекомендует лицам с высоким уровнем ХС ЛПНП снизить в рационе содержание НЖК до 5–6% суточной калорийности [10].

Показано, что у лиц с ССЗ в анамнезе, потреблявших НЖД, значительно увеличился риск развития комбинированной ИБС, а также риск смерти от всех причин. Напротив, женщины без ССЗ в анамнезе имели значительно более низкий риск ИБС и высокий риск инсульта, особенно ишемического. У женщин с артериальной гипертензией без ССЗ в анамнезе не наблюдалось различий в риске этих заболеваний. Возникает предположение, что НЖД не просто нейтральна по кардиометаболическим показателям, но и потенциально способна оказывать негативное влияние [10].

Ранее НЖД считались основным средством для похудения, поскольку жир при 9 кал/г более энергоемок, чем углеводы и белки [11]. Последние данные свидетельствуют о том, что диеты с низким содержанием жиров в лучшем случае эквивалентны другим диетам для похудения, но не превосходят их. Применение НЖД не приводит к большей потере массы тела по сравнению с рационами с более высоким содержанием жира с аналогичной интенсивностью и длительностью. Низкоуглеводная диета способствует большей потере массы тела с течением времени [12].

В результате вмешательства DIETFITS, которое включало интенсивное консультирование и обучение пациентов в течение 12 месяцев, в конце исследования не зафиксировано различия в потере массы тела между лицами, получавшими НЖД или низкоуглеводную диету, независимо от генотипа или реакции на инсулин на исходном уровне [6].

Таким образом, НЖД скорее всего неэффективна в профилактике ССЗ и не превосходит другие диеты с точки зрения потери массы тела. Пропаганда НЖД в лучшем случае неэффективна для предотвращения кардиометаболических заболеваний и может иметь негативные последствия.

## Высокожировая диета

В последние десятилетия появились убедительные доказательства, что ВЖД на основе ненасыщенных жирных кислот имеет большие перспективы в профилактике и лечении кардиометаболических заболеваний.

На протяжении семи лет ВЖД связывали с повышенным риском общей смертности, но не с риском сердечно-сосудистой заболеваемости или смертности. Общий жир и каждая категория жирных кислот

(НЖК, МНЖК, ПНЖК) связаны с более низким риском общей смертности, но не с риском инфаркта миокарда (ИМ) или смертности от ССЗ. Только НЖК ассоциируются с более низким риском инсульта [13]. Выводы исследования PURE прямо противоречат действующим принципам, предусматривающим ограничение НЖК в рационе в целях предотвращения развития ССЗ [14].

Растительные масла являются главными источниками МНЖК и ПНЖК, в которых в основном отсутствуют НЖК. В то же время животные источники ненасыщенных ЖК богаты и НЖК [15].

Недавний анализ исследования здоровья медсестер (NHS) и исследования медицинских работников (HPFS) показал, что общее потребление пищевых жиров обратно пропорционально коррелирует с общей смертностью при замене общего количества пищевых углеводов.

После замены углеводов на НЖК и ТЖК отмечали повышение риска общей смертности, однако после замены углеводов на ПНЖК и МНЖК наблюдали значительное снижение смертности. Аналогично, когда за счет ПНЖК и МНЖК заменяли 5% энергии, поступавшей из НЖК, отмечалось снижение смертности на 27 и 13% соответственно. Когда за счет ТЖК заменяли 2% энергии, поступавшей из НЖК, смертность увеличивалась на 16% [16].

Результаты исследования PURE также поставили под сомнение идеальное соотношение калорий из углеводов по сравнению с белками и жирами, поскольку высокое потребление углеводов связано с повышенным риском общей смертности [13].

Состав ВЖД с очень низким содержанием углеводов или «кетогенной диеты» варьируется в различных источниках литературы. Эти рационы содержат от < 30 до < 130 г углеводов в день. В истинно кетогенном состоянии запасы гликогена истощаются в течение нескольких дней при крайне низком потреблении углеводов, и печень начинает вырабатывать кетоновые тела в качестве альтернативного источника топлива для центральной нервной системы. В клинических исследованиях наблюдались положительные кардиометаболические эффекты, в том числе улучшенные показатели липидного обмена и метаболизма глюкозы. При этом отсутствовали долгосрочные данные, полученные при высоком потреблении НЖК и/или белка и строгом соблюдении режима питания [17].

Недавний анализ показал, что диеты с низким содержанием (< 40% от общей калорийности) и высоким содержанием (> 70%) углеводов коррелируют с повышенным риском смерти от всех причин. Самая низкая смертность зарегистрирована при соблюдении диеты, состоящей по калорийности на 50–55% из углеводов. При замене углеводов диетой с высоким содержанием растительных белков и жиров наблюдается более низкий риск смерти, но при замене углеводов животным жиром и белком имеет место повышенный риск смерти от всех причин [18].



ВЖД может повлиять на множество факторов риска кардиометаболических заболеваний, включая повышенный уровень артериального давления (АД), массы тела, уровень глюкозы, липидов в сыворотке крови и воспаление [19].

Между тем диета, богатая углеводами из нескольких источников, способна обеспечить больший аддитивный эффект и последующую защиту от ССЗ. Национальная ассоциация липидов рекомендует заменить НЖК на МНЖК и ПНЖК вместо углеводов для большего снижения уровня атерогенного ХС. Масла, богатые омега-6 ПНЖК, снижают уровень атерогенного ХС эффективнее, чем МНЖК [20].

### Системы питания

Роль здорового питания в профилактике ССЗ признана давно. Как известно, здоровое питание коррелирует с более низкими плазменными концентрациями провоспалительных маркеров, в то время как диета западного типа связана с воспалением. Диетическое вмешательство позволяет лучше сочетать различные продукты и пищевые вещества.

Системы здорового питания эффективнее, чем биологически активные добавки к пище, из-за синергического воздействия на здоровье различных пищевых компонентов. Системы здорового питания включают высокое потребление ПВ, антиоксидантов, витаминов, минералов, полифенолов, МНЖК и ПНЖК, углеводов с низкой гликемической нагрузкой, низкое потребление поваренной соли, рафинированного сахара, НЖК и ТЖК [21].

Данная характеристика означает высокое потребление фруктов, овощей, бобовых, рыбы и морепродуктов, орехов, семян, цельного зерна, растительных масел, в основном ОМ первого холодного отжима, и молочных продуктов вместе с низким потреблением выпечки, сладких безалкогольных напитков, красного и обработанного мяса. Средиземноморская диета и DASH могут снизить частоту ССЗ за счет подавления воспаления и лучшего контроля массы тела, что также улучшает другие факторы риска и коррелирует с меньшим количеством клинических событий [21].

### Средиземноморская диета

Примером ВЖД является традиционная средиземноморская диета (MedDiet), которая известна как система питания населения Греции, Южной Италии и острова Крит. Она впервые была доведена до сведения научного сообщества в области питания в исследовании «Семь стран». MedDiet – диета, богатая фруктами, овощами, цельными злаками, бобовыми, орехами и маслом, в основном ОМ первого отжима. MedDiet по сравнению с другими западными рационами предусматривает потребление рыбы и птицы в умеренных количествах, красного вина во время еды и низкого потребления красного мяса и рафинированных углеводов.

В исследовании PREDIMED, результаты которого были впервые опубликованы в 2013 г., а затем

в 2018 г., тестировали MedDiet, ежедневно включавшую дополнительно 30 г смеси орехов или четыре столовые ложки ОМ, относительно НЖД почти у 7500 человек с высоким риском ССЗ для оценки профилактики нефатального ИМ, инсульта и смерти от них [22].

В ходе исследования (4,8 года) группа лиц, получавших MedDiet без ограничений по калорийности, потребляла 42% от общего количества энергии из жира, а лица контрольной группы – около 37% [23]. Обе группы MedDiet продемонстрировали относительное снижение риска развития ССЗ на 30–42% по сравнению с контролем, в то время как уменьшенные смертности от ССЗ и нефатального ИМ не было значимым [24].

Польза от относительно высокой жирности MedDiet не ограничивалась влиянием на риск ССЗ. Несмотря на то что при ВЖД существует вероятность увеличения массы тела, после пяти лет наблюдения у всех участников исследования она снизилась, а в группе MedDiet с ОМ отмечалась самая большая ее редукция по сравнению с контролем. Кроме того, представители обеих групп MedDiet имели меньшую величину окружности талии во время испытания, чем лица контрольной группы [25].

Хотя между группами не было различий в риске развития метаболического синдрома, динамика уменьшения его параметров была более выражена в группах MedDiet по сравнению с контролем. Кроме того, у участников группы ОМ наблюдалось большее снижение уровня глюкозы в плазме крови натощак. В течение четырех лет частота впервые возникшего СД 2-го типа снизилась на 53% в двух группах MedDiet по сравнению с группой контроля. В течение двух лет смертность от всех причин не различалась между лицами, придерживавшимися и не придерживавшимися этой диеты, однако госпитализация была значительно ниже у лиц, получавших MedDiet [26].

В последнее время показано, что более высокое потребление МНЖК и ПНЖК коррелирует с лучшей кардиореспираторной функцией, диастолической функцией сердца и составом тела в когорте пациентов с ожирением HFpEF. До сих пор основные преимущества MedDiet относительно снижения риска развития ССЗ связывали с лучшим контролем факторов риска артериальной гипертензии, дислипидемии, нарушения метаболизма глюкозы, сердечного ритма или микробиома кишечника [27].

Кроме того, MedDiet может оказывать противовоспалительное действие на сосудистую стенку – потенциальный механизм, объясняющий связь между ней и низкой распространенностью ССЗ. MedDiet, по-видимому, модулирует экспрессию проатерогенных генов циклооксигеназы 2 (COX-2), MCP-1 и белка, связанного с рецептором ЛПНП, снижая уровень плазменных факторов стабильности бляшек и интерлейкинов (ИЛ) 10, 13 или 18 [28].

В наблюдательном исследовании ATTICA оценивали связь между MedDiet и частотой развития метаболического синдрома у 1514 мужчин и 1528 женщин



(старше 18 лет) без клинических проявлений ССЗ или любого другого хронического заболевания в течение десяти лет. Увеличение приверженности MedDiet на 10% ассоциировалось с уменьшением на 15% вероятности заболеваемости ССЗ. Воспалительные факторы (ожирение, С-реактивный белок, ИЛ-6) были связаны с более высокой частотой (29%) ССЗ [29].

В рамках мультиэтнического исследования атеросклероза (MESA) изучали связь MedDiet с ожирением у 5079 человек без ССЗ (61 ± 10 лет). Установлено, что здоровое питание связано с более низкой величиной индекса массы тела (ИМТ), С-реактивного белка и ИР [30]. Показана также обратная корреляция между соблюдением MedDiet и уровнями С-реактивного белка, фактора некроза опухоли (ФНО) альфа, лептина или ингибитора активатора плазминогена 1 (РАI-1) и прямая – с уровнем адипонектина [31, 32]. Продемонстрирована более низкая распространенность ССЗ у лиц, потреблявших MedDiet с добавлением ОМ первого отжима или орехов, по сравнению с участниками, придерживавшимися в течение пяти лет НЖД [22].

MedDiet оказывает эффект на экспрессию молекул адгезии в лейкоцитах, уровень циркулирующих растворимых молекул адгезии (sVCAM-1, sICAM-1, E- и P-селектин), цитокинов (ИЛ-1, 6, 7, 8, 18, 12p70, С-реактивный белок, ФНО-альфа), рецептора ФНО (60 и 80), хемокинов (MCP-1), уменьшает уровень провоспалительных биомаркеров стабильности атероматозной бляшки. Этот противовоспалительный эффект проявляется через 3–12 месяцев и сохраняется в течение 3–5 лет.

Диета влияет на уровень фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) и состав ЖК фосфолипидов. Ее употребление сопровождается снижением числа лейко-

цитов и тромбоцитов (на 10 и 15% соответственно), уровня VEGF (на 15%), улучшением функции эндотелия, снижением уровня АД, реакции агрегации тромбоцитов, окислительного стресса – уровня малонового диальдегида (MDA) [33].

После пяти лет применения MedDiet с добавлением ОМ или орехов обнаруживается ее влияние на метилирование генов лейкоцитов. Подобные изменения в основном наблюдаются в полиморфизмах генов COX-2, ИЛ-6, апополипротеина А2 (АпоА2), белков – переносчиков эфиров ХС (СЕТР) [34].

## DASH

На основе средиземноморской диеты создан специальный рацион DASH – система питания, разработанная для поддержания в норме уровня АД. Такой рацион характеризуется высоким потреблением фруктов и овощей, бобовых, обезжиренных молочных продуктов, цельнозерновых продуктов, орехов, рыбы и птицы, снижением потребления НЖК, красного мяса и мясных продуктов, а также сладких напитков, низким потреблением натрия и очищенных зерен.

В многочисленных исследованиях показано, что механизм действия DASH связан со снижением АД, массы тела, уровня липидов и ЛП в сыворотке крови, ИР, выраженности воспаления, риска ССЗ и общей смертности, с улучшением функции эндотелия, микробиома кишечника [35–40]. DASH способствует значительному снижению концентрации С-реактивного белка по сравнению с другими диетами [41].

DASH уменьшает антропометрические показатели при ожирении (ИМТ, окружность талии) и концентрации в сыворотке крови ФНО-альфа, ИЛ-6, С-реактивного белка, РАI-1, равно как и провоспалительных, протромботических и проатерогенных маркеров. Под ее влиянием отмечается положительная динамика параметров липопротеинового профиля (ХС ЛПНП, ХС ЛПВП и ХС липопротеинов очень низкой плотности) и биомаркеров гомеостаза глюкозы (НОМА, инсулин и глюкоза), уменьшение выраженности ИР, воспаления и окислительного стресса [42].

Имеются данные о значительном снижении ИМТ, АД, дислипидемии и уровня инсулина натощак у японцев с нелеченым высоким нормальным АД или артериальной гипертензией стадии I, которые в течение двух месяцев соблюдали DASH (соль 8,0 г/сут). DASH также увеличивала общую антиоксидантную способность плазмы и уровень глутатиона [43].

Рекомендации по потреблению DASH и средиземноморской диеты представлены в табл. 2.

## Вегетарианство

В настоящее время основные рекомендации по питанию включают преимущественное использование растительных пищевых продуктов. Эти рекомендации направлены на сокращение потребления продуктов животного происхождения для сохранения как здоровья, так и экологии [3, 44, 45].

Таблица 2. Диетические подходы к DASH и средиземноморской диете

Диета	Группа продуктов	Рекомендации по потреблению
Средиземноморская диета	Цельнозерновые продукты, овощи, фрукты, семена, оливковое масло, орехи и бобовые	Основа для каждого приема пищи
	Птица, яйца, йогурт и сыр	Употребляйте умеренными порциями ежедневно или еженедельно
	Вино	Потребляйте в меру
DASH	Цельнозерновые продукты	7–8 порций в день
	Овощи	4–5 порций в день
	Фрукты	4–5 порций в день
	Нежирное мясо или рыба	2 порции в день или меньше
	Молочные продукты (с низким содержанием жира)	2–3 порции в день
	Орехи, семена и бобовые	4–5 порций в неделю
	Жиры и масла	2–3 порции в день
	Цельнозерновые продукты	7–8 порций в день
Овощи	4–5 порций в день	



Преимущественно растительный рацион означает более высокое потребление фруктов, овощей, бобовых, цельнозерновых продуктов, орехов, семян и растительных масел и ограниченное потребление продуктов животного происхождения, таких как обезжиренные или нежирные молочные продукты, нежирное мясо и рыба.

Рацион на растительной основе варьируется от гибкого вегетарианского (с низким потреблением мяса) до песковегетарианского или от лакто-ово-вегетарианского до веганского, где растительные продукты составляют большую часть или весь рацион. С учетом макронутриентов специфичным для растительной диеты является потребление более сложных углеводов и растительных белков наряду с более низким общим потреблением жиров, особенно НЖК и ТЖК, и большим – ненасыщенных ЖК.

Диеты на растительной основе также содержат больше ПВ и ФС наряду с другими биологически активными веществами (БАВ), часто называемыми фитонутриентами, которые ассоциируются с положительным влиянием на здоровье [3].

Бытует мнение, что состав ЖК в пищевых жирах важнее, чем общее количество жира при коррекции дислипидемии и профилактике ССЗ. Жиры животного происхождения, например жирное мясо, сливочное масло, полножирные молочные продукты, а также тропические масла (кокосовое и пальмовое), обычно богаты НЖК.

Мясо и молочные продукты служат основными пищевыми источниками НЖК в западных диетах. Напротив, растительные масла, как правило, богаты ненасыщенными ЖК: МНЖК (олеиновая кислота) и ПНЖК. Растительными источниками ПНЖК являются преимущественно омега-6 ЖК (ЛК) и омега-3 ЖК (альфа-ЛНК). Длинноцепочечные омега-3 ЖК, такие как ЭПК и ДГК, поступают из морских источников (рыба, рыбий жир и водоросли).

Механизм протекторного действия растительных рационов прежде всего связан с их жирнокислотным составом, а именно со значительным содержанием в них ненасыщенных ЖК. Замена НЖК ненасыщенными ЖК в рационе снижает уровень ХС ЛПНП, не влияя на уровень ХС ЛПВП и триглицеридов (ТГ). Эффект снижения уровня ХС ЛПНП выше, когда НЖК заменяется ПНЖК, чем при замене на МНЖК. Замена НЖК углеводами, то есть потребление диеты с низким содержанием жира и высоким – углеводов, снижает уровень и ХС ЛПНП, и ХС ЛПВП и повышает уровень ТГ натошак, а следовательно, не улучшает общий уровень липидов в крови [46].

Таким образом, наиболее благоприятное воздействие на липиды крови достигается за счет замены НЖК ненасыщенными жирами. Дополнительный прием длинноцепочечных омега-3 ПНЖК (ЭПК и ДГК) из рыбьего жира не оказывает существенного влияния на уровень ХС ЛПНП, но дозозависимо снижает концентрации ТГ.

Показано, что снижение потребления НЖК уменьшает риск развития ССЗ и ИБС. Имеются явные

доказательства того, что частичная замена НЖК ненасыщенными жирными кислотами, особенно ПНЖК растительного масла (в основном омега-6 ЛК и омега-3 альфа-ЛНК), снижает риск ССЗ, главным образом риск ИБС. Обнаружено, что замена 5% от общего потребления энергии НЖК ПНЖК снижает риск ИБС примерно на 10% [46].

В недавнем исследовании отмечалось значительное снижение риска ИБС, когда 5% энергии из НЖК, ТЖК и рафинированных углеводов заменяли МНЖК из растительных источников (растительные масла, орехи и семена). В то же время замена на МНЖК из животных источников (красное и обработанное мясо и молочные продукты) не ассоциировалась с более низким риском ИБС [47].

Продемонстрировано, что замена 5 г/сут пищевых жиров (маргарин, майонез, сливочное масло или молочный жир) более высоким потреблением ОМ, богатого МНЖК, связано с уменьшением риска ИБС и общего ССЗ на 5–7% [48, 49]. Замена НЖК на ПНЖК, МНЖК или цельнозерновые углеводы коррелирует с более низким риском ИБС, в то время как замена НЖК рафинированными углеводами и сахарами не влияет на риск ИБС [50].

Кроме того, более высокое потребление ПНЖК коррелирует с более низким риском ИБС по сравнению с более высоким потреблением рафинированных углеводов и сахара. Таким образом, богатые ПНЖК растительные жиры, а также продукты из цельного зерна в составе преимущественно растительной диеты положительно влияют на состояние ССС.

Тем не менее для коррекции дислипидемии полезны не все жиры растительного происхождения. Потребление кокосового масла, богатого НЖК, значительно повышает уровень ХС ЛПНП по сравнению с другими растительными маслами, поэтому его не следует рекомендовать для снижения риска ССЗ, несмотря на повышение под его влиянием уровня ЛПВП [51]. Помимо благотворного воздействия на дислипидемию, ненасыщенные ЖК, особенно омега-6 ПНЖК, благоприятно влияют на уровень глюкозы в крови и ИР, снижая вероятность развития СД 2-го типа – фактора риска ССЗ [46].

Рекомендации по общему потреблению жира обычно варьируются от 20 до 35% энергии. Следует избегать его повышенного потребления (35–40%), которое связано с повышенным поступлением НЖК. Сокращение содержания в рационе НЖК до < 10% (а при гиперхолестеринемии до < 7%) и их замена МНЖК и ПНЖК – основа большинства диетических принципов построения антиатерогенного рациона [52]. ТЖК увеличивают риск ССЗ, и их приема следует избегать [19, 20].

Регламентация по потреблению омега-3 ПНЖК, особенно ЭПК и ДГК, не входит в диетические рекомендации по снижению концентраций ХС и ХС ЛПНП, но некоторые авторы советуют принимать 200–500 мг ЭПК и ДГК в день (при гипертриглицеридемии – 2–4 г/день) или одну-две порции жирной рыбы в неделю [49, 53].



Таблица 3. Рейтинг десяти наиболее полезных для сердца моделей питания Американской кардиологической ассоциации (АНА) [62]

Модели питания	Балл	Комментарий
DASH	100	Диета с низким содержанием соли, добавленного сахара, алкоголя, обработанных продуктов и с высоким содержанием некрахмалистых овощей, фруктов, цельного зерна, бобовых
Песковегетарианская	92	
Средиземноморская	89	Допускает умеренное потребление алкоголя и не решает проблему с избытком соли
Вегетарианская	86	
Веганская	78	Ей трудно следовать в течение длительного периода времени или вне дома. Способствует дефициту витамина В <sub>12</sub> , что может привести к анемии
Низкокалорийная	78	Ей трудно следовать в течение длительного периода времени или вне дома
Низкожировая	72	Исключает все жиры, а кардиологи призывают заменять НЖК ненасыщенными жирами
Низкоуглеводная	64	
Палеолитическая	53	Сильно ограничивает потребление определенных групп веществ, что не соответствует представлениям о здоровом питании
Кетогенная	31	Сильно ограничивает потребление определенных групп веществ, что не соответствует представлениям о здоровом питании

Вегетарианские рационы обычно содержат меньше общего жира, особенно НЖК и ТЖК, больше ненасыщенных жиров и растительных белков, ПВ, ФС, микронутриентов (витаминов и минералов) и минорных БАВ. Регулярное употребление рыбы, особенно жирной, также рекомендуется как часть кардиопротективного рациона на растительной основе. Показано, что сочетание в растительных диетах ФС (2 г/сут) с различными типами ПВ (например, 3 г/сут бета-глюкана овса) или комбинация 10 г/сут подорожника и 2,6 г/сут ФС, добавленных в печенье, способствует существенному снижению уровня ХС ЛПНП [54].

Сочетание 3,3 г/сут ФС со здоровой диетой (с низким содержанием общего и насыщенного жира) демонстрирует аддитивный эффект ФС по сравнению с эффектом только диеты. Комбинируя ФС с другими растительными соединениями или продуктами, снижающими уровень ХС, можно добиться дальнейшего уменьшения уровня ХС ЛПНП. Подобный рацион на растительной основе (2000 ккал) включает 20 г вязкого ПВ из овса, ячменя, подорожника, баклажанов, яблок, апельсинов или ягод, около 50 г растительного белка из соевых продуктов или бобовых (фасоль, горох, нут и чечевица), 42 г орехов (орехи деревьев, такие как миндаль, и арахис) и 2 г ФС в виде обогащенного ими маргарина [55].

#### Эффективность систем питания на растительной основе

До последнего времени диетические рекомендации по профилактике ССЗ обычно подчеркивали значение отдельных пищевых веществ и продуктов, например снижение НЖК или увеличение потребления

ПВ, рыбы, цельного зерна, орехов, фруктов и овощей и меньшее потребление мяса. В настоящее время основное внимание уделяется роли рациона питания в коррекции дислипидемии и снижении риска ССЗ [56, 57].

Здоровый рацион обычно базируется на продуктах растительного происхождения с добавлением жирной рыбы, что снижает риск ССЗ [58, 59]. Установлено, что некоторые рационы снижают смертность от ССЗ и факторы их риска, такие как липиды крови, то есть общий ХС и ХС ЛПНП, или АД. К ним относятся традиционные системы питания, используемые в Средиземноморье и странах Северной Европы, предназначенные для контроля факторов риска ССЗ, такие как диета DASH и диета «Портфолио», а также диеты веганского типа.

Общей характерной чертой этих моделей питания является то, что они делают упор на растительной пище при сниженном потреблении животной пищи. Рационы на растительной основе оказывают благотворное влияние на липиды крови, особенно на уровень в сыворотке крови общего ХС и ХС ЛПНП [60, 61].

Американская кардиологическая ассоциация составила рейтинг десяти наиболее полезных для сердца моделей питания (табл. 3). Эти диеты предусматривают повышенное потребление овощей и цельнозерновых продуктов и уменьшенное – добавленных сахаров и рафинированных жиров [62].

DASH включает высокое потребление овощей, фруктов и обезжиренных или низкожирных молочных продуктов. Наряду со снижением систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД), для которого изначально была разработана эта диета, также обнаружено, что она способствует снижению уровня общего ХС и ХС ЛПНП без влияния на уровень ХС ЛПВП и ТГ в сыворотке крови. Гипохолестеринемические эффекты диеты DASH могут быть обусловлены высоким потреблением ПВ в составе фруктов, орехов, бобовых и цельного зерна и более низким – НЖК. Диета DASH снижает заболеваемость ССЗ на 20%, ИБС – на 21% и инсультом – на 19% [60, 61].

*Средиземноморская диета* относится к традиционному питанию Греции, Крита и Южной Италии с основным источником жира – ОМ (первого отжима). Под ее влиянием значительно снижаются концентрация в сыворотке крови ХС ЛПНП и ТГ, на 19% – риск неуточненных ССЗ, на 30% – риск ИБС/острого ИМ, на 27% – инсульта и на 18% – ИМ [58, 59].

*Вегетарианская диета* основана на разнообразии овощей, фруктов, бобовых, соевых и цельнозерновых продуктов, иногда употребляются молочные продукты, яйца и рыба, но не мясо и птица. Строгая веганская диета исключает все продукты животного происхождения. Потребление вегетарианской диеты связано со снижением смертности от ИБС на 22%, риска ИБС на 28% [58, 63].

В *скандинавской диете* особое внимание уделяется потреблению местных овощей (капусты и картофеля),



цельного зерна и злаков (овса, ржи и ячменя), выращенных в местных сезонных условиях фруктов, ягод, вместе с рапсовым маслом и жирной рыбой. Потребление скандинавской диеты связано со снижением уровней общего ХС, ХС ЛПНП (без существенных изменений в ХС ЛПВП и ТГ), САД и ДАД, что можно объяснить высоким содержанием в ней ПВ и низким – НЖК [58, 64].

Диета «Портфолио» строится на растительной основе, включает потребление четырех известных продуктов, снижающих уровень ХС, то есть вязких ПВ, растительных белков из сои и бобовых, орехов и ФС. Диета «Портфолио», сочетающая четыре признанных снижающих уровень ХС продукта/пищевых компонентов с фоновой диетой с низким содержанием общего жира ( $\leq 30\%$  энергии), НЖК ( $< 7\%$ ) и ХС в рационе ( $< 200$  мг/сут), приводит к клинически значимому снижению уровня ХС в сыворотке крови и других факторов риска ССЗ. Под влиянием этой диеты отмечается снижение уровней ХС ЛПНП (на 21%)

в сыворотке крови, САД, ДАД и С-реактивного белка, а также предполагаемый десятилетний риск ИБС (на  $\sim 13\%$ ) [55].

### Заключение

Доказано благотворное влияние конкретных макро- и микрокомпонентов диет на растительной основе (растительные белки, жиры, ПВ, ФС и полифенолы) на коррекцию дислипидемии и профилактику ССЗ. В них мало НЖК и часто более низкая энергетическая плотность по сравнению с продуктами животного происхождения.

Такие системы питания, как средиземноморская и скандинавская диета, DASH и диета «Портфолио», профилактируют ССЗ и снижают связанные с ними факторы риска, например уровень ХС ЛПНП в сыворотке крови. Продукты, составляющие основу указанных диет, включают фрукты, овощи, бобовые, цельные зерна, орехи и семена [58–66]. ☺

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

### Литература

1. Trautwein E.A., McKay S. The role of specific components of a plant-based diet in management of dyslipidemia and the impact on cardiovascular risk. *Nutrients*. 2020; 12 (9): 2671.
2. Yannakoulia M., Scarmeas N. Diets. *N. Engl. J. Med.* 2024; 390 (22): 2098–2106.
3. Yu E., Malik V.S., Hu F.B. Cardiovascular disease prevention by diet modification. *JACC Health Promotion Series*. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2018; 72 (8): 914–926.
4. Billingsley H.E., Carbone S., Lavie C.J. Dietary fats and chronic noncommunicable diseases. *Nutrients* 2018; 10 (10): 1385.
5. Benjamin E.J., Virani S.S., Callaway C.W., et al. Heart disease and stroke statistics – 2018 update: a report from the American heart association. *Circulation*. 2018; 137 (12): e67–e492.
6. Bartelt A., Koehne T., Tödter K., et al. Quantification of bone fatty acid metabolism and its regulation by adipocyte lipoprotein lipase. *Int. J. Mol. Sci.* 2017; 18: 1264.
7. Dehghan M., Mente A., Rangarajan S., et al. Association of dairy intake with cardiovascular disease and mortality in 21 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. *Lancet* 2018; 392 (10161): 2288–2297.
8. Wang D.D., Hu F.B. Dietary fat and risk of cardiovascular disease: Recent controversies and advances. *Annu. Rev. Nutr.* 2017; 37: 423–446.
9. Ghebreyesus T.A., Frieden T.R. REPLACE: a roadmap to make the world trans fat free by 2023. *Lancet*. 2018; 391 (10134): 1978–1980.
10. Prentice R.L., Aragaki A.K., Horn L., et al. V Low-fat dietary pattern and cardiovascular disease: results from the women's health initiative randomized controlled trial. *Am. J. Clin. Nutr.* 2017; 106 (1): 25–43.
11. Howard B.V., Aragaki A.K., Tinker L.F., et al. A low-fat dietary pattern and diabetes: A secondary analysis from the women's health initiative dietary modification trial. *Diabetes Care*. 2018; 41 (4): 680–687.
12. Gardner C.D., Trepanowski J.F., Del Gobbo L.C., et al. Effect of low-fat vs. low-carbohydrate diet on 12-month weight loss in overweight adults and the association with genotype pattern or insulin secretion: the DIETFITS randomized clinical trial. *JAMA*. 2018; 319 (7): 667–679.
13. Dehghan M., Mente A., Zhang X., et al. Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. *Lancet*. 2017; 390 (10107): 2050–2062.
14. World Health Organization Call for Public Comments on the Draft WHO Guidelines: Saturated Fatty Acid and Trans-Fatty Intake for Adults and Children // [www.who.int/nutrition/topics/sfa-tfa-public-consultation-4may2018/en/](http://www.who.int/nutrition/topics/sfa-tfa-public-consultation-4may2018/en/)
15. Carbone S., Billingsley H., Abbate A. Associations of fats and carbohydrates with cardiovascular disease and mortality – PURE and simple? *Lancet*. 2018; 391 (10131): 1679.
16. Wang D.D., Li Y., Chiuve S.E., et al. Association of specific dietary fats with total and cause-specific mortality. *JAMA Intern. Med.* 2016; 176 (8): 1134.
17. O'Keefe J.H., DiNicolantonio J.J., Sigurdsson A.F., Ros E. Evidence, not evangelism, for dietary recommendations. *Mayo Clin. Proc.* 2018; 93 (2): 138–144.
18. Seidemann S.B., Claggett B., Cheng S., et al. Dietary carbohydrate intake and mortality: A prospective cohort study and meta-analysis. *Lancet Public Health* 2018; 3 (9): e419–e428.



19. Liu A.G., Ford N.A., Hu F.B., et al. A healthy approach to dietary fats: Understanding the science and taking action to reduce consumer confusion. *Nutr. J.* 2017; 16 (1): 53.
20. Carbone S., Canada J.M., Buckley L.F., et al. Dietary fat, sugar consumption, and cardiorespiratory fitness in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *JACC Basic Transl. Sci.* 2017; 2: 513–525.
21. Casas R., Castro-Barquero S., Estruch R., Sacanella E. Nutrition and cardiovascular health. *Int. J. Mol. Sci.* 2018; 19 (12): 3988.
22. Estruch R., Ros E., Salas-Salvadó J., et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts. *N. Engl. J. Med.* 2018; 378: e34.
23. Guasch-Ferré M., Salas-Salvadó J., Ros E., et al. The PREDIMED trial, Mediterranean diet and health outcomes: How strong is the evidence? *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2017; 27 (7): 624–632.
24. The editors of the lancet diabetes & endocrinology expression of concern. Effect of a high-fat Mediterranean diet on bodyweight and waist circumference: a prespecified secondary outcomes analysis of the PREDIMED randomised controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2018; 6 (10): 763.
25. Miró Ò., Estruch R., Martín-Sánchez F.J., et al. Adherence to Mediterranean diet and all-cause mortality after an episode of acute heart failure: results of the MEDIT-AHF study. *JACC Heart Fail.* 2018; 6 (1): 52–62.
26. Carbone S., Billingsley H.E., Abbate A. The Mediterranean diet to treat heart failure: a potentially powerful tool in the hands of providers. *JACC Heart Fail.* 2018; 6 (3): 264.
27. Silveira B.K.S., Oliveira T.M.S., Andrade P.A., et al. Dietary pattern and macronutrients profile on the variation of inflammatory biomarkers: scientific update. *Cardiol. Res. Pract.* 2018; 2018: 4762575.
28. Casas R., Urpi-Sardà M., Sacanella E., et al. Anti-inflammatory effects of the mediterranean diet in the early and late stages of atheroma plaque development. *Mediators Inflamm.* 2017; 2017: 3674390.
29. Kastorini C.M., Panagiotakos D.B., Chrysohoou C., et al. Metabolic syndrome, adherence to the mediterranean diet and 10-year cardiovascular disease incidence: the ATTICA study. *Atherosclerosis.* 2016; 246: 87–93.
30. Cainzos-Achirica M., Miedema M.D., McEvoy J.W., et al. The prognostic value of high sensitivity C-reactive protein in a multi-ethnic population after > 10 years of follow-up: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Int. J. Cardiol.* 2018; 264: 158–164.
31. Lahoz C., Castillo E., Mostaza J.M., et al. Relationship of the adherence to a Mediterranean diet and its main components with CRP levels in the Spanish population. *Nutrients.* 2018; 10: 379.
32. Sureda A., Bibiloni M.D.M., Julibert A., et al. Adherence to the Mediterranean diet and inflammatory markers. *Nutrients.* 2018; 10: 62.
33. Medina-Remón A., Casas R., Tresserra-Rimbau A., et al. Polyphenol intake from a Mediterranean diet decreases inflammatory biomarkers related to atherosclerosis: a substudy of the PREDIMED trial. *Br. J. Clin. Pharmacol.* 2017; 83 (1): 114–128.
34. Corella D., Carrasco P., Sorlí J.V., et al. Mediterranean diet reduces the adverse effect of the TCF7L2-rs7903146 polymorphism on cardiovascular risk factors and stroke incidence: a randomized controlled trial in a high-cardiovascular-risk population. *Diabetes Care.* 2013; 36 (11): 3803–3811.
35. Woo J., Yu B.W.M., Chan R.S.M., Leung J. Influence of dietary patterns and inflammatory markers on atherosclerosis using ankle brachial index as a surrogate. *J. Nutr. Health Aging.* 2018; 22 (5): 619–626.
36. Marques F.Z., Mackay C.R., Kaye D.M. Beyond gut feelings: how the gut microbiota regulates blood pressure. *Nat. Rev. Cardiol.* 2018; 15 (1): 20–32.
37. Mertens E., Markey O., Geleijnse J.M., et al. Adherence to a healthy diet in relation to cardiovascular incidence and risk markers: evidence from the Caerphilly Prospective Study. *Eur. J. Nutr.* 2018; 57 (3): 1245–1258.
38. Jones N.R.V., Forouhi N.G., Khaw K.T., et al. Accordance to the Dietary Approaches to Stop Hypertension diet pattern and cardiovascular disease in a British, population-based cohort. *Eur. J. Epidemiol.* 2018; 33 (2): 235–244.
39. Saglimbene V.M., Wong G., Craig J.C., et al. The Association of Mediterranean and DASH diets with mortality in adults on hemodialysis: the DIET-HD Multinational Cohort Study. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2018; 29 (6): 1741–1751.
40. Neelakantan N., Koh W.P., Yuan J.M., van Dam R.M. Diet-quality indexes are associated with a lower risk of cardiovascular, respiratory, and all-cause mortality among Chinese adults. *J. Nutr.* 2018; 148 (8): 1323–1332.
41. Neale E.P., Batterham M.J., Tapsell L.C. Consumption of a healthy dietary pattern results in significant reductions in C-reactive protein levels in adults: a meta-analysis. *Nutr. Res.* 2016; 36 (5): 391–401.
42. Phillips C.M., Harrington J.M., Perry I.J. Relationship between dietary quality, determined by DASH score, and cardiometabolic health biomarkers: a cross-sectional analysis in adults. *Clin Nutr.* 2019; 38 (4): 1620–1628.
43. Kawamura A., Kajiya K., Kishi H., et al. Effects of the DASH-JUMP dietary intervention in Japanese participants with high-normal blood pressure and stage 1 hypertension: an open-label single-arm trial. *Hypertens. Res.* 2016; 39 (11): 777–785.
44. Willett W., Rockström J., Loken B., et al. Food in the Anthropocene: the EAT-Lancet Commission on healthy diets from sustainable food systems. *Lancet.* 2019; 393 (10170): 447–492.
45. Clark M.A., Springmann M., Hill J., Tilman D. Multiple health and environmental impacts of foods. *PNAS.* 2019; 116 (46): 23357–23362.
46. The Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN). Report on Saturated Fats and Health 2019 // [www.gov.uk/government/publications/saturated-fats-and-health-sacn-report](http://www.gov.uk/government/publications/saturated-fats-and-health-sacn-report).
47. Zong G., Li Y., Sampson L., et al. Monounsaturated fats from plant and animal sources in relation to risk of coronary heart disease among US men and women. *Am. J. Clin. Nutr.* 2018; 107 (3): 445–453.



48. Guasch-Ferré M., Liu G., Li Y., et al. Olive oil consumption and cardiovascular risk in U.S. adults. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2020; 75 (15): 1729–1739.
49. Innes J.K., Calder P.C. Marine omega-3 (N-3) fatty acids for cardiovascular health: an update for 2020. *Int. J. Mol. Sci.* 2020; 21: 1362.
50. Li Y., Hruby A., Bernstein A.M., et al. Saturated fats compared with unsaturated fats and sources of carbohydrates in relation to risk of coronary heart disease: a prospective cohort study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2015; 66 (14): 1538–1548.
51. Neelakantan N., Seah J.Y.H., van Dam R.M. The effect of coconut oil consumption on cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis of clinical trials. *Circulation* 2020; 141 (10): 803–814.
52. Sacks F.M., Lichtenstein A.H., Wu, J.H.Y., et al. Dietary fats and cardiovascular disease. a presidential advisory from the American Heart Association. *Circulation.* 2017; 136 (3): e1–e23.
53. Rimm E.B., Appel L.J., Chiuve S.E., et al. Seafood long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and cardiovascular disease: a science advisory from the American Heart Association. *Circulation.* 2018; 138 (1): e35–e47.
54. Ferguson J.J., Stojanovski E., MacDonald-Wicks L., Garg M.L. High molecular weight oat  $\beta$ -glucan enhances lipid-lowering effects of phytosterols. A randomised controlled trial. *Clin. Nutr.* 2020; 39 (1): 80–89.
55. Chiavaroli L., Nishi S.K., Khan T.A., et al. Portfolio dietary pattern and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis of controlled trials. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2018; 61 (1): 43–53.
56. Blom W.A.M., Koppenol W.P., Hiemstra H., et al. A low-fat spread with added plant sterols and fish omega-3 fatty acids lowers serum triglyceride and LDL-cholesterol concentrations in individuals with modest hypercholesterolaemia and hypertriglyceridaemia. *Eur. J. Nutr.* 2019; 58 (4): 1615–1624.
57. Zampelas A., Magriplis E. Dietary patterns and risk of cardiovascular diseases: a review of the evidence. *Proc. Nutr. Soc.* 2020; 79 (1): 68–75.
58. Bechthold A., Boeing H., Schwedhelm C., et al. Food groups and risk of coronary heart disease, stroke and heart failure: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 2019; 59 (7): 1071–1090.
59. Hemler E.C., Hu F.B. Plant-based diets for cardiovascular disease prevention: all plant foods are not created equal. *Curr. Atheroscler. Rep.* 2019; 21: 18.
60. Magkos F., Tetens I., Bügel S.G., et al. A perspective on the transition to plant-based diets: a diet change may attenuate climate change, but can it also attenuate obesity and chronic disease risk? *Adv. Nutr.* 2020; 11 (1): 1–9.
61. Chiavaroli L., Vigiouliouk E., Nishi S.K., et al. DASH dietary pattern and cardiometabolic outcomes: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *Nutrients* 2019; 11: 338.
62. medvestnik.ru/content/news/Amerikanskie-kardiologi-sostavili-reiting-samyh-poleznyh-dlya-serdca-diet.html?utm\_source=main.
63. Glenn A.J., Vigiouliouk E., Seider M., et al. Relation of vegetarian dietary patterns with major cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Front. Nutr.* 2019; 6: 80.
64. Ramezani-Jolfaie N., Mohammadi M., Salehi-Abargouei A. The effect of healthy Nordic diet on cardio-metabolic markers: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Eur. J. Nutr.* 2018; 58 (6): 2159–2174.
65. Rees K., Takeda A., Martin N., et al. Mediterranean-style diet for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2019; 3 (3): 2671.
66. Rosato V., Temple N.J., La Vecchia C.; et al. Mediterranean diet and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Eur. J. Nutr.* 2019; 58 (1): 173–191.

## The Role of Nutrition in the Prevention of Cardiovascular Diseases. Nutrition Systems

A.V. Pogozheva, PhD, Prof.<sup>1</sup>, O.Sh. Oynotkinova, PhD, Prof.<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup> Federal Research Centre for Nutrition, Biotechnology and Food Safety

<sup>2</sup> Scientific Research Institute of Healthcare Organization and Medical Management

<sup>3</sup> Russian State Social University

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

*Until recently, dietary recommendations for the prevention of CVD usually emphasized the importance of certain nutrients and products, for example, a decrease in FFA or an increase in the consumption of PV, fish, whole grains, nuts, fruits and oats and less meat. Currently, the main focus is on the role of nutrition systems in correcting dyslipoproteinemia and reducing the risk of cardiovascular diseases. It has been demonstrated that a low-fat diet is ineffective at best for preventing cardiometabolic diseases, and may even have negative consequences. In recent decades, convincing evidence has emerged that a high-fat diet based on unsaturated fatty acids has great prospects in the prevention and treatment of cardiometabolic diseases. Plant-based nutrition systems include the Mediterranean, Scandinavian diet, dietary approaches to combating hypertension (DASH), the portfolio diet, as well as a vegetarian or vegan type diet. It has been proven that all these diets reduce the risk factors associated with cardiovascular diseases, and first of all, such as the level of LDL cholesterol in the blood.*

**Keywords:** nutrition systems, food products, food substances, cardiovascular diseases, dyslipidemia