

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное учреждение науки
Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ВОПРОСЫ ПИТАНИЯ

VOPROSY PITANIYA
(PROBLEMS OF NUTRITION)

Основан в 1932 г.

ТОМ 95

№ 1 (563), 2026

Журнал входит в Перечень рецензируемых научных изданий,
в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций
на соискание ученой степени кандидата и доктора наук,
утвержденный Высшей аттестационной комиссией при Министерстве науки
и высшего образования Российской Федерации (ВАК)

Журнал представлен в следующих информационно-справочных изданиях
и библиографических базах данных: РИНЦ, eLibrary.ru, реферативный журнал ВИНТИ,
Russian Periodical Catalog, Crossref, Russian Science Citation Index (RSCI) в Web of Science (WOS),
PubMed, MEDLINE, The National Library of Medicine (NLM), Scopus, Biological Abstracts,
CAB Abstracts, The National Agricultural Library (NAL)



Тутельян Виктор Александрович, главный редактор, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий лабораторией энзимологии питания, научный руководитель ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» (Москва, Россия)

Никитюк Дмитрий Борисович, заместитель главного редактора, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий лабораторией антропонириологии и спортивного питания, директор ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» (Москва, Россия)

Вржесинская Оксана Александровна, ответственный секретарь редакции, кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник лаборатории витаминов и минеральных веществ ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» (Москва, Россия)

Пузырева Галина Анатольевна, ответственный секретарь редакции, кандидат биологических наук, старший научный сотрудник лаборатории антропонириологии и спортивного питания ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» (Москва, Россия)

Арчаков Александр Иванович (Москва, Россия)

академик РАН, доктор биологических наук, профессор, научный руководитель ФГБУ «Научно-исследовательский институт биомедицинской химии им. В.Н. Ореховича»

Багиров Вугар Алиевич (Москва, Россия)

член-корреспондент РАН, доктор биологических наук, профессор, директор Департамента координации деятельности организаций в сфере сельскохозяйственных наук Минобрнауки России

Батурин Александр Константинович (Москва, Россия)

доктор медицинских наук, профессор, руководитель направления «Оптимальное питание» ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»

Бойцов Сергей Анатольевич (Москва, Россия)

академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, генеральный директор ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России

Бреда Жоао (Афины, Греция)

доктор медицинских наук, руководитель офиса ВОЗ по качеству медицинской помощи и безопасности пациентов в Афинах, специальный советник регионального директора ВОЗ

Валента Рудольф (Вена, Австрия)

иностраный член РАН, профессор, руководитель Департамента иммунопатологии, кафедры патофизиологии и аллергии Медицинского университета г. Вены

Голухова Елена Зеликовна (Москва, Россия)

академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кардиохирургическим отделением № 14 отдела неинвазивной аритмологии и хирургического лечения комбинированной патологии (ОНА) Института кардиохирургии им. В.И. Бураковского, директор ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России, главный внештатный специалист аритмолог Минздрава России

Зайцева Нина Владимировна (Пермь, Россия)

академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, научный руководитель ФБУН «ФНЦ медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения»

Исаков Василий Андреевич (Москва, Россия)

доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделением гастроэнтерологии, гепатологии и диетотерапии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»

Кочеткова Алла Алексеевна (Москва, Россия)

академик РАН, доктор технических наук, профессор, заведующий лабораторией пищевых биотехнологий и специализированных продуктов ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»

Онищенко Геннадий Григорьевич (Москва, Россия)

академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой экологии человека и гигиены окружающей среды Института общественного здоровья им. Ф.Ф. Эрисмана ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), заместитель президента ФГБУ «Российская академия образования»

Пилат Татьяна Львовна (Москва, Россия)

доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник клинического отдела профессиональных и производственно обусловленных заболеваний ФГБУ «НИИ МТ»

Попова Анна Юрьевна (Москва, Россия)

доктор медицинских наук, профессор, руководитель Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, Главный государственный санитарный врач РФ

Савенкова Татьяна Валентиновна (Москва, Россия)

доктор технических наук, профессор, директор Научно-исследовательского института качества, безопасности и технологий специализированных пищевых продуктов ФГБОУ ВО «РЭУ им. Г.В. Плеханова»

Салагай Олег Олегович (Москва, Россия)

кандидат медицинских наук, статс-секретарь – заместитель министра здравоохранения РФ

Стародубова Антонина Владимировна (Москва, Россия)

доктор медицинских наук, заведующий отделением сердечно-сосудистой патологии и диетотерапии, заместитель директора по научной и лечебной работе ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», заведующий кафедрой факультетской терапии Института клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет)

Хотимченко Сергей Анатольевич (Москва, Россия)

член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий лабораторией пищевой токсикологии и оценки безопасности нанотехнологий ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»

Цацакис Аристидис Михаил (Крит, Греция)

иностраный член РАН, профессор, руководитель Департамента токсикологии и судебной медицины при Университете Крита, председатель отдела морфологии Медицинской школы Университета Крита

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Акимов М.Ю. (Ичмулинск, Россия)

Бакиров А.Б. (Уфа, Россия)

Бессонов В.В. (Москва, Россия)

Боровик Т.Э. (Москва, Россия)

Гильмиярова Ф.Н. (Самара, Россия)

Глухов А.И. (Москва, Россия)

Камбаров А.О. (Москва, Россия)

Коденцова В.М. (Москва, Россия)

Кузьмин С.В. (Москва, Россия)

Мазо В.К. (Москва, Россия)

Погожева А.В. (Москва, Россия)

Полунин В.С. (Москва, Россия)

Римарева Л.В. (Москва, Россия)

Сазонова О.В. (Самара, Россия)

Симоненко С.В. (Москва, Россия)

Сон И.М. (Москва, Россия)

Сорвачева Т.Н. (Москва, Россия)

Сычик С.И. (Минск, Беларусь)

Турчанинов Д.В. (Омск, Россия)

Хенсел А. (Берлин, Германия)

Шабров А.В. (Санкт-Петербург, Россия)

Шарафетдинов Х.Х. (Москва, Россия)

Шевелева С.А. (Москва, Россия)

Научно-практический журнал «Вопросы питания» № 1 (563), 2026

Выходит 6 раз в год.

Основан в 1932 г.

Свидетельство о регистрации
средства массовой информации
ПИ № ФС77-79884 от 25.12.2020.

ISSN 0042-8833 (print)
ISSN 2658-7440 (online)

Все права защищены.

Никакая часть издания
не может быть воспроизведена
без согласия редакции.

При перепечатке публикаций
с согласия редакции ссылка
на журнал «Вопросы питания»
обязательна.

Ответственность за содержание
рекламных материалов
несут рекламодатели.

Адрес редакции

109240, г. Москва,
Устьинский проезд, д. 2/14,
ФГБУН «ФИЦ питания
и биотехнологии», редакция
журнала «Вопросы питания»

Научный редактор

Вржесинская Оксана Александровна
(495) 698-53-60, red@ion.ru

Подписной индекс

каталог «Пресса России»: **88007**

Сайт журнала:

<http://www.voprosy-pitaniya.ru>

Издатель

ООО Издательская группа
«ГЭОТАР-Медиа»
115035, г. Москва, ул. Садовническая,
д. 11, стр. 12
Телефон: (495) 921-39-07
www.geotar.ru

Выпускающий редактор:

Красникова Ольга, krasnikova@geotar.ru

Корректор: Макеева Елена

Верстка: Килимник Арина

Подписано в печать: 16.02.2026
Дата выхода в свет: 26.02.2026

Тираж 3000 экземпляров.
Формат 60×90 1/8.
Печать офсетная. Печ. л. 15.
Отпечатано в ООО «Фотоэксперт»
109316, г. Москва,
Волгоградский проспект, д. 42.
Заказ №

Цена свободная.

© ООО Издательская группа
«ГЭОТАР-Медиа», 2026

Victor A. Tutelyan, Editor-in-Chief, Full Member of Russian Academy of Sciences, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Laboratory of Nutrition Enzymology, Scientific supervisor of the Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety (Moscow, Russia)

Dmitriy B. Nikityuk, Full Member of the Russian Academy of Sciences, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Laboratory of Anthroponutrition and Sport Nutrition, Director of the Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety (Moscow, Russia)

Oksana A. Vrzhesinskaya, Executive Secretary of the Editorial Office, PhD, Candidate of Biological Sciences, Leading Researcher of the Laboratory of Vitamins and Minerals of the Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety (Moscow, Russia)

Galina A. Puzyreva, Executive Secretary of the Editorial Office, PhD, Candidate of Biological Sciences, Researcher of the Laboratory of Anthroponutrition and Sport Nutrition of the Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety (Moscow, Russia)

Scientific and practical journal «Problems of Nutrition» N 1 (563), 2026

6 times a year.
Founded in 1932.

The mass media
registration certificate
PI No. FS77-79884 from 25.12.2020.

ISSN 0042-8833 (print)
ISSN 2658-7440 (online)

All rights reserved.

No part of the publication
can be reproduced without
the written consent of editorial office.

Any reprint of publications with consent
of editorial office should obligatory
contain the reference to the «Problems
of Nutrition» provided the work is
properly cited.

The content
of the advertisements is the
advertiser's responsibility.

Address of the editorial office

109240, Moscow,
Ust'inskiy driveway, 2/14,
Federal Research Centre of Nutrition,
Biotechnology and Food Safety, editorial
office of the «Problems of Nutrition»

Science editor

Oksana A. Vrzhesinskaya
(495) 698-53-60, red@ion.ru

Subscription index

in catalogue of «Press of Russia»: **88007**

The journal's website:

<http://www.voprosy-pitaniya.ru>

Publisher

GEOTAR-Media Publishing Group
Sadovnicheskaya st.,
11/12, Moscow,
115035, Russia
Phone: (495) 921-39-07
www.geotar.ru

Desk editor:

Krasnikova Olga, krasnikova@geotar.ru

Proofreader: Makeeva E.I.

Layout: Kilimnik A.I.

Signet in print: 16.02.2026
Publication date: 26.02.2026

Circulation of 3000 copies.
Format 60×90 1/8.
Offset printing. 15 sh.
LLC «Photoexpert»
109316, Moscow,
Volgogradsky Prospect, 42.
Order N

Uncontrolled price.

© GEOTAR-Media Publishing Group,
2026

Aleksander I. Archakov (Moscow, Russia)

Full Member of Russian Academy of Sciences, Doctor of Biological Sciences, Professor, Scientific Director of Institute of Biomedical Chemistry named after V.N. Orekhovich

Vugar A. Bagirov (Moscow, Russia)

Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Doctor of Biological Sciences, Professor, Director of the Department for Coordination and Support of Organizations in the Field of Agricultural Sciences the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation

Aleksander K. Baturin (Moscow, Russia)

Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department «Optimal Nutrition» of the Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety

Sergey A. Boytsov (Moscow, Russia)

Full Member of the Russian Academy of Sciences, Doctor of Medical Sciences, Professor, General Director of National Medical Research Centre of Cardiology named after Academician E.I. Chazov of the Ministry of Health of the Russian Federation

Joao Breda (Athens, Greece)

PhD MPH MBA, Head of the WHO Athens Office for Quality of Care and Patient Safety and Special Adviser of the WHO Regional Director

Rudolf Valenta (Vienna, Austria)

Foreign Member of the Russian Academy of Sciences, Professor, Head of the Laboratory for Allergy Research of Division of Immunopathology at the Department of Pathophysiology and Allergy Research at the Center for Pathophysiology, Infectology and Immunology of Medical University of Vienna

Elena Z. Golukhova (Moscow, Russia)

Full Member of Russian Academy of Sciences, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Cardiac Surgery Department No. 14 of the Department of Non-Invasive Arrhythmology and Surgical Treatment of Combined Pathology of the V.I. Bourakovskiy Institute for Cardiac Surgery, Director of A.N. Bakulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery

Nina V. Zaitseva (Perm', Russia)

Full Member of Russian Academy of Sciences, Doctor of Medical Sciences, Professor, Scientific Supervisor of the Federal Scientific Center for Medical and Preventive Health Risk Management Technologies

Vasily I. Isakov (Moscow, Russia)

Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Gastroenterology, Hepatology and Diet Therapy of the Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety

Alla A. Kochetkova (Moscow, Russia)

Full Member of the Russian Academy of Sciences, Doctor of Technical Sciences, Professor, Head of the Laboratory of Food Biotechnology and Specialized Preventive Products of the Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety

Gennady G. Onishchenko (Moscow, Russia)

Full Member of Russian Academy of Sciences, Doctor of Medical Sciences, Professor, head of the Department of Human Ecology and Environmental Hygiene of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Deputy President of the Russian Academy of Education

Tatiana L. Pilat (Moscow, Russia)

Doctor of Medical Sciences, Leading Researcher, Clinical Department of Occupational and Work-Related Diseases of Izmerov Research Institute of Occupational Health

Anna Yu. Popova (Moscow, Russia)

Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Federal Service for Surveillance on Consumer Rights Protection and Human Wellbeing

Tatiana V. Savenkova (Moscow, Russia)

Doctor of Technical Sciences, Professor, Director of the Scientific Research Institute for the Quality, Safety and Technologies of Specialized Products of the Plekhanov Russian University of Economics

Oleg O. Salagay (Moscow, Russia)

PhD, Candidate of Medical Sciences, State Secretary – Deputy Minister of Health Care of the Russian Federation

Antonina V. Starodubova (Moscow, Russia)

Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Cardiovascular Pathology and Diet Therapy, Deputy Director for Scientific and Medical Work of the Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Head of the Department of Faculty Therapy at the Institute of Clinical Medicine at the N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation (Pirogov University)

Sergey A. Khotimchenko (Moscow, Russia)

Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Laboratory of Food Toxicology and Safety Assessments of Nanotechnology Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety

Aristides M. Tsatsakis (Crete, Greece)

Foreign Member of the Russian Academy of Sciences, Professor, the Director of the Department of Toxicology and Forensic Sciences of the Medical School at the University of Crete and the University Hospital of Heraklion, the Chairman of the Division of Morphology of the Medical School of the University of Crete in Greece

EDITORIAL COUNCIL

Akimov M.Yu. (Michurinsk, Russia)

Bakirov A.B. (Ufa, Russia)

Bessonov V.V. (Moscow, Russia)

Borovik T.E. (Moscow, Russia)

Gilmiyarova F.N. (Samara, Russia)

Glukhov A.I. (Moscow, Russia)

Hensel A. (Berlin, Germany)

Kambarov A.O. (Moscow, Russia)

Kodentsova V.M. (Moscow, Russia)

Kuzmin S.V. (Moscow, Russia)

Mazo V.K. (Moscow, Russia)

Pogozheva A.V. (Moscow, Russia)

Polunin V.S. (Moscow, Russia)

Rimareva L.V. (Moscow, Russia)

Sazonova Olga V. (Samara, Russia)

Simonenko S.V. (Moscow, Russia)

Son I.M. (Moscow, Russia)

Sorvacheva T.N. (Moscow, Russia)

Sychik S.I. (Minsk, Belarus)

Turchaninov D.V. (Omsk, Russia)

Shabrov A.V. (St. Petersburg, Russia)

Sharafetdinov Kh.Kh. (Moscow, Russia)

Sheveleva S.A. (Moscow, Russia)

ОБЗОРЫ

Занин С.А., Чабанец Е.А., Есауленко Е.Е., Поляков П.П., Линчевский А.А.

Подходы к моделированию
диет-индуцированного ожирения
и малоподвижного образа жизни у грызунов

ФИЗИОЛОГИЯ И БИОХИМИЯ ПИТАНИЯ

Ярцев В.Н., Иванова Г.Т.

Влияние высокожирового рациона
на реактивность внутренней сонной артерии
крыс линии Wistar

Ворожко И.В., Сидорова Ю.С., Мазо В.К., Петров Н.А., Бирюлина Н.А., Короткова Т.Н., Кочеткова А.А.

Биомаркеры дисфункциональных изменений
липопротеинов высокой плотности в оценке
обмена липидов при моделировании
гиперлипидемии *in vivo*

ГИГИЕНА ПИТАНИЯ

Смирнова Е.А., Кешабянц Э.Э., Тутельян В.А.

Рыба в питании населения России:
от фактического потребления к оптимальному

Козлов А.И., Васильева А.А., Вершубская Г.Г.

Полиморфизм *FTO* rs9939609 и показатели
липидного и углеводного обмена у коренного
населения севера Западной Сибири

ЛЕЧЕБНОЕ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ПИТАНИЕ

Щеголева И.Д., Бучуми Б.

Формирование пищевого рациона
при постмаларийной анемии

Ревякина В.А., Тармаева Н.А.

Патогенетическая обоснованность
и эффективность включения
 ω -3 полиненасыщенных жирных кислот
в комплексную терапию атопического
дерматита у взрослых

Кавешников В.С., Трубаева И.А., Кузьмичкина М.А.

Влияет ли уровень сердечно-сосудистого
риска на привычку ежедневного потребления
непереработанного красного мяса в общей
популяции?

Якубович А.М., Павловская Е.В., Багаева М.Э., Zubovich A.I., Кисельникова Е.А., Ворожко И.В., Строкова Т.В.

Показатели биоимпедансного анализа
и метаболический профиль у детей
при неалкогольной жировой болезни печени

REVIEW

6 **Zanin S.A., Chabanets E.A., Esaulenko E.E., Polyakov P.P., Linchevsky A.A.**

Rodent models of diet-induced obesity and sedentary lifestyle

PHYSIOLOGY AND BIOCHEMISTRY OF NUTRITION

18 **Yartsev V.N., Ivanova G.T.**

Effect of high-fat diet on the reactivity of internal carotid artery from the Wistar rats

27 **Vorozhko I.V., Sidorova Yu.S., Mazo V.K., Petrov N.A., Biryulina N.A., Korotkova T.N., Kochetkova A.A.**

Biomarkers of dysfunctional changes in high-density lipoproteins in the assessment of lipid metabolism in hyperlipidemia modeling *in vivo*

HYGIENE OF NUTRITION

38 **Smirnova E.A., Keshabyants E.E., Tutelyan V.A.**

Fish in the diet of the Russian Population: from actual to optimal consumption

51 **Kozlov A.I., Vasileva A.A., Vershubskaya G.G.**

FTO rs9939609 polymorphism and lipid and carbohydrate metabolism parameters in the indigenous population of the North of Western Siberia

THERAPEUTIC AND PREVENTIVE NUTRITION

61 **Shchegoleva I.D., Bucumi B.**

Formation of a diet for patients with post-malarial anemia

74 **Revyakina V.A., Tarmaeva N.A.**

The pathogenetic rationale and effectiveness of including ω -3 polyunsaturated fatty acids in the complex therapy of atopic dermatitis in adults

82 **Kaveshnikov V.S., Trubacheva I.A., Kuzmichkina M.A.**

Does total cardiovascular risk level affect the habit of daily unprocessed red meat intake in the general population?

91 **Yakubovich A.M., Pavlovskaya E.V., Bagaeva M.E., Zubovich A.I., Kiselnikova E.A., Vorozhko I.V., Strokovaya T.V.**

Bioimpedance analysis parameters and metabolic profile in children with non-alcoholic fatty liver disease

**Рожнов Е.Д., Школьникова М.Н.,
Чугунова О.В., Банщикова Е.Е.,
Лупанова И.А.**

Оценка *in vitro* биологической активности
новых порошкообразных пищевых
ингредиентов – продуктов безотходной
переработки *Allium sativum* L.

**Дыдыкин А.С., Деревицкая О.К.,
Асланова М.А., Зохрабян П.Р.,
Шестопалов А.Е., Яковлева А.В.**

Специализированный гиперкалорийный продукт
из мяса птицы для энтерального питания

100 **Rozhnov E.D., Shkolnikova M.N.,
Chugunova O.V., Banshchikova E.E.,
Lupanova I.A.**

In vitro evaluation of the bioactive potential
of new powdered food ingredients – products
of waste-free processing of *Allium sativum* L.

112 **Dydykin A.S., Derevitskaya O.K.,
Aslanova M.A., Zokhrabyan P.R.,
Shestopalov A.E., Yakovleva A.V.**

Hypercaloric poultry meat product for enteral nutrition

Для корреспонденции

Занин Сергей Александрович (Sergey A. Zanin) –
кандидат медицинских наук, доцент, и.о. заведующего
кафедрой общей и клинической патологической физиологии
ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России
Адрес: 350063, Российская Федерация, г. Краснодар,
ул. им. Митрофана Седина, д. 4
Телефон: (861) 262-40-31
E-mail: zanin77@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0002-5667-0623>

Занин С.А., Чабанец Е.А., Есауленко Е.Е., Поляков П.П., Линчевский А.А.

Подходы к моделированию диет-индуцированного ожирения и малоподвижного образа жизни у грызунов

Rodent models of diet-induced obesity and sedentary lifestyle

Zanin S.A., Chabanets E.A.,
Esaulenko E.E., Polyakov P.P.,
Linchevsky A.A.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 350063, г. Краснодар, Российская Федерация

Kuban State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, 350063, Krasnodar, Russian Federation

Ожирение и малоподвижный образ жизни являются чрезвычайно актуальными медико-социальными проблемами современного мира. Экспериментальное моделирование данных патологий необходимо для более глубокого изучения их патогенеза и разработки лечебных подходов.

Цель работы – проанализировать и обобщить информацию об экспериментальных моделях ожирения, индуцируемого рационом, малоподвижного образа жизни и патогенетически ассоциированных нарушений у грызунов.

Материал и методы. Проведен поиск исследований, опубликованных в базах данных eLibrary, PubMed, Web of Science, Scopus за последние годы по ключевым словам: ожирение (obesity), метаболический синдром (metabolic syndrome), грызуны (rodents), крысы (rats), мыши (mice), экспериментальные модели (experimental models), модели на грызунах (rodent models), диет-индуцированное ожирение (diet-induced obesity), высокожировая рация (high-fat diet), обогащенный фруктозой рацион (high-fructose diet), обогащенный жирами и фруктозой рацион (high-fat high-fructose diet), обогащенный сахарозой рацион (high-sucrose diet),

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов.

Вклад авторов. Концепция и дизайн исследования, сбор, анализ материала, написание текста – все авторы; редактирование – Занин С.А.; утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи – все авторы.

Для цитирования: Занин С.А., Чабанец Е.А., Есауленко Е.Е., Поляков П.П., Линчевский А.А. Подходы к моделированию диет-индуцированного ожирения и малоподвижного образа жизни у грызунов // Вопросы питания. 2026. Т. 95, № 1. С. 6–17. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2026-95-1-6-17>

Статья поступила в редакцию 19.12.2025. **Принята в печать** 20.01.2026.

Funding. The study was not sponsored.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Contribution. The concept and design of the study, collection, analysis of the material, writing of the text – all authors; editing – Zanin S.A.; approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article – all authors.

For citation: Zanin S.A., Chabanets E.A., Esaulenko E.E., Polyakov P.P., Linchevsky A.A. Rodent models of diet-induced obesity and sedentary lifestyle. Voprosy pitaniia [Problems of Nutrition]. 2026; 95 (1): 6–17. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2026-95-1-6-17> (in Russian)

Received 19.12.2025. **Accepted** 20.01.2026.

малоподвижный образ жизни (*sedentary lifestyle* или *physical inactivity*). Для анализа и обобщения в виде нарративного обзора были отобраны 70 публикаций преимущественно за последние 5 лет (2021–2025), за исключением статей, имеющих принципиальное значение.

Результаты. Среди подходов моделирования алиментарного ожирения у грызунов наиболее популярным является высокожировой рацион (с содержанием жира 40–60% от калорийности рациона), который используется более чем в 75% подобных работ. Помимо этого, используются рационы, обогащенные углеводами (в частности, фруктозой), а также разнообразные комбинации данных подходов. Увеличение массы тела наблюдается не у всех животных, получающих подобное питание (эта проблема осложняется к тому же отсутствием единого соматометрического стандарта ожирения у грызунов). Физиолого-биохимические нарушения, свойственные ожирению, также не наблюдаются по меньшей мере в 20% подобных исследований. Одним из объяснений данной вариабельности (наряду с физиологическими отличиями грызунов от человека и генетической предрасположенностью) является большая разнородность используемых протоколов. Данное явление представляет собой нормальную практику в контексте научно-поисковых работ, однако для прикладного применения алиментарных моделей ожирения (например, изучения эффективности лекарств) необходима достаточная стандартизация. Это требует дальнейшей разработки, детализации и обоснования валидности подобных моделей с учетом, собственно, алиментарных аспектов (характер рациона) и других факторов. Одним из них является снижение физической активности грызунов, чья произвольная физическая активность в норме довольно высока и достигает 5–10 км/сут на беговом колесе. Моделирование гиподинамии по отдельности и в комбинации с высококалорийным питанием изучено гораздо меньше, чем диет-индуцированные подходы. Среди перспективных и технически простых методов моделирования малоподвижного образа жизни следует отметить уменьшение площади клеток, в которых содержатся животные, и блокировку бегового колеса. При этом противоположные условия требуются животным контрольных групп для поддержания нормального метаболизма.

Заключение. Моделирование алиментарного ожирения у грызунов посредством обогащения рациона жирами (преобладающий подход, задействованный более чем в 75% подобных работ) и/или углеводами характеризуется разнородностью, а зачастую даже уникальностью применяемых протоколов. Для повышения валидности прикладных исследований, использующих подобные модели, необходима дальнейшая стандартизация этих подходов наряду с изучением ключевого сопутствующего рациону фактора – гиподинамии, что может быть технически интегрировано в дизайн моделей ожирения и его осложнений.

Ключевые слова: моделирование ожирения; лабораторные грызуны; высокожировой рацион; рацион с высоким содержанием фруктозы; малоподвижный образ жизни; ожирение; метаболический синдром

Obesity and a sedentary lifestyle are serious medical and social problems. Experimental modeling of these pathologies is necessary to understand their mechanisms and develop new treatments.

The objective of this study was to summarize in the form of a narrative review information on experimental models of diet-induced obesity, sedentary lifestyle and pathogenetically associated disorders in rodents.

Material and methods. A literature search was conducted across the eLibrary, PubMed, Web of Science, and Scopus databases in recent years. The search strategy utilized the following keywords: obesity, metabolic syndrome, rodents, rats, mice, experimental models, rodent models, diet-induced obesity, high-fat diet, high-fructose diet, high-fat high-fructose diet, high-sucrose diet, sedentary lifestyle, physical inactivity. A total of 70 publications were selected from the last 5 years (2021–2025), excluding articles of fundamental importance.

Results. Among diet-induced obesity modeling approaches, high-fat diet (40–60% of total calorie intake) is the most prevalent, utilized in over 75% of related studies. Alternative approaches include carbohydrate-enriched diets (specifically high-fructose) and various combination. Notably, body mass gain is not observed in all subjects, a challenge compounded by the lack of a unified somatometric standard for rodent obesity. Furthermore, biochemical markers associated with obesity fail to manifest in at least 20% of such experiments. This variability – beyond physiological interspecies differences and genetic predisposition – is primarily attributed to the high heterogeneity of experimental protocols. While such diversity is acceptable in exploratory research, the translational application of alimentary models (e.g., preclinical trials) necessitates

rigorous standardization. Consequently, further refinement and validation of these models are required, accounting for dietary composition and auxiliary factors. Reduced physical activity is a critical yet less explored variable, whereas healthy rodents typically exhibit high voluntary activity, covering up to 5–10 km per day on a running wheel. Modeling sedentary behavior – both in isolation and in combination with hypercaloric intake – remains less established than purely diet-induced approaches. Promising and technically accessible methods for simulating a sedentary lifestyle include locking the running wheel and reducing the cage size. Conversely, providing enriched activity environments for control groups is essential to maintain baseline metabolic homeostasis.

Conclusion. *Rodent models of obesity – most commonly established through high-fat diets (75% of studies) and/or high-carbohydrate regimens – suffer from significant protocol heterogeneity. To improve the translational validity of these models, further standardization is essential. In particular, sedentary behavior should be addressed as a critical dietary cofactor, as it can be easily integrated into experimental designs.*

Keywords: *models of obesity; rodents; high-fat diet; high-fructose diet; sedentary lifestyle; obesity; metabolic syndrome*

Ожирение, инсулинорезистентность, метаболический синдром и сопряженные с ними патологии являются актуальной проблемой современного здравоохранения [1–4]. Генез данных нарушений является многофакторным, при этом важными факторами риска являются характер питания и малоподвижный образ жизни [5–7]. Рацион современного человека богат ультраобработанными (по терминологии системы NOVA), высококалорийными продуктами с высоким содержанием животных жиров и добавленных ди- и моносахаридов, в частности фруктозы [1, 8, 9]. При этом поступление с рационом овощей, фруктов, цельнозерновых продуктов, полиненасыщенных жирных кислот нередко снижено [1, 8, 9]. Адекватная экспериментальная модель, которая отражала бы важные аспекты питания и образа жизни современного человека, может способствовать изучению патогенеза ожирения и ассоциированных с ним патологий и поиску новых лечебных стратегий [10–12].

Цель работы – проанализировать и обобщить информацию об экспериментальных моделях ожирения, индуцируемого рационом, малоподвижного образа жизни и патогенетически ассоциированных нарушений у грызунов.

Проведен поиск исследований, опубликованных в базах данных eLibrary, PubMed, Web of Science, Scopus за последние годы по ключевым словам: ожирение (obesity), метаболический синдром (metabolic syndrome), грызуны (rodents), крысы (rats), мыши (mice), экспериментальные модели (experimental models), модели на грызунах (rodent models), диет-индуцированное ожирение (diet-induced obesity), высокожировой рацион (high-fat diet), обогащенный фруктозой рацион (high-fructose diet), обогащенный жирами и фруктозой рацион (high-fat high-fructose diet), обогащенный сахарозой рацион (high-sucrose diet), малоподвижный образ жизни (sedentary lifestyle или physical inactivity). Для анализа и обобщения в виде нарративного обзора были отобраны 70 публикаций преимущественно за последние 5 лет (2021–2025), за исключением статей, имеющих принципиальное значение.

За пределами настоящего обзора мы оставляем моногенные (например, дефицит по лептину, его рецепто-

рам, проопиомеланокортину, меланокортиновым рецепторам 3-го и 4-го типа, гиперэкспрессия агутти-подобного белка), трансгенные [например, гиперэкспрессия кортиколиберина, 11 β -гидроксистероиддегидрогеназы 1-го типа, глюкозного транспортера типа 4 (GLUT4), меланин-концентрирующего гормона, «выключение» β 3-адренорецепторов, серотониновых рецепторов 2C] и полигенные модели [например, мыши линий Tsumura Suzuki obese diabetic (TSOD), New Zealand obese mice (NZO), C3H/HeJ, PBB/Ld, TALLYHO/Jng, аутбредные дневные песчанки] ожирения и/или метаболического синдрома, а также химически- (к примеру, инъекции глутамата натрия) и хирургически-индуцируемые (к примеру, оофорозектомия, повреждение дугообразного или вентромедиального ядра гипоталамуса) патологии [13, 14].

Экспериментальные модели представляют собой важнейший инструмент изучения механизмов и стратегий лечения ожирения, метаболического синдрома, сахарного диабета, метаболически ассоциированной жировой болезни печени (МАЖБП) и смежных патологий [10]. Разумеется, данный подход не лишен некоторых существенных недостатков, обусловленных физиологическими различиями человека и животного, например грызуна. В частности, можно указать на соотношение площади к объему тела и сопряженные с этим особенности биоэнергетики и термогенеза у грызунов. Удельная интенсивность метаболизма мыши семикратно превышает таковую у человека [15]. Тесно связана с этим продукция свободных радикалов и выраженность окислительного стресса (который является ключевым посредником глюкозо- и липотоксичности) [15]. Более интенсивные доставка, потребление и утилизация нутриентов при уменьшении размеров тела обусловлены, среди прочего, высокой плотностью капилляров и митохондрий [15]. Разнится температура окружающей среды, комфортная для грызунов и человека. Например, при температуре воздуха 22 °C в организме мыши, в отличие от организма человека, гиперактивирован несократительный термогенез и более трети всей энергии тратится на поддержание гомеостаза теплового ядра [16]. Другое важное метаболическое отличие заключается в том, что у человека главной тканью, потребляющей глюкозу, является мышечная,

в то время как у грызунов – печеночная; при этом относительная масса печени в 2,5 раза больше, чем у человека [17]. Соотношение массы печени, почек и других метаболически активных тканей к массе менее активных (например, костей) также выше у грызунов [15]. Имеются различия в строении панкреатического островка (в частности, большее соотношение β/α клеток у грызунов) и функционировании β -клеток (в том числе в интенсивности окислительного декарбоксилирования пирувата и анаплероза) [18]. Возможно, избыток рафинированных ди- и моносахаридов в рационе самцов крыс снижает поступление меди, чего, по-видимому, не наблюдается у самок крыс и у человека [19]. Обсуждаются различные пищевые предпочтения у человека и грызунов в норме, а также при изменении рациона или после бариатрического вмешательства и др. [20, 21]. Липидный обмен и липопротеом также имеют ряд важных различий, например в экспрессии белка – переносчика эфиров холестерина, метаболизме липопротеинов высокой плотности, синтезе желчных кислот [22]. Сложным вопросом является соответствие воспалительных реакций, взаимодействий с микробиомом и патогенами у грызунов аналогичным процессам у человека (между тем паравоспаление играет ключевую роль среди механизмов ожирения и инсулинорезистентности) [23].

Тем не менее исследования на грызунах остаются ключевым направлением моделирования ожирения и ассоциированных патологий [10]. Диет-индуцируемые модели являются одним из наиболее часто используемых подходов ввиду технической простоты, низкой стоимости и, предположительно, большей внешней валидности в сравнении с генетическими моделями [24, 25]. Отдельную проблему современного образа жизни наряду с нерациональным питанием представляет малоподвижный образ жизни, негативные влияния которого также изучаются на моделях у грызунов [5, 26].

Модели диет-индуцированного ожирения

Один из исторически первых подходов к моделированию ожирения у грызунов – это использование рационов с высоким содержанием жира (high-fat diet, HFD) [10–12]. Предположение, лежащее в основе данной модели, очевидно: липиды являются наиболее калорийной составляющей рациона, следовательно, их экзогенный избыток будет способствовать росту массы тела и его негативным следствиям. Помимо этого, пищеварение жиров характеризуется наименьшими энергозатратами (специфическое динамическое действие пищи) – 0–5% от уровня основного обмена в сравнении с углеводами (5–10%) или белками (20–30%) [27].

Липидами в зависимости от разновидности модели обеспечивается 40–60% от общей калорийности рациона. Диеты со сверхвысоким содержанием жиров (>80–90%) изучаются в контексте низкоуглеводного, кетогенного питания и т.п. [12, 28]. Однако их влияние на метаболические параметры, в частности на инсулинорезистент-

ность, может быть негативным [28]. Продолжительность исследований с использованием высокожировых рационов (ВЖР) также весьма разнородна и, как правило, находится в диапазоне от 8 до 24 нед (хотя есть работы, оценивающие 8-дневный или, напротив, 64-недельный периоды) [11, 29]. По-видимому, большое значение для моделирования метаболически нездорового ожирения имеет качественный состав жирных кислот в рационе. Потребление большого количества длинноцепочечных насыщенных жирных кислот животного происхождения по большей части сопряжено с ожирением и негативным влиянием на параметры углеводного и липидного обмена [11, 12]. Напротив, полиненасыщенные жирные кислоты могут оказывать положительное влияние на массу тела, показатели углеводного и липидного обмена, воспаление [30]. Впрочем, данные эффекты воспроизводятся не во всех экспериментальных работах и не изучены все детали, касающиеся метаболических влияний различных количеств и соотношений конкретных ненасыщенных кислот в рационе [30, 31]. Неоднозначны и результаты обсервационных работ, которые посвящены эффектам приема биологически активных добавок, содержащих данные кислоты, на здоровье человека [32]. Также активно изучается роль короткоцепочечных жирных кислот (КЖК) в патогенезе ожирения и ассоциированных патологий [33]. В культуре клеток показана способность КЖК стимулировать адипогенез [34]. С другой стороны, их эффектами являются усиление разобщения окисления и фосфорилирования, β -окисления и биогенеза митохондрий (способствующие липолизу) в адипоцитах, а также другие потенциально благоприятные влияния: угнетение воспаления, стимуляция выработки инкретинов и пептида YY [35]. Ключевым источником КЖК в норме является кишечная микрофлора, ферментирующая клетчатку (*Bacteroidetes* преимущественно продуцируют ацетат и пропионат, *Firmicutes* – бутират) [33]. Добавление в рацион самих КЖК или пребиотических продуктов смягчает негативные последствия диет с высоким содержанием жира в отношении увеличения массы тела, чувствительности к инсулину, воспаления, окислительного стресса, ремоделирования органов-мишеней (однако ожирение и сопутствующее ему системное паравоспаление, в свою очередь, подавляют и модифицируют положительные эффекты КЖК) [33, 35, 36]. Таким образом, целесообразно включение большого количества животных жиров, богатых длинноцепочечными насыщенными жирными кислотами, в рацион грызунов при моделировании обсуждаемых патологий [10–12].

ВЖР остается наиболее популярным среди исследователей алиментарного ожирения – он использовался в 88% экспериментальных работ 2013–2020 гг., согласно анализу B. Leonardi и соавт. (2020 г.), и более 75% работ 2016–2023 гг., согласно анализу H. Sadie-Van Gijzen и соавт. (2023 г.) [10, 11].

У грызунов, получающих подобный рацион, увеличивается масса тела и содержание подкожного и висцерального жира [10–12]. Однако данный эффект вос-

производится не всегда [10, 30]. Такая разнородность результатов, во-первых, может быть обусловлена методологической гетерогенностью экспериментальных работ, например различиями в длительности исследования [10]. По данным Matias и соавт. (2018 г.), эффективный набор массы тела требует продолжительности воздействия не менее 7 нед, другие исследователи предполагают, что для консолидации фенотипа требуется больший срок (10–12 нед) [37]. Короткая продолжительность кормления, возможно, в большей степени чревата спонтанным переходом к изокалорийному питанию (см. ниже) [10]. Высокая гетерогенность, по данным H. Sadie-Van Gijzen и соавт. (2023 г.), свойственна и другим параметрам исследований диет-индуцированного ожирения [10]. В частности, менее чем половина из них подробно описывает состав рациона и его энергетическую ценность, при этом в подавляющем большинстве работ использовался уникальный, нестандартизированный рацион [10]. Второе возможное объяснение связано с тем, что генез метаболических расстройств является мультифакторным и сопряжен не только с характером питания, но и, например, с наследственными особенностями пищевого поведения, энергетического обмена и его регуляции [5–7]. Аутбредные животные (например, крысы Wistar, Long–Evans, Osborne–Mendel, в меньшей степени, Sprague Dawley) набирают массу тела при высококалорийном питании, однако этот эффект отсутствует у заметной доли животных [10–12, 37, 38]. Наблюдения подобной фенотипической вариабельности послужили стимулом для селекции инбредных линий, чувствительных (крысы F-DIO, WNIN/Ob, мыши C57BL/6) или, напротив, резистентных (крысы S5B/Pl, Lou/C, мыши SWR/J) к средовым воздействиям, способствующим ожирению [37, 38]. Исследования с использованием таких животных имеют свои преимущества, например лучшую воспроизводимость, но также и недостатки, в частности сниженную внешнюю валидность [25]. Отчасти объяснить обсуждаемое явление могут и особенности терморегуляции грызунов (см. выше), сопряженные с усилением катаболизма, митохондриального разобщения и побурения жировой ткани при стандартной температуре (к примеру, 22 °C) в лаборатории [16]. Высказываются также обоснованные предположения о том, что на фоне увеличенной энергетической плотности рациона организм грызуна в большей или меньшей степени (в зависимости от наследственных и прочих факторов) адаптируется к этому, снижая количество потребляемой пищи (спонтанное изокалорийное питание), и что это явление может быть довольно распространенным в исследованиях диет-индуцированного ожирения [10].

Другой сложный вопрос в данном контексте связан с тем, являются ли изменения в организме грызуна адекватным эквивалентом человеческого ожирения. Универсального стандарта оценки ожирения у крыс не существует [24]. Более того, подобные критерии непросто сформулировать и для человеческого организма. Так, классические антропометрические подходы [например, индекс массы тела (ИМТ)] могут быть малоинформа-

тивными у некоторых категорий людей, например у лиц с избытком жировой массы тела при нормальной массе тела [3]. Не вполне ясна диагностическая ценность соматометрических подходов у грызунов [39–41]. Помимо ИМТ, предлагаются разнообразные методики: удельный прирост массы тела, индекс Ли, эффективность утилизации пищи, соотношение массы разных типов жировой ткани к массе тела и прочее [39]. Индекс Ли (кубический корень из массы тела, который следует разделить на длину от носа до ануса) был специально предложен для исследований на мышах (и позднее стал использоваться для соматометрии крыс) [39]. Некоторые исследования показывают преимущество ИМТ перед индексом Ли, например, E.L.B. Novelli и соавт. (2007 г.) не обнаружили корреляции данного показателя с общим количеством жира и окружностью живота [40]. Напротив, A.P.A. Macêdo и соавт. (2021 г.) показывают, что индекс Ли лучше отражает содержание ретроперитонеального жира [41]. Более детальную информацию предоставляет оценка композиционного состава тела посредством биоимпедансометрии или двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии и томографическая визуализация [42]. В контексте экспериментов на грызунах подобные ресурсоемкие методы применяются реже [43, 44]. Информацию о различных типах жира в теле грызуна можно получить путем непосредственного взвешивания. Так, для оценки висцерального компонента, как правило, измеряют массу эпидидимального, мезентерального или периренального жира [45].

Увеличение массы жировой ткани сопряжено с рядом неблагоприятных последствий. В первую очередь, это формирование инсулинорезистентности, обусловленное внутриклеточными эффектами производных липидного обмена (диацилглицерола, церамидов, ацилкарнитинов), нарушающих пострецепторную передачу сигнала от инсулинового рецептора [12]. Тесно сопряжены с инсулинорезистентностью и другие негативные последствия ожирения: нарушения углеводного обмена, гиперинсулинемия, дислипидемия, липотоксичность и эктопическое отложение липидов, гиперурикемия, паравоспаление, системная адипокиновая дисрегуляция, активация локальных ренин-ангиотензиновых систем, эндотелиальная дисфункция и пр. [5, 7, 46].

У крыс, получающих ВЖР, наблюдаются изменения концентрации в сыворотке крови глюкозы, инсулина, триглицеридов, холестерина, адипокинов, медиаторов воспаления, маркеров окислительного стресса и другое, а в органах-мишенях обнаруживаются признаки патологического ремоделирования [10–12]. Однако, как и в случае с набором массы тела, данные изменения характеризуются высокой фенотипической вариабельностью. По данным H. Sadie-Van Gijzen и соавт. (2023 г.), биохимические нарушения, считающиеся характерными для ожирения, не наблюдаются по меньшей мере в 20% случаев [10].

Таким образом, рационы с высоким содержанием жира являются удобным и широко распространенным, хотя и не лишенным определенных недостатков, подхо-

дом моделирования ожирения и ассоциированных с ним расстройств у крыс. По-видимому, некоторые из них обусловлены тем, что рацион современного человека, помимо жиров, содержит большое количество углеводов, в частности добавленных рафинированных ди- и моносахаридов [6, 8]. Исследователи, указывающие на это, предложили ряд альтернативных моделей, например рацион с высоким содержанием сахарозы (high-sucrose diet, HSD), фруктозы (high-fructose diet, HFrD) и разнообразные комбинации данных подходов (HSD/HFD, HFr/HFD) [10–12].

Работы с использованием этих рационов также характеризуются большой разнородностью методологических аспектов и полученных результатов. По данным E. Rodríguez-Correa и соавт. (2020 г.), более интенсивный, чем в контрольной группе, набор массы тела у животных, получающих данные рационы, наблюдается менее чем в половине исследований высококалорийного высокоуглеводного рациона и менее чем в трети исследований его изокалорийной разновидности [24]. Однако в большинстве исследований высокоуглеводного рациона (включая те, в которых не регистрировали набор массы тела) наблюдались системные метаболические нарушения: гипертриглицеридемия (82%), избыточное накопление висцерального жира (86%), повышение концентрации в крови инсулина натощак (71%) [24]. При комбинации высокоуглеводного и обогащенного жиром питания данные показатели составили 85, 100 и 85% соответственно [24]. Метаанализ S.L. Fisher и соавт. (2024 г.) подтверждает вывод о том, что метаболические нарушения в организме грызуна, индуцируемые избытком пищевых углеводов, развиваются независимо от калорийности рациона и изменений массы тела [47].

По-видимому, важную роль играет длительность воздействия, как и в случае с ВЖР. Так, S.J. Acosta-Cota и соавт. (2019 г.) не обнаружили набора массы тела (но регистрировали признаки инсулинорезистентности и МАЖБП) у крыс, получавших 30% раствор сахарозы вместо питьевой воды, а у крыс, получавших 40 и 50% раствор, заметный набор массы тела имел место лишь после 20 нед [48].

Обсуждаются также негативные эффекты отдельных компонентов высокоуглеводного рациона, в частности фруктозы. В организме грызунов, получающих рацион с высоким содержанием данного моносахарида, обнаруживаются разнообразные морфофункциональные изменения, например усиление печеночного *de novo* липогенеза, инсулино- и лептинорезистентность, дисфункция β -клеток, гиперурикемия, гипертензия, паравоспаление, митохондриальная дисфункция, окислительный стресс, дисбаланс микробиома [49, 50]. Избыток фруктозы изучается как центральный патогенетический триггер формирования МАЖБП [51–53].

Экспериментальные данные отчасти подкрепляются обсервационными исследованиями человеческих популяций [52]. Однако при анализе исследований на экспериментальных животных и тем более наблюдательных работ сложно оценить влияние фруктозы обо-

собленно от разнообразных вмешивающихся факторов, среди которых избыток липидов в рационе, его калорийность, влияние половых гормонов и пр. [53]. Косвенным аргументом против «исключительной» роли фруктозы в патогенезе МАЖБП можно считать то, что значительная часть (до 70%) попавшей в кишку фруктозы метаболизируется энтероцитами до глюкозы, которая уже затем направляется в печень (где, впрочем, частично конвертируется обратно во фруктозу) [54]. Однако не ясно, как работает данный механизм в условиях хронического избытка нутриентов, инсулинорезистентности и гиперинсулинемии, нарушающих ключевые функции кишки (барьерную, метаболическую, иммунную, эндокринную) и остальных органов-мишеней [51].

В метаанализе S.L. Fisher и соавт. (2024 г.) были обобщены результаты экспериментов с применением изокалорийного высокоуглеводного питания с долей калорийности за счет липидов не более 30%. Рационы, содержащие избыток фруктозы, в отличие от богатых сахарозой, ассоциировались с увеличением содержания триглицеридов в печени и крови, активности аланинаминотрансферазы, концентраций холестерина, тощачовых глюкозы и инсулина в крови у грызунов [47]. Умеренное употребление фруктозы (5,3 г на 1 кг массы тела крысы в день) в исследовании G. Song и соавт. (2021 г.) не отличалось от аналогичного употребления глюкозы по воздействию на массу тела и показатели липидограммы, при этом менее выраженно влияя на гликемию и накопление жира в печени у грызунов [55].

Таким образом, однозначно охарактеризовать влияние фруктозы *per se* на организм не просто. Однако в комбинации с повышенным энергопотреблением и высоким содержанием липидов в рационе избыток данного моносахарида оказывает множественные негативные эффекты [50–52]. Так или иначе, рацион современного человека сочетает повышенное содержание липидов и углеводов, а количество свободных сахаров зачастую существенно превышает рекомендуемые значения [55].

Моделирование малоподвижного образа жизни

Другой важной особенностью современного образа жизни является сниженная физическая активность [3, 26]. Предлагаются разнообразные подходы к моделированию малоподвижности у грызунов. Некоторые из них довольно специфичны или очень трудоемки, например содержание в условиях невесомости, хирургическая денервация конечностей, иммобилизация посредством гипсовых повязок, шин и т.п. [56]. Данные методики имеют свои преимущества, позволяя изучить ряд важных аспектов физиологии и патологии, но, по-видимому, большинство из них не могут использоваться для моделирования гиподинамии современного человека. Впрочем, S. Nakajima и соавт. (2024 г.) предполагают, что нейрэктомия седалищного нерва может успешно применяться для моделирования гиподинамии [57]. Другая группа моделей основана на ограничении физической

активности грызуна посредством уменьшения площади клетки или блокировки бегового колеса [56]. Последний подход может использоваться для изучения эффектов детренированности, так как грызуны, имеющие свободный доступ к колесу, пробегают 5–10 км/сут [17]. Более сложный протокол предполагает предварительное увеличение физической нагрузки животного (например, на беговой дорожке) с ее последующим прекращением [56]. Некоторые исследователи предлагают дополнить гиподинамию грызуна, исключив возможность цепляться за крышку клетки и лазить по ней [58].

Уменьшение площади клетки, по-видимому, является одним из наиболее удобных подходов. Подобные условия неблагоприятно влияют на физиологические параметры животных [59–61]. Так, I. Gungor-Orhan и соавт. (2025 г.) показали уменьшение мышечной массы, которое ассоциировалось с угнетением внутриклеточной антиоксидантной защиты (снижение активности глутатионпероксидазы, супероксиддисмутазы) и окислительным стрессом миоцитов, при размещении крыс в клетках объемом приблизительно 20% от стандартной клетки [59]. В методологически схожем исследовании E. Marmonti и соавт. (2017 г.) у ограниченных в движениях крыс после 7 сут развивались нарушения углеводного обмена [60]. Закономерно то, что у животных в подобных условиях снижаются мышечная масса, минеральная плотность костной ткани, развиваются микроструктурные нарушения остеoarхитектоники, понижается продукция остеопротегерина и прочее [60, 61]. Между тем и мышцы, и кости являются не только потребителями нутриентов, но и важными регуляторами метаболизма, секретирующими разнообразные миокины и остеокины (например, ирисин, остеокальцин, фактор роста фибробластов 23, костные морфогенетические белки) [62, 63].

Уменьшение клеток для грызунов в подобных моделях не должно быть критическим, чтобы не индуцировать иммобилизационный стресс и ассоциированные с ним метаболические расстройства [59, 60]. В указанных выше работах использовались достаточно маленькие клетки, однако авторы ссылаются на предшествующие исследования, не выявившие гиперактивацию стресс-реализующих систем в аналогичных условиях, и не обнаруживающих изменений концентрации кортикостерона в крови животных [60]. Кроме того, крыс размещали в этих клетках поодиночке, в то время как социальная изоляция также сопряжена с метаболическими нарушениями и не рекомендуется некоторыми авторами при моделировании расстройств обмена веществ [64]. Впрочем, не вполне понятно, какая плотность размещения грызунов является оптимальной. Скуденность, очевидно, также может быть неблагоприятным фактором и, например, как показали K. Pernold и соавт. (2023 г.), оказывает влияние на паттерны физической активности грызунов при плотности более 4 мышей на клетку площадью 501 см² [65].

Модели, описанные выше, использующие довольно тесные клетки, по-видимому, в большей степени подходят для изучения постельного режима, длительной обездвиг-

женности и аналогичных состояний, нежели для моделирования произвольной малоподвижности у человека [60]. Впрочем, Q.K. Alabi и соавт. (2022 г.) предлагают использовать сопоставимые по размеру клетки (20×9×10 см), помещая в них крыс на несколько часов в сутки, что, по мысли авторов, должно имитировать время, проводимое современным человеком на работе [66]. Другой подход предполагает не столь выраженное ограничение пространства обитания грызунов. Так, P.P.M. Scariot и соавт. (2019 г.) обнаружили более интенсивное накопление жира, в том числе висцерального (однако потребление воды и еды при этом снижалось), и меньшую аэробную выносливость у мышей, обитающих в клетках площадью 1320 см² (на 10 животных) в течение 8 нед, в сравнении с мышами из клеток площадью 4800 см² [67]. Впрочем, в работе D. Funabashi и соавт. (2023 г.) не выявлено увеличения физической активности у грызунов, обитающих в больших клетках [68].

Смежная с обсуждаемыми здесь вопросами проблема – это гиподинамия контрольных животных в исследованиях ожирения, метаболического синдрома и других патологий [17]. Как было указано выше, грызунам свойственен достаточно высокий уровень произвольной физической активности (5–10 км/сут на беговом колесе). Поэтому их содержание в стандартных лабораторных условиях без использования высококалорийных рационов само по себе обуславливает ассоциированные с гиподинамией нарушения (включая сниженную толерантность к глюкозе, увеличение массы тела и снижение продолжительности жизни) [17].

Сочетание высококалорийной диеты и малоподвижности

Итак, ограничение физической активности грызуна может быть важным компонентом моделирования метаболических расстройств. Поскольку образ жизни современного человека нередко сочетает в себе как неправильное питание, богатое животными жирами и рафинированными моно- и дисахаридами, так и недостаток физической активности, целесообразным представляется изучение моделей, комбинирующих воздействие обоих этих факторов. Например, P.C. Opiunt и соавт. (2025 г.) предлагают модель, сочетающую уменьшение площади клеток и применение ВЖР (42% жира по калорийности) [69]. У грызунов, подвергавшихся такому воздействию в течение 24 нед, на внутриклеточном уровне регистрировались митохондриальная дисфункция, снижение синтеза аденозинтрифосфорной кислоты, усиление утечки электронов дыхательной цепи и окислительный стресс. На тканевом уровне это отражалось в ремоделировании органов-мишеней (почек) [69]. В работе A. Bovolini и соавт. (2020 г.) на 4 группах животных, в которых были по-разному комбинированы высококалорийная диета с большим содержанием жира и снижение физической активности (клетки без бегового колеса) либо их отсутствие (контроль), оценили влияние каждого негативного фак-

тора по отдельности и их сочетания в течение 21 нед на параметры углеводного и липидного обмена, артериальное давление, выраженность воспаления, апоптоза, фиброза и стеатоза в печени [70]. Гиподинамия вне зависимости от используемого рациона ассоциировалась с провоспалительными (усиление экспрессии ядерного фактора транскрипции κB , моноцитарная инфильтрация с M1-поляризацией) и проапоптотическими изменениями органа-мишени. У животных, получающих высококалорийный рацион как с низкой, так и с нормальной физической активностью (но не в группе гиподинамии и стандартного питания), развивались изменения обмена веществ и гипертензия, аналогичные нарушениям, которые характерны для метаболического синдрома человека. Помимо этого, гиподинамия в комбинации с высококалорийной диетой сопровождалась большей интенсивностью стеатоза и фиброза в сравнении с группой, получающей ту же диету на фоне нормальной физической активности (любопытно также то, что, несмотря на описанные выше патологические изменения, масса тела животных во всех группах не отличалась от контроля) [70]. Эти результаты позволяют предположить, что малоподвижный образ жизни следует учитывать в качестве важного фактора при экспериментальном изучении нездорового питания и его негативных последствий.

Заключение

Моделирование алиментарного ожирения у грызунов посредством обогащения рациона жирами (пре-

обладающий подход, задействованный более чем в 75% подобных работ) и/или углеводами характеризуется разнородностью, а зачастую даже уникальностью применяемых протоколов. При этом увеличение массы тела наблюдается не у всех животных, получающих данное питание (эта проблема осложняется к тому же отсутствием единого соматометрического стандарта ожирения у грызунов). Физиолого-биохимические нарушения, свойственные ожирению, также не наблюдаются по меньшей мере в 20% подобных исследований. Это требует дальнейшей разработки, детализации и обоснования валидности подобных моделей с учетом собственно алиментарных аспектов (характер рациона) и других факторов. Одним из них является снижение физической активности животного. Моделирование гиподинамии по отдельности и в комбинации с высококалорийным питанием изучено гораздо меньше, чем диет-индуцированные подходы. Среди перспективных и технически простых методик моделирования малоподвижного образа жизни следует отметить уменьшение площади клеток, в которых содержатся животные, и блокировку бегового колеса. При этом противоположные условия требуются животным контрольных групп для поддержания нормального метаболизма.

Таким образом, для повышения валидности прикладных исследований с использованием алиментарных моделей ожирения необходима дальнейшая стандартизация этих подходов в сочетании с изучением ключевого сопутствующего диете фактора – гиподинамии, что может быть технически интегрировано в дизайн моделей ожирения и его осложнений.

Сведения об авторах

ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России (Краснодар, Российская Федерация):

Занин Сергей Александрович (Sergey A. Zanin) – кандидат медицинских наук, доцент, исполняющий обязанности заведующего кафедрой общей и клинической патологической физиологии

E-mail: zanin77@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0002-5667-0623>

Чабанец Елена Алексеевна (Elena A. Chabanets) – кандидат медицинских наук, директор Института среднего профессионального образования, заведующий мультипрофильным аккредитационно-симуляционным центром

E-mail: chabanets@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0002-4021-405X>

Есауленко Елена Евгеньевна (Elena E. Esaulenko) – доктор биологических наук, профессор кафедры фундаментальной и клинической биохимии

E-mail: esaulenko@bk.ru

<https://orcid.org/0000-0002-9386-8049>

Поляков Павел Павлович (Pavel P. Polyakov) – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей и клинической патологической физиологии

E-mail: palpal.p@yandex.ru

<https://orcid.org/0000-0002-9532-0626>

Линчевский Антон Алексеевич (Anton A. Linchevsky) – студент V курса

E-mail: ant200319@yandex.ru

<https://orcid.org/0009-0004-4705-1312>

Литература

1. Попова А.Ю., Тутельян В.А., Никитюк Д.Б. О новых (2021) Нормах физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации // Вопросы питания. 2021. Т. 90, № 4. С. 6–19. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2021-90-4-6-19>
2. Мартинчик А.Н., Лайкам К.Э., Козырева НА., Кешабянц Э.Э., Михайлов НА., Батурин А.К. и др. Распространение ожирения в различных социально-демографических группах населения России // Вопросы питания. 2021. Т. 90, № 3. С. 67–76. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2021-90-3-67-76>
3. Бондарева Э.А., Трошина Е.А. Ожирение. Причины, типы и перспективы // Ожирение и метаболизм. 2024. Т. 21, № 2. С. 174–187. DOI: <https://doi.org/10.14341/omet13055>
4. Нуриева А.Р., Синеглазова А.В. Ожирение. Фенотипы и коморбидность на ранних этапах кардиометаболического континуума // Вестник современной клинической медицины. 2024. Т. 17, № 4. С. 7–17. DOI: [https://doi.org/10.20969/VSKM.2024.17\(4\).7-17](https://doi.org/10.20969/VSKM.2024.17(4).7-17)
5. Тармаева И.Ю., Сошина М.С., Богданова О.Г., Батурин А.К. Ожирение и ключевые предикторы его риска // Вопросы питания. 2024. Т. 93, № 6. С. 6–15. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2024-93-6-6-15>
6. Джумагазиев А.А., Шилина Н.М., Безрукова Д.А., Отто Н.Ю., Сосиновская Е.В., Филиппчук А.В. Внешние факторы, способствующие развитию конституционально-экзогенного ожирения у детей // Вопросы питания. 2025. Т. 94, № 1. С. 37–49. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2025-94-1-37-49>
7. Каде А.Х., Чабанец Е.А., Занин С.А., Поляков П.П. Дисфункция жировой ткани (адипопатия) как основной механизм метаболического синдрома // Вопросы питания. 2022. Т. 91, № 1. С. 27–36. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2022-91-1-27-36>
8. Крылова И.А. Особенности пищевого поведения пациентов, считающих себя здоровыми // Вопросы питания. 2024. Т. 93, № 1. С. 112–119. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2024-93-1-112-119>
9. Giampieri F., Rosi A., Frias-Toral E., Abdelkarim O., Aly M., Ammar A. et al. Unhealthy ultra-processed food, diet quality and adherence to the Mediterranean diet in children and adolescents: the DELICIOUS project // Foods. 2025. Vol. 14, N 15. P. 2648. DOI: <https://doi.org/10.3390/foods14152648>
10. Sadie-Van Gijzen H., Fourie T., Smith C. Rat models of diet-induced obesity and metabolic dysregulation: current trends, shortcomings and considerations for future research // Obes. Res. Clin. Pract. 2023. Vol. 17, N 6. P. 509–519. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.orcp.2023.09.010>
11. Leonardi B.F., Gosmann G., Zimmer A.R. Modeling diet-induced metabolic syndrome in rodents // Mol. Nutr. Food. Res. 2020. Vol. 64, N 22. Article ID e2000249. DOI: <https://doi.org/10.1002/mnfr.202000249>
12. Small L., Brandon A.E., Turner N., Cooney G.J. Modeling insulin resistance in rodents by alterations in diet: what have high-fat and high-calorie diets revealed? // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. 2018. Vol. 314, N 3. P. E251–E265. DOI: <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00337.2017>
13. Vangoori Y., Suresh B.S., Midde M.L., Anusha D., Uppala P.K. A review on drug induced obesity and rodent experimental models of obesity in animals // Maedica (Bucur). 2022. Vol. 17, N 3. P. 706–713. DOI: <https://doi.org/10.26574/maedica.2022.17.3.706>
14. Suleiman J.B., Mohamed M., Bakar A.B.A. A systematic review on different models of inducing obesity in animals: advantages and limitations // J. Adv. Vet. Anim. Res. 2019. Vol. 7, N 1. P. 103–114. DOI: <https://doi.org/10.5455/javar.2020.g399>
15. Perlman R.L. Mouse models of human disease: an evolutionary perspective // Evol. Med. Public Health. 2016. Vol. 2016, N 1. P. 170–176. DOI: <https://doi.org/10.1093/emph/eow014>
16. Reitman M.L. Of mice and men – environmental temperature, body temperature, and treatment of obesity // FEBS Lett. 2018. Vol. 592, N 12. P. 2098–2107. DOI: <https://doi.org/10.1002/1873-3468.13070>
17. Kleinert M., Clemmensen C., Hofmann S.M., Moore M.C., Renner S., Woods S.C. et al. Animal models of obesity and diabetes mellitus // Nat. Rev. Endocrinol. 2018. Vol. 14, N 3. P. 140–162. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrendo.2017.161>
18. MacDonald M.J., Longacre M.J., Stoker S.W., Kendrick M., Thonpho A., Brown L.J. et al. Differences between human and rodent pancreatic islets: low pyruvate carboxylase, atp citrate lyase, and pyruvate carboxylation and high glucose-stimulated acetoacetate in human pancreatic islets // J. Biol. Chem. 2011. Vol. 286, N 21. P. 18 383–18 396. DOI: <https://doi.org/10.1074/jbc.M111.241182>
19. O'Dell B.L. Dietary carbohydrate source and copper bioavailability // Nutr. Rev. 1990. Vol. 48, N 12. P. 425–434. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.1990.tb02897.x>
20. Cai L., Xia X., Gu Y., Hu L., Li C., Ma X. et al. Opposite effects of low-carbohydrate high-fat diet on metabolism in humans and mice // Lipids Health Dis. 2023. Vol. 22, N 1. P. 191. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12944-023-01956-3>
21. Gero D., Bueter M. Post-bariatric changes in ingestive behavior: shift in macronutrient preferences in rats and dynamic adaptation of the within-meal microstructure in humans // Physiol. Behav. 2023. Vol. 263. Article ID 114113. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2023.114113>
22. Minniti M.E., Pedrelli M., Vedin L.L., Delbès A.S., Denis R.G.P., Öörni K. Insights from liver-humanized mice on cholesterol lipoprotein metabolism and LXR-agonist pharmacodynamics in humans // Hepatology. 2020. Vol. 72, N 2. P. 656–670. DOI: <https://doi.org/10.1002/hep.31052>
23. Seok J., Warren H.S., Cuenca A.G., Mindrinos M.N., Baker H.V., Xu W. et al. Genomic responses in mouse models poorly mimic human inflammatory diseases // Proc. Natl Acad. Sci. USA. 2013. Vol. 110, N 9. P. 3507–3512. DOI: <https://doi.org/10.1073/pnas.1222878110>
24. Rodríguez-Correa E., González-Pérez I., Clavel-Pérez P.I., Contreras-Vargas Y., Carvajal K. Biochemical and nutritional overview of diet-induced metabolic syndrome models in rats: what is the best choice? // Nutr. Diabetes. 2020. Vol. 10, N 1. P. 24. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41387-020-0127-4>
25. Delhanty P.J.D., Visser J.A. Navigating the strengths and constraints of mouse models in obesity research // Endocrinology. 2025. Vol. 166, N 9. P. bqaf123. DOI: <https://doi.org/10.1210/endo/bqaf123>
26. Зимакова Е.И., Плисюк А.Г., Бергамбекова Ю.Л., Рыбаков Д.А., Даудов И.Ш., Орлова Я.А. Гиподинамия как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний у молодых людей: информированность, самооценка и результаты нагрузочного теста // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2024. Т. 23, № 6. С. 42–49. DOI: <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-3992>
27. Бушманова Е.А., Людина А.Ю. Современные подходы к оценке энерготрата и энергопотребления у спортсменов // Вопросы питания. 2023. Т. 92, № 5. С. 16–27. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2023-92-5-16-27>
28. Zhang W., Guo X., Chen L., Chen T., Yu J., Wu C. et al. Ketogenic diets and cardio-metabolic diseases // Front. Endocrinol. (Lausanne). 2021. Vol. 12. Article ID 753039. DOI: <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.753039>
29. de Moura E Dias M., Dos Reis S.A., da Conceição L.L., Sedi-yama C.M.N.O., Pereira S.S., de Oliveira L.L. et al. Diet-induced obesity in animal models: points to consider and influence on metabolic markers // Diabetol. Metab. Syndr. 2021. Vol. 13, N 1. P. 32. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13098-021-00647-2>
30. Saban Güler M., Yıldıran H. Effects of omega-3 fatty acids on high-fat diet-induced obesity: a systematic review of rodent studies // Nutr. Rev. 2025. Jun 24. P. nuaf097. DOI: <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuaf097>
31. Hao J., Jin R., Zeng J., Hua Y., Yorek M.S., Liu L. et al. Consumption of fish oil high-fat diet induces murine hair loss via epidermal fatty acid binding protein in skin macrophages // Cell Rep. 2022. Vol. 41, N 11. Article ID 111804. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2022.111804>
32. Chen G., Qian Z.M., Zhang J., Zhang S., Zhang Z., Vaughn M.G. et al. Regular use of fish oil supplements and course of cardiovascular diseases: prospective cohort study // BMJ Med. 2024. Vol. 3, N 1. Article ID e000451. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmjmed-2022-000451>
33. Lu Y., Fan C., Li P., Lu Y., Chang X., Qi K. Short chain fatty acids prevent high-fat-diet-induced obesity in mice by regulating g protein-coupled receptors and gut microbiota // Sci. Rep. 2016. Vol. 6. Article ID 37589. DOI: <https://doi.org/10.1038/srep37589>
34. Sadie-Van Gijzen H. Adipocyte biology: It is time to upgrade to a new model // J. Cell. Physiol. 2019. Vol. 234, N 3. P. 2399–2425. DOI: <https://doi.org/10.1002/jcp.27266>
35. Zhang D., Jian Y.P., Zhang Y.N., Li Y., Gu L.T., Sun H.H. et al. Short-chain fatty acids in diseases // Cell Commun. Signal. 2023. Vol. 21, N 1. P. 212. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12964-023-01219-9>
36. Faradilah A., Bukhari A., Aminuddin A., Syaiki A.Y. The role of obesity in altering the effects of short chain fatty acids (SCFA) on metabolic hormone regulation: a systematic review and meta-analysis // Clin. Nutr. Open Sci. 2025. Vol. 60. P. 181–199. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.nutos.2025.01.011>
37. Matias A.M., Estevam W.M., Coelho P.M., Haese D., Kobi J.B.B.S., Lima-Leopoldo A.P. et al. Differential effects of high sugar, high lard or a combination of both on nutritional, hormonal and cardiovascular metabolic profiles of rodents // Nutrients. 2018. Vol. 10, N 8. P. 1071. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu10081071>
38. Giles E.D., Jackman M.R., MacLean P.S. Modeling diet-induced obesity with obesity-prone rats: implications for studies in females // Front. Nutr. 2016. Vol. 3. P. 50. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnut.2016.00050>
39. Ghasemi A., Jeddi S., Kashfi K. The laboratory rat: age and body weight matter // EXCLI J. 2021. Vol. 20. P. 1431–1445. DOI: <https://doi.org/10.17179/excli2021-4072>

40. Novelli E.L., Diniz Y.S., Galhardi C.M., Ebaid G.M., Rodrigues H.G., Mani F. et al. Anthropometrical parameters and markers of obesity in rats // *Lab. Anim.* 2007. Vol. 41, N 1. P. 111–119. DOI: <https://doi.org/10.1258/00236770779399518>
41. Macêdo A.P.A., Cordeiro G.S., Santos L.S., Santo D.A.E., Perez G.S., Couto R.D. et al. Murinometric measurements and retroperitoneal adipose tissue in young rats exposed to the high-fat diet: is there correlation? // *Braz. J. Biol.* 2021. Vol. 81, N 2. P. 246–250. DOI: <https://doi.org/10.1590/1519-6984.221405>
42. Бурляева Е.А., Прунцева Т.А., Семенов М.М., Стаханова А.А., Короткова Т.Н., Елизарова Е.В. Компонентный состав тела и величина основного обмена у пациентов с избыточной массой тела и ожирением // *Вопросы питания.* 2022. Т. 91, № 5. С. 78–86. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2022-91-5-78-86>
43. Yeu J., Ko H.J., Kim D., Ahn Y., Kim J., Lee W. et al. Evaluation of iNSiGHT VET DXA (Dual-Energy X-ray Absorptiometry) for assessing body composition in obese rats fed with high fat diet: a follow-up study of diet induced obesity model for 8 weeks // *Lab. Anim. Res.* 2019. Vol. 35, P. 2. DOI: <https://doi.org/10.1186/s42826-019-0004-2>
44. Mandarim-de-Lacerda C.A., del Sol M., Vásquez, B., Aguila B.M. Mice as an animal model for the study of adipose tissue and obesity // *Int. J. Morphol.* 2021. Vol. 39, P. 1521–1528. DOI: <https://doi.org/10.4067/S0717-95022021000601521>
45. Börgeson E., Boucher J., Hagberg C.E. Of mice and men: pinpointing species differences in adipose tissue biology // *Front. Cell Dev. Biol.* 2022. Vol. 10. Article ID 1003118. DOI: <https://doi.org/0.3389/fcell.2022.1003118>
46. Ионов А.Ю., Кузнецова Е.А., Киндалева О.Г., Крючкова И.В., Поплавская Э.Э., Авагимян А.А. Клиническое значение эндокринных нарушений в развитии синдрома раннего сосудистого старения у мужчин с абдоминальным ожирением и сопутствующей артериальной гипертензией: обсервационное когортное исследование // *Кубанский научный медицинский вестник.* 2024. Т. 31, № 1. С. 74–87. DOI: <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2024-31-1-74-87>
47. Fisher S.L., Campbell G.J., Senior A., Bell-Anderson K. The effect of high-sugar feeding on rodent metabolic phenotype: a systematic review and meta-analysis // *NPJ Metab. Health Dis.* 2024. Vol. 2, N 1. P. 40. DOI: <https://doi.org/10.1038/s44324-024-00043-0>
48. Acosta-Cota S.J., Aguilar-Medina E.M., Ramos-Payán R., Ruiz-Quinónez A.K., Romero-Quintana J.G., Montes-Avila J. et al. Histopathological and biochemical changes in the development of nonalcoholic fatty liver disease induced by high-sucrose diet at different times // *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 2019. Vol. 97, N 1. P. 23–36. DOI: <https://doi.org/10.1139/cjpp-2018-0353>
49. Li Z., Fan X., Gao F., Pan S., Ma X., Cheng H. et al. Fructose metabolism and its roles in metabolic diseases, inflammatory diseases, and cancer // *Mol. Biomed.* 2025. Vol. 6, N 1. P. 43. DOI: <https://doi.org/10.1186/s43556-025-00287-2>
50. Mirzaei R., Khosrokhavar R., Arbabi Bidgoli S. The role of high-fructose diet in liver function of rodent models: a systematic review of molecular analysis // *Iran. Biomed. J.* 2023. Vol. 27, N 6. P. 326–339. DOI: <https://doi.org/10.52547/ibj.3965>
51. Schnabl B., Damman C.J., Carr R.M. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease and the gut microbiome: pathogenic insights and therapeutic innovations // *J. Clin. Invest.* 2025. Vol. 135, N 7. Article ID e186423. DOI: <https://doi.org/10.1172/JCI186423>
52. Lee D., Chiavaroli L., Ayoub-Charette S., Khan T.A., Zurbau A., Au-Yeung F. et al. Important food sources of fructose-containing sugars and non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis of controlled trials // *Nutrients.* 2022. Vol. 14, N 14. P. 2846. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu14142846>
53. Chung M., Ma J., Patel K., Berger S., Lau J., Lichtenstein A.H. Fructose, high-fructose corn syrup, sucrose, and nonalcoholic fatty liver disease or indexes of liver health: a systematic review and meta-analysis // *Am. J. Clin. Nutr.* 2014. Vol. 100, N 3. P. 833–849. DOI: <https://doi.org/10.3945/ajcn.114.086314>
54. Zafar M.I., Frese M., Mills K.E. Chronic fructose substitution for glucose or sucrose in food or beverages and metabolic outcomes: an updated systematic review and meta-analysis // *Front. Nutr.* 2021. Vol. 8. Article ID 647600. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnut.2021.647600>
55. Song G., Qi W., Wang Y., Pang S., Li Y. The metabolic effect of fructose on normal rats in a mild dose with glucose and saccharose as control // *Food Nutr. Res.* 2021. Vol. 65. P. 5589. DOI: <https://doi.org/10.29219/fnr.v65.5589>
56. Reidy P.T., Monnig J.M., Pickering C.E., Funai K., Drummond M.J. Preclinical rodent models of physical inactivity-induced muscle insulin resistance: challenges and solutions // *J. Appl. Physiol.* (1985). 2021. Vol. 130, N 3. P. 537–544. DOI: <https://doi.org/10.1152/jap-physiol.00954.2020>
57. Nakajima S., Hanzawa F., Ikeda S., Oda H. Physical inactivity and breakfast skipping caused visceral fat accumulation in rats // *Sci. Rep.* 2024. Vol. 14, N 1. Article ID 22644. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-024-68058-7>
58. Roemers P., Hulst Y., van Heijningen S., van Dijk G., van Heuvelen M.J.G., De Deyn P.P. Inducing physical inactivity in mice: preventing climbing and reducing cage size negatively affect physical fitness and body composition // *Front. Behav. Neurosci.* 2019. Vol. 13, P. 221. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2019.00221>
59. Gungor-Orhan I., Akin S., Powers S.K., Olgaz-Bingol S., Demirel H.A. Sedentary lifestyle induces oxidative stress and atrophy in rat skeletal muscle // *Exp. Physiol.* 2025. Vol. 110, N 6. P. 857–865. DOI: <https://doi.org/10.1113/EP092331>
60. Marmonti E., Busquets S., Toledo M., Ricci M., Beltrà M., Gudiño V. et al. A rat immobilization model based on cage volume reduction: a physiological model for bed rest? // *Front. Physiol.* 2017. Vol. 8. P. 184. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00184>
61. Wang L.Y., Liang L.M., Zhang X.X., Chi H., Peng F.L. Short bouts and long-term exercise reduce sedentary-induced bone loss and microstructural changes by modulating bone formation and resorption in healthy young male rats // *Sci. Rep.* 2025. Vol. 15, N 1. P. 1825. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-024-82243-8>
62. Радугин Ф.М., Тимкина Н.В., Каронова Т.Л. Метаболические свойства ирисина в норме и при сахарном диабете // *Ожирение и метаболизм.* 2022. Т. 19, № 3. С. 332–339. DOI: <https://doi.org/10.14341/omet12899>
63. Vachliotis I.D., Anastasilakis A.D., Rafailidis V., Polyzos S.A. Osteokines in nonalcoholic fatty liver disease // *Curr. Obes. Rep.* 2024. Vol. 13, N 4. P. 703–723. DOI: <https://doi.org/10.1007/s13679-024-00586-9>
64. Lalanza J.F., Snoeren E.M.S. The cafeteria diet: a standardized protocol and its effects on behavior // *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2021. Vol. 122, P. 92–119. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2020.11.003>
65. Pernold K., Rullman E., Ulfhake B. Bouts of rest and physical activity in C57BL/6J mice // *PLoS One.* 2023. Vol. 18, N 6. Article ID e0280416. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0280416>
66. Alabi Q.K., Akomolafe R.O. Novel sedentary cage induced sedentariness in rats: evidence from relevant biomarkers // *BMC Endocr. Disord.* 2022. Vol. 22, N 1. P. 293. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12902-022-01221-1>
67. Scariot P.P.M., Manchado-Gobatto F.B., Prolla T.A., Masselli Dos Reis I.G., Gobatto C.A. Housing conditions modulate spontaneous physical activity, feeding behavior, aerobic running capacity and adiposity in C57BL/6J mice // *Horm. Behav.* 2019. Vol. 115. Article ID 104556. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jybeh.2019.07.004>
68. Funabashi D., Tsuchida R., Matsui T., Kita I., Nishijima T. Enlarged housing space and increased spatial complexity enhance hippocampal neurogenesis but do not increase physical activity in mice // *Front. Sports Act. Living.* 2023. Vol. 5. Article ID 1203260. DOI: <https://doi.org/10.3389/fspor.2023.1203260>
69. Oporum P.C., Decker S.T., Stuart D., Peterlin A.D., Paula V.L., Siripoksup P. et al. Combined sedentarism and high-fat diet induce early signs of kidney injury in C57BL/6J mice // *Am. J. Physiol. Renal Physiol.* 2025. Vol. 328, N 6. P. F850–F860. DOI: <https://doi.org/10.1152/ajprenal.00259.2024>
70. Bovolini A., Garcia J., Andrade M.A., Duarte J.A. Relative contribution of fat diet and physical inactivity to the development of metabolic syndrome and non-alcoholic fat liver disease in Wistar rats // *Physiol. Behav.* 2020. Vol. 225. Article ID 113040. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2020.113040>

References

1. Popova A.Yu., Tutelyan V.A., Nikityuk D.B. On the new (2021) Norms of physiological requirements in energy and nutrients of various groups of the population of the Russian Federation. *Voprosy pitaniia* [Problems of Nutrition]. 2021; 90 (4): 6–19. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2021-90-4-6-19> (in Russian)
2. Martinchik A.N., Laykam K.E., Kozyreva N.A., Keshabyants E.E., Mikhaylov N.A., Baturin A.K., et al. The prevalence of obesity in various socio-demographic groups of the population of Russia. *Voprosy pitaniia* [Problems of Nutrition]. 2021; 90 (3): 67–76. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2021-90-3-67-76> (in Russian)
3. Bondareva E.A., Troshina E.A. Obesity. Reasons, features and prospects. *Ozhirenie i metabolizm* [Obesity and Metabolism]. 2024; 21 (2): 174–87. DOI: <https://doi.org/10.14341/omet13055> (in Russian)
4. Nurieva A.R., Sineglazova A.V. Obesity. Phenotypes and comorbidity in the early stages of the cardiometabolic continuum. *Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny* [Bulletin of Contemporary Clin-

- nical Medicine]. 2024; 17 (4): 7–17. DOI: [https://doi.org/10.20969/VSKM.2024.17\(4\).7-17](https://doi.org/10.20969/VSKM.2024.17(4).7-17) (in Russian)
5. Tarmaeva I.Yu., Soshina M.S., Bogdanova O.G., Baturin A.K. Obesity and key predictors of its risk. *Voprosy pitaniia* [Problems of Nutrition]. 2024; 93 (6): 6–15. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2024-93-6-6-15> (in Russian)
 6. Dzhumagaziev A.A., Shilina N.M., Bezrukova D.A., Otto N.Yu., Sosinovskaya E.V., Filipchuk A.V. External factors contributing to the development of constitutional exogenous obesity in children. *Voprosy pitaniia* [Problems of Nutrition]. 2025; 94 (1): 37–49. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2025-94-1-37-49> (in Russian)
 7. Kade A.Kh., Chabanets E.A., Zanin S.A., Polyakov P.P. Sick fat (adiposopathy) as the main contributor to metabolic syndrome. *Voprosy pitaniia* [Problems of Nutrition]. 2022; 91 (1): 27–36. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2022-91-1-27-36> (in Russian)
 8. Krylova I.A. Features of the eating behavior of patients who consider themselves healthy. *Voprosy pitaniia* [Problems of Nutrition]. 2024; 93 (1): 112–9. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2024-93-1-112-119> (in Russian)
 9. Giampieri F., Rosi A., Frias-Toral E., Abdelkarim O., Aly M., Ammar A., et al. Unhealthy ultra-processed food, diet quality and adherence to the Mediterranean diet in children and adolescents: the DELICIOUS project. *Foods*. 2025; 14 (15): 2648. DOI: <https://doi.org/10.3390/foods14152648>
 10. Sadie-Van Gijzen H., Fourie T., Smith C. Rat models of diet-induced obesity and metabolic dysregulation: current trends, shortcomings and considerations for future research. *Obes Res Clin Pract*. 2023; 17 (6): 509–19. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.orcp.2023.09.010>
 11. Leonardi B.F., Gosmann G., Zimmer A.R. Modeling diet-induced metabolic syndrome in rodents. *Mol Nutr Food. Res*. 2020; 64 (22): e2000249. DOI: <https://doi.org/10.1002/mnfr.202000249>
 12. Small L., Brandon A.E., Turner N., Cooney G.J. Modeling insulin resistance in rodents by alterations in diet: what have high-fat and high-calorie diets revealed? *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2018; 314 (3): E251–65. DOI: <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00337.2017>
 13. Vangoori Y., Suresh B.S., Midde M.L., Anusha D., Uppala P.K. A review on drug induced obesity and rodent experimental models of obesity in animals. *Maedica (Bucur)*. 2022; 17 (3): 706–13. DOI: <https://doi.org/10.26574/maedica.2022.17.3.706>
 14. Suleiman J.B., Mohamed M., Bakar A.B.A. A systematic review on different models of inducing obesity in animals: advantages and limitations. *J Adv Vet Anim Res*. 2019; 7 (1): 103–14. DOI: <https://doi.org/10.5455/javar.2020.g399>
 15. Perlman R.L. Mouse models of human disease: an evolutionary perspective. *Evol Med Public Health*. 2016; 2016 (1): 170–6. DOI: <https://doi.org/10.1093/emph/eow014>
 16. Reitman M.L. Of mice and men – environmental temperature, body temperature, and treatment of obesity. *FEBS Lett*. 2018; 592 (12): 2098–107. DOI: <https://doi.org/10.1002/1873-3468.13070>
 17. Kleinert M., Clemmensen C., Hofmann S.M., Moore M.C., Renner S., Woods S.C., et al. Animal models of obesity and diabetes mellitus. *Nat Rev Endocrinol*. 2018; 14 (3): 140–62. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrendo.2017.161>
 18. MacDonald M.J., Longacre M.J., Stoker S.W., Kendrick M., Thonpho A., Brown L.J., et al. Differences between human and rodent pancreatic islets: low pyruvate carboxylase, atp citrate lyase, and pyruvate carboxylation and high glucose-stimulated acetoacetate in human pancreatic islets. *J Biol Chem*. 2011; 286 (21): 18 383–96. DOI: <https://doi.org/10.1074/jbc.M111.241182>
 19. O'Dell B.L. Dietary carbohydrate source and copper bioavailability. *Nutr Rev*. 1990; 48 (12): 425–34. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.1990.tb02897.x>
 20. Cai L., Xia X., Gu Y., Hu L., Li C., Ma X., et al. Opposite effects of low-carbohydrate high-fat diet on metabolism in humans and mice. *Lipids Health Dis*. 2023; 22 (1): 191. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12944-023-01956-3>
 21. Gero D., Bueter M. Post-bariatric changes in ingestive behavior: shift in macronutrient preferences in rats and dynamic adaptation of the within-meal microstructure in humans. *Physiol Behav*. 2023; 263: 114113. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2023.114113>
 22. Minniti M.E., Pedrelli M., Vedin L.L., Delbès A.S., Denis R.G.P., Öörni K. Insights from liver-humanized mice on cholesterol lipoprotein metabolism and LXR-agonist pharmacodynamics in humans. *Hepatology*. 2020; 72 (2): 656–70. DOI: <https://doi.org/10.1002/hep.31052>
 23. Seok J., Warren H.S., Cuenca A.G., Mindrinos M.N., Baker H.V., Xu W., et al. Genomic responses in mouse models poorly mimic human inflammatory diseases. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2013; 110 (9): 3507–12. DOI: <https://doi.org/10.1073/pnas.1222878110>
 24. Rodríguez-Correa E., González-Pérez I., Clavel-Pérez P.I., Contreras-Vargas Y., Carvajal K. Biochemical and nutritional overview of diet-induced metabolic syndrome models in rats: what is the best choice? *Nutr Diabetes*. 2020; 10 (1): 24. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41387-020-0127-4>
 25. Delhanty P.J.D., Visser J.A. Navigating the strengths and constraints of mouse models in obesity research. *Endocrinology*. 2025; 166 (9): bqaf123. DOI: <https://doi.org/10.1210/endo/bqaf123>
 26. Zimakova E.I., Plisyuk A.G., Begrambekova Yu.L., Rybakov D.A., Daudov I.Sh., Orlova Y.A. Sedentary lifestyle as a risk factor for cardiovascular diseases in young people: awareness, self-assessment and stress test results. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika* [Cardiovascular Therapy and Prevention]. 2024; 23 (6): 42–9. DOI: <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-3992> (in Russian)
 27. Bushmanova E.A., Lyudinina A.Yu. Contemporary approaches to the assessment of energy intake and energy expenditure in athletes. *Voprosy pitaniia* [Problems of Nutrition]. 2023; 92 (5): 16–27. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2023-92-5-16-27> (in Russian)
 28. Zhang W., Guo X., Chen L., Chen T., Yu J., Wu C., et al. Ketogenic diets and cardio-metabolic diseases. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021; 12: 753039. DOI: <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.753039>
 29. de Moura E Dias M., Dos Reis S.A., da Conceição L.L., Sedi-yama C.M.N.O., Pereira S.S., de Oliveira L.L., et al. Diet-induced obesity in animal models: points to consider and influence on metabolic markers. *Diabetol Metab Syndr*. 2021; 13 (1): 32. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13098-021-00647-2>
 30. Saban Güler M., Yıldırım H. Effects of omega-3 fatty acids on high-fat diet-induced obesity: a systematic review of rodent studies. *Nutr Rev*. 2025; Jun 24: nuaf097. DOI: <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuaf097>
 31. Hao J., Jin R., Zeng J., Hua Y., Yorek M.S., Liu L., et al. Consumption of fish oil high-fat diet induces murine hair loss via epidermal fatty acid binding protein in skin macrophages. *Cell Rep*. 2022; 41 (11): 111804. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2022.111804>
 32. Chen G., Qian Z.M., Zhang J., Zhang S., Zhang Z., Vaughn M.G., et al. Regular use of fish oil supplements and course of cardiovascular diseases: prospective cohort study. *BMJ Med*. 2024; 3 (1): e000451. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmjmed-2022-000451>
 33. Lu Y., Fan C., Li P., Lu Y., Chang X., Qi K. Short chain fatty acids prevent high-fat-diet-induced obesity in mice by regulating g protein-coupled receptors and gut microbiota. *Sci Rep*. 2016; 6: 37589. DOI: <https://doi.org/10.1038/srep37589>
 34. Sadie-Van Gijzen H. Adipocyte biology: It is time to upgrade to a new model. *J Cell Physiol*. 2019; 234 (3): 2399–25. DOI: <https://doi.org/10.1002/jcp.27266>
 35. Zhang D., Jian Y.P., Zhang Y.N., Li Y., Gu L.T., Sun H.H., et al. Short-chain fatty acids in diseases. *Cell Commun Signal*. 2023; 21 (1): 212. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12964-023-01219-9>
 36. Faradilah A., Bukhari A., Aminuddin A., Syaiki A.Y. The role of obesity in altering the effects of short chain fatty acids (SCFA) on metabolic hormone regulation: a systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr Open Sci*. 2025; 60: 181–99. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.nutos.2025.01.011>
 37. Matias A.M., Estevam W.M., Coelho P.M., Haese D., Kobi J.B.B.S., Lima-Leopoldo A.P., et al. Differential effects of high sugar, high lard or a combination of both on nutritional, hormonal and cardiovascular metabolic profiles of rodents. *Nutrients*. 2018; 10 (8): 1071. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu10081071>
 38. Giles E.D., Jackman M.R., MacLean P.S. Modeling diet-induced obesity with obesity-prone rats: implications for studies in females. *Front Nutr*. 2016; 3: 50. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnut.2016.00050>
 39. Ghasemi A., Jeddi S., Kashfi K. The laboratory rat: age and body weight matter. *EXCLI J*. 2021; 20: 1431–45. DOI: <https://doi.org/10.17179/excli2021-4072>
 40. Novelli E.L., Diniz Y.S., Galhardi C.M., Ebaid G.M., Rodrigues H.G., Mani F., et al. Anthropometrical parameters and markers of obesity in rats. *Lab Anim*. 2007; 41 (1): 111–9. DOI: <https://doi.org/10.1258/00236770779399518>
 41. Macêdo A.P.A., Cordeiro G.S., Santos L.S., Santo D.A.E., Perez G.S., Couto R.D., et al. Murinometric measurements and retroperitoneal adipose tissue in young rats exposed to the high-fat diet: is there correlation? *Braz J Biol*. 2021; 81 (2): 246–50. DOI: <https://doi.org/10.1590/1519-6984.221405>
 42. Burlyayeva E.A., Pruntseva T.A., Semenov M.M., Stakhanova A.A., Korotkova T.N., Elizaveta E.V. Body composition and basal metabolic rate in overweight and obese patients. *Voprosy pitaniia* [Problems of Nutrition]. 2022; 91 (5): 78–86. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2022-91-5-78-86> (in Russian)
 43. Yeu J., Ko H.J., Kim D., Ahn Y., Kim J., Lee W., et al. Evaluation of iNSIGHT VET DXA (Dual-Energy X-ray Absorptiometry) for assessing body composition in obese rats fed with high fat diet: a follow-up study of diet induced obesity model for 8 weeks. *Lab Anim Res*. 2019; 35: 2. DOI: <https://doi.org/10.1186/s42826-019-0004-2>
 44. Mandarin-de-Lacerda C.A., del Sol M., Vásquez, B., Aguila B.M. Mice as an animal model for the study of adipose tissue and obesity.

- Int J Morphol. 2021; 39: 1521–8. DOI: <https://doi.org/10.4067/S0717-95022021000601521>
45. Børgeson E., Boucher J., Hagberg C.E. Of mice and men: pinpointing species differences in adipose tissue biology. *Front Cell Dev Biol.* 2022; 10: 1003118. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcell.2022.1003118>
46. Ionov A.Yu., Kuznetsova E.A., Kindaleva O.G., Kryuchkova I.V., Poplavskaya E.E., Avagimyan A.A. Clinical significance of endocrine disorders in the development of early vascular aging in males with abdominal obesity and concomitant arterial hypertension: an observational cohort study. *Kubanskiy nauchniy meditsinskiy vestnik [Kuban Scientific Medical Bulletin]*. 2024; 31 (1): 74–87. DOI: <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2024-31-1-74-87> (in Russian)
47. Fisher S.L., Campbell G.J., Senior A., Bell-Anderson K. The effect of high-sugar feeding on rodent metabolic phenotype: a systematic review and meta-analysis. *NPJ Metab Health Dis.* 2024; 2 (1): 40. DOI: <https://doi.org/10.1038/s44324-024-00043-0>
48. Acosta-Cota S.J., Aguilar-Medina E.M., Ramos-Payán R., Ruiz-Quinón A.K., Romero-Quintana J.G., Montes-Avila J., et al. Histopathological and biochemical changes in the development of nonalcoholic fatty liver disease induced by high-sucrose diet at different times. *Can J Physiol Pharmacol.* 2019; 97 (1): 23–36. DOI: <https://doi.org/10.1139/cjpp-2018-0353>
49. Li Z., Fan X., Gao F., Pan S., Ma X., Cheng H., et al. Fructose metabolism and its roles in metabolic diseases, inflammatory diseases, and cancer. *Mol Biomed.* 2025; 6 (1): 43. DOI: <https://doi.org/10.1186/s43556-025-00287-2>
50. Mirzaei R., Khosrokhavar R., Arbabi Bidgoli S. The role of high-fructose diet in liver function of rodent models: a systematic review of molecular analysis. *Iran Biomed J.* 2023; 27 (6): 326–39. DOI: <https://doi.org/10.52547/ibj.3965>
51. Schnabl B., Damman C.J., Carr R.M. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease and the gut microbiome: pathogenic insights and therapeutic innovations. *J Clin Invest.* 2025; 135 (7): e186423. DOI: <https://doi.org/10.1172/JCI1186423>
52. Lee D., Chiavaroli L., Ayoub-Charette S., Khan T.A., Zurbau A., Au-Yeung F., et al. Important food sources of fructose-containing sugars and non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis of controlled trials. *Nutrients.* 2022; 14 (14): 2846. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu14142846>
53. Chung M., Ma J., Patel K., Berger S., Lau J., Lichtenstein A.H. Fructose, high-fructose corn syrup, sucrose, and nonalcoholic fatty liver disease or indexes of liver health: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2014; 100 (3): 833–49. DOI: <https://doi.org/10.3945/ajcn.114.086314>
54. Zafar M.I., Frese M., Mills K.E. Chronic fructose substitution for glucose or sucrose in food or beverages and metabolic outcomes: an updated systematic review and meta-analysis. *Front Nutr.* 2021; 8: 647600. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnut.2021.647600>
55. Song G., Qi W., Wang Y., Pang S., Li Y. The metabolic effect of fructose on normal rats in a mild dose with glucose and saccharose as control. *Food Nutr Res.* 2021; 65: 5589. DOI: <https://doi.org/10.29219/fnr.v65.5589>
56. Reidy P.T., Monnig J.M., Pickering C.E., Funai K., Drummond M.J. Preclinical rodent models of physical inactivity-induced muscle insulin resistance: challenges and solutions. *J Appl Physiol* (1985). 2021; 130 (3): 537–44. DOI: <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00954.2020>
57. Nakajima S., Hanzawa F., Ikeda S., Oda H. Physical inactivity and breakfast skipping caused visceral fat accumulation in rats. *Sci Rep.* 2024; 14 (1): 22644. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-024-68058-7>
58. Roemers P., Hulst Y., van Heijningen S., van Dijk G., van Heuvelen M.J.G., De Deyn P.P. Inducing physical inactivity in mice: preventing climbing and reducing cage size negatively affect physical fitness and body composition. *Front Behav Neurosci.* 2019; 13: 221. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2019.00221>
59. Gungor-Orhan I., Akin S., Powers S.K., Olgaz-Bingol S., Demirel H.A. Sedentary lifestyle induces oxidative stress and atrophy in rat skeletal muscle. *Exp Physiol.* 2025; 110 (6): 857–65. DOI: <https://doi.org/10.1113/EP092331>
60. Marmonti E., Busquets S., Toledo M., Ricci M., Beltrà M., Gudiño V., et al. A rat immobilization model based on cage volume reduction: a physiological model for bed rest? *Front Physiol.* 2017; 8: 184. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00184>
61. Wang L.Y., Liang L.M., Zhang X.X., Chi H., Peng F.L. Short bouts and long-term exercise reduce sedentary-induced bone loss and microstructural changes by modulating bone formation and resorption in healthy young male rats. *Sci Rep.* 2025; 15 (1): 1825. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-024-82243-8>
62. Radugin F.M., Timkina N.V., Karonova T.L. Metabolic properties of irisin in health and in diabetes mellitus. *Ozhirenie i metabolism [Obesity and Metabolism]*. 2022; 19 (3): 332–9. DOI: <https://doi.org/10.14341/omet12899> (in Russian)
63. Vachliotis I.D., Anastasilakis A.D., Rafailidis V., Polyzos S.A. Osteokines in nonalcoholic fatty liver disease. *Curr Obes Rep.* 2024; 13 (4): 703–23. DOI: <https://doi.org/10.1007/s13679-024-00586-9>
64. Lalanza J.F., Snoeren E.M.S. The cafeteria diet: a standardized protocol and its effects on behavior. *Neurosci Biobehav Rev.* 2021; 122: 92–119. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2020.11.003>
65. Pernold K., Rullman E., Ulfhake B. Bouts of rest and physical activity in C57BL/6J mice. *PLoS One.* 2023; 18 (6): e0280416. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0280416>
66. Alabi Q.K., Akomolafe R.O. Novel sedentary cage induced sedentary-ness in rats: evidence from relevant biomarkers. *BMC Endocr Disord.* 2022; 22 (1): 293. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12902-022-01221-1>
67. Scariot P.P.M., Manchado-Gobatto F.B., Prolla T.A., Masselli Dos Reis I.G., Gobatto C.A. Housing conditions modulate spontaneous physical activity, feeding behavior, aerobic running capacity and adiposity in C57BL/6J mice. *Horm Behav.* 2019; 115: 104556. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2019.07.004>
68. Funabashi D., Tsuchida R., Matsui T., Kita I., Nishijima T. Enlarged housing space and increased spatial complexity enhance hippocampal neurogenesis but do not increase physical activity in mice. *Front Sports Act Living.* 2023; 5: 1203260. DOI: <https://doi.org/10.3389/fspor.2023.1203260>
69. Opurum P.C., Decker S.T., Stuart D., Peterlin A.D., Paula V.L., Siripoksap P., et al. Combined sedentarism and high-fat diet induce early signs of kidney injury in C57BL/6J mice. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2025; 328 (6): F850–60. DOI: <https://doi.org/10.1152/ajprenal.00259.2024>
70. Bovolini A., Garcia J., Andrade M.A., Duarte J.A. Relative contribution of fat diet and physical inactivity to the development of metabolic syndrome and non-alcoholic fat liver disease in Wistar rats. *Physiol Behav.* 2020; 225: 113040. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2020.113040>

Для корреспонденции

Ярцев Владимир Николаевич (Vladimir N. Yartsev) –
кандидат биологических наук, старший научный
сотрудник лаборатории физиологии сердечно-сосудистой
и лимфатической систем ИФ РАН
Адрес: 199034, Российская Федерация, г. Санкт-Петербург,
наб. Макарова, д. 6
Телефон: (812) 328-11-01
E-mail: yartsev@infran.ru
<https://orcid.org/0000-0003-4973-5000>

Ярцев В.Н., Иванова Г.Т.

Влияние высокожирового рациона на реактивность внутренней сонной артерии крыс линии Wistar

Effect of high-fat diet
on the reactivity of internal
carotid artery from the
Wistar rats

Yartsev V.N., Ivanova G.T.

Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Институт физиологии им. И.П. Павлова Российской академии наук, 199034, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

Pavlov Institute of Physiology, Russian Academy of Sciences, 199034, St. Petersburg, Russian Federation

Одной из главных причин ожирения, приводящего, в частности, к нарушению функционирования сердечно-сосудистой системы, является потребление пищи с высоким содержанием жира, однако влияние высокожирового рациона (ВЖР) на сократительные свойства кровеносных сосудов и механизмы этого влияния изучены недостаточно, а данные, полученные на внутренних сонных артериях, через которые преимущественно обеспечивается кровоснабжение головного мозга, отсутствуют.

Цель работы – изучить влияние ВЖР на дилататорные и констрикторные свойства внутренней сонной артерии (ВСА) крыс линии Wistar.

Материал и методы. Исследование проведено на 22 самцах крыс линии Wistar, которые в возрасте 6 нед случайным образом были разделены на группы: контрольную ($n=10$), получавшую стандартный корм, и группу ($n=12$), содержащуюся на ВЖР (50% жиров по калорийности). Через 8 нед содержания животных выводили из эксперимента, проводя эвтаназию эфиром, после чего у каждой крысы выделяли левую ВСА и оценивали реактивность ее сегментов в изометрическом режиме. У изолированных сегментов сосудов, предсокращенных фенилэфрином (ФЭ), вызывали дилатацию, используя ацетилхолин (АХ) или нитропруссид натрия, до и на фоне действия ингибитора NO-синтазы (L-NAME), циклооксигеназы (диклофенака натрия) и блокатора K^+ -каналов (тетраэтиламмония).

Результаты. Показано, что сократительная реакция на ФЭ сегмента ВСА крыс, получавших ВЖР, хотя и была несколько больше, чем у контрольных

Финансирование. Работа поддержана средствами федерального бюджета в рамках государственного задания (№ 1021062411787-0-3.1.8).

Конфликт интересов. Авторы сообщают об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. Авторы внесли эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Для цитирования: Ярцев В.Н., Иванова Г.Т. Влияние высокожирового рациона на реактивность внутренней сонной артерии крыс линии Wistar // Вопросы питания. 2026. Т. 95, № 1. С. 18–26. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2026-95-1-18-26>

Статья поступила в редакцию 19.08.2025. **Принята в печать** 12.01.2026.

Funding. The study was supported by the State funding (No 1021062411787-0-3.1.8).

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Contribution. The authors contributed equally to this article.

For citation: Yartsev V.N., Ivanova G.T. Effect of high-fat diet on the reactivity of internal carotid artery from the Wistar rats. Voprosy pitaniia [Problems of Nutrition]. 2026; 95 (1): 18–26. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2026-95-1-18-26> (in Russian)

Received 19.08.2025. **Accepted** 12.01.2026

животных, как в отсутствие ингибиторов и блокатора в ванночке ($1,2 \pm 0,3$ и $0,8 \pm 0,2$ мН соответственно), так и при их наличии, различия не достигали уровня статистической значимости. Реакция предсокращенных ФЭ артерий на АХ имела двухфазный характер, причем дилататорная фаза этой реакции ВСА крыс группы ВЖР в условиях отсутствия блокатора и ингибиторов была почти в 3 раза меньше, чем у контрольных животных, составив $-8,0 \pm 1,5$ против $-21,6 \pm 7,1\%$ ($p < 0,05$). L-NAME вызывал значительное уменьшение дилататорного ответа ВСА на АХ (до $-8,4 \pm 2,7\%$, $p < 0,05$) только у контрольных животных. Констрикторная фаза реакции ВСА на АХ при отсутствии блокатора и ингибиторов была значительно меньше дилататорной, составляя $9,1 \pm 3,2\%$ у контрольных животных и $2,6 \pm 1,0\%$ у крыс группы ВЖР ($p < 0,05$). Добавление диклофенака у крыс группы ВЖР приводило к значительному увеличению сократительного ответа на АХ с $2,5 \pm 0,9$ до $5,6 \pm 1,7\%$ ($p < 0,05$). Величина вызванной нитропруссидом натрия дилататорной реакции ВСА крыс группы ВЖР в условиях отсутствия блокатора и ингибиторов была незначимо ниже, чем у контрольных животных, составляя соответственно 139 ± 24 и $174 \pm 37\%$ ($p > 0,05$).

Заключение. Потребление ВЖР приводит к значительному уменьшению эндотелий-зависимой дилатации ВСА, связанному со снижением синтеза оксида азота эндотелием, а также к нарушению синтеза простагландинов.

Ключевые слова: высокожировой рацион; внутренняя сонная артерия; вазоконстрикция; вазодилатация; крысы; Wistar

One of the main causes of obesity, which leads, in particular, to cardiovascular problems, is the consumption of food with a high fat content, however, the effect of a high-fat diet (HFD) on the contractile properties of blood vessels and the mechanisms of this effect have not been sufficiently studied, and information on this issue obtained on the internal carotid arteries (ICA), through which blood predominantly flows to the brain, is lacking.

The aim of the research was to study the effect of HFD on the dilator and constrictor properties of the ICA in Wistar rats.

Material and methods. The study was conducted on 22 male Wistar rats, which at the age of 6 weeks were randomly divided into 2 groups: control ($n=10$) receiving standard diet, and group ($n=12$) kept on HFD (50% of fats by energy). After 8 weeks of feeding, the animals were euthanized with ether, after which the was excised from each rat. The reactivity of the ICA segments was assessed in the isometric mode. In isolated segments of vessels pre-contracted with phenylephrine, dilation was induced using acetylcholine or sodium nitroprusside, before and after addition of NO synthase (L-NAME), cyclooxygenase (diclofenac) and K^+ channel blocker (tetraethylammonium) inhibitor.

Results. It was shown that the contractile response to phenylephrine of the ICA segment of the HFD rats was slightly greater than that of the control animals, both in the absence of inhibitors and a blocker in the bath (1.2 ± 0.3 and 0.8 ± 0.2 mN, respectively) and in their presence, while these differences were not statistically significant. The response of arteries (pre-contracted with phenylephrine) to acetylcholine was biphasic, and the dilator phase of this ICA response of the HFD rats in the absence of a blocker and inhibitors was almost 3-fold less compared to the control, amounting to -8.0 ± 1.5 vs $-21.6 \pm 7.1\%$ ($p < 0.05$). L-NAME caused a significant decrease in the dilator response of the ICA to acetylcholine (up to $-8.4 \pm 2.7\%$, $p < 0.05$) only in the control animals. The constrictor phase of the ICA response to acetylcholine in the absence of the blocker and inhibitors was significantly less than the dilator phase, amounting to $9.1 \pm 3.2\%$ in the control animals and $2.6 \pm 1.0\%$ in the HFD rats ($p < 0.05$). In the HFD rats, the addition of diclofenac resulted in a significant increase in the contractile response to acetylcholine from 2.5 ± 0.9 to $5.6 \pm 1.7\%$ ($p < 0.05$). The magnitude of ICA dilator reaction in the HFD rats induced by sodium nitroprusside in the absence of the blocker and inhibitors was slightly lower than in the control animals, amounting to 139 ± 24 and $174 \pm 37\%$, respectively ($p > 0.05$).

Conclusion. Consumption of HFD leads to a significant decrease in endothelium-dependent dilation of the ICA due to a decrease in NO synthesis by the endothelium, as well as to a disruption in the synthesis of prostaglandins.

Keywords: high-fat diet; internal carotid artery; vasoconstriction; vasodilatation; rats; Wistar

В настоящее время популяризация индустрии быстрого питания привела к тому, что значительное количество людей стало потреблять вместе с фастфудом избыточное количество жиров и углеводов [1]. Высококалорийное питание приводит к развитию метаболического синдрома (МС), включающего несколько патогенетических факто-

ров [гипергликемия, инсулинорезистентность, рост артериального давления (АД), дислипидемия и эндотелиальная дисфункция], причем заболеваемость МС получила широкое распространение даже у детей и подростков [2].

МС приводит к нарушению функционального состояния сердца и сосудов, вследствие чего могут возникать

инфаркты, инсульты и артериальная гипертензия, которые являются основными причинами смерти при метаболических заболеваниях [1, 3]. Сохранение или восстановление нормального состояния сосудов при МС входит в перечень важнейших задач современной медицины. Одним из значимых сосудистых бассейнов организма является кровеносная система головного мозга. Нарушение мозгового кровотока при МС часто приводит к инвалидизации или даже смерти пациентов [4], кроме того, отмечено снижение когнитивных способностей у лиц с ожирением [5, 6].

Для предупреждения или снижения вызванной МС сосудистой дисфункции необходимо понимание механизмов ее развития. Этому могут помочь экспериментальные исследования, позволяющие моделировать метаболические нарушения и изучать патологические механизмы вызванной МС сердечно-сосудистой патологии различных органов, в том числе головного мозга. Для моделирования сходного с МС состояния у животных используют алиментарные воздействия: высокожировой, высокоуглеводный рацион или их сочетание. Для настоящего исследования был выбран рацион с избыточным количеством жиров животного происхождения, который вызывает развитие основных факторов МС, включая инсулинорезистентность, повышение уровня липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и триглицеридов в крови, усиление висцерального ожирения и снижение индуцированной ацетилхолином (АХ) дилатации брыжеечных артерий [7]. Однако мозговой кровоток характеризуется рядом специфических особенностей, которые могут иметь значение при развитии МС. Работы по изучению влияния МС на функциональное состояние сосудов головного мозга ограничены и противоречивы. В литературе сообщается о вызванном высокожировым рационом (ВЖР) у крыс линии Zucker ремоделировании кортикальной сосудистой сети, в частности о снижении плотности микрососудов и подавлении реакции мозговых артерий на вазодилататорные стимулы [8, 9]. Показано, что вызванное ВЖР снижение реактивности артерий головного мозга на АХ опосредовано снижением биодоступности оксида азота (NO), сужением просвета артерий и повышением жесткости их стенок [10]. Методом лазерной спекл-контрастной визуализации получены данные о снижении интенсивности базового кровотока в головном мозге крыс, получавших ВЖР [11]. В качестве одной из причин нарушения функции сосудов головного мозга при МС рассматривается развитие хронического воспаления, о котором судили по маркерам окислительного повреждения, таким как рост уровня малонового диальдегида и повышенная экспрессия НАДФН-оксидазы [11].

Основное количество исследований выполнены на мелких сосудах, тогда как состояние более крупных артерий головного мозга при метаболических нарушениях изучено недостаточно. В настоящем исследовании в качестве объекта была выбрана внутренняя сонная артерия (ВСА), которая играет в организме

важную роль, являясь основным сосудом, обеспечивающим кровоснабжение головного мозга как у человека, так и у крысы [12, 13].

Цель данной работы – изучение влияния избыточного потребления жиров на дилататорные и констрикторные реакции ВСА у крыс линии Wistar.

Материал и методы

В данной работе использованы животные из Центра коллективного пользования «Биоколлекция» ИФ РАН, поддержанного Программой ФАНО России по сохранению и развитию биоресурсных коллекций.

Опыты проводили в соответствии с международными рекомендациями по проведению биомедицинских исследований с лабораторными животными при одобрении Комиссии по биоэтике Института физиологии им. И.П. Павлова РАН (протокол № 06/03 от 6 марта 2023 г.). Исследование выполнено на самцах крыс линии Wistar, которые в возрасте 6 нед случайным образом были разделены на группы: контрольную ($n=10$), получавшую стандартный комбикорм (ЛБК-120, ЗАО «Тосненский комбикормовый завод»), калорийность которого составляла 2920 ккал/кг (в том числе белка – 20%, жиров – 15%, углеводов – 65% от общей калорийности), и основную группу ($n=12$), получавшую ВЖР с энергетической ценностью 4590 ккал/кг (в том числе белка – 20%, жиров – 50%, углеводов – 30% от общей калорийности), который состоял из казеина (230 г/кг рациона) (Eurial, Франция), говяжьего жира (255 г/кг) и перловой крупы (515 г/кг). ВЖР приготавливали 3 раза в неделю, навески корма хранили не более 3 дней при +4 °С. Всех животных содержали в одинаковых условиях, по 4 особи в клетке, в условиях 12-часового режима освещения/темнота, при +20–23 °С, крысы получали соответствующий рацион и питьевую воду *ad libitum*.

У всех крыс по окончании срока наблюдения измеряли АД на хвосте манжеточным методом с помощью системы «Систола» (ООО «Нейроботикс, РФ»), а также определяли массу тела.

Уровень глюкозы определяли натошак, когда крысы содержались 12 ч в отсутствие корма, а также во время теста на инсулинорезистентность (после 6-часового голодания) с помощью глюкометра и тест-полосок Accu-Chek Active (Roche, ФРГ). Тест на инсулинорезистентность проводили в конце срока наблюдения, при этом крысам вводили инсулин (Инсуман Рапид ГТ, Sanofi-Aventis, ФРГ) из расчета 0,75 Ед/кг массы тела и оценивали динамику уровня глюкозы в крови в течение 120 мин, по графику изменения уровня глюкозы рассчитывали константу скорости утилизации глюкозы (KITT):

$$KITT = 0,693/t^{1/2} \times 100,$$

где $t^{1/2}$ – время снижения концентрации глюкозы до 50% от максимального снижения.

Через 8 нед содержания животных выводили из эксперимента, проводя эвтаназию эфиром, после чего у каждой крысы выделяли левую ВСА, оценку реактивности сегментов которой проводили в изометрическом режиме. Сразу после эвтаназии у крыс собирали пробы крови для последующего биохимического анализа. Кроме того, выделяли эпидидимальную и забрюшинную висцеральную жировую ткань, взвешивали и рассчитывали индекс массы висцерального жира как отношение массы висцерального жира к массе тела крысы (мг/г).

От каждой артерии отрезали кольцевой участок длиной 2 мм, помещавшийся на 2 параллельно расположенные и соединенные вместе вольфрамовые иглолки (диаметром 70 мкм каждая), одна из них была соединена со штоком погружателя микроэлектродов, а вторая – с механотроном 6MX1C, сигнал от которого, отражающий изменение натяжения в стенке сегмента, усиливался и поступал на АЦП S-Recorder-L (ADClab, РФ), а далее на ПК для обработки в программе S-Recorder (ADClab, РФ). Иголки с кольцевым участком помещали в проточную термостатируемую (37 °C) ванночку объемом 10 мл, заполненную бикарбонатным раствором Кребса следующего состава (в mM): NaCl – 115, KCl – 4,7, CaCl₂ – 2,6, MgSO₄·7H₂O – 1,2, NaHCO₃ – 25, KH₂PO₄ – 1,2, глюкоза – 10. pH раствора доводили до значения 7,4 и контролировали в течение всего эксперимента, поддерживая это значение путем пропускания через раствор соответствующего количества CO₂. После погружения в раствор иглолки ступенчато разводили до значения натяжения, при котором наблюдался максимальный ответ сосудистого сегмента на стимуляцию электрическим полем (30 В, 3 мс, в течение 3 с) с частотой 10 Гц. Электростимуляцию осуществляли с помощью 2 платиновых электродов, расположенных на расстоянии 2 мм от сосудистого сегмента. После адаптации препарата в течение 30 мин начинали регистрацию натяжения стенки сосуда. Дилататорную способность сосуда оценивали с помощью ацетилхолина хлорида (Sigma-Aldrich, США) 10⁻⁵ М и нитропруссид натрия (НП, ICN Biomedicals, США) 10⁻⁶ М на фоне предсокращения фенилэфрином (ФЭ, Sigma-Aldrich, США) 10⁻⁵ М. Дилатацию выражали в процентном отношении к констрикции, вызванной ФЭ, на графиках для наглядности снижение тонуса (дилатацию) располагали в диапазоне отрицательных значений. Участие Ca²⁺-активируемых K⁺-каналов большой проводимости, простагландинов и NO в констрикторных и дилататорных реакциях сосудов оценивали путем добавления в ванночку блокатора указанных каналов – тетраэтиламмония хлорида (Вектон, РФ) 10⁻³ М, ингибитора циклооксигеназы – диклофенака натрия (Хемофарм, РФ) 10⁻⁵ М и ингибитора NO-синтазы – L-NAME (ICN Biomedicals, США) 10⁻⁴ М соответственно. Через 15 мин после добавления блокатора или ингибитора вводили ФЭ, а после стабилизации сократительного ответа добавляли АХ, а затем НП. Растворы всех используемых веществ готовили на основе дистиллированной воды.

Собранные пробы крови центрифугировали в течение 30 мин для получения сыворотки, а затем определяли в ней уровень триглицеридов, ЛПНП и липопротеинов высокой плотности на анализаторе ARCHITECT c8000 (Abbott Laboratories, США) энзиматическим колориметрическим методом, используя наборы (Abbott, США).

Для статистической обработки результатов использовали программу Statistica v.12. Оценка нормальности распределения выборок проводили с помощью критерия Шапиро–Уилка. В случае нормального распределения полученные данные представляли в виде среднего значения и стандартной ошибки среднего. Достоверность различий массы тела крыс, получавших разные рационы, оценивали, используя *t*-критерий Стьюдента, а достоверность различия реакций сосудов крыс группы ВЖР и контрольных животных в отсутствие и на фоне действия блокатора и ингибиторов определяли, применяя двухфакторный дисперсионный анализ с поправкой Тьюки. Различия считали статистически значимыми при *p* < 0,05.

Результаты

У крыс, получавших в течение 8 нед стандартный рацион или ВЖР, не выявлено статистически значимых различий в массе тела (445±16 г – у животных контрольной группы и 435±13 г – у крыс из группы ВЖР). Однако отмечалось значимое увеличение индекса массы висцерального жира у крыс, получавших ВЖР (31,6±2,2 против 20,3±2,5 мг/г в контроле, *p* < 0,001). Потребление ВЖР крысами в течение 8 нед приводило к росту уровня АД (142±6 против 123±5 мм рт.ст. у животных контрольной группы, *p* < 0,001).

Анализ биохимических показателей сыворотки крови показал, что потребление ВЖР вызывало увеличение концентрации триглицеридов (1,78±0,28 против 0,66±0,23 ммоль/л у животных контрольной группы, *p* < 0,001) и ЛПНП (0,58±0,05 против 0,73±0,06 ммоль/л, *p* = 0,013), а также уровня глюкозы натощак (6,7±0,3 против 5,6±0,4 ммоль/л, *p* < 0,001). Уровень липопротеинов высокой плотности значимо не различался между крысами основной и контрольной групп (соответственно 0,57±0,06 и 0,64±0,07 ммоль/л, *p* > 0,05).

Проведенный тест на инсулинорезистентность показал, что у крыс, получавших ВЖР, уровень глюкозы менялся значительно медленнее, чем у животных контрольной группы (рис. 1). При этом КИТТ также была ниже у крыс, получавших ВЖР (2,3±0,6 против 5,3±0,9 %/мин в контроле, *p* < 0,001).

Исследование реактивности ВСА при потреблении ВЖР показало, что сократительная реакция сегмента артерии на ФЭ была несколько больше, чем у контрольных животных, как в условиях отсутствия блокатора и ингибиторов в ванночке, так и при их наличии, однако различия не достигали уровня статистической значимости (рис. 2). Добавление L-NAME вызвало статистически значимое снижение величины сокращения только

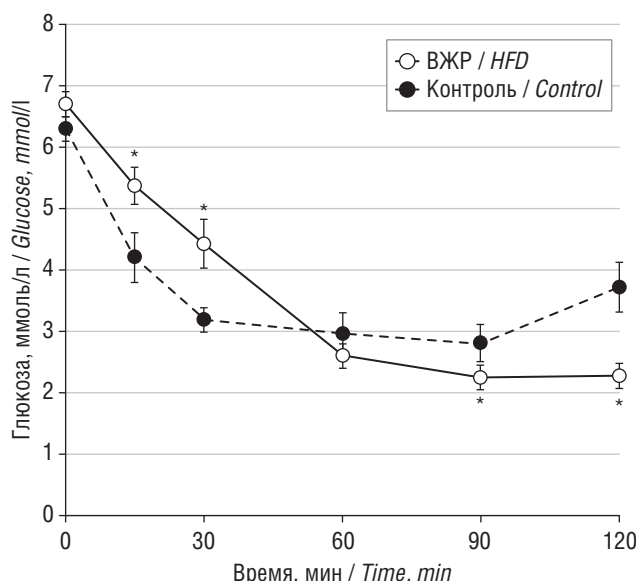


Рис. 1. Уровень глюкозы в сыворотке крови крыс при проведении теста на инсулинорезистентность

* – статистически значимое отличие ($p < 0,05$) от показателя животных контрольной группы.

Fig. 1. Blood serum glucose level in rats during an insulin resistance test

* – statistically significant ($p < 0.05$) difference versus control group.

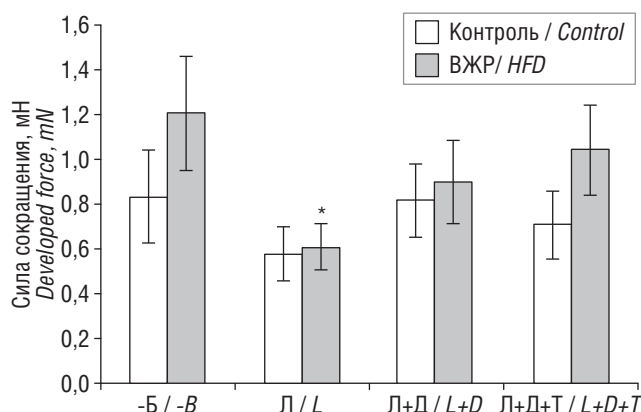


Рис. 2. Сократительная реакция на фенилэфрин сегмента внутренней сонной артерии крыс контрольной группы и получавших высокожировую рацион (ВЖР) в условиях отсутствия ингибиторов и блокатора (-Б) в ванночке, а также при наличии в ней L-NAME (Л), диклофенака (Д) и тетраэтиламмония (Т)

* – статистически значимое отличие ($p < 0,05$) от показателя -Б соответствующей группы.

Fig. 2. Contraction of the internal carotid artery rings of the control and high-fat diet (HFD) rats to phenylephrine following precontraction by phenylephrine in the absence of the inhibitors and blockers (-B) and in the presence of L-NAME (L), diclofenac (D) and tetraethylammonium (T)

* – the differences are statistically significant ($p < 0.05$) versus -B of the corresponding group.

у артерий крыс, получавших ВЖР. Какого-либо статистически значимого действия диклофенака и тетраэтиламмония на данную реакцию ВСА животных обеих групп не обнаружено.

Реакция предсокращенных ФЭ артерий на АХ имела двухфазный характер: первоначально развивалась дилатация сосудистых сегментов, а затем – менее выраженная констрикция. Дилататорная фаза реакции ВСА на АХ у крыс группы ВЖР в условиях отсутствия блокатора и ингибиторов была в среднем на 62,9% меньше, чем у контроля (рис. 3). У животных контрольной группы блокада NO-синтазы при предварительной инкубации сегментов артерий с L-NAME приводила к снижению вызванной АХ вазодилатации в среднем на 61,1% по сравнению с величиной дилатации при отсутствии блокаторов, при этом добавление диклофенака и тетраэтиламмония значимо не изменило величину АХ-индуцированной дилатации по сравнению с реакцией после применения L-NAME. У крыс группы ВЖР применение блокатора и ингибиторов не изменяло величину АХ-индуцированной релаксации по сравнению с реакцией в отсутствие указанных веществ.

Оценка последующей, констрикторной фазы реакции на АХ показала, что ее величина, выраженная в процентах от величины предсокращения сегментов артерий, вызванного ФЭ, оказалась значительно меньше дилататорной, при этом у крыс группы ВЖР она была в среднем на 71,4% меньше, чем у контрольных животных (рис. 4). Это отличие сохранялось и после ингибирования NO-синтазы. Используемые нами ингибиторы и блокатор не изменяли величину констрикции, вызванной АХ, у ВСА контрольных животных, в то время как у крыс ВЖР добавление диклофенака приводило к увеличению сократительного ответа ВСА на АХ более чем в 2 раза по сравнению с величиной сокращения в отсутствие ингибиторов, при этом последующее добавление тетраэтиламмония в условиях блокады NO-синтазы и циклооксигеназы не оказывало дополнительного значимого влияния на величину констрикции.

Величина вызванной НП дилататорной реакции ВСА крыс группы ВЖР в условиях отсутствия блокатора и ингибиторов была несколько ниже, чем у крыс контрольной группы, однако различия не достигали уровня статистической значимости (рис. 5). Влияние блокатора и ингибиторов на эту реакцию отмечалось только на сосудистых кольцах контрольных животных и достигало статистической значимости только при одновременном действии L-NAME, диклофенака и тетраэтиламмония на ВСА контрольных животных.

Обсуждение

Термином «метаболический синдром» принято обозначать комплекс факторов, включающих в себя повышение уровня АД, нарушения липидного и углеводного обмена, развитие общего и висцерального ожирения, эндотелиальную дисфункцию. В нашем экспери-

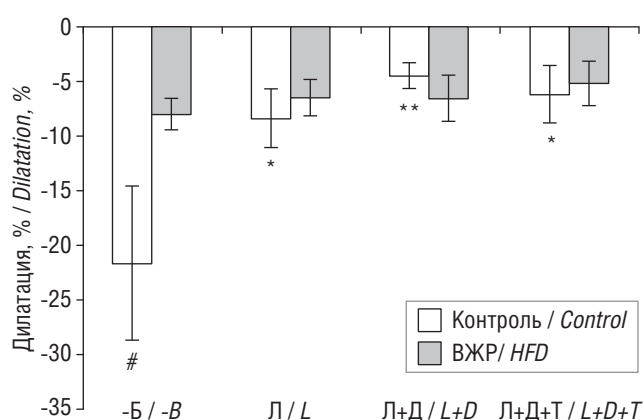


Рис. 3. Дилататорная реакция на ацетилхолин предсокращенного фенилэфрином сегмента внутренней сонной артерии контрольных и получавших высокожировую рацион (ВЖР) крыс в условиях отсутствия ингибиторов и блокатора (-Б) в ванночке, а также при наличии в ней L-NAME (Л), диклофенака (Д) и тетраэтиламмония (Т)

Статистически значимое отличие от показателя: # – животных группы ВЖР ($p < 0,05$); * – при сравнении с -Б соответствующей группы ($p < 0,05$); ** – ($p < 0,01$).

Fig. 3. Dilatation of the internal carotid artery rings of the control and high-fat diet (HFD) rats to acetylcholine following precontraction by phenylephrine in the absence of the inhibitors and blockers (-B) and in the presence of L-NAME (L), diclofenac (D) and tetraethylammonium (T)

The differences are statistically significant: # – $p < 0.05$ versus HFD; * – $p < 0.05$; ** – $p < 0.01$ versus -B of the corresponding group.

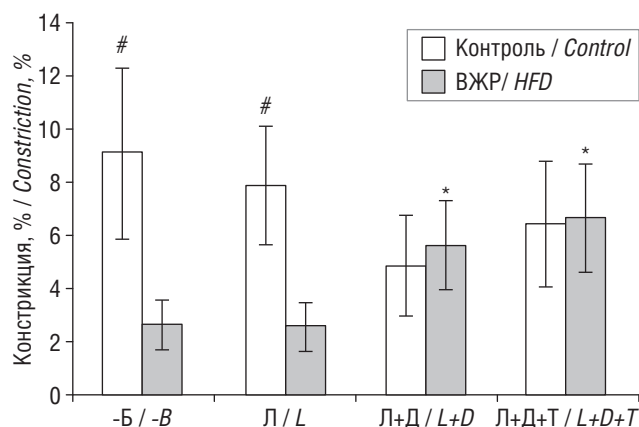


Рис. 4. Сократительная реакция на ацетилхолин предсокращенного фенилэфрином сегмента внутренней сонной артерии контрольных и получавших высокожировую рацион (ВЖР) крыс в условиях отсутствия ингибиторов и блокатора (-Б) в ванночке, а также при наличии в ней L-NAME (Л), диклофенака (Д) и тетраэтиламмония (Т)

Статистически значимое отличие от показателя: # – животных группы ВЖР ($p < 0,05$); * – при сравнении с -Б соответствующей группы ($p < 0,05$); ** – ($p < 0,01$).

Fig. 4. Contraction of the internal carotid artery rings of the control and high-fat diet (HFD) rats to acetylcholine following precontraction by phenylephrine in the absence of the inhibitors and blockers (-B) and in the presence of L-NAME (L), diclofenac (D) and tetraethylammonium (T)

The differences are statistically significant: # – $p < 0.05$ versus HFD; * – $p < 0.05$ versus -B of the corresponding group.

ментальном исследовании мы отметили наличие всех характерных для МС факторов: при потреблении ВЖР наблюдались рост АД, нарушения липидного обмена (триглицеридемия, повышение уровня ЛПНП), висцеральное ожирение, повышение уровня глюкозы крови, снижение КИТТ, нарушение реактивности сосудов. Следовательно, мы можем рассматривать использование ВЖР как способ индукции МС у крыс, а также использовать эту модель для изучения изменений функционального состояния сосудов.

Проведенное исследование реактивности изолированных сосудистых сегментов показало, что потребление избыточного количества жиров вызывает снижение сократительной реакции ВСА на ФЭ при использовании L-NAME. Поскольку добавление к L-NAME диклофенака восстанавливало величину констрикции у крыс группы ВЖР до уровня реакции без блокаторов, можно заключить, что именно опосредованная простагландинами вазодилатация может быть ответственна за снижение величины сокращения в случае применения только L-NAME. У контрольных крыс эти эффекты не наблюдались, вероятно, вследствие того, что в норме NO стимулирует продукцию эндотелием дилататорных простагландинов [14], а ингибирование NO-синтазы с помощью L-NAME ее угнетает [15].

В нашей работе было обнаружено снижение величины как дилататорной, так и констрикторной фазы реакции ВСА крыс, получавших ВЖР, на АХ. Ранее

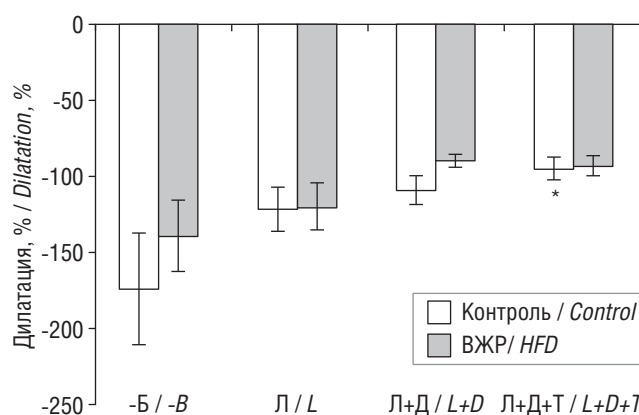


Рис. 5. Дилататорная реакция на нитропруссид натрия предсокращенного фенилэфрином сегмента внутренней сонной артерии контрольных и получавших высокожировую рацион (ВЖР) крыс в условиях отсутствия ингибиторов и блокатора (-Б) в ванночке, а также при наличии в ней L-NAME (Л), диклофенака (Д) и тетраэтиламмония (Т)

* – статистически значимое отличие ($p < 0,05$) от показателя -Б соответствующей группы.

Fig. 5. Dilatation of the internal carotid artery rings of the control and high-fat diet (HFD) rats to sodium nitroprusside following precontraction by phenylephrine in the absence of the inhibitors and blockers (-B) and in the presence of L-NAME (L), diclofenac (D) and tetraethylammonium (T)

The differences are statistically significant: * – $p < 0.05$ versus -B of the corresponding group.

нами было показано, что содержание крыс на рационе, содержащем 50% жиров в течение 8 нед, приводит к угнетению эндотелий-зависимой релаксации брыжеечных артерий, оцененных в условиях *in vivo* [16]. Брыжеечные артерии относятся к резистивным сосудам, от тонуса которых во многом зависит уровень АД. В отличие от брыжеечных, сонные артерии – это проводящие сосуды, реактивность которых может иметь ряд отличий от сосудов брыжейки, что обусловлено их основной функцией – обеспечить сохранение мозгового кровотока, в том числе при различных заболеваниях. В наших исследованиях мы оценивали функциональное состояние ВСА в условиях *in vitro* при действии ФЭ, АХ и НП. Было показано, что реакция на АХ сегментов ВСА имеет двухфазный характер: начальное расслабление и последующее небольшое сокращение сосудистого сегмента. Аналогично брыжеечным артериям, потребление ВЖР приводило к уменьшению дилатации колец ВСА на АХ, т.е. к эндотелиальной дисфункции. У крыс группы ВЖР сочетание угнетения релаксации на АХ с некоторым усилением констрикции ВСА на ФЭ способно значительно повысить тонус ВСА, следствием чего может быть рост АД, ремоделирование сосудистой стенки с увеличением ее жесткости и кальцификации, что повышает вероятность инсульта. Снижение реактивности сосудов головного мозга при метаболических нарушениях показано и другими авторами [9, 17]. В частности, у крыс с ожирением линии Zucker отмечалось снижение дилатации на АХ изолированной средней мозговой артерии по сравнению с крысами без ожирения [10], при этом наблюдалось нарушение структуры сосудистой стенки с повышением жесткости артерий. Ремоделирование даже крупных проводящих сосудов, таких как сонные артерии, отмечали при развитии МС у мышей уже через 2 мес кормления высокожировым и высокоуглеводным рационом [18]. Кроме того, имеются сведения о негативном влиянии избыточного потребления жиров и на микрососудистое русло головного мозга – отмечалось прогрессирующее разрежение кортикальных микрососудов по мере углубления МС [8, 9], что может приводить к ухудшению кровоснабжения клеток головного мозга.

Рассматривая изменение АХ-индуцированной вазодилатации при МС, мы отметили снижение эффективности NO-зависимых механизмов в ответе ВСА крыс, получавших ВЖР. Так, разница между величиной релаксации на АХ до и после применения блокатора NO-синтазы была значительно меньше у крыс, получавших ВЖР, чем у контрольных животных. Это подтверждает вывод о том, что эндотелиальная дисфункция опосредуется во многом снижением продукции NO эндотелием. Хотя нарушение биодоступности NO может быть связано также со снижением чувствительности к NO гладкомышечных клеток сосудов, однако наши эксперименты показали, что применение в течение 2 мес ВЖР значимо не изменяло реактивность сосудов на экзогенный источник NO – НП, а следовательно, и чувствительность гладкомышечных клеток к данному газотрансмиттеру

сохранялась. Нарушение NO-зависимого механизма вазодилатации при МС было показано и другими авторами [19, 20]. В наших предыдущих работах показано, что снижение дилатации брыжеечных артерий на АХ во многом также опосредовалось нарушением синтеза NO эндотелием [16].

Один из механизмов эндотелий-зависимой вазодилатации связан с синтезом простагландинов. Мы сравнили величину вызванной АХ в условиях блокады NO-синтазы дилатации ВСА до и после одновременного применения L-NAME и диклофенака. Блокада циклооксигеназы значимо не влияла на величину дилататорного ответа ВСА у крыс обеих групп. Это может указывать на то, что при кормлении крыс ВЖР в течение 2 мес снижение дилатации на АХ не связано с повреждением простагландин-зависимых механизмов. Дополнительная блокада Ca^{2+} -активируемых K^+ -каналов большой проводимости и потенциал-зависимых K^+ -каналов применением тетраэтиламмония также не изменила величину дилатации на АХ по сравнению с ответом ВСА при использовании L-NAME и диклофенака у крыс как контрольной, так и группы ВЖР, т.е. угнетение АХ-индуцированной дилатации не связано и с нарушением работы указанных K^+ -каналов. Величина дилатации сегментов ВСА после действия комплекса из 3 блокаторов, которая опосредуется преимущественно механизмом эндотелиальной гиперполяризации, была сходной у крыс обеих групп. Можно предположить, что эндотелиальная дисфункция, выражавшаяся в снижении реакции ВСА на АХ, у крыс, находившихся на ВЖР, опосредована именно нарушением синтеза NO эндотелием. Эти данные позволили выявить особенность влияния ВЖР на крупные сосуды головного мозга. В отличие от более мелких брыжеечных артерий, у которых при применении ВЖР отмечается некоторое компенсаторное повышение эффективности механизма эндотелиальной гиперполяризации [16], у ВСА дисфункция эндотелия не дает такого эффекта. Это отличие может быть связано с тем, что в крупных проводящих сосудах эндотелий-зависимая дилатация осуществляется преимущественно NO-зависимым механизмом, тогда как вклад эндотелиальной гиперполяризации в дилатацию увеличивается обратно пропорционально диаметру сосуда.

Проведенные в настоящем эксперименте исследования показали, что после дилататорной реакции на АХ сегментов ВСА может наблюдаться небольшой сократительный ответ. Констрикторная фаза реакции АХ, отмеченная в нашем исследовании, была показана и другими авторами. В частности, этот медиатор вызывал констрикцию общей сонной [21] и брыжеечной [22] артерий у спонтанно гипертензивных крыс (линия SHR). В экспериментах с использованием разных кровеносных сосудов мышей и крыс других линий было показано, что вызванная АХ эндотелий-зависимая вазоконстрикция связана с синтезом простагландинов [22, 23] и обусловлена стимуляцией мускариновых, а также ваниллоидных (TRPV4) рецепторов эндотелия [22, 24]. Отмеченное

нами у крыс группы ВЖР и отсутствующее у контрольных животных повышение величины этой констрикции на фоне действия диклофенака может быть связано с нарушением синтеза простагландинов у крыс из группы ВЖР. В наших опытах вызванная АХ в условиях отсутствия ингибиторов и блокатора, а также на фоне действия L-NAME констрикторная реакция ВСА у крыс из группы ВЖР была меньше, чем у контрольных животных, однако, учитывая намного более значительную величину дилататорной, чем констрикторной реакции животных контрольной группы и значительно большее снижение дилататорной фазы реакции на АХ у получающих ВЖР крыс, эти изменения могут способствовать индуцированному ВЖР повышению АД, особенно в сочетании с описанным нами ранее снижением реактивности на АХ сосудов других типов, в частности брыжеечных артерий [16].

Проведенные исследования имеют ряд ограничений. Наше исследование касалось начальных стадий развития МС, животные получали ВЖР в течение 2 мес. Именно этим может быть обусловлено отсутствие общего ожирения, а также умеренная гликемия. Вполне

вероятно, что все нарушения могут стать более выраженными при длительной экспозиции ВЖР (от 4 мес и выше). Мы не проверили точный минеральный состав диеты и его соответствие стандартам, это будет учтено при дальнейших исследованиях. Кроме того, исследования проводили на крысах стока Wistar, которые по сравнению с другими линиями являются достаточно устойчивыми к некоторым алиментарным воздействиям.

Заключение

Потребление ВЖР приводит к развитию эндотелиальной дисфункции, выраженной в значительном уменьшении эндотелий-зависимой дилатации ВСА вследствие уменьшения синтеза NO эндотелием, а также к нарушению синтеза простагландинов. Полученные результаты помогают уточнить механизмы влияния ВЖР на сосудистую систему, что способствует выработке адекватных методов предупреждения или коррекции заболеваний сердечно-сосудистой системы, связанных с потреблением ВЖР.

Сведения об авторах

Ярцев Владимир Николаевич (Vladimir N. Yartsev) – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник лаборатории физиологии сердечно-сосудистой и лимфатической систем ИФ РАН (Санкт-Петербург, Российская Федерация)

E-mail: yartsevv@infran.ru

<https://orcid.org/0000-0003-4973-5000>

Иванова Галина Тажимовна (Galina T. Ivanova) – кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник лаборатории физиологии сердечно-сосудистой и лимфатической систем ИФ РАН (Санкт-Петербург, Российская Федерация)

E-mail: ivanovagt@infran.ru

<https://orcid.org/0000-0003-0188-5173>

Литература

1. Abdisa K.B., Szerdahelyi E., Molnár M.A., Friedrich L., Lakner Z., Koris A. et al. Metabolic syndrome and biotherapeutic activity of dairy (cow and buffalo) milk proteins and peptides: fast food-induced obesity perspective – a narrative review // *Biomolecules*. 2024. Vol. 14, N 4. P. 478. DOI: <https://doi.org/10.3390/biom14040478>
2. Neeland I.J., Lim S., Tchernof A., Gastaldelli A., Rangaswami J., Ndumele C.E. et al. Metabolic syndrome // *Nat. Rev. Dis. Prim.* 2024. Vol. 10, N 1. P. 77. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41572-024-00563-5>
3. Macut D., Ognjanović S., Ašanin M., Krljanić G., Milenković T. Metabolic syndrome and myocardial infarction in women // *Curr. Pharm. Des.* 2021. Vol. 27, N 36. P. 3786–3794. DOI: <https://doi.org/10.2174/1381612827666210610114029>
4. Moghadam-Ahmadi A., Soltani N., Ayoobi F., Jamali Z., Sadeghi T., Jalali N. et al. Association between metabolic syndrome and stroke: a population based cohort study // *BMC Endocr. Disord.* 2023. Vol. 23, N 1. P. 131. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12902-023-01383-6>
5. Kouvari M., D'Cunha N.M., Travica N., Sergi D., Zec M., Marx W. et al. Metabolic syndrome, cognitive impairment and the role of diet: a narrative review // *Nutrients*. 2022. Vol. 14, N 2. P. 333. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu14020333>
6. Zuo Q., Song L., Gao X., Cen M., Fu X., Qin S. et al. Associations of metabolic syndrome with cognitive function and dementia risk: evidence from the UK Biobank cohort // *Diabetes Obes. Metab.* 2024. Vol. 26, N 12. P. 6023–6033. DOI: <https://doi.org/10.1111/dom.15977>
7. Иванова Г.Т. Протективное действие белков сои при избыточном количестве жиров в рационе крыс // *Вопросы питания*. 2024. Т. 93, № 5. С. 25–34. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2024-93-5-25-34>
8. Chantler P.D., Shrader C.D., Tabone L.E., d'Audiffret A.C., Huseynova K., Brooks S.D. et al. Cerebral cortical microvascular rarefaction in metabolic syndrome is dependent on insulin resistance and loss of nitric oxide bioavailability // *Microcirculation*. 2015. Vol. 22, N 6. P. 435–445. DOI: <https://doi.org/10.1111/micc.12209>
9. Butcher J.T., Goodwill A.G., Stanley S.C., Frisbee J.C. Differential impact of dilator stimuli on increased myogenic activation of cerebral and skeletal muscle resistance arterioles in obese Zucker rats // *Microcirculation*. 2013. Vol. 20, N 7. P. 579–589. DOI: <https://doi.org/10.1111/micc.12056>
10. Brooks S.D., DeVallance E., d'Audiffret A.C., Frisbee S.J., Tabone L.E., Shrader C.D. et al. Metabolic syndrome impairs reactivity and wall mechanics of cerebral resistance arteries in obese Zucker rats // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2015. Vol. 309, N 11. P. H1846–H1859. DOI: <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00691.2015>
11. Obadia N., Lessa M.A., Daliry A., Silveiras R.R., Gomes F., Tibiriçá E. et al. Cerebral microvascular dysfunction in metabolic syndrome is exacerbated by ischemia-reperfusion injury // *BMC Neurosci.* 2017. Vol. 18, N 1. P. 67. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12868-017-0384-x>
12. Sato K., Sadamoto T., Hirasawa A., Oue A., Subudhi A.W., Miyazawa T. et al. Differential blood flow responses to CO₂ in human internal and external carotid and vertebral arteries // *J. Physiol.* 2012. Vol. 590, N 14. P. 3277–3290. DOI: <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2012.230425>
13. Roloff E.V., Tomiak-Baquero A.M., Kasparov S., Paton J.F. Parasympathetic innervation of vertebralbasilar arteries: is this a potential clinical target? // *J. Physiol.* 2016. Vol. 594, N 22. P. 6463–6485. DOI: <https://doi.org/10.1113/JP272450>

14. Davidge S.T., Baker P.N., Laughlin M.K., Roberts J.M. Nitric oxide produced by endothelial cells increases production of eicosanoids through activation of prostaglandin H synthase // *Circ. Res.* 1995. Vol. 77, N 2. P. 274–283. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.res.77.2.274>
15. Soma M., Izumi Y., Watanabe Y., Kanmatsuse K. A nitric oxide synthesis inhibitor decreased prostaglandin production in rat mesenteric vasculature // *Prostaglandins*. 1996. Vol. 51, N 3. P. 225–232. DOI: [https://doi.org/10.1016/0090-6980\(96\)00006-8](https://doi.org/10.1016/0090-6980(96)00006-8)
16. Ivanova G.T. Reactivity of mesenteric arteries in the development of metabolic syndrome in rats fed on a high-fat diet // *J. Evol. Biochem. Phys.* 2023. Vol. 59, N 1. P. 154–164. DOI: <https://doi.org/10.1134/S0022093023010131>
17. Halvorson B.D., McGuire J.J., Singh K.K., Butcher J.T., Lombard J.H., Chantler P.D. et al. Can myogenic tone protect endothelial function? Integrating myogenic activation and dilator reactivity for cerebral resistance arteries in metabolic disease // *J. Vasc. Res.* 2021. Vol. 58, N 5. P. 286–300. DOI: <https://doi.org/10.1159/000516088>
18. Gkousioudi A., Yu X., Ferruzzi J., Qian J., Wainford R.D., Seta F. et al. Biomechanical properties of mouse carotid arteries with diet-induced metabolic syndrome and aging // *Front. Bioeng. Biotechnol.* 2022. Vol. 10. Article ID 862996. DOI: <https://doi.org/10.3389/fbioe.2022.862996>
19. Lozano-Cuenca J., Valencia-Hernández I., López-Canales O.A., Flores-Herrera H., López-Mayorga R.M., Castillo-Henkel E.F. et al. Possible mechanisms involved in the effect of the subchronic administration of rosuvastatin on endothelial function in rats with metabolic syndrome // *Braz. J. Med. Biol. Res.* 2020. Vol. 53, N 2. P. e9304. DOI: <https://doi.org/10.1590/1414-431X20199304>
20. Oishi J.C., Castro C.A., Silva K.A., Fabricio V., Carnio E.C., Phillips S.A. et al. Endothelial dysfunction and inflammation precedes elevations in blood pressure induced by a high-fat diet // *Arq. Bras. Cardiol.* 2018. Vol. 110, N 6. P. 558–567. DOI: <https://doi.org/10.5935/abc.20180086>
21. Denniss S.G., Ford R.J., Smith C.S., Jeffery A.J., Rush J.W.E. Chronic in vivo or acute in vitro resveratrol attenuates endothelium-dependent cyclooxygenase-mediated contractile signaling in hypertensive rat carotid artery // *J. Appl. Physiol.* (1985). 2016. Vol. 120, N 10. P. 1141–1150. DOI: <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00675.2015>
22. Edwards J.M., McCarthy C.G., Wenceslau C.F. The obligatory role of the acetylcholine-induced endothelium-dependent contraction in hypertension: can arachidonic acid resolve this inflammation? // *Curr. Pharm. Des.* 2020. Vol. 26, N 30. P. 3723–3732. DOI: <https://doi.org/10.2174/1381612826666200417150121>
23. Zhu Y., Wang S., Chu Y., Zhang K., Wen X., Feng L. et al. TRPC5 is essential in endothelium-dependent contraction of aorta from diet-induced obese mice // *Fundam. Res.* 2022. Vol. 2, N 3. P. 429–436. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.fmr.2022.01.017>
24. Hu X.-Q., Zhang L. Role of transient receptor potential channels in the regulation of vascular tone // *Drug Discov. Today*. 2024. Vol. 29, N 7. Article ID 104051. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.drudis.2024.104051>

References

1. Abdisa K.B., Szerdahelyi E., Molnár M.A., Friedrich L., Lakner Z., Koris A., et al. Metabolic syndrome and biotherapeutic activity of dairy (cow and buffalo) milk proteins and peptides: fast food-induced obesity perspective – a narrative review. *Biomolecules*. 2024; 14 (4): 478. DOI: <https://doi.org/10.3390/biom14040478>
2. Neeland I.J., Lim S., Tchernof A., Gastaldello A., Rangaswami J., Ndumele C.E., et al. Metabolic syndrome. *Nat Rev Dis Prim.* 2024; 10 (1): 77. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41572-024-00563-5>
3. Macut D., Ognjanović S., Ašanin M., Krljanić G., Milenković T. Metabolic syndrome and myocardial infarction in women. *Curr Pharm Des.* 2021; 27 (36): 3786–94. DOI: <https://doi.org/10.2174/138161282766621061014029>
4. Moghadam-Ahmadi A., Soltani N., Ayoobi F., Jamali Z., Sadeghi T., Jalali N., et al. Association between metabolic syndrome and stroke: a population based cohort study. *BMC Endocr Disord.* 2023; 23 (1): 131. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12902-023-01383-6>
5. Kouvari M., D'Cunha N.M., Travica N., Sergi D., Zec M., Marx W., et al. Metabolic syndrome, cognitive impairment and the role of diet: a narrative review. *Nutrients*. 2022; 14 (2): 333. DOI: <https://doi.org/10.3390/nut14020333>
6. Zuo Q., Song L., Gao X., Cen M., Fu X., Qin S., et al. Associations of metabolic syndrome with cognitive function and dementia risk: evidence from the UK Biobank cohort. *Diabetes Obes Metab.* 2024; 26 (12): 6023–33. DOI: <https://doi.org/10.1111/dom.15977>
7. Ivanova G.T. Protective effect of soy proteins under excessive amount of fats in the diet of rats. *Voprosy pitaniia [Problems of Nutrition]*. 2024; 93 (5): 25–34. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2024-93-5-25-34> (in Russian)
8. Chantler P.D., Shrader C.D., Tabone L.E., d'Audiffret A.C., Huseynova K., Brooks S.D., et al. Cerebral cortical microvascular rarefaction in metabolic syndrome is dependent on insulin resistance and loss of nitric oxide bioavailability. *Microcirculation*. 2015; 22 (6): 435–45. DOI: <https://doi.org/10.1111/micc.12209>
9. Butcher J.T., Goodwill A.G., Stanley S.C., Frisbee J.C. Differential impact of dilator stimuli on increased myogenic activation of cerebral and skeletal muscle resistance arterioles in obese Zucker rats. *Microcirculation*. 2013; 20 (7): 579–89. DOI: <https://doi.org/10.1111/micc.12056>
10. Brooks S.D., DeVallance E., d'Audiffret A.C., Frisbee S.J., Tabone L.E., Shrader C.D., et al. Metabolic syndrome impairs reactivity and wall mechanics of cerebral resistance arteries in obese Zucker rats. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2015; 309 (11): H1846–59. DOI: <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00691.2015>
11. Obadia N., Lessa M.A., Daliry A., Silveiras R.R., Gomes F., Tibiriçá E., et al. Cerebral microvascular dysfunction in metabolic syndrome is exacerbated by ischemia-reperfusion injury. *BMC Neurosci.* 2017; 18 (1): 67. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12868-017-0384-x>
12. Sato K., Sadamoto T., Hirasawa A., Oue A., Subudhi A.W., Miyazawa T., et al. Differential blood flow responses to CO₂ in human internal and external carotid and vertebral arteries. *J Physiol.* 2012; 590 (14): 3277–90. DOI: <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2012.230425>
13. Roloff E.V., Tomiak-Baquero A.M., Kasparov S., Paton J.F. Parasympathetic innervation of vertebralbasilar arteries: is this a potential clinical target? *J Physiol.* 2016; 594 (22): 6463–85. DOI: <https://doi.org/10.1113/JP272450>
14. Davidge S.T., Baker P.N., Laughlin M.K., Roberts J.M. Nitric oxide produced by endothelial cells increases production of eicosanoids through activation of prostaglandin H synthase. *Circ Res.* 1995; 77 (2): 274–83. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.res.77.2.274>
15. Soma M., Izumi Y., Watanabe Y., Kanmatsuse K. A nitric oxide synthesis inhibitor decreased prostaglandin production in rat mesenteric vasculature. *Prostaglandins*. 1996; 51 (3): 225–32. DOI: [https://doi.org/10.1016/0090-6980\(96\)00006-8](https://doi.org/10.1016/0090-6980(96)00006-8)
16. Ivanova G.T. Reactivity of mesenteric arteries in the development of metabolic syndrome in rats fed on a high-fat diet. *J Evol Biochem Phys.* 2023; 59 (1): 154–64. DOI: <https://doi.org/10.1134/S0022093023010131>
17. Halvorson B.D., McGuire J.J., Singh K.K., Butcher J.T., Lombard J.H., Chantler P.D., et al. Can myogenic tone protect endothelial function? Integrating myogenic activation and dilator reactivity for cerebral resistance arteries in metabolic disease. *J Vasc Res.* 2021; 58 (5): 286–300. DOI: <https://doi.org/10.1159/000516088>
18. Gkousioudi A., Yu X., Ferruzzi J., Qian J., Wainford R.D., Seta F., et al. Biomechanical properties of mouse carotid arteries with diet-induced metabolic syndrome and aging. *Front Bioeng Biotechnol.* 2022; 10: 862996. DOI: <https://doi.org/10.3389/fbioe.2022.862996>
19. Lozano-Cuenca J., Valencia-Hernández I., López-Canales O.A., Flores-Herrera H., López-Mayorga R.M., Castillo-Henkel E.F., et al. Possible mechanisms involved in the effect of the subchronic administration of rosuvastatin on endothelial function in rats with metabolic syndrome. *Braz J Med Biol Res.* 2020; 53 (2): e9304. DOI: <https://doi.org/10.1590/1414-431X20199304>
20. Oishi J.C., Castro C.A., Silva K.A., Fabricio V., Carnio E.C., Phillips S.A., et al. Endothelial dysfunction and inflammation precedes elevations in blood pressure induced by a high-fat diet. *Arq Bras Cardiol.* 2018; 110 (6): 558–67. DOI: <https://doi.org/10.5935/abc.20180086>
21. Denniss S.G., Ford R.J., Smith C.S., Jeffery A.J., Rush J.W.E. Chronic in vivo or acute in vitro resveratrol attenuates endothelium-dependent cyclooxygenase-mediated contractile signaling in hypertensive rat carotid artery. *J Appl Physiol* (1985). 2016; 120 (10): 1141–50. DOI: <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00675.2015>
22. Edwards J.M., McCarthy C.G., Wenceslau C.F. The obligatory role of the acetylcholine-induced endothelium-dependent contraction in hypertension: can arachidonic acid resolve this inflammation? *Curr Pharm Des.* 2020; 26 (30): 3723–32. DOI: <https://doi.org/10.2174/1381612826666200417150121>
23. Zhu Y., Wang S., Chu Y., Zhang K., Wen X., Feng L., et al. TRPC5 is essential in endothelium-dependent contraction of aorta from diet-induced obese mice. *Fundam Res.* 2022; 2 (3): 429–36. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.fmr.2022.01.017>
24. Hu X.-Q., Zhang L. Role of transient receptor potential channels in the regulation of vascular tone. *Drug Discov Today*. 2024; 29 (7): 104051. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.drudis.2024.104051>

Для корреспонденции

Сидорова Юлия Сергеевна (Yuliya S. Sidorova) – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник лаборатории пищевых биотехнологий и специализированных продуктов ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»
Адрес: 109240, Российская Федерация, г. Москва, Устьинский проезд, д. 2/14
Телефон: (495) 698-53-71
E-mail: sidorovaulia28@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0002-2168-2659>

Ворожко И.В., Сидорова Ю.С., Мазо В.К., Петров Н.А., Бирюлина Н.А., Короткова Т.Н., Кочеткова А.А.

Биомаркеры дисфункциональных изменений липопroteинов высокой плотности в оценке обмена липидов при моделировании гиперлипидемии *in vivo*

Biomarkers of dysfunctional changes in high-density lipoproteins in the assessment of lipid metabolism in hyperlipidemia modeling *in vivo*

Vorozhko I.V., Sidorova Yu.S., Mazo V.K., Petrov N.A., Biryulina N.A., Korotkova T.N., Kochetkova A.A.

Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи, 109240, г. Москва, Российская Федерация

Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, 109240, Moscow, Russian Federation

В патофизиологических условиях частицы липопroteинов высокой плотности (ЛПВП) способны утрачивать свои физиологические функции и трансформироваться в частицы с провоспалительной активностью.

Целью данного исследования было изучение комплекса биомаркеров дисфункциональных изменений ЛПВП при моделировании нарушений жирового обмена в условиях *in vivo*.

Материал и методы. Крысы-самцы линии Вистар с исходной массой тела 234 ± 3 г ($n=14$ в каждой из 4 опытных групп) в течение 60 сут получали высокожировую рацион (50% жира по калорийности), в который дополнительно

Финансирование. Работа проведена за счет средств субсидии на выполнение государственного задания в рамках Программы фундаментальных научных исследований (FGMF-2025-0014).

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие конфликтов интересов.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования – Ворожко И.В., Сидорова Ю.С., Мазо В.К.; сбор данных – Ворожко И.В., Сидорова Ю.С., Петров Н.А., Бирюлина Н.А.; анализ и интерпретация результатов – Ворожко И.В., Сидорова Ю.С., Петров Н.А., Бирюлина Н.А.; обзор литературы – Ворожко И.В., Сидорова Ю.С., Короткова Т.Н., Кочеткова А.А.; подготовка рукописи, редактирование, утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи – все авторы.

Для цитирования: Ворожко И.В., Сидорова Ю.С., Мазо В.К., Петров Н.А., Бирюлина Н.А., Короткова Т.Н., Кочеткова А.А. Биомаркеры дисфункциональных изменений липопroteинов высокой плотности в оценке обмена липидов при моделировании гиперлипидемии *in vivo* // Вопросы питания. 2026. Т. 95, № 1. С. 27–37. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2026-95-1-27-37>

Статья поступила в редакцию 23.09.2025. Принята в печать 20.01.2026.

Funding. The study was supported by a subsidy for the implementation of a state assignment within the framework of the Fundamental Scientific Research Program (FGMF-2025-0014).

Conflict of interest. The authors declare no conflicts of interest.

Contribution. Study conception and design – Vorozhko I.V., Sidorova Yu.S., Mazo V.K.; data collection – Vorozhko I.V., Sidorova Yu.S., Petrov N.A., Biryulina N.A.; analysis and interpretation of results – Vorozhko I.V., Sidorova Yu.S., Petrov N.A., Biryulina N.A.; literature review – Vorozhko I.V., Sidorova Yu.S., Korotkova T.N., Kochetkova A.A.; draft manuscript preparation, editing, adoption of the final article, responsibility for the integrity of all parts of the article – all authors.

For citation: Vorozhko I.V., Sidorova Yu.S., Mazo V.K., Petrov N.A., Biryulina N.A., Korotkova T.N., Kochetkova A.A. Biomarkers of dysfunctional changes in high-density lipoproteins in the assessment of lipid metabolism in hyperlipidemia modeling *in vivo*. Voprosy pitaniia [Problems of Nutrition]. 2026; 95 (1): 27–37. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2026-95-1-27-37> (in Russian)

Received 23.09.2025. Accepted 20.01.2026.

вносили 0, 0,5, 1 и 2% холестерина. Проводили общий гематологический анализ цельной крови и биохимический анализ сыворотки крови. Для оценки маркеров дисфункциональных изменений ЛПВП методом последовательного ультрацентрифугирования в растворах KBr различной плотности получали фракцию этих частиц, в ней определяли относительное содержание белка, триглицеридов, холестерина соответственно биуретовым, глицерокиназным и холестеролоксидазным методами, холинсодержащих фосфолипидов – фосфолипаза-холиноксидазным колориметрическим методом на автоматическом биохимическом анализаторе, сфингозин-1-фосфата – методом конкурентного иммуноферментного анализа, малонового диальдегида – флуориметрически.

Результаты. Комплексный анализ гематологических показателей указывает на развитие у животных опытных групп анемического синдрома, в частности железодефицитной анемии, выраженность которой нарастает с увеличением в рационе дозы холестерина. У крыс, получавших высокожировую рацион с холестерином, показано снижение соотношения белок/холестерин в частицах ЛПВП, характеризующее приобретение дисфункционального фенотипа данными частицами на фоне изменения биохимических показателей сыворотки крови животных, характерных для диет-индуцируемой гиперлипидемии – повышения уровня общего холестерина. При этом содержание триглицеридов и сфингозин-1-фосфата в частицах ЛПВП в группе крыс, получавшей высокожировую рацион с наибольшим (2%) добавлением холестерина, снижалось.

Заключение. Предложенный комплекс биомаркеров дисфункциональных модификаций ЛПВП отражает изменения параметров обмена липидов в эксперименте при моделировании гиперлипидемии *in vivo*. Вместе с тем обнаружены различия в отдельных показателях фенотипа дисфункциональных ЛПВП у моделей с использованием животных (крыс) и человека. Выявлено снижение относительной концентрации триглицеридов в частицах ЛПВП в эксперименте, тогда как для гиперлипидемии у человека, наоборот, характерны ЛПВП, обогащенные триглицеридами. Экстраполяция полученных экспериментальных данных на человека должна проводиться с учетом особенностей модели и вида используемого животного.

Ключевые слова: высокожировая рацион; гиперлипидемия; холестерин; липопротеины высокой плотности; липидный обмен; дисфункциональные липопротеины высокой плотности; крысы

High-density lipoprotein (HDL) are capable of losing their physiological functions under pathophysiological conditions and transforming into particles with pro-inflammatory activity.

The aim of the study was to evaluate the applicability of dysfunctional changes in HDL as biomarkers of metabolic disorders in hyperlipidemia modeling *in vivo*.

Material and methods. The experiment was conducted using 70 male Wistar rats with an initial body weight of 234 ± 3 g for 60 days. Disturbances in lipid metabolism in experimental rats were induced by a high-fat diet (50% fat by calorie content) and the addition of 0, 0.5, 1 and 2% cholesterol. A complete blood count and a biochemistry blood serum test were performed. To assess markers of dysfunctional changes in HDL, a fraction of these particles was obtained by sequential ultracentrifugation in KBr solutions of varying density. The relative content of protein, triglycerides, cholesterol was determined in it using the biuret, glycerokinase, and cholesterol oxidase methods, respectively; choline-containing phospholipids were assessed using the phospholipase-choline oxidase colorimetric method on an automatic biochemical analyzer; sphingosine-1-phosphate was determined using the competitive ELISA method; and MDA was evaluated by fluorometric analysis.

Results. Hematological parameters indicated the development of anemic syndrome, iron deficiency anemia in particular. In animals of the experimental groups treated with cholesterol, the severity of anemia increased in dose-dependent manner. A decrease in the protein/cholesterol ratio in HDL particles was found in rats treated with high-fat diet with cholesterol, characterizing the acquisition of a dysfunctional phenotype by HDL particles at the background of diet-induced hyperlipidemia (increase in total cholesterol blood serum level). Besides, a significant decrease in triglycerides in HDL particles was observed in the group of rats fed high-fat diet with the highest (2%) quota of cholesterol. A depletion of HDL particles in sphingosine-1-phosphate is shown for this group too, what is also characteristic of dysfunctional HDL.

Conclusion. The proposed biomarker complex of dysfunctional changes in HDL reflected alterations in lipid metabolism parameters when modeling hyperlipidemia *in vivo*. At the same time, differences were found in individual indicators of the dysfunctional HDL phenotype in animal (rat) and human models. A decrease in the relative level of triglycerides in HDL particles was found in our experiment, whereas, on the contrary, hyperlipidemia in humans is characterized by HDL enriched in triglycerides. Extrapolation of the obtained experimental data to humans should be carried out taking into account the characteristics of animal species and model used.

Keywords: high-fat diet; hyperlipidemia; cholesterol; high-density lipoprotein; lipid metabolism; dysfunctional high-density lipoprotein; rats

Гиперлипидемия – патологическое состояние, характеризующееся повышенным уровнем холестерина и триглицеридов в сыворотке крови, которое считается основным фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [1]. Показано, что хроническое повышение уровня холестерина лежит в основе развития атеросклероза и эндотелиальной дисфункции, увеличивает окислительный стресс, усиливает апоптоз и сопровождается рядом других патологических процессов, ассоциированных с нарастающим повреждением сердца, центральных и периферических сосудов [2]. В этой связи поиск и характеристика биомаркеров нарушения липидного обмена с использованием моделей гиперлипидемии на животных представляет значительный научный интерес [3].

К настоящему времени для изучения гомеостаза липидов и развития атеросклероза исследователями предложены модели с использованием различных видов животных (мышей [4, 5], хомяков [6], морских свинок [7], крыс [8], кроликов [9, 10], свиней сельскохозяйственных пород [11, 12]) и созданием у них диет-индуцированных метаболических нарушений за счет использования высококалорийных рационов с повышенным содержанием жира [4, 13]. Вместе с тем установлено, что модели с использованием более мелких животных (мыши, крысы, кролики), являясь экономически эффективными, не достаточно точно имитируют патофизиологические механизмы человека при гиперлипидемии, в частности, обнаружены существенные различия в метаболизме и биологических функциях липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) человека и модельных животных [14]. Согласно современным представлениям при патологиях различного генеза частицы ЛПВП могут терять свои защитные свойства (вследствие изменений их структурных компонентов) и приобретать провоспалительную активность, независимо от концентрации липопротеинов в крови [15–17]. В ряде работ показано, что биомаркерами трансформации частиц ЛПВП в провоспалительный фенотип являются изменение соотношения компонентов

их липопротеома в виде обеднения белком [18–20] и фосфолипидами [21], накопление триглицеридов и продуктов перекисного окисления липидов (малонового диальдегида, МДА) [18], изменение регуляции системы сфингозин-1-фосфата (С1Ф), обладающей собственными рецепторами S1PR1 (sphingosine 1-phosphate receptor 1) на поверхности клеток [17, 22]. Таким образом, цель данного исследования – изучение комплекса биомаркеров изменений во фракции ЛПВП при моделировании нарушений жирового обмена в условиях *in vivo*.

Материал и методы

Эксперимент проведен на 70 половозрелых крысах-самцах линии Вистар с исходной массой тела 234 ± 3 г (Филиал «Столбовая» ФГБУН НЦБМТ ФМБА России) в соответствии с требованиями, изложенными в ГОСТ 33647-2015 «Принципы надлежащей лабораторной практики» и ГОСТ 33216-2014 «Руководство по содержанию и уходу за лабораторными животными. Правила содержания и ухода за лабораторными грызунами и кроликами». На основании этической экспертизы планируемых исследований Комитетом по этике ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» было принято решение одобрить проведение эксперимента (протокол № 11 от 15.12.2021). Крыс содержали по 2 особи в клетке при температуре 20–26 °С, относительной влажности 30–60% и 12-часовом цикле освещения. До начала эксперимента животные в течение 7 сут находились в карантине.

Было сформировано 5 групп животных ($n=14$): контрольная (К1) и опытные (Г2–Г5). Предварительно оценивали массу тела, состав тела, показатели поведения крыс в тесте «Открытое поле» и проводили инсулино-резистентный тест. Результаты разделения по группам представлены в табл. 1.

Крысы контрольной группы К1 получали полусинтетический рацион, крысы группы Г2 получали модифици-

Таблица 1. Разделение животных по группам

Table 1. Animal group division

Показатель / Parameter	Группа животных / Animal group				
	К1 / K1	Г2 / G2	Г3 / G3	Г4 / G4	Г5 / G5
Масса тела, г / Body weight, g	235,8±4,3	235,0±6,6	232,6±7,1	235,3±4,9	232,3±6,4
Состав тела / Body composition					
Содержание жира, % / Fat content, %	6,5±0,5	8,0±0,8	6,8±0,7	7,1±0,8	7,8±0,6
Тощая масса, % / Lean mass, %	89,5±0,6	87,9±0,9	88,9±0,8	89,1±0,9	88,4±0,6
Результаты теста «Открытое поле» / Open field test results					
Переходы / Zone transitions	9,6±1,1	10,9±1,5	10,3±1,4	11,7±2,1	9,5±1,0
Время в центре, с / Time in center, sec	3,6±1,4	3,9±0,9	2,7±0,8	5,3±2,4	3,7±0,6
Пройденная дистанция, см / Total distance, cm	1528±118	1701±91	1502±105	1750±103	1683±72
Инсулинорезистентность / Insulin resistance					
ППК, ммоль/л×180 мин / AUC, mmol/L×180 min	380±12	383±37	381±35	388±29	381±36

Примечание. ППК – площадь под кривой, полученная в инсулинорезистентном тесте.

Note. AUC – area under the curve obtained in the insulin resistance test.

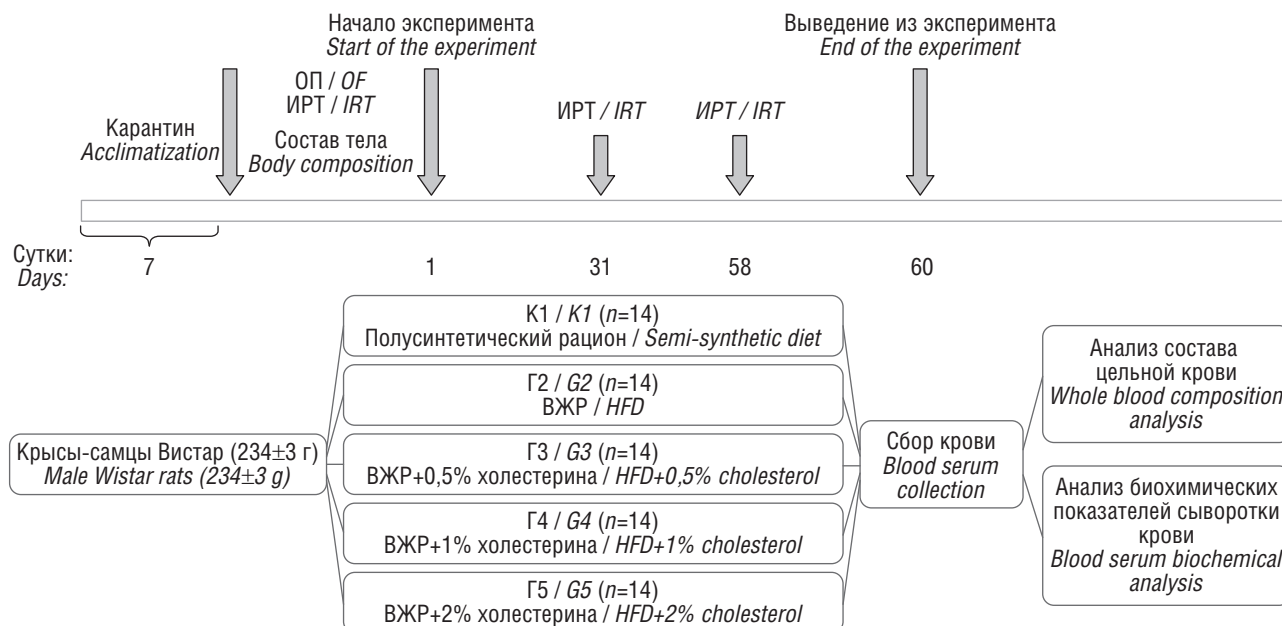


Рис. 1. Дизайн эксперимента

ИРТ – инсулинорезистентный тест; ОП – тест «Открытое поле»; ВЖР – высокожировой рацион.

Fig. 1. Experimental design

ИРТ – insulin resistance test; OF – Open field test; HFD – high-fat diet.

рованный изоазотистый высокожировой рацион (ВЖР) с содержанием жира 50% по калорийности, животные групп Г3, Г4 и Г5 получали тот же рацион с добавлением соответственно 0,5, 1 и 2% холестерина. Потребление животными корма, предоставляемого *ad libitum*, измеряли 3 раза в неделю, 1 раз в неделю животных взвешивали.

Дизайн эксперимента схематически представлен на рис. 1.

На 31-е и, дополнительно, на 58-е сутки проводили инсулинорезистентный тест, рассчитывали площадь под кривой (ППК, ммоль/л×180 мин).

На 60-е сутки животных выводили из эксперимента декапитацией под легким наркозом. Гематологический анализ цельной крови проводили с использованием гемоанализатора Boule Exigo H400 (Boule, Швеция), биохимические показатели сыворотки крови определяли с использованием автоматического биохимического анализатора Konelab 20i (Thermo Scientific, США). Методом иммуноферментного анализа согласно инструкции производителя (Elabscience, Китай) определяли содержание в сыворотке крови грелина, лептина, инсулина и С-пептида, а также содержание МДА, глутатионпероксидазы и супероксиддисмутазы. Общий антиоксидантный статус сыворотки крови определяли методом подавления образования свободных радикалов с использованием набора реактивов (В-7501, «Вектор-Бест», РФ).

Выделение липопротеинов высокой плотности

Для оценки маркеров дисфункциональных изменений ЛПВП фракцию этих частиц получали методом

последовательного ультрацентрифугирования в растворах KBr различной плотности по методу (Henderson, 2016) с некоторыми модификациями. Сыворотку крови центрифугировали в течение 5 мин при 13 000 г при +20 °С. Затем отбирали 1 мл интранатанта, не задевая слой хиломикронов, переносили в пробирку с 325 мг сухого KBr и перемешивали до полного растворения. На образец наслаивали 3,6 мл раствора KBr с $d=1,210$ г/мл и центрифугировали в течение 17 ч при 266 000 г при +8 °С. Отбирали 0,7 мл флотирующей фракции и смешивали с 1,4 мл 0,9% раствора хлорида натрия при +20 °С. Наслаивали 2,5 мл раствора KBr $d=1,063$ г/мл и повторно центрифугировали 17 ч 266 000 г при +8 °С. Отбирали часть образца от мениска, оставив 1 мл интранатанта и перемешивали до полной гомогенизации.

Определение биомаркеров дисфункциональных изменений липопротеинов высокой плотности

Содержание во фракции ЛПВП белка определяли биуретовым методом, триглицеридов – глицерокиназным, холестерина – холестеролоксидазным методом с использованием автоматического биохимического анализатора Konelab 60i (Thermo Scientific, США) с помощью наборов реагентов («Витал-Диагностик», РФ).

Определение С1Ф во фракции ЛПВП проводили методом конкурентного иммуноферментного анализа с использованием набора реагентов ELISA Kit for Sphingosine-1-Phosphate (CEG031Ge, Cloud-Clone, КНР) согласно инструкции производителя с некоторыми

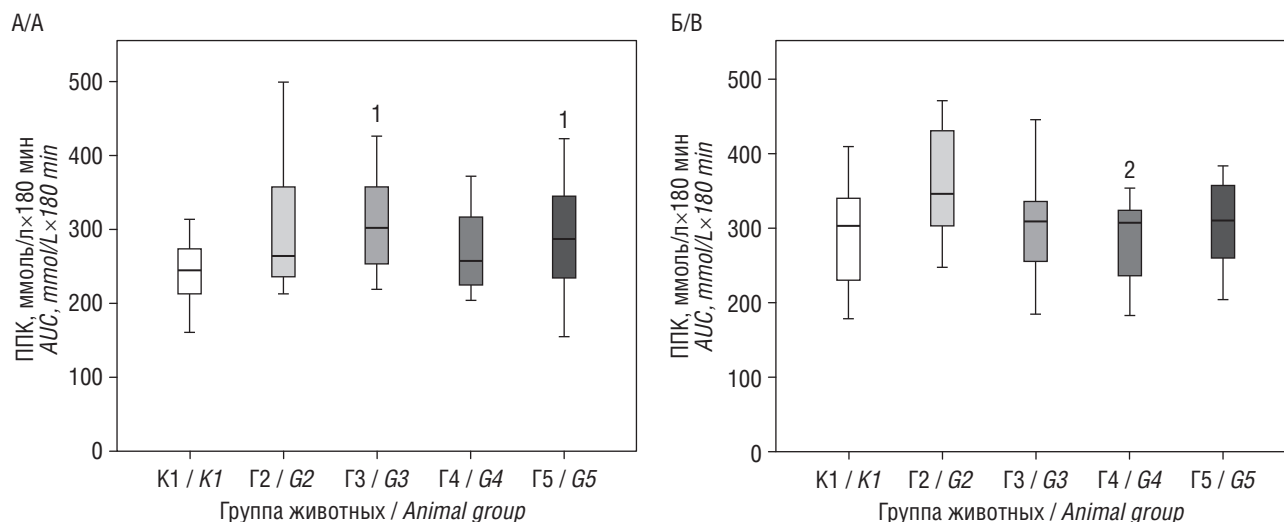


Рис. 2. Результаты инсулинорезистентного теста на 58-е (А) и 85-е (Б) сутки эксперимента

Статистически значимое отличие ($p < 0,05$) от показателя животных группы: 1 – K1; 2 – Г2. ППК – площадь под кривой.

Fig. 2. Insulin resistance test results on the 58th day (A) and on the 85th day (B)

Differences are significant ($p < 0.05$) against: 1 – K1 group; 2 – G2 group; AUC – area under the curve.

модификациями. Полученные 50 мкл образца фракции ЛПВП смешивали с 750 мкл 2-пропанола (13-5 осч, «Хромресурс», РФ), интенсивно перемешивали в течение 2 мин, инкубировали 10 мин при -20°C , центрифугировали в течение 5 мин (2000 g) при $+20^{\circ}\text{C}$, отбирали 0,6 мл супернатанта, упаривали до 10 мкл при $+95^{\circ}\text{C}$, не допуская пересушивания, добавляли 140 мкл фосфатно-солевого буфера (pH 7,4) и тщательно перемешивали, далее использовали 50 мкл полученного образца. К образцам добавляли меченный биотином C1Ф и инкубировали в микропланшете с моноклональными антителами к C1Ф. После отмывки фосфатно-солевым буфером добавляли авидин, конъюгированный с пероксидазой хрена. После отмывки добавляли 100 мкл раствора субстрата (3,3',5,5'-тетраметилбензидина), интенсивность окрашивания была обратно пропорциональна концентрации C1Ф в образце, реакцию останавливали добавлением 100 мкл 1 н H_2SO_4 и измеряли оптическую плотность на фотометре Multiskan Ascent (Thermo, Финляндия) при 450 нм с референс-фильтром 620 нм. Концентрацию рассчитывали по калибровочной кривой, полученной при измерении стандартных образцов C1Ф из состава набора реагентов.

Определение холинсодержащих фосфолипидов фракции ЛПВП проводили фосфолипаза-холиноксидазным колориметрическим методом с использованием набора реагентов «Фосфолипиды» (№ 157419910930, DiaSys, ФРГ) на анализаторе Konelab 60i.

МДА определяли флуориметрически ($\lambda_{\text{ex}}=530$ нм, $\lambda_{\text{em}}=550$ нм) с использованием набора реактивов TBARS Assay Kit (№ 10009055, Cayman, США) на флуориметре «Флюорат-02 Панорама» («Люмэкс», РФ)

Рассчитывали относительную (на 1 ммоль холестерина выделенной фракции ЛПВП) концентрацию определяемых показателей по формуле: $\text{C}_{\text{отн}} = \text{C} / \text{C}_{\text{хс-лпвп}}$.

Статистическую обработку данных проводили с использованием программного пакета IBM SPSS Statistics 20 (IBM, США). Выполняли расчет критерия согласия Колмогорова–Смирнова. При асимптотической значимости критерия $\leq 0,05$ характер распределения считали отличным от нормального и межгрупповые сравнения выполняли с использованием теста Краскела–Уоллиса (приведены медиана и 1-й и 3-й квартили). При асимптотической значимости критерия $> 0,05$ характер распределения считали нормальным и межгрупповые сравнения выполняли с использованием однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) (приведены среднее и стандартная ошибка среднего). Межгрупповые различия считали статистически значимыми при $p \leq 0,05$. В случае обнаружения статистически значимых различий между группами выполняли апостериорный попарный post-hoc тест Даннета, в котором группу 1 считали контрольной. Для теста Даннета различия с контрольной группой считали статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

Результаты

На протяжении всего эксперимента крысы опытных групп потребляли достоверно меньше корма по сравнению с животными контрольной группы, при этом поступление энергии с рационом у них было статистически значимо выше, чем в контроле. На момент окончания эксперимента средняя масса тела крыс группы K1 (408 ± 15 г) была статистически значимо ниже массы тела

Таблица 2. Гематологические показатели

Table 2. Hematological parameters

Показатель / Parameter	Группа животных / Animal group				
	K1 / K1	G2 / G2	G3 / G3	G4 / G4	G5 / G5
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$ <i>Leukocytes, $\times 10^9/\text{L}$</i>	9,8 [8,9; 10,9]	10,5 [9,6; 11,2]	11,0 [8,9; 12,2]	12,0 [10,3; 13,6]	9,8 [8,0; 10,8]
Лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$ <i>Lymphocytes, $\times 10^9/\text{L}$</i>	6,9 [6,2; 7,7]	7,5 [6,4; 8,1]	8,1 [6,2; 9,3]	8,2 [7,1; 9,7]	6,6 [5,6; 7,6]
Лимфоциты, % <i>Lymphocytes, %</i>	70,4 [67,4; 73,9]	70,8 [67,6; 74,3]	73,3 [67,3; 76,2]	70,9 [67,0; 74,9]	68,9 [67,1; 70,0]
Моноциты, $\times 10^9/\text{л}$ <i>Monocytes, $\times 10^9/\text{L}$</i>	0,60 [0,60; 0,70]	0,60 [0,50; 0,68]	0,60 [0,45; 0,70]	0,60 [0,40; 0,75]	0,40 [0,30; 0,50]
Моноциты, % <i>Monocytes, %</i>	6,2 [5,6; 7,5]	6,4 [4,8; 7,1]	6,3 [4,4; 6,9]	5,4 [4,2; 5,7] ¹	4,5 [3,8; 6,6] ¹
Гранулоциты, $\times 10^9/\text{л}$ <i>Granulocytes, $\times 10^9/\text{L}$</i>	2,2 [1,9; 2,5]	2,5 [1,9; 2,9]	2,4 [2,2; 2,7]	2,8 [2,2; 3,2]	2,5 [2,0; 2,9]
Гранулоциты, % <i>Granulocytes, %</i>	22,4 [20,6; 24,9]	24,5 [20,0; 26,2]	22,1 [19,0; 25,6]	23,3 [19,5; 28,8]	25,6 [24,5; 28,1]
Гемоглобин, г/л <i>Hemoglobin, g/L</i>	158,5 $\pm$ 2,4	152,4 $\pm$ 1,8	152,0 $\pm$ 2,0	153,1 $\pm$ 1,7	149,1 $\pm$ 2,7 ¹
Среднее содержание гемоглобина в эритроците, пг <i>Mean corpuscular hemoglobin content, pg</i>	18,2 [17,8; 18,6]	18,5 [17,9; 18,9]	18,4 [18,1; 18,5]	17,7 [17,2; 18,3] ²	17,8 [17,6; 18,1] ²
Средняя концентрация клеточного гемоглобина в эритроцитах, г/л <i>Mean corpuscular hemoglobin concentration, g/L</i>	372,0 [356,0; 377,0]	376,5 [372,0; 379,8]	378,0 [372,5; 380,5]	378,0 [376,5; 379,0] ¹	380,0 [377,3; 384,3] ^{1, 2}
Эритроциты, $\times 10^{12}/\text{л}$ <i>Red blood cells, $\times 10^{12}/\text{L}$</i>	8,8 [8,4; 9,4]	8,2 [7,9; 8,7] ¹	8,3 [8,2; 8,4] ¹	8,7 [8,4; 8,8]	8,5 [8,0; 8,8]
Средний объем эритроцита, фл <i>Mean corpuscular volume, fl</i>	49,7 [47,6; 50,6]	49,0 [47,6; 50,4]	48,3 [48,0; 49,3]	46,9 [45,3; 48,5] ^{1, 2, 3}	46,7 [46,2; 47,5] ^{1, 2, 3}
Ширина распределения эритроцитов по объему, относительная, % <i>Red blood cell distribution width by volume, relative, %</i>	15,1 [14,6; 16,4]	15,0 [14,4; 15,6]	14,3 [14,0; 15,5]	14,9 [14,1; 17,0]	15,5 [14,8; 16,3] ³
Ширина распределения эритроцитов по объему, абсолютная, фл <i>Red blood cell distribution width by volume, absolute, fl</i>	31,7 [31,6; 33,7]	31,8 [31,4; 32,5]	31,2 [30,8; 31,8]	30,9 [30,3; 31,9] ^{1, 2}	30,8 [30,1; 31,4] ^{1, 2}
Гематокрит, % <i>Hematocrit, %</i>	43,2 $\pm$ 0,7	40,6 $\pm$ 0,5 ¹	40,4 $\pm$ 0,5 ¹	40,6 $\pm$ 0,5 ¹	39,2 $\pm$ 0,7 ¹
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$ <i>Platelets, $\times 10^9/\text{L}$</i>	1061,0 [677,0; 1969,0]	826,5 [775,3; 961,0]	940,0 [757,5; 974,0]	821,0 [720,0; 908,8]	871,0 [715,8; 981,5]
Средний объем тромбоцита, фл <i>Mean platelet volume, fl</i>	6,05 $\pm$ 0,14	6,03 $\pm$ 0,05	5,95 $\pm$ 0,10	5,83 $\pm$ 0,07	5,94 $\pm$ 0,05

Примечание. фл – фемтолитр (1×10^{-15} л); здесь и в табл. 3, 4: статистически значимое отличие ($p < 0,05$) от показателя животных группы: ¹ – K1; ² – G2; ³ – G3; ⁴ – G4.

Note. fl – femtoliter (1×10^{-15} L); here and in tables 3, 4: differences are significant ($p < 0.05$) against: ¹ – K1 group; ² – G2 group; ³ – G3 group; ⁴ – G4 group.

крыс групп G2 (456 $\pm$ 14 г) и G5 (448 $\pm$ 12 г). Для животных групп G3 (426 $\pm$ 23 г) и G4 (440 $\pm$ 14 г) различия по массе тела с контролем не достигали уровня статистической значимости ($p \geq 0,05$).

Рис. 2 (А, Б) отражает результаты тестирования инсулинорезистентности у крыс на 58-е и 85-е сутки исследования, а именно рассчитанное значение ППК, ммоль/л $\times$ 180 мин.

На 58-е сутки эксперимента показатель ППК у крыс опытных групп был выше по сравнению с контролем, при этом различия достигали уровня статистической значи-

мости для животных групп G3 и G5 ($p < 0,05$). По достижении 85 сут кормления показатель ППК достоверно не различался, что, вероятно, связано с возрастным увеличением этого параметра для интактных животных (группа K1).

В табл. 2 приведены результаты проведения общего гематологического анализа цельной крови экспериментальных животных.

У животных групп G4 и G5 количество моноцитов было достоверно ниже по сравнению с контролем соответственно на 13 и 27% ($p = 0,017$ и $0,022$). Уровень гемато-

Таблица 3. Биохимические показатели сыворотки крови

Table 3. Biochemistry blood serum parameters

Показатель / Parameter	Группа животных / Animal group				
	K1 / K1	G2 / G2	G3 / G3	G4 / G4	G5 / G5
Холестерин, ммоль/л Cholesterol, mmol/L	1,54±0,07	1,87±0,09 ¹	2,09±0,08 ¹	2,11±0,14 ¹	2,16±0,11 ^{1,2}
ЛПВП, ммоль/л / HDL, mmol/L	0,84±0,04	1,05±0,05 ¹	0,91±0,03	0,96±0,14	0,88±0,07
Триглицериды, ммоль/л Triglycerides, mmol/L	1,28 [1,20; 1,49]	2,09 [1,74; 2,37] ¹	1,53 [1,32; 1,88]	1,24 [1,16; 1,42] ²	1,27 [1,00; 1,42] ²
Глутатионпероксидаза, пг/мл Glutathione peroxidase, pg/mL	110,7 [105,2; 134,4]	119,3 [102,0; 150,8]	114,6 [109,7; 126,5]	86,0 [83,7; 128,8]	148,1 [94,4; 165,6]
СОД, нг/мл / SOD, ng/mL	4,5 [3,6; 23,6]	13,6 [3,3; 37,9]	5,4 [3,1; 25,4]	3,0 [2,4; 29,1]	3,5 [3,0; 4,7]
Антиоксидантный статус, ммоль/л Antioxidant status, mmol/L	1,40±0,03	1,44±0,04	1,37±0,03	1,36±0,05	1,30±0,04 ²
МДА, нг/мл / MDA, ng/mL	483 [435; 1000]	728 [428; 1684]	505 [485; 809]	519 [391; 1151]	440 [367; 510]
Грелин, нг/мл / Ghrelin, ng/mL	2,2 [1,9; 16,7]	6,1 [2,9; 28,5]	3,9 [2,5; 19,2]	2,0 [1,9; 20,6]	2,6 [2,2; 3,7]
Лептин, нг/мл / Leptin, ng/mL	4,7 [4,4; 4,8]	5,1 [4,8; 5,9]	5,2 [4,7; 5,9]	5,3 [4,6; 5,9]	5,7 [5,5; 7,6] ¹
Инсулин, пг/мл / Insulin, pg/mL	15,3 [13,7; 27,6]	26,9 [18,8; 46,4]	18,3 [15,5; 21,2]	20,5 [15,5; 24,3]	25,8 [22,1; 33,2]
С-пептид, пг/мл / C-peptide, pg/mL	22,6 [17,7; 100,2]	208,6 [89,9; 223,3]	57,1 [17,3; 88,8]	46,0 [35,0; 98,0]	148,5 [39,0; 205,5]

Примечание. ЛПВП – липопротеины высокой плотности; СОД – супероксиддисмутаза; МДА – малоновый диальдегид.

Note. HDL – high-density lipoproteins; SOD – superoxide dismutase; MDA – malondialdehyde.

критерия у животных всех опытных групп был статистически значимо снижен относительно показателя животных контрольной группы ($p \leq 0,005$).

В крови животных групп Г4 и Г5 наблюдалось повышение средней концентрации клеточного гемоглобина в эритроцитах ($p=0,025$ и $0,020$) при снижении среднего объема эритроцитов ($p=0,028$ и $0,005$) и абсолютной ширины распределения эритроцитов ($p=0,020$ и $0,005$). При этом более низкий уровень гемоглобина крови по сравнению с показателем крыс контрольной группы К1 был выявлен только у животных группы Г5 ($p=0,005$).

В табл. 3 представлены результаты определения ряда биохимических показателей липидного и углеводного обмена и антиоксидантного статуса животных всех групп после их выведения из эксперимента.

Выявлено достоверное увеличение концентрации общего холестерина в сыворотке животных всех опытных групп по сравнению с показателем животных контрольной группы. У животных группы Г5, получавших максимальную дозу холестерина (2%) на фоне ВЖР, этот показатель был также статистически значимо выше и по сравнению с уровнем в крови животных группы Г2. У крыс, получавших ВЖР без холестерина, показано статистически значимое увеличение концентрации в сыворотке крови ЛПВП и триглицеридов, тогда как при введении в рацион холестерина эти показатели уже достоверно не отличались от контроля, причем уровень триглицеридов в сыворотке крови животных групп Г4 и Г5, получавших соответственно 1 и 2% холестерина, был достоверно ниже, чем у животных группы Г2.

Содержание лептина в сыворотке крови животных группы Г5 статистически значимо на 21,3% превышало этот показатель для животных контрольной группы, а общая антиоксидантная активность сыво-

ротки крови была достоверно на 9,7% ниже по сравнению с таковой у крыс, получавших исключительно ВЖР.

Результаты изучения биомаркеров дисфункциональных изменений ЛПВП представлены в табл. 4.

У всех животных опытных групп, дополнительно получавших холестерин, выявлены статистически значимо более низкие уровни белка и МДА во фракциях ЛПВП по сравнению с их содержанием у крыс группы Г2 (ВЖР). При этом уровень МДА у животных группы Г2 был достоверно выше по сравнению с таковым в контроле. Следует отметить, что уровень холинсодержащих фосфолипидов во фракциях ЛПВП у крыс первых 3 групп достоверно не различался, а у животных в группах Г4 и Г5 был статистически значимо ниже по сравнению с показателем животных групп Г2 и Г3.

Обсуждение

Моноциты являются частью врожденного иммунного ответа и регулируют клеточный гомеостаз, особенно в условиях инфекции и воспаления. Поскольку употребление ВЖР с холестерином может индуцировать воспалительные процессы, предшествующие атеросклерозу [23], выявленное снижение доли моноцитов может быть реакцией на возникающие воспалительные процессы. Однако при этом данный показатель не выходит за пределы нормальных значений для животных [24].

У животных всех опытных групп был достоверно снижен уровень гематокрита по сравнению с показателем животных контрольной группы. Снижение данного параметра, отражающего долю эритроцитов в единице объема крови, часто происходит вследствие железодефицитной анемии. При этом уровень гематокрита также тесно

Таблица 4. Биомаркеры дисфункциональных изменений липопротеинов высокой плотности (ЛПВП)

Table 4. Biomarkers of dysfunctional changes in high-density lipoprotein (HDL)

Показатель Parameter	Содержание из расчета на 1 ммоль холестерина фракции ЛПВП Relative content per 1 mmol of cholesterol of HDL fraction				
	группа животных / animal group				
	K1 / K1	G2 / G2	G3 / G3	G4 / G4	G5 / G5
Белок, г / Protein, g	2,25±0,11	2,33±0,06	2,07±0,10 ²	1,79±0,10 ^{1,2,3}	2,06±0,05 ^{2,4}
Триглицериды, мкмоль Triglycerides, μmol	75,6 [71,2; 88,4]	78,7 [67,5; 89,9]	87,9 [68,1; 104,6]	69,8 [67,2; 80,1]	55,2 [49,8; 61,2] ¹
ФХ, ммоль / CCP, mmol	1,69±0,06	1,78±0,05	1,73±0,07	1,51±0,07 ^{2,3}	1,52±0,02 ^{2,3}
МДА, мкмоль / MDA, μmol	8,1 [7,7; 8,4]	9,0 [8,6; 10,4] ¹	7,2 [6,3; 8,7] ²	6,7 [6,0; 8,7] ²	7,1 [6,7; 7,6] ²
С1Ф, мкг / S1P, μg	348±29	307±32	306±51	264±32	199±48 ¹

Примечание. ФХ – холинсодержащие фосфолипиды; МДА – малоновый диальдегид; С1Ф – сфингозин-1-фосфат.

Note. CCP – choline-containing phospholipids; MDA – malondialdehyde; S1P – sphingosine-1-phosphate.

связан с содержанием гемоглобина в крови, а сочетанное снижение этих показателей является следствием развития анемии [25]. Повышение средней концентрации клеточного гемоглобина в эритроцитах, наблюдаемое в крови животных групп Г4 и Г5, может быть следствием разрушения эритроцитов. Как показано в работе [26], нарушение клеточной структуры эритроцитов приводит к высвобождению гемоглобина в плазму и, соответственно, к повышению концентрации гемоглобина в оставшихся эритроцитах. При диагностике анемии показатель средней концентрации клеточного гемоглобина в эритроцитах часто определяют в сочетании со средним объемом эритроцитов и шириной распределения эритроцитов по объему (RDW). В нашем исследовании выявлено достоверное снижение последнего показателя в абсолютных величинах у животных групп Г4 и Г5, что, согласно данным литературы [27], может являться еще одним индикатором снижения выработки гемоглобина, уменьшения количества здоровых эритроцитов, в свою очередь, сопровождающегося развитием анемии. Комплексный анализ гематологических показателей указывает на развитие у животных опытных групп анемического синдрома, в частности железодефицитной анемии, выраженность которой нарастает с увеличением в рационе дозы холестерина.

Избыточное потребление холестерина приводит не только к развитию собственно неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП), но и оказывает влияние на гематологические характеристики животных. Холестерин входит в состав мембран эритроцитов, однако учитывая, что сами эритроциты не могут синтезировать холестерин, его баланс в мембране поддерживается за счет обмена с кровью. Соответственно, увеличение уровня холестерина в крови приводит к увеличению содержания холестерина в мембране эритроцитов [28]. Результатом избыточного накопления холестерина в мембране является увеличение плотности мембраны, искажение контура клетки и нарушение ее функций [28]. По данным ряда авторов, хронические заболевания печени часто связаны с гематологическими нарушениями [29, 30]. Повышенная концентрация провоспалительных цитоки-

нов интерлейкина-1 и интерлейкина-6, возникающая при НАЖБП, приводит к ингибированию всасывания железа в двенадцатиперстной кишке и его высвобождения из стареющих эритроцитов, что, в свою очередь, приводит к дефициту железа в организме и развитию железодефицитной анемии [31].

Снижение соотношения белок/холестерин, характеризующее приобретение частицами ЛПВП дисфункционального фенотипа, отмечалось в группах животных, получавших ВЖР с добавлением холестерина (Г3, Г4, Г5), но не в группе Г2, получавших ВЖР без его добавления. Оценивая данный показатель (см. табл. 4) вместе с данными о содержании холестерина ЛПВП в сыворотке крови (см. табл. 3), можно отметить, что в группах животных, получавших ВЖР с добавлением холестерина, снижение соотношения белок/холестерин с высокой степенью вероятности обусловлено обеднением частиц белком, так как концентрация холестерина ЛПВП в сыворотке крови животных в группах Г3, Г4, Г5 и контрольной группе достоверно не различалась. У крыс группы Г2 (ВЖР без добавления холестерина) отмечалось достоверное повышение этого показателя, что может отражать процессы усиления обратного транспорта холестерина, которые были направлены на поддержание гомеостаза липидов при диет-индуцированной гиперлипидемии. Возможно, дополнительное введение холестерина в рацион групп Г3–Г5 приводило к декомпенсации процесса обратного транспорта холестерина и нарушениям липидного обмена, что и сопровождалось образованием частиц ЛПВП с дисфункциональным фенотипом. Следует отметить, что данный процесс происходил на фоне гематологических отклонений, характерных для анемии (см. табл. 2), снижения показателей антиоксидантного статуса (животные группы Г5), патанатомических и биохимических изменений печени, характерных для НАЖБП (данные не представлены). Учитывая акцепторную функцию печени при обратном транспорте холестерина и ее участие в синтезе насцентных ЛПВП, можно сделать вывод о тесной взаимосвязи процессов поддержания гомеостаза липидов и формирования частиц ЛПВП с дисфункциональным фенотипом при моделировании гиперлипидемии *in vivo*.

При изучении содержания триглицеридов в частицах ЛПВП получены неоднозначные данные. Если рассматривать развитие гиперлипидемии у человека, то при этом состоянии частицы ЛПВП более обогащены триглицеридами, которые заменяют эфир холестерина в ядре липопротеина, что обуславливает приобретение частицами ЛПВП провоспалительных, прооксидативных и протромботических свойств [32]. Однако в нашем исследовании, наоборот, наблюдалось достоверное снижение данного показателя у животных группы Г5, получавших ВЖР с наибольшей (2%) дозой холестерина в рационе, при этом концентрация триглицеридов в сыворотке крови достоверно не отличалась от показателя контроля. Вероятно, таким образом проявляется неоднородность по структуре, составу и биологическим функциям ЛПВП крыс и человека.

Получены результаты, согласующиеся с данными литературы [15–19] в отношении снижения относительной концентрации холинсодержащих фосфолипидов и С1Ф в частицах дисфункциональных ЛПВП, однако статистическая значимость различий показана только для содержания С1Ф у животных группы Г5, где применяли ВЖР с добавлением 2% холестерина. Вместе с тем при анализе данных показателей следует учитывать, что они характеризуют не только частицы ЛПВП, но и свойства мембран клеток, участвующих в обратном транспорте холестерина. При изучении показателей

накопления продуктов перекисного окисления липидов (МДА) в частицах, можно отметить их прямую корреляцию с содержанием в частицах белка (см. табл. 4). Напротив, у человека дисфункциональный фенотип ЛПВП характеризуется накоплением продуктов перекисного окисления липидов и снижением антиоксидантной способности частиц [15–19], что является существенным различием дисфункциональных фенотипов ЛПВП крысы и человека.

Заключение

В результате проведенной работы выявлено, что предложенный комплекс биомаркеров дисфункциональных изменений ЛПВП отражает изменения параметров обмена липидов в эксперименте при моделировании гиперлипидемии *in vivo*. Обнаружено снижение относительной концентрации триглицеридов в частицах ЛПВП у экспериментальных животных, тогда как для гиперлипидемии у человека, наоборот, характерны обогащенные триглицеридами ЛПВП. Выявленные различия в отдельных показателях фенотипа дисфункциональных ЛПВП у моделей с использованием животных (крыс) и человека показывают, что экстраполяция полученных данных на человека должна проводиться с учетом особенностей модели и вида используемого животного.

Сведения об авторах

ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» (Москва, Российская Федерация):

Ворожко Илья Викторович (Ilya V. Vorozhko) – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории клинической биохимии, иммунологии и аллергологии Клиники лечебного питания

E-mail: vorozhko@ion.ru

<https://orcid.org/0000-0003-2529-9152>

Сидорова Юлия Сергеевна (Yuliya S. Sidorova) – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник лаборатории пищевых биотехнологий и специализированных продуктов

E-mail: sidorovaulia28@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0002-2168-2659>

Мазо Владимир Кимович (Vladimir K. Mazo) – доктор биологических наук, профессор, ведущий научный сотрудник лаборатории пищевых биотехнологий и специализированных продуктов

E-mail: mazo@ion.ru

<https://orcid.org/0000-0002-3237-7967>

Петров Никита Александрович (Nikita A. Petrov) – кандидат биологических наук, научный сотрудник лаборатории пищевых биотехнологий и специализированных продуктов

E-mail: petrov-nikita-y@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0001-9755-6002>

Бирюлина Надежда Александровна (Nadezhda A. Biryulina) – аспирант, лаборант-исследователь лаборатории пищевых биотехнологий и специализированных продуктов

E-mail: biryulina_nadezhda@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0002-4143-9066>

Короткова Татьяна Николаевна (Tatyana N. Korotkova) – кандидат медицинских наук, заведующий лабораторией клинической биохимии, иммунологии и аллергологии Клиники лечебного питания

E-mail: korotkovatn@ion.ru

<https://orcid.org/0000-0002-3684-9992>

Кочеткова Алла Алексеевна (Alla A. Kochetkova) – академик РАН, доктор технических наук, профессор, заведующий лабораторией пищевых биотехнологий и специализированных продуктов

E-mail: kochetkova@ion.ru

<https://orcid.org/0000-0001-9821-192X>

Литература

- Alloubani A., Nimer R., Samara R. Relationship between hyperlipidemia, cardiovascular disease and stroke: a systematic review // *Curr. Cardiol. Rev.* 2021. Vol. 17, N 6. Article ID e051121189015. DOI: <https://doi.org/10.2174/1573403X16999201210200342>
- Andreadou I., Iliodromitis E.K., Lazou A., Görbe A., Giricz Z., Schulz R. et al. Effect of hypercholesterolaemia on myocardial function, ischaemia-reperfusion injury and cardioprotection by preconditioning, postconditioning and remote conditioning // *Br. J. Pharmacol.* 2017. Vol. 174, N 12. P. 1555–1569. DOI: <https://doi.org/10.1111/bph.13704>
- Апратин С.А., Мжелская К.В., Трусов Н.В., Балакина А.С., Кулакова С.Н., Сото С.Х. и др. Сравнительная характеристика in vivo моделей гиперлипидемии у крыс линии Вистар и мышей линии C57BL/6 // *Вопросы питания.* 2016. Т. 85, № 6. С. 14–23. DOI: <https://doi.org/10.24411/0042-8833-2016-00073>
- Andreadou I., Schulz R., Badimon L., Adameová A., Kleinbongard P., Lecour S. et al. Hyperlipidaemia and cardioprotection: animal models for translational studies // *Br. J. Pharmacol.* 2020. Vol. 177, N 23. P. 5287–5311. DOI: <https://doi.org/10.1111/bph.14931>
- Grover S.P., Coughlin T., Fleifel S.M., Posma J.J.N., Spronk H.H.M., Heitmeier S. et al. Effect of combining aspirin and rivaroxaban on atherosclerosis in mice // *Atherosclerosis.* 2022. Vol. 345. P. 7–14. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2022.02.010>
- Liang C., Wang X., Peng K., Lai P., Liu Z., Ma J. et al. Idol depletion protects against spontaneous atherosclerosis in a hamster model of familial hypercholesterolemia // *Oxid. Med. Cell. Longev.* 2022. Vol. 2022. Article ID 1889632. DOI: <https://doi.org/10.1155/2022/1889632>
- Guan W.X., Lan Z., Wang Q.C., Wa H.R., Muren H., Bai L.L. et al. Effects of prolonged cold stress on vascular function in guinea pigs with atherosclerosis // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 2025. Vol. 85, N 1. P. 63–74. DOI: <https://doi.org/10.1097/FJC.0000000000001645>
- Zeng L., Chi J., Zhu M., Hao H., Long S., Liu Z. et al. Rodent models for atherosclerosis // *Int. J. Mol. Sci.* 2025. Vol. 27, N 1. P. 378. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms27010378>
- Koike T., Koike Y., Yang D., Guo Y., Rom O., Song J. et al. Human apolipoprotein A-II reduces atherosclerosis in knock-in rabbits // *Atherosclerosis.* 2021. Vol. 316. P. 32–40. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2020.11.028>
- Sun B., Li F., Zhang X., Wang W., Shao J., Zheng Y. Delphinidin-3-O-glucoside, an active compound of Hibiscus sabdariffa calyces, inhibits oxidative stress and inflammation in rabbits with atherosclerosis // *Pharm. Biol.* 2022. Vol. 60, N 1. P. 247–254. DOI: <https://doi.org/10.1080/13880209.2021.2017469>
- Bamezai S., Zhang Y., Kumari M., Lotfi M., Alsaigh T., Luo L. et al. Pro-efferoctytic nanotherapies reduce vascular inflammation without inducing anemia in a large animal model of atherosclerosis // *Nat. Commun.* 2024. Vol. 15, N 1. P. 8034. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41467-024-52005-1>
- Kim M., Kim H.B., Park D.S., Cho K.H., Hyun D.Y., Kee H.J. et al. A model of atherosclerosis using nicotine with balloon overdistension in a porcine // *Sci. Rep.* 2021. Vol. 11, N 1. Article ID 13695. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-021-93229-1>
- Макарова М.Н., Макаров В.Г. Диет-индуцированные модели метаболических нарушений. Экспериментальный метаболический синдром // *Лабораторные животные для научных исследований.* 2018. № 1. С. 79–91. DOI: <https://doi.org/10.29296/2618723X-2018-01-08>
- Tsutsumi K., Hagi A., Inoue Y. The relationship between plasma high density lipoprotein cholesterol levels and cholesteryl ester transfer protein activity in six species of healthy experimental animals // *Biol. Pharm. Bull.* 2001. Vol. 24, N 5. P. 579–581. DOI: <https://doi.org/10.1248/bpb.24.579>
- Dhanabalan K., Li H., Yancey P.G., Solomevich S., Li J., Li Y. et al. Dysfunctional HDL promotes platelet apoptosis and thrombosis in familial hypercholesterolemia // *medRxiv [Preprint].* 2025. Mar 28. Article ID 2025.03.26.25324730. DOI: <https://doi.org/10.1101/2025.03.26.25324730>
- Márquez A.B., Nazir S., van der Vorst E.P.C. High-density lipoprotein modifications: a pathological consequence or cause of disease progression? // *Biomedicines.* 2020. Vol. 8, N 12. P. 549. DOI: <https://doi.org/10.3390/biomedicines8120549>
- Короткова Т.Н., Ворожко И.В. Биомаркеры дисфункциональных изменений липопротеинов высокой плотности // *Медицинский оппонент.* 2022. Т. 1, № 17. С. 52–60.
- Annema W., von Eckardstein A. High-density lipoproteins. Multifunctional but vulnerable protections from atherosclerosis // *Circ. J.* 2013. Vol. 77, N 10. P. 2432–2448. DOI: <https://doi.org/10.1253/circj.13-1025>
- Mallol R., Amigó N., Rodríguez M.A., Heras M., Vinaixa M., Plana N. et al. Liposcale: a novel advanced lipoprotein test based on 2D diffusion-ordered 1H NMR spectroscopy // *J. Lipid Res.* 2015. Vol. 56, N 3. P. 737–746. DOI: <https://doi.org/10.1194/jlr.D050120>
- Bonizzi A., Piuri G., Corsi F., Cazzola R., Mazzucchi S. HDL Dysfunctionality: clinical relevance of quality rather than quantity // *Biomedicines.* 2021. Vol. 9, N 7. P. 729. DOI: <https://doi.org/10.3390/biomedicines9070729>
- Zannis V.I., Su S., Fotakis P. Role of apolipoproteins, ABCA1 and LCAT in the biogenesis of normal and aberrant high density lipoproteins // *J. Biomed. Res.* 2017. Vol. 31, N 6. P. 471–485. DOI: <https://doi.org/10.7555/JBR.31.20160082>
- Wilkerson B.A., Grass G.D., Wing S.B., Argraves W.S., Argraves K.M. Sphingosine 1-phosphate (S1P) carrier-dependent regulation of endothelial barrier: high density lipoprotein (HDL)-S1P prolongs endothelial barrier enhancement as compared with albumin-S1P via effects on levels, trafficking, and signaling of S1P1 // *J. Biol. Chem.* 2012. Vol. 287, N 53. P. 44 645–44 653. DOI: <https://doi.org/10.1074/jbc.M112.423426>
- Cyr Y., Bozal F.K., Barcia Durán J.G., Newman A.A.C., Amadori L., Smyrnis P. et al. The IRG1-itaconate axis protects from cholesterol-induced inflammation and atherosclerosis // *Proc. Natl Acad. Sci. USA.* 2024. Vol. 121, N 15. Article ID e2400675121. DOI: <https://doi.org/10.1073/pnas.2400675121>
- Мустафина О.К., Трушина Э.Н., Шумакова А.А., Арианова Е.А., Тышко Н.В., Пашорина В.А. Гематологические показатели у крыс Вистар разного возраста, содержащихся на полусинтетическом полноценном виварном рационе // *Вопросы питания.* 2013. Т. 82, № 2. С. 10–16.
- James A.H. Iron deficiency anemia in pregnancy // *Obstet. Gynecol.* 2021. Vol. 138, N 4. P. 663–674. DOI: <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000004559>
- Gulati G., Uppal G., Gong J. Unreliable automated complete blood count results: causes, recognition, and resolution // *Ann. Lab. Med.* 2022. Vol. 42, N 5. P. 515–530. DOI: <https://doi.org/10.3343/alm.2022.42.515>
- Haybar H., Pezeshki S.M.S., Saki N. Evaluation of complete blood count parameters in cardiovascular diseases: an early indicator of prognosis? // *Exp. Mol. Pathol.* 2019. Vol. 110. Article ID 104267. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.yexmp.2019.104267>
- Tang J.C., Lee C.H., Lu T., Vankayala R., Hanley T., Azubuogu C. et al. Membrane cholesterol enrichment of red blood cell-derived microparticles results in prolonged circulation // *ACS Appl. Bio Mater.* 2022. Vol. 5, N 2. P. 650–660. DOI: <https://doi.org/10.1021/acsabm.1c01104>
- Papadopoulos C., Tentes I., Anagnostopoulos K. Red blood cell dysfunction in non-alcoholic fatty liver disease: marker and mediator of molecular mechanisms // *Maedica (Bucur.).* 2020. Vol. 15, N 4. P. 513–516. DOI: <https://doi.org/10.26574/maedica.2020.15.4.513>
- Michalak A., Guz M., Kozicka J., Cybulski M., Jeleniewicz W., Lach T. et al. Red blood cell distribution width derivatives in alcohol-related liver cirrhosis and metabolic-associated fatty liver disease // *World J. Gastroenterol.* 2022. Vol. 28, N 38. P. 5636–5647. DOI: <https://doi.org/10.3748/wjg.v28.i38.5636>
- Брус Т.В., Васильев А.Г., Пюрвеев С.С., Кравцова А.А., Вебер Г.С. Неалкогольная жировая болезнь печени как фактор риска анемии хронического воспаления (экспериментальное исследование) // *Acta Biomedica Scientifica.* 2023. Т. 8, № 3. С. 209–215. DOI: <https://doi.org/10.29413/ABS.2023-8.3.23>
- Curtiss L.K., Bonnet D.J., Rye K.A. The conformation of apolipoprotein A-I in high-density lipoproteins is influenced by core lipid composition and particle size: a surface plasmon resonance study // *Biochemistry.* 2000. Vol. 39, N 19. P. 5712–5721. DOI: <https://doi.org/10.1021/bi992902m>

References

- Alloubani A., Nimer R., Samara R. Relationship between hyperlipidemia, cardiovascular disease and stroke: a systematic review. *Curr Cardiol Rev.* 2021; 17 (6): e051121189015. DOI: <https://doi.org/10.2174/1573403X16999201210200342>
- Andreadou I., Iliodromitis E.K., Lazou A., Görbe A., Giricz Z., Schulz R., et al. Effect of hypercholesterolaemia on myocardial function, ischaemia-reperfusion injury and cardioprotection by preconditioning, postconditioning and remote conditioning. *Br J*

- Pharmacol. 2017; 174 (12): 1555–69. DOI: <https://doi.org/10.1111/bph.13704>
3. Apryatin S.A., Mzhel'skaya K.V., Trusov N.V., Balakina A.S., Kulakova S.N., Soto S.Kh., et al. Comparative characteristics of in vivo models of hyperlipidemia in Wistar rats and C57BL/6 mice. *Voprosy pitaniia* [Problems of Nutrition]. 2016; 85 (6): 14–23. DOI: <https://doi.org/10.24411/0042-8833-2016-00073> (in Russian)
4. Andreadou I., Schulz R., Badimon L., Adameová A., Kleinbongard P., Lecour S., et al. Hyperlipidaemia and cardioprotection: animal models for translational studies. *Br J Pharmacol.* 2020; 177 (23): 5287–311. DOI: <https://doi.org/10.1111/bph.14931>
5. Grover S.P., Coughlin T., Fleifel S.M., Posma J.J.N., Spronk H.H.M., Heitmeier S., et al. Effect of combining aspirin and rivaroxaban on atherosclerosis in mice. *Atherosclerosis.* 2022; 345: 7–14. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2022.02.010>
6. Liang C., Wang X., Peng K., Lai P., Liu Z., Ma J., et al. Idol depletion protects against spontaneous atherosclerosis in a hamster model of familial hypercholesterolemia. *Oxid Med Cell Longev.* 2022; 2022: 1889632. DOI: <https://doi.org/10.1155/2022/1889632>
7. Guan W.X., Lan Z., Wang Q.C., Wa H.R., Muren H., Bai L.L., et al. Effects of prolonged cold stress on vascular function in guinea pigs with atherosclerosis. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2025; 85 (1): 63–74. DOI: <https://doi.org/10.1097/FJC.0000000000001645>
8. Zeng L., Chi J., Zhu M., Hao H., Long S., Liu Z., et al. Rodent models for atherosclerosis. *Int J Mol Sci.* 2025; 27 (1): 378. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms27010378>
9. Koike T., Koike Y., Yang D., Guo Y., Rom O., Song J., et al. Human apolipoprotein A-II reduces atherosclerosis in knock-in rabbits. *Atherosclerosis.* 2021; 316: 32–40. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2020.11.028>
10. Sun B., Li F., Zhang X., Wang W., Shao J., Zheng Y. Delphinidin-3-O-glucoside, an active compound of *Hibiscus sabdariffa* calyces, inhibits oxidative stress and inflammation in rabbits with atherosclerosis. *Pharm Biol.* 2022; 60 (1): 247–54. DOI: <https://doi.org/10.1080/13880209.2021.2017469>
11. Bamezai S., Zhang Y., Kumari M., Lotfi M., Alsaigh T., Luo L., et al. Profferocytic nanotherapies reduce vascular inflammation without inducing anemia in a large animal model of atherosclerosis. *Nat Commun.* 2024; 15 (1): 8034. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41467-024-52005-1>
12. Kim M., Kim H.B., Park D.S., Cho K.H., Hyun D.Y., Kee H.J., et al. A model of atherosclerosis using nicotine with balloon overdistension in a porcine. *Sci Rep.* 2021; 11 (1): 13695. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-021-93229-1>
13. Makarova M.N., Makarov V.G. Diet-induced models of metabolic disorders. Experimental metabolic syndrome. *Laboratornye zhivotnye dlya nauchnykh issledovaniy* [Laboratory Animals for Scientific Research]. 2018; (1): 79–91. DOI: <https://doi.org/10.29296/2618723X-2018-01-08> (in Russian)
14. Tsutsumi K., Hagi A., Inoue Y. The relationship between plasma high density lipoprotein cholesterol levels and cholesteryl ester transfer protein activity in six species of healthy experimental animals. *Biol Pharm Bull.* 2001; 24 (5): 579–81. DOI: <https://doi.org/10.1248/bpb.24.579>
15. Dhanabalan K., Li H., Yancey P.G., Solomevich S., Li J., Li Y., et al. Dysfunctional HDL promotes platelet apoptosis and thrombosis in familial hypercholesterolemia. *medRxiv* [Preprint]. 2025; Mar 28: 2025.03.26.25324730. DOI: <https://doi.org/10.1101/2025.03.26.25324730>
16. Márquez A.B., Nazir S., van der Vorst E.P.C. High-density lipoprotein modifications: a pathological consequence or cause of disease progression? *Biomedicines.* 2020; 8 (12): 549. DOI: <https://doi.org/10.3390/biomedicines8120549>
17. Korotkova T.N., Vorozhko I.V. Biomarkers of dysfunctional changes of highdensity lipoproteins. *Meditsinskiy opponent* [Medical Opponent]. 2022; 1 (17): 52–60. (in Russian)
18. Annema W., von Eckardstein A. High-density lipoproteins. Multifunctional but vulnerable protections from atherosclerosis. *Circ J.* 2013; 77 (10): 2432–48. DOI: <https://doi.org/10.1253/circj.cj-13-1025>
19. Mallol R., Amigó N., Rodríguez M.A., Heras M., Vinaixa M., Plana N., et al. Liposcale: a novel advanced lipoprotein test based on 2D diffusion-ordered 1H NMR spectroscopy. *J Lipid Res.* 2015; 56 (3): 737–46. DOI: <https://doi.org/10.1194/jlr.D050120>
20. Bonizzi A., Piuri G., Corsi F., Cazzola R., Mazzucchelli S. HDL Dysfunctionality: clinical relevance of quality rather than quantity. *Biomedicines.* 2021; 9 (7): 729. DOI: <https://doi.org/10.3390/biomedicines9070729>
21. Zannis V.I., Su S., Fotakis P. Role of apolipoproteins, ABCA1 and LCAT in the biogenesis of normal and aberrant high density lipoproteins. *J Biomed Res.* 2017; 31 (6): 471–85. DOI: <https://doi.org/10.7555/JBR.31.20160082>
22. Wilkerson B.A., Grass G.D., Wing S.B., Argraves W.S., Argraves K.M. Sphingosine 1-phosphate (S1P) carrier-dependent regulation of endothelial barrier: high density lipoprotein (HDL)-S1P prolongs endothelial barrier enhancement as compared with albumin-S1P via effects on levels, trafficking, and signaling of S1P1. *J Biol Chem.* 2012; 287 (53): 44 645–53. DOI: <https://doi.org/10.1074/jbc.M112.423426>
23. Cyr Y., Bozal F.K., Barcia Durán J.G., Newman A.A.C., Amadori L., Smyrnis P., et al. The IRG1-itaconate axis protects from cholesterol-induced inflammation and atherosclerosis. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2024; 121 (15): e2400675121. DOI: <https://doi.org/10.1073/pnas.2400675121>
24. Mustafina O.K., Trushina E.N., Shumakova A.A., Arianova E.A., Tyshko N.V., Pashorina V.A. Hematologic indices in different age Wistar rats, receiving a balanced semi-synthetic vivary diet. *Voprosy pitaniia* [Problems of Nutrition]. 2013; 82 (2): 10–6. (in Russian)
25. James A.H. Iron deficiency anemia in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2021; 138 (4): 663–74. DOI: <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000004559>
26. Gulati G., Uppal G., Gong J. Unreliable automated complete blood count results: causes, recognition, and resolution. *Ann Lab Med.* 2022; 42 (5): 515–30. DOI: <https://doi.org/10.3343/alm.2022.42.5.515>
27. Haybar H., Pezeshki S.M.S., Saki N. Evaluation of complete blood count parameters in cardiovascular diseases: an early indicator of prognosis? *Exp Mol Pathol.* 2019; 110: 104267. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.yexmp.2019.104267>
28. Tang J.C., Lee C.H., Lu T., Vankayala R., Hanley T., Azubuogu C., et al. Membrane cholesterol enrichment of red blood cell-derived microparticles results in prolonged circulation. *ACS Appl Bio Mater.* 2022; 5 (2): 650–60. DOI: <https://doi.org/10.1021/acsabm.1c01104>
29. Papadopoulos C., Tentes I., Anagnostopoulos K. Red blood cell dysfunction in non-alcoholic fatty liver disease: marker and mediator of molecular mechanisms. *Maedica (Bucur).* 2020; 15 (4): 513–6. DOI: <https://doi.org/10.26574/maedica.2020.15.4.513>
30. Michalak A., Guz M., Kozicka J., Cybulski M., Jeleniewicz W., Lach T., et al. Red blood cell distribution width derivatives in alcohol-related liver cirrhosis and metabolic-associated fatty liver disease. *World J Gastroenterol.* 2022; 28 (38): 5636–47. DOI: <https://doi.org/10.3748/wjg.v28.i38.5636>
31. Brus T.V., Vasil'ev A.G., Pyurveev S.S., Kravtsova A.A., Veber G.S. Non-alcoholic fatty liver disease as a risk factor for anemia of chronic inflammation (experimental research). *Acta Biomedica Scientifica.* 2023; 8 (3): 209–15. DOI: <https://doi.org/10.29413/ABS.2023-8.3.23> (in Russian)
32. Curtiss L.K., Bonnet D.J., Rye K.A. The conformation of apolipoprotein A-I in high-density lipoproteins is influenced by core lipid composition and particle size: a surface plasmon resonance study. *Biochemistry.* 2000; 39 (19): 5712–21. DOI: <https://doi.org/10.1021/bi992902m>

Для корреспонденции

Смирнова Елена Александровна (Elena A. Smirnova) – кандидат технических наук, заведующий лабораторией демографии и эпидемиологии питания ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»
 Адрес: 109240, Российская Федерация, г. Москва, Устьинский проезд, д. 2/14
 Телефон: (495) 698-53-87
 E-mail: smirnova@ion.ru
<https://orcid.org/0000-0002-2045-5729>

Смирнова Е.А., Кешабянц Э.Э., Тутельян В.А.

Рыба в питании населения России: от фактического потребления к оптимальному

Fish in the diet of the Russian Population: from actual to optimal consumption

Smirnova E.A., Keshabyants E.E., Tutelyan V.A.

Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи, 109240, г. Москва, Российская Федерация

Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, 109240, Moscow, Russian Federation

Рыба и рыбопродукты рассматриваются как важный компонент здорового рациона благодаря их пищевой ценности и пользе для здоровья. Несмотря на наличие рациональных норм потребления, во многих странах, включая Российскую Федерацию, фактическое потребление рыбы остается недостаточным. Комплексная оценка уровней и моделей потребления рыбы необходима для обоснования практико-ориентированных рекомендаций по оптимизации питания населения.

Цель исследования – оценить уровни и модели потребления рыбы и рыбопродуктов населением РФ, выявить социально-демографические и территориальные особенности потребления и обосновать подходы к формированию практико-ориентированных рекомендаций по включению рыбы в рацион.

Материал и методы. Анализ выполнен на основе данных выборочных обследований бюджетов домашних хозяйств за 1985–2024 гг., выборочного наблюдения рационов питания населения (метод 24-часового воспроизведения питания, 2023 г.), а также выборочных наблюдений состояния здоровья населения

Финансирование. Научно-исследовательская работа по подготовке рукописи проведена за счет средств субсидии на выполнение государственного задания в рамках Программы фундаментальных научных исследований (FGMF-2025-0010).

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие конфликтов интересов.

Вклад авторов. Концепция и дизайн исследования – Тутельян В.А.; обработка материала и анализ полученных данных, подготовка рукописи – Смирнова Е.А., Кешабянц Э.Э.; редактирование, утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи – все авторы.

Для цитирования: Смирнова Е.А., Кешабянц Э.Э., Тутельян В.А. Рыба в питании населения России: от фактического потребления к оптимальному // Вопросы питания. 2026. Т. 95, № 1. С. 38–50. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2026-95-1-38-50>

Статья поступила в редакцию 18.12.2025. **Принята в печать** 20.01.2026.

Funding. The research was carried out with the financial support of the state assignment subsidy within the framework of the Fundamental Research Program (FGMF-2025-0010).

Conflict of interest. The authors declare no conflicts of interest.

Contribution. study concept and design – Tutelyan V.A.; data processing and analysis, manuscript drafting – Smirnova E.A., Keshabyants E.E.; editing, final approval of the manuscript, responsibility for the integrity of all parts of the article – all authors.

For citation: Smirnova E.A., Keshabyants E.E., Tutelyan V.A. Fish in the diet of the Russian Population: from actual to optimal consumption. Voprosy pitaniia [Problems of Nutrition]. 2026; 95 (1): 38–50. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2026-95-1-38-50> (in Russian)

Received 18.12.2025. **Accepted** 20.01.2026

2023–2024 гг. Использованы методы описательной статистики и непараметрические критерии для оценки различий между социально-демографическими группами.

Результаты. Среднедушевое потребление рыбы и рыбопродуктов в Российской Федерации в 2023–2024 гг. составило около 23 кг/год и в большинстве групп населения не достигало рациональной нормы 28 кг/год. Выявлены выраженные различия в зависимости от уровня дохода, состава домохозяйства и региона проживания. Анализ индивидуального рациона показал низкие среднесуточные значения потребления рыбы при разовых количествах, близких к стандартным порциям, что указывает на нерегулярный характер ее включения в питание. Более половины взрослого населения употребляют рыбу не чаще 1 раза в неделю.

Заключение. Недостаточное потребление рыбы в Российской Федерации обусловлено преимущественно низкой регулярностью ее включения в рацион, а не размером разовых порций. Рациональная норма потребления рыбы на уровне 28 кг/год является реалистичной и достижимой и соответствует регулярному включению рыбы в рацион не менее 2 раз в неделю стандартными порциями. Полученные результаты обосновывают целесообразность использования рекомендаций по здоровому питанию с акцентом на повышение регулярности потребления рыбы.

Ключевые слова: рыба; рыбопродукты; потребление пищи; рацион питания; здоровое питание; рекомендации по здоровому питанию

Fish and fishery products are considered an important component of a healthy diet due to their nutritional value and association with favorable health outcomes. Despite the existence of rational consumption norms, in many countries, including the Russian Federation, the actual consumption of fish remains insufficient. A comprehensive assessment of the levels and patterns of fish consumption is necessary to justify evidence-based, practical recommendations for optimizing the population's diet.

The aim of the study was to assess the levels and patterns of fish and fishery product consumption by the population of the Russian Federation, to identify socio-demographic and territorial consumption patterns, and to substantiate approaches for developing evidence-based, practical recommendations for including fish in the diet.

Material and methods. The analysis was based on data from sample surveys of household budgets from 1985–2024, sample survey of the population's diets (24-hour dietary recall method, 2023), as well as sample survey of the population's health surveys from 2023–2024. Descriptive statistics methods and non-parametric criteria were used to assess differences between socio-demographic groups.

Results. The per capita consumption of fish and fishery products in the Russian Federation in 2023–2024 was about 23 kg/year and, for most population groups, did not reach the rational norm of 28 kg per year. Pronounced differences were identified depending on income level, household composition, and region of residence. Analysis of individual diets showed low average daily fish consumption values, with single-serving amounts close to standard portions, indicating irregular inclusion of fish in the diet. More than half of the adult population consumes fish no more than once a week.

Conclusion. Insufficient fish consumption in the Russian Federation is primarily due to the low frequency of its inclusion in the diet, rather than the size of single portions. The rational consumption norm of 28 kg/year is realistic and achievable and corresponds to the regular inclusion of fish in the diet no less than twice a week in standard portions. The obtained results justify the feasibility of using healthy eating recommendations with an emphasis on increasing the frequency of fish consumption.

Keywords: fish; fishery products; food consumption; diet; healthy eating; healthy eating recommendations

Рыба и рыбопродукты занимают особое место в структуре здорового питания благодаря высокому содержанию биологически ценных нутриентов. Рыба обеспечивает организм человека полноценным белком, длинноцепочечными полиненасыщенными жирными кислотами (ПНЖК) семейства ω -3, а также рядом микронутриентов, включая витамины (А, D, Е, К, группы В), макроэлементы (Са, Р, К, Na, Mg, S, Cl), эссенциальные микроэлементы (Cu, Co, Mn, I, Zn, Fe и др.), дефицит которых часто выявляют в современных рационах [1–4]. Эпидемиологические исследова-

ния связывают регулярное потребление рыбы с благоприятным влиянием на здоровье, что делает эту группу пищевых продуктов важным объектом профилактических рекомендаций [3, 5].

Регулярное включение рыбы в рацион ассоциируется со снижением риска сердечно-сосудистых заболеваний, включая ишемическую болезнь сердца, а также с более низкой общей смертностью [5–7]. Результаты исследований зависимости «доза–эффект» показывают, что основные преимущества для здоровья достигаются при увеличении потребления рыбы с низкого до умеренного

Таблица 1. Характеристика выборки

Table 1. Sample characteristic

Группа Group	Возраст, годы Age, years	n	Доля в выборке, % % in the sample
Мальчики Boys	1–2	339	4,7
	3–6	1469	20,2
	7–10	1992	27,4
	11–14	2278	31,3
	15–17	1204	16,5
	Всего / Total	7282	100
Девочки Girls	1–2	359	5,1
	3–6	1448	20,6
	7–10	1912	27,2
	11–14	2174	31,0
	15–17	1127	16,1
	Всего / Total	7020	100,0
Мужчины Men	18–29	3272	11,4
	30–44	8211	28,5
	45–64	10 287	35,7
	65–74	53 00	18,4
	75 и старше / 75 and older	1728	6,0
	Всего / Total	28 798	100,0
Женщины Women	18–29	4103	9,6
	30–44	10 594	24,8
	45–64	15 170	35,5
	65–74	8663	20,3
	75 и старше / 75 and older	4172	9,8
	Всего / Total	42 702	100,0
Город City	Мальчики / Boys	4939	50,8
	Девочки / Girls	4776	49,2
	Мужчины / Men	19 426	39,9
	Женщины / Women	29 300	60,1
Село Village	Мальчики / Boys	2343	51,1
	Девочки / Girls	2244	48,9
	Мужчины / Men	9372	41,2
	Женщины / Women	13 402	58,8

уровня, тогда как дальнейшее повышение потребления приводит к относительно небольшим дополнительным изменениям относительного риска сердечно-сосудистых заболеваний и общей смертности [8–10]. С практической точки зрения это указывает на целесообразность приоритетной ориентации рекомендаций по питанию и профилактических мер воздействия на группы населения с низким уровнем потребления рыбы.

При интерпретации влияния на здоровье важно различать эффекты потребления рыбы как цельного пищевого продукта и эффекты применения биологически активных добавок к пище или лекарственных форм, содержащих ПНЖК семейства ω -3 или их отдельных представителей, прежде всего эйкозапентаеновую и докозагексаеновую кислоты. Рандомизированные клинические исследования демонстрируют неоднозначные и, как правило, менее выраженные эффекты таких форм по сравнению с наблюдательными данными о потреблении рыбы [11–14]. Это расхождение подчер-

кивает роль пищевой матрицы и совокупного поступления нутриентов, характерных для рыбы как цельного продукта, включая белок, микроэлементы и жирорастворимые компоненты [15]. Такой подход усиливает аргументацию в пользу рекомендаций, ориентированных на продукты и модели питания, а не на отдельные нутриенты.

Дополнительное значение для оценки влияния рыбы на здоровье имеют особенности ее кулинарной обработки. Исследования показывают, что способы приготовления могут модифицировать потенциальный эффект потребления рыбы: жарка снижает содержание длинноцепочечных ПНЖК ω -3 и может сопровождаться образованием нежелательных соединений, тогда как варка, запекание и тушение лучше сохраняют пищевую ценность продукта [16–18]. Это обстоятельство подчеркивает необходимость разработки рекомендаций, учитывающих не только частоту потребления рыбы и размер порции, но и предпочтительные способы ее приготовления.

Совокупность эпидемиологических данных послужила основанием для включения рыбы в большинство национальных и международных рекомендаций по питанию. Современные Food-Based Dietary Guidelines (FBDG) рассматривают рыбу как самостоятельную группу пищевых продуктов и формулируют рекомендации в терминах частоты и размера потребления [19, 20]. В обновленных Рекомендациях по питанию для американцев 2025–2030 гг. рекомендовано регулярное потребление рыбы и морепродуктов, при этом подчеркивается сохраняющийся разрыв между рекомендуемыми и фактическими уровнями потребления [21]. Несмотря на накопленную доказательную базу, во многих странах, в том числе в Российской Федерации, сохраняется аналогичное несоответствие. Это подчеркивает актуальность исследований, направленных не только на оценку уровней потребления, но и на поиск способов практической интерпретации рекомендаций, включая перевод годовых норм в недельные порции и анализ факторов, влияющих на регулярность включения рыбы в рацион. Такой подход позволяет связать данные о влиянии рыбы на здоровье с задачами профилактики и формирования устойчивых моделей питания на уровне популяции.

Цель данного исследования – оценка уровней и моделей потребления рыбы и рыбопродуктов населением РФ, выявление социально-демографических и территориальных особенностей потребления и обоснование подходов к формированию практико-ориентированных рекомендаций по включению рыбы в рацион.

Материал и методы

Анализ потребления рыбы и рыбопродуктов выполнен на основе данных официальных выборочных статистических исследований, проводимых Федеральной службой государственной статистики.

Таблица 2. Характеристика выборки для расчетов на потребителя

Table 2. Characteristic of the sample for calculations per, participants

Группа Group	Возраст, годы Age, years	Рыба в целом Fish in general	Рыба морская Sea fish	Рыба пресноводная Freshwater fish	Рыбные консервы Canned fish
Мальчики Boys	1–2	40	35	5	1
	3–6	294	240	28	34
	7–10	367	293	55	29
	11–14	432	346	65	41
	15–17	225	182	29	23
	Всего / Total	1358	1096	182	128
Девочки Girls	1–2	40	35	3	3
	3–6	299	244	31	30
	7–10	345	294	36	26
	11–14	402	326	60	34
	15–17	213	162	39	17
	Всего / Total	1299	1061	169	110
Мужчины Men	18–29	718	567	140	69
	30–44	1972	1544	361	188
	45–64	2847	2215	540	236
	65–74	1500	1172	252	149
	75 и старше / 75 and older	476	373	65	60
	Всего / Total	7513	5871	1358	702
Женщины Women	18–29	939	778	130	77
	30–44	2497	2050	360	219
	45–64	4089	3336	595	328
	65–74	2353	1920	318	221
	75 и старше / 75 and older	1043	858	105	110
	Всего / Total	10921	8942	1508	955
Город City	Мальчики / Boys	977	803	115	93
	Девочки / Girls	909	744	107	84
	Мужчины / Men	5156	4097	859	477
	Женщины / Women	7638	6358	944	676
Село Village	Мальчики / Boys	381	293	67	35
	Девочки / Girls	390	317	62	26
	Мужчины / Men	2357	1774	499	225
	Женщины / Women	3283	2584	564	279

Для оценки потребления на уровне домохозяйств использованы данные выборочных обследований бюджетов домашних хозяйств за период с 1985 по 2024 г. [22], ежегодный объем выборки составляет около 48 тыс. домохозяйств. Указанные данные применяли для анализа динамики потребления и сопоставления полученных значений с рациональной нормой потребления.

Для характеристики индивидуального потребления использованы данные выборочного наблюдения рационов питания населения 2023 г. [23], в рамках которого сбор информации осуществляли методом 24-часового воспроизведения питания. Данное обследование позволяет оценить средние уровни и структуру фактического индивидуального потребления пищевых продуктов, а также распространенность потребления отдельных групп продуктов в день опроса. Общий объем выборки обследования составил около 45 тыс. домохозяйств. Характеристика выборки представлена в табл. 1.

Кроме того, проведен анализ индивидуального потребления рыбы и рыбопродуктов в расчете на потребителя, сформированный на основе группы обследованных, у которых рыба и/или рыбопродукты присутствовали в рационе в день опроса. Характеристика данной группы приведена в табл. 2.

Дополнительно использованы данные выборочных наблюдений состояния здоровья населения за 2023 и 2024 гг. [24, 25], включающие информацию о частоте потребления основных групп продуктов. Объем выборки данных обследований составил около 60 тыс. домохозяйств. В рамках обследований взрослые респонденты (в возрасте 18 лет и старше) указывали частоту потребления рыбы и рыбопродуктов с использованием категориальной шкалы (ежедневно; 5–6 раз в неделю; 2–4 раза в неделю; 1 раз в неделю; реже 1 раза в неделю; никогда). Общее число валидных наблюдений составило 97 386 человек в 2023 г. и 99 874 человек в 2024 г.

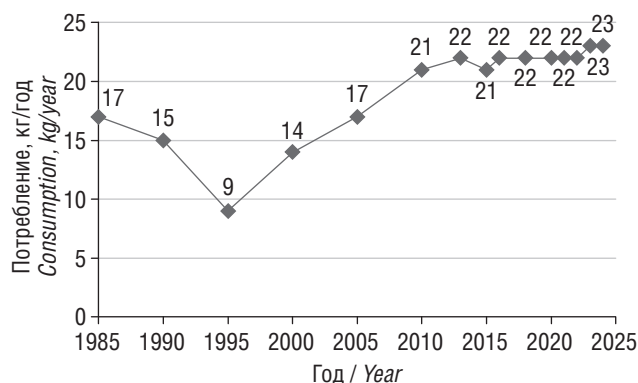


Рис. 1. Динамика потребления рыбы и рыбопродуктов населением РФ в 1985–2024 гг. (в среднем на потребителя, кг/год)

Fig. 1. Per capita fish and fishery product consumption in the Russian Federation, 1985–2024 (kg/year)

Индивидуальные данные, полученные методом 24-часового воспроизведения рациона, применяли для оценки средних уровней потребления, структуры потребления и распространенности потребления рыбы в день опроса.

Сопоставление среднего уровня фактического потребления с рекомендуемой рациональной нормой потребления (РНП), составляющей 28 кг/год¹, выполняли на основе данных обследований бюджетов домашних хозяйств.

Анализ потребления рыбы и рыбопродуктов выполнен в целом по населению РФ, а также с учетом социально-демографических характеристик (пол, возраст, состав домохозяйства) и территориальных особенностей, включая тип населенного пункта проживания (городская и сельская местность), федеральные округа и субъекты РФ.

Статистическую обработку данных проводили с использованием программного пакета SPSS v.20.0. С учетом большого объема выборок ($n > 5000$) нормальность распределения оценивали на основе визуального анализа QQ-графиков.

Потребление представлено в виде показателей описательной статистики. Для среднестатистических значений использовали среднее арифметическое (M) и стандартное отклонение (σ). Для показателей в расчете на потребителя, распределение которых не соответствовало нормальному, использовали медиану (Me) и межквартильный размах [$Q1$; $Q3$].

Оценку статистической значимости различий между двумя независимыми группами выполняли с использованием критерия Манна–Уитни, между несколькими группами – с применением рангового дисперсионного анализа Краскела–Уоллиса. При выявлении статистически значимых различий проводили апостериорный

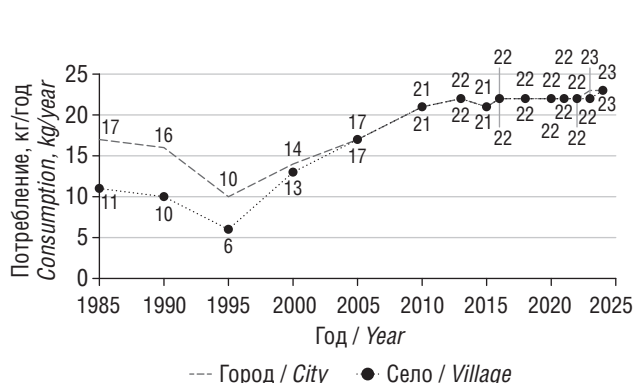


Рис. 2. Динамика потребления рыбы и рыбопродуктов населением РФ в зависимости от типа населенного пункта в 1985–2024 гг. (в среднем на потребителя, кг/год)

Fig. 2. Per capita fish consumption in the Russian Federation by Settlement Type, 1985–2024 (kg/year)

анализ с использованием критерия Данна с поправкой Бонферрони. Критический уровень статистической значимости принимали равным $\alpha = 0,05$.

Дополнительно рассчитана доля лиц, в рационе которых рыба присутствовала в день опроса, на основе бинарной переменной факта потребления.

Ограничения исследования. Анализ индивидуального рациона основан на данных однократного 24-часового воспроизведения питания, что не позволяет оценить привычное индивидуальное потребление и может занижать среднесуточные значения для продуктов, включаемых в рацион нерегулярно, в том числе рыбу. Данные обследований бюджетов домашних хозяйств представлены в брутто-показателях и отражают приобретение и использование рыбы на уровне домохозяйств, не позволяя оценить индивидуальное распределение продуктов между членами семьи. Кроме того, сведения о частоте потребления основаны на самооценке респондентов и могут сопровождаться информационными искажениями. Вместе с тем использование стандартизированных инструментов Росстата и большой объем выборки снижают влияние этих факторов и обеспечивают репрезентативность полученных оценок.

Результаты

Потребление рыбы и рыбопродуктов по данным обследований бюджетов домашних хозяйств

Рис. 1 отражает динамику потребления рыбы и рыбопродуктов (в пересчете на рыбу) в 1985–2024 гг. В 1985 г. потребление составляло 17 кг/год на потребителя и к 1995 г. снизилось в 1,9 раза. В последующие годы

¹ Приказ Минздрава России от 19.08.2016 № 614 «Рекомендуемые рациональные нормы потребления пищевых продуктов, отвечающие современным требованиям здорового питания» (в ред. приказов Минздрава России от 25.10.2019 № 887, от 01.12.2020 № 1276, от 30.12.2022 № 821).

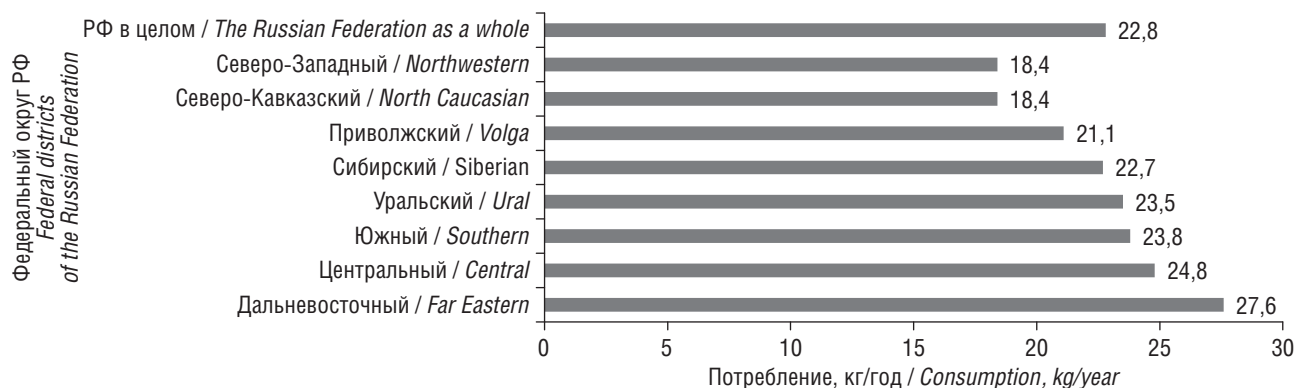


Рис. 3. Потребление рыбы и рыбопродуктов населением Российской Федерации в федеральных округах в 2024 г. (в среднем на потребителя, кг/год)

Fig. 3. Consumption of fish and fish products by the population of the Russian Federation in Federal districts in 2024 (on average per consumer, kg/year)

потребление постепенно увеличивалось: к 2000 г. приблизилось к уровню 1990 г., а к 2005 г. достигло значений середины 1980-х годов. В 2010–2022 гг. потребление колебалось в пределах 21–22 кг/год и в 2023–2024 гг. выросло до 23 кг/год. Таким образом, в 2023 г. уровень потребления превысил минимальные значения середины 1990-х гг. в 2,6 раза, однако оставался ниже РНП, составляющей 28 кг/год.

Рис. 2 демонстрирует различия потребления рыбы и рыбопродуктов в зависимости от типа населенного пункта. Начиная с 2005 г. жители городской и сельской местности потребляли рыбу в сопоставимых количествах. В 1985–1995 гг. потребление жителями сельской местности уступало таковому городского населения в 1,6–1,7 раза.

Социально-демографические характеристики домохозяйств существенно влияли на уровни потребления. В 2024 г. домохозяйства, состоящие из 1 человека, потребляли рыбу в больших количествах по сравнению

с домохозяйствами из 2, 3 и 4 и более человек – соответственно в 1,4; 1,9 и 2,2 раза. Потребление в этих группах составляло в среднем 38,5; 27,3; 20,7 и 17,4 кг/год на потребителя. Наличие и количество детей в семье также ассоциировано с более низкими уровнями потребления. В домохозяйствах без детей потребление достигало 27,7 кг/год, тогда как в домохозяйствах с детьми – 18,0 кг/год. При увеличении числа детей потребление последовательно снижалось и составляло 19,4 кг/год (69,3% РНП) в семьях с 1 ребенком, 16,8 кг/год (60,0% РНП) – с 2 детьми и 15,2 кг/год (54,3% РНП) – с 3 и более детьми. В неполных семьях потребление составляло 18,0 кг/год (64,3% РНП), в молодых семьях – 17,8 кг/год (63,6% РНП), в семьях, имеющих в своем составе инвалидов, – 21,8 кг/год (77,8% РНП).

Анализ потребления в зависимости от уровня дохода выявил выраженный социально-экономический градиент. В 2024 г. домохозяйства с наименьшими доходами (1–3-й децили) потребляли рыбу и рыбопродукты в 2,4;

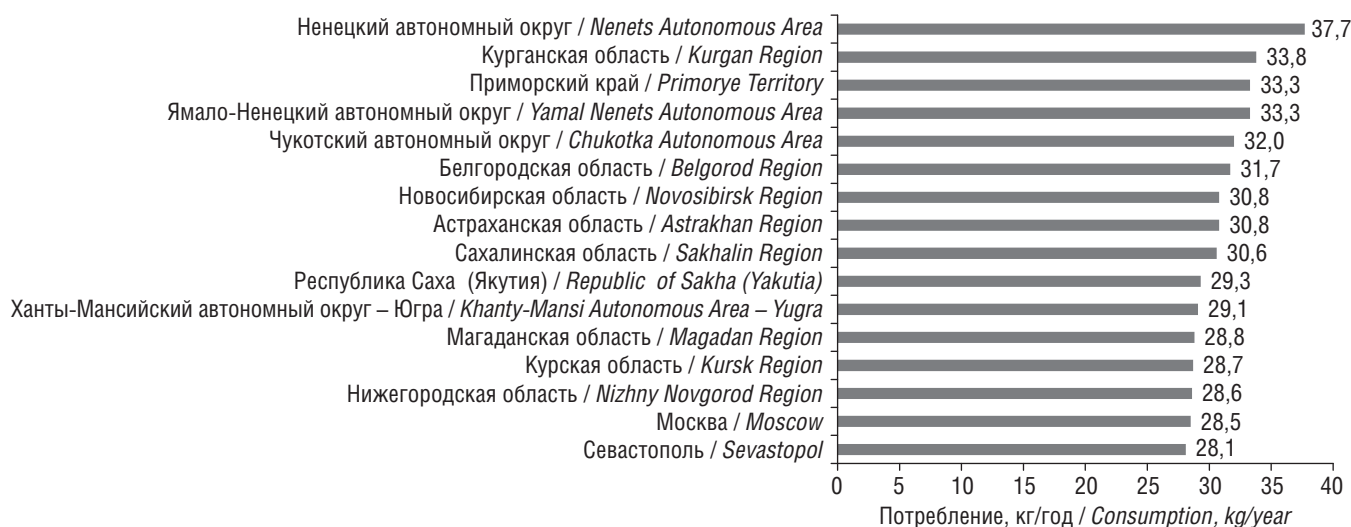


Рис. 4. Субъекты РФ с самым высоким потреблением рыбы в 2024 г. (в среднем на потребителя, кг/год)

Fig. 4. Regions of the Russian Federation with the highest fish consumption in 2024 (on average per consumer, kg/year)

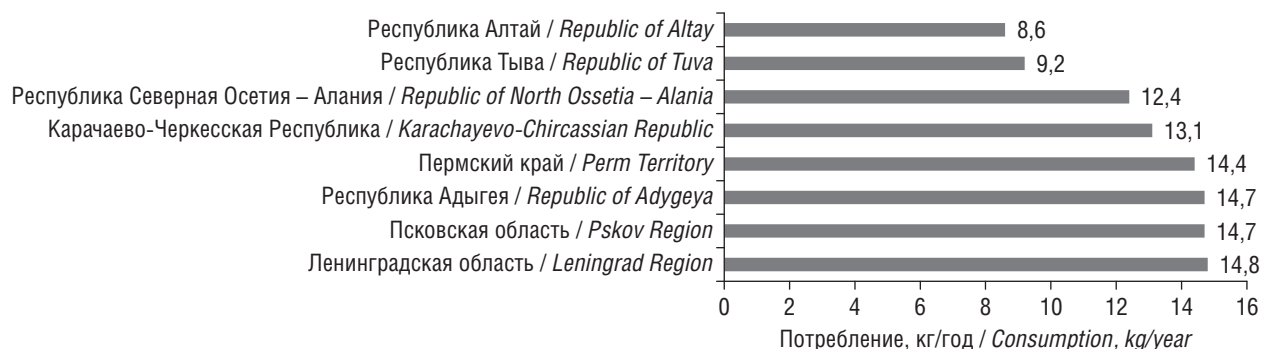


Рис. 5. Субъекты РФ с самым низким потреблением рыбы в 2024 г. (в среднем на потребителя, кг/год)

Fig. 5. Regions of the Russian Federation with the lowest fish consumption in 2024 (on average per consumer, kg/year)

1,9 и 1,7 раза меньше, чем домохозяйства с наибольшими доходами (10-й дециль). Потребление в этих группах составляло соответственно 14,0 кг/год (50,0% РНП), 17,4 кг/год (62,1% РНП) и 19,3 кг/год (68,9% РНП). Домохозяйства 9-го и 10-го децилей потребляли в среднем 28,5 и 33,8 кг/год соответственно (101,8 и 120,7% РНП) и являлись группами, в которых уровень потребления соответствовал или превышал РНП.

Региональный анализ показал значительную территориальную неоднородность потребления. В 2024 г. только в Дальневосточном федеральном округе потребление приближалось к РНП и составляло 27,6 кг/год (рис. 3). В остальных федеральных округах показатели оставались ниже РНП и варьировали от 65,7% в Северо-Кавказском и Северо-Западном федеральных округах до 88,6% в Центральном федеральном округе.

На уровне субъектов РФ лишь в 16 регионах потребление рыбы и рыбопродуктов соответствовало или превышало РНП (рис. 4), что составило около 18% от их общего числа. Наибольшее потребление отмечено в Ненецком автономном округе (37,7 кг/год). Минимальные значения (менее 15 кг/год на потребителя) зафиксированы в Республике Алтай, Республике Тыва, Республике Север-

ная Осетия – Алания, Карачаево-Черкесской Республике, в Пермском крае, Республике Адыгея, Псковской и Ленинградской областях (рис. 5).

Индивидуальное потребление рыбы и рыбопродуктов по данным 24-часового воспроизведения питания

Среднесуточное среднедушевое количество рыбы в рационе детей в возрасте 1–17 лет в 2023 г. составило 14,9 г/сут, при этом основную долю формировала морская рыба (11,8 г/сут) (табл. 3). Сравнение потребления в возрастных группах показало, что рацион детей самой младшей возрастной группы включал рыбу в меньших количествах по сравнению с рационом детей старшего возраста ($p < 0,001$). Аналогичные различия выявлены для морской рыбы ($p < 0,01$). Количество пресноводной рыбы в рационе детей различных возрастных групп статистически значимо не различалось.

Анализ по полу не выявил значимых различий в потреблении рыбы среди мальчиков и девочек. Вместе с тем место проживания влияло на структуру рациона: дети, проживающие в городской местности, чаще включали рыбу в рацион и употребляли ее в больших коли-

Таблица 3. Среднедушевое потребление рыбы детским населением в 2023 г., г/сут ($n=14\ 302$)

Table 3. Average per capita fish consumption by children in 2023, g/day ($n=14\ 302$)

Группа Group		Рыба в целом Fish in general		Рыба морская Sea fish		Рыба пресноводная Freshwater fish		Рыбные консервы Canned fish	
		M	σ	M	σ	M	σ	M	σ
Возраст, годы Age, years	1–2	6,0	19,0	5,4	18,2	0,6	5,6	0,1	1,1
	3–6	12,0	30,0	9,9	26,6	1,5	13,6	0,6	5,5
	7–10	14,3	37,4	11,6	33,8	2,1	15,9	0,6	5,7
	11–14	16,7	43,5	13,0	38,3	2,9	20,0	0,8	8,0
	15–17	18,6	50,2	14,1	43,0	3,6	25,5	0,9	8,4
	Всего / Total	14,9	39,9	11,8	35,1	2,4	18,4	0,7	6,8
Пол Gender	Мальчики / Boys	15,3	41,4	12,0	36,5	2,4	18,9	0,8	7,7
	Девочки / Girls	14,5	38,2	11,6	33,7	2,3	17,9	0,6	5,7
Тип населенного пункта Type of settlement	Городской / Urban	15,2	40,1	12,3	35,7	2,2	17,6	0,7	7,0
	Сельский / Rural	14,1	39,4	10,7	33,9	2,8	20,0	0,6	6,4

Таблица 4. Среднедушевое потребление рыбы взрослым населением в 2023 г., г/сут ($n=71\ 500$)Table 4. Average per capita fish consumption by the adult population in 2023, g/day ($n=71\ 500$)

Группа Group		Рыба в целом Fish in general		Рыба морская Sea fish		Рыба пресноводная Freshwater fish		Рыбные консервы Canned fish	
		M	σ	M	σ	M	σ	M	σ
Возраст, годы Age, years	18–29	26,7	63,0	20,2	54,5	5,1	30,6	1,4	11,7
	30–44	29,1	67,0	21,9	56,9	5,8	34,2	1,4	12,2
	45–64	35,0	74,1	25,9	62,9	7,6	40,6	1,5	11,9
	65–74	35,7	75,6	26,6	64,7	7,3	40,5	1,8	13,7
	75 и старше / 75 and older	30,2	66,8	23,6	58,9	4,8	32,0	1,8	13,2
	Всего / Total	32,3	71,0	24,2	60,6	6,6	37,3	1,5	12,4
Пол Gender	Мужчины / Men	36,0	78,2	25,8	65,2	8,4	43,5	1,8	14,3
	Женщины / Women	29,8	65,5	23,1	57,3	5,4	32,5	1,3	10,9
Тип населенного пункта Type of settlement	Городской / Urban	32,1	69,6	24,9	60,8	5,7	33,9	1,5	12,1
	Сельский / Rural	32,8	73,9	22,8	60,2	8,5	43,8	1,6	13,1

чествах ($p<0,05$), включая морскую рыбу и рыбные консервы, по сравнению с детьми из сельской местности.

У населения в возрасте 18 лет и старше среднесуточное среднедушевое количество рыбы в рационе составило 32,3 г/сут, из которых 74,9% приходилось на морскую рыбу (табл. 4). Наибольшие значения зарегистрированы в возрастных группах 45–64 и 65–74 лет ($p<0,001$), наименьшие – в группе 18–29 лет ($p<0,01$). В возрастной группе 30–44 года количество рыбы в рационе не отличалось статистически значимо от показателя группы 18–29 лет. Аналогичная возрастная динамика отмечена и для морской рыбы.

Минимальные количества пресноводной рыбы в рационе выявлены у лиц в возрасте 75 лет и старше.

Мужчины включали рыбу и особенно пресноводные виды в рацион в больших количествах по сравнению с женщинами ($p<0,001$). Различия по морской рыбе и рыбным консервам не достигали уровня статистической значимости. При анализе по типу населенного пункта установлено, что жители городов чаще включали в рацион морскую рыбу, тогда как жители сельской местности – пресноводную.

Оценка количества рыбы в рационе среди лиц, употреблявших ее в день опроса, представлена в табл. 5. Медианные значения росли с возрастом и варьировали от 47,6 г/сут в группе 1–2 лет до 83,1 г/сут в группе 15–17 лет. Для морской рыбы медианные значения находились в диапазоне 48,9–79,4 г/сут, для пресноводной – 44,7–102,7 г/сут. Рыбные консервы занимали меньшую долю и отличались более узким межквартильным размахом. Существенных различий по полу, а также территориальных различий не выявлено.

Среди взрослого населения медианные значения количества рыбы в рационе лиц, употреблявших ее в день опроса, варьировали от 98,5 до 113,8 г/сут в зависимости от возраста (табл. 6). Основную долю формировала морская рыба, для которой медианные значения составляли около 100 г/сут. Для пресноводной рыбы отмечена более высокая вариабельность показателей, особенно в старших возрастных группах. Мужчины включали рыбу в рацион в больших количествах по сравнению с женщинами ($p<0,05$). В сельской местности медианные значения превышали городские главным образом за счет пресноводной рыбы.

Таблица 5. Потребление рыбы и рыбопродуктов детским населением (г/сут на потребителя)

Table 5. Fish and fish product intake among children (g/day per consumer)

Группа Group		Рыба в целом Fish in general			Рыба морская Sea fish			Рыба пресноводная Freshwater fish			Рыбные консервы Canned fish		
		Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Возраст, годы Age, years	1–2	36,3	47,6	67,7	35,1	48,9	73,8	38,4	44,7	56,1	9,0	15,0	18,0
	3–6	36,9	52,5	71,4	37,5	52,5	68,8	40,0	56,0	88,5	18,0	24,0	24,0
	7–10	39,4	61,2	107,1	41,0	60,4	107,1	42,3	80,0	118,7	22,7	30,0	48,0
	11–14	44,8	75,0	117,0	44,6	68,3	117,0	56,0	85,7	142,4	30,0	30,0	54,2
	15–17	48,5	83,1	121,9	46,3	79,4	120,9	72,5	102,7	156,5	30,0	40,0	60,0
	Всего / Total	39,4	60,4	105,9	39,7	60,0	102,2	48,6	80,0	122,7	24,0	30,0	50,0
Пол Gender	Мальчики / Boys	39,7	61,2	107,6	39,7	60,2	101,9	47,5	80,0	122,7	24,0	30,0	54,2
	Девочки / Girls	39,2	60,4	103,4	39,7	60,0	102,2	50,0	80,0	122,7	21,6	30,0	40,0
Тип населенного пункта Type of settlement	Городской / Urban	38,4	60,0	100,0	39,7	60,0	98,6	48,0	80,0	122,7	24,0	30,0	50,0
	Сельский / Rural	40,0	64,0	112,5	39,7	60,4	111,3	51,7	84,5	123,3	24,0	30,0	54,2

Таблица 6. Потребление рыбы и рыбопродуктов взрослым населением (г/сут на потребителя)

Table 6. Fish and fish product intake among adults (g/day per consumer)

Группа Group		Рыба в целом Fish in general			Рыба морская Sea fish			Рыба пресноводная Freshwater fish			Рыбные консервы Canned fish		
		Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Возраст, годы Age, years	18–29	54,2	98,5	175,5	50,0	93,6	161,4	71,4	120,0	200,0	36,1	54,2	80,0
	30–44	55,6	100,0	175,5	50,0	98,5	166,9	90,0	145,9	200,4	30,0	50,5	72,2
	45–64	59,5	108,4	178,5	50,0	100,0	175,5	100,0	160,0	230,8	30,0	50,0	80,0
	65–74	58,5	113,8	178,5	50,0	100,0	175,5	106,8	175,5	237,3	30,0	54,2	90,0
	75 и старше / 75 and older	50,0	100,0	175,5	49,6	96,0	166,9	97,3	154,3	237,3	30,0	50,0	80,0
	Всего / Total	55,9	103,4	178,0	50,0	100,0	175,0	100,0	155,1	222,5	30,0	51,1	80,0
Пол Gender	Мужчины / Men	60,0	117,0	192,0	55,6	107,1	178,5	100,0	178,0	237,3	36,1	54,2	90,3
	Женщины / Women	51,0	100,0	171,2	50,0	93,7	160,3	94,9	144,0	204,0	30,0	50,0	72,2
Тип населенного пункта Type of settlement	Городской / Urban	55,6	100,0	175,5	50,0	99,2	170,9	92,3	147,2	206,8	30,0	51,1	75,0
	Сельский / Rural	60,0	115,2	181,4	50,0	100,0	175,5	105,7	178,0	237,3	30,0	52,1	90,3

Таким образом, индивидуальные данные указывают на сочетание относительно больших разовых количеств рыбы в рационе с низкими среднесуточными значениями, что отражает нерегулярный характер ее включения в питание.

Для более детальной характеристики моделей включения рыбы в рацион проведен дополнительный анализ доли лиц, употреблявших рыбу в день опроса.

Среди детей в возрасте 1–17 лет рыбу включали в рацион около 18,5% респондентов. Наиболее низкие значения зафиксированы в возрастной группе 1–2 лет, где рыбу употребляли 11–12% обследованных, тогда как в возрастных группах 3–17 лет соответствующий показатель находился в диапазоне 18,0–20,6%. В структуре потребления по видам продукции преобладала морская рыба: в целом ее употребляли 15,1% детей; среди детей 1–2 лет – 9,7–10,3%, среди детей старше 3 лет – 14,4–16,9% в зависимости от возраста. Пресноводная рыба и рыбные консервы входили в рацион незначительной части детей, не превышающей 3,5 и 2,3% во всех анализируемых возрастных группах.

Среди взрослого населения доля лиц, включавших рыбу в рацион в день опроса, составляла 25,8%. Значения увеличивались с возрастом как у мужчин, так и у женщин, достигая максимальных уровней в возрастных группах 45–74 лет, с последующим снижением в группе 75 лет и старше. В городской местности доля лиц, включавших рыбу в рацион, была несколько выше по сравнению с сельской. При этом морскую рыбу чаще включали в рацион жители городов, тогда как пресноводную – жители сельской местности; различия по рыбным консервам носили менее выраженный характер.

Частота потребления рыбы и рыбопродуктов

Данные самооценки частоты потребления рыбы и рыбопродуктов в 2023 и 2024 гг. свидетельствуют о преобладании нерегулярных моделей включения данной группы продуктов в рацион. В 2024 г. ежедневное

потребление рыбы отмечали 1,1% респондентов, включая 0,1% лиц, употреблявших рыбу несколько раз в день. Доля лиц, включавших рыбу в рацион 5–6 раз в неделю, составляла 3,0%, тогда как наиболее распространенной моделью являлось потребление рыбы 1 раз в неделю (33,6%) или 2–4 раза в неделю (26,7%).

Значительная доля населения включала рыбу в рацион реже 1 раза в неделю (16,1%), а 1,6% респондентов указывали на полное отсутствие рыбы в рационе. Аналогичное распределение частоты потребления отмечено и в 2023 г., что указывает на устойчивость сложившихся моделей питания. В совокупности доля лиц, употреблявших рыбу не чаще 1 раза в неделю, превышала 50%, тогда как регулярное потребление (не реже 2–4 раз в неделю) отмечали менее трети обследованных.

Обсуждение

Полученные результаты свидетельствуют о том, что, несмотря на положительную динамику потребления рыбы и рыбопродуктов в Российской Федерации за последние десятилетия, фактические уровни потребления остаются ниже рациональной нормы, соответствующей современным представлениям о здоровом питании. Комплексный анализ, выполненный на уровне домохозяйств, индивидуального рациона и поведенческих характеристик питания, позволяет не только количественно оценить существующий разрыв между фактическим и рекомендуемым потреблением, но и уточнить его причины.

Данные обследований бюджетов домашних хозяйств показывают, что среднедушевое потребление рыбы в стране стабилизировалось на уровне около 23 кг/год и в последние годы не демонстрирует тенденции к росту. При этом достижение или превышение рациональной нормы характерно лишь для ограниченного числа регионов и социально-экономических групп. Выраженные различия в зависимости от уровня дохода, состава

домохозяйства и наличия детей указывают на существенную роль социально-экономических факторов и доступности рыбы как продукта регулярного потребления. Аналогичные социальные градиенты описаны и в международных исследованиях, где рыба относится к группе продуктов, потребление которых в значительной степени определяется доходом и ценовой доступностью.

Анализ индивидуального рациона по данным 24-часового воспроизведения питания дополняет картину, выявленную на уровне домохозяйств. Низкие среднесуточные количества рыбы в рационе детей и взрослых сочетаются с относительно высокими значениями в расчете на потребителя. Это указывает на то, что при включении рыбы в рацион разовые количества, как правило, соответствуют типичным/стандартным порциям, тогда как основным ограничением является нерегулярность ее включения в питание. Данный вывод подтверждается как анализом доли лиц, употреблявших рыбу в день опроса, так и данными самооценки частоты потребления, согласно которым более половины взрослого населения включает рыбу в рацион не чаще 1 раза в неделю. Полученные данные согласуются с результатами других репрезентативных российских исследований [26, 27].

Сопоставление полученных результатов с международными данными показывает, что выявленная ситуация не является уникальной для Российской Федерации. В большинстве стран с высоким и средним уровнем дохода фактическое потребление рыбы также отстает от рекомендованных значений, несмотря на наличие национальных руководств по питанию и убедительную доказательную базу, связывающую регулярное потребление рыбы с благоприятными эффектами на здоровье [21, 28, 29]. Экспертные оценки Всемирной организации здравоохранения подчеркивают значение регулярного включения рыбы в рацион не реже 2 раз в неделю как одного из элементов профилактики алиментарно-зависимых заболеваний, прежде всего сердечно-сосудистой патологии [2].

Сходный подход реализован и в национальных рекомендациях ряда стран. В Руководстве по питанию для американцев (Dietary Guidelines for Americans) [21], разработанных Министерством сельского хозяйства США, рекомендуется употреблять не менее 2–3 порций рыбы и морепродуктов в неделю, что соответствует примерно 225–285 г рыбы в готовом виде в неделю. Национальные рекомендации стран Европейского союза [30], а также Канады [31] и Австралии [32] формулируют целевые ориентиры в аналогичном формате – 2–3 порции рыбы в неделю с акцентом на регулярность включения и разнообразие видов. Общей чертой международных подходов является смещение акцента от годовых или

суточных норм к более наглядным и поведенчески ориентированным рекомендациям, основанным на числе порций в неделю.

В этом контексте целесообразно рассмотреть РНП рыбы в Российской Федерации на уровне 28 кг/год с точки зрения ее практической реализуемости. Указанное значение является нормативной величиной, выраженной в брутто (в пересчете на сырую рыбу). Для рыбы характерна высокая вариабельность коэффициентов пересчета² брутто в нетто, зависящая от вида продукции и степени переработки. Так, для неразделанной рыбы коэффициенты составляют порядка 1,0–1,1, для разделанной – 1,1–1,9, для соленой и копченой продукции – 1,2–1,8, для мороженого филе – 1,5–2,5, тогда как для фарша и глубоко переработанного филе отдельных видов рыбы (например, минтая) коэффициенты могут достигать 3,8–4,5.

С учетом разнообразия рыбных блюд в рационе населения и структуры фактического потребления рыбы пересчет рациональной нормы 28 кг/год в нетто целесообразно рассматривать в диапазоне коэффициентов 2,0–3,5. В этом случае указанной норме соответствует 8–14 кг рыбы в готовом виде в год, или приблизительно 150–270 г/нед.

При использовании стандартной порции рыбы массой 120–150 г съедобной части достижение целевого уровня соответствует регулярному включению рыбы в рацион не менее 2 раз в неделю.

Таким образом, РНП рыбы, принятая в Российской Федерации, оказывается сопоставимой с международными ориентирами и не требует увеличения разовых количеств рыбы в рационе по сравнению с уже сложившимися пищевыми практиками. Напротив, результаты настоящего исследования показывают, что значительная часть населения при включении рыбы в рацион уже потребляет ее в количествах, близких к стандартным порциям, а ключевым условием достижения целевого уровня является повышение регулярности включения рыбы в питание.

Особое внимание при разработке рекомендаций следует уделять группам с наиболее низкими уровнями потребления, включая семьи с детьми, домохозяйства с низким уровнем дохода и жителей отдельных регионов. Для этих групп меры по повышению потребления рыбы должны сочетать информационные и образовательные подходы с мероприятиями, направленными на повышение доступности рыбы и рыбопродуктов. В целом полученные результаты обосновывают целесообразность интеграции рекомендаций по регулярному включению рыбы в рацион в рекомендации по здоровому питанию, ориентированные на формирование устойчивых пищевых привычек и достижение целевого уровня потребления, эквивалентного 28 кг/год.

² Переводные коэффициенты расхода сырья на единицу готовой продукции по видам обработки водных биологических ресурсов для расчета среднелюдового потребления рыбы и рыбной продукции населением Российской Федерации. Утверждено заместителем руководителя Росрыболовства В.И. Соколовым 27 мая 2022 г.

Заключение

Проведенный анализ показал, что потребление рыбы и рыбопродуктов в Российской Федерации, несмотря на положительную динамику последних десятилетий, в большинстве социально-демографических и территориальных групп остается ниже рациональной нормы. По данным обследований бюджетов домашних хозяйств, среднедушевые значения стабилизировались на уровне около 23 кг/год и не достигают целевого уровня 28 кг/год при выраженных различиях в зависимости от уровня дохода, состава домохозяйства и региона проживания.

Индивидуальные данные свидетельствуют о том, что ключевым ограничивающим фактором является нерегулярное включение рыбы в рацион. При ее употреблении разовые количества, как правило, соответствуют стандартным порциям, однако низкая частота включе-

ния отражается в невысоких среднесуточных значениях и в том, что более половины взрослого населения употребляют рыбу не чаще 1 раза в неделю.

Сопоставление с международными рекомендациями показывает, что выявленные особенности соответствуют глобальным тенденциям, при которых основное внимание уделяется повышению регулярности включения рыбы в рацион. Целевой уровень 28 кг/год (в пересчете на сырую рыбу) является реалистичным и достижимым и с учетом потерь при кулинарной обработке соответствует употреблению рыбы 2–3 раза в неделю стандартными порциями.

Полученные результаты обосновывают целесообразность использования подхода, ориентированного на продуктовый состав рациона, при разработке и актуализации национальных рекомендаций по здоровому питанию с акцентом на формирование устойчивых пищевых привычек и повышение частоты включения рыбы в рацион.

Сведения об авторах

Смирнова Елена Александровна (Elena A. Smirnova) – кандидат технических наук, заведующий лабораторией демографии и эпидемиологии питания ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» (Москва, Российская Федерация)

E-mail: smirnova@ion.ru

<https://orcid.org/0000-0002-2045-5729>

Кешабянц Эвелина Эдуардовна (Evelina E. Keshabyants) – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории демографии и эпидемиологии питания ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» (Москва, Российская Федерация)

E-mail: evk1410@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0001-9762-2647>

Тутельян Виктор Александрович (Victor A. Tutelyan) – академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, научный руководитель ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» (Москва, Российская Федерация)

E-mail: tutelyan@ion.ru

<https://orcid.org/0000-0002-4164-8992>

Литература

1. FAO, WHO. Report of the Joint FAO/WHO Expert Consultation on the Risks and Benefits of Fish Consumption. Rome : Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2011. 50 p.
2. FAO & WHO. Joint FAO/WHO Expert Consultation on the Risks and Benefits of Fish Consumption: Meeting report. Food Safety and Quality Series, No. 28. Rome : Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2024. 124 p. DOI: <https://doi.org/10.4060/cd2394en>
3. Rimm E.B., Appel L.J., Chiuve S.E., Djoussé L., Engler M.B., Kris-Etherton P.M. et al. Seafood long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and cardiovascular disease: a science advisory from the American Heart Association // *Circulation*. 2018. Vol. 138, N 1. P. e35–e47. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000574>
4. Lehmann U., Gjessing H.R., Hirche F., Mueller-Bielecke A., Gudbrandsen O.A., Ueland P.M. et al. Efficacy of fish intake on vitamin D status: a meta-analysis of randomized controlled trials // *Am. J. Clin. Nutr.* 2015. Vol. 102, N 4. P. 837–847. DOI: <https://doi.org/10.3945/ajcn.114.105395>
5. Mozaffarian D., Rimm E.B. Fish intake, contaminants, and human health: evaluating the risks and the benefits // *JAMA*. 2006. Vol. 296, N 15. P. 1885–1899. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.296.15.1885>
6. Mohan D., Mente A., Dehghan M., Rangarajan S., O'Donnell M., Hu W. et al. Associations of fish consumption with risk of cardiovascular disease and mortality among individuals with or without vascular disease from 58 countries // *JAMA Intern. Med.* 2021. Vol. 181, N 5. P. 631–649. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2021.0036>
7. Zhao H., Wang M., Peng X., Zhong L., Liu X., Shi Y. et al. Fish consumption in multiple health outcomes: an umbrella review of meta-analyses of observational and clinical studies // *Ann. Transl. Med.* 2023. Vol. 11, N 3. P. 152. DOI: <https://doi.org/10.21037/atm-22-6515>
8. Jayedi A., Shab-Bidar S., Eimeri S., Djafarian K. Fish consumption and risk of all-cause and cardiovascular mortality: a dose-response meta-analysis of prospective observational studies // *Public Health Nutr.* 2018. Vol. 21, N 7. P. 1297–1306. DOI: <https://doi.org/10.1017/S1368980017003834>
9. Jiang L., Wang J., Xiong K., Xu L., Zhang B., Ma A. et al. Intake of fish and marine n-3 polyunsaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease mortality: a meta-analysis of prospective cohort studies // *Nutrients*. 2021. Vol. 13, N 7. P. 2342. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu13072342>
10. Zhang B., Xiong K., Cai J., Ma A. Fish consumption and coronary heart disease: a meta-analysis // *Nutrients*. 2020. Vol. 12, N 8. P. 2278. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu12082278>
11. Visioli F., Risé P., Barassi M.C., Marangoni F., Galli C. et al. Dietary intake of fish vs formulations leads to higher plasma concentrations of n-3 fatty acids // *Lipids*. 2003. Vol. 38, N 4. P. 415–418. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11745-003-1077-x>
12. Dwiputra B., Santoso A., Purwowiyoto B.S., Radi B., Pandhita B.A.W., Fatrin S. et al. Current Evidence and future directions of omega-3 supplementation and cardiovascular disease risk // *Int. J. Angiol.* 2023. Vol. 33, N 1. P. 1–7. DOI: <https://doi.org/10.1055/s-0043-1777258>
13. Sahye-Pudarth S., Ma D.W.L. Assessing the highest level of evidence from randomized controlled trials in omega-3 research // *Nutrients*. 2023. Vol. 15, N 4. P. 1001. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu15041001>
14. Тармаева Н.А. Рыба и морепродукты как источники полиненасыщенных жирных кислот в профилактике атопического дерматита // *Вопросы диетологии*. 2025. Т. 15, № 1. С. 53–59. DOI: <https://doi.org/10.20953/2224-5448-2025-1-53-59>
15. Chowdhury R., Stevens S., Gorman D., Pan A., Warnakula S., Chowdhury S. et al. Association between fish consumption, long chain omega 3

- fatty acids, and risk of cerebrovascular disease: systematic review and meta-analysis // *BMJ*. 2012. Vol. 345. P. e6698. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.e6698>
16. Yu X.F., Zou J., Dong J. Fish consumption and risk of gastrointestinal cancers: a meta-analysis of observational studies // *World J. Gastroenterol.* 2014. Vol. 20, N 41. P. 15 398–15 412. DOI: <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i41.15398>
 17. Krittanawong C., Isath A., Hahn J., Heiner-Fokkema M.R., Dekker L.H., Navis G.J. et al. Fish consumption and cardiovascular health: a systematic review // *Am. J. Med.* 2021. Vol. 134, N 6. P. 713–720. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2020.12.017>
 18. Zhu Y., Mierau J.O., Riphagen I.J., Heiner-Fokkema M.R., Dekker L.H., Navis G.J. et al. Types of fish consumption differ across socioeconomic strata and impact differently on plasma fish-based omega-3 fatty acids: a cross-sectional study // *Eur. J. Nutr.* 2024. Vol. 63, N 2. P. 435–443. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00394-023-03274-x>
 19. FAO. Food Systems-Based Dietary Guidelines: an Overview. Rome : Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2024. 4 p.
 20. Herforth A., Arimond M., Álvarez-Sánchez C., Coates J., Christianson K., Muehlhoff E.A. A global review of food-based dietary guidelines // *Adv. Nutr.* 2019. Vol. 10, N 4. P. 590–605. DOI: <https://doi.org/10.1093/advances/nmy130> Erratum in: *Adv. Nutr.* 2019. Vol. 10, N 4. P. 730. DOI: <https://doi.org/10.1093/advances/nmz055>
 21. U.S. Department of Agriculture; U.S. Department of Health and Human Services. Dietary Guidelines for Americans, 2025–2030. 10th ed. Washington, DC : US. Government Publishing Office, 2025. 9 p.
 22. Росстат: Федеральная служба государственной статистики. Потребление продуктов питания в домашних хозяйствах в 2024 году по итогам Выборочного обследования бюджетов домашних хозяйств: официальный сайт. URL: <https://rosstat.gov.ru/compendium/document/13292>
 23. Росстат: Федеральная служба государственной статистики. Выборочное наблюдение рациона питания населения, 2023: официальный сайт. URL: https://rosstat.gov.ru/free_doc/new_site/food23/index.html (дата обращения: 21.01.2025).
 24. Росстат: Федеральная служба государственной статистики. Выборочное наблюдение состояния здоровья населения, 2024: официальный сайт. URL: https://rosstat.gov.ru/free_doc/new_site/zdor24/PublishSite_2024/index.html (дата обращения: 21.01.2025).
 25. Росстат: Федеральная служба государственной статистики. Выборочное наблюдение рациона состояния здоровья населения, 2023: официальный сайт. URL: https://rosstat.gov.ru/free_doc/new_site/zdor23/PublishSite_2023/index.html (дата обращения: 21.01.2025).
 26. Максимов С.А., Карамнова Н.С., Шальнова С.А., Баланова Ю.А., Деев А.Д., Евстифеева С.Е. и др. Эмпирические модели питания в российской популяции и факторы риска хронических неинфекционных заболеваний (исследование ЭСЦЕ-РФ) // *Вопросы питания*. 2019. Т. 88, № 6. С. 22–33. DOI: <https://doi.org/10.24411/0042-8833-2019-10061>
 27. Сергеев Л.И., Самсонов А.В. Тенденции развития рыбохозяйственного комплекса и потребления рыбной продукции в стране // *Труды ВНИРО*. 2024. Т. 197. С. 152–164. DOI: <https://doi.org/10.36038/2307-3497-2024-197-152-164>
 28. Springmann M., Spajic L., Clark M.A., Poore J., Herforth A., Webb P. et al. The healthiness and sustainability of national and global food based dietary guidelines: modelling study // *BMJ*. 2020. Vol. 370. P. m2322. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.m2322>
 29. Leme A.C.B., Hou S., Fisberg R.M., Fisberg M., Haines J. Adherence to food-based dietary guidelines: a systemic review of high-income and low- and middle-income countries // *Nutrients*. 2021. Vol. 13, N 3. P. 1038. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu13031038>
 30. European Commission. Food-Based Dietary Guidelines Recommendations for Fish. 2025. URL: https://knowledge4policy.ec.europa.eu/health-promotion-knowledge-gateway/food-based-dietary-guidelines-europe-table-9_en (дата обращения: 28.01.2026).
 31. Health Canada. Canada's Food Guide. 2019. URL: <https://food-guide.canada.ca/en/> (дата обращения: 28.01.2026).
 32. National Health and Medical Research Council. Australian Dietary Guidelines Summary. 2013. URL: <https://www.eatforhealth.gov.au/guidelines/guidelines> (дата обращения: 28.01.2026).

References

1. FAO, WHO. Report of the Joint FAO/WHO Expert Consultation on the Risks and Benefits of Fish Consumption. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2011: 50 p.
2. FAO & WHO. Joint FAO/WHO Expert Consultation on the Risks and Benefits of Fish Consumption: Meeting report. Food Safety and Quality Series, No. 28. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2024: 124 p. DOI: <https://doi.org/10.4060/cd2394en>
3. Rimm E.B., Appel L.J., Chiuvé S.E., Djoussé L., Engler M.B., Kris-Etherton P.M., 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): e35–47. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000574>
4. Lehmann U., Gjessing H.R., Hirche F., Mueller-Belecke A., Gudbrandsen O.A., Ueland P.M., et al. Efficacy of fish intake on vitamin D status: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr*. 2015; 102 (4): 837–47. DOI: <https://doi.org/10.3945/ajcn.114.105395>
5. Mozaffarian D., Rimm E.B. Fish intake, contaminants, and human health: evaluating the risks and the benefits. *JAMA*. 2006; 296 (15): 1885–99. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.296.15.1885>
6. Mohan D., Mente A., Dehghan M., Rangarajan S., O'Donnell M., Hu W., et al. Associations of fish consumption with risk of cardiovascular disease and mortality among individuals with or without vascular disease from 58 countries. *JAMA Intern Med*. 2021; 181 (5): 631–49. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2021.0036>
7. Zhao H., Wang M., Peng X., Zhong L., Liu X., Shi Y., et al. Fish consumption in multiple health outcomes: an umbrella review of meta-analyses of observational and clinical studies. *Ann Transl Med*. 2023; 11 (3): 152. DOI: <https://doi.org/10.21037/atm-22-6515>
8. Jayedi A., Shab-Bidar S., Eimeri S., Djafarian K. Fish consumption and risk of all-cause and cardiovascular mortality: a dose-response meta-analysis of prospective observational studies. *Public Health Nutr*. 2018; 21 (7): 1297–306. DOI: <https://doi.org/10.1017/S1368980017003834>
9. Jiang L., Wang J., Xiong K., Xu L., Zhang B., Ma A., et al. Intake of fish and marine n-3 polyunsaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease mortality: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Nutrients*. 2021; 13 (7): 2342. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu13072342>
10. Zhang B., Xiong K., Cai J., Ma A. Fish consumption and coronary heart disease: a meta-analysis. *Nutrients*. 2020; 12 (8): 2278. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu12082278>
11. Visioli F., Risé P., Barassi M.C., Marangoni F., Galli C., et al. Dietary intake of fish vs formulations leads to higher plasma concentrations of n-3 fatty acids. *Lipids*. 2003; 38 (4): 415–8. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11745-003-1077-x>
12. Dwiputra B., Santoso A., Purwowyoto B.S., Radi B., Pandhita B.A.W., Fatrin S., et al. Current Evidence and future directions of omega-3 supplementation and cardiovascular disease risk. *Int J Angiol*. 2023; 33 (1): 1–7. DOI: <https://doi.org/10.1055/s-0043-1777258>
13. Sahye-Pudaruth S., Ma D.W.L. Assessing the highest level of evidence from randomized controlled trials in omega-3 research. *Nutrients*. 2023; 15 (4): 1001. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu15041001>
14. Tarmaeva N.A. Fish and seafood as sources of polyunsaturated fatty acids in the prevention of atopic dermatitis. *Voprosy dietologii [Problems of Dietology]*. 2025; 15 (1): 53–9. DOI: <https://doi.org/10.20953/2224-5448-2025-1-53-59> (in Russian)
15. Chowdhury R., Stevens S., Gorman D., Pan A., Warnakula S., Chowdhury S., et al. Association between fish consumption, long chain omega 3 fatty acids, and risk of cerebrovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2012; 345: e6698. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.e6698>
16. Yu X.F., Zou J., Dong J. Fish consumption and risk of gastrointestinal cancers: a meta-analysis of observational studies. *World J Gastroenterol*. 2014; 20 (41): 15 398–412. DOI: <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i41.15398>
17. Krittanawong C., Isath A., Hahn J., Heiner-Fokkema M.R., Dekker L.H., Navis G.J., et al. Fish consumption and cardiovascular health: a systematic review. *Am J Med*. 2021; 134 (6): 713–20. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2020.12.017>
18. Zhu Y., Mierau J.O., Riphagen I.J., Heiner-Fokkema M.R., Dekker L.H., Navis G.J., et al. Types of fish consumption differ across socioeconomic strata and impact differently on plasma fish-based omega-3 fatty acids: a cross-sectional study. *Eur J Nutr*. 2024; 63 (2): 435–43. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00394-023-03274-x>
19. FAO. Food Systems-Based Dietary Guidelines: an Overview. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2024: 4 p.
20. Herforth A., Arimond M., Álvarez-Sánchez C., Coates J., Christianson K., Muehlhoff E.A. A global review of food-based dietary guidelines. *Adv Nutr*. 2019; 10 (4): 590–605. DOI: <https://doi.org/10.1093/advances/nmy130> Erratum in: *Adv Nutr*. 2019; 10 (4): 730. DOI: <https://doi.org/10.1093/advances/nmz055>
21. U.S. Department of Agriculture; U.S. Department of Health and Human Services. Dietary Guidelines for Americans, 2025–2030. 10th ed. Washington, DC: US. Government Publishing Office, 2025: 9 p.

22. Rosstat: Federal State Statistics Service. Food Consumption in Households in 2024 (Based on a Sample Survey of Household Budgets, 2024). Official website. URL: <https://rosstat.gov.ru/compendium/document/13292> (in Russian)
23. Rosstat: Federal State Statistics Service. Sample Survey of Population Diet, 2023. Official website. URL: https://rosstat.gov.ru/free_doc/new_site/food23/index.html (date of access January 21, 2025). (in Russian)
24. Rosstat: Federal State Statistics Service. Sample Health Survey of the Population, 2024. Official website. URL: https://rosstat.gov.ru/free_doc/new_site/zdor24/PublishSite_2024/index.html (date of access January 21, 2025). (in Russian)
25. Rosstat: Federal State Statistics Service. Sample Survey of Population Dietary and Health Status, 2023. Official website. URL: https://rosstat.gov.ru/free_doc/new_site/zdor23/PublishSite_2023/index.html (date of access January 21, 2025). (in Russian)
26. Maksimov S.A., Karamnova N.S., Shal'nova S.A., Balanova Yu.A., Deev A.D., Evstifeeva S.E., et al. Empirical dietary patterns in the Russian population and the risk factors of chronic non-infectious diseases (Research ECVD-RF). *Voprosy pitaniia* [Problems of Nutrition]. 2019; 88 (6): 22–33. DOI: <https://doi.org/10.24411/0042-8833-2019-10061> (in Russian)
27. Sergeev L.I., Samsonov A.V. Trends in the development of the fishery sector and fish product consumption in the country. *Trudy VNIRO* [Proceedings of the Russian Federal Research Institute of Fisheries and Oceanography]. 2024; (197): 152–64. DOI: <https://doi.org/10.36038/2307-3497-2024-197-152-164> (in Russian)
28. Springmann M., Spajic L., Clark M.A., Poore J., Herforth A., Webb P., et al. The healthiness and sustainability of national and global food based dietary guidelines: modelling study. *BMJ*. 2020; 370: m2322. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.m2322>
29. Leme A.C.B., Hou S., Fisberg R.M., Fisberg M., Haines J. Adherence to food-based dietary guidelines: a systemic review of high-income and low- and middle-income countries. *Nutrients*. 2021; 13 (3): 1038. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu13031038>
30. European Commission. Food-Based Dietary Guidelines Recommendations for Fish. 2025. URL: https://knowledge4policy.ec.europa.eu/health-promotion-knowledge-gateway/food-based-dietary-guidelines-europe-table-9_en (date of access January 28, 2026).
31. Health Canada. Canada's Food Guide. 2019. URL: <https://food-guide.canada.ca/en/> (date of access January 28, 2026).
32. National Health and Medical Research Council. Australian Dietary Guidelines Summary. 2013. URL: <https://www.eatforhealth.gov.au/guidelines/guidelines> (date of access January 28, 2026).

Для корреспонденции

Козлов Андрей Игоревич (Andrey I. Kozlov) – доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник Научно-исследовательского института и музея антропологии им. Д.Н. Анучина ФГБОУ ВО МГУ имени М.В. Ломоносова, главный научный сотрудник лаборатории популяционной генетики человека ФГБНУ МГНЦ
 Адрес: 125009, Российская Федерация, г. Москва, ул. Моховая, д. 11, стр. 1
 Телефон: (495) 629-44-49
 E-mail: dr.kozlov@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-6710-4862>

Козлов А.И.^{1, 2}, Васильева А.А.¹, Вершубская Г.Г.¹

Полиморфизм *FTO* rs9939609 и показатели липидного и углеводного обмена у коренного населения севера Западной Сибири

FTO rs9939609 polymorphism and lipid and carbohydrate metabolism parameters in the indigenous population of the North of Western Siberia

Kozlov A.I.^{1, 2}, Vasileva A.A.¹, Vershubskaya G.G.¹

¹ Научно-исследовательский институт и музей антропологии им. Д.Н. Анучина, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова», 125009, г. Москва, Российская Федерация

² Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Медико-генетический научный центр имени академика Н.П. Бочкова», 115478, г. Москва, Российская Федерация

¹ Lomonosov Moscow State University, Anuchin Research Institute and Museum of Anthropology, 125009, Moscow, Russian Federation

² Research Centre of Medical Genetics, 115478, Moscow, Russian Federation

Исследования связи гена FTO с биохимическими показателями метаболизма немногочисленны и неоднородны по результатам. Наименее изучено коренное население высокоширотных регионов.

Цель работы – оценить связь генотипа *FTO* rs9939609 с показателями липидного и углеводного обмена у коренного населения севера Западной Сибири.

Материал и методы. В выборке обских угров (манси и ханты 18–64 лет, n=51) оценены индекс массы тела (ИМТ), концентрация глюкозы, общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеинов высокой (ХС ЛПВП) и низкой плотности (ХС ЛПНП), триглицеридов (ТГ) в плазме крови. Проведено генотипирование выделенной из образцов крови геномной ДНК по полиморфному локусу гена *FTO* (T/A, rs9939609). Расчет и обработку результатов проводили в программе Statistica 12.0 (StatSoft, США) и в среде программирования R, величину связи между признаками оценивали с использованием коэффициента ранговой

Финансирование. Исследование выполнено в рамках государственного задания МГУ имени М.В. Ломоносова и государственного задания для ФГБНУ МГНЦ.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. Концепция и дизайн исследования – Козлов А.И.; сбор материала – Козлов А.И., Вершубская Г.Г.; анализ материала – все авторы; написание текста – Козлов А.И., Васильева А.А.; редактирование, утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи – все авторы.

Благодарности. Авторы выражают благодарность коллективу Лечебно-диагностического отделения консультативно-диагностической передвижной поликлиники АУ «Югорский центр профессиональной патологии» за помощь в организации и проведении исследования.

Для цитирования: Козлов А.И., Васильева А.А., Вершубская Г.Г. Полиморфизм *FTO* rs9939609 и показатели липидного и углеводного обмена у коренного населения севера Западной Сибири // Вопросы питания. 2026. Т. 95, № 1. С. 51–60. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2026-95-1-51-60>
Статья поступила в редакцию 20.12.2025. **Принята в печать** 20.01.2026.

корреляции Спирмена (ρ), межгрупповые сравнения частот аллелей и генотипов осуществляли с помощью критерия χ^2 .

Результаты. Содержание ХС ЛПВП в плазме крови носителей генотипа TT*FTO выше ($p=0,001$) по сравнению с уровнем у носителей AA+AT. Наиболее выражено различаются индивиды с генотипами AT* и TT* (ХС ЛПВП соответственно $1,22 \pm 0,06$ и $1,53 \pm 0,06$ ммоль/л; $p=0,004$). Только у носителей аллеля A* значимы корреляции между уровнем ОХС и концентрацией ТГ ($\rho=0,62$, $p<0,05$) и ЛПВП (в группе AA+AT $\rho=0,40$, $p<0,05$). Негативное влияние аллеля A* косвенно подтверждается наличием положительной корреляции между ИМТ и концентрацией глюкозы ($\rho=0,66$, $p<0,05$), тогда как при генотипе TT* уровень глюкозы с повышением ИМТ не нарастает.

Заключение. Клинико-биохимические показатели обских угров находятся в пределах физиологической нормы с учетом этнической принадлежности этих представителей высокоширотного типа адаптации. Специфика ассоциаций FTO и показателей метаболизма у обских угров не противоречит данным, полученным в выборках представителей большой монголоидной расы. Результаты подтверждают важность исследований популяционных частот генотипов FTO rs9939609 и влияния данного локуса на фенотип. Особое внимание следует уделить группам населения высокоширотных регионов в связи с возможной связью FTO с особенностями проявлений метаболического синдрома в группах коренного, старожильческого и пришлого населения Севера.

Ключевые слова: генетическая изменчивость; генотипы FTO rs9939609; ханты; манси; индекс массы тела; глюкоза; холестерин; липопротеины; триглицериды

Studies investigating the association of the FTO gene with biochemical metabolism are few and varied. Indigenous populations of high-latitude regions have been the least studied.

The objective of the study was to evaluate the association of the FTO rs9939609 with lipid and carbohydrate metabolism parameters in the indigenous population of northern Western Siberia.

Material and methods. Body mass index (BMI), blood plasma glucose (GL), total cholesterol (TC), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), and triglyceride (TG) levels were assessed in a sample of Ob Ugrians (Mansi and Khanty aged 18–64 years, $n=51$). Genotyping of DNA samples for the FTO gene polymorphism (T/A, rs9939609) was performed. Results were processed using Statistica 12.0 (StatSoft, USA) and the R programming environment. The magnitude of associations between traits was assessed using Spearman rank correlations (ρ), and intergroup comparisons of allele and genotype frequencies were performed using the χ^2 method.

Results. HDL-C levels were higher in TT*FTO genotype carriers ($p=0.001$) compared to AA+AT variants. The most striking differences were observed between individuals with the AT* and TT* genotypes (HDL-C levels were 1.22 ± 0.06 and 1.53 ± 0.06 mmol/L, respectively; $p=0.004$). Significant correlations between TC and TG ($\rho=0.62$, $p<0.05$) and TC and HDL (in the AA+AT group, $\rho=0.40$, $p<0.05$) were observed only in A* allele carriers. The negative influence of the A* allele is indirectly confirmed by a positive association between BMI and GL ($\rho=0.66$, $p<0.05$), whereas with the TT* genotype, GL does not raise with increasing BMI.

Conclusion. The clinical and laboratory characteristics of the Ob Ugrians correspond to physiological norms, taking into account the ethnicity of these representatives of the high-latitude adaptation type. The specific associations between FTO and metabolic parameters in the Ob Ugrians are consistent with data obtained in samples of representatives of the large Mongoloid race. The results confirm the importance of studying the population frequencies of the FTO rs9939609 alleles and the influence of this locus on the phenotype. Particular attention should be paid to populations in high-latitude regions due to the possible association of FTO with the manifestations of metabolic syndrome in indigenous, long-term, and immigrant populations of the North.

Keywords: genetic variability; FTO rs9939609; Khanty; Mansi; body mass index; glucose; cholesterol; lipoproteins; triglycerides

Funding. The study was conducted under the state assignment of Lomonosov Moscow State University and under the state assignment of Research Center for Medical Genetics.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Contribution. Concept and design of the study – Kozlov A.I.; data collecting – Kozlov A.I., Vershubskaya G.G.; processing the material – all authors; text writing – Kozlov A.I., Vasileva A.A.; editing, approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article – all authors.

Acknowledgments. The authors express their gratitude to the staff of the Medical and Diagnostic Department of the Mobile consultative and diagnostic clinic of the Yugra Center for Occupational Pathology for their assistance in organizing and conducting the study.

For citation: Kozlov A.I., Vasileva A.A., Vershubskaya G.G. FTO rs9939609 polymorphism and lipid and carbohydrate metabolism parameters in the indigenous population of the North of Western Siberia. Voprosy pitaniia [Problems of Nutrition]. 2026; 95 (1): 51–60. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2026-95-1-51-60> (in Russian)

Received 20.12.2025. **Accepted** 20.01.2026.

Локализованный на хромосоме 16q12.2 ген *FTO* (OMIM *610966) кодирует белок FTO (fat mass and obesity-associated), вовлеченный в энергетический обмен и влияющий на метаболизм в целом.

К настоящему времени известно около 60 полиморфных локусов *FTO*. В этой статье мы рассматриваем только вариант *FTO* rs9939609, фенотипические проявления которого выражаются в изменчивости массовых соотношений, артериального давления, ритма сердечных сокращений, содержании глюкозы, общего холестерина (ОХС) и холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) в сыворотке крови [1, 2].

Сообщения о том, что носительство аллеля A**FTO* rs9939609 ассоциировано с ожирением, появились почти 20 лет назад [3, 4]. Некоторые факты заставили с осторожностью отнестись к этой информации, поскольку исследовалась связь вариативности *FTO* не с составом тела [5], а с массо-ростовым индексом – индексом массы тела (ИМТ), высокие значения которого могут быть обусловлены развитием не жировой, а мышечной ткани. Сегодня становится ясно, что определенные сложности для трактовки получаемых материалов обуславливает половая и возрастная специфика фенотипических проявлений генотипа *FTO* (rs9939609). Так, в выборке шведских детей связь генотипа с избыточным ИМТ и ожирением выявлена у девочек, но не у мальчиков [6]. У румынских детей дошкольного и младшего школьного возраста носительство аллеля A* оказалось значимо ассоциированным с повышением ИМТ ($p < 0,01$) [7], но лонгитудинальное наблюдение за голландскими детьми показало, что в период пубертата корреляции между генотипом *FTO* (rs9939609), содержанием жировой ткани и ИМТ могут меняться [8].

Хотя в отношении взрослых применение точных методов оценки состава тела (измерения толщины кожно-жировых складок, исследования топографии подкожного жира, биоимпедансометрия) подтвердило, что вариант rs9939609 гена *FTO* влияет именно на содержание жира в организме [9–11], ряд вопросов остается открытым. Так, согласно ряду публикаций, ассоциированные с генотипом *FTO* метаболические нарушения могут по-разному проявляться в различных этнических и расовых группах [9, 12, 13]. В частности, на материале выборок этнических русских и монголов ассоциация носительства аллеля A**FTO* и генотипа AA**FTO* rs9939609 с повышенным содержанием жировой ткани подтверждена для европеоидных и монголоидных популяций [11], тогда как в выборках ненцев и пришлого европеоидного населения Ненецкого АО статистически значимых связей не выявлено [14].

Немногочисленны и неоднородны по результатам исследования связи *FTO* rs9939609 с биохимическими показателями липидного обмена.

В выборке румынских детей значимых различий в липидограммах у носителей разных генотипов *FTO* не выявлено [7]. У иранцев гомозиготы AA**FTO* отличаются от носителей генотипа TT меньшим содержанием ОХС и более высокими значениями ХС ЛПВП ($p < 0,001$)

и ИМТ ($p < 0,05$), но отличия гетерозигот AT* от гомозигот TT* выражаются только в повышенной концентрации ХС ЛПВП в сыворотке крови ($p < 0,001$) [1]. У мексиканцев ИМТ у носителей аллеля A* выше, чем у гомозигот TT ($p = 0,005$), но значимых различий между носителями генотипов TT* и TA+AA**FTO* в исследованных натошак содержании глюкозы и в липидном спектре сыворотки крови не обнаружено [15]. При этом в мексиканской выборке через 120 мин после еды у носителей аллеля A* значимо ($p < 0,01$) нарастает содержание ОХС, триглицеридов (ТГ), ХС ЛПВП и холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), тогда как у гомозигот TT* – только уровень ОХС и ТГ. Во всех случаях рост показателей у носителей аллеля A* выше, хотя и незначительно ($p > 0,05$) [16].

Исследования в группах азиатского (монголоидного) происхождения показали следующее. У китайцев старшего возраста (50–75 лет) с носительством A**FTO* чаще ($p < 0,001$) регистрируется концентрация глюкозы натошак выше 7,0 ммоль/л, повышенное содержание ТГ, ОХС и ХС ЛПНП и пониженный уровень ХС ЛПВП в сыворотке крови [17]. У тайцев 18–59 лет различий в ИМТ и липидограммах между гомозиготами TT**FTO* и генотипами с содержанием аллеля A* не выявлено, но имеющие ожирение носители аллеля A* отличаются от индивидов с нормальными массо-ростовыми показателями более высокими уровнями в сыворотке крови глюкозы и ТГ и сниженным содержанием ХС ЛПВП ($p < 0,001$) по сравнению с гомозиготами TT**FTO* [2].

Резюмируя изложенное, отметим, что все случаи значимых связей генотипа *FTO* rs9939609 с биохимическими показателями свидетельствуют о повышении содержания в сыворотке крови глюкозы, ХС ЛПНП и ТГ у носителей аллеля A* или генотипа AA*. Несогласованность данных о связи генотипа *FTO* с концентрацией ОХС в иранской и мексиканской выборках можно объяснить тем, что в первом случае оценивали фоновый («тощаковый») уровень липидов, а во втором – изменение концентрации ОХС после пищевой нагрузки [1, 16].

Однако обнаруженное нарастание содержания ХС ЛПВП при носительстве аллеля A**FTO* у европеоидов (иранцев и имеющих смешанное европеоидно-американское происхождение мексиканцев) и обратная корреляция в монголоидных выборках (китайцы, тайцы) [2, 17] заставляют вновь обратиться к проблеме различий связи генотипа *FTO* с метаболическими процессами в разных этнических и расовых группах.

Исследования расовой и этнической специфики фенотипических проявлений генотипов *FTO* явно нуждаются в продолжении и развитии. К числу наименее изученных в данном отношении групп относится коренное население высокоширотных регионов. Актуальность исследований в арктических и субарктических популяциях обусловлена рядом причин.

Для ведущих традиционный образ жизни представителей арктического адаптивного типа характерно повышенное развитие мышечного компонента состава тела при сравнительно невысоком содержании жировой

ткани [18, 19]. В противоположность этому в наши дни в результате изменений образа жизни, уровня физических нагрузок, характера питания среди коренных северян наблюдается быстрое распространение избыточной массы тела и ожирения [20, 21].

При этом, как показывают исследования последних лет, негативные тренды проявляются не только в изменениях массо-ростовых соотношений (ИМТ), но и целого ряда показателей, объединяющихся в рамках метаболического синдрома [22]: изменений топографии подкожного жира, повышения артериального давления, нарастания содержания глюкозы в сыворотке крови, неблагоприятных изменений липидограмм. Поскольку эти отклонения практически совпадают с ассоциированными с носительством аллеля *A*FTO*, исследования возможного вклада генетической компоненты в распространение метаболических нарушений в популяциях коренных северян приобретают особую актуальность.

Исходя из изложенного, была определена **цель** работы – оценить связь генотипа *FTO* rs9939609 с показателями липидного и углеводного обмена у коренного населения севера Западной Сибири.

Материал и методы

В основу работы положены материалы, полученные в 2019–2020 гг. в рамках поддержанного грантом РФФИ 18-09-00487 проекта. Дизайн исследования был одобрен Этической комиссией ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России. Сбор образцов проводили с учетом требований Хельсинкской декларации и с получением от доноров информированного согласия на участие.

В публикацию включены данные обследований 51 представителя коренного населения севера Западной Сибири, жителей Березовского района ХМАО-Югры – манси ($n=25$) и хантов ($n=26$). Этническую принадлежность устанавливали по самоопределению. Обследованы жители небольших по численности населения (в среднем 251 человек) поселков Теги, Ванзетур, Шайтанка, Устрем и Пугоры.

Согласно данным антропологии и генетики, ханты и манси – родственные народы, на протяжении последнего тысячелетия адаптировавшиеся к полуседлому образу жизни в таежной и таежно-тундровой зонах Северного Урала и Западной Сибири [18, 23]. Нашим обследованием охвачены сельские жители, во многом сохранившие элементы традиционного природопользования со значительным вкладом в хозяйственный уклад элементов рыболовства и охоты. Поскольку представители этих групп не различаются по условиям жизни и питания, тотальным размерам тела и распределению частот аллелей и генотипов *FTO* rs9939609 [18, 24], обследованные ханты и манси были объединены в выборку «обских угров».

Обследование было приурочено к проводившимся АУ «Югорский центр профессиональной патологии» профилактическим медицинским осмотрам сельского насе-

ления округа. Антропометрия была ограничена измерением длины и массы тела с последующим вычислением индекса Кетле (ИМТ – масса тела в килограммах, отнесенная к квадрату длины тела в метрах).

Образцы крови для последующего генетического анализа собирали у всех проходивших обследование угров, независимо от возраста и наличия сопутствующих заболеваний. ДНК из образцов выделяли методом фенол-хлороформной экстракции. Концентрацию ДНК измеряли на спектрофотометре NanoDrop 2000C (Thermo Scientific, США). Генотипирование образцов по полиморфному локусу гена *FTO* (T/A, rs9939609) проведено на базе лицензированной коммерческой компании ООО Научно-производственная фирма «ЛИТЕХ» (Москва) с использованием кастомного биочипа Infinium iSelect HD Custom BeadChip (Illumina, США) на платформе iScan (Illumina, США).

Биохимические исследования проводили *in situ* в течение 2–3 ч после забора образцов крови на базе лаборатории Лечебно-диагностического отделения консультативно-диагностической передвижной поликлиники АУ «Югорский центр профессиональной патологии» с использованием полуавтоматического фотометра HumaLyzer 3000 (Human GmbH, ФРГ). В выборку включены результаты анализов 51 индивида, практически здорового или не имевшего на период обследования обострений хронических заболеваний. Возраст мужчин варьировал от 27 до 50 лет ($M=38,8\pm14,1$ года), женщин – от 18 до 64 лет ($M=41,6\pm14,3$ года). Забор венозной крови проводили натощак в утренние часы. После центрифугирования образцов в плазме крови определяли концентрацию глюкозы, ОХС, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП, ТГ.

Коэффициент атерогенности (КА) рассчитывали по формуле [25]:

$$КА = (ОХС - ХС ЛПВП) / ХС ЛПВП.$$

Поскольку нормы КА для мужчин и женщин в возрасте до 40 лет и старше 40 различаются, перед объединением в общую выборку значения были нормированы отдельно для мужских и женских групп в возрастных интервалах младше 40 лет и 40 лет и старше.

С учетом того, что полный набор данных (антропометрия, генотипирование, содержание глюкозы, липидограмма) был получен не для всех обследованных, объем выборки по каждому из показателей приведен отдельно.

Расчет и последующую обработку результатов осуществляли при помощи программы Statistica 12.0 (StatSoft, США), а также в среде программирования R. Тесты Шапиро–Уилка и Левена использовали для оценки, соответственно, нормальности распределения и гомогенности дисперсий. Поскольку распределение большинства признаков отличалось от нормального, для межгруппового сравнения рассматриваемых показателей для носителей разных генотипов был использован непараметрический критерий Манна–

Таблица 1. Антропометрические характеристики выборки обских угров

Table 1. Anthropometric characteristics of the Ob Ugrians sample

Пол / Sex	Показатель / Parameter	$M \pm \sigma$	Me [Q1; Q3]
Мужчины Males (n=12)	Длина тела, см / Height, cm	165,5±7,3	167,0 [158,0; 170,5]
	Масса тела, кг / Body mass, kg	65,58±13,99	64,00 [57,00; 71,50]
	ИМТ, кг/м ² / BMI, kg/m ²	23,75±3,67	23,68 [22,15; 24,36]
Женщины Females (n=39)	Длина тела, см / Height, cm	154,2±7,2*	154,0 [149,0; 158,0]
	Масса тела, кг / Body mass, kg	62,49±12,77	62,00 [53,00; 71,00]
	ИМТ, кг/м ² / BMI, kg/m ²	26,38±5,52	25,78 [21,93; 30,08]

* – статистически значимое отличие ($p < 0,01$) от показателя мужчин.* – statistically significant difference ($p < 0,01$) from the indicator for men.

Уитни. Ранговые корреляции Спирмена (ρ) были рассчитаны для оценки величины связи между признаками. Анализ частот аллелей и генотипов в наших выборках и межгрупповые сравнения проводили с использованием критерия χ^2 .

Результаты

Антропометрические характеристики выборки обских угров приведены в табл. 1. Различия между мужчинами и женщинами статистически значимы только по длине тела ($p < 0,01$).

Предварительный анализ не выявил значимых различий в биохимических показателях между мужской и женской частями выборки. Соответственно далее разделения по полу не проводили. Описательная статистика результатов биохимического исследования приведена в табл. 2.

Учитывая, что при вычислении КА проводили нормирование признаков по полу и возрасту, его значения составили: $M \pm m = 0,00 \pm 0,15$, при $Me = -0,05$; $n = 41$.

Ранее мы установили, что сосьвинские манси и северные ханты не различаются по частоте встречаемости аллелей и генотипов *FTO* rs9939609, распределение которых соответствует равновесию Харди–Вайнберга [24]. В настоящую работу вошла только часть указанной выборки: 51 обследованный с клинко-лабо-

раторными данными из общего числа $n = 121$. Эти группы различаются по частоте генотипов ($\chi^2 = 22,411$, $p < 0,0001$), но не аллелей *FTO* ($\chi^2 = 0,00419$, $p = 0,948$). Генетические характеристики обеих групп приведены в табл. 3.

Количественные характеристики антропометрических и биохимических показателей у носителей различных вариантов *FTO* rs9939609 представлены в табл. 4. Статистически значимые различия проявились только в содержании ХС ЛПВП, уровень которого в сыворотке крови выше ($p = 0,001$) у носителей генотипа *TT*FTO*. При этом наиболее ярко ($p = 0,004$) различаются носители генотипов *AT** (концентрация ХС ЛПВП $1,22 \pm 0,06$ ммоль/л; $n = 7$) и *TT** ($1,53 \pm 0,06$ ммоль/л; $n = 18$).

Различия между носителями разных вариантов генотипов и аллелей *FTO* в значениях КА статистически незначимы ($p = 0,139$).

На рис. 1 приведено распределение значений ИМТ и концентрации глюкозы в сыворотке крови для индивидов с разными генотипами. Коэффициент корреляции Спирмена (ρ) между этими признаками для носителей генотипов *AA** или *AT** (группа *AA+AT*) составил 0,66 ($p < 0,05$), в то время как у обладателей генотипа *TT** массо-ростовые показатели с уровнем глюкозы не коррелировали ($\rho = -0,04$; $p > 0,05$).

Выраженность ассоциаций ИМТ с концентрацией ОХС в сыворотке крови варьирует в зависимости от генотипа *FTO* (рис. 2А), составляя $\rho = 0,42$ для носителей генотипов *AA+AT* и $\rho = 0,67$ для носителей генотипа *TT*

Таблица 2. Биохимические показатели сыворотки крови выборки обских угров

Table 2. Biochemical characteristics of the Ob Ugrians sample

Показатель / Parameter	n	$M \pm m$	Me [Q1; Q3]
Глюкоза, ммоль/л / Glucose, mmol/L	51	4,99±0,09	4,90 [4,60; 5,30]
ОХС, ммоль/л / Cholesterol, mmol/L	50	4,55±0,14	4,50 [3,70; 5,30]
ХС ЛПВП, ммоль/л / HDL cholesterol, mmol/L	41	1,35±0,04	1,32 [1,14; 1,47]
ХС ЛПНП, ммоль/л / LDL cholesterol, mmol/L	41	2,72±0,12	2,70 [2,33; 3,16]
ТГ, ммоль/л / Triglycerides, mmol/L	42	1,16±0,08	1,10 [0,80; 1,40]
ТГ/ЛПВП, ед. / TG/HDL cholesterol, units	41	0,89±0,07	0,78 [0,62; 1,05]
ОХС/ЛПВП, ед. / Cholesterol/HDL cholesterol, units	41	3,51±0,14	3,45 [2,85; 3,80]

Примечание. ОХС – холестерин; ТГ – триглицериды; ХС ЛПВП – липопротеины высокой плотности; ХС ЛПНП – липопротеины низкой плотности.

Note. HDL – high-density lipoprotein; LDL – low-density lipoprotein; TG – triglycerides.

Таблица 3. Частота аллелей и генотипов *FTO* rs9939609 в выборке коренного населения севера Западной Сибири**Table 3.** Allele and genotype frequencies of *FTO* rs9939609 in samples of indigenous people from the North of Western Siberia

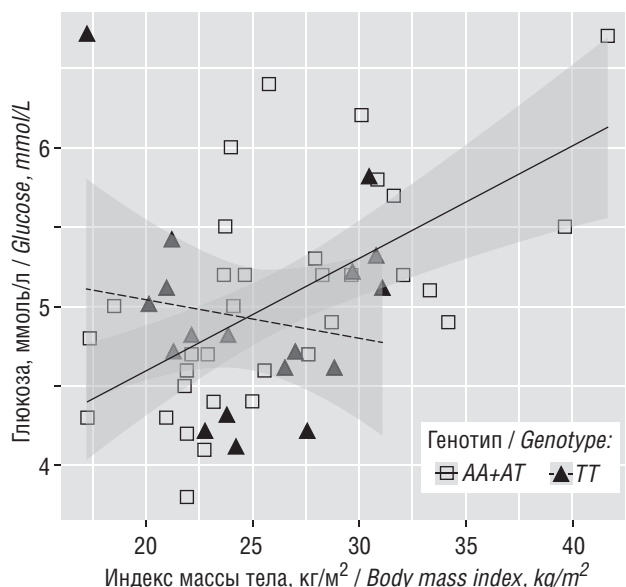
Этническая группа <i>Ethnic group</i>	<i>n</i>	Частота аллеля <i>Allele frequency</i>		Частота генотипа <i>Genotype frequency</i>			Соответствие равновесию Харди–Вайнберга <i>Hardy-Weinberg equilibrium</i>
		<i>A</i>	<i>T</i>	<i>AA</i>	<i>AT</i>	<i>TT</i>	
Обские угры [24] / <i>Ob Ugrians</i> [24]	121	0,388	0,612	0,116	0,545	0,339	$\chi^2=2,653$; $p=0,103$
Обские угры (настоящее исследование) <i>Ob Ugrians (the present research)</i>	51	0,392	0,608	0,137	0,510	0,353	$\chi^2=29,092$; $p<0,0001$

Таблица 4. Количественные характеристики показателей метаболизма в зависимости от генотипа *FTO* rs9939609 у представителей коренного населения севера Западной Сибири**Table 4.** Characteristics of metabolic parameters depending on the *FTO* rs9939609 genotype in samples of indigenous people from the North of Western Siberia

Показатель <i>Parameter</i>	Генотип <i>FTO</i> rs9939609 <i>FTO rs9939609 genotype</i>				Различия по генотипам <i>Genotype differences</i>	
	<i>AA+AT</i>		<i>TT</i>		<i>U-тест Манна–Уитни Mann–Whitney U test</i>	<i>p-тест Стьюдента p-value</i>
	<i>n</i>	<i>M±m</i>	<i>n</i>	<i>M±m</i>		
ИМТ, кг/м ² / <i>BMI, kg/m²</i>	33	26,19±1,00	18	24,97±0,98	266,00	0,551
Глюкоза, ммоль/л / <i>Glucose, mmol/L</i>	33	5,03±0,12	18	4,92±0,15	264,50	0,525
ОХС, ммоль/л / <i>Cholesterol, mmol/L</i>	32	4,53±0,18	18	4,60±0,24	264,50	0,638
ХС ЛПВП, ммоль/л / <i>HDL cholesterol, mmol/L</i>	25	1,23±0,05	16	1,53±0,06	77,00	0,001
ХС ЛПНП, ммоль/л / <i>LDL cholesterol, mmol/L</i>	25	2,76±0,15	16	2,66±0,20	191,50	0,822
ТГ, ммоль/л / <i>Triglycerides, mmol/L</i>	26	1,10±0,09	16	1,27±0,17	176,50	0,419
ТГ/ЛПВП, ед. / <i>TG/HDL cholesterol, units</i>	25	0,92±0,07	16	0,86±0,12	168,00	0,404
ОХС/ЛПВП, ед. / <i>Cholesterol/HDL cholesterol, units</i>	25	3,72±0,18	16	3,18±0,20	138,00	0,101

П р и м е ч а н и е. ИМТ – индекс массы тела; ОХС – холестерин; ТГ – триглицериды; ХС ЛПВП – липопротеины высокой плотности; ХС ЛПНП – липопротеины низкой плотности.

N o t e. BMI – body mass index; HDL – high-density lipoprotein; LDL – low-density lipoprotein; TG – triglycerides.

**Рис. 1.** Распределение значений индекса массы тела и концентрации глюкозы в сыворотке крови в зависимости от генотипа *FTO* rs9939609 в выборке обских угров**Fig. 1.** Distribution of body mass index and serum glucose values depending on the *FTO* rs9939609 genotype in a sample of *Ob Ugrians*

(в обоих случаях $p<0,05$). Кроме того, для носителей гомозиготного генотипа *TT* характерна довольно высокая теснота связи между ИМТ и индексом ОХС/ЛПВП ($\rho=0,69$, $p<0,05$), а также между ИМТ и значениями КА ($\rho=0,76$, $p<0,05$), но связь между ИМТ и индексом ТГ/ЛПВП не достигает принятого уровня значимости ($\rho=0,30$, $p>0,05$). Для носителей аллеля *A** (генотипы *AA+AT*) ассоциации относительной массы тела (ИМТ) и биохимических показателей несколько иные. Корреляция Спирмена между ИМТ и отношением ОХС/ЛПВП статистически незначима ($\rho=0,31$; $p>0,05$), но ИМТ взаимосвязан с КА ($\rho=0,48$, $p<0,05$) и индексом ТГ/ЛПВП ($\rho=0,47$; $p<0,05$).

Специфика распределения и взаимных связей показателей липидного метаболизма в группах с разными вариантами *FTO* представлена на рис. 2Б–Г.

Содержание ТГ значимо коррелирует с уровнем ОХС (см. рис. 2Б) только у носителей аллеля *A**: коэффициент корреляции в группе *AA+AT* составил $\rho=0,62$ ($p<0,05$), тогда как у индивидов с генотипом *TT** ассоциация между признаками принятого уровня значимости не достигает ($\rho=0,40$; $p>0,05$).

Входящие в пул холестерина липопротеины вполне ожидаемо проявляют связь с уровнем ОХС. Но если содержание ЛПНП тесно и значимо коррелирует с концентрацией ОХС вне зависимости от генотипа обследо-

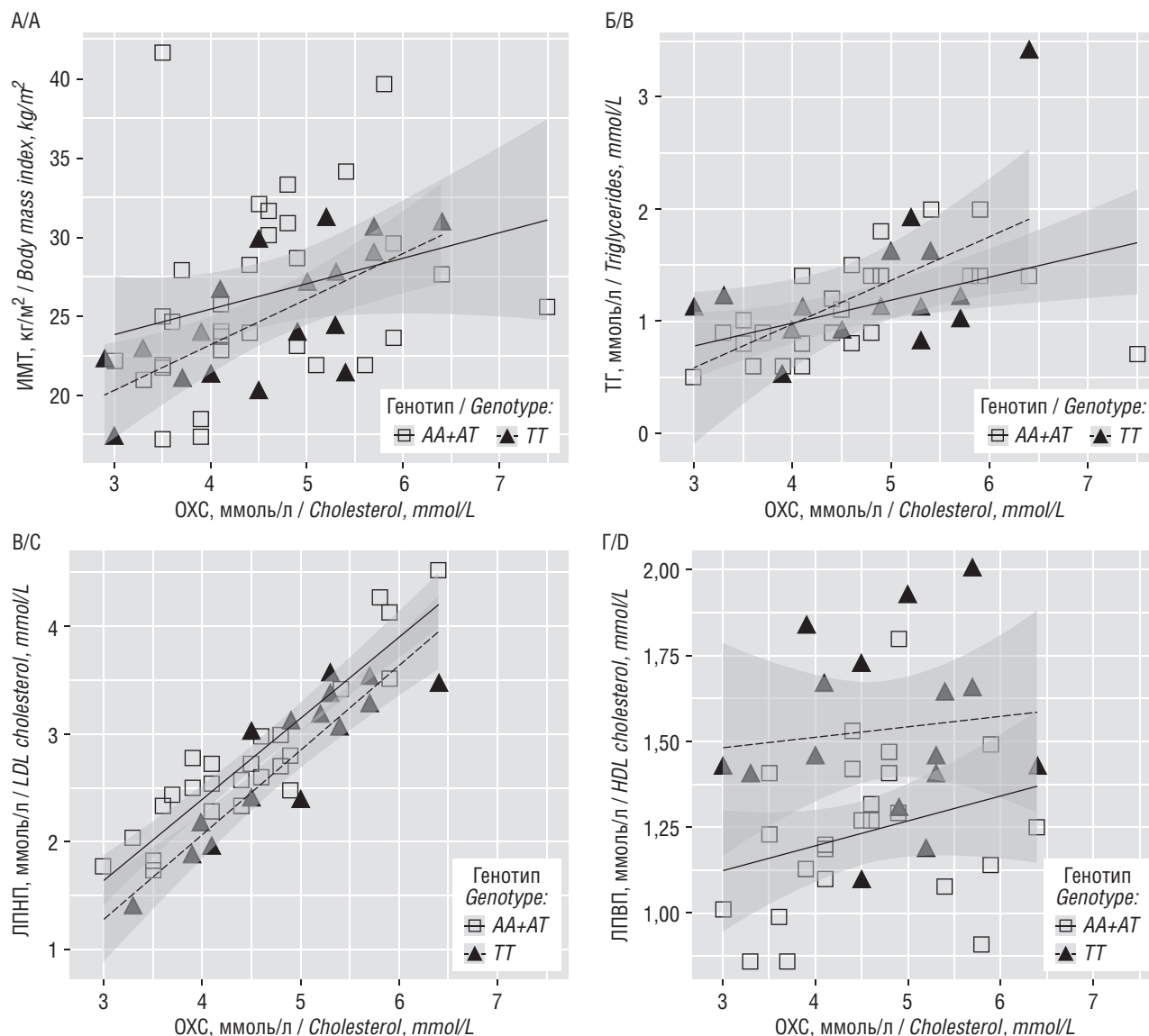


Рис. 2. Распределение индекса массы тела (А) и показателей липидного обмена (Б–Г) в зависимости от генотипа *FTO* rs9939609 в выборке обских угров

ИМТ – индекс массы тела; ОХС – холестерин; ТГ – триглицериды; ЛПВП – липопротеины высокой плотности; ЛПНП – липопротеины низкой плотности.

Fig. 2. Distribution of body mass index (A) and lipid metabolism parameters (B–D) depending on the *FTO* rs9939609 genotype in a sample of Ob Ugrians
BMI – body mass index; HDL – high-density lipoprotein; LDL – low-density lipoprotein; TG – triglycerides.

ванных ($\rho=0,86$ для AA+AT и $\rho=0,90$ для TT при $p<0,05$ в обоих случаях, см. рис. 2В), то ассоциированность ОХС и ЛПВП оказалась иной (см. рис. 2Г). Связь между уровнем ОХС и ЛПВП проявилась только в группе носителей AA+AT ($\rho=0,40$; $p<0,05$); у носителей генотипа TT**FTO* значимой корреляции не обнаружено ($\rho=0,12$; $p>0,05$).

Обсуждение

Значения антропометрических и клинико-биохимических показателей у обследованных обских угров (см. табл. 1, 2) отвечают показателям физиологической нормы

с учетом этнической принадлежности и специфики представителей высокоширотного типа адаптации [18, 25].

Сравнение представленных в табл. 2 средних и медианных значений показателей углеводного и липидного обмена с результатами исследований, проведенных в близкий по времени к сбору наших образцов период, показало, что у обследованных И.В. Лапенко [26] в 2013–2015 гг. сельских хантов Сургутского района ХМАО-Югры все показатели, за исключением уровня ТГ, по сравнению с полученными в этом исследовании данными были ниже ($p<0,05$ для ХС ЛПВП, $p<0,01$ для остальных показателей). С другой стороны, у хантов, обследованных Е.В. Корнеевой и М.И. Воеводой в 2015–2017 гг. в том же населен-

ном пункте (с. Русскинская) [22, 27], концентрация глюкозы и всех показателей липидограммы выше ($p < 0,0001$) по сравнению с данными для нашей выборки и с результатами И.В. Лапенко [26]. Причины такого расхождения результатов требуют отдельного исследования.

Отсутствие равновесия Харди–Вайнберга по частотам генотипов *FTO* rs9939609 в фокусной для данной статьи выборке (см. табл. 3) мы относим на счет ее малочисленности ($n=51$): согласно дизайну исследования в ее состав включены только те из обследованных хантов и манси, для которых получены данные как генетического, так и клинико-биохимического исследования. Но и в этой искусственно суженной группе частоты аллеля *A*FTO* ($q=0,392$; $n=51$) остаются близкими к установленным для коренного населения севера Западной Сибири (группа, включившая ненцев, хантов и манси; $q=0,377$), калмыков ($q=0,367$) и монголов ($q=0,304$), хотя значимо ($p < 0,05$) ниже, чем у русских центральных регионов России ($q=0,584$). Анализ межпопуляционных различий проведен нами ранее [24]. Сейчас укажем лишь, что имеющиеся немногочисленные пока данные указывают на ряд важных моментов.

Во-первых, складывается впечатление о сравнительно невысоком носительстве аллеля *A** и генотипа *AA*FTO* rs9939609 в генофондах коренного населения Субарктики и Арктики. Во-вторых, равновесное (по Харди–Вайнбергу) распределение частот аллелей и генотипов в этих популяциях указывает на отсутствие в высокоширотных группах давления отбора на фенотипы, которые могут быть ассоциированы с носительством этих рискованных вариантов. Наконец, в-третьих, сообщения о межэтнической и межрасовой специфике распределения частот генотипов и их негативного влияния на метаболизм углеводов и липидов получают дополнительные подтверждения.

В том, что касается основной задачи нашего исследования, нам удалось подтвердить наличие различий между носителями разных генотипов *FTO* rs9939609 в показателях углеводного и липидного метаболизма.

Для носителей аллеля *A** (генотипы *AA** и *AT**) по сравнению с индивидами, не имеющими такого аллеля, характерна более тесная положительная связь между ИМТ и глюкозой сыворотки крови ($p=0,66$, $p < 0,05$), что косвенно подтверждает негативное влияние аллеля *A**. При отсутствии аллеля *A**, т.е. у носителей генотипа *TT**, при повышении ИМТ содержание глюкозы не увеличивается (см. рис. 1).

Обнаружены также значимые ($p=0,001$) различия между носителями разных генотипов *FTO* rs9939609 в содержании ХС ЛПВП в сыворотке крови. Средняя концентрация ХС ЛПВП у индивидов с генотипом *TT** на 24,4% превышала таковую у носителей аллеля *A** (см. табл. 4). Значения ИМТ и КА коррелятивно взаимосвязаны у носителей *TT*FTO* ($p=0,76$, $p < 0,05$) и с меньшей теснотой – у носителей аллеля *A** ($p=0,48$, $p < 0,05$).

Наши результаты согласуются с данными, полученными при изучении выборок этнических китайцев и тайцев [2, 17], относящихся, как и коренное население севера Западной Сибири, к большой монголоидной расе.

Пониженное содержание ХС ЛПВП при носительстве аллеля *A** в нашей выборке сочетается с менее выраженной связью между ИМТ и КА ($p=0,48$, $p < 0,05$). Это косвенно подтверждает мнение о том, что в высокоширотных популяциях избыточная, по европейским стандартам, масса тела не обязательно служит маркером повышенного риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [19, 28].

Заключение

Результаты комплексного исследования сельских представителей обских угров, коренного населения севера Западной Сибири, позволяют заключить следующее.

Антропометрические и клинико-биохимические характеристики выборки практически здоровых мужчин и женщин 18–64 лет отвечают показателям физиологической нормы с учетом этнической принадлежности этих представителей высокоширотного типа адаптации.

Статистически значимые различия между носителями различных вариантов гена *FTO* rs9939609 выявлены в содержании ХС ЛПВП. Его уровень в сыворотке крови у носителей генотипа *TT*FTO* выше ($p=0,001$) по сравнению с вариантами *AA+AT*. Наиболее ярко различаются индивиды с генотипами *AT** и *TT** (концентрация ХС ЛПВП соответственно $1,22 \pm 0,06$ и $1,53 \pm 0,06$ ммоль/л; $p=0,004$).

Помимо этого, обнаружена положительная связь между ИМТ и концентрацией глюкозы в сыворотке крови ($p=0,66$, $p < 0,05$), что косвенно подтверждает негативное влияние аллеля *A**: у носителей генотипа *TT** содержание глюкозы не нарастает по мере повышения ИМТ. Также только у носителей аллеля *A** проявляется корреляция между уровнем ОХС и концентрацией ТГ ($p=0,62$, $p < 0,05$) и ЛПВП (в группе *AA+AT*, $p=0,40$, $p < 0,05$).

Тот факт, что пониженное содержание ХС ЛПВП при носительстве аллеля *A** сочетается с невысокой связью между ИМТ и КА ($p=0,48$, $p < 0,05$), косвенно подтверждает мнение о том, что избыточная по европейским стандартам масса тела в высокоширотных популяциях не обязательно служит маркером повышенного риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [19, 28].

Выявленная специфика ассоциаций генотипа по *FTO* rs9939609 с метаболическими показателями в обследованной группе обских угров не противоречит результатам, полученным в выборках этнических китайцев и тайцев [2, 17], относящихся, как и коренное население севера Западной Сибири, к большой монголоидной расе.

Полученные результаты указывают на важность исследований межэтнических различий популяционных частот генотипов *FTO* rs9939609 и влияния данного локуса на фенотип. Особое внимание следует уделить группам коренного населения высокоширотных регионов в связи с возможной связью *FTO* с особенностями клинических проявлений метаболического синдрома в группах коренного, старожильческого и пришлого населения Севера.

Сведения об авторах

Козлов Андрей Игоревич (Andrey I. Kozlov) – доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник лаборатории антропозологии Научно-исследовательского института и музея антропологии им. Д.Н. Анучина ФГБОУ ВО МГУ имени М.В. Ломоносова, главный научный сотрудник ФГБНУ МГНЦ (Москва, Российская Федерация)

E-mail: dr.kozlov@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-6710-4862>

Васильева Александра Александровна (Aleksandra A. Vasileva) – кандидат биологических наук, младший научный сотрудник Научно-исследовательского института и музея антропологии им. Д.Н. Анучина ФГБОУ ВО МГУ имени М.В. Ломоносова (Москва, Российская Федерация)

E-mail: vasileva@mail.bio.msu.ru

<https://orcid.org/0000-0002-8025-8444>

Вершубская Галина Григорьевна (Galina G. Vershubskaya) – младший научный сотрудник Научно-исследовательского института и музея антропологии им. Д.Н. Анучина ФГБОУ ВО МГУ имени М.В. Ломоносова (Москва, Российская Федерация)

E-mail: ggver@yandex.ru

<https://orcid.org/0000-0003-2452-1532>

Литература

- Mehrdad M., Doaei S., Gholamalizadeh M., Fardaei M., Fararouei M., Eftekhari M.H. Association of FTO rs9939609 polymorphism with serum leptin, insulin, adiponectin, and lipid profile in overweight adults // *Adipocyte*. 2020. Vol. 9, N 1. P. 51–56. DOI: <https://doi.org/10.1080/21623945.2020.1722550>
- Poosri S., Boonyuen U., Chupeerach C., Soonthornworasiri N., Kwanbunjan K., Prangthip P. Association of FTO variants rs9939609 and rs1421085 with elevated sugar and fat consumption in adult obesity // *Sci. Rep.* 2024. Vol. 14. Article ID 25618. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-024-77004-6>
- Frayling T.M., Timpson N.J., Weedon M.N., Zeggini E., Freathy R.M. et al. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity // *Science*. 2007. Vol. 316, N 5826. P. 889–894. DOI: <https://doi.org/10.1126/science.1141634>
- Hinney A., Nguyen T.T., Scherag A., Friedel S., Brönnner G., Müller T.D. et al. Genome wide association (GWA) study for early onset extreme obesity supports the role of fat mass and obesity associated gene (FTO) variants // *PLoS One*. 2007. Vol. 2, N 12. Article ID e1361. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0001361>
- Hunt S.C., Stone S., Xin Y., Scherer C.A., Magness C.L., Iadonato S.P. et al. Association of the FTO gene with BMI // *Obesity (Silver Spring)*. 2008. Vol. 4, P. 902–904. DOI: <https://doi.org/10.1038/oby.2007.126>
- Jacobsson J.A., Danielsson P., Svensson V., Klovins J., Gyllensten U. et al. Major gender difference in association of FTO gene variant among severely obese children with obesity and obesity related phenotypes // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2008. Vol. 368, N 3. P. 476–482. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2008.01.087>
- Duicu C., Marginean C.O., Voidazan S., Tripou F., Banescu C. FTO rs 9939609 SNP is associated with adiponectin and leptin levels and the risk of obesity in a cohort of Romanian children population // *Medicine (Baltimore)*. 2016. Vol. 95, N 20. Article ID e3709. DOI: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000003709>
- Rutters F., Nieuwenhuizen A.G., Bouwman F., Mariman E., Westerterp-Plantenga M.S. Associations between a single nucleotide polymorphism of the FTO Gene (rs9939609) and obesity-related characteristics over time during puberty in a Dutch children cohort // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2011. Vol. 96, N 6. P. E939–E942. DOI: <https://doi.org/10.1210/jc.2010-2413>
- Scuteri A., Sanna S., Chen W.-M., Uda M., Albai G., Strait J. et al. Genome-wide association scan shows genetic variants in the FTO gene are associated with obesity-related traits // *PLoS Genet.* 2007. Vol. 3, N 7. Article ID e115.
- Agagunduz D., Gezmen-Karadag M. Association of FTO common variant (rs9939609) with body fat in Turkish individuals // *Lipids Health Dis.* 2019. Vol. 18, N 1. P. 212.
- Бондарева Э.А., Задорожная Л.В., Хомякова И.А., Пермякова Е.Ю., Година Е.З., Гундэгмаа Л., Отгон Г. Полиморфизм гена FTO как фактор предрасположенности к центральному ожирению у монголов // *Вестник Московского университета. Серия XXIII. Антропология*. 2019. № 3. С. 55–66. DOI: <https://doi.org/10.32521/2074-8132.2019.3.055-066>
- Tan L.-J., Zhu H., He H., Wu K.-H., Li J., Chen X.-D. et al. Replication of 6 obesity genes in a meta-analysis of genome-wide association studies from diverse ancestries // *PLoS One*. 2014. Vol. 9, N 5. Article ID e96149. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0096149>
- Hardy D.S., Garvin J.T., Mersha T.B., Racette S.B. Ancestry specific associations of FTO gene variant and metabolic syndrome: a longitudinal ARIC study // *Medicine (Baltimore)*. 2020. Vol. 99, N 6. Article ID e18820. DOI: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000018820>
- Батурин А.К., Сорокина Е.Ю., Погожева А.В., Кешабянц Э.Э., Кобелькова И.В., Камбаров А.О. и др. Изучение ассоциации полиморфизмов rs993609 гена FTO и rs659366 гена UCP2 с ожирением у населения Арктической зоны Российской Федерации // *Вопросы питания*. 2017. Т. 86, № 3. С. 32–39. DOI: <https://doi.org/10.17116/profmed20192202157>
- Martinez-Lopez E., Robles M.P., Torres-Vanegas J.A., Mora S.H.G., Llamas-Covarrubias I.M., Campos-Perez W. FTO rs9939609:T>A variant and physical inactivity as important risk factors for morbid obesity: a cross-sectional study // *Healthcare*. 2024. Vol. 12. Article ID 787. DOI: <https://doi.org/10.3390/healthcare12070787>
- Madrigal-Juarez A., Martínez-López E., Sanchez-Murguía T., Magaña-de la Vega L., Rodriguez-Echevarria R., Sepulveda-Villegas M. et al. FTO genotypes (rs9939609 T>A) are associated with increased added sugar intake in healthy young adults // *Lifestyle Genom.* 2023. Vol. 16, N 1. P. 214–223. DOI: <https://doi.org/10.1159/000534741>
- Zhang Y., Chen L., Zhu J., Liu H., Xu L., Wu Y. et al. Minor alleles of FTO rs9939609 and rs17817449 polymorphisms confer a higher risk of type 2 diabetes mellitus and dyslipidemia, but not coronary artery disease in a Chinese Han population // *Front. Endocrinol. (Lausanne)*. 2023. Vol. 14. Article ID 1249070. DOI: <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1249070>
- Kozlov A., Vershubsky G., Kozlova M. Indigenous peoples of Northern Russia: anthropology and health // *Int. J. Circumpolar Health*. 2007. Vol. 66, suppl. 1. P. 1–184. DOI: <https://doi.org/10.1080/22423982.2007.11864603>
- Ocobock C., Niclou A. Commentary – fat but fit...and cold? Potential evolutionary and environmental drivers of metabolically healthy obesity // *Evol. Med. Public Health*. 2022. Vol. 10, N 1. P. 400–408. DOI: <https://doi.org/10.1093/emph/eoac030>
- Козлов А.И., Вершубская Г.Г., Людина А.Ю. Пищевой статус детей сельских районов Республики Коми и Ханты-Мансийского автономного округа – Югры по данным антропометрии // *Вопросы питания*. 2020. Т. 89, № 3. С. 33–39. DOI: <https://doi.org/10.24411/0042-8833-2020-10027>
- Козлов А.И., Вершубская Г.Г. Избыточная масса и ожирение у сельских школьников российской Арктики и севера в 1994–2019 годах // *Экология человека*. 2022. Т. 29, № 5. С. 111–120. DOI: <https://doi.org/10.17816/humeco105293>
- Корнеева Е.В., Воевода М.И. Клинические варианты метаболического синдрома у лиц молодого возраста, проживающих в Ханты-Мансийском автономном округе – Югре // *Сибирский научный медицинский журнал*. 2023. Т. 43, № 6. С. 138–147. DOI: <https://doi.org/10.18699/SSMJ20230617>
- Pimenoff V.N., Comas D., Palo J.U., Vershubsky G., Kozlov A., Sajantila A. Northwest Siberian Khanty and Mansi populations in the junction of West and East Eurasian gene pools as revealed by uniparental markers // *Eur. J. Hum. Genet.* 2008. Vol. 16, N 10. P. 1254–1264. DOI: <https://doi.org/10.1038/ejhg.2008.101>

24. Васильева А.А., Козлов А.И., Вершубская Г.Г., Лавряшина М.Б. Полиморфизм гена FTO rs9939609 в популяциях коренного населения Севера Западной Сибири // Вестник Московского университета. Серия XXIII. Антропология. 2026. № 1. С. 62–70. DOI: <https://doi.org/10.55959/MSU2074-8132-26-1-5>
25. Климов А.И., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. Санкт-Петербург: Питер, 1999. 504 с.
26. Лапенко И.В. Сравнительная характеристика метаболического профиля, состояния про- и антиоксидантной системы, микронутриентного и тиреоидного статуса коренного и пришлого населения ХМАО-Югры: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ханты-Мансийск, 2017. 20 с. URL: <https://www.dissercat.com/content/sravnitelnaya-kharakteristika-metabolicheskogo-profila-sostoyaniya-pro-i-antioksidantnoi-si/read>

27. Корнеева Е.В., Воевода М.И., Семаев С.Е., Максимов В.Н. Ассоциация генетических маркеров с развитием метаболического синдрома среди молодых жителей Севера // Современные проблемы науки и образования. 2019. № 4. С. 29–36. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=29048> <https://doi.org/10.17513/spno.29048>
28. Young T.K., Bjerregaard P., Dewailly E., Risica P.M., Jorgensen M.E., Ebbesson S.E.O. Prevalence of obesity and its metabolic correlates among the circumpolar inuit in 3 countries // Am. J. Public Health. 2007. Vol. 97, N 4. P. 691–695. DOI: <https://doi.org/10.2105/AJPH.2005.080614>

References

1. Mehrdad M., Doaei S., Gholamalizadeh M., Fardaei M., Fararouei M., Eftekhari M.H. Association of FTO rs9939609 polymorphism with serum leptin, insulin, adiponectin, and lipid profile in overweight adults. *Adipocyte*. 2020; 9 (1): 51–6. DOI: <https://doi.org/10.1080/21623945.2020.1722550>
2. Poosri S., Boonyuen U., Chupeerach C., Soonthornworasiri N., Kwanbunjan K., Prangthip P. Association of FTO variants rs9939609 and rs1421085 with elevated sugar and fat consumption in adult obesity. *Sci Rep*. 2024; 14: 25618. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-024-77004-6>
3. Frayling T.M., Timpson N.J., Weedon M.N., Zeggini E., Freathy R.M., et al. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. *Science*. 2007; 316 (5826): 889–94. DOI: <https://doi.org/10.1126/science.1141634>
4. Hinney A., Nguyen T.T., Scherag A., Friedel S., Brönnner G., Müller T.D., et al. Genome wide association (GWA) study for early onset extreme obesity supports the role of fat mass and obesity associated gene (FTO) variants. *PLoS One*. 2007; 2 (12): e1361. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0001361>
5. Hunt S.C., Stone S., Xin Y., Scherer C.A., Magness C.L., Iadonato S.P., et al. Association of the FTO gene with BMI. *Obesity* (Silver Spring). 2008; 4: 902–4. DOI: <https://doi.org/10.1038/oby.2007.126>
6. Jacobsson J.A., Danielsson P., Svensson V., Klovins J., Gyllensten U., et al. Major gender difference in association of FTO gene variant among severely obese children with obesity and obesity related phenotypes. *Biochem Biophys Res Commun*. 2008; 368 (3): 476–82. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2008.01.087>
7. Duicu C., Marginean C.O., Voidazan S., Tripon F., Banescu C. FTO rs 9939609 SNP is associated with adiponectin and leptin levels and the risk of obesity in a cohort of Romanian children population. *Medicine* (Baltimore). 2016; 95 (20): e3709. DOI: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000003709>
8. Rutters F., Nieuwenhuizen A.G., Bouwman F., Mariman E., Westerterp-Plantenga M.S. Associations between a single nucleotide polymorphism of the FTO Gene (rs9939609) and obesity-related characteristics over time during puberty in a Dutch children cohort. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011; 96 (6): E939–42. DOI: <https://doi.org/10.1210/jc.2010-2413>
9. Scuteri A., Sanna S., Chen W.-M., Uda M., Albai G., Strait J., et al. Genome-wide association scan shows genetic variants in the FTO gene are associated with obesity-related traits. *PLoS Genet*. 2007; 3 (7): e115.
10. Agagunduz D., Gezmen-Karadag M. Association of FTO common variant (rs9939609) with body fat in Turkish individuals. *Lipids Health Dis*. 2019; 18 (1): 212.
11. Bondareva E.A., Zadorozhnaya L.V., Khomyakova I.A., Permyakova E.Yu., Godina E.Z., Gundegmaa L., Otgon G. Relationship between FTO gene polymorphism with central obesity in ethnic Mongolians. *Vestnik Moskovskogo universiteta. Seriya XXIII. Antropologiya* [Bulletin of Moscow University. Series XXIII. Anthropology]. 2019; (3): 55–66. DOI: <https://doi.org/10.32521/2074-8132.2019.3.055-066> (in Russian)
12. Tan L.-J., Zhu H., He H., Wu K.-H., Li J., Chen X.-D., et al. Replication of 6 obesity genes in a meta-analysis of genome-wide association studies from diverse ancestries. *PLoS One*. 2014; 9 (5): e96149. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0096149>
13. Hardy D.S., Garvin J.T., Mersha T.B., Racette S.B. Ancestry specific associations of FTO gene variant and metabolic syndrome: a longitudinal ARIC study. *Medicine* (Baltimore). 2020; 99 (6): e18820. DOI: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000018820>
14. Baturin A.K., Sorokina E.Yu., Pogozheva A.V., Keshabyants E.E., Kobel'kova I.V., Kambarov A.O., et al. The association of rs993609 polymorphisms of gene FTO and rs659366 polymorphisms of gene UCP2 with obesity among Arctic Russian population. *Voprosy pitaniia* [Problems of Nutrition]. 2017; 86 (3): 32–9. DOI: <https://doi.org/10.17116/profmed20192202157> (in Russian)
15. Martinez-Lopez E., Robles M.P., Torres-Vanegas J.A., Mora S.H.G., Llamas-Covarrubias I.M., Campos-Perez W. FTO rs9939609:T>A variant and physical inactivity as important risk factors for morbid obesity: a cross-sectional study. *Healthcare*. 2024; 12: 787. DOI: <https://doi.org/10.3390/healthcare12070787>
16. Madrigal-Juarez A., Martínez-López E., Sanchez-Murguía T., Magaña-de la Vega L., Rodríguez-Echevarría R., Sepulveda-Villagas M., et al. FTO genotypes (rs9939609 T>A) are associated with increased added sugar intake in healthy young adults. *Lifestyle Genom*. 2023; 16 (1): 214–23. DOI: <https://doi.org/10.1159/000534741>
17. Zhang Y., Chen L., Zhu J., Liu H., Xu L., Wu Y., et al. Minor alleles of FTO rs9939609 and rs17817449 polymorphisms confer a higher risk of type 2 diabetes mellitus and dyslipidemia, but not coronary artery disease in a Chinese Han population. *Front Endocrinol* (Lausanne). 2023; 14: 1249070. DOI: <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1249070>
18. Kozlov A., Vershubsky G., Kozlova M. Indigenous peoples of Northern Russia: anthropology and health. *Int J Circumpolar Health*. 2007; 66 (suppl 1): 1–184. DOI: <https://doi.org/10.1080/22423982.2007.11864603>
19. Ocobock C., Niclou A. Commentary – fat but fit...and cold? Potential evolutionary and environmental drivers of metabolically healthy obesity. *Evol Med Public Health*. 2022; 10 (1): 400–8. DOI: <https://doi.org/10.1093/emph/eoac030>
20. Kozlov A.I., Vershubskaya G.G., Lyudinina A.Yu. Nutritional status of children in rural areas of the Komi Republic and Khanty-Mansi Autonomous Okrug – Yugra by anthropometric data. *Voprosy pitaniia* [Problems of Nutrition]. 2020; 89 (3): 33–9. DOI: <https://doi.org/10.24411/0042-8833-2020-10027> (in Russian)
21. Kozlov A.I., Vershubskaya G. Overweight and obesity among rural schoolchildren of the Russian Arctic and north in 1994–2019. *Ekologiya cheloveka* [Human Ecology]. 2022; 29 (5): 111–20. DOI: <https://doi.org/10.17816/humecol05293> (in Russian)
22. Korneeva E.V., Voevoda M.I. Clinical variants of metabolic syndrome in young people living in the Khanty-Mansiysk Autonomous Okrug – Yugra. *Sibirskiy nauchnyy meditsinskiy zhurnal* [Siberian Scientific Medical Journal]. 2023; 43 (6): 138–47. DOI: <https://doi.org/10.18699/SSMJ20230617> (in Russian)
23. Pimenoff V.N., Comas D., Palo J.U., Vershubsky G., Kozlov A., Sajantila A. Northwest Siberian Khanty and Mansi populations in the junction of West and East Eurasian gene pools as revealed by uniparental markers. *Eur J Hum Genet*. 2008; 16 (10): 1254–64. DOI: <https://doi.org/10.1038/ejhg.2008.101>
24. Vasil'eva A.A., Kozlov A.I., Vershubskaya G.G., Lavryashina M.B. FTO gene polymorphism (rs9939609) in the indigenous populations of the North of Western Siberia. *Vestnik Moskovskogo universiteta. Seriya XXIII. Antropologiya* [Bulletin of Moscow University. Series XXIII. Anthropology]. 2026; (1): 62–70. DOI: <https://doi.org/10.55959/MSU2074-8132-26-1-5> (in Russian)
25. Klimov A.I., Nikul'cheva N.G. Lipid and lipoprotein metabolism and its disorders. Saint Petersburg: Piter, 1999: 504 p. (in Russian)
26. Lapenko I.V. Comparative characteristics of the metabolic profile, the state of the pro- and antioxidant system, micronutrient and thyroid status of the indigenous and alien population of the Khanty-Mansiysk Autonomous Okrug-Yugra: Autoabstract of Diss. Khanty-Mansiysk, 2017: 20 p. (in Russian)
27. Korneeva E.V., Voevoda M.I., Semaev S.E., Maksimov V.N. Association of genetic markers with the development of metabolic syndrome among young residents of the North. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya* [Modern Problems of Science and Education]. 2019; (4): 29–36. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=29048> <https://doi.org/10.17513/spno.29048> (in Russian)
28. Young T.K., Bjerregaard P., Dewailly E., Risica P.M., Jorgensen M.E., Ebbesson S.E.O. Prevalence of obesity and its metabolic correlates among the circumpolar inuit in 3 countries. *Am J Public Health*. 2007; 97 (4): 691–5. DOI: <https://doi.org/10.2105/AJPH.2005.080614>

Для корреспонденции

Щеголева Ирина Дмитриевна (Irina D. Shchegoleva) – кандидат технических наук, доцент, доцент кафедры биотехнологии и биоорганического синтеза ФГБОУ ВО «Российский биотехнологический университет (РОСБИОТЕХ)»
Адрес: 125280, Российская Федерация, г. Москва, Волоколамское шоссе, д. 11
Телефон: (499) 750-01-11 (доб. 65-67)
E-mail: shchegoleva@mgupp.ru
<https://orcid.org/0000-0003-2835-345X>

Щеголева И.Д., Бучуми Б.

Формирование пищевого рациона при постмалярийной анемии

Formation of a diet for patients with post-malarial anemia

Shchegoleva I.D., Bucumi B.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Российский биотехнологический университет (РОСБИОТЕХ)», 125280, г. Москва, Российская Федерация

Russian Biotechnological University (ROSBIOTECH), 125280, Moscow, Russian Federation

Малярия является реальной проблемой общественного здравоохранения во всем мире. Особенно подвержено этому заболеванию население африканских стран. У пациентов с малярией в период заболевания и после выздоровления наблюдаются осложнения в виде гемолитической анемии, снижающей на продолжительное время качество жизни. Известно, что в лечении анемии существенную роль играет специализированное питание. Для населения эндемичных регионов Африки, к которым относится Республика Бурунди, организация специализированного питания актуальна и требует значительного внимания.

***Цель обзора** – обобщение отечественных и международных данных о распространенности и характеристиках постмалярийной анемии среди африканского населения, роли рациона питания в профилактике и диеты в лечении постмалярийной анемии, а также оценка производства специализированных продуктов для питания пациентов такого профиля в Республике Бурунди.*

***Материал и методы.** Поиск научных публикаций проводили с использованием библиотечных платформ PubMed, Google Scholar, ResearchGate, eLIBRARY, преимущественно за последние 10 лет с применением ключевых слов: малярия, постмалярийная анемия, население африканских стран, питание, иммунитет, malaria, post-malarial anemia, population of African countries, nutrition, micronutrients, immunity.*

***Результаты.** Анализ данных литературы показал, что в настоящее время малярия остается одним из наиболее опасных и распространенных заболеваний*

Финансирование. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов.

Вклад авторов. Концепция и дизайн исследования, написание текста – Щеголева И.Д.; сбор и обработка материала – Бучуми Б.; редактирование, утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи – оба автора.

Для цитирования: Щеголева И.Д., Бучуми Б. Формирование пищевого рациона при постмалярийной анемии // Вопросы питания. 2026. Т. 95, № 1. С. 61–73. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2026-95-1-61-73>

Статья поступила в редакцию 26.07.2025. **Принята в печать** 06.02.2026.

Funding. The authors declare no external funding.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Contribution. Concept and design of the study, writing of the text – Shchegoleva I.D.; collection and processing of material – Buchumi B.; editing, approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article – all authors.

For citation: Shchegoleva I.D., Bucumi B. Formation of a diet for patients with post-malarial anemia. Voprosy pitaniia [Problems of Nutrition]. 2026; 95 (1): 61–73. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2026-95-1-61-73> (in Russian)

Received 26.07.2025. **Accepted** 06.02.2026.

населения Африканского континента. В период болезни и выздоровления у пациентов развивается анемия, обусловленная повреждением инфицированных эритроцитов, ускорением процессов старения и распада неповрежденных эритроцитов и другими функциональными нарушениями. Малярийная инфекция сопровождается снижением концентрации в плазме крови железа, цинка, витаминов А, D, С, В₉ и их метаболитов, играющих значительную роль в регуляции иммунитета, антиоксидантной защите и борьбе с патогеном. Ряд исследований свидетельствует о том, что обогащение рациона этими микронутриентами снижает риск развития тяжелых форм малярии и ее осложнений, особенно пост-малярийной анемии. Однако исследований по использованию микронутриентов в специализированных пищевых продуктах для питания пациентов с малярией и постмалярийной анемией недостаточно. Эффективность введения добавок железа и фолиевой кислоты в рацион питания остается неясной, учитывая, что они поглощаются реплицирующимися плазмодиями и могут задерживать выздоровление. Рацион питания населения Республики Бурунди преимущественно состоит из местной растительной пищи. При заболевании малярией и в период постмалярийной анемии питание немного корректируется в сторону увеличения потребления богатых белком продуктов, таких как яйца, молоко, субпродукты, бобовые, а также некоторых богатых микронутриентами фруктов и овощей. Специализированные пищевые продукты с повышенным содержанием белка и микронутриентов производятся в очень ограниченных масштабах.

Заключение. Обеспечение сбалансированного питания в регионах с высоким риском малярии является важной задачей государственного здравоохранения. Разработка специализированных диет для профилактики и лечения малярии и постмалярийной анемии должна быть направлена на укрепление иммунной системы человека. Производство и продвижение доступных специализированных пищевых продуктов помогут снизить уязвимость населения к малярийной инфекции и ее последствиям.

Ключевые слова: малярия; постмалярийная анемия; население африканских стран; питание; микронутриенты; иммунитет

Malaria is a real public health problem all over the world. The population of African countries is especially susceptible to this disease. During the illness and after recovery, patients with malaria experience complications in the form of hemolytic anemia, which reduces the quality of life for a long time. It is known that specialized nutrition plays a significant role in the treatment of anemia. For the population of endemic regions of Africa, which include the Republic of Burundi, the organization of specialized nutrition is relevant and requires significant attention.

The aim of the review was to summarize domestic and foreign knowledge about the distribution and characteristics of post-malarial anemia among the African population, the role of diet in the prevention and treatment of post-malarial anemia, and to assess the production of foods for special dietary uses in the Republic of Burundi.

Material and methods. The search for scientific publications was carried out using the library platforms PubMed, Google Scholar, ResearchGate, eLIBRARY, mainly for the last 10 years by the keywords: malaria, anemia, population of African countries, nutrition, micronutrients, immunity.

Results. A review of the literature revealed that malaria remains one of the most dangerous and widespread diseases affecting the African continent. During illness and recovery, patients develop anemia caused by damage of infected red blood cells, accelerated aging and degradation of undamaged red blood cells, and other functional impairments. Malaria infection is accompanied by decreased plasma level of iron, zinc, vitamins A, D, C, B₉, and their metabolites, which play a significant role in immune regulation, antioxidant defense, and pathogen control. Several published studies indicate that supplementation with these micronutrients reduce the risk of severe malaria and its complications, particularly post-malarial anemia. However, research on the use of micronutrients in foods for special dietary uses for post-malarial anemia patients is insufficient. An appropriate program for introducing iron and folic acid supplements into dietary interventions remains unclear, given that they are absorbed by replicating plasmodia and may delay recovery. The diet of the population of the Republic of Burundi consists primarily of local plant foods. During malaria and post-malarial anemia, the diet is slightly adjusted to increase the consumption of protein-rich foods such as eggs, milk, offal, legumes, and micronutrient-rich fruits and vegetables. Foods for special dietary uses are produced on a limited scale.

Conclusion. Providing balanced nutrition in regions with a high risk of malaria is an important public health objective. The development of dietary interventions for the prevention and treatment of malaria and post-malarial anemia should be aimed at strengthening the human immune system. The production and promotion of affordable foods for special dietary uses will help reduce the population's vulnerability to malaria infection and its consequences.

Keywords: malaria; post-malarial anemia; population of African countries; nutrition; micronutrients; immunity

В современном мире малярия является опасным паразитарным заболеванием, распространенным в регионах с тропическим климатом. В последнее время ежегодно регистрируется более 250 млн случаев этого заболевания [1–4]. С 2000 по 2017 г. заболеваемость, вызываемая *Plasmodium falciparum*, снизилась на 27,9% благодаря усилению мер по борьбе с переносчиками и улучшению методов лечения [3, 4]. Однако после периода стагнации с 2020 г. наблюдается увеличение заболеваемости, что связано с быстрым ростом населения на Африканском континенте, временными перебоями в работе медицинских служб во время пандемии COVID-19, с увеличением доли геномных мутаций у паразитов, затрудняющих диагностику и лечение болезни [3, 4]. Несмотря на совершенствование лекарственных средств и программ лечения перенесенная малярия нередко приводит к серьезным последствиям для организма человека, одним из которых является анемия. В целом эта проблема типична для Африканского континента в странах, расположенных к югу от Сахары. В тропической зоне заболевание встречается круглый год с выраженной сезонностью, совпадающей с сезоном дождей [1, 2, 5].

Опасность постмалярийной анемии усугубляется тем, что она не всегда своевременно выявляется из-за слабой организации здравоохранения в большинстве стран, где малярия является высокоэндемичным заболеванием. Росту распространенности постмалярийной анемии способствуют недоедание, дефицит железа в рационе, хронические инфекции и другие проблемы [1, 2, 5, 6]. К группам риска развития постмалярийной анемии относятся дети, беременные и пожилые люди [1, 2, 5, 6]. Что касается распределения взрослых пациентов по профессиональным характеристикам, то заболеванию подвержены преимущественно низкооплачиваемые работники и безработные [2, 6].

К странам с высокой заболеваемостью малярией относится Республика Бурунди – государство, расположенное в Восточной Африке в зоне тропического климата. Здесь малярия распространена круглый год, с периодами тяжелых эпидемий. Эффективное лечение и профилактика малярии и ее тяжелых последствий являются важнейшими приоритетами общественного здравоохранения, включая обеспечение населения специализированным питанием.

Целью обзора было изучение и обобщение отечественных и зарубежных публикаций о распространенности и характеристиках постмалярийной анемии среди африканского населения, роли питания в профилактике и лечении постмалярийной анемии, оценка производства (доступности) специализированных пищевых продуктов для пациентов данного профиля в Республике Бурунди.

Материал и методы

Для обзора использовали научные публикации российских и зарубежных исследователей о распространен-

ности постмалярийной анемии в африканских странах, патофизиологии постмалярийной анемии, роли питания в лечении постмалярийной анемии и о производстве специализированных пищевых продуктов для диетического лечебного питания для пациентов данного профиля. Поиск источников по этим темам осуществляли в базах данных PubMed, Google Scholar, а также в электронной библиотеке eLIBRARY.RU, ResearchGate по ключевым словам: малярия, постмалярийная анемия, население африканских стран, питание, иммунитет, malaria, post-malarial anemia, population of African countries, nutrition, immunity. Для данного обзора отбирали только исследования, доступные в полнотекстовом варианте, преимущественно за последние 10 лет.

Патофизиология малярии, постмалярийные осложнения

Малярия – одно из самых тяжелых инфекционных заболеваний с высокой смертностью [5, 7–9], характеризующееся циркуляторными воспалительными явлениями и повреждением микрососудистого эндотелия [5, 9–12]. Это заболевание вызывается одноклеточными паразитарными организмами рода *Plasmodium*, которые передаются через укус инфицированной самки комара рода *Anopheles*. Среди возбудителей малярии наиболее распространенным видом является *Plasmodium falciparum*. Из слюны комара спорозоиты попадают в кровь человека, часть из них фагоцитируется и разрушается макрофагами, а остальные переносятся кровотоком в печень. Инфекция развивается в 2 этапа. Первый происходит в печени, где спорозоиты инфицируют гепатоциты, размножаясь бесполым путем, образуя одноядерные удлинённые тела, называемые мерозоитами. В результате многократного деления из одного спорозоида в печени образуются до 30 тыс. тканевых мерозоитов [8]. Эта стадия, длящаяся от 8 до 30 дней, протекает бессимптомно. На второй стадии мерозоиты попадают в кровоток и инфицируют эритроциты. Паразиты размножаются внутри эритроцитов, периодически выходя из них, чтобы инфицировать новые. Выход мерозоитов из эритроцита сопровождается разрушением гемоглобина. Этот повторяющийся цикл приводит к синхронным волнам высвобождения мерозоитов и их проникновению в эритроциты, что вызывает характерные симптомы лихорадки [7, 8, 10–12]. Патогенез малярии зависит от иммунного статуса хозяина, анамнеза инфекции, вирулентности паразита и генетических вариаций как у хозяина, так и у паразита [8, 10, 12]. Активация иммунных клеток запускает защиту хозяина, которая ограничивает распространение патогена в месте заражения [7–9, 12]. Клинические исследования показывают, что при малярии нарушается сосудистый гомеостаз, снижается биодоступность оксида азота (NO) в кровеносных сосудах и усиливается активация эндотелия, что приводит к разрушению гликокаликса. Дисфункция эндотелия способствует нарушению микро-

циркуляторного потока, гипоксии тканей и дисфункции органов. К реакциям острой фазы относятся лихорадка, рвота, головная боль, а в тяжелых случаях – дисфункция печени, почек, судороги и смерть [5, 8, 10, 12, 13].

Тяжелые формы малярии нередки, они вызывают опасные осложнения и приводят к смерти пациентов. Преобладают 3 типа поражений (синдрома): тяжелая анемия, церебральная малярия и респираторный дистресс-синдром.

Анемия типична как во время заболевания малярией, так и в течение некоторого времени после лечения [5, 8, 10, 14]. В первую очередь происходит повреждение эритроцитов, а также нарушение процессов свертывания крови, функциональные и количественные изменения лейкоцитов, возникает патология селезенки [10, 14]. При тяжелой анемии, наблюдаемой при тропической малярии, разрушаются не только инфицированные эритроциты, но и неповрежденные, у которых ускоряются процессы старения и распада. К гематологическим нарушениям относятся снижение количества тромбоцитов и их функциональные изменения, проявляющиеся в аномальной адгезии. Тяжелым неврологическим осложнением малярии является церебральная малярия, которая сопровождается нарушением сознания, сохраняющимся более 1 ч после малярийного приступа. Механизм церебральной малярии объясняется несколькими гипотезами. Одна из них заключается в том, что инфицированные эритроциты прикрепляются к эндотелию сосудов головного мозга, вызывая окклюзию сосудов, что приводит к гипоксии и истощению мозговой ткани. Церебральная малярия может вызывать долгосрочные нейрокогнитивные осложнения. В эндемических районах церебральная малярия чаще всего наблюдается у детей в возрасте до 5 лет и беременных. В районах с низкой эндемичностью этому осложнению одинаково подвержены люди всех возрастов [10, 15, 16]. Респираторные осложнения малярии варьируют от кашля и нетяжелой бронхообструкции до острой одышки, отека легких и острого респираторного дистресс-синдрома с диффузным поражением альвеол. Смертность от острого респираторного дистресс-синдрома составляет 50% при интенсивной терапии и 80% в случае ее отсутствия. Респираторные осложнения связаны с изменением микрососудов легких, системной воспалительной реакцией, повышением проницаемости альвеолярно-капиллярного барьера [10, 17].

Широкое распространение малярии и постмалярийной анемии среди населения африканских стран вызывает необходимость активной борьбы с этими заболеваниями, использование эффективных фармацевтических препаратов в сочетании со специализированным питанием.

Постмалярийная анемия

Анемия широко распространена во всем мире, но часто остается недиагностированной и, следовательно,

нелеченой [18–20]. В результате анемия становится причиной множества смертей [21–24]. Анемия обычно определяется как уменьшение объема эритроцитов или концентрации гемоглобина ниже нормального уровня в зависимости от возраста и пола пациента [18, 22, 24]. Эритроциты содержат белок гемоглобин, в состав которого входит железо в восстановленной форме. Гемоглобин служит основным переносчиком кислорода. Снижение запасов железа в организме влияет на выработку гемоглобина, что затрудняет транспортировку кислорода к органам и тканям организма. Обычно анемию диагностируют по гематокриту и концентрации гемоглобина.

Существует несколько видов анемии, которые различаются причинами, вызывающими заболевание, и особенностями клинического течения. Причинами анемии могут быть неспособность организма вырабатывать достаточное количество эритроцитов, болезни, способствующие гибели эритроцитов, обширная или хроническая кровопотеря, неправильное питание, дефицит определенных веществ. Известными видами анемии являются микроцитарная, железодефицитная, гемолитические, аутоиммунная, витамин В₁₂-дефицитная и др. [14, 18, 20, 23, 24].

Микроцитарная анемия определяется как пониженный синтез гемоглобина, она может быть приобретенной, в основном вследствие дефицита железа, или врожденной из-за аномалий в полипептидных цепях глобина, нарушений синтеза гема, а также из-за дефектов в доступности железа или усвоении железа эритроидными предшественниками. Приобретенной формой микроцитарной анемии является железодефицитная анемия (ЖДА). ЖДА – наиболее распространенный вид микроцитарной анемии [18, 19, 22]. Ее причинами могут быть дефицит железа в рационе, обильные менструации у женщин, хроническая кровопотеря, недостаток витаминов В₉ и В₁₂ в рационе. Лечение ЖДА требует увеличения в рационе пропорции продуктов, содержащих железо, а также пищи, которая способствует его усвоению [18, 22, 25–27].

Гемолитические анемии (разные группы) характеризуются повышенным разрушением эритроцитов. Гемолитические анемии могут быть врожденными или приобретенными. Патологические изменения возникают в результате нарушения ферментативных систем, воздействия определенных веществ на мембраны эритроцитов и изменения структуры мембран, что снижает стабильность эритроцитов и сокращает их продолжительность жизни со 100–120 до <15 сут. В этих условиях костный мозг не способен восполнить преждевременное разрушение эритроцитов.

Одной из форм гемолитической анемии является постмалярийная анемия. Этот тип анемии характерен для африканского населения, среди которого малярия наиболее распространена [1, 6, 10, 28]. Малярийная анемия имеет сложный многофакторный патогенез [1, 5, 14]. При малярии снижается концентрация эритроцитов из-за их инфицирования. Однако есть

данные, что в острой фазе заболевания наблюдается снижение жизнеспособности и гемолиз значительного количества неинфицированных эритроцитов. Кроме того, у всех эритроцитов изменяются характеристики мембраны, снижается их способность к деформации, в результате чего нарастает их разрушение в селезенке [10]. Постмалярийная анемия характеризуется снижением уровня гемоглобина после острой фазы малярии и может приводить к негативным последствиям, включая задержку роста и умственного развития у детей, повышенную утомляемость и снижение работоспособности у взрослых [2, 5, 6, 14, 28].

Борьба с малярией является глобальным приоритетом для систем здравоохранения африканских государств, однако данных о среднесрочных побочных эффектах после лечения недостаточно. В реальных условиях поздние осложнения после выписки могут остаться незамеченными вследствие слабой организации здравоохранения в большинстве стран, где малярия является широко распространенным заболеванием.

Общие принципы питания при анемии

Анемия – это заболевание, которое подавляющее большинство людей рассматривает исключительно как болезнь неполноценного питания. Она может быть связана с социальными факторами, такими как бедность, недостаток образования, антисанитарные условия, а также социальное давление и дискриминация [1, 2, 23, 29]. По данным Всемирной организации здравоохранения, на Африканском континенте анемия поражает приблизительно 60% детей (от 6 до 59 мес); 46% беременных; 40% женщин репродуктивного возраста [29]. Анемия может быть алиментарной и не зависящей от рациона. Алиментарную анемию может вызвать дефицит железа, фолатов, витамина B₁₂ или белка. Анемия, вызванная малярийной инфекцией, считается неалиментарной [29]. Тем не менее роль питания в профилактике и выздоровлении от малярии и сопутствующей ей анемии важна, но она имеет свои особенности.

Рекомендации по питанию при анемии касаются прежде всего ЖДА. При лечении ЖДА суточная доза железа для взрослого человека составляет 100–200 мг, при риске железодефицита – 60 мг [25, 26, 30]. Основой алиментарной профилактики и лечения ЖДА является включение в рацион продуктов – источников железа и белка: красного мяса, субпродуктов, молочных продуктов, овощей (цветная капуста, брокколи, перец и др.) и т.д. Рекомендуется одновременно ограничивать потребление продуктов, затрудняющих абсорбцию железа, т.е. содержащих дубильные вещества, глютен, фитиновую и щавелевую кислоты и др. [18, 25, 27, 30]. При ЖДА организму дополнительно требуются витамины B₉, B₁₂, C, A и такие микроэлементы, как медь, цинк, марганец и некоторые другие. Указанные микронутриенты способствуют усвоению железа или участвуют в его метаболизме.

Таким образом, доступное питание, обогащенное микронутриентами, и витаминно-минеральные комплексы могут внести существенный вклад в лечение анемии [18, 25, 27, 30].

Питание при постмалярийной анемии

Для постмалярийной анемии характерно повреждение эритроцитов и, следовательно, нарушение метаболизма железа с соответствующими последствиями в виде гипоксии тканей. В этом случае увеличение приема железа кажется логичным. Однако имеются данные о более сложной связи малярии и потребления железа во время этого заболевания. В организме инфицированного человека размножение плазмодия требует расхода железа как на стадии роста в печени, так и впоследствии во время инфицирования эритроцитов [14]. Было высказано предположение, что дефицит железа у людей защищает от тяжелого течения малярии, в то время как восполнение дефицита железа увеличивает риск заболевания. Подтверждено, что хелаторы железа могут подавлять рост патогенов *in vitro* [14]. Важно учитывать, что сама малярия вызывает серьезные нарушения в физиологическом распределении и использовании железа посредством механизмов, которые включают гемолиз, высвобождение гема, дизэритропоэз, отложение железа в макрофагах и ингибирование усвоения железа из пищи. Эти эффекты имеют значительные последствия, особенно для развития организма ребенка и повышения его восприимчивости к сопутствующим инфекциям [14]. Чтобы уменьшить побочные эффекты препаратов железа при лечении малярии, рекомендуется принимать их с перерывами, а не ежедневно.

Были также выявлены некоторые особенности, касающиеся фолатов, которые, как правило, считаются необходимым фактором для повышения усвоения железа. Применение противомаларийных препаратов, препятствующих усвоению фолатов (например, сульфадоксина/пириметамина), при лечении малярии приводит к снижению концентрации витамина B₉ и гемоглобина в эритроцитах. Это позволяет уменьшить синтез фолатов малярийным паразитом, что способствует выздоровлению пациента. Поскольку низкая концентрация фолатов в организме опасна, особенно для беременных и детей, лечение антифолатными препаратами следует проводить курсами с перерывами. После выздоровления от малярии рекомендуется принимать биологически активные добавки и специализированные пищевые продукты, содержащие фолаты [25, 31].

В последние годы изучение методов коррекции рациона питания, связанных с малярийной инфекцией и ее последствиями для организма, сосредоточилось на двух основных направлениях: первое – укрепление иммунной системы как фактор снижения риска заболевания и его рецидивов, второе – анализ связи заболевания с проблемой недоедания среди населения.

Иммунная система человека является основным фактором противодействия малярийной инфекции, поэтому понятен интерес к алиментарному пути укрепления иммунитета в связи с высокими рисками данного заболевания. В многочисленных исследованиях, посвященных этому вопросу, определены ключевые нутриенты, участвующие в формировании и функционировании иммунной системы и ее способности противостоять малярии: витамины (А, D, Е, С, В₉, В₁₂ и др.), микроэлементы (цинк, железо и др.), полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК), белок, а также минорные биологически активные вещества растительного происхождения.

Витамин А. Имеются доказательства ключевой роли витамина А в устойчивости организма к инфекциям, хотя механизм этого явления изучен все еще недостаточно. Исследования показали, что органам иммунной системы требуется постоянное поступление витамина А. Образование комплекса транс-ретиноевой кислоты с ядерным рецептором витамина А важно для формирования врожденного и адаптивного иммунного ответа [32, 33]. Витамин А влияет на транспортировку Т-клеток в ткани, на Т-клеточнозависимые реакции, а также созревание лимфоцитов [34]. При дефиците витамина А отмечено подавление ответа антител на Т-клеточнозависимые и независимые антигены [34]. Витамин А способствует пролиферации и регулирует апоптоз тимоцитов [35], увеличивает фагоцитоз и секрецию иммуноглобулинов А, G, интерферона [36]. β-Каротин способен стимулировать активность NK-клеток за счет снижения выработки простагландина PGE₂, тем самым усиливая противовирусный ответ [36]. Сообщается, что витамин А влияет на состав и разнообразие кишечной микробиоты; следовательно, дефицит витамина А приводит к дисбалансу в выработке воспалительных и иммуномодулирующих цитокинов, воспалительным процессам в кишечнике, ослаблению барьерных функций слизистой оболочки. В результате этих процессов снижается кишечная абсорбция витамина А, что способствует развитию вторичного дефицита витамина [37]. Подавление иммунной системы при дефиците витамина А делает организм восприимчивым к малярии; было установлено, что дополнительный прием витамина А снижает риск заболевания малярией и негативное влияние малярии на рост детей [38].

Витамин D. Многочисленные исследования указывают на критическую роль витамина D в иммунитете и защите от патогенов. Рецепторы витамина D обнаружены почти во всех клетках иммунной системы: нейтрофилах, моноцитах, макрофагах, Т- и В-лимфоцитах, а также в эпителиальных клетках, что делает их восприимчивыми к регуляции, опосредованной витамином D. Этот жирорастворимый витамин способствует трансформации миелоидных клеток в зрелые нейтрофилы, лимфоциты, моноциты, тем самым улучшая функционирование клеточного иммунитета и системы фагоцитоза [36]. Исследования показывают, что витамин D повышает активность макрофагов и моноцитов, модулирует пролиферацию Т-лимфоцитов, активирует фер-

менты в Т- и В-лимфоцитах, способствует увеличению содержания собственных антимикробных белков организма в крови [33, 39, 40]. При тяжелых формах малярии содержание витамина D в организме снижается [41, 42]. Эксперименты на животных показали положительное влияние витамина D на выживаемость животных, инфицированных плазмодием [43].

Витамин Е. Влияние витамина Е на иммунную систему связывают с его антиоксидантной активностью, которая помогает стабилизировать иммунную систему. Дефицит витамина Е в организме человека сопровождается снижением содержания иммуноглобулина Е, Т- и В-лимфоцитов, а также снижением функциональной активности Т-клеток. В экспериментальных исследованиях на животных показано, что высокие дозы витамина Е благоприятно влияют на иммунную систему: они усиливают клеточный и гуморальный иммунный ответ, повышают пролиферацию лимфоцитов, синтез иммуноглобулинов и интерлейкина 2, активность NK-клеток [33, 36, 44].

Витамин С необходим для синтеза ряда компонентов иммунной системы человека. Помимо антиоксидантных свойств, витамин С влияет на клеточную сигнализацию и эпигенетическую регуляцию [33]. Он способствует увеличению выработки интерферонов, усиливает способность нейтрофилов уничтожать хемотаксические и микробные вещества и стимулировать пролиферацию и дифференцировку Т- и В-лимфоцитов. Являясь важным звеном антиоксидантной защиты организма, витамин С участвует в подавлении воспалительной реакции, которая сопровождается образованием активных радикалов [45]. Дефицит витамина С приводит к повышенной восприимчивости к инфекциям. В свою очередь, инфекции значительно снижают уровень витамина С из-за усиления воспаления и расходования антиоксиданта [46]. Лечение инфекционных заболеваний требует увеличения потребления витамина С для компенсации усиленной воспалительной реакции и метаболических потребностей [33, 45]. Следует отметить, что в чрезмерно высоких дозах витамин С действует скорее как прооксидант, чем как антиоксидант [46].

Рассматривая проблему малярийной инфекции и пост-малярийной анемии, важно отметить способность витамина С восстанавливать ионы железа (III) до ионов железа (II). Таким образом, витамин С увеличивает усвоение железа [46].

Витамины группы В участвуют во многих метаболических реакциях, влияя на клеточную устойчивость к болезням и иммунный ответ на инфекции [33, 47]. **Витамин В₁** в виде своих коферментных форм включается в углеводный обмен, влияет на баланс гликолиза и цикла трикарбоновых кислот, который, согласно современной концепции, детерминирует контролируемую функцию иммунных клеток [47]. **Витамин В₂**, как компонент нескольких ФАД-зависимых ферментов, включая глутатионредуктазу, способствует функционированию глутатионового окислительно-восстановительного цикла, важного участника антиоксидантной защиты организма. Дефицит рибофлавина приводит

к окислительному стрессу. При этом было показано, что рибофлавин (или его коферментная форма ФАД) играет центральную роль в регуляции активности фагоцитарной НАДФН-оксидазы, которая генерирует супероксидные анион-радикалы в ответ на инфекцию [48]. Рибофлавин активирует фагоцитоз и пролиферацию макрофагов и нейтрофилов [47]. Витамин B_6 , B_9 , B_{12} важны для клеточного иммунитета и выработки антител. Витамин B_9 в своей активной форме в виде тетрагидрофолата является кофактором в ряде метаболических реакций, включая синтез ДНК и аминокислот. Из-за высокой потребности эритроцитов в витамине B_9 его дефицит приводит к мегалобластной анемии [48]. Дефицит фолатов также подавляет пролиферацию некоторых типов Т-клеток *in vitro*, останавливая клеточный цикл в фазе S и увеличивая частоту повреждений ДНК [48]. Витамин B_9 помогает поддерживать иммунологический гомеостаз. Регуляторные Т-клетки (Treg) экспрессируют высокие уровни рецептора фолиевой кислоты 4 (FR4). Фолаты и витамин B_{12} снижают окислительный стресс и цитотоксические эффекты [49]. Высокие дозы фолиевой кислоты уменьшают воспалительную реакцию при аллергическом дерматите за счет ингибирования секреции цитокинов Т-клетками [47]. Витамин B_{12} важен для регуляции некоторых типов иммунных клеток, включая NK-клетки и $CD8^+$ -Т-клетки. При нарушении баланса фолиевой кислоты и витамина B_{12} активность NK-клеток изменяется из-за присутствия свободной неметаболизированной фолиевой кислоты [47].

Цинк. Этот микроэлемент необходим для проявления активности ферментов углеводного и энергетического обмена, синтеза и деградации белков, производства нуклеиновых кислот, биосинтеза гема и транспорта углекислого газа. Он играет жизненно важную роль в структуре клеточных мембран и в функционировании иммунных клеток. Обсуждается роль цинка как вторичного сигнального мессенджера в поддержании гомеостаза иммунных клеток и функций иммунной системы [50, 51]. Дефицит цинка снижает неспецифический иммунитет, уменьшает количество Т- и В-клеток, подавляет цитотоксическую активность и выработку антител [50]. Малярийная инфекция неизменно сопровождается снижением концентрации цинка в сыворотке крови. Добавки цинка улучшают микронутриентный статус, но, как показали исследования, оказывают ограниченное влияние на заболеваемость малярией [52, 53]. Однако сообщалось [54], что противомаларийные лекарственные препараты, содержащие цинк, демонстрируют эффективность, особенно при использовании в комбинации, благодаря способности взаимодействовать с несколькими мишенями паразита – β -гематином, ДНК, пуриннуклеозидфосфорилазой и др.

Железо. Недостаток железа вызывает нарушение клеточного иммунитета, снижает функцию нейтрофилов, угнетает бактериальную и миелопероксидазную активность [14]. Железо регулирует активность влияющих на воспаление транскрипционных факторов, таких как NF- κ B, NF-IL6, HIF-1, STAT1 и Nrf2 [55]. Железо также сти-

мулирует выработку реактивных кислородных интермедиатов, что впоследствии усиливает активность NF- κ B. Соответственно, NF- κ B индуцирует провоспалительные цитокины, хемокины, антимикробные ферменты [55]. Применение иммуноферментного анализа подтвердило отрицательное влияние дефицита железа на выработку антител к малярии у детей, что может снизить их защиту и выздоровление от малярии [56]. При лечении малярии и постмалярийной анемии важно устранить дефицит железа, характерный для этих состояний [52]. Однако, как отмечалось ранее, увеличение приема железа может усилить тяжесть инфекции, поскольку малярийному паразиту требуется железо для размножения [14].

Полиненасыщенные жирные кислоты. Образующиеся в результате метаболизма ПНЖК липидные медиаторы (простаноиды) играют важную роль в контроле воспалительных, инфекционных и паразитарных заболеваний, включая малярию [57–60]. ПНЖК могут влиять на иммунный статус посредством нескольких механизмов, таких как ингибирование метаболического процесса арахидоновой кислоты, выработка противовоспалительных медиаторов, модификация внутриклеточных липидов и активация ядерных рецепторов [57, 58]. Известно, что арахидоновая кислота участвует в выработке простаноидов, обладающих воспалительным эффектом, в то время как эйкозапентаеновая (ЭПК) и докозагексаеновая (ДГК) кислоты отвечают за противовоспалительные реакции. Баланс провоспалительных и противовоспалительных реакций иммунной системы определяется отношением ω -6/ ω -3 ПНЖК. Было показано, что рецепторы, активируемые пролифераторами пероксисом, связываются с ДГК и ЭПК, что в конечном итоге приводит к подавлению выработки цитокинов, которые активируют основной воспалительный транскрипционный фактор NF- κ B [57]. Помимо хорошо известных длинноцепочечных ПНЖК семейства ω -3, изучается докозапентаеновая кислота (ДПК), длинноцепочечная полиненасыщенная жирная кислота C22:5, являющаяся промежуточным метаболитом между ЭПК и ДГК. Протектины, полученные из ДПК, усиливают фагоцитоз макрофагов, при стерильном воспалении оказывают направленное действие на лейкоциты, снижая выработку воспалительных цитокинов [59]. Влияние α -линоленовой кислоты на реакции иммунной системы проявляется слабее, чем длинноцепочечных ω -3 ПНЖК [57].

Белок. Иммунная система и другие механизмы защиты хозяина зависят от способности клеток организма синтезировать белки, в том числе иммуноглобулины. Недостаточное потребление полноценного пищевого белка (незаменимых аминокислот) ухудшает иммунную функцию и повышает восприимчивость к инфекционным заболеваниям [60, 61]. Выявлено, что аминокислоты и их метаболиты способны модулировать некоторые аспекты иммунной функции организма. Например, аргинин необходим для образования оксида азота в клетках макрофагов, что определяет цитотоксичность макрофагов в борьбе с антигенами, такими как патогенные бактерии и паразиты [60].

Флавоноиды представляют собой одну из групп minorных биологически активных веществ растительного происхождения. Данные литературы свидетельствуют о влиянии флавоноидов разных типов на функционирование иммунной системы и воспалительные реакции организма [62, 63]. В экспериментах на животных показана эффективность флавоноидов в моделях воспалительных и аутоиммунных реакций. Они подавляют воспалительную инфильтрацию, снижают продукцию провоспалительных цитокинов, повышают продукцию Treg-специфических цитокинов (TGF- β и ИЛ-10), изменяют баланс хелперных и регуляторных лимфоцитов, модулируя иммунный ответ. Некоторые флавоноиды ингибируют дифференцировку провоспалительных Th17-лимфоцитов. При рассмотрении флавоноидов как потенциального алиментарного фактора для укрепления иммунной системы человека исследователи рекомендуют учитывать их относительно низкую биодоступность, значительно более высокую концентрацию флавоноидов в кишечнике, чем в кровотоке, и в этой связи рекомендуют более активно изучать воздействие приема различных флавоноидов на кишечную микробиоту [62].

Представляя информацию о влиянии компонентов питания на иммунную систему, авторы данной статьи не ставили перед собой цель провести всесторонний анализ этого вопроса. Были приведены примеры, иллюстрирующие значение отдельных нутриентов в формировании иммунитета человека и лечении малярии. Анализ показывает, что большинство публикаций последних лет посвящено изучению механизма действия конкретного нутриента на компоненты иммунной системы, документированию его влияния и предоставлению общих рекомендаций по корректировке потребления того или иного пищевого вещества при нарушениях функционирования иммунной системы.

В России существуют программы лечебного питания при различных инфекционных заболеваниях, которые имеют отличия в зависимости от типа инфекции и особенностей заболевания [64–66]. Общий подход к лечебному питанию при остром инфекционном заболевании учитывает основные изменения, происходящие в организме: лихорадка, увеличение энергозатрат, потеря аппетита, интоксикация/токсикоз; снижение секреторной функции эпителия желудка и кишечника, водно-электролитные нарушения, обезвоживание, полигиповитаминоз, азотистый дисбаланс, анемия. Главный принцип питания – обеспечение пациента всеми необходимыми пищевыми веществами и энергией. Диетические ограничения допускаются на короткое время в периоды тяжелой интоксикации, лихорадки и потери аппетита. В период выздоровления рацион расширяется и приводится в соответствие нормам, принятым для здоровых людей того же возраста и пола [64–66].

Несомненно, иммунная система эффективна в снижении паразитарной нагрузки, хотя во многих случаях она недостаточна для предотвращения прогрессирования заболевания, что демонстрирует высокую способность

малярийного паразита избегать иммунного ответа. Тем не менее укрепление иммунной системы населения посредством оптимального питания является необходимым элементом в борьбе с малярией.

Региональные особенности питания населения

Африка обладает четвертью пахотных земель мира, но на нее приходится лишь 10% мирового сельскохозяйственного производства, при этом урожайность большинства сельскохозяйственных культур в Африке значительно ниже среднемировой [67]. Изменение климата, дефицит пахотных площадей привели к чрезмерной эксплуатации земельных ресурсов [68, 69]. Неконтролируемая сельскохозяйственная деятельность, недостаток водных ресурсов ухудшают состояние земель и увеличивают вырубку лесов [69, 70]. Также к проблемам африканского сельского хозяйства и перерабатывающей промышленности относятся нестабильность международных и региональных рынков, значительные потери урожая на полях и во время хранения [67]. Следствием этих негативных процессов являются нехватка продовольствия и низкое качество питания, которые в настоящее время стали одной из главных проблем в Республике Бурунди, особенно в сельских районах [71]. По данным Продовольственной и сельскохозяйственной организации Объединенных Наций, число недоедающих людей на Африканском континенте неуклонно растет. В 2010 г. эта цифра составляла 196,1 млн человек; в 2019 г. – 250,3. Согласно прогнозу на 2030 г., ожидается, что 433,2 млн человек не будут получать достаточное питание [67]. Как известно, потребности в питании различаются в зависимости от возраста человека, однако из-за сложных условий жизни, с которыми сталкивается большинство африканского населения, члены семьи от самых младших до самых старших часто едят одну и ту же пищу без каких-либо различий.

В регионе к югу от Сахары, где расположена Республика Бурунди, рацион питания населения часто состоит из бобовых и овощей (фасоль, капуста), зерновых (кукуруза, пшеница, пальчатое просо, рис), клубнеплодов (картофель, батат, колоказия, маниока) и бананов. К растительным продуктам могут относиться листья шпината, амаранта, батата, фрукты (манго и папайя), томаты, пальмовое масло для кулинарии. В рационе присутствуют небольшие количества сливочного масла, яиц, молока, мяса (преимущественно печень), реze рыбы. В семьях со средним достатком в питании регулярно имеются салаты, фрукты, блюда, приготовленные из мяса или овощей с местными специями [72]. Как правило, для семей с низким, нестабильным доходом доступно 2 приема пищи в день. Даже 1 прием пищи в день считается достаточным для выживания, в зависимости от средств, имеющихся в распоряжении конкретного человека. Другая проблема заключается в том, что разнообразить питание сложно или даже невозможно в случае нестабильной работы [72]. В Бурунди преобла-

дает сельское население, поэтому большинство семей обеспечивается продукцией, выращенной на собственных участках земли. Покупка продуктов в супермаркетах – редкое явление.

Бедность и недоступность медицинских услуг относятся к социально-демографическим факторам, оказывающим наибольшее влияние на возникновение и прогрессирование анемии [1, 2, 4, 6].

Долгосрочной целью развития общества и экономики Африканского континента является преодоление нехватки продовольствия, борьба с голодом и недоеданием, а также устранение дефицита белка и микронутриентов. Следует уделять особое внимание выращиванию нескольких продовольственных культур, а не монокультуре. Для фермерских хозяйств Бурунди основано производство следующих культур: бананы и маниока (энергетический ресурс углеводов), бобовые (белок), включая арахис и сою (белок и жир) [71]. Это позволит увеличить разнообразие рациона питания, что имеет решающее значение для обеспечения необходимыми пищевыми веществами.

Анализ питания больных малярией и постмалярийной анемией в Республике Бурунди

На основании личного опыта и опроса (анкетирование) более 200 человек в Республике Бурунди авторы пришли к выводу, что во время малярии и в постмалярийный период население корректирует свой рацион, используя местные продукты. Во время болезни малярией в рационе увеличивают количество продуктов, укрепляющих иммунную систему организма. Возрастает потребление фруктов, таких как апельсины, ананасы, манго и тамарилло (плоды томатного дерева), готовят супы и другие блюда со столовой свеклой и морковью.

Для борьбы с анемией люди регулярно включают в свой рацион бобовые (фасоль, горох, вигну), листовые овощи (шпинат, листья маниоки, разные виды амаранта, съедобные листья тыквы, листья фасоли), а также листья и корнеплоды столовой свеклы. Потребляют цельнозерновые продукты из пальчатого проса, сорго, бурого риса, приготовленные в виде каши или пасты. Принимают приготовленный напиток из цветков гибискуса. Кроме того, они увеличивают потребление животного белка – молока, мяса и т.д.

Таким образом, во время заболевания малярией и в последующий период в рационе питания увеличивается содержание белка, витаминов, минеральных веществ, пищевых волокон и биологически активных

соединений за счет необработанных или минимально обработанных продуктов, преимущественно растительного происхождения.

Анализ продукции пищевой промышленности показывает преобладание ультрапереработанных, дешевых продуктов, не отвечающих принципам здорового питания. С экономической точки зрения эта система более предпочтительна для предприятий, чем производство здоровых альтернатив вследствие ограничений субсидирования и сложности хранения и транспортировки сырья и готовой продукции. Проблема производства специализированных пищевых продуктов с повышенным содержанием нутриентов, которых не хватает в рационе, остается нерешенной. Выбор стратегии разработки и производства пищевых продуктов, обогащенных белком и микронутриентами, требует учета местной сырьевой базы, рынка и моделей потребления. Однако продвижение продовольственной системы, ориентированной на рациональное питание, в Африке потребует решения множества проблем, включая инфраструктурные ограничения, низкую производительность сельского хозяйства, а также политические и институциональные барьеры.

Заключение

Постмалярийная анемия распространена среди населения Африканского континента, включая Республику Бурунди. Недостаточное питание и ослабленный иммунитет являются одними из главных факторов, определяющих риск и тяжесть малярии, продолжительность выздоровления и потенциальные осложнения, особенно анемию. Малярия сопровождается снижением концентрации в крови железа, цинка, витаминов А, D, С, В₉ и других, играющих важную роль в регуляции иммунитета. Коррекция рациона питания при постмалярийной анемии должна быть направлена на увеличение потребления в первую очередь указанных микронутриентов и белка. Рацион большинства населения Бурунди состоит преимущественно из минимально обработанных продуктов, изготовленных из местных растительных ингредиентов, со значительным дефицитом животного белка. Промышленное производство специализированных пищевых продуктов с повышенной пищевой плотностью практически отсутствует. Поэтому стратегия борьбы с постмалярийной анемией должна включать как разработку, так и внедрение специализированных пищевых продуктов, обогащенных микроэлементами, витаминами и белками, с использованием разнообразия местного сырья и учетом пищевых традиций.

Сведения об авторах

Щеголева Ирина Дмитриевна (*Irina D. Shchegoleva*) – кандидат технических наук, доцент, доцент кафедры биотехнологии и биоорганического синтеза ФГБОУ ВО «Российский биотехнологический университет (РОСБИОТЕХ)» (Москва, Российская Федерация)
E-mail: shchegoleva@mgupp.ru
<https://orcid.org/0000-0003-2835-345X>

Бучуми Белиз (*Belise Bucumi*) – аспирант кафедры биотехнологии и биоорганического синтеза ФГБОУ ВО «Российский биотехнологический университет (РОСБИОТЕХ)» (Москва, Российская Федерация)

E-mail: bucumbelise1@gmail.ru

<https://orcid.org/0009-0005-8644-3359>

Литература

- World Health Organization. World Malaria Report 2025: Addressing the Threat of Antimalarial Drug Resistance. World Health Organization, 2025. URL: <https://reliefweb.int/report/world/world-malaria-report-2025>
- World Health Organization. WHO Malaria Policy Advisory Group (MPAG) Meeting Report, 18–20 April 2023. World Health Organization, 2023. URL: <https://malariaworld.org/blogs/who-report-malaria-policy-advisory-group-mpag-meeting-report-18-20-april-2023>
- Bottieau E., Mutsaers M., Balerdi-Sarasola L., Yansouni C.P., Rosanas-Urgell A. Treatment of *Plasmodium falciparum* malaria in the non-endemic setting: a narrative review of toxicity, failure, and emerging resistance // *Expert Rev. Anti Infect. Ther.* 2025. Vol. 23. P. 1199–1213. DOI: <https://doi.org/10.1080/14787210.2025.2597861>
- Thehlier M., Gemegah A.A.J., Tantaoui I. Global fight against malaria: goals and achievements 1900–2022 // *J. Clin. Med.* 2024. Vol. 13, N 19. P. 5680. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm13195680>
- Fikadu M., Ashenafi E. Malaria: an overview // *Infect. Drug Resist.* 2023. Vol. 13. P. 3339–3347. DOI: <https://doi.org/10.2147/IDR.S405668>
- Kateera F., Ingabire C.M., Hakizimana E., Kalinda P., Mens P.M., Grobusch M.P. et al. Malaria, anaemia and under-nutrition: three frequently co-existing conditions among preschool children in rural Rwanda // *Malaria J.* 2015. Vol. 14. P. 1–11. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12936-015-0973-z>
- Гузовская Т.С. Малярия: эпидемиологическая характеристика и основы медицинской профилактики. Минск : БГМУ, 2023. 36 с. ISBN: 978-985-21-1401-1.
- Sato S. *Plasmodium* – a brief introduction to the parasites causing human malaria and their basic biology // *J. Physiol. Anthropol.* 2021. Vol. 40, N 1. P. 1. DOI: <https://doi.org/10.1186/s40101-020-00251-9>
- Erice C., Kain K.C. New insights into microvascular injury to inform enhanced diagnostics and therapeutics for severe malaria // *Virulence.* 2019. Vol. 10, N 1. P. 1034–1046. DOI: <https://doi.org/10.1080/21505594.2019.1696621>
- Темникова Е.А. Малярия. Узнать заново. Заметки российского врача в Африке // *Лечащий врач.* 2021. Т. 24, № 1. С. 50–55. DOI: <https://doi.org/10.26295/OS.2021.14.69.011>
- Левашова О.А., Еникеева Ф.Ш., Чернова К.В., Дружинина Т.А., Браева И.В., Кавтасева Ю.А. и др. Анализ динамики лабораторных показателей пациента с тропической малярией тяжелого течения // *Вестник новых медицинских технологий.* 2024. Т. 31, № 2. С. 72–77. DOI: <https://doi.org/10.24412/1609-2163-2024-2-72-77>
- Zambare K.K., Thakari A.B., Tour N.S. A review on pathophysiology of malaria: a overview of etiology, life cycle of malarial parasite, clinical signs, diagnosis and complications // *Asian J. Res. Pharm. Sci.* 2019. Vol. 9, N 3. P. 226–230. DOI: <https://doi.org/10.5958/2231-5659.2019.00035.3>
- Yeo T.W., Weinberg J.B., Lampah D.A., Kenangalem E., Bush P., Chen Y. et al. Glycocalyx breakdown is associated with severe disease and fatal outcome in *Plasmodium falciparum* malaria // *Clin. Infect. Dis.* 2019. Vol. 69, N 10. P. 1712–1720. DOI: <https://doi.org/10.1093/cid/ciz038>
- Spottiswoode N., Duffy P.E., Drakesmith H. Iron, anemia and hepcidin in malaria // *Front. Pharmacol.* 2014. Vol. 30, N 5. P. 125. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphar.2014.00125>
- Salsabila D., Mawaddan A., Nabil A.A., Negara B.R.A., Utami H.N., Setiawati I. et al. Cerebral malaria // *Jurnal Biologi Tropis (Journal of Tropical Biology).* 2023. Vol. 23, N 1. P. 33–38. DOI: <https://doi.org/10.29303/jbt.v23i1.5810>
- Luzolo A.L., Ngoyi D.M. Cerebral malaria // *Brain Res. Bull.* 2019. Vol. 145. P. 53–58. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2019.01.010>
- Nguee S.Y.T., Júnior J.W.B.D., Epiphany S., Rénia L., Claser C. Experimental models to study the pathogenesis of malaria-associated acute respiratory distress syndrome // *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 2022. Vol. 12. Article ID 899581. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.899581>
- Leung A.K., Lam J.M., Wong A.H., Hon K.L., Li X. Iron deficiency anemia: an updated review // *Curr. Pediatr. Rev.* 2024. Vol. 20, N 3. P. 339–356. DOI: <https://doi.org/10.2174/157339632066623072102042>
- Kumar S.B., Arnipalli S.R., Mehta P., Carrau S., Ziouzenkova O. Iron deficiency anemia: efficacy and limitations of nutritional and comprehensive mitigation strategies // *Nutrients.* 2022. Vol. 14, N 14. P. 2976. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu14142976>
- Maulide Cane R., Chicumbe S., Keita Y., Casimiro A., Saraiva B.M., Vasconcelos J. et al. Characteristics of anemia in children aged 6 months to 5 years attending external consultations at a pediatric hospital in Lisbon, Portugal // *Children.* 2025. Vol. 12, N 7. P. 832. DOI: <https://doi.org/10.3390/children12070832>
- Yusuf M.U., Abdurahman N., Asmerom H., Atsaba T., Alemu A., Weldegebreel F. Prevalence and associated factors of anemia among hospital admitted patients in Eastern Ethiopia // *J. Blood Med.* 2023. Vol. 14. P. 575–588. DOI: <https://doi.org/10.2147/JBM.S431047>
- Warner M.J., Kamran M.T. Iron deficiency anemia // *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing, 2023. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448065/>
- Tirore L.L., Areba A.S., Tamrat H., Habte A., Abame D.E. Determinants of severity levels of anemia among pregnant women in Sub-Saharan Africa: multilevel analysis // *Front. Global Womens Health.* 2024. Vol. 5. Article ID 1367426. <https://doi.org/10.3389/fgwh.2024.1367426>
- Verma P.K., Devi N.K., Bakshi R.K., Saraswathy K.N., Dahal S., Chaudhary V. et al. Prevalence and socio-demographic predictors of anaemia among adults in rural Punjab, India // *Indian J. Hematol. Blood Transfus.* 2025. Vol. 2025. P. 1–10. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12288-025-02068-x>
- WHO/NHD/01.3 Iron Deficiency Anemia Assessment, Prevention, and Control. A guide for programme managers, 2021. URL: https://cdn.who.int/media/docs/default-source/2021-dha-docs/ida_assessment_prevention_control.pdf
- Байбулатова Е.А., Зырянов С.К. Выбор препарата железа для парентерального введения при железодефицитной анемии // *Терапевтический архив.* 2024. Т. 96, № 4. С. 407–418. DOI: <https://doi.org/10.26442/00403660.2024.04.202693>
- Малашевская Н. Влияние оптимизированного рациона питания на коррекцию железодефицитной анемии // *Technical Scientific Conference of Undergraduate, Master, PhD students. Kishinev : Tehnica-UTM,* 2025. Vol. 2. P. 439–443. ISBN: 978-9975-64-612-3, ISBN: 978-9975-64-614-7(PDF). URL: <https://repository.utm.md/handle/5014/34591>
- Varo R., Quinto L., Siteo A., Madrid L., Acacio S., Vitorino P. et al. Post-malarial anemia in Mozambican children treated with quinine or artesunate: a retrospective observational study // *Int. J. Infect. Dis.* 2020. Vol. 96. P. 655–662. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.05.089>
- Organisation mondiale de la Santé (OMS). Des données probantes à la pratique-aligner les efforts de réduction de l'anémie en Afrique. 19 Juillet 2024. URL: <https://www.who.int/fr/news-room/events/detail/2024/07/19/default-calendar/webinar-evidence-to-practice-aligning-anaemia-reduction-efforts-in-africa>
- Орлова С.В., Никитина Е.А., Прокопенко Е.В., Водолазкая А.Н. Решение проблемы железодефицита: еда, биодобавки или лекарственные средства? // *Терапия.* 2021. Т. 7, № 1. С. 162–171. DOI: <https://doi.org/10.18565/therapy.2021.1.162-171>
- Crider K.S., Williams J.L., Qi Y.P., Gutman J., Yeung L.F., Mai C.T. et al. Folic acid supplementation and malaria susceptibility and severity among people taking antifolate antimalarial drugs in endemic areas // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2022. Vol. 2022, N 2. CD014217. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD014217>
- Gürbüz M., Aktaş Ş. Understanding the role of vitamin A and its precursors in the immune system // *Nutr. Clin. Metab.* 2022. Vol. 36, N 2. P. 89–98. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.nupar.2021.10.002>
- Elmadfa I., Meyer A.L. The role of the status of selected micronutrients in shaping the immune function // *Endocr. Metab. Immune Disord. Drug Targets.* 2019. Vol. 19, N 8. P. 1100–1115. DOI: <https://doi.org/10.2174/1871530319666190529101816>
- Ross A.C. Vitamin A and retinoic acid in T-cell related immunity // *Am. J. Clin. Nutr.* 2012. Vol. 96, N 5. P. 1166–1172. DOI: <https://doi.org/10.3945/ajcn.112.034637>
- Huang Z., Liu Y., Brand D., Zheng S.G. Role of vitamin A in the immune system // *J. Clin. Med.* 2018. Vol. 7, N 9. P. 258. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm7090258>
- Кинаш М.И., Боярчук О.Р. Жирорастворимые витамины и иммунодефицитные состояния: механизмы влияния и возможности использования // *Вопросы питания.* 2020. Т. 89, № 3. С. 22–32. DOI: <https://doi.org/10.24411/0042-8833-2020-10026>
- Ashraf S.A., Banu H., Alcantra J.C., Ibrahim N.A. Micronutrients and food fortification // *Sustainable Food Fortification: Biobased*

- Approaches and Strategies. Singapore : Springer, 2025. P. 95–126. URL: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-981-95-1217-1_4
38. Sandalinas F., Filteau S., Joy E.J., de la Revilla L.S., MacDougall A., Hopkins H. Measuring the impact of malaria infection on indicators of iron and vitamin A status: a systematic literature review and meta-analysis // *Br. J. Nutr.* 2023. Vol. 129, N 1. P. 87–103. DOI: <https://doi.org/10.1017/S0007114522000757>
 39. Ao T., Kikuta J., Ishii M. The effects of vitamin D on immune system and inflammatory diseases // *Biomolecules*. 2021. Vol. 11, N 11. P. 1624. DOI: <https://doi.org/10.3390/biom11111624>
 40. Махмутов Р.Ф., Лихобабица О.А., Налетов А.В. Современный взгляд на роль витамина D в патогенезе развития заболеваний у детей (обзор литературы) // Медико-социальные проблемы семьи. 2022. Т. 27, № 3. С. 117–123.
 41. Soni A., Kalia I. Unraveling role of vitamin D in cerebral malaria // *The Power of Vitamin D: an Update on its Role in Health and Disease*. Bentham Science Publishers, 2025. P. 42–86. Ebook ISBN: 9789815324006 DOI: <https://doi.org/10.2174/97898153240061250101>
 42. Al-Saeedi R., Hallab N., Nissan G., Ghanem W., Mustafa S., Muzahim N. The impact of vitamin D deficiency on susceptibility to parasitic infections: a review // *Pharaonic J. Sci.* 2025. Vol. 1, N 2. P. 276–285. DOI: <https://doi.org/10.71428/PJS.2025.0213>
 43. Kalantari N., Sepidarkish M., Chffari S., Rostami-Mansoor S. Does vitamin D reduce the mortality rate of Plasmodium infection? A systematic review and meta-analysis // *Malaria J.* 2023. Vol. 22, N 1. P. 173. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12936-023-04612-4>
 44. Lee G.Y., Han S.N. The role of vitamin E in immunity // *J. Nutr.* 2018. Vol. 10, N 11. P. 1614. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu10111614>
 45. Carr A.C., Maggini S. Vitamin C and immune function // *Nutrients*. 2017. Vol. 9, N 11. P. 1211. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu9111211>
 46. Doseděl M., Jirkovský E., Macáková K., Krémová L.K., Javorská L., Pourová J. et al. Vitamin C – sources, physiological role, kinetics, deficiency, use, toxicity, and determination // *Nutrients*. 2021. Vol. 13, N 2. P. 615. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu13020615>
 47. Peterson C.T., Rodionov D.A., Osterman A.L., Peterson S.N. B vitamins and their role in immune regulation and cancer // *Nutrients*. 2020. Vol. 12, N 11. P. 3380. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu12113380>
 48. Yoshii K., Hosomi K., Sawane K., Kunisawa J. Metabolism of dietary and microbial vitamin B family in the regulation of host immunity // *Front. Nutr.* 2019. Vol. 6. Article ID 434971. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnut.2019.00048>
 49. Padmanabhan S., Waly M.I., Taranikanti V., Guizani N., Ali A., Rahman M.S. et al. Folate/vitamin B12 supplementation combats oxidative stress-associated carcinogenesis in a rat model of colon cancer // *Nutr. Cancer*. 2019. Vol. 71, N 1. P. 100–110. DOI: <https://doi.org/10.1080/01635581.2018.1513047>
 50. Hojyo S., Fukada T. Roles of zinc signaling in the immune system // *J. Immunol. Res.* 2016. Vol. 2016, N 1. Article ID 6762343. DOI: <https://doi.org/10.1155/2016/6762343>
 51. Gammoh N.Z., Rink L. Zinc and the immune system // *Nutrition and Immunity*. Springer, 2019. P. 127–158. URL: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-030-16073-9_8
 52. Hanifan H., Nateghpour M., Naderi M. Essential trace elements and their impact on immune response and disease severity in malaria infection: a systematic review // *Parasite Immunol.* 2026. Vol. 48, N 1. Article ID e70046. DOI: <https://doi.org/10.1111/pim.70046>
 53. Kotepui M., Wilairatana P., Mala W., Kotepui K.U., Masangkay F.R., Wangdi K. Effects of daily zinc alone or in combination with other nutrient supplements on the risk of malaria parasitaemia: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials // *Nutrients*. 2023. Vol. 15, N 13. P. 2855. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu15132855>
 54. Navarro M., Daniel L.V., Colina-Vegas L., Visbal G. Zinc from an essential element to an antiparasitic therapeutic agent // *ACS Omega*. 2025. Vol. 10, N 3. P. 2393–2414. DOI: <https://doi.org/10.1021/acsomega.4c07331> PMID: 39895759; PMCID: PMC11780429.
 55. Stefanache A., Lungu I.I., Butnariu I.A., Calin G., Gutu C., Marcu C. et al. Understanding how minerals contribute to optimal immune function // *J. Immunol. Res.* 2023. Vol. 2023, N 1. Article ID 3355733. DOI: <https://doi.org/10.1155/2023/3355733>
 56. Bundi K. Effect of Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia on Natural Immunity to Malaria Infections and Malaria Vaccine Response in Kilifi Children (Doctoral dissertation, JKUAT-COHES). 2022. URL: <http://localhost/xmlui/handle/123456789/5853>
 57. Coniglio S., Shumskaya M., Vassiliou E. Unsaturated fatty acids and their immunomodulatory properties // *Biology*. 2023. Vol. 12, N 2. P. 279. DOI: <https://doi.org/10.3390/biology12020279>
 58. Al-Khalaifah H. Modulatory effect of dietary polyunsaturated fatty acids on immunity, represented by phagocytic activity // *Front. Vet. Sci.* 2020. Vol. 7. Article ID 569939. DOI: <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.569939>
 59. Silva A.R., Moraes B.P.T., Gonçalves-de-Albuquerque C.F. Mediterranean diet: lipids, inflammation, and malaria infection // *Int. J. Mol. Sci.* 2020. Vol. 21, N 12. P. 4489. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms21124489>
 60. Munteanu C., Schwartz B. The relationship between nutrition and the immune system // *Front. Nutr.* 2022. Vol. 9. Article ID 1082500. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.1082500>
 61. Özkaya İ., Şişman İ.B. Effect of the protein consumption over the immune system responses given during Covid-19 // *Int. J. Med. Sci. Clin. Invent.* 2021. Vol. 8, N 5. P. 5359–5363. DOI: <https://doi.org/10.18535/ijmsci/v8i05.01>
 62. Павлова С.И. Роль микробиоты и флавоноидов в поддержании баланса хелперных и регуляторных Т-лимфоцитов, ассоциированных с иммунным барьером кишечника // Вопросы питания. 2024. Т. 93, № 1. С. 22–32. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2024-93-1-22-32>
 63. Бобрышева Т.Н., Анисимов Г.С., Золотарева М.С., Бобрышев Д.В., Будкевич Р.О., Москалев А.А. Полифенолы как перспективные биологически активные соединения // Вопросы питания. 2023. Т. 92, № 1. С. 92–107. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2023-92-1-92-107>
 64. Гусев Д.А., Финогенов Ю.П., Яременко М.В. Питание инфекционных больных // Журнал инфектологии. 2011. Т. 3, № 1. С. 20–31. DOI: <https://doi.org/10.22625/2072-6732-2011-3-1>
 65. Тутельян А.В., Никитюк Д.Б., Пригожева А.В. Нутрициология: полное руководство для практикующих специалистов по питанию. Москва : Эксмо, 2025. 432 с. ISBN: 978-5-04-200968-6.
 66. Помогаева А.П., Самарина С.В. Лечебное питание детей при инфекционных заболеваниях: учебное пособие. Томск : Изд-во СибГМУ, 2019. 158 с.
 67. Jacquemot P. La reconquête de la souveraineté alimentaire en Afrique. État des lieux et propositions. Fondation Jean-Jaurès, Rapport. Réalisation: REFLETS GRAPHICS. Imprimé en France par A. Trois. 2021. URL: <https://www.jean-jaures.org>
 68. Bunun Y.A., Bello A., Ahmed A. Land cover, land use, climate change and food security // *Sustainable Earth Rev.* 2023. Vol. 6. P. 16. DOI: <https://doi.org/10.1186/s42055-023-00065-4>
 69. Lemenkova P. Cartographie thématique du Burundi à l'aide de données géospaciales et d'images satellitaires traitées par les méthodes de géoinformatique // *Geografare*. 2024. Vol. 4, N 39. P. 1–27. URL: <http://journals.openedition.org/geografares/17167>
 70. Ndagijimana M., Kessler A., Asseldonk M. Understanding farmers' investments in sustainable land management in Burundi: a case-study in the provinces of Gitega and Muyinga // *Land Degradation Dev.* 2019. Vol. 30, N 4. P. 417–425. DOI: <https://doi.org/10.1002/ldr.3231>
 71. Niragira S., Van Orshoven J., Ndimubandi J., D'Haese M. Modelling crop portfolios that minimize human macronutrient deficiency on subsistence farms in Burundi // *Food Secur.* 2022. Vol. 14, N 1. P. 23–37. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12571-021-01216-1>
 72. Nallet C. Identifier les classes moyennes africaines: Diversité, spécificités et pratiques de consommation sous contrainte. Institut Français des Relations Internationales, 2015. Note de l'IFRI, Bruxelles – BELGIQUE. 45 p. ISBN: 978-2-36567-481-2.

References

1. World Health Organization. World Malaria Report 2025: Addressing the Threat of Antimalarial Drug Resistance. World Health Organization, 2025. URL: <https://reliefweb.int/report/world/world-malaria-report-2025>
2. World Health Organization. WHO Malaria Policy Advisory Group (MPAG) Meeting Report, 18–20 April 2023. World Health Organization, 2023. URL: <https://malaria.world.org/blogs/who-report-malaria-policy-advisory-group-mpag-meeting-report-18-20-april-2023>
3. Bottieau E., Mutsaers M., Balerdi-Sarasola L., Yansouni C.P., Rosanas-Urgell A. Treatment of Plasmodium falciparum malaria in the non-endemic setting: a narrative review of toxicity, failure, and emerging resistance. *Expert Rev Anti Infect. Ther.* 2025; 23: 1199–213. DOI: <https://doi.org/10.1080/14787210.2025.2597861>
4. Thellier M., Gemegah A.A.J., Tantaoui I. Global fight against malaria: goals and achievements 1900–2022. *J Clin Med.* 2024; 13 (19): 5680. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm13195680>
5. Fikadu M., Ashenafi E. Malaria: an overview. *Infect Drug Resist.* 2023; 13: 3339–47. DOI: <https://doi.org/10.2147/IDR.S405668>
6. Kateera F., Ingabire C.M., Hakizimana E., Kalinda P., Mens P.M., Grobusch M.P., et al. Malaria, anaemia and under-nutrition: three frequently co-existing conditions among preschool children in rural Rwanda. *Malaria J.* 2015; 14: 1–11. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12936-015-0973-z>

7. Guzovskaya T.S. Malaria: epidemiological characteristics and principles of medical prevention. Minsk: BGMU, 2023: 36 p. ISBN: 978-985-21-1401-1. (in Russian)
8. Sato S. Plasmodium — a brief introduction to the parasites causing human malaria and their basic biology. *J Physiol Anthropol.* 2021; 40 (1): 1. DOI: <https://doi.org/10.1186/s40101-020-00251-9>
9. Erice C., Kain K.C. New insights into microvascular injury to inform enhanced diagnostics and therapeutics for severe malaria. *Virulence.* 2019; 10 (1): 1034–46. DOI: <https://doi.org/10.1080/21505594.2019.1696621>
10. Temnikova E.A. Malaria. Learn again. Notes from the Russian doctor in Africa. *Lechashchiy vrach [Attending Physician]*. 2021; 24 (1): 50–5. DOI: <https://doi.org/10.26295/OS.2021.14.69.011> (in Russian)
11. Levashova O.A., Enikeeva F.Sh., Chernova K.V., Druzhinina T.A., Braeva I.V., Kavtas'eva Yu.A. et al. Analysis of the dynamics of laboratory parameters of a patient with severe tropical malaria. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy [Bulletin of New Medical Technologies]*. 2024; 31 (2): 72–7. DOI: <https://doi.org/10.24412/1609-2163-2024-2-72-77> (in Russian)
12. Zambare K.K., Thalkari A.B., Tour N.S. A review on pathophysiology of malaria: a overview of etiology, life cycle of malarial parasite, clinical signs, diagnosis and complications. *Asian J Res Pharm Sci.* 2019; 9 (3): 226–30. DOI: <https://doi.org/10.5958/2231-5659.2019.00035.3>
13. Yeo T.W., Weinberg J.B., Lampah D.A., Kenangalem E., Bush P., Chen Y., et al. Glycocalyx breakdown is associated with severe disease and fatal outcome in Plasmodium falciparum malaria. *Clin Infect Dis.* 2019; 69 (10): 1712–20. DOI: <https://doi.org/10.1093/cid/ciz038>
14. Spottiswoode N., Duffy P.E., Drakesmith H. Iron, anemia and hepcidin in malaria. *Front Pharmacol.* 2014; 30 (5): 125. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphar.2014.00125>
15. Salsabila D., Mawaddan A., Nabil A.A., Negara B.R.A., Utami H.N., Setiawati I., et al. Cerebral malaria. *Jurnal Biologi Tropis (Journal of Tropical Biology)*. 2023; 23 (1): 33–8. DOI: <https://doi.org/10.29303/jbt.v23i1.5810>
16. Luzolo A.L., Ngoyi D.M. Cerebral malaria. *Brain Res Bull.* 2019; 145: 53–8. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2019.01.010>
17. Nguee S.Y.T., Júnior J.W.B.D., Epiphany S., Rénia L., Claser C. Experimental models to study the pathogenesis of malaria-associated acute respiratory distress syndrome. *Front Cell Infect Microbiol.* 2022; 12: 899581. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.899581>
18. Leung A.K., Lam J.M., Wong A.H., Hon K.L., Li X. Iron deficiency anemia: an updated review. *Curr Pediatr Rev.* 2024; 20 (3): 339–56. DOI: <https://doi.org/10.2174/1573396320666230727102042>
19. Kumar S.B., Arnipalli S.R., Mehta P., Carrau S., Ziouzenkova O. Iron deficiency anemia: efficacy and limitations of nutritional and comprehensive mitigation strategies. *Nutrients.* 2022; 14 (14): 2976. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu14142976>
20. Maulide Cane R., Chicumbe S., Keita Y., Casimiro A., Saraiva B.M., Vasconcelos J. et al. Characteristics of anemia in children aged 6 months to 5 years attending external consultations at a pediatric hospital in Lisbon, Portugal. *Children.* 2025; 12 (7): 832. DOI: <https://doi.org/10.3390/children12070832>
21. Yusuf M.U., Abdurahaman N., Asmerom H., Atsbaha T., Alemu A., Weldegebreel F. Prevalence and associated factors of anemia among hospital admitted patients in Eastern Ethiopia. *J Blood Med.* 2023; 14: 575–88. DOI: <https://doi.org/10.2147/JBM.S431047>
22. Warner M.J., Kamran M.T. Iron deficiency anemia. In: *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing, 2023. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448065/>
23. Tiore L.L., Areba A.S., Tamrat H., Habte A., Abame D.E. Determinants of severity levels of anemia among pregnant women in Sub-Saharan Africa: multilevel analysis. *Front Global Womens Health.* 2024; 5: 1367426. <https://doi.org/10.3389/fghw.2024.1367426>
24. Verma P.K., Devi N.K., Bakshi R.K., Saraswathy K.N., Dahal S., Chaudhary V., et al. Prevalence and socio-demographic predictors of anaemia among adults in rural Punjab, India. *Indian J Hematol Blood Transfus.* 2025; 2025: 1–10. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12288-025-02068-x>
25. WHO/NHD/01.3 Iron Deficiency Anemia Assessment, Prevention, and Control. A guide for programme managers, 2021. URL: https://cdn.who.int/media/docs/default-source/2021-dha-docs/ida_assessment_prevention_control.pdf
26. Baybulatova E.A., Zyryanov S.K. Selection of an iron preparation for parenteral administration in iron deficiency anemia. *Terapevticheskiy arkhiv [Therapeutic Archive]*. 2024; 96 (4): 407–18. DOI: <https://doi.org/10.26442/00403660.2024.04.202693> (in Russian)
27. Malashevskaya N. The influence of an optimized diet on the correction of iron deficiency anemia. In: *Technical Scientific Conference of Undergraduate, Master, PhD students.* Kishinev : Tehnica-UTM, 2025; (2): 439–43. ISBN: 978-9975-64-612-3, ISBN: 978-9975-64-614-7(PDF). URL: <https://repository.utm.md/handle/5014/34591> (in Russian)
28. Varo R., Quinto L., Siteo A., Madrid L., Acacio S., Vitorino P., et al. Post-malarial anemia in Mozambican children treated with quinine or artesunate: a retrospective observational study. *Int J Infect Dis.* 2020; 96: 655–62. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.05.089>
29. Organisation mondiale de la Santé (OMS). Des données probantes à la pratique-aligner les efforts de réduction de l'anémie en Afrique. 19 Juillet 2024. URL: <https://www.who.int/fr/news-room/events/detail/2024/07/19/default-calendar/webinar-evidence-to-practice-aligning-anaemia-reduction-efforts-in-africa>
30. Orlova S.V., Nikitina E.A., Prokopenko E.V., Vodolazkaya A.N. Iron deficiency solution: food, supplements, or medication? *Terapiya [Therapy]*. 2021; 7 (1): 162–71. DOI: <https://doi.org/10.18565/therapy.2021.1.162-171> (in Russian)
31. Crider K.S., Williams J.L., Qi Y.P., Gutman J., Yeung L.F., Mai C.T., et al. Folic acid supplementation and malaria susceptibility and severity among people taking antifolate antimalarial drugs in endemic areas. *Cochrane Database Syst Rev.* 2022; 2022 (2): CD014217. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD014217>
32. Gürbüz M., Aktaş Ş. Understanding the role of vitamin A and its precursors in the immune system. *Nutr Clin Metab.* 2022; 36 (2): 89–98. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.nupar.2021.10.002>
33. Elmadafı I., Meyer A.L. The role of the status of selected micronutrients in shaping the immune function. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets.* 2019; 19 (8): 1100–15. DOI: <https://doi.org/10.2174/187153031966190529101816>
34. Ross A.C. Vitamin A and retinoic acid in T-cell related immunity. *Am J Clin Nutr.* 2012; 96 (5): 1166–72. DOI: <https://doi.org/10.3945/ajcn.112.034637>
35. Huang Z., Liu Y., Brand D., Zheng S.G. Role of vitamin A in the immune system. *J Clin Med.* 2018; 7 (9): 258. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm7090258>
36. Kinash M.I., Boyarchuk O.R. Fat-soluble vitamins and immunodeficiency states: mechanisms of influence and possibilities of use. *Voprosy pitaniia [Problems of Nutrition]*. 2020; 89 (3): 22–32. DOI: <https://doi.org/10.24411/0042-8833-2020-10026> (in Russian)
37. Ashraf S.A., Banu H., Alcantra J.C., Ibrahim N.A. Micronutrients and food fortification. In: *Sustainable Food Fortification: Bio-based Approaches and Strategies.* Singapore: Springer, 2025: 95–126. URL: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-981-95-1217-1_4
38. Sandalinas F., Filteau S., Joy E.J., de la Revilla L.S., MacDougall A., Hopkins H. Measuring the impact of malaria infection on indicators of iron and vitamin A status: a systematic literature review and meta-analysis. *Br J Nutr.* 2023; 129 (1): 87–103. DOI: <https://doi.org/10.1017/S0007114522000757>
39. Ao T., Kikuta J., Ishii M. The effects of vitamin D on immune system and inflammatory diseases. *Biomolecules.* 2021; 11 (11): 1624. DOI: <https://doi.org/10.3390/biom11111624>
40. Makhmutov R.F., Likhobabina O.A., Naletov A.V. A modern view on the role of vitamin D in the pathogenesis of diseases in children (literature review). *Mediko-sotsial'nye problemy sem'i [Medical and Social Problems of Family]*. 2022; 27 (3): 117–23. (in Russian)
41. Soni A., Kalia I. Unraveling role of vitamin D in cerebral malaria. In: *The Power of Vitamin D: an Update on its Role in Health and Disease.* Bentham Science Publishers, 2025: 42–86. Ebook ISBN: 9789815324006 DOI: <https://doi.org/10.2174/97898153240061250101>
42. Al-Saedi R., Hallab N., Nissan G., Ghanem W., Mustafa S., Muza-him N. The impact of vitamin D deficiency on susceptibility to parasitic infections: a review. *Pharaonic J Sci.* 2025; 1 (2): 276–85. DOI: <https://doi.org/10.71428/PJS.2025.0213>
43. Kalantari N., Sepidarkish M., Chffari S., Rostami-Mansoor S. Does vitamin D reduce the mortality rate of Plasmodium infection? A systematic review and meta-analysis. *Malaria J.* 2023; 22 (1): 173. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12936-023-04612-4>
44. Lee G.Y., Han S.N. The role of vitamin E in immunity. *J Nutr.* 2018; 10 (11): 1614. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu10111614>
45. Carr A.C., Maggini S. Vitamin C and immune function. *Nutrients.* 2017; 9 (11): 1211. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu9111211>
46. Doseděl M., Jirkovský E., Macáková K., Krčmová L.K., Javorská L., Pourová J., et al. Vitamin C — sources, physiological role, kinetics, deficiency, use, toxicity, and determination. *Nutrients.* 2021; 13 (2): 615. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu13020615>
47. Peterson C.T., Rodionov D.A., Osterman A.L., Peterson S.N. B vitamins and their role in immune regulation and cancer. *Nutrients.* 2020; 12 (11): 3380. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu12113380>
48. Yoshii K., Hosomi K., Sawane K., Kunisawa J. Metabolism of dietary and microbial vitamin B family in the regulation of host immunity. *Front Nutr.* 2019; 6: 434971. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnut.2019.00048>
49. Padmanabhan S., Waly M.I., Taranikanti V., Guizani N., Ali A., Rahman M.S., et al. Folate/vitamin B12 supplementation combats oxidative stress-associated carcinogenesis in a rat model of colon cancer. *Nutr Cancer.* 2019; 71 (1): 100–10. DOI: <https://doi.org/10.1080/01635581.2018.1513047>

50. Hojyo S., Fukada T. Roles of zinc signaling in the immune system. *J Immunol Res.* 2016; 2016 (1): 6762343. DOI: <https://doi.org/10.1155/2016/6762343>
51. Gammoh N.Z., Rink L. Zinc and the immune system. In: *Nutrition and Immunity*. Springer, 2019: 127–58. URL: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-030-16073-9_8
52. Hanifan H., Nateghpour M., Naderi M. Essential trace elements and their impact on immune response and disease severity in malaria infection: a systematic review. *Parasite Immunol.* 2026; 48 (1): e70046. DOI: <https://doi.org/10.1111/pim.70046>
53. Kotepui M., Wilairatana P., Mala W., Kotepui K.U., Masangkay F.R., Wangdi K. Effects of daily zinc alone or in combination with other nutrient supplements on the risk of malaria parasitaemia: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Nutrients.* 2023; 15 (13): 2855. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu15132855>
54. Navarro M., Daniel L.V., Colina-Vegas L., Visbal G. Zinc from an essential element to an antiparasitic therapeutic agent. *ACS Omega.* 2025; 10 (3): 2393–414. DOI: <https://doi.org/10.1021/acsomega.4c07331> PMID: 39895759; PMCID: PMC11780429.
55. Stefanache A., Lungu I.I., Butnariu I.A., Calin G., Gutu C., Marcu C., et al. Understanding how minerals contribute to optimal immune function. *J Immunol Res.* 2023; 2023 (1): 3355733. DOI: <https://doi.org/10.1155/2023/3355733>
56. Bundi K. Effect of Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia on Natural Immunity to Malaria Infections and Malaria Vaccine Response in Kilifi Children (Doctoral dissertation, JKUAT-COHES). 2022. URL: <http://localhost/xmlui/handle/123456789/5853>
57. Coniglio S., Shumskaya M., Vassiliou E. Unsaturated fatty acids and their immunomodulatory properties. *Biology.* 2023; 12 (2): 279. DOI: <https://doi.org/10.3390/biology12020279>
58. Al-Khalaifah H. Modulatory effect of dietary polyunsaturated fatty acids on immunity, represented by phagocytic activity. *Front Vet Sci.* 2020; 7: 569939. DOI: <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.569939>
59. Silva A.R., Moraes B.P.T., Gonçalves-de-Albuquerque C.F. Mediterranean diet: lipids, inflammation, and malaria infection. *Int J Mol Sci.* 2020; 21 (12): 4489. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms21124489>
60. Munteanu C., Schwartz B. The relationship between nutrition and the immune system. *Front Nutr.* 2022; 9: 1082500. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.1082500>
61. Özkaya İ., Şişman İ.B. Effect of the protein consumption over the immune system responses given during Covid-19. *Int J Med Sci Clin Invent.* 2021; 8 (5): 5359–63. DOI: <https://doi.org/10.18535/ijm-sci/v8i05.01>
62. Pavlova S.I. The role of microbiota and flavonoids in maintaining the balance of helper and regulatory T-lymphocytes associated with the intestinal immune barrier. *Voprosy pitaniia [Problems of Nutrition]*. 2024; 93 (1): 22–32. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2024-93-1-22-32> (in Russian)
63. Bobrysheva T.N., Anisimov G.S., Zolotareva M.S., Bobryshev D.V., Budkevich R.O., Moskalov A.A. Polyphenols as promising biologically active compounds. *Voprosy pitaniia [Problems of Nutrition]*. 2023; 92 (1): 92–107. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2023-92-1-92-107> (in Russian)
64. Gusev D.A., Finogenov Yu.P., Yaremenko M.V. Nutrition of infectious patients. *Zhurnal infektologii [Journal of Infectology]*. 2011; 3 (1): 20–31. DOI: <https://doi.org/10.22625/2072-6732-2011-3-1> (in Russian)
65. Tutelyan A.V., Nikityuk D.B., Prigozhova A.V. *Nutrition: a Complete Guide for Practicing Nutritionists*. Moscow: Eksmo, 2025: 432 p. ISBN: 978-5-04-200968-6. (in Russian)
66. Pomogaeva A.P., Samarina S.V. *Therapeutic nutrition of children with infectious diseases: a tutorial*. Tomsk: Izdatel'stvo SibGMU, 2019: 158 p. (in Russian)
67. Jacquemot P. *La reconquête de la souveraineté alimentaire en Afrique. État des lieux et propositions*. Fondation Jean-Jaurès, Rapport. Réalisation: REFLETS GRAPHICS. Imprimé en France par A. Trois. 2021. URL: <https://www.jean-jaures.org>
68. Bunun Y.A., Bello A., Ahmed A. Land cover, land use, climate change and food security. *Sustainable Earth Rev.* 2023; 6: 16. DOI: <https://doi.org/10.1186/s42055-023-00065-4>
69. Lemenkova P. *Cartographie thématique du Burundi à l'aide de données géospaciales et d'images satellitaires traitées par les méthodes de géoinformatique*. Geografares. 2024; 4 (39): 1–27. URL: <http://journals.openedition.org/geografares/17167>
70. Ndagijimana M., Kessler A., Asseldonk M. Understanding farmers' investments in sustainable land management in Burundi: a case-study in the provinces of Gitega and Muyinga. *Land Degradation Dev.* 2019; 30 (4): 417–25. DOI: <https://doi.org/10.1002/ldr.3231>
71. Niragira S., Van Orshoven J., Ndimubandi J., D'Haese M. Modeling crop portfolios that minimize human macronutrient deficiency on subsistence farms in Burundi. *Food Secur.* 2022; 14 (1): 23–37. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12571-021-01216-1>
72. Nallet C. *Identifier les classes moyennes africaines: Diversité, spécificités et pratiques de consommation sous contrainte*. Institut Français des Relations Internationales, 2015. Note de l'IFRI, Bruxelles – BELGIQUE: 45 p. ISBN: 978-2-36567-481-2.

Для корреспонденции

Тармаева Наталия Анатольевна (Nataliia A. Tarmaeva) – младший научный сотрудник отделения аллергологии и диетотерапии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»
 Адрес: 115446, Российская Федерация, г. Москва, Каширское шоссе, д. 21
 Телефон: (499) 794-36-12
 E-mail: nataliia_tarm@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0002-5620-2803>

Ревякина В.А., Тармаева Н.А.

Патогенетическая обоснованность и эффективность включения ω -3 полиненасыщенных жирных кислот в комплексную терапию атопического дерматита у взрослых

The pathogenetic rationale and effectiveness of including ω -3 polyunsaturated fatty acids in the complex therapy of atopic dermatitis in adults

Revyakina V.A., Tarmaeva N.A.

Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи, 109240, г. Москва, Российская Федерация

Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology, and Food Safety, 109240, Moscow, Russian Federation

Атопический дерматит (АтД) – многофакторное заболевание, в его патогенезе важную роль играет дисбаланс полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) в пользу провоспалительных ω -6 над противовоспалительными ω -3. Хотя роль ω -3 ПНЖК в профилактике атопии доказана, данные об их эффективности в терапии установленного АтД остаются противоречивыми из-за различий в дозировках и дизайне исследований.

Цель исследования – сравнительная оценка клинической эффективности и безопасности 2 различных доз ω -3 ПНЖК в составе комплексной терапии АтД у взрослых пациентов.

Материал и методы. Обследован 101 пациент с АтД среднетяжелого и тяжелого течения в возрасте от 18 до 59 лет (М_е 31 [23; 41] год). 65 человек получали в дополнение к базисной терапии ω -3 ПНЖК и были рандомизированы

Финансирование. Научно-исследовательская работа по подготовке рукописи проведена за счет средств субсидии на выполнение государственного задания в рамках Программы фундаментальных научных исследований (FGMF-2025-0003).

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов.

Вклад авторов. Концепция и дизайн исследования – оба автора, сбор и статистическая обработка данных, написание текста – Тармаева Н.А.; редактирование, утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи – оба автора.

Для цитирования: Ревякина В.А., Тармаева Н.А. Патогенетическая обоснованность и эффективность включения ω -3 полиненасыщенных жирных кислот в комплексную терапию атопического дерматита у взрослых // Вопросы питания. 2026. Т. 95, № 1. С. 74–81. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2026-95-1-74-81>

Статья поступила в редакцию 30.11.2025. Принята в печать 12.01.2026.

Funding. This research was carried out at the expense of the subsidy for the implementation of the state task (FGMF-2025-0003).

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Contribution. Concept and design of the study – both authors, data collection and statistical processing, writing the text – Tarmaeva N.A.; editing, adoption of the final article, responsibility for the integrity of all parts of the article – both authors.

For citation: Revyakina V.A., Tarmaeva N.A. The pathogenetic rationale and effectiveness of including ω -3 polyunsaturated fatty acids in the complex therapy of atopic dermatitis in adults. Voprosy pitaniia [Problems of Nutrition]. 2026; 95 (1): 74–81. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2026-95-1-74-81> (in Russian)

Received 30.11.2025. Accepted 12.01.2026

в подгруппы, получавшие высокую [3,6 г/сут, 200 мг эйкозапентаеновой кислоты (ЭПК) и 240 мг докозагексаеновой кислоты (ДГК)] или низкую (0,72 г/сут, 40/48 мг ЭПК/ДГК) дозу рыбьего жира в течение 30 дней. Группу сравнения составили 36 пациентов, получавших стандартную терапию. Эффективность оценивали по динамике индекса SCORAD, выраженности субъективных симптомов (зуд, нарушения сна) и доле пациентов с полным исчезновением клинических проявлений.

Результаты. Наиболее выраженное снижение тяжести заболевания отмечено у пациентов, получавших высокую дозу ω -3 ПНЖК: индекс SCORAD снизился на 81,8% (с 55 [41; 70] до 10 [8; 13] баллов), интенсивность зуда – на 87,5%, нарушений сна – на 66,7% ($p < 0,001$). В группе пациентов, принимавших низкую дозу ω -3 ПНЖК, снижение SCORAD составило 63,6% (до 16 [12; 20], $p < 0,001$), в группе сравнения – 50% (до 20 [17; 22], $p < 0,001$). Включение ω -3 ПНЖК в комплексную терапию АтД показало статистически значимое преимущество по степени снижения проявлений над группой сравнения ($p < 0,05$). Анализ долей пациентов с полным исчезновением симптомов подтвердил дозозависимый эффект: по ключевым симптомам (высыпания, зуд, сухость кожи) доля ответивших была достоверно выше в группе пациентов, получавших высокую дозу ПНЖК, как по отношению к таковой в группе сравнения, так и в группе принимавших низкую дозу ПНЖК ($p < 0,05$). Нежелательных явлений не зарегистрировано.

Заключение. Исследование продемонстрировало дозозависимую эффективность ω -3 ПНЖК в комплексной терапии АтД у взрослых. Применение дозы 200/240 мг ЭПК/ДГК обеспечивает более значимое снижение тяжести заболевания по SCORAD, выраженности субъективных симптомов и увеличение доли пациентов с полным регрессом симптоматики по сравнению как с низкой дозой ω -3 ПНЖК, так и со стандартной терапией. Полученные данные подтверждают патогенетическую обоснованность включения ω -3 ПНЖК в схему лечения АтД.

Ключевые слова: атопический дерматит; ω -3 полиненасыщенные жирные кислоты; дозозависимый эффект; терапия; SCORAD

Atopic dermatitis (AD) is a multifactorial disease, in its pathogenesis an imbalance of polyunsaturated fatty acids (PUFA) in favor of pro-inflammatory ω -6 over anti-inflammatory ω -3 plays an important role. Although the role of ω -3 PUFAs in atopy prevention is established, data on their efficacy in the treatment of confirmed AD remain contradictory due to the differences in dosages and study design.

The aim of the research was a comparative evaluation of the clinical efficacy and safety of two different doses of ω -3 PUFAs as part of complex therapy for AD in adult patients.

Material and methods. We examined 101 patients with moderate to severe AD aged 18 to 59 years (Me 31 [23; 41] years). Sixty-five subjects were administrated ω -3 PUFAs in addition to basic therapy and were randomized into subgroups receiving a high (3.6 g/day, 200/240 mg EPA/DHA) or low (0.72 g/day, 40/48 mg EPA/DHA) dose of fish oil for 30 days. The control group consisted of 36 patients on standard therapy. Efficacy was assessed by the dynamics of the SCORAD index, the severity of subjective symptoms (itching, sleep disorders), and the proportion of patients with complete resolution of clinical manifestations.

Results. The most significant reduction in disease severity was observed in patients receiving a high dose of ω -3 PUFAs: the SCORAD index decreased by 81.8% (from 55 [41; 70] to 10 [8; 13] points, $p < 0.001$), itching intensity by 87.5%, and sleep disorders by 66.7%. In the low-dose group, the reduction in SCORAD was 63.6% (to 16 [12; 20], $p < 0.001$), and in the control group – 50% (to 20 [17; 22], $p < 0.001$). The inclusion of ω -3 PUFA in the complex therapy showed a statistically significant advantage in the degree of AD manifestation reduction over the control group ($p < 0.05$). Analysis of the proportions of patients with complete symptom resolution confirmed the dose-dependent effect: for key symptoms (rash, itching, dry skin), the responder rate was significantly higher in the high-dose group compared to both the control and the low-dose group ($p < 0.05$). No adverse events have been reported.

Conclusion. The study demonstrated the dose-dependent efficacy of ω -3 PUFAs in the complex therapy of AD in adults. The intake in a dose of 200/240 mg EPA/DHA provides a significantly greater reduction in disease severity according to SCORAD, a decrease in the severity of subjective symptoms, and an increase in the proportion of patients with complete regression of symptoms compared to both a low dose of ω -3 PUFAs and standard therapy. The obtained data confirm the pathogenetic rationale for including ω -3 PUFAs in the AD treatment.

Keywords: atopic dermatitis; ω -3 polyunsaturated fatty acids; dose-dependent effect; therapy; SCORAD

Атопический дерматит (АтД) представляет собой актуальную медико-социальную проблему, что связано с ежегодным увеличением распространенности заболевания среди населения [1–3]. Развитие АтД определяется сочетанным влиянием генетической предрасположенности, иммунных нарушений, факторов окружающей среды и психосоматического статуса, что в конечном итоге приводит к утрате иммунной толерантности к аллергенам, дисфункции эпидермального барьера и изменению состава кожного микробиома. В последнее время в контексте роста заболеваемости все большее значение придается алиментарным факторам, в частности существенным изменениям в структуре питания. Важным метаболическим фактором, вносящим вклад в нарушение иммунной толерантности и поддержание хронического воспаления при АтД, является дисбаланс полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) в рационе человека, а именно выраженное преобладание ω -6 кислот над ω -3 [4, 5]. Этот дисбаланс смещает метаболизм арахидоновой кислоты в сторону усиленного синтеза провоспалительных эйкозаноидов (простагландинов, лейкотриенов), которые усугубляют воспалительные процессы в коже [6]. В то время как метаанализы подтверждают важную роль ω -3 ПНЖК в первичной профилактике атопии, данные об их эффективности в терапии уже установленного АтД носят противоречивый характер [7, 8]. Подобная неоднозначность результатов связана с высокой гетерогенностью дизайна исследований, источников и дозировок ω -3 ПНЖК (от 1–2 до 5–6 г/сут), продолжительности терапии и характеристик участников. Примечательно, что в современных международных руководствах по лечению АтД [Европейская академия аллергии и клинической иммунологии (EAACI), Американская академия аллергии, астмы и иммунологии (AAAAI)] не выработано единой позиции относительно целесообразности, оптимальных доз и длительности применения ω -3 ПНЖК [9, 10].

Терапия АтД носит комплексный характер и включает применение топических средств, системных препаратов и фототерапии. Основным методом лечения для всех пациентов, независимо от тяжести состояния, служит базовый уход с использованием эмолентов. Местная противовоспалительная терапия, включающая топические глюкокортикоиды и ингибиторы кальциневрина (в режиме проактивной терапии), а также средства с дерматопротективным действием (например, пиритион цинка), показана на любой стадии заболевания. При среднетяжелом и тяжелом течении АтД, рефрактерном к наружному лечению, применяется системная терапия или фототерапия. К вариантам системного лечения относятся биологические препараты (дупилумаб), ингибиторы JAK-киназ (аброцитиниб, барицитиниб, упадацитиниб) и иные иммуносупрессанты. Фототерапия предполагает воздействие на кожу света различного спектра. Для контроля зуда могут использоваться системные антигистаминные препараты, в основном второго поколения, характеризующиеся более высоким профилем безопасности [11].

Несмотря на значительные успехи в области фармакотерапии, остается необходимость в разработке дополнительных безопасных и патогенетически ориентированных методов, способных повысить эффективность лечения и обеспечить длительную ремиссию. В этом аспекте особый интерес вызывает включение ω -3 ПНЖК в схему комплексной терапии. Согласно данным ряда исследований, ω -3 ПНЖК могут благоприятно влиять на клиническую картину АтД, способствуя регрессу кожных высыпаний, длительности ремиссии, уменьшению воспаления, ксероза и интенсивности зуда [12, 13].

Таким образом, в условиях отсутствия консенсуса относительно оптимальной дозировки ω -3 ПНЖК при АтД, **целью** настоящей работы стало сравнительное изучение клинической эффективности и безопасности двух различных доз этих кислот в составе комплексного лечения взрослых пациентов с АтД.

Материал и методы

Клиническое исследование было организовано на базе отделения аллергологии и диетотерапии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» в соответствии с утвержденным протоколом. В исследование включали взрослых пациентов (18–59 лет) с подтвержденным диагнозом АтД при наличии письменного информированного согласия.

Критерии не включения пациентов

1. Возраст младше 18 лет.
2. Отсутствие информированного согласия.
3. Хронические инфекционные процессы.
4. Тяжелые сопутствующие заболевания различных систем (нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой, мочевыделительной, гепатобилиарной и др.).
5. Острые фазы любых заболеваний.
6. Легкое течение АтД.
7. Пищевая аллергия на рыбу.
8. Прием других биологически активных добавок.
9. Участие в других клинических исследованиях.

В итоговую выборку был включен 101 пациент с АтД среднетяжелого и тяжелого течения в возрасте от 18 до 59 лет (медиана возраста составила 31 [23; 41] год). В основную (1-ю) группу вошли 65 человек, в группу сравнения (2-ю) – 36. Среди обследованных 45 (44,5%) человек были мужского пола и 56 (55,4%) женского. Диагноз АтД был выставлен на основании диагностических критериев J.M. Hanifin и G. Rajka [14]. Учитывая отсутствие консенсуса относительно оптимальной дозировки ω -3 ПНЖК при АтД пациенты основной группы были рандомизированы на 2 подгруппы. Пациенты 1-й подгруппы (1а, $n=19$) наряду с базисной терапией (диетотерапия, наружные противовоспалительные средства, антигистаминные препараты) получали ω -3 ПНЖК в составе 3,6 г рыбьего жира [200 мг эйкозапентаеновой кислоты (ЭПК) и 240 мг докозагексаеновой кислоты (ДГК)], произведенного из дальневосточных лососевых видов рыб. Пациенты 2-й подгруппы (1б, $n=46$) получали меньшую дозировку – 0,72 г рыбьего жира в сутки (40 мг ЭПК и 48 мг ДГК).

Длительность приема составила 30 дней. Следует отметить, что выбор дозировок основывался на современных данных клинических и экспериментальных исследований, свидетельствующих о дозозависимом противовоспалительном эффекте приема ω -3 ПНЖК. Низкую дозу рассматривали как минимально эффективную для реализации иммуномодулирующего и противовоспалительного действия, в то время как высокая доза могла обеспечить максимизацию терапевтического ответа. Группа сравнения получала только стандартную базисную терапию без добавления ω -3 ПНЖК.

В течение 30 дней участники исследования соблюдали гипоаллергенную диету, подразумевающую исключение индивидуально значимых пищевых аллергенов, а также следование принципам элиминационной диеты с ограничением продуктов, не рекомендуемых при активном воспалительном процессе (алкоголь, изделия глубокой промышленной переработки, продукты с высоким содержанием экстрактивных веществ, добавленных сахаров и рафинированных жиров).

Объективную оценку степени тяжести АтД проводили с использованием валидированного индекса SCORAD (Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis, 1993), а выраженность субъективных проявлений заболевания (зуд кожного покрова и нарушение сна), существенно влияющих на качество жизни пациентов, оценивали по визуально-аналоговой шкале от 0 до 10 баллов, где 0 соответствовал полному отсутствию симптомов, а 10 – его максимальной выраженности.

Всем пациентам, включенным в исследование, было проведено комплексное аллергологическое обследование, включавшее определение уровня общего иммуноглобулина Е (IgE) и спектра специфических IgE к наиболее значимым аллергенам (пищевым, бытовым, пыльцевым и эпидермальным) с помощью иммунохемилюминесцентного анализа с использованием автоматического анализатора Immulite 2000 XP (Siemens, США).

Исследование было одобрено комитетом по этике ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» (выписка из протокола заседания № 9 от 25.12.2023) и проведено в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации (1964) и ее последующими поправками.

Статистический анализ проводили с использованием пакета Statistica 10.0 (Windows). Характер распределения количественных переменных оценивали с помощью критериев Колмогорова–Смирнова и Пирсона (χ^2). В зависимости от типа распределения данных применяли параметрический критерий Стьюдента (t -тест) для нормально распределенных показателей и непараметрический U -критерий Манна–Уитни при отклонении показателей от нормального распределения. Результаты представлены в виде среднего арифметического и стандартной ошибки среднего ($M \pm m$) для параметрических данных; медианы (Me) с указанием 25-го (Q1) и 75-го (Q3) квартилей для непараметрических показателей. Для оценки разности выборочных долей исполь-

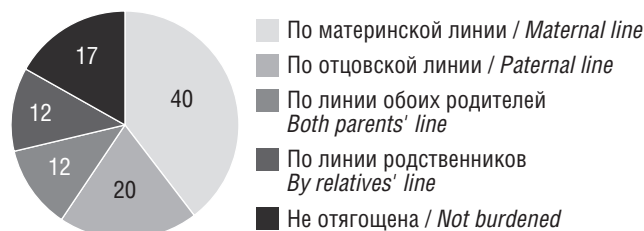


Рис. 1. Наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям ($n=101$)

Fig. 1. Hereditary predisposition to allergic diseases ($n=101$)

зовали точный критерий Фишера. Статистически значимыми считали различия при уровне доверительной вероятности $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Анализ аллергологического анамнеза позволил установить, что наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям отмечалась у 83,2% обследуемых, в том числе по материнской линии – у 47,6% из них, по отцовской линии – у 23,8%, по обеим линиям – у 14,3%, по линии родственников – у 14,3%. У 16,8% пациентов наследственность по аллергопатологии в семье не прослеживалась (рис. 1).

Анализ возраста манифестации АтД показал, что у подавляющего большинства пациентов (81,2%) заболевание дебютировало в первые 3 года жизни. У остальных 19 пациентов начало болезни пришлось на более поздний возраст. Длительность заболевания на момент обследования составляла от 5 до 58 лет.

У всех обследованных пациентов АтД характеризовался хроническим, непрерывно-рецидивирующим течением. Наиболее частым провоцирующим фактором обострения выступал психоэмоциональный стресс, который отмечали 72,5% пациентов. Значимой клинической особенностью была сезонная зависимость заболевания, выявленная у 63,7% пациентов, при этом у 61,5% из них обострения возникали в осенне-зимний период, а у 38,5% – в летние месяцы. Погрешности в гипоаллергенной диете (47,0%) и метеорологические факторы (40,2%) также существенно влияли на манифестацию заболевания. Менее значимыми провоцирующими факторами выступали контакт с бытовыми (21,6%) и эпидермальными (11,8%) аллергенами. Следует отметить, что 27,4% пациентов не идентифицировали каких-либо специфических триггеров, а 88,2% обследованных указывали на возможность спонтанного возникновения обострений, независимо от известных провоцирующих факторов.

С учетом высокой частоты сочетанного течения различных аллергических заболеваний у пациентов с АтД нами была проанализирована структура коморбидной аллергопатологии. Среди 101 обследованного пациента изолированное течение АтД без других аллергических

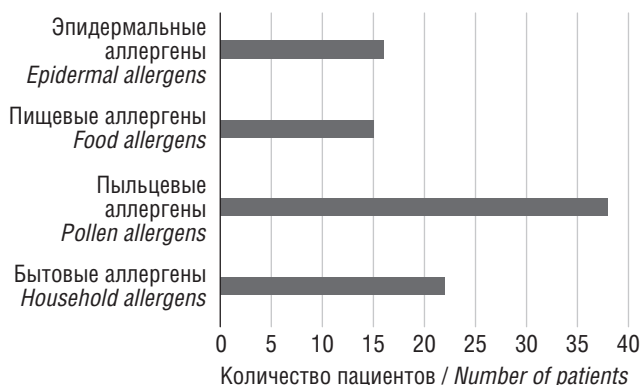


Рис. 2. Спектр сенсibilизации у обследованных пациентов с атопическим дерматитом

Fig. 2. Spectrum of sensitization in patients with atopic dermatitis

проявлений наблюдалось в 30,7% случаев. Сочетание с одним аллергическим заболеванием выявлено у 18,8% пациентов, тогда как у половины обследованных (50,5%) диагностировано 2 и более сопутствующих аллергических заболеваний, что подтверждает высокий уровень полиморбидности при АТД.

Анализ структуры коморбидной аллергопатологии выявил следующую распространенность заболеваний: сезонный аллергический риноконъюнктивит диагностирован у 33,7% пациентов, круглогодичный аллергический ринит – у 29,7%, бронхиальная астма – у 22,8%, пищевая аллергия – у 14,9%. Реже встречались лекарственная непереносимость (5,9%), инсектная аллергия (4,9%) и хроническая идиопатическая крапивница (2,9%).

На момент проведения исследования в клинической картине доминировали 2 ключевых симптома: распространенные высыпания, наблюдавшиеся у всех пациентов (100%), и сухость кожного покрова, которая отмечалась у 98,0% обследованных. В то же время у значительной части пациентов были зафиксированы сопутствующие симптомы, существенно снижающие качество жизни: кожный зуд (85,1%), нарушения сна (77,2%) и повышенная раздражительность (53,5%).

В исследуемой популяции медианная концентрация общего IgE достигала 381 [70,1; 1017,9] МЕ/мл. Статистический анализ не выявил достоверных межгрупповых различий по данному параметру. Уровень общего IgE в основной группе составил 396,0 [68,4; 1179,8] МЕ/мл, в группе сравнения – 343,5 [101,2; 802,4] МЕ/мл ($p=0,290$).

Анализ спектра специфических IgE-антител к основным группам аллергенов (бытовым, эпидермальным, пыльцевым и пищевым) продемонстрировал значительное разнообразие профилей сенсibilизации. В исследуемой выборке у 39,6% пациентов сенсibilизация не выявлена. Моносенсibilизация к одной группе аллергенов наблюдалась у 29,7% больных, поливалентная сенсibilизация к 2 группам – у 17,8%, а к 3 группам и более – у 12,8% пациентов. Высокая частота поливалентной сенсibilизации коррелировала с наличием коморбидной аллергопатологии, преимущественно в виде бронхиальной астмы и сезонного аллергического риноконъюнктивита, что подтверждает системный характер атопического заболевания.

Анализ структуры сенсibilизации выявил преобладание IgE-опосредованной реакции к пыльцевым аллергенам, которая была диагностирована у 37,3% обследованных, при этом преимущественно определялась сенсibilизация к пыльце деревьев и луговых трав. Сенсibilизация к бытовым аллергенам (клещи домашней пыли, плесневые грибы) занимала 2-е место по частоте встречаемости (21,5%). Эпидермальная сенсibilизация, в основном к аллергенам кошки и собаки, регистрировалась у 15,7% пациентов, тогда как пищевая сенсibilизация (преимущественно к орехам и яблоку) была выявлена у 14,7% пациентов, что в большинстве случаев объяснялось феноменом перекрестной реактивности с пыльцевыми аллергенами (рис. 2).

У значительной части пациентов была выявлена латентная сенсibilизация, при которой наличие специфических IgE не сопровождалось клинически выраженными симптомами аллергии. Данное состояние, как известно, может персистировать в течение длительного времени и манифестировать под влиянием дополнительных триггерных факторов.

Критерием включения в исследование была среднетяжелая или тяжелая степень АТД, подтвержденная индексом SCORAD (табл. 1). Распределение пациентов по степени тяжести заболевания по группам было сопоставимым: в основной группе 1а среднетяжелое течение отмечалось у 42,1% пациентов, тяжелое – у 57,9%; в группе 1б – 56,5 и 43,5% соответственно; в группе сравнения – 55,6 и 44,4%. Медианные значения SCORAD у пациентов с тяжелым течением были статистически значимо выше, чем у пациентов со среднетяжелым течением ($p<0,01$) во всех исследованных группах. При

Таблица 1. Индекс SCORAD у пациентов с атопическим дерматитом

Table 1. SCORAD index in patients with atopic dermatitis

Основная группа / Main group (n=65)				Группа сравнения / Control group (n=36)	
1а (n=19)		1б (n=46)			
среднетяжелое medium-heavy	тяжелое heavy	среднетяжелое medium-heavy	тяжелое heavy	среднетяжелое medium-heavy	тяжелое heavy
38 [35; 43]	69 [63; 72]	38 [33; 42]	65 [60; 69]	37 [35; 40]	67 [61; 81]
55 [41; 70]		44 [37; 63]		40 [36; 62]	

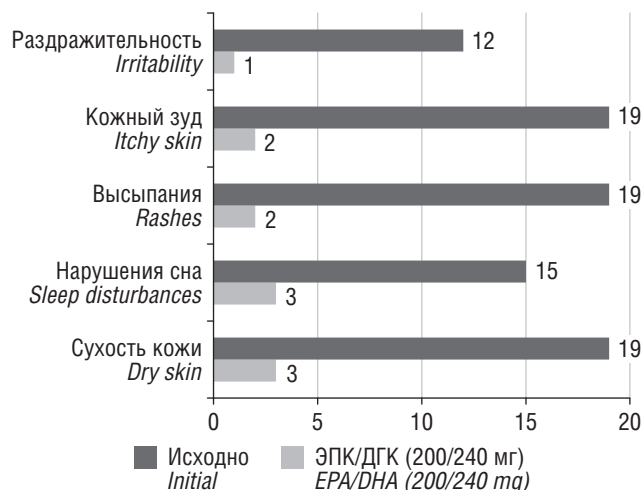


Рис. 3. Динамика клинических проявлений атопического дерматита у 19 пациентов, принимавших 200 мг эйкозапентаеновой кислоты (ЭПК) и 240 мг докозагексаеновой кислоты (ДГК)

Fig. 3. Dynamics of clinical manifestations of atopic dermatitis in 19 patients receiving EPA/DHA (200/240 mg)

этом отсутствие достоверных межгрупповых различий в индексе SCORAD ($p > 0,05$), свидетельствующее о сопоставимости групп по исходной тяжести заболевания, обеспечивает валидность оценки эффективности комплексной терапии с применением ω -3 ПНЖК.

В группе 1а (высокая доза ω -3 ПНЖК) через 30 дней комплексной терапии положительная динамика была наиболее выраженной. Полный или значительный регресс кожных высыпаний, по данным осмотра, наблюдался у 84,2% пациентов (рис. 3). Статистически значимое уменьшение интенсивности зуда и нарушений сна по сравнению с исходным уровнем ($p < 0,001$) у пациентов этой группы также было максимальным (табл. 2), что в совокупности свидетельствует о высокой эффективности применяемой терапии. У 15,8% пациентов сохранялись ограниченные кожные проявления в виде высыпаний, зуда и сухости (см. рис. 3), однако интенсивность этих симптомов была достоверно меньше по сравнению с исходным уровнем.

У пациентов группы 1б, получавших меньшую дозировку ω -3 ПНЖК (ЭПК/ДГК 40/48 мг), также наблюдалась существенная положительная динамика заболевания, однако клинический эффект был менее выраженным по сравнению с пациентами группы 1а: значительное уменьшение клинической симптоматики было зафиксировано у 61,8% обследованных – у достоверно меньшего количества пациентов, чем в группе 1а ($p < 0,05$) (рис. 4), а интенсивность зуда после терапии снизилась до статистически значимо более высокого уровня ($p < 0,05$).

Улучшение клинического состояния зарегистрировано у 48,3% пациентов из группы сравнения, не получавших ω -3 ПНЖК (рис. 5). Доля пациентов с улучшением в группе сравнения была значимо меньше, чем в группе 1а ($p < 0,01$), и статистически не отличалась от доли в группе 1б.

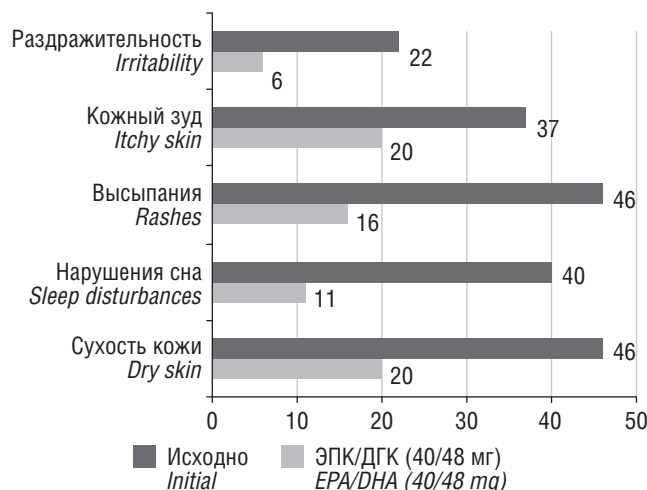


Рис. 4. Динамика клинических проявлений атопического дерматита у 46 пациентов, принимавших 40 мг эйкозапентаеновой кислоты (ЭПК) и 48 мг докозагексаеновой кислоты (ДГК)

Fig. 4. Dynamics of clinical manifestations of atopic dermatitis in 46 patients receiving EPA/DHA (40/48 mg)

Таким образом, результаты продемонстрировали дозозависимый терапевтический эффект применения ω -3 ПНЖК, который проявлялся как в снижении интенсивности симптомов, так и в увеличении доли пациентов с их полным исчезновением. Межгрупповое сравнение показателей интенсивности симптомов после лечения показало, что после курса терапии интенсивность зуда у пациентов группы 1а была достоверно ниже, чем у пациентов группы 1б ($p < 0,05$) и группы сравнения ($p < 0,001$). Интенсивность нарушений сна у пациентов группы 1а также была значимо ниже, чем в группе сравнения ($p < 0,01$). Различия между группой 1б и группой сравнения по обоим симптомам были также статистически значимы ($p < 0,05$, см. табл. 2).

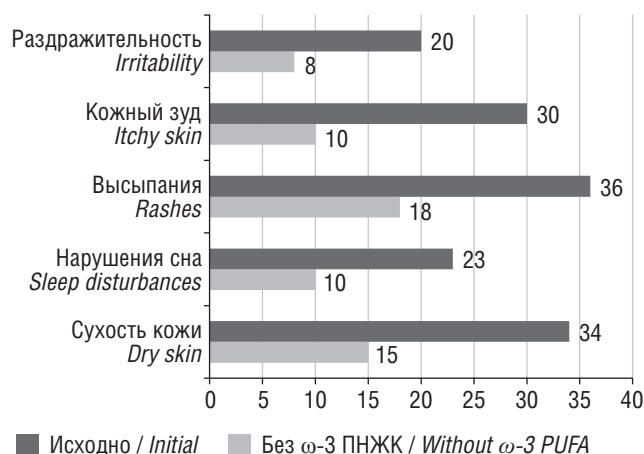


Рис. 5. Динамика клинических проявлений атопического дерматита у пациентов из группы сравнения ($n=36$)

Fig. 5. Dynamics of clinical manifestations of atopic dermatitis in the control group ($n=36$)

Таблица 2. Оценка субъективных симптомов атопического дерматита в основной группе и в группе сравнения на фоне терапии

Table 2. Assessment of subjective symptoms of atopic dermatitis in the main group and in the control group during therapy

Симптом Symptom		Основная группа / Main group (n=65)		Группа сравнения / Control group (n=36)
		1a (n=19)	1б (n=46)	
Зуд кожи, баллы Skin itching, score	исходно / initial	8 [4; 9]	8 [7; 9]	7 [6; 8]
	на фоне терапии / after treatment	1 [1; 2]*	2 [1; 3]*, **	4 [3; 4]*, **
Нарушения сна, баллы Sleep disorders, score	исходно / initial	6 [0; 8]	7 [6; 8]	7 [0; 8]
	на фоне терапии / after treatment	2 [0; 2]*	3 [1; 3]*, **	4 [1; 4]*, **

П р и м е ч а н и е. * – статистически значимое отличие ($p < 0,0001$) от показателя при исходном обследовании; ** – статистически значимое отличие ($p < 0,05$) от показателя пациентов основной группы 1а.

N o t e. * – significant difference ($p < 0.0001$) from the indicator during the initial examination; ** – statistically significant difference ($p < 0.05$) from the indicator of patients in the main group 1a.

Для объективной оценки влияния терапии на частоту клинических симптомов был проведен анализ долей пациентов, у которых наблюдалось полное исчезновение симптомов после 30 дней лечения. При сравнении с группой, получавшей только стандартную терапию, было установлено, что добавление ω -3 ПНЖК в высокой дозе (группа 1а) достоверно увеличивало долю пациентов с полным исчезновением высыпаний (89,5 против 50,0%; $p = 0,001$) и сухости кожи (84,2 против 55,9%; $p = 0,032$). Группа пациентов, получавших низкую дозу ω -3 ПНЖК (1б), показала статистически значимые отличия от группы сравнения только по доле пациентов с исчезновением зуда (45,9 против 66,7%; $p = 0,048$). Внутри групп, получавших ω -3 ПНЖК, выявлен четкий дозозависимый градиент: доля пациентов с исчезновением высыпаний (89,5% в группе 1а против 65,2% в группе 1б; $p = 0,043$), зуда (89,5 против 45,9%; $p = 0,001$) и сухости кожи (84,2 против 56,5%; $p = 0,022$) была достоверно выше в группе 1а. По доле пациентов с исчезновением нарушений сна значимых межгрупповых различий не обнаружено ($p > 0,05$). Эти данные, демонстрирующие более выраженный клинический ответ на фоне приема высокой дозы ω -3 ПНЖК, согласуются с динамикой субъективных симптомов, в частности интенсивности зуда и нарушений сна. Несмотря на достоверное улучшение во всех группах ($p < 0,001$) (см. табл. 2), относительное снижение медианы их интенсивности имело межгрупповые различия. На фоне приема ω -3 ПНЖК оно достигало 87,5% в группе 1а и 75,0% в группе 1б, что значительно превышало результат в группе сравнения (42,9%; $p < 0,001$ для группы 1а и $p < 0,05$ для группы 1б), подтверждая дозозависимый эффект. Аналогичная тенденция к дозозависимому снижению наблюдалась для нарушений сна: относительное уменьшение интенсивности составило 66,7% в группе 1а, 57,1% в группе 1б и 42,9% в группе сравнения. Однако статистически значимых различий в долях пациентов с полным исчезновением нарушений сна между группами выявлено не было ($p > 0,05$). Добавление ω -3 ПНЖК к стандартной терапии сопровождалось клинически значимым улучшением состояния пациентов, причем высокая доза обеспечивала статистически значимо более выраженное уменьшение как частоты, так и интенсивности ключевых симптомов.

Для объективной оценки эффективности терапии проанализирована динамика индекса SCORAD, отражающего тяжесть течения АД (см. исходные данные в табл. 1). После 30 дней терапии зарегистрировано статистически значимое ($p < 0,001$) снижение показателя SCORAD во всех группах наблюдения: в группе 1а до 10 [8; 13] баллов, в группе 1б – до 16 [12; 20], в группе сравнения – до 20 [17; 22]. Однако динамика клинического улучшения имела существенные различия. Сравнительный анализ показал, что обе группы, получавшие ω -3 ПНЖК, статистически значимо превосходили группу сравнения по степени снижения индекса SCORAD ($p < 0,05$). При этом выявлен дозозависимый градиент: наибольшая выраженность эффекта была отмечена в группе 1а (высокая доза), где относительное снижение показателя достигло 81,8%, тогда как в группе 1б (низкая доза) оно составило 63,6%, что в обоих случаях превышало результат в группе сравнения (50%).

Заключение

Проведенное проспективное сравнительное исследование продемонстрировало, что включение ПНЖК семейства ω -3 в комплексную терапию АД у взрослых является клинически эффективным и безопасным подходом. Результаты исследования свидетельствуют о наличии четкого дозозависимого терапевтического эффекта. Установлено, что применение высокой дозы ω -3 ПНЖК (200 мг ЭПК/240 мг ДГК в сутки) обеспечивает статистически значимо более выраженное снижение тяжести заболевания по сравнению со стандартной терапией. Количественная оценка эффективности показала, что в группе пациентов, получавших высокую дозу ω -3 ПНЖК, достигнуто максимальное снижение индекса SCORAD на 81,8%. Параллельно отмечено наибольшее уменьшение медианной интенсивности ключевых субъективных симптомов: зуда – на 87,5%, нарушений сна – на 66,7%. Подтверждением дозозависимого характера эффекта служит и анализ долей пациентов с полным исчезновением симптомов, где группа пациентов, принимавших высокую дозу, продемонстрировала достоверное преимущество как над группой сравнения, так и над группой пациентов, получавших низкую дозу.

Важным аспектом является благоприятный профиль безопасности: применение ω -3 ПНЖК в исследованных дозировках не сопровождалось развитием нежелательных явлений. Полученные данные, демонстрирующие более выраженную положительную динамику у пациентов, получавших ω -3 ПНЖК, согласуются с представлениями о патогенетической роли коррекции дисбаланса жирных кислот в регуляции воспалительного процесса при АтД. Таким образом, результаты исследо-

вания позволяют рекомендовать включение ω -3 ПНЖК в схему комплексной терапии АтД у взрослых, при этом дозировкой, обеспечивающей максимальный клинический эффект, следует считать 200 мг ЭПК и 240 мг ДГК в сутки. Данный подход, будучи патогенетически обоснованным, способствует повышению эффективности стандартного лечения, уменьшению симптоматики и может рассматриваться как перспективное направление для достижения более стойкой ремиссии заболевания.

Сведения об авторах

Ревякина Вера Афанасьевна (Vera A. Revyakina) – доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделением аллергологии и диетотерапии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» (Москва, Российская Федерация)

E-mail: 5356797@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0002-1149-7927>

Тармаева Наталия Анатольевна (Natalia A. Tarmaeva) – младший научный сотрудник отделения аллергологии и диетотерапии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» (Москва, Российская Федерация)

E-mail: Nataliai_tarm@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0002-5620-2803>

Литература

- Schuler C.F. 4th, Billi A.C., Maverakis E., Tsoi L.C., Gudjonsson J.E. Novel insights into atopic dermatitis // J. Allergy Clin. Immunol. 2023. Vol. 151, N 5. P. 1145–1154. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2022.10.023>
- Глухова Е.А., Мухомых В.А., Тамразова О.Б., Таганов А.В., Ревякина В.А. Предикторы тяжелого течения атопического дерматита // Вопросы питания. 2022. Т. 91, № 1. С. 76–85. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2022-91-1-76-85>
- Wollenberg A., Werfel T., Ring J., Ott H., Gielert U., Weidinger S. Atopic dermatitis in children and adults – diagnosis and treatment // Dtsch. Arztebl. Int. 2023. Vol. 120, N 13. P. 224–234. DOI: <https://doi.org/10.3238/arztebl.m2023.0011>
- Gatmaitan J.G., Lee J.H. Challenges and future trends in atopic dermatitis // Int. J. Mol. Sci. 2023. Vol. 24, N 14. Article ID 11380. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms241411380>
- Li Y., Li Q., Cao Z., Wu J. The causal association of polyunsaturated fatty acids with allergic disease: a two-sample Mendelian randomization study // Front. Nutr. 2022. Vol. 9. Article ID 962787. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.962787>
- Biernacki M., Skrzydlewska E. Metabolic pathways of eicosanoids-derivatives of arachidonic acid and their significance in skin // Cell. Mol. Biol. Lett. 2025. Vol. 30, N 1. P. 7. DOI: <https://doi.org/10.1186/s11658-025-00685-y>
- Olejnik A., Gornowicz-Porowska J., Jenerowicz D., Polańska A., Dobrzyńska M., Przysławski J. et al. Fatty acids profile and the relevance of membranes as the target of nutrition-based strategies in atopic dermatitis: a narrative review // Nutrients. 2023. Vol. 15, N 17. P. 3857. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu15173857>
- Zhang P. The role of diet and nutrition in allergic diseases // Nutrients. 2023. Vol. 15, N 17. P. 3683. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu15173683>
- Vassilopoulou E., Comotti A., Douladiris N., Konstantinou G.N., Zuberbier T., Alberti I. et al. A systematic review and meta-analysis of nutritional and dietary interventions in randomized controlled trials for skin symptoms in children with atopic dermatitis and without food allergy: an EAACI task force report // Allergy. 2024. Vol. 79, N 7. P. 1708–1724. DOI: <https://doi.org/10.1111/all.16160>
- AAAAI/ACAAI JTF Atopic Dermatitis Guideline Panel; Chu D.K., Schneider L., Asiniwasis R.N. et al. Atopic dermatitis (eczema) guidelines: 2023 American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/American College of Allergy, Asthma and Immunology Joint Task Force on Practice Parameters GRADE- and Institute of Medicine-based recommendations // Ann. Allergy Asthma Immunol. 2024. Vol. 132, N 3. P. 274–312. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.anai.2023.11.009>
- Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Атопический дерматит». URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/265_3 (дата обращения: 04.11.2025)
- Weber I., Woolhiser E., Keime N., Wasvary M., Adelman M.J., Sivesind T.E. et al. Clinical efficacy of nutritional supplements in atopic dermatitis: systematic review // JMIR Dermatol. 2023. Vol. 6. Article ID e40857. DOI: <https://doi.org/10.2196/40857>
- Miles E.A., Childs C.E., Calder P.C. Long-chain polyunsaturated fatty acids (LCPUFAs) and the developing immune system: a narrative review // Nutrients. 2021. Vol. 13, N 1. P. 247. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu13010247>
- Hanifin J.M., Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis // Acta Derm. Venereol. (Stockh.). 1980. Vol. 60, suppl. 92. P. 44–47. DOI: <https://doi.org/10.2340/0001555924447>

References

- Schuler C.F. 4th, Billi A.C., Maverakis E., Tsoi L.C., Gudjonsson J.E. Novel insights into atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol. 2023; 151 (5): 1145–54. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2022.10.023>
- Glukhova E.A., Mukhortykh V.A., Tamrazova O.B., Taganov A.V., Revyakina V.A. Predictors of severe atopic dermatitis. Voprosy pitaniia [Problems of Nutrition]. 2022; 91 (1): 76–85. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2022-91-1-76-85> (in Russian)
- Wollenberg A., Werfel T., Ring J., Ott H., Gielert U., Weidinger S. Atopic dermatitis in children and adults – diagnosis and treatment. Dtsch Arztebl Int. 2023; 120 (13): 224–34. DOI: <https://doi.org/10.3238/arztebl.m2023.0011>
- Gatmaitan J.G., Lee J.H. Challenges and future trends in atopic dermatitis. Int J Mol Sci. 2023; 24 (14): 11380. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms241411380>
- Li Y., Li Q., Cao Z., Wu J. The causal association of polyunsaturated fatty acids with allergic disease: a two-sample Mendelian randomization study. Front Nutr. 2022; 9: 962787. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.962787>
- Biernacki M., Skrzydlewska E. Metabolic pathways of eicosanoids-derivatives of arachidonic acid and their significance in skin. Cell Mol Biol Lett. 2025; 30 (1): 7. DOI: <https://doi.org/10.1186/s11658-025-00685-y>
- Olejnik A., Gornowicz-Porowska J., Jenerowicz D., Polańska A., Dobrzyńska M., Przysławski J. et al. Fatty acids profile and the relevance of membranes as the target of nutrition-based strategies in atopic dermatitis: a narrative review. Nutrients. 2023; 15 (17): 3857. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu15173857>
- Zhang P. The role of diet and nutrition in allergic diseases. Nutrients. 2023; 15 (17): 3683. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu15173683>
- Vassilopoulou E., Comotti A., Douladiris N., Konstantinou G.N., Zuberbier T., Alberti I., et al. A systematic review and meta-analysis of nutritional and dietary interventions in randomized controlled trials for skin symptoms in children with atopic dermatitis and without food allergy: an EAACI task force report. Allergy. 2024; 79 (7): 1708–24. DOI: <https://doi.org/10.1111/all.16160>
- AAAAI/ACAAI JTF Atopic Dermatitis Guideline Panel; Chu D.K., Schneider L., Asiniwasis R.N., et al. Atopic dermatitis (eczema) guidelines: 2023 American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/American College of Allergy, Asthma and Immunology Joint Task Force on Practice Parameters GRADE- and Institute of Medicine-based recommendations. Ann Allergy Asthma Immunol. 2024; 132 (3): 274–312. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.anai.2023.11.009>
- Ministry of Health of the Russian Federation. Clinical guidelines «Atopic dermatitis». URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/265_3 (date of access November 04, 2025) (in Russian)
- Weber I., Woolhiser E., Keime N., Wasvary M., Adelman M.J., Sivesind T.E., et al. Clinical efficacy of nutritional supplements in atopic dermatitis: systematic review. JMIR Dermatol. 2023; 6: e40857. DOI: <https://doi.org/10.2196/40857>
- Miles E.A., Childs C.E., Calder P.C. Long-chain polyunsaturated fatty acids (LCPUFAs) and the developing immune system: a narrative review. Nutrients. 2021; 13 (1): 247. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu13010247>
- Hanifin J.M., Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. Acta Derm Venereol (Stockh.). 1980; 60 (suppl 92): 44–7. DOI: <https://doi.org/10.2340/0001555924447>

Для корреспонденции

Кавешников Владимир Сергеевич (Vladimir S. Kaveshnikov) – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории регистров сердечно-сосудистых заболеваний, высокотехнологичных вмешательств и телемедицины НИИ кардиологии Томского НИМЦ
 Адрес: 634012, Российская Федерация, г. Томск, ул. Киевская, д. 111-А
 Телефон: (3822) 26-25-18
 E-mail: kaveshnikov29@yandex.ru
<https://orcid.org/0000-0002-0211-4525>

Кавешников В.С., Трубачева И.А., Кузьмичкина М.А.

Влияет ли уровень сердечно-сосудистого риска на привычку ежедневного потребления переработанного красного мяса в общей популяции?

Does total cardiovascular risk level affect the habit of daily unprocessed red meat intake in the general population?

Kaveshnikov V.S., Trubacheva I.A., Kuzmichkina M.A.

Научно-исследовательский институт кардиологии – филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», 634012, г. Томск, Российская Федерация

Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, 634012, Tomsk, Russian Federation

Значительное влияние на риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний может оказывать нерациональное потребление красного мяса. Вопрос, в какой мере градиент сердечно-сосудистого риска (ССР) связан с формированием здоровых пищевых привычек среди населения, представляет научный и практический интерес.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов.

Вклад авторов. Концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материала – Кавешников В.С., Трубачева И.А.; написание текста, редактирование – Кавешников В.С., Кузьмичкина М.А.; утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи – все авторы.

Благодарности. Авторы выражают глубокую признательность участникам исследования ЭССЕ-РФ, внесшим вклад в сбор данных, использованных в данной статье.

Для цитирования: Кавешников В.С., Трубачева И.А., Кузьмичкина М.А. Влияет ли уровень сердечно-сосудистого риска на привычку ежедневного потребления переработанного красного мяса в общей популяции? // Вопросы питания. 2026. Т. 95, № 1. С. 82–90. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2026-95-1-82-90>

Статья поступила в редакцию 22.09.2025. **Принята в печать** 20.01.2026.

Funding. The study had no sponsorship.

Conflict of interest. The authors declare no conflicts of interest.

Contribution. Study concept and design, data collection and processing – Kaveshnikov V.S., Trubacheva I.A.; text writing and editing – Kaveshnikov V.S., Kuzmichkina M.A.; approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article – all authors.

Acknowledgments. The authors express their deep gratitude to the participants of the ESSE-RF study, who contributed to the collection of data used in this article.

For citation: Kaveshnikov V.S., Trubacheva I.A., Kuzmichkina M.A. Does total cardiovascular risk level affect the habit of daily unprocessed red meat intake in the general population? Voprosy pitaniia [Problems of Nutrition]. 2026; 95 (1): 82–90. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2026-95-1-82-90> (in Russian)

Received 22.09.2025. **Accepted** 20.01.2026

Цель работы – изучить взаимосвязь между уровнем суммарного ССР и ежедневным потреблением переработанного красного мяса (НKM) в общей неорганизованной популяции.

Материал и методы. В рамках многоцентрового исследования ЭССЕ-РФ обследована репрезентативная выборка городского населения Сибирского федерального округа в возрасте 25–64 лет ($n=1600$, 59% женщины). Ежедневное потребление НKM (150 г говядины, свинины, баранины и др.) и суммарный ССР определяли, соответственно, с помощью стандартного опросника и шкалы SCORE, учитывая наличие априорных риск-индикаторов. Использовали методы дескриптивной статистики, логистическую регрессию с поправкой на социально-демографические, поведенческие и медицинские характеристики.

Результаты. Ежедневно потребляли НKM 52,1% мужчин и 41,9% женщин. В зависимости от категории ССР данный показатель не варьировал у мужчин ($p=0,883$) и снижался у женщин ($p<0,001$) с 51,1% при низком до 31,6% при очень высоком ССР. При SCORE 5–9% и $\geq 10\%$ ежедневно потребляли НKM 48,0 и 50,0% мужчин, 38,1 и 20,0% женщин; при априорно высоком и очень высоком риске – 55,6 и 54,6% мужчин, 34,8 и 31,9% женщин соответственно. При многофакторном анализе ни у мужчин, ни у женщин не выявлено независимых ассоциаций исследуемого показателя со SCORE-обусловленными категориями риска. Шансы ежедневного потребления НKM у женщин снижались значительно только при априорно очень высоком ССР по сравнению с низким [отношение шансов (ОШ)=0,44; 95% доверительный интервал (ДИ) (0,22–0,87), $p=0,018$], а также при наличии каротидных атеросклеротических бляшек (АСБ) [ОШ=0,54; ДИ (0,37–0,77), $p=0,001$]. Гендерные различия наблюдались в общей [ОШ_{жен}=0,68; ДИ (0,55–0,84), $p<0,001$], очевидно здоровой популяции [ОШ=0,77; ДИ (0,61–0,97), $p=0,028$], в группах умеренного [ОШ=0,61; ДИ (0,40–0,94), $p=0,025$] и априорно очень высокого ССР [ОШ=0,40; ДИ (0,24–0,69), $p=0,001$], при наличии каротидных АСБ [ОШ=0,39; ДИ (0,26–0,58), $p<0,001$], ишемической болезни сердца [ОШ=0,35; ДИ (0,18–0,69), $p=0,002$], сердечно-сосудистых заболеваний (ОШ=0,38; ДИ (0,21–0,73), $p=0,003$), систолическом артериальном давлении ≥ 180 мм рт.ст. [ОШ=0,26; ДИ (0,07–1,03), $p=0,055$].

Заключение. Согласно полученным данным уровень риска, основанный на значениях SCORE, сам по себе не является достаточным стимулом для изменения исследуемой пищевой привычки среди населения. Вероятность ежедневного потребления НKM снижалась только у женщин при наличии заболеваний – индикаторов очень высокого риска. Вместе с тем исследование показало, что и субклинические параметры, в частности каротидные АСБ, могут быть не менее эффективным фактором мотивации, особенно женщин, к изменению данной пищевой привычки. Выявленные гендерные особенности могут отражать различия в отношении коммуникации и/или восприятия отдельных параметров ССР в качестве стимула для изменения диеты. Полученные данные подчеркивают важность информирования населения о рисках, связанных с нерациональным потреблением красного мяса, и необходимость более активного вовлечения, особенно мужчин, в коммуникации, направленные на формирование более здоровых моделей потребления данных пищевых продуктов.

Ключевые слова: переработанное красное мясо; сердечно-сосудистый риск; шкала SCORE; профилактика; факторы риска; гендерные различия; атеросклеротические бляшки

Irrational consumption of red meat (RM) can have a significant impact on the risk of cardiovascular diseases (CVD). The extent to which the gradient of cardiovascular risk (CVR) affects the formation of healthy eating habits among the population is of scientific and practical interest.

The objective of the study was to examine the relationship between the total level of CVR and daily consumption of unprocessed red meat (URM) in the general informal population.

Material and methods. As part of the multicenter ESSE-RF study, a representative sample of the urban population of the Siberian Federal District aged 25–64 years ($n=1600$, 59% women) was examined. Daily consumption of URM (150 g beef, pork, lamb, etc.) and total CVR were determined using a standard questionnaire and SCORE scale, taking into account the presence of a priori risk indicators, respectively. Methods of descriptive statistics and logistic regression adjusted for socio-demographic, lifestyle and medical factors were used.

Results. 52.1% of men and 41.9% of women consumed URM daily. By CVR category this indicator did not vary in men ($p=0.883$) and decreased in women ($p<0.001$) from 51.1% with low CVR to 31.6% with very high CVR. With a SCORE of 5–9% and $\geq 10\%$, 48.0 and 50.0% of men and 38.1 and 20.0% of women consumed URM daily; with a priori high or very high CVR, 55.6 and 54.6% of men and 34.8 and 31.9% of women, respectively. Multivariable analysis did not reveal independent associations of the indicator surveyed with SCORE-related risk categories in either men or women. The odds for daily URM intake in women decreased significantly only with a priori very high CVR compared with low risk [OR=0.44; CI (0.22–0.87), $p=0.018$], as well as in the presence of carotid plaques (OR=0.54; CI (0.37–0.77), $p=0.001$). Gender differences were observed in the general [OR_{women}=0.68; CI (0.55–0.84), $p<0.001$], apparently healthy population [OR=0.77; CI (0.61–0.97), $p=0.028$], the groups of moderate [OR=0.61; CI (0.40–0.94), $p=0.025$] and a priori very high CVR [OR=0.40; CI (0.24–0.69), $p=0.001$], in the presence of carotid plaques [OR=0.39; CI (0.26–0.58), $p<0.001$], coronary heart disease [OR=0.35; CI (0.18–0.69), $p=0.002$], CVD (OR=0.38; CI (0.21–0.73), $p=0.003$), systolic blood pressure ≥ 180 mm Hg [OR=0.26; CI (0.07–1.03), $p=0.055$].

Conclusion. The data obtained indicate that the SCORE-based CVR level by itself is not a sufficient incentive for people to change the eating habit surveyed. The odds for daily URM consumption decreased only in women of a priori very high risk. At the same time, the study showed that subclinical parameters, in particular carotid plaques, may be equally effective in motivating, particularly for women, to change this eating habit. The gender differences identified may reflect differences between the sexes in terms of communication and/or perception of these factors as an incentive to change the diet. The data obtained emphasize importance of informing the population about the risks associated with irrational RM consumption and the need for more active involvement, especially of men, in communications aimed at forming healthier patterns of these foods consumption.

Keywords: unprocessed red meat; cardiovascular risk; SCORE; prevention; risk factors; gender differences; atherosclerotic plaques

Согласно официальным данным, 75% смертности населения в мире обусловлено неинфекционной патологией, среди которой лидируют сердечно-сосудистые, онкологические, респираторные заболевания и сахарный диабет (СД), их совокупный вклад в смертность составляет 80% [1]. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ) является важнейшей задачей современного здравоохранения. Значительное влияние на риск развития ХНИЗ может оказывать несбалансированное питание [2]. Соблюдение принципов здорового питания способствует укреплению здоровья, снижению риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и других социально значимых ХНИЗ. В целях профилактики рекомендуется снижение потребления критически значимых для здоровья компонентов питания, прежде всего пищевой соли, добавленных сахаров, насыщенных жиров, транс-изомеров жирных кислот [3].

Особое внимание в современных исследованиях уделяется проблеме избыточного потребления красного мяса (КМ) и продуктов его переработки. По имеющимся данным, существует связь между потреблением данных пищевых продуктов и инцидентом СД 2 типа, смертностью от ССЗ, онкологических заболеваний, общей смертностью [4, 5]. Исследования демонстрируют сложную эпидемиологическую ситуацию в отношении потребления КМ в отечественной популяции [6–8]. Известно, что для значительной части населения характерно ежедневное потребление продуктов данного типа. Так, по данным исследования ЭССЕ-РФ, непереработанное КМ (НKM) ежедневно употребляли 51,3% российских мужчин и 37,7% женщин [6]. Было установлено, что рекомендуемый уровень потребления мяса соблюдали только 40,2% населения [7]. Высоким, по оценкам исследователей, характеризуется и размер средней порции мясных продуктов [8].

При формировании индивидуальных рекомендаций по изменению образа жизни и контролю факторов риска (ФР) во многих случаях отправной точкой является определение суммарного сердечно-сосудистого риска (ССР) на основе шкалы SCORE и наличия отдельных индикаторов высокого и очень высокого ССР. Данный инструмент позволяет управлять градиентом лечебно-профилактических мероприятий, интенсивность которых тем выше, чем выше оказывается суммарный риск. В клинических рекомендациях особо подчеркивается важность коррекции действующих ФР ССЗ не только среди лиц высокого, но также низкого и умеренного риска. Это обусловлено тем, что данные группы населения достаточно многочисленны и даже умеренное повышение уровня отдельных ФР может приводить к большому количеству новых случаев ССЗ в более отдаленной перспективе [3]. Коррекция рациона является важным компонентом кардиоваскулярной профилактики, и вполне логично предположить существование обратной связи между уровнем ССР и потреблением НКМ среди населения. Анализ данного аспекта способен расширить понимание того, как концепция ССР влияет на формирование

здоровых пищевых привычек. Кроме того, это исследование может помочь определить группы населения, на которые следует обратить особое внимание в рамках профилактической работы.

Целью исследования было изучить взаимосвязь между уровнем суммарного ССР, определяемого по шкале SCORE, и ежедневным потреблением НКМ в общей неорганизованной популяции.

Материал и методы

Объектом исследования явилась представительная выборка мужского и женского населения в возрасте 25–64 лет ($n=1600$, 59% женщины; средний возраст $45,0 \pm 0,5$ и $47,2 \pm 0,4$ года соответственно у мужчин и женщин) крупного города Сибирского федерального округа, обследованная в рамках многоцентрового исследования ЭССЕ-РФ. Дизайн исследования, методики формирования выборки, обследования по программе кардиологического скрининга, определения биометрических, инструментальных показателей были опубликованы ранее [9, 10]. Все обследованные подписывали добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Изучение потребления НКМ проводили на основе стандартного опросника. Ежедневное потребление НКМ определяли как ответ «ежедневно/почти ежедневно» на вопрос «Как часто Вы употребляете мясо?» (150 г говядины, свинины, баранины и др.).

Суммарный ССР определяли по шкале SCORE для стран с высоким ССР, учитывая наличие априорных риск-индикаторов [3]. Все обследованные были разделены на группы низкого, умеренного, высокого и очень высокого риска. В группу очень высокого риска вошли респонденты с наличием ССЗ [перенесенный инфаркт миокарда, ишемическая болезнь сердца (ИБС), стенокардия, ишемический инсульт, каротидный стеноз 50% и более], пациенты с СД с ≥ 1 ФР или с поражениями органов мишеней или хронической почечной недостаточностью – скорость клубочковой фильтрации <30 мл/мин на $1,73 \text{ м}^2$, а также лица без априорных риск-индикаторов, но имеющие риск по шкале SCORE $\geq 10\%$. К высокому риску относили респондентов, у которых выявлены значительно повышенные уровни ФР: артериальное давление $\geq 180/110$ мм рт.ст., концентрация общего холестерина ≥ 8 ммоль/л, СД без ФР, скорость клубочковой фильтрации $30\text{--}59$ мл/мин на $1,73 \text{ м}^2$, а также лиц, имеющих SCORE ≥ 5 и $<10\%$. К категории умеренного риска были отнесены участники исследования со значениями 10-летнего риска по SCORE ≥ 1 , но $<5\%$, и в категорию низкого риска вошли пациенты со значением SCORE $<1\%$, а также все лица моложе 40 лет без априорных индикаторов повышенного риска.

Анализ данных осуществляли в пакетах статистических программ SPSS (v.13) и R (v.3.60). Сравнение частот проводили с помощью метода χ^2 ; при его неприменимости использовали точный тест Фишера. Для анализа взаимосвязей использовали логистическую регрессию.

Таблица 1. Частота ежедневного потребления непереработанного красного мяса у мужчин и женщин в зависимости от наличия специфических индикаторов риска**Table 1.** Prevalence of daily unprocessed red meat consumption in men and women according to the presence of specific risk indicators

Фактор / Factor	Мужчины / Men	Женщины / Women	p
Сердечно-сосудистые заболевания ¹ / Cardiovascular diseases ¹	55,6	31,8	0,001
Ишемическая болезнь сердца / Ischemic heart disease	57,1	31,6	0,001
Атеросклеротические бляшки в сонных артериях / Atherosclerotic plaques in the carotid arteries	51,3	28,3	<0,001
Каротидный стеноз $\geq 50\%$ / Carotid stenosis $\geq 50\%$	33,3	0,0	–
Сахарный диабет (очень высокий риск) / Diabetes mellitus (very high risk)	50,0	30,7	0,147
Хроническая болезнь почек тяжелой степени ² / Severe chronic kidney disease ²	33,3	0,0	1,000
Общий холестерин >8 ммоль/л / Total cholesterol >8 mmol/l	47,1	45,2	0,900
Систолическое артериальное давление ≥ 180 мм рт.ст. / Systolic blood pressure ≥ 180 mm Hg	52,4	30,3	0,105
Сахарный диабет (высокий риск) / Diabetes mellitus (high risk)	42,9	33,3	0,568
Хроническая болезнь почек умеренной степени тяжести ³ / Moderate chronic kidney disease ³	0,0	33,3	0,455

Примечание. ¹ – перенесенный инфаркт миокарда, инсульт, ишемическая болезнь сердца; ² – скорость клубочковой фильтрации <30 мл/мин на $1,73$ м²; ³ – скорость клубочковой фильтрации 30 – 59 мл/мин на $1,73$ м².

Note. ¹ – history of myocardial infarction, stroke, ischemic heart disease; ² – glomerular filtration rate <30 ml/min $1,73$ m²; ³ – glomerular filtration rate 30 – 59 ml/min $1,73$ m².

Корректирующие факторы включали подвижный тип трудовой деятельности, уровень достатка, проживание в собственном домовладении, наличие атеросклеротических бляшек (АСБ) в сонных артериях – при ассоциативном анализе SCORE-обусловленного градиента ССР, а также возраст при анализе отдельных риск-определяющих состояний. Оценивали отношение шансов (ОШ) и 95% доверительный интервал (ДИ) ежедневного потребления НКМ в зависимости от исследуемых факторов. В качестве уровня статистической значимости принято значение $p < 0,05$.

Результаты

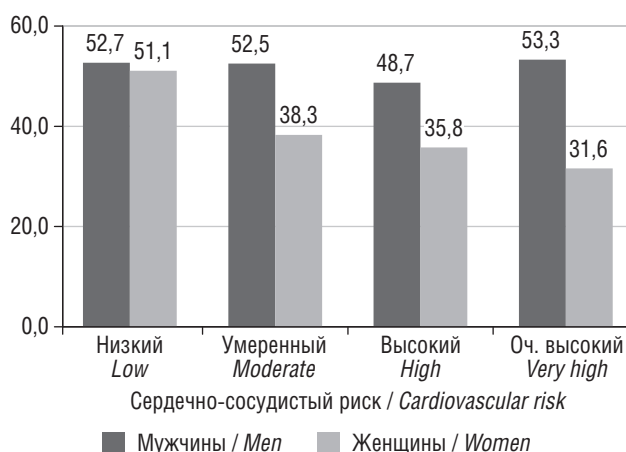
В структуре суммарного ССР в обследованной популяции на долю низкого ССР приходилось 37,9%, умеренного – 30,3%, высокого – 11,6% и очень высокого – 20,2%. Доля лиц высокого и очень высокого ССР, обусловленного значением SCORE, составила 7,6 и 3,3%, специфическими состояниями – 4,0 и 16,9% соответственно. Частота ежедневного потребления НКМ в общей выборке населения составила 46,1%; 52,1% у мужчин и 41,9% у женщин ($p < 0,001$). На рисунке показана распространенность ежедневного потребления НКМ в зависимости от пола и уровня суммарного ССР. У мужчин корреляции данного показателя с уровнем ССР не наблюдалось ($p = 0,883$). У женщин распределение частот зависело от уровня риска ($p < 0,001$): в целом ежедневное потребление НКМ снижалось при повышении категории риска ($p_{\text{тренд}} < 0,001$), но статистически значимые различия между категориями наблюдались только при переходе от низкого к умеренному ССР ($p = 0,001$). Гендерные различия выявлялись при умеренном и очень высоком ССР ($p = 0,004$ и $p < 0,001$ соответственно).

При сравнении категорий высокого и очень высокого риска отдельно для лиц без априорных риск-индикаторов и с их наличием установлено, что при SCORE 5–9

и $\geq 10\%$ ежедневно потребляли НКМ 48,0 и 50,0% мужчин ($p = 0,82$), 38,1 и 20,0% женщин ($p = 0,628$), а при априорно высоком и очень высоком риске – 55,6 и 54,6% мужчин ($p = 0,942$), 34,8 и 31,9% женщин ($p = 0,713$) соответственно. У женщин частота ежедневного потребления снижалась при априорно высоком ($p = 0,037$) и очень высоком ($p < 0,001$) ССР по сравнению с частотой среди лиц с низким риском. У мужчин в данном аспекте различий не выявлено. Гендерные различия наблюдались только в группе априорно очень высокого риска ($p < 0,001$).

В табл. 1 представлена частота ежедневного потребления НКМ в зависимости от отдельных индикаторов высокого и очень высокого ССР. Более низкие показатели ежедневного потребления наблюдались у женщин при наличии ССЗ, ИБС и АСБ.

В табл. 2 представлены показатели ассоциации ежедневного потребления НКМ с уровнями суммарного



Доля респондентов, ежедневно потребляющих непереработанное красное мясо, в зависимости от уровня суммарного сердечно-сосудистого риска, %

Distribution of daily unprocessed red meat consumption according to the level of total cardiovascular risk, %

Таблица 2. Ассоциация ежедневного потребления переработанного красного мяса с суммарным сердечно-сосудистым риском и априорными риск-индикаторами**Table 2.** Association of daily unprocessed red meat consumption with total cardiovascular risk and prior risk indicators

Фактор / Factor	Мужчины / Men		Женщины / Women	
	ОШ (95% ДИ) OR (95% CI)	p	ОШ (95% ДИ) OR (95% CI)	p
Суммарный сердечно-сосудистый риск, % / Total cardiovascular risk, %				
Низкий ¹ / Low ¹	–	–	–	–
Умеренный ² / Moderate ²	0,93 (0,59–1,47)	0,765	0,79 (0,57–1,11)	0,178
Высокий (SCORE) ² / High (SCORE) ²	0,80 (0,47–1,36)	0,417	1,02 (0,39–2,71)	0,962
Априорно высокий ² / A priori high ²	1,49 (0,49–4,50)	0,481	0,56 (0,24–1,30)	0,175
Очень высокий (SCORE) ² / Very high (SCORE) ²	0,86 (0,42–1,75)	0,680	0,42 (0,04–4,00)	0,451
Априорно очень высокий ² / A priori very high ²	1,83 (0,70–4,79)	0,221	0,44 (0,22–0,87)	0,018
Сердечно-сосудистые заболевания ³ / Cardiovascular diseases ³	1,36 (0,82–2,24)	0,235	0,86 (0,54–1,37)	0,523
Ишемическая болезнь сердца / Ischemic heart disease	1,47 (0,86–2,51)	0,163	0,88 (0,54–1,43)	0,601
Атеросклеротические бляшки в сонных артериях / Carotid plaques	1,10 (0,74–1,63)	0,634	0,54 (0,37–0,77)	0,001
Каротидный стеноз ≥50% / Carotid stenosis ≥50%	0,50 (0,09–2,76)	0,425	–	–
Сахарный диабет (очень высокий риск) / Diabetes mellitus (very high risk)	1,01 (0,37–2,76)	0,985	0,80 (0,44–1,43)	0,449
Хроническая болезнь почек тяжелой степени ⁴ / Severe chronic kidney disease ⁴	0,53 (0,05–5,92)	0,605	–	–
Общий холестерин >8 ммоль/л / Total cholesterol >8 mmol/l	0,83 (0,32–2,21)	0,716	1,82 (0,85–3,90)	0,122
Систолическое артериальное давление ≥180 мм рт.ст. / Systolic blood pressure ≥180 mm Hg	1,13 (0,47–2,75)	0,783	0,89 (0,40–1,95)	0,769
Сахарный диабет (высокий риск) / Diabetes mellitus (high risk)	0,72 (0,25–2,12)	0,553	1,01 (0,39–2,61)	0,986
Хроническая болезнь почек умеренной степени тяжести ⁵ / Moderate chronic kidney disease ⁵	–	–	0,89 (0,15–5,31)	0,899

Примечание. ¹ – референсная категория; ² – по сравнению с низким риском; ³ – перенесенный инфаркт миокарда, инсульт, ишемическая болезнь сердца; ⁴ – скорость клубочковой фильтрации <30 мл/мин на 1,73 м²; ⁵ – скорость клубочковой фильтрации 30–59 мл/мин на 1,73 м².

NOTE. ¹ – reference category; ² – compared to low risk; ³ – history of myocardial infarction, stroke, ischemic heart disease; ⁴ – glomerular filtration rate <30 ml/min 1,73 m²; ⁵ – glomerular filtration rate 30–59 ml/min 1,73 m².

ССР и специфическими индикаторами риска в зависимости от гендерной принадлежности, полученные с коррекцией на влияние ключевых ковариантов. В качестве референсных категорий служили низкий уровень ССР и отсутствие специфического риск-индикатора (ССЗ и др.) соответственно. Как видно из табл. 2, ни один фактор не демонстрировал значимых ассоциаций у мужчин. Аналогичная закономерность прослеживалась у женщин в рамках SCORE-обусловленных категорий риска. Шансы ежедневного потребления НКМ у женщин снижались значительно только при априорно очень высоком ССР по сравнению с низким, а также при наличии каротидных АСБ.

Шансы ежедневного потребления НКМ были ниже у женщин, чем у мужчин, в общей [ОШ=0,68; ДИ (0,55–0,84), $p<0,001$], очевидно здоровой популяции [ОШ=0,77; ДИ (0,61–0,97), $p=0,028$], в группах умеренного [ОШ=0,61; ДИ (0,40–0,94), $p=0,025$] и априорно очень высокого ССР [ОШ=0,40; ДИ (0,24–0,69), $p=0,001$]. С меньшей вероятностью, чем мужчины, женщины потребляли НКМ ежедневно при наличии каротидных АСБ [ОШ=0,39; ДИ (0,26–0,58), $p<0,001$], ИБС [ОШ=0,35; ДИ (0,18–0,69), $p=0,002$], ССЗ [ОШ=0,39; ДИ (0,21–0,73), $p=0,003$], систолическом артериальном давлении ≥180 мм рт.ст. [ОШ=0,26; ДИ (0,07–1,03), $p=0,055$]. Анализ взаимосвязей с остальными индикаторами высокого и очень высокого риска статистической значимости не выявил.

Обсуждение

Красное мясо – это существенный источник энергии и необходимых пищевых веществ. Однако чрезмерное употребление данных продуктов может повысить риск возникновения социально значимых ХНИЗ [8]. За годы изучения проблемы существенно расширились научные представления о взаимосвязи между потреблением КМ и развитием ХНИЗ. Если ранние исследования в основном были нацелены на изучение роли насыщенных жиров в развитии атеросклероза и ССЗ, то на современном этапе с потреблением КМ связывают более широкий спектр медицинских проблем, включая избыточную массу тела, ожирение, СД 2 типа, некоторые виды онкологических заболеваний [11–13]. Так, избыточное потребление КМ на 3% повышало риск ССЗ, вызванных атеросклерозом [3], на 16% – риск ИБС [14], на 19% – СД [15]. Насыщенные жирные кислоты, содержащиеся в КМ, негативно влияют на уровень атерогенных липопротеинов в крови и при длительном воздействии способствуют развитию ССЗ и цереброваскулярных заболеваний [2]. По данным исследований, более высокие риски могут быть связаны с потреблением переработанной мясной продукции [14]. Однако ежедневное потребление НКМ среди населения является более распространенным [6], и для популяционного здоровья риски от нерационального потребления данных продуктов могут быть эквивалентными или даже выше. Сове-

менные руководства по профилактике ХНИЗ рекомендуют потребление НКМ в количествах, не превышающих 300–500 г/нед, или 148 г в день, в переводе на обычные порции – 1–2 раза в неделю [3, 16, 17]. При этом рекомендуется отказ от ежедневного потребления и периодическая замена данного продукта в течение недели белым мясом птицы, рыбой или бобовыми (фасоль, чечевица, соя и др.) [3]. Показано, что замена КМ качественными растительными источниками белка связана с более низким риском смертности [4].

Анализ взаимосвязи между уровнем риска и ежедневным потреблением НКМ среди населения способствует более глубокому пониманию того, как оценка ССР воздействует на формирование устойчивых моделей здорового потребления данной категории пищевых продуктов. Согласно данным, полученным в многофакторном анализе, вероятность ежедневного потребления НКМ ни у мужчин, ни у женщин не коррелировала с уровнем ССР, определяемым значениями SCORE, что может свидетельствовать о недостаточном влиянии уровня суммарного ССР на обсуждаемую пищевую привычку. Хотя по данным исходных показателей у женщин и прослеживалась обратная связь между ежедневным потреблением НКМ и градиентом риска, во многом она была обусловлена комплексом факторов, включающих возраст, уровень достатка, подвижный тип трудовой деятельности, наличие каротидных АСБ [18]. Несколько иная ситуация наблюдалась при анализе специфических состояний, при которых риск априорно считается высоким или очень высоким. У мужчин в данном аспекте по-прежнему не выявлено значимых ассоциаций, в то время как у женщин снижение показателей ежедневного потребления наблюдалось, но только в категории априорно очень высокого риска. Следует отметить, что в рамках данной категории с отдельными медицинскими состояниями значимых ассоциаций не выявлено. Это может свидетельствовать о том, что не столько отдельные заболевания, сколько коммуникация с системой здравоохранения в рамках наблюдения за лицами очень высокого риска является драйвером изменения диеты у женщин. С другой стороны, ССЗ составляют основу страты априорно очень высокого риска и являются мощным фактором изменения отношения к здоровью. В рамках исследования ЭССЕ-РФ2 показано снижение ежедневного потребления КМ в 1,9 раза при наличии данной группы заболеваний [19]. В таких условиях возрастает приверженность лечебно-профилактическим рекомендациям и более успешно осуществляется управление ФР.

В женской популяции ежедневное потребление НКМ снижалось на 18% при наличии каротидных АСБ. В контексте стратификации ССР отношение к данному показателю на протяжении лет было неоднозначным, но оно постепенно меняется в сторону целесообразности применения. Современные руководства по кардиоваскулярной профилактике рекомендуют использовать данный показатель для оценки риска наряду с другими априорными индикаторами очень высокого ССР [3]. К сожалению, на текущий момент не определены научно обосно-

ванные градации риска, обусловленные наличием АСБ, но известно, что риск возрастает. Согласно полученным данным, наличие АСБ в сонных артериях значимо ассоциировалось с более здоровым паттерном потребления НКМ в женской популяции, что может быть результатом врачебных рекомендаций по изменению диеты, осуществляемых в рамках профилактического консультирования. С другой стороны, к каротидному атеросклерозу респонденты могут относиться более объективно, чем к наличию ФР, что сильнее мотивирует к изменению диеты с целью предотвращения прогрессирования заболеваний.

Исследование показало, что ежедневное потребление НКМ чаще выявлялось в мужской по сравнению с женской популяции, что согласуется с данными большинства работ [6, 20–23]. Женщины чаще отказывались от ежедневного потребления при умеренном и априорно очень высоком ССР, при наличии ССЗ, ИБС, каротидных АСБ. Данные факты также не противоречат действующим научным представлениям: при обследовании женщин неоднократно отмечалась более высокая лечебно-профилактическая активность, что связывают с их более внимательным по сравнению с мужчинами отношением к вопросам здоровья [9, 24–26]. Показано, что женщины чаще мужчин имеют намерение сократить потребление КМ, интересуются пищевой ценностью продуктов и выбирают здоровые альтернативы в виде растительных источников белка [27].

Ограничением данного исследования является перекрестный дизайн, не позволяющий безоговорочно рассматривать выявленные закономерности с причинной точки зрения. Полуколичественный подход к измерению потребления НКМ ограничивает возможность получения более точных оценок взаимосвязей. Ввиду относительной малочисленности групп высокого и очень высокого ССР ($\text{SCORE} \geq 5\%$) у женщин статистическая мощность взаимосвязей в отношении данных категорий риска могла быть ограничена. Не менее высокую актуальность имеет проблема избыточного потребления переработанной мясной продукции, но в рамках данной работы мы не рассматривали эти вопросы. Влияние концепции ССР на формирование здоровых пищевых привычек среди населения носит сложный опосредованный характер, и для выяснения механизмов рассматриваемой взаимосвязи необходимы дополнительные исследования. Все утверждения данной статьи носят вероятностный характер. Отдельные факты могут быть не вполне репрезентативными в других регионах РФ.

Заключение

В данной статье рассмотрены вопросы взаимосвязи между уровнем ССР и ежедневным потреблением НКМ в общей популяции. Согласно результатам исследования мы не выявили независимой связи между SCORE-обусловленным градиентом риска и частотой ежедневного потребления данных пищевых продуктов. Это может

свидетельствовать о том, что основанная на SCORE информация об уровне риска для населения сама по себе не является достаточным стимулом для изменения привычки ежедневного потребления НКМ. В отношении специфических индикаторов высокого риска независимые ассоциации выявлены только у женщин. В частности, вероятность ежедневного потребления НКМ снижалась при наличии каротидных АСБ, а также в категории априорно очень высокого риска. При наличии ССЗ и ассоциированной патологии пациенты более тесно взаимодействуют с системой здравоохранения и получают целевые лечебно-профилактические рекомендации. С другой стороны, исследование показало, что и субклинические факторы, в частности каротидные АСБ, могут оказывать значительное влияние на пищевое поведение. Поскольку 80% женщин с АСБ в сонных артериях не имели диагноза ССЗ, информация о каротидном атеросклерозе может быть важным мотивирующим фактором, влияющим на потребление НКМ в рамках первично-профилактического трека. Женщины потребляли НКМ реже мужчин в очевидно здоровой популяции, при умеренном, априорно очень высоком риске, в частности при наличии каротидных АСБ и ССЗ, что может свидетельствовать о существенных гендерных различиях в отношении коммуникации и/или восприятия данных факторов в качестве стимула для изменения диеты.

Полученные данные подчеркивают важность информирования населения о рисках, связанных с нерацио-

нальным потреблением КМ. Целесообразно акцентировать внимание обследуемых на пользе снижения потребления КМ до рекомендуемых норм, а также регулярной замены данных продуктов питания более здоровыми альтернативами – белым мясом, рыбой или качественными растительными источниками белка, особенно у пациентов высокого риска. Женщины, особенно с очень высоким риском и/или каротидными АСБ, могут быть в большей мере настроены на изменение пищевых привычек. Необходимо активное вовлечение мужчин в коммуникации, направленные на формирование здоровых моделей потребления КМ. Для мужчин могут требоваться более активные меры по информированию и мотивации к изменению рассматриваемой пищевой привычки.

Эффективность трансляции научной концепции риска в здоровые пищевые привычки зависит от сложного взаимодействия индивидуальных, социальных, системных и экономических факторов. Для повышения эффективности такой трансляции необходимы комплексные меры, включающие образовательные программы, государственную политику, поддержку со стороны медицинских работников и создание условий для доступности здоровых альтернатив. При формировании профилактических программ особое внимание целесообразно уделять гендерным различиям, так как женщины, как показало исследование, более восприимчивы к изменениям в диете в ответ на увеличение ССР.

Сведения об авторах

НИИ кардиологии Томского НИМЦ (Томск, Российская Федерация):

Кавешников Владимир Сергеевич (Vladimir S. Kaveshnikov) – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории регистров сердечно-сосудистых заболеваний, высокотехнологичных вмешательств и телемедицины

E mail: kaveshnikov29@yandex.ru

<https://orcid.org/0000-0002-0211-4525>

Трубачева Ирина Анатольевна (Irina A. Trubacheva) – доктор медицинских наук, заместитель директора по научно-организационной работе, руководитель отдела популяционной кардиологии

E mail: tia@cardio-tomsk.ru

<https://orcid.org/0000-0003-1063-7382>

Кузьмичкина Мария Анатольевна (Maria A. Kuzmichkina) – кандидат медицинских наук, научный сотрудник лаборатории регистров сердечно-сосудистых заболеваний, высокотехнологичных вмешательств и телемедицины

E mail: kuzmariakuz@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-5587-3947>

Литература

- World Health Organization. Noncommunicable diseases. Geneva : WHO, 2023. URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases> (дата обращения: 22.04.2024).
- Драпкина О.М., Ким О.Т., Дадаева В.А. Диета западного образца как расплата за цивилизацию: патофизиологические механизмы и дискуссионные вопросы // Профилактическая медицина. 2021. Т. 24, № 5. С. 94–102. DOI: <https://doi.org/10.17116/profmed20212405194>
- Бойцов С.А., Погосова Н.В., Аншелес А.А., Бадтиева В.А., Балахонova Т.В., Барбараш О.Л. и др. Кардиоваскулярная профилактика 2022. Российские национальные рекомендации // Российский кардиологический журнал. 2023. Т. 28, № 5. С. 119–249. DOI: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5452>
- Pan A., Sun Q., Bernstein A.M., Schulze M.B., Manson J.E., Stampfer M.J. et al. Red meat consumption and mortality: results from 2 prospective cohort studies // Arch. Intern. Med. 2012. Vol. 172, N 7. P. 555–563. DOI: <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2011.2287>
- Gu X., Drouin-Chartier J.P., Sacks F.M., Hu F.B., Rosner B., Willett W.C. Red meat intake and risk of type 2 diabetes in a prospective cohort study of United States females and males // Am. J. Clin. Nutr. 2023. Vol. 118, N 6. P. 1153–1163. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajcnut.2023.08.021>
- Карамнова Н.С., Шальнова С.А., Тарасов В.И., Деев А.Д., Балашова Ю.А., Имаева А.Э. и др. Гендерные различия в характере питания взрослого населения Российской Федерации. Результаты эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ // Россий-

- ский кардиологический журнал. 2019. Т. 24, № 6. С. 66–72. DOI: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-6-66-72>
7. Карамнова Н.С., Шальнова С.А., Деев А.Д., Тарасов В.И., Баланова Ю.А., Имаева А.Э. и др. Характер питания взрослого населения по данным эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2018. Т. 17, № 4. С. 61–66. DOI: <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2018-4-61-66>
 8. Кешабянц Э.Э., Денисова Н.Н., Андронova М.С., Смирнова Е.А. Потребление мяса и мясных продуктов в Российской Федерации: ретроспективный анализ и реалии сегодняшнего дня // Здоровье населения и среда обитания – ЗНISO. 2023. Т. 31, № 2. С. 47–55. DOI: <https://doi.org/10.35627/2219-5238/2023-31-2-47-55>
 9. Чазова И.Е., Трубачева И.А., Жернакова Ю.В., Ощепкова Е.В., Серебрякова В.Н., Кавешников В.С. Распространенность артериальной гипертензии как фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний в крупном городе сибирского федерального округа // Системные гипертензии. 2013. Т. 10, № 4. С. 30–37.
 10. Жернакова Ю.В., Кавешников В.С., Серебрякова В.Н., Трубачева И.А., Ощепкова Е.В., Балахонова Т.В. и др. Распространенность каротидного атеросклероза в неорганизованной популяции Томска // Системные гипертензии. 2014. Т. 11, № 4. С. 37–42.
 11. Юсупова Н.З., Гиниятуллина Л.А. Анализ современных представлений о роли различных факторов риска в развитии колоректального рака (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. 2020. Т. 27, № 4. С. 5–10. DOI: <https://doi.org/10.24411/1609-2163-2020-16698>
 12. Frank S.M., Taillie L.S., Jaacks L.M. How Americans eat red and processed meat: an analysis of the contribution of thirteen different food groups // Public Health Nutr. 2022. Vol. 25, N 5. P. 1–10. DOI: <https://doi.org/10.1017/S1368980022000416>
 13. Старостин Р.А., Гатауллин Б.И., Валитов Б.Р., Гатауллин И.Г. Колоректальный рак: эпидемиология и факторы риска // Поволжский онкологический вестник. 2021. Т. 12, № 4 (48). С. 52–59.
 14. Bechthold A., Boeing H., Schwedhelm C., Hoffmann G., Knüppel S., Iqbal K. 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. Vol. 59, N 7. P. 1071–1090. DOI: <https://doi.org/10.1080/10408398.2017.1392288>
 15. Micha R., Michas G., Mozaffarian D. Unprocessed red and processed meats and risk of coronary artery disease and type 2 diabetes—an updated review of the evidence // Curr. Atheroscler. Rep. 2012. Vol. 14, N 6. P. 515–524. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11883-012-0282-8>
 16. Ожиганова Н.В., Мустафина С.В. Влияние потребления красного мяса и мясной продукции на заболеваемость колоректальным раком // Интерактивная наука. 2019. № 12 (46). С. 12–14. DOI: <https://doi.org/10.21661/r-519232>
 17. Мясо – важный элемент пищевого рациона. Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по городу Москве, Пресс-центр. 26.01.2023. URL: <https://77.rospotrebnadzor.ru/index.php/press-centr/186-press-centr/11529-myaso-vazhnyj-element-sbalansirovannogo-ratsiona-26-01-2023> (дата обращения: 22.04.2024).
 18. Кавешников В.С., Трубачева И.А., Серебрякова В.Н. Потребление переработанного красного мяса в общей популяции трудоспособного возраста: социально-демографические, поведенческие и медицинские детерминанты // Вопросы питания. 2024. Т. 93, № 5. С. 65–72. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2024-93-5-65-72>
 19. Викторова И.А., Стасенко В.Л., Ширлина Н.Г., Муромцева Г.А., Ливзан М.А. Пищевые привычки у населения омского региона и нерациональное питание в ассоциации с сердечно-сосудистыми заболеваниями по данным исследования ЭССЕ-РФ2 // Российский кардиологический журнал. 2021. Т. 26, № 5. С. 52–59. DOI: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4383>
 20. Yin X., Wang L., Li Y., Zhang M., Wang Z., Deng Q. [Red meat intake among employees of floating population aged 18–59 years old in China, 2012] // Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za. Zhi. 2014. Vol. 35, N 11. P. 1202–1207.
 21. Tschanz L., Kaelin L., Wröbel A., Rohrmann S., Sych J. Characterisation of meat consumption across socio-demographic, lifestyle and anthropometric groups in Switzerland: results from the National Nutrition Survey menuCH // Public Health Nutr. 2022. Vol. 25, N 11. P. 3096–3106. DOI: <https://doi.org/10.1017/S136898002200101X>
 22. Blank J.T., Helena E.T.S., Damasceno N.R.T., Santos R.D., Markus M.R.P., Azevedo L.C. [Meat consumption by adults and the elderly in a city colonized by Germans in the south of Brazil: a population-based study] // Cien. Saude Colet. 2023. Vol. 28, N 1. P. 243–255. DOI: <https://doi.org/10.1590/1413-81232023281.01932022>
 23. Eichholzer M., Bisig B. Daily consumption of (red) meat or meat products in Switzerland: results of the 1992/93 Swiss Health Survey // Eur. J. Clin. Nutr. 2000. Vol. 54, N 2. P. 136–142. DOI: <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1600907>
 24. Каюмова М.М., Акимов А.М., Горбунова Т.Ю., Гафаров В.В. Самооценка состояния здоровья мужчин и женщин открытой популяции среднеурбанизированного города Западной Сибири: гендерные особенности // Сибирский научный медицинский журнал. 2019. Т. 39, № 5. С. 149–155. DOI: <https://doi.org/10.15372/SSMJ20190518>
 25. Акимова Е.В., Бессонова М.И., Гафаров В.В., Каюмова М.М., Гакова Е.И., Акимов А.М. Параметры субъективно-объективного показателя здоровья среди женщин открытой городской популяции // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2022. Т. 11, № 3. С. 125–133. DOI: <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2022-11-3-125-133>
 26. Кавешников В.С., Серебрякова В.Н., Трубачева И.А. Отношение к своему здоровью, его параметры и самооценка среди участников профилактической акции // Сибирский медицинский журнал (г. Томск). 2014. Т. 29, № 3. С. 115–122.
 27. Fantechi T., Contini C., Casini L. The meaty gender gap: understanding gender-based differences in intention to reduce red meat consumption // Food Qual. Prefer. 2024. Vol. 113, N 2. Article ID 105078. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.foodqual.2023.105078>

References

1. World Health Organization. Noncommunicable diseases. Geneva: WHO, 2023. URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases> (date of access April 22, 2024).
2. Drapkina O.M., Kim O.T., Dadaeva V.A. The western diet as payback for civilization: pathophysiological mechanisms and issues for discussion. Profilakticheskaya meditsina [Preventive Medicine]. 2021; 24 (5): 94–102. DOI: <https://doi.org/10.17116/profmed20212405194> (in Russian)
3. Boytsov S.A., Pogosova N.V., Ansheles A.A., Badtieva V.A., Balakhonova T.V., Barbarash O.L., et al. Cardiovascular prevention 2022. Russian national guidelines. Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal [Russian Journal of Cardiology]. 2023; 28 (5): 119–249. DOI: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5452> (in Russian)
4. Pan A., Sun Q., Bernstein A.M., Schulze M.B., Manson J.E., Stampfer M.J., et al. Red meat consumption and mortality: results from 2 prospective cohort studies. Arch Intern Med. 2012; 172 (7): 555–63. DOI: <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2011.2287>
5. Gu X., Drouin-Chartier J.P., Sacks F.M., Hu F.B., Rosner B., Willett W.C. Red meat intake and risk of type 2 diabetes in a prospective cohort study of United States females and males. Am J Clin Nutr. 2023; 118 (6): 1153–63. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajcnut.2023.08.021>
6. Karamnova N.S., Shal'nova S.A., Tarasov V.I., Deev A.D., Balanova Yu.A., Imaeva A.E., et al. Gender differences in the nutritional pattern of the adult population of the Russian Federation. The results of ESSE-RF epidemiological study. Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal [Russian Journal of Cardiology]. 2019; 24 (6): 66–72. DOI: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-6-66-72> (in Russian)
7. Karamnova N.S., Shal'nova S.A., Deev A.D., Tarasov V.I., Balanova Yu.A., Imaeva A.E., et al. Nutrition characteristics of adult inhabitants by ESSE-RF study. Kardiologicheskaya terapiya i profilaktika [Cardiovascular Therapy and Prevention]. 2018; 17 (4): 61–66. DOI: <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2018-4-61-66> (in Russian)
8. Keshabyants E.E., Denisova N.N., Andronova M.S., Smirnova E.A. Consumption of meat and processed meats in the Russian Federation: a retrospective analysis and current realities. Zdorov'e naseleniya i sreda obitaniya – ZNiSO [Public Health and Life Environment – PH&LE]. 2023; 31 (2): 47–55. DOI: <https://doi.org/10.35627/2219-5238/2023-31-2-47-55> (in Russian)
9. Chazova I.E., Trubacheva I.A., Zhernakova Yu.V., Oshchepkova E.V., Serebryakova V.N., Kaveshnikov V.S. The prevalence of arterial hypertension as a risk factor of cardiovascular diseases in one of the cities in Siberian federal district. Sistemnye gipertenzii [Systemic Hypertension]. 2013; 10 (4): 30–7. (in Russian)
10. Zhernakova Yu.V., Kaveshnikov V.S., Serebryakova V.N., Trubacheva I.A., Oshchepkova E.V., Balakhonova T.V., et al. The prevalence of carotid atherosclerosis in spontaneous populations in Tomsk. Sistemnye gipertenzii [Systemic Hypertension]. 2014; 11 (4): 37–42. (in Russian)
11. Yusupova N.Z., Giniyatullina L.A. Analysis current understanding of the role of various risk factors in the development of colorectal cancer

- (literature review). *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy* [Bulletin of New Medical Technologies]. 2020; 27 (4): 5–10. DOI: <https://doi.org/10.24411/1609-2163-2020-16698> (in Russian)
12. Frank S.M., Taillie L.S., Jaacks L.M. How Americans eat red and processed meat: an analysis of the contribution of thirteen different food groups. *Public Health Nutr.* 2022; 25 (5): 1–10. DOI: <https://doi.org/10.1017/S1368980022000416>
 13. Starostin R.A., Gataullin B.I., Valitov B.R., Gataullin I.G. Colorectal cancer: epidemiology and risk factors. *Povolzhskiy onkologicheskii vestnik* [Volga Region Oncological Bulletin]. 2021; 12 [4 (48)]: 52–9. (in Russian)
 14. Bechthold A., Boeing H., Schwedhelm C., Hoffmann G., Knüppel S., Iqbal K., 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): 1071–90. DOI: <https://doi.org/10.1080/10408398.2017.1392288>
 15. Micha R., Michas G., Mozaffarian D. Unprocessed red and processed meats and risk of coronary artery disease and type 2 diabetes: an updated review of the evidence. *Curr Atheroscler Rep.* 2012; 14 (6): 515–24. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11883-012-0282-8>
 16. Ozhiganova N.V., Mustafina S.V. Red meat and processed meat consumption and risk of colorectal cancer. *Interaktivnaya nauka* [Interactive Science]. 2019; 12 (46): 12–4. DOI: <https://doi.org/10.21661/r-519232> (in Russian)
 17. Meat is an important element of the diet. Office of the Russian Federal Service for Surveillance on Consumer Rights Protection and Human Wellbeing in Moscow, Press Center. 26.01.2023. URL: <https://77.rosпотребнадзор.ru/index.php/press-centr/186-press-centr/11529-myaso-vazhnyj-element-sbalansirovannogo-ratsiona-26-01-2023> (date of access April 22, 2024). (in Russian)
 18. Kaveshnikov V.S., Trubacheva I.A., Serebryakova V.N. Unprocessed red meat consumption in the general working-age population: sociodemographic, behavioral and health-related determinants. *Voprosy pitaniia* [Problems of Nutrition]. 2024; 93 (5): 65–72. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2024-93-5-65-72> (in Russian)
 19. Viktorova I.A., Stasenko V.L., Shirina N.G., Muromtseva G.A., Livzan M.A. Eating habits among the Omsk region population and poor nutrition in association with cardiovascular diseases according to the ESSE-RF2 study. *Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal* [Russian Journal of Cardiology]. 2021; 26 (5): 52–9. DOI: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4383> (in Russian)
 20. Yin X., Wang L., Li Y., Zhang M., Wang Z., Deng Q. [Red meat intake among employees of floating population aged 18–59 years old in China, 2012]. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za. Zhi.* 2014; 35 (11): 1202–7.
 21. Tschanz L., Kaelin L., Wróbel A., Rohrmann S., Sych J. Characterisation of meat consumption across socio-demographic, lifestyle and anthropometric groups in Switzerland: results from the National Nutrition Survey menuCH. *Public Health Nutr.* 2022; 25 (11): 3096–106. DOI: <https://doi.org/10.1017/S136898002200101X>
 22. Blank J.T., Helena E.T.S., Damasceno N.R.T., Santos R.D., Markus M.R.P., Azevedo L.C. [Meat consumption by adults and the elderly in a city colonized by Germans in the south of Brazil: a population-based study]. *Cien Saude Colet.* 2023; 28 (1): 243–55. DOI: <https://doi.org/10.1590/1413-81232023281.01932022>
 23. Eichholzer M., Bisig B. Daily consumption of (red) meat or meat products in Switzerland: results of the 1992/93 Swiss Health Survey. *Eur J Clin Nutr.* 2000; 54 (2): 136–42. DOI: <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1600907>
 24. Kayumova M.M., Akimov A.M., Gorbunova T.Yu., Gafarov V.V. Self-assessment of health in men and women of the open population of the medium-urbanized city of Western Siberia: gender peculiarities. *Sibirskiy nauchniy meditsinskiy zhurnal* [Siberian Scientific Medical Journal]. 2019; 39 (5): 149–55. DOI: <https://doi.org/10.15372/SSMJ20190518> (in Russian)
 25. Akimova E.V., Bessonova M.I., Gafarov V.V., Kayumova M.M., Gakova E.I., Akimov A.M. Parameters of the subjective and objective indicator of health among women of urban population. *Kompleksnye problemy serdechno-sosudistykh zabolevaniy* [Complex Problems of Cardiovascular Diseases]. 2022; 11 (3): 125–33. DOI: <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2022-11-3-125-133> (in Russian)
 26. Kaveshnikov V.S., Serebryakova V.N., Trubacheva I.A. Health attitudes, their parameters, and self-rated health in participants of the preventive effort. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal* (g. Tomsk) [Siberian Medical Journal (Tomsk)]. 2014; 29 (3): 115–22. (in Russian)
 27. Fantechi T., Contini C., Casini L. The meaty gender gap: understanding gender-based differences in intention to reduce red meat consumption. *Food Qual Prefer.* 2024; 113 (2): 105078. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.foodqual.2023.105078>

Для корреспонденции

Якубович Айина Михайловна (Ayina M. Yakubovich) – лаборант лаборатории возрастной нутрициологии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»

Адрес: 109240, Российская Федерация, г. Москва, Устьинский проезд, д. 2/14

Телефон: (495) 698-53-63

E-mail: lam_95@mail.ru

<https://orcid.org/0009-0000-5297-9968>

Якубович А.М.¹, Павловская Е.В.^{1,2}, Багаева М.Э.^{1,3}, Zubovich A.I.¹, Кисельникова Е.А.¹, Ворожко И.В.¹, Строкова Т.В.^{1,3}

Показатели биоимпедансного анализа и метаболический профиль у детей при неалкогольной жировой болезни печени

Bioimpedance analysis parameters and metabolic profile in children with non-alcoholic fatty liver disease

Yakubovich A.M.¹, Pavlovskaya E.V.^{1,2}, Bagaeva M.E.^{1,3}, Zubovich A.I.¹, Kiselnikova E.A.¹, Vorozhko I.V.¹, Strokov T.V.^{1,3}

¹ Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи, 109240, г. Москва, Российская Федерация

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 123995, г. Москва, Российская Федерация

³ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 117997, г. Москва, Российская Федерация

¹ Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, 109240, Moscow, Russian Federation

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Ministry of Health of the Russian Federation, 123995, Moscow, Russian Federation

³ Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, 117997, Moscow, Russian Federation

Финансирование. Исследование проведено за счет средств субсидии на выполнение государственного задания в рамках Программы фундаментальных научных исследований (FGMF-2025-0003).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. Концепция и дизайн исследования – Якубович А.М., Павловская Е.В., Строкова Т.В.; сбор и обработка материала – Якубович А.М., Багаева М.Э., Zubovich A.I., Кисельникова Е.А., Ворожко И.В.; статистическая обработка данных – Якубович А.М.; написание текста – Якубович А.М., Павловская Е.В., Строкова Т.В.; редактирование, утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи – все авторы.

Для цитирования: Якубович А.М., Павловская Е.В., Багаева М.Э., Zubovich A.I., Кисельникова Е.А., Ворожко И.В., Строкова Т.В. Показатели биоимпедансного анализа и метаболический профиль у детей при неалкогольной жировой болезни печени // Вопросы питания. 2026. Т. 95, № 1. С. 91–99. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2026-95-1-91-99>

Статья поступила в редакцию 18.12.2025. **Принята в печать** 09.02.2026.

Funding. The study was carried out within the framework of the state-funded research assignment (FGMF-2025-0003).

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Contribution. Concept and design of the study – Yakubovich A.M., Pavlovskaya E.V., Strokov T.V.; data collection and processing – Yakubovich A.M., Bagaeva M.E., Zubovich A.I., Kiselnikova E.A., Vorozhko I.V.; statistical data processing – Yakubovich A.M.; writing the text – Yakubovich A.M., Pavlovskaya E.V., Strokov T.V.; editing, adoption of the final article, responsibility for the integrity of all parts of the article – all authors.

For citation: Yakubovich A.M., Pavlovskaya E.V., Bagaeva M.E., Zubovich A.I., Kiselnikova E.A., Vorozhko I.V., Strokov T.V. Bioimpedance analysis parameters and metabolic profile in children with non-alcoholic fatty liver disease. Voprosy pitaniia [Problems of Nutrition]. 2026; 95 (1): 91–99. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2026-95-1-91-99> (in Russian)

Received 18.12.2025. **Accepted** 09.02.2026.

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) у детей рассматривается как проявление метаболических нарушений – комплекса взаимосвязанных изменений углеводного и липидного обмена, ассоциированных с инсулинорезистентностью и увеличением доли висцерального жира. В связи с этим комплексная оценка метаболических показателей в сочетании с данными состава тела у детей с наличием или отсутствием НАЖБП представляется актуальной для уточнения роли висцерального ожирения в формировании и прогрессировании заболевания, а также для повышения точности оценки клинического состояния пациентов.

Цель исследования – оценить особенности метаболического профиля, показателей биоимпедансного анализа (БИА) и их взаимосвязь с клинико-биохимическими характеристиками НАЖБП у детей.

Материал и методы. Ретроспективное поперечное исследование включало 398 детей 11–17 лет с ожирением: 1-я группа – с ультразвуковыми признаками НАЖБП ($n=230$), 2-я группа – без признаков НАЖБП ($n=168$). Антропометрические показатели оценивали с использованием программы WHO AnthroPlus. Состав тела определяли методом многочастотного БИА. Всем детям выполнено ультразвуковое исследование органов брюшной полости для выявления признаков стеатоза печени. Выполняли биохимическое исследование крови (активность аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, липидный профиль, концентрация глюкозы, инсулина) с расчетом индекса HOMA-IR; дополнительно определяли концентрацию в сыворотке крови фактора роста фибробластов 21 (FGF-21), фрагментов СК-18, растворимого Fas-лиганда (FasL) и висфатина методом иммуноферментного анализа для характеристики метаболических нарушений и маркеров апоптоза.

Результаты. У детей с НАЖБП показатели массы тела, индекса массы тела и SDS индекса массы тела были статистически значимо выше, чем во 2-ой группе ($p<0,01$). Повышение активности аланинаминотрансферазы в сыворотке крови выявлено у 23% [53/230; 95% доверительный интервал (ДИ) 17,9–28,9] пациентов 1-й группы; во 2-й группе повышения активности трансаминаз не зарегистрировано. В группе пациентов с НАЖБП медианные концентрации общего холестерина, липопротеинов низкой плотности и триглицеридов были выше ($p\leq 0,001$), а инсулинорезистентность встречалась чаще: HOMA-IR $>2,77$ – у 73,5% (95% ДИ 67,4–78,8) против 48,8% (95% ДИ 41,4–56,3); отношение шансов – 2,91; 95% ДИ 1,91–4,43. По данным БИА, у детей с НАЖБП отмечены более высокие значения жировой массы (43,1 [34,7; 52,6] против 35,6 [29,1; 43,9] кг; $p<0,001$) и показатели висцерального жира (область висцерального жира, индекс обхвата талии/бедер; $p<0,001$). Уровни СК-18 и FasL были значимо выше при НАЖБП ($p<0,01$), что отражает активацию апоптотических механизмов повреждения гепатоцитов.

Заключение. НАЖБП у детей с ожирением ассоциирована с метаболическими нарушениями, включающими в себя более выраженное висцеральное ожирение по данным БИА, дислипидемию и высокую распространенность инсулинорезистентности, при этом повышение активности трансаминаз выявляется лишь у части пациентов. Сочетание БИА состава тела с определением метаболических маркеров (показатели липидного и углеводного обмена) и неинвазивной инструментальной оценкой печени может быть использовано для ранней оценки риска НАЖБП и профилактики прогрессирования заболевания.

Ключевые слова: дети; ожирение; неалкогольная жировая болезнь печени; биоимпедансометрия; висцеральный жир; дислипидемия; инсулинорезистентность

Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) in children is considered a manifestation of metabolic disturbances, that is a complex of interrelated alterations in carbohydrate and lipid metabolism associated with insulin resistance and an increased proportion of visceral fat. In this context, a comprehensive assessment of metabolic parameters combined with body composition analysis in children with NAFLD and without it is relevant for clarifying the role of visceral obesity in the development and progression of the disease, as well as for improving the accuracy of clinical assessment.

The aim of the research was to assess the characteristics of the metabolic profile and bioimpedance analysis (BIA) parameters and to determine their associations with clinical and biochemical features of NAFLD in children.

Material and methods. This retrospective cross-sectional study included 398 obese children aged 11–17 years. Group 1 consisted of children with ultrasound signs of NAFLD ($n=230$). Group 2 included children without signs of NAFLD ($n=168$). Anthropometric parameters were assessed using the WHO AnthroPlus software. Body composition was evaluated using multi-frequency BIA. All children underwent abdominal ultrasound examination to detect hepatic steatosis. Biochemical blood tests were performed, including alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), lipid profile, glucose, and insulin levels, with calculation of the HOMA-IR index. Additionally, serum concentrations of fibroblast growth factor 21 (FGF-21), cytokeratin-18 fragments (CK-18), soluble Fas ligand (FasL), and visfatin were measured by enzyme-linked immunosorbent assay to characterize metabolic disturbances and markers of apoptosis.

Results. Children with NAFLD had significantly higher body weight, body mass index (BMI), and BMI standard deviation score (BMI SDS) compared with the control group ($p<0.01$). Elevated serum ALT level was detected in 23% of patients in Group 1 (53/230; 95% CI 17.9–28.9%), whereas no elevation of transaminase activity was observed in Group 2. In the NAFLD group, median level of total cholesterol, low-density lipoprotein cholesterol, and triglycerides were higher ($p\leq 0.001$), and insulin resistance was more prevalent: HOMA-IR >2.77 was observed in 73.5% (95% CI 67.4–78.8) versus 48.8% (95% CI 41.4–56.3); OR 2.91; 95% CI 1.91–4.43. According to BIA, children with NAFLD demonstrated higher fat mass (43.1 [34.7; 52.6] vs 35.6 [29.1; 43.9] kg; $p<0.001$) and increased indicators of visceral fat (visceral fat area and waist-to-hip ratio; $p<0.001$). Serum levels of CK-18 and FasL were significantly higher in children with NAFLD ($p<0.01$), reflecting activation of apoptotic mechanisms of hepatocyte injury.

Conclusion. NAFLD in obese children is associated with metabolic disturbances, including more pronounced visceral fat accumulation (according to bioimpedance analysis), dyslipidemia, and a high prevalence of insulin resistance, while elevated transaminase levels are detected only in a subset of patients. The combined use of BIA-based body composition assessment, metabolic markers of lipid and carbohydrate metabolism, and non-invasive liver instrumental evaluation may be useful for early risk assessment of NAFLD and prevention of disease progression.

Keywords: children; obesity; non-alcoholic fatty liver disease; bioelectrical impedance analysis; visceral fat; dyslipidemia; insulin resistance

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) у детей и подростков рассматривается как одна из наиболее распространенных причин хронического поражения печени и ранней кардиометаболической коморбидности в популяции [1–4]. По данным систематического обзора и метаанализа (2000–2021 гг.), НАЖБП выявляется у значимой доли детей и подростков, причем максимальные показатели отмечаются среди лиц с ожирением [1]. Рост распространенности ожирения у детей, подтвержденный как международными исследованиями, так и отечественными данными, формирует неблагоприятный фон для увеличения частоты метаболически ассоциированных заболеваний печени и их осложнений [1–4].

В 2023 г. международным экспертным сообществом предложена обновленная номенклатура стеатотических заболеваний печени, НАЖБП отнесена к спектру метаболически ассоциированных жировых болезней печени (МАЖБП, *metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, MASLD*), что подчеркивает ведущую роль метаболической дисфункции в формировании стеатоза печени и клинико-прогностическую значимость метаболических детерминант [5]. Данное изменение отражает современное понимание патогенеза: ключевыми звеньями выступают висцеральное ожирение, инсулинорезистентность, дислипидемия и хроническое воспаление. Эти механизмы способствуют усилению потока свободных жирных кислот в печень, активации *de novo* липогенеза, митохондриальной дисфункции, окислительного стресса и формированию липотоксического повреждения гепатоцитов с запуском апоптотических каскадов [6]. Клинически значимо, что у части детей заболевание протекает малосимптомно: повышение активности трансаминаз в сыворотке крови отсутствует, а структурные изменения печени могут прогрессировать латентно, ограничивая диагностическую ценность изолированного лабораторного скрининга [7].

С учетом ограничений морфологической верификации (биопсии печени) в педиатрической практике актуальными являются неинвазивные подходы к выявлению НАЖБП и оценке риска прогрессирования. К ним относятся ультразвуковая визуализация, расчетные индексы, а также малоинвазивный метод – определение сывороточных маркеров повреждения [8, 9]. Особый интерес из них представляют биомаркеры апоптоза гепатоцитов, включая фрагменты цитокератина-18 (СК-18), продемонстрировавшие диагностическую значимость для выявления воспалительных форм и фиброза в рамках систематических обзоров [10], а также компоненты внешнего пути апоптоза [Fas и Fas-лиганд (FasL)], повышение концентрации которых описано у детей с неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ) [10].

Клиническую значимость имеют показатели состава тела и распределения жировой ткани: доля жировой массы, соотношение жировой и безжировой массы, а также параметры висцерального жиросотложения как метаболически активного депо, ассоциированного

с инсулинорезистентностью и дислипидемией [6, 11]. Биоимпедансный анализ (БИА) является доступным, воспроизводимым и необременительным неинвазивным методом оценки состава тела, применимым в педиатрической практике при соблюдении стандартизированного протокола измерения. В отечественной литературе подчеркивается необходимость унификации терминологии и корректной интерпретации показателей БИА в клинических исследованиях [12]. Валидность БИА у детей при соблюдении возрастных ограничений и стандартных условий проведения подтверждена сравнительными исследованиями с референсными методами [13]. Наибольший практический интерес представляют показатели висцерального компонента и распределения жировой ткани, оцениваемые методом БИА, поскольку они могут быть более информативны для оценки риска НАЖБП, чем изолированные антропометрические индикаторы [11].

Стандартизированная оценка антропометрического статуса у детей и подростков базируется на международных референсах Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) с использованием Z-оценок (SDS) для индекса массы тела (ИМТ) и роста, что обеспечивает сопоставимость результатов исследований и корректность межгрупповых сравнений [14]. Совокупность данных современной литературы поддерживает необходимость комплексного подхода, включающего антропometriю, лабораторную и инструментальную оценку печени, чтобы повысить выявляемость НАЖБП у детей и своевременно выделять группы высокого риска прогрессирования [7].

Цель исследования – оценить особенности метаболического профиля, показателей БИА и их взаимосвязь с клинико-лабораторными характеристиками НАЖБП у детей.

Материал и методы

Проведено ретроспективное поперечное наблюдательное исследование. В анализ включены 398 детей и подростков 11–17 лет с ожирением, обследованные в условиях отделения педиатрической гастроэнтерологии, гепатологии и диетотерапии клиники ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии». Ожирение определяли по критериям ВОЗ для возраста 5–19 лет как SDS ИМТ $>+2,0$ с расчетом показателей в программе WHO AnthroPlus на основе соответствующих возрастнo-половых референсов [14, 15].

Критериями включения являлись возраст 11–17 лет; наличие экзогенно-конституционального ожирения (SDS ИМТ $>+2,0$); наличие добровольного информированного согласия на участие в исследовании, подписанного законными представителями, а у подростков в возрасте ≥ 14 лет – также самим участником.

Критериями не включения считали вторичные формы ожирения; вирусные гепатиты, подтвержденные лабораторно; лекарственное, аутоиммунное или наследствен-

Таблица 1. Антропометрические показатели детей с ожирением в зависимости от наличия неалкогольной жировой болезни печени (*Me* [Q1; Q3])**Table 1.** Anthropometric characteristics of children with obesity depending on the presence of non-alcoholic fatty liver disease (*Me* [Q1; Q3])

Показатель / Indicator	1-я группа / Group 1 (n=230)	2-я группа / Group 2 (n=168)	p
Масса тела, кг / Body weight, kg	96,0 [85,0; 114,0]	88,3 [76,2; 100,9]	<0,001
Рост, см / Height, cm	166,0 [160,0; 174,5]	165,0 [159,0; 168,0]	0,014
ИМТ, кг/м ² / BMI, kg/m ²	34,5 [31,2; 38,8]	32,3 [28,6; 36,2]	<0,001
SDS ИМТ / BMI SDS, kg/m ²	3,21 [2,8; 3,8]	2,80 [2,4; 3,3]	<0,001
SDS роста / Height SDS, cm	0,89 [0,2; 1,6]	0,71 [0,07; 1,3]	0,24

Примечание. ИМТ – индекс массы тела; SDS – стандартное отклонение (Z-оценка). Здесь и в табл. 2: значения p согласно критерию Манна–Уитни.

Note. BMI – body mass index; SDS – standard deviation score (Z-score). p values: Mann–Whitney U test.

ное поражение печени; употребление алкоголя (по анамнезу); острые воспалительные заболевания на момент обследования.

Формирование групп выполняли по результатам инструментальной оценки печени. В 1-ю группу включили 230 пациентов с ожирением и ультразвуковыми признаками стеатоза печени (повышенная эхогенность паренхимы, диффузная неоднородность, гепатомегалия), при исключении иных причин хронического поражения печени; критерии клинко-инструментальной идентификации соответствовали принятому педиатрическому подходу к ведению детей с подозрением на НАЖБП, учитывающему ограничения морфологической верификации в детском возрасте [7]. Во 2-ю группу вошли 168 детей с ожирением без ультразвуковых признаков стеатоза печени. Антропометрию (масса тела, рост) выполняли стандартными методами; рассчитывали ИМТ и его SDS по референсам ВОЗ [14].

Лабораторное исследование включало определение активности аланин- (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ), показателей липидного профиля [общий холестерин, липопротеины низкой (ЛПНП) и высокой плотности (ЛПВП), триглицериды], концентрации глюкозы и инсулина в сыворотке крови. Индекс HOMA-IR рассчитывали по общепринятой формуле:

$$\text{HOMA-IR} = (\text{инсулин, мкЕд/мл} \times \text{глюкоза, ммоль/л}) / 22,5 [16].$$

Дополнительно у части детей была определена концентрация в сыворотке крови фактора роста фибробластов 21 (FGF-21), фрагментов СК-18, растворимого FasL и висфатина методом иммуноферментного анализа (ELISA) в соответствии с инструкциями производителей тест-систем.

Инструментальная оценка структурных изменений печени включала ультразвуковое исследование органов брюшной полости у всех пациентов. В дополнение к визуализирующим методам, отражающим преимущественно структурные характеристики печени, всем пациентам проводили БИА с помощью аппарата InBody770 (BioSpare, Южная Корея). Регистрировали жировую массу (килограммы и проценты), безжировую массу, активную клеточную массу, массу скелетной мускулатуры, общую воду

организма, а также показатели висцерального жира и отношение окружности талии к окружности бедер. Использование БИА как метода количественной оценки состава тела основано на общепринятых методических подходах и принципах интерпретации показателей БИА [17].

Исследование выполнено в соответствии с этическими принципами Хельсинкской декларации [18]; получено письменное информированное согласие законных представителей несовершеннолетних участников.

Статистическую обработку данных выполняли с использованием программ Statistica 10.0 StatSoft Inc. For Windows (США), а также программы Microsoft Office Excel (США). Нормальность распределения количественных данных оценивали с использованием критерия Шапиро–Уилка. Количественные данные представлены как *Me* [Q1; Q3]. Для сравнения независимых групп применяли критерий Манна–Уитни, для категориальных признаков – χ^2 -критерий, корреляционные связи оценивали методом Спирмена. Для долей рассчитывали 95% доверительный интервал (ДИ) по методу Уилсона, для отношения шансов (ОШ) – 95% ДИ с использованием логарифмического преобразования. За критический уровень значимости принимали $p < 0,05$.

Результаты

У 230 из включенных в исследование 398 детей и подростков 11–17 лет с ожирением по данным ультразвукового исследования выявлены признаки жировой инфильтрации печени (1-я группа, НАЖБП), у 168 пациентов эхографические признаки стеатоза отсутствовали (2-я группа). Группы были сопоставимы по возрасту ($p=0,64$). Распределение пациентов по полу статистически значимо различалось между группами ($\chi^2=7,72$; $p=0,005$). В 1-й группе преобладали мальчики: 131 (57,0%) против 99 (43,0%) девочек. Во 2-й группе мальчиков было 72 (42,9%), девочек – 96 (57,1%). Межгрупповое сравнение антропометрических данных показало, что наличие НАЖБП у детей с ожирением ассоциировано с более выраженным избытком массы тела: значения массы тела, ИМТ и SDS ИМТ в 1-й группе были статистически значимо выше, чем у пациентов 2-й группы, при отсутствии различий по SDS роста (табл. 1).

Таблица 2. Показатели липидного обмена у детей с ожирением в зависимости от наличия неалкогольной жировой болезни печени (Me [Q1; Q3])

Table 2. Lipid profile in children with obesity depending on the presence of non-alcoholic fatty liver disease (Me [Q1; Q3])

Показатель / Indicator	1-я группа / Group 1 (n=230)	2-я группа / Group 2 (n=168)	p
Общий холестерин, ммоль/л / Cholesterol, mmol/l	4,41 [3,91; 5,05]	3,98 [3,56; 4,64]	<0,001
ЛПВП, ммоль/л / HDL, mmol/l	1,06 [0,93; 1,20]	1,10 [0,97; 1,30]	0,13
ЛПНП, ммоль/л / LDL, mmol/l	2,91 [2,49; 3,37]	2,64 [2,25; 3,17]	0,001
Триглицериды, ммоль/л / Triglycerides, mmol/l	1,09 [0,88; 1,47]	1,01 [0,75; 1,21]	<0,001

Примечание. ЛПВП – липопротеины высокой плотности; ЛПНП – липопротеины низкой плотности.

Note. HDL – high-density lipoprotein; LDL – low-density lipoprotein.

Биохимические признаки цитолиза (повышение активности АЛТ не более чем в 6 раз от верхней границы нормы) зарегистрированы у 53 из 230 детей с НАЖБП, что составило 23% (95% ДИ 17,9–28,9). Повышение активности трансаминаз у пациентов с НАЖБП указывало на формирование НАСГ. В группе сравнения увеличенной активности трансаминаз выявлено не было.

При сравнительном анализе антропометрических показателей у детей из 1-й группы с наличием синдрома цитолиза и без него статистически значимых различий не выявлено ($p>0,05$). У детей 1-й группы, в сыворотке крови которых активность трансаминаз находилась в пределах нормы, показатели массы тела, ИМТ и SDS ИМТ были статистически значимо выше по сравнению с параметрами детей 2-й группы ($p<0,05$).

Медианные концентрации общего холестерина, ЛПНП и триглицеридов были статистически значимо выше у детей 1-й группы по сравнению с уровнями у детей 2-й группы, тогда как различия по содержанию ЛПВП отсутствовали (табл. 2). Дислипидемия у детей с НАЖБП выявлялась чаще, чем у пациентов с изолированным ожирением: повышенная концентрация общего холестерина и триглицеридов наблюдалась соответственно у 20,0 и 16,9% обследованных в 1-й группе, тогда как во 2-й группе – у 11,3 и 8,9% детей ($p<0,05$), при этом частота обнаружения превышающего верхнюю границу нормы уровня ЛПНП у детей обеих групп значимо не различалась, составив соответственно 21,3 и 16,1%.

Индекс НОМА-IR был статистически значимо выше у детей с НАЖБП ($p=0,02$), что свидетельствует о более

выраженной инсулинорезистентности у пациентов с жировым поражением печени (табл. 3). В то же время выявленные корреляции между НОМА-IR и антропометрическими показателями пациентов обеих групп (в 1-й группе: с массой тела: $\rho=0,35$; с ИМТ: $\rho=0,36$; с Z-score ИМТ: $\rho=0,31$, $p<0,05$; во 2-й группе: с массой тела: $\rho=0,23$; с ИМТ: $\rho=0,19$; с Z-score ИМТ: $\rho=0,14$, $p<0,05$), а также более выраженная связь с SDS ИМТ у детей с НАЖБП указывают на значимую роль избыточной массы тела в формировании инсулинорезистентности. Кроме того, более высокие значения НОМА-IR у пациентов с НАСГ по сравнению с неосложненным стеатозом (4,62 [3,04; 7,05] против 3,47 [2,50; 5,17], $p=0,004$) не только подтверждают связь инсулинорезистентности с наличием НАЖБП, но и свидетельствуют о более тяжелом поражении печени.

У детей с НАЖБП выявлено более выраженное накопление общей жировой массы (в абсолютных и относительных величинах) и статистически значимо более высокие значения маркеров висцерального компонента ожирения (область висцерального жира и отношение окружности талии к окружности бедер) (табл. 4). Следует отметить, что безжировая масса, включая массу скелетной мускулатуры и активную клеточную массу, также были статистически значимо выше у пациентов 1-й группы.

Оценка сывороточных биомаркеров продемонстрировала, что у детей с НАЖБП уровни СК-18 и FasL, отражающие апоптотическое повреждение гепатоцитов, были статистически значимо выше, чем у пациентов из 2-ой группы; различия по концентрации FGF-21 носили характер тенденции, а уровни висфатина не различались

Таблица 3. Показатели углеводного обмена у детей с ожирением в зависимости от наличия неалкогольной жировой болезни печени (Me [Q1; Q3])

Table 3. Carbohydrate metabolism in children with obesity depending on the presence of non-alcoholic fatty liver disease (Me [Q1; Q3])

Показатель / Indicator	1-я группа / Group 1 (n=230)	2-я группа 2 / Group 2 (n=168)	p/зффе́кт / p/OR
Глюкоза натощак, ммоль/л / Fasting glucose, mmol/L	5,02 [4,71; 5,25]	4,75 [4,45; 5,11]	<0,05
Инсулин натощак, мкЕд/мл / Fasting insulin, μ U/ml	16,7 [12,2; 24,2]	15,2 [10,5; 22,2]	0,13
НОМА-IR	3,58 [2,66; 5,47]	3,18 [2,20; 4,71]	0,02
Нарушение гликемии натощак, n (%) Fasting glycemia disorders, n (%)	19 (8,3; 95% ДИ 5,4–12,5)	4 (2,4; 95% ДИ 0,9–6,0)	ОШ 3,69; 95% ДИ 1,23–11,06
НОМА-IR >2,77, n (%)	169 (73,5; 95% ДИ 67,4–78,8)	82 (48,8; 95% ДИ 41,4–56,3)	ОШ 2,91; 95% ДИ 1,91–4,43

Примечание. НОМА-IR – индекс инсулинорезистентности; 95% ДИ – 95% доверительный интервал; ОШ – отношение шансов.

Note. НОМА-IR – Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance; 95% ДИ – 95% confidence interval; OR (ОШ) – odds ratio.

Таблица 4. Показатели состава тела по данным биоимпедансометрии у детей с ожирением в зависимости от наличия неалкогольной жировой болезни печени (Me [Q1; Q3])**Table 4.** Body composition measured by bioelectrical impedance analysis in children with obesity depending on the presence of non-alcoholic fatty liver disease (Me [Q1; Q3])

Показатель / Indicator	1-я группа / Group 1 (n=230)	2-я группа / Group 2 (n=168)	p
Жировая масса, кг / Fat mass, kg	43,1 [34,7; 52,6]	35,6 [29,1; 43,9]	<0,001
Жировая масса, % / Fat mass, %	45,5 [41,0; 49,9]	43,0 [37,5; 47,6]	<0,001
Безжировая масса, кг / Lean mass, kg	52,5 [46,3; 61,7]	48,7 [42,3; 53,4]	<0,001
Масса скелетной мускулатуры, кг / Skeletal muscle mass, kg	29,6 [25,6; 34,7]	27,5 [24,3; 31,5]	0,004
Активная клеточная масса, кг / Active cell mass, kg	34,6 [30,1; 40,3]	31,7 [27,9; 35,2]	<0,001
Область висцерального жира, усл. ед. / Visceral fat area, units	208,9 [172,7; 240,0]	178,7 [141,7; 212,8]	<0,001
Отношение окружности талии к обхвату бедер Waist circumference to hip circumference ratio	1,02 [0,97; 1,065]	0,94 [0,88; 0,99]	<0,001

(табл. 5). Более того, у пациентов с НАСГ концентрация в сыворотке крови СК-18 превышала уровень у детей с простым стеатозом ($p=0,04$).

Для оценки взаимосвязей между параметрами состава тела, метаболического статуса и показателями печени выполнен корреляционный анализ Спирмена (табл. 6). Более выраженные корреляции отмечены между показателями жировой массы и уровнями инсулина и НОМА-IR, что подтверждает ключевую роль висцерального ожирения в формировании инсулинорезистентности. Выявлена очень слабая корреляционная связь между концентрацией СК-18 и активностью АЛТ и показателями жировой массы, тогда как связи маркера СК-18 с безжировой и мышечной массой не обнаружено. Полученные данные подчеркивают ведущую роль жирового, особенно висцерального, компонента состава тела в формировании метаболических и печеночных нарушений у детей с ожирением. Корреляционный анализ не выявил статистически значимых взаимосвязей между показателями состава тела и биохимическими параметрами функции печени и углеводного обмена у пациентов 2-й группы.

В совокупности полученные результаты показывают, что у детей с ожирением наличие НАЖБП связано с более выраженным висцеральным компонентом жи-

рения по данным БИА, а также с неблагоприятными метаболическими характеристиками (дислипидемия и высокая частота инсулинорезистентности).

Обсуждение

Полученные результаты подтверждают, что НАЖБП у детей 11–17 лет с ожирением развивается на фоне метаболических нарушений и характера жиротложения. Актуальность проблемы подчеркивается высокой распространенностью ожирения у детей в Российской Федерации [2] и метааналитическими данными о существенной распространенности НАЖБП в детско-подростковой популяции и ее неблагоприятных исходах [1]. Переход к номенклатуре МАЖБП подчеркивает ведущую роль метаболических нарушений в формировании стеатоза печени и обосновывает необходимость комплексной оценки риска [5].

В нашем исследовании у детей с НАЖБП значения ИМТ и SDS ИМТ были выше, однако более информативными оказались показатели состава тела по данным БИА, прежде всего маркеры висцерального жира (область жира внутренних органов, индекс талия/бедра). Применимость БИА для оценки состава тела у детей с ожирением подтверждена систематическим обзором и метаанализом при

Таблица 5. Сывороточные биомаркеры повреждения печени и адипокинового воспаления у детей с ожирением (Me [Q1; Q3])**Table 5.** Serum biomarkers of liver injury and adipokine-related inflammation in children with obesity (Me [Q1; Q3])

Показатель Indicator	1-я группа / Group 1 (n=131)		2-я группа Group 2 (n=18)	p
	НАСГ / NASH (n=28)	простой стеатоз / fatty liver disease (n=103)		
FGF-21, пг/мл / pg/ml	7,96 [5,95; 9,76]		8,69 [7,41; 12,85]	0,07
	8,32 [6,47; 9,69]	7,85 [5,85; 9,80]		0,58
СК-18, нг/мл / ng/ml	1,21 [0,44; 1,66]		0,49 [0,42; 0,59]	<0,01
	1,36 [1,14; 1,65]	1,10 [0,43; 1,66]		0,04
FasL, пг/мл / pg/ml	36,46 [25,49; 44,01]		23,59 [20,53; 27,13]	<0,001
	36,89 [25,87; 45,50]	36,33 [24,57; 43,69]		0,62
Висфатин, нг/мл Visfatin, ng/ml	7,36 [4,48; 9,47]		7,79 [4,01; 9,57]	0,74
	6,63 [4,73; 7,86]	7,43 [4,43; 10,34]		0,49

П р и м е ч а н и е. FGF-21 – fibroblast growth factor 21; СК-18 – фрагменты цитокератина-18; FasL – растворимый Fas-лиганд; НАСГ – неалкогольный стеатогепатит.

N o t e. FGF-21 – fibroblast growth factor 21; СК-18 – cytokeratin-18 fragments; FasL – soluble Fas ligand; NASH – nonalcoholic steatohepatitis.

Таблица 6. Коэффициенты корреляции Спирмена (ρ) между показателями состава тела и биохимическими параметрами у детей с неалкогольной жировой болезнью печени**Table 6.** Spearman correlation coefficients (ρ) between body composition parameters and biochemical parameters in children with non-alcoholic fatty liver disease

Показатель <i>Indicator</i>	Масса тела, кг <i>Body weight, kg</i>	ЖМ, кг <i>FM, kg</i>	ЖМ, % <i>FM, %</i>	Безжировая масса, кг <i>Lean mass, kg</i>	МСМ, кг <i>SMM, kg</i>	АКМ, кг <i>BCM, kg</i>	Область висцераль- ного жира, усл. ед. <i>Visceral fat area, conv. units</i>	Отношение обхвата талии к бедрам <i>Waist-to-hip ratio</i>
FGF-21	0,12	0,03	-0,08	0,16	0,11	0,15	0,03	0,12
СК-18	0,21	0,20	0,18	0,14	0,12	0,14	0,14	0,02
FasL	0,07	0,04	0,05	0,06	0,06	0,07	0,01	-0,04
Висфатин / <i>Visfatin</i>	0,10	0,06	0,04	0,10	0,07	0,11	0,04	0,06
АЛТ / <i>ALT</i>	0,22	0,21	0,07	0,18	0,16	0,18	0,17	0,09
Инсулин / <i>Insulin</i>	0,35	0,35	0,21	0,26	0,27	0,26	0,27	0,21
НОМА-IR	0,35	0,33	0,18	0,28	0,29	0,28	0,25	0,20

Примечание. ЖМ – жировая масса; МСМ – масса скелетной мускулатуры; АКМ – активная клеточная масса; FGF-21 – fibroblast growth factor 21; СК-18 – фрагменты цитокератина-18; FasL – растворимый Fas-лиганд; АЛТ – аланинаминотрансфераза. Полужирным шрифтом выделены статистически значимые коэффициенты корреляции ($p < 0,05$).

Note. FM – fat mass; SMM – skeletal muscle mass; BCM – body cell mass; FGF-21 – fibroblast growth factor 21; CK-18 – cytokeratin-18 fragments; FasL – soluble Fas ligand; ALT – alanine aminotransferase. Statistically significant coefficients ($p < 0.05$) are shown in bold.

условии стандартизации методики и учета ограничений [13], а в отечественных публикациях подчеркивается значимость унифицированной терминологии и интерпретации ключевых параметров [12]. Это согласуется с данными когортных исследований, где абдоминальные/висцеральные характеристики и метаболические параметры оказались более сильными предикторами НАЖБП у детей, чем ИМТ как единственный критерий [11].

Метаболический профиль НАЖБП в нашей выборке включал дислипидемию и более высокую частоту инсулинорезистентности. Такой паттерн соответствует традиционному представлению о патогенезе МАЖБП, при котором висцеральное ожирение и инсулинорезистентность способствуют избыточному поступлению метаболических субстратов в печень, активации *de novo* липогенеза и развитию липотоксичности [6]. Использование НОМА-IR для оценки инсулинорезистентности методологически обосновано классическим описанием модели [16]. Существенно, что повышение активности АЛТ в сыворотке крови выявлялось лишь у части пациентов, что подтверждает ограниченность скрининга, основанного только на трансаминазах, и соответствует клиническим рекомендациям NASPGHAN, подчеркивающим необходимость сочетания биохимических и неинвазивных инструментальных подходов [7]. Полученные результаты подтверждают данные отечественных исследований о выраженности вариабельности клинико-биохимических проявлений НАСГ у детей с ожирением [3]. Как показано в работе А.А. Звягина и соавт., заболевание у значительной части пациентов протекает с минимальной клинической симптоматикой, а изменения клинико-биохимических показателей, включая активность трансаминаз, имеют неодинаковую выраженность [3]. Активность трансаминаз не всегда отражает степень воспалительных изменений в печени, что согласуется с полученными нами данными.

Повышение в сыворотке крови концентрации СК-18 и FasL при НАЖБП отражает вовлеченность апоптоза

гепатоцитов: метаанализы подтверждают диагностическую ценность СК-18 для выявления стеатогепатита и фиброза [8], а повышение уровня растворимых Fas и FasL описано у детей с НАСГ [9]. В совокупности это поддерживает вывод о том, что ранние изменения печени при детском ожирении в большей степени определяются метаболическими нарушениями и висцеральным компонентом жирового ожирения, чем активностью трансаминаз, что согласуется с современной концепцией МАЖБП [5, 6].

Заключение

У детей 11–17 лет с ожирением наличие НАЖБП ассоциировано с более выраженным ожирением и неблагоприятным метаболическим профилем. Помимо более высоких значений ИМТ и SDS ИМТ, для пациентов с НАЖБП характерно преимущественное накопление висцеральной жировой ткани по данным БИА (более высокие значения жировой массы, области жира внутренних органов и индекса талия/бедра).

Метаболический профиль НАЖБП у подростков с ожирением определяется формированием дислипидемии (более высокие уровни общего холестерина, ЛПНП и триглицеридов) и высокой распространенностью инсулинорезистентности, что подтверждает ведущую роль метаболических нарушений в патогенезе заболевания. При этом повышение активности в сыворотке крови АЛТ выявлялось лишь у части пациентов, что ограничивает диагностическую ценность изолированного использования трансаминаз для скрининга и подчеркивает необходимость комплексной оценки риска.

Повышенные уровни СК-18 и FasL у детей с НАЖБП отражают вовлеченность механизмов апоптоза гепатоцитов и могут рассматриваться как дополнительные неинвазивные маркеры повреждения печени.

Корреляционный анализ показал, что данные жирового и висцерального компонентов состава тела, определяемые методом БИА, достоверно связаны с параметрами инсулинорезистентности, а также с уровнями СК-18 и активностью АЛТ, при этом выявленные взаимосвязи носили слабый характер. У детей с ожирением без признаков НАЖБП статистически значимых корреляций между показателями состава тела, параметрами печени и активностью трансаминаз не выявлено.

Таким образом, сочетание биоимпедансной оценки состава тела, определение антропометрических характеристик и ключевых метаболических маркеров целесообразно рассматривать как один из компонентов комплексной клинической оценки риска НАЖБП у детей с ожирением и ранней профилактики прогрессирования заболевания, включая адресные вмешательства, направленные на снижение висцерального жира отложения и коррекцию метаболических нарушений.

Сведения об авторах

Якубович Айина Михайловна (Ayina M. Yakubovich) – лаборант лаборатории возрастной нутрициологии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» (Москва, Российская Федерация)

E-mail: lam_95@mail.ru

<https://orcid.org/0009-0000-5297-9968>

Павловская Елена Вячеславовна (Elena V. Pavlovskaya) – доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения педиатрической гастроэнтерологии, гепатологии и диетотерапии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», профессор кафедры диетологии и нутрициологии ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России (Москва, Российская Федерация)

E-mail: pavlovskaya@ion.ru

<https://orcid.org/0000-0002-4505-397X>

Багаева Мадлена Энверовна (Madlena E. Bagaeva) – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения педиатрической гастроэнтерологии, гепатологии и диетотерапии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», доцент кафедры гастроэнтерологии и диетологии ФДПО ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет) (Москва, Российская Федерация)

E-mail: med3794@yandex.ru

<https://orcid.org/0000-0002-1752-6901>

Зубович Андрей Игоревич (Andrey I. Zubovich) – кандидат медицинских наук, научный сотрудник отделения педиатрической гастроэнтерологии, гепатологии и диетотерапии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» (Москва, Российская Федерация)

E-mail: aizubovich@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0002-2966-5618>

Кисельникова Екатерина Антоновна (Ekaterina A. Kiselnikova) – врач отделения педиатрической гастроэнтерологии, гепатологии и диетотерапии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» (Москва, Российская Федерация)

E-mail: kiselnikova6@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-7341-6686>

Ворожко Илья Викторович (Ilya V. Vorozhko) – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории клинической биохимии, иммунологии и аллергологии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» (Москва, Российская Федерация)

E-mail: bio455@inbox.ru

<https://orcid.org/0000-0003-2529-9152>

Строкова Татьяна Викторовна (Tatiana V. Strokovna) – доктор медицинских наук, профессор РАН, заведующий отделением педиатрической гастроэнтерологии, гепатологии и диетотерапии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», заведующий кафедрой гастроэнтерологии и диетологии ФДПО ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет) (Москва, Российская Федерация)

E-mail: strokova_t.v@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0002-0762-0873>

Литература

- Li J., Ha A., Rui F., Zou B., Yang H., Xue Q. et al. Meta-analysis: global prevalence, trend and forecasting of non-alcoholic fatty liver disease in children and adolescents, 2000–2021 // *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2022. Vol. 56, N 3. P. 396–406. DOI: <https://doi.org/10.1111/apt.17096>
- Мартинчик А.Н., Лайкам К.Э., Козырева Н.А., Михайлов Н.А., Кешабянц Э.Э., Батурин А.К. и др. Распространенность избыточной массы тела и ожирения у детей // *Вопросы питания.* 2022. Т. 91, № 3. С. 64–72. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2022-91-3-64-72>
- Звягин А.А., Фатеева Н.Ю., Чубаров Т.В., Жданова О.А. Стеатогепатит у детей с ожирением // *Вопросы современной педиатрии.* 2021. Т. 20, № 3. С. 238–244. DOI: <https://doi.org/10.15690/vsp.v20i3/2275>
- Putri R.R. The evolving landscape of pediatric obesity and metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease // *Front. Pediatr.* 2025. Vol. 13. Article ID 1675713. DOI: <https://doi.org/10.3389/fped.2025.1675713>
- Rinella M.E., Lazarus J.V., Ratziu V., Francque S.M., Sanyal A.J., Kanwal F. et al. A multi-society Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature // *J. Hepatol.* 2023. Vol. 79, N 6. P. 1542–1556. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2023.06.003>
- Vesković M., Šutulović N., Hrnčić D., Stanojlović O., Macut D., Mladenović D. The interconnection between hepatic insulin resistance and metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease – the transition from an adipocentric to liver-centric approach // *Curr. Iss. Mol. Biol.* 2023. Vol. 45, N 11. P. 9084–9102. DOI: <https://doi.org/10.3390/cimb45110570>

7. Vos M.B., Abrams S.H., Barlow S.E., Caprio S., Daniels S.R., Kohli R. et al. NASPGHAN clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of nonalcoholic fatty liver disease in children // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2017. Vol. 64, N 2. P. 319–334. DOI: <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001482>
8. Lee J., Vali Y., Boursier J., Duffin K., Verheij J., Brosnan M.J. et al. Accuracy of cytokeratin 18 (M30 and M65) in detecting non-alcoholic steatohepatitis and fibrosis: a systematic review and meta-analysis // *PLoS One*. 2020. Vol. 15, N 9. Article ID e0238717. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0238717>
9. Tadokoro T., Kawanaka M., Takahashi H., Aishima S., Zhao W., Yano R. et al. A noninvasive method of diagnosing metabolic dysfunction-associated steatohepatitis using cytokeratin-18 fragment and FIB-3 index // *Diagnostics (Basel)*. 2025. Vol. 15, N 8. P. 1023. DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics15081023>
10. Alkhouri N., Alisi A., Okwu V., Matloob A., Ferrari F., Crudele A. et al. Circulating soluble Fas and Fas Ligand levels are elevated in children with nonalcoholic steatohepatitis // *Dig. Dis. Sci.* 2015. Vol. 60, N 8. P. 2353–2359. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10620-015-3614-z>
11. Li M., Shu W., Zunong J., Amaerjiang N., Xiao H., Li D. et al. Predictors of non-alcoholic fatty liver disease in children // *Pediatr. Res.* 2022. Vol. 92, N 1. P. 322–330. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41390-021-01754-6>
12. Николаев Д.В., Шелькалина С.П. Биоимпедансный анализ состава тела человека: медицинское применение, терминология // *Клиническое питание и метаболизм*. 2021. Т. 2, № 2. С. 80–91. DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr72132>
13. Gutiérrez-Marín D., Escibano J., Closa-Monasterolo R., Ferré N., Venables M., Singh P. et al. Validation of bioelectrical impedance analysis for body composition assessment in children with obesity aged 8–14y // *Clin. Nutr.* 2021. Vol. 40, N 6. P. 4132–4139. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.02.001>
14. de Onis M., Onyango A.W., Borghi E., Siyam A., Nishida C., Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents // *Bull. World Health Organ.* 2007. Vol. 85, N 9. P. 660–667. DOI: <https://doi.org/10.2471/BLT.07.043497>
15. World Health Organization. WHO AnthroPlus for Personal Computers. Manual: Software for Assessing Growth of the World's Children and Adolescents. Geneva : WHO, 2009. URL: <https://www.who.int/tools/child-growth-standards/software> (дата обращения: 05.01.2026).
16. Matthews D.R., Hosker J.P., Rudenski A.S., Naylor B.A., Treacher D.F., Turner R.C. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man // *Diabetologia*. 1985. Vol. 28, N 7. P. 412–419. DOI: <https://doi.org/10.1007/BF00280883>
17. Kyle U.G., Bosaeus I., De Lorenzo A.D., Deurenberg P., Elia M., Gómez J.M. et al. Bioelectrical impedance analysis-part I: review of principles and methods // *Clin. Nutr.* 2004. Vol. 23, N 5. P. 1226–1243. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2004.06.004>
18. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects // *JAMA*. 2013. Vol. 310, N 20. P. 2191–2194. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053>

References

1. Li J., Ha A., Rui F., Zou B., Yang H., Xue Q., et al. Meta-analysis: global prevalence, trend and forecasting of non-alcoholic fatty liver disease in children and adolescents, 2000–2021. *Aliment Pharmacol Ther.* 2022; 56 (3): 396–406. DOI: <https://doi.org/10.1111/apt.17096>
2. Martinchik A.N., Laykam K.E., Kozyreva N.A., Mikhaylov N.A., Keshabyants E.E., Baturin A.K., et al. Prevalence of overweight and obesity in children. *Voprosy pitaniia [Problems of Nutrition]*. 2022; 91 (3): 64–72. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2022-91-3-64-72> (in Russian)
3. Zvyagin A.A., Fateeva N.Yu., Chubarov T.V., Zhdanova O.A. Steatohepatitis in children with obesity. *Voprosy sovremennoy pediatrii [Problems of Modern Pediatrics]*. 2021; 20 (3): 238–44. DOI: <https://doi.org/10.15690/vsp.v20i3/2275> (in Russian)
4. Putri R.R. The evolving landscape of pediatric obesity and metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. *Front Pediatr.* 2025; 13: 1675713. DOI: <https://doi.org/10.3389/fped.2025.1675713>
5. Rinella M.E., Lazarus J.V., Ratzin V., Francque S.M., Sanyal A.J., Kanwal F., et al. A multi-society Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *J Hepatol.* 2023; 79 (6): 1542–56. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2023.06.003>
6. Vesković M., Šutulović N., Hrnić D., Stanojlović O., Macut D., Mladenović D. The interconnection between hepatic insulin resistance and metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease – the transition from an adipocentric to liver-centric approach. *Curr Iss Mol Biol.* 2023; 45 (11): 9084–102. DOI: <https://doi.org/10.3390/cimb45110570>
7. Vos M.B., Abrams S.H., Barlow S.E., Caprio S., Daniels S.R., Kohli R., et al. NASPGHAN clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of nonalcoholic fatty liver disease in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017; 64 (2): 319–34. DOI: <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001482>
8. Lee J., Vali Y., Boursier J., Duffin K., Verheij J., Brosnan M.J., et al. Accuracy of cytokeratin 18 (M30 and M65) in detecting non-alcoholic steatohepatitis and fibrosis: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2020; 15 (9): e0238717. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0238717>
9. Tadokoro T., Kawanaka M., Takahashi H., Aishima S., Zhao W., Yano R., et al. A noninvasive method of diagnosing metabolic dysfunction-associated steatohepatitis using cytokeratin-18 fragment and FIB-3 index. *Diagnostics (Basel)*. 2025; 15 (8): 1023. DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics15081023>
10. Alkhouri N., Alisi A., Okwu V., Matloob A., Ferrari F., Crudele A., et al. Circulating soluble Fas and Fas Ligand levels are elevated in children with nonalcoholic steatohepatitis. *Dig Dis Sci.* 2015; 60 (8): 2353–9. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10620-015-3614-z>
11. Li M., Shu W., Zunong J., Amaerjiang N., Xiao H., Li D., et al. Predictors of non-alcoholic fatty liver disease in children. *Pediatr Res.* 2022; 92 (1): 322–30. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41390-021-01754-6>
12. Nikolaev D.V., Shchelykalina S.P. Bioelectrical impedance analysis of human body composition: medical applications and terminology. *Klinicheskoe pitanie i metabolism [Clinical Nutrition and Metabolism]*. 2021; 2 (2): 80–91. DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr72132> (in Russian)
13. Gutiérrez-Marín D., Escibano J., Closa-Monasterolo R., Ferré N., Venables M., Singh P., et al. Validation of bioelectrical impedance analysis for body composition assessment in children with obesity aged 8–14y. *Clin Nutr.* 2021; 40 (6): 4132–9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.02.001>
14. de Onis M., Onyango A.W., Borghi E., Siyam A., Nishida C., Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ.* 2007; 85 (9): 660–7. DOI: <https://doi.org/10.2471/BLT.07.043497>
15. World Health Organization. WHO AnthroPlus for Personal Computers. Manual: Software for Assessing Growth of the World's Children and Adolescents. Geneva: WHO, 2009. URL: <https://www.who.int/tools/child-growth-standards/software> (date of access January 05, 2026).
16. Matthews D.R., Hosker J.P., Rudenski A.S., Naylor B.A., Treacher D.F., Turner R.C. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985; 28 (7): 412–9. DOI: <https://doi.org/10.1007/BF00280883>
17. Kyle U.G., Bosaeus I., De Lorenzo A.D., Deurenberg P., Elia M., Gómez J.M., et al. Bioelectrical impedance analysis-part I: review of principles and methods. *Clin Nutr.* 2004; 23 (5): 1226–43. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2004.06.004>
18. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA*. 2013; 310 (20): 2191–4. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053>

Для корреспонденции

Рожнов Евгений Дмитриевич (Evgeny D. Rozhnov) –
доктор технических наук, профессор кафедры биотехнологии
и инжиниринга УрГЭУ

Адрес: 620144, Российская Федерация, г. Екатеринбург,
ул. 8 Марта/Народной Воли, д. 62/45

Телефон: (343) 221-26-72

E-mail: red.bti@yandex.ru

<https://orcid.org/0000-0002-3982-9700>

Рожнов Е.Д.¹, Школьникова М.Н.¹, Чугунова О.В.¹, Банщикова Е.Е.¹, Лупанова И.А.²

Оценка *in vitro* биологической активности новых порошкообразных пищевых ингредиентов – продуктов безотходной переработки *Allium sativum* L.

In vitro evaluation
of the bioactive potential
of new powdered food
ingredients – products
of waste-free processing
of *Allium sativum* L.

Rozhnov E.D.¹, Shkolnikova M.N.¹,
Chugunova O.V.¹, Bانشchikova E.E.¹,
Lupanova I.A.²

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Уральский государственный экономический университет», 620144, г. Екатеринбург, Российская Федерация

² Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Всероссийский научно-исследовательский институт лекарственных и ароматических растений», 117216, г. Москва, Российская Федерация

¹ Ural State University of Economics, 620144, Ekaterinburg, Russian Federation

² All-Russian Scientific Research Institute of Medicinal and Aromatic Plants, 117216, Moscow, Russian Federation

Шелуха и шрот чеснока посевного на сегодня – малоизученные объекты, что ограничивает их рациональное использование и создание на их основе новых пищевых ингредиентов. Получение из ферментированных шрота и шелухи порошкообразных ингредиентов позволило бы не только решить проблему утилизации отходов, но и создать новые продукты с заданными функциональными свойствами.

Цель исследования – сравнительная оценка *in vitro* антимикробного и противовоспалительного потенциала порошкообразных пищевых ингредиентов, полученных из ферментированных луковиц, шрота и шелухи чеснока (*Allium sativum* L.).

Материал и методы. Изучали порошки из чеснока сорта «Добрыня» и отходов его переработки. Получены 3 типа образцов: зубчики, шрот и шелуха. Часть

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов.

Вклад авторов. Дизайн исследования – Школьникова М.Н., Лупанова И.А.; сбор и обработка материала, написание, редактирование, утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи – все авторы.

Для цитирования: Рожнов Е.Д., Школьникова М.Н., Чугунова О.В., Банщикова Е.Е., Лупанова И.А. Оценка *in vitro* биологической активности новых порошкообразных пищевых ингредиентов – продуктов безотходной переработки *Allium sativum* L. // Вопросы питания. 2026. Т. 95, № 1. С. 100–111. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2026-95-1-100-111>

Статья поступила в редакцию 18.11.2025. Принята в печать 12.01.2026.

Funding. The study had no sponsorship.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Contribution. Study design – Shkolnikova M.N., Lupanova I.A.; data collection and processing, writing, editing, final manuscript approval, responsibility for all article parts – all authors.

For citation: Rozhnov E.D., Shkolnikova M.N., Chugunova O.V., Bانشchikova E.E., Lupanova I.A. *In vitro* evaluation of the bioactive potential of new powdered food ingredients – products of waste-free processing of *Allium sativum* L. Voprosy pitaniia [Problems of Nutrition]. 2026; 95 (1): 100–11. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2026-95-1-100-111> (in Russian)

Received 18.11.2025. Accepted 12.01.2026

образцов подвергали тепловой ферментации (70 °C, 30 сут). Все материалы высушены и измельчены до размера частиц <0,25 мм. Общее содержание фенолов определяли методом Фолина–Чокальтеу, S-аллилцистеина и меланоидинов – спектрофотометрически; антиоксидантную активность оценивали по способности улавливать радикал дифенилпикрилгидразила (DPPH) и радикальный катион 2,2'-азино-бис-[3-этилбензтиазолин-6-сульфоновой кислоты] (ABTS⁺); антимикробную и противовоспалительную активность – с применением специфических ферментных тест-систем на основе глутатионредуктазы, каталазы и NO-синтазы. Все опыты проведены в 3-кратной повторности. Данные обработаны методами вариационной статистики с использованием критерия Тьюки ($p < 0,05$).

Результаты. Установлено, что немикробная ферментация (70 °C, 30 сут) значительно повышает антиоксидантный потенциал продуктов переработки чеснока. Содержание фенольных соединений, S-аллилцистеина и меланоидинов в ферментированных луковичах и шроте увеличилось в 3–25 раз, что коррелировало с ростом активности по ABTS и DPPH. Ферментированные луковичи и шрот проявили выраженную противовоспалительную активность (ингибирование iNOS на 32–35%) и умеренное антимикробное действие (ингибирование каталазы до 34,5%). Наиболее сильное ингибирование каталазы показал порошок из свежего чеснока (56,6%). Подтверждена высокая биологическая активность ферментированного шрота чеснока – показатели (антиоксидантная, противовоспалительная активность) были сопоставимы с таковыми для ферментированных лукович. Полученные данные подтверждают целесообразность перевода отходов переработки чеснока (шрота) в категорию функциональных ингредиентов с антиоксидантными, противовоспалительными и консервирующими свойствами.

Заключение. В условиях *in vitro* показана антимикробная и противовоспалительная активность порошков из черного чеснока и ферментированного шрота, что позволяет позиционировать их как функциональные ингредиенты.

Ключевые слова: чеснок посевной; шрот; немикробная ферментация; пищевые ингредиенты; биологическая активность; антимикробная активность; противовоспалительная активность

Garlic husk and pomace remain understudied, limiting their rational use and the development of new food ingredients. Producing powdered ingredients from fermented pomace and husk could address waste disposal issues and create new products with targeted functional properties.

The objective of the research was a comparative *in vitro* evaluation of the antimicrobial and anti-inflammatory potential of powdered food ingredients from fermented garlic bulbs, pomace, and husk (*Allium sativum* L.).

Material and methods. The study used powders from «Dobrynya» garlic and its processing by-products. Three types of samples were obtained: cloves, meal (pomace), and husks. Part of the samples underwent thermal fermentation (70 °C, 30 days). All materials were dried and ground to a particle size of <0.25 mm. Total phenolic content was determined using the Folin–Ciocalteu method; S-allylcysteine and melanoidins were analyzed spectrophotometrically. Antioxidant activity was assessed by the ability to scavenge the 2,2-diphenyl-1-picrylhydrazyl (DPPH) radical and the 2,2'-azino-bis[3-ethylbenzothiazoline-6-sulfonic acid] (ABTS⁺) radical cation. Antimicrobial and anti-inflammatory activity was evaluated using specific enzyme test systems based on glutathione reductase, catalase, and NO-synthase. All experiments were performed in triplicate. Data were processed using methods of variation statistics with the application of Tukey's test ($p < 0.05$).

Results. It was established that non-microbial fermentation (70 °C, 30 days) significantly enhances the antioxidant potential of garlic processing products. The content of phenolic compounds, S-allylcysteine, and melanoidins in fermented bulbs and meal increased by 3–25 times, which correlated with a rise in ABTS and DPPH activity. Fermented bulbs and meal exhibited pronounced anti-inflammatory activity (iNOS inhibition by 32–35%) and moderate antimicrobial action (catalase inhibition up to 34.5%). The strongest inhibition of catalase was shown by fresh garlic powder (56.6%). The high biological activity of fermented garlic meal was confirmed – its indicators (antioxidant, anti-inflammatory activity) were comparable to those of fermented bulbs. The obtained data confirm the feasibility of reclassifying garlic processing waste (meal) into the category of functional food ingredients with antioxidant, anti-inflammatory, and preservative properties.

Conclusion. *In vitro* experiments demonstrated antimicrobial and anti-inflammatory activity of black garlic and fermented pomace powders, supporting their potential as functional ingredients.

Keywords: *Allium sativum* L.; meal (pomace); non-microbial fermentation; biological activity; food ingredients; antimicrobial activity; anti-inflammatory activity

Чеснок посевной (*Allium sativum* L.) является одной из ключевых овощных культур в глобальном масштабе, играя значительную роль не только в кулинарии, но и в пищевой, фармацевтической и косметической промышленности благодаря своему уникальному комплексу биологически активных веществ (БАВ) [1, 2]. Его потребление носит повседневный характер в большинстве домохозяйств. Однако в Российской Федерации сложилась парадоксальная ситуация: несмотря на наличие подходящих агроклиматических условий для возделывания культуры во многих регионах, до 80% объемов потребляемого чеснока импортируется. Основным поставщиком выступает Китай, который является безусловным мировым лидером по производству чеснока посевного, обеспечивая около 40% мирового урожая и занимая 60–70% в структуре российского импорта наряду с такими странами, как Египет, Иран и Узбекистан [1, 2]. При этом отмечается, что биохимические показатели импортируемой продукции, включая чеснок, часто уступают отечественным аналогам [3].

Дисбаланс между внутренним спросом и предложением усугубляет проблему сырьевой безопасности. Общая потребность российского рынка в чесноке оценивается приблизительно в 300 тыс. тонн в год, в то время как фактическое внутреннее производство, по данным Продовольственной и сельскохозяйственной организации Объединенных Наций, за 2020 г. составляло лишь около 190 тыс. тонн [1, 2]. В связи с этим стратегически важным направлением становится не только наращивание объемов производства, но и минимизация сырьевых потерь на всех этапах цепочки добавленной стоимости.

Сырьевые потери чеснока можно условно разделить на 2 крупные категории. Во-первых, это послеуборочные потери, связанные с дыханием, транспирацией, поражением фитопатогенами и несоблюдением условий хранения, которые могут достигать 30–50% от валового сбора. Во-вторых, это технологические отходы, образующиеся в процессе промышленной переработки луковиц. К ним относятся шрот (до 15–20%) и шелуха (до 5–10%), совокупно составляющие до 25% от массы исходного сырья [4]. Долгое время эти побочные продукты рассматривались как малоценные или вовсе бесполезные, отправляясь на корм скоту или утилизацию. Однако современные исследования доказывают, что жмых и шелуха чеснока представляют собой ценные вторичные сырьевые ресурсы с высоким содержанием БАВ [5].

Шрот чеснока, остающийся после отжима, сохраняет значительную часть водорастворимых и связанных с клеточными стенками компонентов. Его химический состав отличается многообразием:

- сероорганические соединения – в первую очередь предшественники аллицина (аллиин) и его стабильные производные. Эти соединения обуславливают антимикробные, антиоксидантные и гиполлипидемические свойства чеснока [6–8];
- фруктаны, такие как инулин и фруктоолигосахариды, которые являются запасными полисахари-

дами чеснока и относятся к пребиотикам, стимулирующим рост полезной микрофлоры кишечника [9];

- пищевые волокна, включающие целлюлозу, гемицеллюлозы и пектины. Шрот является богатым источником клетчатки, играющей важную роль в пищеварении [4];

- минеральные вещества (калий, кальций, селен, цинк и др.), которые концентрируются в шроте в процессе переработки [10];

- белки и аминокислоты, включая фермент аллииназу, которая может сохранять активность в сухом материале [11];

- сапонины и фенольные соединения, вносящие существенный вклад в антиоксидантную и противовоспалительную активность продукта [12, 13].

Шелуха чеснока, еще недавно считавшаяся балластным материалом, в настоящее время признается перспективным источником БАВ. Химический анализ демонстрирует, что по некоторым показателям, особенно по содержанию антиоксидантов, шелуха может превосходить саму луковицу. Это обусловлено наличием уникального комплекса полифенолов, включающего флавоноиды (кверцетин, нарингин, кемпферол) и фенольные кислоты, которые обуславливают мощную антиоксидантную активность (АОА) [14–16]. Кроме того, шелуха богата пищевыми волокнами (клетчаткой и пектинами), выполняющими пребиотическую функцию [14, 17, 18], а также эссенциальными минеральными веществами: калием, кальцием, магнием, железом и цинком [17–19]. Такой состав открывает широкие возможности для промышленного применения данных отходов в качестве функциональных пищевых ингредиентов, кормовых добавок или источников БАВ для фармации.

В последние годы особое внимание исследователей привлекает технология ферментации чеснока, известная как производство черного чеснока. Данный процесс представляет собой немикробную ферментацию, инициируемую путем длительного выдерживания сырья в контролируемых условиях: при температуре 50–80 °C и относительной влажности 70–80% в течение 14–90 сут [20–22]. В ходе этой термической обработки происходят биохимические трансформации:

- трансформация сероорганических соединений: нестабильный аллиин необратимо разрушается, снижается способность к образованию едкого аллицина. Вместо этого образуются стабильные биодоступные и не имеющие резкого запаха серосодержащие компоненты, прежде всего S-аллилцистеин (SAC) и S-аллилмеркаптоцистеин (SAMC), обладающие высокой антиоксидантной, гепатопротекторной и противоопухолевой активностью [23, 24];

- реакция Майяра: взаимодействие между редуцирующими сахарами и аминокислотами приводит к образованию меланоидинов – темно-коричневых высокомолекулярных полимеров, которые вносят значительный вклад в АОА продукта и отвечают за характерный темный цвет [25, 26];

– усиление антиоксидантного потенциала: многочисленные исследования подтверждают, что в процессе ферментации в 3–5 раз увеличивается общее содержание фенольных соединений и флавоноидов, что напрямую коррелирует с ростом АОА по сравнению со свежим чесноком [21, 22, 27].

В результате этих процессов ферментированный чеснок приобретает совершенно новые органолептические и функциональные свойства: темный цвет, мягкую, эластичную, кремообразную консистенцию, сложный аромат с тонами карамели, уксуса и сухофруктов, а также сладкий вкус без характерной остроты и резкого запаха [25]. Химический состав, биологическая ценность и механизмы формирования свойств черного чеснока из целых луковиц к настоящему моменту достаточно хорошо изучены и подробно описаны в научной литературе [23, 28].

В то же время шелуха и шрот чеснока остаются крайне малоизученными объектами, особенно в контексте их целенаправленной ферментации по аналогии с черным чесноком. Трансформация химического состава этих отходов в процессе термофильной обработки и, как следствие, изменение их биологической активности (антимикробной, противовоспалительной, антиоксидантной) практически не исследованы. Получение из ферментированных шрота и шелухи порошкообразных ингредиентов позволило бы не только решить проблему утилизации отходов, но и создать новые продукты с заданными функциональными свойствами. Это полностью соответствует мегатрендам современной нутрициологии, направленным на развитие ресурсосберегающих технологий, создание функциональных продуктов и обогащение рациона БАВ [29]. Преимущества порошкообразных форм, такие как снижение транспортных расходов и объема хранения, устойчивость к микробной порче, длительный срок годности, легкость дозирования и универсальность применения в различных пищевых системах, делают их особенно привлекательными для пищевой индустрии.

Однако рациональное использование ферментированных побочных продуктов переработки чеснока и создание на их основе новых пищевых ингредиентов ограничено недостаточной изученностью биологической активности шрота и шелухи, что и обусловило **цель** настоящей работы – провести сравнительную оценку *in vitro* антимикробного и противовоспалительного потенциала порошкообразных пищевых ингредиентов, полученных из ферментированных луковиц, шрота и шелухи чеснока (*Allium sativum* L.).

Материал и методы

Экспериментальные исследования выполнены на кафедрах технологии питания и биотехнологии и инжиниринга УрГЭУ. В Центре доклинических исследований ФГБНУ ВИЛАР в условиях опытов *in vitro* изучена анти-

микробная и противовоспалительная активность образцов с применением специфических ферментных биотест-систем (СФБТС).

Объектом исследования были опытные образцы пищевых ингредиентов в виде порошка из продуктов и отходов переработки чеснока посевного озимого (*Allium sativum* L.) сорта «Добрыня» урожая 2023 г. (Алтайский край). Луковицы были откалиброваны по размеру (диаметром 45–55 мм) и не имели видимых механических повреждений и признаков заболеваний.

После очистки луковиц и разделения на зубчики на измельчителе Waring WCG75 (Waring, США) получали чесночную пульпу, которую высушивали до постоянной массы при температуре 40 °С в сушильном шкафу ШС-80-01 (ОАО «Смоленское СКТБ СПУ», РФ) и измельчали на лабораторной мельнице DM-6 (HT Machinery, Тайвань) до размера частиц менее 0,25 мм (образец Н-Л). Для получения шрота откалиброванные луковицы вместе с шелухой измельчали, экстрагировали водой при температуре 50±2 °С в течение 2 ч (гидромодуль 1:10). Далее массу прессовали при давлении 10 МПа в течение 15 мин на лабораторном гидравлическом прессе. Полученный шрот высушивали и измельчали аналогично образцу Н-Л, получая образец Н-Шр. Шелуху, оставшуюся после очистки луковиц чеснока, высушивали до постоянной массы, затем измельчали аналогично образцам Н-Л и Н-Шр, получая образец Н-Ш.

Немикробную ферментацию сырья проводили следующим образом: 3 типа образцов [целые очищенные зубчики чеснока (Л), шрот (Шр) и шелуху (Ш)] помещали в климатостат КС 200 СПУ (ОАО «Смоленское СКТБ СПУ», РФ) и выдерживали в течение 30 сут при температуре 70±2 °С и относительной влажности 75±5% [30]. После завершения ферментации образцы извлекали и высушивали при 40 °С до достижения влажности 5,0±0,5%. Высушенные ферментированные продукты измельчали в порошок на мельнице DM-6 и просеивали через сито с размером ячеек 0,25 мм. Таким образом, были получены 3 вида порошков: из ферментированных луковиц (Ф-Л), из ферментированного шрота (Ф-Шр) и из ферментированной шелухи (Ф-Ш).

Все полученные порошки хранили в герметичных фольгированных пакетах при +4 °С до проведения дальнейших анализов.

Водные экстракты порошков готовили путем растворения навески в дистиллированной воде (соотношение 1:10) при постоянном перемешивании на магнитной мешалке С-MAG HS 7 (КА, ФРГ) в течение 60 мин при температуре 40 °С. После экстракции образцы центрифугировали при 4000 об/мин в течение 10 мин на центрифуге Liston C2201 (ООО «Листон», РФ). Супернатант отбирали и фильтровали через мембранный фильтр с размером пор 0,45 мкм. Полученные экстракты использовали для последующих биохимических анализов *in vitro*.

АОА экстрактов оценивали двумя независимыми методами для обеспечения достоверности результатов:

– способность улавливать радикальный катион 2,2'-азино-бис-[3-этилбензтиазолин-6-сульфоновой

Таблица 1. Сравнительная характеристика антиоксидантного профиля нативных и ферментированных продуктов переработки чеснока ($M \pm \sigma$, $n=3$)Table 1. Comparative characterization of the antioxidant profile of native and fermented garlic processing products ($M \pm \sigma$, $n=3$)

Образец Sample	Антиоксидантная активность, определенная по методу, мг ТЕ/г сухой массы Antioxidant activity determined by the method, mg TE/g dry weight		Общее содержание полифенолов, мг GAE/г сухой массы Total polyphenol content, mg GAE/g dry weight
	ABTS ⁺	DPPH ⁺	
Н-Л	12,5±0,8 ^d	10,8±0,7 ^d	8,5±0,4 ^d
Н-Шр	9,2±0,5 ^e	7,5±0,6 ^e	6,2±0,3 ^e
Н-Ш	6,8±0,4 ^f	5,1±0,3 ^f	4,1±0,2 ^f
Ф-Л	52,3±2,1 ^a	45,6±1,9 ^a	25,8±1,1 ^a
Ф-Шр	38,7±1,6 ^b	32,4±1,4 ^b	19,3±0,9 ^b
Ф-Ш	15,9±0,9 ^c	12,3±0,8 ^c	9,7±0,5 ^c

Примечание. Здесь и в табл. 2 и 3: разные буквенные индексы (a–f) в пределах одного столбца обозначают статистически значимые различия ($p < 0,05$) по критерию Тьюки. Здесь и в табл. 2–4 и на рис. 1, 2: Н-Л – порошок из нативных луковок чеснока, Н-Шр – порошок из неферментированного шрота, Н-Ш – порошок из неферментированной шелухи, Ф-Л – порошок из ферментированных луковок, Ф-Шр – порошок из ферментированного шрота, Ф-Ш – порошок из ферментированной шелухи.

Note. Here and in tables 2, 3: different letter indices (a–f) within the same column indicate statistically significant differences ($p < 0.05$) according to Tukey's test. Here and in tables 2–4 and in fig. 1, 2: Н-Л – powder from unfermented bulbs, Н-Шр – powder from unfermented meal, Н-Ш – powder from unfermented husk, Ф-Л – powder from fermented bulbs, Ф-Шр – powder from fermented meal, Ф-Ш – powder from fermented husk.

кислоты] (ABTS⁺) определяли по методу [31]. Результаты выражали в миллиграммах эквивалента троллокса на 1 г сухой массы порошка (мг ТЕ/г);

– способность улавливать радикал дифенилпикрилгидраза (DPPH⁺) оценивали по методу [32]. Результаты выражали в мг ТЕ/г.

Суммарное содержание фенольных веществ определяли методом Фолина–Чокальтеу [23], выражая результаты в миллиграммах галловой кислоты (GAE) на 1 г сухой массы порошка (мг GAE/г). SAC [33] и меланоидины [34] определяли спектрофотометрически с использованием спектрофотометра Shimadzu UV 1800 (Shimadzu, Япония).

В процессе исследования были использованы методы выявления антимикробной и противовоспалительной активности веществ с применением вторичной СФБТС на основе глутатионредуктазы и каталазы [35–37], а также первичной СФБТС на основе индуцибельной NO-синтазы (iNOS) [38].

Изучение антимикробной активности проводили с применением вторичной глутатионредуктазной и каталазной биотест-системы. Ферменты глутатионредуктаза, каталаза – высокоочищенные препараты (Merck KGaA, ФРГ).

Скорость глутатионредуктазной реакции определяли спектрофотометрически [39] по убыли поглощения при 340 нм за счет окисления никотинамидадениндинуклеотидфосфата эквимольным количеством восстановленного глутатиона. Скорость каталазной реакции определяли спектрофотометрически [40] по убыли в процессе реакции перекиси водорода, образующей с солями молибдена стойкий окрашенный комплекс. Измерения проводили на анализаторе для клинической химии Clima MC-15 при 24 °C (RAL Técnica para el Laboratorio, S.A., Испания совместно с АО «ДИАКОН-ДС», РФ).

Противовоспалительную активность образцов определяли спектрофотометрически при 340 нм, используя программу кинетических исследований согласно [41].

Использованные в данной работе ферментные биотест-системы входят в состав «Биологической коллекции специфических ферментных биотест-систем *in vitro* (БК-СФБТС)» ФГБНУ ВИЛАР.

Все используемые химические реагенты (DPPH, ABTS, реактив Фолина–Чокальтеу, GAE, аскорбиновая кислота и др.) имели аналитическую чистоту.

Все эксперименты проводили в трех параллельных повторностях ($n=3$). Результаты представлены как среднее арифметическое $\pm$ стандартное отклонение (σ). Статистическую обработку данных проводили с использованием однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) с последующим применением критерия Тьюки для множественных сравнений в программе Statistica 13.0 (TIBCO Software Inc, США). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Проведенное комплексное исследование образцов выявило существенное влияние процесса немикробной ферментации по технологии получения черного чеснока на биохимический профиль различных фракций *Allium sativum* L. Согласно данным, представленным в табл. 1, наблюдается значительное увеличение антиоксидантного профиля исследуемых образцов, что согласуется с результатами, полученными другими авторами [20–22, 27], и одновременно выявляет специфические особенности, характерные для побочных продуктов переработки. Наиболее выраженное увеличение АОА зарегистрировано у образцов Ф-Л и Ф-Шр. Статистически значимое ($p < 0,01$) повышение способности к связыванию катион-радикалов ABTS⁺ и стабильных радикалов DPPH⁺ для указанных образцов составило 4,0–4,3 раза по сравнению с их нативными аналогами, что полностью коррелирует с данными, представленными в работах других исследователей.

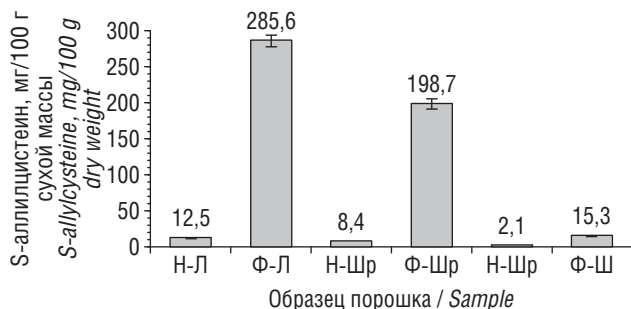


Рис. 1. Содержание S-аллилцистеина в опытных образцах до и после ферментации

Fig. 1. S-allylcysteine content in test samples before and after fermentation

Так, в исследованиях J. Botas и соавт. [21] и K. Najman и соавт. [25] также отмечалось 3–8-кратное увеличение АОА в результате немикробной ферментации целых луковиц чеснока. Согласно данным H.K. Sasmaz и соавт. [20] и K. Najman и соавт. [22], наблюдаемое явление обусловлено комплексом биохимических превращений, включающих деградацию предшественников аллицина с последующим образованием стабильных серосодержащих антиоксидантов, таких как SAC, известного своими выраженными антиоксидантными и противовоспалительными свойствами, что также было показано нами в эксперименте (рис. 1).

Процесс ферментации инициировал статистически значимое ($p < 0,001$) увеличение содержания SAC во всех исследуемых образцах. Максимальная концентрация данного метаболита зафиксирована в образцах Ф-Л, где отмечается 22,8-кратное увеличение по сравнению с уровнем в нативном аналоге. В образцах Ф-Шр содержание SAC возрастало в 23,6 раза, достигая значения 198,7 мг/100 г.

Параллельно существенный вклад в формирование антиоксидантного потенциала вносит интенсивное протекание реакции Майяра, сопровождающееся образованием меланоидинов (рис. 2) – высокомолекулярных гетерогенных полимеров, обладающих выраженной хелатирующей и радикал-связывающей способностью [25, 26]. В образцах Ф-Л и Ф-Шр зарегистрировано 12–15-кратное увеличение оптической плотности по сравнению с нативными аналогами. Указанная динамика полностью соответствует механизму реакции Майяра, которая протекает с высокой интенсивностью в температурном диапазоне 60–80 °C при наличии редуцирующих сахаров и аминокислот [20, 25].

Выявленная сильная положительная корреляция ($r > 0,96$) между содержанием фенольных соединений (по методу Фолина–Чокальтеу) и значениями АОА позволяет предположить, что меланоидины и продукты карамелизации вносят значительный вклад в регистрируемые показатели, поскольку демонстрируют способность к восстановлению реактива Фолина–Чокальтеу.

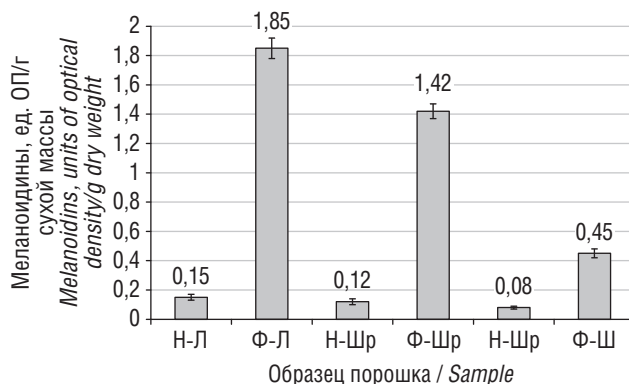


Рис. 2. Содержание меланоидинов в опытных образцах до и после ферментации

Fig. 2. Content of melanoidins in test samples before and after fermentation

Особый практический интерес представляет высокий антиоксидантный потенциал Ф-Шр, показатели которого достигают 70–75% значений, характерных для Ф-Л. Полученные данные свидетельствуют о перспективности рационального использования данного побочного продукта переработки. Шрот, традиционно рассматриваемый как отход производства, в результате контролируемой ферментации трансформируется в ценный источник БАВ. Результаты исследования согласуются с данными литературы, указывающими на сохранение в шроте водорастворимых компонентов [4], однако в нашем случае ферментация не просто сохраняет, но и потенцирует антиоксидантные свойства за счет активации описанных выше процессов. Это открывает новые возможности для разработки экономически эффективных функциональных ингредиентов на основе вторичного сырья, что соответствует принципам устойчивого развития и циркулярной экономики в промышленности.

Несмотря на статистически значимое увеличение всех анализируемых параметров у образцов Ф-Ш на 134–241% относительно нативного аналога (Н-Ш), их абсолютные значения остаются существенно ниже показателей Ф-Л и Ф-Шр. Обнаруженное несоответствие с отдельными источниками литературы, сообщаемыми о высоком содержании антиоксидантов, в частности флавоноидов (кверцетина, кемпферола), в чесночной шелухе [5], вероятно, обусловлено методологическими особенностями экстракции и, возможно, различиями в используемых для определения аналитических методах. В рамках настоящего исследования применяли стандартную водную экстракцию, в то время как для эффективного извлечения неполярных антиоксидантов из растительных матриц различные авторы рекомендуют использование органических растворителей, таких как этанол или ацетон [42]. Лигноцеллюлозная структура шелухи способна к прочному связыванию фенольных соединений, ограничивая их доступность для водных растворов. Вместе с тем тот факт, что Ф-Ш превосходит Н-Л по содержанию фено-

Таблица 2. Влияние образцов на скорость глутатионредуктазной и каталазной реакций *in vitro* ($M \pm \sigma$, $n=3$)Table 2. The influence of samples on the rate of glutathione reductase and catalase reactions *in vitro* ($M \pm \sigma$, $n=3$)

Образец Sample	Скорость реакции / Reaction rate			
	каталаза / catalase		глутатионредуктаза / glutathione reductase	
	мкмоль/мин на 1 мг белка $\mu\text{mol/min per mg protein}$	% от контроля % of control	мкмоль/мин на 1 мг белка $\mu\text{mol/min per mg protein}$	% от контроля % of control
Контроль / Control	72,8 $\pm$ 3,0 ^a	100	3,21 $\pm$ 0,14 ^a	100
Ф-Л	47,6 $\pm$ 2,3 ^c	65,5	2,63 $\pm$ 0,13 ^b	81,3
Ф-Шр	64,6 $\pm$ 3,5 ^b	88,8	2,91 $\pm$ 0,14 ^b	90,6
Ф-Ш	71,7 $\pm$ 3,8 ^a	98,6	3,32 $\pm$ 0,16 ^a	103,1
Н-Л	31,6 $\pm$ 1,5 ^d	43,4	2,32 $\pm$ 0,11 ^c	71,9

Здесь и в табл. 3: контроль – без препаратов.

Here and in table 3: control – without samples.

лов и АОА, указывает на определенный потенциал шелухи, который может быть реализован при оптимизации условий экстракции.

На основании комплексного анализа для углубленного изучения (оценки противовоспалительной и антимикробной активности) проведена селекция 4 ключевых образцов: Н-Л, Ф-Л, Ф-Шр и Ф-Ш. Нативная луковица (Н-Л) служила базовым контролем для оценки вклада ферментации; Ф-Л представляла собой референсный образец, демонстрирующий максимальный эффект от ферментации [21, 22, 25]; Ф-Шр является наиболее перспективным с практической точки зрения продуктом на основе отхода переработки, чьи свойства требуют детальной характеристики в биологических тест-системах; Ф-Ш была включена в исследование в качестве перспективного объекта, требующего дополнительного изучения для верификации гипотезы о наличии у него специфической активности, которая не всегда зависит от общего содержания полифенолов, определяемого методом Фолина–Чокальтеу. Актуальность исследования Ф-Ш обоснована устойчивой положительной динамикой даже в условиях водной экстракции.

Результаты определения прямого влияния образцов на скорость ферментативных реакций в условиях опытов *in vitro* для оценки антимикробной активности представлены в табл. 2. На подготовительном этапе был проведен подбор концентраций образцов исходя из допустимых значений оптических плотностей прибора – 3,3 мкг порошка на 1 мл инкубационной среды.

Согласно данным табл. 2, внесение порошков из ферментированных продуктов чеснока (Ф-Шр и Ф-Л) в инкубационную среду инициировало снижение скорости каталазной реакции соответственно на 11,2 и 34,5% относительно контроля (без препаратов). Параллельно наблюдалось снижение скорости глутатионредуктазной реакции на 9,4 и 18,7%, что коррелирует с наличием антимикробной активности у данных образцов [36]. Следует отметить, что ингибирующая активность препарата сравнения (порошок из луковиц свежего чеснока, Н-Л) проявлялась более выражено: активность каталазы снижалась на 56,6%, а глутатионредуктазы – на 28,1% по отношению к контролю. Ф-Ш не оказывал ста-

тистически значимого влияния на активность исследуемых ферментов. Изучение непосредственного влияния БАВ образцов в рамках использованной СФБТС позволяет сделать вывод о наличии антимикробной активности при выявлении ингибирования каталазной и глутатионредуктазной реакций.

Антимикробная активность пищевых ингредиентов – это одно из ключевых функциональных свойств, имеющих высокую практическую значимость для промышленности. Оно обеспечивает безопасность и микробиологическую стабильность продуктов, соответствует трендам на натуральность и функциональность, а также отвечает потребительскому запросу на здоровое питание, что напрямую удовлетворяет ключевые требования рынка и производителей.

Полученные результаты согласуются с данными зарубежных исследований. Изучение влияния на активность каталазы и глутатионредуктазы демонстрирует селективное действие исследованных образцов. Наиболее выраженное ингибирование обоих ферментов зарегистрировано для Ф-Л, что свидетельствует о его значительном антимикробном потенциале. Приведенные результаты коррелируют с данными исследования J. Botas и соавт., выявившими высокую эффективность экстрактов луковиц черного чеснока в отношении штаммов микроорганизмов, выделенных из образцов биологического материала пациентов, полученных в ходе диагностики и лечения различных заболеваний, включая метициллин-резистентный золотистый стафилококк (MRSA) [21]. Важно подчеркнуть, что в настоящем исследовании Ф-Шр также демонстрирует статистически значимое ингибирование каталазной активности, что подтверждает его ценность как вторичного сырья, обладающего биологической активностью.

Механизм антимикробного действия, по-видимому, связан с нарушением функционирования ключевых ферментов антиоксидантной защиты микроорганизмов. Ингибирование каталазы и глутатионредуктазы приводит к дисбалансу прооксидантно-антиоксидантной системы бактериальной клетки, накоплению активных форм кислорода (ROS) и последующему окислительному стрессу [43]. Примечательно, что препарат

сравнения (свежий чеснок) проявлял более сильное ингибирование каталазы; вероятно, это обусловлено присутствием аллицина, известного своим мощным, но нестабильным антимикробным действием, как отмечено в работе [20]. При этом ферментированные образцы чеснока, несмотря на деградацию аллицина, сохраняли антимикробный эффект, что указывает на вклад иных механизмов. Так, для черного чеснока описано бактериостатическое действие и подавление биопленкообразования [21], что может свидетельствовать о более стабильном и продолжительном характере его антимикробной активности.

Отсутствие влияния Ф-Ш на активность каталазы и глутатионредуктазы коррелирует с его относительно низкой АОА, установленной на предыдущих этапах исследования, и указывает на необходимость оптимизации методов экстракции для полной реализации его возможных функциональных свойств. В рамках проведенного исследования с использованием СФБТС на основе каталазы и глутатионредуктазы не представляется возможным сделать вывод о наличии АОА образцов, поскольку ни один из них не индуцировал увеличения скорости обеих ферментативных реакций *in vitro* [39].

Результаты определения прямого влияния исследуемых образцов на скорость реакции, катализируемой индуцибельной NO-синтазой (iNOS) *in vitro*, представлены в табл. 3.

Согласно данным табл. 3, внесение в инкубационную среду Ф-Л приводит к снижению скорости iNOS-реакции в 1,4 раза относительно контроля. Ф-Шр ингибирует скорость iNOS-реакции в 1,5 раза, в то время как препарат сравнения (порошок из луковиц свежего чеснока, Н-Л) демонстрирует ингибирование в 1,4 раза, что свидетельствует о выраженной противовоспалительной активности указанных образцов [40].

Особого внимания заслуживает тот факт, что противовоспалительная активность Ф-Шр является статистически неразличимой (по критерию Тьюки, $p < 0,05$) с данными по биологической активности ферментированной луковицы (Ф-Л). Это служит веским аргументом в пользу его использования в качестве экономически эффективного источника противовоспалительных соединений. Ингибирование iNOS напрямую связывает выявленную активность с модуляцией одного из центральных провоспалительных каскадов, что имеет существенное значение для профилактики и коррекции хронических воспалительных состояний. Ф-Ш не оказывает существенного влияния на скорость ферментативной реакции.

Полученные результаты находят подтверждение в данных зарубежных источников. В обзоре А.Е. Stepien и соавт. [28] рассматривается биологическая активность черного чеснока, включая его противовоспалительные свойства. Авторы описывают основные эффекты, среди которых подавление синтеза провоспалительных цитокинов (фактор некроза опухоли α , интерлейкины 1β , 6), подавление активации ключе-

Таблица 3. Влияние экспериментальных образцов на скорость ферментативной реакции, катализируемой индуцибельной NO-синтазой в условиях опытов *in vitro* ($M \pm \sigma$, $n=3$)

Table 3. The influence of experimental samples on the rate of the enzymatic reaction catalyzed by iNOS under *in vitro* experimental conditions ($M \pm \sigma$, $n=3$)

Образец Sample	Скорость ферментативной реакции, катализируемая iNOS <i>in vitro</i> The rate of enzymatic reaction catalyzed by iNOS <i>in vitro</i>	
	мкмоль НАДФН/мг белка в минуту $\mu\text{mol NADPH}/\text{min per mg protein}$	% от контроля % of control
Контроль Control	10,14 $\pm$ 0,12 ^a	100
Ф-Л	6,76 $\pm$ 0,21 ^c	68
Ф-Шр	6,44 $\pm$ 0,13 ^c	65
Ф-Ш	9,14 $\pm$ 0,18 ^b	92
Н-Л	6,94 $\pm$ 0,23 ^c	70

НАДФН – никотинамидадениндинуклеотидфосфат.

NADPH – nicotinamide adenine dinucleotide phosphate.

вых воспалительных путей (Akt, mTOR, NF- κ B, JNK, p38-MAPK), а также ингибирование ферментов iNOS и циклооксигеназы-2 (COX-2).

Таким образом, результаты исследования подтверждают, что немикробная ферментация представляет собой мощный инструмент повышения биологической ценности как основной продукции – продуктов переработки свежих луковиц чеснока, так и образующихся технологических отходов. Выявленные закономерности формируют основу для последующего изучения противовоспалительных и антимикробных свойств наиболее перспективных образцов, что будет способствовать разработке новых пищевых ингредиентов, в том числе функциональных.

Данные, демонстрирующие согласованность полученных результатов с описанными в литературе, обобщены в табл. 4.

Проведенные исследования *in vitro* выявили значимые различия во влиянии разных порошкообразных препаратов из ферментированного чеснока на ключевые ферментные системы, позволяющие оценивать их антимикробный и противовоспалительный потенциал.

Заключение

Сопоставление всех полученных результатов позволяет сделать следующие выводы:

1. Экспериментально подтверждена гипотеза о высокой биологической активности ферментированного чеснока. Установлено, что в процессе ферментации происходит трансформация биоактивных соединений, результатом которой служит появление новых видов активности: умеренной антимикробной и выраженной противовоспалительной. Последняя, как было выявлено, реализуется через механизм ингибирования iNOS.

Таблица 4. Сопоставление полученных экспериментальных результатов с данными литературы

Table 4. Comparison of experimental data with literary sources

Свойство <i>Property</i>	Экспериментальные данные <i>Experimental data</i>	Данные литературы <i>Literature data</i>	Степень соответствия <i>Degree of compliance</i>
Антимикробная активность	Выявлена у Ф-Л и Ф-Шр. Н-Л активнее	Подтверждается для чеснока в целом. Есть данные как о превосходстве свежего, так и ферментированного [20, 21]	В основном согласуется. Расхождения в сравнительной эффективности обусловлены разными методами и условиями
Противовоспалительная активность	Выявлена у Ф-Л и Ф-Шр. Механизм – ингибирование iNOS	Подтверждается. Указывается тот же механизм (ингибирование iNOS) для черного чеснока [23, 28]	Полное согласование
Антиоксидантная активность	Не выявлена в использованных тест-системах	Подчеркивается как одно из ключевых свойств [20, 21, 25]	Обусловлено, вероятно, разницей в методах оценки. Не противоречит, а дополняет картину, указывая на специфичность механизмов действия

- Ф-Шр подтвердил статус высокоперспективного объекта: противовоспалительная активность, сопоставимая с Ф-Л в тестах на ингибирование iNOS и умеренная в антимикробных тестах, обосновывает целесообразность использования ферментированного шрота в качестве функционального ингредиента. Проведенная сравнительная оценка позволяет утверждать, что Ф-Шр является высокоперспективным объектом для создания функциональных ингредиентов. Основанием для этого служит его выраженная способность к ингибированию iNOS (на уровне Ф-Л) и умеренная антимикробная активность, что в совокупности определяет практическую ценность данного побочного продукта.
- Выявлена специфичность механизмов действия компонентов порошкообразных продуктов переработки чеснока. Отсутствие корреляции между АОА и способностью ингибировать iNOS и ферменты бактериальной защиты подчеркивает, что разные классы соединений (меланоидины, SAC, полифенолы) вносят вклад в различные виды биологической активности. Это объясняет, почему в данных ферментных тест-

системах антиоксидантный эффект не проявился: использованная модель была направлена на выявление именно ингибирующего, а не стимулирующего действия на конкретные ферменты-мишени.

- Определены приоритетные направления применения. Выраженная противовоспалительная активность Ф-Л и Ф-Шр указывает на их перспективность для создания функциональных продуктов, направленных на поддержание здоровья сердечно-сосудистой системы и профилактику ассоциированных с воспалением заболеваний. Умеренная антимикробная активность позволяет рассматривать их в качестве натуральных консервантов для пищевых продуктов.

Таким образом, комплексный анализ *in vitro* позволил не только подтвердить биоактивный потенциал ферментированного чеснока, но и научно обосновать целесообразность перевода отходов его переработки (шрота) в категорию ценных вторичных ресурсов для пищевой и фармацевтической промышленности. Для полного раскрытия потенциала шелухи требуются дальнейшие исследования с применением методов, направленных на высвобождение связанных форм ее БАВ.

Сведения об авторах

Рожнов Евгений Дмитриевич (*Evgeny D. Rozhnov*) – доктор технических наук, профессор кафедры биотехнологии и инжиниринга УрГЭУ (Екатеринбург, Российская Федерация)

E-mail: red.bti@yandex.ru

<https://orcid.org/0000-0002-3982-9700>

Школьников Марина Николаевна (*Marina N. Shkolnikova*) – доктор технических наук, доцент, профессор кафедры технологии питания УрГЭУ (Екатеринбург, Российская Федерация)

E-mail: shkolnikova.m.n@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0002-9146-6951>

Чугунова Ольга Викторовна (*Olga V. Chugunova*) – доктор технических наук, профессор, заведующий кафедрой технологии питания УрГЭУ (Екатеринбург, Российская Федерация)

E-mail: chugun.ova@yandex.ru

<https://orcid.org/0000-0002-7039-4047>

Банщикова Елена Евгеньевна (*Elena E. Banshchikova*) – аспирант УрГЭУ (Екатеринбург, Российская Федерация)

E-mail: sfk_avrora@list.ru

<https://orcid.org/0000-0001-8757-3984>

Лупанова Ирина Александровна (Irina A. Lupanova) – кандидат биологических наук, руководитель Центра доклинических исследований ФГБНУ ВИЛАР (Москва, Российская Федерация)

E-mail: lupanova@vilarnii.ru

https://orcid.org/0000-0001-8183-2877

Литература

1. Жаркова С.В. Перспективные формы чеснока озимого для условий Западной Сибири // *International Journal of Humanities and Natural Sciences*. 2024. Т. 1–2, № 88. С. 95–97. DOI: <https://doi.org/10.24412/2500-1000-2024-1-2-95-97> EDN: KFFAXJ.
2. Жаркова С.В. Урожайность и ее изменчивость у сортов чеснока озимого в условиях юга Западной Сибири // *International Journal of Humanities and Natural Sciences*. 2025. Т. 3–1, № 102. С. 173–178. DOI: <https://doi.org/10.24412/2500-1000-2025-3-1-173-178> EDN: HGCQWK.
3. Середин Т.М., Агафонов А.Ф., Герасимова Л.И., Солдатенко А.В., Кривенков Л.В. Селекция чеснока озимого на качество продукции : монография / под ред. В.Ф. Пивоварова. 2-е изд., доп. Омск : Издательский центр КАН, 2020. 115 с. ISBN: 978-5-907156-41-8. EDN: SUSCBD.
4. Kallel F., Driss D., Chaari F., Belghith L., Bouaziz F., Ghorbel R. et al. Garlic (*Allium sativum* L.) husk waste as a potential source of phenolic compounds: Influence of extracting solvents on its antimicrobial and antioxidant properties // *Ind. Crop. Prod.* 2014. Vol. 62. P. 34–41. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.indcrop.2014.07.047>
5. Sasi M., Kumar S., Kumar M., Thapa S., Prajapati U., Tak Y. et al. Garlic (*Allium sativum* L.) bioactives and its role in alleviating oral pathologies // *Antioxidants*. 2021. Vol. 10, N 11. Article ID 1847. DOI: <https://doi.org/10.3390/antiox10111847>
6. Arulselvan K., Gayas Z., Uday V. Antibacterial activity of garlic extract against *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus acidophilus*: an in vitro study // *J. South Asian Assoc. Pediatr. Dent.* 2022. Vol. 5, N 1. P. 26–31. DOI: <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10077-3218>
7. Shooriabi M. Effects of *Allium sativum* (Garlic) and its derivatives on oral diseases: a narrative review // *J. Res. Dent. Maxillofac. Sci.* 2021. Vol. 6, N 1. P. 36–44.
8. Saharan R., Pal P., Sachdeva S., Kumar S., Singh R. Garlic the wonder adjuvant in medicinal field // *Eur. J. Biomed. Pharm. Sci.* 2023. Vol. 10, N 4. P. 159–163. DOI: <https://doi.org/10.2478/sjccr-2021-0081>
9. Shalini R., Krishna J., Sankaranarayanan M., Antony U. Enhancement of fructan extraction from garlic and fructooligosaccharide purification using an activated charcoal column // *LWT Food Sci. Technol.* 2021. Vol. 148, N 5. Article ID 111703. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.lwt.2021.111703>
10. Essa H.A., Shehata A.N., Abozaid A.M., Moawad R.K., Abdelmaguid N.M., Saleh O.S. et al. Chemical characteristics, mineral contents and color evaluation of fresh garlic cloves and dried garlic sheet // *Egypt. J. Chem.* 2023. Vol. 66, N 3. P. 323–331. DOI: <https://doi.org/10.21608/ejchem.2022.135679.5974>
11. Akbarbaglu Z., Zadeh A.N., Tayefe M., Zolqadri R., Ramezani A., Mazloomi N. et al. Biological conversion of red garlic (*Allium sativum* L.) protein to bioactive peptides: ACE-DPP-IV inhibitory, and techno-functional features // *Appl. Food Res.* 2024. Vol. 4, N 2. Article ID 100551. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.afres.2024.100551>
12. Prakash P., Shekhar S., Prasad K. Characterisation of *Allium sativum* bulb and its component for high end applications // *J. Phys. Conf. Ser.* 2023. Vol. 2663, N 1. Article ID 012023. DOI: <https://doi.org/10.1088/1742-6596/2663/1/012023>
13. Azmat F., Imran A., Islam F., Afzaal M., Zahoor T., Akram R. et al. Valorization of the phytochemical profile, nutritional composition, and therapeutic potentials of garlic peel: a concurrent review // *Int. J. Food Prop.* 2023. Vol. 26, N 1. P. 254–269. DOI: <https://doi.org/10.1080/10942912.2022.2163635>
14. Singiri J.R., Swetha B., Ben-Natan A., Graf G. What worth the garlic peel // *Int. J. Mol. Sci.* 2022. Vol. 23, N 23. Article ID 15226. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms232315226>
15. Hernández-Montesinos I.Y., Carreón-Delgado D.F., Ocaranza-Sánchez E., Ochoa-Velasco C.E., Suárez-Jacobo Á., Ramírez-López C. Garlic (*Allium sativum*) peel extracts and their potential as antioxidant and antimicrobial agents for food applications: influence of pretreatment and extraction solvent // *Int. J. Food Sci. Technol.* 2023. Vol. 58, N 12. P. 6794–6805. DOI: <https://doi.org/10.1111/ijfs.16652>
16. Zhivkova V. Determination of nutritional and mineral composition of wasted peels from garlic, onion and potato // *Carpathian J. Food Sci. Technol.* 2021. Vol. 13, N 3. P. 134–146. DOI: <https://doi.org/10.34302/crpfst/2021.13.3.11>
17. Velciov A.B., Danci M., Cozma A., Lalescu V.-D., Rădulescu L., Popescu G.-S. et al. Evaluation of some nutritional compounds of garlic (*Allium sativum* L.) peel waste // *Sci. Pap. Ser. B. Hort.* 2024. Vol. LXVIII, N 2. P. 604–613. Print ISSN: 2285-5653, CD-ROM ISSN: 2285-5661, Online ISSN: 2286-1580, ISSN-L: 2285-5653.
18. Velciov A.B., Popescu G.S., Cozma A. et al. Preliminary research on garlic peel powder as a source of essential mineral elements // *J. Agroaliment. Proc. Technol.* 2024. Vol. 30, N 1. P. 85–90. DOI: <https://doi.org/10.52846/japt.v30i1.1565>
19. Ivanova G.V., Kolman O.Ja., Yamskikh T.N., Ivanova A.N., Nikulina E.O. The ways of industrial food fortification with vitamins // *IOP Conf. Ser. Earth Environ. Sci.* 2020. Vol. 421. Article ID 032038. DOI: <https://doi.org/10.1088/1755-1315/421/3/032038>
20. Sasmaz H.K., Uzlasir T., Selli S., Kelebek H. Black garlic: production process, bioactive compounds, and health effects // *Food Chem. Int.* 2025. Vol. 1. P. 24–30. DOI: <https://doi.org/10.1002/fci.70002>
21. Botas J., Fernandes Á., Barros L., Alves M.J., Carvalho A.M., Ferreira I.C.F.R. A comparative study of black and white *Allium sativum* L.: nutritional composition and bioactive properties // *Molecules*. 2019. Vol. 24, N 11. Article ID 2194. DOI: <https://doi.org/10.3390/molecules24112194>
22. Najman K., Sadowska A., Hallmann E. Influence of thermal processing on the bioactive, antioxidant, and physicochemical properties of conventional and organic agriculture black garlic (*Allium sativum* L.) // *Appl. Sci.* 2020. Vol. 10, N 23. Article ID 8638. DOI: <https://doi.org/10.3390/app10238638>
23. Afzaal M., Saeed F., Rasheed R., Hussain M., Aamir M., Hussain S. et al. Nutritional, biological, and therapeutic properties of black garlic: a critical review // *Int. J. Food Prop.* 2021. Vol. 24, N 1. P. 1387–1402. DOI: <https://doi.org/10.1080/10942912.2021.1967386>
24. Zhang Y., Liu X., Ruan J., Zhuang Y., Zhang J. Phytochemicals of Garlic: promising candidates for cancer therapy // *Biomed. Pharmacother.* 2020. Vol. 123. Article ID 109730. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2019.109730>
25. Najman K., Król K., Sadowska A. The physicochemical properties, volatile compounds and taste profile of black garlic (*Allium sativum* L.) cloves, paste and powder // *Appl. Sci.* 2022. Vol. 12, N 9. Article ID 4215. DOI: <https://doi.org/10.3390/app12094215>
26. Maietti A., Marchetti N., Baraldo N., Fontana R., Tedeschi P. Black garlic powder as an ingredient to enhance the functional and sensorial properties of bread and its shelf life // *Appl. Sci.* 2025. Vol. 15, N 9. Article ID 5174. DOI: <https://doi.org/10.3390/app15095174>
27. Tahir Z., Saeed F., Nosheen F., Ahmed A., Anjum F.M. Comparative study of nutritional properties and antioxidant activity of raw and fermented (black) garlic // *Int. J. Food Prop.* 2022. Vol. 25, N 1. P. 116–127. DOI: <https://doi.org/10.1080/10942912.2022.2026954>
28. Stepień A.E., Trojaniak J., Tabarkiewicz J. Anti-cancer and anti-inflammatory properties of black garlic // *Int. J. Mol. Sci.* 2024. Vol. 25, N 3. Article ID 1801. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms25031801>
29. Позняковский В.М. Вызовы и стратегические мегатренды современной нутрициологии // *Индустрия питания*. 2024. Т. 9, № 2. С. 5–12. DOI: <https://doi.org/10.29141/2500-1922-2024-9-2-1> EDN: CBXCZW.
30. Рожнов Е.Д., Школьников М.Н., Казанцева А.С., Банщикова Е.Е. Определение условий немикробной ферментации чеснока (*Allium sativum* L.) для использования в составе пищевых систем // *Вестник КрасГАУ*. 2024. № 11. С. 208–214. DOI: <https://doi.org/10.36718/1819-4036-2024-11-208-214> EDN: ANPYOV.
31. Re R., Pellegrini N., Proteggente A., Pannala A., Yang M., Rice-Evans C. Antioxidant activity applying an improved ABTS radical cation decolorization assay // *Free Radic. Biol. Med.* 1999. Vol. 26, N 9–10. P. 1231–1237. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0891-5849\(98\)00315-3](https://doi.org/10.1016/S0891-5849(98)00315-3)
32. Brand-Williams W., Cuvelier M.E., Berset C. Use of a free radical method to evaluate antioxidant activity // *LWT Food Sci. Technol.* 1995. Vol. 28, N 1. P. 25–30. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0023-6438\(95\)80008-5](https://doi.org/10.1016/S0023-6438(95)80008-5)
33. Chung L.Y. The antioxidant properties of garlic compounds: allyl cysteine, alliin, alliin, and allyl disulfide // *J. Med. Food*. 2006. Vol. 9, N 2. P. 205–213. DOI: <https://doi.org/10.1089/jmf.2006.9.205>
34. Li Y., Xiao S., Zhang Q., Wang N., Yang Q., Hao J. Development and standardization of spectrophotometric assay for quantification of thermal hydrolysis-origin melanoidins and its implication in antioxidant activity evaluation // *J. Hazard. Mater.* 2024. Vol. 476. Article ID 135021. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2024.135021>

35. Патент 2181890 Российская Федерация. Способ выявления веществ, обладающих адаптогенными свойствами, in vitro / В.А. Быков, В.А. Дубинская, М.Ф. Минеева, Л.Б. Ребров, В.К. Колхир; заявитель и патентообладатель В.А. Быков (RU). № 2000113266/14; заявл. 22.05.2000; опубл. 10.05.2001, Бюл. № 13. 7 с.
36. Патент 2181891 Российская Федерация. Способ выявления веществ, обладающих противомикробными и противовирусными свойствами in vitro / В.А. Быков, В.А. Дубинская, М.Ф. Минеева, Л.Б. Ребров, В.К. Колхир; заявитель и патентообладатель В.А. Быков (RU). № 2000113267/14; заявл. 22.05.2000; опубл. 10.05.2001, Бюл. № 13. 7 с.
37. Патент 2181892 Российская Федерация. Способ выявления веществ, обладающих антиоксидантными свойствами, in vitro / В.А. Быков, В.А. Дубинская, М.Ф. Минеева, Л.Б. Ребров, В.К. Колхир; заявитель и патентообладатель В.А. Быков (RU). № 2000113268/14; заявл. 22.05.2000; опубл. 27.05.2002, Бюл. № 15. 8 с.
38. Стрелкова Л.Б., Кондакова Н.В., Дубинская В.А., Быков В.А. Индукционная NO-синтаза как ферментная биотест-система для выявления веществ с противовоспалительными свойствами in vitro // Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии. 2013. № 11. С. 75–80. EDN: RPQAHJ.
39. Mannervik B. Measurement of glutathione reductase activity // Curr. Protoc. Toxicol. 2001. Chap. 7. Unit 7.2. DOI: <https://doi.org/10.1002/0471140856.tx0702s00>
40. Королук М.А., Иванова М.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы // Лабораторное дело. 1988. № 1. С. 1–8. EDN: SICXEJ.
41. Лупанова И.А., Ферубко Е.В., Курманова Е.Н., Семкина О.А., Асатуров Ю.В. Изучение противоязвенной, противовоспалительной и иммуномодулирующей активности полиэкстракта плодов *Ziziphus Jujuba* Mill // Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии. 2024. № 10. С. 3–10. DOI: <https://doi.org/10.29296/25877313-2024-10-01> EDN: FGUXDJ.
42. Thakur P., Dhiman A., Kumar S., Gautam N. Effect of different pre-treatments and drying technologies on garlic powder: changes in bioactive, physicochemical, antimicrobial and techno-functional properties // J. Food Meas. Charact. 2025. Vol. 19. P. 3662–3676. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11694-025-03215-8>
43. Borlinghaus J., Albrecht F., Gruhlke M.C.H., Nwachukwu I.D., Slusarenko A.J. Allicin: chemistry and biological properties // Molecules. 2014. Vol. 19. P. 12 591–12 618. DOI: <https://doi.org/10.3390/molecules190812591>

References

1. Zharkova S.V. Promising forms of winter garlic for the conditions of Western Siberia. International Journal of Humanities and Natural Sciences. 2024; 1–2 (88): 95–7. DOI: <https://doi.org/10.24412/2500-1000-2024-1-2-95-97> EDN: KFFAXJ. (in Russian)
2. Zharkova S.V. Yield and its variability in winter garlic varieties in the conditions of the south of Western Siberia. International Journal of Humanities and Natural Sciences. 2025; 3-1 (102): 173–8. <https://doi.org/10.24412/2500-1000-2025-3-1-173-178> EDN: HGCQWK. (in Russian)
3. Seredin T.M., Agafonov A.F., Gerasimova L.I. Soldatenko A.V., Krivenkov L.V. Selection of winter garlic for product quality: monograph. Edited by V.F. Pivovarov. 2nd ed. Omsk: KAN, 2020: 115 p. ISBN: 978-5-907156-41-8. EDN: SUSCBD. (in Russian)
4. Kallel F., Driss D., Chaari F., Belghith L., Bouaziz F., Ghorbel R. et al. Garlic (*Allium sativum* L.) husk waste as a potential source of phenolic compounds: Influence of extracting solvents on its antimicrobial and antioxidant properties. Ind Crop Prod. 2014; 62: 34–41. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.indcrop.2014.07.047>
5. Sasi M., Kumar S., Kumar M., Thapa S., Prajapati U., Tak Y., et al. Garlic (*Allium sativum* L.) bioactives and its role in alleviating oral pathologies. Antioxidants. 2021; 10 (11): 1847. DOI: <https://doi.org/10.3390/antiox10111847>
6. Arulselvan K., Gayas Z., Uday V. Antibacterial activity of garlic extract against *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus acidophilus*: an in vitro study. J South Asian Assoc Pediatr Dent. 2022; 5 (1): 26–31. DOI: <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10077-3218>
7. Shooriabi M. Effects of *Allium sativum* (Garlic) and its derivatives on oral diseases: a narrative review. J Res Dent Maxillofac Sci. 2021; 6 (1): 36–44.
8. Saharan R., Pal P., Sachdeva S., Kumar S., Singh R. Garlic the wonder adjuvant in medicinal field. Eur J Biomed Pharm Sci. 2023; 10 (4): 159–63. DOI: <https://doi.org/10.2478/sjccr-2021-0081>
9. Shalini R., Krishna J., Sankaranarayanan M., Antony U. Enhancement of fructan extraction from garlic and fructooligosaccharide purification using an activated charcoal column. LWT Food Sci. Technol. 2021; 148 (5): 111703. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.lwt.2021.111703>
10. Essa H.A., Shehata A.N., Abozaid A.M., Moawad R.K., Abdelmaguid N.M., Saleh O.S., et al. Chemical characteristics, mineral contents and color evaluation of fresh garlic cloves and dried garlic sheet. Egypt J Chem. 2023; 66 (3): 323–331. DOI: <https://doi.org/10.21608/ejchem.2022.135679.5974>
11. Akbarbaglu Z., Zadeh A.N., Tayefe M., Zolqadri R., Ramezani A., Mazloomi N., et al. Biological conversion of red garlic (*Allium sativum* L.) protein to bioactive peptides: ACE-DPP-IV inhibitory, and techno-functional features. Appl Food Res. 2024; 4 (2): 100551. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.afres.2024.100551>
12. Prakash P., Shekhar S., Prasad K. Characterisation of *Allium sativum* bulb and its component for high end applications. J Phys Conf Ser. 2023; 2663 (1): 012023. DOI: <https://doi.org/10.1088/1742-6596/2663/1/012023>
13. Azmat F., Imran A., Islam F., Afzaal M., Zahoor T., Akram R., et al. Valorization of the phytochemical profile, nutritional composition, and therapeutic potentials of garlic peel: a concurrent review. Int J Food Prop. 2023; 26 (1): 254–69. DOI: <https://doi.org/10.1080/10942912.2022.2163635>
14. Singiri J.R., Swetha B., Ben-Natan A., Grafi G. What worth the garlic peel. Int J Mol Sci. 2022; 23 (23): 15226. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms232315226>
15. Hernández-Montesinos I.Y., Carreón-Delgado D.F., Ocaranza-Sánchez E., Ochoa-Velasco C.E., Suárez-Jacobo Á., Ramírez-López C. Garlic (*Allium sativum*) peel extracts and their potential as antioxidant and antimicrobial agents for food applications: influence of pre-treatment and extraction solvent. Int J Food Sci Technol. 2023; 58 (12): 6794–805. DOI: <https://doi.org/10.1111/ijfs.16652>
16. Zhivkova V. Determination of nutritional and mineral composition of wasted peels from garlic, onion and potato. Carpathian J Food Sci Technol. 2021; 13 (3): 134–46. DOI: <https://doi.org/10.34302/crpfst/2021.13.3.11>
17. Velciov A.B., Danci M., Cozma A., Lalescu V.-D., Rădulescu L., Popescu G.-S., et al. Evaluation of some nutritional compounds of garlic (*Allium sativum* L.) peel waste. Sci Pap Ser B Hort. 2024; LXVIII (2): 604–13. Print ISSN: 2285-5653, CD-ROM ISSN: 2285-5661, Online ISSN: 2286-1580, ISSN-L: 2285-5653.
18. Velciov A.B., Popescu G.S., Cozma A., et al. Preliminary research on garlic peel powder as a source of essential mineral elements. J Agroalimnt Proc Technol. 2024; 30 (1): 85–90. DOI: <https://doi.org/10.52846/japt.v30i1.1565>
19. Ivanova G.V., Kolman O.Ja., Yamskikh T.N., Ivanova A.N., Nikulina E.O. The ways of industrial food fortification with vitamins. IOP Conf Ser Earth Environ Sci. 2020; 421: 032038. DOI: <https://doi.org/10.1088/1755-1315/421/3/032038>
20. Sasmaz H.K., Uzlasir T., Selli S., Kelebek H. Black garlic: production process, bioactive compounds, and health effects. Food Chem Int. 2025; 1: 24–30. DOI: <https://doi.org/10.1002/fci2.70002>
21. Botas J., Fernandes Á., Barros L., Alves M.J., Carvalho A.M., Ferreira I.C.F.R. A comparative study of black and white *Allium sativum* L.: nutritional composition and bioactive properties. Molecules. 2019; 24 (11): 2194. DOI: <https://doi.org/10.3390/molecules24112194>
22. Najman K., Sadowska A., Hallmann E. Influence of thermal processing on the bioactive, antioxidant, and physicochemical properties of conventional and organic agriculture black garlic (*Allium sativum* L.). Appl Sci. 2020; 10 (23): 8638. DOI: <https://doi.org/10.3390/app10238638>
23. Afzaal M., Saeed F., Rasheed R., Hussain M., Aamir M., Hussain S., et al. Nutritional, biological, and therapeutic properties of black garlic: a critical review. Int J Food Prop. 2021; 24 (1): 1387–402. DOI: <https://doi.org/10.1080/10942912.2021.1967386>
24. Zhang Y., Liu X., Ruan J., Zhuang Y., Zhang J. Phytochemicals of Garlic: promising candidates for cancer therapy. Biomed Pharmacother. 2020; 123: 109730. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2019.109730>
25. Najman K., Król K., Sadowska A. The physicochemical properties, volatile compounds and taste profile of black garlic (*Allium sativum* L.) cloves, paste and powder. Appl Sci. 2022; 12 (9): 4215. DOI: <https://doi.org/10.3390/app12094215>
26. Maietti A., Marchetti N., Baraldo N., Fontana R., Tedeschi P. Black garlic powder as an ingredient to enhance the functional and sensorial properties of bread and its shelf life. Appl Sci. 2025; 15 (9): 5174. DOI: <https://doi.org/10.3390/app15095174>
27. Tahir Z., Saeed F., Nosheen F., Ahmed A., Anjum F.M. Comparative study of nutritional properties and antioxidant activity of raw and fermented (black) garlic. Int J Food Prop. 2022; 25 (1): 116–27. DOI: <https://doi.org/10.1080/10942912.2022.2026954>

28. Stepień A.E., Trojnia J., Tabarkiewicz J. Anti-cancer and anti-inflammatory properties of black garlic. *Int J Mol Sci.* 2024; 25 (3): 1801. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms25031801>
29. Pozniakovskiy V.M. Challenges and strategic megatrends of modern nutrition. *Industriia pitaniia [Food Industry]*. 2024; 9 (2): 5–12. DOI: <https://doi.org/10.29141/2500-1922-2024-9-2-1> EDN: CBXCZW. (in Russian)
30. Rozhnov E.D., Shkol'nikova M.N., Kazantseva A.S., Bانش-chikova E.E. Determination of conditions for non-microbial fermentation of garlic (*Allium sativum* L.) for use in food systems. *Vestnik KrasGAU [Bulletin of KrasSAU]*. 2024; (11): 208–14. DOI: <https://doi.org/10.36718/1819-4036-2024-11-208-214> EDN: ANPYOV. (in Russian)
31. Re R., Pellegrini N., Proteggente A., Pannala A., Yang M., Rice-Evans C. Antioxidant activity applying an improved ABTS radical cation decolorization assay. *Free Radic Biol Med.* 1999; 26 (9–10): 1231–7. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0891-5849\(98\)00315-3](https://doi.org/10.1016/S0891-5849(98)00315-3)
32. Brand-Williams W., Cuvelier M.E., Berset C. Use of a free radical method to evaluate antioxidant activity. *LWT Food Sci Technol.* 1995; 28 (1): 25–30. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0023-6438\(95\)80008-5](https://doi.org/10.1016/S0023-6438(95)80008-5)
33. Chung L.Y. The antioxidant properties of garlic compounds: allyl cysteine, alliin, allicin, and allyl disulfide. *J Med Food.* 2006; 9 (2): 205–13. DOI: <https://doi.org/10.1089/jmf.2006.9.205>
34. Li Y., Xiao S., Zhang Q., Wang N., Yang Q., Hao J. Development and standardization of spectrophotometric assay for quantification of thermal hydrolysis-origin melanoidins and its implication in antioxidant activity evaluation. *J Hazard Mater.* 2024; 476: 135021. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2024.135021>
35. Patent 2181890 Russian Federation. A method for identifying substances with adaptogenic properties in vitro. V.A. Bykov, V.A. Dubinskaya, M.F. Mineeva, L.B. Rebrov, V.K. Kolkhir; the applicant and the patent holder V.A. Bykov (RU). No. 2000113266/14; decl. 22.05.2000; publ. 10.05.2001, Bull. No. 13. 7 p. (in Russian)
36. Patent 2181891 Russian Federation. A method for identifying substances with antimicrobial and antiviral properties in vitro. V.A. Bykov, V.A. Dubinskaya, M.F. Mineeva, L.B. Rebrov, V.K. Kolkhir; the applicant and the patent holder V.A. Bykov (RU). No. 2000113267/14; decl. 22.05.2000; publ. 10.05.2001, Bull. No. 13. 7 p. (in Russian)
37. Patent 2181892 Russian Federation. A method for identifying substances with antioxidant properties in vitro. V.A. Bykov, V.A. Dubinskaya, M.F. Mineeva, L.B. Rebrov, V.K. Kolkhir; the applicant and the patent holder V.A. Bykov (RU). No. 2000113268/14; decl. 22.05.2000; publ. 27.05.2002, Bull. No. 15. 8 p. (in Russian)
38. Strelkova L.B., Kondakova N.V., Dubinskaya V.A., Bykov V.A. Inducible NO-synthase as enzymatic biotest system for detection of substances with anti-inflammatory properties in vitro. *Voprosy biologicheskoy, meditsinskoy i farmatsevticheskoy khimii [Problems of Biological, Medical and Pharmaceutical Chemistry]*. 2013; (11): 75–80. EDN: RPQAHJ. (in Russian)
39. Mannervik B. Measurement of glutathione reductase activity. *Curr Protoc Toxicol.* 2001; Chap 7: Unit 7.2. DOI: <https://doi.org/10.1002/0471140856.tx0702s00>
40. Korolyuk M.A., Ivanova M.I., Mayorova I.G., Tokarev V.E. Method for determining catalase activity. *Laboratornoe delo [Laboratory Work]*. 1988; (1): 1–8. EDN: SICXEJ. (in Russian)
41. Lupanova I.A., Ferubko E.V., Kurmanova E.N., Semkina O.A., Asaturov Y.V. Study of anti-ulcer, anti-inflammatory and immunomodulatory activities of fruits polyextract of *Ziziphus Jujuba* Mill. *Voprosy biologicheskoy, meditsinskoy i farmatsevticheskoy khimii [Problems of Biological, Medical and Pharmaceutical Chemistry]*. 2024; (10): 3–10. DOI: <https://doi.org/10.29296/25877313-2024-10-01> EDN: FGUXDJ. (in Russian)
42. Thakur P., Dhiman A., Kumar S., Gautam N. Effect of different pretreatments and drying technologies on garlic powder: changes in bioactive, physicochemical, antimicrobial and techno-functional properties. *J Food Meas Charact.* 2025; 19: 3662–76. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11694-025-03215-8>
43. Borlinghaus J., Albrecht F., Gruhlke M.C.H., Nwachukwu I.D., Slusarenko A.J. Allicin: chemistry and biological properties. *Molecules.* 2014; 19: 12 591–618. DOI: <https://doi.org/10.3390/molecules190812591>

Для корреспонденции

Деревицкая Ольга Константиновна (Olga K. Derevitskaya) – кандидат технических наук, ведущий научный сотрудник, руководитель направления технологии продуктов детского питания отдела функционального и специализированного питания ФГБНУ «ФНЦ пищевых систем им. В.М. Горбатова» РАН
 Адрес: 109316, Российская Федерация, г. Москва, ул. Талалихина, д. 26
 Телефон: (495) 676-95-11 (доб. 261)
 E-mail: o.derevickaya@fncps.ru
<https://orcid.org/0000-0003-1785-7994>

Дыдыкин А.С.¹, Деревницкая О.К.¹, Асланова М.А.¹, Зохрабян П.Р.², Шестопалов А.Е.^{3, 4}, Яковлева А.В.³

Специализированный гиперкалорийный продукт из мяса птицы для энтерального питания

Hypercaloric poultry meat product for enteral nutrition

Dydykin A.S.¹, Derevitskaya O.K.¹, Aslanova M.A.¹, Zokhrabyan P.R.², Shestopalov A.E.^{3, 4}, Yakovleva A.V.³

¹ Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Федеральный научный центр пищевых систем им. В.М. Горбатова» Российской академии наук, 109316, г. Москва, Российская Федерация

² Общество с ограниченной ответственностью «Тацел», 117036, г. Москва, Российская Федерация

³ Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии», 141534, г. Москва, Российская Федерация

⁴ Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи, 109240, г. Москва, Российская Федерация

¹ V.M. Gorbatov Federal Research Center for Food Systems of Russian Academy of Sciences, 109316, Moscow, Russian Federation

² Tatsel LLC, 117036, Moscow, Russian Federation

³ Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitology, 141534, Moscow, Russian Federation

⁴ Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, 109240, Moscow, Russian Federation

Энтеральное питание считается важным компонентом нутритивной поддержки для всех клинических групп пациентов. Мясо птицы в рационе человека является источником биологически полноценного белка, обладающего высокой усвояемостью, ряда минеральных веществ, витаминов и биологически активных соединений. В связи с этим разработку энтерального продукта на основе мяса птицы, предназначенного для зондового питания и/или перорального употребления, можно считать актуальной задачей, позволяющей расширить ассортимент специализированных пищевых продуктов для диетического лечебного питания.

Финансирование. Статья подготовлена на основании поисково-аналитической работы, проведенной на договорной основе с ООО «Тацел».

Конфликт интересов. Зохрабян П.Р. является сотрудником ООО «Тацел», остальные авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Вклад авторов. Концепция и дизайн исследования – Дыдыкин А.С., Шестопалов А.Е., Зохрабян П.Р.; сбор и обработка данных – Деревницкая О.К., Асланова М.А., Яковлева А.В.; написание текста – Деревницкая О.К.; редактирование – Дыдыкин А.С., Асланова М.А.; утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи – все авторы.

Для цитирования: Дыдыкин А.С., Деревницкая О.К., Асланова М.А., Зохрабян П.Р., Шестопалов А.Е., Яковлева А.В. Специализированный гиперкалорийный продукт из мяса птицы для энтерального питания // Вопросы питания. 2026. Т. 95, № 1. С. 112–120. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2026-95-1-112-120>

Статья поступила в редакцию 17.07.2025. Принята в печать 20.01.2026.

Цель работы – разработка рецептуры и технологии стерилизованного гиперкалорийного продукта для энтерального питания на основе мяса птицы и оценка его качества и безопасности.

Материал и методы. Объектом исследований являлись экспериментальные образцы стерилизованного продукта энтерального питания на основе мяса птицы, изготовленные по разработанной в соответствии с медико-биологическими требованиями рецептуре. Теоретический расчет рецептуры проводили с применением компьютерной программы «Система проектирования и оценки качества поликомпонентных пищевых композиций». Для определения белка, жира, влаги, pH применяли стандартные общепринятые методы; общий аминокислотный состав определяли хроматографическим методом на автоматическом жидкостном аминокислотном анализаторе; триптофана, L-глутаминовой кислоты – спектрофотометрически; жирнокислотный состав – методом газовой хроматографии с использованием колонки для определения качественного и количественного состава смеси жирных кислот в виде метиловых эфиров; витамины В₁, Е и D – методом высокоэффективной жидкостной хроматографии; минеральные вещества: марганец, магний, кальций, цинк и железо – атомно-абсорбционным методом. Промышленную стерильность определяли в соответствии с требованиями для консервов группы А. Стойкость дисперсной системы оценивали с помощью лабораторной центрифуги Z 206 A (Hermle Labortechnik GmbH, ФРГ).

Результаты. В соответствии с медико-биологическими требованиями разработана рецептура гиперкалорийного продукта для энтерального питания на основе мяса птицы и параметры технологического процесса, позволяющие получить готовый продукт с требуемыми органолептическими характеристиками. Полученный продукт обеспечивает заданные требования по содержанию энергии (150 ккал/100 г), ее распределению (16–20% – белок; 35% – жир; 45–49% – углеводы), содержанию витаминов, минеральных веществ и витаминоподобных соединений, имеет сбалансированный аминокислотный и жирнокислотный состав. По органолептическим показателям продукт представляет собой текучую, однородную высокодисперсную массу с низкой вязкостью, без расслоения структуры, что позволяет проходить по трубке с внешним диаметром 4,62 мм.

Заключение. Разработанный продукт может быть использован в качестве единственного или дополнительного источника питания пациентов при недостаточности питания после проведения клинических исследований.

Ключевые слова: нутритивная поддержка; мясо; зондовое питание; диетическое лечебное питание; энтеральное питание

Enteral nutrition is considered an important component of nutritional support in all clinical groups of patients. Poultry meat in the human diet is a source of complete protein with high digestibility, a number of minerals, vitamins, trace elements and bioactive compounds. In this regard, the development of an enteral product based on poultry meat intended for probe nutrition and/or oral consumption can be considered an urgent task, allowing to expand the range of foods for special dietary uses.

The aim of the work was to develop a formulation and technology for a sterilized hypercaloric enteral formula based on poultry meat and to evaluate its quality and safety.

Material and methods. The object of the research was experimental samples of a sterilized enteral formula based on poultry meat, manufactured according to a formulation developed in accordance with medical and biological requirements. The theoretical calculation of the formulation was carried out using the computer program «System for designing and evaluating the quality of multicomponent food compositions». Standard conventional methods were used to evaluate protein, fat and moisture content and pH. Total amino acid composition was measured by the chromatographic method on an automatic liquid amino acid analyzer, tryptophan and L-glutamic acid level was evaluated by spectrophotometry. Fatty acid composition was assessed by gas chromatography using a column to determine the qualitative and quantitative composition of a mixture of fatty acids in the form of methyl esters. The content of vitamins B₁, E and D was determined by high-performance liquid chromatography, manganese, magnesium, calcium, zinc, iron – by atomic absorption method. Industrial sterility was evaluated in accordance with the requirements for group A canned goods. The stability of the dispersed system was determined using a laboratory centrifuge type Z 206 A (Hermle Labortechnik GmbH, Germany).

Results. In accordance with the medical and biological requirements, a formulation of a hypercaloric enteral formula containing poultry meat and process parameters have been developed to obtain finished product with the required organoleptic characteristics. The resulting product meets the specified requirements for energy content (150 kcal/100 g) and its distribution (16–20% protein; 35% fat; 45–49% carbohydrates), the content of vitamins, minerals, trace elements and bioactive compounds; it has a balanced amino acid and fatty acid composition. According to organoleptic characteristics, the product is a fluid, homogeneous, highly dispersed mass with low viscosity, without delamination of the structure, which allows passage through a tube with an outer diameter of 4.62 mm.

Conclusion. After conducting clinical trials the developed product can be used as the sole or additional source of nutrition for patients with malnutrition.

Keywords: Nutritional support; meat; tube feeding; therapeutic feeding; enteral formula

Funding. This article was prepared based on the research conducted on a contractual basis with Tacel LLC.

Conflict of interest. Zokhrabyan P.R. is general manager of Tacel LLC. The remaining authors declare no conflicts of interest.

Contribution. Study concept and design – Dydykin A.S., Shestopalov A.E., Zokhrabyan P.R.; data collection and processing – Derevitskaya O.K., Aslanova M.A., Yakovleva A.V.; writing – Derevitskaya O.K.; editing – Dydykin A.S., Aslanova M.A.; approval of the final version of the article; responsibility for the integrity of all parts of the article – all authors.

For citation: Dydykin A.S., Derevitskaya O.K., Aslanova M.A., Zokhrabyan P.R., Shestopalov A.E., Yakovleva A.V. Hypercaloric poultry meat product for enteral nutrition. *Voprosy pitaniia* [Problems of Nutrition]. 2026; 95 (1): 112–20. DOI: <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2026-95-1-112-120> (in Russian)

Received 17.07.2025. Accepted 20.01.2026

При недостаточности питания в медицинских учреждениях и в домашних условиях в качестве специализированных пищевых продуктов для диетического лечебного питания применяют специализированные смеси для нутритивной поддержки с оптимальным соотношением макро- и микронутриентов. Среди них есть как изокалорийные, так и гиперкалорийные энтеральные смеси с высокой пищевой плотностью. Гиперкалорийные смеси рекомендованы пациентам с повышенными энергетическими потребностями при выраженных явлениях гиперметаболизма – гиперкатаболизма, сопровождающихся значительными потерями азота [1–3]. В энтеральном питании особая роль отводится белковому компоненту, который должен быть полноценным, сбалансированным и биодоступным.

Мясо убойных животных и птицы в рационе человека является источником полноценного белка [4, 5], обладающего высокой усвояемостью, а также отдельных минеральных веществ и микроэлементов (селена, железа, цинка), витаминов группы В, длинноцепочечных жирных кислот и биологически активных соединений (например, холина, карнитина, карнозина и ансерина) [6–8]. Оно содержит также ключевые нутриенты, применяющиеся в практике нутритивной поддержки пациентов в критических состояниях, такие как аргинин, глутамин и глутаминовую кислоту, являющуюся производной глутамина [5].

Функционально-технологические характеристики мяса позволяют путем промышленной обработки получать легкоусвояемые источники полноценного животного белка в качестве основы энтеральных и пероральных смесей. Их применение может быть актуально при состояниях, когда молочная и растительная пища ограничивается, а белок в основном должен поступать за счет мясной пищи. В остальных случаях пероральные смеси на основе мяса могут разнообразить рацион питания пациентов. Мясо птицы наиболее перспективно для применения в диетическом питании, поскольку в литературе никогда не сообщалось о его возможном негативном влиянии на здоровье [9].

В связи с этим разработку продукта энтерального питания на основе мяса птицы, предназначенного для зондового питания и/или перорального употребления, можно считать актуальной задачей, позволяющей расширить ассортимент специализированной пищевой продукции для диетического лечебного питания.

Цель настоящей работы – разработка рецептуры и технологии стерилизованного гиперкалорийного продукта для энтерального питания на основе мяса птицы и оценка его качества и безопасности.

Материал и методы

Объектами исследований при выполнении экспериментальной части работы являлись образцы специализированного пищевого продукта для диетического лечебного питания, готового к употреблению, – стерили-

зованного гиперкалорийного продукта для энтерального питания на основе мяса птицы, изготовленного на многофункциональной установке FrymaKoruma MaxxD Lab, сочетающей в себе функции перемешивания, гомогенизации и нагрева в условиях вакуума при скорости вращения ножей (v) от 2000 до 4000 об/мин. Стерилизацию осуществляли в промышленном автоклаве с противодавлением.

Для определения белка, жира, влаги, pH применяли стандартные общепринятые методы: белок – по методу Кьельдаля в соответствии с ГОСТ 25011-2017 «Мясо и мясные продукты. Методы определения белка», жир – с использованием экстракционного аппарата Сокслета по ГОСТ 23042-2015 «Мясо и мясные продукты. Методы определения жира», влага – высушиванием в сушильном шкафу по ГОСТ 9793-2016 «Мясо и мясные продукты. Методы определения влаги», pH – по ГОСТ Р 51478-99 «Мясо и мясные продукты. Контрольный метод определения концентрации водородных ионов (pH)»; аминокислотный состав (общий аминокислотный состав) определяли хроматографическим методом на автоматическом жидкостном аминокислотном анализаторе по ГОСТ 34132-2017 «Мясо и мясные продукты. Метод определения аминокислотного состава животного белка», ГОСТ Р 70149-2022 «Мясо и мясные продукты. Определение массовой доли триптофана спектрофотометрическим методом», ГОСТ 34448-2018 «Мясо и мясные продукты. Методы определения L-(+)-глутаминовой кислоты», жирнокислотный состав – методом газовой хроматографии с использованием колонки для определения качественного и количественного состава смеси жирных кислот в виде метиловых эфиров по ГОСТ 31663-2012 «Масла растительные и жиры животные. Определение методом газовой хроматографии массовой доли метиловых эфиров жирных кислот». Содержание витаминов В₁, Е и D определяли методом высокоэффективной жидкостной хроматографии по ГОСТ Р 55482 «Мясо и мясные продукты. Метод определения содержания водорастворимых витаминов», ГОСТ 32307 «Мясо и мясные продукты. Определение содержания жирорастворимых витаминов методом высокоэффективной жидкостной хроматографии», минеральных веществ – атомно-абсорбционным методом: марганца – по ГОСТ Р 55484 «Мясо и мясные продукты. Определение содержания натрия, калия, магния и марганца методом пламенной атомной абсорбции»; магния – по ГОСТ 33424 «Мясо и мясные продукты. Определение магния методом пламенной атомно-абсорбционной спектроскопии»; кальция – по ГОСТ Р 55573 «Мясо и мясные продукты. Определение кальция атомно-абсорбционным и титриметрическими методами»; цинка, железа – по ГОСТ 30178 «Сырье и продукты пищевые. Атомно-абсорбционный метод определения токсичных элементов». Показатели промышленной стерильности определяли в соответствии с ГОСТ 30425 «Консервы. Метод определения промышленной стерильности».

Устойчивость дисперсной системы оценивали с применением стандартной методики [10] с помощью лабора-

торной центрифуги Z 206 A (Hermle Labortechnik GmbH, ФРГ). Центрифужные градуированные пробирки заполняли продуктом до отметки 10 мл и центрифугировали при скорости вращения 1500 об/мин в течение 5 мин. Затем осматривали пробы и выявляли признаки разрушения системы. Далее пробы помещали в кипящую воду на 3 мин и вновь центрифугировали в течение 5 мин, по формуле рассчитывали значение стабильности системы.

Теоретический расчет рецептуры проводили с применением компьютерной программы «Система проектирования и оценки качества поликомпонентных пищевых композиций» по методике Н.Н. Липатова. Органолептические показатели определяли при температуре 37 °С в следующей последовательности: консистенция, внешний вид, цвет, запах, вкус.

Все эксперименты проводили в троекратной повторности. Цифровой материал обрабатывали методом вариационной статистики с применением пакета программ Microsoft Excel 2010. Выбранный уровень значимости для всех статистических тестов составил 5% ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

Медико-биологическое обоснование к разработке гиперкалорийного продукта энтерального питания на основе мяса птицы

Базовыми критериями при разработке специализированного пищевого продукта диетического лечебного питания, готового к употреблению – гиперкалорийного продукта для энтерального питания на основе мяса птицы, служили «Медико-биологические требования к специализированному продукту на мясной основе для энтерального зондового/перорального питания» (МБТ), разработанные специалистами ФНКЦ РР. Они устанавливают требования к содержанию энергии (150 ккал/100 г) и ее распределению (16–20% – белок; 35% – жир; 45–49% – углеводы), физико-химическим, а также органолептическим показателям, биологической ценности и безопасности готового продукта. Физико-химические показатели включают заданные интервалы значений по содержанию в 100 г продукта витаминов, минеральных веществ, хлоридов, холина, инозита, таурина и L-карнитина.

Продукт на основе мяса птицы для перорального и энтерального питания должен выпускаться в готовом к употреблению виде и представлять собой стерилизованную текучую смесь, состоящую из мелкодисперсных частиц. Рецептура и технология изготовления должны обеспечивать заданную энергетическую, пищевую и биологическую ценность, а также низкую вязкость, позволяющую свободно вводить его через зонд самотеком (гравитационно), и высокую седиментационную устойчивость дисперсной системы.

Согласно МБТ, продукт может быть использован в качестве единственного или дополнительного источника питания при подготовке к операции или в послеоперационном периоде, на этапах реабилитации при нарушении и ограничении приема стандартной пищи, при

белково-энергетической недостаточности, анорексии, кахексии, при различных видах травм (черепно-мозговая, ожоговая, механическая), при необходимости ограничения объема вводимой жидкости, при инфекционных заболеваниях и т.п.

Процедура создания продукта состояла из следующих этапов: обоснование и выбор основных ингредиентов, обеспечивающих соответствие заданным требованиям; разработка рецептуры, оценка ее сбалансированности; разработка технологических режимов изготовления; апробация промышленной технологии; изучение физико-химических показателей, органолептических свойств, биологической ценности и показателей промышленной стерильности.

В качестве сырья, обеспечивающего основу белкового компонента, использовали охлажденное бескостное мясо (филе грудки без кожи) с массовой долей жира не более 3% по ГОСТ Р 52306-2005 «Мясо птицы (тушки цыплят, цыплят-бройлеров и их разделанные части) для детского питания. Технические условия». Мясо птицы, предназначенное для детского питания, характеризуется более жесткими требованиями к качеству и безопасности, установленными федеральным законодательством (ТР ЕАЭС 051/2021 «О безопасности мяса птицы и продукции его переработки») по сравнению с аналогичным сырьем общего назначения. Для формирования заданных органолептических и структурных характеристик в состав продукта вносили растительный белок. Путем реализации процедуры оптимизации аминокислотной сбалансированности с применением компьютерной программы «Система проектирования и оценки качества поликомпонентных пищевых композиций» [11] было установлено соотношение вклада компонентов (мясо и растительный белок) в общий белок, которое обеспечивает максимальное приближение аминокислотного состава суммарного белка продукта к заданному согласно МБТ аминокислотному эталону (65:35 соответственно). Оптимальное соотношение жирных кислот в продукте обеспечено путем добавления подсолнечного масла и комбинации растительных масел соевого и рапсового с целью улучшения жирнокислотного состава и введения важных эссенциальных полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) семейства ω -3 [12].

В качестве углеводного компонента использовали мальтодекстрин с содержанием углеводов (декстрин, глюкоза, мальтоза) 95–97% и с декстрозным эквивалентом от 10 до 15 г D-глюкозы в 100 г сухого вещества. Он обладает хорошей растворимостью, умеренной сладостью, что важно для обеспечения гармоничного вкуса продукта на основе мяса, и положительно влияет на консистенцию.

Для формирования структуры продукта в качестве структурообразователей и эмульгаторов использовали растительные компоненты – соевый лецитин, стабилизатор – ксантановую камедь.

Разработанная рецептура включала следующие ингредиенты: вода, грудки куриные без кожи, смесь изотопов растительных белков (соевый, гороховый), расти-

Таблица 1. Органолептические показатели гиперкалорийного продукта энтерального питания на основе мяса птицы**Table 1.** Organoleptic characteristics of a hypercaloric enteral formula based on poultry meat

Показатель / Indicator	Характеристика / Characteristic
Внешний вид / Appearance	Однородная гомогенная масса, состоящая из частиц размером не более 0,1 мм, без значительного отслаивания жидкости. Возможно образование небольшого осадка, который легко диспергируется при встряхивании
Цвет / Color	Цвет от бежевого до светло-коричневого
Вкус, запах / Taste, flavour	Вкус, свойственный данному виду продукта, слегка сладковатый, запах приятный; без посторонних привкуса и запаха
Консистенция / Consistency	Текучая, однородная, гомогенная, без расслоения структуры

тельные масла (рапсовое, соевое, подсолнечное), мальтодекстрин, стабилизатор (ксантановая камедь), соевый лецитин, натрий двууглекислый, глутамат натрия, премикс витаминно-минеральный.

Комплексная оценка качества и безопасности гиперкалорийного продукта для энтерального питания на основе мяса птицы

Разработка технологии изготовления продукта энтерального питания включала установление параметров процесса, позволяющих получить готовый продукт с требуемыми характеристиками. В табл. 1 представлены органолептические показатели гиперкалорийного продукта энтерального питания на основе мяса птицы.

Специализированный пищевой продукт для диетического лечебного питания, готовый к употреблению, для энтерального питания на основе мяса птицы имеет цвет, характерный для стерилизованного мяса птицы, а также текучую, однородную структуру без расслоения и низкую вязкость. Высокая скорость вращения ножей гомогенизатора от 2500 до 3000 об/мин способствовала снижению вязкости за счет разрушения макроструктуры мясорастительной системы с увеличением количества высвобождающейся влаги. Полученный продукт самотеком проходит по трубке с внешним диаметром 4,62 мм.

Технология изготовления продукта для энтерального питания на основе мяса птицы предполагает применение высокотемпературной тепловой обработки для обеспечения промышленной стерильности.

При оценке микробиологической безопасности в ходе исследования определяли соответствие разработанного

продукта показателям промышленной стерильности, установленным для полных консервов группы А для детского и диетического питания (табл. 2).

Физико-химические показатели гиперкалорийного продукта энтерального питания на основе мяса птицы в сравнении со значениями, заданными согласно МБТ, представлены в табл. 3.

Как видно из представленных данных, разработанный продукт энтерального питания на основе мяса птицы имеет высокую энергетическую плотность 152 ккал/100 г, что позволяет отнести его к гиперкалорийному. По содержанию основных макронутриентов он соответствует МБТ: содержание белка находится в пределах 16–20% от калорийности (18,7%), жира – около 35% (34,2%), углеводов – 45–49% (47,3%). Активная кислотность пищевой системы находится в пределах 6–7 ед., что необходимо для обеспечения кислотного щажения желудочно-кишечного тракта и формирования связанной структуры продукта.

Для оценки соответствия качества белка заданным требованиям в продукте энтерального питания на основе мяса птицы определяли содержание незаменимых аминокислот (табл. 4).

В табл. 4 приведено фактическое содержание аминокислот, включая связанные, высвобождаемые полным гидролизом мышечного белка, и свободные (от 1,0 до 1,5%), образованные в результате частичного гидролиза в процессе высокотемпературной стерилизации [13]. Анализируя полученные данные, можно констатировать, что содержание незаменимых аминокислот соответствует заданным требованиям. Также стоит отметить, что содержание заменимых аминокислот

Таблица 2. Микробиологические показатели продукта энтерального питания на основе мяса птицы**Table 2.** Microbiological indicators of enteral formula based on poultry meat

Показатель / Indicator	Результаты исследования / Results	Норма (TP TC 021/2011) / Norm (TR CU 021/2011)
Спорообразующие мезофильные аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы групп <i>B. cereus</i> и <i>B. polymyxa</i>	Не обнаружено в 1,0 г	Не допускаются в 1,0 г
Спорообразующие мезофильные аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы группы <i>B. subtilis</i>	Не обнаружено в 1,0 г	Не более 11 клеток в 1,0 г
Мезофильные клостридии	Не обнаружено в 10,0 г	Не допускаются в 10,0 г
Неспорообразующие микроорганизмы, в том числе молочнокислые и (или) плесневые грибы, и (или) дрожжи	Не обнаружено в 1,0 г	Не допускаются в 1,0 г
Спорообразующие термофильные анаэробные, аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы	Не обнаружено в 1,0 г	Не допускаются в 1,0 г

Таблица 3. Физико-химические показатели гиперкалорийного продукта энтерального питания на основе мяса птицы**Table 3.** Physical and chemical properties of a hypercaloric enteral formula based on poultry meat

Показатель <i>Indicator</i>	Заданные значения по МБТ <i>Set values by MBR</i>	Фактическое значение в продукте <i>The actual value in the product</i>
Белок, г/100 г / <i>Protein, g/100 g</i>	6,0–7,5	7,1±1,1
Жир, г/100 г / <i>Fat, g/100 g</i>	5,8–5,9	5,8±0,8
Углеводы, г/100 г / <i>Carbohydrates, g/100 g</i>	17,0–18,3	18,0
Влага, г/100 г / <i>Moisture, g/100 g</i>	Не нормируется	65,6±6,6
Энергетическая ценность, ккал/100 г / <i>Energy value, kcal/100 g</i>	150,0	152,2
pH, ед. / <i>pH, units</i>	6–7	6,37±0,3
Стойкость дисперсной системы, % / <i>Disperse system stability, %</i>	98–100	98,0±1,0

Здесь и в табл. 4–6: МБТ – Медико-биологические требования к специализированному продукту на мясной основе для энтерального зондового/перорального питания.

Here and in tables 4–6: MBR – medical and biological requirements.

Таблица 4. Содержание незаменимых аминокислот в гиперкалорийном продукте энтерального питания на основе мяса птицы**Table 4.** Content of essential amino acids in a hypercaloric enteral formula containing poultry meat

Аминокислота <i>Amino acid</i>	Заданное содержание общих аминокислот по МБТ (г/100 мл продукта) <i>Target content of total amino acids according to MBR (g/100 ml of product)</i>	Фактическое содержание общих аминокислот (г/100 г продукта) <i>Actual content of total amino acids (g/100 g of product)</i>
Изолейцин / <i>Isoleucine</i>	0,27–0,33	0,26±0,03
Лейцин / <i>Leucine</i>	0,48–0,60	0,53±0,08
Лизин / <i>Lysine</i>	0,47–0,59	0,46±0,07
Метионин + цистин / <i>Methionine + cystine</i>	0,21–0,26	0,21±0,02
Фенилаланин + тирозин / <i>Phenylalanine + tyrosine</i>	0,49–0,61	0,45±0,04
Треонин / <i>Threonine</i>	0,25–0,31	0,26±0,04
Триптофан / <i>Tryptophan</i>	0,07–0,09	0,08±0,02
Валин / <i>Valin</i>	0,34–0,42	0,30±0,04

кислот, таких как аргинин и глутаминовая кислота, в разработанном продукте составляет соответственно 1,76±0,26 и 1,31±0,2 г/100 г.

Жирнокислотный состав мяса птицы несколько варьирует в зависимости от ряда факторов, но в целом можно сказать, что липиды мяса птицы богаты ПНЖК, однако они содержат преимущественно ПНЖК семейства ω -6, при этом соотношение ПНЖК ω -6/ ω -3 велико по срав-

нению с рекомендуемым [14, 15]. Оптимальное соотношение жирных кислот в продукте для энтерального питания на основе мяса птицы обеспечено путем добавления комбинации растительных масел с целью улучшения жирнокислотного состава и введения важных эссенциальных ПНЖК семейства ω -3 [12]. Жирнокислотный состав продукта для энтерального питания на основе мяса птицы приведен в табл. 5.

Таблица 5. Жирнокислотный состав гиперкалорийного продукта энтерального питания на основе мяса птицы (массовая доля метилового эфира жирной кислоты, % от суммы всех метиловых эфиров жирных кислот)**Table 5.** Fatty acid composition of a hypercaloric enteral formula containing poultry meat (mass fraction of fatty acid methyl ester, % of the total amount of fatty acid methyl esters)

Показатель / <i>Indicator</i>	Заданное содержание по МБТ <i>Specified content by MBR</i>	Фактическое содержание в продукте <i>The actual content in the product</i>
Сумма НЖК / <i>Total SFAs</i>	15,32–16,92	11,6±2,1
Сумма МНЖК / <i>Total MUFAs</i>	51,98–57,44	53,7±2,1
Сумма ПНЖК / <i>Total PUFAs</i> В том числе / <i>Including:</i>	27,71–30,63	32,6±2,1
линолевая / <i>linoleic</i>	22,30–26,64	26,2±2,1
α -линоленовая / <i>α-linolenic</i>	5,26–5,82	6,4±2,1
Соотношение ω -6/ ω -3 / ω -6/ ω -3 ratio	3–4:1	4:1

Примечание. НЖК – насыщенные жирные кислоты; МНЖК – мононенасыщенные жирные кислоты; ПНЖК – полиненасыщенные жирные кислоты.

Note. SFAs – saturated fatty acids; MUFAs – monounsaturated fatty acids; PUFAs – polyunsaturated fatty acids.

Таблица 6. Содержание витаминов и минеральных веществ в гиперкалорийном продукте для энтерального питания на основе мяса птицы**Table 6.** Content of vitamins and minerals in a hypercaloric enteral formula containing poultry meat

Нутриент <i>Nutrient</i>	Содержание в 100 г продукта <i>Content per 100 g of product</i>	
	заданное согласно МБТ <i>specified content by MBR</i>	за счет премикса <i>due to the premix</i>
Витамины / <i>Vitamins</i>		
В ₁ , мг / <i>mg</i>	0,15–0,2	0,2
В ₂ , мг / <i>mg</i>	0,17–0,21	0,2
РР (ниацин), мг <i>PP (niacin), mg</i>	1,8–2,7	2,0
Пантотеновая кислота, мг <i>Pantothenic acid, mg</i>	0,5–0,7	0,65
В ₆ , мг / <i>mg</i>	0,17–0,3	0,2
В ₁₂ , мкг / <i>μg</i>	0,27–0,3	0,27
В _с , мкг / <i>μg</i>	27,0–40,0	30,0
Н, мкг / <i>μg</i>	1,33–1,5	1,5
С, мг / <i>mg</i>	10,0–15,0	10,0
А, мкг / <i>μg</i>	82,0–120,0	120,0
Д, мкг / <i>μg</i>	1,33–1,5	1,5
Е, мг / <i>mg</i>	1,33–2,0	2,0
К, мкг / <i>μg</i>	6,67–8,5	7,0
Минеральные вещества / <i>Minerals</i>		
Натрий (Na), мг / <i>mg</i>	120,0–134,0	134,0
Калий (K), мг / <i>mg</i>	190,0–234,0	190,0
Кальций (Ca), мг / <i>mg</i>	80,0–112,0	110,0
Фосфор (P), мг / <i>mg</i>	72,0–108,0	105,0
Магний (Mg), мг / <i>mg</i>	23,0–30,0	30,0
Железо (Fe), мг / <i>mg</i>	1,6–2,4	2,2
Медь (Cu), мкг / <i>μg</i>	0,15–0,27	0,150
Цинк (Zn), мг / <i>mg</i>	1,2–1,8	1,7
Йод (I), мкг / <i>μg</i>	13,3–20,0	18,3
Марганец (Mn), мг / <i>mg</i>	0,27–0,5	0,27
Селен (Se), мкг / <i>μg</i>	6,7–8,6	8,0
Хлориды (Cl), мг / <i>mg</i>	100–125	125,0
Хром (Cr), мкг / <i>μg</i>	6,7–10,0	6,7
Молибден (Mo), мкг / <i>μg</i>	10,0–15,0	10,0
Другие компоненты / <i>Other components</i>		
Холин, мг / <i>Choline, mg</i>	26,7–45	30,0
Инозит, мг / <i>Inositol, mg</i>	50,0	50,0
L-карнитин, мг / <i>L-carnitine, mg</i>	30,0	30,0
Таурин, мг / <i>Taurine, mg</i>	22,0	22,0

Результаты исследования показывают, что жирнокислотный состав разработанного продукта для энтерального питания на основе мяса птицы характеризуется очень низким уровнем насыщенных жирных кислот, потребление которого рекомендуется снизить, и высоким содержанием моно- и полиненасыщенных жирных кислот. Соотношение ПНЖК семейств ω -6/ ω -3 составляет 4:1, что является оптимальным для пациентов [16]. Транс-изомеры жирных кислот в продукте отсутствовали.

Обеспечение организма достаточным количеством макро- и микроэлементов и витаминов является неотъемлемой частью всех схем лечебного питания [17]. При создании рецептуры пищевого продукта для нутритивной поддержки важно выбрать эффективные дозы биологически активных ингредиентов, обеспечивающие коррекцию недостаточного потребления микронутриентов. Для введения в состав продукта был разработан витаминно-минеральный премикс целевого назначения, содержащий следующие компоненты: L-аскорбиновая кислота, DL- α -токоферолаацетат, сульфат цинка, пентагидрат сульфата меди, молибдат натрия, карбонат кальция, никотинамид, D-пантотенат кальция, йодид калия, селенит натрия, ретинола ацетат, холекальциферол, филлохинон, цианкобаламин, гексагидрат хлорида хрома (III), моногидрат сульфата марганца, монокристалл тиамина, пиридоксина гидрохлорид, рибофлавин, фолиевая кислота, биотин, тринатрийцитрат, моногидрат монокальцийфосфата, моногидрат трикалийцитрата с диоксидом кремния, хлорид калия, битартрат холина, инозит, L-карнитин, оксид магния, пиррофосфат железа, таурин. Формы витаминов и минеральных солей, используемых в составе премикса, соответствуют требованиям Технического регламента ТР ТС 021/2011 «О безопасности пищевой продукции» (приложение 9). В качестве носителя использован мальтодекстрин.

Премикс содержит витамины, минеральные вещества и витаминоподобные соединения в количествах, обеспечивающих соответствие готового продукта заданным МБТ. На практике потребляемый объем смеси должен рассчитываться в соответствии с потребностью конкретного пациента в энергии. Индивидуальные потребности в энергии измеряют методом непрямой калориметрии либо, при отсутствии необходимого оборудования, определяют расчетным методом. В зависимости от характера заболевания и этапа реабилитации пациентам необходимо потреблять 25–30–35 ккал/сут на 1 кг массы тела [1]. Данные положения были использованы нами при расчете среднесуточного потребления разрабатываемой смеси. Заданные значения содержания витаминов, минеральных веществ и витаминоподобных соединений установлены исходя из того, что потребление продукта в качестве единственного источника питания позволит обеспечить физиологическую потребность взрослого человека, приведенную в МР 2.3.1.0253-21 «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации», учитывая дополнительное поступление из других источников.

Перечень минеральных веществ, витаминов, холина, инозита, L-карнитина, таурина в продукте, заданные диапазоны их содержания в соответствии с МБТ и содержание, обеспечиваемое внесением премикса, представлены в табл. 6.

При разработке количественного состава премикса учитывали потери компонентов при тепловой обработке и естественное снижение их содержания в течение срока годности.

Уровень обогащения контролировали выборочно по отдельным компонентам с целью подтверждения их сохранения после стерилизации (табл. 7).

Приведенные в табл. 7 результаты свидетельствуют, что действительное содержание отдельных витаминов и минеральных веществ в готовом продукте после стерилизации соответствует установленным требованиям с учетом пределов допустимых отклонений 20%. Это позволяет сделать вывод, что применение целевого премикса в составе продукта гарантирует заданное содержание биологически активных ингредиентов.

Заключение

Разработана рецептура и технология гиперкалорийного продукта энтерального питания на основе мяса птицы, обеспечивающая соответствие его состава, пищевой и биологической ценности заданным требованиям (МБТ). Аналитические данные изучения нутриентного профиля и промышленной стерильности показали, что разработанный гиперкалорийный продукт для энтерального питания на основе мяса птицы имеет высокую пищевую плотность, оптимизированный аминокислотный и жирнокислотный состав, заданное соотношение

Таблица 7. Фактическое содержание витаминов и минеральных веществ в гиперкалорийном продукте для энтерального питания на основе мяса птицы

Table 7. Actual content of vitamins and mineral elements in a hypercaloric enteral formula containing on poultry meat

Показатель <i>Indicator</i>	Содержание в 100 г продукта <i>Content in 100 g of product</i>
Витамин В ₁ , мг / <i>Vitamin B₁, mg</i>	0,32±0,17
Витамин Е, мг / <i>Vitamin E, mg</i>	2,04±0,31
Витамин D ₃ , мкг / <i>Vitamin D₃, µg</i>	1,60±0,42
Кальций, мг / <i>Calcium, mg</i>	114,7±15,2
Магний, мг / <i>Magnesium, mg</i>	33,8±2,03
Марганец, мг / <i>Manganese, mg</i>	0,28±0,04
Цинк, мг / <i>Zinc, mg</i>	1,67±0,34
Железо, мг / <i>Iron, mg</i>	2,12±0,53

жирных кислот семейств ω-6/ω-3, является безопасными пищевым продуктом с требуемыми органолептическими и физико-химическими показателями.

После проведения клинических исследований гиперкалорийный продукт для энтерального питания на основе мяса птицы может быть рекомендован в качестве единственного или дополнительного источника питания пациентов.

Сведения об авторах

Дыдыкин Андрей Сергеевич (Andrey S. Dydykin) – доктор технических наук, доцент, заведующий отделом функционального и специализированного питания ФГБНУ «ФНЦ пищевых систем им. В.М. Горбатова» РАН (Москва, Российская Федерация)

E-mail: a.didikin@fncps.ru

<https://orcid.org/0000-0002-0208-4792>

Деревицкая Ольга Константиновна (Olga K. Derevitskaya) – кандидат технических наук, ведущий научный сотрудник, руководитель направления технологии продуктов детского питания отдела функционального и специализированного питания ФГБНУ «ФНЦ пищевых систем им. В.М. Горбатова» РАН (Москва, Российская Федерация)

E-mail: o.derevickaya@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0003-1785-7994>

Асланова Мариэтта Арутюновна (Marietta A. Aslanova) – кандидат технических наук, ведущий научный сотрудник, руководитель направления продуктов функционального и социального питания отдела функционального и специализированного питания ФГБНУ «ФНЦ пищевых систем им. В.М. Горбатова» РАН (Москва, Российская Федерация)

E-mail: m.aslanova@fncps.ru

<https://orcid.org/0000-0003-2831-4864>

Зохрабян Петрос Рафаилович (Petros R. Zohrabyan) – генеральный директор ООО «Тацел» (Москва, Российская Федерация)

E-mail: petros-z@rambler.ru

Шестопалов Александр Ефимович (Alexandr E. Shestopalov) – доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник лаборатории клинических исследований и интеллектуальных информационных технологий НИИ реабилитологии им. проф. Пряникова И.В. ФНЦ РР, ведущий научный сотрудник ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» (Москва, Российская Федерация)

E-mail: ashest@yandex.ru

<https://orcid.org/0000-0002-5278-7058>

Яковлева Александра Витальевна (Alexandra V. Yakovleva) – научный сотрудник лаборатории клинических исследований и интеллектуальных информационных технологий НИИ реабилитологии им. проф. Пряникова И.В. ФНЦ РР (Москва, Российская Федерация)

E-mail: avyakovleva@fnkcr.ru

<https://orcid.org/0000-0001-9903-7257>

Литература

1. Парентеральное и энтеральное питание : национальное руководство / под ред. С.С. Петрикова, М.Ш. Хубутия, Т.С. Поповой. 2-е изд. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. 1168 с. DOI: <https://doi.org/10.33029/9704-7277-4-PAR-2023-1-1168> ISBN: 978-5-9704-7277-4.
2. Антюшко Д.П., Гавалко Ю.В. Оценка пищевой ценности продуктов для энтерального питания // Вопросы питания. 2019. Т. 88, № 5. С. 63–71. DOI: <https://doi.org/10.24411/0042-8833-2019-10055>
3. Потапов А.Л., Хороненко В.Э., Гамеева Е.В., Хайлова Ж.В., Бояркина А.В., Иванов С.А. и др. Дополнительное пероральное питание: прикладная классификация смесей и ключевые правила применения в онкологии // Вопросы питания. 2020. Т. 89, № 1. С. 69–76. DOI: <https://doi.org/10.24411/0042-8833-2020-10008>
4. Коденцова В.М., Рисник Д.В., Крюкова Е.В., Дарий С.Г. L-карнитин: пищевые источники, адекватные и клинически эффективные дозы // Медицинский совет. 2024. № 5. С. 320–328. DOI: <https://doi.org/10.21518/ms2024-028>
5. Beal T., Gardner C.D., Herrero M., Iannotti L.L., Merbold L., Nordhagen S., et al. Friend or foe? The role of animal-source foods in healthy and environmentally sustainable diets // J. Nutr. 2023. Vol. 153, N 2. P. 409–425. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tjnut.2022.10.016>
6. Connolly G., Clark C.M., Campbell R.E., Byers A.W., Reed J.B., Campbell W.W. Poultry consumption and human health: how much is really known? A systematically searched scoping review and research perspective // Adv. Nutr. 2022. Vol. 13, N 6. P. 2115–2124. DOI: <https://doi.org/10.1093/advances/nmac074>
7. Wyness L. The role of red meat in the diet: nutrition and health benefits // Proc. Nutr. Soc. 2016. Vol. 75, N 3. P. 227–232. DOI: <https://doi.org/10.1017/S0029665115004267>
8. Marangoni F., Corsello G., Cricelli C., Ferrara N., Ghiselli A., Lucchin L., et al. Role of poultry meat in a balanced diet aimed at maintaining health and wellbeing: an Italian consensus document // Food Nutr. Res. 2015. Vol. 59, N 1. Article ID 27606. DOI: <https://doi.org/10.3402/fnr.v59.27606>
9. De Smet S., Van Hecke T. Meat products in human nutrition and health – about hazards and risks // Meat Sci. 2024. Vol. 218. Article ID 109628. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.meatsci.2024.109628>
10. Баженова Б.А., Чиркина Т.Ф., Брюхова С.В., Мелихова Т.А. Создание белково-углеводно-жировых эмульсий нового типа // Все о мясе. 2014. № 4. С. 28–32.
11. Липатов Н.Н. Принципы и методы проектирования рецептур пищевых продуктов, балансирующих рационы питания // Известия высших учебных заведений. Пищевая технология. 1990. Т. 199, № 6. С. 5–10.
12. Chew S.C. Cold-pressed rapeseed (Brassica napus) oil: chemistry and functionality // Food Res. Int. 2020. Vol. 131. Article ID 108997. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.foodres.2020.108997>
13. Вострикова Н.Л., Лисицын А.Б., Чернуха И.М., Иванкин А.Н. Изучение полноценности белков в разных типах мышц говядины // Все о мясе. 2013. № 2. С. 34–38.
14. Gushchin V.V., Stefanova I.L., Krasnyuk Yu.N., Shakhnazarova L.V. Influence of thermal heating on the fatty acid composition of turkey meat enriched with linseed oil // Theory and Practice of Meat Processing. 2016. Vol. 1, N 1. P. 62–73. DOI: <https://doi.org/10.21323/2114-441X-2016-1-62-74>
15. Фисинин В.И., Салеева И.П., Лукашенко В.С., Волик В.Г., Исмаилова Д.Ю., Журавчук Е.В. и др. Аминокислотный и жирнокислотный состав мяса при различных способах и сроках выращивания цыплят-бройлеров // Аграрная наука. 2018. № 3. С. 32–36.
16. Führ A.L., Stafussa A.P., Valdez A.S.B., de Carvalho Lourenço E., Toci A.T., Boroski M., et al. Macronutrients and fatty acids of enteral diets: a comparison between labels and analytical findings // J. Food Compos. Anal. 2022. Vol. 106. Article ID 104273. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jfca.2021.104273>
17. Amrein K., de Man A.M.E., Dizdar O.S., Gundogan K., Casaer M.P., Lepp H.L., et al. LLL 44-2 – micronutrients in clinical nutrition: vitamins // Clin. Nutr. ESPEN. 2024. Vol. 61. P. 427–436. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2024.04.012> Erratum in: Clin. Nutr. ESPEN. 2025. Vol. 67. P. 701. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2025.04.014>

References

1. Parenteral and enteral nutrition. National leadership. Edited by S.S. Petrikov, M.Sh. Khubutiya, T.S. Popova. 2nd ed. Moscow: GEOTAR-Media, 2023. 1168 p. DOI: <https://doi.org/10.33029/9704-7277-4-PAR-2023-1-1168> ISBN: 978-5-9704-7277-4. (in Russian)
2. Antyushko D.P., Gavalko Yu.V. Evaluation of the nutritional value of products for enteral nutrition. Voprosy pitaniia [Problems of Nutrition]. 2019; 88 (5): 63–71. DOI: <https://doi.org/10.24411/0042-8833-2019-10055> (in Russian)
3. Potapov A.L., Khoronenko V.E., Gameeva E.V., Khaylova Zh.V., Boyarkina A.V., Ivanov S.A., et al. Oral nutrition supplements: applied classification of formulas and basic rules of their prescribing in oncology. Voprosy pitaniia [Problems of Nutrition]. 2020; 89 (1): 69–76. DOI: <https://doi.org/10.24411/0042-8833-2020-10008> (in Russian)
4. Kodentsova V.M., Risnik D.V., Kryukova E.V., Dariy S.G. L-carnitine: food sources, adequate and clinically effective doses. Meditsinskiy sovet [Medical Council]. 2024; (5): 320–8. DOI: <https://doi.org/10.21518/ms2024-028> (in Russian)
5. Beal T., Gardner C.D., Herrero M., Iannotti L.L., Merbold L., Nordhagen S., et al. Friend or foe? The role of animal-source foods in healthy and environmentally sustainable diets. J Nutr. 2023; 153 (2): 409–25. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tjnut.2022.10.016>
6. Connolly G., Clark C.M., Campbell R.E., Byers A.W., Reed J.B., Campbell W.W. Poultry consumption and human health: how much is really known? A systematically searched scoping review and research perspective. Adv Nutr. 2022; 13 (6): 2115–24. DOI: <https://doi.org/10.1093/advances/nmac074>
7. Wyness L. The role of red meat in the diet: nutrition and health benefits. Proc Nutr Soc. 2016; 75 (3): 227–32. DOI: <https://doi.org/10.1017/S0029665115004267>
8. Marangoni F., Corsello G., Cricelli C., Ferrara N., Ghiselli A., Lucchin L., et al. Role of poultry meat in a balanced diet aimed at maintaining health and wellbeing: an Italian consensus document. Food Nutr Res. 2015; 59 (1): ID 27606. DOI: <https://doi.org/10.3402/fnr.v59.27606>
9. De Smet S., Van Hecke T. Meat products in human nutrition and health – about hazards and risks. Meat Sci. 2024; 218: 109628. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.meatsci.2024.109628>
10. Bazhenova B.A., Chirkina T.F., Bryukhova S.V., Melikhova T.A. Creation of proteinaceous and carbohydrate and fatty emulsions of new type. Vse o myase [All about Meat]. 2014; (4): 28–32. (in Russian)
11. Lipatov N.N. Principles and methods of designing food formulations that balance diets. Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Pishchevaya tekhnologiya [Proceedings of Higher Educational Institutions. Food Technology]. 1990; 199 (6): 5–10. (in Russian)
12. Chew S.C. Cold-pressed rapeseed (Brassica napus) oil: chemistry and functionality. Food Res Int. 2020; 131: 108997. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.foodres.2020.108997>
13. Vostrikova N.L., Lisitsyn A.B., Tchernukha I.M., Ivankin A.N. Investigations of proteins' usefulness in the different types of beef's muscles. Vse o myase [All about Meat]. 2013; (2): 34–8. (in Russian)
14. Gushchin V.V., Stefanova I.L., Krasnyuk Yu.N., Shakhnazarova L.V. Influence of thermal heating on the fatty acid composition of turkey meat enriched with linseed oil. Theory and Practice of Meat Processing. 2016; 1 (1): 62–73. DOI: <https://doi.org/10.21323/2114-441X-2016-1-62-74>
15. Fisinin V.I., Saleeva I.P., Lukashenko V.S., Volik B.G., Ismailova D.Yu., Zhuravchuk E.V., et al. Amino acid and fatty acid content in meat after various techniques and periods of rearing broiler chickens. Agrarnaya nauka [Agricultural Science]. 2018; (3): 32–6. (in Russian)
16. Führ A.L., Stafussa A.P., Valdez A.S.B., de Carvalho Lourenço E., Toci A.T., Boroski M., et al. Macronutrients and fatty acids of enteral diets: a comparison between labels and analytical findings. J Food Compos Anal. 2022; 106: 104273. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jfca.2021.104273>
17. Amrein K., de Man A.M.E., Dizdar O.S., Gundogan K., Casaer M.P., Lepp H.L., et al. LLL 44-2 – micronutrients in clinical nutrition: vitamins. Clin Nutr ESPEN. 2024; 61: 427–36. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2024.04.012> Erratum in: Clin. Nutr. ESPEN. 2025; 67: 701. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2025.04.014>