

БІОЛОГІЧНА ДІЯ ПОЛІНЕНАСИЧЕНИХ N-3 ЖИРНИХ КИСЛОТ В ОРГАНІЗМІ ЛЮДИНИ ТА ОСНОВНІ ДЖЕРЕЛА ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЇХ ПОТРЕБИ

І. І. Грициняк¹, К. Б. Смолянінов², І. В. Вудмаска², Д. О. Янович³, В. В. Іваняк², Г. М. Галяс²

¹Інститут рибного господарства НААН України

²Інститут біології тварин НААН України

³Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького

У статті узагальнено літературні дані про біохімічні механізми дії поліненасичених жирних кислот родини n-3 в організмі людини і показано їх роль у попередженні серцево-судинних захворювань. Розглянуто основні джерела та шляхи надходження n-3 поліненасичених жирних кислот до діти людини та оптимальні потреби та співвідношення між окремими жирними кислотами цієї родини — ейкозапентаєною та докозагексаєною. На основі результатів досліджень авторів робиться висновок про важливе значення не тільки риб'ячого жиру, отриманого з морських та океанічних риб, але і м'яса ставових риб, вирощуваних в рибоводних господарствах України у забезпеченні потреби людей у n-3 поліненасичених жирних кислотах.

Ключові слова: АТЕРОСКЛЕРОЗ, ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ, ПОЛІНЕНАСИЧЕНІ ЖИРНІ КИСЛОТИ, РИБ'ЯЧИЙ ЖИР, ЕЙКОЗАПЕНТАЄНОВА КИСЛОТА, ДОКОЗАГЕКСАЄНОВА КИСЛОТА, СТАВОВІ РИБИ, ФОСФОЛІПІДИ, ТРИАЦИЛГЛІЦЕРОЛИ, ХОЛЕСТЕРОЛ

Згідно з сучасними уявленнями, поліненасичені жирні кислоти n-3 (ейкозапентаєнова, докозагексаєнова) відіграють важливу роль у попередженні ішемічних захворювань серця, які сьогодні вийшли на перше місце серед небезпечних хвороб у людини. Інтерес медиків до поглиблення вивчення метаболічної і регуляторної ролі ПНЖК привернули дані ряду авторів [1–3] про відсутність серцевих захворювань у гренландських ескімосів. Виявилось, що це зумовлено споживанням ескімосами великої кількості м'яса морських риб і ссавців, жир яких містить велику кількість поліненасичених жирних кислот родини n-3 — ейкозапентаєної і докозагексаєної, які виявляють в організмі людини антиішемічну дію.

Високий вміст ПНЖК ω -3 у риб'ячому жирі зумовлений споживанням морськими рибами фітопланктону і водоростей, ліпіди яких характеризуються високою кількістю ейкозапентаєної і докозагексаєної кислот, котрі при споживанні їх рибами включаються у триацилгліцероли і фосфоліпіди їх тканин. Особливо багато цих ПНЖК міститься в тканинах риб північних морів. В процесі еволюції створився трофічний ланцюг: фітопланктон і зоопланктон–морські риби–морські ссавці–людина. Наведені дані ініціювали широке вивчення впливу ПНЖК n-3 риб'ячого жиру на метаболізм холестеролу і триацилгліцеролів в дослідях на лабораторних тваринах, з одного боку, широке вивчення їх впливу на метаболізм холестеролу в організмі людини в клінічних умовах і в дослідях на великій кількості добровольців у різних країнах — з іншого боку.

Це зумовлено тим, що в останні роки перше місце в багатьох країнах світу серед найбільш небезпечних захворювань серця зайняли патології об'єднані назвою ішемічні захворювання серця [4, 5]. Ці захворювання тісно пов'язані з атеросклерозом, котрий зумовлений порушенням метаболізму холестеролу в організмі людини, що приводить до морфологічних змін судин серця і порушення їх транспортної функції. Високий вміст холестеролу у плазмі крові людини вважається одним з найважливіших факторів, з яким пов'язаний патогенез атеросклерозу та ішемічних захворювань серця [6–8].

При атеросклерозі в клітинах стінки коронарних судин порушується поглинання ефірнозв'язаного холестеролу, який міститься в ліпопротеїнах плазми крові, що приводить до дефіциту в клітинах ПНЖК. Це викликає компенсаторне посилення синтезу ПНЖК, зокрема триєнової дигомо- γ -ліноленової кислоти з олеїнової кислоти [9], яка включається у фосфоліпіди клітинних мембран, що призводить до підвищення їх в'язкості [10]. При цьому

порушується конформація та структура та функція клітинних мембран, що призводить до збільшення об'єму ендотеліальних клітин і зменшення кровотоку. Простагландини, тромбосани і лейкотрієни, які синтезуються з ПНЖК n-9 протилежні за дією до ейкозаноїдів, що синтезуються з ПНЖК n-3. Так, простациклін, який синтезується з ПНЖК n-9 є вазоконстриктором, а тромбосан — посилює агрегацію тромбоцитів. Лейкотрієни, які синтезуються клітинами ретикуло-ендотеліальної системи з ПНЖК n-9, є активними хеміатрактантами, які стимулюють міграцію в зону мікрозапалення в ендотелії судин нейтрофілів, моноцитів і макрофагів. Загалом, дефіцит ПНЖК n-3 створює високий потенціал запалення, гіперкоагуляцію і хронічний предтромбічний стан, а атеросклероз — це синдром запалення, яке індукують ендogenous фактори. До них належать ЛПНЩ, які після втрати ПНЖК n-3 усуваються шляхом фагоцитозу моноцитами і макрофагами [9, 11].

ПНЖК, які містяться в ефірах холестеролу ЛПНЩ, накопичуються в лізосомах і цитоплазмі моноцитів, внаслідок чого утворюються «пінисті клітини», які піддаються некрозу і сприяють асептичному запаленню з лімфоїдною інфільтрацією. При цьому фіброblastи і гладком'язеві клітини продукують колаген і еластин, внаслідок чого утворюються атеросклерозні бляшки, які піддаються кальцифікації. У кінцевому результаті це приводить до звуження просвіту коронарних судин і порушення кровообігу. Загалом, наведені дані ілюструють важливе значення ПНЖК n-3 у патогенезі атеросклерозу та ішемічних захворювань серця у людини. Тільки при атеросклерозі, як запаленні, спостерігається гіперхолестеринемія, яка відсутня при запаленні іншої етіології.

Разом з цим, у патогенезі атеросклерозу важливу роль відіграє перекисне окислення ПНЖК у ліпідах ЛПНЩ [9, 12, 13], внаслідок чого вони набувають хемотаксичності (до циркулюючих моноцитів) та набувають здатності перетворювати макрофаги в ксантомні клітини, які пошкоджують ендотелій. При цьому в крові збільшується концентрація дрібних, щільних, атерогенних ЛПНЩ, що сприяє розвитку атеросклерозу. окиснені форми ЛПНЩ, на відміну від нормальних ліпопротеїнів не розпізнаються рецепторами на поверхні клітин і не поглинаються ними, а в організмі відсутні шляхи їх метаболізму. Вони поглинаються макрофагами після зв'язування рецепторами на їх поверхні, внаслідок чого вони заповнюються холестерином і перетворюються в «пінисті клітини». Пінисті клітини затримуються на пошкодженій оболонці стінки артерій і створюють атеросклеротичні ділянки. Споживання ПНЖК n-3 приводить до зменшення концентрації цих ЛПНЩ [14]. Крім того, рибажир, як джерело n-3 ПНЖК, при додаванні його до раціону, зменшує вміст триацилгліцеролів у ЛПНЩ та підвищує їх катаболізм у два рази [15]. При цьому концентрація триацилгліцеролів у плазмі крові зменшується у три рази.

Результати епідеміологічних досліджень, проведених у різних країнах, свідчать про високий ступінь кореляції між поширенням серцево-судинних захворювань у населення та вмістом ПНЖК n-3 у раціоні [10, 15–20]. Разом з цим, як встановлено в досліджах на щурах [21] рибажир при додаванні його до раціону, попереджує аритмію серця. У досліджах на щурах, яким згодовували ейкозапентаєнову і докозагексаєнову кислоти встановлено, що антиаритмічна дія рибажирного жиру зумовлена дією докозагексаєнової кислоти [21]. ПНЖК, які містяться в рибажирі, ініціюють у серці і інших органах і тканинах перекисне окислення ліпідів. Тому рекомендується додавання рибажирного жиру до дієти людини проводити разом з підвищенням вмісту Е, який інгібує перекисні процеси в клітині [22, 23].

Сьогодні положення про високу ефективність використання рибажирного жиру або м'яса морських риб, як джерела ПНЖК (ейкозапентаєнової і докозагексаєнової) в дієті людини з метою профілактики атеросклерозу та ішемічних захворювань серця дістало загальне визнання. Як показали 20-річні дослідження на 852 волонтерах середнього віку в Данії, кількість коронарних захворювань серця у людей, які споживали не менше 30 г м'яса морських риб на тиждень була на 50 % менша, ніж у людей, які м'ясо морських риб не споживали [16]. Аналогічні результати одержані в досліджах на 2100 волонтерах у Чикаго, які протягом 30 років щоденно споживали 35 г м'яса морських риб [24]. Ряд даних свідчить про зв'язок між вмістом ПНЖК родини n-3 у м'ясі і жирі морських риб та вмістом цих ПНЖК у ліпідах плазми крові і тканин людей при тривалому їх споживанні [25–27].

Наступні дослідження показали, що риба́чий жир, при використанні його в дієті людини, знижує рівень холестеролу в ліпопротеїнах плазми крові та артеріальний тиск крові, а також вміст триацилгліцеролів у крові [17]. Зниження рівня триацилгліцеролів у плазмі крові хворих з підвищеним їх рівнем зумовлено антиліпогенною дією наявної в риба́чому жирі ейкозапентаєнової кислоти, тоді як докозагексаєнова кислота такий вплив не виявляє. Проте, очищена докозагексаєнова кислота зменшує кров'яний тиск і в'язкість крові, а також підвищує рідинний стан мембран еритроцитів, що полегшує їх транспорт [28].

Згідно сучасних уявлень, ключову роль в регуляції рівня вільного холестеролу в крові відіграє ядерний рецептор LXR у печінці. Експресія LXR α індукується ω -3 ПНЖК [29]. Цей ефект зумовлений прямою індукцією транскрипції гена LXR α [30]. Показано, що жирні кислоти є лігандами для PRAR (пероксисомальний рецептор активації проліферації), внаслідок чого вважається, що він опосередковано впливає на експресію LXR α поліненасиченими жирними кислотами ω -3 [29].

LXR регулює рівень внутрішньоклітинного холестеролу шляхом індукції експресії F α -гідроксилази, початкового і лімітуючого ферменту на шляху перетворення холестеролу у жовчні кислоти. ПНЖК ω -3 не тільки підвищують активність PRAR, а і індукують транскрипцію гена LXR α . Пряма індукція експресії LXR α ПНЖК ω -3 полегшує елімінацію надлишку холестеролу шляхом стимуляції експресії CYP7, що приводить до перетворення холестеролу у жовчні кислоти. Перетворення холестеролу у жовчні кислоти є кінцевим етапом його катаболізму. Крім підвищення експресії CYP7, синтез ненасичених кислот попереджується внаслідок супресії SREBP-1 c , шляхом конкурентної дії ПНЖК ω -3 [31]. Механізми, які забезпечують підвищення експресії рецепторів LDL у печінці внаслідок елімінації холестеролу забезпечують посилення перетворення його у жовчні кислоти.

У регуляції ліпогенезу і холестериногенезу важливу роль відіграють білки SREBPs [31]. Ізоформа SREBP-1 α регулює експресію генів, що кодують синтез ферментів, що приймають участь у синтезі холестеролу і триацилгліцеролів [32]. Ізоформа SREBP-1 c в печінці є ключовим регулятором відповіді до інсуліну і основним детермінантом генної транскрипції [32]. ПНЖК ω -3 регулюють транскрипцію ліпогенних генів шляхом супресії транскрипції генів SREBP-1, що приводить до зниження рівня мононенасичених жирних кислот, триацилгліцеролів і ефірнов'язаного холестеролу в плазмі крові та печінці. В печінці ПНЖК інгібують експресію SREBP-1 c більше, ніж насичені і мононенасичені жирні кислоти. ПНЖК n-3 більшою мірою супресують експресію SREBP-1, ніж ПНЖК n-6 [33].

Механізм дії ПНЖК n-3 включає: інгібування експресії SREBP-1 і процесінг, що веде до зниження ліпогенезу і зменшення секреції ЛПНЩ, підвищення розпаду ліпопротеїнів у печінці шляхом експресії синтезу ліпопротеїнліпази, зменшення рівня апоС-14; збільшення зворотнього транспорту холестеролу в печінку. Це веде до зменшення концентрації ЛНЩ-С і ризику коронарних хвороб серця [34].

Тривалий час (до 70-х років минулого сторіччя) вважалося, що для забезпечення нормальної життєдіяльності раціон людини і тварини повинен містити оптимальну кількість лінолевої кислоти, яка перетворюється в їхньому організмі в арахідонову кислоту. Остання, з одного боку, забезпечує рідинний стан клітинних мембран, а з другого — є попередником ейкозаноїдів (простагландинів, лейкотрієнів), біологічно-активних речовин з широким спектром регуляторної дії. Вважалося, що дієта людини і тварин повинна містити 1% лінолевої кислоти від загальної кількості енергії в раціоні. При цьому відношення між вмістом ПНЖК n-6 і n-3 у дієті людей в країнах Європи і США становило 15:1–16:1 і залишається на такому само рівні і до теперішнього часу [35].

Проте, одержані в останні десятиріччя дані про антиатерогенну і антиішемічну дію ПНЖК n-3, основним джерелом яких є риба́чий жир, доповнені даними про їх позитивний (лікувальний або профілактичний) вплив при лікуванні багатьох небезпечних патологій людини привели до перегляду положення про провідну роль лінолевої кислоти і її похідних більш ненасичених жирних кислот у живленні людини. Аналіз показав, що у розвинутих країнах сумарна кількість ейкозапентаєнової і докозагексаєнової кислот в дієті людини становить всього 0,1–0,2 г. При цьому, наприклад у США, людина споживає в середньому 1,6 г

ω -3 ПНЖК на добу, проте 1,4 г загальної кількості ω -3 ПНЖК становить ліноленова кислота, яка в незначній кількості перетворюється в ейкозапентаєнову і докозагексаєнову кислоти.

Тому рекомендується довести добове споживання ейкозапентаєнної і докозагексаєнної кислот людиною до 0,5–1,8 г. При коронарних хворобах серця рекомендується щоденно споживати 1 г цих жирних кислот. При ацилгліцеролемії рекомендується споживати 2–4 г цих ω -3 ПНЖК на добу. Проте, при щодобовому споживанні 3г цих жирних кислот є загроза кровотечі внаслідок порушення зсідання крові.

Слід звернути увагу, що сумарний вміст ейкозапентаєнної і докозагексаєнної кислот у м'ясі морських риб значно коливається залежно від їх виду. Найбільший вміст їх виявлено в м'ясі макрелі (2 г/100 г сухої речовини). Далі йде м'ясо атлантичного лосося, сірої форелі та атлантичного оселедця (1,5–2,0 г/100 г сухої речовини), атлантичної сардини, кети, блакитного тунця, райдужної форелі (1,0–1,5 г/100 г сухої речовини), лобстера, тріски (0–0,5 г/100 г сухої речовини) [36]. при недостатньому споживанні ейкозапентаєнної і докозагексаєнної кислот найбільш доступним джерелом їх є риб'ячий жир.

Наведені дані дозволяють зробити висновок, що риб'ячий жир та м'ясо морських риб є найбільш ефективним джерелом ВНЖК родини ω -3 для людини. Такий висновок випливає з даних ряду авторів [37] про те, що в організмі людини лише незначна частка наявної в овочах, льняній, ріпаковій і соєвій оліях ліноленової кислоти перетворюється у ВНЖК ω -3 — ейкозапентаєнову і докозагексаєнову. Показано, що оптимальний вміст ейкозапентаєнної і докозагексаєнної кислот в дієті людини покращує стан у пацієнтів з аритмією, атеросклерозом, ендотеліальними порушеннями і високим кров'яним тиском [38–41].

Науково-практичний інтерес становить дослідження жирнокислотного складу риб'ячого жиру, який одержують з морських, і меншою мірою з прісноводних риб. Це зумовлено різним впливом окремих насичених, мононенасичених і поліненасичених жирних кислот на холестеринемію і триацилгліцеролемію у людини і значними коливаннями їх співвідношення у риб'ячому жирі, одержаному з різних видів морських риб. Риб'ячий жир, отриманий з різних видів морських риб, відрізняється, насамперед, за вмістом ейкозапентаєнної і докозагексаєнної кислот.

Зокрема, вміст ейкозапентаєнної кислоти у триацилгліцерилах риб'ячого жиру видів риб наведених у таблиці, становить 7–12 мол. % найбільший її вміст виявлено в триацилгліцерилах риб'ячого жиру тріски. Вміст докозагексаєнної кислоти в триацилгліцерилах риб'ячого жиру при цьому становить 5–18 мол. %. Іншими домінуючими жирними кислотами в риб'ячому жирі наведених у таблиці видів риб є пальмітинова (12–14 мол. %), пальмітолеїнова (7–13 мол. %), олеїнова (11–23 мол.%), ейкозенова (11–17 мол. %) і докозенова (6–23 мол. %).

Крім того, цих ВНЖК у риб'ячому жирі значною мірою залежить від географічної зони. Найбільший вміст докозагексаєнної кислоти виявлено в триацилгліцерилах риб'ячого жиру ската. Вміст n -3 ВНЖК у ліпідах скелетних м'язів морських риб широко коливається залежно від виду. Зокрема, високий вміст ейкозапентаєнної і докозагексаєнної кислот виявлено в скелетних м'язах риби-слона (відповідно 7,6 і 33,3 %), королівської риби (4,5 і 35,3) блакитної тріски (6,1–1,4 %), а низький вміст — у скелетних м'язах кефалі (3,1 і 1,7 %, лакедри (2,4–6,7 %), масляної риби (3,9 і 3,9 %). Різні види тунця характеризуються середнім вмістом цих ПНЖК (7,5–7,9 і 13,3–19,5 %) [42].

Основним джерелом риб'ячого жиру є океанічні і морські риби, з яких в 1990 році було одержано 1,36 млн. тонн жиру, що становить 97,9 % загальної продукції. Кількість риб'ячого жиру, одержаного з печінки морських риб, становила 1,7 % загальної кількості. Риб'ячий жир, одержують, в основному, з анчоуса (*Engraulis spp.*), макрелі, норвезького сома, кільки, сардин.

Особливо високим вмістом ПНЖК n -3 характеризуються триацилгліцерили риб'ячого жиру, який одержують з печінки тріски. Вміст ейкозапентаєнної і докозагексаєнної кислот у риб'ячому жирі, одержаному з печінки тріски, відповідно в 2 і 3 рази більший, ніж у риб'ячому жирі, отриманому з оселедця [43, 44]. Останній відрізняється від риб'ячого жиру, одержаного з інших видів риб, високим вмістом довголанцюгових моноєнових кислот ($C_{20:1}$, $C_{22:1}$). Вміст ПНЖК n -3 значною мірою залежить від кліматичних умов і сезонних факторів.

Під впливом сезонних факторів вміст ейкозапентаєнової і докозагексаєнової кислот зменшується майже у два рази. Вміст $C_{20:1}$, $C_{22:1}$ кислот у риб'ячому жирі, одержаному з макрелі, під впливом сезонних факторів збільшується в 3–4 рази [46]. Жирно кислотний склад риб'ячого жиру, одержаного в різні роки, значно відрізняється між собою [47].

Більше 95 % одержуваного риб'ячого жиру використовується в живленні людини [48]. Найбільшим продуцентом риб'ячого жиру є Японія, яка в період з 1988 по 1990 рік виробляла 29 % його світової продукції. В Європі найбільше риб'ячого жиру виробляють Данія, Норвегія, Ісландія і Велика Британія, проте його продукція у цих країнах становить лише 0,5 % світової продукції риб'ячого жиру. За рахунок м'яса морських риб і рибопродуктів забезпечується 14 % добової потреби людини у ПНЖК n-3 [49]. Зернові продукти, м'ясо і овочі забезпечують відповідно 17,19 і 22 % потреби людини в ПНЖК n-3. Є дані, що кількість ПНЖК n-3 в дієті людини повинна забезпечувати 7,5 % потреби в енергії.

У Європі риб'ячий жир одержують, в основному, з дрібної риби (кільки, шпрот), або з великих (оселедець) риб і рибних відходів [49]. Джерелом ПНЖК для тварин, птиці і риб є рибне борошно або сирий риб'ячий жир, який отримують шляхом нагрівання нативного риб'ячого жиру протягом 15 хвилин при температурі 90 °C з метою коагуляції наявних в ньому білків. Харчовий риб'ячий жир одержують шляхом рафінування сирого жиру, яке включає промивання його водою при температурі 90–95 °C і наступне розділення жирової і водної фаз шляхом центрифугування. З водною фазою з сирого жиру видаляються бруд, білки, вільні жирні кислоти, моно- і диацилгліцероли, ферменти, мікроелементи (Cu, Fe), окисні продукти, мила, пігменти, фосфатиди, вуглеводні, терпени, стероли, воски, цукри і компоненти, що містять S, N і галогени [48, 49]. Внаслідок рафінування сирого риб'ячого жиру залишається приблизно 90–95 % триацилгліцеролів. Для медичних цілей рафінований риб'ячий жир випускають в желатинових капсулах, найчастіше жир, одержаний з печінки тріски. Не дивлячись на рафінування в комерційному інкапсульованому риб'ячому жирі у незначній кількості містяться різні домішки, зокрема холестерол і інші стерини, n-алкени (пентадекани і гектадекани), циклічні і ациклічні вуглеводні, поліароматичні вуглеводні і пестициди у малій кількості.

Крім ПНЖК n-3, риб'ячий жир містить значну кількість жиророзчинних вітамінів. Зокрема, вміст вітаміну А, одержаного з печінки риб, становить від 10 до 50000 мкг/кг ретинолових еквівалентів [17]. Кількість вітаміну Д у риб'ячому жирі, одержаному з більшості видів риб, помірна — <125 мкг/г жиру, а з печінки палтуса та деяких видів тунця — до 6250 мкг/г жиру. Концентрація вітаміну Е в риб'ячому жирі, одержаному з печінки риб, коливається від 10 до 750 мг/г [17]. Вітамін Е попереджує пероксидні процеси і утворення в риб'ячому жирі гідроперексидів, альдегідів, коротколанцюгових алканів, кетонів, лактонів [50–52]. Пероксиди ліпідів і продукти розпаду альдегідів приводять до псування жирів, які дістають неприємний запах і гіркий смак [53] і проявляють оксидативний стрес і цитотоксичну дію при їх споживанні [54, 55].

Більш доступним джерелом ПНЖК n-3 для людини і більш зручним у споживанні є м'ясо морських риб, ліпіди яких, особливо фосфоліпіди, характеризуються високим вмістом ейкозапентаєнової і докозагексаєнової кислот. Це положення ілюструють наведені у таблиці дані про жирно кислотний склад ліпідів скелетних м'язів деяких видів океанічних риб, виловлених в акваторії Новій Зеландії [42]. З наведених у таблиці даних видно, що загалом вміст ейкозапентаєнової і докозагексаєнової кислот у загальних ліпідах риб з південних морів становить в середньому біля 30 % від загальної кількості жирних кислот, що свідчить про високу харчову цінність м'яса морських риб. При цьому, вміст докозагексаєнової кислоти в ліпідах м'яса у 4–7 разів перевищує вміст ейкозапентаєнової кислоти. Ці дані становлять інтерес у зв'язку з різним впливом цих ПНЖК на фізіологічні функції і обмін речовин в організмі риб.

Розв'язати проблему забезпечення оптимальної кількості ПНЖК n-3 у дієті населення України у найближчій перспективі важко у зв'язку з економічними складнощами перехідного періоду, що привело до різкого зменшення вилову морських риб. У зв'язку з цим національним пріоритетом в Україні повинно стати збільшення вирощування у прісноводних водоймах рослиноїдних риб — білого амура і білого товстолобика, ліпіди

м'яса яких містять значно більшу кількість ейкозапентаєнової і докозагексаєнової кислот, ніж ліпіди м'яса коропа, і суттєво не відрізняються за вмістом цих ПНЖК від ліпідів м'яса деяких видів морських риб. Високий вміст ейкозапентаєнової і докозагексаєнової кислот в ліпідах м'яса рослиноїдних риб зумовлений особливостями їх живлення і високим вмістом цих ПНЖК і їх попередників у природних кормах, які споживають риби. Зокрема, фітопланктон, який споживає білий товстолобик, характеризується високим вмістом ліпідів (12–26 % сухої речовини) і значним вмістом в їхньому складі ейкозапентаєнової (23,5–25,4 %) і докозагексаєнової (14,1–18,5 %) кислот [56], які після їх споживання використовуються в тканинах риб у синтезі структурних і резервних ліпідів [57]. Наявні в літературі дані [58, 59] і одержані результати [60, 61] свідчать, що м'ясо білого товстолобика є доступним джерелом ω -3 ПНЖК для населення України. За вмістом ω -3 ПНЖК воно наближається до м'яса морських риб.

Вищі водні рослини, які споживає білий амур, так само як і наземна частина наземних рослин характеризується високим вмістом лінолевої і ліноленової кислот [61], які в скелетних м'язах риб перетворюються в більш ненасичені жирні кислоти. Зокрема, ліноленова кислота в печінці і скелетних м'язах білого амура шляхом елонгації і десатурації перетворюється в ейкозапентаєнову і докозагексаєнову кислоти [60]. Про що свідчить значно більший вміст цих ПНЖК в ліпідах скелетних м'язів білого амура, ніж у скелетних м'язах білого товстолоба і особливо коропа [62].

Наведені дані свідчать про обґрунтованість збільшення вирощування рослиноїдних риб у ставових господарствах України. Дослідженнями, проведеними в Інституті рибного господарства НААН України, встановлено, що вирощування коропа в полікультурі з рослиноїдними рибами при годівлі коропа стандартним комбікормом дає змогу отримати з гектара ставу 2,2–3,5 т/га коропа і 0,6–1,2 т/га рослиноїдних риб [63]. Рослиноїдні риби, так само як і короп, мають високу потенційну швидкість росту, між ними відсутня конкуренція у споживанні природних кормів: білий товстолобик є планктонофагом і споживає всі види планктонних водоростей, а також детрит, а основною їжею білого амура є вища водна рослинність [64].

Сьогодні в структурі риб, вирощуваних у рибоводних господарствах України від 60 до 90 % становить короп, білий товстолобик — 20–30 %, білий амур 5–10 % [65]. Ці види риб завезені з Далекого Сходу у другій половині минулого сторіччя, вони адаптувалися до нових умов і сьогодні вирощуються в багатьох рибоводних господарствах України. Основною біологічною особливістю рослиноїдних риб є здатність харчуватися природними кормами, які не здатний споживати короп. Зокрема, білий товстолобик, в основному, забезпечує потребу в поживних речовинах за рахунок споживання фітопланктону, білий амур — за рахунок споживання вищих водних рослин. Наукові дослідження і досвід рибоводних господарств свідчать про можливість вирощування коропа разом з рослиноїдними рибами в усіх природно-кліматичних зонах України, що дозволяє підвищити рибопродуктивність на 30–40 % без додаткових витрат на годівлю і внесення органо-мінеральних добавок [65].

Наведені дані свідчать про формування в останні десятиріччя концепції про важливу роль ω -3 ПНЖК — ейкозапентаєнової і докозагексаєнової у живленні людини. Основним положенням концепції є необхідність збільшення відношення ω -6 : ω -3 в раціоні людини з 15:1–16:1, яке сьогодні має місце в багатьох країнах Європи і США [66]. Практична реалізація цієї концепції тісно пов'язана з реалізацією наукових і практичних програм, в основу яких покладено збільшення виробництва продуктів рибництва шляхом інтенсифікації всіх його галузей.

Проблема збільшення вирощування морських риб в умовах культури — актуальна світова проблема, яка має важливе медико-біологічне і соціальне значення. Це зумовлено антихолестериногенною і антиліпогенною дією ω -3 ПНЖК і їх здатністю попереджувати ішемічні хвороби серця і підвищувати ефективність лікування при багатьох важких захворюваннях у людини. В останні роки ішемічні захворювання серця у людини у розвинутих країнах становлять приблизно 50 % загальної кількості захворювань, а споживання м'яса морських риб і морепродуктів є основним шляхом забезпечення потреби у людини у ПНЖК ω -3, які є найбільшим ефективним харчовим чинником, що попереджує

ішемічні хвороби серця. Вирішення цієї проблеми включає ряд аспектів теоретичного і практичного плану. Першим з них є конкуренція між морськими рибами вирощуваними у культурі і людиною за споживання ВНЖК ω -3. В останні роки вилов цінних видів морських риб зменшився внаслідок порушенням рівноваги між виловом і відновленням. Внаслідок цього зросло вирощування морських і прохідних риб в умовах культури, що потребує збільшення витрат ВНЖК ω -3, джерелом яких є риб'ячий жир і рибне борошно. При цьому слід враховувати, що в останні роки різко зросло використання риб'ячого жиру в медичних цілях. У цих умовах актуальним є, з одного боку, збільшення виробництва риб'ячого жиру, а з другого — підвищення ефективності його використання у годівлі морських риб, вирощуваних у культурі. Одним із шляхів збільшення продукції ВНЖК ω -3 є збільшення використання у годівлі прісноводних риб рослинних олій, що містять ліноленову кислоту, яка в їхньому організмі перетворюється в ейкозапентаєнову і докозагексаєнову кислоти. Реалізація такого шляху вимагає збільшення виробництва рослинних олій, які містять ліноленову кислоту, основним джерелом якої є льняна і меншою мірою ріпакова олія. З одного боку, збільшення вмісту ліноленової кислоти в цих оліях за допомогою методів генної інженерії — з другого. Разом з цим, актуальною проблемою є використання методів генної інженерії для підвищення здатності прісноводних риб перетворювати ліноленову кислоту в більш ненасичені ω -3 жирні кислоти шляхом десатурації і елонгації. У цьому контексті слід розглянути розробку науково-практичних основ підвищення здатності рослиноїдних риб, особливо білого амура трансформувати ліноленову кислоту у ейкозапентаєнову і докозагексаєнову кислоти, оскільки цей вид прісноводних риб споживає вищі водні рослини, ліпіди яких містять велику кількість ліноленової кислоти. наукове і практичне значення мають дослідження скеровані на активацію у морських риб генів, які експресують синтез десатураз і елонгаз ПНЖК. Ці гени у морських риб втратили активність на певних стадіях філогенезу, внаслідок високого вмісту ω -3 ВНЖК у кормах, які споживають ці риби.

Науково-практичного вирішення вимагає проблема ефективності використання зоопланктону багатого на ω -3 ВНЖК у годівлі риб у личинкову стадію.

Загалом реалізація наведених вище проблем дозволить збільшити виробництво рибної продукції з високим вмістом ω -3 ПНЖК.

I. I. Hrytsyniak, K. B. Smolyaninov, I. V. Vudmaska, D. O. Yanovich, V. V. Ivaniak, G. M. Galias

THE BIOLOGICAL ACTION OF N-3 POLYUNSATURATED FATTY ACIDS IN HUMAN AND THEIR BASIC SOURCES IN DIET

S u m m a r y

The data about biochemical mechanisms of the action of n-3 polyunsaturated fatty acids in human organism and the role in the prophylaxis of heart diseases are summarized in the article. The main sources of n-3 polyunsaturated fatty acids in human diet and optimal requirements for eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids are shown. On the basis of our own investigation the solution about vital significance of the meat of pond fish, but not only the fish oil from sea fish is made.

И. И. Грициняк, К. Б. Смолянинов, И. В. Вудмаска, Д. А. Янович, В. В. Иваняк, Г. М. Галяс

БИОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ N-3 ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА И ИХ ОСНОВНЫЕ ИСТОЧНИКИ

А н н о т а ц и я

В статье обобщены литературные данные про биохимические механизмы действия n-3 полиненасыщенных жирных кислот в организме человека и показано их роль в предотвращении сердечнососудистых заболеваний. Рассмотрены основные источники и пути обеспечения n-3 жирных кислот диеты человека, а также оптимальные соотношения между

ейкозапентаэновой и докозагексаэновой кислотами. На основе результатов собственных исследований делается вывод про важную роль не только рыбьего жира, полученного из морских и океанических рыб, но и мяса прудовых рыб, выращенных на территории Украины в обеспечении потребности людей в n-3 жирных кислотах.

1. *Dyerberg J. Lancet / J. Dyerberg, H. O. Bang, E. Steffersen [et al]. — 1978. — P. 117–119.*
2. *Dyerberg J. Lancet. / J. Dyerberg, H. O. Bang. — 1979, V. 11. — P. 433–435.*
3. *Dyerberg J. Progr. Lipid Res. / J. Dyerberg, K. A. Jorgensen. — 1982. — V. 21. — P. 255–269.*
4. *Schmidt E. B. Curr. Opin. In Lipidol. / E. B. Schmidt. — 1993. — V. 4. — P.28–32.*
5. *Лутай М. І. Нова медицина / М. І. Лутай. — 2002. — № 3. — С. 30–35.*
6. *Stamler I. Arch. Phatol. Lab. Med. / I. Stamler, R. Shekelle. — 1988. — V. 112. —P. 1032–1040.*
7. *Титов В. Н. Клин. лаб диагностика / В. Н. Титов. — 1998. — № 1. — С. 3–11.*
8. *Lee A. / A. Lee, B. // Griffin Nutr. Bull. — 2006. — V. 31 (1). — P. 21–27.*
9. *Титов В. Н. Клин. лабор. диагностика / В. Н. Титов. — 1999. — № 3. — С. 34–41.*
10. *Сазонтова Т. Г. Патол. физиол. и екол. терап. / Т. Г. Сазонтова, Ю. В. Архипенко. — 1997. — № 2. — С. 42–46.*
11. *Титов В. Н. Клин. лабор. диагностика / В. Н. Титов. — 2001. — №1. — С. 3–8.*
12. *Талаева Т. В. Журнал А. М. Н. України / Т. В. Талаева, О. В. Корниенко, А. В. Братусь [и др.]. — 1997. — Т. 3, № 3. — С. 463–471.*
13. *Тихадзе А. К. Свободнорадикальное окисление липидов при атеросклерозе и антиоксидантная коррекция метаболизма липоперексидов : автореф. дисерт. на поиск науч. степ. докт. мед. наук. / А. К. Тихадзе. — М., 1999. — 48 с.*
14. *Ikonen E. Physiol. Rev. / E. Ikonen. — 2006. — V. 86 (4). — P. 1237–1261.*
15. *Calder P. C. Ann. Nutr. Metab. / P. C. Calder. — 1997. — V. 41. — P. 203–234.*
16. *Kromhoret D. Engl. J. Med. / D. Kromhoret. — 1985. — V. 312. — P. 1205–1209.*
17. *Kinsella J. E. Omega-3 News / J. E. Kinsella. — 1990. — P. 1–5.*
18. *Єникеева Н. А. / Н. А. Єникеева, П. А. Манасова, Є. Д. Костодиев. — 1998. — № 4. — С. 39–41.*
19. *Kris-Etherton P. M. Circulation / P. M. Kris-Etherton, W. S. Harris, L. J. Appel. — 2002. — V. 106. — P. 2747–2757.*
20. *Arterbarn L. M. Am. J. Clin. Nutr. / L. M. Arterburn, E. B. Hall, H. Oken. — 2006. — V. 83 (6). — P. 1461–1476.*
21. *Mc Lennen P. Am. J. Con. Nutr. / P. Mc Lennen [et al]. — 1993. — V. 57. — P. 207–212.*
22. *Sung-Hee Chao. Lipids. / Sung-Hee Chao, Young-Sun Choi. — 1994. — V. 42(7). —P. 1353–1360.*
23. *Yong F. V. K. Fish Oil Bulletin. / F. V. K. Yong. — 1986. — V. 18. — P. 1–18.*
24. *Davidglus M. New. Engl. J. Med. / M. Davidglus [et al]. — 1997. — 336 (15). — P. 1046–1053.*
25. *Andersen L. F. Am. J. Clin. Nutr. / L. F. Andersen, K. Solvoll, C. A. Drevon. — 1996. — V. 64. — P. 305–311.*
26. *Amiano P. Eur. J. Clin. Nutr. / P. Amiano, M. Doronsoro, M. de Ronobales [et al]. — 2001. — V. 55. — P. 827–832.*
27. *Dewailly E. Lipids. / E. Dewailly, C. Blanchet, S. Gingras [et al]. — 2003. — V. 38. — P. 359–365.*
28. *Kimura S. J. Am. Med. Assoc. / S. Kimura [et al]. — 1998. — V. 279. — P. 1955–1961.*
29. *Tobin K. A. Mol. Endocrinol. / K. A. Tobin, H. H. Steineger, S. Alberti [et al]. — 2000. — V. 14. — P. 741–752.*
30. *Ide T. Mol. Endocrinol / T. Ide, H. Shimano, T. Yoshikawa [et al]. — 2003. — V. 17. — P. 1255–1267.*
31. *Xu H. E. Mol. Cell. / H. E. Xu, M. H. Lambert, V. G. Montana [et al]. — 1999. — V. 3. — P. 397–403.*
32. *Shimomura I. Proc. Nat. Acad. Sci. USA./ I. Shimomura, Y. Bashmakov, S. Harton [et al.]. — 1999. — V. 96. — P. 13656–13661.*

33. *Field F. J. J.* Lipid. Res. / F. J. Field, E. Born, S. N. Mathur. — 2003. — V. 44. — P. 1199–1208.
34. *Fernandes M. L.* Am. Soc. Nutr. Sci. / M. L. Fernandes, K. L. West. — 2005. — V. 135. — P. 2075–2078.
35. *Simopoulos A. P.* World Rev. Nutr. Diet.—Basel, Karager / A. P. Simopoulos, L. S. Cleland. — 2003 — V. 92.—P. 57–73.
36. *Exler J.* U.S.D.A. Human Nutrition Information Service HNS/PT / J. Exler, J. L. Wehrauch. — 103, 1988.
37. *Williams C. M.* Proc. Nutr. Soc. / C. M. Williams, G. Burge. — 2006. — Vol. 65(1). — P. 42–50.
38. *Nestel P. J.* Am. J. Clin. Nutr. / P. J. Nestel. — 2000. — V. 71 (suppl.). — P. 2283–2319.
39. *Kris-Etherton P. M.* Circulation / P. M. Kris-Etherton. — 2001. — V. 103. — P. 1034–1039.
40. *Covington M. B.* Am. Fam. Physician. / M. B. Covington. — 2004. — V. 70. — P. 133–140.
41. *Din J. N.* BMJ / J. N. Din, D. E. Newy [et al]. — 2004. — V. 328. — P. 30–35.
42. *Vlieg P.* New Zealand J. Marine and Freshwater Res./ P. Vlieg, D. R. Body. — 1988.—V. 22.— P.151–162.
43. *Ackman R. G.* J. Fish. Res. Board. Canada. / R. G. Ackman, C. A. Eaton. — 1966. — V. 23. — P. 99–1006.
44. *Jangaard P. M.* J. Fish. Res. Board. Canada / P. M. Jangard, H. Brockerhoff, R. D. Burgez [et al.]. — 1967. — V. 24. — P. 607–627.
45. *Ackman R. G.* In nutritional Evaluation of Long-chain Fatty Acids in Fish Oil / R. G. Ackman. — London : Press, 1982. — P. 25–88.
46. *Hardy R. J.* Food Technology / R. Hardy, I. N. Keaj. — 1972. — V. 7. — P. 125–137.
47. *Joseph J. D.* Marine Fisheries Review / J. D. Joseph. — 1985. — V. 47. — P. 30–37.
48. *Yong F. V. K.* Fish Oil Bulletin./ F. V. K. Yong. — 1986.—V. 18. — P. 1–18.
49. *Yong F. V. K.* In Nutritional Evaluation of Long-chain Fatty acids./ F. V. K. Yong. — London : Academic Press, 1982. — P. 1–23.
50. *Frankel E. N.* Progr. Lipid Res. / E. N. Frankel. — 1980. — V. 19. — P. 1–22.
51. *Frankel E. N.* Progr. Lipid Res. / E. N. Frankel. — 1982. — V. 22. — P. 1–31.
52. *Shukla V. K. S.* Lipids / V. K. S. Shukla, E. G. Perkins. — 1991.—V. 26.—P. 23–26.
53. *Terao J.* Lipids / J. Terao, S. Matsushita. — 1986. — V. 21. — P. 255–260.
54. *Halliwel B.* In Food, Nutrition and Chemical Toxicity / D. V. Parke, C. Ioannies, R. Walker. — London : Smith Gordon and Company Ltd, 1993. — P. 129–138.
55. *Parke D. V.* In Food Nutrition and chemical Toxicity / D. V. Parke, C. Joannides, R. Walker [et al]. — London, 1993. — P. 1–15.
56. *Блага О. М.* Міжнар. темат. наук. збірн. / О. М. Блага, Й. Ф. Рівіс. — 2006. — В. 65. — С. 152–154.
57. *Блага О. М.* Наук.-техн. бюл. Інст. біол. твар. УААН, ДНДКІ ветпреп. та корм. доб. / О. М. Блага. — Львів, 2007. — В. 8, № 1/2. — С. 14–25.
58. *Steffens W.* Fisherei-Forschung / W. Steffens, U. Lieder, M. Wirth [et al.]. — 1991.—V. 29. — P. 113–114.
59. *Steffens W.* Pol. Arch. Hydrobiol. / W. Steffens, M. Wirth, G. Fullner. — 1998. —V. 45. — P. 353–359.
60. *Смолянінов К. Б.* Біологія тварин / К. Б. Смолянінов, В. Г. Янович. — 2005. — Т. 7. — № 1–2. — С. 132–136.
61. *Блага О. М.* Рибогосподарська наука України / О. М. Блага. — Київ, 2008. — В. 1. — С. 49–56.
62. *Блага Н. А.* Наук.-техн. бюл. Інст. біол.твар. / Н. А. Блага, І. В. Вудмаска, В. Г. Янович. — 1997. — В. 19(1). — С. 97–99.
63. *Гринжєвський М. В.* Рибогосп.-наука України / М. В. Гринжєвський, А. Р. Пшеничний. — 2007. — № 1 — С. 41–48.
64. *Остроумова И. Н.* Биологические основы кормления рыб / И. Н. Остроумова. — Санкт-Петербург : ГосНИОРХ, 2001. — 373 с.
65. *Гринжєвський М. В.* Інтенсифікація продукції аквакультури у внутрішніх водоймах

України / М. В. Гринжєвський. — К. : Світ, 2000. — 181 с.

66. *Simopoulos A. P.* World Rev. Nutr. Diet.—Basel, Karager / A. P. Simopoulos, L. S. Cleland. — 2003 —V. 92. — P. 57–73.

Рецензент: головний науковий співробітник лабораторії живлення ВРХ, доктор біологічних наук, професор В. Г. Янович.