

**АЛИМЕНТАРНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ИХ КОРРЕКЦИЯ****Е.Н. Воробьева¹, М.Л. Фомичева², Р.И. Воробьев³, Е.А. Шарлаева⁴, Г.Г. Соколова⁴,
И.А. Батанина⁵, А.С. Казызаева¹, И.Ж. Лещенко**¹ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России
656049, г. Барнаул, просп. Ленина, 40²ФГБНУ «НИИ терапии и профилактической медицины»
630089, г. Новосибирск, ул. Бориса Богаткова, 175/1³КГБУЗ «Краевая клиническая больница скорой медицинской помощи»
656038, г. Барнаул, Комсомольский просп., 73⁴ГБОУ ВПО «Алтайский государственный университет»
656049, г. Барнаул, просп. Ленина, 61⁵НУЗ «Отделенческая больница на ст. Барнаул» ОАО «Российские железные дороги»
656038, г. Барнаул, ул. Молодежная, 20⁶КГБУЗ Диагностический центр Алтайского края
656038, г. Барнаул, Комсомольский просп., 75а

Сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смертности и инвалидизации населения. Среди факторов риска значительное место занимает питание, связанное с другими факторами риска (артериальной гипертензией, ожирением, гиперхолестеринемией и др.). Обсуждаются основные нутриенты пищи (полиненасыщенные жирные кислоты, флавоноиды и др.), приводится биохимическое обоснование их применения для профилактики атеросклероза и его осложнений.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, питание, жирные кислоты, флавоноиды.

Россия занимает одно из первых мест по смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в мире, и это лидирующая причина инвалидизации и смертности населения [1]. При этом смертность от ССЗ среди мужчин и женщин трудоспособного возраста в России более чем в 3–4 раза превышает таковую в отдельных странах Европы (в частности, Англии, Герма-

нии, Франции и Финляндии), а также в США и Японии. С современных позиций научной основой профилактики ССЗ является концепция факторов риска, влияющих на развитие и прогрессирование заболевания [2]. С позиции возможностей профилактики наибольший интерес представляют модифицируемые факторы риска – во многих исследованиях показана связь

Воробьева Елена Николаевна – д-р мед. наук, проф. кафедры биохимии и клинической лабораторной диагностики, e-mail: elenavorobyova@yandex.ru

Фомичева Мария Леонидовна – канд. мед. наук, зав. лабораторией профилактической медицины, e-mail: elenavorobyova@yandex.ru

Воробьев Роман Иосифович – канд. мед. наук, врач-кардиолог, отделение интенсивной терапии кардионфарктного отделения, e-mail: elenavorobyova@yandex.ru

Шарлаева Елена Анатольевна – канд. биол. наук, доцент кафедры экологии, биохимии и биотехнологии, e-mail: sharlaeva1@mail.ru

Соколова Галина Геннадьевна – д-р мед. наук, проф. кафедры экологии, биохимии и биотехнологии, e-mail: dean@bio.asu.ru

Батанина Ирина Александровна – зав. клинко-диагностической лабораторией, e-mail: elenavorobyova@yandex.ru

Казызаева Анна Сергеевна – канд. биол. наук, начальник научного управления, e-mail: kazyzaeva@rambler.ru

Лещенко Ирина Жоржовна – старший ординатор отдела лучевой диагностики, e-mail: elenavorobyova@yandex.ru

© Воробьева Е.Н., Фомичева М.Л., Воробьев Р.И., Шарлаева Е.А., Соколова Г.Г., Батанина И.А., Казызаева А.С., Лещенко И.Ж., 2015

между факторами риска (гиперхолестеринемией (ГХС), артериальной гипертензией (АГ), ожирением, сахарным диабетом, физической активностью, питанием) и риском развития инфаркта миокарда (ИМ), ишемического инсульта (ИИ) [3]. При этом все факторы риска взаимосвязаны.

В патогенезе атеросклероза значительную роль играют модифицированные окисленные липопротеины низкой плотности (ЛПНП), активирующие экспрессию эндотелиальными клетками адгезивных молекул (моноцитхемотаксического протеина – MCP-1 и др.), способствующих привлечению и адгезии моноцитов из сосудистого просвета в субэндотелиальное пространство с последующей их трансформацией в пенистые клетки, что является ранней стадией атеросклероза [4–6] (рис. 1).

По результатам эпидемиологических наблюдений в приморских регионах (средиземноморье, север европейских государств, тихоокеанское побережье) известно, что распространенность ССЗ много ниже, чем в континентальных [7]. Этот эффект связывают с несколькими факторами: уровнем полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) и флавоноидов, пектинов и др. [8]. При этом доказано, что пищевые нутриенты существенно изменяют вероятность развития оксидативного стресса [9, 10].

Общепризнанно, что жиры животного происхождения в рационе ассоциированы с атеросклерозом [11], они повышают вероятность ИМ, ИИ путем увеличения концентрации ЛПНП и

их окисления, образования свободных радикалов кислорода, инактивирующих оксид азота (NO) [12]. Среди ПНЖК выделяют омега-6 кислоты (линолевая, содержащаяся в растительных маслах – подсолнечном и кукурузном) и омега-3 (эйкозопентаеновая и докозагексаеновая кислоты – из океанической рыбы) [13]. ПНЖК класса омега-6 должны составлять в среднем 4–7 % общей калорийности пищи. Увеличение их нецелесообразно, так как повышается риск развития онкологических заболеваний (легких, кишечника, предстательной железы), кроме того, они способствуют повышению содержания окисленных ЛПНП, которым в патогенезе атеросклероза отводится существенная роль. Также ПНЖК легко аутоокисляются или энзиматически превращаются в соответствующие линейные гидроперекиси жирных кислот, оказывающие мощное ингибирующее влияние на простагландины, способствуя тромбообразованию [14].

Увеличение пищевых жиров в сторону ПНЖК повышает уровень антиатерогенных липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), что показано метаанализом 60 контролируемых исследований [15], снижает агрегацию тромбоцитов и уровень воспалительных маркеров. Анализ диет с 1957–2013 гг. для профилактики ССЗ и снижения вероятности осложнений показал, что при профилактике необходимо за основу принять «средиземноморскую диету» (фрукты, овощи, рыба, содержащая ПНЖК, зерновые, оливковое масло, снижение насыщенных жиров) [16].

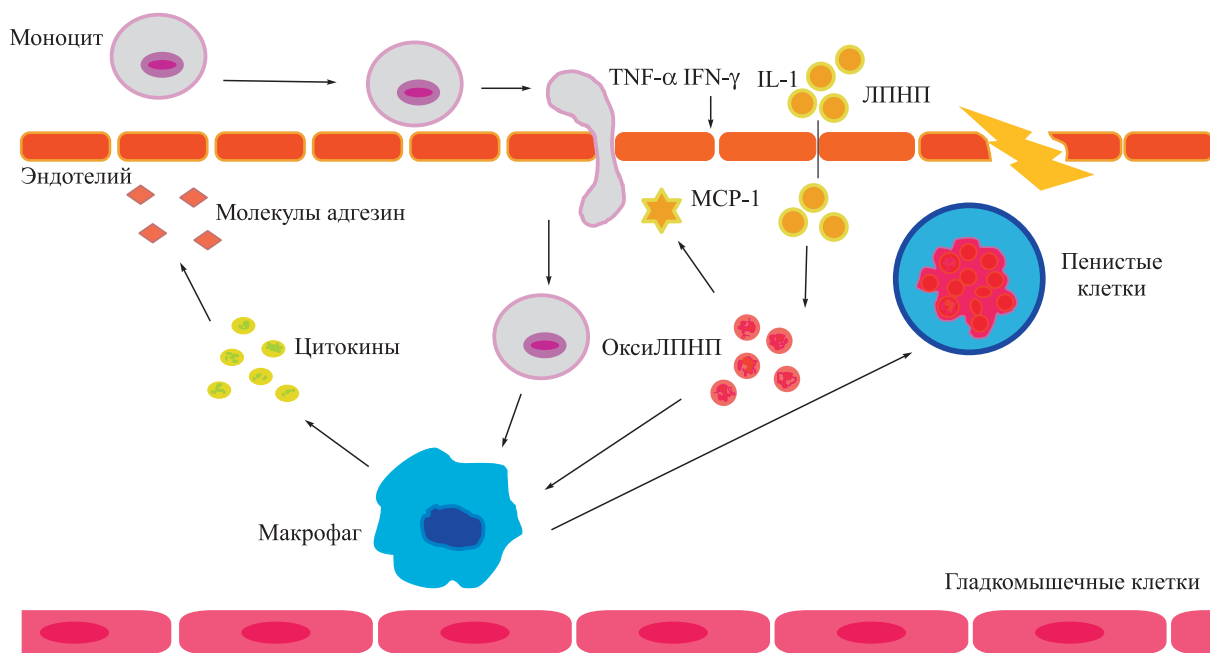


Рис. 1. Окисление ЛПНП как основа воспаления при атеросклерозе [5]

Диета с высоким содержанием ПНЖК и белков (в частности, аминокислоты аргинина) способствует синтезу NO, улучшая эндотелий-зависимую вазодилатацию, снижая эпизоды повышения артериального давления (АД). Так, установлено снижение эндотелий-зависимой вазодилатации при АД, которое, по-видимому, обусловлено нарушением синтеза и освобождением NO в результате повреждения в системе L-аргинин—NO и продукцией констрикторных простагландинов под действием свободных радикалов кислорода [17].

Гиполипидемическая диета, снижающая уровень ГХС, повышает фибринолитическую активность крови, уменьшает частоту приступов стенокардии и нарушений ритма сердца, нормализует АД, вегетативные расстройства, нормализует массу тела и концентрацию ХС ЛПНП сыворотки крови [18]. Понижение уровня общего холестерина сыворотки крови при употреблении ПНЖК может достигать в среднем 15 %. Наиболее оптимальным источником ПНЖК может служить морская рыба и орехи (содержат микроэлементы и ПНЖК), которые снижают уровень ЛПНП и риск сердечно-сосудистых осложнений [19]. Плоды авокадо за счет содержания мононенасыщенных жирных кислот (МНЖК) обладают способностью снижать концентрацию ХС ЛПНП [20].

Добавление 15 г пектина («Золотое» правило Всемирной организации здравоохранения – обязательное употребление двух яблок в день) в суточный рацион снижает уровень ЛПНП сыворотки крови на 15 %, массу тела, повышает ЛПВП, что обусловлено уменьшением всасывания холестерина (ХС) в кишечнике и увеличением экскреции желчных кислот, что способствует его катаболизму. Наибольшее количество пектина содержится в черной смородине (1,1 г в 100 г продукта), столовой свекле (1,1 г), яблоках (1,0 г), сливах (0,9 г), апельсинах (0,6 г), моркови (0,6 г), капусте (0,6 г). Водорастворимая клетчатка также оказывает значительное влияние на уровень ХС, ее больше всего содержится в овсяных отрубях (14 г в 100 г продукта), овсяной муке (7,7 г), сухих бобах, горохе, фасоли (3,3–4,7 г в 100 г продукта), овсяной крупе (2,8 г), хлопьях «Геркулес» (1,3 г в 100 г продукта). Добавление к ежедневному рациону 100 г овсяных отрубей или 100 г бобовых через 3–4 недели приводит к снижению концентрации ХС крови на 19 % [21]. В сутки необходимо употребление 15 г водорастворимой клетчатки в 0,5 стаканах бобовых (гороха, фасоли), 500 г свеклы, капусты, моркови. Обнаружено, что у вегетарианцев низкие уровни липидов крови и, соответственно, низкий риск развития ССЗ [22].

Известно, что в различных частях растений (наземная часть, листья, плоды) содержатся три-терпеновые сапонины, дубильные вещества, флавоноиды, кумарины, стерины, алкалоиды, полисахариды, аминокислоты, микроэлементы. Флавоноид-антоцианидин обнаружен преимущественно в чернике обыкновенной, в соцветиях березы («женских сережках»), выявлены три-терпеновые соединения и флавоноиды – метоксилированные флавонопроизводные (кемпферол, акацетин) в коре березы, являющейся отходами при переработке древесины, наряду с вышеперечисленными веществами выявлен три-терпеноид – лупан [23]. Флавоноиды представляют собой комплекс, состоящий из неуглеводного и углеводного компонентов, чаще всего представленных глюкозой, арабинозой, ксилозой. В основе их лежит трехкольцевой фенолбензопирон (фенилхромон), включающий два бензольных ядра («А» и «В»), связанных через гетероциклический пиран или пирон (с двойной связью) в кольце «С». В зависимости от замещений выделяют флаванолы, антоцианиды, а также флавоны, флавононы и халконы. При этом флавоноиды и токоферолы имеют общую структуру – хромановое кольцо. Наиболее часто встречаются гликозиды кверцетина, кемиферола и изорамнетина.

Флавоноиды обладают противовоспалительной, антиоксидантной, антиаллергической, гепатопротективной, антитромботической, антивирусной и антиканцерогенной активностью [24]. Как типичные фенольные вещества, флавоноиды выступают мощными металл-хелаторами и антиоксидантами, разрушающими цепь свободнорадикальных реакций и снижающими продукцию активных форм кислорода (АФК) [25]. АФК объединяют радикалы типа $O_2^{\cdot-}$ и $^{\cdot}OH$, а также нерадикальные производные кислорода типа H_2O_2 , O_2 и $HOCl$. Повышенная продукция АФК наблюдается при различных тканевых повреждениях, вызывая пероксидацию мембранных липидов, повреждение нуклеиновых кислот и углеводов, а также окисление SH- и других групп белков. Детоксикация АФК в клетке обеспечивается ферментативными (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза и другие ферменты) и неферментативными системами. Флавоноиды типа кверцетина, рутин подавляют перекисное окисление липидов (ПОЛ) в митохондриях, хлоропластах и эритроцитах за счет ингибирования железо-зависимой системы ПОЛ из-за хелирования ионов железа.

A. Negre-Salvayre et al. (1995) показали, что некоторые флавоноиды (кверцетин, фисетин, морин) способны тормозить окисление токоферола и перекисную модификацию липопротеинов низкой плотности [26]. По-видимому, флавоно-

иды могут снижать образование и освобождение свободных радикалов в макрофагах или защищать токоферол в ЛПНП от окисления, подвергаясь окислению. Кроме того, они способствуют регенерации токоферола, превращая его гидроксильный радикал в липидный радикальный пероксил, прекращая цепь реакций ПОЛ. При этом флавоноиды способны связывать ионы железа и меди, а также снижать образование свободных радикалов, уменьшая окисление ЛПНП. Количественная оценка флавоноидов в разных растениях [24] открыла пути к оптимальному потреблению флавоноид-содержащих продуктов. В США среднее потребление флавоноидов составляет 1 г/день, в Голландии – 23 мг/день, преимущественно в виде кверцетина, присутствующего в чае, луке и яблоках.

Известная «средиземноморская диета» богатая оливковым маслом, плодами citrusовых и зеленью, включает больше флавоноидов, чем витамина Е и Я-каротина. Несколько эпидемиологических исследований посвящены изучению положительного влияния флавоноидов (яблок, лука и чая) на развитие сердечно-сосудистых заболеваний. Известен также «французский парадокс» – низкая заболеваемость ССЗ при употреблении красного вина, содержащего кверцетин, рутин [27]. Однако показано, что потребление алкоголя в России приводит к преждевременной, предотвратимой смерти около 500

тысяч человек ежегодно – 30 % смертности мужчин и 15 % – женщин [28]. Большинство случаев инфаркта миокарда у людей молодого возраста (до 45 лет) возникает после употребления спиртных напитков. При этом умеренное употребление вина, содержащего флавоноиды, способствует повышению ЛПВП и замедлению прогрессирования атеросклероза. Свидетельством в пользу потенциальной возможности использования флавоноидов в целях профилактики ССЗ являются эксперименты, в которых изучено благоприятное влияние внутривенного и интрагастрального введения красного вина и сока винограда собакам со стенозированными коронарными артериями [29]. Важно, что оливковое масло (положительное действие которого наряду с фруктами и зерновыми в «средиземноморской диете» хорошо известно) содержит ПНЖК и несколько флавоноидов.

По данным Х.-N. Ning et al. (1993), флавоноиды citrusовых способны вызывать вазодилатацию [30]. Выявлено, что у крыс флавоноиды citrusовых увеличивали уровень липопротеинов высокой плотности и снижали концентрацию триглицеридов, ХС ЛПНП и общих липидов. Флавоноиды чая (флаван-3-ол, эпикатехин-3-О-галлат, эпигаллокатехин-3-О-галлат) предотвращали индуцированное перекисью водорода повреждение бычьих эндотелиоцитов в культуре клеток, а также снижали образование тромбок-

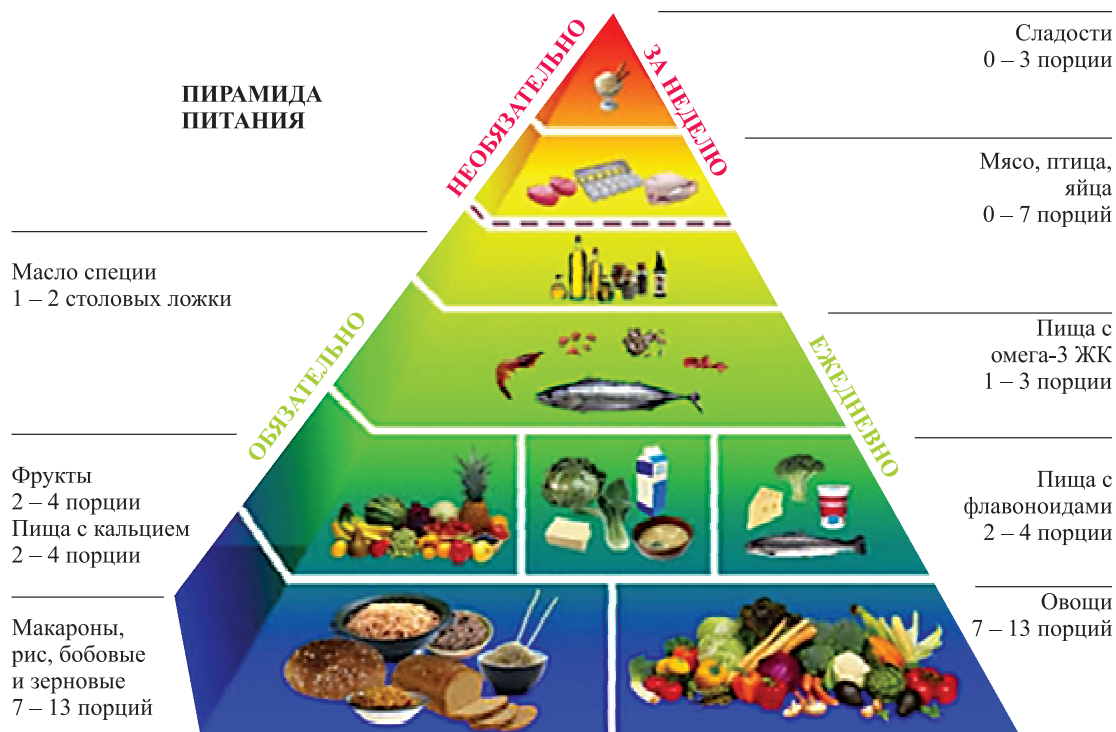


Рис. 2. Пирамида питания

сана, препятствуя тромбообразованию. Более того, показано, что флавоноиды могут ингибировать образование адгезивных молекул эндотелиоцитами и селективную индукцию VCAM-1 (сосудисто-клеточной адгезивной молекулы-1) под действием интерлейкина-13 [29].

Наиболее обоснованным вариантом рациона может служить модель «пищевой пирамиды» (рис. 2), регламентирующей суточное потребление полезных нутриентов.

Объектом наших исследований явились жители г. Барнаула Алтайского края (2702 мужчины и 2429 женщины), обследовавшиеся в Городском липидологическом центре. Проводились анкетирование для выявления факторов риска ССЗ, антропометрия, биохимическое исследование и др. У значительного числа лиц (87,9 %) зарегистрированы многофакторные случаи, у 12,1 % пациентов отмечено по одному фактору риска ССЗ. Нерациональное питание встречалось в среднем у 60,5 % обследованных, в равной степени у мужчин и женщин. Повышенное содержание холестерина в пище за сутки отмечено в среднем у 72,1 %, углеводов – у 84,9 %, насыщенных жирных кислот – у 79,6 % обследованных. В то же время ПНЖК и МНЖК употребляли в среднем 14,7 и 37,8 % мужчин и женщин, клетчатку и пектины – 26,3 %. Выявлено, что среди лиц, имеющих среднее образование, – 51 %, среднее специальное – 71,4 %, высшее – 87,6 % обследованных, питаются нерационально. Среди пенсионеров погрешности в диете встречаются у 30,8 % обследованных, рабочих неквалифицированного физического труда – 52,6 %, инженерно-технических работников и служащих – 61,6 %, творческих и научных работников – 68,1 %, руководящих и бизнес-работников – 89,4 %. Среди семейных лиц нерациональное питание обнаружено в 1,5 раза больше, чем у одиноких (72,1 и 48,9 % соответственно). При этом дислипидемии зафиксированы у 48,2 % обследованных с преобладанием IIa (38,1 %), IIb (39,7 %), IV (7,4 %) типов. С возрастом частота нерационального питания снижается.

Таким образом, питание, включающее различные вещества (ПНЖК, флавоноиды и пр.), может быть одним из ключевых факторов риска ССЗ, а его составляющие способны оказывать положительное влияние на различные звенья патогенеза атеросклероза и обеспечивать эффективную профилактику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тожиев М.С., Шестов Д.Б., Воробьев А.М. и др. Распространенность сердечно-сосудистых заболеваний, факторы риска, эффективность многофакторной профилактики // Здоровоохранение Российской Федерации. 2000. № 3. С. 6–9.
2. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Проблемы сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации и возможности их решения // Рос. кардиол. журн. 2000. № 4. С. 7–11.
3. Napoli C., Lerman L.O., de Nigris F. et al. Rethinking primary prevention of atherosclerosis-related diseases // Circulation. 2006. Vol. 114. P. 2517–2527.
4. Witztum J.L., Steinberg D. Role of oxidized low density lipoprotein in atherogenesis // J. Clin. Invest. 1991. Vol. 88. P. 1785–1792.
5. García-Gómez C., Bianchi M., de la Fuente D. et al. Inflammation, lipid metabolism and cardiovascular risk in rheumatoid arthritis: A qualitative relationship? // World J. Orthop. 2014. Vol. 5, N 3. P. 304–311.
6. Trpkovic A., Resanovic I., Stanimirovic J. et al. Oxidized low-density lipoprotein as a biomarker of cardiovascular diseases // Crit. Rev. Clin. Lab. Sci. 2014. Dec. 24. P. 1–16.
7. Hu F.B., Willett W.C. Optimal diets for prevention of coronary heart disease // JAMA. 2002. Vol. 288. P. 2569–2578.
8. Parikh P., McDaniel M.C., Ashen M.D. et al. Diets and cardiovascular disease: an evidence-based assessment // J. Am. Coll. Cardiol. 2005. Vol. 45. P. 1379–1387.
9. Pieters M., de Maat M.P. Diet and haemostasis – A comprehensive overview // Blood Rev. 2014. Dec 20. pii: S0268-960X(14)00103-9.
10. Arrigo T., Leonardi S., Cuppari C. et al. Role of the diet as a link between oxidative stress and liver diseases // World J. Gastroenterol. 2015. Vol. 21, N 2. P. 384–395.
11. Pan A., Willett W.C., Hu F.B. Additional ways to diminish the deleterious effects of red meat-reply // Arch. Intern. Med. 2012. Oct 8. Vol. 172, N 18. P. 1424–1425.
12. Patty W., Siri-Tarino, Qi Sun, Frank B. Hu, Ronald M. Krauss Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease // Am. J. Clin. Nutr. 2010. Vol. 91. P. 535–546.
13. Levitan E.B., Wolk A., Murray A. Mittleman. Fish consumption, marine omega-3 fatty acids, and incidence of heart failure: a population-based prospective study of middle-aged and elderly men // Eur. Heart J. 2009. Vol. 30 (12). P. 1495–1500.
14. Bays H.E., Tighe A.P., Sadovsky R et al. Prescription omega-3 fatty acids and their lipid effects: physiologic mechanisms of action and clinical implications // Expert. Rev. Cardiovasc. Ther. 2008. Vol. 6 (3). P. 391–409.
15. Ignarro L.J., Balestrieri M.L., Napoli C. Nutrition, physical activity, and cardiovascular disease: An update // Cardiovasc. Res. 2007. Vol. 73 (2). P. 326–340.
16. Filion K.B., El Khoury F., Bielinski M. et al. Omega-3 fatty acids in high-risk cardiovascular patients: a meta-analysis of randomized controlled trials // BMC. Cardiovasc. Disord. 2010. Jun 3. Vol. 10. P. 24.
17. Trichopoulos A., Martínez-González M.A., Tong T.Y., et al. Definitions and potential health benefits of the

- Mediterranean diet: views from experts around the world // *BMC. Med.* 2014. Jul 24. Vol. 12. P. 112.
18. **Marik P.E., Varon J.** Omega-3 dietary supplements and the risk of cardiovascular events: a systematic review // *Clin. Cardiol.* 2009. Jul. Vol. 32, N 7, P. 365–372.
 19. **Wang C., Harris W.S., Chung M., et al.** N-3 Fatty acids from fish or fish-oil supplements, but not alpha-linolenic acid, benefit cardiovascular disease outcomes in primary- and secondary-prevention studies: a systematic review // *Am. J. Clin. Nutr.* 2006. Vol. 84 (1). P. 5–17.
 20. **Wang L., Bordi P.L., Fleming J.A. et al.** Effect of a moderate fat diet with and without avocados on lipoprotein particle number, size and subclasses in overweight and obese adults: a randomized, controlled trial // *J. Am. Heart Assoc.* 2015. Jan 7. Vol. 4, N 1.
 21. **Tuswell A.S.** Dietary fibre and blood lipids // *Curr. Opin. Lipid.* 1995. N 6. P. 14–19.
 22. **Thorogood M.** Vegetarianism, coronary disease risk factors and coronary heart disease // *Curr. Opin. Lipid.* 1994. N 1. P. 17–21.
 23. **Минаева В.Г.** Флавоноиды в онтогенезе растений и их практическое использование. Новосибирск: Наука, 1978.
 24. **Hertog M.G.L., Hollman P.C.H., Katan M.B., Kromhout D.** Intake of potentially anticarcinogenic flavonoids and their determinants in adults in the Netherlands // *Nutr. Cancer.* 1993. Vol. 20. P. 21–29.
 25. **Carroll K.K., Guthrie N., So F.V., Chambers A.F.** Anticancer properties of flavonoids, with emphasis on citrus flavonoids // *Flavonoids in Health and Disease* / Eds. L. Packer. New York, 1998. P. 437–446.
 26. **Negre-Salvayre A., Mabile L., Delchambre J., Salvayre R.** α -Tocopherol, ascorbic acid, and rutin inhibit synergistically the copper-promoted LDL oxidation and the cytotoxicity of oxidized LDL to cultured endothelial cells // *Biol. Trace Elem. Res.* 1995. Vol. 47. P. 81–91.
 27. **Samman S., Wall P.M.L., Cook N.C.** Flavonoids and coronary heart disease: Dietary perspectives // *Flavonoids in Health and Disease* / Eds. L. Packer. New York, 1998. P. 469–481.
 28. **Немцов А.В., Терехин А.Т.** Связанная с алкоголем сердечно-сосудистая смертность в России // *Профилактика заболеваний и укрепление здоровья.* 2008. № 2. С. 23–30.
 29. **Demrow H.S., Slane P.S., Folts J.D.** Administration of wine and grape juice inhibits in vivo platelet activity and thrombosis in stenosed canine arteries // *Circulation.* 1995. Vol. 91. P. 1182–1188.
 30. **Ning X-H., Ding X., Childs K.F. et al.** Flavone improves functional recovery after ischemia in isolated reperfused rabbit hearts // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1993. Vol. 105. P. 541–549.

NUTRITIONAL RISK FACTORS OF CARDIOVASCULAR DISEASES AND THEIR CORRECTION

**E.N. Vorobyova¹, M.L. Fomicheva², R.I. Vorobyov³, E.A. Sharlaeva⁴, G.G. Sokolova⁴,
I.A. Batanina⁵, A.S. Kazyaeva¹, I.G. Leshchenko⁶**

*¹Altai State Medical University
656049, Barnaul, Lenin av., 40*

*²Research Institute of Internal and Preventive Medicine
630089, Novosibirsk, Boris Bogatkov str., 175/1*

*³Regional Clinical Hospital of Emergency Medical Aid
656049, Barnaul, Komsomolsky av., 73*

*⁴Altai State University
656049, Barnaul, Lenin av., 61*

*⁵Railway Hospital at the Station Barnaul
656038, Barnaul, Molodyezhnaya str., 20*

*⁶Altay Diagnostic Center
656038, Barnaul, Komsomolsky av., 75a*

Cardiovascular diseases are the leading cause of population death and disablement. Among the risk factors, a significant place is occupied by the nutrition that is associated with other risk factors (arterial hypertension, obesity, hypercholesterolemia and others). The article discusses the basic food nutrients (polyunsaturated fatty acids, flavonoids and others), provides a biochemical rationale for their use at the prevention of atherosclerosis and its complications.

Keywords: cardiovascular diseases, nutrition, fatty acids, flavonoids.