

**Методические рекомендации по приему разрешенных препаратов,
регулирующих метаболизм (омега-3 жиры, конъюгированная линолевая кислота)
для повышения адаптации к физическим нагрузкам**

Москва 2013

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Введение.....	3
1. Механизм действия полиненасыщенных жирных кислот на организм человека.....	5
2. Эффекты применения полиненасыщенных жирных кислот на физическую работоспособность и функции сердечно-сосудистой системы.....	7
3. Методические рекомендации по применению полиненасыщенных жирных кислот с целью повышения адаптации к физическим нагрузкам спортсменов, занимающихся видами спорта на выносливость и скоростно-силовыми видами спорта.....	26
Заключение.....	29

Введение

Основными лимитирующими факторами адаптационных возможностей спортсмена высокого класса, как правило, являются сердечно-сосудистая и мышечная системы. Методы фармакологической поддержки, направленные на увеличения резервов сердечно-сосудистой системы и системы транспорта кислорода, а также усиление метаболизма могут иметь положительный эффект на результаты спортсмена и защищать его организм от повреждающего воздействия физического стресса на клеточном уровне.

Сегодня фармакологический рынок предлагает большой спектр лекарственных препаратов и пищевых добавок с заявленным эффектом влияния на сердечно-сосудистую систему и метаболизм, однако доказательная база этих методов часто неудовлетворительна. Одним из классов препаратов, обладающих доказанным кардиопротективным и эргогенным эффектом являются полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК). Омега-3 жиры и конъюгированная линолевая кислота являются яркими представителями этого класса.

Омега-3 жиры рекомендуются применять в качестве одной из важных мер профилактики и лечения стрессорной (спортивной) кардиомиопатии. Кроме того, омега-3 жиры способны снижать мышечное повреждение и воспалительный ответ после эксцентрических силовых нагрузок, улучшать функцию внешнего дыхания, нормализовать состав тела спортсмена, снижать частоту сердечных сокращений и потребление кислорода миокардом.

Конъюгированная линолевая кислота (КЛК) – это природные низкомолекулярные соединения различных изомеров линолевой кислоты, обладающих высокой биологической активностью. КЛК относится к природным лигандам (агонистам), которые активируют транскрипционные факторы (PPARalpha, PPARgamma, PPARdelta и др.), участвующие в регуляции генов углеводного и липидного обмена человека. КЛК содержится преимущественно в молочных продуктах и мясе, однако для достижения достаточного эффекта ее необходимо принимать в виде биологически активных добавок.

Ряд исследований выявил следующие эффекты после приема КЛК:

1) повышение уровня липолиза, сопровождающееся снижением жировой массы;

2) повышение физической работоспособности;

3) повышение чувствительности тканей организма человека к инсулину;

4) увеличение поперечника мышечных волокон (анаболические свойства);

5) снижение уровня холестерина и триглицеридов;

6) повышение антиоксидантных возможностей;

7) иммуномодуляция;

8) антиканцерогенный эффект.

Таким образом, разработка методических рекомендаций по применению ПНЖК с целью повышения адаптации к физическим нагрузкам спортсменов является актуальной задачей современной спортивной медицины.

1. Механизм действия полиненасыщенных жирных кислот на организм человека

ПНЖК выступают в роли лигандов (активаторов) транскрипционных факторов, таких как семейство PPAR. Гены семейства ядерных рецепторов, активируемых пролифераторами пероксисом (PPAR) кодируют белки, которые имеют свойство специфически связываться с PPAR-чувствительными элементами промоторов генов жирового и углеводного метаболизма, и регулировать их транскрипцию. На этом основании их отнесли к транскрипционным факторам. Впервые белки PPAR обнаружили у грызунов в начале 90-х годов прошлого века. Как оказалось, у человека данные белки не вызывают пролиферацию пероксисом, но тем не менее, в силу истории их открытия, официально у всех позвоночных организмов они именуется как PPAR (Desvergne and Wahli, 1999).

На данный момент известно 3 вида белков семейства PPAR: PPAR α , PPAR γ и PPAR δ . Эти транскрипционные факторы регулируют экспрессию нескольких десятков генов, главным образом включенных в обмен жиров и углеводов. Регуляция заключается в повышении активности одних и в подавлении активности других генов.

Гены, кодирующие белки PPAR α , PPAR γ и PPAR δ человека (обозначаемые как *PPARA*, *PPARG* и *PPARD*, соответственно) локализованы на разных хромосомах, но в целом имеют схожую структуру. Они состоят из 6-8 кодирующих экзонов, один из которых несет информацию об N-концевом A/B-домене, два других – о цинковых компонентах ДНК-связывающего домена, четвертый – о стержневом регионе и два – о лиганд-связывающем домене (Desvergne and Wahli, 1999).

Механизм действия белков PPAR заключается в 5 последовательных этапах: 1) связывание PPAR с лигандом; 2) связывание PPAR-лигандного комплекса с белком-гетеродимером – ретиноидным X-рецептором (RXR) а также с PPAR-чувствительным элементом промотора гена-мишени; 3) освобождение PPAR от корепрессора и связывание с коактиватором (например, PGC-1 α), а также деконденсация хроматина; 4) опознавание комплекса РНК-полимеразой и инициация транскрипции гена-мишени; 5) диссоциация транскрипционного комплекса (рис. 1).



Рис. 1. Схема инициации транскрипции гена-мишени белками семейства PPAR (Rosen and Spiegelman, 2001).

В качестве лигандов могут выступать насыщенные и ненасыщенные длинноцепочечные ЖК, их производные (эйкозаноиды), синтетические средства (в том числе лекарственные препараты: фибраты, тиазолидинедионы), лейкотриены и др. Отмечено, что лиганды имеют свойство стабилизировать структуру белков PPAR, что позволяет им связываться с коактиваторами и освобождаться от корепрессоров (Xu et al., 2002). Регуляция генов белками PPAR может также заключаться в подавлении активности других генов (Desvergne and Wahli, 1999; Tan et al., 2005). В целом, PPAR-RXR комплексы активизируются при повышенных запросах в энергообеспечении (голод, интенсивные физические нагрузки) и в других стрессовых ситуациях (Barish et al., 2006).

2. Эффекты применения полиненасыщенных жирных кислот на физическую работоспособность и функции сердечно-сосудистой системы

Одним из классов препаратов, обладающих доказанным кардиопротективным эффектом являются омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК).

Положительное влияние ПНЖК на липидный обмен, риск коронарной недостаточности и внезапной коронарной смерти имеет огромную доказательную базу и отражено в результатах Фремингемского исследования – наиболее масштабного и авторитетного международного кардиологического научного проекта.

Фармакологическое влияние полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) весьма многообразно, в первую очередь оно изучено с позиции влияния на жировой обмен и функционирование сердечно-сосудистой системы.

Доказано антиаритмическое действие ПНЖК, встраиваясь в клеточную мембрану, ПНЖК меняют конфигурацию натриевых каналов, снижая их проницаемость, что приводит к активации кальциево-магниевому обмену. Трансмембранное действие ПНЖК реализуется в виде удлинения абсолютного рефрактерного периода и укорочению относительного рефрактерного периода миокарда, напоминая этим антиаритмики III класса (Kang and Leaf, 1996; Weylandt et al. 1996; Rosenberg, 2002). Также доказано уменьшение количества желудочковых экстрасистол после 16-недельного курса омега-3-ПНЖК в сравнении с плацебо (Jha et al. 1995). В ходе исследований GISSI-Prevenzione и DART было установлено, что прием омега-3-ПНЖК положительно влияет на вариабельность ритма сердца, является мерой профилактики аритмий и фибрилляции желудочков (GISSI – Prevenzione Investigators, 1997; Stein and Kleiger, 1999; Sellmayer et al. 1995). Связь между вариабельностью ритма сердца и содержанием ПНЖК в сыворотке крови выявлялась и раньше (Christensen et al. 1997). ПНЖК имеют выраженное влияние на функцию эндотелия – они приводят к уменьшению проницаемости эндотелия, уменьшению сосудистых реакций на ангиотензин II, норадреналин, увеличивают эндотелий-зависимую дилатацию сосудов, улучшают продукцию оксида азота (NO) (Lampe, 2000).

Функциональные свойства биологически активных веществ, синтезируемых из омега-6 и из омега-3 ПНЖК, противоположны. Образующийся из омега-3 ПНЖК простаглицлин-3 оказывает вазоделятацию, а тромбоксан 3 - выраженный антиагрегантный эффект, в то время как простаглицлин 2 и тромбоксан 2 (синтезируются из омега-6 ПНЖК) вызывают вазоконстрикцию и агрегацию тромбоцитов. Противоположные эффекты установлены и для лейкотриенов: лейкотриен (лейкотриен серии 5), синтезируемый из омега-3 ПНЖК оказывает выраженный противовоспалительный эффект, в то время как лейкотриен (лейкотриен серии 4), синтезируемый из омега-6 ПНЖК не влияет на процессы воспаления, а в ряде случаев потенцирует развитие воспалительных реакций.

При длительно сохраняющемся дефиците ПНЖК класса омега-3 и омега-6 постепенно формируется образование ПНЖК класса омега-3 из олеиновой жирной кислоты и, в конечном итоге, синтезирующийся тромбоксан способствует повышению АД и усилению агрегации тромбоцитов.

Омега-3 ПНЖК оказывают антиаритмический и антифибрилляторный эффекты. Фосфолипиды, содержащие омега-3 ПНЖК, способны встраиваться в мембраны клеток миокарда вблизи трансмембранных ионных каналов, изменяя их конфигурацию для ионов натрия и вызывая их блокаду. На этом фоне активируется кальций-магниевый обмен. Трансмембранное действие омега-3 ПНЖК реализуется в виде удлинения абсолютного рефрактерного периода и сокращения относительного рефрактерного периода миокарда, напоминая эффект антиаритмических средств 3 класса.

Омега-3 ПНЖК снижают содержание триглицеридов плазмы крови за счет частичного подавления секреции липопротеинов очень низкой плотности (ЛОНП) печеночными клетками и усиления катаболизма хиломикрон в плазме крови. Доказано наличие дозозависимого эффекта в снижении их содержания. Высокие дозы омега-3 ПНЖК (4 г в день) вызывают снижение триглицеридов в крови на 25%-30%.

Механизм антиатерогенного действия омега-3 ПНЖК (при отсутствии влияния их на уровень холестерина) связывают с влиянием на метаболизм молекул адгезии (VCAM-1, ICAM-1, E-селектина), в частности, на образование их растворимых форм и метаболизм медиаторов воспаления. Не исключается, что антиатерогенное

действие связано с замещением арахидоновой кислоты в составе фосфолипидов мембраны клеток или с торможением агрегации тромбоцитов в результате влияния на липидные свойства рецепторов с тромбоксаном Аг/простациклином H2.

Роль ПНЖК в регуляции иммунного ответа и воспаления

Многочисленные экспериментальные и клинические работы посвящены роли ЭС ЖК в регуляции воспаления и иммунного ответа, формированию 1) синдрома системного воспалительного ответа и 2) синдрома компенсаторной противовоспалительной защиты. Однако несмотря на это, молекулярные и клеточные механизмы иммуномодулирующего действия ЭС поли-ЖК и рамки их активности остаются по большей части непознанными. Последние достижения молекулярной биологии в понимании механизма реализации рецептор-опосредованного сигнала при действии эйкозаноидов, возможно, внесут что-то новое в понимание механизмов регуляции активными метаболитами ЭС поли-ЖК биологических процессов *in vivo*.

Однако регуляторное действие экзогенных ЖК, в том числе и ЭС поли-ЖК, заключается не только в том, что они а) являются предшественниками в синтезе биологически активных эйкозаноидов, но и в том, что б) ЖК и метаболиты полярных липидов, в частности фосфатидил-холинов, сами могут быть предшественниками синтеза клетками сигнальных молекул и лигандами для транскрипционных факторов.

При этом надо иметь в виду, что

а) какая экзогенная поли-ЖК

- ω -6 C18:2 линолевая,

- ω -6 C18:3 γ -линоленовая,

- ω -3 C18:3 α -линоленовая,

- ω -6 C20:4 Арахидоновая

будет использована в качестве предшественника синтеза *in vivo* более длинных и более ненасыщенных ЭС поли-ЖК, решается на уровне отдельных видов животных. В полной мере и

б) активность ферментных систем десатурации (введение в алифатическую цепь дополнительных ДС) зависит, в конечном счете, от вида животного и что

в) у приматов и человека активность $\Delta 5$ - и $\Delta 6$ -десатураз является минимальной и они способны синтезировать эйкозаноиды не из $C16:2$ линолевой и даже не с $C18:3$ линоленовой нена-ЖК (как крысы), а только с $C20:4$ Арахидной или $C20:5$ Эйкозой;

г) при алиментарном (первичном) недостатке в пище ЭС поли-ЖК и всех нарушениях рецепторного поглощения клетками ЭС поли-ЖК (вторичных), при дефиците в клетках ЭС поли-ЖК, предшественником синтеза эйкозаноидов становится эндогенно синтезированная $\omega-9$ $C18:1$ олеиновая ЖК.

В зависимости от того, какие поли-ЖК присутствуют в пище, таковыми, с точки зрения структуры и функции, будут и синтезированные из них биологически активные простагландины (простагландины), тромбоксаны и лейкотриены; таковым будет и противовоспалительный потенциал организма.

А. В условиях алиментарного дефицита в пище ЭС поли-ЖК, предшественником синтеза эйкозаноидов становится $\omega-9$ $C20:3$ $\Delta 8,11,14$ дигомо- γ -линоленовая (эйкозатриеновая) поли-ЖК; из нее клетки синтезируют простагландины - простагландины (простагландины) и тромбоксаны группы 1 (ПГЕ1, ПГФ1) и ТХА1, а также лейкотриены группы 3 (ЛТА3, ЛТС3 и ЛТД3).

Б. При наличии в пище только растительных масел предшественником синтеза эйкозаноидов становится ($\omega-6$ $C20:4$ $\Delta 5,8,11,14$ эйкозатетраеновая Арахидная ЭС поли-ЖК; из нее клетки синтезируют простагландины - простагландины (простагландины) и тромбоксаны группы 2 (ПГД2, ПГЕ2, ПГФ2, ПГИ2) и ТХА2, а также лейкотриены группы 4 (ЛТА4, ЛТВ4, ЛТС4, ЛТД4 и ЛТЕ4).

При этом Арахидная конкурентно подавляет синтез простагландинов и лейкотриенов из $C20:3$ дигомо- γ -линоленовой эйкозатриеновой эндогенно синтезированной поли-ЖК.

В. При наличии в пище как растительных масел, так и рыбьего жира, предшественником синтеза эйкозаноидов становится $\omega-3$ $\Delta 5,8,11,14,17$ $C22:5$ эйкозопентаеновая (Эйкоза) ЭС поли-ЖК; из нее клетки синтезируют простагландины - простагландины (простагландины) и тромбоксаны группы 3 (ПГД3, ПГЕ3, ПГФ3, ПГИ3) и тромбоксаны ТОА3, а также лейкотриены группы 5 (ЛТЛ5, ЛТВ5, ЛТС5). При синтезе простагландинов и лейкотриенов из Эйкозы (эйкозопентаеновой) $C20:5$ с пятью ДС, Эйкоза конкурентно ингибирует синтез простагландинов и лейкотриенов из

эйкозатетраеновой Арахидонской поли-ЖК с четырьмя ДС и тем более из дигомо- γ -линоленовой (эйкозатриеновой) поли-ЖК с тремя ДС.

Биосинтез ЭС поли-ЖК *in vivo* из экзогенных предшественников в животных клетках состоит из чередования биохимических реакций элонгации и десатурации. Поскольку в клетках млекопитающих десатурация ненасыщенной поли-ЖК происходит только с карбоксильного конца молекулы ЖК, не меняется принадлежность вновь синтезированных ЖК к семействам ω -3, ω -6 или ω -9 поли-ЖК. Вместе с тем сохраняются все конкурентные отношения между биологической активностью вновь синтезированных ЭС поли-ЖК и их ЭС предшественников. В силу этого поли-ЖК, которые могут быть эндогенно синтезированы из ω -9 олеиновой моно-ЖК (эйкозатриеновой поли-ЖК), в тканях человека и приматов оказываются конкурентно ингибированными в условиях диеты с достаточным количеством (ω -6 или ω -3 ЭС поли-ЖК).

В то же время, когда в пище имеется дефицит указанных выше ненасыщенных ЖК, то той наиболее ненасыщенной поликислотой, которую клетки эндогенно синтезируют из олеиновой моно-ЖК, является (ω -9 С20:3 дигомо- γ -линоленовая ЖК, которая содержит наименьшее количество ДС - только три; из этой же поли-ЖК клетки синтезируют все эйкозаноиды. Если в пище крыс появляется линолевая ЖК, то она конкурентно ингибирует синтез клетками С20:3 дигомо- γ -линоленовой поли-ЖК и предшественником синтеза эйкозаноидов становится С20:4 Арахидонской.

Если же в пище содержится достаточное количество ω -3 а-линоленовой поли-ЖК, то она конкурентно ингибирует синтез линолевой ненасыщенной поли-ЖК и предшественником синтеза эйкозаноидов становится С20:5 Эйкоза. Таким образом, не затрагивая ответ клеток на стимуляцию разными группами эйкозаноидов, наличие в пище ЖК с разной степенью ненасыщенности является тем фактором, который на конкурентной основе регулирует синтез тех или иных эйкозаноидов из разных предшественников и с разной структурой молекул, а следовательно, и функцией.

Это определено разным сродством десатураз, особенно Δ 6-десатуразы, к субстрату; сродство является наибольшим к той конформации молекулы субстрата, которую имеет алифатическая цепь с наибольшим числом ДС. Поэтому изменение в пище соотношения насыщенной и ненасыщенной поли-ЖК, содержания ЭС поли-ЖК является тем

фактором, который способен изменить ответ клеток и всей иммунной системы *in vivo* на действие экзогенных и эндогенных патогенов.

Различие в структуре простагландинов (простагландинов), тромбоксанов и лейкотриенов, которые синтезированы *in vivo* из разных предшественников - ЭС поли-ЖК, сочетается и с выраженными изменениями их функциональной активности. Много лет назад Needleman и соавт. показали, что

а) тромбоксан группы 2 (ТОА2), синтезированный из ω -6 Арахид ЭС поли-ЖК с 4 ДС, слабо активирует агрегацию тромбоцитов;

б) тромбоксан группы 1 (ТОА1), который синтезирован *in vivo* из ω -9 дигомо- γ -линоленовой эндогенной поли-ЖК с 3 ДС, выражено активирует агрегацию тромбоцитов; одновременно

в) тромбоксан группы 3 (ТОА3), который синтезирован *in vivo* из ω -3 Эйкоза ЭС поли-ЖК с 5 ДС, обладает выраженным антиагрегационным действием.

Из этого следует, что

а) увеличение содержания в пище, в клетках и тканях млекопитающих (ω -3 ЭС поли-ЖК (а-линоленовая нена-ЖК, Эйкоза и Докоза ЭС поли-ЖК) является условием понижения агрегационной способности тромбоцитов, а

б) дефицит в клетках, в том числе в тромбоцитах и эндотелии, ω -3 и ω -6 ЭС поли-ЖК является условием формирования тромбоза.

Несколько позже установлено подобное же различие и для функциональной активности простагландинов:

а) простагландины группы 2, которые синтезированы из ω -6 Арахид ЭС поли-ЖК с 4 ДС, вызывают слабую дилатацию стенки артерий и только незначительно понижают артериальное давление;

б) простагландины группы 1, которые синтезированы из ω -9 дигомо- γ -линоленовой поли-ЖК с 3 ДС, обладают выраженной способностью инициировать вазоспастическую реакцию и способны повышать АД;

в) простагландины группы 3, которые синтезированы *in vivo* из (ω -3 Эйкоза ЭС поли-ЖК, обладают выраженной вазодилатационной активностью.

Из этого следует, что

а) увеличение в пище, клетках и тканях уровня (ω -3 ЭС поли-ЖК является условием, которое препятствует повышению артериального давления, и что

б) дефицит в клетках и тканях ω -3 и ω -6 ЭС поли-ЖК реально способен повышать артериальное давление.

Такие же закономерности установлены и для лейкотриенов:

а) лейкотриены группы 4, которые синтезированы *in vivo* из ω -6 Арахиса с 4 ДС, практически не оказывают влияния на биологическую реакцию воспаления;

б) лейкотриены группы 3, которые синтезированы из (ω -6 дигомо- γ -линоленовой ЖК с 3 ДС, выраженно поддерживают воспаление, в то время как

в) лейкотриены группы 5, которые синтезированы из ω -3 Эйкоза с 5 ДС в молекуле, обладают выраженным противовоспалительным действием, повышая устойчивость организма к действию как экзогенных, так и эндогенных патогенов.

Из этого следует, что

а) увеличение содержания в пище, клетках и тканях уровня ω -3 ЭС поли-ЖК способно оказать выраженное противовоспалительное действие, а

б) дефицит в клетках, в частности в рыхлой соединительной ткани, ω -3 и ω -6 ЭС поли-ЖК является условием предрасположенности организма к воспалению, независимо от этиологического фактора, который запускает процесс и определяет его специфичность.

Эйкозаноиды - С20 поли-ЖК являются предшественниками в синтезе биологически активных веществ - простагландинов и простациклинов, тромбоксанов и лейкотриенов. Участие эйкозаноидов - аутокринных и паракринных факторов регуляции во многих физиологических реакциях позволяет понять роль ЖК пищи в формировании ответа клеток на многие патологические воздействия, в том числе состояние иммунного статуса, про- или противовоспалительный «настрой» клеток.

По данным Johnson и соавт., потребление с пищей ω 3 γ -линоленовой С18:3 нена-ЖК меняет соотношение ЖК и продукцию эйкозаноидов у человека. Авторы обследовали 29 добровольцев, которым добавляли в пищу 1,5-6,0 г γ -линоленовой ЖК. 24 человека получали изокалорийную диету, в которой жиры составляли 25%; остальные добровольцы находились на диете западного типа (с высоким содержанием животных жиров и легкоусвояемых углеводов). Содержание γ -

линоленовой и дигомо- γ -линоленовой ЖК повысилось в липидах сыворотки крови при дозе ЖК 3,0-6,0 г/день; уровень Арахидоновой кислоты также возрос у всех добровольцев. При этом во фракции ФЛ нейтрофилов увеличилось содержание только дигомо- γ -линоленовой ЖК и не было изменения Арахидоновой кислоты.

Перед добавлением в пищу γ -линоленовой ЖК экзогенная дигомо- γ -линоленовая ЖК среди липидов сыворотки крови была этерифицирована в составе фосфатидилэтаноламина и фосфатидилсерина, и ее содержание существенно возрастало в составе ФЭ после добавления в пищу γ -линоленовой ЖК.

При стимуляции субстанцией A23187 изолированные нейтрофилы секретировали в среду относительно больше дигомо- γ -линоленовой ЖК и не было изменения в содержании Арахидоновой кислоты. При этом нейтрофилы синтезировали лейкотриены группы В₄ и подобный же фактор активации тромбоцитов. Эти данные показывают, что у человека основное количество экзогенной ω -6 γ -линоленовой ЖК нейтрофилы используют в синтезе только С_{20:3} дигомо- γ -линоленовой ЖК и очень ограниченно для синтеза С_{20:4} Арахидоновой кислоты.

Это приводит к тому, что противовоспалительное действие синтезированных в клетках человека лейкотриенов при приеме с пищей γ -линоленовой ЖК оказывается слабо выраженным. Эти данные также показывают, что в условиях западной диеты при хроническом дефиците в клетках ЭС поли-ЖК и высоком содержании в пище н-ЖК, в частности Пальм, основное количество эндогенно синтезированной дигомо- γ -линоленовой ЖК клетки этерифицируют в составе аминоФЛ.

Далее они же являются как эссенциальным компонентом аннулярных ФЛ плазматических и внутриклеточных мембран, так и предшественником синтеза эйкозаиноидов. Maueg и соавт. показал, что ω -3 ЭС поли-ЖК ингибируют адгезию моноцитов человека на поверхности клеток эндотелия и что это определено тем, из какого предшественника и какого семейства ЭС поли-ЖК будет синтезирован фактор активации тромбоцитов и лейкотриены.

Из этого следует, что каков состав ЖК в нашей пище, таков и потенциальный противовоспалительный статус *in vivo*, активность формирования как синдрома системного воспалительного ответа, так и синдрома компенсаторной противовоспалительной защиты.

Эти данные еще раз указывают на то, что у человека ω -6 C18:3 γ -линоленовая ЖК не является «полноценной» ЭС поли-ЖК в силу низкой каталитической активности Δ 5- и Δ 6-десатураз.

В отличие от ω -6 C18:3 γ -линоленовой нена-ЖК клетки человека более активно метаболизируют ω -3 C18:3 α -линоленовую ЖК с образованием C20:5 Эйкоза. Однако при введении эквимольных количеств α -линоленовой нена-ЖК и Эйкоза ЭС поли-ЖК функциональное действие во втором случае является более выраженным.

При этом важно не только то, какой класс ЭС поли-ЖК (ω -3 или ω -6) получает организм с пищей, но и каково содержание в пище н-ЖК (Пальм н-ЖК), что также во многом определяет как иммунный статус, так и выраженность противовоспалительного ответа организма, в том числе на эндогенные патогены.

Bemelmans и соавт. показали, что изменение степени насыщенности ЖК пищи является тем фактором, который ассоциирован с увеличением суммарной толщины интима-медия и содержанием в сыворотке крови такого фактора воспаления, как растворимые молекулы адгезии-1.

Эти данные, коих в литературе много, указывают, что чем выше содержание н-ЖК в пище, тем более высок провоспалительный потенциал *in vivo* и готовность формировать реакцию воспаления в ответ на каждый из воспалительно-провокационных стимулов, как экзогенных, так и эндогенных. Не исключено, что столь высокое распространение хронических воспалительных процессов, в том числе и эндогенных, аутоиммунных, в определенной мере зависит от постоянно высокого уровня в пище н-ЖК при относительном дефиците ЭС поли-ЖК.

Возможно, это определено и тем, что н-ЖК, особенно ЭС поли-ЖК, способны оказывать влияние на экспрессию генов и синтез межклеточных и сосудистых молекул адгезии клеток, как одного фактора в цепи становления биологической реакции воспаления (De Caterina & Libby [73]). Lind суммировал в обзоре многочисленные факторы воспаления, которые характеризуют разные этапы становления эндогенного хронического воспаления как атеросклероз.

Атеросклероз - один из вариантов эндогенного хронического воспалительного процесса; при этом специфичность поражения интимы определяет накопление в крови физиологично денатурированных липид-переносящих макромолекул ЛП. Если

нарушено рецепторное поглощение клетками только ЭС поли-ЖК, то формируется атероматоз, если нарушено вначале рецепторное поглощение н-ЖК, а затем ЭС поли-ЖК, формируется иное поражение интимы - атеротромбоз.

Потребление жиров с пищей является эссенциальным условием жизни, формируя большую часть биологической функции экзотрофии (внешнего питания). В дополнение к основному источнику энергии, особому «пластическому материалу» для построения мембран, синтезу биологически активных эйкозаиноидов, ЖК пищи способны экспрессировать гены, регулируя таким образом большое количество субстрат-зависимых процессов метаболизма, рост и дифференцировку клеток. Действие ЖК на экспрессию генов формирует «адаптивный ответ *in vivo*» - готовность транспортных систем переносить, а клеток поглощать и депонировать то реальное количество ЖК, которое принято с пищей в форме липидов.

В течение тысячелетий пища человека и приматов содержала необходимое количество ω -3 и ω -6 ЭС поли-ЖК и синтез эндогенных (ω -9 поли-ЖК всегда оставался компенсаторно ингибированным. Однако в последние 100-150 лет, по мнению Simoroulos, во много раз возросло потребление с пищей растительных масел (кукурузное, подсолнечное, соевое, хлопковое), которые содержат только ω -6 ЭС поли-ЖК.

В настоящее время при западной диете отношение (ω -6/ ω -3 составляет 20-30/1, вместо необходимого (желаемого) 1/2. Высокое потребление с пищей перечисленных растительных масел, по сравнению с желаемым отношением ω -6/ ω -3, повышает агрегацию тромбоцитов и усиливает формирование тромбов, увеличивает вязкость крови, длительность периодов вазоконстрикции и понижает время кровотечения.

В противоположность ω -6 ЭС поли-ЖК, ω -3 ЭС поли-ЖК проявляют противовоспалительное, антитромботическое, антиаритмогенное, гиполипидемическое и вазодилататорное действие.

Прием рыбьего жира и ω -3 ЭС поли-ЖК можно рассматривать как способ этиологической (первичной) и патогенетической (вторичной) профилактики ИБС, диабета типа два (наиболее часто - симптом атеросклероза), гипертонии (как симптом атеросклероза). Позитивное действие оказывает применение ω -3 ЭС поли-ЖК при

патологии почек, ревматоидном артрите, язвенном колите, болезни Крона, хронических обструктивных заболеваниях легких.

Stocker и соавт. показывают, что циркулирующие в крови ω -3 ЭС поли-ЖК могут быть фактором, который определяет функциональную активность циркулирующих полиморфно-ядерных нейтрофилов. Более того, ω -3 α -линоленовая ЖК, которую содержат зеленые листья овощных растений, рапсовое масло, масло примулы, черной смородины и, главным образом, масло льна, при употреблении в пищу или per os, клетки приматов и человека способны путем элонгации и десатурации превратить в Эйкоза и Докоза; синтез ω -3 ЭС поли-ЖК из растительного сырья in vivo оказывает позитивное действие при многих патологических процессах (De Caterina и соавт.).

Поступившие in vivo ω -3 ЭС поли-ЖК из растений клетки могут

а) этерифицировать в состав аминоФЛ и существенно улучшить физико-химические свойства плазматических мембран клеток или

б) использовать ЭС поли-ЖК в синтезе биологически наиболее активных простагландинов и тромбоксанов группы 3 и лейкотриенов группы 5 с наиболее позитивной для организма активностью.

Доказательства того, что содержание в пище ЭС поли-ЖК способно оказывать влияние на иммунную систему и реакцию клеток на воздействие, приведены при рассмотрении аутоиммунных процессов, для которых характерны патологические изменения кожных покровов. Введение линолевой нена-ЖК предотвращало те последствия, которые характерны для недостаточности ЭС поли-ЖК.

Более того, индометацин - ингибитор циклооксигеназы (фермента синтеза простагландинов и простагландинов) снимал то влияние, которое оказывала линолевая нена-ЖК. Результаты экспериментов in vitro показали, что индуцированную митогенами бластную реакцию Т-лимфоцитов, производство ими цитокинов и реализацию цитотоксичного действия удается ингибировать введением ПГЕЗ.

Из этого можно заключить, что действие циклооксигеназы и синтез эйкозаноидов из Арахиса или Эйкоза ЭС поли-ЖК оказывает выраженное

иммуносупрессивное действие. Способность эйкозаиноидов регулировать иммунный ответ показана и раньше.

Среди эйкозаиноидов наиболее полно оценено действие ПГЕ₂. Показано, что все ПГ серии Е супрессируют Т- и В-лимфоциты *in vitro*; это касается как антиген(митоген)-стимулированной бласттрансформации, выработки цитокинов, цитотоксичности Т-лимфоцитов, так и синтеза *in vivo* антител клетками, образованными из В-лимфоцитов (Smith и соавт.).

ПГЕ₂ супрессируют синтез макрофагами первичных медиаторов воспаления - фактора некроза опухоли, ИЛ-1 и ИЛ-6. Приведены доказательства того, что ингибирование продукции ПГ в условиях дефицита ЭС поли-ЖК способно изменить функцию Т-лимфоцитов. Авторы мышам с отсутствием тимуса инъецировали в стопу микобактерии лепры и кормили пищей, в которой отсутствовала линолевая ЖК. Этих же мышей содержали и на контрольной диете. В условиях дефицита в пище линолевой нена-ЖК, которая для крыс является основной ЭС ЖК, клетки лептоспирозной гранулемы синтезировали меньшее количество ПГЕ₂, по сравнению с контрольными животными на полноценной диете. Полученные данные показали, что уменьшение синтеза ПГЕ₂ макрофагами после введения бактерий лепры является негативным модулятором иммунного ответа.

ПГЕ₂ способен регулировать активность и дифференциацию В-лимфоцитов, экспрессировать активность комплекса гистотосовместимости, понижать синтез IgM и увеличивать продукцию IgE. ПГЕ₂ может опосредованно регулировать гуморальный ответ на действие патогенов путем активации синтеза клетками цитокинов; он ингибирует продукцию Т-хелперами провоспалительных цитокинов - ИЛ-2, ИЛ-12 и интерферона- γ , при одновременной активации синтеза этими же клетками противовоспалительных цитокинов - ИЛ-4, ИЛ-5 и ИЛ-10.

Механизмы, используя которые ПГЕ₂ регулируют иммунный ответ, остаются неясными. Заметим, что простагландины группы Е, действуя на лейкоциты, Т- и В-лимфоциты, активируют синтез циклического аденозинмонофосфата (ц-АМФ). Иные агенты, такие как холерный токсин и дибутирил-ц-АМФ, повышая в клетках уровень ц-АМФ, способны ингибировать действие ПГЕ₂; можно полагать что механизм реализации действия их на клетки опосредован через ц-АМФ.

Calder, рассматривая взаимоотношение ω -3 ЭС поли-ЖК и воспаления, объединяет информацию молекулярной биологии и клиники. Он отмечает, что иммунная система в равной мере несет «биологическую ответственность» за защиту хозяина от инфекционных патогенов, неоплазированных клеток и факторов внешней среды. Воспаление-это биологическая реакция защиты, и если она ослаблена, то формируется хронический воспалительный процесс.

В физиологических условиях синтез клетками эйкозаиноидов происходит из ω -6 Арахидоновой кислоты. Прием с пищей рыбьего жира и ω -3 ЭС поли-ЖК приводит к ингибированию синтеза простаноидов и лейкотриенов из С20:4 Арахидоновой кислоты, и предшественником их синтеза становится С20:5 Эйкоза.

Это происходит при реализации нескольких механизмов, в частности

а) доступность Арахидоновой кислоты для реакции (ингибирование гидролиза Арахидоновой кислоты из состава аминоФЛ внутриклеточных мембран);

б) конкуренция ЖК с разным числом ДС за возможность быть субстратом для циклооксигеназы и липоксигеназы; и

в) снижение экспрессии циклооксигеназы-2 и липоксигеназы-5. Синтез лейкотриенов из Эйкоза и их выраженное противовоспалительное действие и формирует условия высокой активности иммунокомпетентных клеток и механизмов регуляции локального и генерализованного воспалительных процессов.

При этом ω -3 ЭС поли-ЖК оказывают противовоспалительное действие несколькими путями, включая

а) синтез противовоспалительных лейкотриенов;

б) активацию клеток иммунной системы и

в) ингибирование синтеза 1) первичных медиаторов воспаления в макрофагах и моноцитах, 2) вторичных медиаторов воспаления в гепатоцитах и 3) молекул адгезии клетками эндотелия.

Это происходит путем действия ЭС поли-ЖК на экспрессию соответствующих генов через рецепторы, которые подобны рецепторам активации пролиферации пероксисом на мембране ядра клеток. Таким же образом ЭС поли-ЖК могут выраженно ингибировать биологическую реакцию воспаления, вызванную в

эксперименте действием эндогенного патогена при формировании аутоиммунного процесса, а также при введении бактериальных липополисахаридов.

Эпидемиологические, клинические и биохимические данные отмечают высокую эффективность ЭС поли-ЖК в профилактике сердечно-сосудистых и хронических воспалительных заболеваний. Биохимические данные выявляют выраженное действие приема ω -3 ЭС поли-ЖК, которые понижают в тканях содержание Арахидоновой кислоты и ее метаболитов.

Более того, многие изменения метаболических процессов в клетках являются результатом синтеза эйкозаноидов из ω -3 Эйкоза при компенсаторном ингибировании их синтеза из ω -6 Арахидоновой кислоты. Показано, что добавление в пищу ЭС поли-ЖК понижает синтез моноцитами первичных медиаторов воспаления - ИЛ-1, ИЛ-2 и фактора некроза опухоли; а также синтез эндотелиальными клетками фактора активации тромбоцитов.

ЭС поли-ЖК понижают также синтез Т-лимфоцитами ИЛ-2 у человека и мышей). Применение с пищей повышенного количества ω -3 ЭС поли-ЖК приводит к активации синтеза ПГЕ3 и ингибированию синтеза ПГЕ2 из ω -6 Арахидоновой кислоты. Одновременно происходит ингибирование синтеза TX2 при активации синтеза TX3. Результатом этого является усиление вазодилаторного действия ПГЕ3 и выраженное ингибирование агрегации тромбоцитов при действии TX3).

Говоря об особенностях средиземноморской диеты и ее позитивном влиянии, следует обратить внимание и на то, что в ее составе много места занимают овощи в форме листьев, в то время как в менее теплых странах овощи употребляют в форме плодов (корнеплодов): картофель, морковь, свекла, кабачки, помидоры, сельдерей. Вместе с тем выше изложено, что состав ЖК в листьях и плодах растений существенно различается, а в плодах зависит еще и от степени созревания. К тому же листья и плоды растений имеют большое различие и в содержании легкоусвояемых углеводов.

Даже степень усвояемости макарон, которые произведены из пшеницы, выращенной в Сицилии и в России, существенно различается. Каждый из продуктов, в том числе и растительных, можно рассматривать с позиций особенностей состава его насыщенных, моноеновых, ЭС поли-ЖК и легко усвояемых углеводов. Вместе с

тем ни одна из диетологических рекомендаций не содержит указаний на позитивное действие пищи с очень низким уровнем всех видов жиров).

Столь же критичное мнение существует и в отношении потребления с пищей моно- и дисахаридов, в частности сахарозы или сахара. Напомним, что молекула сахара (дисахарид) состоит из ГЛЮ и фруктозы, которые после гидролиза клетки поглощают при функционировании разных глюкозных транспортеров; глюкозу - через ИНС-зависимые ГЛЮТ-4, а фруктозу - через ИНС-независимые ГЛЮТ-5. Кроме этого, метаболические превращения ГЛЮ и фруктозы происходят по-разному. По-разному они влияют и на микрофлору кишечника.

Клинико-фармакологические эффекты Омега-3 ПНЖК

Благодаря вышеописанным механизмам действия, омега-3 ПНЖК обладают широким спектром клинико-фармакологических эффектов:

- нормализуют липидный обмен;
- предупреждают развитие метаболических и сердечно-сосудистых нарушений;
- улучшают реологические свойства крови и микроциркуляцию
- регулируют тонус сосудов;
- обеспечивают выработку противовоспалительных простагландинов (предупреждают повреждение эндотелия и развитие эндотелиальной дисфункции).

Применение омега-3 ПНЖК в спорте

В спортивной медицине применение ПНЖК также имеет обширное теоретическое обоснование. Гаврилова Е.А. рекомендует ПНЖК в качестве одной из важных мер профилактики и лечения стрессорной (спортивной) кардиомиопатии (Гаврилова, 2007).

Важными представляются сообщения о способности ПНЖК снижать мышечное повреждение и воспалительный ответ после эксцентрических силовых нагрузок (Tartibian, 2011; Simopoulos, 2007), улучшать функцию внешнего дыхания (на выборке борцов) (Tartibian et al. 2010) и нормализовать состав тела спортсмена (Rocha et al. 2011). Однако имеются работы, в которых влияние омега-3 ПНЖК на воспалительный ответ показано не было (Toft, 2000; Nieman et al., 2009).

Интересными являются работы, доказывающие снижение частоты сердечных сокращений и потребление кислорода миокардом под действием ПНЖК, что указывает на экономизацию работы сердечно-сосудистой системы (Peoples et al. 2008). Также имеются работы, указывающие на влияние ПНЖК на когнитивное функционирование спортсменов, в частности в плацебо-контролируемом исследовании на 20 спортсменах было выявлено увеличение скорости зрительно-моторной реакции как по выполнению нейрофизиологических тестов, так и по электромиографии (Fontani et al. 2009).

Помимо влияния на сердечно-сосудистую систему, омега-3 ПНЖК также имеют важное оптимизирующее действие на состав тела и липидный обмен. Результаты исследований последних десятилетий показывают, что дополнение ПНЖК рациона питания обеспечивает основу для оптимального здоровья, улучшает качественный состав тела, а также умственную и физическую работоспособность. Долгие годы соотношение жиров омега-3 и омега-6 в питании людей было уравновешено. Современные особенности питания характеризуются переходом от натуральной пищи к искусственно культивируемым, промышленно произведенным и рафинированным продуктам, соотношение омега-6 и омега-3 жиров в рационе человека изменилось с 1-4:1 до 16-30:1. Такой дисбаланс приводит к серьезным сбоям в работе гормональной системы: повышается артериальное давление и склонность к тромбообразованию, снижается иммунитет, развивается ожирение.

Зарубежными и отечественными исследователями установлено, что ПНЖК уменьшают окислительный стресс (окислительный стресс или свободные радикалы, является значительным фактором в развитии воспалительных реакций), подавляют производство воспалительных соединений в организме и обладают несколькими механизмами анти-катаболической эффективности. Существует возможность того, что ПНЖК может модулировать PGE 2, опосредующий протеолиз мышц. Кроме того, было показано на питании здоровых добровольцев, что рыбий жир может сократить продукцию ИЛ-1 и фактор некроза опухоли макрофагами.

Применение омега-3 ПНЖК может увеличить секрецию гормона роста, так как участвует в формировании простагландина E1, который, в свою очередь,

участвует в ГН релизе. Кроме того, к возможным преимуществам можно добавить улучшение в деятельности физических упражнений и состав тела.

В недавней работе с участием гребцов-академистов было изучено влияние омега-3 ПНЖК на различные показатели спортсменов (Лутфуллин и соавт. 2013). Главные выводы, полученные в ходе исследования:

При анализе липидного профиля спортсменов выявлено соответствие нормативным показателям содержания общего холестерина и липопротеидов низкой плотности, а также всех гормонов (кортизол, общий тестостерон и свободный тестостерон).

При приеме препарата омега-3 ПНЖК соотношение кортизол/тестостерон значительно снизилось, что свидетельствует об усилении процессов анаболической направленности. У спортсменов, не принимавших препарат, таких благоприятных изменений не наблюдалось.

У гребцов-академистов, носителей MTHFR CC генотипа уровень ЛПВП на фоне приема омега-3 жиров повысился значительно больше, чем у носителей T аллеля (связанного с риском развития атеросклероза).

Исходный уровень общего холестерина был значительно выше у гребцов-академистов, носителей самой неблагоприятной комбинации генотипов (FADS1 AA генотип + FADS2 TT генотип) по сравнению с носителями других (FADS1 AC/CC и FADS2 TC/CC) генотипов. В соответствии с литературными данными, носители этих неблагоприятных генотипов нуждаются в более высоких дозах омега-3 жиров. С другой стороны, носителям других генотипов (FADS1 AC/CC и FADS2 TC/CC), обуславливающих высокую степень десатурации жирных кислот, требуются невысокие дозировки ПНЖК (в противном случае у них повысится уровень арахидоновой кислоты (омега-6 жиры) – фактор риска атеросклероза).

Суммарный балл риска (включающий аллели риска: UCP3 T , ADRB2 C, ADRB3 C, PPARGC1A Ser, UCP2 55Val , PPARD C) в группе гребцов-академистов, у которых снизился уровень ЛПВП на фоне приема омега-3 жиров, был значительно ниже, чем в группе гребцов-академистов, у которых данный показатель, наоборот, повысился.

На фоне приема препарата омега-3 ПНЖК наблюдается ряд сдвигов в динамике кардиологических показателей. Так, в группе спортсменов, получавших омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты отмечается укорочение интервала QT, что можно оценить как проявление нормализации процессов реполяризации в миокарде.

Анализ динамики показателей variability ритма сердца с учетом межгрупповой разницы между группами контроля и эксперимента также показал положительные сдвиги в группе спортсменов получивших курс препарата, содержащего омега-3 ПНЖК. В частности отмечалось увеличение вклада волн очень медленного спектра в общий спектр в ортостазе, что, возможно, указывает на активацию надсегментарного уровня симпатической нервной системы. Также в группе контроля мы отметили более высокий уровень стресс-индекса в ортостазе в сравнении с исходным уровнем, который, вероятно, отражает более высокой напряжение адаптационных систем.

Применение КЛК в спорте

Конъюгированная линолевая кислота (КЛК) – это природные низкомолекулярные соединения различных изомеров линолевой кислоты, обладающих высокой биологической активностью. КЛК относится к природным лигандам (агонистам), которые активируют транскрипционные факторы (PPARalpha, PPARgamma, PPARdelta и др.), участвующие в регуляции генов углеводного и липидного обмена человека. КЛК содержится преимущественно в молочных продуктах и мясе, однако для достижения достаточного эффекта ее необходимо принимать в виде биологически активных добавок.

Ряд исследований выявил следующие эффекты после приема КЛК:

- 1) повышение уровня липолиза, сопровождающееся снижением жировой массы;
- 2) повышение физической работоспособности;
- 3) повышение чувствительности тканей организма человека к инсулину;
- 4) увеличение поперечника мышечных волокон (анаболические свойства);
- 5) снижение уровня холестерина и триглицеридов;
- 6) повышение антиоксидантных возможностей;

- 7) иммуномодуляция;
- 8) антиканцерогенный эффект.

3. Методические рекомендации по применению полиненасыщенных жирных кислот с целью повышения адаптации к физическим нагрузкам спортсменов, занимающихся видами спорта на выносливость и скоростно-силовыми видами спорта

Использование омега-3 ПНЖК в спорте

- При приеме спортсменами препарата омега-3 ПНЖК соотношение кортизол/тестостерон значительно снижается, что свидетельствует об усилении процессов анаболической направленности. В группе контроля (у спортсменов, не принимавших препарат) таких благоприятных изменений не наблюдается.
- У спортсменов, носителей MTHFR CC генотипа уровень благоприятных для здоровья липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) на фоне приема омега-3 жиров повышается значительно больше, чем у носителей T аллеля (связанного с риском развития атеросклероза).
- Исходный уровень общего холестерина значительно выше у спортсменов, носителей самой неблагоприятной комбинации генотипов (FADS1 AA генотип + FADS2 TT генотип) по сравнению с носителями других (FADS1 AC/CC и FADS2 TC/CC) генотипов. В соответствии с литературными данными, носители этих неблагоприятных генотипов нуждаются в более высоких дозах омега-3 жиров. С другой стороны, носителям других генотипов (FADS1 AC/CC и FADS2 TC/CC), обуславливающих высокую степень десатурации жирных кислот, требуются невысокие дозировки ПНЖК (в противном случае у них повысится уровень арахидоновой кислоты (омега-6 жиры) – фактор риска атеросклероза).
- Суммарный балл риска (включающий аллели риска: UCP3 T , ADRB2 C, ADRB3 C, PPARGC1A Ser, UCP2 55Val , PPARD C) в группе спортсменов, у которых снижается уровень ЛПВП на фоне приема омега-3 жиров, значительно ниже, чем в группе гребцов-академистов, у которых данный показатель, наоборот, повышается.
- На фоне приема препарата омега-3 ПНЖК наблюдается ряд сдвигов в динамике кардиологических показателей. Так, в группе спортсменов, получавших омега-

3 полиненасыщенные жирные кислоты отмечается укорочение интервала QT, что можно оценить как проявление нормализации процессов реполяризации в миокарде.

- Анализ динамики показателей variability ритма сердца с учетом межгрупповой разницы между группами контроля и эксперимента также показал положительные сдвиги в группе спортсменов получивших курс препарата, содержащего омега-3 ПНЖК. В частности отмечалось увеличение вклада волн очень медленного спектра в общий спектр в ортостазе, что, возможно, указывает на активацию надсегментарного уровня симпатической нервной системы. Также в группе контроля мы отметили более высокий уровень стресс-индекса в ортостазе в сравнении с исходным уровнем, который, вероятно, отражает более высокое напряжение адаптационных систем.

Рекомендуемая дозировка омега-3 ПНЖК:

В форме препарата «Мульти-табс Омега-3 1000», который содержит незаменимые полиненасыщенные жирные кислоты Омега-3 ПНЖК.

Дневная доза (1 капсула) содержит:

Рыбий жир - 1000 мг, содержащий незаменимые Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты - 640 мг (64% от рекомендуемого суточного употребления)

из них:

- ДГК (докозагексаеновая кислота) 230 мг
- ЭПК (эйкозапентаеновая кислота) 320 мг

Рекомендации по применению:

Спортсменам по 1 капсуле в день во время приема пищи.

Продолжительность приема: 1 месяц. При необходимости прием можно повторить.

Противопоказания: индивидуальная непереносимость компонентов БАД.

Рекомендуемая дозировка КЛК:

Эффект КЛК проявляется в дозе не менее 3,2 г в сутки. Средняя величина потери жира составляет 90 г в неделю. Превышение указанной дозы не приводит к улучшению результатов в снижении веса. Еще один мета-анализ показал, что конъюгированная линолевая кислота увеличивает сухую мышечную массу в среднем на 1% в неделю. Учитывая одновременную потерю жира и увеличение мышечной массы, общая масса тела может оставаться неизменной.

Побочные эффекты

Все спортивные добавки содержат два изомера КЛК - trans-10 и cis-12, которые могут усиливать оксидативный стресс. Еще одно исследование показало, что добавки с КЛК увеличивают концентрацию холестерина в желчевыводящей системе на 32%, что может приводить к образованию камней и желчекаменной болезни. Еще раз следует заметить, что существенный риск для здоровья имеет место быть только у очень тучных людей.

КЛК в продуктах

Продукты, в порядке снижения концентрации:

- Мясо кенгуру
- Баранина и говядина (только у животных, питающихся преимущественной травой и сеном)
- Молочные продукты
- Яйца
- Некоторые грибы
- Сыр

Одноименные добавки КЛК выпускают фирмы: Dymatize, Multipower Performance, Optimum Nutrition, Trec Nutrition, IronMaxx и др.

Противопоказания: индивидуальная непереносимость компонентов БАД.

Заключение

Одним из классов препаратов, обладающих доказанным кардиопротективным и эргогенным эффектом являются полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК). Омега-3 жиры и конъюгированная линолевая кислота являются яркими представителями этого класса. Омега-3 жиры рекомендуются применять в качестве одной из важных мер профилактики и лечения стрессорной (спортивной) кардиомиопатии. Кроме того, омега-3 жиры способны снижать мышечное повреждение и воспалительный ответ после эксцентрических силовых нагрузок, улучшать функцию внешнего дыхания, нормализовать состав тела спортсмена, снижать частоту сердечных сокращений и потребление кислорода миокардом. Конъюгированная линолевая кислота (КЛК) – это природные низкомолекулярные соединения различных изомеров линолевой кислоты, обладающих высокой биологической активностью. КЛК относится к природным лигандам (агонистам), которые активируют транскрипционные факторы (PPARalpha, PPARgamma, PPARdelta и др.), участвующие в регуляции генов углеводного и липидного обмена человека. КЛК содержится преимущественно в молочных продуктах и мясе, однако для достижения достаточного эффекта ее необходимо принимать в виде биологически активных добавок. Ряд исследований выявил следующие эффекты после приема КЛК: 1) повышение уровня липолиза, сопровождающееся снижением жировой массы; 2) повышение физической работоспособности; 3) повышение чувствительности тканей организма человека к инсулину; 4) увеличение поперечника мышечных волокон (анаболические свойства); 5) снижение уровня холестерина и триглицеридов; 6) повышение антиоксидантных возможностей. Таким образом, применение препаратов, регулирующих метаболизм (омега-3 жиры, конъюгированная линолевая кислота) для повышения адаптации к физическим нагрузкам, может значительно повысить эффективность подготовки спортсменов.