

**Для корреспонденции**

Медведев Олег Стефанович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой фармакологии факультета фундаментальной медицины ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова»  
Адрес: 119192, г. Москва, Ломоносовский пр-т, д. 31, корп. 5  
Телефон: (495) 932-98-32  
E-mail: oleg.omedvedev@gmail.com

О.С. Медведев, Н.А. Медведева

## Современные представления о возможном влиянии пальмового масла на здоровье человека

Modern conceptions about the possible impact of palm oil on human health

O.S. Medvedev, N.A. Medvedeva

ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова»  
Lomonosov Moscow State University

*Обзор литературы посвящен анализу научных публикаций о наличии доказательств возможного негативного влияния пальмового масла (ПМ) и его компонентов на здоровье человека, а именно на регуляцию липидного обмена, риски развития сердечно-сосудистых и других заболеваний. ПМ способно оставаться в твердом и полутвердом состоянии при комнатной температуре, что позволяет рассматривать его как естественный заменитель частично гидрогенизированных растительных масел, содержащих трансизомеры жирных кислот (ТЖК), вредные для здоровья человека. ПМ содержит как насыщенные, так и ненасыщенные жирные кислоты, а также вещества с выраженной антиоксидантной активностью. Учитывая «липидную теорию» патогенеза атеросклероза, сравнительные исследования ПМ с другими растительными маслами (соевое, оливковое, подсолнечное) не выявили существенных различий в содержании общего холестерина, липопротеинов низкой и высокой плотности в крови человека. Атерогенный индекс обычно несколько повышался за счет более высокого содержания насыщенных жирных кислот в ПМ. Сравнение воздействия диет с ПМ и ТЖК на липидный профиль обследованных свидетельствует о значительном улучшении липидного профиля в случае использования диет с ПМ, что служит основанием для замены ТЖК в пище ПМ и его фракциями. В дополнение к жирным кислотам ПМ содержит фитонутриенты, включающие 4 вида токоферолов и токотриенолов, каротиноиды, стеролы и ряд других. Большинство этих веществ положительно влияет на здоровье человека, что связывают с их антиоксидантной активностью. Делается вывод о безопасности использования ПМ в пищевых продуктах при одновременном учете повышенного содержания в нем насыщенных жирных кислот.*

**Ключевые слова:** пальмовое масло, липопротеины низкой плотности, липопротеины высокой плотности, растительные масла, трансизомеры жирных кислот, витамин Е, токотриенолы, риск сердечно-сосудистых заболеваний

*Review of the scientific literature on the evidence of the relationship between palm oil (PO) and its components and adverse effects on human health, on the mechanisms of cholesterol control and risks for development of cardiovascular diseases. PO is solid or semisolid at room temperature and often is used as a natural substitute for partially hydrogenated vegetable oils containing trans fatty acids which increase risks of hypercholesteremia. PO contains both saturated and unsaturated fats as well as substances with antioxidant activity. Taking into account the lipid theory of atherosclerosis pathogenesis, and sn-2 hypothesis, PO was compared with other vegetable oils, like olive, sunflower or soybean oils, and did not show great differences in changes of LDL, HDL or total cholesterol levels. Comparison of diets rich in PO with diets rich in trans fatty acids shows improvement of lipid profiles in groups with PO, and serves as a basis for replacement of trans fatty acids in food with PO and its fractions. In addition to fatty acids content, PO contains several phytonutrients including 4 forms of tocopherols and tocotrienols, carotenoids, sterols, and some others. Most of these compounds are considered beneficial for human health, mainly on account of their antioxidant activity. It is concluded that PO is safe component of food, when we pay attention to the rather high content of saturated fats in it.*

**Keywords:** palm oil, LDL, HDL, vegetable oils, trans fatty acids, vitamin E, tocotrienols, risk of cardiovascular diseases

Пальмовое дерево (*Elaeis guineensis*), первоначально произраставшее в Западной Африке, затем распространилось на Тропическую Америку и Юго-Восточную Азию. Больше всего площадей оно занимает в Индонезии и Малайзии – эти страны производят и экспортируют 54 и 31% от всего мирового производства пальмового масла (ПМ) соответственно. Продуктивность выращивания пальмового дерева очень высока: определяемая в тоннах производимого масла с гектара занятой площади в год, она в среднем составляет 4,6 т масла, что в 11, 10 и 7 раз выше, чем при производстве соевого, подсолнечного и рапсового масел [1]. Оно является источником растительного ПМ, широко используемого в пищевой и других областях промышленности.

Из плодов пальмового дерева получают два вида масел. Из ядра пальмового ореха получают пальмоядровое масло, которое, так же как и кокосовое, принадлежит к лауриновой группе масел, поскольку в его жирнокислотном составе лауриновая кислота доминирует. Содержание каприловой (8:0) и каприновой (10:0) кислот (не представлены в таблице) изменяется от 0 в пальмовом олеине (<0,005%) до 7% в пальмоядровом масле и пальмоядровом олеине. В странах Южной и Центральной Америки произрастает близкая разновидность масличной пальмы – *Elaeis oleifera*, которая отличается большей устойчивостью к вредителям и болезням, характерным для пальмы *Elaeis guineensis*. Состав масла из южноамериканской пальмы отличается меньшим содержанием насыщенных жиров и большим – количеством мононенасыщенных жирных кислот (МНЖК) [2]. Основным недостат-

ком южноамериканской пальмы является низкая производительность масла, которая в 3–4 раза ниже, чем у пальмы *Elaeis guineensis* [3]. В последние годы были предприняты попытки скрещивания двух видов пальм с целью получения гибрида O × G с большей продуктивностью по маслу и сохранением выгодного спектра жирных кислот, свойственного южноамериканской пальме *Elaeis oleifera*. Результаты исследований подтверждают успешность такого подхода, так как у O × G гибридов увеличивается удельное содержание масла (с 13,6% к массе мякоти плода у *Elaeis oleifera* до 47% у гибрида), возрастает доля ненасыщенных жирных кислот, определяемая по йодному числу, и снижается активность липазы по сравнению с маслом из *Elaeis guineensis* [3]. Проводятся интенсивные генетические исследования, направленные на установление роли отдельных генов, ответственных как за продуктивность, так и за жирнокислотный состав ПМ [2]. Таким образом, в ближайшие годы можно ожидать появления на рынке ПМ с более высокими потребительскими свойствами.

Из мякоти плода пальмового дерева, его мезокарпа, получают ПМ, которое широко используется в пищевой промышленности как нашей страны, так и за рубежом. Это связано с его уникальными физико-химическими свойствами, обеспечивающими способность оставаться в твердом и полутвердом состоянии при комнатной температуре, в отличие от большинства масел растительного происхождения. Эти свойства ПМ позволили рассматривать его как естественный заменитель частично гидрогенизированных растительных масел, содержащих высокие уровни трансизомеров жир-

ных кислот (ТЖК), которые, как показывают многочисленные исследования, вызывают неблагоприятные последствия для здоровья, связанные в том числе с повышенным риском развития ишемической болезни сердца [4], увеличением системного воспаления [5, 6] и нарушением функции эндотелиальных клеток [7]. За последнее десятилетие производство ПМ выросло настолько, что оно стало самым потребляемым в мире, и это сделало необходимым проведение клинических исследований при его употреблении. Ниже приведено обобщение данных литературы о возможном влиянии ПМ на здоровье человека.

### Структура и свойства пальмового масла

ПМ содержит насыщенные и ненасыщенные жирные кислоты в отношении примерно 1:1, их состав приведен в таблице.

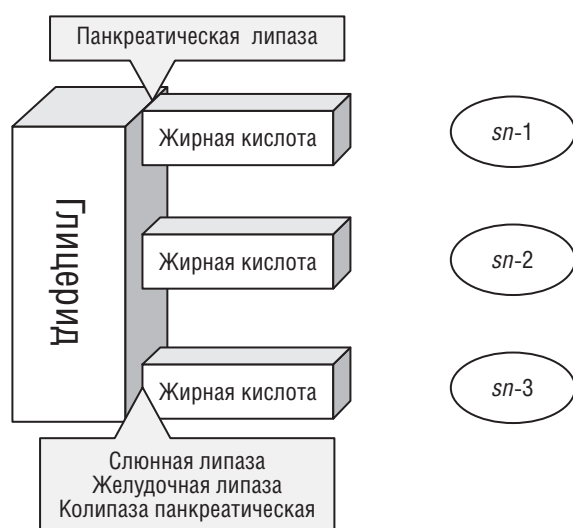
ПМ относительно богато насыщенными жирными кислотами (НЖК), которые составляют примерно половину общего содержания жира. МНЖК и полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) составляют соответственно около 40 и 10% (см. таблицу). Основной НЖК пальмового масла является пальмитиновая кислота, название которой происходит от названия дерева. Это основная жирная кислота, в природе встречающаяся в продуктах животного происхождения и овощах, также она является ос-

новым компонентом жиров грудного молока [9]. В животных организмах пальмитиновая кислота – конечный продукт синтеза жирных кислот из ацетил-КоА. ПМ наиболее богато пальмитиновой кислотой, за ней следуют олеиновая (МНЖК) и линолевая (ПНЖК) кислоты (см. таблицу).

В последние годы была предложена так называемая sn-2 гипотеза [10], которая связывает особенности действия различных жиров не столько с суммарным количеством НЖК, МНЖК и ПНЖК в их составе, сколько с особенностями структуры триацилглицеридов (ТГ) у разных жиров и механизмами их всасывания в желудочно-кишечном тракте. Схематично строение ТГ представлено на рисунке. В молекуле ТГ отдельные жирные кислоты связаны с молекулой глицерина эфирными связями, и их положения обозначаются как sn-1, sn-2 и sn-3. Свойства жира/масла в значительной степени зависят от того, какая жирная кислота и в каком положении связана эфирной связью с молекулой глицерина [11]. Всасывание жиров происходит при участии липаз и солей желчных кислот. Слюнная липаза (в ротовой полости), желудочная липаза (в желудке) и копанкреатическая липаза (в тонком кишечнике) преимущественно разрушают эфирную связь между глицерином и жирной кислотой в положении sn-3, тогда как панкреатическая липаза отщепляет жирную кислоту, находящуюся в положении sn-1 ТГ (см. рисунок). Коротко-(C4–C6) и среднецепочечные (C8–C10) жирные кислоты всасываются в тонкой кишке, тогда как

Жирнокислотный состав пальмового масла и его фракций (модифицировано по данным Л.Г. Ипатовой и соавт., 2009 [8])

Основные жирные кислоты	Обозначение	Содержание, % к сумме жирных кислот				
		пальмоядровое масло	пальмовое масло	пальмовый олеин	пальмовый суперолеин	пальмовый стеарин
Додекановая (лауриновая)	12:0	41,0–55,0	Не более 0,5	0,1–0,5	0,1–0,5	0,1–0,5
Тетрадекановая (миристиновая)	14:0	14,0–18,6	0,5–2,0	0,5–1,5	0,5–1,5	1,0–2,0
Гексадекановая (пальмитиновая)	16:0	6,5–10,0	39,3–47,5	38,0–43,5	30,0–39,0	48,0–74,0
Гексадеценная (пальмитолеиновая)	16:1	До 1,0	Не более 0,6	Не более 0,6	Не более 0,5	Не более 0,2
Октадекановая (стеариновая)	18:0	1,0–3,5	3,5–6,0	3,5–5,0	2,8–4,5	3,9–6,0
Октадеценная (олеиновая)	18:1	12,0–19,0	36,0–44,0	39,8–46,0	43,0–49,5	15,5–36,0
Октадекадиеновая (линолевая)	18:2	0,8–3,0	9,0–12,0	10,0–13,5	10,5–15,0	3,0–10,0
Октадекатриеновая (линоленовая)	18:3	До 1,0	Не более 0,5	Не более 0,6	0,2–1,0	Не более 0,5
Эйкозановая (арахиновая)	20:0	До 1,0	Не более 1,0	Не более 0,6	Не более 0,4	Не более 1,0
Эйкозеновая (гондоиновая)	20:1	0,2	Не более 0,4	Не более 0,4	Не более 0,2	Не более 0,4
Докозановая (бегеновая)	22:0	Не более 0,2	Не более 0,2	Не более 0,2	Не более 0,2	Не более 0,2



Структура триацилглицерида и локализация действия основных липаз (модификация рисунка из [10])

длинноцепочечные НЖК и ПНЖК всасываются медленнее, поскольку требуют для этого включения в молекулу 2-моноацилглицерида. Кроме того, известно, что свободные длинноцепочечные жирные кислоты (C16:0 и более), освобожденные в кишечнике из связи с глицерином в положениях sn-1 и sn-3, могут образовывать нерастворимые соединения с кальцием, после чего выводятся из организма. Молекула 2-моноацилглицерида всасывается в тонкой кишке и подвергается дальнейшим превращениям в энтероцитах тонкой кишки, заново образуя ТГ, входящие в состав хиломикрон [10]. Важно отметить, что в ТГ ПМ только 7–11% пальмитиновой кислоты находится в sn-2 положении, тогда как в 87% случаев в этом положении находятся ненасыщенные жирные кислоты – олеиновая и линолевая. В отличие от ПМ, в свином жире в sn-2 положении ТГ в 70% случаев обнаруживается пальмитиновая кислота. Именно поэтому ПМ, несмотря на наличие 50% НЖК в его составе, по свойствам приближается к преимущественно мононенасыщенным растительным маслам [10].

Помимо жирных кислот, ПМ также содержит ряд фитонутриентов, включая  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ - и  $\delta$ -токотриенолы,  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ - и  $\delta$ -токоферолы (витамин Е), каротиноиды (предшественники витамина А), фосфолипиды, гликолипиды и сквален. Содержание витамина Е в нерафинированном ПМ выше, чем в остальных растительных маслах. Большинство этих соединений считаются полезными для здоровья человека, в основном за счет своей антиоксидантной активности [12, 13]. Токоферолы и токотриенолы являются природными антиоксидантами, которые защищают ПМ от окисления. В основном они встречаются в нерафинирован-

ном ПМ, например в красном ПМ, но в небольших количествах остаются и в рафинированном продукте [14]. Эти соединения защищают клетки от окислительного стресса и могут играть важную роль в предупреждении клеточного старения и атеросклероза. Кроме витамина Е нерафинированное ПМ содержит большое количество каротиноидов – другого класса соединений, обладающих антиоксидантной активностью. В частности красное ПМ – богатейший природный источник  $\alpha$ - и  $\beta$ -каротина, а последний является наиболее важным предшественником витамина А в питании человека. По этой причине рекомендуется использование ПМ в программах дополнительного питания для развивающихся стран, где по-прежнему широко распространен дефицит витамина А [14].

В последние десятилетия выявились разногласия между результатами исследований и существующими представлениями о способности ПМ усиливать гиперхолестеринемию. Вопрос о том, является ли ПМ потенциально нездоровым продуктом, стал весьма актуальным. Главная причина, вероятно, заключается в высоком содержании НЖК в ПМ, особенно пальмитиновой кислоты. Ранее были выявлены положительные корреляции между потреблением продуктов с высоким содержанием пальмитиновой кислоты и высоким уровнем сывороточного холестерина и, как следствие, увеличением риска сердечно-сосудистых заболеваний [15]. В докладе ВОЗ (2003) утверждалось, что существуют убедительные доказательства того, что миристиновая и пальмитиновая кислоты повышают риск сердечно-сосудистых заболеваний. Однако результаты исследований последних лет противоречат этим выводам [12, 13, 16–18]. Позднее в заключении экспертов по роли жиров и жирных кислот в питании человека [19] отмечалось, что «данные о повышении уровня общего холестерина и ЛПНП под влиянием пальмитиновой кислоты менее характерны для растительных жиров по сравнению с животными жирами, что связано с преимущественным наличием пальмитиновой кислоты в положениях sn-1 и sn-3 в растительных жирах и в положении sn-2 в животных жирах, типа свиного жира».

### Пальмовое масло и сердечно-сосудистые заболевания

Связь между НЖК и риском сердечно-сосудистых заболеваний была выявлена уже в первом исследовании Анселя Кейса, известном как исследование семи стран, которое началось в 1950-х гг. и продолжалось более 20 лет [20–22]. Результаты выявили большие различия по уровню смертности от ишемической болезни сердца и общей смертности между разными странами.

Повышения сывороточного холестерина были связаны с различными последствиями в разных возрастных группах. Повышения доли насыщенных жиров были самыми значимыми показателями для возможного возникновения болезней сердца, в то время как МНЖК, ПНЖК и углеводы выполняли защитные функции [22]. Холестерин был наиболее важным физиологическим показателем, и работы Кейса демонстрировали, что в среднем уровень холестерина в сыворотке крови отдельных индивидуумов можно предсказать по потреблению насыщенных жиров в используемой ими диете.

В. Фершурен [23] впоследствии выявил линейную связь между уровнями холестерина и смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний: при увеличении общего холестерина на 20 мг/дл риск повышается на 12%. Эти исследования привели к «липидной теории», согласно которой рацион с высоким содержанием НЖК влечет за собой увеличение сывороточного холестерина, который повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний. Впоследствии 2 систематических обзора с использованием метаанализа рандомизированных контролируемых исследований [24, 25], в которых определяли липопротеины низкой плотности (холестерин ЛПНП) и липопротеины высокой плотности (холестерин ЛПВП), показали, что наиболее благоприятный липопротеиновый профиль для сохранения здоровья достигается, когда НЖК заменяются ненасыщенными жирными кислотами.

В большинстве упомянутых исследований воздействия жиров на сердечно-сосудистые заболевания НЖК рассматривались как единая группа – предполагалось, что основные НЖК в рационе человека (лауриновая, пальмитиновая и миристиновая кислоты) имеют схожее действие. Однако в последние два десятилетия несколько групп исследователей сравнили воздействие отдельных жирных кислот на различные биомаркеры риска сердечно-сосудистых заболеваний [т.е. общий холестерин, холестерин ЛПНП и ЛПВП, соотношение ЛПНП/ЛПВП, аполипопротеины (Апо А-I, А-II, В), липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП) и гиперлипидемия после приема пищи] и доказали, что не все НЖК оказывают одинаковое воздействие.

Резюмируя исследования, проведенные в последние 20 лет и посвященные изучению воздействия пальмитиновой кислоты/ПМ, употребляемых в рационе как заменители других жиров с сохранением энергетического баланса, на липидный обмен, были получены следующие результаты:

1. При сравнении ПМ с соевым (растительным маслом с большим содержанием ПНЖК и меньшим содержанием НЖК по сравнению с ПМ) большинство исследований не выявило существенных различий в липидном профиле сыворотки крови

обследованных людей, кроме повышенного уровня холестерина ЛПВП в группах, употреблявших ПМ [24, 26–33].

2. Сравнение с оливковым маслом в некоторых исследованиях показало в основном нейтральный эффект [3, 34, 35], однако другие исследования выявили повышение общего холестерина и холестерина ЛПНП в сыворотке крови групп обследованных, употреблявших ПМ [36, 37].

3. Исследования, сравнившие эффект ПМ и подсолнечного (богатого олеиновой кислотой и ПНЖК), показали увеличение сывороточного холестерина (общего холестерина, холестерина ЛПНП и ЛПВП) в группах, употреблявших ПМ [35, 38–41], но не выявили различий в соотношении общего холестерина/холестерина ЛПВП [35, 38]. По данным последнего рандомизированного клинического исследования 2014 г. [42], не обнаружено различий по содержанию общего холестерина, холестерина ЛПНП и ЛПВП между группами обследованных, однако получены достоверно более высокие значения для соотношений ЛПНП/ЛПВП и общий холестерин/холестерин ЛПВП в группе, получавшей продукты с высоким содержанием ПМ. Достаточно высокое содержание НЖК в потребляемом ПМ у крыс может сопровождаться повышением содержания липидов в печени, чего не возникает при 22-дневном кормлении эквивалентным кормом, содержащим подсолнечное масло. Атерогенный индекс в группе, получавшей ПМ, снизился, чего не произошло в группе животных, находившихся на рационе с подсолнечным маслом [43].

Исследования, сравнившие ПМ и рапсовое масло канолы (богатое МНЖК и с низким содержанием НЖК), также показали, что потребление ПМ повысило уровень холестерина в плазме (холестерина ЛПНП и ЛПВП), но соотношение общего холестерина/холестерина ЛПВП не изменилось [31, 32, 35].

4. Исследования, сравнившие эффекты ПМ/пальмитиновой кислоты с другими НЖК, в целом показали более низкий уровень холестерина (общего, ЛПНП и ЛПВП) в сыворотке крови у обследованных, получавших ПМ, чем у получавших пищу с большим содержанием миристиновой или лауриновой кислот или их комбинациями [34, 41, 44–47]. При использовании синтетических триглицеридов с повышенным содержанием миристиновой кислоты результаты исследования были другими: отмечены менее выраженные атерогенные изменения липидного профиля по сравнению с диетой, богатой ПМ [44].

5. Сравнительные исследования роли стеариновой кислоты, как правило, демонстрируют более благоприятный липопротеиновый профиль сыворотки у обследованных, потреблявших диету со стеариновой кислотой [39, 44], хотя рандомизи-

рованное перекрестное интервенционное исследование 2002 г. не выявило ни одного существенного различия в липидах плазмы, агрегации или активации тромбоцитов у обследованных на рационах, обогащенных пальмитиновой или стеариновой кислотами [48].

Большинство исследований, приведенных выше, не подтверждают существующее представление о пагубном воздействии пальмитиновой кислоты в отношении сердечно-сосудистых заболеваний, в частности в нормохолестеринемических вопросах [49, 50]. Пальмитиновая кислота незначительно увеличивает холестерин ЛПНП и ЛПВП и таким образом оказывает относительно нейтральное влияние на соотношение ЛПВП/ЛПНП – ценный прогностический фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Кроме того, влияние отдельных жирных кислот может отличаться от воздействия всего жира, содержащего их, даже если это главный компонент. Например, результаты, показывающие отсутствие существенных различий в холестерине ЛПНП после потребления оливкового масла с высоким содержанием олеиновой кислоты по сравнению с ПМ, в отличие от рапсового и подсолнечного масел с высоким содержанием олеиновой кислоты, были объяснены присутствием большого количества фитостероидов, понижающих уровень холестерина в плазме крови обследованных, получавших ПМ, и сквалена, повышающего уровень холестерина, в группе получавших оливковое масло [35]. Тем не менее выводы, сделанные в недавней редакционной статье на эту тему [51], поддерживают идею, что в целом пальмитиновая кислота в ПМ повышает уровень холестерина ЛПНП, однако подчеркивают широкую изменчивость соотношения «доза–эффект» в зависимости от возраста обследованных, их пищевых привычек, а также указывают на значительное число отрицательных результатов.

Особый интерес вызывают работы, где проводилось сравнительное изучение влияния диет с ПМ и содержащих ТЖК на липидный профиль обследованных. Это связано с тем, что ПМ в пищевой промышленности используется в качестве замены масел, содержащих ТЖК. Многочисленные исследования выявили неблагоприятные последствия для здоровья при употреблении продуктов, содержащих ТЖК [8, 14, 52–58]. Трансизомеры ненасыщенных жирных кислот редко встречаются в природе в больших количествах – их синтезируют искусственно путем частичного гидрирования растительных масел с целью получения полутвердых жиров, более подходящих для применения в пищевой промышленности. Эти жиры выпускались многими производителями пищевых продуктов, чтобы заменить считавшиеся в то время вредными животные жиры на более полезные растительные

масла. В настоящее время общепризнано, что ТЖК приносят человеку гораздо больший вред, чем НЖК. Метаанализ 4 когортных перспективных исследований с участием почти 140 000 человек выявил, что увеличение потребления энергии из ТЖК на 2% было связано с 23-процентным ростом заболеваемости ишемической болезнью сердца [6].

В большом обзоре итальянских исследователей 2014 г. [59] проведен систематический обзор и метаанализ 51 статьи, опубликованной до 30 мая 2013 г., найденной в базах данных сайтов PubMed/MEDLINE (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>), Embase (<http://embase.com>) и Cochrane Library (<http://www.thecochranelibrary.com/>). Выбранные статьи включали исходные данные, сравнивающие богатую ПМ диету с другими диетами, богатыми жирами, и анализировали по крайней мере один из следующих биомаркеров ишемической болезни сердца/сердечно-сосудистых заболеваний: общий холестерин, холестерин ЛПНП, холестерин ЛПВП, общий холестерин/холестерин ЛПН, ЛПНП/холестерин ЛПВП, ТГ, аполипопротеин А-I и В, холестерин ЛПОНП и липопротеин (а).

Особенно интересен анализ данных по сравнению влияния диет с ПМ и трансжирами на липидный профиль в крови обследованных [59]. Метаанализ 11 исследований показал, что, когда ПМ заменяли ТЖК, отмечалось более выраженное повышение концентрации холестерина ЛПВП (на 5 мг/дл, чем ЛПНП (на 1 мг/дл), что приводило к снижению индекса атерогенности плазмы ЛПНП/ЛПВП на 0,28 ( $p < 0,001$ ). Уровень аполипопротеина А-I в плазме крови повышался на 104 мг/л, тогда как концентрация аполипопротеина В снижалась на 58 мг/л. Авторы обзора пришли к заключению, что все наблюдаемые изменения в липидном профиле обследованных улучшаются при замене ТЖК на ПМ [59], что потенциально уменьшает риск возникновения заболеваний сердечно-сосудистой системы. Что касается замены трансжиров в продуктах пищевой промышленности на ПМ, то полученные результаты, безусловно, свидетельствуют в пользу такой замены, так как это будет способствовать сохранению здоровья потребителей.

### **Влияние пальмового масла на риск развития сахарного диабета 2 типа и ожирения**

Изучение возможного влияния ПМ на развитие сахарного диабета (СД) пока не дало однозначного ответа. По результатам работы 2002 г. употребление в пищу ПМ 30 пациентами с СД 2 типа не сопровождалось изменением у них уровня глюкозы в плазме крови [60].

Интересные результаты были получены шведскими исследователями. В их рандомизированном

контролируемом двойном слепом исследовании здоровым молодым людям к обычному рациону добавляли кексы, выпеченные в метаболической лаборатории с использованием ПМ или подсолнечного масла, для повышения массы тела в каждой группе на 3% (1,6 кг) в течение 7 нед [61]. Повышение суточной калорийности составляло 750 ккал. В конце 7-й недели авторы исследования не обнаружили достоверных различий между группами в уровне глюкозы и инсулина крови натощак, в показателях инсулинорезистентности. Несмотря на одинаковое возрастание массы тела в каждой группе, характер отложения жира был различен. В группе, получавшей кексы на основе ПМ, больше жира появлялось в печени и других висцеральных органах по сравнению с группой, употреблявшей кексы на подсолнечном масле.

Попытка выявить корреляцию между содержанием различных жирных кислот в составе фосфолипидов плазмы крови и заболеваемостью СД 2 типа была выполнена в EPIC-InterAct – многоцентровом европейском исследовании с участием 28 557 человек, у 12 403 из которых развился СД [62]. Было показано, что содержание НЖК с четным количеством атомов углерода в плазме крови (14:0, 16:0 и 18:0) положительно коррелировало с развитием СД, тогда как содержание НЖК с нечетным количеством атомов углерода (15:0, 17:0) негативно коррелировало с развитием СД. Можно было предположить, что подобные результаты косвенно говорят о возможной отрицательной роли ПМ в повышении риска возникновения СД в связи со значительным количеством пальмитиновой кислоты в его составе. Однако подобные заключения неправомерны, по мнению авторов исследования, так как за счет усиленного *de novo* липогенеза при СД ускоренно образуется пальмитиновая кислота из МНЖК (16:1n7) за счет повышенной концентрации углеводов в крови. С подобным положением согласны и авторы последнего обзора о влиянии ПМ на здоровье [60].

Важно подчеркнуть, что повышение содержания пальмитиновой кислоты в сыворотке крови человека отмечено и при диете с повышенным содержанием НЖК за счет включения в диету больших количеств сливочного масла. В 10-недельном исследовании с участием 67 пациентов с абдоминальной формой ожирения одна группа получала булочки, приготовленные на подсолнечном масле (богатом ПНЖК), тогда как другая – булочки, приготовленные на сливочном масле (богатом НЖК). Авторы показали, что при изокалорийных диетах, обогащенных НЖК или ПНЖК, содержание пальмитиновой кислоты в сыворотке крови было достоверно выше на 0,9% ( $p < 0,001$ ) в группе, получавшей булочки на сливочном масле. Отмечена положительная корреляция между содержанием

НЖК в сыворотке крови и накоплением липидов в печени в группе с повышенным потреблением НЖК, но не ПНЖК [63].

В работе А. Filippou и соавт. [64] изучали влияние переэтерификации пальмового олеина, при котором происходит включение пальмитиновой кислоты в sn-2 положение в молекуле ТГ, на показатели углеводного обмена у человека. Авторы не обнаружили негативных изменений в секреции инсулина или регуляции глюкозы у здоровых обследованных.

В полном соответствии с полученными результатами научных исследований в современных видах маргаринов используется от 30 до 40% ПМ и его компонентов [65].

Замена частично гидрогенизированных растительных масел, содержащих значительное количество трансизомеров жирных кислот, полутвердыми растительными жирами на основе тропических масел – пальмового и кокосового – обоснована с медицинской точки зрения, но требует изменения технологий в пищевой промышленности и соответствующего финансирования.

### Пальмовое масло в продуктах для питания младенцев

Переваривание и всасывание жиров у новорожденных отличается от таковых у взрослых. После рождения ребенок должен адаптироваться к высокому содержанию жира в грудном молоке, так как во внутриутробном состоянии главным источником для энергетического метаболизма была глюкоза. В этот период секреция панкреатической липазы еще низка, а недостаточно развитая печень не способна продуцировать адекватное количество желчных кислот для сольubilизации жиров. В связи с этим всасывание жира у новорожденных в первые недели жизни менее эффективно, чем у взрослых. Однако грудное молоко содержит липопротеинлипазу и липазу, активируемую желчными кислотами печени, что помогает во всасывании жиров. Кроме того, организм новорожденных синтезирует ТГ-липазу в ротовой полости и в желудке. В дополнение к этому только у детей синтезируется молочная липаза, которая в кишечнике гидролизует 2-моноацилглицерин, освобождая свободную жирную кислоту, что ускоряет их всасывание. Если в заменителе грудного молока длинноцепочечные НЖК находятся в положениях sn-1 и sn-3 молекулы ТГ, то всасывание жиров замедляется, так как молочная липаза расщепляет связь и освобождает свободную жирную кислоту только в положение sn-2. В связи с этим длинноцепочечные НЖК типа пальмитиновой связывают кальций, уменьшая его поступление в организм и вызывая запоры [10].

Вопрос об использовании ПМ при производстве продуктов для детского питания возник в связи

с тем, что основная НЖК, содержащаяся в ПМ (40%) (пальмитиновая кислота), входит в состав грудного молока всех млекопитающих, в том числе человека. Основное отличие грудного молока от ПМ состоит в том, что в грудном молоке пальмитиновая кислота (16:0) содержится в основном во втором положении (sn-2), а в ПМ – в sn-1 и sn-3 положениях в молекуле триглицерида. Поэтому для производства продуктов для детского питания ПМ переэтерифицируют из естественного положения пальмитиновой кислоты sn-1 и sn-3 в положение sn-2, создавая структуру молочного ТГ, более похожую на таковую человеческого молока. Влияние этого измененного, переэтерифицированного пальмового масла (ПЭПМ) в составе продуктов детского питания было изначально протестировано в экспериментах на поросятах [66]. Было показано, что при использовании переэтерифицированной во втором положении пальмитиновой кислоты наблюдалось пропорциональное повышение как ЛПНП, так и ЛПВП по сравнению с уровнем при использовании пальмитиновой кислоты в sn-1 и sn-3 положении в составе ПМ. Позже в исследовании с участием детей [67] сравнивали липидный профиль сыворотки крови в трех группах: группа, получавшая ПЭПМ, группа с природным ПМ и группа, получавшая грудное молоко. Жировой состав всех диет соответствовал 46% энергетической ценности всех диет – так, как это наблюдается в грудном молоке. Результаты были схожи с данными, полученными на поросятах. Уровень ЛПНП увеличился в 1,5 раза, а ЛПВП снизился на 24% в группе, получавшей ПЭПМ, по сравнению с детьми, получавшими диету на основе ПМ, т.е. отношение ЛПНП/ЛПВП повысилось в 2 раза, что похоже на реакцию у взрослых при потреблении трансжиров. Потребление грудного молока приводило к значительному повышению холестерина в сыворотке крови по сравнению с детьми, получавшими детское питание. Это повышение, вероятно, отражает природный способ гарантировать высокий уровень холестерина, который необходим для быстрого роста мембран клеток при развитии органов и мозга ребенка, что нежелательно у взрослых людей [68].

Приведенные исследования свидетельствуют о том, что детский организм отличается повышенной чувствительностью к переэтерифицированному жиру, так как молодые организмы не имеют запаса незаменимых жирных кислот, недостаток которых усиливает эффект пищевых НЖК. Быстрый рост требует пищевых незаменимых жирных кислот для формирования фосфолипидов, так же как и более сложных молекул, содержащих жирные кислоты (как сфинголипиды), необходимых для формирования нервной системы и метаболизма [68]. Кроме того, сравнение диет, содержащих ПМ, с грудным молоком продемонстрировало близкий профиль отношения ЛПНП/ЛПВП, что указывает

на безопасность его применения в детском питании. Необходимо отметить, что основное отличие между диетой с ПМ и грудным молоком заключалось в более низком уровне общего холестерина в группе детей, потреблявших питание с ПМ, что, по-видимому, необходимо учитывать при создании смесей для детского питания.

Способность свободной пальмитиновой кислоты связывать кальций в просвете тонкой кишки и уменьшать его всасывание потребовала дополнительных исследований. Было показано, что использование ПМ и его отдельных фракций, богатых пальмитиновой кислотой, в детском питании может сопровождаться угнетением всасывания кальция и жира, что влияет на функции желудочно-кишечного тракта у детей [69]. Следствием этого может быть снижение минерализации костей у детей, находившихся в течение первых 6 мес жизни на искусственном вскармливании с использованием продуктов детского питания, содержащих ПМ [70].

### Токотриенолы пальмового масла

Кроме уникального липидного профиля ПМ, ученых заинтересовала мембраносвязанная липофильная фракция, содержащая семейство соединений, обозначаемых как витамин Е. Несмотря на то что эта фракция составляет менее 1% от общей массы ПМ, она играет важную роль как для предупреждения окисления самого масла, так и для реализации антиоксидантного действия при его потреблении. Основные антиоксидантные свойства ПМ обусловлены разными фракциями витамина Е, причем основными из них являются  $\alpha$ - и  $\gamma$ -токоферолы, а также наличием токотриенолов. Первые 2 соединения кроме антиоксидантной активности проявляют противовоспалительные, антиканцерогенные и натрийуретические свойства [71]. Токотриенолы в микромолярных количествах (именно в таких количествах они могут поступать в организм человека при потреблении ПМ) ингибируют активность фермента печени, отвечающего за синтез холестерина, т.е. проявляют гипохолестеринемическую активность [72, 73]. Кроме того, показано, что именно токотриенолы, а не токоферолы, могут замедлять развитие рака груди [74]. Показано, что в наномолярных концентрациях (количествах, которые могут поступать с едой при употреблении ПМ) токотриенолы способны предупреждать апоптоз нервных клеток, предупреждая нейродегенерацию [75]. При использовании фракции ПМ, богатой токотриенолами, было показано защитное действие на ДНК сперматозоидов у крыс, подвергшихся воздействию фосфорорганического инсектицида фенитрофена [76]. Таким образом, содержание в ПМ биологически активных соединений, входящих в семейство витамина Е, в физиологических



количествах обеспечивает не только участие ПМ в антиоксидантной регуляции организма человека при его потреблении, но и нормализацию липидного обмена и нейропротекторное действие [77].

Подводя итог всему вышеизложенному, можно сказать, что диета с ПМ по сравнению с диетами, содержащими растительные масла с эквивалентным или более низким количеством других НЖК или сочетания МНЖК и ПНЖК, не вызывает ухудшения липидного профиля организма обследованных. По сравнению с диетами, содержащими ТЖК, диета на основе ПМ демонстрирует значительное улучшение состава липидов плазмы крови, что свидетельствует в пользу использования ПМ вместо ТЖК в пищевой промышленности, учитывая его способность оставаться в полутвердом состоянии при комнатной температуре. Перечисленные выше свойства и наличие в структуре ПМ биологически активных соединений, демонстрирующих положительное действие на здоровье человека, могут быть одним из аргументов в пользу более широкого использования ПМ в пищевой промышленности в ряду с такими жировыми продуктами, как сливочное и топленое масло, сливки и сливочные сыры, жирной свининой и салом, при учете установленных ВОЗ норм потребления: 20–35% для общего жира, из которых: 10% для НЖК, до 15–20% для МНЖК и 6–11% ПНЖК относительно общего потребления энергии (ФАО ВОЗ 2010 г.).

Необходимо заметить, что для сохранения основных свойств и состава ПМ, используемого в пищевой промышленности, необходимо учитывать условия его хранения и транспортировки [78]. Интересные результаты были получены группой исследователей из университета Неаполя [79]. Авторы сравнили свойства пальмового суперолеина и оливкового масла, используемых для жарки картофеля фри. Обычно для длительного использования масла для жарки выбирают масла с низким содержанием линоленовой кислоты (<3%), содержанием олеиновой кислоты >40% и содержанием линолевой кислоты <50%. Близкий состав был у пальмового олеина (олеиновой кислоты >40%, линолевой кислоты – 12,5% и линоленовой кислоты – 0,2%). По ряду показателей пальмовый

суперолеин уступал оливковому маслу, так как быстрее увеличивалась концентрация свободных жирных кислот и общее количество полярных веществ, однако по другим показателям суперолеин превосходил оливковое масло: образовывалось меньше короткоцепочечных жирных кислот (С8:0) и было ниже перекисное число. Результаты авторов подтверждают большую устойчивость пальмового суперолеина при длительном нагреве по сравнению с оливковым маслом. Несмотря на высокую устойчивость ПМ к длительному нагреву, ряд авторов не рекомендуют использовать одну и ту же порцию ПМ очень длительно или подвергать нескольким циклам нагревания. В опытах на крысах было показано, что при кормлении их ПМ после его нагрева 5 или 10 раз (цикл нагрева до 180 °С в течение 10 мин) достоверно возрастает толщина интимы аорты, тогда как при кормлении ПМ, не подвергавшимся нагреванию, такого эффекта не обнаружено [80].

В заключение можно подчеркнуть, что ПМ является типичным растительным маслом с большей долей НЖК и с характерным для растительных масел распределением отдельных жирных кислот в молекуле ТГ, что определяет большинство вызываемых им эффектов в отношении механизмов регуляции липидного и углеводного обмена. Высокое содержание токотриенолов и токоферолов придает ПМ дополнительные полезные свойства, связанные, в основном, с их антиоксидантной активностью, что частично нивелирует эффекты НЖК. При эквивалентной замене ТЖК на ПМ и его фракции все эффекты ПМ на здоровье положительные. Показано, что замена частично гидрированных растительных масел, содержащих ТЖК, на коровье масло позволяет уменьшить риск развития сердечно-сосудистых заболеваний на 10%, а замена на ПМ – на 20 % [52].

Однако требуются дополнительные исследования технологов, диетологов и врачей для разработки более совершенных технологий применения ПМ и фракций в качестве заменителей ТЖК в пищевой промышленности.

*Работа выполнена при поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (проект № 15-29-01313).*

## Сведения об авторах

*Медведев Олег Стефанович* – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой фармакологии факультета фундаментальной медицины ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова», учредитель АНО «Национальный исследовательский центр «Здоровое питание»

E-mail: oleg.omedvedev@gmail.com

*Медведева Наталия Александровна* – доктор биологических наук, профессор, ведущий научный сотрудник кафедры физиологии человека и животных биологического факультета ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова»  
E-mail: namedved@gmail.com

## Литература

- Khosla P., Sundram K. A supplement on palm oil – why? // *J. Am. Coll. Nutr.* 2010. Vol. 29. P. 237–239.
- Montoya C., Cochard B., Flori A. et al. Genetic architecture of palm oil fatty acid composition in cultivated oil palm (*Elaeis guineensis* Jacq.) compared to its wild relative *E. oleifera* (H.B.K) cortes // *PLoS ONE*. 2014. Vol. 9, N 5. Article ID e95412. doi: 10.1371/journal.pone.0095412
- Cadena T., Prada F., Perea A., Romero H.M. Lipase activity, mesocarp oil content, and iodine value in oil palm fruits of *Elaeis guineensis*, *Elaeis oleifera*, and the interspecific hybrid O×G (*E. oleifera* × *E. guineensis*) // *J. Sci. Food Agric.* 2013 Feb. Vol. 93, N 3. P. 674–680.
- Ascherio A., Katan M.B., Zock P.L., Stampfer M.J. et al. Trans fatty acids and coronary heart disease // *N. Engl. J. Med.* 1999. Vol. 340. P. 1994–1998.
- Mozaffarian D., Rimm E.B., King I.B., Lawler R.L. et al. Trans fatty acids and systemic inflammation in heart failure // *Am. J. Clin. Nutr.* 2004a. Vol. 80. P. 1521–1525.
- Mozaffarian D., Katan M.B., Ascherio A., Stampfer M.J. et al. Trans fatty acids and cardiovascular disease // *N. Engl. J. Med.* 2006. Vol. 354. P. 1601–1613.
- de Roos N.M., Bots M.L., Katan M.B. Replacement of dietary saturated fatty acids by trans fatty acids lowers serum HDL cholesterol and impairs endothelial function in healthy men and women // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2001. Vol. 21. P. 1233–1237.
- Ипатова Л.Г., Кочеткова А.А., Нечаев А.П., Тутельян В.А. Жировые продукты для здорового питания. Современный взгляд. М.: Дели Принт, 2009. 396 с.
- Read W.W., Sarrif A. Human milk lipids. Changes in fatty acid composition of early colostrum // *Am. J. Clin. Nutr.* 1965 Sept. Vol. 17, N 3. P. 177–179.
- May C.Y., Nesaretnam K. Research advancements in palm oil nutrition // *Eur. J. Lipid Sci. Technol.* 2014. Vol. 116. P. 1301–1315.
- Goh S.H. Oils and fats in nutrition and health: 2. Chemistry, digestion and metabolism // *Malays. Oil Sci. Technol.* 2006. Vol. 15. P. 43–63.
- Oguntibeju O.O., Esterhuysen A.J., Truter E.J. Red palm oil: nutritional, physiological and therapeutic roles in improving human wellbeing and quality of life // *Br. J. Biomed. Sci.* 2009. Vol. 66. P. 216–222.
- Ong A.S., Goh S.H. Palm oil: a healthful and cost-effective dietary component // *Food Nutr. Bull.* 2002. Vol. 23. P. 11–22.
- Sundram K., Sambanthamurthi R., Tan Y.A. Palm fruit chemistry and nutrition // *Asia Pac. J. Clin. Nutr.* 2003. Vol. 12. P. 355–362.
- Fattore E., Fanelli R. Palm oil and palmitic acid: a review on cardiovascular effects and carcinogenicity // *Int. J. Food Sci. Nutr.* 2013. Vol. 64, N 5. P. 648–659.
- Edem D.O. Palm oil: biochemical, physiological, nutritional, hematological, and toxicological aspects: a review // *Plant Foods Hum. Nutr.* 2002. Vol. 57. P. 319–341.
- McNamara D.J. Palm oil and health: a case of manipulated perception and misuse of science // *J. Am. Coll. Nutr.* 2010. Vol. 29. P. 240S–244S.
- Mukherjee S., Mitra A. Health effects of palm oil // *J. Hum. Ecol.* 2009. Vol. 26. P. 197–203.
- Interim Summary of Conclusions and Dietary Recommendations on Total Fat & Fatty Acids. Joint FAO/WHO Expert Consultation on Fats and Fatty Acids in Human Nutrition, November 10–14, 2008. Geneva: WHO HQ, 2008. URL: <http://www.fao.org/ag/agn/nutrition/docs/Fats%20and%20Fatty%20Acids%20Summaryfin.pdf>
- Keys A., Menotti A., Aravanis C., Blackburn H. et al. The seven countries study: 2,289 deaths in 15 years // *Prev. Med.* 1984. Vol. 13. P. 141–154.
- Kromhout D., Keys A., Aravanis C., Buzina R. et al. Food consumption patterns in the 1960s in seven countries // *Am. J. Clin. Nutr.* 1989. Vol. 49. P. 889–894.
- Menotti A., Keys A., Aravanis C., Blackburn H. et al. Seven countries study. First 20-year mortality data in 12 cohorts of six countries // *Ann. Med.* 1989. Vol. 21. P. 175–179.
- Verschuren W.M., Jacobs D.R., Bloemberg B.P., Kromhout D. et al. Serum total cholesterol and long-term coronary heart disease mortality in different cultures. Twenty-five-year follow-up of the seven countries study // *JAMA*. 1995. Vol. 274. P. 131–136.
- Mensink R.P., Zock P.L., Kester A.D., Katan M.B. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials // *Am. J. Clin. Nutr.* 2003. Vol. 77. P. 1146–1155.
- Mensink R.P., Katan M.B. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials // *Arterioscler. Thromb.* 1992. Vol. 12. P. 911–919.
- Al-Shahib W., Marshall R.J. The fruit of the date palm: its possible use as the best food for the future? // *Int. J. Food Sci. Nutr.* 2003. Vol. 54. P. 247–259.
- Edionwe A.O., Kies C. Comparison of palm and mixtures of refined palm and soybean oils on serum lipids and fecal fat and fatty acid excretions of adult humans // *Plant Foods Hum. Nutr.* 2001. Vol. 56. P. 157–165.
- Muller H., Jordal O., Kierulf P., Kirkhus B. et al. Replacement of partially hydrogenated soybean oil by palm oil in margarine without unfavorable effects on serum lipoproteins // *Lipids*. 1998. Vol. 33. P. 879–887.
- Pedersen J.I., Muller H., Seljeflot I., Kirkhus B. Palm oil versus hydrogenated soybean oil: effects on serum lipids and plasma haemostatic variables // *Asia Pac. J. Clin. Nutr.* 2005. Vol. 14. P. 348–357.
- Utarwuthipong T., Komindr S., Pakpeankitvatana V., Songchitsomboon S. et al. Small dense low-density lipoprotein concentration and oxidative susceptibility changes after consumption of soybean oil, rice bran oil, palm oil and mixed rice bran/palm oil in hypercholesterolaemic women // *J. Int. Med. Res.* 2009. Vol. 37. P. 96–104.
- Vega-Lopez S., Ausman L.M., Jalbert S.M., Erkkila A.T. et al. Palm and partially hydrogenated soybean oils adversely alter lipoprotein profiles compared with soybean and canola oils in moderately hyperlipidemic subjects // *Am. J. Clin. Nutr.* 2006. Vol. 84. P. 54–62.
- Zhang J., Ping W., Chunrong W., Shou C.X. et al. Nonhypercholesterolemic effects of a palm oil diet in Chinese adults // *J. Nutr.* 1997. Vol. 127. P. 509S–513S.
- Zhang J., Wang C.R., Xue A.N., Ge K.Y. Effects of red palm oil on serum lipids and plasma carotenoids level in Chinese male adults // *Biomed. Environ. Sci.* 2003. Vol. 16. P. 348–354.
- Ng T.K., Hayes K.C., DeWitt G.F., Jegathesan M. et al. Dietary palmitic and oleic acids exert similar effects on serum cholesterol and lipoprotein profiles in normocholesterolemic men and women // *J. Am. Coll. Nutr.* 1992. Vol. 11. P. 383–390.
- Truswell A.S. Comparing palmolein with different predominantly monounsaturated oils: effect on plasma lipids // *Int. J. Food Sci. Nutr.* 2000. Vol. 51, suppl. P. S73–S77.
- Bonanome A., Grundy S.M. Effect of dietary stearic acid on plasma cholesterol and lipoprotein levels // *N. Engl. J. Med.* 1988. Vol. 318. P. 1244–1248.
- Tholstrup T., Hjerpsted J., Raff M. Palm olein increases plasma cholesterol moderately compared with olive oil in healthy individuals // *Am. J. Clin. Nutr.* 2011. Vol. 94. P. 1426–1432.

38. Cuesta C., Rodenas S., Merinero M.C., Rodriguez-Gil S. et al. Lipoprotein profiles and serum peroxide levels of aged women consuming palmolein or oleic acid-rich sunflower oil diets // *Eur. J. Clin. Nutr.* 1998. Vol. 52. P. 675–683.
39. Sanchez-Muniz F.J., Merinero M.C., Rodriguez-Gil S., Ordovas J.M. et al. Dietary fat saturation affects apolipoprotein AII levels and HDL composition in postmenopausal women // *J. Nutr.* 2002. Vol. 132. P. 50–54.
40. Scholtz S.C., Pieters M., Oosthuizen W., Jerling J.C. et al. The effect of red palm olein and refined palm olein on lipids and haemostatic factors in hyperfibrinogenemic subjects // *Thromb. Res.* 2004. Vol. 113. P. 13–25.
41. Schwab U.S., Niskanen L.K., Maliranta H.M., Savolainen M.J. et al. Lauric and palmitic acid enriched diets have minimal impact on serum lipid and lipoprotein concentrations and glucose metabolism in healthy young women // *J. Nutr.* 1995. Vol. 125. P. 466–473.
42. Iggman D., Rosqvist F., Larsson A. et al. Role of dietary fats in modulating cardiometabolic risk during moderate weight gain: a randomized double-blind overfeeding trial (LIPOGAN study) // *J. Am. Heart Assoc.* 2014. Vol. 3. P. 1–9. doi: 10.1161/JAHA.114.001095
43. Go R.E., Hwang K.A., Kim Y.S. et al. Effects of palm and sunflower oils on serum cholesterol and fatty liver in rats // *J. Med. Food.* 2014. Vol. 18. P. 1–7. doi: 10.1089/jmf.2014.3163
44. Snook J.T., Park S., Williams G., Tsai Y.H. et al. Effect of synthetic triglycerides of myristic, palmitic, and stearic acid on serum lipoprotein metabolism // *Eur. J. Clin. Nutr.* 1999. Vol. 53. P. 597–605.
45. Sundram K., Hayes K.C., Siru O.H. Dietary palmitic acid results in lower serum cholesterol than does a lauric-myristic acid combination in normolipemic humans // *Am. J. Clin. Nutr.* 1994. Vol. 59. P. 841–846.
46. Temme E.H., Mensink R.P., Hornstra G. Comparison of the effects of diets enriched in lauric, palmitic, or oleic acids on serum lipids and lipoproteins in healthy women and men // *Am. J. Clin. Nutr.* 1996. Vol. 63. P. 897–903.
47. Zock P.L., de Vries J.H., Katan M.B. Impact of myristic acid versus palmitic acid on serum lipid and lipoprotein levels in healthy women and men // *Arterioscler. Thromb.* 1994. Vol. 14. P. 567–575.
48. Kelly F.D., Sinclair A.J., Mann N.J., Turner A.H. et al. Short-term diets enriched in stearic or palmitic acids do not alter plasma lipids, platelet aggregation or platelet activation status // *Eur. J. Clin. Nutr.* 2002. Vol. 56. P. 490–499.
49. Clandinin M.T., Cook S.L., Konard S.D., French M.A. The effect of palmitic acid on lipoprotein cholesterol levels // *Int. J. Food Sci. Nutr.* 2000. Vol. 51. P. S61–S71.
50. Clandinin M.T., Cook S.L., Konrad S.D., Goh Y.K. et al. The effect of palmitic acid on lipoprotein cholesterol levels and endogenous cholesterol synthesis in hyperlipidemic subjects // *Lipids.* 1999. Vol. 34. suppl. P. S121–S124.
51. Clifton P.M. Palm oil and LDL cholesterol // *Am. J. Clin. Nutr.* 2011. Vol. 94. P. 1392–1393.
52. Зайцева Л.В., Нечаев А.П., Бессонов В.В. Транс-изомеры жирных кислот: история вопроса, актуальность проблемы, пути решения. М.: ДеЛи плюс, 2012. 56 с.
53. Перова Н.В., Метельская В.А., Бойцов С.А. Транс-изомеры ненасыщенных жирных кислот повышают риск развития болезней системы кровообращения, связанных с атеросклерозом // *Тер. арх.* 2013. № 9. С. 113–117.
54. Перова Н.В., Метельская В.А., Соколов Е.И. и др. Пищевые жирные кислоты. Влияние на риск болезней системы кровообращения // *Рационал. фармакотер. в кардиологии.* 2011. Т. 7. № 5. С. 620–627.
55. Koletzko B. Trans fatty acids may impair biosynthesis of longchain polyunsaturates and growth in man // *Acta Paediatr.* 1992. Vol. 81. P. 302–306.
56. Mensink R.P., Katan M.B. Effect of dietary trans fatty acids on high-density and low-density lipoprotein cholesterol levels in subjects // *N. Engl. J. Med.* 1990. Vol. 323. P. 439–445.
57. Sundram K., Ismail A., Hayes K.C., Jeyamalar R. et al. Trans (elaidic) fatty acids adversely affect the lipoprotein profile relative to specific saturated fatty acids in humans // *J. Nutr.* 1997. Vol. 127. P. 514S–520S.
58. Zock P.L., Katan M.B. Hydrogenation alternatives: effects of trans fatty acids and stearic acid versus linoleic acid on serum lipids and lipoproteins in humans // *J. Lipid Res.* 1992. Vol. 33. P. 399–410.
59. Fattore E. et al. Palm oil and blood lipid-related markers of cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis of dietary intervention trials // *Am. J. Clin. Nutr.* 2014. Vol. 99, N 6. P. 1331–1350.
60. Mancini A., Imperlini E., Nigro E., Montagnese C. et al. Biological and nutritional properties of palm oil and palmitic acid: effects on health // *Molecules.* 2015. Vol. 20. P. 17339–17361.
61. Rosqvist F., Iggman D., Kullberg J., Cedernaes J. et al. Overfeeding polyunsaturated and saturated fat causes distinct effects on liver and visceral fat accumulation in humans // *Diabetes.* 2014. Vol. 63. P. 2356–2368.
62. Forouhi N.G., Koulman A., Sharp S.J., Imamura F. et al. Differences in the prospective association between individual plasma phospholipid saturated fatty acids and incident type 2 diabetes: the EPIC-InterAct case-cohort study // *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2014. Vol. 2. P. 810–818.
63. Bjermo H., Iggman D., Kullberg J., Dahlman I. et al. Effects of n-6 PUFAs compared with SFAs on liver fat, lipoproteins, and inflammation in abdominal obesity: a randomized controlled trial // *Am. J. Clin. Nutr.* 2012. Vol. 95. P. 1003–1012.
64. Filippou A., Teng K.-T., Berry S.E., Sanders T.A.B. Palmitic acid in the sn-2 position of dietary triacylglycerols does not affect insulin secretion or glucose homeostasis in healthy men and women // *Eur. J. Clin. Nutr.* 2014. Vol. 68. P. 1036–1041.
65. Титов В.Н., Лисицын Д.М. Жирные кислоты. Физическая химия, биология и медицина. М.; Тверь: Триада, 2006. 672 с.
66. Innis S.M., Quinlan P., Diersen-Schade D. Saturated fatty acid chain length and positional distribution in infant formula: effects on growth and plasma lipids and ketones in piglets // *Am. J. Clin. Nutr.* 1993. Vol. 57. P. 382–390.
67. Nelson C.M., Innis S.M. Plasma lipoprotein fatty acids are altered by the positional distribution of fatty acids in infant triacylglycerols and human milk // *Am. J. Clin. Nutr.* 1999. Vol. 70. P. 62–69.
68. Hayes K.C. Replacing trans fat: the argument for palm oil with a cautionary note on interesterification // *J. Am. Coll. Nutr.* 2010. Vol. 29, N 3. P. 253S–284S.
69. Leite M.E., Lasekan J., Baggs G. et al. Calcium and fat metabolic balance, and gastrointestinal tolerance in term infants fed milk-based formulas with and without palm olein and palm kernel oils: a randomized blinded crossover study // *BMC Pediatrics.* 2013. Vol. 13. P. 215.
70. Koo W.K., Hammami M., Margeson D.P. et al. Reduced bone mineralization in infants fed palm olein-containing formula: A Randomized, Double-Blinded, Prospective Trial // *Pediatrics.* 2003. Vol. 111. P. 1017–1023.
71. Hensley K., Benaksas E.J., Bolli R., Comp P. et al. New perspectives on vitamin E: gamma-tocopherol and carboxyethyl-hydroxychroman metabolites in biology and medicine // *Free Radic. Biol. Med.* 2004. Vol. 36. P. 1–15.
72. Parker R.A., Pearce B.C., Clark R.W., Gordon D.A. et al. Tocotrienols regulate cholesterol production in mammalian cells by post-transcriptional suppression of 3-hydroxy-3-methylglutarylcoenzyme A reductase // *J. Biol. Chem.* 1993. Vol. 268. P. 11230–11238.
73. Pearce B.C., Parker R.A., Deason M.E., Qureshi A.A. et al. Hypocholesterolemic activity of synthetic and natural tocotrienols // *J. Med. Chem.* 1992. Vol. 35. P. 3595–3606.
74. Nesaretnam K., Guthrie N., Chambers A.F., Carroll K.K. Effect of tocotrienols on the growth of a human breast cancer cell line in culture // *Lipids.* 1995. Vol. 30. P. 1139–1143.
75. Khanna S., Roy S., Slivka A., Craft T.K. et al. Neuroprotective properties of the natural vitamin E alpha-tocotrienol // *Stroke.* 2005. Vol. 36. P. 2258–2264.
76. Taib I.S., Budin B., Ghazali A.R. et al. Fenitrothion alters sperm characteristics in rats: ameliorating effects of palm oil tocotrienol-rich fraction // *Exp. Anim.* 2014. Vol. 63, N 4. P. 383–394.

77. Ahsan H. et al. Pharmacological potential of tocotrienols: a review // *Nutr. Metab.* 2014. Vol. 11. P. 52.
78. Бессонов В.В., Зайцев Л.В., Степанова Л.И., Байков В.Г. Окислительная и гидролитическая порча пальмового масла и жировых продуктов, приготовленных на его основе, при различных условиях хранения и транспортировки // *Вопр. питания.* 2012. Т. 81. № 4. С. 18–23.
79. Romano R., Giordano A., Vitiello S. et al. Comparison of the frying performance of olive oil and palm superolein // *J. Food Sci.* 2012. Vol. 77. P. C519–C531.
80. Xian T.K., Omar N.A., Ying L.W. et al. Reheated palm oil consumption and risk of atherosclerosis: evidence at ultrastructural level // *Evid. Based Complement. Alternat. Med.* 2012. Article ID 828170. doi: 10.1155/2012/828170.

## References

1. Khosla P., Sundram K. A supplement on palm oil – why? *J Am Coll Nutr.* 2010; Vol. 29: 237–9.
2. Montoya C., Cochard B., Flori A. et al. Genetic architecture of palm oil fatty acid composition in cultivated oil palm (*Elaeis guineensis* Jacq.) compared to its wild relative *E. oleifera* (H.B.K) Cortes. *PLoS ONE.* 2014; Vol. 9 (5). Article ID e95412. doi: 10.1371/journal.pone.0095412
3. Cadena T., Prada F., Perea A., Romero H.M. Lipase activity, mesocarp oil content, and iodine value in oil palm fruits of *Elaeis guineensis*, *Elaeis oleifera*, and the interspecific hybrid O×G (*E. oleifera* × *E. guineensis*). *J Sci Food Agric.* 2013; Vol. 93 (3): 674–80.
4. Ascherio A., Katan M.B., Zock P.L., Stampfer M.J. et al. Trans fatty acids and coronary heart disease. *N Engl J Med.* 1999; Vol. 340: 1994–8.
5. Mozaffarian D., Rimm E.B., King I.B., Lawler R.L. et al. Trans fatty acids and systemic inflammation in heart failure. *Am J Clin Nutr.* 2004a; Vol. 80: 1521–5.
6. Mozaffarian D., Katan M.B., Ascherio A., Stampfer M.J. et al. Trans fatty acids and cardiovascular disease. *N Engl J Med.* 2006; Vol. 354: 1601–13.
7. de Roos N.M., Bots M.L., Katan M.B. Replacement of dietary saturated fatty acids by trans fatty acids lowers serum HDL cholesterol and impairs endothelial function in healthy men and women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2001; Vol. 21: 1233–7.
8. Ipatova L.G., Kochetkova A.A., Nechaev A.P., Tuteljan V.A. Fat products for healthy nutrition. The Modern view. Moscow : DeLi Print, 2009: 396 p. (in Russian)
9. Read W.W., Sarrif A. Human milk lipids. Changes in fatty acid composition of early colostrum. *Am J Clin Nutr.* 1965 Sept; Vol. 17 (3): 177–9.
10. May C.Y., Nesaretnam K. Research advancements in palm oil nutrition. *Eur J Lipid Sci Technol.* 2014; Vol. 116: 1301–15.
11. Goh S.H. Oils and fats in nutrition and health: 2. Chemistry, digestion and metabolism. *Malays Oil Sci Technol.* 2006; Vol. 15: 43–63.
12. Oguntibeju O.O., Esterhuysen A.J., Truter E.J. Red palm oil: nutritional, physiological and therapeutic roles in improving human wellbeing and quality of life. *Br J Biomed Sci.* 2009; Vol. 66: 216–22.
13. Ong A.S., Goh S.H. Palm oil: a healthful and cost-effective dietary component. *Food Nutr Bull.* 2002; Vol. 23: 11–22.
14. Sundram K., Sambanthamurthi R., Tan Y.A. Palm fruit chemistry and nutrition. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2003; Vol. 12: 355–62.
15. Fattore E., Fanelli R. Palm oil and palmitic acid: a review on cardiovascular effects and carcinogenicity. *Int J Food Sci Nutr.* 2013; Vol. 64 (5): 648–59.
16. Edem D.O. Palm oil: biochemical, physiological, nutritional, hematological, and toxicological aspects: a review. *Plant Foods Hum Nutr.* 2002; Vol. 57: 319–41.
17. McNamara D.J. Palm oil and health: a case of manipulated perception and misuse of science. *J Am Coll Nutr.* 2010; Vol. 29: 240S–4S.
18. Mukherjee S., Mitra A. Health effects of palm oil. *J Hum Ecol.* 2009; Vol. 26: 197–203.
19. Interim Summary of Conclusions and Dietary Recommendations on Total Fat & Fatty Acids. Joint FAO/WHO Expert Consultation on Fats and Fatty Acids in Human Nutrition, November 10–14, 2008. Geneva : WHO HQ, 2008. URL: <http://www.fao.org/ag/agn/nutrition/docs/Fats%20and%20Fatty%20Acids%20Summaryfin.pdf>
20. Keys A., Menotti A., Aravanis C., Blackburn H. et al. The seven countries study: 2,289 deaths in 15 years. *Prev Med.* 1984; Vol. 13: 141–54.
21. Kromhout D., Keys A., Aravanis C., Buzina R. et al. Food consumption patterns in the 1960s in seven countries. *Am J Clin Nutr.* 1989; Vol. 49: 889–94.
22. Menotti A., Keys A., Aravanis C., Blackburn H., et al. Seven countries study. First 20-year mortality data in 12 cohorts of six countries. *Ann Med.* 1989; Vol. 21: 175–9.
23. Verschuren W.M., Jacobs D.R., Bloemberg B.P., Kromhout D. et al. Serum total cholesterol and long-term coronary heart disease mortality in different cultures. Twenty-five-year follow-up of the seven countries study. *JAMA.* 1995; Vol. 274: 131–6.
24. Mensink R.P., Zock P.L., Kester A.D., Katan M.B. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr.* 2003; Vol. 77: 1146–55.
25. Mensink R.P., Katan M.B. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb.* 1992; Vol. 12: 911–9.
26. Al-Shahib W., Marshall R.J. The fruit of the date palm: its possible use as the best food for the future? *Int J Food Sci Nutr.* 2003; Vol. 54: 247–59.
27. Edionwe A.O., Kies C. Comparison of palm and mixtures of refined palm and soybean oils on serum lipids and fecal fat and fatty acid excretions of adult humans. *Plant Foods Hum Nutr.* 2001; Vol. 56: 157–65.
28. Muller H., Jordal O., Kierulf P., Kirkhus B., et al. Replacement of partially hydrogenated soybean oil by palm oil in margarine without unfavorable effects on serum lipoproteins. *Lipids.* 1998; Vol. 33: 879–87.
29. Pedersen J.I., Muller H., Seljeflot I., Kirkhus B. Palm oil versus hydrogenated soybean oil: effects on serum lipids and plasma haemostatic variables. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2005; Vol. 14: 348–57.
30. Utarwuthipong T., Komindr S., Pakpeankitvatana V., Songchitsombon S., et al. Small dense low-density lipoprotein concentration and oxidative susceptibility changes after consumption of soybean oil, rice bran oil, palm oil and mixed rice bran/palm oil in hypercholesterolaemic women. *J Int Med Res.* 2009; Vol. 37: 96–104.
31. Vega-Lopez S., Ausman L.M., Jalbert S.M., Erkkila A.T. et al. Palm and partially hydrogenated soybean oils adversely alter lipoprotein profiles compared with soybean and canola oils in moderately hyperlipidemic subjects. *Am J Clin Nutr.* 2006; Vol. 84: 54–62.
32. Zhang J., Ping W., Chunrong W., Shou C.X. et al. Nonhypercholesterolemic effects of a palm oil diet in Chinese adults. *J Nutr.* 1997; Vol. 127: 509S–13S.
33. Zhang J., Wang C.R., Xue A.N., Ge K.Y. Effects of red palm oil on serum lipids and plasma carotenoids level in Chinese male adults. *Biomed Environ Sci.* 2003; Vol. 16: 348–54.
34. Ng T.K., Hayes K.C., DeWitt G.F., Jegathesan M. et al. Dietary palmitic and oleic acids exert similar effects on serum cholesterol and lipoprotein profiles in normocholesterolemic men and women. *J Am Coll Nutr.* 1992; Vol. 11: 383–90.
35. Truswell A.S. Comparing palmolein with different predominantly monounsaturated oils: effect on plasma lipids. *Int J Food Sci Nutr.* 2000; Vol. 51 (suppl.): S73–7.
36. Bonanome A., Grundy S.M. Effect of dietary stearic acid on plasma cholesterol and lipoprotein levels. *N Engl J Med.* 1988; Vol. 318: 1244–8.

37. Tholstrup T., Hjerpsted J., Raff M. Palm olein increases plasma cholesterol moderately compared with olive oil in healthy individuals. *Am J Clin Nutr.* 2011; Vol. 94: 1426–32.
38. Cuesta C., Rodenas S., Merinero M.C., Rodriguez-Gil S., et al. Lipoprotein profiles and serum peroxide levels of aged women consuming palmolein or oleic acid-rich sunflower oil diets. *Eur J Clin Nutr.* 1998; Vol. 52: 675–83.
39. Sanchez-Muniz F.J., Merinero M.C., Rodriguez-Gil S., Ordovas J.M. et al. Dietary fat saturation affects apolipoprotein AII levels and HDL composition in postmenopausal women. *J Nutr.* 2002; Vol. 132: 50–4.
40. Scholtz S.C., Pieters M., Oosthuizen W., Jerling J.C. et al. The effect of red palm olein and refined palm olein on lipids and haemostatic factors in hyperfibrinogaemic subjects. *Thromb. Res.* 2004; Vol. 113: 13–25.
41. Schwab U.S., Niskanen L.K., Maliranta H.M., Savolainen M.J. et al. Lauric and palmitic acid enriched diets have minimal impact on serum lipid and lipoprotein concentrations and glucose metabolism in healthy young women. *J Nutr.* 1995; Vol. 125: 466–73.
42. Iggman D., Rosqvist F., Larsson A. et al. Role of dietary fats in modulating cardiometabolic risk during moderate weight gain: a randomized double-blind overfeeding trial (LIPOGAN study). *J Am Heart Assoc.* 2014; Vol. 3: 1–9. doi: 10.1161/JAHA.114.001095
43. Go R.E., Hwang K.A., Kim Y.S. et al. Effects of palm and sunflower oils on serum cholesterol and fatty liver in rats. *J Med Food.* 2014; Vol. 18: 1–7 doi: 10.1089/jmf.2014.3163
44. Snook J.T., Park S., Williams G., Tsai Y.H. et al. Effect of synthetic triglycerides of myristic, palmitic, and stearic acid on serum lipoprotein metabolism. *Eur J Clin Nutr.* 1999; Vol. 53: 597–605.
45. Sundram K., Hayes K.C., Siru O.H. Dietary palmitic acid results in lower serum cholesterol than does a lauric-myristic acid combination in normolipemic humans. *Am J Clin Nutr.* 1994; Vol. 59: 841–6.
46. Temme E.H., Mensink R.P., Hornstra G. Comparison of the effects of diets enriched in lauric, palmitic, or oleic acids on serum lipids and lipoproteins in healthy women and men. *Am J Clin Nutr.* 1996; Vol. 63: 897–903.
47. Zock P.L., de Vries J.H., Katan M.B. Impact of myristic acid versus palmitic acid on serum lipid and lipoprotein levels in healthy women and men. *Arterioscler Thromb.* 1994; Vol. 14: 567–75.
48. Kelly F.D., Sinclair A.J., Mann N.J., Turner A.H., et al. Short-term diets enriched in stearic or palmitic acids do not alter plasma lipids, platelet aggregation or platelet activation status. *Eur J Clin Nutr.* 2002; Vol. 56: 490–9.
49. Clandinin M.T., Cook S.L., Konard S.D., French M.A. The effect of palmitic acid on lipoprotein cholesterol levels. *Int J Food Sci Nutr.* 2000; Vol. 51: S61–71.
50. Clandinin M.T., Cook S.L., Konrad S.D., Goh Y.K., et al. The effect of palmitic acid on lipoprotein cholesterol levels and endogenous cholesterol synthesis in hyperlipidemic subjects. *Lipids.* 1999; Vol. 34 (suppl.): S121–4.
51. Clifton P.M. Palm oil and LDL cholesterol. *Am J Clin Nutr.* 2011; Vol. 94: 1392–93.
52. Zaytseva L.V., Nechaev A.P., Bessonov V.V. Транс-изомеры жирных кислот: история вопроса, актуальность проблемы, пути решения. Moscow : DeLi plus, 2012. 56 p. (in Russian)
53. Perova N.V., Metel'skaya V.A., Boitsov S.A. Trans isomers of unsaturated fatty acids increase the risk of atherosclerosis-related circulatory system diseases. [Therapeutical Archive]. 2013; Vol. 9: 113–7. (in Russian)
54. Perova N.V., Metel'skaya V.A., Sokolov E.I., Schukina G.N. et al. Dietary fatty acids. Effects on the risk of cardiovascular diseases. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology.* 2011; Vol. 7 (5): 620–7. (in Russian)
55. Koletzko B. Trans fatty acids may impair biosynthesis of longchain polyunsaturates and growth in man. *Acta Paediatr.* 1992; Vol. 81: 302–6.
56. Mensink R.P., Katan M.B. Effect of dietary trans fatty acids on high-density and low-density lipoprotein cholesterol levels in subjects. *N Engl J Med.* 1990; Vol. 323: 439–45.
57. Sundram K., Ismail A., Hayes K.C., Jeyamalar R. et al. Trans (elaidic) fatty acids adversely affect the lipoprotein profile relative to specific saturated fatty acids in humans. *J Nutr.* 1997; Vol. 127: 514S–20S.
58. Zock P.L., Katan M.B. Hydrogenation alternatives: effects of trans fatty acids and stearic acid versus linoleic acid on serum lipids and lipoproteins in humans. *J Lipid Res.* 1992; Vol. 33: 399–410.
59. Fattore E. et al. Palm oil and blood lipid-related markers of cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis of dietary intervention trials. *Am J Clin Nutr.* 2014; Vol. 99 (6): 1331–50.
60. Mancini A., Imperlini E., Nigro E., Montagnese C., et al. Biological and nutritional properties of palm oil and palmitic acid: effects on health. *Molecules.* 2015; Vol. 20: 17339–61.
61. Rosqvist F., Iggman D., Kullberg J., Cedernaes J. et al. Overfeeding polyunsaturated and saturated fat causes distinct effects on liver and visceral fat accumulation in humans. *Diabetes.* 2014; Vol. 63: 2356–68.
62. Forouhi N.G., Koulman A., Sharp S.J., Imamura F., et al. Differences in the prospective association between individual plasma phospholipid saturated fatty acids and incident type 2 diabetes: the EPIC-InterAct case-cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2014; Vol. 2: 810–8.
63. Bjerme H., Iggman D., Kullberg J., Dahlman I., et al. Effects of n-6 PUFAs compared with SFAs on liver fat, lipoproteins, and inflammation in abdominal obesity: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2012; Vol. 95: 1003–12.
64. Filippou A., Teng K.-T., Berry S.E. Sanders T.A.B. Palmitic acid in the sn-2 position of dietary triacylglycerols does not affect insulin secretion or glucose homeostasis in healthy men and women. *Eur J Clin Nutr.* 2014; Vol. 68: 1036–41.
65. Titov V.N., Lysitsin D.M. Fatty acids. Physical chemistry, biology and medicine. Moscow; Tver : Triada Publishing House, 2006: 672 p.
66. Innis S.M., Quinlan P., Diersen-Schade D. Saturated fatty acid chain length and positional distribution in infant formula: effects on growth and plasma lipids and ketones in piglets. *Am J Clin Nutr.* 1993; Vol. 57: 382–90.
67. Nelson C.M., Innis S.M. Plasma lipoprotein fatty acids are altered by the positional distribution of fatty acids in infant triacylglycerols and human milk. *Am J Clin Nutr.* 1999; Vol. 70: 62–9.
68. Hayes K.C. Replacing trans fat: the argument for palm oil with a cautionary note on interesterification. *J Am Coll Nutr.* 2010; Vol. 29 (3): 253S–84S.
69. Leite M.E., Lasekan J., Baggs G. et al. Calcium and fat metabolic balance, and gastrointestinal tolerance in term infants fed milk-based formulas with and without palm olein and palm kernel oils: a randomized blinded crossover study. *BMC Pediatrics.* 2013; Vol. 13: 215.
70. Koo W.K., Hammami M., Margeson D.P. et al. Reduced bone mineralization in infants fed palm olein-containing formula: A Randomized, Double-Blinded, Prospective Trial. *Pediatrics.* 2003; Vol. 111: 1017–23.
71. Hensley K., Benaksas E.J., Bolli R., Comp P. et al. New perspectives on vitamin E: gamma-tocopherol and carboxyethyl-hydroxychroman metabolites in biology and medicine. *Free Radic Biol Med.* 2004; Vol. 36: 1–15.
72. Parker R.A., Pearce B.C., Clark R.W., Gordon D.A. et al. Tocotrienols regulate cholesterol production in mammalian cells by post-transcriptional suppression of 3-hydroxy-3-methylglutarylcoenzyme A reductase. *J Biol Chem.* 1993; Vol. 268: 11230–8.
73. Pearce B.C., Parker R.A., Deason M.E., Qureshi A.A. et al. Hypocholesterolemic activity of synthetic and natural tocotrienols. *J Med Chem.* 1992; Vol. 35: 3595–606.
74. Nesaretnam K., Guthrie N., Chambers A.F., Carroll K.K. Effect of tocotrienols on the growth of a human breast cancer cell line in culture. *Lipids.* 1995; Vol. 30: 1139–43.
75. Khanna S., Roy S., Slivka A., Craft T.K. et al. Neuroprotective properties of the natural vitamin E alpha-tocotrienol. *Stroke.* 2005; Vol. 36: 2258–64.
76. Taib I.S., Budin B., Ghazali A.R. et al. Fenitrothion alters sperm characteristics in rats: ameliorating effects of palm oil tocotrienol-rich fraction. *Exp Anim.* 2014; Vol. 63 (4): 383–94.

## ОБЗОРЫ

---

77. Ahsan H., et al. Pharmacological potential of tocotrienols: a review. *Nutr Metab.* 2014; Vol. 11: 52.
78. Bessonov V.V., Zaitseva L.V., Stepanova L.I., Baikov V.G. Oxidative and hydrolytic deterioration of palm oil and fat products under various conditions of storage and transportation. *Voprosy pitaniia [Problems of Nutrition]*. 2012: Vol. 4: 418–23. (in Russian)
79. Romano R., Giordano A., Vitiello S. et al. Comparison of the frying performance of olive oil and palm superolein. *J Food Sci.* 2012; Vol. 77: C519–31.
80. Xian T.K., Omar N.A., Ying L.W. et al. Reheated palm oil consumption and risk of atherosclerosis: evidence at ultrastructural level. *Evid. Based Complement Alternat Med.* 2012. Article ID 828170. doi: 10.1155/2012/828170.