

Омега-3 жирные кислоты: особенности биодоступности

Е. В. Прокопенко², С. В. Орлова¹, Е. А. Никитина^{1,4}, Н. В. Балашова^{1,5}, Ю. А. Пигарева³

¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

² ООО «ИНВИТРО», Москва, Российская Федерация

³ ГБУЗ «Городская клиническая больница имени В. В. Виноградова Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия

⁴ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Минздрава России, Москва, Россия

⁵ ГБУЗ Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского», Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) класса омега-3, в первую очередь эйкозапентаеновая (ЭПК) и докозагексаеновая (ДГК), на протяжении многих десятилетий остаются в авангарде фундаментальной медицины, диетологии и клинической фармакологии. Масштабные эпидемиологические данные последовательно демонстрируют, что высокое потребление морских липидов ассоциировано со снижением риска развития сердечно-сосудистых, нейродегенеративных и системных метаболических заболеваний. Однако при переносе этих эпидемиологических наблюдений в плоскость рандомизированных клинических испытаний, изучающих применение стандартизированных добавок и рецептурных препаратов на основе омега-3, научное сообщество регулярно сталкивается с гетерогенными, а порой и прямо противоречивыми результатами. Подобная нестабильность клинических исходов обусловлена не только различиями в дизайне исследований, дозировках или тяжести исходной патологии у пациентов, но и фундаментальными биохимическими факторами, которые часто недооцениваются в рутинной клинической практике. Ключевое значение имеют источник происхождения сырья, химическая пространственная форма молекул липидов и присутствие сопутствующих активных веществ (антиоксидантов и структурных липидов), которые совместно определяют стабильность молекулы, кинетику переваривания, биодоступность и способность активных метаболитов достигать клеток-мишеней.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: полиненасыщенные омега-3 жирные кислоты, эйкозапентаеновая кислота (ЭПК), докозагексаеновая кислота (ДГК), биодоступность, рыбий жир, масло криля, масло печени акулы, этиловые эфиры, триглицериды, реэтерифицированные триглицериды, фосфолипиды, астаксантин, витамин Е, витамин D, коэнзим Q10, куркумин.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Публикация выполнена при поддержке Программы стратегического академического лидерства РУДН.

Omega-3 fatty acids: bioavailability characteristics

E. V. Prokopenko², S. V. Orlova¹, E. A. Nikitina^{1,4}, N. V. Balashova^{1,5}, Yu. A. Pigareva³

¹ Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Moscow, Russia

² INVITRO LLC, Moscow, Russian

³ Vinogradov City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department, Moscow, Russia

⁴ National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Moscow, Russia

⁵ M. F. Vladimirovsky Moscow Regional Research Clinical Institute, Moscow, Russia

SUMMARY

Long-chain polyunsaturated fatty acids (PUFAs) of the omega-3 class, primarily eicosapentaenoic acid (EPA) and docosahexaenoic acid (DHA), have remained at the forefront of basic medicine, nutritional science, and clinical pharmacology for many decades. Large-scale epidemiological data consistently demonstrate that high consumption of marine lipids is associated with a reduced risk of cardiovascular, neurodegenerative, and systemic metabolic diseases. However, when these epidemiological observations are translated into the setting of randomized clinical trials investigating standardized omega-3 supplements and prescription formulations, the scientific community is regularly confronted with heterogeneous and, at times, directly contradictory results. Such inconsistency in clinical outcomes is driven not only by differences in study design, dosage regimens, or the severity of patients' underlying pathology, but also by fundamental biochemical factors that are often underestimated in routine clinical practice. Of key importance are the source of the raw material, the chemical and stereochemical forms of lipid molecules, and the presence of accompanying active compounds (antioxidants and structural lipids), which together determine molecular stability, digestion kinetics, bioavailability, and the ability of active metabolites to reach target cells.

KEYWORDS: polyunsaturated omega-3 fatty acids, eicosapentaenoic acid (EPA), docosahexaenoic acid (DHA), bioavailability, fish oil, krill oil, shark liver oil, ethyl esters, triglycerides, re-esterified triglycerides, phospholipids, astaxanthin, vitamin E, vitamin D, coenzyme Q10, curcumin.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

The publication was supported by the RUDN University Strategic Academic Leadership Program.

Введение

Омега-3 ПНЖК являются эссенциальными структурными компонентами фосфолипидного бислоя всех клеточных мембран организма человека и играют критическую роль в поддержании клеточного гомеостаза [1]. Растительная альфа-линоленовая кислота (АЛК), содержащая 18 атомов углерода и три двойные связи, в организме человека может

подвергаться последовательной элонгации и десатурации с образованием более длинных ЭПК (20 атомов углерода, пять двойных связей) и ДГК (22 атома углерода, шесть двойных связей). Тем не менее ферментативная эффективность этого эндогенного пути, катализируемого преимущественно дельта-6-десатуразой, крайне низка [2]. В печени взрослого

человека конверсия АЛК в ЭПК составляет в среднем менее 10–15%, а дальнейший переход в ДГК и вовсе не превышает 1% [3]. Ситуация усугубляется метаболической конкуренцией между омега-3 и омега-6 ПНЖК (такими как линолевая и арахидоновая кислоты) за сродство к одним и тем же ферментным системам. Избыточное поступление омега-6 ПНЖК, характерное для типичного западного рациона, снижает эффективность эндогенной конверсии АЛК в ЭПК и ДГК, что делает прямое алиментарное или фармакологическое поступление ЭПК и ДГК физиологической необходимостью.

Традиционный рыбий жир, экстрагируемый из мышечной ткани пелагических рыб холодных морей (таких как перуанский анчоус, сардина, макрель и дикий лосось), является исторически первым и наиболее массовым источником ПНЖК. В нерафинированном рыбьем жире омега-3 кислоты находятся в форме натуральных триглицеридов, при этом их концентрация редко превышает 30%, а соотношение ЭПК к ДГК обычно сдвинуто в пользу ЭПК (приблизительно 1,5:1 или 2:1, в зависимости от вида рыбы и сезона вылова). Главной технологической и медицинской проблемой рыбьего жира является биоаккумуляция оксигенированных липидов. Рыбы, находящиеся на средних и высоких уровнях трофической цепи, способны накапливать в жировой ткани тяжелые металлы (прежде всего метилртуть), диоксины, полихлорированные бифенилы (ПХБ) и, как показывают последние исследования, наночастицы микропластика. Это диктует абсолютную необходимость глубокой многоступенчатой очистки сырья (молекулярной дистилляции), что часто требует предварительного разрушения природных триглицеридов с образованием этиловых эфиров [4].

Масло антарктического криля (*Euphausia superba*) представляет собой концептуально иной источник омега-3 ПНЖК. Криль – это мелкие ракообразные, составляющие основу зоопланктона. Фундаментальным отличием масла криля является то, что значительная часть ЭПК и ДГК в нем (от 30 до 65%) химически связана не с глицерином, а с фосфолипидами, преимущественно с фосфатидилхолином [5]. Кроме того, масло криля содержит природный ксантофилловый каротиноид – астаксантин, который придает продукту рубиново-красный цвет. Астаксантин обеспечивает окислительную стабильность фосфолипидов криля, защищая уязвимые двойные связи жирных кислот от перекисного окисления в процессе хранения. Благодаря тому, что криль находится в самом низу морской пищевой цепи, риск биоаккумуляции тяжелых металлов и диоксинов в его тканях минимален, что снижает потребность в агрессивной химической очистке. Тем не менее абсолютное содержание омега-3 кислот в миллиграммах на грамм продукта в масле криля, как правило, ниже, чем в высококонцентрированном рыбьем жире [6].

Масло из микроводорослей (например, штаммов *Schizochytrium sp.* или *Cryptocodinium cohnii*) приобретает все большую клиническую значимость [7, 8]. Важно понимать, что рыбы не синтезируют омега-3 кислоты *de novo*, они аккумулируют их, поедая фитопланктон. Водоросли являются первичным природным биореактором ЭПК и ДГК. В водорослевом масле омега-3 кислоты представлены в форме триглицеридов. Ключевым преимуществом этого источника является возможность контролируемой культивации в закрытых стерильных

ферментерах на суше. Некоторые виды водорослевых масел изначально содержат исключительно ДГК, однако современные штаммы позволяют получать сбалансированные профили ЭПК и ДГК высокой концентрации [9].

В качестве специфических источников используются масло печени акулы и масло веслоногих рачков калануса (*Calanus finmarchicus*). Масло печени акулы (Shark liver oil, SLO) не является классическим источником ПНЖК, но представляет огромный интерес благодаря высокому содержанию алкилглицеринов и сквалена. Алкилглицерины, всасываясь в кишечнике, могут напрямую метаболизироваться в плазмалогены – уникальные эфирные фосфолипиды клеточных мембран, дефицит которых является характерной чертой метаболического синдрома. Клинические испытания показывают, что применение стандартизированного масла печени акулы (4 г/сут) достоверно обогащает клеточные мембраны плазмалогенами, способствует снижению уровня С-реактивного белка (СРБ), триглицеридов и свободного холестерина, снижая тем самым индекс жесткости клеточных мембран [10]. Масло калануса, в свою очередь, содержит омега-3 кислоты в редкой форме восковых эфиров. Переваривание восковых эфиров панкреатическими липазами происходит значительно медленнее, чем триглицеридов, что обеспечивает пролонгированное высвобождение ЭПК и ДГК в дистальных отделах тонкого кишечника, теоретически модулируя микробиом и рецепторы нижних отделов ЖКТ [11].

Биодоступность омега-3 ПНЖК – это сложный физиологический процесс, который зависит от химической формы молекулы [12]. На рынке представлены четыре основные химические генерации препаратов: натуральные триглицериды (нТГ), этиловые эфиры (ЭЭ), ретерифицированные триглицериды (рТГ) и фосфолипиды (ФЛ) [13].

Физиологический процесс переваривания липидов начинается в желудке под действием желудочной липазы, которая отвечает за начальный гидролиз, однако основной этап происходит в двенадцатиперстной кишке. Для успешного гидролиза липиды должны быть эмульгированы желчными кислотами, секреция которых рефлекторно стимулируется поступлением пищевых жиров. В образовавшейся эмульсии панкреатическая липаза при участии колипазы расщепляет эфирные связи, высвобождая жирные кислоты, которые затем собираются в смешанные мицеллы для всасывания энтероцитами [14].

Этиловые эфиры (ЭЭ) создаются искусственно в процессе концентрирования рыбьего жира: глицериновый остов заменяется молекулой этанола. Это позволяет с помощью фракционной дистилляции достичь концентрации ЭПК и ДГК до 80–90%. Однако ковалентная связь в этиловом эфире обладает высокой стерической устойчивостью к действию панкреатической липазы (гидролиз протекает в 10–50 раз медленнее, чем у триглицеридов). Расщепление ЭЭ осуществляется преимущественно другим ферментом – карбоксилэфирной липазой (CEL), активность которой абсолютно зависит от присутствия желчных солей [15]. Следствием этого является падение биодоступности этиловых эфиров при их приеме натощак или с пищей, бедной жирами. Для адекватной абсорбции препаратов в форме ЭЭ требуется совместный прием с пищей, содержащей не менее 15–20 граммов жира.

Триглицериды (натуральные и ретерифицированные). Панкреатическая липаза легко и быстро отщепляет жирные кислоты в крайних позициях (sn-1 и sn-3) молекулы глицерина, образуя свободные жирные кислоты и 2-моноацилглицеролы (2-МАГ), которые мгновенно встраиваются в мицеллы. Натуральные триглицериды содержат омега-3 кислоты преимущественно в центральной позиции sn-2. Ретерифицированные триглицериды (рТГ) производятся путем ферментативного присоединения высококонцентрированных ЭПК и ДГК (полученных из ЭЭ) обратно к глицериновому остову. В молекулах рТГ омега-3 кислоты распределены по всем трем позициям хаотично, что делает их крайне доступными для панкреатической липазы [16]. Клинические исследования демонстрируют, что биодоступность рТГ сопоставима с натуральными триглицеридами или даже превосходит их, и обе эти формы значительно превосходят этиловые эфиры по скорости и полноте усвоения [17].

Фосфолипиды (ФЛ). Фосфолипиды, преобладающие в масле криля, обладают выраженными амфифильными свойствами (имеют гидрофобные хвосты и гидрофильную фосфатную головку). Благодаря этому они способны к спонтанному самоэмульгированию в водной среде ЖКТ, минуя жесткую необходимость в обильной секреции желчи. Фосфолипиды гидролизуются фосфолипазой А2 до лизофосфолипидов и свободных жирных кислот [18]. Важно отметить, что лизофосфолипиды (например, лизофосфатидилхоллин), содержащие ДГК, имеют специфические транспортные пути в организме. В частности, белок-транспортёр Mfsd2a на гематоэнцефалическом барьере специфически распознает и переносит ДГК именно в форме лизофосфатидилхолина, что теоретически может обеспечивать более эффективную доставку ДГК в ткани головного мозга. Сетевые метаанализы показывают, что фосфолипидная форма омега-3 обладает более высокой площадью под фармакокинетической кривой (AUC) и эффективнее повышает Омега-3 индекс при сопоставимых или даже более низких дозах (до 2000 мг/сут) по сравнению с триглицеридами и этиловыми эфирами [19].

При интерпретации исследований усвоения важно учитывать выбор биомаркера. Измерения концентрации ЭПК и ДГК в плазме крови отражают преимущественно краткосрочную фармакокинетику (всасывание в течение нескольких часов) и сильно зависят от последнего приема пищи. Для оценки долгосрочной биодоступности и тканевого насыщения золотым стандартом является Омега-3 индекс (HS-Omega-3 Index) – процентное содержание ЭПК и ДГК от суммы всех жирных кислот в мембране эритроцитов. Период полужизни эритроцита составляет около 120 дней, поэтому данный маркер отражает стабильное депо ПНЖК в организме и тесно коррелирует с концентрацией омега-3 в тканях миокарда и головного мозга. Результаты РКИ показывают, что, хотя при длительном приеме (более 3–6 месяцев) различия между формами частично нивелируются, на ранних этапах и при средних дозировках фосфолипиды и рТГ демонстрируют более быстрое и выраженное повышение Омега-3 индекса, чем этиловые эфиры [20].

Полиненасыщенные двойные связи ЭПК и ДГК крайне нестабильны и легко вступают в реакции перекисного окисления липидов под воздействием кислорода, света и температуры [21]. При этом образуются первичные продукты

окисления (липидные пероксиды) и вторичные продукты деградации (альдегиды и кетоны) [22]. Окисленные продукты могут потенциально снижать биологическую ценность препарата, однако клиническая значимость этих изменений для человека остается не полностью определенной.

Добавление в препараты омега-3 дополнительных биологически активных молекул преследует две взаимосвязанные цели: технологическую (защита полиненасыщенных связей от деградации *in vitro*) и клиническую (достижение синергетического терапевтического эффекта *in vivo*).

Наиболее ярким примером природной синергии является **астаксантин** – ксантофилловый каротиноид, синтезируемый микроводорослями (*Haematococcus pluvialis*) и присутствующий в естественном виде в масле криля. В отличие от бета-каротина или ликопина молекула астаксантина обладает полярными ионовыми кольцами на обоих концах длинной сопряженной полиеновой цепи. Такая геометрия позволяет астаксантину «прошивать» липидный бислой клеточной мембраны насквозь. Благодаря этому он выступает в роли своеобразного «громоотвода» для свободных радикалов как на гидрофильной поверхности мембраны, так и в ее глубоком гидрофобном ядре [23].

Механизм синергии астаксантина и омега-3 ПНЖК основан на перекрестной модуляции воспалительных путей [24]. Астаксантин является мощным активатором транскрипционного фактора NRF2, который перемещается в ядро клетки и индуцирует экспрессию генов эндогенной антиоксидантной защиты, таких как супероксиддисмутаза (SOD), каталаза (CAT) и глутатионпероксидаза (GPX) [25]. Параллельно омега-3 ПНЖК ингибируют путь NF-κB, подавляя синтез провоспалительных цитокинов (ФНО-альфа, ИЛ-1бета, ИЛ-6). Комбинация этих механизмов обеспечивает надежную защиту клеток от ферроптоза – особого типа программируемой клеточной гибели, опосредованного железозависимым перекисным окислением ПНЖК в мембранах [26]. Кроме того, астаксантин физически защищает ЭПК и ДГК от окисления в просвете ЖКТ и кровеносном русле, повышая их стабильность и доставку к тканям-мишеням [27]. Экспериментальные данные указывают на огромный потенциал этой комбинации для нейропротекции и снижения кардиометаболических рисков, хотя крупномасштабных клинических подтверждений этой синергии пока недостаточно.

Витамин Е (токоферол) традиционно добавляется в большинство качественных препаратов омега-3 в качестве стабилизатора. Однако его роль не ограничивается технологической функцией. В двойном слепом РКИ CARES исследовалось влияние комбинированной терапии: 1 г рыбьего жира (430 мг ДГК + 90 мг ЭПК), макулярных каротиноидов (10 мг лютеина, 10 мг мезо-зеаксантина, 2 мг зеаксантина) и 15 мг витамина Е на протяжении 24 месяцев у когнитивно сохранных пожилых людей. Результаты показали статистически значимое снижение количества ошибок в тестах на пространственную рабочую память в активной группе по сравнению с плацебо. Важно отметить, что улучшение когнитивных функций прямо коррелировало с повышением концентрации этих нутриентов в плазме крови и тканях, что подтверждает гипотезу о дозозависимом синергетическом нейропротекторном действии данных компонентов в стареющем мозге [28].

Комбинация ЭПК и ДГК с **витамином D** представляет собой перспективное направление в нутрицевтике, учитывая их синергетические эффекты на метаболизм, воспаление и эндотелиальную функцию. Витамин D, в форме холекальциферола (D3), модулирует иммунные и метаболические пути, включая регуляцию кальциевого гомеостаза и экспрессию генов, связанных с воспалением, в то время как омега-3 ПНЖК влияют на синтез эйкозаноидов и липидный профиль. Совместное применение этих веществ может усиливать их индивидуальные эффекты, особенно в контексте дефицита витамина D и метаболических расстройств, без значительного изменения биодоступности омега-3, но с потенциальным улучшением системных исходов. В сравнительном исследовании омега-3 в монотерапии могла снижать уровни 25-гидроксивитамина D у пациентов с дефицитом, в то время как комбинация стабилизировала их, что требует учета при выборе форм омега-3 (например, ФЛ или рТГ) для минимизации потенциальных антагонистических эффектов. У пациентов с болезнью Крона комбинированный препарат повышал сывороточные уровни как омега-3, так и витамина D, подтверждая хорошую биодоступность в популяциях с нарушенной абсорбцией [29].

Другие молекулы, такие как **коэнзим Q10 (убихинон)** и **куркумин**, также часто встречаются в комбинированных добавках. Сами по себе эти вещества обладают крайне низкой биодоступностью из-за плохой растворимости в воде. Растворение их в липидной матрице омега-3 служит отличным технологическим приемом для создания микроэмульсий в ЖКТ, что многократно повышает их абсорбцию [30, 31]. В исследованиях на животных моделях остеоартрита и болезни Альцгеймера сочетанное применение куркумина, коэнзима Q10 и омега-3 способствовало более выраженному восстановлению функции митохондрий, снижению уровня ацетилхолинэстеразы и фактора некроза опухоли (ФНО-альфа), чем монотерапия [32]. На модели атеросклероза, вызванного гиперхолестеринемией у крыс, комбинированное применение омега-3 и коэнзима Q10 продемонстрировало наилучшие результаты, показав их антигиперлипидемический, кардиопротекторный и ангиопротективный потенциал [33]. Тем не менее клиницистам следует критически разделять выраженные молекулярные эффекты *in vitro* и реальные клинические исходы: клиническая значимость таких комбинаций для профилактики жестких конечных точек остается неопределенной и требует дополнительных РКИ.

Заключение

Длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты омега-3 (ЭПК и ДГК) остаются одним из важнейших инструментов в арсенале превентивной медицины, диетологии и фармакотерапии. Для практикующего врача вопрос выбора конкретной формы омега-3 ПНЖК имеет решающее значение. Внимательный анализ массива доказательных данных последних лет позволяет сделать вывод, что клиническая эффективность вмешательства не является универсальной, а критически зависит от сложного взаимодействия источника сырья, химической пространственной формы молекул, терапевтической дозировки и фенотипических особенностей пациента. Синергизм омега-3 ПНЖК с описанными выше ингредиентами усиливает противовоспалительные, метаболические и регуляторные эффекты, влияя

как на общий обмен веществ, так и на здоровье отдельных органов и систем. Это дало возможность компании NFO (Норвергия) создать высокоэффективные нутритивные формулы с доказанным клиническим эффектом для более комплексных и научно обоснованных стратегий питания.

Список литературы / References

1. Toncan F., Raj R.R., Lee M. J. Dynamics of Fatty Acid Composition in Lipids and Their Distinct Roles in Cardiometabolic Health. *Biomolecules*. 2025; 15: 696.
2. Burdge GC, Calder PC. Conversion of alpha-linolenic acid to longer-chain polyunsaturated fatty acids in human adults. *Reprod Nutr Dev*. 2005 Sep-Oct; 45 (5): 581-97. DOI: 10.1051/md:2005047. PMID: 16188209.
3. Goyens PL, Spilker ME, Zock PL, Katan MB, Mensink RP. Conversion of alpha-linolenic acid in humans is influenced by the absolute amounts of alpha-linolenic acid and linoleic acid in the diet and not by their ratio. *Am J Clin Nutr*. 2006 Jul; 84 (1): 44-53. DOI: 10.1093/ajcn/84.1.44. PMID: 16825680.
4. Rodrigues M., Rosa A., Almeida A., Martins R., Ribeiro T., Pintado M., Gonçalves R., Pinheiro A. C., Fonseca A., Maia M., Cabrita A., Barros L., Caleja C. Omega-3 fatty acids from fish by-products: Innovative extraction and application in food and feed. *Food and Bioprocess Processing*. 2024; 145: 32-41. ISSN0960-3085. <https://doi.org/10.1016/j.fbp.2024.02.007>
5. Köhler A., Sarkkinen E., Tapola N., Niskanen T., Bruheim I. Bioavailability of fatty acids from krill oil, krill meal and fish oil in healthy subjects – a randomized, single-dose, cross-over trial. *Lipids Health Dis*. 2015 Mar 15; 14: 19. DOI: 10.1186/s12944-015-0015-4. PMID: 25884846; PMCID: PMC4374210.
6. Pham TP, Hoang TV, Cao PT, Le TT, Ho VT, Vu TM, Le TH, Pham HT, Tran TT, Mafruhah OR, Pham TT, Hsieh MT, Ha HA. Comparison of Omega-3 polyunsaturated fatty acids bioavailability in fish oil and krill oil: Network Meta-analysis. *Food Chem X*. 2024 Oct 5; 24: 101880. DOI: 10.1016/j.focx.2024.101880. PMID: 39974718; PMCID: PMC11838114.
7. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Scientific Opinion on DHA and EPA-rich algal oil from Schizochytrium sp. *EFSA Journal*. 2014; 12 (10): 3843. DOI: 10.2903/j.efsa.2014.3843
8. Mendes A., Reis A., Vasconcelos R., Guerra P., Lopes da Silva T. Cryptocodinium cohnii with emphasis on DHA production: a review. *Journal of Applied Phycology*. 2009; 21: 199-214.
9. Prokopenko E. V., Orlova S. V., Nikitina E. A. Algae and omega3 PUFAs. *Medical alphabet*. 2022; (16): 93-101. <https://doi.org/10.33667/2078563120221693101>
10. Paul S., Smith AAT, Culham K., Gunawan KA, Weir JM, Cinel MA, Jayawardana KS, Mellett NA, Lee MKS, Murphy AJ, Lancaster GI, Nestel PJ, Kingwell BA, Meikle PJ. Shark liver oil supplementation enriches endogenous plasmalogens and reduces markers of dyslipidemia and inflammation. *J Lipid Res*. 2021; 62:100092. DOI: 10.1016/j.jlr.2021.100092. Epub 2021 Jun 17. PMID: 34146594; PMCID: PMC8281607.
11. Cook CM, Larsen TS, Derrig LD, Kelly KM, Tande KS. Wax Ester Rich Oil From The Marine Crustacean, *Calanus finmarchicus*, is a Bioavailable Source of EPA and DHA for Human Consumption. *Lipids*. 2016 Oct; 51 (10): 1137-1144. DOI: 10.1007/s11745-016-4189-y. Epub 2016 Sep 7. PMID: 27604086.
12. Dyerberg J., Madsen P., Møller JM, Aardestrup I., Schmidt EB. Bioavailability of marine n-3 fatty acid formulations. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2010 Sep;83(3):137-41. DOI: 10.1016/j.plefa.2010.06.007. PMID: 20638827.
13. Aljani S., Hahn A., Harris WS, Schuchardt JP. Bioavailability of EPA and DHA in humans: A comprehensive review. *Progress in Lipid Research*. 2025; 97: 101318. DOI: 10.1016/j.plipres.2024.101318
14. Abdelhafez A., Khabir Z., Prestidge C., Garcia-Bennett A., Joyce P. The impact of formulation design on the oral bioavailability of omega-3 polyunsaturated fatty acids. *Food Research International*. 2025; 208: 116171. ISSN0963-9969. <https://doi.org/10.1016/j.foodres.2025.116171>
15. Hui DY, Howles PN. Carboxyl ester lipase: structure-function relationship and physiological role in lipoprotein metabolism and atherosclerosis. *J Lipid Res*. 2002 Dec; 43 (12): 2017-30. DOI: 10.1194/jlr.R200013-jlr200. PMID: 12454261.
16. Cholewicki M., Tomczykowa M., Tomczyk M. A Comprehensive Review of Chemistry, Sources and Bioavailability of Omega-3 Fatty Acids. *Nutrients*. 2018; 10 (11): 1662. <https://doi.org/10.3390/nu10111662>
17. Dyerberg J., Madsen P., Møller JM, Aardestrup I., Schmidt EB. Bioavailability of marine n-3 fatty acid formulations. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2010 Sep; 83 (3): 137-41. DOI: 10.1016/j.plefa.2010.06.007. PMID: 20638827.
18. Filkin SY, Lipkin AV, Fedorov AN. Phospholipase Superfamily: Structure, Functions, and Biotechnological Applications. *Biochemistry (Mosc)*. 2020 Jan; 85 (Suppl 1): S177-S195. DOI: 10.1134/S0006297920140096. PMID: 32087059.
19. Vosskötter F., Burhop M., Hahn A., Schuchardt JP. Equal bioavailability of omega-3 PUFA from *Calanus* oil, fish oil and krill oil: A 12-week randomized parallel study. *Lipids*. 2023 May; 58 (3): 129-138. DOI: 10.1002/lipd.12369.
20. von Schacky C. Omega-3 index in 2018/19. *Proc Nutr Soc*. 2020 May 11: 1-7. DOI: 10.1017/S0029665120006989. Epub ahead of print. PMID: 32389149.
21. Albert BB, Cameron-Smith D, Hofman PL, Cutfield WS. Oxidation of marine omega-3 supplements and human health. *Biomed Res Int*. 2013; 2013: 464921. DOI: 10.1155/2013/464921. Epub 2013 Apr 30. PMID: 23738326; PMCID: PMC3657456.
22. Jansson P., Kay B. Aldehydes identified in commercially available ω-3 supplements via 1 H NMR spectroscopy. *Nutrition*. 2019 Apr; 60: 74-79. DOI: 10.1016/j.nut.2018.10.004. Epub 2018 Oct 11. PMID: 30529885.
23. Kohandel Z., Farkhondeh T., Aschner M., Samarghandian S. Nrf2 a molecular therapeutic target for Astaxanthin. *Biomed Pharmacother*. 2021 May; 137: 111374. DOI: 10.1016/j.biopha.2021.111374. Epub 2021 Feb 18. PMID: 33761600.
24. Lee M.-J. Interactions of Astaxanthin and Omega-3 Fat in Health and Disease. *Dietetics*. 2025; 4 (3): 39. <https://doi.org/10.3390/dietetics4030039>
25. Davinelli S., Saso L., D'Angeli F., Calabrese V., Intieri M., Scapagnini G. Astaxanthin as a Modulator of Nrf2, NF-κB, and Their Crosstalk: Molecular Mechanisms and Possible Clinical Applications. *Molecules*. 2022 Jan 14; 27 (2): 502. DOI: 10.3390/molecules27020502. PMID: 35056816; PMCID: PMC8779084.
26. Yin B., Ren J., Liu X., Zhang Y., Zuo J., Wen R., Pei H., Lu M., Zhu S., Zhang Z. et al. Astaxanthin mitigates doxorubicin-induced cardiotoxicity by inhibiting ferroptosis and autophagy: A study based on bioinformatic analysis and in vivo/vitro experiments. *Front. Pharmacol*. 2025; 16: 1524448.
27. McNulty H., Jacob R.F., Mason R.P. Biologic activity of carotenoids related to distinct membrane physicochemical interactions. *Am. J. Cardiol*. 2008; 101: 20D-29D.
28. Power R., Nolan JM, Prado-Cabrero A., Roche W., Coen R., Power T., Mulcahy R. Omega-3 fatty acid, carotenoid and vitamin E supplementation improves working memory in older adults: A randomised clinical trial. *Clin Nutr*. 2022 Feb; 41 (2): 405-414. DOI: 10.1016/j.clnu.2021.12.004. Epub 2021 Dec 7. PMID: 34999335.

29. Brennan Laing B, Cavadino A, Ellett S, Ferguson LR. Effects of an Omega-3 and Vitamin D Supplement on Fatty Acids and Vitamin D Serum Levels in Double-Blinded, Randomized, Controlled Trials in Healthy and Crohn's Disease Populations. *Nutrients*. 2020 Apr 18; 12 (4): 1139. DOI: 10.3390/nu12041139. PMID: 32325778; PMCID: PMC7230517.
30. Mantle D, Dybring A. Bioavailability of Coenzyme Q10: An Overview of the Absorption Process and Subsequent Metabolism. *Antioxidants (Basel)*. 2020 May 5; 9 (5): 386. DOI: 10.3390/antiox9050386. PMID: 32380795; PMCID: PMC7278738.
31. Hewlings SJ, Kalman DS. Curcumin: A Review of Its Effects on Human Health. *Foods*. 2017 Oct 22; 6 (10): 92. DOI: 10.3390/foods6100092. PMID: 29065496; PMCID: PMC5664031.
32. Jhun J, Lee D, Na HS, Cho KH, Lee SY, Lee JS, Lee YJ, Kim SJ, Park SH, Cho ML. Curcumin and omega-3 ameliorate experimental osteoarthritis progression in terms of joint pain and mitochondrial dysfunction. *J Inflamm (Lond)*. 2025 Jul 15; 22 (1): 27. DOI: 10.1186/s12950-025-00453-x. PMID: 40665304; PMCID: PMC12265326.
33. Ibrahim Fouad G. Synergistic anti-atherosclerotic role of combined treatment of omega-3 and co-enzyme Q10 in hypercholesterolemia-induced obese rats. *Heliyon*. 2020 Apr 1; 6 (4): e03659. DOI: 10.1016/j.heliyon.2020.e03659. PMID: 32258512; PMCID: PMC7118318.

Статья поступила / Received 10.03.2026
Получена после рецензирования / Revised 16.03.2026
Принята в печать / Accepted 19.03.2026

Сведения об авторах

Прокопенко Елена Валерьевна, руководитель отдела развития и сопровождения МИС и сервисов департамента по развитию медицинской деятельности². E-mail: elvprokopenko@gmail.com. ORCID: 0000-0002-3811-9459
Орлова Светлана Владимировна, д.м.н., проф., зав. кафедрой диетологии и клинической нутрициологии¹. E-mail: orlova-sv@rudn.ru. ORCID: 0000-0002-4689-3591
Никитина Елена Александровна, к.м.н., доцент кафедры диетологии и клинической нутрициологии¹, эксперт Методического аккредитационно-симуляционного центра⁴. E-mail: nikitina-ea1@rudn.ru. ORCID: 0000-0003-3220-0333
Балашова Наталья Валерьевна, к.б.н., доцент кафедры диетологии и клинической нутрициологии¹, доцент кафедры клинической лабораторной диагностики факультета усовершенствования врачей⁵. E-mail: BalashovaN77@mail.ru. ORCID: 0000-0002-0548-3414
Пигарева Юлия Анатольевна, к.м.н., зав. отделением клинической диетологии³. E-mail: 1092153068@rudn.ru. ORCID: 0000-0003-4749-731X

¹ ФGAOU ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

² ООО «ИНВИТРО», Москва, Российская Федерация

³ ГБУЗ «Городская клиническая больница имени В.В. Виноградова

Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия

⁴ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Минздрава России, Москва, Россия

⁵ ГБУЗ Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия

Автор для переписки: Орлова Светлана Владимировна. E-mail: rudn_nutr@mail.ru

Для цитирования: Прокопенко Е.В., Орлова С.В., Никитина Е.А., Балашова Н.В., Пигарева Ю.А. Омега-3 жирные кислоты: особенности биодоступности. *Медицинский алфавит*. 2026; (9): 31–35. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-9-31-35>

About authors

Prokopenko Elena V., head of Dept for Development and Support of Medical Information Systems and Services, Medical Development Division². E-mail: elvprokopenko@gmail.com. ORCID: 0000-0002-3811-9459
Orlova Svetlana V., Dr Med Sci (habil.), professor, head of Dept of Dietetics and Clinical Nutrition¹. E-mail: orlova-sv@rudn.ru. ORCID: 0000-0002-4689-3591
Nikitina Elena A., PhD Med Sci, associate professor at Dept of Dietetics and Clinical Nutrition¹, expert at the Methodological Accreditation and Simulation Center⁴. E-mail: nikitina-ea1@rudn.ru. ORCID: 0000-0003-3220-0333
Balashova Natalia V., PhD Bio Sci, associate professor at Dept of Dietetics and Clinical Nutrition¹, associate professor at Dept of Clinical Laboratory Diagnostics, Faculty for Continuing Medical Education⁵. E-mail: BalashovaN77@mail.ru. ORCID: 0000-0002-0548-3414
Pigareva Yulia A., PhD Med Sci, head of Clinical Dietetics Dept³. E-mail: 1092153068@rudn.ru. ORCID: 0000-0003-4749-731X

¹ Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Moscow, Russia

² INVITRO LLC, Moscow, Russian

³ Vinogradov City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department,

Moscow, Russia

⁴ National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine,

Moscow, Russia

⁵ M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute, Moscow, Russia

Corresponding author: Orlova Svetlana Vladimirovna. E-mail: rudn_nutr@mail.ru

For citation: Prokopenko E. V., Orlova S. V., Nikitina E. A., Balashova N. V., Pigareva Yu. A. Omega-3 fatty acids: bioavailability characteristics. *Medical alphabet*. 2026; (9): 31–35 <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-9-31-35>

