

# РОЛЬ НАСЫЩЕННЫХ И ТРАНС-ЖИРНЫХ КИСЛОТ В РАЗВИТИИ ДЕМЕНЦИИ

Е.С. Самусева, В.В. Сластин, О.В. Швец, кандидат мед. наук, Л.В. Москальчук

ГП «Государственный научно-исследовательский центр по проблемам гигиены питания МЗ Украины», г. Киев

**Резюме.** В статье представлен обзор данных исследований о влиянии пищевых жиров: насыщенных и транс-жирных кислот на развитие деменции, включая болезнь Альцгеймера, умеренное когнитивное расстройство и возрастные когнитивные изменения.

**Ключевые слова:** болезнь Альцгеймера, деменция, насыщенные жирные кислоты, транс-жирные кислоты, возрастные когнитивные изменения.

Деменция — это полиэтиологический синдром, обычно хронический, вызываемый различными заболеваниями мозга, которые оказывают воздействие на память, мышление, поведение и способность выполнять ежедневные действия. Основной причиной деменции является болезнь Альцгеймера (БА), на которую может приходиться до 70 % всех случаев. Основной симптом БА — это потеря памяти, одновременно с которой ухудшаются когнитивные способности (зрительное восприятие, лингвистические способности, внимание, концентрация) [1].

Во всем мире насчитывается около 35,6 миллиона людей с деменцией. Ожидается, что к 2050 году это число более чем утроится до 115,4 миллиона. Деменция поражает людей во всех странах, но более половины из них (58 %) живут в странах с низким и средним уровнем дохода, а к 2050 г. этот показатель может превысить 70 % [ВОЗ, 2012 г.]. Однако до сих пор, несмотря на такие тревожные прогнозы, этой проблеме не уделяется надлежащего внимания.

Для разработки более эффективных методов профилактики и лечения деменции необходимо изучение причин её возникновения. Алиментарный фактор — одна из главных причин риска неинфекционных хронических заболеваний. В настоящее время уже существуют исследования, в которых обнаружена связь между потреблением насыщенных и транс-жирных кислот и развитием деменции, включая БА [12, 14, 16]. Так, позитивная ассоциация между употреблением насыщенных и транс-жирных кислот и риском развития БА была верифицирована в 2003 году в Чикагском проекте по здоровому старению (The Chicago Health and Aging Project, CHAP) [16]. Однако в другом масштабном исследовании, где после 2-х лет наблюдения аналогично было обнаружено повышение риска деменции в связи с употреблением

насыщенных жиров [10], изучение той же когорты через 6 лет не подтвердило этот факт [5].

Исследуется также влияние потребления насыщенных жиров на развитие умеренного когнитивного расстройства (УКР). Синдром умеренного когнитивного расстройства в более чем половине случаев приводит к развитию деменции, и у ряда людей может предшествовать БА. По данным финского исследования 2008 г. потребление насыщенных жиров увеличивало риск умеренного когнитивного расстройства [6], в то время как другие работы [26, 4, 21] такой связи не обнаружили.

На данный момент очевидно, что большинство проведенных исследований приводят неоднозначные данные. Для того чтобы понять, насколько сильной является связь между потреблением насыщенных и транс-жирных кислот и риском развития деменции, включая БА, умеренное когнитивное расстройство и возрастные изменения когнитивных функций, требуется более детальное рассмотрение проведенных научных работ.

**Болезнь Альцгеймера.** Масштабным роттердамским исследованием было охвачено 5395 резидентов Нидерландов в возрасте старше 55 лет (средний возраст 67,7 лет). После наблюдения более 2-х лет были верифицированы 58 случаев деменции, включая 37 случаев БА без сосудистого компонента, 12 случаев сосудистой деменции и 9 случаев деменции других типов. Оказалось, что все случаи деменции, сосудистая деменция и БА, позитивно коррелировали с потреблением насыщенного жира. Однако статистически значимый результат был установлен только в отношении сосудистой деменции [10]. В результате второго роттердамского исследования опубликованы данные после 6 лет наблюдения той же когорты резидентов. Было диагностировано 197 случаев деменции, включая 146 случаев БА, 29 сосудистой деменции и 22 других типов. В отличие от преды-

дущего исследования, риск развития всех случаев деменции и сосудистой деменции не был связан с потреблением насыщенных либо транс-жирных кислот. А между БА и их потреблением была установлена отрицательная зависимость [5].

В американском проекте по старению (The Washington Heights-Inwood Columbia Aging Project, WHICAP) изучали 980 жителей Нью-Йорка в возрасте 65 лет, из которых 28 % несли аллель APOE ε4, которую связывают с повышенным генетическим риском БА [14]. После 4-х лет наблюдения идентифицированы 242 случая БА. Положительная ассоциация риска БА и потребления насыщенных жиров была статистически незначима. Анализ подгрупп, основанный на генетическом типе, показал, что связь между калорийностью рациона либо общим количеством суточных жиров и риском БА была первичной у тех, кто имел аллель APOE ε4. Отдельно для насыщенных жиров такой субанализ не проводился.

В чикагском проекте по здоровому старению (The Chicago Health and Aging Project, CHAP) исследовали стратифицированную выборку из 815 жителей Чикаго в возрасте от 65 до 94 лет (ср. ε возраст 73,1 г.), из них 35 % с аллелью APOE ε4. После 3,9 лет наблюдения идентифицировали 131 случай БА. Количество потребляемых как насыщенных, так и транс-жиров было позитивно и статистически значимо связано с повышенным риском БА [16].

В финском исследовании сердечно-сосудистых факторов, старения и деменции (The Cardiovascular risk factors, Aging and Dementia, CAIDE) было охвачено 1449 человек (ср. возраст 50,4 г.), из которых 35 % были носителями аллели APOE ε4. После наблюдения в течение 21 года идентифицировали 117 случаев деменции, включая 76 с БА. Потребление насыщенных жиров в умеренных количествах было позитивно и статистически значимо связано со всеми случаями деменции и БА, но связь не достигла статистически значимых результатов по отношению к группе с потреблением насыщенных жиров в больших количествах. В анализе подгрупп, основанном на статусе APOE, повышенный риск БА или деменции, связанный с приемом насыщенных жиров, был доказан только в отношении носителей APOE. В этой группе среди потреблявших умеренное количество насыщенного жира, отношение шансов для случаев деменции было 3,16 (95 % CI, 1,12-8,91) [12].

**Умеренное когнитивное нарушение.** В исследовании CAIDE в отчете 2008 года описано 1341 человек (средний возраст 40,2 года; SD, 6,0) [6]. После наблюдения в течение 21 года диагностировано 82 случая умеренных когнитивных расстройств согласно критериям Центра исследований БА клиники Майо [25]. Потребление насыщен-

ных жиров было позитивно и статистически значимо связано с риском умеренного когнитивного расстройства, в частности среди женщин. Субанализ показал, что ассоциация между потреблением насыщенных жиров и умеренным когнитивным расстройством лимитирована участниками с аллелью APOE ε4 (отношение шансов 5,06, 95% CI, 1,35-18,94).

В итальянском проспективном исследовании старения (The Italian Longitudinal Study on Aging, ILSA) наблюдали 278 участников (средний возраст 73 г.) [26]. После наблюдения в течение 2,63 года зарегистрировали 18 случаев умеренного когнитивного расстройства. Потребление насыщенных жиров не было ассоциировано с повышенным риском развития УКР.

В исследовании личности и здоровья на протяжении жизни (The Personality and Total Health, PATH Through Life Study) включено 1528 резидентов Австралии со средним возрастом 62,5 года [4]. После 4-летнего наблюдения диагностировали 10 случаев УКР. Риск УКР не был ассоциирован с употреблением насыщенных жиров.

В эпидемиологическом проекте Рочестера (The Rochester Epidemiology Project) исследовали 937 человек (средний возраст 79,5) [21]. Через 3,7 года наблюдения зарегистрировали 192 случая УКР и 8 — деменции. Потребление больших количеств насыщенных жиров было связано со снижением риска УКР, однако статистически незначимым.

**Возрастные ухудшения когнитивных функций.** В чикагском проекте по здоровому старению (CHAP) в докладе 2004 года описано 2560 случаев изменений когнитивных функций со средним возрастом участников 74 года [15]. Когнитивные функции оценивали с помощью комбинации 4-х когнитивных тестов. После 6-летнего наблюдения оказалось, что потребление большого количества насыщенных жиров вызывает более высокий риск ухудшения когнитивных функций в сравнении с низким уровнем потребления насыщенных жиров. Статус APOE не оценивался.

В исследовании когнитивных функций у 482 женщин со средним возрастом 71 год (The Cognitive Change in Women) было включено изучение памяти, зрения, внимания, лингвистических способностей и исполнительных функций [17]. Через 3 года оказалось, что потребление насыщенных и транс-жирных кислот не было ассоциировано с ухудшением когнитивных функций. Статус APOE не выявил влияния на связь между насыщенными жирами и снижением когнитивных функций.

В масштабный проект по исследованию женского здоровья 2012 г. были включены 6183 участницы со средним возрастом 72 года [19]. Когнитивные функции оценивали с помощью телефонных интервью, тестируя общие когнитивные способности,

вербальную память и семантическую беглость. Через 4 года оказалось, что высокие уровни потребления насыщенных жиров ассоциированы с ухудшением когнитивных функций и вербальной памяти. Статус АРОЕ не исследовался.

Резюмируя, можно сказать, что между потреблением насыщенных жиров и риском БА обнаружена положительная ассоциация в 3-х из 4-х когортных исследованиях [12, 14, 16], в то время как 4-е показало обратную зависимость [5]. Потребление насыщенных жиров было также положительно связано со всеми случаями деменции в 1-м [12] из 2-х исследований, с УКР в 1-м [6] из 4-х исследований и возрастным когнитивным ухудшением в 2-х [15, 19] из 4-х исследований. Связь между потреблением транс-жиров и БА была исследована только в 2-х работах с противоречивыми результатами [5, 16]. Ассоциация между потреблением транс-жирных кислот и всеми случаями деменции была описана только в одной работе со статистически незначимыми отрицательными результатами [5].

Таким образом, ряд исследований подтвердили наличие зависимости между потреблением насыщенных и транс-жирных кислот и увеличением риска деменции. Однако между результатами различных исследований есть расхождения, требующие надлежащей оценки. Все 4 когортных исследования, изучающие связь между рационом питания или риском БА, использовали похожие дизайны и те же диагностические критерии. Причиной наблюдаемой гетерогенности результатов могли послужить такие сопутствующие факторы как различный возраст и длительность наблюдения, расовая принадлежность, статус АРОЕ, особенности рациона, прием витаминов.

**Механизмы.** Патогистология БА включает экстраклеточную аккумуляцию патологического гиперагрегированного  $\beta$ -амилоида в мозговые бляшки, гиперфосфорилирование тау-протеина в форму нейрофибриллярных клубков внутриклеточно, гибель нейронов, гибель синапсов и последующую атрофию головного мозга [24]. Существует гипотеза, согласно которой в основе патогенеза БА лежат оксидативный стресс и воспаление [9]. Гематоэнцефалический барьер предохраняет головной мозг от внешних воздействий, спровоцированных оксидативным стрессом и воспалением. Согласно Takechi et al. дисфункция гематоэнцефалического барьера, вызванная воспалительным триггером, вероятно, и является ранним этапом патогенеза БА и сосудистой деменции [28].

Липиды организма представляют большой класс молекул, который включает различные подклассы. Это и триглицериды, и свободные жирные кислоты, стеролы (холестерин и связанные с ним вещества), фосфолипиды и другие группы суб-

станций. Основную часть сухого веса головного мозга образуют липиды, так как являются базовым структурным элементом стенок нейронов. Другая их важная биологическая функция — запасы энергии и участие в сигнальных реакциях с клеточной поверхности. Существует предположение, что именно холестерин может играть значимую роль в развитии БА [20]. В частности, холестерин входит в состав ядра мозговой бляшки, образующейся при БА. Считается, что первичная задача предшественника  $\beta$ -амилоида (amyloid precursor protein, APP) — это транспорт избытка холестерина из головного мозга [20].

Наиболее изученный генетический фактор риска БА представлен аллелью апополипротеина E (APOE)- $\epsilon$ 4, наличие которой практически в два раза повышает риск БА [1]. ApoE — это один из нескольких липопротеинов, включенных в транспорт холестерина между кишечником, печенью и периферическими тканями, которые являются основными транспортными белками холестерина в головном мозге.

Существует несколько вероятных механизмов, связывающих потребление насыщенных жиров и риск развития деменции. Оба типа жирных кислот приводят к повышению уровня холестерина липопротеинов низкой плотности в крови, что само по себе является риском БА. В одном из исследований (9844 человек) уровень повышенного холестерина крови в середине жизни (средний возраст 42 г.) был связан с риском развития БА в пожилом возрасте (средний возраст 69 л.) [27].

Несмотря на то, что роль холестерина считается ключевой в продукции и отложении  $\beta$ -амилоида, нет отдельно четкого понимания воздействия холестерина крови и холестерина в ткани головного мозга. В посмертном исследовании больных с БА концентрацией холестерина липопротеинов низкой плотности в крови были ассоциированы с количеством  $\beta$ -амилоида N-42, но не с менее патогенным  $\beta$ -амилоидом N-40 в коре головного мозга. Эта ассоциация не зависела от АРОЕ генотипа [11].

Также роль холестерина в развитии деменции подтверждает такой факт: в ряде исследований описано, что лекарства, снижающие холестерин (статины), уменьшают риск БА на 50 %, хотя и не во всех [8].

В мета-анализе 2013 г. пациенты, употреблявшие статины, имели значительно более низкий риск развития БА (относительный риск, 0,70; 95% CI, 0,60-0,83] и всех случаев деменции (относительный риск, 0,82; 95% CI, 0,69-0,97) [29].

Несмотря на то, что изменения концентрации холестерина могли бы объяснить протективный эффект статинов и рациона с низким потреблением насыщенных жиров в отношении БА, есть исследования, опровергающие этот факт. Так, в ходе роттердамского исследования замечено, что сни-

жение риска БА было обнаружено у пациентов на статинах, но не у пациентов, принимавших лекарства других групп, снижающих холестерин [8]. А это соответственно увеличивало вероятность того, что снижение риска БА при приеме статинов связано с другими механизмами, нежели их влияние на холестерин или попадание в нервную систему.

Есть предположение, что эффект приема насыщенных жиров на развитие БА более проявлен (либо даже ограничен) у носителей аллеля APOE ε4. Ген APOE продуцирует протеин ApoE, основной аполипопротеин плазмы и переносчик холестерина в головной мозг [20].

Предполагается, что статус APOE может влиять на взаимодействие между количеством пищевых липидов и концентрацией липидов крови. Наибольший эффект воздействия насыщенных и транс-жирных кислот рациона на концентрацию холестерина липопротеинов низкой плотности наблюдался среди носителей APOE ε4 [22]. В подисследовании Европейского проспективного изучения рака и питания (the European Prospective Investigation of Cancer and Nutrition, EPIC) употребление насыщенных жиров значительно коррелировало с концентрацией холестерина липопротеинов низкой плотности только у пациентов-носителей ε4 аллеля [13].

Подчеркнем, что современное широкое использование статинов усложняет попытку изолировать влияние диеты на когнитивную функцию. Если влияние насыщенных жиров на когнитивные функции связано с их воздействием на метаболизм холестерина, то использование препаратов, снижающих холестерин, скорее всего, будет маскировать этот эффект.

Кроме влияния на концентрацию холестерина, пищевые насыщенные жиры также способствуют

развитию инсулинрезистентности и диабета. Наиболее вероятно, благодаря аккумуляции липидов внутриклеточно либо в стенках клеток скелетных мышц, печени и поджелудочной железы [7, 23]. У пациентов с диабетом второго типа риск развития БА значительно выше [18]. Возможные механизмы включают: роль диабета в развитии церебрососудистой патологии, токсичное воздействие глюкозы в форме гликирования белков головного мозга или микрососудистые изменения, влияние гиперинсулинемии на повреждение сосудов, чрезмерная секреция β-амилоида в мозговые бляшки, гиперфосфорилирование тау-протеина или снижение его элиминации [2]. Возможно, факторы риска сердечно-сосудистой патологии, включая гиперхолестеринемию и диабет, повышают риск повреждения белого вещества головного мозга, что и приводит к снижению умственной функции [3].

**Заключение.** В настоящее время существует несколько крупных проспективных исследований, подтверждающих связь между потреблением насыщенных и транс-жирных кислот и развитием деменции и ухудшением когнитивных функций. При этом следует отметить, что интервенционные исследования в этой сфере не проводились. Сравнение результатов затрудняет недостаточная продолжительность наблюдений в ряде работ, а также и то, что в разных исследованиях значительно отличались количества потребляемых жиров и разнообразие когнитивных проблем. Именно эти факты и указывают на необходимость продолжения работы по изучению влияния пищевых жиров на развитие деменции. Хотя имеющиеся данные уже дают полное основание для внедрения и пропаганды рациона с пониженным количеством насыщенных и транс-жирных кислот.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Apolipoprotein E epsilon4 allele, AD pathology, and the clinical expression of Alzheimer's disease / D.A. Bennett, J.A. Wilson, R.S. Schneider [et al.] // *Neurology*. — 2003. — № 60. — P. 246–252.
2. Biessels G.J. Risk of dementia in diabetes mellitus: a systematic review/ G.J. Biessels // *Lancet Neurol*. — 2006. — № 5. — P. 64–74.
3. Cerebral white matter lesions, vascular risk factors, and cognitive function in a population-based study: the Rotterdam Study / M.M.B. Breteler, J.C. van Swieten, M.L. Bots [et al.] // *Neurology*. — 1994. — № 44. — P. 1246–1252.
4. Cherbuin N. The Mediterranean diet is not related to cognitive change in a large prospective investigation: the PATH through life study / N. Cherbuin, K.J. Anstey // *Am. J. Geriatr. Psychiatry*. — 2012. — №20. — P. 635–639.
5. Engelhart M.J. Diet and risk of dementia: does fat matter? The Rotterdam Study / M.J. Engelhart, M.I. Geerlings, A. Ruitenberg // *Neurology*. — 2002. — № 59. — P.1915–1921.
6. Fat intake at midlife and cognitive impairment later in life: a population-based CAIDE study / M.H. Eskelinen, T. Ngandu, E.L. Helkala [et al.] // *Int. J. Geriatr. Psychiatr.* — 2008. — № 23. — P. 741–747.
7. Haag M. Dietary fats, fatty acids and insulin resistance: short review of a multifaceted connection / M. Haag, N.G. Dippenaar // *Med. Sci. Monit*. — 2005. — № 11. — RA359–RA367.
8. Haag M.D.M. Statins are associated with a reduced risk of Alzheimer disease regardless of lipophilicity / M.D.M. Haag, A. Hofman, P.J. Koudstall [et al.] // *The Rotterdam Study. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 2009. — № 80. — P. 13–17.

9. Holmes C. Review: systemic inflammation and Alzheimer's disease / C. Holmes // *Neuropathol. Appl. Neurobiol.* — 2013. — № 39. — P. 51–68.
10. Dietary fat intake and the risk of incident dementia in the Rotterdam Study / S. Kalmijn, L.J. Launer, A. Ott [et al.] // *Ann. Neurol.* — 1997. — № 42. — P. 776–782.
11. Elevated low-density lipoprotein in Alzheimer's disease correlates with brain Ab levels / Y.M. Kuo, M.R. Emmerling, C.L. Bisgaier [et al.] // *Biochem. Biophys. Res. Comm.* — 1998. — № 252. — P. 711–715.
12. Fat intake at midlife and risk of dementia and Alzheimer's disease: a population-based study / M.H. Laitinen, T. Ngandu, S. Rovio [et al.] // *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* — 2006. — № 22. — P. 99–107.
13. Gene-nutrient interactions: dietary behaviour associated with high coronary heart disease risk particularly affects serum LDL cholesterol in apolipoprotein E (4-carrying) free-living individuals / A. Loktionov, S. Scollen, N. McKeown, S. Bingham // *Br. J. Nutr.* — 2000. — № 84. — P. 885–890.
14. Caloric intake and the risk of Alzheimer disease / J.A. Luchsinger, M.X. Tang, S. Shea, R. Mayeux // *Arch. Neurol.* — 2002. — № 59. — P. 1258–1263.
15. Dietary fat intake and 6-year cognitive change in an older biracial community population / M.C. Morris, D.A. Evans, J.L. Bienias [et al.] // *Neurology.* — 2004. — № 62. — P. 1573–1579.
16. Dietary fats and the risk of incident Alzheimer's disease. / M.C. Morris, D.A. Evans, J.L. Bienias [et al.] // *Arch. Neurol.* — 2003. — № 60. — P. 194–200.
17. Monounsaturated, trans, and saturated fatty acids and cognitive decline in women / A.Z. Naqvi, B. Harty, K.J. Mukamal J. [et al.] // *Am. Geriatr. Soc.* — 2011. — № 59. — P. 837–843.
18. Ohara T. Glucose tolerance status and risk of dementia in the community: the Hisayama study / T. Ohara, Y. Doi, T. Ninomiya // *Neurology.* — 2011. — № 77. — P. 1126–1134.
19. Dietary fat types and 4-year cognitive change in community-dwelling older women / O.I. Okereke, B.A. Rosner, D.H. Kim [et al.] // *Ann. Neurol.* — 2012. — № 72. — P. 124–134.
20. Puglielli L. Alzheimer's disease: the cholesterol connection / L. Puglielli, R.E. Tanzi, D.M. Kovacs // *Nat. Neurosci.* — 2003. — № 6. — P. 345–351.
21. Relative intake of macronutrients impacts risk of mild cognitive impairment or dementia / R.O. Roberts, L.A. Roberts, Y.E. Geda [et al.] // *J. Alzheimer's Dis.* — 2012. — № 32. — P. 329–339.
22. Rubin J. Apolipoprotein E and diets: a case of gene-nutrient interaction? / J. Rubin, L. Berglund // *Curr. Opin. Lipidol.* — 2002. — № 13. — P. 25–32.
23. Samuel V.T. Lipid-induced insulin resistance: unravelling the mechanism / V.T. Samuel, K.F. Petersen, G.I. Shulman // *Lancet.* — 2010. — № 375. — P. 2267–2277.
24. Schneider J.A. The neuropathology of probable Alzheimer disease and mild cognitive impairment / J.A. Schneider, Z. Arvanitakis, S.E. Leurgans, D.A. Bennett // *Ann. Neurol.* — 2009. — № 66. — P. 200–208.
25. Definition, course, and outcome of mild cognitive impairment / G.E. Smith, R.C. Petersen, J.E. Parisi [et al.] // *Aging Neuropsychol. Cogn.* — 1996. — № 3. — P. 141–147.
26. Dietary fatty acids intakes and rate of mild cognitive impairment / V. Solfrizzi, A.M. Colacicco, A. D'Introno [et al.] // *The Italian Longitudinal Study on Aging. Exp. Gerontol.* — 2006. — № 41. — P. 619–627.
27. Midlife serum cholesterol and increased risk of Alzheimer's and vascular dementia three decades later / A. Solomon, M. Kivipelto, B. Wolozin [et al.] // *Dement Geriatr. Cogn. Disord.* — 2009. — № 28. — P. 75–80.
28. Aging-related changes in blood-brain barrier integrity and the effect of dietary fat / R. Takechi, M.M. Pallegage-Gamarallage, V. Lam // *Neurodegener. Dis.* — 2012. — № 12. — P. 125–135.
29. Wong W.B. Statins in the prevention of dementia and Alzheimer's disease: a meta-analysis of observational studies and an assessment of confounding / W.B. Wong, V.W. Lin, D. Boudreau, E.B. Devine // *Pharmacoepidemiol. Drug Saf.* — 2013. — № 22. — P. 345–358.

#### **Роль насичених і транс-жирних кислот у розвитку деменції**

О.С. Самусева, В.В. Сластін, О.В. Швець, Л.В. Москальчук

ДП "Державний науково-дослідний центр з проблем гігієни харчування МОЗ України", м. Київ

**Резюме.** У статті наведено огляд досліджень щодо впливу харчових жирів — насичених і транс-жирних кислот — на розвиток деменції, включаючи хворобу Альцгеймера, помірний когнітивний розлад і вікові когнітивні зміни.

**Ключові слова:** хвороба Альцгеймера, деменція, насичені жирні кислоти, транс-жирні кислоти, вікові когнітивні зміни.

#### **The role of saturated and trans fatty acids in the development of dementia**

O. Samuseva, V. Slastin, O. Shvets, L. Moskalchuk

State Research Center for Food Hygiene Ministry of Health of Ukraine, Kyiv

**Summary.** The article provides an overview of the studies on the effect of dietary fat: saturated and trans fatty acids on the development of dementia, including Alzheimer's disease, mild cognitive impairment and age-related cognitive decline.

**Key words:** Alzheimer's disease, dementia, saturated fatty acids, trans fatty acids, age-related cognitive changes.

Надійшла до редакції 28.01.15