

# Trans unsaturated fatty acids are components of atheromatous plaque

## Izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych są składnikami ludzkiej blaszki miażdżycowej

Ewa Stachowska<sup>1</sup>, Barbara Dołęgowska<sup>1</sup>, Dariusz Chlubek<sup>1</sup>, Halina Szumiłowicz<sup>2</sup>, Piotr Gutowski<sup>2</sup>, Radosław Turowski<sup>2</sup>, Rabih Samad<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Biochemistry and Chemistry, <sup>2</sup>Department of Vascular Surgery, Pomeranian Academy of Medicine, Szczecin, Poland (<sup>1</sup>Zakład Biochemii i Chemii, <sup>2</sup>Klinika Chirurgii Naczyniowej PAM w Szczecinie)

### Abstract

**Background.** Chromatographic studies on fatty acid composition of atheromatous plaques obtained from 21 patients treated surgically in the Department of Vascular Surgery (Pomeranian Academy of Medicine, Szczecin, Poland) for complications of atherosclerosis of abdominal aorta, iliac or femoral arteries, were carried out.

**Aim of the study.** The aim of the study was to assess if the trans unsaturated fatty acids (occurring in hardened fats of plant origin) are substantial components of the atheromatous plaques.

**Material and methods.** Fatty acids were extracted using Folch mixture, saponified in 2% KOH solution and methylated with 14% solution of BF<sub>3</sub> in methanol, obtaining fatty acid methyl esters. The analysis of obtained material was carried out with a gas chromatograph Perkin-Elmer 8500, applying Chromed PI software. Correlations between obtained parameters were calculated using the Spearman's correlation coefficient, taking  $p < 0.05$  as statistically significant.

**Results.** The presence of varied isomers of fatty acids in the analysed material (among them typical for the hardened plant fats) was established. Elaidic acid (trans-9 C18:1) served as a major trans isomer among monounsaturated fatty acids. The main representative of polyunsaturated fatty acids was one of conjugated diens of linoleic acid: cis-9, trans-11 C18:2.

**Conclusions.** The results of the study show the relationship between trans unsaturated fatty acids content in the diet and their importance in the metabolism of atheromatous plaque and possible induction of atherogenesis.

**Key words:** trans unsaturated fatty acid, conjugated diens of linoleic acid, atheromatous plaque

### Streszczenie

**Wstęp.** Przeprowadzono badania chromatograficzne blaszek miażdżycowych pobranych od 21 pacjentów w Klinice Chirurgii Naczyniowej PAM w Szczecinie, których operowano z powodu powikłań zaawansowanej miażdżycy tętnic brzusznych i udowych.

**Cel pracy.** Celem analizy było ustalenie czy izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych (występujące w utwardzonych tłuszczach spożywczych pochodzenia roślinnego) są istotnymi składnikami blaszki miażdżycowej.

**Material i metody.** Kwasy tłuszczowe ekstrahowano mieszaniną Folcha, zmydlano metanolowym 2-procentowym roztworem KOH i metylowano 14-procentowym BF<sub>3</sub> w metanolu, otrzymując estry metylowe kwasów tłuszczowych. Analizę badanego materiału przeprowadzono przy użyciu chromatografu gazowego Perkin-Elmer 8500, stosując program Chromed PI. Oceny zależności pomiędzy otrzymanymi parametrami dokonano na podstawie współczynnika korelacji rang Spearmana, przyjmując za istotne statystycznie wartości  $p < 0,05$ .

**Wyniki.** W badanym materiale stwierdzono obecność różnych izomerów kwasów tłuszczowych, w tym także charakterystycznych dla utwardzanych tłuszczów roślinnych (zwłaszcza margaryn). Kwas elaidyno-

Address for correspondence (Adres do korespondencji):

Dr med. Ewa Stachowska, Zakład Biochemii i Chemii PAM, al. Powstańców Wlkp. 72, 70–111 Szczecin, Poland  
tel: +48 (0 91) 466 15 15, fax: +48 (0 91) 466 15 15, e-mail: ewast@sci.pam.szczecin.pl

wy (*trans* 9 C18:1) okazał się dominującym *trans* izomerem wśród jednonienasyconych kwasów tłuszczowych. Głównym reprezentantem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych był jeden ze sprzężonych dienów kwasu linolowego: *cis* 9 *trans* 11 C18:2.

**Wnioski.** Wyniki badań wskazują na zależność pomiędzy występowaniem w diecie izomerów *trans* nienasyconych kwasów tłuszczowych a ich udziałem w metabolizmie blaszki miażdżycowej, a nawet w ewentualnym indukowaniu procesu aterosklerozy.

**Słowa kluczowe:** izomery *trans* nienasyconych kwasów tłuszczowych, skoniugowane dieny kwasu linolowego, blaszka miażdżycowa

## Introduction

The major source of *trans* unsaturated fatty acids in human organism are chemically transformed plant fats (refined oils and margarines) that play important role as dietary substitutes of animal fats [1, 2]. This kind of substitution remains controversial, since hardened plant fats are devoid of some valuable components as the lipid-soluble vitamins and essential unsaturated fatty acids [1]. It was established that *trans* unsaturated fatty acids exert many undesirable effects: they increase the total plasma concentration of both cholesterol and lipoprotein a [3] simultaneously declining the concentration of HDL cholesterol [2], inhibit the activity of  $\Delta^6$ -desaturase reducing the conversion of linoleic acid to arachidonic acid and impairing the synthesis of eicosanoids [4]. They also activate cytochrom oxidase P-448/450 increasing the activity of peroxysomes (potential generation of free radicals), which accelerates atherosclerosis [1].

## Aim of the study

The aim of the study was to assess which of the *trans* isomers of oleic acid (C18:1) and linoleic acid (C18:2) occur in atheromatous plaque. A content of conjugated diens of linoleic acid (mainly *cis*-9, *trans*-11 C18:2) in atheromatous plaque was also investigated.

## Material and methods

The study group comprised 21 patients treated surgically in the Department of Vascular Surgery (Pomeranian Academy of Medicine, Szczecin, Poland) aged 45–76 years (19 males and 2 females), operated for complications of atherosclerosis of abdominal aorta, iliac arteries or femoral arteries. Two cases of diabetes mellitus, and six of arterial hypertension were recognized. Ten patients were smokers, 8 were ex-smokers, while 3 never smoked tobacco. All patients reported regular consumption of chemically processed plant oils.

Atheromatous plaques were dried under nitrogen, weighted and fragmented using a metal homogenizer

## Wstęp

Głównym źródłem nienasyconych kwasów tłuszczowych izomerii *trans* w ludzkim organizmie są chemicznie przetworzone tłuszcze roślinne (rafinowane oleje i margaryny), pełniące rolę zamienników tłuszczów zwierzęcych [1, 2]. Ten rodzaj substytucji w żywieniu człowieka budzi jednak zastrzeżenia — w przeciwieństwie do olejów (tłuszcze płynne) utwardzane tłuszcze roślinne są pozbawione niektórych cennych substancji m.in. witamin rozpuszczalnych w tłuszczach i niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych [1]. Wykazano, że w organizmie ludzkim izomery *trans* nienasyconych kwasów tłuszczowych wykazują wiele działań niepożądanych: zwiększają w osoczu stężenie cholesterolu całkowitego i lipoproteiny a [3], obniżając jednocześnie stężenie cholesterolu frakcji HDL [2], hamują aktywność  $\Delta^6$ -desaturazy, co obniża wydajność przemiany kwasu linolowego w arachidonowy i upośledza syntezę eikozanoidów [4]. Izomery *trans* nienasyconych kwasów tłuszczowych aktywują także oksydazę cytochromową P-448/450, zwiększając tym samym aktywność peroksydomów (potencjalne generowanie wolnych rodników), co przyspiesza rozwój procesów miażdżycowych [1].

## Cel pracy

Celem pracy było zbadanie, które z izomerów *trans* kwasu oleinowego (C18:1) i kwasu linolowego (C18:2) występują w składzie blaszki miażdżycowej. Określono także czy w blaszce miażdżycowej znajdują się sprzężone dieny kwasu linolowego (głównie *cis* 9, *trans* 11 C18:2).

## Materiał i metody

Badaniami objęto grupę 21 pacjentów operowanych w Klinice Chirurgii Naczyniowej PAM w wieku 45–76 lat (19 mężczyzn i 2 kobiety) operowanych z powodu powłok miażdżycy w obrębie aorty brzusznej, tętnic biodrowych lub udowych. U 2 osób rozpoznano cukrzycę, u 6 — nadciśnienie tętnicze, 10 osób paliło tytoń, 8 pacjentów było w przeszłości palaczami, a 3 osoby nigdy nie

immersed in liquid nitrogen. Fatty acids were extracted according to Folch [5], saponified in 2% KOH solution, and methylated with 14% solution of  $\text{BF}_3$  in methanol for 15 min at 65°C. Fatty acid methyl esters were extracted with hexane and concentrated under nitrogen. Gas chromatography was applied using Perkin-Elmer 8500 instrument equipped with a capillary column (105 m  $\times$  0.25 mm, coated with RTX 2330). Chromatographic conditions were as follows: injector temp. 220°C, detector temp. 250°C, oven temp. 165°C for 30 min, gradient of 8°C/min, final temp. 235°C for 30 min, carrier gas linear flow rate 20 cm/s, splitless injection. Fatty acids were identified by comparison their retention times with those of highly purified (> 99%) standards. Quantitative analysis with Chromed PL software was based on peak areas and C17:0 was used as internal standard.

Statistical analysis was carried out with Statistica 5.1 PL software. The Spearman's correlation coefficient  $r$  was calculated and significance was taken as  $p < 0.05$ .

## Results

The study proved to demonstrate the appearance of trans mono- and polyunsaturated fatty acids in the atheromatous plaques (Table I). Quantitatively dominant among monounsaturated fatty acids were trans isomers of oleic acid C18:1. Sporadically occurred trans-9 isomer of palmitoleic acid C16:1. Traces of trans isomers of linolenic acid C18:3 were detected.

**Table I.** Median and minimum/maximum content of trans isomers of fatty acids in human atheromatous plaques as percentages. Shown in the order of decrease content

**Tabela I.** Wartość mediany oraz wartość minimum/maksimum procentowej zawartości izomerów trans kwasów tłuszczowych w ludzkich blaszkach miażdżycowych. Podane w kolejności malejącej zawartości procentowej

Isomer Izomer	Median (minimum–maximum) Mediana (minimum–maksimum) (%)
C18:2 cis 9 trans 11	0.2215 (0.155–0.251)
C18:1 trans 9	0.19 (0.06–0.525)
C18:2 cis 10 trans 12	0.095 (0.067–0.225)
C18:1 trans 8	0.04 (0–0.0115)
C18:1 trans 11	0.04 (0–0.1)
C18:2 trans 9 trans 12	0.032 (0–0.056)
tC18:1 trans 10	0.02 (0–0.044)
C16:1 trans 9	0.0001 (0–0.061)
<b>Total trans</b> <b>Wszystkie trans</b> <b>(C 16:1 + C 18:1 + C 18:2)</b>	<b>0.6386</b>

palify tytoniu. Wszyscy pacjenci regularnie i od wielu lat spożywali chemicznie przetworzone tłuszcze roślinne.

Blaszki miażdżycowe uzyskane od pacjentów wazono i kruszono w chłodzonym ciekłym azocie homogenizatorze metalowym. Kwasy tłuszczowe ekstrahowano mieszaniną Folcha [5], zmydlano metanolem 2-procentowym roztworem KOH i metylowano 14-procentowym roztworem  $\text{BF}_3$  w metanolu przez 15 min. w temp. 65°C, otrzymując estry metylowe kwasów tłuszczowych. Powstałe estry metylowe kwasów tłuszczowych ekstrahowano heksanem i zagęszczano w atmosferze azotu. Analizę estrów metylowych przeprowadzono za pomocą chromatografu gazowego Perkin-Elmer 8500, z kolumną kapilarną 105 m, o średnicy 0,25 mm (RTX 2330). Ustalono następujące parametry analizy: dozownik 220°C, detektor 250°C, temp. pieca 165°C przez 30 min, a następnie przyrost temperatury o 8°/min do 235°C i jej utrzymanie przez kolejnych 30 min. Prędkość liniowa gazu 20 cm/s. Nastrożenie w trybie *splitless*. Poszczególne estry metylowe analizowano, porównując uzyskane czasy retencji z czasami retencji wzorców o wysokiej czystości (> 99%). Analizę ilościową zawartości kwasów tłuszczowych przeprowadzono, porównując powierzchnię pików badanych z powierzchnią pików wzorca wewnętrznego (kwas margarynowy C17:0). Analizę pików przeprowadzono, stosując program Chromed PI.

W celu oceny siły współzależności pomiędzy zmianami zawartości poszczególnych parametrów wyznaczono współczynniki korelacji  $r$  Spearmana. Za istotność statystyczną przyjęto  $p < 0,05$ .

## Wyniki

Badania wykazały obecność izomerów trans kwasów tłuszczowych zarówno jedno-, jak i wielonienasyconych w składzie blaszek miażdżycowych (tab. I). Wśród jednonienasyconych kwasów tłuszczowych dominującymi pod względem ilościowym były izomery trans kwasu oleinowego (C18:1). Sporadycznie występował izomer trans 9 kwasu palmitooleinowego (C16:1). W śladowych ilościach stwierdzono obecność izomerów kwasu linolenowego (C18:3).

Ustalono, że trans izomerami kwasu oleinowego (cis 9 C18:1) będącymi stałymi składowymi blaszki są: trans 8, trans 9, trans 10 i trans 11 (tab. I). Najważniejszym wśród nich okazał się kwas elaidynowy (trans 9 C18:1). Średnia zawartość tego kwasu w blaszkach wyniosła ok. 0,19% (0,0031 mg/g mokrej tkanki) i była skorelowana dodatnio z zawartością kwasu C20:0, ujemnie z zawartością kwasu C16:0 oraz z zawartością skoniugowanego dienu kwasu linolowego (CLA, *conjugated diens of linoleic acid*) ( $p < 0,05$ ).

It has been established that trans isomers of oleic acid (cis-9 C18:1), which is a constant component of the atheromatous plaque, are: trans-8, trans-9, trans-10, and trans-11 (Table I). The most important of them was elaidic acid (trans-9 C18:1). The average content in plaques — 0.19% (0.0031 mg/g wet tissue), and was positively correlated with C20:0, and negatively with both C16:0 and conjugated diens of linoleic acid (CLA) ( $p < 0.05$ ).

Polyunsaturated fatty acids detected in atheromatous plaques were mainly isomers of linoleic acid: trans-9, trans-12 C18:2 (linolelaidic acid) and CLA. Content of linoleic acid (trans-9, trans-12 C18:2) in examined plaques constituted 0.03% of total fatty acids.

Among CLA present in atheromatous plaques cis-9, trans-11 and cis-10, trans-12 C18:2 were detected (Table I). Conjugated diens were found in all atheromatous plaques and their mean content was 0.31%. Both diens of linoleic acid were correlated with elaidic acid (trans-9 C18:1) concentration (Table II).

### Discussion

The present study proved that the trans isomers of C18:1 (trans-8, trans-9, trans-10, trans-11) and C18:2 (trans-9, trans-12 and CLA) are constant components of

Wykryte w blaszkach miażdżycowych wielonienasycone kwasy tłuszczowe to izomery kwasu linolowego: izomer trans 9, trans 12 C18:1 (kwas linolelaidynowy) oraz CLA. Zawartość izomerów trans kwasu linolowego (trans 9, trans 12 C18:2) w złogu miażdżycowym stanowiła 0,03% ogólnej zawartości wszystkich kwasów tłuszczowych.

Spośród CLA w blaszkach miażdżycowych potwierdzono obecność: izomeru cis 9, trans 11; oraz cis 10, trans 12 C18:2 (tab. I). Wykazano, że sprzęgnięte dieny występowały w każdej blaszce miażdżycowej, a ich zawartość wyniosła około 0,31%. Oba dieny kwasu linolowego były skorelowane z zawartością kwasu elaidynowego (trans 9 C18:1) (tab. II).

### Dyskusja

W przeprowadzonych badaniach ustalono, że izomery trans kwasu C18:1 (trans 8, trans 9, trans 10, trans 11) oraz C18:2 (trans 9, trans 12 oraz CLA) są stałym składnikiem ludzkich blaszek miażdżycowych (tab. I). Odkładanie się izomerów trans kwasów tłuszczowych (TFA, *trans fatty acids*) może mieć potencjalny wpływ na właściwości fizyczne blaszki, jej sztywność i podatność na powstawanie pęknięć (pod względem chemicz-

**Table II.** Spearman's correlation coefficients (r) for fatty acids in athermatous plaques

**Tabela II.** Współczynnik korelacji rang Spearmana (r) dla kwasów tłuszczowych blaszki miażdżycowej

	C 14:0	C 16:0	C 16:1 c9	C 18:1 c9	C 18:1 c11	C 18:1 t8	C 18:1 t9	C 18:1 t10	C 18:1 t11	C 18:2 c9t11	C 18:2 c10t12	C 20:0	C 20:1 (n9)	C 20:4 (n6)	C 22:6
C 14:0	—							0.59							
C 16:0		—					-0.53								
C 16:1 c9			—								0.62				
C 18:1 c9				—				0.46							
C 18:1 c11					—						0.50				
C 18:1 t8						—			0.45			0.57			
C 18:1 t9		-0.53					—			0.45	0.61	0.60			
C 18:1 t10	0.59			0.46				—					0.53	-0.45	-0.49
C 18:1 t11						0.45			—						
C 18:2 c9t11							0.45			—					
C 18:2 c10t12			0.62		0.50		0.61				—				
C 20:0						0.57	0.60					—			
C 20:1 (n9)								0.53					—		
C 20:4 (n6)									-0.45					—	
C 22:6															—

n = 21,  $p < 0.05$ ; not significant when space empty/puste pole wyraża brak zależności istotnej statystycznie

Fatty acids presents in the table/Kwasy tłuszczowe prezentowane w tabeli: C14:0 — myristic acid/kwas mirystynowy; C16:0 — palmitic acid/kwas palmitynowy; C 16:1 cis 9 — palmitoleic acid/kwas palmitoleinowy; C18:1 cis 9 — oleic acid/kwas oleinowy; C18:1cis 11 — cis11 isomer of oleic acid/izomer cis 11 kwasu oleinowego; C18:1 trans 8 — trans 8 isomer of oleic acid/izomer trans 8 kwasu oleinowego; C18:1 trans 9 — elaidic acid/kwas elaidynowy; C18:1 trans 10 — trans 10 isomer of oleic acid/izomer trans 10 kwasu oleinowego; C18:1 trans 11 — vaccenic acid/kwas wakcenyowy; kwas C18:2 cis 9 trans 11 — conjugated dien of linolic acid (CLA)/sprzęgnięty dien kwasu linolowego (CLA); c18:2 cis10 trans 12 — conjugated dien of linolic acid/sprzęgnięty dien kwasu linolowego; C20:0 arachidic acid/kwas arachidowy; C20:1 — heneicosanoic acid/kwas heneikozaowy; C20:4 — arachidonic acid/kwas arachidonowy; C22:6 — docosahexaenoic acid/kwas dokosaheksaenowy

human atheromatous plaque (Table I). Deposition of trans fatty acids (TFA) can affect physical properties of the plaque, as rigidity and susceptibility for splitting (chemically, trans unsaturated fatty acids resemble saturated ones) [1].

Elaidic acid — the main TFA present in atheromatous deposits (Table I) can stimulate atherogenesis. It has been proved in studies conducted in early nineties that elaidic acid is responsible for the increase of about 25% plasma concentration of lipoprotein a (Lp a) in healthy volunteers receiving diet containing TFA [6]. Elaidic acid affects in a negative matter the metabolism of key plasma lipoproteins: low density lipoproteins (LDL) and high density lipoproteins (HDL). Some authors assume that elaidic acid can impair the LDL receptors, stimulating their uptake by macrophags [1] and affects one of the most substantial plasma lipoprotein: CETP (Cholesteryl Esters Transfer Protein). This protein transfers cholesteryl esters from HDL to other fractions of plasma lipoproteins. It has been proved that elaidic acid increases CETP activity in plasma, decreasing HDL cholesterol concentration and increasing LDL cholesterol concentration [7].

Investigations carried out in this study support the view that one of trans isomers of linoleic acid: trans-9, trans-12 C18:2 is a component of the atheromatous plaque (Table I). This fatty acid, occurring in hardened fats of plant origin, can damage the conversion of linoleic acid to arachidonic acid, disturbing the process of prostaglandin synthesis in tissues [1, 2, 4].

It is of great importance that conjugated diens of linoleic acid — CLA (mainly cis-9, trans-11 C18:2) are components of atheromatous deposits (Table I). They have multidirectional favourable activities in the body [8]. Firstly, they prevent the process of atherosclerosis induced by dietary factors, and serve as antimutagens and anticancerogens [8, 9]. Secondly, due to their antioxidant properties, CLA are supposed to inhibit atherosclerotic and neoplastic processes. Locally, CLA function as a factor protecting cell membranes against free radicals [8, 9]. The mechanism of antineoplastic activity of CLA is probably associated with the inhibition of eicosanoids formation, which stimulates both cell growth and modulation of the cell defense systems [8, 9]. Conjugated diens of linoleic acid are also used as indicator of oxidation intensity [10]. It seems that elaidic acid can stimulate free radical reactions where conjugated diens of linoleic acid are produced. This could explain the correlation between CLA and elaidic acid concentrations (Table II). However, the hypothesis requires further research to understand what is the role of elaidic acid in atherogenesis.

Previous investigations conducted in Europe show that, at current level of consumption, trans unsaturated

nym izomery trans kwasów tłuszczowych przypominają nasycone kwasy tłuszczowe) [1].

Kwas elaidynowy — główny TFA występujący w zło-gach miażdżycowych (tab. I), może brać udział w sty-mulowaniu aterogenezy. W badaniach przeprowadzo-nych na początku lat 90. wykazano, że kwas elaidynowy był odpowiedzialny za 25-procentowy wzrost stężenia lipoproteiny a (Lp a) w osoczu zdrowych ochotników stosujących dietę zawierającą TFA [6]. Kwas elaidyno- wy może także niekorzystnie wpływać na metabolizm kluczowych lipoprotein osocza: lipoprotein o małej gę- stości (LDL) i lipoprotein o dużej gęstości (HDL). Nie-którzy autorzy zakładają, że kwas elaidynowy może uszkadzać receptory LDL, stymulując tym samym ich wychwyty przez makrofagi [1], a także wpływać na jed- no z najistotniejszych białek metabolizmu lipoprotein osocza (CETP, *Cholesteryl Esters Transfer Protein*). Biał-ko to przenosi estry cholesterolu frakcji HDL na inne frakcje lipoprotein osocza. Wykazano, że kwas elaidy- nowy zwiększa aktywność CETP w osoczu, przyczy- niając się do spadku stężenia cholesterolu frakcji HDL oraz do wzrostu stężenia cholesterolu frakcji LDL [7].

W badaniach przeprowadzonych w niniejszej pracy stwierdzono obecność izomerów trans kwasu linolo- wego (trans 9, trans 12 C18:2) w zło-gach miażdżycy- wych (tab. I). Ten kwas tłuszczowy, mający źródło po- karmowe wyłącznie w utwardzonych tłuszczach roślin- nych, może upośledzać konwersję kwasu linolowego do kwasu arachidonowego, wpływając tym samym negatyw- nie na proces syntezy prostaglandyn w tkankach [1, 2, 4].

Ciekawą obserwacją jest potwierdzenie obecności w blaszkach miażdżycowych CLA (cis 9, trans 11 C 18:2) (tab. I). Wykazują one w organizmie wielokie- runkowe działania korzystne [8]. Przeciwdziałają roz- wojowi zmian miażdżycowych indukowanych drogą pokarmową, działają antymutagennie i antykarcono- gennie [8, 9]. Przypuszcza się, że dzięki właściwościom antyoksydacyjnym CLA mogą hamować procesy miażdżycowe i nowotworzenie. *In situ* CLA mogą dzia- łać jako czynnik ochraniający błony komórkowe przed działaniem wolnych rodników [8, 9]. Mechanizmem odpowiedzialnym za przeciwnowotworowe działanie CLA może być hamowanie wytwarzania eikozanoidów stymulujących wzrost komórek oraz modulacja obron- nych systemów komórkowych [8, 9]. Sprzężone dieny kwasu linolowego są także wykorzystywane jako wskaź- nik rejestrujący intensywność procesów oksydacyjnych [10]. Wydaje się, że kwas elaidynowy może pobudzać reakcje wolnorodnikowe, których produktem końco- wym są CLA — w ten sposób można tłumaczyć kore- lację pomiędzy CLA a kwasem elaidynowym (tab. II). Hipoteza ta wymaga jednak dalszych badań w celu

fatty acids cannot be classified as a risk factor of ischaemic heart disease [11]. Further studies on their role in both atherogenesis and metabolism of the atheromatous plaque are required.

### Conclusions

1. Trans isomers of unsaturated fatty acids occurring mainly in hardened fats of plant origin are substantial components of human atheromatous plaques.
2. Elaidic acid, the most abundant trans isomer of C18:1 in food, can probably stimulate free radical reactions in the atheromatous plaque.
3. Further studies on relationships between the concentration of trans unsaturated fatty acids in food and their role in atherogenesis are required.

### References

1. Bartnikowska E, Obiedziński MW (1996) Działanie nienasyconych kwasów tłuszczowych o konfiguracji trans w organizmie. *Czynniki Ryzyka*, 7: 18.
2. Willet WC, Ascheiro A (1994) Trans fatty acids: are the effect only marginal? *Am J Publ Health*, 84: 722.
3. Katan MB (2000) Trans fatty acids and plasma lipoproteins. *Nutr Rev*, 58: 188.
4. Jones D (1993) Trans fatty acids and dieting. *Lancet*, 341: 1093.
5. Folch J, Lees M, Stanley-Sloane V (1957) A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J Biol Chem*, 226: 497.
6. Nestel PJ, Noaks M, Belling GB, et al. (1992) Plasma lipoprotein lipids and LP(a) changes with substitution of elaidic acid in the diet. *J Lipids Res*, 33: 1092.
7. Largost L (1992) Differential effects of cis and trans fatty acid isomers, oleic and elaidic acids on cholesteryl ester transfer protein activity. *Biochem Biophys Acta*, 1124: 154.
8. Bartnikowska E (2000) Can CLA regarded as a nutraceutical? *Pol J Food Nutr Scien*, 9: 55.

dokładnego określenia zaangażowania kwasu elaidynowego w procesy aterogenezy.

W przeprowadzonych w Europie badaniach ustalono, że przy obecnym poziomie spożycia izomery trans kwasów tłuszczowych nie są czynnikiem ryzyka choroby niedokrwiennej serca [11]. Jednak fakt ich występowania w obrębie złogu miażdżycowego wzbudza niepokój i zachęca do dalszych badań nad potencjalnym udziałem TFA w procesie aterogenezy.

### Wnioski

1. Pochodzące z pożywienia (głównie z utwardzanych tłuszczów roślinnych) izomery trans kwasów tłuszczowych są składnikiem ludzkich blaszek miażdżycowych.
  2. Kwas elaidynowy (najpowszechniej występujący w pożywieniu izomer trans kwasu C18:1) prawdopodobnie może przyczynić się do nasilenia reakcji wolnorodnikowych w obrębie złogu miażdżycowego.
  3. Wyniki badań zachęcają do szukania zależności pomiędzy występowaniem w diecie izomerów trans nienasyconych kwasów tłuszczowych a ich udziałem w indukowaniu procesu aterogenezy.
- 
9. Pariza MW, Park Y, Cook ME (2000) Mechanisms of action of conjugated linoleic acid: evidence and speculation. *Proc Soc Exp Biol Med*, 223: 8.
  10. Dormady TL, Wickens DG (1987) The experimental and clinical pathology of diene conjugation. *Chem Psych Lipids*, 45: 353.
  11. van der Vijver LPL, Kardinaal AFM, Couet C, et al. (2000) Association between trans fatty acid and cardiovascular risk factor in Europe: the Transfair study. *Eur J Clin Nutr*, 54: 126.