

Rola kwasów tłuszczowych n-3 oraz n-6 w prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego

Role of n-3 and n-6 unsaturated fatty acids in the prevention of cardiovascular diseases

Anna Dutkowska, Dominik Rachoń

Zakład Endokrynologii Klinicznej i Doświadczalnej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

STRESZCZENIE

Zachorowalność z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego (CVD) wciąż wzrasta, a umieralność spowodowana tymi chorobami ciągle jest duża. W prewencji wielu chorób, w tym także CVD, coraz większą rolę przypisuje się zdrowemu stylowi życia i diecie. Wyniki licznych badań wskazują, że rodzaj spożywanego w diecie tłuszczu ma także duży wpływ na układ sercowo-naczyniowy. Spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych (NKT) niekorzystnie wpływa na profil lipidowy i może zwiększać ryzyko rozwoju CVD. Dlatego też zbilansowana dieta powinna opierać się na zmniejszeniu spożycia NKT i zwiększeniu podaży wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (WNKT) a w szczególności n-3 i n-6. Produkty przemian WNKT n-3 i n-6 wpływają korzystnie na komórkowe procesy biochemiczne, jednak ich odmienna budowa chemiczna determinuje różną aktywność biologiczną. Dlatego też najważniejsze jest odpowiednie zbilansowanie ilości obu grup kwasów tłuszczowych w dziennej podaży. Osiągnięcie optymalnego działania kardioprotekcyjnego wymaga odpowiedniego składu ilościowego oraz właściwych proporcji spożywanych WNKT.

Choroby Serca i Naczyń 2015, 12 (3), 154–159

Słowa kluczowe: wielonienasycone kwasy tłuszczowe, choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie tętnicze, ryzyko sercowo-naczyniowe

ABSTRACT

The rate of morbidity due to cardiovascular disease (CVD) is still increasing and its mortality remains very high. A healthy lifestyle and an appropriate dietary content are considered to be the key element of the prevention of a number of diseases, including CVD. The results of numerous clinical trials indicate that the type of dietary fat also has a strong impact on the cardiovascular system. A high intake of saturated fatty acids (SFA) worsens the lipid profile and may increase a risk of CVD. Therefore a balanced diet should be based on a reduced consumption of SFAs combined with an increased intake of polyunsaturated fatty acids (PUFA), in particular n-3 and n-6. The metabolites of n-3 and n-6 PUFA have beneficial effects on several biochemical processes, however their different chemical composition determines their different metabolic activity. Therefore a balanced intake of n-3 and n-6 PUFA is the most important aspect of its daily dietary consumption. In order to achieve the optimal cardiovascular protection, it is necessary to maintain the appropriate content of dietary intake and a right ratio of consumed PUFAs.

Choroby Serca i Naczyń 2015, 12 (3), 154–159

Key words: polyunsaturated fatty acids, coronary heart disease, arterial hypertension, cardiovascular risk

Adres do korespondencji:

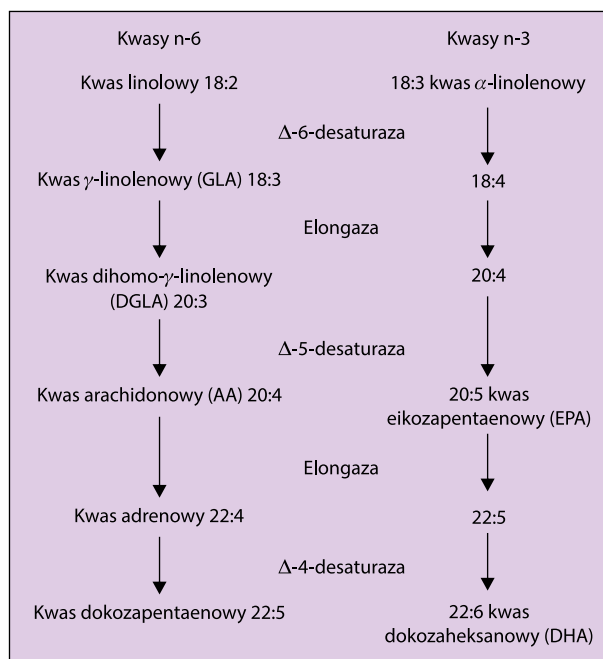
dr hab. n. med. Dominik Rachoń, prof. nadzw.
Zakład Endokrynologii Klinicznej i Doświadczalnej
Gdański Uniwersytet Medyczny
ul. Dębinki 15, 80–210 Gdańsk
tel. 58 349 19 47
e-mail: drachon@gumed.edu.pl

WPROWADZENIE

Tłuszcze w organizmie człowieka odgrywają bardzo ważną rolę. Stanowią składnik budulcowy, są głównym źródłem energii oraz rozpuszczalnikiem dla biologicznie ważnych związków rozpuszczalnych w tłuszczach, na przykład witamin A, D, E i K. Tłuszcze właściwe są estrami glicerolu i kwasów tłuszczowych, które mogą być nasycone, czyli niezawierające podwójnych wiązań, oraz nienasycone, posiadające od jednego (kwasy jednonienasycone) do sześciu (kwasy wielonienasycone) podwójnych wiązań między atomami węgla. Na świecie wciąż obserwuje się wzrost zachorowalności z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego (CVD, *cardiovascular disease*), a umieralność spowodowana tymi chorobami ciągle jest duża. W prewencji wielu chorób, w tym także CVD, coraz większą rolę przypisuje się zdrowemu stylowi życia i diecie [1]. Szczególną uwagę zwraca się na odpowiednią podaż nienasyconych kwasów tłuszczowych (NKT) a zwłaszcza n-3 i n-6. W ciągu ostatniej dekady liczba badań dotyczących właściwości biologicznych kwasów tłuszczowych n-3 znacząco wzrosła. Obecnie pacjentom z grupy ryzyka rozwoju CVD zaleca się zwiększenie podaży w diecie kwasów tłuszczowych z rodziny n-3. Niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT), należące do WNKT, są bardzo ważne dla organizmu człowieka, gdyż są konieczne do prawidłowego rozwoju, a także do utrzymania dobrego stanu zdrowia. Stanowią także źródło składników, które są wykorzystywane do syntezy takich związków biologicznie czynnych, jak prostaglandyny (PG). Niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe należą do głównych składników budulcowych komórek oraz wykazują działanie przeciwartymiczne [2], przeciwzakrzepowe [3], przeciwmiażdżycowe [4] oraz przeciwzapalne [5], a także poprawiają funkcję śródbłona naczyń [6].

ZASADY NAZEWNICTWA KWASÓW n-3 I n-6

Nazwa kwasów tłuszczowych n-3 i n-6 pochodzi od numeru węgla, przy którym występuje pierwsze wiązanie podwójne, licząc od metylowego końca łańcucha węglowego. Do rodziny NNKT są zaliczane kwas linolowy (C18:2), reprezentujący rodzinę n-6, i α -linolenowy (C18:3), reprezentujący rodzinę n-3. Z NNKT mogą być tworzone inne ważne kwasy wielonienasycone, zaliczane do rodziny n-3 i n-6, które w organizmie nie mogą być tworzone *de novo*. Do tych kwasów należą: kwas arachidonowy (eikozatetraenowy; AA, *arachidonic acid*; C20:4, n-6), kwas eikozapentaenowy (EPA, *eicosapen-*



Rycina 1. Schemat przemian kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 i n-3

taenoic acid; C20:5, n-3) oraz kwas dokozaheksaenowy (DHA; C22:6, n-3). Kwasy te są także zaliczane do grupy NNKT (ryc. 1).

FIZJOLOGICZNA ROLA KWASÓW TŁUSZCZOWYCH n-3 I n-6

Tkanki zwierząt i człowieka nie są w stanie syntetyzować NNKT n-3 oraz n-6 ze względu na brak układów enzymatycznych zdolnych do tworzenia w łańcuchu kwasów tłuszczowych wiązania podwójnego w położeniu dalszym niż C-9. Z tego powodu kwasy należące do NNKT muszą być dostarczane z pożywieniem. W organizmie człowieka kwasy tłuszczowe n-3 i n-6 wchodziły w skład fosfolipidów błon komórkowych, a ich wzajemna proporcja w tkankach zależna jest w dużym stopniu od podaży w diecie. Niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe uwalniane z fosfolipidów stają się prekursorami wewnątrzustrojowej syntezy eikozanoidów. Do tych związków należą PG, prostacykliny (PGI), tromboksany (TX) oraz leukotrieny. Kwas eikozapentaenowy jest przekształcany w związki trienowe (PGE₃, PGI₃, TXA₃ oraz LTB₅), kwas linolowy ulega przemianie do związków monoenowych (PGI₁ i TXA₁), a AA jest prekursorem związków dienowych (PGE₂, TXA₂ oraz LTB₄). Eikozanoidy różnią się między sobą funkcjami biologicznymi i z tego powodu często wykazują przeciwstawne działanie. Wpływają między innymi na regulację czynności układu sercowo-naczyniowego, ciśnienie tętnicze,

krzepliwość, stężenie triglicerydów (TG, *triglycerides*) w osoczu, odpowiedź immunologiczną oraz procesy zapalne [7, 8]. Produkty przemian NNKT n-3 oraz n-6 wpływają na komórkowe procesy biochemiczne, jednak ich odmienna budowa determinuje różną aktywność, dlatego też bardzo ważną jest odpowiednio zbilansowana ilość obu grup kwasów w diecie. Optymalny stosunek NNKT n-6 do n-3 powinien wynosić mniej niż 5:1. Eikozanoidy powstałe z AA już w małych ilościach wykazują wysoką aktywność biologiczną i mogą wykazywać działanie prokrzepowe oraz prozapalne, a także wpływać na skurcz naczyń krwionośnych. Eikozanoidy, które powstają z NNKT n-3, wykazują działanie przeciwkrzepowe, przeciwzapalne oraz wazodylatacyjne [9, 10].

ŹRÓDŁA I PODAŻ W DIECIE

KWASÓW TŁUSZCZOWYCH n-3 I n-6

Źródłem kwasów tłuszczowych n-3 są głównie ryby [11] i rośliny [12]. W Polsce bardzo dobrym źródłem kwasów omega-3 jest przede wszystkim olej rzepakowy. Ponadto produktami bogatymi w kwas α -linolenowy są olej lniany, siemię lniane, orzechy włoskie i wytlaczany z nich olej [13]. Źródło EPA i DHA stanowią algi oraz ryby, które odżywiają się algami (łosoś, makrela, śledź, sardynki). Zarówno olej słonecznikowy, jak i kukurydziany są bardzo dobrym źródłem kwasu linolowego, natomiast źródłem AA są drób oraz jaja [14]. We współczesnej diecie tłuszcze stanowią 35–40% dobowego zapotrzebowania energetycznego, a stosunek kwasów tłuszczowych n-6 do n-3 wynosi ponad 10:1 [15]. *International Society for Study of Fatty Acids and Lipids* — organizacja skupiająca naukowców zajmujących się badaniami wpływu kwasów tłuszczowych na zdrowie — zaleca, aby ilość energii pochodzącej ze spożycia kwasu linolowego wynosiła 2%, a z α -linolenowego 0,7%. Kwas eikozapentaenowy i DHA powinny w diecie występować w ilości odpowiednio 0,65 g i 0,5 g/dobę. Naukowcy sugerują również ograniczenie spożycia kwasów n-6, głównie z tłuszczami roślinnymi stosowanymi szeroko w przemyśle spożywczym, co ma poprawić stosunek kwasów n-6 do kwasów n-3 w diecie. Według obecnie obowiązujących w Polsce norm zalecane jest spożycie kwasów z rodziny n-6 na poziomie 5–8% dziennego zapotrzebowania energetycznego, natomiast kwasów z rodziny n-3 na poziomie 1–2%, z czego kwas α -linolenowy powinien występować w diecie w ilości 2 g, a EPA i DHA w ilości 200 mg. Według zaleceń Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego (AHA, *American Heart Association*) osoby zdrowe powinny spo-

żywać dwa razy w tygodniu ryby oraz produkty bogate w kwas α -linolenowy (1,5–3,0 g) w celu prewencji CVD. Osoby z udokumentowaną chorobą niedokrwienną serca (IHD, *ischaemic heart disease*) powinny spożywać 1 g EPA i DHA pochodzących z ryb oraz produkty bogate w kwas α -linolenowy. Dla osób z hipertriglicydemią jest zalecane spożycie 2–4 g EPA i DHA/dobę [14].

WPLYW KWASÓW TŁUSZCZOWYCH n-3 ORAZ n-6 NA CZYNNIKI RYZYKA SERCOWO-NACZYNIOWEGO

Umieralność spowodowana CVD jest bardzo wysoka, a jedną z przyczyn ich występowania jest dieta bogatoenergetyczna i bogatotłuszczowa. Dlatego też bardzo istotna w prewencji, zarówno pierwotnej, jak i wtórnej, tych schorzeń jest odpowiednio zbilansowana dieta [16]. Do najważniejszych zaleceń należą zaprzestanie palenia papierosów oraz zmniejszenie masy ciała w przypadku współistnienia nadwagi lub otyłości. Spożycie NKT występujących w produktach pochodzenia zwierzęcego, jak tłuste mięsa, wędliny, pełnotłusty nabiał, powinno być ograniczone. Zwiększyć natomiast należy spożycie produktów bogatych w NNKT, jakimi są kwasy n-3 i n-6. Odpowiedni stosunek tych kwasów zapewni powstawanie eikozanoidów z kwasów tłuszczowych n-3. W codziennej diecie należy także ograniczyć spożycie sodu, a zawartość owoców i warzyw powinna wynosić ponad 400 g/dobę, ponieważ są one cennym źródłem witamin i błonnika. Ważnymi elementami w prewencji CVD są także regularna aktywność fizyczna, unikanie siedzącego trybu życia oraz stresu.

Działanie kardioprotekcyjne NNKT n-3 zostało odkryte w 1970 roku przez duńskich naukowców, którzy prowadzili badania wśród Eskimosów zamieszkujących Grenlandię. Wykazali oni zależność między niską zachorowalnością na CVD a zwiększonym spożyciem bogatych w NNKT n-3 ryb [17].

Działanie hipotensyjne kwasów n-3

Działanie hipotensyjne kwasów n-3 wiąże się z efektywniejszą produkcją śródbłonkowego czynnika rozluźniającego (EDRF, *endothelium derived relaxing factor*) oraz czynników wazodylatacyjnych, do których należy tlenek azotu. Jego działanie polega na relaksacji mięśni gładkich naczyń krwionośnych. Tlenek azotu, dyfundując z komórek śródbłonka do mięśni gładkich naczyń, aktywuje w nich cyklazę guanylową, która katalizuje reakcje powstania cyklicznego guanozynomonofosforanu (cGMP, *cyclic guanosine monophosphate*). W wyniku wzrostu

stężenia cGMP dochodzi do zmiany aktywności wielu enzymów powodujących spadek stężenia jonów wapnia w komórkach mięśni gładkich i obniżenia napięcia ściany naczyń krwionośnych [18].

Spożycie kwasów n-3 wpływa także na wzrost poziomu PGI₂, obniżających ciśnienie tętnicze przez działanie rozkurczające naczynia krwionośne. Hamuje również syntezę TXA₂, który jest silnym wazokonstryktorem oraz PGE₂, czynnika stymulującego wydzielanie reniny i resorpcję zwrotną sodu [10, 19].

Działanie przeciwzakrzepowe kwasów n-3

Działanie przeciwzakrzepowe kwasów tłuszczowych n-3 wynika przede wszystkim z ich właściwości przeciwplatek. Mechanizm ten polega na hamowaniu tworzenia się takich czynników prozakrzepowych, jak: TXA₂, interleukina 1 (IL-1), lipoproteina (a) oraz czynnika aktywującego płytki (PAF, *platelet aggregating factor*). Udowodniono, że suplementacja kwasów tłuszczowych n-3 prowadzi również do wzrostu poziomu PGI, które hamują agregację płytek [10, 20].

Działanie hipolipemizujące kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 i n-3

Korzystny wpływ NNKT na układ sercowo-naczyniowy wiąże się w dużym stopniu z aktywnością eikozanoidów. Zmniejszona ilość kwasu linolowego, a tym samym AA w diecie prowadzi do spadku produkcji PGE₂, TXA₂, LTB₄ i E₄ oraz kwasu 5-hydroksyeikozatetraenowego (5-HETE), a także eikozanoidów o silnym działaniu prozapalnym. W wyniku zwiększenia spożycia kwasów tłuszczowych n-3 EPA staje się substratem cyklooksygenazy i lipooksygenazy, co prowadzi do wytworzenia PG i tromboksanów serii 3, wykazujących mniejszą aktywność prozapalną [21].

W wielu badaniach potwierdzono, że EPA i DHA wykazują działanie hipolipemizujące, zmniejszające stężenie TG w osoczu oraz hamujące ich resyntezę w ścianie jelit i wątrobie, a także zwiększające ich rozpad w procesie β-oksydacji w mitochondriach [20].

Zmniejszenie stężenia TG w osoczu krwi może nastąpić w wyniku zmniejszenia dostępności wolnych kwasów tłuszczowych, które są substratem syntezy TG. Do ich obniżenia przyczynia się także niska wątrobowa ekspresja matrycowego kwasu rybonukleinowego (mRNA, *messenger RNA*) dla czynnika transkrypcyjnego — białka wiążącego odcinek regulowany przez sterole typu 1c (SREBP-1c, *sterol regulatory element-binding protein-1c*), ak-

tywującego syntezę karboksylazy acetylo-CoA i syntazę kwasów tłuszczowych. Kwas eikozapentaenowy i DHA są naturalnymi ligandami jądrowego czynnika transkrypcyjnego α (PPAR-α, *peroxisome proliferator-activated receptor α*). Tworzy on heterodimery z receptora kwasu 9-cis retinoidowego (RXR, *retinoid x receptor*), aby połączyć się z określoną sekwencją kwasu deoksyrybonukleinowego (DNA, *deoxyribonucleic acid*) celem uruchomienia ekspresji takich genów docelowych, jak: lipaza lipoproteinowa (LPL, *lipoprotein lipase*), uczestnicząca w metabolizmie TG, oraz apolipoproteina A1 (apo-A1), która jest kluczowym elementem strukturalnym lipoprotein o wysokiej gęstości (HDL, *high-density lipoprotein*). Kwasy tłuszczowe n-3, łącząc się z receptorem PPAR-α, prowadzą do obniżenia poziomu TG oraz wzrostu poziomu cholesterolu HDL. Spożycie EPA i DHA zmniejsza również aktywność diacylotransferazy i fosfohydrolazy fosfatydowej, które są SREBP-1c-zależnymi enzymami, odgrywającymi istotną rolę w syntezie cząsteczek TG [22–24].

WYNIKI RANDOMIZOWANYCH BADAŃ KLINICZNYCH NAD ROLĄ NNKT W PREWENCJI CHOROBU UKŁADU SERCOWO-NACZYNIOWEGO

W badaniu *Diet and Reinfarction Trial* (DART) określono wpływ spożycia tłuszczu pochodzącego z ryb wśród osób w 4.–6. tygodniu po zawale serca. Badanie to przeprowadzono na 2033 mężczyznach, których podzielono na 3 podgrupy otrzymujące odmienne zalecenia dietetyczne: 1) ograniczenie tłuszczu w diecie; 2) zwiększenie spożycia błonnika; 3) zwiększenie podaży NNKT n-3 (300 g ryb/tydz., co dostarczało 500–800 mg NNKT n-3 lub równoważna ilość NNKT n-3 w postaci kapsułek). W 2-letniej obserwacji w grupie z zaleceniem zwiększenia spożycia ryb odnotowano zmniejszenie umieralności całkowitej o 29%, a umieralności z przyczyn sercowo-naczyniowych o 33%. Pozostałe zalecenia dietetyczne nie miały wpływu na ryzyko zgonu [25].

Założeniem badania *Lyon Diet Heart Study* było natomiast zastosowanie zasad diety śródziemnomorskiej w odniesieniu do pacjentów po przebytym zawale serca (kobiet i mężczyzn w średnim wieku). Badanych podzielono na 2 grupy, które przez 5 lat otrzymywały odmienne zalecenia dietetyczne. Pierwsza grupa liczyła 303 osoby i otrzymywała dietę bogatą w kwasy tłuszczowe n-3 oraz n-6. Druga grupa, licząca 302 osoby, stosowała dietę *Prudent Heart Diet*, opartą na owocach, warzywach, orzechach i nabiale. Obie diety miały ograniczoną ilość kwasów tłuszczowych n-6 i NKT. Stosunek kwasów tłuszcz-

czowych n-6 do n-3 w pierwszej grupie wynosił 4:1, a w drugiej 10:1. Po 4 latach trwania badania w pierwszej grupie zaobserwowano 55-procentowe zmniejszenie śmiertelności i o 50–70% zmniejszone ryzyko zawału serca w porównaniu z drugą grupą. W badaniu *Lyon Heart Study* wykazano, że ważna jest nie tylko ilość spożywanych tłuszczów i ich rodzaj, ale także proporcje między nimi. Z żywieniowego punktu widzenia najbardziej optymalny stosunek kwasów tłuszczowych n-6 do n-3 równy jest proporcji 2:1 [26].

W trakcie badania *Indo-Mediterranean Diet Heart Study* oceniono korzyści diety śródziemnomorskiej, bogatej w kwas α -linolenowy. Badanie przeprowadzono wśród pacjentów z wysokim ryzykiem choroby wieńcowej w południowej Azji. Wzięło w nim udział 1000 pacjentów z dusznicą bolesną po przebytych zawałach serca. Pierwsza grupa, licząca 499 pacjentów, spożywała produkty pełnoziarniste, owoce, warzywa i orzechy, a grupa druga, licząca 501 pacjentów, stosowała dietę lokalną. Średnia zawartość kwasu α -linolenowego w pierwszej grupie wynosiła 1,8 g, a w drugiej grupie — 0,8 g. W badaniu tym wykazano 52-procentowe zmniejszenie częstości incydentów wieńcowych w grupie pierwszej. W grupie tej zaobserwowano również mniejszą liczbę nagłych zgonów (6 v. 16), rzadsze występowanie zawałów serca niezakończonych zgonem (21 v. 43), a także znaczne zmniejszenie stężenia cholesterolu w surowicy [27].

Znaczenie kwasów n-3 we wtórnej prewencji sercowo-naczyniowej potwierdzono w przeprowadzonym na szeroką skalę, randomizowanym badaniu *Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarcto Miocardico* (GISSI-Prevenzione Trial), w którym oceniono wpływ witaminy E oraz kwasów tłuszczowych n-3 u pacjentów po świeżo przebytych zawałach serca. Wzięło w nim udział 11 324 pacjentów, których podzielono na 4 grupy. Pierwsza grupa otrzymywała preparat *Omacor*[®], którego jedna kapsułka zawierała 850 g EPA i DHA, druga grupa — 300 mg witaminy E, trzecia grupa — kwasy tłuszczowe n-3 w dawce jak w pierwszej grupie oraz 300 mg witaminy E, a ostatnia grupa była grupą kontrolną bez zaleceń dietetycznych. Po 3,5 roku trwania badania w grupie pierwszej i drugiej doszło do obniżenia o 20% umieralności całkowitej oraz o 30% zgonów z powodu zdarzeń sercowo-naczyniowych. Ponadto w czwartym miesiącu badania wykazano istotne 45-procentowe zmniejszenie występowania nagłej śmierci wśród chorych przyjmujących preparat zawierający EPA i DHA. U osób otrzymujących witaminę E nie zaobserwowano żadnych korzyści [28].

Celem badania *Japan EPA Lipid Intervention Study* (JELIS) było sprawdzenie hipotezy, że długotrwałe stosowanie EPA jest skuteczne w zapobieganiu zdarzeń sercowych u chorych z hipercholesterolemią w Japonii, którzy spożywają duże ilości ryb. W badaniu wzięło udział 18 645 pacjentów z surowiczymi stężeniami cholesterolu całkowitego (TC, *total cholesterol*) powyżej 6,5 mmol/l (250 mg/dl). Podzielono ich na dwie grupy, mające otrzymywać 1800 mg EPA, w połączeniu ze statyną (grupa przyjmująca EPA; n = 9326) lub samą statyną (grupa kontrolna; n = 9319). Po 5-letniej obserwacji zauważono spadek o 19% śmiertelności z powodu choroby wieńcowej w grupie otrzymującej EPA, a także spadek stężenia lipoprotein o niskiej gęstości (LDL, *low-density lipoprotein*) o 25% w obu grupach [29].

Mozaffarian (2005) potwierdził znaczenie NNKT n-3 w prewencji pierwotnej i wtórnej CVD. W jednym z badań udowodnił, że dzienna podaż 2–3 g kwasu α -linolenowego chroni przed rozwojem IHD [30]. W innym badaniu Mozaffarian i Rimm (2006) wykazali, że wysokie spożycie EPA oraz DHA (> 250 mg/d. lub równoważnych z jedną bądź dwiema porcjami ryb w tygodniu) w porównaniu z niskim spożyciem (< 250 mg/d.) wiąże się z 3-procentowym zmniejszeniem ryzyka nagłego zgonu spowodowanego występowaniem choroby wieńcowej. Przeprowadzenie badania nad wpływem NNKT n-6 pozwoliło stwierdzić, że spożycie 2–3 g kwasu linolowego/dobę ma istotne znaczenie w prewencji CVD [31].

Geleijnse i wsp. [32] wykazali, że wysokie spożycie oleju rybiego (średnio 3,7 g/d.) może obniżyć ciśnienie tętnicze, zwłaszcza u osób starszych oraz pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. Wynikiem badania było obniżenie wartości ciśnienia skurczowego o 2,1 mm Hg, natomiast rozkurczowego o 1,6 mm Hg. Ebrahimi i wsp. [33] dowiedli, że spożywanie 180 mg EPA i 120 g DHA/dobę przez 6 miesięcy znacząco obniża ciśnienie tętnicze.

Przeciwnakrzepowe działanie kwasów tłuszczowych n-3 potwierdzili Thies i wsp. [4] w badaniu, w którym przyjmowanie 1,4 g kwasów tłuszczowych n-3/dobę prowadziło do korzystnych zmian w strukturze blaszki miażdżycowej. Grupa suplementująca kwasy tłuszczowe n-6 w postaci oleju słonecznikowego tych zmian nie wykazała [4, 10, 20].

Posumowanie wyników badań

1. Wyniki badań wskazują na zależność między dietą zawierającą kwasy n-3 i n-6 a występowaniem CVD.
2. Duże znaczenie w prewencji CVD ma spożywanie kwasów tłuszczowych n-6 oraz n-3 w odpowiednich

proporcjach. Stosunek kwasów tłuszczowych n-6 do n-3 powinien być niższy niż 5:1.

3. Dodatkowa suplementacja lub wzrost spożycia kwasów n-3 wiąże się ze spadkiem zachorowalności na CVD oraz umieralności w tej grupie chorych.

PODSUMOWANIE

Choroby układu sercowo-naczyniowego stanowią główną przyczynę zgonów na całym świecie. Ważnym elementem w prewencji, zarówno pierwotnej, jak i wtórnej, tych chorób jest odpowiednia dieta. Wyniki licznych badań wskazują, że rodzaj spożywanego w diecie tłuszczu wpływa istotnie na układ sercowo-naczyniowy. Spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych znacząco wpływa na profil lipidowy i może zwiększać ryzyko CVD. Dieta powinna obejmować zalecenia dotyczące ograniczenia spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych i zwiększenia podaży kwasów wielonienasyconych (n-3 i n-6). Produkty przemian NNKT n-3 i n-6 wpływają istotnie na komórkowe procesy biochemiczne, jednak ich odmienna budowa chemiczna determinuje różną aktywność biologiczną. Dlatego też najważniejsze jest odpowiednie zbilansowanie ilości obu grup kwasów tłuszczowych w dziennej podaży. Osiągnięcie optymalnego działania kardioprotekcyjnego wymaga odpowiedniego składu ilościowego oraz właściwych proporcji przyjmowanych kwasów tłuszczowych.

KONFLIKT INTERESÓW

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

PIŚMIENNICTWO

1. De Caterina R., Zampolli A., Del Turco S., Madonna R., Massaro M. Nutritional mechanisms that influence cardiovascular disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 2006; 83: 421S–426S.
2. Harris W.S. Are omega-3 fatty acids the most important nutritional modulators of coronary heart disease risk? *Curr. Atheroscler. Rep.* 2004; 6: 447–452.
3. Mori T.A., Beilin L.J., Burke V., Morris J., Ritchie J. Interactions between dietary fat, fish, and fish oils and their effects on platelet function in men at risk of cardiovascular disease. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 1997; 17: 279–286.
4. Thies F., Garry J.M., Yaqoob P. i wsp. Association of n-3 polyunsaturated fatty acids with stability of atherosclerotic plaques: a randomised controlled trial. *Lancet* 2003; 361: 477–485.
5. Heller A., Koch T., Schmeck J., van Ackern K. Lipid mediators in inflammatory disorders. *Drugs* 1998; 55: 487–496.
6. Fleischhauer F.J., Yan W.D., Fischell T.A. Fish oil improves endothelium-dependent coronary vasodilation in heart transplant recipients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 21: 982–989.
7. Weber P.C., Fischer S., von Schacky C., Lorenz R., Strasser T. The conversion of dietary eicosapentaenoic acid to prostanoids and leukotrienes in man. *Prog. Lipid. Res.* 1986; 25: 273–276.
8. Stillwell W., Shaikh S.R., Zerouga M., Siddiqui R., Wassall S.R. Docosaheptaenoic acid affects cell signaling by altering lipid rafts. *Reprod. Nutr. Dev.* 2005; 45: 559–579.
9. Simopoulos A.P. Importance of the omega-6/omega-3 balance in health and disease: evolutionary aspects of diet. *World Rev. Nutr. Diet.* 2011; 102: 10–21.
10. Strauss M.H., Dorian P., Verma S. Fish oil supplementation and arrhythmias. *JAMA* 2005; 294: 2165–2166.
11. Friedman A., Moe S. Review of the effects of omega-3 supplementation in dialysis patients. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2006; 1: 182–192.
12. Turini M.E., Powell W.S., Behr S.R., Holub B.J. Effects of a fish-oil and vegetable-oil formula on aggregation and ethanolamine-containing lysophospholipid generation in activated human platelets and on leukotriene production in stimulated neutrophils. *Am. J. Clin. Nutr.* 1994; 60: 717–724.
13. Whelan J., Rust C. Innovative dietary sources of n-3 fatty acids. *Annu. Rev. Nutr.* 2006; 26: 75–103.
14. Kris-Etherton P.M., Harris W.S., Appel L.J. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2003; 23: e20–30.
15. Drevon C.A. Marine oils and their effects. *Nutr. Rev.* 1992; 50: 38–45.
16. Lee K.W., Hamaad A., MacFadyen R.J., Lip G.Y. Effects of dietary fat intake in sudden death: reduction of death with omega-3 fatty acids. *Curr. Cardiol. Rep.* 2004; 6: 371–378.
17. Dyerberg J., Bang H.O. Haemostatic function and platelet polyunsaturated fatty acids in Eskimos. *Lancet* 1979; 2: 433–435.
18. Harris W.S., Rambjør G.S., Windsor S.L., Diederich D. n-3 fatty acids and urinary excretion of nitric oxide metabolites in humans. *Am. J. Clin. Nutr.* 1997; 65: 459–464.
19. Banning M. The role of omega-3-fatty acids in the prevention of cardiac events. *Br. J. Nurs.* 2005; 14: 503–508.
20. Simopoulos A.P. The importance of the omega-6/omega-3 fatty acids ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases. *Exp. Biol. Med.* (Maywood) 2008; 233: 674–688.
21. Simopoulos A.P. Omega-3 fatty acids in inflammation and autoimmune diseases. *J. Am. Coll. Nutr.* 2002; 21: 495–505.
22. Harris W.S., Bulchandani D. Why do omega-3 fatty acids lower serum triglycerides? *Curr. Opin. Lipidol.* 2006; 17: 387–393.
23. Le Jossic-Corcoc C., Gonthier C., Zaghini I., Logette E., Shechter I., Bournot P. Hepatic farnesyl diphosphate synthase expression is suppressed by polyunsaturated fatty acids. *Biochem. J.* 2005; 385: 787–794.
24. Park Y., Harris W.S. Omega-3 fatty acids supplementation accelerates chylomicron triglyceride clearance. *J. Lipid. Res.* 2003; 44: 455–463.
25. Burr M.L., Fehily A.M., Rogers S., Welsby E., King S., Sandham S. Diet and reinfarction trial (DART): design, recruitment, and compliance. *Eur. Heart J.* 1989; 10: 558–567.
26. de Lorgeril M., Renaud S., Mamelle N. i wsp. Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *Lancet* 1994; 343: 1454–1459.
27. Singh R.B., Dubnov G., Niaz M.A. i wsp. Effect of an Indo-Mediterranean diet on progression of coronary artery disease in high risk patients (Indo-Mediterranean Diet Heart Study): a randomised single-blind trial. *Lancet* 2002; 360: 1455–1461.
28. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico. *Lancet* 1999; 354: 447–455.
29. Yokoyama M., Origasa H., Matsuzaki M. i wsp. Effects of eicosapentaenoic acid on major coronary events in hypercholesterolaemic patients (JELIS): a randomised open-label, blinded endpoint analysis. *Lancet* 2007; 369: 1090–1098.
30. Mozaffarian D. Does alpha-linolenic acid intake reduce the risk of coronary heart disease? A review of the evidence. *Altern. Ther. Health Med.* 2005; 11: 24–30.
31. Mozaffarian D., Rimm E.B. Fish intake, contaminants, and human health: evaluating the risks and the benefits. *JAMA* 2006; 296: 1885–1899.
32. Geleijnse J.M., Grobbee D.E., Kok F.J. Impact of dietary and lifestyle factors on the prevalence of hypertension in Western populations. *J. Hum. Hypertens.* 2005; 19 (supl. 3): S1–4.
33. Ebrahimi M., Ghayour-Mobarhan M., Rezaiean S. i wsp. Omega-3 fatty acids supplements improve the cardiovascular risk profile of subjects with metabolic syndrome, including markers of inflammation and auto-immunity. *Acta Cardiol.* 2009; 64: 321–327.