

JOLANTA MICHAŁOWSKA, RAFAŁ BOBIŃSKI

KARDIOPROTEKCYJNE DZIAŁANIE NIEZBĘDNYCH NIENASYCONYCH
KWASÓW TŁUSZCZOWYCH

CARDIOPROTECTIVE EFFECT OF ESSENTIAL FATTY ACIDS

*КАРДИОПРОТЕКЦИОННОЕ ДЕЙСТВИЕ НЕЗАМЕНИМЫХ
НЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ*

*КАРДИОПРОТЕКЦІЙНА ДІЯ НЕЗАМИННИХ НЕНАСИЧЕНИХ
ЖИРНИХ КИСЛОТ*

Z Wydziału Nauk o Zdrowiu
Akademii Techniczno-Humanistycznej w Bielsku-Białej

Praca omawia rolę kwasów tłuszczowych omega-3 i omega-6 w profilaktyce chorób układu krążenia. Zawarto w niej podstawowe informacje o metabolizmie tych związków oraz ich wpływie na metabolizm ogólnoustrojowy, z uwzględnieniem układów regulujących ciśnienie krwi, układu krzepnięcia, a także – ich działaniu przeciwzapalnym.

SŁOWA KLUCZOWE: kardioprotekcja, kwasy tłuszczowe omega-3, kwasy tłuszczowe omega-6.

KEY WORDS: *cardioprotection, linoleic fatty acid, omega-3 fatty acids, omega-6- fatty acids.*

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *кардиопротекция, жирные кислоты омега-3, жирные кислоты омега-6.*

КЛЮЧОВІ СЛОВА: *кардіопротекція, жирні кислоти омега-3, жирні кислоти омега-6.*

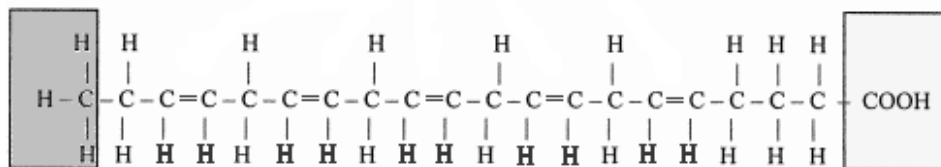
Kwasy tłuszczowe (KT) to związki składające się z atomów węgla, wodoru i tlenu, tworzące łańcuch wodorowęglowy, który na jednym końcu zawiera grupę metylową (CH₃), a na przeciwległym – grupę karboksylową (COOH).

Wśród kwasów tłuszczowych istnieją ich formy nasycone i nienasycone. W odróżnieniu od form nasyconych, ich nienasycone odpowiedniki charakteryzuje obecność wiązań podwójnych pomiędzy atomami węgla. Z tego powodu można dokonać podziału KT na jednonienasycone (zawierają jedno podwójne wiązanie) i wielonienasycone (zawierają co najmniej dwa wiązania podwójne) [5, 16].

Wśród wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (WNKT) wyróżnia się niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT), do których, z kolei, należą dwie rodziny KT: omega-3 i omega-6. Wspomniane rodziny kwasów tłuszczowych nie podlegają w organizmie człowieka endogennej syntezie, dlatego muszą być dostarczane z pożywieniem [16]. NNKT warunkują prawidłowy rozwój i normalne funkcjonowanie organizmu. Wspólnie z fosfolipidami, stanowią jeden z głównych komponentów strukturalnych błon komórkowych, szczególnie bogato reprezentowanych w siatkówce oka i korze mózgu [3, 6].

Analogicznie przedstawiane są następujące kwasy tłuszczowe:

Kwas eikozapentaenowy (ang. *eicosapentaenoic acid* – EPA),
(C20:5; $\Delta^{5,8,11,14,17}$) (Ryc.2).



Ryc. 2. Schemat budowy kwasu eikozapentaenowego (C20:5; $\Delta^{5,8,11,14,17}$).

Fig.2. Structure of eicosapentaenoic acid (C20:5; $\Delta^{5,8,11,14,17}$).

Рис. 2. Схема структуры эйкозопентаеновой кислоты (C20:5; $\Delta^{5,8,11,14,17}$).

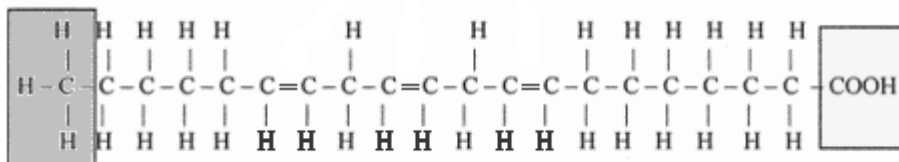
Мал. 2. Схема будови ейкозопентаєнової кислоти (C20:5; $\Delta^{5,8,11,14,17}$).

Kwas dokozaheksaenowy (ang. *docosahexaenoic acid* – DHA),
(C22:6; $\Delta^{4,7,10,13,16,19}$).

Kwas linolowy (ang. *linoleic acid* – LA), (C18:2; $\Delta^{9,12}$).

Kwas γ -linolenowy (ang. *gamma linolenic acid* – γ -LA), (C18:3; $\Delta^{6,9,12}$).

Kwas dihomogamma-linolenowy (ang. *Dihomo-gamma linolenic acid* – DGLA),
(C20:3; $\Delta^{8,11,14}$) (Ryc.3).



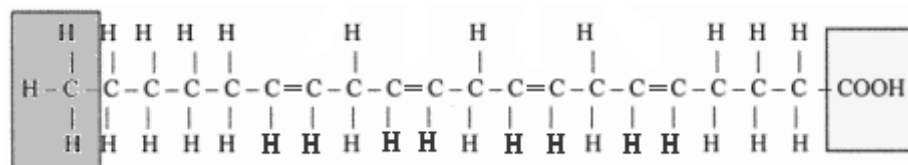
Ryc. 3. Schemat budowy kwasu dihomogamma-linolenowego (C20:3; $\Delta^{8,11,14}$).

Fig.3. Structure of dihomogamma-linolenic acid (C20:3; $\Delta^{8,11,14}$).

Рис. 3. Схема структуры дигомо-гамма-линоленовой кислоты (C20:3; $\Delta^{8,11,14}$).

Мал. 3. Схема структури дигомо-у-ліноленової кислоти (C20:3; $\Delta^{8,11,14}$).

Kwas arachidonowy (ang. *arachidonic acid* – ARA), (C20:4; $\Delta^{5,8,11,14}$) (Ryc.4).



Ryc. 4. Schemat budowy kwasu arachidonowego (C20:4; $\Delta^{5,8,11,14}$).

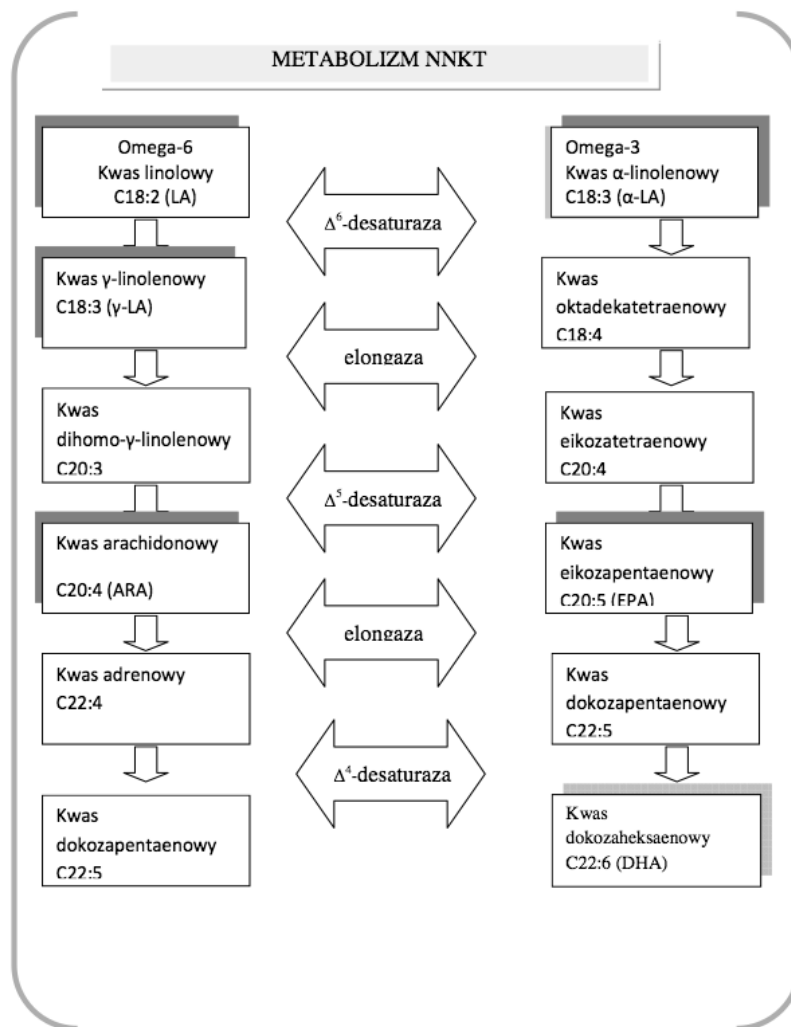
Fig.4. Structure of arachidonic acid (C20:4; $\Delta^{5,8,11,14}$).

Рис. 4. Схема структуры арахидоновой кислоты (C20:4; $\Delta^{5,8,11,14}$).

Мал. 4. Схема структури арахідонової кислоти (C20:4; $\Delta^{5,8,11,14}$).

METABOLIZM KWASU LINOŁOWEGO (LA) I α -LINOŁENOWEGO (α -LA)

Kwas linolowy i kwas α -linolenowy to podstawowe związki w rodzinie omega-6 i omega-3. Pomimo, że endogenna synteza tych związków nie zachodzi w organizmie człowieka, to istnieje możliwość ich przebudowy przy udziale odpowiednich desaturaz i elongaz, które na przemian wprowadzają wiązania podwójne oraz po dwa dodatkowe atomy węgla do łańcucha węglowego (Ryc.5). W ten sposób w obrębie każdej z rodzin powstają długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe (ang. long chain polyunsaturated fatty acid – LCPUFA) [1, 2, 16].



Ryc. 5. Schemat metabolizmu kwasu α -linolenowego (n-3) i kwasu linolowego (n-6).

Fig.5. Structure of α -linolenic fatty acid (n-3) and linoleic acid (n-6).

Рис. 5. Схема метаболизма альфа - линоленовой кислоты (n-3) и линолевой кислоты (n-6).

Мал. 5. Схема метаболізму альфа ліноленової кислоти (n-3) і лінолевої кислоти (n-6).

Kwas linolowy (n-6) jest konwertowany do kwasu γ -linolenowego (γ -LA) przy udziale Δ^6 -desaturazy, natomiast γ -LA jest wydłużany o dwa atomy węgla do kwasu dihomo- γ -linolenowego (DGLA). W dalszym etapie DGLA ulega przekształceniu do kwasu arachidonowego przy udziale Δ^5 -desaturazy [7, 16] (Ryc.5). Należy zwrócić uwagę, że konwersja kwasu α -linolenowego (n-3) odbywa się przy udziale tych samych enzymów, które kontrolują metabolizm kwasu linolowego. Kwas α -linolenowy jest przekształcany do kwasu eikozapentaenowego (EPA). Reakcję tą katalizują Δ^6 i Δ^5 -desaturazy. Następnie kwas eikozapentaenowy ulega procesom elongacji i desaturacji, w rezultacie powstaje kwas dokozaheksaenowy (DHA) [16].

RÓWNOWAGA NNKT

Prawidłowy stosunek rodziny omega-6 do omega-3 powinien wynosić 4:1. We współczesnej diecie istnieje wzrostowa tendencja spożycia kwasu linolowego (n-6), która prowadzi do zmiany proporcji NNKT do poziomu 20-30 : 1 [4]. Nadmiar kwasów tłuszczowych omega-6 zaburza równowagę NNKT, powodując niedobór kwasów tłuszczowych omega-3. Zachowanie odpowiednich proporcji pomiędzy rodziną omega-3 i omega-6 jest istotne, ponieważ obie grupy związków współzawodniczą ze sobą o te same enzymy nie tylko w syntezie LCPUFA, ale także w syntezie eikozanoidów [10, 12]. Przy czym, żaden z kwasów tłuszczowych jednej rodziny nie może być konwertowany do kwasu należącego do drugiej rodziny kwasów tłuszczowych [1].

Zwiększenie udziału jednej grupy kwasów tłuszczowych w diecie wiąże się z ich nasiloną konwersją do LCPUFA, które z kolei warunkują typ syntetyzowanych eikozanoidów, a tym samym ich dominujące działanie na układ sercowo-naczyniowy (rozszerzające / zwężające naczynia krwionośne, nasilające / hamujące agregację płytek krwi, pro-/ przeciwzapalne) [12].

EIKOZANOIDY – POCHODNE DWUDZIESTOWĘGŁOWYCH WIELONIASYCONYCH KWASÓW TŁUSZCZOWYCH

Eikozanoidy to związki pochodzące z dwudziestowęglowych, wielonienasyconych kwasów tłuszczowych [1, 12] (DGLA, ARA, EPA). Do eikozanoidów zalicza się między innymi prostaglandyny (PG), prostacykliny (PGI) i tromboksany (TX). Wymienione związki w zależności od prekursorowego kwasu tłuszczowego mogą pełnić różną rolę – w tym kardioprotekcyjną [12].

Kwas dihomo- γ -linolenowy jest prekursorem dla syntezy eikozanoidów serii I, które charakteryzuje działanie przeciwzapalne, rozszerzające naczynia krwionośne i hamujące agregację płytek krwi [7]. Przeciwnie działanie wykazują eikozanoidy serii II (np. PG₂, TX₂) powstające z kwasu arachidonowego. Działają one już w niewielkich ilościach [14] powodując skurcz naczyń krwionośnych i agregację płytek krwi [1, 2].

Uwzględniając tą wysoką aktywność biologiczną należy zwrócić uwagę, że zwiększona podaż kwasu linolowego w diecie nasila jego konwersję do kwasu arachidonowego. Mechanizm ten sprzyja powstawaniu różnych metabolitów, które

w nadmiernych ilościach mogą przyczyniać się do tworzenia zakrzepów, zmian aterogennych oraz chorób o podłożu zapalnym i alergicznym [14]. Odmienne właściwości posiada kwas eikozapentaenowy (EPA). Z EPA powstają eikozanoidy serii III, które wykazują działanie podobne do eikozanoidów serii I [7,12].

KARDIOPROTEKCYJNE DZIAŁANIE KWASÓW TŁUSZCZOWYCH OMEGA-3

Zainteresowanie kwasami tłuszczowymi z rodziny omega-3 nastąpiło już w latach siedemdziesiątych, kiedy stwierdzono niższą zapadalność na choroby układu krążenia wśród populacji Eskimosów spożywających duże ilości tłustych ryb [5, 10, 12, 13]. Zależność tą przypisuje się zawartym w rybach kwasom tłuszczowym omega-3 (EPA i DHA), które posiadają szereg korzystnych właściwości dla układu sercowo-naczyniowego [9]. Omega-3 wykazują działanie przeciwwzakrzepowe. EPA nasila biosyntezę prostaglandyn serii I pochodzących od DGLA, hamuje aktywność Δ^6 i Δ^5 -desaturaz – enzymów kontrolujących konwersję DGLA do ARA oraz nasila konwersję ARA do prostacyklin serii II [15, 16]. Efektem tych przemian jest obniżenie poziomu ARA oraz wzrost stężenia DGLA [15, 16]. Mechanizm przeciwwzakrzepowy EPA wiąże się głównie z hamowaniem syntezy proagregacyjnego tromboksanu serii II (TX₂) [5, 15], charakteryzującego się silniejszym działaniem agregacyjnym niż tromboksan serii III [2]. EPA katalizuje reakcję syntezy prostacyklin serii III (PGI₃), które podobnie jak prostacykliny serii II, działają rozkurczająco na naczynia krwionośne [2, 15].

Wynikiem wzmożonej syntezy prostacyklin i obniżonej syntezy tromboksanów jest rozkurcz naczyń krwionośnych oraz zmniejszona agregacja płytek krwi, w efekcie obniża się ciśnienie tętnicze i zmniejsza ryzyko tworzenia zakrzepów [1]. Działanie hipotensyjne omega-3 wiąże się z hamowaniem wytwarzania angiotensyny II oraz zwiększeniem stężenia tlenku azotu (NO) w obrębie komórek śródbłonna [15, 16]. Drugi mechanizm nie jest do końca poznany, ponieważ nie jest jasne czy wzrost zawartości NO spowodowany jest jego wzmożoną syntezą pod wpływem omega-3 czy też zwiększonym uwalnianiem NO z komórek. U osób z nadciśnieniem obserwuje się niskie stężenie omega-3 i tlenku azotu oraz zwiększenie – u niektórych chorych – zawartości angiotensyny II [16].

Omega-3 mają zdolność migracji do błon komórkowych, gdzie korzystnie wpływają na metabolizm i stabilizację tych struktur. Szczególnie istotne jest to w sercu, gdzie uwidacznia się ich działanie antyarytmiczne – głównie EPA i DHA. Mechanizm ten wiąże się ze stabilizacją czynności elektrycznej kardiomiocytów [5] poprzez wpływ na regulację kanałów sodowo-potasowych i wapniowych w tych komórkach [2, 3, 6]. Wynikiem przepływu wymienionych jonów, a w szczególności wapnia jest regulacja enzymów odpowiedzialnych za prawidłowość skurczu i rozkurczu kardiomiocyta oraz blokowanie działania katecholamin na miokardium [3].

Istnieje wiele znanych randomizowanych badań klinicznych, których wyniki potwierdzają korzystne działanie NNKT (DART, GISSI). W przypadku DART stwierdzono zmniejszenie ogólnej liczby zgonów o 29% [2, 3, 5, 10], natomiast w przypadku GISSI, ogólna śmiertelność obniżyła się o 20%, a ryzyko zgonu

z przyczyn sercowo-naczyniowych spadło o 30% [2, 13]. Udowodniono także, że spożycie 3,7 g/d KT może obniżyć ciśnienie skurczowe o 2,0 mmHg i rozkurczowe o 1,5 mmHg [13].

Omega-3 pełnią także istotną rolę w regulowaniu gospodarki lipidowej a szczególnie – w modyfikacji lipoprotein osocza. Kwasy tłuszczowe omega-3 skutecznie obniżają stężenie trójglicerydów (TCA) [2, 6, 9]. U osób z prawidłową wartością tego parametru ($TCA < 150 \text{ mg/dl}$), kwasy eikozapentaenowy i dokozaheksaenowy (3 g/d) mogą obniżyć stężenie TCA o 10-25% [2, 13]. Natomiast u pacjentów z hipertrójglicerydemią, ta sama dawka omega-3 może zmniejszyć poziom TCA nawet o 52% [2]. Wyższe dawki tych kwasów ($> 3 \text{ g/d}$) powodują obniżenie stężenia TCA średnio o 40-79% [13].

Omega-3 obniżają lipemię poposiłkową [2, 5, 13] w wyniku hamowania wątrobowej syntezy lipoprotein o bardzo niskiej gęstości (VLDL) [3, 6] i zwiększenia aktywności lipazy lipoproteinowej, która usuwa TCA z chylomikronów [6, 13]. Jednocześnie, w profilu lipidowym pacjentów przyjmujących wysokie dawki EPA i DHA (2-4g/d), w celu zmniejszenia stężenia TCA, stwierdza się często nieznacznie podwyższone stężenie cholesterolu zawartego we frakcji lipoprotein o niskiej gęstości (LDL) [9, 10].

Przyczyną podwyższenia tego parametru może być nasiloną konwersja VLDL do LDL [6, 13]. Stężenie LDL u pacjentów z hipertrójglicerydemią mieści się zazwyczaj w granicach normy, dlatego też spożycie omega-3 nie powoduje znacznego wzrostu tej lipoproteiny [9]. Kwasy omega-3 mają również wpływ na zmniejszenie stężenia cholesterolu całkowitego w wyniku hamowania aktywności enzymu kontrolującego jego syntezę (reduktaza HMG-CoA) w wątrobie oraz – nasilenie biosyntezy HDL [1, 16]. Zwiększenie proporcji: cholesterol zawarty we frakcji lipoprotein o wysokiej gęstości (HDL)/cholesterol całkowity potwierdza regulacyjne działanie omega-3 na gospodarkę lipidową, co w konsekwencji hamuje zmiany aterosenne [1].

ŹRÓDŁO KWASÓW OMEGA-3

Źródłem kwasów omega-3 są produkty roślinne i zwierzęce. Najwięcej kwasu α -linolenowego występuje w olejach roślinnych, takich jak: canola, lniany, sojowy oraz olej ze zmijowca babkowatego (zawiera 37% α -LA [11]) [2, 5]. Również imponującą ilość α -LA zawierają zielone liście warzyw, a w mniejszej ilości – orzechy włoskie i masło orzechowe [2, 10]. α -LA jest istotny jako prekursor dla syntezy EPA i DHA, ale stopień jego biokonwersji do wspomnianych KT w organizmie człowieka jest niski i często zaburzony [6, 12].

Między innymi z tego powodu warto spożywać tłuste ryby morskie, w których zawartość EPA i DHA jest bogato reprezentowana (makreła, śledź, tuńczyk, łosoś czy halibut) [5, 8]. Nie mają one zdolności syntetyzowania kwasów omega-3. Duża zawartość tych związków w mięsie ryb jest związana ze spożyciem alg, które potrafią syntetyzować omawiane kwasy tłuszczowe.

Kolejnym źródłem omega-3 (EPA i DHA) są suplementy, powszechnie dostępne w postaci kapsułek i oleju rybiego. Suplementy te zaleca się osobom,

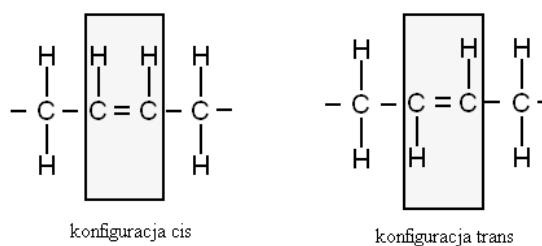
które z różnych przyczyn mają niskie stężenie tych kwasów w organizmie. Z kolei wegetarianom, osobom uczulonym na białko ryb zaleca się spożycie alg morskich [5] i produktów zawierających kwas α -linolenowy (1,7g/d) [17]. W ramach profilaktyki chorób układu krążenia (np. choroba niedokrwienna serca), Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne [2, 6, 8] zaleca spożycie co najmniej dwóch porcji ryb tygodniowo lub przyjmowanie 500mg/d EPA i DHA w postaci suplementu oraz 1g/d tych kwasów pacjentom z udokumentowaną chorobą niedokrwienną serca [8].

NADMIAR KWASÓW TŁUSZCZOWYCH OMEGA-6 MOŻE BYĆ SZKODLIWY

Odpowiednia ilość kwasu linolowego (LA – n-6) w diecie (11-20 g/d) jest negatywnie skorelowana z występowaniem chorób układu krążenia (np. choroby niedokrwiennej serca) [17]. Korzystne działanie LA wiąże się z obniżeniem stężenia cholesterolu zawartego we frakcji lipoprotein o niskiej gęstości (LDL) i poprawą proporcji LDL/HDL [17]. Kwas linolowy wbudowując się w znacznej ilości w fosfolipidy zawarte w HDL, może pośrednio wpłynąć na obniżenie cholesterolu [17, 14]. Kwas linolowy wzmacnia aktywność receptorów wątroby na wychwyt LDL [17], poprawiając stosunek LDL/HDL [17].

Nadmierne spożycie kwasów tłuszczowych omega-6, głównie LA i ARA (>1mg/d) [16] może być szkodliwe, ponieważ zaburzona zostaje równowaga NNKT [14]. Jak już wcześniej wspomniano, zwiększone spożycie kwasu linolowego nasila jego konwersję do kwasu arachidonowego, którego metabolity w nadmiernych ilościach działają prozapalnie i prozakrzepowo [12], a bezpośrednie otrzymywanie ARA, który jest zawarty w większości pokarmów dodatkowo wzmacnia produkcję tych związków.

Kwas linolowy występuje przede wszystkim w olejach roślinnych, których współczesne metody otrzymywania i przetwarzania mogą powodować zmianę naturalnie występującej formy cis wiązania podwójnego (atomy wodoru przyłączone do atomów węgla tworzących wiązanie podwójne są po tej samej stronie) na niepożądaną – trans (atomy wodoru są po przeciwnych stronach wiązania podwójnego) (Ryc.6) [14]. W ten sposób kwas linolowy traci swą aktywność biologiczną.



Ryc. 6. Konfiguracja „cis”, „trans” wiązania podwójnego.

Fig.6. Cis-trans configuration of the double bond.

Рис. 6. Конфигурация цис -, транс - двойной связи.

Мал. 6. Конфігурація цис -, транс - подвійного зв'язку.

ŹRÓDŁO KWASÓW TŁUSZCZOWYCH OMEGA-6

Kwas linolowy występuje w [16]: ziarnach, olejach roślinnych (np. słonecznikowy, kukurydziany), pełnoziarnistym pieczywie, margarynie, w oleju ze źmijowca babkowatego (zawiera 14% LA) [11]. Źródłem kwasu γ -linolenowego jest mleko ludzkie, olej z wiesiołka i ogórecznika [11], olej z pestek czarnej porzeczki [16] (zawiera 15-18% γ -LA [7]), olej ze źmijowca babkowatego (zawiera 9% γ -LA [11]), konopie [7]. Źródłem DGLA są mleko ludzkie, wątroba, nerki. Z kolei źródłem kwasu arachidonowego jest mięso, żółtka jaj, krewetki [16].

J. Michałowska, R. Bobiński

CARDIOPROTECTIVE EFFECT OF ESSENTIAL FATTY ACIDS

Summary

Unsaturated essential fatty acids (EFA): linoleic fatty acid (LA) of the omega-6 family and α -linolenic fatty acid (α -LA) from the group of omega-3 are necessary for the normal development and functioning of the body, although these acids are not subject to endogenous synthesis. For this reason, EFA must be delivered with food. Linoleic fatty acid (LA) and α -linolenic fatty acid (α -LA) are metabolised to long chain polyunsaturated fatty acids (LCPUFAs) while competing for enzymes. Some LCPUFAs are precursors for the synthesis of eicosanoids which, depending on a fatty acid, may perform a cardioprotective role. Eicosanoids of omega-3 family have an antiarrhythmic, antithrombotic, anti-inflammatory effect, lower the blood pressure, improve endothelial function, and blood lipid profile (effectively decrease the concentrations of plasma triacylglycerols). However, excessive amounts of eicosanoids from omega-6 group may exert a procoagulative and proinflammatory effect.

И. Михаловска, Р. Бобиньски

КАРДИОПРОТЕКЦИОННОЕ ДЕЙСТВИЕ НЕЗАМЕНИМЫХ НЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ

Аннотация

Незаменимые полиненасыщенные жирные кислоты: линолевая кислота из семейства омега-6 и альфа-линоленовая кислота из семейства омега-3 необходимы для правильного развития и нормального функционирования организма, хотя они и не подчиняются в нем эндогенному синтезу. По этой причине ПНЖК должны доставляться с питанием. Линолевая кислота и линоленовая кислота путем конкуренции за энзимы метаболизируются до длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот (LCPUFA). Некоторые LCPUFA являются предвестниками для синтеза эйкозаноидов, которые в зависимости от жирных кислот могут иметь кардиопротекционное влияние. Эйкозаноиды производные семейства омега-3 имеют антиаритмическое, антикоагулянтное, противовоспалительное действие, а также они снижают кровяное давление, улучшают деятельность эндотелия, улучшают липидный профиль крови (эффективно снижают концентрацию триглицеридов). С другой стороны эйкозаноиды из омега-6 в избыточном количестве имеют прокоагулянтное и противовоспалительное действие.

І. Міхаловска, Р. Бобінські

КАРДИОПРОТЕКЦІЙНА ДІЯ НЕЗАМІННИХ НЕНАСИЩЕНИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ

Анотація

Незамінні поліненасичені жирні кислоти: ліолева кислота з родини омега-6 і альфа ліноленова кислота з родини омега-3 необхідні для правильного розвитку і нормального функціонування організму, хоча і не підкоряються в ньому ендогенному синтезу. З цієї

причини ПНЖК повинні доставлятися з їжею. Лінолева кислота і альфа ліноленовая кислота шляхом конкуренції за ензими метаболізуються до довголанцюгових поліненасичених жирних кислот (LCPUFA). Деякі LCPUFA є передвісниками для синтезу ейкозаноїдів, які залежно від жирних кислот можуть мати кардіопротекційний вплив. Ейкозаноїди похідні родини омега-3 мають антиаритмічну, антикоагулянтну, протизапальну дію, знижують кров'яний тиск, покращують діяльність ендотелію, покращують ліпідний профіль крові (ефективно знижують концентрацію тригліцеридів). З іншого боку ейкозаноїди з омега-6 в надлишковій кількості мають прокоагулянтну і протизапальну дію.

PIŚMIENNICTWO

1. Bartnikowska E.: Fizjologiczne działania nienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3 i omega-6. Postępy w technologii tłuszczów roślinnych. Materiały konferencyjne, 15-29. Piest'any, Słowacja 31. 05 – 02. 06. 2006.
2. Biscione F., Pignalberi C., Totteri A., Messina F., Altamura G.: Cardiovascular effects of omega-3 free fatty acids. *Curr Vasc Pharmacol* 2007, 5, 163-172.
3. Block R., Pearson T.: The cardiovascular implications of omega-3 fatty acids. *Folia Cardiol* 2006, 13, 557-569.
4. Cichosz G., Czeczot H.: Omega-3 kontra omega-6. *Bezp Hig Żyw* 2007, 42, 28-31.
5. Harper C., Jacobson T.: The fats of life. The role of omega-3 fatty acids in the prevention of coronary heart disease. *Arch Intern Med* 2001, 161, 2185-2192.
6. Harris W., Miller M., Tighe A., Davidson M., Schaefer E.: Omega-3 fatty acids and coronary heart disease risk: clinical and mechanistic perspectives. *Atheroscler* 2008, 197, 12-24.
7. Kapoor R., Huang Y.: Gamma linolenic acid: an antiinflammatory omega-6 fatty acid. *Curr Pharm Biotechnol* 2006, 7, 531-534.
8. Lee J., O'Keefe J., Lavie C., Marchioli R., Harris W.: Omega-3 fatty acids for cardioprotection. *Mayo Clin Proc* 2008, 83, 324-332.
9. Mc Kenney J., Sica D.: Prescription omega-3 fatty acids for the treatment of hypertriglyceridemia. *Am J Health Syst Pharm* 2007, 64, 595-605.
10. Moyad M.: An introduction to dietary/supplemental omega-3 fatty acids for general health and prevention: part I. *Urologic Oncol Semin Origin Investig* 2005, 23, 28-35.
11. Przysławski J., Bolesławska I.: Tłuszcze pokarmowe – czynnik terapeutyczny czy patogenny. *Tłuszcze Jadalne* 2006, 41, 34, 179-191.
12. Psota T., Gebauer S., Kris-Etherton P.: Dietary omega-3 fatty acid intake and cardiovascular risk. *Am J Cardiol* 2006, 98, 3-18.
13. Robinson J., Stone N.: Antiatherosclerotic and antithrombotic effects of omega-3 fatty acids. *Am J Cardiol* 2006, 98, 39-49.
14. Simopoulos A.: The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids. *Biomed Pharmacother* 2002, 56, 365-379.
15. Undas S.: Long-chain polyunsaturated fatty acids interact with nitric oxide, superoxide anion, and transforming growth factor- β to prevent human essential hypertension. *Eur J Clin Nutr* 2004, 58, 195-203.
16. Undurti N.: Essential fatty acids – a review. *Curr Pharm Biotechnol* 2006, 7, 467-482.
17. Wijendran V., Hayes K.: Dietary n-6 and n-3 fatty acid balance and cardiovascular health. *Annu Rev Nutr* 2004, 24, 597-615.

Data otrzymania: 25.08.2008.

Adres Autorów: Rafał Bobiński, 43-309 Bielsko-Biała, ul. Willowa 2, Akademia Techniczno-Humanistyczna w Bielsku-Białej, Wydział Nauk o Zdrowiu.