

KATARZYNA MARCINIAK-LUKASIAK

## ROLA I ZNACZENIE KWASÓW TŁUSZCZOWYCH OMEGA-3

### Streszczenie

Kwasy tłuszczowe stanowią podstawowy materiał budulcowy, z którego organizm czerpie składniki strukturalne komórek, tkanek i narządów oraz do syntezy niektórych substancji biologicznie czynnych. Spośród kwasów tłuszczowych najistotniejsze znaczenie mają długołańcuchowe polienowe kwasy tłuszczowe. Wyniki wielu badań wykazały, że polienowe kwasy tłuszczowe m.in. pobudzają układ sercowo-naczyniowy, jak również pełnią kluczową rolę w rozwoju układu nerwowego podczas życia płodowego i we wczesnym dzieciństwie. Wyjaśnienie mechanizmu działania polienowych kwasów tłuszczowych umożliwi odpowiednie zbilansowanie diety, tak aby osiągnąć dobry stan zdrowia.

**Słowa kluczowe:** kwasy tłuszczowe omega-3, eikozanoidy, kwas  $\alpha$ -linolenowy, kwas linolowy, EPA, DHA

### Wprowadzenie

Prawidłowe żywienie człowieka polega na całkowitym pokryciu zapotrzebowania organizmu na energię oraz wszystkie składniki pokarmowe potrzebne do rozwoju i zachowania zdrowia.

Najbardziej skoncentrowane źródło energii w pożywieniu człowieka stanowią tłuszcze. Są one źródłem kwasów tłuszczowych, w tym niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT) oraz witamin rozpuszczalnych w tłuszczach: A, D, E. Stanowią one również źródło, z którego organizm czerpie składniki do budowy komórek, tkanek i narządów oraz do syntezy niektórych substancji biologicznie czynnych (eikozanoidów), a zwłaszcza prostaglandyn zaliczanych do hormonów tkankowych, jak np. prostacyklina ( $PGI_2$ ) [105].

W tłuszczach żywności, w zależności od liczby podwójnych wiązań, kwasy tłuszczowe dzieli się na [92]: nasycone (SFA – Saturated Fatty Acids), jednonienasycone (MUFA – Monounsaturated Fatty Acids), wielonienasycone (PUFA – Polyunsaturated Fatty Acids).

Polienowe kwasy tłuszczowe zawierają więcej niż jedno podwójne wiązanie i w zależności od położenia pierwszego z nich (licząc od metylowego końca) dzieli się je na dwie grupy [74, 106]: n-3 lub  $\omega$ -3, czyli rodzina kwasu  $\alpha$ -linolenowego (ALA) (pierwsze podwójne wiązanie przy 3. atomie węgla, licząc od grupy  $\text{CH}_3$ ); n-6 lub  $\omega$ -6, tzw. rodzina kwasu linolowego (LA) (pierwsze podwójne wiązanie przy 6. atomie węgla).

Macierzyste kwasy tłuszczowe z rodziny  $\omega$ -3 ( $\alpha$ -linolenowy – C18:3) i  $\omega$ -6 (kwas linolowy – C18:2) nie podlegają syntezie w organizmie człowieka i większości zwierząt z powodu braku desaturaz wprowadzających wiązanie podwójne w cząsteczce kwasu przy węglu 3. i 6., licząc od grupy metylowej, dlatego też muszą być dostarczone wraz z pożywieniem [5, 28, 54, 104].

Spśród polienowych kwasów tłuszczowych najistotniejsze znaczenie mają długołańcuchowe polienowe kwasy tłuszczowe (z ang. LC PUFA - Long Chain Polyunsaturated Fatty Acids). Ich źródłem są rośliny [6], ryby (przede wszystkim ryby zimnych wód), małże, ostrygi, krewetki [29], ale także produkty roślinne, takie jak: orzechy (szczególnie angielskie orzechy włoskie), nasiona sezamu [71], siemienia lnianego i oleje roślinne, takie jak sojowy i rzepakowy [102].

Kwas linolowy występuje w większych ilościach w olejach jadalnych, np. w: kukurydzianym, słonecznikowym, sojowym, a w mniejszych ilościach w rzepakowym. Kwas  $\alpha$ -linolenowy występuje w większych ilościach w oleju lnianym (50 %), a w niewielkich ilościach znajduje się w oleju rzepakowym i sojowym oraz powszechnie w błonach chloroplastów roślin [62, 105].

Tłuszcz znajdujący się w warzywach liściastych zawiera bardzo dużą ilość kwasu linolenowego (ok. 40 - 60 %). Ogólna ilość tłuszczu w tych roślinach jest jednak bardzo mała, a tym samym dostarczają one zbyt małych ilości kwasu  $\alpha$ -linolenowego dla potrzeb metabolicznych człowieka [61, 104].

Jedynym rzeczywistym źródłem kwasów tłuszczowych  $\omega$ -3, a zwłaszcza frakcji długołańcuchowych – kwasu eikozapentaenowego (EPA) i kwasu dokozaheksaenowego (DHA) – jest tłuszcz pochodzący z ryb i zwierząt morskich.

Poziom EPA i DHA oraz ich wzajemne proporcje w rybnym tłuszczu zależą od gatunku i stanu fizjologicznego ryb, pory roku oraz akwenu połowu, np. ryby z zimnych mórz północnych zawierają więcej EPA, zaś z południowych więcej DHA [24, 55]. Ponadto ryby żyjące dziko charakteryzują się większą zawartością kwasów tłuszczowych  $\omega$ -3, a mniejszą  $\omega$ -6 w porównaniu z rybami hodowlanymi [73, 92].

### **Przemiany enzymatyczne polienowych kwasów tłuszczowych**

Skład kwasów tłuszczowych w organizmie człowieka zależy w dużym stopniu od składu kwasów tłuszczowych pożywienia i wzajemnego stosunku ilościowego pomiędzy poszczególnymi grupami kwasów tłuszczowych [5]. Polienowe kwasy tłuszczowe

dostarczane wraz z pożywieniem mogą ulegać przemianom enzymatycznym, które polegają na wprowadzeniu kolejnych wiązań podwójnych pod wpływem określonej desaturazy ( $\Delta 6$ ,  $\Delta 5$  i  $\Delta 4$ ) oraz wydłużania łańcucha węglowodorowego przy udziale enzymu wydłużającego – elongazy (rys. 1) [5, 73, 92].

Przemiany niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT) zachodzą w retikulum endoplazmatycznym komórek, w którym w procesie denaturacji i elongacji przekształcane są w długołańcuchowe LC PUFA – mające zasadniczą aktywność biologiczną. W przemianach tych kwasy  $\omega$ -6 LA i  $\omega$ -3 ANA konkurują o te same enzymy, dlatego przewaga LA w diecie hamuje syntezę EPA i DHA, a zwiększa AA, co może zaburzać równowagę fizjologiczną ustroju [39, 40, 44, 81, 86]. Stwierdzono, że 1 g EPA i DHA powstaje z 3 - 4 g ALA, co wynika ze wspomnianej konkurencji o enzymy oraz z pewnych strat energetycznych w przebiegu elongacji [33, 104]. Kwas linolenowy wywołuje słabsze efekty metaboliczne niż EPA i DHA, dlatego nie należy ich traktować jako ekwiwalenty biologiczne [69, 72, 84, 86].

W wyniku przemian enzymatycznych z kwasów dwudziestowęglowych powstają m.in. eikozanoidy. Są to hormony tkankowe o szerokim spektrum działania. Prekursorami eikozanoidów są: z rodziny  $\omega$ -6 kwas dihomogamma-linolenowy DGLA (C20:3), kwas arachidonowy AA (C20:4) i z rodziny  $\omega$ -3 eikozapentaenowy EPA (C20:5) [5, 35, 54].

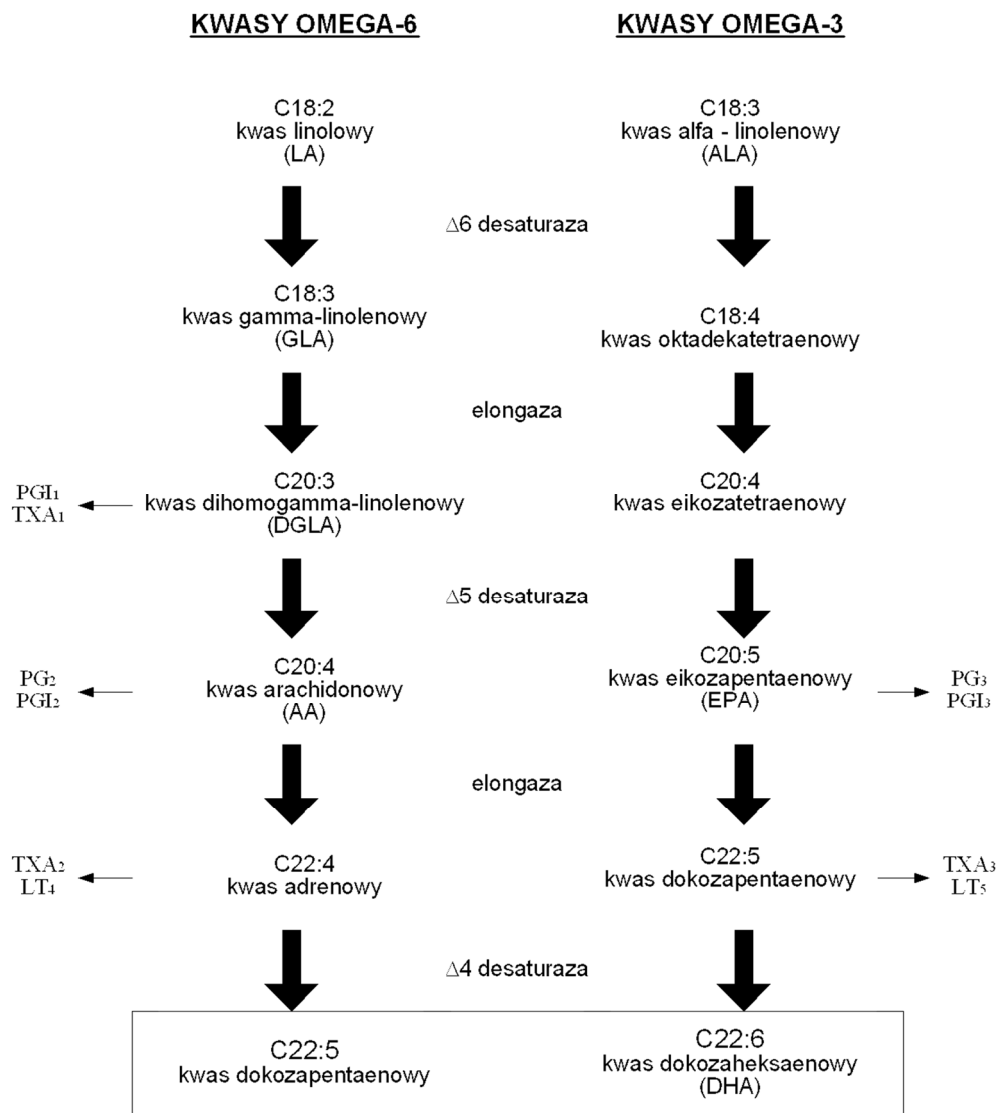
Do grupy eikozanoidów zalicza się fizjologicznie i farmakologicznie czynne związki cykliczne, znane jako: prostaglandyny (PG), prostacykliny (PGI), tromboksany (TXA) oraz związki niecykliczne: leukotrieny (LT) i lipoksyny (LX) [36, 79, 92, 107, 108].

Z kwasu dihomogamma-linolenowego DGLA powstają prostaglandyny, prostacykliny i tromboksany monoenowe (PGI<sub>1</sub>, TXA<sub>1</sub>), z kwasu arachidonowego AA – dienowe (PGI<sub>2</sub>, PG<sub>2</sub>, TXA<sub>2</sub>), a z kwasu eikozapentaenowego EPA – trienowe (PGI<sub>3</sub>, PG<sub>3</sub>, TXA<sub>3</sub>). Ponadto kwas arachidonowy jest prekursorem leukotrienów (LT) serii 4 (A4-E4), a kwas eikozapentaenowy – LT serii 5 (A5-E5) [5, 54].

Działanie PUFA w organizmie związane jest w dużym stopniu z efektami aktywności eikozanoidów syntetyzowanych z DGLA, AA i EPA [7, 84]. Eikozanoidy m.in. wpływają na [21, 37, 54, 72, 76, 92, 97, 108]: regulację czynności układu sercowo-naczyniowego; ciśnienie krwi; formowanie się skrzepów wewnątrznaczyniowych; stężenie triacylogliceroli w osoczu; procesy zapalne.

U osób będących na diecie charakterystycznej dla krajów wysoko rozwiniętych wytwarzane są prawie wyłącznie eikozanoidy dienowe powstające z kwasu arachidonowego, natomiast w tkankach populacji spożywających znaczne ilości ryb i zwierząt morskich powstają głównie eikozanoidy trienowe, syntetyzowane z kwasu eikozapentaenowego [54, 73, 85, 106, 107]. Udowodniono, że nadmiar kwasów tłuszczowych  $\omega$ -6 w diecie hamuje metabolizm kwasów tłuszczowych  $\omega$ -3, co może doprowadzić do

zaburzenia równowagi fizjologicznej syntetyzowanych z nich związków biologicznie czynnych, dlatego należy zachować odpowiednią proporcję obu grup polienowych kwasów tłuszczowych [37, 78].



Rys. 1. Schemat metabolizmu polienowych kwasów tłuszczowych z rodziny ω-3.

Fig. 1. Diagram of metabolism process of polyenic fatty acids from ω-3 and ω-6 family.

Źródło: Source: opracowano na podstawie / developed based on [5, 29, 37, 55, 92].

Istnieją różnice między efektami aktywności eikozanoidów, będących pochodnymi różnych grup kwasów tłuszczowych [37, 63, 85, 107, 108]. Eikozanoidy powstałe z kwasu arachidonowego charakteryzują się wysoką aktywnością biologiczną nawet w bardzo małych ilościach, natomiast w nadmiarze stymulują zmiany zakrzepowe, zapalne i alergiczne, proliferację komórek (także nowotworowych) [26, 38, 86, 97]. Dlatego nadmierne spożycie kwasów tłuszczowych  $\omega$ -6 uważane jest za niekorzystne, szczególnie przy małym spożyciu  $\omega$ -3 [36, 92]. Eikozanoidy trienowe powstające z kwasów tłuszczowych  $\omega$ -3 (podobnie jak monoenowe) wykazują znacznie łagodniejsze działanie i chronią organizm przed niepożądanymi skutkami nadmiernej aktywności eikozanoidów dienowych [72]. EPA przyjmowany z dietą zastępuje część AA w fosfolipidach błon komórkowych stając się prekursorem syntezy eikozonoidów o działaniu przeciwwakrzepowym, przeciwzapalnym, hamującym karcinogenezę i nadmierną kurczliwość naczyń krwionośnych [17, 43, 53, 70, 86].

### **Wpływ kwasów tłuszczowych omega-3 na organizm**

Działanie kwasów tłuszczowych  $\omega$ -3 w organizmie jest wielokierunkowe. Wchodzi w skład fosfolipidów i estrów cholesterolu, które tworzą struktury błonowe w komórkach [5].

Pozytywne działanie kwasów tłuszczowych  $\omega$ -3 polega na:

- redukowaniu stężenia triacylogliceroli w osoczu krwi poprzez hamowanie ich re-syntezy w ścianie jelit i wątrobie nawet o 30 % [22, 43, 48, 53, 68, 86, 89, 97],
- normalizacji ciśnienia krwi związanej ze zwiększeniem poziomu prostacyklin oraz hamowaniem syntezy TXA2 i PGE2 [4, 8, 25, 86, 88, 106],
- działaniu przeciwwakrzepowym wynikającym z przedłużenia czasu krwawienia poprzez zmniejszanie podatności płytek krwi do zlepiania się w wyniku hamowania tworzenia substancji silnie protrombotycznych [2, 85, 86, 95, 107],
- hamowaniu rozwoju choroby niedokrwiennej serca [10, 31, 64, 93, 99] i choroby wieńcowej serca [83],
- działaniu przeciwmiażdżycowym wynikającym m.in. z modyfikacji w syntezie eikozanoidów, redukcji poziomu cholesterolu w osoczu oraz hamowania adhezji płytek [27, 30, 32, 48, 50, 67, 72, 80, 86, 88, 103, 106, 107],
- działaniu przeciwzapalnym i przeciwalergicznym polegającym na hamowaniu nadmiernej odpowiedzi immunologicznej, a także ostrości przebiegu procesów zapalnych w etiologii wirusowej i bakteryjnej [7, 16, 24, 26, 27, 51, 52, 75, 94, 101],
- hamowaniu rozwoju cukrzycy typu II, gdyż wykazano, że niski poziom  $\omega$ -3 i wysoki  $\omega$ -6 PUFA w fosfolipidach błon komórkowych mięśni szkieletowych jest związany ze wzrostem ich oporności na insulinę, co sprzyja rozwojowi tego typu cukrzycy [60, 72, 86, 87],

- działaniu przeciwnowotworowym [13, 15, 27, 34, 38, 45, 72, 86, 106],
- ochronie układu immunologicznego [3, 14, 65],
- działaniu przeciwdepresyjnym poprzez sprzyjanie prawidłowemu działaniu funkcji błon komórek nerwowych kory mózgu [1, 46, 57],
- przeciwdziałaniu otyłości poprzez hamujący wpływ na lipogenezę [11, 72, 77, 86],
- korzystnym oddziaływaniu na skórę i działaniu leczniczym w przypadku schorzeń skórnych (np. atopowym zapaleniu skóry) [9, 76].

Wyniki wielu badań wykazały, że EPA i DHA wywołują różne efekty biologiczne [87]. EPA pobudza głównie układ sercowo-naczyniowy poprzez wpływ na syntezę eikanozoidów, zaś DHA jest ważnym składnikiem strukturalnym wysoko aktywnej tkanki nerwowej. DHA stanowi do 60 % sumy kwasów tłuszczowych w fosfolipidach neuronów [37] i odgrywa kluczową rolę w rozwoju układu nerwowego, zachodzącym podczas życia płodowego i we wczesnym dzieciństwie [7, 18, 19, 41, 42, 47, 56, 72, 82]. Największy przyrost DHA w mózgu obserwuje się w okresie życia płodowego i przez pierwsze dwa lata życia dziecka [100]. Zbyt niski poziom DHA w diecie kobiet powoduje skrócenie trwania ciąży i niską masę urodzeniową dzieci [47, 49, 50, 72, 82, 87]. Niedobór DHA u niemowląt przyczynia się także do obniżenia ostrości widzenia i zdolności uczenia się w wieku późniejszym, a w ekstremalnych przypadkach może zaburzać proces mielinizacji komórek nerwowych i sprzyjać powstawaniu pewnych niedorozwojów umysłowych [12, 20]. Wraz z wiekiem spada aktywność  $\Delta 4$  desaturazy, prowadząc do hamowania syntezy DHA i możliwości zaburzeń funkcjonowania układu nerwowego ludzi starszych [27, 37].

### Zalecenia spożycia kwasów tłuszczowych

W diecie współczesnego człowieka tłuszcze dostarczają ok. 35 - 40 % energii w całodobowej racji pokarmowej, a proporcja PUFA  $\omega$ -6 do  $\omega$ -3 wynosi od ok. 10 : 1 do 25 : 1, a nawet mniej [24]. Zmieniła się także struktura spożycia polienowych kwasów tłuszczowych z rodziny  $\omega$ -3, bowiem w dawnych czasach znacznie więcej spożywano długołańcuchowych  $\omega$ -3 PUFA, tj. kwasu eikozapentaenowego (EPA) i dokozaheksaenowego. Spożycie EPA przez osoby dorosłe w USA waha się od 40 – 70 mg/dobę, a spożycie DHA od 50 - 90 mg/dobę. Według American Heart Association [66] i The American Dietetic of Canada [59] dzienne spożycie EPA i DHA powinno być na poziomie 0,5 - 1,0 g.

Według zaleceń International Society for the Study of Fatty Acids and Lipids [109] ilość energii pochodzącej ze spożycia kwasu linolenowego (LA) powinna stanowić 2 %, natomiast w przypadku kwasu  $\alpha$ -linolenowego (ALA) powinno to stanowić 0,7 %. W celu obniżenia ryzyka chorób układu krążenia spożycie kwasów eikozapentaenowego (EPA) i dokozaheksaenowego (DHA) powinno wynosić 0,65 g/dzień (min.

0,5 g/dzień, min. 0,22 g/dzień każdego z nich). Jednak spożycie kwasów tłuszczowych  $\omega$ -3 PUFA w wielu rozwiniętych krajach (średnia 0,15 g dziennie) jest poniżej zalecanego poziomu [98]. European Food Safety Authority (EFSA) podaje, że zalecane dzienne spożycie ALA w krajach europejskich wynosi 2 g, a długołańcuchowych kwasów  $\omega$ -3 (DHA i EPA) jedynie 0,25 g [96]. Według FAO/WHO zalecana dawka polienowych kwasów (PUFA) w zdrowej diecie w codziennym żywieniu to (5 - 10) : 1 ( $\omega$ -6 :  $\omega$ -3) [97]. Dawka ta okazała się mieć negatywny wpływ na metabolizm [90]. Jednak nie ma badań wskazujących na poważne działania niepożądane (takie jak wewnętrzne krwawienie), które wynikają z nadmiernego spożycia  $\omega$ -3 PUFA. Tak więc, nadal powinny być prowadzone badania w celu określenia odpowiedniego spożycia tych kwasów. Nie ma wątpliwości co do ich korzystnego wpływu, więc mogą być zaliczone do jednego z niezbędnych składników codziennej diety. Ich skuteczność zależy jednak od stosunku  $\omega$ -6 :  $\omega$ -3 i stanu zdrowia. Przyjęto, że tylko niższe proporcje między 2,5 : 1 ( $\omega$ -6 :  $\omega$ -3) i 5 : 1 ( $\omega$ -6 :  $\omega$ -3) są korzystne, podczas gdy dzienne spożycie 2,5 : 1 ( $\omega$ -6 :  $\omega$ -3) okazało się korzystne w przypadkach raka jelita grubego, (2-3) : 1 ( $\omega$ -6 :  $\omega$ -3) w przypadku reumatoidalnego zapalenia stawów, a 5 : 1 ( $\omega$ -6 :  $\omega$ -3) w przypadku astmy [91]. Zalecenia dziennego spożycia w przypadku nowotworów, cukrzycy, chorób jelita grubego, astmy, czy depresji nie zostały ustalone i tym samym stanowią ważny obszar przyszłych badań, które są niezbędne.

### Podsumowanie

Obecnie istnieje wiele dowodów naukowych potwierdzających korzystne i ochronne działanie kwasów tłuszczowych  $\omega$ -3 PUFA. Od niedawna w centrum zainteresowania wielu ośrodków badawczych jest wyjaśnienie mechanizmów korzystnego działania kwasów tłuszczowych  $\omega$ -3 PUFA u chorych z chorobami nowotworowymi, a także w ochronie układu immunologicznego [3, 65], co może przyczynić się do skuteczniejszej terapii chorób nowotworowych i o podłożu immunologicznym.

Nowe kierunki badań dotyczących mechanizmów działania kwasów tłuszczowych wytyczają odkrycia z dziedziny biologii molekularnej [5]. Na początku lat 90. XX w. postawiono tezę, że tłuszcze pożywienia mogą powodować zmiany w ekspresji genów. Prowadzone badania wykazały, że nienasycone kwasy tłuszczowe hamują ekspresję genów białek zaangażowanych w procesy lipogenezy w tkance tłuszczowej, a kwasy polienowe obniżają ekspresję genów białek kontrolujących syntezę i odkładanie się kwasów tłuszczowych i promują ekspresję genów białek kontrolujących utlenianie kwasów tłuszczowych [58].

Wiele kwasów tłuszczowych jest naturalnymi ligandami receptorów z rodziny PPAR (z ang. Peroxyme Poliferator-Activated Receptor – receptory aktywowane przez poliferytory peroksyzomów) występujących w narządach różnych tkanek i narządów [5]. Bezpośrednie działanie kwasów omega-3 na czynnik PPAR prowadzi do zwiększenia

szania jego aktywności i pobudzania ekspresji odpowiednich genów. Właśnie to czynnik PPAR może być m.in. odpowiedzialny za mechanizm antyarytmicznego działania kwasów  $\omega$ -3 [23].

Wyjaśnienie mechanizmu działania polienowych kwasów tłuszczowych umożliwi także odpowiednie zbilansowanie diety, by osiągnąć dobry stan zdrowia oraz zaplanowane działanie profilaktyczne.

### Literatura

- [1] Adams P.B., Lawson S., Sinklar A.J.: Arachidonic acid to eicosapentaenoic acid ratio in blood correlates positively with clinical symptoms of depression. *Lipids*, 1996, **31** Suppl, 157.
- [2] Allman M.A.: Supplementation with flaxseed oil versus sunflowerseed oil in healthy young men consuming a low fat diet: effects on platelet composition and function. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 1995, **3**, 252.
- [3] Anderle P., Farmer P., Berger A., Roberts M.A.: Nutrigenomic approach to understanding the mechanisms by which dietary long-chain fatty acids induce gene signals and control mechanisms involved in carcinogenesis. *Nutrition*, 2004, **20** (1), 103-8.
- [4] Banning M.: The role of omega-3-fatty acids in the prevention of cardiac events. *Br. J. Nurs.*, 2005, **25**, 503-508.
- [5] Bartnikowska E.: Fizjologiczne działanie polienowych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3. *Tłuszcze Jadal.*, 2008, **1-2**, 10-15.
- [6] Behr S.R.: Effects of fish oil and vegetable oil formule on platelet aggregation and neutrophils. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1994, **5**, 717.
- [7] Bjerve K.S., Brubak A.M.: N-3 fatty acids - essential fatty acids with important biological effects, and serum phospholipids fatty acids as markers of dietary n-3 fatty acids intake. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1993, **5(S)**, 801.
- [8] Block R.C., Pearson T.A.: Wpływ kwasów tłuszczowych omega-3 na układ sercowo-naczyniowy. *Folia Kardiol. Excerpta*, 2006, **1** (7), 362-376.
- [9] Bojarowicz H., Woźniak B.: Wielonienasycone kwasy tłuszczowe oraz ich wpływ na skórę. *Prob. Hig. Epidemiol.*, 2008, **89(4)**, 471-475.
- [10] Bucher H.C., Hengstler P., Schindler C., Meier G.: N-3 polyunsaturated fatty acids in coronary heart disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am. J. Med.*, 2002, **112**, 298-304.
- [11] Buckley J.D., Howe P.R.C.: Long-chain omega-3 polyunsaturated fatty acids may be beneficial for reducing obesity. A review. *Nutrients*, 2010, **2**, 1212-1230.
- [12] Carlson S.E.: The role of PUFA in infant nutrition. *INFORM*, 1995, **8**, 940.
- [13] Carroll K.K.: Tłuszcz pokarmowy a nowotwory, Czynniki Ryzyka, 1996, **1**, 54.
- [14] Chapkin R.S., Kim W., Lupton J.R., McMurray D.N.: Dietary docosahexaenoic and eicosapentaenoic acid: emerging mediators of inflammation. *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids*, 2009, **81**, 187-191.
- [15] Chapkin R.S., McMurray D.N., Davidson L.A., Patil B.S., Fan Y.Y., Lupton J.R.: Bioactive dietary long-chain fatty acids: emerging mechanisms of action. *Br. J. Nutr.*, 2008, **100**, 1152-1157.
- [16] Cleland L.C., James M.J.: Inhibition of human neutrophil LTB<sub>4</sub> synthesis. *Lipids*, 1994, **3**, 151.
- [17] Connor W.E.: The beneficial effects of n-3 fatty acids: cardiovascular disease and neurodevelopment. *Curr. Opin. Lipidol.*, 1997, **8**, 1.
- [18] Crawford M.A.: The role of dietary fatty acids in biology: their place in the evolution of the human brain. *Nutr. Rev.*, 1992, **4** (2), 3.



- [19] Crawford M.A.: The role of EFAs in neural development: implications for prenatal nutrition. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1993, **5 (S)**, 751.
- [20] Crawford M.A., Golfetto I., Ghebremeskel K., Min Y., Moodley T., Poston L., Phylactos A., Cunnane S., Schmidt W.: The potential role for arachidonic and docosahexaenoic acids in protection against some central nervous system injuries in preterm infants. *Lipids*, 2003, **38 (4)**, 303-15.
- [21] Curtis-Prior P.B.: Prostaglandins: biology and chemistry of prostaglandins and related eicosanoids. Churchill Livingstone, Edinburgh 1989.
- [22] Dagnelie P.C., Rietveld T.: Effect of dietary fish oil on blood levels of EFA, ketone bodies and triacylglycerols in human. *Lipids*, 1994, **1**, 41.
- [23] Di Nunzio M., Danesi F., Bordoni A.: n-3 PUFA as regulators of cardiac gene transcription: a new link between PPAR activation and fatty acid composition. *Lipids*, 2009, **44**, 1073-1079.
- [24] Drevon C.A.: Marine oils and their effects. *Nutr. Rev.*, 1992, **4 (50)**, 38-45.
- [25] Duda M.K., O'Shea K.M., Stanley W.C.: Wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 w niewydolności serca. *Kard. Pol.*, 2010, **68SV**, 400-404.
- [26] Fernandes G.: Effects of calorie restriction and n-3 fatty acids on autoimmunity and aging. *Nutr. Rev.*, 1993, **4 (II)**, 72.
- [27] Fernandes G., Verkatraman J.T.: Role of n-3 fatty acids in health and disease. *Nutr. Res.*, 1993, **13 (1)**, 19-45.
- [28] Flachs P., Rossmeisl M., Bryhn M., Kopecky J.: Cellular and molecular effects of n-3 polyunsaturated fatty acids on adipose tissue biology and metabolism. *Clin. Sci.*, 2009, **116**, 1-16.
- [29] Friedman A., Moe S.: Review of the effects of omega-3 supplementation in dialysis patients. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*, 2006, **1**, 182-192.
- [30] Fonarow G.C.: Statins and n-3 fatty acid supplementation in heart failure. *Lancet*, 2008, **372**, 1195-1196.
- [31] Gogus U., Smith C.: n-3 Omega fatty acids: a review of current knowledge. *Int. J. Food Sci. Technol.*, 2010, **45**, 417-436.
- [32] Galli C.: N-3 polyunsaturated fatty acids are effective agents in the treatment of hypertriglyceridemia. *ISSFAL Newsletter*, 1996, **1**, 2.
- [33] Galli C., Simopoulos A.P.: Executive summary. Dietary n-3 and n-6 fatty acids – Biological effects and nutritional essentiality. Plenum, New York 1990.
- [34] Gavia M.H., Couto R.C., Oyama L.M.: Diets rich in polyunsaturated fatty acids effect on hepatic metabolism in rats. *Nutrition*, 2003, **19**, 144-149.
- [35] Gerster H.: Can adults adequately convert alpha-linolenic acid (18:3n<sub>3</sub>) to eicosapentaenoic acid (20:5n<sub>3</sub>) and docosahexaenoic acid (22:6n<sub>3</sub>)? *Int. J. Vitam. Nutr. Res.*, 1998, **68**, 159.
- [36] Gertig H., Przysławski J.: Rola tłuszczów w żywieniu człowieka. *Żyw. Czł. Met.*, 1994, **21 (4)**, 375-382.
- [37] Gertig H., Przysławski J.: Tłuszcze pokarmowe a biosynteza eikozanoidów. *Żyw. Czł. Met.*, 1995, **22 (3)**, 272-279.
- [38] Gonzales M.J., Schemel R.A.: Dietary fish oils inhibit human breast carcinoma growth. *Lipids*, 1993, **9**, 827.
- [39] Gurr M.J.: The metabolism of fats. The contribution of nutrition to human and animal health. Cambridge University Press, Cambridge 1992.
- [40] Gurr M.J.: Fats. Human Nutrition and Dietetics. Churchill Livingstone, Edinburgh 1993.
- [41] Hackey D.L.: Benefits and risk of modifying maternal fat intake in pregnancy and lactation. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1994, **2 (S)**, 454.
- [42] Hansen H.S.: New biological roles of omega 6 and omega 3 fatty acids. *Nutr. Rev.*, 1994, **5**, 162.
- [43] Hall G.M.: Fish processing technology. Chapman&Hall, New York 1992.

- [44] Hamilton E.M., Whitley E.N., Sizer F.: Nutrition. Concepts and Controverses. West Publishing Company, New York 1998.
- [45] Hatala M.A., Raiburn J., Rose D.P.: Comparison of linoleic acid and eicosapentaenoic acid incorporation into human breast cancer cells. *Lipids*, 1994, **12**, 831.
- [46] Hibbeln J.R., Salem M.: Dietary PUFAs and depression. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1995, **1**, 42.
- [47] Hornstra C.: Essential fatty acids pregnancy and pregnancy complications, *Nutr. Today*, 1994, **4**, 26.
- [48] Howard B.V.: Polyunsaturated fatty acids results in greater cholesterol lowering and less triglyceride elevation than monounsaturated fatty acids. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1995, **2**, 392.
- [49] Jordan R.G.: Prenatal Omega-3 Fatty Acids: Review and Recommendations. *Journal of Midwifery & Women's Health*. 2010, 6(55).
- [50] Katan M.B., Zock P.L., Mensink R.P.: Dietary oils, serum lipoproteins circulatory and circulatory heart disease. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1995, **6**, 1368.
- [51] Kelley D.S.: Modulation of human immune and inflammatory responses by dietary fatty acids. *Nutrition*, 2001, **17**, 669-673.
- [52] Kelly D.S., Brand L.B., Love J.E.: Dietary LNA and immunocompetence in humans. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1991, **1**, 40.
- [53] Kinsella J.E.: Seafoods and fish oils in human health and disease. Marcel Dekker, New York 1987.
- [54] Kolanowski W.: Bioavailability of omega-3 PUFA from foods enriched with fish oil – a mini review. *Pol. J. Food Nutr. Sci.*, 2005, **14/55 (4)**, 335-340.
- [55] Kolanowski W.: Długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 – znaczenie zdrowotne w obniżaniu ryzyka chorób cywilizacyjnych. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2007, **3**, 229-237.
- [56] Koletzko B.: Long-chain polyunsaturated fatty acids in infant formulae in Europe. *ISSFAL Newsl*, 1995, **1**, 3.
- [57] Krawczyk K., Rybakowski J.: Zastosowanie kwasów tłuszczowych omega-3 w leczeniu depresji. *Farmakol. Psychiatr. Neurol.*, 2007, **2**, 101-107.
- [58] Kitajka K., Sinclair A.J., Weisinger R.S., Weisinger H.S., Mathai M., Jayasooriya A.P., Halver J.E., Puska L.G.: Effects of dietary omega-3 polyunsaturated fatty acids on brain gene expression. *PNAS*, 2004, **30** (101).
- [59] Kris-Etherton P.M., Innis S.: Position of the American Dietetic Association and Dietitians of Canada: dietary fatty acids. *J. Am. Diet. Assoc.*, 2007, **107**, 1599-1611.
- [60] Kromhout D.: Dietary fats: long term implication for health. *Nutr. Rev.*, 1992, **4 (2)**, 49.
- [61] Krygier K.: Współczesne roślinne tłuszcze jadalne. *Przem. Spoż.*, 1997, **51 (4)**, 11.
- [62] Kunachowicz H., Nadolna I.: Tabele wartości odżywczej produktów spożywczych. IŻŻ, Warszawa 1998.
- [63] Lauritzen D.: Food enrichment with marine n-3 fatty acids. *Food Ingrid.*, 1994, **(1/2)**, 41.
- [64] Lecerf J.M.: Fatty acids and cardiovascular disease. *Nutr. Rev.*, 2009, **67**, 273-283.
- [65] Leitzmann M.F., Stampfer M.J., Michaud D.S., Augustsson K., Colditz G.C., Willett W.C., Giovannucci E.L.: Dietary intake of n-3 and n-6 fatty acids and the risk of prostate cancer. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2004, **80 (1)**, 204-16.
- [66] Lichtenstein A.H., Appel L.J., Brands M.: Diet and life style recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation*, 2006, **114**, 82-96.
- [67] Linga V., Leight M.A.: Dietary fish oil induced decrease in LDL binding to fibroblasts is mediated by apolipoprotein. *J. Lipid Res.*, 1994, **3**, 491.
- [68] Mackness M.J., Bhatuagar P., Durrington P.N.: Effects of a new fish oil concentrate on plasma lipida and lipoproteins in patients with hipertrigliceridemiae. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 1994, **12**, 859.

- [69] Mantzioris E.: Dietary substitution with an LNA – rich vegetable oil increases EPA concentration in tissues. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1994, **6**, 1304.
- [70] Mantzioris E., James M.J., Gibson R.A.: Differences exist in the relationship between dietary LA and LNA and their respective long chain metabolites. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1995, **2**, 320.
- [71] Namiki M.: Nutraceutical functions of sesame: a review. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.*, 2007, **47**, 651-673.
- [72] Nettleton J.A.: Omega 3 fatty acids and health. Chapman&Hall, New York 1995.
- [73] Newton J.S.: Long chain fatty acids in health and nutrition. *J. Food Lipids*, 1996, **31 (3)**, 233.
- [74] Niewiadomski H.: *Technologia tłuszczów jadalnych*. Wyd. II. WNT, Warszawa 1993, s. 131.
- [75] Nowak J.Z.: Przeciwwzapalne „prowygaszeniowe” pochodne wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega 3 i omega 6. *Post. Hig. Med. Dośw.*, 2010, **64**, 115-132.
- [76] Nowicki R., Barańska-Rybak W.: Olej z wątroby rekina jako terapia wspomagająca w atopowym zapaleniu skóry. *Pol. Merk. Lek.*, 2007, **130**, 312-313.
- [77] Pan D.A., Hulbert A.J.: Dietary fats, membrane phospholipids and obesity. *J. Nutr.*, 1994, **9**, 1555.
- [78] Pike I.H., Barlow S.M.: The fats of life - the role of fish. *Lipid Technol.*, 2000, **12 (3)**, 58.
- [79] Porter J.: The role of Long Chain Fatty acid (n-3 PUFA) supplementation in Rheumatoid arthritis. *The Plymouth Student J. of Health & Social Work*, 2010, **2**, 12-18.
- [80] Rennie K.L., Hughes J., Lang R., Jebb S.A.: Nutritional management of rheumatoid arthritis: a review of the evidence. *J. Hum. Nutr. Diet.*, 2003, **16**, 97-109.
- [81] Salem N. Jr, Pawlosky R, Wegher B, Hibbeln J.: *In vivo* conversion of linoleic acid to arachidonic acid in human adults. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 1999, **60**, 407-410.
- [82] Sanders T.A.B.: Marine oils – metabolic effects and role in human nutrition. *The Proceeding of the Nutrition Society*, 1993, **52 (3)**, 457.
- [83] Saravanan P., Davidson N.C., Schmidt E.B., Calder P.C.: Cardiovascular effects of marine omega-3 fatty acids. *Lancet*, 2010, **375**, 540-50.
- [84] Pawlosky R.J., Hibbeln J.R., Novotny J.A., Salem N.J.: Physiological compartmental analysis of alpha-linolenic acid metabolism in adult humans. *J. Lipid Res.*, 2001, **42**, 1257-1265.
- [85] Simopoulos A.P.: N-3 fatty acids in health and disease and in growth and development. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1991, **54 (3)**, 438.
- [86] Simopoulos A.P. Fatty acids composition of skeletal muscle membrane, phospholipids, insulin resistance and obesity. *Nutr. Today*, 1994, **1**, 12.
- [87] Simopoulos A.P.: Summary of The 2<sup>nd</sup> ISSFAL Congress. *ISSFAL Newsl*, 1995, **2**, 2.
- [88] Simopoulos A.P.: N-3 fatty acids. Part II. *Handbook of Lipids in Human Nutrition*. CRC Press, New York 1996.
- [89] Simopoulos A. P.: Evolutionary aspects of diet, the omega-6/omega-3 ratio and genetic variation: nutritional implications for chronic diseases. *Biomed. Pharmacother.*, 2006, **60**, 502-507.
- [90] Simopoulos A.P.: The importance of the ratio of omega 6/omega 3 essential fatty acids. *Biomed. Pharmacother.*, 2002, **56**, 365-379.
- [91] Simopoulos A.P.: The importance of the omega-6 / omega-3 fatty acid ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases. *Exp. Biol. Med.*, 2008, **233**, 674-688.
- [92] Spiller G.A. (ed.): *Handbook of lipids in human nutrition*. CRC Press, New York 1996, p. 5.
- [93] Stone N.J.: Fish consumption, fish oil, lipids, and coronary heart disease. *Circulation*, 1996, **94**, 2337-2340.
- [94] Sylard E.: The effects of CLV n-3 fatty acids in immune-related skin diseases. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 1993, **3**, 381.
- [95] Szostak-Węgierek D.: Efekty biologiczne olejów rybich II. Wpływ na hemostazę. *Żyw. Człow. Met.*, 1992, **1**, 42.

- [96] The EFSA Journal: Labelling reference intake values for n-3 and n-6 polyunsaturated fatty acids. The EFSA J., 2009, **1176**, 1-11.
- [97] Turley E., Strain J.J.: Fish oil, eicosanoid biosynthesis and cardiovascular disease, an overview. Int. J. Food Sci. Nutr., 1993, **2**, 145.
- [98] Trautwein E.A.: n-3 Fatty acids-physiological and technical aspects for their use in food. Eur. J. Lipid Sci. Technol., 2001, **103**, 45-51.
- [99] Undeland I., Ellegard L., Sandberg A-S.: Fish and cardiovascular health. Food Nutr. Res., 2004, **48 (3)**, 119-130.
- [100] Walczewska A., Stępień T., Bewicz-Binkowska D., Górczyńska E.: Rola kwasu dokozaheksaenowego w czynności komórek nerwowych. Post. Hig. Med. Dośw., 2011, **65**, 314-327.
- [101] Watanabe S.: A high linolenate diet suppresses antigen induced Immunoglobulin E response and anaphylactic shock in mice. J. Nutr., 1994, **9**, 1566.
- [102] Whelan J., Rust C.: Innovative dietary sources of n-3 fatty acids. Ann. Rev. Nutr., 2006, **26**, 75-103.
- [103] Zampelas A., Peel A.S., Gould P.J.: PUFA of n-6 and n-3 series, effects on postprandial lipid and apolipoprotein levels in healthy men. Eur. J. Clin. Nutr., 1994, **12**, 842.
- [104] Ziemiański Ś.: Tłuszcze w żywieniu człowieka. Żyw. Czł. Met., 1997, **24 (2)**, 35.
- [105] Ziemiański Ś., Budzyńska-Topolowska J.: Tłuszcze żywienia i lipidy ustrojowe. Wyd. Nauk. PWN, Warszawa 1991.
- [106] Ziemiański Ś., Budzyńska-Topolowska J.: Współczesne poglądy na rolę fizjologiczną wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3. Żyw. Czł. Met., 1992, **19 (2)**, 100.
- [107] Ziemiański Ś., Budzyńska-Topolowska J.: Rola wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 w zapobieganiu i leczeniu miażdżycy. Czynn. Ryz., 1993, **2 (2)**, 55.
- [108] Ziemiański Ś.: Fizjologiczna rola kwasów tłuszczowych n-6 i n-3 w ustroju człowieka, ze szczególnym uwzględnieniem profilaktyki cywilizacyjnych chorób metabolicznych. Zbiór Prac z Sympozjum „Olej z nasion wiesiołka i inne oleje zawierające kwasy tłuszczowe n-6 lub n-3 w profilaktyce i terapii”, Sulejów, 15-16 maj 1998.
- [109] 2004 ISSFAL Recommendations For Intake of Polyunsaturated Fatty Acids in Healthy Adults, <http://www.issfal.org/>

## THE ROLE AND SIGNIFICANCE OF OMEGA 3 FATTY ACIDS

### S u m m a r y

Fatty acids constitute the basic building material, from which human organisms draw structural compounds for their cells, tissues, and organs, as well as compounds to synthesize some biologically active substances. From among the fatty acids, the long-chain polyenic fatty acids are of the highest significance. The results of many studies have proved that polyenic fatty acids stimulate the cardiovascular system, as well as play a key role in the development of nervous system during intrauterine life and in early childhood. Based on the mode of action of polyenic fatty acids that has been explained, it will be possible to properly balance human diet in order to get and keep good health.

**Key words:** omega3 fatty acids, eicosanoids,  $\alpha$ -linoleic acid, linoleic acid, EPA, DHA 