

Paweł M. Pisulewski¹, Beata Szymczyk², Piotr Hanczakowski², Witold Szczurek²
¹ Akademia Rolnicza w Krakowie, ² Instytut Zootechniki w Krakowie

Sprzężony kwas linolowy (SKL) jako składnik funkcjonalny żywności pochodzenia zwierzęcego

Słowa kluczowe: sprzężony kwas linolowy (SKL), stosunek tłuszczowo-mięsny, miażdżycza, zmiany nowotworowe, system odpornościowy, wzbogacanie mleka, mięsa i jaj w SKL

1. Wstęp

Współczesny stan wiedzy o zależnościach między składem żywności, sposobem żywienia i stanem zdrowia człowieka pozwala na sformułowanie koncepcji żywności funkcjonalnej, tj. żywności, która służy zachowaniu stanu zdrowia i jednocześnie zapobiega rozwojowi stanów chorobowych. W bliższym ujęciu, mianem żywności funkcjonalnej określa się produkty spożywcze zawierające składniki odżywcze (lub nieodżywcze), które w sposób pożądaný oddziałują na wybrane procesy fizjologiczne zachodzące w organizmie człowieka, prowadząc do utrzymania optymalnego stanu zdrowia i zmniejszenia ryzyka wystąpienia chronicznych chorób cywilizacyjnych (otyłości, miażdżycy i zmian nowotworowych). W tym kontekście, zagadnienia żywności funkcjonalnej wchodzą w zakres nauk żywieniowych. Nie są one natomiast przedmiotem medycyny, która zajmuje się leczeniem tych chorób.

W świadomości społecznej, kształtowanej przez nauki medyczne, żywność pochodzenia zwierzęcego (mleko, mięso, jaja) jest postrzegana jako czynnik ryzyka w rozwoju wspomnianych chorób cywilizacyjnych. Jest to niewątpliwie uzasadnione wysokim udziałem i niekorzystnym składem tłuszczów (głównie przewagą nasyconych kwasów tłuszczowych) w produktach pochodzenia zwierzęcego [49]. Szczególnie negatywnie postrzegana jest obecność miażdżycogennego cholesterolu. Paradoksalnie, w organizmie człowieka związek ten pochodzi w 2/3 z syntezy endogennej i jego oddziaływanie hipercholesterolemiczne jest raczej ograniczone [21]. Zaskakujące są także udokumentowane, antynowotworowe właściwości tłuszczu mleka, wynikające m.in. z obecności cholesterolu [34].

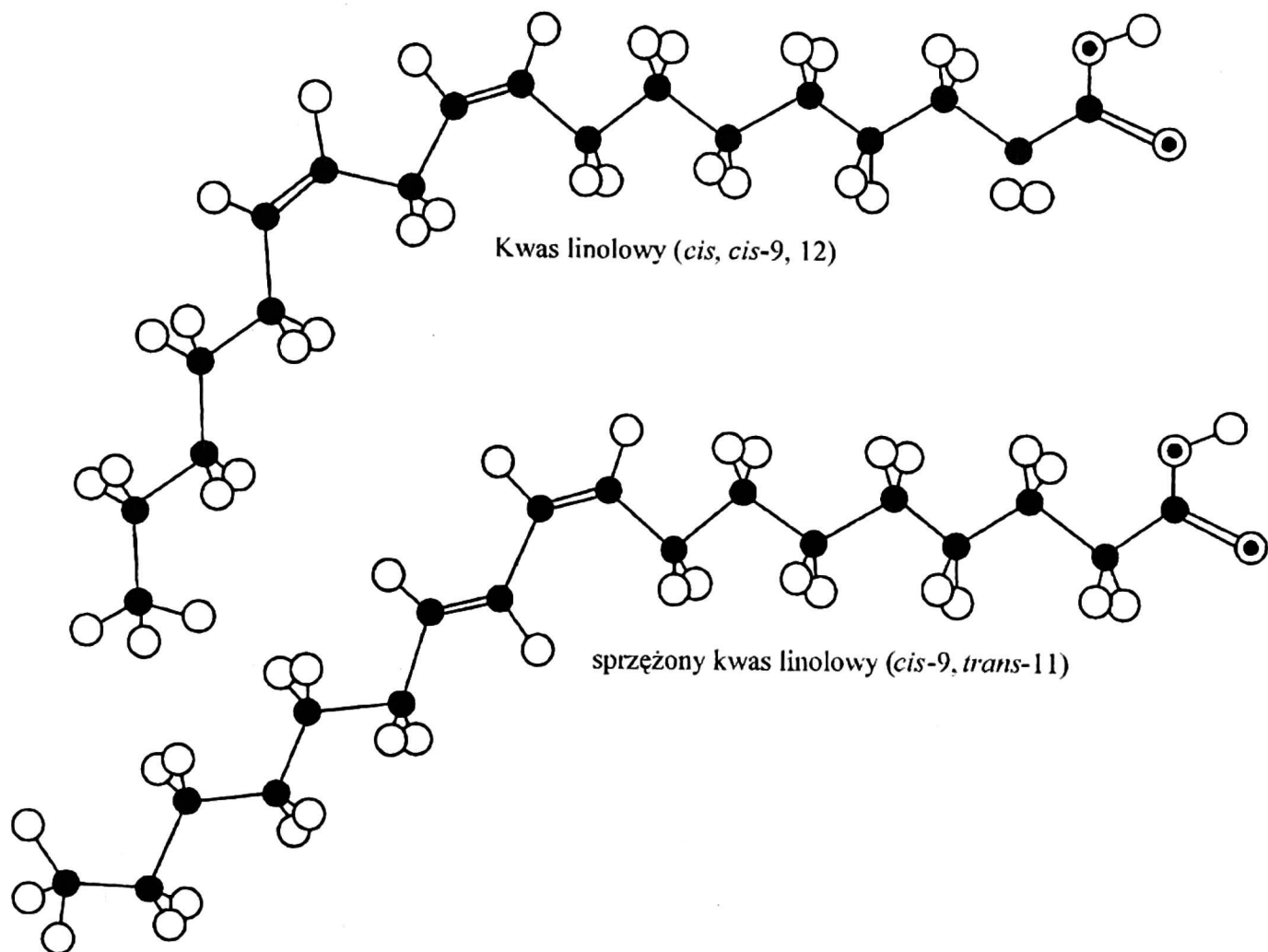
W badaniach poświęconych poszukiwaniu zależności między wielkością spożycia tłuszczu i jego składem a występowaniem otyłości, chorób układu krążenia i nowotworowych szczególną uwagę zwraca się na rolę poszczególnych kwasów tłuszczowych. W odniesieniu do zjawiska otyłości, nie ulega wątpliwości, że istotnym czynnikiem ryzyka jest tu wysokie spożycie bogatego w energię tłuszczu, przy czym spożycie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych może przeciwdziałać temu zjawisku [25]. Wiadomo również, że dieta wysokotłuszczowa, szczególnie zawierająca nasycone kwasy tłuszczowe [laurynowy (C12 : 0), mirystynowy (C14 : 0) i palmitynowy (C 16 : 0), lecz nie stearynowy (C18 : 0)], jest czynnikiem wzrostu poziomu cholesterolu frakcji LDL w osoczu krwi i prowadzi do chorób układu krążenia [38]. Natomiast kwas oleinowy (C18 : 1) i linolowy (C18 : 2) obniżają poziom tej frakcji. Silne działanie przeciwmiażdżycowe wykazują także kwas α -linolenowy i jego pochodne [25]. Z kolei rakotwórcze oddziaływanie wysokiego spożycia tłuszczu (zarówno nasyconych, jak i nienasyconych kwasów tłuszczowych) pozostaje nadal otwartym zagadnieniem. W świetle obecnych poglądów [10], oddziaływanie nasyconych kwasów tłuszczowych jest uważane za znikome. Kwestionowane są także domniemane rakotwórcze właściwości kwasu linolowego [50]. Natomiast antynowotworowe właściwości kwasu α -linolenowego i jego pochodnych wydają się nie budzić wątpliwości [25].

W powyższym kontekście warto zwrócić uwagę na strukturę chemiczną i pożądane właściwości funkcjonalne sprzężonego kwasu linolowego, syntetyzowanego w żywcu zwierząt przeżuwających i występującego powszechnie jako naturalny składnik tłuszczu mleka i mięsa tych zwierząt. Interesujące są również możliwości kształtowania właściwości funkcjonalnych mleka, mięsa i jaj na drodze wzbogacania tych produktów w sprzężony kwas linolowy.

2. Charakterystyka chemiczna, pochodzenie i występowanie sprzężonego kwasu linolowego (SKL)

Sprzężony kwas linolowy (SKL) jest terminem zbiorczym, określającym mieszaninę izomerów pozycyjnych (9,11 i 10,12) oraz geometrycznych (*cis* i *trans*) kwasu oktadekadienowego (C18 : 2), posiadających sprzężone wiązania podwójne. Przyjmuje się, że o aktywności biologicznej SKL decydują dwa podstawowe izomery tego kwasu: *cis*-9, *trans*-11 oraz *trans*-9, *cis*-11 [12, 43]. W produktach naturalnych dominuje wspomniany pierwszy izomer SKL, który otrzymał potoczną nazwę kwasu żwaczowego [26]. Na rysunku 1 przedstawiono dla porównania konfigurację pozycyjną i geometryczną kwasu linolowego, tj. *cis*-9, *cis*-12, oraz jego izomeru — kwasu żwaczowego, tj. *cis*-9, *trans*-11.

Podstawowym mechanizmem powstawania SKL jest izomeryzacja kwasu linolowego, zachodząca podczas: (1) termicznego przetwarzania (obróbki) żywności; (2)



Rysunek 1. Struktury chemiczne kwasu linolowego (kwasu 18 : 2; *cis, cis*-9, 12-oktadekadienowego) i jego sprzężonego dienu — kwasu żwaczowego (kwasu 18 : 2; *cis*-9, *trans*-11-oktadekadienowego) — głównego składnika SKL tłuszczu mleka i mięsa przeżuwaczy

katalicznego wodorowania olejów roślinnych, stosowanego w przemyśle tłuszczowym; oraz (3) w procesach bakteryjnej biohydrogenacji w żwaczu zwierząt przeżuwających. Istotnie, SKL został zidentyfikowany po raz pierwszy w smażonym mięsie wołowym [14]. Z kolei procesy katalicznego wodorowania olejów roślinnych prowadzą do izomeryzacji wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (m.in. linolowego), w tym także powstawania układów sprzężonych podwójnych wiązań. Stwierdzono jednak, że układy te są nietrwałe, szybko ulegają rozkładowi i stąd zawartość sprzężonych izomerów kwasu linolowego w margarynach jest niska [12]. Wspomniany proces enzymatycznej biohydrogenacji kwasu linolowego w żwaczu jest głównym źródłem SKL. Związek ten (izomer *cis*-9, *trans*-11) powstaje w obecności bakteryjnej izomeryazy kwasu linolowego, obecnej w komórkach fibrolitycznej bakterii *Butyrivibrio fibrisolvens*, jako pierwszy produkt pośredni w procesie biohydrogenacji wspomnianego kwasu, prowadzącej ostatecznie do powstania kwasu stearynowego [23]. Jednak, część tak powstałego SKL, unikająca dalszych etapów biohydrogenacji w żwaczu, jest wchłaniana w jelicie cienkim przeżuwaczy i ostatecznie wbudowywana do tłuszczu mleka i tkanek tych zwierząt. Dlatego też SKL występuje przede wszystkim w produktach pochodzenia

Tabela 1. Zawartość sprzężonego kwasu linolowego (SKL) w wybranych produktach spożywczych

Produkty spożywcze	Zawartość SKL [mg/g tłuszczu]
Produkty pochodzenia zwierzęcego:	
Mleko pełne	5–10 (30 !)
Masło	4,7–9,4
Śmietana	7,5–7,6
Jogurt	5,2–9,0
Sery	5,3–15,8
Wołowina	3,0–6,5
Wieprzowina	0,6–1,5
Drób	0,9–1,5
Ryby	0,1–0,9
Produkty pochodzenia roślinnego:	
Olej kukurydziany	0,2
Olej z krokosza barwierskiego	0,7

Źródło: Fritsche i Steinhart 1998; Kelly i in. 1998; Lavillonniere i in. 1998; Riel 1963; Shantha i in. 1995.

zwierzęcego, przy czym głównie w tłuszczu mleka i mięsie przeżuwaczy. Na podstawie danych literaturowych zestawiono zawartość SKL w wybranych produktach pochodzenia zwierzęcego (tab. 1). Zwraca tu uwagę duża zmienność zawartości SKL w tłuszczu mleka i mięsa przeżuwaczy. Zmienność tę kształtują przede wszystkim czynniki środowiskowe, głównie żywienie [34]. W konsekwencji, zróżnicowana zawartość SKL charakteryzuje również produkty mleczne, na przykład sery [27]. W przeciwieństwie do mleka i mięsa przeżuwaczy, zawartość SKL w tłuszczu nieprzeżuwaczy oraz olejach roślinnych jest relatywnie niska.

SKL występuje także w tkance tłuszczowej, płynach ustrojowych i mleku człowieka [13]. Jego obecność jest jednak efektem spożycia SKL w tłuszczu racji pokarmowej, a nie zdolności organizmu do endogennej syntezy SKL z kwasu linolowego. Znana jest bowiem bliska zależność pomiędzy profilem kwasów tłuszczowych spożywanego tłuszczu i tkanki tłuszczowej. Potwierdzeniem tej zależności jest wzrost poziomu SKL w osoczu krwi ludzi żywionych produktami bogatymi w ten związek [17]. Ponadto, nie stwierdzono istotnego wpływu zróżnicowanego poziomu spożycia oleju z krokosza barwierskiego (> 75% kwasu linolowego) na poziom SKL w osoczu krwi człowieka [16].

Niezwykle ważnym elementem badań w przedmiotowym zakresie jest miarodajna analiza zawartości i udziału izomerów pozycyjnych i geometrycznych w sumie SKL. Należy tu podkreślić, że współczesne techniki analityczne, takie jak chromatografia gazowa (GC) i chromatografia cieczowa wysokociśnieniowa (HPLC), stosowane w analizie SKL, nie są dostatecznie precyzyjne [1]. Wydaje się, że dopiero zastosowanie chromatografii argentometrycznej (Ag^+ -HPLC) pozwala na ilościową identyfikację wspomnianych izomerów SKL [42].

3. Oddziaływanie SKL na funkcje organizmu

3.1. Przeciwdziałanie otyłości

We wstępnych badaniach nad właściwościami SKL zwrócono przede wszystkim uwagę na zwiększone przyrosty masy ciała (g/d) i poprawę jednostkowego wykorzystania paszy (g przyrostu/g paszy) u rosnących szczurów otrzymujących 0; 0,25 i 0,50% SKL w diecie półsyntetycznej [6]. Jednak wyższy udział SKL (0,50–1,50% diety) może prowadzić do obniżenia przyrostów masy ciała myszy [2]. W podobnych doświadczeniach wykonanych na myszach (samcach i samicach), szczurach (samcach) i kurczętach [35] wykazano, że 0,5-procentowy udział SKL w dawkach pokarmowych tych zwierząt obniżał udział tkanki tłuszczowej w ich tuszach (odpowiednio o 57–70, 23 i 22%) i zwiększał udział beztłuszczowej masy ciała (odpowiednio o 5–14, 3 i 4%). Podobne badania przeprowadzono ostatnio na tucznikach otrzymujących 2-procentowy dodatek SKL w konwencjonalnych dawkach pokarmowych [10]. W odniesieniu do grup kontrolnych wykazano, że niezależnie od płci zwierząt, SKL obniżał wielkość pobrania paszy (kg/d) i zwiększał jej wykorzystanie (kg przyrostu/kg paszy), przy zachowanym poziomie dziennych przyrostów masy ciała (kg/d). Najbardziej znamienne było jednak istotne zmniejszenie zawartości tłuszczu podskórnego (–7%) i wzrost udziału tkanki mięśniowej (+2,3%) w tuszach zwierząt. W wypadku polędwicy wzrost ten był najwyższy (+3,6%).

Powyższe obserwacje skłoniły do podjęcia podobnych doświadczeń na ludziach. Pierwsze doświadczenie tego typu przeprowadzono w Norwegii [45], na grupie 20 ochotników (10 kobiet i 10 mężczyzn), wyrównanej pod względem wyjściowych parametrów (wiek, masa ciała, wzrost, wskaźnik masy ciała BMI, % tłuszczu w masie ciała). Wykazano, że w porównaniu z grupą kontrolną (placebo) podawanie 1,8 g SKL/d, przez okres 3 miesięcy, jedynie nieznacznie zmniejszyło masę ciała osób stanowiących grupę doświadczalną, natomiast istotnie ($P < 0,05$) obniżyło udział tłuszczu w masie ciała tych osób (z 21,3 do 17,0 %). Wyniki przedstawiono w tab. 2.

Tabela 2. Wpływ podawania preparatu Tonalin (SKL) na masę ciała (kg) oraz udział tłuszczu w masie ciała (%) u 20 dorosłych ochotników

Grupa	Liczebość	Początkowa masa ciała (0 dni)	Końcowa masa ciała (90 dni)	Początkowy % tłuszczu (0 dni)	Końcowy % tłuszczu (90 dni)
SKL	10 (M/K)	78,0	77,2	21,3	17,0*
PLACEBO	10 (M/K)	79,0	79,7	22,0	22,4

* $P < 0,05$. Źródło: Thom 1997.

3.2. Działanie przeciwmiażdżycowe

SKL może wykazywać działanie hipocholesterolemiczne i antymiażdżycowe. Wskazywałyby na to badania modelowe na zwierzętach laboratoryjnych. W pierwszej pracy poświęconej temu zagadnieniu [28], wykonanej na królikach żywionych bogatą w tłuszcz (14%) dietą hipercholesterolemiczną (0,1% cholesterolu), dodatek SKL (0,5 g/d) obniżał poziom trójcylogliceroli, całkowitego cholesterolu, jego frakcji LDL oraz stosunku frakcji LDL/HDL w osoczu krwi. Stwierdzono także znaczne ograniczenie zmian miażdżycowych w ścianie aorty. W późniejszej pracy [32] użyto hipercholesterolemicznych chomików. W okresie 12 tygodni doświadczenia, dodatek SKL nie miał wpływu na poziom trójcylogliceroli ani też cholesterolu w osoczu krwi badanych zwierząt. Jednak podobnie jak poprzednio, stwierdzono wyraźne zahamowanie aterogenezy.

3.3. Działanie przeciwnowotworowe

Największe nadzieje wiązane z SKL wynikają z jego właściwości antynowotworowych [2]. Jest to o tyle paradoksalne, że kwas linolowy, będący prekursorem SKL, był do niedawna uważany za czynnik rakotwórczy, przynajmniej w wypadku nowotworu sutka u szczurów [18]. Natomiast SKL posiada oficjalnie uznane zdolności hamowania rozwoju komórek nowotworowych [33]. Wykazano, że SKL hamuje rozwój indukowanych chemicznie nowotworów przełyku u myszy [15]. Właściwości antynowotworowe SKL obserwowano także w badaniach modelowych nad występowaniem raka sutka u szczura. SKL podawany w diecie tych zwierząt (0,5–1,5%) zmniejszał liczbę indukowanych chemicznie guzów nowotworowych w badanym gruczole [19]. W podobnych badaniach, z obniżonym udziałem SKL w diecie (0,05–0,5%), wykazano, że oczekiwany efekt SKL występuje przy jego skrajnie niskich zawartościach, rzędu 0,1 g/100 g diety [20].

Jednocześnie, ochronne oddziaływanie SKL było niezależne od poziomu i rodzaju tłuszczu w diecie badanych zwierząt.

Omawiany związek hamował także rozwój komórek nowotworowych człowieka. W badaniach wykorzystujących kultury tkankowe [40] stwierdzono cytostatyczny i cytotoksyczny efekt SKL w stosunku do komórek nowotworowych sutka, czerniaka złośliwego i komórek raka jelita grubego. Podobne ochronne działanie SKL obserwowano w odniesieniu do komórek raka płuc [41]. W tym kontekście sugeruje się [24], że SKL jest jednym z czynników decydujących o pożądanej ujemnej zależności pomiędzy poziomem spożycia mleka (tłuszczu mleka jako źródła izomeru *cis*-9, *trans*-11) i występowaniem raka piersi u kobiet w Finlandii.

3.4. Działanie odpornościowe

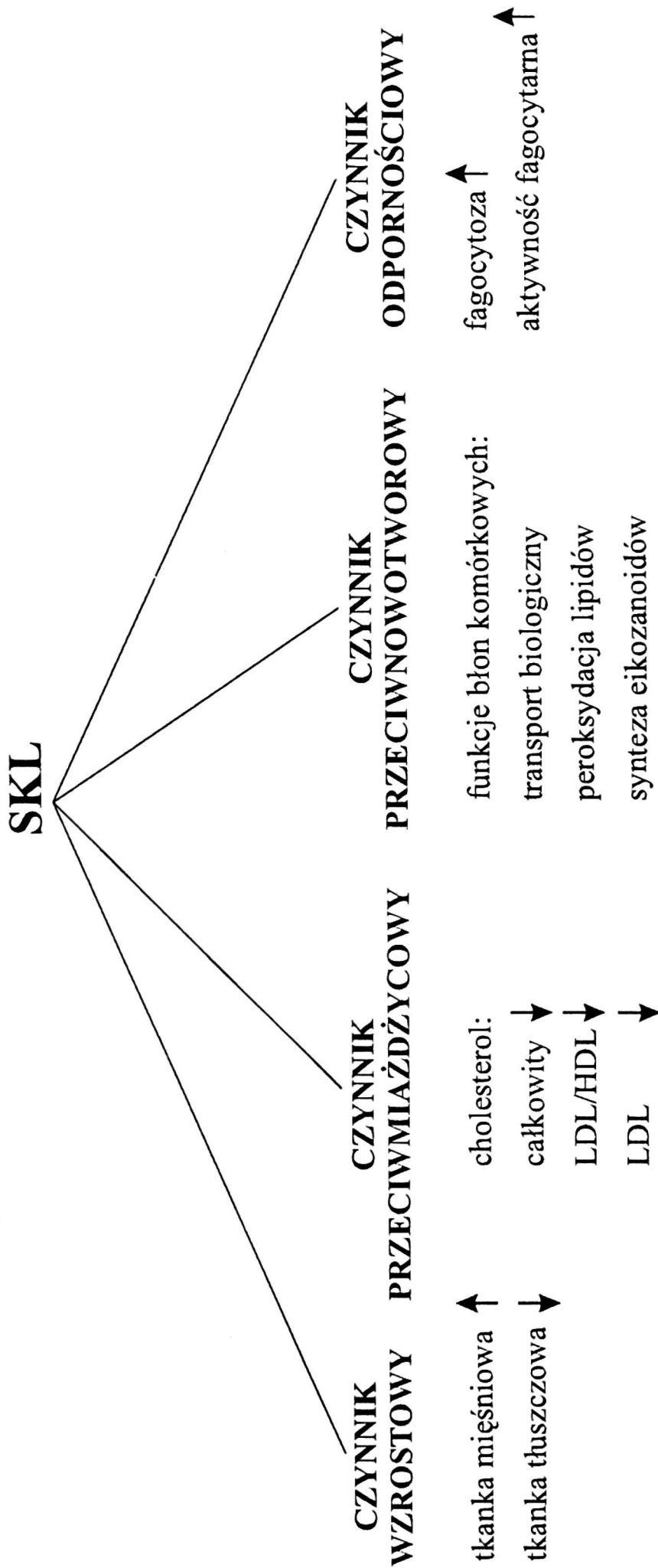
Wpływ SKL na funkcje układu odpornościowego zwierząt (rosnących kurcząt) pierwsi badali Cook i in. [8], stwierdzając jednoznacznie, że podanie endotoksyny

bakteryjnej (*E. coli*) kurczętom żywionym SKL (0,5% mieszanki) nie miało wpływu na ich wzrost; natomiast w grupie kontrolnej obserwowano zahamowanie wzrostu lub spadek masy ciała ptaków. W podobnym doświadczeniu na myszach żywionych kwasem linolowym, olejem ryb morskich (źródłem kwasów n-3) i SKL [31] podanie wspomnianej endotoksyny prowadziło do dwukrotnie większego ubytku masy ciała w dwóch pierwszych grupach w porównaniu z myszami otrzymującymi SKL. Obserwowano także stymulację kilku charakterystycznych reakcji odpornościowych u tych zwierząt. Ogólnie, SKL okazał się czynnikiem zapobiegającym katabolicznym efektem patogennej *E. coli*.

4. Mechanizmy oddziaływania SKL na organizm zwierzęcy

Wyjaśnienie fizjologicznych mechanizmów wzrostowego, antymiażdżycowego, antynowotworowego i odpornościowego oddziaływania SKL pozostaje nadal w sferze domysłów i spekulacji [3, 12].

Zdolność SKL do modyfikowania względnego udziału tkanki tłuszczowej i mięśniowej w masie ciała zwierząt doświadczalnych i człowieka wynika prawdopodobnie z udziału tego związku w przemianie kwasów tłuszczowych w wątrobie [39]. Pożądaną wpływ SKL na frakcje lipidowe osocza krwi królików [28] wyjaśnia przeciwmiażdżycowe właściwości tego związku. Niemniej, do wyjaśnienia pozostają nadal molekularne mechanizmy obserwowanych efektów. Antynowotworowe oddziaływanie SKL odnoszone jest często do jego antyoksydacyjnych właściwości [15]. Opinii tych nie podzielają jednak van den Berg i in. [4]. Zgodnie z najnowszymi poglądami [12], kompleksowy mechanizm tego oddziaływania można tłumaczyć zjawiskiem wbudowywania i obecności SKL w fosfolipidach błon komórkowych. Zastępowanie przez SKL innych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w tych aktywnych biologicznie strukturach może mieć bowiem istotny wpływ m.in. na procesy transportu biologicznego, peroksydacji kwasów tłuszczowych i syntezy eikozanoidów, które mogą być z kolei związane z procesem onkogenezy. Zwiększona odporność zwierząt doświadczalnych żywionych SKL na działanie endotoksyn [8, 31] jest prawdopodobnie wynikiem ogólnego stymulującego oddziaływania tego kwasu na układ immunologiczny organizmu, m.in. zwiększonego wytwarzania limfocytów i ich wyższej cytotoksyczności obserwowanej *in vitro* [7]. Jednak mniej jednoznaczne efekty obserwowano w badaniach *in vivo* na myszach żywionych SKL [47]. Omówione mechanizmy przedstawiono schematycznie za Fritche i Steinhart [12] na rysunku 2.



Rysunek 2 Schemat działania SKL na organizm

5. Wzbogacanie żywności pochodzenia zwierzęcego (mleka, mięsa i jaj) w SKL

5.1. Mleko

Szeroki zakres wahań zawartości SKL w tłuszczu mleka (2–30 mg/g), spowodowany warunkami żywieniowymi [34, 37], oraz znajomość mechanizmów fizjologicznych i metod żywieniowych modyfikowania składu tego tłuszczu [30, 36] pozwalają na efektywne wzbogacanie mleka w SKL. Warto tu zauważyć, że już zwykły wypas krów na pastwisku, jako jedynej dostępnej paszy, podwaja (z 4,6 do 10,9 mg/g) udział SKL w tłuszczu mleka. Podobne efekty przynosi podawanie krowom pasz (pełnej śruty rzepakowej) lub olejów roślinnych (słonecznikowego i lnianego) o wysokiej zawartości wielonienasyconych kwasów tłuszczowych [22]. Natomiast bezpośrednio podawanie SKL krowom, na drodze infuzji trawieńcowych tego związku, hamuje syntezę *de novo* i desaturację kwasów tłuszczowych w gruczole mlekowym, co prowadzi do spadku zawartości i wydajności tłuszczu w mleku [29].

Jak wspomniano wcześniej, podstawowym czynnikiem decydującym o zawartości SKL w przetworach mlecznych jest poziom tych izomerów w surowcu wyjściowym. Natomiast procesy technologiczne i warunki przechowywania nie wydają się wpływać decydująco na skład produktu gotowego [43]. Zmiany zawartości SKL w maśle solonym i niesolonym podczas jego przechowywania w różnych temperaturach (4°C i –20°C) przedstawiono w tabeli 3.

Tabela 3. Zmiany w zawartości SKL (mg/g tłuszczu) w maśle solonym i niesolonym podczas przechowywania w temperaturze 4°C i –20°C przez okres 6 tygodni

Tydzień	Masło solone	Masło niesolone
Temperatura przechowywania 4°C:		
0	8,11	7,82
1	7,39	7,55
2	7,74	7,65
3	7,25	7,19
4	7,20	8,02
5	7,14	6,92
6	7,20	7,39
Temperatura przechowywania –20°C:		
0	8,11	7,82
1	7,19	6,68
2	6,97	6,73
3	7,54	6,39
4	7,13	6,89
5	7,65	7,10
6	7,10	7,07

5.2. Mięso

Podobnie jak w wypadku tłuszczu mleka, żywieniową metodą wzbogacania tłuszczu mięsa rosnącego bydła w SKL jest podawanie tym zwierzętom olejów roślinnych o wysokim udziale wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Warto tu odnotować, że wstępne wyniki badań prowadzonych w Instytucie Zootechniki wskazują na istotny wpływ podawania opasom oleju lnianego i pełnej śruty rzepakowej na udział SKL w tłuszczu tkankowym (J. Strzetelski; informacja ustna).

Skład kwasów tłuszczowych tłuszczu tkankowego świń i drobiu poddaje się stosunkowo łatwo modyfikacji żywieniowej, służącej zwykle wzbogaceniu tego tłuszczu w wielonienasycone kwasy tłuszczowe [48]. Podstawową metodą wzbogacania tkanek tych zwierząt w kwas linolowy i α -linolenowy i ich pochodne jest podawanie zwierzętom olejów roślinnych bogatych w te kwasy. Warto też podkreślić zakres i szybkie tempo wbudowywania wielonienasyconych kwasów do tkanki tłuszczowej zwierząt [46]. Jednocześnie, pomimo oczywistych technicznych możliwości, nie ma w literaturze prac dotyczących wzbogacania tłuszczu mięsa wymienionych gatunków w SKL jako jego funkcjonalny składnik. Badania te są jednak na pewno prowadzone. Sygnalizuje to omawiana poprzednio praca [9], dotycząca wpływu SKL na stosunek tłuszczowo-mięsny u tuczników. W Polsce aktualnie badania nad wzbogacaniem mięsa drobiowego w SKL prowadzone są w Instytucie Zootechniki i w Akademii Rolniczej w Krakowie [44].

5.3. Jaja

Podobnie jak w wypadku tkanki tłuszczowej (świń i drobiu), skład kwasów tłuszczowych żółtka jaja kurzego poddaje się łatwo modyfikacji żywieniowej. Przedmiotem kilku ostatnich prac poświęconych temu zagadnieniu [5, 11] było wzbogacanie jaja kurzego w wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 (kwasy: α -linolenowy, eikozapentaenowy i dokozaheksaenowy), poprzez podawanie nioskom olejów ryb morskich lub pochodzenia roślinnego (oleju lnianego).

Podobne badania, mające na celu wzbogacenie żółtka jaja w SKL jako składnik funkcjonalny, są prowadzone aktualnie w Stanach Zjednoczonych (B. Watkins, Purdue University; informacja ustna). W badaniach tych wykazano, że w zmodyfikowanym profilu kwasów tłuszczowych żółtka jaja znajdowały się wszystkie izomery wchodzące w skład podawanego preparatu SKL. Jednocześnie, podawanie tego kwasu nie wpływało na poziom frakcji lipidowych osocza niosek ani też na poziom ich nieśności.

6. Podsumowanie

Sprzężony kwas linolowy (SKL) jest mieszaniną izomerów *cis*-9, *trans*-11 oraz *trans*-9, *cis*-11 kwasu oktadekadienowego (C18:2), występujących głównie w tłuszczu mleka i mięsa przeżuwaczy. Związek ten posiada szereg swoistych właściwości funkcjonalnych (czynnik zapobiegającego otyłości, antymiażdżycowego, antynowotworowego i stymulującego układ odpornościowy), a jego zawartość w produktach pochodzenia zwierzęcego (mleku, mięsie i jajach) można stosunkowo łatwo modyfikować (zwiększać) metodami żywieniowymi. Wymienione produkty zwierzęce wzbogacone w SKL posiadają wszelkie cechy żywności funkcjonalnej. Pozytywne efekty SKL, obserwowane początkowo w doświadczeniach na zwierzętach modelowych, są potwierdzane stopniowo w doświadczeniach na ludziach. Wyjaśnienie mechanizmów wielokierunkowego oddziaływania SKL na żywe organizmy jest przedmiotem aktualnych badań i winno pozwolić na wprowadzenie funkcjonalnych produktów zwierzęcych (mleka, mięsa i jaj) na rynek.

Literatura

- [1] Bartnikowska E., Obiedziński M.W., Grześkiewicz S. 1999. Rola i znaczenie żywieniowe sprzężonych dienów kwasu linolowego. *Przemysł Spożywczy* 7: 16–18 (42).
- [2] Belury M. A., Kempa-Steczko A. 1997. Conjugated linoleic acid modulates hepatic lipid composition in mice. *Lipids* 32: 199–204.
- [3] Belury M.A., Van den Hauvel J.P. 1997. Protection against cancer and heart disease by CLA: potential mechanisms of action. *Nutrition & Disease Update*. 1: 58–63.
- [4] Berg van den J.J.M., Cook N.E., Tribble D.L. 1995. Reinvestigation of the antioxidant properties of conjugated linoleic acid. *Lipids* 30: 599–605.
- [5] Botsoglou N.A., Yannakopoulos A.L., Fletouris D.J., Tserveni-Goussi A.S., Psomas I.E. 1998. Yolk fatty acid composition and cholesterol content in response to level and form of dietary flaxseed. *J. Agric.Food Chem.* 46: 4652–4656.
- [6] Chin S.F., Storkson J.M., Albright K.J., Cook M.E., Pariza M.W. 1994. Conjugated linoleic acid is a growth factor for rats as shown by enhanced weight gain and improved feed efficiency. *J. Nutr.* 124: 2344–2349.
- [7] Chew B.P., Wong T.S., Schulz T.D., Magnuson N.S. 1997. Effects of conjugated dienoic derivatives of linoleic acid and β -carotene in modulating lymphocyte and macrophage function. *Anticancer Res.* 17: 1099–1106.
- [8] Cook M.E., Miller C.C., Park Y., Pariza M. 1993. Immune modulation by altered nutrient metabolism: nutritional control of immune-induced growth depression. *Poultry Sci.* 72: 1301–1305.
- [9] Dugan M.E.R., Aalhus J.L., Schaefer A.L., Kramer K.G. 1998. The effect of conjugated linoleic acid on fat to lean repartitioning and feed conversion in pigs. *Can. J. Anim. Sci.* 77: 723–725.

- [10] Erickson K.L. 1998. Is there a relation between dietary linoleic acid and cancer of the breast, colon, or prostate. *Am. J. Clin. Nutr.* 68: 5–7.
- [11] Farrell D.J. 1998. Enrichment of hen eggs with n-3 long-chain fatty acids and evaluation of enriched eggs in humans. *Am. J. Clin. Nutr.* 68: 538–544.
- [12] Fritche J., Steinhart H. 1998. Analysis, occurrence, and physiological properties of trans fatty acids (TFA) with particular emphasis on conjugated linoleic acid (CLA) — a review. *Fett/Lipid* 8: 190–210.
- [13] Fogerty A.C., Ford G.L., Svoronos D. 1998. Octadeca-9,11-dienoic acid in foodstuffs and in the lipids of human blood and breast milk. *Nutr. Rep. Int.* 38: 937–944.
- [14] Ha Y.L., Grimm N.K., Pariza M.W. 1989. Newly recognized anticarcinogenic fatty acids: identification and quantification in natural and processed cheeses. *J. Agric. Food Chem.* 37: 75–81.
- [15] Ha Y.L., Storkson J., Pariza M.W. 1990. Inhibition of benzo(a)pyrene-induced mouse forestomach neoplasia by conjugated dienoic derivatives of linoleic acid. *Cancer Res.* 50: 1097–1101.
- [16] Herbel B.K., McGuire M.K., McGuire M., Schulz T.D. 1998. Safflower oil composition does not increase plasma conjugated linoleic acid concentrations in humans. *Am. J. Clin. Nutr.* 67: 332–337.
- [17] Huang Y.C., Luedecke L.O., Schulz T.D. 1994. Effect of cheddar cheese consumption on plasma conjugated linoleic acid concentrations in men. *Nutr. Res.* 14: 373–386.
- [18] Ip C. 1997. Review of the effects of trans fatty acids, oleic acid, n-3 polyunsaturated fatty acids, and conjugated linoleic acid on mammary carcinogenesis in animals. *Am. J. Clin. Nutr.* 66: 1523S–1529S.
- [19] Ip C., Chin S.F., Scimeca J.A., Pariza M.W. 1991. Mammary cancer prevention by conjugated dienoic derivative of linoleic acid. *Cancer Res.* 51: 6118–6124.
- [20] Ip C., Singh M., Thompson H.J., Scimeca J.A. 1994. Conjugated linoleic acid suppresses mammary carcinogenesis and proliferative activity of the mammary gland in the rat. *Cancer Res.* 54: 1212–1215.
- [21] Jones P.J.H. 1997. Regulation of cholesterol biosynthesis by diet in humans. *Am. J. Clin. Nutr.* 66: 438–446.
- [22] Kelly M.L., Berry J.R., Dwyer D.A., Griinari J.M., Chouinard P.Y., van Amburgh M.E., Bauman D.E. 1998. Dietary fatty acid sources affect conjugated linoleic acid concentrations in milk from lactating dairy cows. *J. Nutr.* 128: 881–885.
- [23] Kepler C.R., Tove S.B. 1967. Biohydrogenation of unsaturated fatty acids: III. Purification and properties of linoleate 12-cis, 11-trans-isomerase from *Butyrivibrio fibrisolvens*. *J. Biol. Chem.* 242: 5686–5692.
- [24] Knekt P., Jarvinen R., Seppanen R., Pukkala E., Aromaa A. 1996. Intake of dairy products and the risk of breast cancer. *Br. J. Cancer.* 73: 687–691.
- [25] Kolanowski W., Świdorski F. 1997. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe z grupy n-3 (n-3 PUFA). Korzystne działanie zdrowotne, zalecenia spożycia, wzbogacanie żywności. *Żyw. Człow. Met.* 24: 49–63.
- [26] Kramer J.K.G., Parodi P.W., Jensen R.G., Mossoba M.M., Yurawecz M.P., Adlof R.O. 1998. Rumenic acid: a proposed common name for the major conjugated linoleic acid isomer found in natural products. *Lipids* 33: 835.

- [27] Lavilloniere F., Martin J.C., Bougnoux P., Sebedio J.L. 1998. Analysis of conjugated linoleic acid isomers and content in French cheeses. *J. Am. Oil Chem. Soc.* 75: 343–352.
- [28] Lee K.N., Kritchevsky D., Pariza M.W. 1994. Conjugated linoleic acid and atherosclerosis in rabbits. *Atherosclerosis* 108: 19–25.
- [29] Looor J.J., Herbein J.H. 1998. Exogenous conjugated linoleic acid isomers reduce bovine milk fat concentration and yield by inhibiting de novo fatty acid synthesis. *J. Nutr.* 128: 2411–2419.
- [30] Mansbridge R.J., Blake J.S. 1997. Nutritional factors affecting the fatty acid composition of bovine milk. *Br. J. Nutr.* 78 (Suppl. 1): S37–S47.
- [31] Miller C.C., Park Y., Pariza M.W., Cook M.E. 1994. Feeding conjugated linoleic acid to animals partially overcomes catabolic response due to endotoxin injection. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 198: 1107–1112.
- [32] Nicolosi R.J., Laitinen L. 1996. Dietary conjugated linoleic acid reduces fatty streak formation greater than linoleic acid in hypercholesterolemic hamsters. *FASEB J.* 10: A477.
- [33] NRC 1996. Carcinogenesis and Anticarcinogens in the Human Diet. National Academy of Sciences. Washington, DC.
- [34] Parodi P.W. 1977. Conjugated octadecadienoic acids of milk fat. *J. Dairy Sci.* 60: 1550–1553.
- [35] Pariza M.W., Park Y., Cook M., Albright K., Liu W. 1996. Conjugated linoleic acid (CLA) reduces body fat. *FASEB J.* 10: A560.
- [36] Pisulewski P.M., Kamiński J., Kowalski Z.M. 1997. Mleko w żywieniu człowieka i modyfikowanie jego składu pod kątem współczesnych zaleceń żywieniowych. *Żyw. Człow. Met.* 24: 103–120.
- [37] Riel R.R. 1963. Physico-chemical characteristics of Canadian milk fat. Unsaturated fatty acids. *J. Dairy Sci.* 46: 102–106.
- [38] Schaefer E.J. 1997. Effects of dietary fatty acids on lipoproteins and cardiovascular disease risk: a summary. *Am. J. Clin. Nutr.* 65: 1655S–1656S.
- [39] Sebedio J.L., Juaneda P., Dobson G., Ramilison I., Martin J.C., Chardigny J.M., Cristie W.W. 1997. Metabolites of conjugated isomers of linoleic acid (CLA) in the rat. *Biochim. Biophys. Acta* 1345: 5–10.
- [40] Schulz T.D., Chew B.P., Seaman W.R., Luedecke L.O. 1992. Inhibitory effect of conjugated dienoic derivatives of linoleic acid and β -carotene on the in vitro growth of human cancer cells. *Cancer Lett.* 63: 125–133.
- [41] Schonberg S., Krokan H.E. 1995. The inhibitory effect of conjugated dienoic derivatives (CLA) of linoleic acid on the growth of human cancer cell lines is in part due to increased lipid peroxidation. *Anticancer Res.* 15: 1241–1246.
- [42] Sehat N., Yurawecz M.P., Roach J.A.G., Mossoba M.M., Kramer J.K.G., Ku Y. (1998). Silver-ion high-performance liquid chromatographic separation and identification of conjugated linoleic acid isomers. *Lipids* 33: 217–221.
- [43] Shantha N.C., Latha N.R., O’Leary J., Hicks C.L., Decker E.A. 1995. Conjugated linoleic acid concentrations in dairy products as affected by processing and storage. *J. Food Sci.* 60: 695–697.
- [44] Szymczyk B., Pisulewski P.M. 1998. Sprzężony kwas linolowy (CLA) – nowy czynnik modyfikujący skład mięsa drobiowego. *Biul. Inf. IZ* 26(4): 57–64.

- [45] Thom E. 1997. A pilot study with the aim of studying the efficacy and tolerability of Tonalin (CLA) on the body composition in humans. PharmaNutrients, Inc. USA.
- [46] Wiseman J., Agunbiade J.A. 1998. The influence of changes in dietary fat and oils on fatty acid profiles of carcass fat in finishing pigs. *Livest. Prod. Sci.* 54: 217–227.
- [47] Wong M.W., Chew B.P., Wong T.S., Hosick H.L., Boylston T.D., Schultz T.D. 1997. Effects of dietary conjugated linoleic acid on lymphocyte function and growth of mammary tumors in mice. *Anticancer Res.* 17: 987–994.
- [48] Wood J.D., Enser M. 1997. Factors influencing fatty acids in meat and the role of antioxidants in improving meat quality. *Br. J. Nutr.* 78: Supl. 1: 49–60.
- [49] Ziemiański Ś. 1997. Tłuszcze w żywieniu człowieka. *Żyw. Człow. Met.* 24: 35–48.
- [50] Zock P.L., Katan M.B. 1998. Linoleic acid intake and cancer risk: a review and meta-analysis. *Am. J. Clin. Nutr.* 68: 142–153.

Conjugated linoleic acid (CLA) as a functional component of foods of animal origin

Key words: conjugated linoleic acid (CLA), fat to lean repartition, arterosclerosis, carcinogenesis, immune system, CLA-enriched milk, meat, eggs

Summary

The present review focuses on conjugated linoleic acid (CLA) and its properties as a functional component of foods of animal origin. CLA is a mixture of positional and geometric isomers of 18 : 2 fatty acids having conjugated double bonds. The CLA isomers occur naturally, mainly in fats of ruminant animals. CLA exhibits unique beneficial physiological properties, acting as a fat to lean repartitioning agent, showing antiarterosclerotic and anticancerogenic properties, and stimulating the immunological system in animals. The feeding techniques that are currently exploited in order to enhance the CLA concentration in foods of animal origin (milk, meat, eggs) and their effectiveness are described. Although direct extrapolation of the results from animal studies to humans is premature, it seems desirable to obtain the CLA-enriched milk, meat, and eggs as functional foods for human consumption.

Adres do korespondencji:
prof. dr hab. Paweł M. Pisulewski
Katedra Żywienia Człowieka
Wydział Technologii Żywności AR w Krakowie
31-425 Kraków
al. 29 Listopada 46
rrpisule@cyf-kr.edu.pl