

Wpływ kwasów tłuszczowych i trójglicerydów dostarczonych w pożywieniu na gospodarkę lipidową u ludzi i zwierząt

Piotr Hanczakowski
*Zakład Żywienia Zwierząt
Instytut Zootechniki
32-083 Balice*

Słowa kluczowe: kwasy tłuszczowe, trójglicerydy, choroba wieńcowa

Wprowadzenie

W jednym z poprzednich numerów *Postępów Nauk Rolniczych* [9] omówiono przemiany lipidów, ograniczając się jednak prawie wyłącznie do wpływu różnych kwasów tłuszczowych na poziom cholesterolu w organizmie. Podkreślając rolę cholesterolu wzięto pod uwagę fakt, że związek ten jest prawie od pół wieku uważany za główną przyczynę miażdżycy i zwiększonej śmiertelności na chorobę wieńcową – CHD [1, 17]. Według panującego poglądu, za wysoki poziom cholesterolu we krwi odpowiedzialne są głównie nasycone kwasy tłuszczowe zawarte w tłuszczach pochodzenia zwierzęcego. Hegsted i in. [10] uważają, że główną rolę odgrywa tu przede wszystkim kwas mirystynowy ($C_{14:0}$) a nieco mniejszą kwas palmitynowy ($C_{16:0}$). W wielu nowszych pracach podkreśla się korzystny wpływ obecnych w pożywieniu kwasów jednonienasyconych [11], nie bierze się jednak pod uwagę, że w organizmie kwasy nasycone, palmitynowy i stearynowy mogą być łatwo przekształcane w odpowiednie kwasy jednonienasycone [21].

Do tej pory nie znamy dostatecznie wpływu kwasów tłuszczowych na choroby układu krwionośnego. Dotyczy to badań eksperymentalnych prowadzonych na zwierzętach: szczurach, kurczętach i świniami, jak i obserwacji klinicznych prowadzonych na ludziach. Prace te nie kwestionują co prawda samego wpływu rodzaju tłuszczu lub raczej poszczególnych kwasów tłuszczowych na zdrowie, prowadzić jednak mogą do zupełnie odmiennych wniosków.

Według Okuyamy [25] w obserwacjach klinicznych prowadzonych na pacjentach w długim okresie (na przestrzeni kilku lat), nie stwierdzono trwałego działania

hipocholesterolemicznego bogatych w nienasycony kwas linolowy ($C_{18:2}$) olejów roślinnych. W badaniach nad poziomem cholesterolu i występowaniem miażdżycy zwykle pomija się czynnik czasu, najczęściej przeprowadzając tylko jednorazowo oznaczenia cholesterolu, przy czym różni autorzy wybierają różny czas trwania doświadczenia. Tymczasem w doświadczeniu na świniach Seiquer i in. [30] po 12 tygodniach podawania zwierzętom oleju słonecznikowego zawierającego głównie kwas linolowy, oliwy (kwas oleinowy) i smalcu (kwasy nasycone i oleinowy) stwierdzili hipocholesterolemiczne działanie oleju słonecznikowego (0,47 g cholesterolu w litrze krwi), a hipercholesterolemiczne smalcu (0,71 g na litr). Jednakże po upływie dalszych 38 tygodni proporcje uległy odwróceniu i wynosiły odpowiednio 1,02 i 0,54 g na litr. Jak widać, w tym przypadku wpływ kwasu linolowego był rzeczywiście krótkotrwały, o ile oczywiście po kilkunastu tygodniach ilości znów by się nie zmieniły.

Co więcej, choć w niektórych krajach zachodnich stwierdzono istnienie współzależności pomiędzy zawartością cholesterolu we krwi i śmiertelnością na chorobę wieńcową, zależności tej nie znaleziono w Grecji i Japonii [32]. W wielu populacjach o tej samej przeciętnej zawartości cholesterolu we krwi u ludzi, różnice w śmiertelności na tę chorobę są pomiędzy nimi znaczące. Omówione przez Okuyamę [25] zachodnioeuropejskie i japońskie badania [14, 33] wskazują, że wśród ludzi w podeszłym wieku ogólna śmiertelność (bez wskazania przyczyn) jest niższa u osób mających wyższy poziom cholesterolu we krwi. Zdaniem autora podstawową przyczyną chorób układu krążenia jest zbyt wysoki stosunek w pożywieniu kwasów z grupy n-6, głównie kwasu linolowego, zawartego w olejach roślinnych, do kwasów n-3 – głównie tych o długim łańcuchu, $C_{20:5}$ i $C_{22:5}$, zawartych w tłuszczu ryb morskich. W tej sytuacji spożycie kwasu linolowego nie powinno przekraczać 1% energii dawki, 3% natomiast byłoby wartością zdecydowanie za wysoką, podczas gdy obecne spożycie spotykane w krajach uprzemysłowionych (powyżej 6%) nie ma w ogóle żadnych racjonalnych podstaw. W mięsie bydła karmionego zielonką stosunek kwasów n-6 do n-3 wynosi około 2, a w mięsie zwierząt karmionych paszami zbożowymi przekracza 10. Zdaniem Okuyamy [25] ograniczenie spożycia nasyconych tłuszczów pochodzenia zwierzęcego może być wręcz szkodliwe, prowadząc do zwiększenia konsumpcji olejów roślinnych zawierających kwasy z grupy n-6. Także zalecenia FAO i WHO spożywania kwasu linolowego na poziomie 4–10% energii jest pozbawione naukowych podstaw.

Budowa i działanie trójgliceridów

W porównaniu z wielką ilością publikacji naukowych dotyczących poziomu cholesterolu we krwi i jego wpływu na choroby układu krążenia, niewiele uwagi poświęca się trójglicerydom. Tymczasem mogą być one niezależnie od poziomu cholesterolu przyczyną choroby wieńcowej [12]. Co więcej, ryzyko choroby rośnie szybko wraz ze wzrostem zawartości trójglicerydów we krwi. Jeppesen i in. [15] w czasie wieloletnich obserwacji przeprowadzonych w Danii podzielili dorosłych mężczyzn w wieku

od 40 do 59 lat (przeciętnie 48 lat) na 3 grupy. Kryterium tego podziału był poziom trójglicerydów we krwi: mniej niż 1,09 i więcej niż 1,60 milimoli w litrze. Średnie poziomy wynosiły odpowiednio 0,88; 1,33 i 2,45 mmol na litr. Autorzy tej publikacji stwierdzili, że w grupie drugiej ryzyko wystąpienia choroby było o około 50%, a w trzeciej aż o 150% większe niż w grupie o najniższej zawartości trójglicerydów.

Badając współzależność pomiędzy stężeniem poszczególnych kwasów tłuszczowych oraz cholesterolu i trójglicerydów we krwi ludzi, Grimsgaard i in. [8] stwierdzili, że ilościowy związek pomiędzy kwasami tłuszczowymi a trójglicerydami był ściślejszy niż pomiędzy kwasami a cholesterolem. Zawartość najważniejszych kwasów tłuszczowych z szeregu n-3 oraz n-6 była dodatnio skorelowana z poziomem cholesterolu. Jedynie w przypadku kwasu linolowego zależność ta była odwrotna. Tymczasem poziom trójglicerydów był negatywnie skorelowany z zawartością nasyconych kwasów długołańcuchowych (C_{20} i więcej), jednonienasyconych i wielonienasyconych z szeregu n-3, a pozytywnie z innymi kwasami, o krótszych łańcuchach. W sumie poziom trójglicerydów był bardziej związany z długością łańcucha węglowego kwasu niż ze stopniem jego nasycenia.

Jak wiadomo, trójglicerydy to cząsteczki glicerolu (trójwodorotlenowego alkoholu) zestryfikowane kwasami tłuszczowymi, nie jest więc obojętne jakie kwasy tłuszczowe wchodzi w skład cząsteczki, a także jakie miejsce w niej zajmują. O znaczeniu pozycji kwasu tłuszczowego w cząsteczce trójglicerydu mogą świadczyć znaczne różnice w absorpcji kwasu palmitynowego. W mleku (kobiecy) znaczna część tego kwasu (około 70%) jest estryfikowana w pozycji sn-2 (środkowej), podczas gdy w większości tłuszczów roślinnych i zwierzęcych z małymi wyjątkami, np. łój wołowy, kwas ten występuje w pozycjach sn-1 i 3 (skrajnych). W czasie trawienia tłuszczu w przewodzie pokarmowym trójglicerydy są rozkładane przez lipazy, przy czym powstają monoglicerydy zawierające jeden kwas tłuszczowy w pozycji 2, natomiast kwasy z pozycji 1 i 3 są rozpuszczane i absorbowane przy udziale kwasów żółciowych. Absorpcja kwasu palmitynowego z olejów roślinnych jest znacznie niższa niż kwasów o dłuższym łańcuchu węglowym, ale gdy kwas palmitynowy występuje tak jak w mleku w pozycji 2, jego absorpcja niezależnie od kwasów w pozycjach 1, 3 jest bardzo wysoka [7]. Znaczenie tych różnic w położeniu i absorpcji kwasu palmitynowego dla jego dalszego metabolizmu nie jest dokładnie poznane.

Więcej informacji na temat fizjologicznego znaczenia położenia kwasu palmitynowego w cząsteczce trójglicerydu podają Kritchevsky i in. [19]. Badali oni na królikach działanie czterech syntetycznych tłuszczów, stanowiących ponad połowę (58%) całkowitego tłuszczu dawki (15%). Syntetyczne trójglicerydy miały następującą strukturę: (litery odpowiadają kolejno pozycjom 1, 2 i 3): SOS, SSO, POP i PPO, gdzie P to kwas palmitynowy, O – oleinowy, a S – stearynowy. Po 20 tygodniach nie było statystycznie istotnych różnic w przyrostach ani w poziomie lipidów – w tym cholesterolu – we krwi ani w wątrobie, natomiast dawka zawierająca kwas palmitynowy także w pozycji 2 (PPO) powodowała ostre objawy miażdżycy. W optycznej skali

od 0 do 4 miażdżycę określono następująco: SOS – 1,35; SSO – 0,97; POP – 0,83 i PPO – 1,80. Na podstawie ilości tłuszczu wydalonego w kale autorzy doszli do wniosku, że wyniki te mogły być przynajmniej w części rezultatem wyższej absorpcji trójglicerydu zawierającego kwas palmitynowy w pozycji 2.

Doświadczenia na szczurach [27] wskazują również na wyższą absorpcję kwasów tłuszczowych z pozycji 2. Co więcej, zgodnie z wynikami badań rodzaj kwasu w pozycji 2 może być główną przyczyną lipidemii i zmian zawartości niektórych kwasów tłuszczowych we krwi. Fakt, że ilość kwasu linolowego zawartego w tłuszczu dawki w pozycji 2 jest ściśle skorelowana z poziomem odpowiadającego mu kwasu o dłuższym łańcuchu węglowym (arachidonowego – $C_{20:4}$) we krwi, świadczy o tym, że kwasy w tej pozycji ulegają w organizmie elongacji. Ponieważ kwasy tłuszczowe w tej pozycji najłatwiej wchodzą w przemiany, jest możliwe, że również desaturacja nasyconego kwasu laurynowego ($C_{12:0}$) do lauroleinowego ($C_{12:1}$) w homogenatach wątroby stwierdzona przez Legranda i in. [21] dotyczy właśnie kwasów znajdujących się w tym położeniu. Zdaniem tych autorów istnieje możliwość biosyntezy na tej drodze niezbędnych kwasów tłuszczowych w komórkach zwierząt w warunkach występowania ostrego niedoboru tłuszczu w diecie. Tak czy inaczej, jak widać, fizjologiczne działanie trójglicerydów zawartych w tłuszczu pożywienia zależy nie tylko od ich składu, ale również, o ile nie głównie, od ich budowy stereochemicznej.

Z praktycznego punktu widzenia położenie kwasu tłuszczowego w cząsteczce trójglicerydu wydaje się jednak mniej ważne. Badania przeprowadzone na zwierzętach gospodarskich – świniami i kurczętach brojlerach [28] wskazują, że najprawdopodobniej skutkiem daleko posuniętej hydrolizy trójglicerydów obecnych w paszach, położenie nienasyconych kwasów tłuszczowych w ich cząsteczce nie ma decydującego wpływu na skład tłuszczu zwierzęcego.

Odkładanie tłuszczu

Jeśli nawet pominiemy wpływ nienasyconych kwasów tłuszczowych na poziom cholesterolu, to i tak najprawdopodobniej mają one działania prozdrowotne, zmniejszając otłuszczenie ciała. Crespo i Esteve-Garcia [4] badali odkładanie tłuszczu, białka oraz zawartość poszczególnych kwasów tłuszczowych w tłuszczu odłożonym przez kurczęta otrzymujące w dawce łój, oliwę, olej słonecznikowy lub lniany. Grupę kontrolną stanowiła dawka podstawowa bez dodatku tłuszczu. Nie stwierdzono różnic w odkładaniu białka z wyjątkiem grupy kontrolnej, w której tuszki zawierały więcej białka kosztem tłuszczu i wody. Kurczęta otrzymujące tłuszcze o najmniejszym stopniu nasycenia, oleje lniany lub słonecznikowy, były mniej otłuszczone niż otrzymujące oliwę lub łój. To niższe otłuszczenie tłumaczą autorzy hamującym działaniem kwasów nienasyconych na aktywność enzymów w wątrobie (syntetazy kwasów tłuszczowych), a co za tym idzie – niższą syntezą tłuszczu.

Interesujące jest, że w tym doświadczeniu ptaki otrzymujące łój i spożywające tym samym więcej nasyconych kwasów tłuszczowych, odkładały ich mniej niż kurczęta z pozostałych grup. Ponieważ β -oksydacja kwasów nasyconych jest niższa niż nienasyconych, prawdopodobnym wytłumaczeniem „znikania” tych pierwszych jest proces desaturacji, w wyniku którego powstają z nich kwasy jednonienasycone.

Drugą przyczyną niższego odkładania tłuszczu przy podawaniu zwierzętom kwasów wielonienasyconych może być ich stymulujący wpływ na enzymy odpowiedzialne za rozkład (β -oksydację) kwasów tłuszczowych. Tym tłumaczą Sanz i in. [29] niższe odkładanie tłuszczu sadełkowego przez kurczęta otrzymujące w paszy tłuszcz nienasycony (olej słonecznikowy) niż nasycony (łój wołowy). Wcześniejsze doświadczenia przeprowadzone na szczurach [5] wykazały, że ponad 75% kwasu linolowego podanego w dawce w ilości odpowiadającej zapotrzebowaniu znika (prawdopodobnie w wyniku β -oksydacji), niecałe 19% jest odkładane, 3% ulega elongacji do kwasów o dłuższym łańcuchu, a 1,2% jest wydalone w kale. Odpowiednie liczby dla kwasu linolenowego wynosiły 85; 11; 1,4 i 2,2%. Jak widać, wydajność procesu β -oksydacji rosła wraz ze stopniem nienasycecia kwasu.

Niższe otłuszczenie może też być wynikiem intensywniejszej termogenezy, a więc dodatkowego zużycia energii przy podawaniu wielonienasyconych kwasów tłuszczowych [31]. Mechanizm tego procesu nie jest dokładnie poznany. Najprawdopodobniej jego przyczyną jest hamowanie przez kwasy tłuszczowe nasycone procesów metabolicznych zachodzących w mitochondriach w brunatnej tkance tłuszczowej.

Mniejsze otłuszczenie ciała przy podawaniu kwasów wielonienasyconych stwierdzono wcześniej u szczurów [34]. Może mieć ono również znaczenie praktyczne. Korniewicz i in. [18] stwierdzili dobrą mięsność i niskie otłuszczenie tuczników, którym podawano odpowiednio preparowany olej rybny.

Kwasy średniołańcuchowe

Specyficzne działanie mają kwasy średniołańcuchowe. Są to według Kasai i in. [16] kwasy zawierające 8–10, według Diericka i in. [6] 6 do 12, a według Mu i Høy [23] 8 do 12 atomów węgla w łańcuchu węglowym. Ich potoczne nazwy to kwas kapronowy (C_6), kaprylowy (C_8), kaprynowy (C_{10}) i laurynowy (C_{12}).

W porównaniu do najczęściej spotykanych w naturalnych tłuszczach kwasów tłuszczowych o 18 węglowym łańcuchu, mają one pewne specyficzne właściwości. Charakteryzując się wyższą polarnością, kwasy te są stosunkowo szybko wchłaniane z przewodu pokarmowego, znacznie szybciej niż kwasy o długim łańcuchu i stanowią łatwo dostępne źródło energii. Dzięki tym właściwościom stosuje się je w pożywkach dla nowonarodzonych dzieci, a także w medycynie w dietach dla pacjentów w przypadkach chorób trzustki, niedoboru kwasów żółciowych, a także otyłości i cukrzycy.

Doświadczenia przeprowadzone przez Odle [24] na nowonarodzonych prosiętach w pierwszym dniu po urodzeniu wykazały, że najszybciej absorbowane są trójglicerydy zawierające kwas o najkrótszym łańcuchu, w tym wypadku sześciowęglowy kwas kapronowy. Z drugiej strony w doświadczeniu na szczurach Mu i Høy [23] przy zastosowaniu syntetycznych trójglicerydów o zróżnicowanej strukturze, zawierających kwasy średniołańcuchowe w pozycjach skrajnych, a kwas długołańcuchowy w pozycji 2 (np. $C_{8:0} / C_{18:2} / C_{8:0}$) okazało się, że absorpcja średniołańcuchowych kwasów w jelitach rośnie wraz z długością łańcucha, przy czym dotyczy to tak grup acylowych w trójglicerydach, jak i wolnych kwasów. Różnice były bardzo duże, absorpcja kwasów kaprylowego, kaprynowego i laurynowego wynosiła odpowiednio 7,3; 26,3 i 81,7%. Długość łańcucha kwasu średniołańcuchowego nie miała natomiast wpływu na absorpcję kwasów długołańcuchowych.

Nie jest jasne, w jakim stopniu położenie kwasu średniołańcuchowego w cząsteczce trójglicerydu wpływa na absorpcję tłuszczu. Z jednej strony Carvajal i in. [2] w doświadczeniu na szczurach nie stwierdzili takiego wpływu, z drugiej ci sami autorzy [3] w innej pracy podali, że kwasy średniołańcuchowe w pozycji 1(3) stymulują absorpcję tłuszczu, zwłaszcza kwasów długołańcuchowych. Rozbieżności te autorzy tłumaczą różnicą w sposobie podawania paszy: ograniczonym w pierwszym i ad libitum w drugim wypadku. Nie wykluczają też wpływu białka lub węglowodanów.

Średniołańcuchowe nasycone kwasy tłuszczowe mogą też stymulować termogenezę [26]. Tym też Iossa i in. [13] tłumaczą stosunkowo niskie otłuszczenie szczurów żywionych dawką wysoko tłuszczową zawierającą masło, w porównaniu do otłuszczenia powodowanego przez kwasy długołańcuchowe obecne w diecie.

Spożycie tłuszczów o wyższej zawartości kwasów średniołańcuchowych może być również wskazane dla ludzi, zwłaszcza o pokaźnej tuszy. Kasai i in. [16] podawali młodym, zdrowym mężczyznom dwa rodzaje tłuszczu. Pierwszy zawierający głównie mieszaninę kwasów oleinowego i linolowego (oleje sojowy i rzepakowy) i drugi, dostępny w handlu w Japonii, olej składający się wyłącznie z kwasów kaprylowego i kaprynowego w stosunku 75 : 25. W sześć godzin po posiłku badano zawartość trójglicerydów we krwi. Okazało się, że podczas gdy u osób szczuplejszych nie było różnic, to osoby o indeksie masy ciała powyżej $23 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-2}$ zareagowały znacznie niższą zawartością trójglicerydów po konsumpcji kwasów średniołańcuchowych. Na tej podstawie autorzy sądzą, że kwasy te mogą być pomocne w niektórych przypadkach zaburzeń metabolizmu lipidów i przy zwalczaniu otyłości.

Kwasy tłuszczowe mają działanie antybakteryjne, związane to jest ze zmianami w przepuszczalności błon komórkowych. To działanie średniołańcuchowych kwasów szczególnie wyraźnie dało się zaobserwować u królików, u których kwasy kaprylowy i kaprynowy stanowią od jednej trzeciej do połowy składu tłuszczu mleka [20]. Marounek i in. [22] badali wpływ tych dwóch kwasów oraz kwasu oleinowego w warunkach *in vitro* na czyste kultury 19 szczepów bakterii jelita ślepego królika oraz żwacza krów. Stwierdzili, że różne bakterie są w różnym stopniu wrażliwe na działanie

kwasów średniołańcuchowych. Kwas oleinowy był mniej od nich efektywny. Natomiast kwasy kaprylowy i kaprynowy zmniejszały produkcję lotnych kwasów tłuszczowych, a zwiększały wytwarzanie mleczanu.

Średniołańcuchowymi kwasami tłuszczowymi proponuje się też zastąpić antybiotyki wycofywane z pasz dla prosiąt. Przeprowadzone *in vitro* doświadczenia [6] dały obiecujące wyniki. Stosując nasycone kwasy C_6-C_{12} uzyskano ponad dziesięciokrotne obniżenie liczebności flory bakteryjnej, przy czym stężenie kwasów w płynie inkubacyjnym musiało wynosić co najmniej 0,35 g w 100 ml. Autorzy podkreślają konieczność przeprowadzenia dalszych badań na zwierzętach, celem określenia efektów stosowania kwasów tłuszczowych średniołańcuchowych również w tuczu świń. Są to jednak badania zupełnie nowe, i jak dotąd brak w dostępnej literaturze dokładniejszych danych na ten temat.

Podsumowanie

Oprócz udokumentowanego hipercholesterolemicznego działania nasyconych kwasów tłuszczowych znaczną rolę w powstawaniu i rozwoju miażdżycy oraz choroby wieńcowej odgrywa stosunek ilościowy kwasów nienasyconych z grupy n-3 do n-6. Wysoka zawartość tych ostatnich jest niewskazana. Innym niezależnym od cholesterolu czynnikiem powodującym choroby układu krążenia są trójglicerydy, których wysoki poziom może być przyczyną choroby wieńcowej. Oprócz rodzaju obecnego w trójglicerydzie kwasu tłuszczowego ważne jest jego usytuowanie w cząsteczce – najlepiej wchłaniane i najaktywniejsze są kwasy w pozycji sn-2.

Nienasycone kwasy tłuszczowe powodują mniejsze otuszczenie ciała, skutkiem obniżenia aktywności enzymów syntetyzujących kwasy tłuszczowe w wątrobie, zwiększonej β -oksydacji i intensywniejszej termogenezy. Podobne działanie mają średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe (C_6-C_{12}). Są one łatwo wchłaniane, a nie powodują otyłości.

Literatura

- [1]. Ahrens E.H. Jr 1957. Seminar on atherosclerosis. Nutritional factors and serum lipid levels. *Amer. J. Med.* 23: 928–952.
- [2]. Carvajal O., Nakayama M., Kishi T., Sato M., Ikeda I., Sugano M., Imaizumi K. 2000. Effect of medium-chain fatty acid positional distribution in dietary triacylglycerol on lymphatic lipid transport and chylomicron composition in rats. *Lipids* 35: 1345–1351.
- [3]. Carvajal O., Sakono M., Sonoki H., Nakayama M., Kishi T., Sato I., Ikeda I., Sugano M., Imaizumi K. 2000. Structured triacylglycerol containing medium-chain fatty acids in

- sn-1(3) facilitates the absorption of dietary long-chain fatty acids in rats. *Biosci. Biotech. Biochem.* 64: 793–798.
- [4]. Crespo N., Esteve-Garcia E. 2002. Nutrient and fatty acid deposition in broilers fed different dietary fatty acid profiles. *Poultry Sci.* 81: 1533–1542.
- [5]. Cunane S.C., Anderson M.J. 1997. The majority of dietary linoleate in growing rats is β -oxidized or stored in visceral fat. *J. Nutr.* 127: 146–152.
- [6]. Dierick N.A., Decuypere J.A., Molly K., Van Beek E., Vanderbeke E. 2002. The combined use of triacylglycerols containing medium-chain fatty acids (MCFAs) and exogenous lipolytic enzymes as an alternative for nutritional antibiotics in piglet nutrition. I. In vitro screening of the release of MCFAs from selected fat sources by selected exogenous lipolytic enzymes under simulated pig gastric conditions and their effects on the gut flora of piglets. *Livest. Prod. Sci.* 75: 129–142.
- [7]. Filler I.J., Mattson F.H., Fomon S.J. 1969. Triglyceride configuration and fat absorption by the human infant. *J. Nutr.* 99: 293–298.
- [8]. Grimsgaard S., Bonoa K., Bjerve K.S. 2000. Fatty acid chain length and degree of unsaturation are inversely associated with serum triglycerides. *Lipids* 35: 1185–1193.
- [9] Hanczakowski P. 2001. Wpływ nasyconych i jednonienasyconych kwasów tłuszczowych na zawartość cholesterolu w organizmie zwierząt. *Post. Nauk. Rol.* 6: 41–48.
- [10] Hegsted D.H., Mc Gandy R.B., Myers M.L., Stare F.J. 1965. Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in men. *Amer. J. Clin. Nutr.* 17: 281–295.
- [11] Herrera M.D., Perez-Guerrero C., Marhuenda E., Ruiz-Gutiérrez V. 2001. Effects of dietary oleic-rich oils (virgin olive and high-oleic-acid sunflower) on vascular reactivity in Wistar-Kyoto and spontaneously hypertensive rats. *Br. J. Nutr.* 86: 349–357.
- [12] Hokanson J.E., Austin M.A. 1996. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: A meta-analysis of population-based prospective studies. *J. Cardiovasc. Risk.* 3: 213–219.
- [13] Iossa S., Lionetti L., Mallica P.M., Crescenzo R., Barletta A., Liverini G. 2000. Effect of long-term high-fat feeding on energy balance and liver oxidative activity in rats. *Br. J. Nutr.* 84: 377–385.
- [14] Iso H., Naito Y., Kitamura A., Sato S., Kiyama M., Takayama Y., Lida M., Shimamoto T., Sankai T., Kamachi Y. 1994. Serum total cholesterol and mortality in Japanese population. *J. Clin. Epidemiol.* 47: 961–969.
- [15] Jeppesen J., Hein H.J., Suadicani P., Gyntelberg F. 1998. Triglyceride concentration and ischemic heart disease: An eight-year follow-up in the Copenhagen male study. *Circulation* 97: 1029–1036.
- [16] Kasai M., Maki H., Nosaka N., Aoyama T., Ooyama K., Uto H., Okazaki M., Igarashi O., Kondo K. 2003. Effect of medium-chain triglycerides on the postprandial triglyceride concentration in healthy men. *Biosci. Biotechnol. Biochem.* 67: 46–53.
- [17] Keys A., Anderson J.T., Grande F. 1957. Prediction of serum cholesterol responses of man to changes in fats in the diet. *Lancet* 2: 959–966.
- [18]. Korniewicz A., Dobrzański Z., Kołacz R., Korniewicz D., Bykowski P. 2002. Effect of dietary fish oil on fattening performance of pigs. *Ann. Anim. Sci.* 2: 159–170.
- [19] Kritchevsky D., Tepper S.A., Chen S.C., Meijer G.W., Krauss R.M. 2000. Cholesterol vehicle in experimental atherosclerosis. 23. Effects of specific synthetic triglycerides. *Lipids* 35: 621–625.

- [20] Lebas F., Lamboley B., Fortun-Lamothe L. 1996. Effects of dietary energy level and origin (starch vs oil) on gross and fatty acid composition of rabbit milk. W: Lebas F. (wyd.). Proc. 6th World Rabbit Congress, vol. 1, AFC Lempdes, France: 135–138.
- [21] Legrand P., Catheline D., Rioux V., Durand G. 2002. Lauric acid is desaturated to 12 : 1 n-3 by hepatocytes and rat liver homogenates. *Lipids* 37: 569–572.
- [22] Marounek M., Skřivanova V., Savka O. 2002. Effect of caprylic, capric and oleic acid on growth of rumen and rabbit faecal bacteria. *J. Anim. Feed Sci.* 11: 507–516.
- [23] Mu H., Høy C-E. 2000. Effects of different medium-chain fatty acids on intestinal absorption of structured triacylglycerols. *Lipids* 35: 83–89.
- [24] Odle J. 1997. New insights into the utilization of medium chain triglycerides by the neonate: observation from a piglet model. *J. Nutr.* 127: 1061–1067.
- [25] Okuyama H. 2001. High n-6 to n-3 ratio of dietary fatty acids rather than serum cholesterol as a major risk factor for coronary heart disease. *Eur. J. Lipid. Sci. Technol.* 103: 418–422.
- [26] Papamandjaris A.A., Mac Dougall D.E., Jones P.J.H. 1998. Medium chain fatty acid metabolism and energy expenditure: obesity treatment implications. *Life Sci.* 62: 1203–1215.
- [27] Renaud S.G., Ruf J.C., Petithory D. 1995. The positional distribution of fatty acids in palm oil and lard influences their biological effects in rats. *J. Nutr.* 125: 229–237.
- [28] Scheeder M.R.L., Gummy D., Messikommer R., Wenk C., Lambelet P. 2003. Effect of PUFA at sn-2 position in dietary triacylglycerols on the fatty acid composition of adipose tissues of non-ruminant farm animals. *Eur. J. Lipid Sci. Technol.* 105: 74–82.
- [29] Sanz M., Lopez-Bote C.J., Menoyo D., Bautista J.M. 2000. Abdominal fat deposition and fatty acid synthesis are lower and β -oxidation is higher in broiler chickens fed diets containing unsaturated rather than saturated fat. *J. Nutr.* 130: 3034–3037.
- [30] Seiquer I., Manas M., Martinez-Victoria E., Huertas J.R., Ballasta M.C., Mataix F.J. 1994. Effects of adaptation to diets enriched with saturated, monounsaturated and polyunsaturated fats on lipid and serum fatty acids levels in miniature swine (*Sus scrofa*). *Comp. Biochem. Physiol.* 108A: 377–386.
- [31] Takeuchi H., Matsuo T., Tokuyama K., Shimomura Y., Suziki M. 1995. Diet-induced thermogenesis is lower in rats fed a lard diet than in those fed a high oleic acid safflower oil diet, a safflower oil diet or a linseed oil diet. *J. Nutr.* 125: 920–925.
- [32] Verschuren W.M.M., Jacobs D.R., Bloemberg B.P.H., Kromhout D., Mennotti A., Aravanis C., Blackburn H., Bujina R., Dontas A.S., Fidanza F., Karvonen M.J., Nedeljkovic S., Nissinen A., Toshima H. 1995. Serum total cholesterol and long-term coronary heart disease mortality in different cultures. *J. Amer. Med. Assoc.* 274: 131–136.
- [33] Weberling-Rijnsburger A.W.E., Blauw G.J., Lagaay A.M., Knook D.L., Meinders A. E., Westendorp R.G.J. 1997. Total cholesterol and risk of mortality in the oldest old. *Lancet* 350: 1119–1123.
- [34] Wilson M.D., Blake W.L., Salati M.L., Clarke S.D. 1990. Potency of polyunsaturated and saturated fats as short-term inhibitors of hepatic lipogenesis in rats. *J. Nutr.* 120: 544–552.

Biological activity of fatty acids and triglycerides

Key words: fatty acids, triglycerides, coronary heart disease

Summary

In spite of documented hypocholesterolemic activity of polyunsaturated fatty acids the high amount of n-6 acids and low amount of n-3 acids in food can be a reason of coronary heart disease (CHD). Thus the safe food with very low n-6 to n-3 ratio is recommended. On the other hand polyunsaturated fatty acid reduce the body fat retention as they inhibit the synthesis of fatty acids in liver, increase fatty acids oxidation and induce the thermogenesis. Similar activity show the medium-chain fatty acids (C₆-C₁₂). When compared with longer chain fatty acids they are readily absorbed, they limit fat deposition and display antibacterial activity. An independent risk factor for CHD is also serum triglyceride concentration and the increased risk starts at their relatively low concentration.