

# STRUKTURA SPOŻYCIA KWASÓW TŁUSZCZOWYCH A PROFIL LIPIDOWY U OSÓB Z NADWAGĄ I OTYŁOŚCIĄ

## FATTY ACIDS INTAKE AND SERUM LIPIDS PROFILE IN OVERWEIGHTED AND OBESE ADULTS

Diana Wolańska<sup>1</sup>, Longina Kłosiewicz-Latoszek<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa

<sup>2</sup> Instytut Medycyny Społecznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

**Słowa kluczowe:** *nasycone kwasy tłuszczowe, jednonienasycone kwasy tłuszczowe, wielonienasycone kwasy tłuszczowe, profil lipidowy*

**Key words:** *saturated fatty acids, monounsaturated fatty acids (MUFA), polyunsaturated fatty acids (PUFA), lipids profile*

### STRESZCZENIE

**Wprowadzenie.** Jedną z głównych przyczyn wysokiej zachorowalności i umieralności spowodowanej chorobami układu krążenia jest nieprawidłowe żywienie, a w tym nie tylko całkowita zawartość tłuszczu w diecie, ale również rodzaj kwasów tłuszczowych. **Cel pracy.** Określenie zależności między spożyciem tłuszczu, w tym poszczególnych kwasów tłuszczowych a parametrami profilu lipidowego u osób z BMI > 25 kg/m<sup>2</sup>.

**Material i metoda.** Badania przeprowadzono w grupie 150 pacjentów w wieku 20-65 lat ze wskaźnikiem BMI > 25 kg/m<sup>2</sup>. Informacje na temat sposobu żywienia zebrano za pomocą kwestionariusza ankietowego oraz metodą wywiadu 24-godzinnego. Na tej podstawie obliczono wartość odżywczą jednodniowych jadłospisów używając programu komputerowego Dieta 4.0. Wyliczenia poddano analizie statystycznej przy pomocy programu Statistica.

**Wyniki.** Wartość energetyczna analizowanych całodziennych racji pokarmowych (CRP) wynosiła średnio 2579,2 ± 786,2 kcal, w tym zawartość tłuszczu ogółem równa była 103,3 ± 45,7 g, co stanowiło 34,6 ± 8,5% energii CRP. Zauważono, iż wraz ze wzrostem BMI zwiększa się spożycie kwasów tłuszczowych nasyconych (p < 0,001). Nie wykazano korelacji między spożyciem SFA a CCH, natomiast zaobserwowano ujemną korelację między spożyciem kwasu stearynowego (C18:0) a stężeniem HDL-C (p < 0,05). Wykazano ujemną korelację między spożyciem MUFA, w tym kwasu oleinowego C18:1, a stężeniem TC (p < 0,05) i LDL-C. Odnotowano ujemną korelację między PUFA a TC i LDL-C oraz między C20:4 a HDL-C i C18:2 a LDL-C.

**Wnioski.** Wpływ na profil lipidowy ma nie tylko ogólne spożycie tłuszczu, ale również struktura spożycia kwasów tłuszczowych. Nieodpowiednie proporcje SFA, MUFA, PUFA oraz zawartość w diecie TFA negatywnie wpływa na stężenie lipoprotein w osoczu.

### ABSTRACT

**Background.** Many epidemiologic, experimental, and clinical studies have shown that the amounts and type of fat in the diet influence plasma lipid levels. Dietary fat has been shown to have a role in cardiovascular diseases.

**Objectives.** The purpose of this study was to describe the relationship between dietary fatty acids and serum lipids in 150 overweight adults.

**Material and methods.** The examinations were performed in 150 adults, aged from 25 to 65 years with overweight and obese. Fat intakes are estimated from one 24-hour dietary recall interview. Data obtained with 24-hour questionnaire method were calculated with computer program *Dieta 4*. Statistical analysis was performed using a computer program Statistica.

**Results.** Mean energy intake amounted 2579.2 ± 786.2 kcal per day. The fat intake provided 34.6 ± 8.5% of total energy, including saturated fatty acid – 13.6% of total energy. Saturated fatty acids was not correlated with lipid profiles. Stearic acid was inversely correlated with the high-density lipoprotein. There were no significant associations between stearic acid and total cholesterol and plasma LDL cholesterol. Monounsaturated fat, including the oleic acid were affected lipid profiles by decreased total cholesterol and LDL-C. PUFA was correlated with decreased total cholesterol and plasma LDL cholesterol. Inverse correlation between arachidonic acid and HDL-C and between linoleic acid and LDL-C was observed.

**Conclusions.** This study indicates that the type of fat, but not only the total amount of fat, predicts serum cholesterol and its fractions levels. The proportion of SFA, MUFA, PUFA in diet determines their effect on serum lipids profile.

**Adres do korespondencji:** Diana Wolańska, Zakład Profilaktyki Chorób Żywnościowo-zależnych z Poradnią Chorób Metabolicznych, Instytut Żywności i Żywienia, 02-903 Warszawa, ul. Powsińska 61/63, tel. +48 22 55 09 860, e-mail: dwolanska@izz.waw.pl

## WSTĘP

Wyniki wielu badań klinicznych i epidemiologicznych nadal wskazują na wysoką zachorowalność i umieralność spowodowaną chorobami układu krążenia. Jedną z głównych przyczyn tych chorób jest nieprawidłowe żywienie, a w tym spożycie tłuszczu. Istnieją dowody naukowe, że nie tylko całkowita zawartość tłuszczu w diecie, ale również rodzaj kwasów tłuszczowych ma znaczenie dla prawidłowego funkcjonowania organizmu człowieka. Kwasy tłuszczowe spełniają wielorakie funkcje, biorąc udział zarówno w procesach metabolicznych, jak i w różnicowaniu komórek czy w procesach zapalnych.

Badania *Keys'a* [15] i *Hegsted'a* [9] z lat 60. i 70. jako pierwsze dowiodły wpływu składu diety, w tym struktury spożycia kwasów tłuszczowych, na zmiany stężenia cholesterolu. Badacze odkryli, że spożywanie nasyconych kwasów tłuszczowych (SFA - ang. *Saturated fatty acids*) i cholesterolu podwyższa jego stężenie w surowicy, natomiast podaż kwasów jednonienasyconych (MUFA - ang. *Monounsaturated fatty acids*) i wielonienasyconych (PUFA - ang. *Polyunsaturated fatty acids*), choć nie tak silnie, jednak obniża je. W dalszych badaniach inni autorzy dowiedli również, że kwasy tłuszczowe *omega-6* mają pozytywny wpływ na cholesterol frakcji LDL, natomiast kwasy tłuszczowe *omega-3*, zwłaszcza frakcje długołańcuchowe (LC PUFA - ang. *Long chain polyunsaturated fatty acids*) – EPA i DHA (kwas eikozapenta- i dokozaheksaenowy) przyczyniają się do zmniejszenia poziomu triglicerydów (TG) poprzez obniżenie lipoprotein o małej gęstości (VLDL) oraz korzystnie podwyższają stężenia cholesterolu frakcji HDL.

Kwasy tłuszczowe mają również molekularny wpływ na ekspresję genów regulujących stężenia lipidów w osoczu [14, 33]. Stąd też istnieją różnice w działaniu egzogennych (pochodzących z diety) i endogennych kwasów tłuszczowych na stężenie lipidów osocza. Lipidy pochodzenia pokarmowego (egzogenego) stanowią 30% lipidów dostarczanych do ustroju, pozostałe są syntetyzowane: 50% w wątrobie, 15% w jelitach i 5% w skórze.

Zgodnie z zaleceniami żywieniowymi dla osób zdrowych, dieta powinna dostarczać nie więcej niż 30% energii z tłuszczu, w tym z nasyconych kwasów tłuszczowych do 10% energii, a z kwasów wielonienasyconych z szeregu n-6 – 4 - 8% energii całodziennej racji pokarmowej (CRP). PUFA z szeregu n-3 powinny być spożywane w ilości 2 g/d kwasu  $\alpha$ -linolenowego i 200 mg/d innych długołańcuchowych kwasów n-3. Pozostała część energii pochodząca z tłuszczów pokarmowych powinna być dostarczana w postaci jednonienasyconych kwasów tłuszczowych [13].

Celem badań była ocena spożycia tłuszczu, w tym poszczególnych kwasów tłuszczowych oraz określenie zależności między tym spożyciem a parametrami profilu lipidowego u osób z nadmierną masą ciała (BMI > 25 kg/m<sup>2</sup>).

## MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzono od października 2010 do maja 2011 roku, w grupie 150 pacjentów, którzy zgłosili się do Poradni Chorób Metabolicznych Instytutu Żywności i Żywienia. Na udział w badaniu respondenci wyrazili pisemną zgodę. Grupę badawczą stanowili pacjenci w wieku 20-65 lat ze wskaźnikiem BMI > 25 kg/m<sup>2</sup>. Z badania wyłączono osoby przyjmujące leki wpływające na parametry profilu lipidowego. Na podstawie danych antropometrycznych (masa ciała i wysokość ciała) dokonano oceny stanu odżywienia przy użyciu wskaźnika wagowo-wzrostowego BMI, obliczonego według wzoru BMI (kg/m<sup>2</sup>) = masa ciała (kg) / wysokość ciała (m<sup>2</sup>). Informacje na temat sposobu żywienia zebrano za pomocą kwestionariusza ankietowego oraz metodą wywiadu 24-godzinnego w oparciu o „Album fotografii produktów i potraw” [35]. Na tej podstawie oszacowano całodzienną rację pokarmową (CRP), a następnie obliczono wartość odżywczą jednodniowych jadłospisów przy użyciu programu komputerowego Dieta 4.0 (opracowanego w Instytucie Żywności i Żywienia) w oparciu o „Tabele składu i wartości odżywczej żywności” [19]. Do oceny korelacji między stężeniem lipidów uwzględniono wartość energetyczną diet, ilość spożytego tłuszczu oraz poszczególne kwasy tłuszczowe. Wyliczenia poddano analizie statystycznej przy pomocy programu *Statistica* i dokonano oceny zależności między składem racji pokarmowej a parametrami profilu lipidowego.

## WYNIKI I DYSKUSJA

### *Charakterystyka badanej grupy*

Badaniami objęto 150 pacjentów, w tym 100 kobiet i 50 mężczyzn, tj. odpowiednio 67% i 33% badanej grupy. Średnia wieku wynosiła 43,4 ± 13,3 lat. Wszyscy pacjenci mieli nadmierną masę ciała, która średnio wynosiła 102,0 ± 21,2 kg i była istotnie statystycznie wyższa w grupie mężczyzn (113,6 ± 20,5 kg) niż kobiet (96,3 ± 19,2 kg). Wartość średnia wskaźnika BMI wynosiła 35,5 ± 6,2 kg/m<sup>2</sup> (tab. 1).

W badanej grupie 75% respondentów miało zaburzenia lipidowe. Wartość średnia stężenia cholesterolu całkowitego (TC) w osoczu równała się 215,4 ± 43,6 mg/dl, frakcji HDL 49,2 ± 13,3 mg/dl (w tym 52,1 ± 13,4 mg/dl dla kobiet i 43,6 ± 11,1 mg/dl dla mężczyzn).

Tabela 1. Charakterystyka badanej grupy  
Study group characteristics

Parametr		Ogółem n=150	Kobiety n=100	Mężczyźni n=50
Wiek (lata)	$x \pm SD$	43,4 ± 13,2	43,4 ± 13,4	43,5 ± 12,8
Masa ciała (kg)	$x \pm SD$	102,0 ± 21,2	96,3 ± 19,2*	113,6 ± 20,5*
Wysokość ciała (cm)	$x \pm SD$	169,3 ± 8,8	165,1 ± 6,7	177,8 ± 6,3
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	$x \pm SD$	35,5 ± 6,2	35,2 ± 6,2	35,9 ± 6,3

x- wartość średnia SD – odchylenie standardowe

\* wartości istotne statystycznie  $p < 0,001$  pomiędzy kobietami i mężczyznami

Średnie stężenie frakcji LDL wynosiło  $130,6 \pm 32,9$  mg/dl a triglicerydów –  $177,5 \pm 162,6$  mg/dl. Analiza statystyczna parametrów badanej grupy wykazała istotną ujemną korelację między wskaźnikiem BMI a stężeniem cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji HDL i TG ( $p < 0,05$ ). Średnie stężenie cholesterolu frakcji HDL i TG było istotnie statystycznie niższe w grupie osób z otyłością olbrzymią niż u osób z nadwagą ( $p < 0,05$ ). W grupie mężczyzn istotnie statystycznie było wyższe stężenie TG niż u kobiet, pozostałe różnice parametrów profilu lipidowego były nieistotne statystycznie (tab. 2).

widlowym profilem lipidowym jak i z zaburzeniami lipidowymi spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych było nieprawidłowe i deklarowało się na poziomie  $39,2 \pm 18,5$  g co stanowiło odpowiedni 13,6% energii CRP [tab. 3]. W diecie kobiet i mężczyzn SFA stanowiły odpowiednio 13,7% i 13,6% energii. Powyższe wyniki były zbliżone do tych uzyskanych w Ogólnopolskich Wieloośrodkowych Badaniach Stanu Zdrowia Ludności (WOBASZ), przeprowadzonych w latach 2003-2005, z udziałem 6312 mężczyzn i 7153 kobiet w wieku 20-74 lat. Wykazano w nich, że w diecie kobiet SFA stanowiły

Tabela 2. Parametry profilu lipidowego badanej grupy  
Serum lipid profile among study group

Parametr		Ogółem n=150	Kobiety n=100	Mężczyźni n=50
Cholesterol całkowity mg/dl	$x \pm SD$	215,4 ± 43,6	213,8 ± 44,9	218,7 ± 41,3
Triglicerydy mg/dl	$x \pm SD$	177,5 ± 162,6	135,1 ± 86,2*	263,4 ± 233,6*
Cholesterol frakcji HDL mg/dl	$x \pm SD$	49,2 ± 13,3	52,1 ± 13,4	43,6 ± 11,1
Cholesterol frakcji LDL mg/dl	$x \pm SD$	130,6 ± 32,9	131,9 ± 31,7	127,8 ± 35,7

x- wartość średnia SD – odchylenie standardowe

\* wartości istotne statystycznie  $p < 0,001$  pomiędzy kobietami i mężczyznami

Wartość energetyczna analizowanych całodziennych racji pokarmowych (CRP) wynosiła średnio  $2579,2 \pm 786,2$  kcal i była istotnie statystycznie wyższa w grupie mężczyzn niż kobiet ( $3017 \pm 858,9$  kcal vs  $2364 \pm 654,8$  kcal). W ogólnej puli energetycznej, energia z białka stanowiła  $17,1 \pm 4,2\%$ , z węglowodanów  $47,5 \pm 8,9\%$ , z tłuszczów  $34,6 \pm 8,5\%$ . Na podstawie powyższych wyników można stwierdzić, że dieta pacjentów była nieprawidłowo skomponowana pod względem zawartości podstawowych składników odżywczych i miała cechy diety bogatotłuszczowej. Zawartość tłuszczu ogółem w CRP równa była  $103,3 \pm 45,7$  g. Diety mężczyzn zawierały znacznie więcej tłuszczu niż kobiet ( $121,3 \pm 47,1$  g vs  $94,5 \pm 42,6$  g) i były to różnice istotne statystycznie ( $p < 0,001$ ). Zauważono również dodatnią korelację między ilością spożytego tłuszczu a wskaźnikiem BMI ( $p < 0,001$ ).

#### Nasycone kwasy tłuszczowe

Analizując strukturę spożycia kwasów tłuszczowych zaobserwowano, że zarówno w grupie osób z pra-

13,1% energii, natomiast u mężczyzn 13,6% energii [29]. Zgodnie z zaleceniami żywieniowymi kwasy tłuszczowe nasycone u osób zdrowych nie powinny stanowić więcej niż 10% energii zawartej w pożywieniu, natomiast u osób z zaburzeniami lipidowymi nie więcej niż 7% energii. W rekomendacjach *American Heart Association Nutrition Committee* [21] proponuje się obniżenie spożycia SFA do co najmniej 7% energii dla całej populacji osób dorosłych.

Zauważono, iż wraz ze wzrostem BMI zwiększa się spożycie kwasów tłuszczowych nasyconych ( $p < 0,001$ ), ale nie wykazano korelacji między spożyciem SFA a TC. Interesujący jest fakt, że pomimo zwiększonej ilości SFA tłuszczowych w diecie pacjentów z otyłością olbrzymią (BMI > 40 kg / m<sup>2</sup>), zanotowano jedynie istotnie statystycznie niższe stężenie cholesterolu frakcji HDL w porównaniu do frakcji lipidowych u osób z nadwagą. Rezultaty wielu badań dowodzą wpływu nasyconych kwasów tłuszczowych na wzrost stężenia TC i LDL-C w trakcie podawania diety bogatej w te kwasy, aczkolwiek wzrost ten jest zależny od rodzaju

kwasu [10]. Natomiast brak zależności między spożyciem SFA a stężeniem LDL-C, jest uzależniony od ilości w diecie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Przy zawartości 5% energii z WNKT nie obserwuje się negatywnego wpływu SFA na LDL-C [39]. W niniejszych badaniach nie zaobserwowano korelacji między SFA a LDL-C, a zawartość WNKT oscylowała w granicach 5% energii CRP. Zastąpienie nasyconych kwasów tłuszczowych – wielonienasyconymi lub jednonienasyconymi obniża zarówno LDL-C i HDL-C [12, 25, 31]. Według *Hu* i wsp. [12], zastąpienie 5% energii z SFA przez niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT) zmniejsza ryzyko choroby niedokrwiennej serca o 43%. A wzrost podaży kalorii z kwasów nasyconych o 1% powoduje wzrost stężenia cholesterolu całkowitego o 2-3mg/dl.

Do kwasów tłuszczowych nasyconych o najsilniejszym działaniu aterogennym zaliczane są kwasy: laurynowy C12:0, mirystynowy C14:0 i palmitynowy C16:0. Mechanizm ich działania polega na regulacji ekspresji genu receptora LDL i hamowaniu jego aktywności, co skutkuje zwiększeniem stężenia cholesterolu frakcji LDL i cholesterolu całkowitego [22, 26]

W badaniach własnych zaobserwowano istotnie statystycznie wyższe spożycie tych miążdźcorodnych kwasów u mężczyzn (tab. 3). W grupie tej odnotowano również większe stężenie cholesterolu całkowitego niż u kobiet, choć były to różnice nieistotne statystycznie (tab. 2). Jednocześnie nie wykazano korelacji między spożyciem tych kwasów a profilem lipidowym. Brak wpływu kwasu palmitynowego, uznawanego za najbardziej miążdźcorodnego uzyskali również inni autorzy [6, 28]. W badaniach przeprowadzonych przez *Polać* i wsp. [28] nie wykazano również zależności między zawartością tego kwasu w tkance tłuszczowej a profilem lipidowym. Rezultaty uzyskane przez *Woollett* i wsp. [37] wskazują, że dieta bogata w kwas palmitynowy, mirystynowy i laurynowy w porównaniu do diety bogatej w kwas stearynowy zwiększa stężenie LDL-C poprzez zmniejszanie aktywności receptora LDL apoB/E, co powoduje zwiększoną produkcję tej frakcji cholesterolu.

Potwierdzają to wyniki innych autorów, z których wynika, iż spośród kwasów tłuszczowych nasyconych, kwas stearynowy C18:0 pozostaje bez wpływu na stężenie cholesterolu całkowitego i LDL-C [4, 31]. Brak wpływu kwasu C18:0 może wynikać z szybkich przemian kwasu stearynowego w organizmie w kwas oleinowy C18:1. W badaniach *Emken* [4] zasugerowano, że różnice w metabolizmie kwasu palmitynowego i kwasu stearynowego są przyczyną jego mniejszego oddziaływania hipercholesterolomicznego, pomimo iż oba kwasy należą do grupy nasyconych kwasów tłuszczowych. W badaniach WOBASZ [29] wykazano, iż kwas stearynowy dostarczał odpowiednio 3,5% energii z diety u mężczyzn i 2% u kobiet. W niniejszych

badaniach spożycie tego kwasu kształtowało się na poziomie  $9,7 \pm 5,15$ g, co stanowiło odpowiednio 3,3 % energii CRP. Zaobserwowano również słabą ujemną korelację między spożyciem kwasu stearynowego a stężeniem cholesterolu frakcji HDL ( $p < 0,05$ ). Podobne rezultaty odnotowano w badaniach *Yu* i wsp. [38], gdzie kwas stearynowy obniżał stężenie HDL-C, szczególnie wśród kobiet w przeciwieństwie do działania kwasów MUFA i PUFA.

#### *Izomery trans kwasów tłuszczowych*

Kolejnym składnikiem pokarmowym mającym negatywny wpływ na profil lipidowy są izomery trans kwasów tłuszczowych (TFA), które przyczyniają się zwiększenia w osoczu stężenia LDL-C i aterogenicnej lipoproteiny (a) oraz spadku stężenia apoAI i cholesterolu frakcji HDL. Z wielu nowszych badań wynika, że *trans*-kwasy tłuszczowe zwiększają stosunek cholesterolu całkowitego do cholesterolu HDL we krwi, który jest lipidowym wskaźnikiem prognostycznym choroby wieńcowej [16, 24]. Według *Hu* i wsp. [12], zastąpienie 2% energii z TFA przez nienasycone kwasy tłuszczowe zmniejsza ryzyko CHNS o 53%.

#### *Jednonienasycone kwasy tłuszczowe*

Grupą kwasów tłuszczowych, która ma pozytywny wpływ na profil lipidowy są jednonienasycone kwasy tłuszczowe. W badaniach własnych średnie spożycie MUFA wraz z dietą wynosiło  $42,5 \pm 21,2$  g, co odpowiadało 14,8 % energii CRP. Zaobserwowano ujemną korelację między spożyciem MUFA, w tym kwasu oleinowego C18:1 a stężeniem cholesterolu całkowitego we krwi ( $p < 0,05$ ) i cholesterolu LDL (nieistotna statystycznie) oraz kwasu C17:1 a stężeniem cholesterolu LDL ( $p < 0,05$ ). Odnotowano zależność między spożyciem kwasu palmitooleinowego C16:1 oraz kwasu oleinowego C18:1 a stężeniem HDL-C ( $p < 0,05$ ). Wzrostowi ilości spożycia kwasu C18:1 i kwasu C18:1 towarzyszyło obniżanie cholesterolu frakcji HDL, natomiast wzrostowi spożycia kwasu C15:1 odpowiadał wzrost stężenia HDL-C. Zarówno kwas palmitooleinowy jak i kwas oleinowy mogą być metabolizowane odpowiednio z kwasów nasyconych C16:0 i C18:0. W badaniach *Sundram* i wsp. [32] dowiedziono, że kluczową rolę w działaniu kwasów tłuszczowych na profil lipidowy odgrywa ich struktura chemiczna. Kwasy tłuszczowe uwodornione lub zestryfikowane podwyższają stężenie lipoprotein o niskiej gęstości (LDL) w porównaniu do form niezmodyfikowanych nasyconych kwasów tłuszczowych.

Rezultaty wielu badań wskazują, że MUFA obniżają stężenie cholesterolu całkowitego i LDL [1, 8] oraz podwyższają HDL-cholesterolu [8]. Nieco odmienne wyniki uzyskał *Polać* i wsp [28]. W przytoczonych badaniach wykazano ujemną korelację pomiędzy MUFA

Tabela 3. Średnia wartość odżywcza oraz struktura spożycia kwasów tłuszczowych całodziennej racji pokarmowej  
 Mean nutritional value and structure fatty acids in daily food ration of study group

	Ogółem		Kobiety		Mężczyźni	
	Średnia	SD	Średnia	SD	Średnia	SD
Energia [kJ]**	10804,1	3288,8	9905,9	2726,6	12639,0	3593,2
Energia [kcal]**	2579,2	786,2	2364,5	651,8	3017,7	858,9
Białko [g]**	106,8	34,4	96,4	27,5	128,1	37,5
Tłuszcz [g]**	103,3	45,7	94,5	42,6	121,3	47,1
Węglowodany [g]*	322,2	101,1	301,4	84,1	364,6	119,0
<b>Nasycone kwasy tłuszczowe (SFA)[g]</b>						
k.t 4:0	0,496	0,401	0,494	0,423	0,499	0,356
k.t 6:0	0,358	0,249	0,352	0,265	0,368	0,215
k.t 8:0	0,268	0,154	0,259	0,162	0,286	0,138
k.t 10:0	0,655	0,388	0,634	0,409	0,697	0,343
k.t 12:0*	1,112	0,570	1,049	0,556	1,239	0,583
k.t 14:0**	3,928	2,037	3,644	2,067	4,509	1,865
k.t 15:0**	0,492	0,291	0,433	0,282	0,610	0,275
k.t 16:0**	21,653	10,599	19,909	10,598	25,213	9,776
k.t 17:0*	0,327	0,192	0,306	0,200	0,368	0,167
k.t 18:0**	9,712	5,102	8,816	5,133	11,543	4,564
k.t 20:0	0,159	0,131	0,162	0,138	0,153	0,117
NKT**	39,2	18,5	36,1	18,6	45,6	16,6
<b>Jednonienasycone kwasy tłuszczowe (MUFA) [g]</b>						
k.t 14:1*	0,333	0,206	0,314	0,202	0,373	0,210
k.t 15:1	0,101	0,087	0,097	0,088	0,110	0,086
k.t 16:1**	2,340	1,332	2,000	1,189	3,034	1,348
k.t 17:1	0,197	0,136	0,186	0,135	0,217	0,138
k.t 18:1**	38,698	19,606	34,980	17,882	46,292	20,939
k.t 20:1**	0,479	0,416	0,425	0,414	0,587	0,402
k.t 22:1**	0,245	0,456	0,246	0,501	0,242	0,351
JNKT**	42,5	21,2	38,3	19,3	50,9	22,5
<b>Wielonienasycone kwasy tłuszczowe (PUFA) [g]</b>						
k.t 18:2**	11,683	7,377	10,77	6,42	13,56	8,80
k.t 18:3*	1,887	1,098	1,805	1,076	2,056	1,135
k.t 18:4	0,018	0,073	0,020	0,077	0,015	0,065
k.t 20:3	0,000	0,005	0,001	0,006	0,000	0,000
k.t 20:4*	0,216	0,172	0,165	0,146	0,318	0,178
k.t 20:5	0,108	0,315	0,110	0,335	0,104	0,273
k.t 22:5	0,034	0,079	0,034	0,083	0,036	0,072
k.t 22:6	0,233	0,659	0,247	0,746	0,205	0,434
WNKT**	14,182	8,081	13,147	7,171	16,294	9,413
Cholesterol ** [mg]	360,6	201,6	324,0	182,8	435,3	219,1
<b>Procent energii</b>						
z białek	17,1	4,2	16,8	4,0	17,6	4,6
z tłuszczu	34,6	8,5	34,3	8,8	35,2	7,8
z węglowodanów	47,5	8,9	48,6	8,8	45,3	8,6
z alkoholu	0,8	2,8	0,3	1,3	1,9	4,4

SD – odchylenie standardowe

\*wartości istotne statystycznie  $p < 0,05$  pomiędzy kobietami i mężczyznami

\*\* wartości istotne statystycznie  $p < 0,001$  pomiędzy kobietami i mężczyznami

a stężeniem cholesterolu całkowitego i cholesterolu LDL, jednocześnie nie odnotowano korelacji z frakcją cholesterolu HDL. Stwierdzono również ujemną korelację pomiędzy kwasem C18:1 n-9 a stężeniem TC i LDL w tkance tłuszczowej podskórnej i dodatnią korelację z HDL w tkance tłuszczowej sieci. Dane te wydają się potwierdzać postulowaną rolę protekcyjną tego kwasu tłuszczowego w powstawaniu choroby wieńcowej.

#### *Wielonienasycone kwasy tłuszczowe*

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe, zwłaszcza formy długołańcuchowe oraz odpowiedni stosunek kwasów omega-6 do omega 3 wywierają korzystny wpływ na zdrowie poprzez działanie przeciwmiażdżycowe, przeciwzapalne i przeciwagregacyjne. Badania przeprowadzone przez *Vasandani* i wsp. [36] wykazały, że diety bogate w PUFA n-3 znacznie zmniejszają poziom triglicerydów, estrów cholesterolu w wątrobie i stężenie apoB zawierające lipoproteiny receptora LDL. Podwójne molekularne działanie nienasyconych kwasów tłuszczowych w obniżaniu stężenia TG polega na zwiększaniu aktywności lipazy lipoproteinowej (LPL) i hamowaniu aktywności apolipoproteiny C-III (inhibitor LPL) [22, 33].

W badaniach *Matsona* i wsp. [23] zaobserwowano, iż wysokie spożycie PUFA zwiększa syntezę cholesterolu, mimo to obserwowane jest obniżenie LDL-C w osoczu. Z doniesień naukowców dotyczących molekularnego działania nienasyconych kwasów tłuszczowych na stężenie HDL-C wynika, iż mogą one również powodować obniżenie tego parametru. Pomimo, że ten mechanizm początkowo wydaje się być niekorzystny, należy zauważyć, że NNKT zwiększają poziom mRNA receptora SB1, który odpowiada za wychwyt HDL przez wątrobę. W ten sposób NNKT zwiększają zwrotny transport cholesterolu z tkanek obwodowych do wątroby, co niewątpliwie może mieć działanie przeciwmiażdżycowe [22, 33].

W badaniach własnych zaobserwowano ujemną korelację między WNKT a cholesterolem całkowitym i cholesterolem frakcji LDL, nie odnotowano wpływu WNKT na stężenie TG. Odnotowano jednakże dodatnią korelację kwasu arachidonowego C20:4 z TG i ujemną korelację C 20:4 z HDL-C i C18:2 z LDL-C. Według *Howard* i wsp. [10] wielonienasycone kwasy tłuszczowe mają większy wpływ na stężenie cholesterolu niż jednonienasycone kwasy tłuszczowe, a niektóre doniesienia sugerują, że jednonienasycone kwasy tłuszczowe podwyższają stężenie triglicerydów w porównaniu z wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi [2, 7].

Zgodnie z najnowszymi zaleceniami EFSA [5] dotyczącymi spożycia tłuszczu dla osób dorosłych zaleca się, by dieta dostarczała 4% energii z kwasu linolowego (LA) i 0,5% energii z kwasu *alfa*-linolenowego (ALA). PUFA z szeregu n-3 powinny być spożywane w ilości

250 mg/d. W niniejszych badaniach średnie spożycie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych wynosiło  $14,1 \pm 8,1$  g, w tym kwas linolowy C 18:2 –  $11,7 \pm 7,3$ g oraz kwas *alfa*-linolenowy –  $1,9 \pm 1,1$  g. Wraz z dietą pacjenci dostarczali odpowiedniej ilości długołańcuchowych kwasów tłuszczowych (LC-PUFA). Ilość ich w diecie wynosiła średnio 376 g. Kwasy *omega*-6 stanowiły 6% energii całodziennej racji pokarmowej, a proporcja kwasów *omega*-6 do *omega*-3 wynosiła 6:1, co można uznać za zjawisko korzystne.

W tradycyjnej diecie zachodniej proporcje LA: ALA szacuje się na 15/1 do 20/1 [18, 20]. Stosunek kwasów *omega*-6 do *omega*-3 wynoszący 4 : 1 zmniejsza o 70% śmiertelność w prewencji wtórnej chorób sercowo-naczyniowych. Odpowiedni stosunek kwasów *omega*-6 do *omega*-3 w diecie jest bardzo istotny, gdyż wpływa on na zawartość i stosunek tych kwasów w lipidach osocza krwi oraz błonach komórkowych. Nieprawidłowe proporcje tych kwasów są jednym z czynników patogenetycznych w wielu chorobach, m.in. chorobach układu krążenia, nowotworach, stanach zapalnych oraz chorobach autoimmunologicznych. Wynika to ze zbyt wysokiego spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych oraz kwasów tłuszczowych *omega*-6 wraz z tłuszczami roślinnymi i zarazem zbyt niskiego kwasów *omega*-3. [17, 30]. Według *Mozzafarian* i wsp. [25] wzrost o każde 5% energii pochodzącej z PUFA zmniejsza ryzyko CHNS o 10%.

#### *Cholesterol pokarmowy*

Zawartość cholesterol w diecie kształtowała się na poziomie  $360 \pm 201$  mg. Ilość ta była istotnie statystycznie większa w diecie mężczyzn niż kobiet ( $435 \pm 219$  vs  $324 \pm 182$ ). W prawidłowo zbilansowanej diecie nie powinna być więcej niż 300 mg/d cholesterolu, a u osób z zaburzeniami lipidowymi nie więcej niż 200 mg/d. Jest to tym bardziej istotne, że wysoki spożycie cholesterolu ma dominujący i represyjny wpływ na mRNA receptora LDL [22]. Spożycie 100 mg cholesterolu pokarmowego powoduje wzrost TC we krwi o 6-10 mg/dl. W badaniach *Ostrowskiej* i wsp. [27] oceniających zawartość tłuszczu w diecie studentów z nadwagą i otyłością, odnotowano spożycie cholesterolu na poziomie od 64 – 658 mg u studentek i 91 – 2304 mg u studentów. Przy czym u 33% kobiet i 60,5% mężczyzn był to ilości powyżej 300 mg/d. Wyniki badań własnych były zbliżone do rezultatów uzyskanych w badaniu WOBASZ, w którym kobiety spożywały średnio 231 mg cholesterolu, a mężczyźni 350 mg/d [29].

## PODSUMOWANIE I WNIOSKI

W pracy przedstawiono zależność między spożyciem poszczególnych kwasów tłuszczowych a parametrami

trami profilu lipidowego, która w niektórych kwestiach nieco odbiegała od wyników badań innych autorów. W przedstawionej analizie badano zależność między wpływem egzogennych kwasów tłuszczowych na profil lipidowy, a wiele badań dowodzi, że istnieją różnice w działaniu egzogennych (pochodzących z diety) i endogennych kwasów tłuszczowych na stężenie lipidów osocza. W badaniu uwzględniono również tylko osoby z nadmierną masą ciała, a według *Denke* i wsp. [3] u osób dorosłych i dzieci z nadwagą wpływ diety na stężenie cholesterolu jest mniejszy, przypuszczalnie z uwagi na fakt, że działanie kwasów tłuszczowych w niej zawartych ulega osłabieniu przez związki endogenne pochodzące z tkanki tłuszczowej. Dalszych pogłębionych badań wymaga ocena wpływu metod wykorzystania tłuszczów w diecie oraz jakościowego doboru produktów w całodziennej racji pokarmowej na profil lipidowy.

Przedstawione wyniki badań własnych oraz innych autorów dowodzą, że wpływ na profil lipidowy ma nie tylko ogólne spożycie tłuszczu, ale również struktura spożycia kwasów tłuszczowych. Nieodpowiednie proporcje SFA, MUFA, PUFA oraz zawartość w diecie TFA negatywnie wpływa na stężenie lipoprotein w osoczu. W związku z powyższym w ramach profilaktyki CHNS bardziej skutecznym działaniem jest zastąpienie NKT i TFA nienasyconymi kwasami tłuszczowymi niż zmniejszanie ogólnego spożycia tłuszczu. Przykładem takiej diety jest dieta śródziemnomorska, której skuteczność wykazano zarówno w badaniach klinicznych jak i epidemiologicznych [34]. Nieodpowiednia ilość i struktura spożywanych tłuszczów może mieć wpływ nie tylko na zaburzenia gospodarki lipidowej, ale również zwiększa ryzyko rozwoju zespołu metabolicznego.

## PIŚMIENNICTWO

1. *Abia R., Pacheco Y.M., Montero E., Ruiz-Gutierrez V., Muriana F.J.*: Distribution of fatty acids from dietary oils into phospholipids classes of triacylglycerol-rich lipoproteins in healthy subjects. *Life Sci.* 2003, 72, 1643–1654.
2. *Cassagno N., Palos-Pinto A., Costet P., et al.*: Low amounts of trans 18: 1 fatty acids elevate plasma triacylglycerols but not cholesterol and alter the cellular defence to oxidative stress in mice. *Br J Nutr.* 2005, 94, 3, 346–352.
3. *Denke M.A., Adams-Huet B., Nguyen A.T.*: Individual cholesterol variation in response to a margarine or butter based diet: a study in families. *JAMA* 2000, 284, 2740–2747
4. *Emken E.A.*: Metabolism of dietary stearic acid relative to other fatty acids in human subjects. *Am J Clin Nutr.* 1994, 60, 1023–1028.
5. European Food Safety Authority (EFSA). Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, mono-unsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. *EFSA Journal* 2010, 8, 3, 1461.
6. *Garaulet M., Perez-Llamas F., Perez-Ayala M.*: Site specific differences in the fatty acid composition of abdominal adipose tissue in an obese population from a Mediterranean area: relation with dietary fatty acids, plasma lipid profile, serum insulin, and central obesity. *Am J Clin Nutr* 2001, 74, 585–591.
7. *Gerhard G.T., Ahmann A., Meeuws K., et al.*: Effects of a low-fat diet compared with those of a high-mono-unsaturated fat diet on body weight, plasma lipids and lipoproteins, and glycemic control in type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr.* 2004, 80, 3, 668–673.
8. *Haban P., Zidekova E., Klvanova J.*: Oleic acid serum phospholipids content is linked with the serum total- and LDL-cholesterol in elderly subjects. *Med Sci Monit* 2000, 6, 1093–1097.
9. *Hegsted D.M., McGandy R.B., Myers M.L.*: Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in man. *Am J Clin Nutr* 1965, 17, 281–295.
10. *Howard B.V., Hannah J.S., Heiser C.C.*: Polyunsaturated fatty acids result in greater cholesterol lowering and less triacylglycerol elevation than do monounsaturated fatty acids in a dose-response comparison in a multiracial study group. *Am J Clin Nutr* 1995, 62, 2, 392–402.
11. *Hu F.B., Manson J.E., Willett W.C.*: Types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a critical review. *J Am Coll Nutr.* 2001, 20, 1, 5–19.
12. *Hu F.B., Stampfer M.J., Manson J.E., Ascherio A., Colditz G.A., Speizer F.E., Hennekens C.H., Willett W.C.*: Dietary saturated fats and their food sources in relation to the risk of coronary heart disease in women. *Am J Clin Nutr.* 1999, 70, 1001–8.
13. *Jarosz M., Bulhak-Jachymczyk B.*: Normy Żywienia Człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych. PZWŁ, IŻŻ, Warszawa 2008.
14. *Jump D.B.*: Dietary polyunsaturated fatty acids and regulation of gene transcription. *Curr Opin Lipidol.* 2002, 13, 155–64.
15. *Keys A., Anderson J.T., Grende F.*: Prediction of serum cholesterol responses of man to change in fats in the diet. *Lancet* 1957, 1, 943–953.
16. *Kochan Z., Karbowska J., Babicz-Zielińska E.*: Trans-kwasy tłuszczowe w diecie – rola w rozwoju zespołu metabolicznego. *Postepy Hig Med Dośw.* 2010, 64, 650–658.
17. *Kolanowski W.*: Długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 – znaczenie zdrowotne w obniżaniu ryzyka chorób cywilizacyjnych. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2007, 40, 3, 229 – 237.
18. *Kris-Etherton P.M., Harris W.S., Appel L.J.*: Fish consumption, Fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2003, 23, 20–31.
19. *Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K.*: Tabele składu i wartości odżywczej żywności. PZWŁ, Warszawa 2005.
20. *Leaf A.*: On the reanalysis of the GISSI-Prevenzione. *Circulation* 2002; 105: 1874–1875
21. *Lichtenstein A.H., Appel L.J., Brands M. et al.*: Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006. A Scientific

- Statement from American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 2006, 114, 82-96.
22. Luz Fernandez M., West K.L.: Mechanisms by which Dietary Fatty Acids Modulate Plasma Lipids. *J. Nutr.* 2005, 135, 2075–2078.
  23. Matson F.H., Grundy S.M.: Comparison of effects of dietary saturated, monounsaturated and polyunsaturated fatty acids on plasma lipids and lipoproteins in man. *J Lipid Res.* 1985, 26, 194–202.
  24. Mensink R.P., Zock P.L., Kester A.D.M., Katan M.B.: Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on serum lipids and apolipoproteins: a meta analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr.* 2003, 77, 1146–1155
  25. Mozaffarian D., Micha R., Wallace S.: Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PloS Medicine.* 2010, 7, 3, 1-9.
  26. Mustad V.A., Ellsworth J.L., Cooper A.D., Etherton T.D.: Dietary linoleic acid increases and palmitic acid decreases hepatic LDL receptor protein and mRNA abundance in young pigs. *J. Lipid Res.* 1996, 37, 2310-2323.
  27. Ostrowska L., Czapska D., Karczewski J.: Ocena zawartości białka, tłuszczów i węglowodanów w dziennej racji pokarmowej studentów Akademii Medycznej w Białymstoku z nadwagą i otyłością. *Roczn. PZH* 2001, 52, 3, 247-256.
  28. Połać I., Pytasz U., Stachowiak G.: Skład kwasów tłuszczowych tkanki tłuszczowej podskórnej i trzewnej u kobiet z nadwagą i otyłych w wieku pomenopauzalnym populacji Polski centralnej. Wpływ na profil lipidowy osocza. *Przegląd Menopauzalny* 2005, 6, 38 – 44.
  29. Praca zespołowa. Wieloośrodkowe Badania Stanu Zdrowia Ludności. Program WOBASZ. Stan zdrowia populacji polskiej w wieku 20-74 lata w okresie 2003-2005. Podstawowe wyniki badania przekrojowego. Próba ogólnopolska. Instytut Kardiologii im. Prymasa Tysiąclecia Stefana Kardynała Wyszyńskiego. Warszawa 2005.
  30. Simopoulos A.P.: The importance of ratio of omega-6/omega-3 essentials fatty acids. *Biomed Pharmacother* 2002, 56, 8, 365-379.
  31. Siri-Tarino P.W., Sun Q., Hu F.B.: Saturated fat, carbohydrate, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 2010, 91, 502 – 509.
  32. Sundram K., Karupaiah T., Hayes K.C.: Stearic acid-rich interesterified fat and trans-rich fat raise the LDL/HDL ratio and plasma glucose relative to palm olein in humans. *Nutrition & Metabolism.* 2007, 4, 3, 1-12.
  33. Świerczyński J., Wołyniec W., Chmielewski M., Rutkowski B.: Molekularny mechanizm działania kwasów tłuszczowych na profil lipidowy. *Przegląd Lekarski* 2007, 64, 1, 3741
  34. Szostak W.B., Cichocka A., Cybulska B.: Zdrowa dieta śródziemnomorska. Agencja Wydawnicza Comes, Warszawa 2001.
  35. Szponar L., Wolnicka K., Rychlik E.: Album fotografii produktów i potraw. IŻŻ, Warszawa 2000.
  36. Vasandi C., Kafrouni A.I., Caronna A., Bashmakov Y., Gotthard M., Horton J.D., Spady D.K.: Upregulation of hepatic LDL transport by n-3 fatty acids in LDL receptor knock out mice *J Lipid Res.* 2002, 43, 772–84.
  37. Woollett L.A., Spady D.K., Dietschy J.M.: Regulatory effects of the saturated fatty acids 6:0 through 18:0 on hepatic low density lipoprotein receptor activity in the hamster. *J Clin Invest.* 1992, 89, 1133–1141.
  38. Yu S., Derr J., Etherton T.D., Kris-Etherton P.: Plasma cholesterol-predictive equations demonstrate that stearic acid is neutral and monounsaturated fatty acids are hypocholesterolemic. *Am J Clin Nutr* 1995, 61, 1129–1139.
  39. Zock P.L., Katan M.B.: Diet, LDL oxidation, and coronary artery disease. *Am J Clin Nutr* 1998, 68, 4, 759 – 760.

Otrzymano: 12.10.2011

Zaakceptowano do druku: 06.03.2012