

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

Free fatty acid content in subcutaneous and visceral fat tissue in postmenopausal overweight and obese women. The influence on lipid profile. Data from central Poland population

Ireneusz Połać¹, Urszula Pytasz², Grzegorz Stachowiak¹, Tomasz Stetkiewicz¹, Andrzej Pakalski³, Sławomir Jędrzejczyk¹, Tomasz Pertyński¹

Zbadano skład kwasów tłuszczowych tkanki tłuszczowej podskórnej i trzewnej w populacji kobiet po menopauzie zamieszkujących centralną Polskę. Porównano skład kwasów tłuszczowych w tkankach i w zwyczajowej diecie. Zbadano wpływ stężenia wybranych kwasów tłuszczowych na profil lipidowy osocza. Stwierdzono, że zawartość wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w tkankach odpowiada zawartości tych kwasów w diecie, nie stwierdziliśmy takiej zależności dla kwasów nasyconych i jednonienasyconych.

Stwierdzono korelacje pomiędzy stężeniem wybranych kwasów tłuszczowych w tkankach i lipidów osocza.

Słowa kluczowe: postmenopauza, otyłość, skład tkanki tłuszczowej, profil lipidowy

(Przegląd Menopauzalny 2005; 6: 38–44)

¹ Klinika Ginekologii i Chorób Menopauzy Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi; kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Tomasz Pertyński

² Klinika Endokrynologii i Chorób Metabolicznych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi; kierownik Kliniki; prof. dr hab. n. med. Andrzej Lewiński

³ Przychodnia Specjalistyczna Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi; kierownik Przychodni: dr n. med. Piotr Woźniak



Badania nad otyłością prowadzone współcześnie dostarczają wiedzy wskazującej na to, że tak lokalizacja tkanki tłuszczowej, jak i jej bezwzględna ilość ma znaczenie dla rozwoju chorób zależnych od otyłości [1, 2]. Rozkład tkanki tłuszczowej u kobiet jest ważnym czynnikiem ryzyka występowania wielu jednostek chorobowych. Choroby układu krążenia są jedną z głównych przyczyn zgonów osób dorosłych w krajach rozwiniętych. Badania epidemiologiczne wykazują znaczny wzrost zachorowań na chorobę wieńcową wśród kobiet po menopauzie, być może jedną z przyczyn jest brak osłonowego działania estrogenów oraz wzrost odsetka kobiet otyłych i zmiana dotycząca miejsca odkładania się tkanki tłuszczowej [2–4].

Kobiety w wieku przedmenopauzalnym charakteryzują się tzw. gynoidalnym rozmieszczeniem tkanki tłuszczowej, to znaczy, że tkanka ta rozmieszczona jest głównie w dolnej – pośladkowo-udowej części ciała [5].

U kobiet po menopauzie dystrybucja tkanki tłuszczowej (prawdopodobnie wraz ze zmniejszeniem się puli krążących estrogenów) zmienia się i tkanka tłuszczowa odkłada się w górnej części ciała, wewnątrz- otrzewnowo i podskórnym (tzw. otyłość typu androidalnego) [5-7].

Otyłość brzuszna, a szczególnie trzewna, ma związek z ryzykiem powstania choroby wieńcowej, lecz dokładna przyczyna tego faktu nie jest ustalona.

Ten związek nie jest prostą funkcją otyłości, ponieważ wzrost wskaźnika talia/biodra (WHR) jest związany ze wzrostem ryzyka wieńcowego nawet u nieotyłych – rodzi to pytanie, dlaczego tłuszcz wewnątrzbrzuszny ma tak silny związek z występowaniem wielu chorób i czynnikami ryzyka. Insulinooporność może być kluczowym czynnikiem tego związku. Wiele badań wykazało zależność między insulinoopornością a gromadzeniem tłuszczu wewnątrz brzucha.

Tkanka tłuszczowa może odgrywać ważną rolę w powstaniu arterosklerozy, ponieważ kwasy tłuszczowe tej tkanki znajdują się w stałej wymianie z osoczem, a trójglicerydy osocza są prawdopodobnie największym źródłem endo- i egzogennych kwasów tłuszczowych do syntezy kompleksów lipidowych [8].

Niektórzy autorzy sugerują, że tkanka wewnątrzbrzuszna jest bogatsza w nasycone kwasy tłuszczowe i że taki skład ma związek z podwyższonym ryzykiem wystąpienia choroby wieńcowej. Skład kwasów tłuszczowych w tkankach tłuszczowych jest w dużej części zależny od diety [9, 10]. Zmiany rodzaju spożywanego tłuszczu mają wpływ na skład kwasów tłuszczowych w organizmie, ponadto modyfikacja źródeł tłuszczu w diecie może zmieniać skład tkanki tłuszczowej. Proces ten dotyczy w głównej mierze niezbędnych kwasów tłuszczowych z rodzin n-3 i n-6. Z drugiej strony – endogenna synteza nie niezbędnych kwasów tłuszczowych, głównie form nasyconych i jedno- nienasyconych może być czynnikiem wpływającym na skład

ludzkiej tkanki tłuszczowej, chociaż znaczenie tego procesu jest dyskutowane [11–13]. Kilka badań na temat typowej diety śródziemnomorskiej i jej wpływu na umieralność z powodu choroby wieńcowej wykazało jej dobroczynny wpływ, pomimo dużej zawartości oliwy z oliwek i co za tym idzie – dużą zawartość kwasu oleinowego. Należy stwierdzić, że dieta charakterystyczna dla środkowej Polski różni się od śródziemnomorskiej m.in. ilością spożywanej oliwy i produktów pochodzących z ryb morskich.

Cel pracy

Celem tego badania jest określenie składu kwasów tłuszczowych wewnątrz- i zewnątrzbrzusznej tkanki tłuszczowej oraz jego związku z kwasami tłuszczowymi w diecie i ogólnym rozkładem tłuszczu, a także jego wpływu na profil lipidowy populacji kobiet w okresie pomenopauzalnym w środkowej Polsce w populacji miejskiej.

Materiał i metoda

Badaniem objęto 31 kobiet w wieku pomenopauzalnym (40–66 lat) pacjentek Kliniki Ginekologii i Chorób Menopauzy Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi. Wszystkie pacjentki miały nadwagę lub były otyłe (BMI w kg/m^2 25–39) i były przyjęte do szpitala w celu wykonania zabiegu operacyjnego z powodu łagodnych guzów jajnika lub macicy. Potencjalne pacjentki były wykluczone z badania, jeżeli stosowały specjalne diety, stosowały steroidy kory nadnerczy lub hormony tarczycy, chorowały na cukrzycę, niewydolność nerek, ciężkie uszkodzenie wątroby lub nerek. Każda pacjentka podpisała formularz świadomej zgody na przeprowadzenie badania. Badanie zostało zaaprobowane przez Komisję Etyczną przy Akademii Medycznej w Łodzi (przeprowadzone zgodnie z zasadami *Umowy helsińskiej*).

Badania tkanki tłuszczowej, antropometria i skład ciała

Próbki tkanki tłuszczowej podskórnej i sieci pobrane były w trakcie zabiegów operacyjnych. Tkanka podskórna pobierana była na wysokości 1/2 odległości pomiędzy pępkiem a spojeniem łonowym. Tkanka sieci pobierana była z końcowego odcinka sieci większej. Próbkę przechowywane były w temperaturze -80 stopni C do czasu analizy. Ciężar ciała mierzony był z dokładnością do 0,1 kg, w ubraniu szpitalnym, a wzrost z dokładnością do 1 cm. Na podstawie tych danych obliczano indeks BMI. U każdej pacjentki zmierzono obwód talii na wysokości pępka i bioder na wysokości krętarza większego przy użyciu miary krawieckiej. Wyniki pomiarów podzielo-



no wg wzoru: obwód talii/obwód bioder wyliczając wskaźnik talia/biodra (WHR). Całkowita zawartość tkanki tłuszczowej określana była metodą DPX przy użyciu densytometru firmy Lunar DPX 200.

Zawartość tkanki wewnątrzbrzusznej oznaczano stosując tomografię komputerową, korzystając z metody opisanej przez Sjostrema. Do badań został wykorzystany tomograf komputerowy Picker 2000, przy następujących parametrach: 120 kV, 150 mA, czas skanu 1 s, grubość warstwy 10 mm. Na wysokości pępka wykonywano jeden pojedynczy przekrój (skan). W celu wyeliminowania artefaktów wszystkie badania zostały wykonane u pacjentów trzymających ręce na klatce piersiowej. Stopień osłabienia promieniowania rentgenowskiego dla tkanki tłuszczowej przyjęto w zakresie od -30 j. Hounsfielda. do -190 j. Hounsfielda [14, 15]. Powierzchnia tkanki tłuszczowej wybranego obszaru zainteresowania była wyliczana przez komputer.

Oznaczanie składu kwasów tłuszczowych tkanki tłuszczowej

Z rozdrobnionych tkanek ekstrahowano lipidy i rozdzielano na klasy związków. Następnie poddawano je metylacji w atmosferze gazu obojętnego przy użyciu

14% kompleksu trójfluorku boru BF₃ w metanolu w temperaturze 100 st. C przez 20 min. Otrzymane w ten sposób estry metylowe kwasów tłuszczowych EMKT przechowywano w postaci 1% roztworu w heksanie w temp. -18 st. C. Oznaczanie składu kwasów tłuszczowych (KT) metodą wysokosprawną chromatografii gazowej HR GC wykonywano przy użyciu chromatografu Helwett Packard HP6890 z EPC detektor płomieniowy jonizacyjny FID, dozownik typu split/splitless. Kolumna z topionego kwarcu fused silica ID 0,25 mm długości 100 metrów bieżących ze związaną wysokopolarną fazą stacjonarną. Temperatura analizy In 155 hold 55 min, narost 1,5 st. C/min do 210 next hold. Identyfikacja składu KT w oparciu o chromatogram 38 wzorców KT (Supelco, Belafonte USA).

Lipidy osocza

Próbki krwi żyłnej pobierane były na czczo pomiędzy godz. 7 i 8 rano po 12-godzinnej głodówce. Osoczowe stężenia cholesterolu całkowitego metodą enzymatyczną, LDL-cholesterolu do 400 mg/dl ze wzoru Friedewalda powyżej 400 mg/dl metodą bezpośrednią, HDL-cholesterolu metodą bezpośrednią, trójglicerydów metodą enzymatyczną. Oznaczenia wykonywane były przy użyciu analizatora Integra 700 firmy Koche.

Tab. I. Charakterystyka badanej grupy

		Minimum	Maksimum	Mediana	Średnia	SD	CV%	SEM
wiek	lata	40	66	53,5	52,3	9,5	18,6	1,803
wzrost	m	1,52	1,70	1,64	1,62	0,05	3,4	0,010
waga	kg	53	111	75,5	76,4	15,3	20,0	2,892
BMI	kg/m ²	25,0	39,8	32,1	31,3	5,6	19,0	1,050
talia	cm	65	115	98,0	93,1	13,9	14,9	2,679
biodra	cm	90	135	107,0	110,1	11,3	10,3	2,176
WHR		0,72	0,95	0,84	0,84	0,07	7,8	0,01
OM	lata	0,0	18,0	1,5	3,4	5,2	153,4	1,018
FSH	ml/ml	3,5	107,9	30,6	37,1	31,3	84,2	5,616
E ₂	pg/ml	9,0	578,0	29,0	83,3	137,7	165,3	24,736
TG	mg/dl	69,0	263,0	138,0	136,4	53,6	39,3	10,309
chol	mg/dl	139,0	318,0	213,5	222,3	39,5	17,8	7,471
HDL	mg/dl	36,0	86,0	51,5	55,2	13,6	24,7	2,786
LDL	mg/dl	61,0	224,0	139,0	144,8	40,0	27,6	8,723
tł brz	cm ²	1908	21854	11204	11060	5882	53,2	1860
tot fat	g	24133	49355	32319	29519	14762	53,6	3078



Dane dietetyczne

Pacjentki poproszono o wypełnienie specjalnie przygotowanego kwestionariusza oceniającego nawyki żywieniowe i na podstawie uzyskanych informacji wyliczono procentowy udział poszczególnych kwasów tłuszczowych w przeciętnej diecie używając tabel.

Wykonane kalkulacje pozwoliły nam ocenić spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych, jednonienasyconych i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, a w szczególności niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych, prekursorów ważnych rodzin kwasów n-3 i n-6 tj. kwasu alfa linolenowego (C18:3 n-3), linolowego (C18:2 n-6).

Statystyka

Dla parametrów wyrażonych w skali przedziałowej podano minimum i maksimum, obliczono średnią, medianę, odchylenie standardowe, standardowy błąd średniej i współczynnik zmienności. Sprawdzono normalność rozkładów testem Shapiro-Wilka.

Porównania grup niezależnych wykonano testem t-Studenta dla prób niezależnych. W przypadku odrzucenia hipotezy normalności rozkładu stosowano test U Manna Whitney'a.

Porównania grup zależnych wykonano testem t-Studenta dla prób zależnych. W przypadku odrzucenia hipotezy normalności rozkładu stosowano test Wilcoxon.

Zależności między cechami, dla których nie odrzucono hipotezy o normalności rozkładów na poziomie istotności $p=0,05$ opisano za pomocą współczynnika korelacji liniowej Pearsona, a w pozostałych przypadkach obliczono współczynnik korelacji Spearmana.

Wyniki

Charakterystyka badanej grupy kobiet obejmująca wiek, ciężar ciała wzrost, procentową zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie, BMI, obwód bioder, obwód talii, WHR przedstawiona jest w tab. I. Stężenia lipidów osocza (cholesterolu, LDL cholesterolu, HDL-cholesterolu, trójglicerydów) przedstawiono również w tab. I.

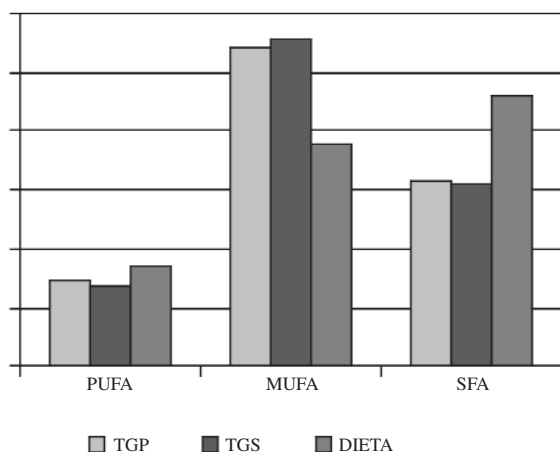
Skład kwasów tłuszczowych tkanki podskórnej i sieci większej oraz zawartość kwasów tłuszczowych w diecie pacjentek badanej grupy przedstawiono w tabeli II.

Badaną grupę podzielono na dwie części – z nadwagą i otyłą. Stwierdzono różnicę w zawartości kwasu C22:3n-5 i C20:3n-6, których stężenie było wyższe w obu rodzajach tkanki tłuszczowej u kobiet z wyższym BMI i różnica była istotna statystycznie. Dla pozostałych badanych kwasów nie stwierdzono różnic. W dalszej analizie rozpatrywano grupy połączone w całość.

Tab. II. Skład kwasów tłuszczowych tkanki podskórnej i sieci większej oraz zawartość % kwasów tłuszczowych w diecie pacjentek badanej grupy

Kwas tłuszczowy	TGP	TGS	DIETA	
	średnia	średnia	średnia	
c10:0	0,04	0,36	ns	1,99
C12:0	0,41	0,51	ns	3,26
c14:0	2,62	2,89	ns	11,26
c14:1	0,25	0,30	ns	1,13
c15:0	0,36	0,38	ns	1,54
c16:0	22,65	21,55	ns	16,99
c16:1	4,65	5,17	ns	2,40
c17:0	0,24	0,25	ns	0,73
c17:1	0,31	0,31	ns	0,60
C18:0	4,69	4,64	ns	9,54
C18:1	3,05	3,35	ns	2,21
C18:1n-9	44,30	44,72	ns	30,75
c18:2n-6	11,75	11,16	ns	14,40
c18:3n-3	1,08	1,02	ns	1,68
c18:3n-6	0,03	0,04	ns	
c18:4n-3	0,06	0,02	ns	0,04
c20:0	0,14	0,22	$p<0,01$	0,19
c20:1	1,55	1,51	ns	0,24
c20:2n-9	0,25	0,19	$p<0,001$	
c20:3n-6	0,23	0,14	$p<0,01$	0,06
c20:4n-3	–	–	ns	
c20:4n-6	0,42	0,35	ns	0,11
c20:5n-3	0,05	0,04	ns	0,17
c22:1	0,08	0,16	ns	0,16
c22:4n-6	0,07	0,09	ns	
c22:5n-3	0,29	0,22	$p<0,05$	0,13
c22:6n-3	0,19	0,17	ns	0,26
c24:1	0,09	0,02	ns	
PUFA	14,44	13,43	ns	16,84
MUFA	54,28	55,54	ns	37,49
SFA	31,20	30,93	ns	45,67
R:n-3	1,68	1,46	ns	2,28
R:n-6	12,50	11,78	ns	14,56





Ryc. 1. Zawartość kwasów tłuszczowych w diecie i tkance tłuszczowej

Kwasem tłuszczowym występującym w największej ilości jest kwas oleinowy (C18:1n-9), a następnie w kolejności – kwas palmitynowy (C16:0) i linolowy (C18:2n-6). Średnie dzienne spożycie tłuszczu w diecie badanej populacji wynosiło 63,91 g. Na ryc. 1. zaprezentowano różnice w składzie kwasów tłuszczowych nasyconych jednonienasyconych i wielonienasyconych pomiędzy tkanką tłuszczową podskórną, siecią i zawartością kwasów tłuszczowych w zwyczajowej diecie. Zauważono różnice w stężeniu jednonienasyconych kwasów tłuszczowych (MUFA), dla których stężenie w tkance podskórnej było niższe niż w tkance sieci, odwrotnie zawartość kwasów wielonienasyconych, nasyconych i rodziny n-3, n-6 i n-9 była wyższa w tkance podskórnej niż trzewnej. Jednocześnie stwierdzono, że stężenie kwasów jednonienasyconych w diecie jest niższe niż zawarta w tkankach, co może wskazywać na procesy promujące magazynowanie niektórych kwasów. Podobne wyniki dotyczące zawartości kwasów tłuszczowych w chylomikronach uzyskali Wood i wsp., Griffiths i wsp. oraz Sakr i wsp. [11–13]. Zbadano korelacje pomiędzy procentową zawartością poszczególnych kwasów tłuszczowych zawartych w trójglicerydach tkanki tłuszczowej podskórnej i trzewnej kobiet po menopauzie a stężeniem lipidów osocza (trójglicerydy, cholesterol całkowity, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, współczynnik HDL/cholesterol). Stwierdzono pozytywną korelację pomiędzy osoczym stężeniem trójglicerydów i kwasem C20:4 n-6 ($r=0,52$ i $p<0,006$) w tkance tłuszczowej podskórnej oraz pozytywną korelację z kwasami C18:3n-3, C18:3n-6, C18:4n-3 i C20:4n-6 ($r=0,44$ i $p<0,02$; $r=0,39$ i $p<0,05$; $r=0,58$ i $p<0,002$; $r=0,64$ i $p<0,001$ odpowiednio) a także rodziną kwasów n-3 i w tkance tłuszczowej ($r=0,62$ i $p<0,001$), trzewnej (sieć). Stwierdzono ujemną korelację pomiędzy stężeniem cholesterolu całkowitego i cholesterolu LDL, a kwasem C18:1n-9 w tkance podskórnej

($r=-0,32$) i taką samą zależność w grupie dla kwasów jednonienasyconych ($r=-0,34$). Jednocześnie wystąpiła pozytywna korelacja pomiędzy C18:1n-9 i stężeniem HDL-cholesterolu w tkance tłuszczowej trzewnej ($r=0,34$). Stwierdzono ujemną korelację pomiędzy stężeniem cholesterolu HDL i zawartością kwasu C20:4n-6 ($r=-0,42$ i $p<0,05$). Stwierdzono także wysoką pozytywną zależność w grupie pomiędzy zawartością C16:0 stężeniem cholesterolu i LDL-cholesterolu, C18:2 a stężeniem LDL-cholesterolu, C20:4n-6 a stężeniem LDL-cholesterolu oraz kwasami tłuszczowymi nasyconymi i wielonienasyconymi. Nie osiągnęła ona jednak istotności statystycznej ($r=0,42$, $r=0,32$, $r=0,32$, $r=0,34$ i $r=0,35$ odpowiednio) w tkance tłuszczowej podskórnej. Nie stwierdzono żadnych korelacji pomiędzy LDL i zawartością kwasów tłuszczowych w tkance trzewnej. Stwierdzono korelację pomiędzy objętością tkanki tłuszczowej wewnątrzbrzuszej i składem kwasów tłuszczowych w sieci; dodatkowo C16:0 ($r=0,47$ i $p<0,02$), C18:1n-9 ($r=0,44$ i $p<0,02$), C18:3n-6 ($r=0,48$ i $p<0,01$), C18:4n-3 ($r=0,75$ i $p<0,001$) i ujemną C18:2 ($r=-0,64$ i $p<0,001$), oraz dodatkowo dla kwasów nasyconych SFA ($r=0,63$ i $p<0,001$) i ujemną dla kwasów wielonienasyconych PUFA ($r=-0,60$ i $p<0,001$). Nie stwierdzono takich zależności dla tkanki tłuszczowej podskórnej. Wystąpiły również dodatkowo korelacje pomiędzy współczynnikiem WHR (współczynnik talia/biodra), a składem kwasów tłuszczowych sieci dla kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 i n-3: C18-3n-6, C18-4n-3, C20-4n-6 ($r=0,39$ $r=0,42$ $r=0,44$ i $p<0,02$ odpowiednio). Współczynnik BMI korelował dodatnio z zawartością kwasu arachidonowego w tkance podskórnej ($r=0,49$, $p<0,008$). Natomiast w sieci występowała dodatnia korelacja BMI z MUFA i ujemna korelacja z SFA ($r=0,41$, $r=-0,37$ i $p<0,03$ $p<0,05$ odpowiednio).

Dyskusja

Otyłość i nadwaga mogą być zdefiniowane na podstawie wskaźnika BMI, wg WHO wartość tego wskaźnika przekraczająca 25 kg/m² różnicuje populację na bez otyłości i mającą nadwagę. W naszym badaniu średnie wartości wskaźnika BMI były większe niż 25, co wiąże się z wyższym ryzykiem powstania choroby wieńcowej. Dodatkowym parametrem związanym z podwyższonym ryzykiem występowania choroby wieńcowej jest wskaźnik talia/biodra (WHR), który pozwala określić typ odkładania tkanki tłuszczowej i podzielić populację na typy: gynoidalny i androidalny (w którym to obserwuje się odkładanie tkanki tłuszczowej w obrębie jamy brzusznej). Średnia wartość tego parametru w badanej grupie kobiet nie przekraczała wartości 0,8, dlatego należy traktować ją jako posiadającą gynoidalny (bardziej korzystny ze względu na



możliwość wystąpienia choroby wieńcowej) rozkład tkanki tłuszczowej.

Biorąc pod uwagę nadwagę i otyłość badanej populacji spodziewaliśmy się podwyższonych średnich wartości stężenia lipidów osocza, jednak tylko stężenie cholesterolu całkowitego przekraczało normę, natomiast stężenie trójglicerydów i frakcji cholesterolu HDL i LDL nie przekraczały wartości prawidłowych. Stężenie tych parametrów różniło się w grupie z nadwagą od uzyskanych w grupie z otyłością, ale również w grupie kobiet otyłych wartości były prawidłowe, poza stężeniem cholesterolu. Zawartość kwasów tłuszczowych w tkance tłuszczowej trzewnej i podskórnej różni się, ale nieznacznie i znamienność statystyczną osiągnęły tylko różnice w stężeniu kwasu DGLA (C20:3n-6) i DPA (C22:n-3). Nasze badania są zgodne z rezultatami innych prac, które pokazują, że kwas oleinowy jest głównym kwasem tłuszczowym w tkance tłuszczowej [11–13], a wartości w populacji badanej przez nas w zasadzie nie różniły się od populacji hiszpańskiej i francuskiej, a także populacji kobiet po menopauzie z USA [16].

Bardzo ważne jest określenie zawartości kwasów tłuszczowych n-3 w tkance tłuszczowej podskórnej i sieci, ze względu na fakt, iż te kwasy należą do grupy tzw. niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych, które muszą być dostarczone do organizmu z zewnątrz, gdyż organizm człowieka nie jest w stanie ich syntetyzować. Większość autorów zgadza się, że zawartość kwasów n-3 w tkance tłuszczowej odpowiada zwyczajowemu spożyciu ryb [17–19]. Badania wykazały obecność kwasu linolenowego C18:3 n-3, jak również jego pochodnych w tkance tłuszczowej podskórnej i sieci. Co wydaje się dziwne, średnie stężenia kwasów n-3 w populacji badanej były wyższe niż w populacjach krajów basenu śródziemnomorskiego, natomiast stężenia kwasów n-6 i kwasu oleinowego C18:n-9 były (czego się spodziewaliśmy) niższe niż w tych populacjach. Związane jest to z większym spożyciem w krajach śródziemnomorskich oliwy i oleju roślinnego, które są głównym źródłem tych kwasów [16].

Stężenie kwasów nasyconych (SFA) w populacji badanej przez nas było nieznacznie wyższe niż w populacjach śródziemnomorskich oraz wśród kobiet po menopauzie w USA [16, 20]. Porównanie składu tkanki tłuszczowej podskórnej z tkanką sieci pozwoliło stwierdzić, że tkanka podskórna zawiera więcej kwasów tłuszczowych wielonienasyconych i nasyconych niż tkanka sieci. Badania te zgodne są z doniesieniem Garaulet i wsp. [16] i w sprzeczności z tymi badaniami, które sugerują homogenność składu tkanki tłuszczowej w różnych lokalizacjach organizmu [21]. Jednak większość autorów zgadza się, że tłuszcz podskórny jest bardziej miękki niż ten pochodzący z sieci [22].

Dotychczasowe badania wpływu nasyconych kwasów tłuszczowych na stężenie lipidów osocza choleste-

rolu wykazują wzrost stężenia i LDL w trakcie podawania diety bogatej w te kwasy, aczkolwiek wzrost ten jest zależny od rodzaju kwasu [23–25].

Uważa się, że nasycony kwas C16:0 jest jednym z najbardziej aterogennych kwasów tłuszczowych w diecie [26], jednak w naszym badaniu nie stwierdzono korelacji zawartości tego kwasu w tkance tłuszczowej ze stężeniem lipidów osocza. Podobne wyniki uzyskali Garaulet i Hudgins [16, 27].

Nasze wyniki wskazują na różnice w działaniu egzogennych (pochodzących z diety) i endogennych kwasów tłuszczowych na stężenie lipidów osocza. Według wielu badaczy jednonienasycone kwasy tłuszczowe z diety obniżają stężenie cholesterolu całkowitego i LDL oraz podwyższają HDL-cholesterolu [25, 28]. W badanej przez nas populacji istnieje ujemna korelacja pomiędzy MUFA i stężeniem cholesterolu całkowitego i LDL-cholesterolu, jednocześnie nie wykazaliśmy korelacji z frakcją HDL-cholesterolu. W populacji badanej stwierdzono ujemną korelację pomiędzy kwasem C18:1n-9 a stężeniem cholesterolu całkowitego 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 mają, wg ostatnio przeprowadzonych badań, większy wpływ na stężenie cholesterolu niż jednonienasycone kwasy tłuszczowe [29], a niektóre doniesienia sugerują, że jednonienasycone kwasy tłuszczowe podwyższają stężenie trójglicerydów w porównaniu z wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi [28–31]. Badania, przeprowadzone na naszej populacji nie potwierdzają takiej tendencji. Stwierdziliśmy nawet pozytywną korelację pomiędzy kwasami tłuszczowymi n-6 zawartymi w sieci i osoczym stężeniem trójglicerydów. Paradoksalnie stężenia kwasów rodziny n-3 korelują pozytywnie ze stężeniem frakcji LDL-cholesterolu, podobne wyniki dotyczące wpływu diety bogatej w kwasy tłuszczowe n-3 były opisywane przez m.in. Suzukawa i wsp. [32].

Wnioski

Nasze badania dowodzą, że skład kwasów tłuszczowych tkanki podskórnej i trzewnej w badanej populacji różni się, a różnice te mogą wpływać z różnego metabolizmu tkanek o różnej lokalizacji.

Różnice w metabolizmie mają też wpływ na pro- i antyaterogenne własności różnie zlokalizowanej tkanki tłuszczowej.

Stężenie kwasów tłuszczowych w tkankach tłuszczowych koreluje ze stężeniem lipidów w osoczu.

Skład kwasów tłuszczowych tkanki tłuszczowej odzwierciedla zawartość wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w zwyczajowej diecie.



Summary

Fatty acids composition was evaluated in subcutaneous and visceral fat tissue in population of postmenopausal women in central Poland. Fatty acids composition in tissues and normal diet was compared. Effect of selected fatty acids concentrations on serum lipid profile was examined. We noted that polyunsaturated acids content in tissues correlate with these acids content in diet, but there is no such correlation in case of saturated and monounsaturated acids. We observed correlations between selected acids concentrations in tissues and serum lipids.

Key words: postmenopause, obesity, fat tissue composition, lipid profile

Piśmiennictwo

1. Manson J. *Body weight and mortality among women.* N Engl J Med 1995; 333: 677-85.
2. Bengtsson C, et al. *Associations of serum lipid concentrations and obesity with mortality in women: 20 year follow up of participants in prospective population study in Gothenburg Sweden.* Br Med J 1993; 307: 1385-7.
3. Bjorntorp P. *The regulation of adipose tissue distribution in humans.* Int J Obes Relat Metab Disord 1996; 20 (4): 291-302.
4. Gambacciani M, Ciaponi B, Cappagli L, et al. *Body weight, body fat distribution and hormonal replacement therapy in early postmenopausal women.* J Clin Endocrinol Metab 1997 Feb; 82 (2): 414-7.
5. Kotani K, Tokunaga K, Fujioka S, et al. *Sexual dimorphism of age-related changes in whole body fat distribution in the obese.* Int J Obes Relat Metab Disord 1994; 18: 207-12.
6. Aloia JF, McGogon DM, Vasvani AN, et al. *Relationship of menopause to skeletal and muscle mass.* Am J Nutr 1991; 49: 174-8.
7. Lonnquist F, Thorne A, Large V, Arner P. *Sex differences in visceral fat lipolysis and metabolic complications of obesity.* Arterioscler Thromb Vasc Biol 1997; 17 (7): 1472-85.
8. Shimomura I. *Rapid enhancement of acyl-CoA synthetase, LPL, and GLUT-4 mRNAs in adipose tissue of VMH rats.* Am J Physiol 1996; 270: E995-E1002.
9. Summers LKM, Barnes SC, Fielding BA, et al. *Uptake of individual fatty acids into adipose tissue in relation to their presence in the diet.* Am J Clin Nutr 2000; 71 (6): 1470-7.
10. London SJ, Sacks FM, Caesar J, et al. *Fatty acid composition of subcutaneous adipose tissue and diet in postmenopausal US women.* Am J Clin Nutr 1991; 54: 340-5.
11. Wood P, Imaichi K, Knowles J, et al. *The lipid composition of human plasma chylomicrons.* J Lipid Res 1964; 5: 225-31.
12. Griffiths AJ, Humphreys SM, Clark ML, et al. *Immediate metabolic availability of dietary fat in combination with carbohydrate.* Am J Clin Nutr 1994; 59: 53-9.
13. Sakr SW, Attia N, Haourigui M, et al. *Fatty acid composition of an oral load affects chylomicron size in human subjects.* Br J Nutr 1997; 77: 19-31.
14. Kvist H, Chowdhury B, Grangard U, et al. *Total and visceral adipose-tissue derived from measurements with computed tomography in adult men and women: predictive equations.* Am J Clin Nutr 1988; 48: 1351-61.
15. Sjöström L, Kvist H, Ake C, Tylén U. *Determination of total adipose tissue and body fat in women by computed tomography, 40K, and tritium.* Am J Physiol 1986; 250 (6 Pt 1): E736-45.
16. Garaulet M, Perez-Llana F, Perez-Ayala M, et al. *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: 585-91.
17. Marckmann P, Lasssen A Haraldsdottir J, et al. *Biomarkers of habitual fish intake in adipose tissue.* Am J Clin Nutr 1995; 62: 956-9.
18. Tjønnelund A, Overvad K, Thorling E, et al. *Adipose tissue fatty acids as a biomarkers of dietary exposure in Danish men and women.* Am J Clin Nutr 1993; 57: 629-33.
19. Wood DA, Riemersma RA, Butler S, et al. *Linoleic and eicosapentaenoic acids in adipose tissue and platelets and risk of coronary heart disease.* Lancet 1987; 1: 177-83.
20. London SJ, Sacks FM, Caesar J, et al. *Fatty acid composition of subcutaneous adipose tissue and diet in postmenopausal US women.* Am J Clin Nutr 1991; 54: 340-5.
21. Schoe RE, Evans KW, Sankey SS, et al. *Does visceral adipose tissue differ from subcutaneous adipose tissue in fatty acids content?* Int J Obes Relat Metab Disord 1996; 20: 346-52.
22. Calder PC, Harvey DJ, Pond CM, et al. *Site specific differences in the fatty acids composition of human adipose tissue.* Lipids 1992; 27: 716-20.
23. Denke MA, Grundy SM. *Comparison of effects of lauric acid and palmitic acid on plasma lipids and lipoproteins.* Am J Clin Nutr 1992; 56 (5): 895-8.
24. Zock PL, Katan MB. *Diet, LDL oxidation, and coronary artery disease.* Am J Clin Nutr 1998; 68 (4): 759-60.
25. Tholstrup T, Sandstrom B, Bysted A, et al. *Effect of 6 dietary fatty acids on the postprandial lipid profile, plasma fatty acids, lipoprotein lipase, and cholesterol ester transfer activities in healthy young men.* Am J Clin Nutr 2001; 73 (2): 198-208.
26. Keys A, Anderson JT, Grande F. *Serum cholesterol responses to changes in the diet. IV Particular saturated fatty acids in the diet.* Metabolism 1965; 14: 776-87.
27. Hudgins LC, Hirsch J, Emken EA. *Correlation of isomeric fatty acids in human adipose tissue with clinical risk factors for cardiovascular disease.* Am J Clin Nutr 1991; 53 (2): 474-82.
28. Kris-Etherton P, Daniels SR, Eckel RH, et al. *AHA scientific statement: summary of the Scientific Conference on Dietary Fatty Acids and Cardiovascular Health.* Conference summary from the Nutrition Committee of the American Heart Association. J Nutr 2001; 131 (4): 1322-6.
29. Howard BV, Hannah JS, Heiser CC, et al. *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.
30. 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): 346-52.
31. Gerhard GT, Ahmann A, Meeuwis K, et al. *Effects of a low-fat diet compared with those of a high-monounsaturated fat diet on body weight, plasma lipids and lipoproteins, and glycemic control in type 2 diabetes.* Am J Clin Nutr 2004; 80 (3): 668-73.
32. Suzukawa M, Abbey M, Howe PRC, et al. *Effects of fish oil fatty acidson low density lipoproteins size, oxidizability, and uptake by macrophages.* J Lipid Res 1995; 36: 437-84.

Adres do korespondencji

dr n. med. Ireneusz Połać
Klinika Ginekologii i Chorób Menopauzy
Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki
ul. Rzgowska 281/289
93-338 Łódź
tel. +48 42 271 15 07

