Omega-3 mastné kyseliny v praxi farmaceuta

Zverejnené: 1. apríla 2026 | Autor: PharmDr. Jana Michaličková



Omega-3 polynenasýtené mastné kyseliny nie sú v strave obyvateľov stredoeurópskeho regiónu dostatočne zastúpené, preto rastie záujem o ich suplementáciu. Farmaceut je často zdrojom informácií o týchto zložkách výživových doplnkov a pacientovi dokáže erudovane odpovedať, aké je použitie jednotlivých omega-3 polynenasýtených mastných kyselín v súlade s aktuálnou legislatívou a vedeckými poznatkami.

Fyziológia omega-3 mastných kyselín – kompetícia o enzýmy

Omega-3 mastné kyseliny sú charakterizované prítomnosťou prvej dvojitej väzby na treťom uhlíku od metylového konca reťazca. Klinicky najvýznamnejšie sú kyselina alfa-linolénová (ALA, C18:3 n-3) rastlinného pôvodu, kyselina eikosapentaénová (EPA, C20:5 n-3) a kyselina dokosahexaénová (DHA, C22:6 n-3), ktoré sa nachádzajú najmä v morských zdrojoch. U ľudí je premena ALA na dlhoreťazcové omega-3 mastné kyseliny

limitovaná; konverzia na EPA je nízka a konverzia na DHA je spravidla veľmi nízka. Preto rastlinné zdroje ALA nemožno v klinickej praxi považovať za plnohodnotný ekvivalent priameho príjmu EPA a DHA.

Enzymatická kompetícia – centrálny mechanizmus účinku

Jedným z hlavných mechanizmov účinku omega-3 PUFA je kompetícia s kyselinou arachidónovou (AA, C20:4 n-6) o enzýmové systémy metabolizmu polynenasýtených mastných kyselín. EPA a DHA tak nemenia zápal len „nepriamo“, ale vstupujú priamo do dráh, z ktorých vznikajú eikosanoidy a ďalšie lipidové mediátory. Výsledkom nie je absolútna blokáda zápalovej signalizácie, ale posun v prospech mediátorov s nižšou prozápalovou a proagregačnou aktivitou.

Kompetícia o cyklooxygenázu (COX-1/COX-2)

COX-1 a COX-2 katalyzujú premenu C20 mastných kyselín na prostanoidy. Z kyseliny arachidónovej vznikajú najmä prostaglandíny a tromboxány (PGE2 a TXA2), ktoré sú funkčne spojené s prozápalovou signalizáciou, vazokonstrikciou a agregáciou trombocytov. EPA je alternatívnym substrátom pre COX a vedie k vzniku prostanoidov a tromboxánov (PGE3 a TXA3), ktoré majú spravidla nižšiu biologickú aktivitu. Klinický efekt preto spočíva v zmene spektra produkovaných mediátorov, nie v úplnom zastavení ich tvorby.

Kompetícia o 5-lipooxygenázu (5-LOX)

AA je substrátom 5-LOX pre tvorbu leukotriénov, najmä LTB4, ktorý je silným chemotaktickým mediátorom neutrofilov. EPA vstupuje do tej istej dráhy, ale vedie k vzniku leukotriénov (LTB5), ktorých biologická aktivita je nižšia. Aj tu teda ide o funkčný posun zápalovej odpovede smerom k menej agresívnemu mediátorovému profilu.

Parameter	Kyselina arachidónová (AA)	EPA (omega-3)
Enzým	COX-1/COX-2 (preferovaný substrát)	COX-1/COX-2 (kompetitívny substrát)
Prostaglandín	PGE2 – silne prozápalový	PGE3 – slabá aktivita
Tromboxán	TXA2 – proagregačný, vazokonstriktor	TXA3 – minimálna aktivita
Leukotrién (5-LOX)	LTB4 – silný chemotaktický mediátor	LTB5 – slabší
Prostacyklín	PGI2 – vazodilatácia, antiagregácia	PGI3 – podobná aktivita

Špecializované pro-rezolučné mediátory (SPM)

EPA a DHA nie sú iba „slabšími konkurentmi“ kyseliny arachidónovej. Sú aj substrátmi pre vznik špecializovaných pro-rezolučných mediátorov (SPM), medzi ktoré patria rezolvíny, protektíny a marezíny. Tieto mediátory sa podieľajú na aktívnej rezolúcii zápalu, podporujú eferocytózu a prispievajú k obnove tkanív. Súčasná literatúra tak chápe účinok omega-3 nielen ako tlmenie zápalovej iniciácie, ale aj ako podporu

fyziologického ukončenia zápalovej odpovede (eferocytózu) a prispievajú k obnove tkanív. Súčasná literatúra tak chápe účinok omega-3 nielen ako tlmenie zápalovej iniciácie, ale aj ako podporu fyziologického ukončenia zápalovej odpovede. Hoci experimentálne dáta sú robustné, klinická evidencia u ľudí je zatiaľ limitovaná.

Membránové a génové mechanizmy

Inkorporácia EPA a DHA do membránových fosfolipidov mení fyzikálno-chemické vlastnosti membrán (fluiditu, organizáciu lipidových raftov, aktivitu membránových receptorov). Na úrovni génovej expresie omega-3 PUFA aktivujú PPAR-alfa a PPAR-gama (peroxisomálne proliferátorom aktivované receptory) a inhibujú NF-kappaB – transkripčný faktor prozápalových cytokínov (IL-1beta, IL-6, TNF-alfa). Tento mechanizmus vysvetľuje, prečo klinický účinok omega-3 nastupuje s latenciou niekoľkých týždňov: ide o postupnú rekonštitúciu membránového fosfolipidového profilu.

Patofyziológia chronického nízkostupňového zápalu

Chronický nízkostupňový zápal je charakterizovaný dlhodobo mierne zvýšenou aktivitou imunitného systému bez typických známok akútneho zápalu. V klinickej a výskumnej praxi sa spája so zvýšenými hladinami biomarkerov, ako sú CRP, IL-6 a TNF-α, a s aktiváciou prozápalových signálnych dráh vrátane NF-κB. Tento typ zápalu sa podieľa na patofyziológii kardiometabolických ochorení, inzulínovej rezistencie, niektorých neurodegeneratívnych procesov aj časti autoimunitných a gastrointestinálnych stavov.

Hlavné mechanizmy protizápalového pôsobenia omega-3

• **Enzymatická kompetícia:** Posun eikosanoidovej produkcie z prozápalových sérii 2 a 4 (z AA) na biologicky menej aktívne série 3 a 5 (z EPA).

• **SPM produkcia:** Syntéza rezolvínov, protektínov a marezínov – aktívna rezolúcia zápalovej odpovede, nie len pasívna supresia.

• **Génová regulácia:** Inhibícia NF-kappaB, pokles expresie IL-1beta, IL-6, TNF-alfa, COX-2 a ICAM-1 na transkripčnej úrovni.

Klinické dôkazy

Najspoľahlivejšie súhrnné údaje ukazujú, že suplementácia omega-3 PUFA môže viesť k štatisticky významnému zníženiu CRP, IL-6 a TNF-α, pričom efekt býva výraznejší u osôb s vyššou východiskovou zápalovou záťažou alebo s kardiometabolickým ochorením. Zároveň však platí, že medzi štúdiami existuje značná heterogenita podľa dávky, trvania, základného ochorenia a zloženia preparátu. Preto je presnejšie hovoriť o miernom až strednom protizápalovom účinku v definovaných populáciách, nie o univerzálnom protizápalovom efekte u všetkých osôb.

Vybrané klinické kontexty

Pri reumatoidnej artritíde existujú konzistentné dáta o zlepšení niektorých symptómov a o znížení potreby NSAIDs u časti pacientov. Pri IBD (idiopatické črevné zápaly), MASLD (metabolicky asociované steatotické ochorenie pečene) , metabolickom syndróme či depresii sú dôkazy sľubné, ale menej homogénne. V týchto oblastiach omega-3 nemožno prezentovať ako samostatnú kauzálnu liečbu, ale skôr ako možnú adjuvantnú intervenciu, ktorej efekt závisí od kontextu a výberu pacienta.

Platné tvrdenia EFSA pre omega-3 mastné kyseliny

Regulačný rámec EÚ

Zdravotné tvrdenia pre potraviny a doplnky výživy v Európskej únii sú regulované Nariadením (ES) č. 1924/2006 a hodnotené Európskym úradom pre bezpečnosť potravín (EFSA). Tvrdenia sú klasifikované ako Article 13.1 (všeobecné funkčné tvrdenia pre schválenie podľa konsolidovaného zoznamu EÚ) a Article 14 (tvrdenia o redukcii rizika ochorenia a vývoji). Pri komerčnej komunikácii je právnou požiadavkou použitie presného schváleného znenia a dodržanie referenčnej dávky – bez ktorej tvrdenie stráca právnu oporu.

Schválené tvrdenia EFSA pre omega-3

Látka	Schválené tvrdenie (presné znenie)	Referenčná dávka / deň	Klasifikácia
DHA	Prispieva k udržaniu normálnej funkcie mozgu	250 mg DHA	Art. 13.1
DHA	Prispieva k udržaniu normálnej zrakovej funkcie	250 mg DHA	Art. 13.1
EPA + DHA	Prispievajú k normálnej funkcii srdca	250 mg EPA+DHA	Art. 13.1
EPA + DHA	Prispievajú k udržaniu normálneho krvného tlaku	3 000 mg EPA+DHA	Art. 13.1
EPA + DHA	Prispievajú k udržaniu normálnych hladín triglyceridov	2 000 mg EPA+DHA	Art. 13.1
DHA matky	Príjem DHA matkou prispieva k normálnemu vývoju mozgu plodu/dojčaťa	200 mg DHA navyše k 250 mg EPA+DHA	Art. 14
DHA matky	Príjem DHA matkou prispieva k normálnemu vývoju zraku plodu/dojčaťa	200 mg DHA navyše k 250 mg EPA+DHA	Art. 14
ALA	Prispieva k udržaniu normálnych hladín cholesterolu v krvi	2 000 mg ALA	Art. 13.1

EPA a DHA – rozdiely, funkcie a klinické špecifiká

EPA

EPA je funkčne výraznejšie zapojená do periférnej zápalovej regulácie, eikosanoidovej signalizácie a znižovania triglyceridov. Vykazuje hypotriglyceridemický efekt – primárny mechanizmus zahŕňa inhibíciu hepatálnej diacylglycerolacyltransferázy (DGAT), čím znižuje produkciu VLDL. V klinických štúdiách sa práve vysoko purifikované EPA formulácie spájajú s najsilnejším dôkazom pre zníženie kardiovaskulárneho rizika u vybraných vysokorizikových pacientov so zvýšenými triglyceridmi na statínovej liečbe (Preskripčný preparát icosapent etyl

(čistý EPA, 4 g/deň, REDUCE-IT štúdia). Metaanalýzy zároveň naznačujú, že EPA monoterapia môže mať výraznejší kardiovaskulárny efekt než kombinované prípravky EPA + DHA, hoci presný rozsah tohto rozdielu zostáva predmetom diskusie.

DHA

DHA je predovšetkým štrukturálna mastná kyselina: tvorí 40–50 % fosfolipidov synaptoneurozómov a 60–70 % PUFA obsahu retinálnych fotoreceptorov. Je esenciálna pre synaptickú plasticitu, myelinizáciu a signalizáciu prostredníctvom membránových fosfolipidov v CNS. DHA je substrátom neuroprotektínu D1 (NPD1), ktorý inhibuje apoptózu neurónov, znižuje expresiu prozápalových génov v glii a podporuje bunkové prežívanie pri ischemickom alebo neurodegeneratívnom inzulte (Serhan et al., 2020).

Na rozdiel od EPA, DHA ovplyvňuje lipidový profil odlišne: môže mierne zvyšovať celkový LDL-C, pričom však preferenčne mení distribúciu LDL na väčšie, menej aterogénne častice.

Omega-3 v kardiovaskulárnom zdraví

Omega-3 polynenasýtené mastné kyseliny (PUFA) vykazujú viacero biologických účinkov relevantných pre kardiovaskulárne zdravie, vrátane zníženia plazmatických hladín triglyceridov, modulácie zápalu, ovplyvnenia trombocytovej agregácie a účinkov na endotelovú funkciu. Z týchto mechanizmov je najlepšie klinicky doložený efekt na zníženie hladiny triglyceridov, ktorý je konzistentný naprieč randomizovanými kontrolovanými štúdiami a vykazuje jasnú dávkovo závislú odpoveď, najmä pri dávkach ≥2 g EPA + DHA denne.

Napriek robustnému vplyvu na triglyceridy však ide o marker, ktorý nemožno automaticky interpretovať ako dôkaz redukcie kardiovaskulárnych príhod. Metaanalýzy naznačujú, že suplementácia omega-3 vedie k malému, ale štatisticky signifikantnému poklesu kardiovaskulárneho rizika, pričom efekt je výraznejší pri vyšších dávkach a u pacientov so zvýšeným rizikom.

Najpresvedčivejšie dôkazy poskytla štúdia REDUCE-IT, v ktorej icosapent etyl (čistý EPA, 4 g/deň) významne znížil výskyt veľkých kardiovaskulárnych príhod u pacientov liečených statínmi. Naopak, štúdia STRENGTH s kombináciou EPA + DHA a štúdia VITAL pri nižšej dávke nepreukázali signifikantný benefit. Tieto rozdiely naznačujú, že účinok omega-3 nie je triedový efekt, ale závisí od dávky, formy a klinického kontextu. Redukcia triglyceridov ako samostatného marker preto nedokáže plne vysvetliť klinický benefit pozorovaný v REDUCE-IT.

Z hľadiska bezpečnosti majú omega-3 mastné kyseliny priaznivý profil, pričom súčasné metaanalýzy nepreukazujú klinicky významné zvýšenie rizika krvácania. Novším poznatkom je však konzistentne pozorované zvýšenie rizika fibrilácie predsiení pri vysokých dávkach (≥ 2–4 g) a najmä v rizikových populáciách.

Celkovo možno konštatovať, že omega-3 mastné kyseliny predstavujú heterogénnu skupinu intervencií, pri ktorej je potrebné rozlišovať medzi účinkom na lipidové parametre a skutočnými klinickými výsledkami. Najsilnejší dôkaz pre redukciu kardiovaskulárneho rizika existuje pre vysokodávkované EPA u selektovaných pacientov, zatiaľ čo efekt bežných doplnkov v primárnej prevencii zostáva limitovaný.

Omega-3 v ženskom zdraví

DHA má **v gravidite** osobitné postavenie, pretože je preferenčne transportovaná placentou a podieľa sa na vývoji mozgu a zraku plodu. Cochrane review z roku 2018 ukázala zníženie rizika predčasného pôrodu pri suplementácii omega-3 LCPUFA v tehotenstve, hoci novšie interpretácie upozorňujú, že efekt môže byť výraznejší u žien s nižším východiskovým omega-3 statusom. Pre praktickú medicínu preto zostáva najlepšie

podložené odporúčanie zabezpečiť denný príjem minimálne 250 mg EPA + DHA, s dodatočným príjmom približne 200 mg DHA denne počas gravidity a laktácie. Táto dávka zodpovedá odporúčaniam EFSA pre tehotné a dojčiace ženy. Omega-3 preto nemožno prezentovať ako univerzálnu prevenciu všetkých perinatálnych komplikácií, ale ako cielenú nutričnú intervenciu s najlepšie dokumentovaným účinkom na neurovývoj plodu a dojčaťa.

Pri primárnej **dysmenoree** sú dostupné dôkazy priaznivé, avšak metodologicky menej robustné než v oblasti perinatálnej suplementácie. Používané dávky sa pohybovali v rozmedzí 300–1800 mg omega-3 LC-PUFA denne počas 2–3 mesiacov. Autori však upozorňujú, že väčšina zahrnutých štúdií mala len neutrálnu metodologickú kvalitu a výsledky boli heterogénne. Na základe dostupných dát možno preto omega-3 mastné kyseliny považovať za rozumnú adjuvantnú možnosť pri manažmente dysmenorey, nie však za intervenciu s vysokou úrovňou dôkazov. Tento efekt je zároveň biologicky vysvetliteľný, keďže omega-3 mastné kyseliny kompetitívne znižujú dostupnosť kyseliny arachidónovej pre cyklooxygenázové dráhy. Následne dochádza k nižšej produkcii prostaglandínov, najmä PGE_2 a $PGF_2\alpha$, ktoré zohrávajú kľúčovú úlohu v patofyziológii dysmenorey. Zníženie ich koncentrácie vedie k poklesu uterinnej kontraktility a ischemickej bolesti. Pri endometrióze je predpokladaný účinok v tlmení prozápalových cytokínov a ovplyvňovaní dráhy kyseliny arachidónovej. Dôkazy sú ale zatiaľ slabé a možno tak hovoriť len o adjuvantnej terapii.

Pri menopauze a perimenopauze stále chýbajú presvedčivé dôkazy na použitie omega-3 PUFA. Niektoré štúdie ukazujú priaznivé výsledky na mozgové funkcie, ale dátová základňa je malá. V postmenopauze majú najistejšie miesto skôr v kardiometabolickom profile — napríklad pri znížení triglyceridov — než ako spoľahlivo potvrdená liečba vazomotorických alebo neuropsychických menopauzálnych symptómov.

Omega-3 v zdraví detí

Omega-3 polynenasýtené mastné kyseliny, najmä DHA, zohrávajú kľúčovú úlohu v neurovývoji počas raného detstva. DHA je významnou štrukturálnou zložkou neurónových membrán a sietnice, pričom jej akumulácia je najintenzívnejšia v období posledného trimestra gravidity a prvých dvoch rokov života. Dostatočný príjem DHA v tomto období je preto považovaný za dôležitý pre optimálny vývoj mozgu a zraku. Z tohto dôvodu EFSA odporúča príjem približne 100 mg DHA denne u dojčiat a 250 mg EPA + DHA denne u detí od 2 rokov veku.

Omega-3 PUFA ovplyvňujú fluiditu neurónových membrán, funkciu membránových receptorov a neurotransmiterov, najmä dopamínového a sérotoninergného systému. DHA ako štrukturálna zložka membrán prispieva k stabilite synaptických spojení, zatiaľ čo EPA môže modulovať neurozápalové procesy prostredníctvom ovplyvnenia eikosanoidových dráh a produkcie pro-rezolučných mediátorov. Tieto mechanizmy poskytujú racionálne vysvetlenie možného vplyvu omega-3 na správanie a kognitívne funkcie, avšak klinický efekt zostáva variabilný a závislý od populácie, dávky a trvania suplementácie. Pri kognitívnych funkciách a poruchách pozornosti, najmä ADHD, sú dôkazy menej jednoznačné. Priaznivý efekt sa objavuje skôr v podskupinách štúdií s dlhším trvaním intervencie a pri formuláciách s vyšším obsahom EPA. Omega-3 mastné kyseliny preto možno v tomto kontexte považovať za adjuvantnú, nie primárnu terapeutickú intervenciu.

Kvalitatívne parametre omega-3 doplnkov

- Oxidatívna stabilita – EPA a DHA sú vysoko náchylné na oxidáciu. Z pohľadu kvality doplnku je preto dôležité nielen množstvo deklarovaných omega-3, ale aj ich chemický stav. V praxi sa používajú ukazovatele peroxidového čísla (PV), anisidínového čísla (AnV) a súhrnného ukazovateľa TOTOX. Limity $PV \leq 5$, $AnV \leq 20$ a $TOTOX \leq 26$ sa používajú v priemyselných a certifikačných štandardoch.
- Forma omega-3 – Triglyceridové a re-esterifikované triglyceridové formy majú vo všeobecnosti

priaznivejšiu absorpciu než etylestery, najmä ak sa etylestery neužívajú s jedlom obsahujúcim tuk. Fosfolipidové formy, napríklad v krill oleji, môžu mať dobrú biologickú dostupnosť, ale často obsahujú nižšie absolútne množstvo EPA + DHA na kapsulu. Pri výbere prípravku je preto vhodnejšie sledovať skutočné množstvo EPA a DHA v dennej dávke.