Przeciwzapalne działanie kwasów omega-3 i ich zastosowanie w wybranych wskazaniach klinicznych — przegląd aktualnych dowodów



Artykuł przedstawia aktualne dane dotyczące przeciwzapalnego działania kwasów omega-3 EPA i DHA. Opisuje ich wpływ na błony komórkowe, mediatory lipidowe oraz wygaszanie zapalenia, a także możliwe zastosowanie w chorobach sercowo-naczyniowych, metabolicznych, depresji i chorobach autoimmunologicznych. Omawia też znaczenie dawki, proporcji EPA do DHA, indeksu omega-3 oraz jakości preparatu.

☲ Spis treści:

- Rola kwasów omega-3 w reakcjach immunologicznych i zapalnych
- Kwasy omega-3 — normy populacyjne
- Suplementacja kwasów omega-3 a markery stanu zapalnego
- Kwasy omega-3 a choroby sercowo-naczyniowe
- Kwasy omega-3 a otyłość i powikłania metaboliczne
- Kwasy omega-3 a zaburzenia depresyjne
- Kwasy omega-3 a choroby autoimmunologiczne
- Badanie indeksu omega-3
- Na co zwrócić uwagę przy wyborze kwasów omega-3?
- Podsumowanie

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 należą do jednych z najlepiej przebadanych składników diety o działaniu przeciwzapalnym. Szczególne znaczenie przypisuje się długołańcuchowym kwasom pochodzenia morskiego – kwasowi eikozapentaenowemu (EPA) i dokozaheksaenowemu (DHA) – obecnym w rybach, olejach rybich, oleju z kryla oraz algach. EPA i DHA wpływają na skład oraz właściwości błon komórkowych, a także stanowią kluczowe substraty do syntezy mediatorów lipidowych regulujących przebieg reakcji zapalnej. Coraz więcej badań wskazuje, że potencjał terapeutyczny kwasów omega-3 może być szczególnie istotny w chorobach, w których stan zapalny odgrywa kluczową rolę w inicjacji lub progresji procesu chorobowego. Celem niniejszego artykułu jest uporządkowanie aktualnych dowodów naukowych dotyczących roli suplementacji kwasów omega-3 w wybranych wskazaniach klinicznych, ze szczególnym uwzględnieniem chorób o podłożu zapalnym.

Rola kwasów omega-3 w reakcjach immunologicznych i zapalnych

Biologiczne działanie kwasów omega-3, przede wszystkim EPA i DHA, wynika z ich wielopoziomowego wpływu na błony komórkowe, mediatory lipidowe, ekspresję genów oraz metabolizm lipoprotein. Jednym z podstawowych mechanizmów jest wbudowywanie EPA i DHA do fosfolipidów błon komórkowych, co modyfikuje ich płynność, organizację tratw lipidowych oraz funkcjonowanie białek receptorowych. W efekcie zmienia się przebieg sygnalizacji wewnątrzkomórkowej, szczególnie w komórkach układu odpornościowego, śródbłonka, neuronach i płytkach krwi. Ma to istotne znaczenie dla regulacji odpowiedzi zapalnej, ponieważ wpływa na aktywację receptorów, enzymów oraz czynników transkrypcyjnych odpowiedzialnych za ekspresję genów pro- i przeciwzapalnych [1, 2].
Drugim istotnym mechanizmem jest modyfikacja metabolizmu mediatorów lipidowych. EPA konkuruje z kwasem arachidonowym (AA) o enzymy szlaków cyklooksygenazy i lipooksygenazy, które przekształcają wielonienasycone kwasy tłuszczowe w bioaktywne oksylipiny, m.in. prostaglandyny, tromboksany i leukotrieny. Zwiększenie udziału EPA w błonach komórkowych może ograniczać syntezę części mediatorów pochodnych AA, często wykazujących silniejsze działanie prozapalne oraz sprzyjać powstawaniu pochodnych EPA o odmiennym, zwykle słabszym potencjale prozapalnym [1, 2].
Szczególne znaczenie mają wyspecjalizowane mediatory wygaszania zapalenia (SPM, ang. specialized pro-resolving mediators). Z EPA powstają m.in. rezolwiny serii E, natomiast z DHA – rezolwiny serii D, protektyny i marezyny. Mediatory te wspierają aktywne wygaszanie odpowiedzi zapalnej – ograniczają napływ neutrofili oraz ułatwiają usuwanie komórek apoptotycznych przez makrofagi. Zaburzenia ich syntezy lub działania mogą sprzyjać przechodzeniu zapalenia w fazę przewlekłą. Przyczyną mogą być m.in. nieprawidłowa ekspresja receptorów, zaburzenia aktywności enzymów lub niewystarczająca dostępność wielonienasyconych kwasów tłuszczowych [3].

Kwasy omega-3 — normy populacyjne

Dane międzynarodowe wskazują, że niski lub suboptymalny status EPA i DHA jest częsty w wielu populacjach [4].
W Polsce dodatkowym problemem jest niewystarczające spożycie ryb, co może sprzyjać zbyt niskiej podaży kwasów omega-3 [5].
U zdrowych osób dorosłych zalecane łączne spożycie EPA i DHA wynosi 250 mg na dobę. Taką wartość przyjmują zarówno EFSA, jak i polskie Normy żywienia dla populacji Polski [6, 7]. Należy jednak pamiętać, że zalecenie to dotyczy osób zdrowych i nie musi być równoznaczne z dawkami stosowanymi terapeutycznie w określonych chorobach.

Szczególną grupę stanowią kobiety w ciąży i w okresie laktacji, u których kluczowe znaczenie ma odpowiednia podaż DHA. Polskie Normy zalecają łącznie 250 mg EPA i DHA dziennie oraz dodatkowo co najmniej 200 mg DHA na dobę [7]. Z kolei Polskie Towarzystwo Ginekologów i Położników rekomenduje wszystkim kobietom w ciąży suplementację minimum 200 mg DHA dziennie. Przy niskim spożyciu ryb należy rozważyć wyższą dawkę, natomiast u ciężarnych z podwyższonym ryzykiem porodu przedwczesnego zaleca się 1000 mg DHA na dobę [8].

Suplementacja kwasów omega-3 a markery stanu zapalnego

Warto odróżnić zalecenia populacyjne od dawek ocenianych w konkretnych wskazaniach klinicznych. Ilości uznawane za wystarczające dla osób zdrowych nie muszą odpowiadać dawkom stosowanym u osób z przewlekłym stanem zapalnym lub chorobami o podłożu zapalnym. W takich sytuacjach w badaniach klinicznych często wykorzystuje się większe dawki EPA i DHA niż te wynikające z podstawowych norm żywienia.
W przeglądzie systematycznym z metaanalizą z 2026 r. , w którym badacze analizowali, jak całkowita dobowa dawka kwasów omega-3 oraz różne proporcje dawkowania EPA do DHA wpływają na profil kwasów tłuszczowych we krwi – w tym stężenie AA oraz markery stanu zapalnego. Analizą objęto zarówno osoby zdrowe, jak i osoby z różnymi chorobami. Wykazano, że dawkowanie kwasów omega-3 z przewagą EPA najskuteczniej podnosiło stężenie EPA we krwi i obniżało stężenie AA. Co ciekawe, suplementacja z wyższą zawartością DHA okazała się najskuteczniejsza w redukcji TNF-alfa i IL-6. Najbardziej spójne efekty przeciwzapalne obserwowano przy łącznych dawkach EPA i DHA wynoszących 1–3 g/dzień.
Wskazuje to, że w celu obniżenia markerów stanu zapalnego niezbędne są wyższe dawki niż te rekomendowane na poziomie wystarczającym [9].

Kwasy omega-3 a choroby sercowo-naczyniowe

Kwasy omega-3 od lat są uwzględniane w zaleceniach kardiologicznych przede wszystkim w kontekście obniżania stężenia triglicerydów. Zgodnie z aktualizacją wytycznych ESC/EAS z 2025 r. preparaty zawierające kwasy omega-3 nie są zalecane do rutynowej prewencji miażdżycowej choroby sercowo-naczyniowej. Ich zastosowanie dotyczy przede wszystkim wybranych pacjentów z hipertriglicerydemią, u których wykazano korzyści dla zastosowania wysokooczyszczonego EPA (2 g dwa razy dziennie) [10].
Jednak korzyści wynikające z suplementacji kwasów omega-3 wykraczają poza wpływ na stężenie triglicerydów. Warto podkreślić, że miażdżyca, która leży u podłoża wielu chorób sercowo-naczyniowych, jest procesem zapalnym, w którym odpowiedź immunologiczna odgrywa kluczową rolę zarówno w powstawaniu, jak i destabilizacji blaszki miażdżycowej. Z tego względu w ostatnich latach coraz mocniej podkreśla się rolę stanu zapalnego w patogenezie chorób sercowo-naczyniowych [11]. Na przykład metaanaliza badań randomizowanych z 2025 r. wykazała, że EPA i DHA w dawce 1200 mg dziennie mogą pomóc w istotnym obniżeniu stężenia CRP w wybranych grupach pacjentów z zaburzeniami kardiometabolicznymi [12].

Kwasy omega-3 a otyłość i powikłania metaboliczne

Otyłość wiąże się z przewlekłym stanem zapalnym o niskim nasileniu (tzw. zapaleniem metabolicznym), którego istotnym źródłem jest dysfunkcyjna tkanka tłuszczowa. Nadmiernej masie ciała towarzyszą aktywacja szlaków zapalnych oraz zmiany profilu oksylipin, w tym

wybranych metabolitów AA, które mogą podtrzymywać zapalenie i sprzyjać rozwojowi powikłań metabolicznych oraz sercowo-naczyniowych [13].
Suplementacja kwasami omega-3 podczas diety redukcyjnej nie zwiększa jednak istotnie utraty tkanki tłuszczowej ani nie chroni jednoznacznie przed spadkiem beztłuszczowej masy ciała [14]. Może natomiast stanowić uzupełnienie postępowania poprzez korzystny wpływ na wybrane parametry metaboliczne i zapalne. W przeglądzie systematycznym z metaanalizą Schweitzer i wsp. wykazali, że suplementacja kwasami omega-3 u osób z nadmierną masą ciała prowadzi do korzystnej modyfikacji profilu oksylipin pochodzących z AA, w tym PGE_2, PGD_2 oraz TXB_2. W analizie podgrup największe efekty obserwowano przy dawkach przekraczających 500 mg EPA + DHA dziennie oraz w interwencjach trwających do 8 tygodni [15].
Ponadto metaanaliza randomizowanych badań z 2024 r. wykazała, że suplementacja kwasami omega-3 u pacjentów z zespołem metabolicznym i chorobami sercowo-naczyniowymi obniżała stężenie triglicerydów, cholesterolu całkowitego, ciśnienie tętnicze oraz wybrane markery zapalne, w tym CRP, IL-6 i TNF-alfa. W analizach podgrup korzystniejsze zmiany wybranych parametrów metabolicznych i zapalnych obserwowano przy dawkach ≤ 2 g/dobę, a działanie przeciwzapalne było szczególnie wyraźne u pacjentów z niewydolnością serca [16].

Kwasy omega-3 a zaburzenia depresyjne

Zaburzenia depresyjne należą do głównych przyczyn niepełnosprawności i obciążenia chorobowego na świecie. Ich patogeneza jest wieloczynnikowa, a jedną z proponowanych koncepcji jest zapalna teoria depresji, zakładająca udział przewlekłej aktywacji układu odpornościowego w rozwoju i podtrzymywaniu objawów. Stan zapalny nie jest jednak uniwersalną cechą depresji, a fenotyp zapalny może mieć szczególne znaczenie u osób ze słabszą odpowiedzią na standardowe leczenie przeciwdepresyjne [17].
DHA jest kluczowym składnikiem fosfolipidów błon komórkowych mózgu i wspiera jego rozwój oraz funkcjonowanie. Paradoksalnie jednak w leczeniu depresji większą skuteczność kliniczną częściej wykazują preparaty z przewagą EPA niż DHA [18]. Może to wynikać z silniejszego wpływu EPA na szlaki zapalne i metaboliczne, w tym ograniczanie produkcji cytokin prozapalnych oraz modulację osi podwzgórze–przysadka–nadnercza [19].
Choć przegląd Cochrane z 2021 r. ocenił dowody na skuteczność kwasów omega-3 w leczeniu depresji u dorosłych jako niepewne [20], nowsze przeglądy systematyczne i metaanalizy z 2024 r. sugerują, że suplementacja EPA i DHA może zmniejszać nasilenie objawów u osób z rozpoznanymi zaburzeniami depresyjnymi. W przeglądzie parasolowym Lu i wsp. wykazali, że skuteczność kwasów omega-3 w redukcji objawów depresyjnych była większa przy dłuższych interwencjach (powyżej 15 tygodni), stosowaniu wyższych dawek (powyżej 3 g/dzień) oraz u pacjentów z rozpoznanymi ciężkimi zaburzeniami depresyjnymi. Efekt był mniej wyraźny u osób zdrowych oraz z łagodnymi objawami depresyjnymi. Ponadto preparaty z przewagą EPA mogą przynosić większą redukcję nasilenia objawów depresyjnych (mierzonych za pomocą skal klinicznych, m.in. Skali Depresji Becka) niż preparaty z przewagą DHA [21].
Z kolei w przeglądzie systematycznym z metaanalizą Norouziasl i wsp. wskazali na zależność dawka–odpowiedź między suplementacją kwasów omega-3 a redukcją objawów depresyjnych, szczególnie u pacjentów z klinicznie rozpoznaną depresją. Największą poprawę obserwowano przy dawce 1,5 g/dzień [22]. Co istotne, w analizowanych pracach suplementacja EPA i DHA była dobrze tolerowana i nie wiązała się ze zwiększonym ryzykiem działań niepożądanych.

Kwasy omega-3 a choroby autoimmunologiczne

Choroby autoimmunologiczne to szeroka grupa chorób o podłożu zapalnym. Dla wielu chorób nie mamy nadal spójnych danych dotyczących wpływu spożycia kwasów omega-3 na aktywność choroby. Jednak w 2024 r. został opublikowany interesujący przegląd parasolowy połączony z analizą randomizacji mendlowskiej, który wykazał, że najlepiej udokumentowane korzyści z podaży kwasów omega-3 odnotowano w reumatoidalnym zapaleniu stawów (RZS) i toczniu rumieniowatym układowym (SLE). W RZS poprawę parametrów zapalnych i dolegliwości bólowych obserwowano przede wszystkim przy dawkach przekraczających 2 g EPA + DHA dziennie, stosowanych przez 3–6 miesięcy. Natomiast w SLE korzystne efekty kliniczne opisywano przy około 3 g EPA + DHA dziennie przez 12–24 tygodnie [23].
Z kolei w przeglądzie systematycznym z metaanalizą z 2025 r. suplementacja kwasami omega-3 wiązała się ze statystycznie i klinicznie istotnym zmniejszeniem natężenia bólu. Efekt narastał wraz z czasem stosowania – pierwszą poprawę obserwowano po ok. miesiącu, natomiast największą po 6 miesiącach. W analizach podgrup największą skuteczność wykazywały dawki kwasów omega-3 (w badaniach stosowano głównie preparaty morskich omega-3, w tym olej rybi zawierający EPA i DHA) do 1,35 g/dzień. Istotne korzyści odnotowano u pacjentów z RZS, migreną oraz w mieszanych zespołach bólowych, natomiast nie wykazano ich jednoznacznie w chorobie zwyrodnieniowej stawów ani bolesności piersi [24].

Badanie indeksu omega-3

W wybranych sytuacjach klinicznych, w celu precyzyjnej oceny statusu kwasów omega-3 w organizmie, można rozważyć wykonanie badania indeksu omega-3.
Wskaźnik ten odzwierciedla długoterminowy status kwasów omega-3 poprzez ocenę udziału EPA i DHA w błonach erytrocytów i może wspierać ocenę ich niedostatecznej podaży [25]. Wykazano, że niskie wartości wiążą się z wyższym ryzykiem niektórych zdarzeń sercowo-naczyniowych i śmiertelności. Proponowany próg indeksu jako optymalny to >8% [26].
Co ciekawe, według przeglądu z 2023 r. u większości osób osiągnięcie indeksu ≥ 8% wymaga suplementacji 1000–1500 mg EPA + DHA dziennie przez co najmniej 12 tygodni. Największą skuteczność wykazywały preparaty zawierające kwasy omega-3 w postaci triglicerydów, charakteryzujące się wyższą biodostępnością [27].

Na co zwrócić uwagę przy wyborze kwasów omega-3?

Skuteczność suplementacji kwasami omega-3 zależy nie tylko od ilości przyjmowanych EPA i DHA, ale również od jakości preparatu. Na rynku dostępne są produkty różniące się postacią chemiczną, zawartością EPA i DHA, stopniem utlenienia oraz jakością surowca. Dlatego przed rozpoczęciem suplementacji warto zwrócić uwagę na kilka istotnych cech produktu. Naturalne nieskoncentrowane oleje w formie triglicerydów mogą cechować się lepszą biodostępnością [28], natomiast niski wskaźnik TOTOX świadczy o ograniczonym utlenieniu produktu, a dodatek oliwy bogatej w polifenole może zwiększać stabilność oksydacyjną preparatu [29].
Warto wybierać oleje rybie pochodzące ze zrównoważonego połowu małych, dziko żyjących ryb, np. sardynki, sardele. Dodatkowym potwierdzeniem jakości mogą być niezależne certyfikaty czystości i zrównoważonego pozyskania surowca (np. IFOS).
Forma płynna jest szczególnie praktyczna u osób mających trudności z połykaniem oraz wtedy, kiedy chcemy dostarczyć wyższe dawki EPA i DHA bez konieczności przyjmowania

wielu kapsułek. Warto dodać, że na rynku są także dostępne formy olejów z alg wzbogacone o EPA, co stanowi doskonałą alternatywę dla olejów rybich, które nie są akceptowane przez wegetarian i wegan.

Podsumowanie

Kwasy omega-3, przede wszystkim EPA i DHA, odgrywają istotną rolę w regulacji odpowiedzi zapalnej. Coraz więcej badań wskazuje, że ich potencjalne zastosowanie wykracza poza profilaktykę niedoborów i obejmuje wybrane choroby, w których przewlekły stan zapalny odgrywa istotną rolę, m.in. zaburzenia kardiometaboliczne, depresyjne czy niektóre choroby autoimmunologiczne. W badaniach interwencyjnych najczęściej stosowano znacznie wyższe ilości EPA i DHA niż te rekomendowane populacyjnie, zwykle w zakresie 1–3 g na dzień. W celu precyzyjnej oceny statusu kwasów omega-3 w organizmie w wybranych sytuacjach można wykonać badanie indeksu omega-3. Ponadto istotne znaczenie mogą mieć również proporcja EPA do DHA, czas trwania suplementacji oraz jakość stosowanego preparatu.

Bibliografia

1. Calder P.C. Omega-3 fatty acids and inflammatory processes: from molecules to man. Biochem Soc Trans. 2017; 45(5): 1105–1115.
2. Calder P.C. Marine omega-3 fatty acids and inflammatory processes: effects, mechanisms and clinical relevance. Biochim Biophys Acta. 2015; 1851(4): 469–484.
3. Basil M.C. i wsp. Specialized pro-resolving mediators: endogenous regulators of infection and inflammation. Nat Rev Immunol. 2016; 16(1): 51–67.
4. Schuchardt J.P. i wsp. Omega-3 world map: 2024 update. Prog Lipid Res. 2024; 95: 101286.
5. Stoś K. i wsp. Fish consumption frequency in the adult population in Poland. Appl Sci. 2024; 14(19): 8891.
6. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats. EFSA Journal. 2010; 8(3): 1461.
7. Rychlik E. red. Normy żywienia dla populacji Polski. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH-PIB 2024.
8. Zimmer M. i wsp. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników dotyczące suplementacji u kobiet ciężarnych. Ginekol Perinatol Prakt. 2020; 5(4): 170–181.
9. Khabir Z. i wsp. Role of the EPA:DHA dosing ratio in omega-3 supplements on blood fatty acid profiles and inflammation: a systematic review and meta-analysis. Crit Rev Food Sci Nutr. 2026; 22: 1–22.
10. Mach F. i wsp. ESC/EAS Scientific Document Group. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. Atherosclerosis. 2025; 409: 120479.
11. Mensah G.A. i wsp. Inflammation and Cardiovascular Disease: 2025 ACC Scientific Statement: A Report of the American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol. 2026; 87(11): 1381–1404.
12. Amlashi M. A. i wsp. Dose-dependent effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids on C-reactive protein concentrations in cardiometabolic disorders: a dose-response meta-analysis of randomized clinical trials. Inflammopharmacology. 2025; 33(5): 2325–2339.

13. Kawai T. i wsp. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. Am J Physiol Cell Physiol. 2021; 320(3): 375–391.
14. Alblaji M. i wsp. Effects of Long-Chain n-3 Fatty Acids Supplementation During Caloric Restriction on Body Composition in Overweight and Obese Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Food Sci Nutr. 2025; 13(4): e70108.
15. Schweitzer G.R.B. i wsp. Effect of n-3 long-chain polyunsaturated fatty acid intake on the eicosanoid profile in individuals with obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis of clinical trials. J Nutr Sci. 2021; 10: e53.
16. Wang Y. i wsp. Does omega-3 PUFAs supplementation improve metabolic syndrome and related cardiovascular diseases? A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Crit Rev Food Sci Nutr. 2024; 64(26): 9455–9482.
17. Paganin W, Signorini S. Inflammatory biomarkers in depression: scoping review. BJPsych Open. 2024; 10(5): e165.
18. Lu Y. i wsp. Clinical impacts of n-3 fatty acids supplementation on depression symptoms: an umbrella review of meta-analyses. Br J Nutr. 2024; 131(5): 841–850.
19. Liao Y. i wsp. Efficacy of omega-3 PUFAs in depression: A meta-analysis. Transl Psychiatry. 2019; 9(1): 190.
20. Appleton K.M. i wsp. Omega-3 fatty acids for depression in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2021; 11(11): CD004692.
21. Lu Y. i wsp. Clinical impacts of n-3 fatty acids supplementation on depression symptoms: an umbrella review of meta-analyses. Br J Nutr. 2024; 131(5): 841–850.
22. Norouziasl R. i wsp. Efficacy and safety of n-3 fatty acids supplementation on depression: a systematic review and dose-response meta-analysis of randomised controlled trials. Br J Nutr. 2024; 131(4): 658–671.
23. Hong K. i wsp. Association between Omega-3 fatty acids and autoimmune disease: Evidence from the umbrella review and Mendelian randomization analysis. Autoimmun Rev. 2024; 23(11): 103651.
24. Xie L. i wsp. Effects of omega 3 fatty acids on chronic pain: a systematic review and meta-analysis. Front Med (Lausanne). 2025; 12: 1654661.
25. Harris W.S. i wsp. The Omega-3 Index: a new risk factor for death from coronary heart disease? Prev Med. 2004; 39(1): 212–220.
26. Harris W.S. i wsp. Blood n-3 fatty acid levels and total and cause-specific mortality from 17 prospective studies. Nat Commun. 2021; 12(1): 2329.
27. Dempsey M. i wsp. The influence of dietary and supplemental omega-3 fatty acids on the omega-3 index: A scoping review. Front Nutr. 2023.
28. Dyerberg J. i wsp. Bioavailability of marine n-3 fatty acid formulations. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. 2010; 83(3): 137–141.
29. Pazos M. i wsp. Hydroxytyrosol prevents oxidative deterioration in foodstuffs rich in fish lipids. J Agric Food Chem. 2008; 56(9): 3334–3340.

dr n. med. Karolina Karabin