

# *Omega*-3 多不饱和脂肪酸在高脂血症中的作用机制研究进展

罗娜<sup>1</sup>, 孙志宏<sup>2</sup>

(1. 延安大学生命科学院, 陕西延安 716000; 2. 陕西省区域生物资源保育与利用工程技术研究中心, 陕西延安 716000)

**摘要:**高脂血症是一种代谢紊乱疾病, 直接引起或导致一些严重危害人体健康的疾病, 如动脉粥样硬化、冠心病等。*Omega*-3 多不饱和脂肪酸能够显著降低大鼠及人体血清中总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白(LDL)、极低密度脂蛋白(VLDL)的含量, 同时增加高密度脂蛋白(HDL)的含量, 其作用机制主要为增加外源性胆固醇代谢, 减少内源性胆固醇合成, 抑制肝脏胆固醇转运相关基因的表达, 抑制肝脏载脂蛋白的产生, 在高脂血症及其相关代谢性疾病的防治中发挥重要作用。基于国内外研究 *Omega*-3 多不饱和脂肪酸对血脂水平的调节作用, 对 *Omega*-3 多不饱和脂肪酸在高脂血症中的作用机制进行综述, 以期为深入研究 *Omega*-3 多不饱和脂肪酸对于血脂和脂质代谢调节的相关机制和后续相关药物的研发提供参考。

**关键词:**高脂血症; *omega*-3; 多不饱和脂肪酸; 血脂代谢

中图分类号: TS201.4; R589.2 文献标识码: A 文章编号: 1003-7969(2020)07-0097-05

## Progress in action mechanism of *omega*-3 polyunsaturated fatty acids in hyperlipidemia

LUO Na<sup>1</sup>, SUN Zhihong<sup>2</sup>

(1. School of Life Sciences, Yan'an University, Yan'an 716000, Shaanxi, China;

2. Shaanxi Province Regional Bioresource Conservation and Utilization Engineering Technology Research Center, Yan'an 716000, Shaanxi, China)

**Abstract:** Hyperlipidemia is a metabolic disorder. Hyperlipidemia directly causes or causes diseases that seriously endangers human health, such as atherosclerosis, coronary heart disease, etc. *Omega*-3 polyunsaturated fatty acids can significantly reduce total cholesterol (TC), triglyceride (TG), low density lipoprotein (LDL), and very low density lipoprotein (VLDL) in rat and human serum, and increase the content of high density lipoprotein (HDL). Its action mechanism is mainly to increase exogenous cholesterol metabolism, reduce endogenous cholesterol synthesis, inhibit the expression of liver cholesterol transport-related genes and inhibit liver apolipoprotein production. It plays an important role in the prevention and treatment of hyperlipidemia and its related metabolic diseases. Based on the regulation of *omega*-3 polyunsaturated fatty acids on blood lipid level at home and abroad, the related action mechanisms of *omega*-3 polyunsaturated fatty acids in hyperlipidemia were systematically reviewed, in order to provide a reference for the further study of *omega*-3 polyunsaturated fatty acids on the mechanism of regulation of lipids and lipid metabolism, and for the subsequent research and development of related drugs.

**Key words:** hyperlipidemia; *omega*-3; polyunsaturated fatty acid; lipid metabolism

收稿日期: 2019-10-22; 修回日期: 2020-03-20

作者简介: 罗娜(1996), 女, 硕士研究生, 研究方向为动物生理学 (E-mail) 2857717489@qq.com。

通信作者: 孙志宏, 教授 (E-mail) ydsunzhihong@163.com。

高脂血症是指体内脂质代谢紊乱导致血脂水平增高的一种病症, 具体表现为脂肪代谢或转运异常, 血清中总胆固醇(TC)和甘油三酯(TG)的含量过高, 而高密度脂蛋白(HDL)的含量降低<sup>[1]</sup>。高脂血

症是一种全身性、常见、多发的慢性疾病。高脂血症是引发脑梗死的主要潜在因素,引起颈动脉粥样硬化重要危险因素之一,同时还会引起糖尿病等疾病<sup>[2-4]</sup>。在冠心病等疾病发病的诸多危险因素中,血脂含量异常及脂质代谢紊乱占有重要地位<sup>[3]</sup>。WHO 统计数据显示,高脂血症已成为全球五大致死病因之一<sup>[5]</sup>。因此,高脂血症的防治刻不容缓。已有大量研究表明,*Omega-3* 多不饱和脂肪酸不仅可以增强胆固醇代谢,降低血清中 TC 和 TG 的含量,降低血液黏稠度,还可以改善血液微循环,在一定程度上极大地缓解和治疗高脂血症<sup>[6]</sup>。

目前,*Omega-3* 多不饱和脂肪酸在动物及人体临床实验上对于血糖、血脂及心血管疾病的调节和治疗等方面已有大量的研究<sup>[7]</sup>。因此,本文在已有研究的基础上,对 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸在高脂血症中的研究作用机制进行阐述,以期为深入研究 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸对于血脂和脂质代谢调节的相关机制和后续相关药物的研发提供参考。

## 1 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸结构和对血脂水平的调节作用

### 1.1 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸的结构

*Omega-3* 多不饱和脂肪酸为一组多元不饱和脂肪酸,常见于深海鱼油、海豹油和某些植物油中,对人体健康具有十分重要的作用<sup>[8-10]</sup>。在化学结构上,*Omega-3* 多不饱和脂肪酸是一条由碳、氢原子相互连结而成的长链(18 个碳原子及以上),其间带有 3~6 个不饱和键(即双键)的脂肪酸,由于第 1 个不饱和键位于甲基一端的第 3 个碳原子上,故名为 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸<sup>[11]</sup>。

### 1.2 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸对血脂水平的调节作用

#### 1.2.1 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸对大鼠血脂水平的调节作用

Vikøren 等<sup>[12]</sup>研究表明,血清中高胆固醇、低 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸浓度与增加高脂血症、肥胖、心血管疾病的风险有关。实验采用雄性 Zucker fa/fa 大鼠为研究对象,基础饲料为对照组,基础饲料中加入鳕鱼为实验组。加入鳕鱼组膳食胆固醇理更高,但两组大鼠体重、体长、相对肝质量、相对大腿肌肉质量及粪便排泄量基本相似。与对照组相比,实验组大鼠肝脏、血清、骨骼肌和附睾白色脂肪组织中的 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸的浓度显著升高。实验结果表明 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸具有调节胆固醇的代谢与转化,降低血清中 TC 和低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)浓度的作用。

Maffei 等<sup>[13]</sup>使用患根尖周炎(AP)的大鼠为研究对象,AP 组大鼠与正常组大鼠相比 TC 水平无显著差异,但 TG、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)的水平均有所增加。实验过程中在 AP 组大鼠饮食中加入一定量的 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸,结果发现 AP 组大鼠血清中 TG 水平显著降低,且炎症因子也降低,因此推断 AP 组炎症的降低可能与血清中 TG 水平降低有关,进而表明 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸具有降低 TG 水平的作用。

Frimmel 等<sup>[14]</sup>在遗传性高甘油三酯血症(hHTG)大鼠饮食中加入 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸进行实验。结果表明,*Omega-3* 多不饱和脂肪酸显著降低了血清中 TC 和 TG 水平,同时也明显降低丙二醛(MDA)的浓度,极大地改善细胞氧化损伤的程度。

#### 1.2.2 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸对人体血脂水平的调节作用

动脉粥样硬化的经典危险因素包括高脂血症、高血压、糖尿病、吸烟、代谢综合征等。TC 和 TG 水平升高是内皮功能障碍和动脉粥样硬化的危险因素,*Omega-3* 多不饱和脂肪酸不仅能降低血清中的 TC 和 TG 水平,还可以明显改善内皮功能障碍;同时 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸具有降低心血管疾病风险的作用<sup>[15-16]</sup>。

Han 等<sup>[17]</sup>研究结果表明,给予 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸有助于维持糖尿病和高甘油三酯血症患者的肾功能,而且补充 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸后,血清中 TC、TG 含量显著降低,表明 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸能够有效改善高脂血症。

Jain 等<sup>[18]</sup>研究发现,心脏病药物具有防止血栓形成、降低 TC、提高抗氧化能力的功能,而药物中具有的共同成分为 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸,其具有抗炎、抗心律失常、抗血栓形成等重要作用。在人体脂质代谢过程中,*Omega-3* 多不饱和脂肪酸可以抑制肝脏中极低密度脂蛋白胆固醇(VLDL-C)和 TG 的合成,从而降低血清中 TC 和 TG 的浓度,同时提高细胞抗氧化的能力,进而治疗高脂血症。

## 2 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸在高脂血症中的作用机制

### 2.1 降低 TC 的水平

血清中 TC 水平过高会形成高胆固醇血症,进而诱发高血脂、冠心病等一系列心血管疾病<sup>[19]</sup>。人体内的胆固醇分为内源性胆固醇和外源性胆固醇,内源性胆固醇主要在肝脏和组织细胞的胞浆中合成,而外源性胆固醇则主要来自外界食物的摄取。

所以,降低体内胆固醇水平具有两条途径:减少内源性胆固醇的合成;增加外源性胆固醇的代谢。

### 2.1.1 减少内源性胆固醇的合成

在真核生物中,3-羟基-3-甲基戊二酸单酰辅酶 A(HMG-CoA)是催化合成胆固醇的关键酶,抑制 HMG-CoA 还原酶的活性可以有效减少内源性胆固醇的合成,故 HMG-CoA 还原酶可作为调节血脂的重要作用靶点。研究表明,他汀类药物为一类主要 HMG-CoA 还原酶抑制剂,其作用机制为占据 HMG-CoA 结合位点的一部分,从而阻断了底物对活性位点的访问,降低胆固醇合成,进而反馈性增强细胞表面 VLDL-C 受体的表达,抑制肝内 VLDL-C 的合成,降低血液中 VLDL-C、LDL-C 和 TC 的含量,同时升高 HDL-C 含量和降低 TG 含量<sup>[20]</sup>。

Oh 等<sup>[21]</sup>研究表明,在高脂血症大鼠的饲料中添加 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸,可以显著提高磷酸化 AMP 活化蛋白激酶(p-ampk)和 AMP 活化蛋白激酶(ampk)的肝脏表达率,降低甾醇调节因子结合蛋白-2、3-羟基-3-甲基戊二酰辅酶 A 还原酶和前蛋白转化酶枯草杆菌蛋白酶/Kexin(pcsk9)的表达,从而降低胆固醇的水平,改善高胆固醇血症。Yuan 等<sup>[22]</sup>研究结果表明,食用富含 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸的鱼油可以缓解肝脏脂肪酸和胆固醇的积累,其作用机制为 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸参与了一系列胆固醇转运相关基因的肝脏表达,如脂肪 CD36、*lox1* 和 *scarb1*;同时影响线粒体中脂肪酸  $\beta$ -氧化(CPT1A、CPT2、ACADL 和 ACAA1B)和 TG 输出。这些发现均表明 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸能够调控体内各种蛋白激酶的活性,同时能够促进肝脏脂肪酸  $\beta$ -氧化和 TG 排泄,有助于降低血脂水平。

### 2.1.2 增加外源性胆固醇的代谢

胆固醇为一种脂溶性物质,必须与蛋白质结合形成脂蛋白才能溶解于血液中并在体内转运,而 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸可以有效降低 TC、TG 和 LDL-C。研究发现<sup>[23]</sup>,二十碳五烯酸(EPA)和二十二碳六烯酸(DHA)是人体生理学中最重要的两种 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸。Pizzini 等<sup>[24]</sup>研究表明,EPA 和 DHA 可以通过促进含有脂蛋白的载脂蛋白 B-100 的细胞内分解代谢,抑制肝载脂蛋白 B 的产生,刺激血浆甘油三酯 c1 发挥其降血脂的作用。通过脂蛋白脂酶(LPL)的作用,增加 VLDL-C 到低密度脂蛋白(LDL)的转化率,降低 LDL 合成,减轻餐后血脂。*Omega-3* 多不饱和脂肪酸主要是通过抑制甾醇调节因子结合蛋白-1(srebp-1)介

导的途径,包括激活核转录因子、肝细胞核因子-4 $\alpha$ (hnf4a)、法尼索样 X 受体、肝 X 受体(lxr)和过氧化物酶体增植物激活,进而调节体内胆固醇水平<sup>[24]</sup>。

### 2.2 降低 TG 水平

Arca 等<sup>[25]</sup>研究认为,*Omega-3* 多不饱和脂肪酸在对于高 TG 水平所引起的心血管疾病中具有重要作用。在正常情况下,内源性脂质在肝脏中被包裹成以 TG 为主要成分的 VLDL-C 颗粒,在肠道中被吸收的膳食脂质并入为乳糜微粒,当脂肪和肌肉组织中的 LPL 水解 TG 时,乳糜微粒被迅速清除,释放用于细胞代谢活动的游离脂肪酸(FFA),这个过程中留下了乳糜微粒的残留物。极低密度脂蛋白(VLDL)同样被水解,在血液中留下残余 VLDL 颗粒和中密度脂蛋白(IDL)颗粒,这些颗粒体积较小,富含胆固醇酯,LPL 活性决定了循环中富含 TG 脂蛋白的水平。高脂血症的主要原因为 LPL 缺乏,导致 VLDL 和 LDL 水平升高。*Omega-3* 多不饱和脂肪酸下调肝脏 VLDL 的产生,还通过上调肝脏、脂肪组织、心脏和骨骼肌中脂肪酸的  $\beta$ -氧化来减少非酯化脂肪酸的数量;在周围组织中 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸增加脂肪细胞、心肌和骨骼肌细胞对于脂肪酸的吸收,并通过抑制炎症来抑制脂肪组织中非酯化脂肪酸的脂解释放,进而降低 TG 水平<sup>[26]</sup>。

### 2.3 对于 LDL、HDL、VLDL 的作用机制

Parker 等<sup>[27]</sup>研究结果表明,*Omega-3* 多不饱和脂肪酸降低了肝脏脂肪含量,导致肝脏产生的 VLDL 减少,可能是增加脂肪酸氧化以降低肝脏 TG 和 VLDL 产生底物的可用性,通过降低底物的可用性来降低 VLDL 的产生。*Omega-3* 多不饱和脂肪酸含量增加会增强个体对于脂蛋白的清除能力,通过增加内皮表面的 LPL 活性来降低 LDL、VLDL 的含量<sup>[28]</sup>。Oscarsson 等<sup>[29]</sup>研究了 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸在人体中降低血脂水平的作用机制,结果表明 *Omega-3* 多不饱和脂肪酸降低血浆中载脂蛋白 A 的水平,载脂蛋白 A 为内源性激活因子,为 LPL 的内源性抑制剂,能够降低血浆中 HDL 和 TG 的水平。

Rahmani 等<sup>[30]</sup>研究结果表明,*Omega-3* 多不饱和脂肪酸的大量摄入可使单个核细胞的 lp mRNA 和 ox-ldl mRNA 表达水平下降,显著改善了 VLDL-C 和超低密度脂蛋白的基因表达,脂质分布和氧化应激的生物标志物,显著提高血浆总抗氧化能力,显著降低 MDA 水平,改善血脂水平。

pcsk9 主要由肝脏产生,与肝细胞表面的 LDL

受体进行结合,使 LDL 受体降解,血浆中 LDL 水平升高。有研究表明<sup>[31]</sup>,*Omega*-3 多不饱和脂肪酸还可以通过抑制 pcsk9 机制来调节体内的脂质代谢。同时,*Omega*-3 多不饱和脂肪酸也可与其他降脂药物进行相互作用,且不影响肝功能<sup>[31]</sup>。目前已有正在研究一种富含游离脂肪酸形式的 *Omega*-3 多不饱和脂肪酸药物,已证明具有降低 TG 和 LDL 水平、升高 HDL 水平的作用,不仅在高脂血症中具有良好疗效,而且对于心血管疾病和高脂血症引起的各类并发症都具有一定的调控作用<sup>[32]</sup>。

### 3 结束语

*Omega*-3 在高脂血症中的作用机制主要为增加外源性胆固醇代谢,减少内源性胆固醇生成,抑制肝脏胆固醇转运相关基因的表达,抑制肝脏载脂蛋白的产生。虽然目前已有研究发现 *Omega*-3 多不饱和脂肪酸会进一步抑制 pcsk9 的表达,且 pcsk9 在 LDL 的降解中具有重要作用,但 pcsk9 在血脂代谢中的作用机制研究较少,因此被认为是高脂血症的又一个新的治疗靶点。*Omega*-3 多不饱和脂肪酸在降血脂方面作用机制复杂,除现有的机制通路研究,可能存在其他通路,有待于进一步研究。*Omega*-3 多不饱和脂肪酸在高血糖、动脉粥样硬化、冠心病的改善和治疗上具有巨大的应用前景。

### 参考文献:

- [1] SCHAEFER E J. Introduction to high-density lipoprotein, dyslipidemia, and coronary heart disease[M]// High Density Lipoproteins, Dyslipidemia, and Coronary Heart Disease. New York: Springer-Verlag New York, 2010.
- [2] MAYYAS F, BAYDOUN D, IBDAH R, et al. Atorvastatin reduces plasma inflammatory and oxidant biomarkers in patients with risk of atherosclerotic cardiovascular disease[J]. J Cardiovasc Pharmacol Ther, 2018, 23(3):216-225.
- [3] TIETGE U J. Hyperlipidemia and cardiovascular disease: inflammation, dyslipidemia, and atherosclerosis[J]. Curr Opin Lipidol, 2014, 25(1):94-95.
- [4] NAKAMURA K, MIYOSHI T, YUNOKI K, et al. Postprandial hyperlipidemia as a potential residual risk factor[J]. J Cardiol, 2016, 67(4):335-339.
- [5] 白慧琴. 我院老年高脂血症患者的治疗及影响因素分析[J]. 世界最新医学信息文摘, 2018, 18(43):160-161.
- [6] NEWMAN J W, PEDERSEN T L, BRANDENBURG V R, et al. Effect of *omega*-3 fatty acid ethyl esters on the oxylipin composition of lipoproteins in hypertriglyceridemic, statin-treated subjects[J]. PLoS One, 2014, 9(11):e111471[2019-10-22]. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0111471>.
- [7] ALEXANDER D D, MILLER P E, VAN ELSWYK M E, et al. A meta-analysis of randomized controlled trials and prospective cohort studies of eicosapentaenoic and docosahexaenoic long-chain *omega*-3 fatty acids and coronary heart disease risk[J]. Mayo Clinic Proc, 2017, 92(1):15-29.
- [8] RUXTON C H S, REED S C, SIMPSON M J A, et al. The health benefits of *omega*-3 polyunsaturated fatty acids: a review of the evidence[J]. J Hum Nutr Diet, 2010, 17(5):449-459.
- [9] SIDDIQUI R A, SHAIKH S R, SECH L A, et al. *Omega*-3 fatty acids: health benefits and cellular mechanisms of action[J]. Mini Rev Med Chem, 2004, 4(8):859-871.
- [10] 林婉玲, 韩迎雪, 李来好, 等. 6 种鲤科鱼肌肉脂肪的脂肪酸组成比较及相关性分析[J]. 中国油脂, 2019, 44(10):29-34.
- [11] 曹野, 王伟琼, 陈晨, 等.  $\omega$ -3 多不饱和脂肪酸的结构、代谢及与动脉粥样硬化的关系[J]. 中国动脉硬化杂志, 2018, 26(6):633-643.
- [12] VIKØREN L A, DROTNINGSVIK A, BERGSETH M T, et al. Intake of baked cod fillet resulted in lower serum cholesterol and higher long chain *n*-3 PUFA concentrations in serum and tissues in hypercholesterolemic obese Zucker fa/fa rats[J]. Nutrients, 2018, 10(7):840.
- [13] MAFFEI A M, EDUARDO G F J, MORAIS C C D B, et al. *Omega*-3 fatty acids reduce the triglyceride levels in rats with apical periodontitis[J]. Braz Dent J, 2018, 29(2):173-178.
- [14] FRIMMEL K, SOTNÍKOVÁ R, NAVAROVÁ J, et al. *Omega*-3 fatty acids reduce lipopolysaccharide-induced abnormalities in expression of connexin-40 in aorta of hereditary hypertriglyceridemic rats[J]. Physiol Res, 2016, 65(S1):65-76.
- [15] ZEHR K R, WALKER M K.  $\omega$ -3 多不饱和脂肪酸改善动脉粥样硬化风险人群的内皮功能(待续)[J]. 中华高血压杂志, 2018, 26(5):480-483.
- [16] 杨敏, 魏冰, 孟橘, 等.  $\omega$ -3 多不饱和脂肪酸的来源及生理功能研究进展[J]. 中国油脂, 2019, 44(10):110-115.
- [17] HAN E, YUN Y, KIM G, et al. Effects of *omega*-3 fatty acid supplementation on diabetic nephropathy progression in patients with diabetes and hypertriglyceridemia[J]. PLoS One, 2016, 11(5):e0154683[2019-10-22]. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0154683>.
- [18] JAIN A P, AGGARWAL K K, ZHANG P Y. *Omega*-3 fatty acids and cardiovascular disease[J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2015, 19(3):441-445.
- [19] CHEN G, WANG H, ZHANG X, et al. Nutraceuticals and functional foods in the management of hyperlipidemia

- [J]. Crit Rev Food Sci Nutr, 2014, 54(9):1180 - 1201.
- [20] ISTVAN E S, DEISENHOFER J. Structural mechanism for statin inhibition of HMG - CoA reductase [J]. Science, 2001, 292(5519):1160 - 1164.
- [21] OH Y, JIN Y, PARK Y. Synergic hypocholesterolaemic effect of *n* - 3 PUFA and oestrogen by modulation of hepatic cholesterol metabolism in female rats [J]. Br J Nutr, 2015, 114(11):1766 - 1773.
- [22] YUAN F H, WANG H L, TIAN Y, et al. Fish oil alleviated high - fat diet - induced non - alcoholic fatty liver disease via regulating hepatic lipids metabolism and metaflammation: a transcriptomic study [J]. Lipids Health Dis, 2016, 15(1):20.
- [23] SWANSON D, BLOCK R, MOUSA S A. *Omega* - 3 fatty acids EPA and DHA: health benefits throughout life [J]. Adv Nutr, 2012, 3(1):1 - 7.
- [24] PIZZINI A, LUNGER L, DEMETZ E, et al. The role of *omega* - 3 fatty acids in reverse cholesterol transport: a review [J]. Nutrients, 2017, 9(10):1099.
- [25] ARCA M, BORGHI C, PONTREMOLI R, et al. Hypertriglyceridemia and *omega* - 3 fatty acids: their often overlooked role in cardiovascular disease prevention [J]. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2018, 28(3):197 - 205.
- [26] XIAO H B, LIANG L, LUO Z F, et al. Paeoniflorin regulates GALNT2 - ANGPTL3 - LPL pathway to attenuate dyslipidemia in mice [J]. Eur J Pharmacol, 2018, 836:122 - 128.
- [27] PARKER H M, JOHNSON N A, BURDON C A, et al. *Omega* - 3 supplementation and non - alcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta - analysis [J]. J Hepatol, 2012, 56(4):944 - 951.
- [28] PARK Y, JONES P G, HARRIS W S. Triacylglycerol - rich lipoprotein margination: a potential surrogate for whole - body lipoprotein lipase activity and effects of eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids [J]. Am J Clin Nutr, 2004, 80(1):45 - 50.
- [29] OSCARSSON J, HURT - CAMEJO E. *Omega* - 3 fatty acids eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid and their mechanisms of action on apolipoprotein B - containing lipoproteins in humans: a review [J]. Lipids Health Dis, 2017, 16(1):149.
- [30] RAHMANI E, SAMIMI M, EBRAHIMI F A, et al. The effects of *omega* - 3 fatty acids and vitamin E co - supplementation on gene expression of lipoprotein (a) and oxidized low - density lipoprotein, lipid profiles and biomarkers of oxidative stress in patients with polycystic ovary syndrome [J]. Mol Cell Endocrinol, 2016, 439:247 - 255.
- [31] BACKES J, ANZALONE D, HILLEMANN D, et al. The clinical relevance of *omega* - 3 fatty acids in the management of hypertriglyceridemia [J]. Lipids Health Dis, 2016, 15(1):118.
- [32] HOWARD W. Update on marine *omega* - 3 fatty acids: management of dyslipidemia and current *omega* - 3 treatment options [J]. Atherosclerosis, 2013, 230(2):381 - 389.

· 广告 ·

## 上海久星导热油股份有限公司

上海股权托管交易中心挂牌 简称:久星股份 代码:E100341



久星导热油 导热永长久

10 多项导热油创新成果助推行业发展

20 多年精细化管理铸就久星品牌

30 多年专业积累汇集《导热油应用手册》

1 0000 多个用户使用数据完整建档

15 0000 多吨导热油销往全国和世界各地



久星官方微信 久星官方网站

### 油脂行业推荐产品

L-QB300导热油 (高新成果项目、适用于开式系统)

L-QC320合成高温导热油 (最高允许使用温度达320°C)

久星股份创始于20世纪90年代,是集研发、生产、销售和服务于一体的导热油和导热油节能清洗修复剂的专业厂商,中国锅炉水处理协会理事单位。公司荣获高新技术企业、上海五星级诚信创建企业等荣誉称号,通过GB/T 19001-2016/ISO 9001-2015质量体系认证,公司生产产品各项理化指标全部符合GB 23971-2009要求。

地址:上海茂兴路86号22D 总机:021-58708588 热线:4008 810 018 13331833379 生产基地:上海老港工业园良乐路229号