

Rola kwasów tłuszczowych w żywieniu i zdrowiu człowieka

dr inż. Ewa Dybkowska

Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Słowa kluczowe: wielonienasycone kwasy tłuszczowe n-3, kwasy tłuszczowe trans

Streszczenie: Jedną z przyczyn zwiększonego ryzyka wystąpienia chorób niezakaźnych są niewłaściwe nawyki żywieniowe. W ostatnich latach intensywnie rozwijają się badania nad składem i wartością odżywczą diety, które mają na celu ustalenie związków między żywieniem a występowaniem schorzeń. W pracy przedstawiono aktualny stan wiedzy dotyczącej zależności pomiędzy rodzajem spożywanych z żywnością kwasów tłuszczowych a ryzykiem wystąpienia schorzeń niezakaźnych. Stwierdzono, że szczególnie izomery *trans* kwasów tłuszczowych (TFA) sprzyjają rozwojowi choroby niedokrwiennej serca, powodując niepożądane zmiany profilu lipidowego krwi, dlatego należy dążyć do zmniejszenia ich zawartości w diecie poprzez ograniczenie spożycia tłuszczów utwardzonych przez częściowe uwodornienie produktów wytworzonych z ich zastosowaniem. Długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe – kwas eikosa-pentaenowy i dokozaheksaenowy, przyczyniają się do obniżenia ryzyka zgonu z powodu niedokrwiennej choroby serca i zawałów serca, dlatego zalecane jest spożywanie tłustych ryb morskich 1–2 razy w tygodniu.

Wprowadzenie

Niewłaściwe nawyki żywieniowe są jedną z przyczyn zwiększonego ryzyka występowania chorób niezakaźnych, wśród których choroby układu krążenia są uznawane za główną przyczynę zgonów w Polsce. Od wielu lat są prowadzone badania mające na celu ustalenie związków między rodzajem spożywanych z żywnością kwasów tłuszczowych a ryzykiem wystąpienia schorzeń niezakaźnych. Na wartość żywieniową produktów spożywczych istotny wpływ ma rodzaj zawartych w nich kwasów tłuszczowych, w szczególności ich budowa – długość łańcucha, obecność wiązań nienasyconych, ich liczba, położenie i konfiguracja, czyli tzw. izomeria położenia i *cis-trans*. Nasycone kwasy tłuszczowe (SFA, *saturated fatty acids*), niezawierające wiązań podwójnych, spożywane są najczęściej w nadmiernych ilościach z dietą z produktami pochodzenia zwierzęcego, takimi jak tłuste mięsa i przetwory mięsne, tłuszcze zwierzęce i tłuszcze

utwardzone. Na podstawie badań epidemiologicznych i kontrolnych badań klinicznych dotyczących zachorowalności i śmiertelności na chorobę wieńcową stwierdzono, że zastąpienie nasyconych kwasów tłuszczowych przez wielonienasycone kwasy tłuszczowe (PUFA, *polyunsaturated fatty acids*) zmniejsza ryzyko choroby niedokrwiennej serca [1]. Jednonienasycone kwasy tłuszczowe (MUFA, *monounsaturated fatty acids*), zawierające jedno wiązanie podwójne, występują powszechnie zarówno w produktach pochodzenia roślinnego, jak również w produktach pochodzenia zwierzęcego. Ważnym ich źródłem są oliwa i olej rzepakowy, a także inne oleje roślinne, mięso i tłuszcze. Najważniejszym przedstawicielem kwasów jednonienasyconych w diecie jest kwas oleinowy (C18:1 n-9), zawierający wiązanie podwójne w pozycji n-9. Zastąpienie nasyconych kwasów tłuszczowych lub węglowodanów przez jednonienasycone kwasy tłuszczowe stanowi korzystną dla zdrowia modyfikację diety [1, 2]. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe zawierają więcej niż jedno podwójne wiązanie i w zależności od położenia pierwszego z nich dzieli się je na dwie główne grupy: n-3 oraz n-6. Kwas linolowy (LA, *linoleic acid*, C18:2 n-6), zaliczany do wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z grupy n-6, występuje w znacznych ilościach w olejach: słonecznikowym, z pestek winogron, kukurydzianym, sojowym oraz produkowanych z nich margarynach miękkich; średnie ilości tego kwasu zawiera olej rzepakowy. Zastąpienie nasyconych kwasów tłuszczowych przez wielonienasycone kwasy tłuszczowe n-6 zmniejsza liczbę incydentów sercowo-naczyniowych w populacji. Stwierdzono jednak, że najbardziej korzystny wpływ na profil lipoprotein, aby obniżyć ryzyko miażdżycy uzyskuje się, zastępując kwasy nasycone i izomery *trans* (TFA, *trans fatty acids*) mieszaniną kwasu oleinowego, kwasu linolowego i długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych n-3 [2].

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe n-3

Głównym przedstawicielem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych n-3 (PUFA n-3), zawierających podwójne wiązanie w pozycji n-3, jest kwas alfa-linolenowy (ALA, *alpha-linolenic acid*, C18:3 n-3) określony jako niezbędny, gdyż organizm człowieka nie ma możliwości syntezy go [1–3]. Podstawowym źródłem kwasu alfa-linolenowego w diecie są oleje roślinne – rzepakowy, lniany, sojowy oraz inne tłuszcze pochodzenia roślinnego uzyskiwane w wyniku procesów przeestryfikowania, między innymi tzw. margaryny miękkie. Szczególnie bogaty w kwas alfa-linolenowy jest olej lniany i olej z lnianki, w których kwas ten stanowi odpowiednio 52% i 40% wszystkich kwasów tłuszczowych. W popularnym oleju rzepakowym kwas alfa-linolenowy stanowi około 9% kwasów tłuszczowych [4], a w oleju sojowym – tylko około 6%. Ważnymi przedstawicielami kwasów tłuszczowych z grupy n-3 są kwasy eikozapentaenowy (EPA, *eicosapentaenoic acid*, C20:5 n-3) i dokozaheksaenowy (DHA, *docosahexaenoic acid*,

C22:6 n-3). Prekursorem do syntezy długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (LC PUFA, *longchain polyunsaturated fatty acids*) n-3 EPA i DHA może być kwas alfa-linolenowy, jednak przybliżony stopień jego konwersji do EPA i DHA jest niski [5], większy u kobiet niż u mężczyzn [6], zwiększony przez estrogeny, co może wyjaśnić wzrost DHA podczas ciąży [7]. Konwersja kwasu alfa-linolenowego jest poniżej 10% i zależy od ilości tego kwasu i kwasu linolowego (n-6) w diecie: zwiększone spożycie kwasu linolowego zwiększa syntezę EPA, natomiast synteza DHA wzrasta przy wzroście spożycia kwasu alfa-linolenowego w diecie [8]. Z powodu niskiej konwersji oraz różnych funkcji biologicznych kwasu alfa-linolenowego, EPA i DHA, zwraca się uwagę na to, aby dieta dostarczała odpowiednich ilości EPA i DHA. Unikatowym źródłem bogatym w długołańcuchowe kwasy tłuszczowe n-3 są ryby, w szczególności ryby tłuste, takie jak makrele, śledź, łosoś. W Polsce spożycie ryb i przetworów rybnych jest bardzo niskie – w 2011 roku wynosiło 0,41 kg/osobę/miesiąc [9], co odpowiada 94 g tygodniowo, podczas gdy zalecane jest spożycie tłustych ryb morskich 1–2 razy w tygodniu [3]. Ze względu na niskie spożycie ryb również udział wielonienasyconych kwasów tłuszczowych EPA i DHA w diecie jest niski. Badania opublikowane przez Jabłonowską i wsp. w 2011 roku wskazują, że znaczny odsetek osób spożywa diety o zbyt niskiej zawartości kwasów n-3: w wypadku ponad 50% badanych diety te zawierały poniżej 100 mg LC n-3 PUFA, około 60% badanych spożywało średnio dziennie mniej niż 10 mg DHA, a ponad 40% – spożywało diety zawierające poniżej 1 g kwasu alfa-linolenowego. Szczególnie ich długołańcuchowe formy EPA i DHA, zawarte w oleju rybim, charakteryzują się udowodnionym naukowo korzystnym wpływem na zdrowie, przyczyniają się bowiem między innymi do obniżenia czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego [2, 3, 10–12]. W badaniach epidemiologicznych i interwencyjnych wykazano, że zawartość kwasów EPA i DHA w diecie na poziomie 250–500 mg, pochodzących ze spożywanych tłustych ryb morskich lub oleju rybiego, powoduje obniżenie ryzyka zgonu z powodu chorób układu krążenia, na przykład niedokrwiennej choroby serca i zawałów serca [2, 3, 13, 14]. Wyniki metaanalizy badań kohortowych wykazały mniejszą liczbę zgonów z powodu choroby wieńcowej wśród osób, które spożywały ryby raz w miesiącu lub częściej. Wzrost o 20 g/d w spożyciu ryb był związany z o 7% mniejszym ryzykiem zgonu z powodu choroby wieńcowej. Stwierdzono, że śmiertelność z powodu niedokrwiennej choroby serca może być zmniejszona przez spożywanie ryb raz na tydzień lub częściej [15]. W badaniach 1373 mężczyzn (Zutphen Study) wykazano, że długotrwałe stosowanie ryb, średnio 22 g dziennie, obniżyło ryzyko zgonu z powodu niedokrwiennej choroby serca o 27%. Spożywanie tłustych ryb (7 g dziennie) obniżyło ryzyko nagłego zgonu wieńcowego o 54% – związek był silniejszy u mężczyzn ze spożyciem powyżej 250 mg EPA i DHA niż u przyjmujących poniżej 250 mg EPA i DHA w porównaniu do osób,

które nie spożywały ryb w diecie [16]. Korzystny wpływ podawania długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych n-3 na poziomie 1 g/d stwierdzono w przypadku podwyższonego ciśnienia tętniczego, wysokiego stężenia triacylogliceroli, agregacji płytek krwi [2, 3, 13]. Badanie kliniczno-kontrolne przeprowadzone w Hongkongu wykazało, że spożycie ryb 1–3 razy w tygodniu było powiązane z mniejszą umieralnością na niedokrwienną chorobę serca, udar i choroby nowotworowe w porównaniu z niższą ich konsumpcją [17]. Ochronną rolę długołańcuchowych kwasów tłuszczowych n-3 pochodzących z ryb w odniesieniu do ryzyka różnych nowotworów sugerowano między innymi dla nowotworów piersi [18, 19], jajnika [20], jelita grubego [21–24], prostaty [25–28], jednak część badań nie poparła istotnego związku między kwasami tłuszczowymi n-3 a zapadalnością na nowotwory [29–33].

Kwas DHA odgrywa bardzo ważną rolę w prawidłowym przebiegu ciąży, w rozwoju układu nerwowego zachodzącym u płodu i we wczesnym dzieciństwie. Kwas ten jest składnikiem błony lipidów strukturalnych, w szczególności fosfolipidów w tkance nerwowej i siatkówce. Rozwijający się mózg gromadzi duże ilości DHA, zarówno w życiu płodowym, jak również po urodzeniu, szczególnie w ciągu pierwszych dwóch lat życia (przez łożysko i z mlekiem od matki). Niskie poziomy tkankowe DHA zwiększają ryzyko zaburzeń widzenia i rozwoju układu nerwowego [34]. Istotne znaczenie ma też DHA w rozwoju i funkcjonowaniu tkanki nerwowej. Obniżenie zawartości DHA wywiera niekorzystny wpływ na czynności poznawcze i behawioralne [35]. Spożycie długołańcuchowych PUFA n-3 w czasie ciąży i karmienia piersią może być korzystne dla późniejszego rozwoju psychicznego dzieci [36], jednak niektóre badania nie poparły tych obserwacji [37]. Stwierdzono, że noworodki o stosunkowo niskim statusie DHA, a także z wysokim poziomem kwasów tłuszczowych *trans* mają mniej korzystny stan neurologiczny w 18. miesiącu życia [38]. Badania wskazywały, że DHA zawarte w fosfolipidach błonowych wpływa na czynność, przeżywalność i plastyczność neuronów, a jego niedobór lub upośledzony metabolizm obniża zdolności poznawcze i przyczynia się do powstawania chorób psychicznych lub neurodegeneracyjnych, dlatego wskazywano na korzystne działanie suplementacji DHA w poprawie czynności mózgu i w chorobach neurodegeneracyjnych [39], jednak część badań nie poparła tego związku.

Udokumentowane właściwości wielonienasyconych kwasów tłuszczowych n-3 zostały potwierdzone przez dopuszczenie do stosowania oświadczeń zdrowotnych do żywności, podających, że kwasy EPA i DHA „przyczyniają się do prawidłowego funkcjonowania serca”, „kwas dokozaheksaenowy (DHA) przyczynia się do utrzymania prawidłowego widzenia” i „prawidłowego funkcjonowania mózgu” wraz ze wskazaniem, że korzystne działanie wielonienasyconych kwasów n-3 pojawia się przy spożywaniu 250 mg DHA/EPA dziennie (Rozporządzenie UE 432/2012) [40]. Jak podaje zespół naukowców

zgrupowanych w Europejskim Urzędzie do spraw Bezpieczeństwa Żywności (EFSA, *European Food Safety Authority*), rezultaty większości badań naukowych sugerują, że również wyższe spożycie wielonienasyconych kwasów n-3 jest korzystne i nie wiąże się z działaniami niepożądanymi. Uzupełnienie spożycia EPA do 1,8 g/dzień, DHA do około 1 g/dzień, a także połączenie EPA i DHA w dawce do 5 g/dzień nie budzi obawy o bezpieczeństwo ludzi dorosłych [41].

Dzienne spożycie 250 mg kwasu eikozapentaenowego w połączeniu z kwasem dokozaheksaenowym wydaje się wystarczające w profilaktyce pierwotnej zdrowych osób. Odpowiednie spożycie dla osób dorosłych zostało ustalone na poziomie 250 mg dla sumy kwasu eikozapentaenowego i dokozaheksaenowego ze względu na profilaktykę sercowo-naczyniową [2]. Spożycie LC n-3 PUFA jest zazwyczaj niższe niż zalecane przez uznane autorytety. Dlatego zespół EFSA [2] opracował zalecenia spożycia wielonienasyconych kwasów tłuszczowych n-3 na poziomie odpowiedniego spożycia (AI): 0,5% energii dla kwasu alfa-linolenowego, 250 mg/dzień dla EPA i DHA dla osób dorosłych i dla dzieci w wieku 2–18 lat, 100 mg/dzień DHA dla dzieci w wieku 7–24 miesięcy, a dla kobiet w ciąży i karmiących piersią – 250 mg/dzień DHA i EPA powiększone o 100–200 mg DHA.

Izomery *trans* kwasów tłuszczowych (TFA)

Izomery *trans* kwasów tłuszczowych powstają przede wszystkim jako niekorzystny efekt uboczny procesów przemysłowego utwardzania przez częściowe uwodornienie olejów roślinnych lub rybnych, w wyniku czego płynne oleje są przekształcane w półstałe tłuszcze [42]. Zawartość TFA w produktach jest uwarunkowana sposobem utwardzania tłuszczów w procesach produkcyjnych. Częściowo utwardzony olej może zawierać 10–60% tych izomerów, najczęściej jest to 25–45% [43]. Z punktu widzenia przemysłu spożywczego częściowo uwodornione oleje roślinne są atrakcyjne ze względu na trwałość przechowalniczą i stabilność podczas smażenia [11]. Izomery *trans* występują w margarynie, tłuszczach cukierniczych, piekarskich i smaźalniczych, a także w żywności otrzymywanej z zastosowaniem tych tłuszczów, to jest w wyrobach cukierniczych i ciastkarskich, pieczywie, produktach smażonych przemysłowo (przekąski), żywności typu fast food. Głównym źródłem TFA w diecie mieszkańców Polski są izomery pochodzące z margaryn i tłuszczów piekarskich [44]. Stwierdzono duże zróżnicowanie w zawartości TFA w dostępnych w naszym kraju margarynach zarówno twardych (0,27–26,63% kwasów tłuszczowych), jak i miękkich (0,33–15,46%), co świadczy o zastosowaniu przez niektórych producentów w procesie produkcyjnym tłuszczów roślinnych otrzymywanych metodą częściowego uwodornienia [24]. W tłuszczach piekarskich używanych do produkcji wyrobów ciastkarskich i pieczywa zawartość TFA była zróżnicowana w szerokim zakresie 0,1–55,9%,

a zatem niektóre produkty charakteryzowały się bardzo wysoką ich zawartością [45]. Wyroby ciastkarskie (herbatniki, ciastka, pierniki, biszkopty, rogaliki, wafelki) dostępne w Olsztynie [46] zawierały 0,16–36% izomerów trans kwasu C18:1 w ogólnym składzie kwasów tłuszczowych i 0,2–4,13% izomerów trans kwasu C18:2. Zawartość izomerów trans kwasu C18:1 w tłuszczu ciast dostępnych w 2007 roku w Olsztynie [47] zawierała się w przedziale od 0,06–18,27%. Badania przeprowadzone w Polsce w 2004 roku wykazały wysokie zawartości TFA w zupach i sosach w proszku (5,32–28,66% całkowitej zawartości kwasów tłuszczowych), wyrobach ciastkarskich (0–43,4%), produktach czekoladowych (0–21,05%), przekąskach i chipsach ziemniaczanych (0–2,86%), produktach typu fast food, na przykład frytkach, hamburgerach, pizzy (0,02–14,72%), margarynach twardych (0–23,49%) i margarynach miękkich (0–8,05%) [48]. Według badań Rutkowskiej i Żbikowskiej [49] wysoką zawartość TFA wykazano we frytkach z restauracji typu fast food (19% tłuszczu), które zawierały także znaczne ilości nadtlenków i innych niepożądanych produktów rozkładu tłuszczu. Wykazano, że do produkcji frytek stosowano częściowo utwardzoną frakcję oleinową oleju palmowego, a także częściowo uwodorniony olej rzepakowy [49]. Pewne ilości kwasów tłuszczowych z grupy *trans* pochodzą także z organizmów przeżuwaczy i są spożywane w produktach mlecznych i mięsnych. Zawartość TFA w mięsie i mleku przeżuwaczy wynosi 1–11% całkowitej zawartości kwasów tłuszczowych [50]. W badaniach przeprowadzonych w 14 państwach europejskich stwierdzono, że w tłuszczu mleka różnych gatunków zwierząt zawartość TFA kształtowała się na zbliżonym poziomie – 3,9–5,2%. W produktach mleczarskich, takich jak masło, ich zawartość wahała się od 4,0 do 6,1%, w przypadku serów – 3,6–5,7% wszystkich kwasów tłuszczowych. Zawartość TFA w mięsie jest zależna od gatunku. Najmniejszą odnotowano w wieprzowinie (0,2–2,2%) i mięsie kurcząt 0,2–1,7%, wyższą w wołowinie (2,8–9,5%). W wędlinach mieściła się w zakresie od 0,3 do 5,3% wszystkich kwasów tłuszczowych [51]. Niekorzystny wpływ przypisywany jest zarówno kwasom tłuszczowym *trans* pochodzącym z przemysłowego utwardzania tłuszczów, ale również pochodzenia mlecznego i z mięsa zwierząt przeżuwających [52]. Wyjątek stanowią skoniugowane dieny kwasu linolowego (CLA, *conjugated linoleic acids*), posiadające w swej strukturze sprzężone wiązania podwójne, dla których brak jest przekonujących dowodów, że odgrywają istotną rolę w prewencji lub promocji chorób dietozależnych [1, 3]. Spożycie TFA w Europie ocenia się na 1,2–6,7 g dziennie, co odpowiada 0,5–2,1% energii [53]. W Polsce szacuje się, że dzienne spożycie TFA wynosi 2,8–6,9 g i znacznie przekracza zalecenie żywieniowe [51]. Bardzo niepokojąca jest wysoka ich zawartość w niektórych produktach spożywczych. Doświadczenie przeprowadzone przez Stendera i wsp. pokazuje, że w niektórych krajach, między innymi w Polsce, można ułożyć rację pokarmową o wysokiej zawartości kwasów *trans*, na przykład spożywając dużą porcję

frytek, porcję panierowanego kurczaka, prażonej kukurydzy i ciastek, w 2009 roku można było osiągnąć spożycie 13,6 g kwasów tłuszczowych *trans*, podczas gdy w 2005 roku wartość ta mogła dochodzić nawet do 38,3 g TFA, pochodzących z utwardzonych tłuszczów roślinnych [54].

Wyniki licznych badań dowiodły, że kwasy tłuszczowe o konfiguracji *trans* są najbardziej szkodliwym typem kwasów tłuszczowych odpowiedzialnych za wzrost ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego [42, 50]. Badania doświadczalne i kliniczne wykazały jednoznacznie niekorzystny wpływ TFA na organizm człowieka [53]. Z badań wynika, że ryzyko wystąpienia choroby wieńcowej związane ze spożywaniem kwasów tłuszczowych *trans* było znacznie wyższe niż związane ze spożywaniem innych kwasów tłuszczowych [52]. Zastąpienie nasyconych kwasów tłuszczowych (C12:0 – C16:0) przez kwasy tłuszczowe *trans* zwiększa ryzyko wystąpienia choroby wieńcowej, gdyż powoduje obniżenie poziomu cholesterolu HDL i zwiększenie proporcji cholesterolu całkowitego do cholesterolu HDL [1, 55], uznawanego za najsilniejszy wskaźnik ryzyka zgonu na chorobę niedokrwienną serca [56]. Prospektywne badania kohortowe wykazały związek pomiędzy wyższym pobraniem TFA z dietą a wzrostem ryzyka niedokrwiennej choroby serca [2, 3, 52, 57, 58]. Metaanaliza obejmująca obszerny wynik badań populacyjnych (prawie 140 tys. osób) wykazała, że zwiększenie spożycia kwasów tłuszczowych *trans* o ilość odpowiadającą 2% łącznej wartości energetycznej pożywienia, czyli o około 4 g dziennie, było związane z 23-procentowym wzrostem zachorowań na chorobę niedokrwienną serca, z zawałem serca włącznie [42]. Udowodniono tym samym, że ryzyko wystąpienia choroby wieńcowej związane ze spożywaniem kwasów tłuszczowych *trans* było znacznie wyższe niż związane ze spożywaniem innych kwasów tłuszczowych [42, 52]. Izomery *trans* kwasów tłuszczowych wywierają niekorzystny wpływ na stężenie lipidów we krwi wskutek zmniejszenia stężenia cholesterolu HDL i zwiększenia stężenia cholesterolu całkowitego do cholesterolu HDL, przyczyniając się do rozwoju miażdżycy [2, 3, 52, 59]. Wykazano, że poziom frakcji cholesterolu LDL w surowicy krwi podwyższają izomery *trans* jednonienasyconych kwasów tłuszczowych [2, 3]. Zastąpienie kwasów tłuszczowych z grupy *trans* w ilości odpowiadającej 1% łącznej wartości energetycznej pożywienia nasyconymi, jednonienasyconymi lub wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi powoduje zmniejszenie stosunku stężenia cholesterolu całkowitego do stężenia cholesterolu HDL odpowiednio o 0,31, 0,54 i 0,67 [60]. Spożywanie kwasów tłuszczowych *trans* pochodzących z produktów zawierających przemysłowo utwardzone tłuszcze roślinne wiąże się ze zwiększonym prawdopodobieństwem wystąpienia cukrzycy typu 2 i oporności na insulinę [52, 61, 62]. Nadmiar TFA w diecie powoduje zwiększone ryzyko niektórych typów nowotworów [53], między innymi nowotworów piersi [2] i prostaty [50, 63, 64].

Ze względu na wiele negatywnych skutków zdrowotnych TFA powstających podczas przemysłowego przetwarzania olejów niezbędne jest ograniczenie ich zawartości w diecie, a zatem także w produkowanej żywności [65]. Według Organizacji Narodów Zjednoczonych do spraw Wyżywienia i Rolnictwa (FAO, *Food and Agriculture Organization*) górny tolerowany poziom spożycia (UL, *upper level*) wynosi poniżej 1% energii z diety [1]. Zaleca się, aby z kwasów tłuszczowych z grupy *trans* pochodziło poniżej 1% łącznej wartości energetycznej pożywienia – im mniej, tym lepiej [59]. Spożycie TFA powinno być tak niskie, jak to jest tylko możliwe, biorąc pod uwagę odpowiednią wartość odżywczą (żywieniową) diety [2, 3]. Przemysł żywnościowy wyeliminował część kwasów tłuszczowych z grupy *trans* ze swoich produktów, jednak trzeba dążyć do dalszej ich eliminacji z żywności [59]. Ograniczenie TFA mogą ułatwić odpowiednie regulacje prawne, a także odpowiednie oznakowanie produktów spożywczych połączone z edukacją konsumentów. Od 2006 roku w Stanach Zjednoczonych istnieje wymóg znakowania produktów spożywczych i suplementów zawartością kwasów tłuszczowych *trans*, zgodnie z zaleceniami Agencji Żywności i Leków (FDA, *Food and Drug Administration*).

Obecnie w wykazie składników można znaleźć określenia: „tłuszcz roślinny” lub „olej roślinny” bez precyzowania pochodzenia tego składnika. Rozporządzenie nr 1169/2011 wprowadza wymóg zdefiniowania rodzaju tłuszczu lub oleju obecnego w składzie produktu, a w razie zastosowania tłuszczu uwodornionego do produkcji żywności w wykazie składników musi zostać uwzględniona informacja, czy jest on całkowicie czy częściowo uwodorniony/utwardzony [66]. Wprowadzenie takiego oznakowania jest bardzo istotne, gdyż umożliwi dokonywanie świadomych wyborów przez konsumentów. Niezbędna jest także odpowiednia edukacja konsumentów, aby uświadomić im, że to właśnie tłuszcz częściowo uwodorniony zawiera niekorzystne dla zdrowia TFA.

Podsumowanie

Z badań wynika, że na ryzyko wystąpienia choroby wieńcowej znacznie większy wpływ ma poziom spożycia TFA niż innych kwasów tłuszczowych. Już niewielkie zmiany w spożyciu TFA z dietą powodują znaczne zmiany w stosunku stężenia cholesterolu całkowitego do stężenia cholesterolu HDL oraz ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Zawartość TFA w produktach jest uwarunkowana sposobem utwardzania tłuszczów w procesach produkcyjnych. Szczególnie wysoką ich zawartością charakteryzują się tłuszcze otrzymywane przez częściowe uwodornienie olejów, które są powszechnie stosowane przy wytwarzaniu margaryn, tłuszczów piekarskich, cukierniczych, smaźalniczych i innych tłuszczów wykorzystywanych przy produkcji żywności przetworzonej, między innymi koncentratów obiadowych, wyrobów ciastkarskich i cukierniczych, pieczywa, produktów smażonych przemysłowo. Szacuje się, że dzienne spożycie TFA w Polsce jest

zbyt wysokie. Bardzo niepokojąca jest wysoka ich zawartość w niektórych produktach spożywczych. Odpowiednie oznakowanie takich produktów połączone z edukacją konsumentów może pomóc w podejmowaniu przez nich świadomych decyzji. Ze względu na wiele negatywnych skutków zdrowotnych związanych ze spożyciem TFA zalecane jest ograniczenie ich spożycia z dietą, a zatem także ograniczenie ich zawartości w produkowanej żywności. Należy dążyć do wyeliminowania procesów częściowego uwodorniania stosowanych w produkcji tłuszczów. Korzystny efekt wywiera zastąpienie TFA zarówno wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi, jak również kwasami jednonienasyconymi lub nasyconymi. Szczególnie wiele doniesień naukowych potwierdza korzyści zdrowotne wynikające ze spożycia długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych n-3 DHA i EPA, które przyczyniają się do obniżenia czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Ze względu na małe spożycie ryb w Polsce znaczna część osób spożywa diety o niskiej zawartości długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z grupy n-3 DHA i EPA, co jest niekorzystne ze względu na ich istotną rolę w profilaktyce chorób serca i naczyń. Ryzyko zgonu z powodu niedokrwiennej choroby serca może być zmniejszone dzięki spożywaniu tłustych ryb raz na tydzień lub częściej.

Wnioski

Stwierdzono, że TFA sprzyjają rozwojowi choroby niedokrwiennej serca, powodując niepożądane zmiany profilu lipidowego krwi, dlatego należy dążyć do zmniejszenia ich zawartości w diecie poprzez ograniczenie spożycia i wytwarzania produktów z zastosowaniem tłuszczów otrzymanych przez częściowe uwodornienie.

Długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe – kwas eikozapentaenowy i dokozaheksaenowy – przyczyniają się do obniżenia ryzyka zgonu z powodu niedokrwiennej choroby serca i zawałów serca, dlatego zalecane jest spożywanie tłustych ryb morskich 1–2 razy w tygodniu.

Bibliografia

1. FAO Food And Nutrition Paper 91, *Fats and fatty acids in human nutrition. Report of an expert consultation*, Food And Agriculture Organization Of The United Nations, Rome 2010.
2. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific Opinion on the Tolerable Upper Intake Level of eicosapentaenoic acid (EPA), docosahexaenoic acid (DHA) and docosapentaenoic acid (DPA)*, EFSA Journal 2012; 10 (7): 2815.
3. Szponar L., Mojska H., Ołtarzewski M., *Tłuszcze*. [W]: Jarosz M. (red.), *Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja*, IŻŻ, Warszawa 2012: 44–58.

4. Walczak Z., Starzycki M., *Ocena profilu kwasów tłuszczowych w olejach tłoczonych na zimno w kontekście rekomendacji ich w żywieniu osób aktywnych fizycznie*, *Bromat. Chem. Toksykol.* 2013; 46 (3): 316–322.
5. Goyens P.L., Spilker M.E., Zock P.L., Katan M.B., Mensink R.P., *Conversion of alpha-linolenic acid in humans is influenced by the absolute amounts of alpha-linolenic acid and linoleic acid in the diet and not by their ratio*, *Am. J. Clin. Nutr.* 2006; 84 (1): 44–53.
6. Burdge, G.C., Wootton, S.A., *Conversion of alpha-linolenic acid to eicosapentaenoic, docosapentaenoic and docosahexaenoic acids in young women*, *Br. J. Nutr.* 2002; 88 (4): 411–420.
7. Otto S.J., van Houwelingen A.C., Badart-Smook A., Hornstra G., *Changes in the maternal essential fatty acid profile during early pregnancy and the relation of the profile to diet*, *Am. J. Clin. Nutr.* 2001; 73 (2): 302–307.
8. Goyens P.L.L., *α-linolenic acid metabolism in humans. Compartmental modeling dietary modulation and effects on serum lipids*, Datawyse, Universitaire Pers Maastricht 2007.
9. *Mały Rocznik Statystyczny Polski*, Główny Urząd Statystyczny, Warszawa 2013.
10. Marciniak-Lukasiak K., *Rola i znaczenie kwasów tłuszczowych omega-3*, *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość* 2011; 79 (6): 24–35.
11. Rizos E.C., Ntzani E.E., Bika E., Kostapanos M.S.; Elisaf M.S., *Association Between Omega-3 Fatty Acid Supplementation and Risk of Major Cardiovascular Disease Events*, *JAMA* 2012; 308 (10): 1024–1033.
12. Sominka D., Kozłowski D., *Efekt kardioprotekcyjny kwasów omega-3*, *Geriatrics* 2008; 2: 126–132.
13. Lee J.H., O’Keefe J.H., Lavie C.J., Harris W.S., *Omega-3 fatty acids: cardiovascular benefits, sources and sustainability*, *Nat. Rev. Cardiol.* 2009; 6 (12): 753–758.
14. Mozaffarian D., Rimm E.B., *Fish intake, contaminants, and human health: evaluating the risks and the benefits*, *JAMA* 2006; 296 (15): 1885–1899.
15. He K., Song Y., Daviglius M.L. i wsp. *Accumulated evidence on fish consumption and coronary heart disease mortality: a meta-analysis of cohort studies*, *Circulation* 2004; 109 (22): 2705–2711.
16. Streppel M.T., Ocke M.C., Boshuizen H.C., Kok F.J., Kromhout D., *Long-term fish consumption and n-3 fatty acid intake in relation to (sudden) coronary heart disease death: the Zutphen study*, *Eur. Heart J.* 2008; 29 (16): 2024–2030.
17. Wang M.P., Thomas G.N., Ho S.Y., Lai H.K., Mak K.H., Lam T.H., *Consumption and Mortality in Hong Kong Chinese – the LIMOR Study*, *Ann. Epidemiol.* 2011; 21 (3): 164–169.
18. Wakai K., Tamakoshi K., Date C. i wsp., *Dietary intakes of fat and fatty acids and risk of breast cancer: a prospective study in Japan*, *Cancer Sci.* 2005; 96 (6): 590–599.

19. Kim J., Lim S.-Y., Shin A. i wsp. *Fatty fish and fish omega-3 fatty acid intakes decrease the breast cancer risk: a case-control study*, BMC Cancer 2009; 9: 216.
20. Kolahtdooz F., van der Pols J.C., Bain C.J. i wsp., *Meat, fish, and ovarian cancer risk: Results from 2 Australian case-control studies, a systematic review, and meta-analysis*, Am. J. Clin. Nutr. 2010, 91 (6): 1752–1763.
21. Gonzalez C.A., Riboli E., *Diet and cancer prevention: Contributions from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study*, Eur. J. Cancer 2010; 46 (14): 2555–2562.
22. Norat T., Bingham S., Ferrari P. i wsp., *Meat, fish, and colorectal cancer risk: the European Prospective Investigation into cancer and nutrition*, J. Natl. Cancer Inst. 2005; 97 (12): 906–916.
23. WCRF/AICR (World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research), *Food, Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Cancer: a Global Perspective*, DC: AICR, Washington 2007.
24. Wu S., Feng B., Li K. i wsp., *Fish consumption and colorectal cancer risk in humans: a systematic review and meta-analysis*, Am. J. Med. 2012; 125 (6): 551–559.
25. Augustsson K., Michaud D.S., Rimm E.B. i wsp., *A prospective study of intake of fish and marine fatty acids and prostate cancer*, Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev. 2003; 12 (1): 64–67.
26. Chavarro J.E., Stampfer M.J., Li H., Campos H., Kurth T., Ma J., *A prospective study of polyunsaturated fatty acid levels in blood and prostate cancer risk*, Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev. 2007; 16 (7): 1364–1370.
27. Leitzmann M.F. i wsp., *Dietary intake of n-3 and n-6 fatty acids and the risk of prostate cancer*, Am. J. Clin. Nutr. 2004; 80 (1): 204–216.
28. Torfadottir J.E. i wsp., *Consumption of Fish Products across the Lifespan and Prostate Cancer Risk*, PLoS ONE 2013; 8 (4): 1–11.
29. MacLean C.H. i wsp., *Effects of omega-3 fatty acids on cancer risk: a systematic review*, JAMA 2006; 295 (4): 403–415.
30. Terry P.D., Rohan T.E., Wolk A., *Intakes of fish and marine fatty acids and the risks of cancers of the breast and prostate and of other hormone-related cancers: a review of the epidemiologic evidence*, Am. J. Clin. Nutr. 2003; 77 (3): 532–543.
31. Engeset D., Alsaker E., Lund E. i wsp., *Fish consumption and breast cancer risk. The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)*, Int. J. Cancer 2006; 119 (1): 175–182.
32. Marques-Vidal P., Ravasco P., Camilo M.E., *Foodstuffs and colorectal cancer risk: A review*, Clin. Nutr. 2006; 25: 14–36.

33. Pham N.M., Mizoue T., Tanaka K. i wsp., *Fish consumption and colorectal cancer risk: an evaluation based on a systematic review of epidemiologic evidence among the Japanese population*, Jpn. J. Clin. Oncol. 2013; 43 (9): 935–941.
34. Birch E.E., Garfield S., Castañeda Y., Hughbanks-Wheaton D., Uauy R., Hoffman D., *Visual acuity and cognitive outcomes at 4 years of age in a double-blind, randomized trial of long-chain polyunsaturated fatty acid-supplemented infant formula*, Early Hum. Dev. 2007; 83 (5): 279–284.
35. Innis S.M., *Dietary (n-3) Fatty Acids and Brain Development*, J. Nutr. 2007; 137 (4): 855–859.
36. Helland I.B., Smith L., Saarem K., Saugstad O.D., Drevon C.A., *Maternal supplementation with very-long-chain n-3 fatty acids during pregnancy and lactation augments children's IQ at 4 years of age*, Pediatr. 2003; 111 (1): 39–44.
37. Guesnet P., Alessandri J.M., *Docosahexaenoic acid (DHA) and the developing central nervous system (CNS) e Implications for dietary recommendations*, Biochimie 2011; 93 (1): 7–12.
38. Bouwstra H., Dijck-Brouwer J., Decsi T. i wsp. *Neurologic condition of healthy term infants at 18 months: positive association with venous umbilical DHA status and negative association with umbilical trans-fatty acids*, Pediatr. Res. 2006; 60 (3): 334–339.
39. Walczewska A., Stępień T., Bewicz-Binkowska D., Zgórzyńska E., *Rola kwasu dokozaheksaenowego w czynności komórek nerwowych*, Post. Hig. Med. Dosw. 2011; 65: 314–327.
40. Rozporządzenie Komisji (UE) nr 432/2012 z dnia 16 maja 2012 r. ustanawiające wykaz dopuszczonych oświadczeń zdrowotnych dotyczących żywności, innych niż oświadczenia odnoszące się do zmniejszenia ryzyka choroby oraz rozwoju i zdrowia dzieci (Dz. Urz. UE 2012 L 136/1).
41. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol*, EFSA Journal 2010; 8 (3): 1461.
42. Mozaffarian D., Katan M.B., Ascherio A., Stampfer M.J., Willett W.C., *Trans fatty acids and cardiovascular disease*, N. Engl. J. Med. 2006; 354 (15): 1601–1613.
43. Tarrago-Trani M.T., Phillips K.M., Lemar L.E., Holden J.M., *New and existing oils and fats used in products with reduced trans-fatty acid content*, J. Am. Diet. Assoc. 2006; 106 (6): 867–880.
44. Paszczyk B., Łuczyńska J., *Skład kwasów tłuszczowych i izomerów trans w margarynach twardych i miękkich*, Bromat. Chem. Toksykol. 2013; 56 (2): 234–240.

45. Żbikowska A., Rutkowska J., *Skład kwasów tłuszczowych a jakość i przydatność technologiczna tłuszczów do pieczenia*, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość 2008; 59 (4): 90–95.
46. Paszczyk B., Żegarska Z., Borejszo Z., *Skład kwasów tłuszczowych i izomerów trans kwasów tłuszczowych w wybranych wyrobach ciastkarskich*. Żywność. Nauka. Technologia. Jakość 2007; 53 (4): 55–65.
47. Paszczyk B., Borejszo Z., Szewczyk A., *Skład kwasów tłuszczowych – z uwzględnieniem izomerów trans – w wybranych ciastach*. Żywność. Nauka. Technologia. Jakość 2009; 63 (2): 94–102.
48. Mojska H., Gielecińska I., Balas J., Pawlicka M., Szponar L., *Trans fatty acids in foods in Poland: monitoring study*, Żyw. Człow. Metab. 2006, 33 (2): 107–122.
49. Rutkowska J., Żbikowska A., *Analiza składu i jakości tłuszczu z medium i frytek z restauracji typu fast-food, ze szczególnym uwzględnieniem izomerów trans kwasów tłuszczowych*, Bromat. Chem. Toksykol. 2009; 42 (4): 1095–1103.
50. Jamioł-Milc D., Stachowska E., Chlubek D., *Skutki spożywania trans nienasyconych kwasów tłuszczowych w okresie ciąży i laktacji*, Annales Academiae Medicae Stetinensis Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie 2010; 56 (1): 21–27.
51. Achremowicz B., Korus J., *Potrzeba regulacji zawartości izomerów trans kwasów tłuszczowych w żywności*, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość 2007; 52 (3): 5–14.
52. Kochan Z., Karbowska J., Babicz-Zielińska E., *Trans-kwasy tłuszczowe w diecie – rola w rozwoju zespołu metabolicznego*, Post. Hig. Med. Dosw. (online) 2010; 64: 650–658.
53. Cichosz G., Czeczot H., *Kwasy tłuszczowe izomerii trans w diecie człowieka*, Bromat. Chem. Toksykol. 2012; 45 (2): 181–190.
54. Stender S., Astrup A., Dyerberg J., *A trans European Union difference in the decline in trans fatty acids in popular foods: a market basket investigation*, BMJ Open 2012; 2 (5): e000859.
55. Astrup A., Dyerberg J., Elwood P. i wsp., *The role of reducing intakes of saturated fat in the prevention of cardiovascular disease: where does the evidence stand in 2010?*, Am. J. Clin. Nutr. 2011; 93 (4): 684–688.
56. Hoenselaar R., *Saturated fat and cardiovascular disease: The discrepancy between the scientific literature and dietary advice*, Nutr. 2012; 28 (2): 118–123.
57. Oh K., Hu F.B., Manson J.E., Stampfer M.J., Willett W.C., *Dietary fat intake and risk of coronary heart disease in women: 20 years of follow-up of the nurses' health study*, Am. J. Epidemiol. 2005; 161 (7): 672–679.
58. Oomen C.M., Ocke M.C., Feskens E.J., van Erp-Baart M.A., Kok F.J., Kromhout D., *Association between trans fatty acid intake and 10-year risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly Study: a prospective population-based study*, Lancet 2001; 357 (9258): 746–751.

59. Piąta Wspólna Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Innych Towarzystw Naukowych ds. Zapobiegania Chorobom Serca i Naczyń w Praktyce Klinicznej, *Europejskie wytyczne dotyczące zapobiegania chorobom serca i naczyń w praktyce klinicznej na 2012 rok*, Kardiol. Pol. 2012; 70 (supl. 1): 39–40.
60. Mozaffarian D., Clarke R., *Quantitative effects on cardiovascular risk factors and coronary heart disease risk of replacing partially hydrogenated vegetable oils with other fats and oils*, Eur. J. Clin. Nutr. 2009; 63 (supl. 2): 22–33.
61. Ibrahim A., Natrajan S., Ghafoorunissa R., *Dietary trans-fatty acids alter adipocyte plasma membrane fatty acid composition and insulin sensitivity in rats*, Metab. 2005; 54 (2): 240–246.
62. Salmerón J., Hu F.B., Manson J.E. i wsp., *Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women*, Am. J. Clin. Nutr. 2001; 73 (6): 1019–1026.
63. Chavarro J.E., Stampfer M.J., Campos H., Kurth T., Willett W.C., Ma J., *A prospective study of trans-fatty acid levels in blood and risk of prostate cancer*, Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev. 2008; 17 (1): 95–101.
64. King I.B., Kristal A.R., Schaffer S., Thornquist M., Goodman G.E., *Serum trans-fatty acids are associated with risk of prostate cancer in beta-Carotene and Retinol Efficacy Trial*, Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev. 2005; 14 (4): 988–992.
65. Gebauer S.K., Psota T.L., Kris-Etherton P.M., *The diversity of health effects of individual trans fatty acids isomers*, Lipids 2007; 42 (9): 787–799.
66. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) Nr 1169/2011 z dnia 25 października 2011 r. w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat żywności, zmiany rozporządzeń Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1924/2006 i (WE) nr 1925/2006 oraz uchylenia dyrektywy Komisji 87/250/EWG, dyrektywy Rady 90/496/EWG, dyrektywy Komisji 1999/10/WE, dyrektywy 2000/13/WE Parlamentu Europejskiego i Rady, dyrektyw Komisji 2002/67/WE i 2008/5/WE oraz rozporządzenia Komisji (WE) nr 608/2004, Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej z 22.11.2011 nr 304/18–63 (Dz. Urz. UE 2011 L 304/18).