

Received: 2010.07.19  
Accepted: 2010.12.09  
Published: 2010.12.27

## ***Trans*-kwasy tłuszczowe w diecie – rola w rozwoju zespołu metabolicznego**

### Dietary *trans*-fatty acids and metabolic syndrome

**Zdzisław Kochan<sup>1</sup>, Joanna Karbowska<sup>1</sup>, Ewa Babicz-Zielińska<sup>2,3</sup>**

<sup>1</sup> Katedra i Zakład Biochemii, Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup> Katedra Żywności Klinicznej, Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>3</sup> Katedra Handlu i Usług, Akademia Morska w Gdyni

#### **Streszczenie**

*Trans*-kwasy tłuszczowe (TFA) otrzymywane podczas przemysłowego utwardzania tłuszczów roślinnych są składnikiem diety od lat 60. ub.w., kiedy to masowo zaczęto zastępować tłuszcze zwierzęce tłuszczami utwardzonymi. TFA powstają również w sposób naturalny w czasie fermentacji bakteryjnej w żołądku przeżuwaczy. Tłuszcze zawierające *trans*-kwasy tłuszczowe charakteryzują się niekorzystnym wpływem na zdrowie człowieka. Spożywanie *trans*-kwasów tłuszczowych, głównie tych pochodzących z produktów zawierających przemysłowo utwardzone tłuszcze roślinne, wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia zespołu metabolicznego. TFA pogarszają profil lipidowy krwi, podnoszą stosunek stężeń cholesterolu całkowitego do cholesterolu HDL oraz zwiększają stężenie lipoproteiny (a) we krwi. Wyniki wielu badań epidemiologicznych wskazują, że zwiększone spożycie TFA podwyższa ryzyko wystąpienia chorób układu krążenia. Ponadto *trans*-kwasy tłuszczowe zawarte w diecie prowadzą do pojawienia się otyłości brzusznej oraz mogą zwiększać prawdopodobieństwo wystąpienia cukrzycy typu 2 i oporności na insulinę. Ze względu na niekorzystny wpływ TFA na zdrowie człowieka istnieje pilna potrzeba wprowadzenia regulacji legislacyjnych prowadzących do obniżenia spożycia *trans*-kwasów tłuszczowych.

**Słowa kluczowe:**

***trans*-kwasy tłuszczowe • zespół metaboliczny • choroby układu krążenia • oporność na insulinę • cukrzyca**

#### **Summary**

*Trans*-fatty acids (TFAs), products of partial hydrogenation of vegetable oils, have become more prevalent in our diet since the 1960s, when they replaced animal fats. TFAs also occur naturally in meat and dairy products from ruminants. There is growing evidence that dietary *trans*-fatty acids may increase the risk of metabolic syndrome. Several studies have demonstrated adverse effects of TFAs on plasma lipids and lipoproteins. In dietary trials, *trans*-fatty acids have been shown to raise the total cholesterol/HDL cholesterol ratio and Lp(a) levels in blood. Moreover, a high intake of TFAs has been associated with an increased risk of coronary heart disease. Prospective cohort studies have shown that dietary *trans*-fatty acids promote abdominal obesity and weight gain. In addition, it appears that TFA consumption may be associated with the development of insulin resistance and type 2 diabetes. The documented adverse health effects of TFAs emphasise the importance of efforts to reduce the content of partially hydrogenated vegetable oils in foods.

**Key words:**

***trans*-fatty acids • metabolic syndrome • cardiovascular diseases • insulin resistance • diabetes**



**Full-text PDF:** <http://www.phmd.pl/fulltxt.php?ICID=927747>

**Word count:** 4399

**Tables:** 2

**Figures:** 3

**References:** 47

**Adres autora:** dr n. med. Zdzisław Kochan, Katedra i Zakład Biochemii, Gdański Uniwersytet Medyczny, ul. Dębinki 1, 80-211 Gdańsk; e-mail: kochanz@gumed.edu.pl

## WSTĘP

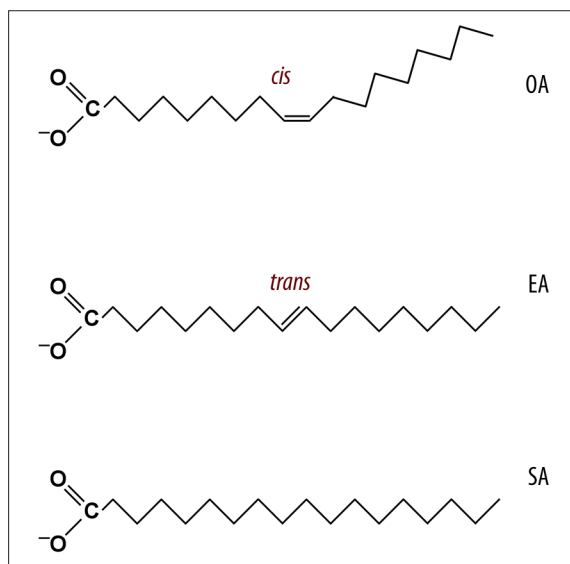
### Tłuszcze w diecie człowieka

Codzienna dieta powinna dostarczać 25-30% energii w postaci tłuszczów [14]. Wśród spożywanego tłuszczów ilościowo dominują triacyloglicerole (TAG), zbudowane z glicerolu i trzech kwasów tłuszczowych. Spożywamy również fosfolipidy, zawierające zwykle po dwa kwasy tłuszczowe oraz wolny i zestryfikowany kwasem tłuszczowym cholesterol. Kwasy tłuszczowe wchodzące w skład wszystkich wymienionych tłuszczów mogą być zbudowane z różnej liczby atomów węgla połączonych wiązaniami pojedynczymi lub podwójnymi. Jeśli w kwasie tłuszczowym występują wyłącznie wiązania pojedyncze, to należy on do kwasów nasyconych (SFA). Kwasy zawierające jedno wiązanie podwójne nazywamy kwasami jednonienasyconymi (MUFA), natomiast te zawierające dwa lub więcej wiązań podwójnych – kwasami wielonienasyconymi (PUFA). Do tej ostatniej grupy zaliczamy niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT), które nie są przez człowieka syntetyzowane – kwas  $\alpha$ -linolenowy (ALA) i linolowy (LA). Zgodnie z najnowszymi zaleceniami żywieniowymi nasycone kwasy tłuszczowe powinny pokrywać nie więcej niż 10% całodziennego zapotrzebowania energetycznego. Zaleca się również, aby kwasy wielonienasycone z szeregu n-6 dostarczały 4–8% energii, natomiast spośród PUFA z szeregu n-3 powinno się codziennie spożywać 2 g kwasu  $\alpha$ -linolenowego i 200 mg innych długołańcuchowych kwasów n-3. Pozostała część energii pochodząca z tłuszczów pokarmowych powinna być dostarczana w postaci jednonienasyconych kwasów tłuszczowych [14].

Niemal wszystkie występujące w naturze nienasycone kwasy tłuszczowe mają wiązania podwójne w konfiguracji *cis*. W niektórych nienasyconych kwasach tłuszczowych wiązanie podwójne jest w konfiguracji *trans* i kwasy zawierające przynajmniej jedno takie wiązanie (niezależnie od liczby wiązań *cis*) są określane jako *trans*-kwasy tłuszczowe (TFA). Odrębną grupę stanowią sprzężone kwasy tłuszczowe, w których wiązania podwójne przedzielone są jednym wiązaniem pojedynczym, np. kwas żwaczowy – tzw. sprzężony kwas linolowy (CLA, *cis*-9 *trans*-11 C18:2), jednak ich działanie biologiczne różni się od tego opisywanego dla TFA [28]. W niniejszym opracowaniu przedstawiono udział *trans*-kwasów tłuszczowych pochodzących z diety w rozwoju zespołu metabolicznego.

### Właściwości *trans*-kwasów tłuszczowych

W nienasyconych kwasach tłuszczowych, w miejscu występowania wiązania podwójnego w konfiguracji *cis* cząsteczka kwasu jest zakrzywiona (ryc. 1). Nienasycone kwasy



Ryc. 1. Kwasy tłuszczowe: oleinowy (OA), elaidynowy (EA) i stearynowy (SA)

tłuszczowe, w których wiązania podwójne występują w konfiguracji *trans* są, podobnie jak nasycone kwasy tłuszczowe, wyprostowane. Pozwala to na gęstsze upakowanie ich cząsteczek w przestrzeni, co z kolei zwiększa temperaturę topnienia tych kwasów. Różnica ta jest o tyle istotna, że zarówno w temperaturze pokojowej, jak i w temperaturze ciała człowieka triacyloglicerole zawierające długołańcuchowe kwasy tłuszczowe z wiązaniami *cis* mają konsystencję płynną, natomiast te zawierające nienasycone kwasy tłuszczowe z wiązaniami w konfiguracji *trans* oraz nasycone kwasy tłuszczowe mogą przybierać postać stałą. Ma to duże znaczenie biologiczne, ponieważ rodzaj kwasów tłuszczowych obecnych w fosfolipidach błon komórkowych ma wpływ na elastyczność tych błon. Z właściwości fizyko-chemicznych TFA i SFA wynika także wartość handlowa zawierających je utwardzonych tłuszczów spożywczych. Tłuszcze te wolniej ulegają utlenieniu i mogą być dłużej używane do wielokrotnego smażenia, a wypieki sporządzone na bazie utwardzonego tłuszczu mają dłuższy okres przydatności do spożycia oraz większą objętość, lepszą porowatość i delikatniejszą strukturę. Z powodu tych cech bogate w TFA i SFA tłuszcze utwardzone są dziś powszechnie stosowane w przemyśle spożywczym [5,6,20,39,44].

## UDZIAŁ *TRANS*-KWASÓW TŁUSZCZOWYCH W ŻYWIENIU

### Główne źródła *trans*-kwasów tłuszczowych w diecie

Naturalnym źródłem TFA jest mleko i mięso przeżuwaczy. Izomery *trans* nienasyconych kwasów tłuszczowych

powstają w żołądku przeżuwaczy (żwaczy), gdzie pod wpływem bakterii zachodzą reakcje biouwodornienia kwasu  $\alpha$ -linolenowego i linolowego do kwasu stearynowego. Metabolitami pośrednimi tego procesu są kwas wakcenyowy (VA, *trans*-11 C18: 1) – dominujący izomer *trans* wśród kwasów tłuszczowych przeżuwaczy – i CLA, które podobnie jak kwas stearynowy są następnie wchłaniane i występują w tłuszczu przeżuwaczy. Dodatkowo w gruczole mlekowym z kwasu wakcenyowego pod wpływem  $\Delta$ 9-desaturazy stearoil-CoA powstaje naturalny endogeny CLA. Zarówno VA, jak i CLA znajdują się następnie w mleku [17,28]. W zależności od paszy stosowanej do karmienia zwierząt, zmienia się ilość *trans*-kwasów tłuszczowych zawartych w mięsie i produktach mlecznych [28]. Mimo to zawartość TFA w produktach spożywczych pochodzących od przeżuwaczy jest niewielka i wynosi 1–8% wszystkich kwasów tłuszczowych. Wcześniej postulowano, że dostarczane w diecie *trans*-kwasów tłuszczowe pochodzenia naturalnego, takie jak wymieniony wyżej VA i CLA, wywierają inne skutki fizjologiczne niż TFA pochodzące z przemysłowego utwardzania olejów [28]. Obecnie wydaje się to mniej jednoznaczne, ponieważ wyniki nowszych badań wskazują, że sztuczne zwiększenie spożycia TFA do ilości około 10 g dziennie wywołuje niekorzystne zmiany profilu lipidowego krwi niezależnie od tego, czy TFA pochodziły z mleka krowiego czy też z chemicznej syntezy [33]. Należy jednak podkreślić, że zawartość naturalnie powstających TFA w diecie mieszkańców różnych krajów Europy, także tych o wysokim spożyciu przetworów mlecznych i mięsa przeżuwaczy, nie przekracza 2 g dziennie, co odpowiada <1% energii [5,44].

Spożywane przez człowieka *trans*-kwasów tłuszczowe pochodzą głównie z przemysłowo utwardzonych olejów roślinnych, wchodzących w skład tłuszczów piekarniczych, frytur i margaryn. Oleje roślinne, a w niektórych krajach również oleje rybne, poddawane są procesowi uwodornienia, którego celem jest zmiana ich konsystencji z ciekłej na stałą. W czasie utwardzania nienasyconych kwasów tłuszczowych w obrębie podwójnego wiązania zachodzi dwuetapowe przyłączenie atomów wodoru, w wyniku którego powstaje nasycone wiązanie łączące atomy węgla. Pierwszy etap reakcji jest odwracalny, zatem może dojść do odtworzenia podwójnego wiązania – powstają wówczas preferencyjnie wiązania w konfiguracji *trans*. W procesie częściowego utwardzania olejów uzyskuje się mieszaninę kwasów nasyconych i nienasyconych, wśród których przeważają TFA, np. podczas częściowego utwardzania kwasu oleinowego, najczęściej występującego w olejach roślinnych kwasu jednonienasyconego, może powstać jego izomer *trans* – kwas elaidynowy (EA) i nasycony kwas stearynowy (SA). Całkowite uwodornienie kwasów tłuszczowych prowadzi do powstania wyłącznie kwasów nasyconych. *Trans*-izomery kwasów tłuszczowych mogą także powstawać podczas ogrzewania tłuszczu. W rafinowanych olejach roślinnych poddanych procesowi usuwania substancji zapachowych (dezodoryzacji) w wyższej temperaturze powstają TFA, których zawartość w olejach rafinowanych dostępnych na rynku polskim zbliża się do około 1% (tabela 1) [41].

Dostępne na rynku produkty spożywcze zawierające utwardzone tłuszcze roślinne mogą się znacznie różnić pod względem zawartości *trans*-kwasów tłuszczowych – ilość

**Tabela 1.** Zawartość *trans*-kwasów tłuszczowych w niektórych produktach spożywczych

Produkt (wielkość porcji)	Zawartość TFA w porcji (g)
Baton „Prince Polo” (36 g)	2,5
Baton „Grzesiek” w czekoladzie (39 g)	2,9
Ciasteczka „Petit beurre” (100 g)	4,4
Herbatniki „Holenderskie” (100 g)	0,4
Frytki McDonald’s duża porcja (144 g)	4,3
Frytki KFC duża porcja (110 g)	8,2
Miks „Dobre Małopolskie” (100 g)	8,1
Miks „Osełka Lidzbarska” (100 g)	1,8
Olej rzepakowy rafinowany „Kujawski” (100 g)	1,2
Olej słonecznikowy rafinowany „Bartek” (100 g)	0,1
Oliwa z oliwek tłoczona na zimno (100 g)	0,0

Wielkość porcji podano według informacji znajdujących się na opakowaniach produktów lub zgodnie z informacjami podanymi przez producentów. Zawartość TFA w porcji produktu obliczono na podstawie danych zawartych w: [9,39,41,44].

TFA w produktach, takich jak „fast food”, biszkopty i waflę mieści się w zakresie od <1% do >30% wszystkich kwasów tłuszczowych [44]. Ocenia się, że spożycie TFA w Europie wynosi 1,2–6,7 g dziennie, co odpowiada 0,5–2,1% energii. Jednak w krajach, w których zawartość izomerów *trans* kwasów tłuszczowych w produktach spożywczych jest wyższa, m.in. w Polsce, można ułożyć rację pokarmową (np. spożywając dużą porcję frytek, porcję panierowanego kurczaka, 100 g prażonej kukurydzy i 100 g ciasteczek) zawierającą niemal 40 g TFA pochodzących z utwardzonych tłuszczów roślinnych [44].

#### Spożycie *trans*-kwasów tłuszczowych w Polsce

Spożycie *trans*-kwasów tłuszczowych w Polsce szacuje się na 2,8–6,9 g dziennie [32]. Przewyższa ono zalecenia żywieniowe dotyczące maksymalnej zawartości TFA w całodziennej racji pokarmowej – sugeruje się, że ilość spożywanych *trans*-kwasów tłuszczowych nie powinna przekraczać 1% energii dziennie, tzn. około 2 g w diecie 2000 kcal [14,40]. TFA znajdujące się na rynku polskim, podobnie jak w innych krajach, występują głównie we wszystkich produktach zawierających tłuszcz piekarniczy oraz w utwardzonych margarynach [7,40]. W badaniach przeprowadzonych niedawno wśród mieszkańców Warszawy wykazano, że TFA w codziennej diecie pochodziły głównie z tłuszczów spożywczych i wyrobów cukierniczych, które dostarczyły ich łącznie 86,2% [7]. Spośród produktów występujących w handlu detalicznym najwyższą zawartość TFA odnotowuje się zwykle w utwardzonych margarynach. Zawartość *trans*-kwasów tłuszczowych w margarynach twardych (kostkowych) znajdujących się w sprzedaży w Polsce stanowi do 55,9% wszystkich tłuszczów [6]. Margaryny miękkie zawierają mniej *trans*-kwasów



tłuszczowych – w niskotłuszczowych i pełnotłuszczowych produktach tego typu zawartość TFA może dochodzić do około 20%. Należy jednak podkreślić, że na rynku polskim są również dostępne margaryny niezawierające TFA [6]. *Trans*-kwasy tłuszczowe mogą się także znajdować w mieszankach złożonych z masła i utwardzonych tłuszczów roślinnych, tzw. miksach. W 2007 r. Federacja Konsumentów przeprowadziła badanie zawartości TFA w dziesięciu tego typu produktach pochodzących od różnych producentów, zakupionych na terenie Polski [9]. Zawartość TFA była w zakresie 2,4–14,8% tłuszczu, co odpowiadało 1,8–8,1 g w 100 g produktu (tabela 1).

Ze względu na wielkość jednorazowo spożywanej porcji niewątpliwie bardzo ważne w ocenie spożycia TFA są produkty z grupy „fast food” oraz ciasta i ciasteczka. W badaniach zawartości izomerów *trans* nienasyconych kwasów tłuszczowych w produktach żywnościowych pochodzących z 26 krajów, w tym z Polski, najwyższe ilości TFA wykazano w produktach zakupionych w krajach centralnej i wschodniej Europy oraz w USA [44]. Spośród 32 różnych ciastek (biszkoptów, herbatników i wafli) zakupionych w polskich sklepach, w 17 odnotowano powyżej 2 g TFA na 100 g produktu, a w jednym przypadku zawartość TFA wynosiła aż 12 g/100 g. W niektórych popularnych na polskim rynku produktach z tej kategorii jedna sztuka lub opakowanie zawiera ilość TFA przekraczającą zalecaną dzienną rację pokarmową, np. w jednym batoniku „Prince Polo” o masie 36 g znajduje się 2,5 g TFA; natomiast w 100 g ciasteczek „Petit beurre” – 4,4 g tych kwasów tłuszczowych [39].

#### WPLYW TRANS-KWASÓW TŁUSZCZOWYCH NA ROZWÓJ CHOROÓB UKŁADU KRAŻENIA

##### Wpływ *trans*-kwasów tłuszczowych na profil lipidowy krwi

*Trans*-kwasy tłuszczowe, niezależnie od ich pochodzenia – przemysłowego, czy z produktów mlecznych lub mięsa przeżuwaczy, pogarszają profil lipidowy krwi (tabela 2). Pierwsze poważne obawy dotyczące szkodliwego wpływu izomerów *trans* nienasyconych kwasów tłuszczowych na stężenie lipidów i lipoprotein we krwi pojawiły się 20 lat temu, gdy w 1990 r. ukazały się wyniki randomizowanych, kontrolowanych badań interwencji żywieniowej polegającej na wprowadzeniu do diety *trans*-kwasów tłuszczowych w ilości zaspokajającej około 10% dziennego zapotrzebowania energetycznego. Po 3 tygodniach zbadano poziom lipoprotein we krwi i wykazano, że u osób spożywających dietę wzbogaconą w izomery *trans* kwasów tłuszczowych doszło do obniżenia poziomu cholesterolu HDL (HDL-C) i wzrostu stężenia cholesterolu LDL (LDL-C), w porównaniu z grupą spożywającą dietę z przewagą kwasu oleinowego (izomeru *cis*) [31]. Takiego pogorszenia profilu lipidowego krwi nie spowodowało nawet spożywanie diety wzbogaconej w nasycone kwasy tłuszczowe – obserwowano co prawda wzrost poziomu cholesterolu LDL, ale stężenie cholesterolu HDL pozostało niezmienione.

Z wielu nowszych badań wynika, że *trans*-kwasy tłuszczowe zwiększają stosunek cholesterolu całkowitego do cholesterolu HDL we krwi (TC/HDL-C), który jest lipidowym wskaźnikiem prognostycznym choroby wieńcowej [27,33,34]. Szkodliwy wpływ pochodzących z diety

**Tabela 2.** Wpływ TFA na stężenie lipidów i lipoprotein we krwi

Stężenie lipidów/lipoprotein	Wpływ TFA
Cholesterol całkowity	↑
HDL-C	↓
LDL-C	↑
Triacyloglicerole	↑
TC/HDL-C	↑
ApoB	↑
ApoAI	↓
Lipoproteina (a)	↑

*trans*-kwasów tłuszczowych ujawnia się, oprócz opisanych wyżej zmian stężenia cholesterolu LDL i HDL, także w postaci wzrostu stężenia uważanej za aterogenną lipoproteinę (a) oraz spadku stężenia apoAI w osoczu [3,27,34,45]. Ponadto TFA podwyższają stężenie apoB we krwi, szczególnie w porównaniu z MUFA lub PUFA, ale także w porównaniu z nasyconymi kwasami tłuszczowymi [27,34]. Pod wpływem *trans*-kwasów tłuszczowych dochodzi także do wzrostu stężenia triacylogliceroli we krwi [27,34]. TFA pochodzące z diety wpływają nie tylko na stężenie poszczególnych frakcji lipidów, lecz również na wielkość cząsteczek LDL [30]. Zaobserwowano, że u osób spożywających przez 35 dni dietę wzbogaconą w *trans*-kwasy tłuszczowe średnica LDL spadła w porównaniu z okresem, gdy osoby te otrzymywały dietę ubogą w TFA. Wiadomo, że wielkość cząsteczek LDL może mieć znaczenie prognostyczne – jej zmniejszenie kojarzone jest ze wzrostem prawdopodobieństwa wystąpienia choroby niedokrwiennej serca [30]. Warto zauważyć, że również *trans*-kwasy tłuszczowe pochodzące z naturalnych źródeł – od przeżuwaczy – spożywane w dużych ilościach (3,7% energii) wywołują pogorszenie profilu lipidowego krwi (także u zdrowych osób), podobnie jak TFA uzyskiwane przemysłowo [33]. Jednak prawidłowa dieta nie zawiera tak dużej ilości *trans*-kwasów tłuszczowych pochodzących od przeżuwaczy, a spożycie umiarkowanych ilości TFA – odpowiadających 1,5% energii – nie powodowało zmian stężenia cholesterolu (całkowitego, LDL i HDL) we krwi badanych osób [33].

Biorąc pod uwagę powyższe, należy w miarę możliwości ograniczać spożycie TFA. Wpływ zmniejszenia ilości spożywanych *trans*-kwasów tłuszczowych na profil lipidowy krwi badano ostatnio zastępując w diecie trzy rodzaje częściowo utwardzonych tłuszczów roślinnych, różniących się zawartością *trans*-kwasów tłuszczowych (20, 35 lub 45% TFA) innymi rodzajami tłuszczów spożywczych – olejem palmowym, masłem, smalcem, olejem słonecznikowym, sojowym lub rzepakowym o takiej samej wartości energetycznej. Zastąpienie *trans*-kwasów tłuszczowych dostarczających 1% energii nasyconymi kwasami tłuszczowymi o takiej samej wartości energetycznej obniżyło stosunek cholesterolu całkowitego do cholesterolu HDL (TC/HDL-C) o 0,31 [34]. Jeszcze bardziej korzystny wpływ na stężenie cholesterolu we krwi zaobserwowano zastępując *trans*-kwasy tłuszczowe w diecie jedno- i wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi – stosunek TC/HDL-C

uległ obniżeniu o 0,54 (MUFA) i o 0,67 (PUFA). Podobne zmiany dotyczyły stężenia apolipoproteiny B i apolipoproteiny AI (stosunek apoB/apoAI) oraz lipoproteiny (a) we krwi badanych osób. Trudno wyobrazić sobie całkowite usunięcie z diety TFA znajdujących się w produktach nabiałowych, jednak ich zawartość w wymienionych produktach jest na tyle mała, że przy umiarkowanym spożyciu nie stanowią one istotnego czynnika ryzyka choroby wieńcowej.

### **Trans-kwasy tłuszczowe a choroba wieńcowa**

Rodzaj kwasów tłuszczowych dostarczanych w diecie może mieć wpływ na zagrożenie arytmią i nagłym zatrzymaniem krążenia, które jest główną przyczyną zgonów związanych z chorobą niedokrwienną serca. Trwające 6 lat badania, przeprowadzone w latach 1986–1992 z udziałem 43 757 mężczyzn w wieku 40–75 lat – pracowników służby zdrowia, dowiodły, że nawet niewielkie ilości spożytych w diecie TFA (1,6% energii) zwiększają prawdopodobieństwo wystąpienia zawału mięśnia sercowego [1]. Również wyniki wieloletnich badań populacyjnych wskazują, że istnieje związek między zwiększonym spożyciem nienasyconych *trans*-kwasów tłuszczowych a częstością zachorowań na chorobę wieńcową [37,38]. W trwających 20 lat badaniach „Nurses’ Health Study” przeprowadzonych w USA w latach 1980–2000 na grupie pielęgniarek liczącej 78 778 osób dowiedziano, że przy zwiększonym spożyciu *trans*-kwasów tłuszczowych (średnio do 2,8% energii z TFA) istotnie wzrasta ryzyko choroby niedokrwiennej serca [37]. Co ciekawe, zależność ta jest bardziej widoczna u szczupłych kobiet (BMI <25 kg/m<sup>2</sup>) i dotyczy wyłącznie *trans*-kwasów tłuszczowych, nie zaś nasyconych, jednonienasyconych czy wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Podobnie w wyniku 10-letnich badań „Zutphen Elderly Study”, przeprowadzonych w Holandii wśród mieszkańców Zutphen, mężczyzn w wieku 64–84 lat, wykazano że wzrost dziennego spożycia TFA o 2% energii zwiększa ryzyko zachorowania na choroby układu krążenia o 28% [38]. Niekorzystny wpływ wywierały zarówno *trans*-kwasy tłuszczowe pochodzące z produktów mlecznych i mięsa przeżuwaczy, jak i te pochodzące z przemysłowego utwardzania tłuszczów roślinnych i rybich. Za pomocą metaanalizy łączącej wyniki kilku badań populacyjnych obejmujących prawie 140 tysięcy osób wykazano, że wzrost spożycia *trans*-kwasów tłuszczowych o ilość dostarczającą 2% energii, czyli o około 4 g dziennie lub 40 kcal dziennie w diecie 2000 kcal, był związany z 23% wzrostem zachorowań na chorobę wieńcową, z zawałem mięśnia sercowego włącznie [35]. Ponadto z badań tych wynika, że ryzyko wystąpienia choroby wieńcowej związane ze spożywaniem *trans*-kwasów tłuszczowych było znacznie wyższe niż związane ze spożywaniem innych kwasów tłuszczowych.

*Trans*-kwasy tłuszczowe dostarczane w diecie wchodzą następnie w skład fosfolipidów błon komórkowych – zmniejszając ich elastyczność, co może prowadzić do zmian funkcjonowania białek przezbłonowych (receptorów, transporterów, kanałów jonowych) i całych komórek [13,22,36]. Zawartość TFA w błonach komórkowych jest też swoistym biomarkerem ich spożycia. Potwierdzają to badania przeprowadzone niedawno w oparciu o materiał zebrany podczas „Nurses’ Health Study”, w wyniku których wykazano, że zawartość *trans*-kwasów tłuszczowych w błonach erytrocytów pochodzących

od badanych osób odpowiadała spożyciu tych kwasów w diecie [45]. Ponadto zawartość TFA w błonach erytrocytów była w tym badaniu istotnie związana z ryzykiem wystąpienia choroby niedokrwiennej serca, które wykazano trzykrotnie w grupie o największej zawartości *trans*-kwasów tłuszczowych w błonach krwinek czerwonych. Opisana zależność dotyczyła zarówno różnych *trans*-izomerów 18:1, jak i *trans*-izomerów 18:2; przy czym z obecnością *trans*-izomerów 18:2 w błonach erytrocytów było związane znacznie wyższe ryzyko zachorowania na chorobę niedokrwienną serca. Równie interesujących wyników dostarczyły 11-letnie badania Lemaitre i wsp. [25,26], w których wykazano zależność między podwyższoną zawartością izomerów *trans* nienasyconych kwasów tłuszczowych w błonach krwinek czerwonych a wzrostem ryzyka pierwotnego zatrzymania akcji serca. U osób, u których doszło do nagłego zatrzymania krążenia, zaobserwowano większą zawartość *trans*-kwasów tłuszczowych w błonach komórkowych erytrocytów. Po uwzględnieniu innych czynników, takich jak palenie papierosów, cukrzyca czy nadciśnienie, okazało się, że zwiększona zawartość TFA w błonach erytrocytów była związana z 1,5-krotnym wzrostem ryzyka nagłego zatrzymania krążenia. Codzienna dieta tych osób, jak wynikało z przeprowadzonych ankiet, była bogata w izomery *trans* nienasyconych kwasów tłuszczowych; różne *trans*-izomery 18:1, pochodzące głównie z margaryn, pączków i ciastek oraz *trans*-izomery 18:2, spożywane przede wszystkim w pizzy, pieczonym kurczaku i ciastkach. Wyniki badań poszczególnych frakcji izomerów *trans* kwasów tłuszczowych z błon erytrocytów wskazują, że niekorzystny wpływ na czynność serca był związany szczególnie z obecnością izomerów *trans*-18:2. Podwyższona ilość izomerów *trans*-18:2 była związana z prawie 3-krotnym wzrostem ryzyka nagłego zatrzymania krążenia, podczas gdy dla izomerów *trans*-18:1 nie znaleziono takiej zależności. Szkodliwy wpływ izomerów *trans*-18:2 na układ krążenia potwierdziły nowsze wyniki, uzyskane w prospektywnym badaniu czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego u osób starszych (ponad 65 lat) – „Cardiovascular Health Study” [24]. W tych badaniach wykazano zależność między zawartością różnych izomerów *trans* we frakcji fosfolipidowej osocza a ryzykiem zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca. W grupie osób z podwyższonym poziomem izomerów *trans*-18:2 w osoczu prawdopodobieństwo śmierci z powodu zawału mięśnia sercowego lub choroby wieńcowej było czterokrotnie wyższe niż u osób w grupie kontrolnej [24]. Odwrotną zależność zaobserwowano w przypadku izomerów *trans*-18:1, których podwyższone stężenie we frakcji fosfolipidowej osocza było związane z obniżonym prawdopodobieństwem śmierci. Wyniki opisanych wyżej badań sugerują, że spożycie izomerów *trans*-18:2 nienasyconych kwasów tłuszczowych może znacznie zwiększać ryzyko nagłej śmierci sercowej i zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca.

### **TRANS-KWASY TŁUSZCZOWE A OTYŁOŚĆ**

*Trans*-kwasy tłuszczowe dostarczane w diecie mogą sprzyjać wzrostowi masy ciała i tkanki tłuszczowej, przede wszystkim trzewnej (wewnątrzbrzuszej). Potwierdzają to badania przeprowadzone na małpach (koczkodanach zielonych, *Chlorocebus aethiops*) przez 6 lat karmionych dietą, w której 8% energii pochodziło z *trans*-kwasów tłuszczowych (izomerów *trans* kwasów 18:1) lub *cis*-jednonienasyconych kwasów tłuszczowych (izomerów



*cis* kwasów 18:1). U osobników, które spożywały dietę zawierającą *trans*-kwasy tłuszczowe zaobserwowano znacznie większy przyrost masy ciała (7,2%), spowodowany głównie zwiększonym odkładaniem się trzewnej tkanki tłuszczowej, niż w grupie karmionej dietą z dodatkiem *cis*-jednonienasyconych kwasów tłuszczowych (1,8%) [16]. Wartość kaloryczna obu diet była dostosowana do zapotrzebowania energetycznego badanych zwierząt, zatem przyczyną wzrostu masy ciała i pojawienia się otyłości brzusznej było zwiększenie ilości TFA w diecie i prawdopodobnie wynikające z tego zmiany metaboliczne w adipocytach.

U ludzi również obserwuje się wpływ *trans*-kwasów tłuszczowych na przyrost masy ciała i wzrost otyłości brzusznej. W trwających 9 lat badaniach z udziałem 16 587 mężczyzn, wzrost spożycia TFA o ilość dostarczającą 2% energii był związany ze zwiększeniem obwodu w pasie o 0,77 cm – trzykrotnie więcej niż w przypadku spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych o zbliżonej wartości energetycznej [19]. Podobnie w badaniach przeprowadzonych w ciągu 8 lat wśród 41 518 kobiet zaobserwowano, że u osób z nadwagą wzrost ilości spożytych TFA odpowiadający 1% energii był związany z przyrostem masy ciała o dodatkowe 1,04 kg [10]. W wyniku tych badań wykazano również, że przyrost masy ciała związany ze spożywaniem *trans*-kwasów tłuszczowych był większy niż obserwowany w przypadku spożywania nasyconych kwasów tłuszczowych; natomiast wzrost spożycia *cis*-nienasyconych kwasów tłuszczowych, zarówno MUFA, jak i PUFA, nie spowodował przybierania na wadze.

Z powyższych badań wynika, że spożywanie *trans*-kwasów tłuszczowych sprzyja rozwojowi otyłości brzusznej. Za przyczynę takiego działania TFA uważa się osłabianie przez izomery *trans* wrażliwości komórek na insulinę, m.in. w wyniku zmian w budowie i funkcjonowaniu błon komórkowych oraz poprzez wywoływanie wzrostu stężenia interleukiny 6, czynnika martwicy nowotworu i prostaglandyn [29]. Pojawiająca się hiperinsulinemia może prowadzić do nagromadzenia lipidów w komórkach brzusznej tkanki tłuszczowej, która z powodu większej ilości adipocytów oraz lepszego ich unerwienia i ukrwienia jest bardziej podatna na wpływ insuliny niż podskórna tkanka tłuszczowa.

#### **UDZIAŁ TRANS-KWASÓW TŁUSZCZOWYCH W ROZWOJU OPORNOŚCI NA INSULINĘ**

Wpływ *trans*-kwasów tłuszczowych pochodzących z diety na wrażliwość organizmu na insulinę jest stosunkowo słabo poznany. Doświadczenia przeprowadzone na zwierzętach wskazują, że TFA mają wpływ na metabolizm tkanki tłuszczowej i na wrażliwość organizmu na insulinę. U małą przez 6 lat karmionych dietą zawierającą *trans*-kwasy tłuszczowe pochodzące z dostępnego na rynku, częściowo utwardzonego oleju sojowego (8% energii z TFA), stężenie insuliny po posiłku było ponad trzykrotnie wyższe niż u osobników karmionych dietą z nienasyconymi kwasami tłuszczowymi w konformacji *cis* [16]. Wskazuje to na pojawienie się oporności na insulinę u zwierząt karmionych dietą z *trans*-kwasami tłuszczowymi. W badaniach przeprowadzonych na szczurach zaobserwowano, że w tkance tłuszczowej osobników, które przez 3 miesiące spożywały dietę wzbogaconą w *trans*-kwasy tłuszczowe (3% energii z TFA) doszło do zmian ekspresji genów

związanych z wrażliwością na insulinę – obniżeniu uległa ekspresja genu kodującego receptor jądrowy PPAR $\gamma$ , natomiast wzrosła ekspresja genu kodującego rezystynę [42]. PPAR $\gamma$  jest jednym z najważniejszych czynników transkrypcyjnych w tkance tłuszczowej, regulującym jej funkcje metaboliczne i wydzielnicze; wiele leków przeciwcukrzycowych to ligandy aktywujące ten receptor [23]. Z kolei działanie rezystyny, adipokiny wydzielanej przez tkankę tłuszczową, wiąże się m.in. ze wzrostem oporności na insulinę [18]. U szczurów spożywających w diecie *trans*-kwasy tłuszczowe spada wrażliwość na insulinę komórek tłuszczowych, wzrosła lipoliza w tych komórkach i zwiększyło się uwalnianie wolnych kwasów tłuszczowych, a także zmniejszyło się pobieranie glukozy; ponadto znacznie wzrosło stężenie insuliny i triacylogliceroli w krwi badanych zwierząt [13]. Wskazuje to, że dostarczone w diecie TFA spowodowały wzrost oporności na insulinę.

U ludzi, jak wynika z dotychczasowych badań, spożycie niewielkich ilości TFA nie wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia cukrzycy typu 2 [46]. Jednak duże ilości *trans*-kwasów tłuszczowych w diecie mogą prowadzić do wzrostu insulinoporności, zwłaszcza wśród osób podatnych na rozwój cukrzycy – z otyłością brzuszną, już występującą opornością na insulinę lub u osób o mniejszej aktywności fizycznej [4]. U otyłych pacjentów z cukrzycą typu 2 (NIDDM) po 6 tygodniach diety przygotowanej w warunkach laboratoryjnych, w której *trans*-kwasy tłuszczowe pokrywały 20% zapotrzebowania energetycznego, zaobserwowano hiperinsulinemię poposiłkową i podwyższone stężenie peptydu C (wskaźnika ilości insuliny wytwarzanej przez komórki  $\beta$  trzustki) przy niezmiennym glikemii [4]. Może to wskazywać na zwiększoną pod wpływem diety z TFA oporność na insulinę tkanek obwodowych. Ponadto w badaniach przeprowadzonych w USA w latach 1980–1996 z udziałem 84 941 pielęgniarek wykazano, że u osób spożywających *trans*-kwasy tłuszczowe w ilości dostarczającej 2,8% energii ryzyko zachorowania na cukrzycę typu 2 wzrosło prawie o 40% [12].

#### **PERSPEKTYWY STOSOWANIA TRANS-KWASÓW TŁUSZCZOWYCH W PRODUKTACH SPOŻYWCZYCH**

##### **Sposoby obniżania zawartości *trans*-kwasów tłuszczowych w diecie**

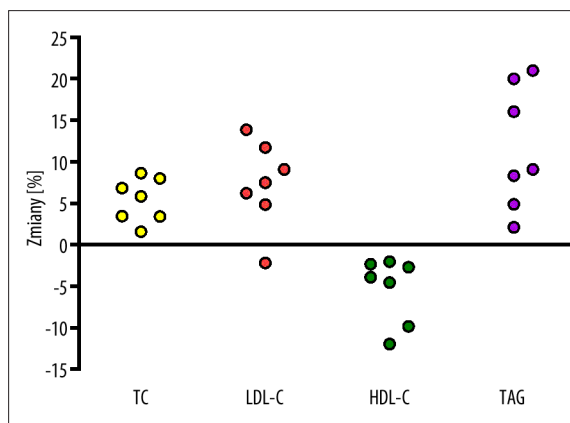
Ze względu na niską zawartość TFA w mleku i tłuszczu przetrwaczy uważa się, że ograniczanie spożycia tych produktów jest niecelowe [11]. Przy założeniu, że w przyszłości głównym źródłem występujących w diecie *trans*-kwasów tłuszczowych będzie mleko i przetwory mleczne, nawet w krajach o dużym spożyciu mleka zawartość TFA w dziennej racji pokarmowej nie będzie wyższa niż 2 g, co odpowiada <1% spożytej energii [5]. Należy raczej dążyć do obniżenia zawartości TFA w tłuszczach spożywczych pochodzenia przemysłowego. Jednak usunięcie TFA z tłuszczu oznacza wprowadzenie innego składnika w zamian. Jak wynika z polskich i europejskich danych dotyczących składu różnych grup produktów zawierających *trans*-kwasy tłuszczowe, ich mniejszą zawartość w tłuszczu używanym do smażenia frytek uzyskano przez wzrost zawartości PUFA, natomiast w ciastkach przez wzrost ilości SFA [43]. W margarynach służących do smarowania pieczywa obniżenie ilości TFA nie może zmieniać struktury, smaku, a także trwałości produktu.

Początkowo, po pierwszych alarmujących doniesieniach dotyczących szkodliwego działania *trans*-kwasów tłuszczowych, próbowano obniżyć ilość nie tylko TFA, lecz również SFA [20]. Po opublikowaniu danych świadczących o tym, że to głównie izomery *trans* kwasów tłuszczowych zawarte w utwardzonych tłuszczach roślinnych zwiększają ryzyko wystąpienia chorób układu krążenia, niektórzy producenci stopniowo wycofują TFA z margaryn nie zmieniając znacząco ilości SFA. Obecnie zawartość *trans*-kwasów tłuszczowych obniża się poprzez zwiększenie ilości nienasyconych kwasów tłuszczowych (izomerów *cis* MUFA i PUFA) i dodanie całkowicie uwodornionych (do SFA) olejów roślinnych lub też przez dodanie bogatych w SFA frakcji oleju kokosowego lub palmowego [20].

### Uregulowania prawne dotyczące stosowania *trans*-kwasów tłuszczowych w produktach spożywczych

Obecnie obserwujemy stopniowy spadek ilości *trans*-kwasów tłuszczowych w produktach spożywczych dostępnych w Europie. Dobrym tego przykładem jest działanie holenderskiego i duńskiego przemysłu spożywczego. W tych krajach w czasie kilku lat udało się obniżyć ilość TFA w produktach spożywczych do poziomu <4% tłuszczu w Holandii i <2% tłuszczu w Danii [2,15,21]. Przykład obniżenia zawartości TFA w produktach spożywczych w Holandii jest budujący, gdyż zmiana podejścia przedstawicieli przemysłu spożywczego do *trans*-kwasów tłuszczowych i znaczne obniżenie zawartości tych kwasów w dostępnej na rynku żywności nastąpiło dzięki dużej świadomości konsumentów, bez konieczności wprowadzenia zmian legislacyjnych [15]. Jednak doświadczenia innych państw wskazują, że dopiero odpowiednie regulacje prawne prowadzą do obniżenia zawartości TFA w produktach spożywczych [2,5]. Pierwszym państwem europejskim, w którym wprowadzono tego typu regulacje prawne była Dania, gdzie w 2003 r. dzięki dużemu zaangażowaniu środowiska naukowego i poparci duńskiego rządu wprowadzono przepis ograniczający zawartość TFA do 2% tłuszczu we wszystkich sprzedawanych produktach spożywczych [2,21]. Już wcześniej część producentów dobrowolnie zaczęła obniżać zawartość TFA w swoich produktach. W wyniku nowych regulacji Dania stała się chlubnym pionierem obniżania zawartości TFA w żywności.

Zupełnie inna sytuacja prawna dotycząca ilości *trans*-kwasów tłuszczowych w produktach spożywczych panuje w Ameryce Północnej. Pierwsze regulacje pojawiły się w Kanadzie w 1980 r., kiedy to wprowadzono dobrowolne znakowanie towarów zawierających TFA. Od 2005 r. podawanie na opakowaniach zawartości *trans*-kwasów tłuszczowych w produktach jest obowiązkowe [21]. Podobnie w Stanach Zjednoczonych Ameryki, Agencja do spraw Żywności i Leków (FDA) wprowadziła od 2006 r. obowiązkowe znakowanie żywności zawierającej powyżej 0,5 g TFA w porcji. Informacja o zawartości TFA jest podawana obok tej dotyczącej ilości SFA w porcji produktu [21]. Niestety, ani w Kanadzie, ani w USA sam obowiązek podawania ilości TFA na opakowaniach nie doprowadził do obniżenia zawartości tych kwasów w dostępnych produktach spożywczych. Niezbędne okazały się dodatkowe regulacje prawne zmuszające do obniżenia zawartości TFA w żywności, np. na terenie Nowego Jorku od czerwca 2007 r. obowiązuje przepis ograniczający ilość TFA w żywności



Ryc. 2. Wpływ *trans*-kwasów tłuszczowych na profil lipidowy. Wartości przedstawiają procent zmian stężenia cholesterolu całkowitego (TC), cholesterolu LDL (LDL-C), cholesterolu HDL (HDL-C) i triacylogliceroli (TAG) w krwi osób spożywających dietę bogatą w *trans*-kwasy tłuszczowe w porównaniu do wartości kontrolnych lub sprzed zastosowania badanej diety [4,8,33], w porównaniu do diety bogatej w kwas oleinowy lub olej sojowy [27,31,47] lub wobec diety wzbogaconej o półpłynne margaryny [30]

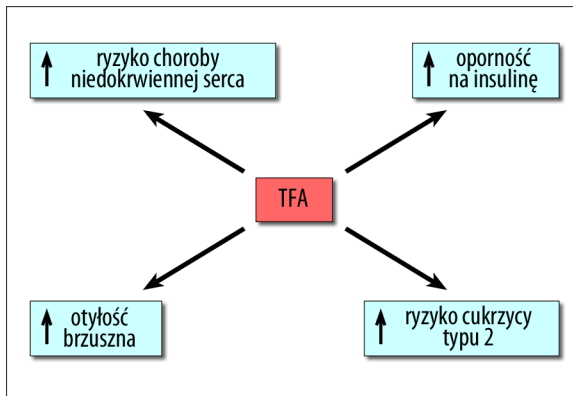
podawanej w restauracjach – już po roku obowiązywania nowych zasad w większości sprzedawanych potraw zawartość TFA spadła do <0,5 g na porcję [21].

Potrzeba zmian legislacyjnych staje się wyraźna, gdy zestawimy zawartość izomerów *trans* kwasów tłuszczowych w porównywalnych produktach dostępnych w różnych krajach. Na przykład, zawartość TFA we frytkach sprzedawanych w sieci McDonald's w latach 2004–2006 wynosiła w Danii 0,8% tłuszczu, natomiast w Nowym Jorku w USA – 23%. W takich samych frytkach sprzedawanych w Polsce TFA stanowiły 18% tłuszczu, co oznacza, że w dużej porcji frytek znajdowało się kilka gramów *trans*-kwasów tłuszczowych (tabela 1) [44]. Niestety w dalszym ciągu w Unii Europejskiej, w tym także w Polsce, nie ma uregulowań prawnych ograniczających zawartość TFA w żywności oraz nie ma obowiązku podawania zawartości tych kwasów w produktach spożywczych.

### PODSUMOWANIE

Spożywanie *trans*-kwasów tłuszczowych wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia chorób układu krążenia. Wieloletnie badania dostarczyły dowodów na to, że TFA wywołują niekorzystne zmiany stężenia lipidów i lipoprotein we krwi – podnoszą stężenie cholesterolu LDL, obniżają stężenie cholesterolu HDL i zwiększają stosunek całkowitego cholesterolu do cholesterolu HDL (ryc. 2; tabela 2) [31,45]. Ponadto *trans*-kwasy tłuszczowe podwyższają stężenie aterogenicznej lipoproteiny (a) i triacylogliceroli oraz prowadzą do zmniejszenia wielkości cząsteczek LDL [27,30,34]. Pogorszenie profilu lipidowego krwi może być jedną z przyczyn częstszego występowania choroby niedokrwiennej serca i nagłego zatrzymania akcji serca – głównej przyczyny zgonów związanych z chorobą wieńcową – u osób spożywających *trans*-kwasy tłuszczowe w większych ilościach. Pod wpływem TFA może także dochodzić do aktywacji procesów zapalnych i zaburzenia funkcji komórek śródbłonna naczyń [29]. Udział TFA





Ryc. 3. Wpływ *trans*-kwasów tłuszczowych na procesy związane z rozwojem zespołu metabolicznego

w rozwoju chorób układu krążenia wyróżnia je spośród innych kwasów tłuszczowych, ponieważ ani kwasy nasycone, ani kwasy nienasycone (MUFA i PUFA) nie wykazują

takiego działania. Dieta bogata w *trans*-kwasy tłuszczowe może również sprzyjać powstawaniu otyłości brzusznej i zwiększać oporność na insulinę [4,19].

Molekularny mechanizm działania TFA nie został jeszcze poznany. Pochodzące z diety *trans*-kwasy tłuszczowe są wchłaniane i mogą być metabolizowane, wbudowywane do triacylogliceroli lub wchodzić w skład fosfolipidów błon. Błony zawierające fosfolipidy z TFA mają zmienione właściwości biologiczne – mniejszą płynność i przepuszczalność oraz większe powinowactwo do cholesterolu [13,36]. Ponadto różnice wynikające z zawartości TFA w fosfolipidach wpływają na funkcjonowanie białek przezbłonowych [22,36].

Ogólnie rzecz ujmując *trans*-kwasy tłuszczowe dostarczane w diecie wpływają na wiele procesów związanych z rozwojem zespołu metabolicznego (ryc. 3). Biorąc pod uwagę niekorzystne działanie TFA istnieje pilna potrzeba regulacji zawartości izomerów *trans* kwasów tłuszczowych w żywności.

## PIŚMIENNICTWO

- [1] Ascherio A., Rimm E.B., Giovannucci E.L., Spiegelman D., Stampfer M., Willett W.C.: Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow up study in the United States. *Br. Med. J.*, 1996; 313: 84–90
- [2] Astrup A.: The trans fatty acid story in Denmark. *Atheroscler. Suppl.*, 2006; 7: 43–46
- [3] Brouwer I.A., Wanders A.J., Katan M.B.: Effect of animal and industrial trans fatty acids on HDL and LDL cholesterol levels in humans - a quantitative review. *PLoS One*, 2010; 5: e9434
- [4] Christiansen E., Schneider S., Palmvig B., Tauber-Lassen E., Pedersen O.: Intake of a diet high in trans monounsaturated fatty acids or saturated fatty acids. Effects on postprandial insulinemia and glycaemia in obese patients with NIDDM. *Diabetes Care*, 1997; 20: 881–887
- [5] Craig-Schmidt M.C.: World-wide consumption of trans fatty acids. *Atheroscler. Suppl.*, 2006; 7: 1–4
- [6] Daniewski M., Jacórzyski B., Mielniczuk E., Balas J., Filippek A., Pawlicka M., Domina P.: Ocena składu kwasów tłuszczowych w margarynach rynkowych z lat 1996–2000. *Roczn. PZH*, 2002; 53: 59–64
- [7] Dybkowska E., Świdorski F., Waszkiewicz-Robak B.: Porównanie spożycia tłuszczu, izomerów *trans* i cholesterolu w diecie mieszkańców Warszawy w odniesieniu do polskiej racji pokarmowej. *Roczn. PZH*, 2004; 55: 331–336
- [8] Dyerberg J., Eskesen D.C., Andersen P.W., Astrup A., Buemann B., Christensen J.H., Clausen P., Rasmussen B.F., Schmidt E.B., Tholstrup T., Toft E., Toubro S., Stender S.: Effects of *trans*- and *n*-3 unsaturated fatty acids on cardiovascular risk markers in healthy males. An 8 weeks dietary intervention study. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2004; 58: 1062–1070
- [9] Federacja Konsumentów. Test tłuszczów stołowych – mieszanek tłuszczów roślinnych i zwierzęcych. 2007. <http://www.federacja-konsumentow.org.pl/story.php?story=483> (06.12.2010)
- [10] Field A.E., Willett W.C., Lissner L., Colditz G.A.: Dietary fat and weight gain among women in the Nurses' Health Study. *Obesity*, 2007; 15: 967–976
- [11] German J.B., Gibson R.A., Krauss R.M., Nestel P., Lamarche B., van Staveren W.A., Steijns J.M., de Groot L.C., Lock A.L., Destailats F.: A reappraisal of the impact of dairy foods and milk fat on cardiovascular disease risk. *Eur. J. Nutr.*, 2009; 48: 191–203
- [12] Hu F.B., Manson J.E., Stampfer M.J., Colditz G., Liu S., Solomon C.G., Willett W.C.: Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N. Engl. J. Med.*, 2001; 345: 790–797
- [13] Ibrahim A., Natrajan S., Ghafoorunnisa R.: Dietary *trans*-fatty acids alter adipocyte plasma membrane fatty acid composition and insulin sensitivity in rats. *Metabolism*, 2005; 54: 240–246
- [14] Jarosz M., Bułhak-Jachymczyk B.: Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008
- [15] Katan M.B.: Regulation of trans fats: the gap, the Polder, and McDonald's French fries. *Atheroscler. Suppl.*, 2006; 7: 63–66
- [16] Kavanagh K., Jones K.L., Sawyer J., Kelley K., Carr J.J., Wagner J.D., Rudel L.L.: Trans fat diet induces abdominal obesity and changes in insulin sensitivity in monkeys. *Obesity*, 2007; 15: 1675–1684
- [17] Kay J.K., Mackle T.R., Auld M.J., Thomson N.A., Bauman D.E.: Endogenous synthesis of *cis*-9, *trans*-11 conjugated linoleic acid in dairy cows fed fresh pasture. *J. Dairy Sci.*, 2004; 87: 369–378
- [18] Kochan Z., Karbowska J.: Rezystyna – nowy hormon wydzielany przez tkankę tłuszczową (rola tkanki tłuszczowej w rozwoju oporności na insulinę). *Przegl. Lek.*, 2003; 60: 40–42
- [19] Koh-Banerjee P., Chu N.F., Spiegelman D., Rosner B., Colditz G., Willett W., Rimm E.: Prospective study of the association of changes in dietary intake, physical activity, alcohol consumption, and smoking with 9-y gain in waist circumference among 16 587 US men. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2003; 78: 719–727
- [20] Korver O., Katan M.B.: The elimination of trans fats from spreads: how science helped to turn an industry around. *Nutr. Rev.*, 2006; 64: 275–279
- [21] L'Abbe M.R., Stender S., Skeaff M., Ghafoorunnisa, Tavella M.: Approaches to removing trans fats from the food supply in industrialized and developing countries. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2009; 63: S50–S67
- [22] Lee A.G.: Lipid-protein interactions in biological membranes: a structural perspective. *Biochim. Biophys. Acta*, 2003; 1612: 1–40
- [23] Lehmann J.M., Moore L.B., Smith-Oliver T.A., Wilkison W.O., Willson T.M., Kliewer S.A.: An antidiabetic thiazolidinedione is a high affinity ligand for peroxisome proliferator-activated receptor  $\gamma$  (PPAR $\gamma$ ). *J. Biol. Chem.*, 1995; 270: 12953–12956
- [24] Lemaitre R.N., King I.B., Mozaffarian D., Sotoodehnia N., Rea T.D., Kuller L.H., Tracy R.P., Siscovick D.S.: Plasma phospholipid trans fatty acids, fatal ischemic heart disease, and sudden cardiac death in older adults: the cardiovascular health study. *Circulation*, 2006; 114: 209–215
- [25] Lemaitre R.N., King I.B., Raghunathan T.E., Pearce R.M., Weinmann S., Knopp R.H., Copass M.K., Cobb L.A., Siscovick D.S.: Cell membrane *trans*-fatty acids and the risk of primary cardiac arrest. *Circulation*, 2002; 105: 697–701
- [26] Lemaitre R.N., King I.B., Sotoodehnia N., Knopp R.H., Mozaffarian D., McKnight B., Rea T.D., Rice K., Friedlander Y., Lumley T.S., Raghunathan T.E., Copass M.K., Siscovick D.S.: Endogenous red blood cell membrane fatty acids and sudden cardiac arrest. *Metabolism*, 2010; 59: 1029–1034
- [27] Lichtenstein A.H., Ausman L.M., Jalbert S.M., Schaefer E.J.: Effects of different forms of dietary hydrogenated fats on serum lipoprotein cholesterol levels. *N. Engl. J. Med.*, 1999; 340: 1933–1940



- [28] Lock A.L., Bauman D.E.: Modifying milk fat composition of dairy cows to enhance fatty acids beneficial to human health. *Lipids*, 2004; 39: 1197–1206
- [29] Lopez-Garcia E., Schulze M.B., Meigs J.B., Manson J.E., Rifai N., Stampfer M.J., Willett W.C., Hu F.B.: Consumption of trans fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction. *J. Nutr.*, 2005; 135: 562–566
- [30] Mauger J.F., Lichtenstein A.H., Ausman L.M., Jalbert S.M., Jauhiainen M., Ehnholm C., Lamarche B.: Effect of different forms of dietary hydrogenated fats on LDL particle size. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2003; 78: 370–375
- [31] Mensink R.P., Katan M.B.: Effect of dietary trans fatty acids on high-density and low-density lipoprotein cholesterol levels in healthy subjects. *N. Engl. J. Med.*, 1990; 323: 439–445
- [32] Mojska H.: Czy istnieje potrzeba znakowania żywności zawartością izomerów trans kwasów tłuszczowych? *Przem. Spoż.*, 2006; 60: 38–41
- [33] Motard-Belanger A., Charest A., Grenier G., Paquin P., Chouinard Y., Lemieux S., Couture P., Lamarche B.: Study of the effect of trans fatty acids from ruminants on blood lipids and other risk factors for cardiovascular disease. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2008; 87: 593–599
- [34] 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: S22–S33
- [35] 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: 1601–1613
- [36] Niu S.L., Mitchell D.C., Litman B.J.: Trans fatty acid derived phospholipids show increased membrane cholesterol and reduced receptor activation as compared to their cis analogs. *Biochemistry*, 2005; 44: 4458–4465
- [37] 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: 672–679
- [38] 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: 746–751
- [39] Paszczyk B., Żegarska Z., Borejszo Z.: Skład kwasów tłuszczowych i izomerów trans kwasów tłuszczowych w wybranych wyrobach ciastkarskich. *Żywność Nauka Technologia Jakość*, 2007; 4: 55–65
- [40] Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation: Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO technical report series 916, Geneva, 2003
- [41] Rutkowska J., Żbikowska A.: Jakość wybranych olejów roślinnych dostępnych na polskim rynku. *Roczn. PZH*, 2007; 58: 515–524
- [42] Saravanan N., Haseeb A., Ehtesham N.Z., Ghafoorunissa: Differential effects of dietary saturated and trans-fatty acids on expression of genes associated with insulin sensitivity in rat adipose tissue. *Eur. J. Endocrinol.*, 2005; 153: 159–165
- [43] Stender S., Astrup A., Dyerberg J.: What went in when trans went out? *N. Engl. J. Med.*, 2009; 361: 314–316
- [44] Stender S., Dyerberg J., Bysted A., Leth T., Astrup A.: A trans world journey. *Atheroscler. Suppl.*, 2006; 7: 47–52
- [45] Sun Q., Ma J., Campos H., Hankinson S.E., Manson J.E., Stampfer M.J., Rexrode K.M., Willett W.C., Hu F.B.: A prospective study of trans fatty acids in erythrocytes and risk of coronary heart disease. *Circulation*, 2007; 115: 1858–1865
- [46] van Dam R.M., Willett W.C., Rimm E.B., Stampfer M.J., Hu F.B.: Dietary fat and meat intake in relation to risk of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care*, 2002; 25: 417–424
- [47] Vega-Lopez S., Ausman L.M., Jalbert S.M., Erkkila A.T., Lichtenstein A.H.: Palm and partially hydrogenated soybean oils adversely alter lipoprotein profiles compared with soybean and canola oils in moderately hyperlipidemic subjects. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2006; 84: 54–62

Autorzy deklarują brak potencjalnych konfliktów interesów.

