

*Grażyna Cichosz, Hanna Czczot*¹⁾

KWASY TŁUSZCZOWE IZOMERII *TRANS* W DIECIE CZŁOWIEKA

Katedra Mleczarstwa i Zarządzania Jakością
Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie
Kierownik: dr hab. *B. Staniewski*, prof. UWM

¹⁾ Katedra i Zakład Biochemii I Wydziału Lekarskiego
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. *A. Barańczyk-Kuźma*

Hasła kluczowe: izomery *trans* kwasów tłuszczowych, występowanie w żywności, zagrożenia zdrowotne, choroby cywilizacyjne.

Key words: *trans* fatty acids, occurrence in food, health hazards, lifestyle diseases.

Naturalnym źródłem kwasów tłuszczowych (KT) izomerii *trans* (TFA) są produkty mleczarskie i mięsne. Obecny w tłuszczu mlekowym oraz w mięsie przeżuwaczy kwas wakcenyowy, a także skoniugowany kwas linolowy (CLA) wykazuje wszechstronne prozdrowotne działanie: immunostymulujące, antyoksydacyjne, przeciwmiażdżycowe i antynowotworowe.

Głównym źródłem TFA w diecie człowieka są jednak produkty spożywcze zawierające uwodornione oleje roślinne (margaryny, produkty cukiernicze, tłuszcze smażalnicze, tzw. fast foods). Wyniki obserwacji epidemiologicznych, badań doświadczalnych i klinicznych wykazały, że sztuczne izomery *trans* są odpowiedzialne za wzrost ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego oraz niektórych typów nowotworów. Ponadto, sprzyjają powstawaniu zespołu metabolicznego, któremu towarzyszy otyłość, oporność na insulinę oraz cukrzyca typu 2. Niekorzystne działanie sztucznych TFA na procesy biochemiczne i fizjologiczne zachodzące w organizmie człowieka wskazuje na konieczność ograniczania ich spożycia.

Mimo to, proponowany jest przez Parlament Europejski i Radę sposób znakowania żywności sumą zawartości KT nasyconych oraz TFA, bez rozróżniania sztucznych i naturalnych izomerów *trans*. Utożsamianie kwasów tłuszczowych nasyconych oraz TFA a tym bardziej utożsamianie naturalnych i sztucznych TFA, wprowadza konsumentów w błąd i uniemożliwia dokonywanie świadomego wyboru bezpiecznych dla zdrowia produktów spożywczych.

ŹRÓDŁA KWASÓW TŁUSZCZOWYCH IZOMERII *TRANS* W DIECIE CZŁOWIEKA

Źródłem naturalnych KT izomerii *trans* w diecie człowieka jest mleko i mięso przeżuwaczy. W Europie – ze względu na większe niż w Polsce spożycie – mleko

i produkty mleczarskie oraz mięso przeżuwaczy dostarczają z codzienną dietą odpowiednio 30% i 10% TFA (1). Spożycie naturalnych TFA nie przekracza 2 g dziennie, co odpowiada ok. 1% energii i wynosi od 1 do 8% wszystkich przyjmowanych z dietą kwasów tłuszczowych (2, 3).

Naturalne izomery *trans*, głównie *cis-9*, *trans-10*, *trans-11* C18:2 powstają w żwaczu przy udziale enzymów bakteryjnych w reakcji uwodorniania kwasów α -linolowego i linolowego. Metabolitami pośrednimi tych przemian jest kwas wakcenenowy (*trans-11*, C18:1), kwas oktadekanowy (*trans-10*, C18:1) oraz skoniugowany kwas linolowy (CLA, *cis-9*, *trans-11* C18:2). W gruczole mlekowym CLA powstaje z kwasu wakcenenowego w wyniku działania *delta* 9- desaturazy sterolo-CoA (2, 4).

Zawartość TFA w mięsie przeżuwaczy (cielęcina, wołowina, jagnięcia) waha się od 0,2 do 10%, natomiast w mleku i jego przetworach wynosi 3–7%. Przy umiarkowanym spożyciu wymienionych produktów nie istnieje jakiegokolwiek zagrożenie dla zdrowia. Tym bardziej, że skoniugowany kwas linolowy (CLA), a także kwas wakcenenowy wykazuje unikalne prozdrowotne działanie (5, 6).

W ostatnich latach, dzięki reklamie i popularyzacji prozdrowotnego działania tłuszczów roślinnych, ich spożycie istotnie wzrosło. Ciepłe oleje roślinne i margaryny stanowią obecnie ponad 60% ogólnej ilości spożywanego z dietą tłuszczu. W naturalnych świeżych olejach roślinnych nienasycone KT występują w konfiguracji *cis*, natomiast w uwodornionych tłuszczach roślinnych, jako izomery *trans*. Powstają one pod wpływem temperatury, różnych czynników fizycznych i chemicznych w procesie rafinacji olejów roślinnych, a zwłaszcza w trakcie ich uwodornienia podczas produkcji margaryn (1, 7). Konsekwencją różnic w strukturze przestrzennej izomerów *cis* i *trans* jest różna temperatura topnienia. Izomery *trans* mają wyższą temperaturę topnienia niż ich odpowiedniki *cis*, dlatego w temperaturze pokojowej bogate w izomery *cis* oleje roślinne mają konsystencję płynną, natomiast bogate w izomery *trans* margaryny – stałą (8).

Uwodornienie wiązań nienasyconych w KT prowadzi do utraty ich aktywności biologicznej. W konsekwencji w organizmie człowieka są one wykorzystywane wyłącznie jako źródło energii. Organizm człowieka nie jest zdolny do syntezy izomerów *trans* kwasów tłuszczowych *de novo*. Ich obecność w organizmie jest związana ze spożywaniem produktów żywnościowych zawierających TFA. W codziennej diecie TFA spożywamy przede wszystkim w margarynach oraz produktach zawierających tłuszcz piekarniczy (86,2%). Tłuszcze zawierające w swoim składzie TFA wolno się utleniają, co pozwala na ich stosowanie do produktów o długim okresie przydatności do spożycia, a także do wielokrotnego smażenia (9).

Zawartość KT *trans* w przetworzonych produktach żywnościowych może wahać się od 5 do 75% tłuszczu całkowitego. Największe ilości TFA znajdują się w margarynach. W Polsce zawartość TFA w twardych margarynach stanowi do 35% wszystkich KT, natomiast w miękkich margarynach do 20%. W mieszankach tzw. miksach składających się z masła i utwardzanych tłuszczów roślinnych zawartość TFA waha się od 2,4 do 14,8% (jest to 1,8–8,1 g TFA w 100 g tłuszczu) (10).

Zawartość TFA w produktach typu „fast food”, daniach „instant”, ciastach i ciasteczkach wynosi od 1 do 30% wszystkich KT. Poszczególne produkty żywnościowe (nawet w obrębie tej samej grupy produktów) różnią się zawartością TFA i bar-

dzo często ich ilość przekracza zalecaną dzienną rację pokarmową (11). Spożycie TFA w Europie ocenia się na 1,2–6,7 g dziennie, co odpowiada 0,5–2,1% energii. W Polsce szacuje się, że dzienne spożycie TFA wynosi 2,8–6,9 g i znacznie przekracza zalecenia żywieniowe. Ilość spożywanych TFA nie powinna przekraczać 1% energii dziennie, co stanowi ok. 2 g w diecie (12, 13).

NATURALNE IZOMERY *TRANS* – WPŁYW NA ZDROWIE

W produktach mleczarskich oraz w mięsie przeżuwaczy również obecne są KT izomerii *trans*. Najważniejszy izomer pozycyjny *trans* w tłuszczu mlekowym to kwas wakcenyowy (C18:1 n-7 o konfiguracji *cis* i *trans*) obecny w ilości 1,5–2% zimą, do 6,5–7% w okresie żywienia pastwiskowego. Jako aktywny biologicznie lipidowy składnik błon (wbudowany w fosfolipidy i glikolipidy) odpowiada za integralność oraz sprawność tkanek i narządów organizmu. W badaniach dotyczących współzależności między wskaźnikami miażdżycy naczyń wieńcowych a stężeniami w fosfolipidach płytek krwi izomerów *trans* KT udowodniono, że naturalne izomery *trans* rodziny n-7 (kwas wakcenyowy, palmityloelaidynowy i linoloelaidynowy) obecne w tłuszczu mlekowym i tłuszczu przeżuwaczy nie wykazują związku z miażdżycą naczyń wieńcowych (14).

Badając w hodowli tkankowej rozwój komórek rakowych zaobserwowano, że kwas wakcenyowy, zarówno izomerii *trans*, jak i *cis* spowalnia proliferację komórek raka okrężnicy – jednak skuteczniej działał izomer *trans*. Prawdopodobnie jest on inaczej wbudowywany w błony komórek nowotworowych, co może mieć wpływ na modyfikację aktywności enzymów (np. fosfolipazy C) uczestniczących w przekazywaniu sygnałów do proliferacji. Izomer *trans* kwasu wakcenyowego bardziej niż izomer *cis* wpływał na ograniczenie przekazywania sygnałów do inicjacji transformacji nowotworowej (14). Kwas wakcenyowy jest prekursorem izomerów *cis*-9, *trans*-11-CLA.

Skoniugowany kwas linolowy – CLA (grupa pozycyjnych i geometrycznych izomerów kwasu linolowego C18:2), występuje wyłącznie w tłuszczu mlekowym (2,9–11,3 mg/g tłuszczu) oraz w mięsie przeżuwaczy (3,1–8,5 mg/g tłuszczu). W odróżnieniu od kwasu linolowego w cząsteczkach CLA wiązania podwójne izolowane są tylko jednym wiązaniem pojedynczym, a konfiguracja geometryczna wiązań podwójnych może być zarówno *cis* jak i *trans*. W kompleksie sprzężonych dienów kwasu linolowego dominuje (75–95%) izomer o konfiguracji *cis*-9, *trans*-11 o prozdrowotnym działaniu potwierdzonym w badaniach *in vitro* oraz *in vivo*. Po wbudowaniu do fosfolipidów błon komórkowych CLA korzystnie modyfikuje ich płynność i przepuszczalność (6).

CLA jest skuteczny w utrzymaniu prawidłowej masy ciała, wspomaga oddychanie. Dzięki unikalnej strukturze działa hamująco na enzymy odpowiedzialne za odkładanie się tkanki tłuszczowej. Wpływa jednocześnie na ograniczenie syntezy tkanki tłuszczowej oraz intensyfikację procesów lipolizy. Dodatek CLA do diety myszy w ilości 0,5% skutkował spadkiem masy ciała do 57 i 75% po 4 i 8 tyg. Przy stosowaniu wysokotłuszczowej diety wzbogaconej o 0,05% CLA obserwowano istotne obniżenie stężenia cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL

i triglicerydów (odpowiednio o 26, 27 i 28%) przy niezmienionym poziomie cholesterolu frakcji HDL (15).

Immunostymulujące działanie CLA (udowodnione w badaniach na królikach i kurczakach) wynika ze zwiększenia cytotoksyczności limfocytów T, podwyższonej zdolności leukocytów do fagocytozy, neutralizacji endotoksyn pałeczki okrężnicy, a także obniżonego poziomu prostaglandyn E_2 . W warunkach *in vivo* CLA jest bardzo aktywnym antyoksydantem, zabezpiecza błony komórkowe przed skutkami peroksydacji lipidów strukturalnych (6, 15). Skoniugowany kwas linolowy wykazuje właściwości przeciwnowotworowe. Wykazano, że indukowane chemicznie (u myszy i szczurów) nowotwory sutka, żołądka, okrężnicy i skóry są hamowane przez CLA obecny w diecie w ilości 0,05–1,5%. Przeciwnowotworowe działanie CLA jest konsekwencją jego wysokiej aktywności antyoksydacyjnej. Mechanizmem odpowiedzialnym za antykancerogenne działanie CLA może być także jego udział w hamowaniu syntezy eikozanoidów stymulujących wzrost i podział komórek oraz modulacja obronnych systemów komórkowych (6, 16).

Podobnie jak WNKT n-3, CLA hamuje rozwój nowotworów na różnych etapach (inicjacji, promocji i progresji). Jest jednak zdecydowanie bardziej skuteczny niż stosowane równocześnie tokoferole i WNKT z tłuszczu ryb i ssaków morskich. Przeciwnowotworowe działanie CLA obserwowane jest przy niskiej dawce – zaledwie 1% tłuszczu diety. Natomiast tłuszcze rybne dla osiągnięcia porównywalnego efektu muszą być stosowane w dawce 10-krotnie większej (15).

Obecne w produktach mleczarskich oraz w mięsie i tłuszczu przeżuwaczy naturalne izomery *trans* kwasów tłuszczowych, odznaczające się wszechstronnym prozdrowotnym działaniem, nie mogą być utożsamiane ze sztucznymi izomerami *trans* obecnymi w utwardzanych olejach roślinnych oraz w żywności tzw. wygodnej. Ich spożycie nie powinno być ograniczane, a wręcz przeciwnie, zalecane dla wszystkich konsumentów bez względu na wiek i stan zdrowia.

SZTUCZNE IZOMERY *TRANS* – ZAGROŻENIA ZDROWOTNE

Obserwacje epidemiologiczne dotyczące współzależności diety i zachorowań w różnych grupach ludności, badania doświadczalne i kliniczne wykazały jednoznacznie niekorzystny wpływ sztucznych TFA na organizm człowieka. Nadmierne spożycie KT izomerii *trans* pochodzenia przemysłowego wpływa na zmiany w profilu lipidowym krwi, tym samym na zwiększone ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego, a także niektóre typy nowotworów (17, 18, 19).

Nadmiar sztucznych kwasów tłuszczowych *trans* w diecie prowadzi do utraty integralności błon komórkowych. TFA są szybciej wbudowywane w fosfolipidy błonowe niż izomery *cis*. Obecność KT *trans* w fosfolipidach zmniejsza elastyczność i płynność błon komórkowych, wpływa na aktywność receptorów i enzymów błonowych co prowadzi do zaburzeń w funkcjonowaniu komórek organizmu. Sprawność funkcjonowania błon pogarsza się proporcjonalnie do wzrostu stężenia sztucznych TFA. Jest to szczególnie niebezpieczne dla wewnętrznej warstwy naczyń krwionośnych, która m.in. chroni je przed zakrzepicą poprzez regulację ilości krwi. Dysfunkcja tej tkanki sprzyja rozwojowi pierwszego stadium miażdżycy (8). Poprzez zmiany w funkcjono-

waniu błon komórkowych izomery *trans* KT pochodzenia przemysłowego mogą nasilać proliferację komórek nowotworowych, co przyspiesza rozrost guzów. W programie badawczym Euramic udowodniono zależność pomiędzy spożyciem sztucznych izomerów *trans*, a zachorowalnością na raka piersi, prostaty i okrężnicy (17, 20, 21).

Obecne w utwardzanych olejach roślinnych izomery *trans* intensyfikują zaburzenia metabolizmu lipidów oraz zmiany miażdżycowe. Poprzez inhibicję transacytlazy odpowiedzialnej za estyfikację cholesterolu blokują jego metabolizm. Ze względu na wyższą o ok. 20°C temp. topnienia (niż izomery *cis*) w temperaturze ciała człowieka izomery *trans* posiadają konsystencję stałą, co ułatwia krystalizację cholesterolu a tym samym powstawanie blaszki miażdżycowej (8). Kwasy tłuszczowe typu *trans* wpływają na podwyższenie stężenia cholesterolu frakcji LDL w takim samym stopniu, jak KT nasycone. W przeciwieństwie do KT nasyconych wpływają jednak na obniżenie stężenia cholesterolu frakcji HDL, przez co proporcje frakcji LDL do HDL ulegają pogorszeniu. Izomery *trans*, powodują wzrost poziomu trójglicerydów oraz aterogenicnej lipoproteiny (a) [apo(a)], a także spadek stężenia apo-AI w osoczu. Poza tym, bardziej niż nasycone KT podwyższają stężenie apoB (22, 23). Zaobserwowano, że dieta bogata w sztuczne TFA, pokrywająca ok. 10% dziennego zapotrzebowania energetycznego już po 3 tyg. powodowała wzrost stężenia cholesterolu frakcji LDL i obniżenie stężenia cholesterolu frakcji HDL. Spożywanie diety bogatej w nasycone kwasy tłuszczowe nie powodowało takiego pogorszenia profilu lipidowego krwi, albowiem skutkowało wzrostem stężenia zarówno cholesterolu frakcji LDL jak też frakcji HDL (22, 24). A zatem, sztuczne TFA są znacznie bardziej aterogenne niż tłuszcze zwierzęce zawierające nasycone KT.

Badania *Stachowskiej* i współprac. (25) wykazały, że w blaszkach miażdżycowych. obecne są izomery *trans* kwasu oleinowego C18:1 (*trans* 8, *trans* 9, *trans* 10, *trans* 11), linolowego C18:2 (*trans* 9, *trans* 12) oraz skoniugowany kwas linolowy CLA (*cis* 9, *trans* 11 C18:2). Obecność TFA w blaszce miażdżycowej wpływa na jej właściwości fizyczne: sztywność oraz podatność na pęknięcia. Głównym TFA obecnym w blaszkach jest powszechnie występujący w utwardzanych olejach roślinnych kwas elaidynowy (izomer *trans* 9, C18:1), który nasilając reakcje wolnorodnikowe w obrębie złogu miażdżycowego może brać udział w rozwoju aterogenezy (25). Izomery *trans* kwasu linolowego, obecne w złogach miażdżycowych, mogą upośledzać przekształcenia kwasu linolowego do kwasu arachidonowego i prowadzić do blokowania procesu syntezy prostaglandyn w tkankach. Natomiast skoniugowany kwas linolowy (CLA), w odróżnieniu od sztucznych izomerów *trans*, wykazuje działanie prozdrowotne. Wyniki badań *Stachowskiej* i współprac. (25) jednoznacznie wskazują, że występujące w diecie izomery *trans* nienasyconych KT – za wyjątkiem CLA – poprzez różnorodne mechanizmy mogą uczestniczyć w powstawaniu i rozwoju zmian miażdżycowych.

Trwające 14 lat obserwacje Nurses Health Study dowiodły, że konsumpcja izomerów *trans* zwiększa ryzyko rozwoju cukrzycy 2 typu. Przyczyną zwiększonej oporności insulinowej okazał się kwas elaidynowy (9 *trans* 18:1). Nadmiar sztucznych TFA w diecie sprzyja również rozwojowi otyłości, której towarzyszy wzrost wewnątrzbrzuszej tkanki tłuszczowej, co skutkuje zmianą metabolizmu w adipocytach. W wyniku zmian w budowie i funkcjonowaniu błon komórkowych, podwyższeniu ilości IL-6, prostaglandyn, TNF pod wpływem izomerów *trans* docho-

dzi do osłabienia wrażliwości komórek na insulinę. Hiperinsulinemia prowadzi do gromadzenia lipidów w komórkach brzusznej tkanki tłuszczowej, która jest lepiej unerwiona i ukrwiona, a tym samym bardziej podatna na działanie insuliny niż podskórna tkanka tłuszczowa (26). W wielu badaniach potwierdzono, że nadmiar TFA i nasyconych KT w diecie, u ludzi z otyłością brzuszną, podatnych na rozwój cukrzycy typu 2 prowadzi do insulinooporności. Efekt ten jest zdecydowanie silniejszy w przypadku izomerów *trans* niż nasyconych KT (27, 28).

Szczególnie niekorzystny wpływ wywierają TFA na organizm niemowląt i dzieci. Wyniki licznych badań wykazały, że blokując działanie *delta-5* i *delta-6* desaturazy uczestniczącej w syntezie z kwasu linolowego i α -linolenowego długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, (tj. kwasu arachidonowego n-6 oraz eikozapentaenowego i dokozaheksaenowego n-3) hamują metabolizm tych związków. Długołańcuchowe, wielonienasycone KT są składnikami błon komórkowych co ma ogromne znaczenie w przypadku układu nerwowego, mózgu i siatkówki oka. Są one również prekursorami do syntezy biologicznie aktywnych eikozanoidów. Niskie stężenie kwasu arachidonowego (AA, C_{20:4}) n-6 w tkankach prowadzi do zaburzeń rozwoju somatycznego płodu oraz niskiej masy urodzeniowej noworodków, natomiast kwas dokozaheksaenowego (DHA, C_{22:6}) n-3 skutkuje zaburzeniami w rozwoju układu nerwowego i siatkówki oka (29, 30).

W badaniach *in vitro* oraz na zwierzętach wykazano, że sztuczne izomery *trans* nienasyconych KT mogą aktywować cytochromy P-450 (CYP450). Zwiększa to ich aktywność biologiczną, konsekwencją czego jest wytwarzanie wolnych rodników oraz ich reaktywnych form, które uczestniczą w powstawaniu i rozwoju nie tylko miażdżycy, ale również cukrzycy typu 2, niektórych typów nowotworów (piersi, prostaty, jelita grubego) oraz zaburzeń w układzie odpornościowym (18, 19, 23, 26, 31, 32).

Wyniki badań na zwierzętach a także badań epidemiologicznych i klinicznych wskazują jednoznacznie na konieczność ograniczenie spożycia sztucznych izomerów *trans* w codziennej diecie, co powinno skutkować obniżeniem wskaźników zachorowalności na wszystkie dietozależne schorzenia metaboliczne.

UWODORNIONE OLEJE ROŚLINNE – NAJWIĘKSZE ZAGROŻENIE ZDROWOTNE

Obecne w margarynach (zwłaszcza produkowanych metodą uwodornienia) oraz w żywności tzw. wygodnej, sztuczne izomery *trans* są główną przyczyną rosnącej zachorowalności na dietozależne schorzenia metaboliczne. Ich szkodliwe dla zdrowia działanie bardzo często przypisywane jest także nasyconym KT obecnym w tłuszczach zwierzęcych. Prawdą jest, że dieta bogata w tłuszcze zwierzęce stanowi zagrożenie hipercholesterolemią. Jednakże dieta ta powoduje wzrost cholesterolu ogółem oraz taki sam wzrost stężenia cholesterolu frakcji LDL jak też frakcji HDL, przez co proporcje LDL do HDL pozostają nie zmienione. Podczas gdy sztuczne TFA powodują wzrost stężenia cholesterolu frakcji LDL przy jednoczesnym dużym spadku cholesterolu frakcji HDL (22).

W badaniach na zwierzętach udowodniono, że kwas laurynowy (C12:0) i mirystynowy (C14:0) zwiększa ryzyko hipercholesterolemii. Mniejsze zagrożenie stanowi

kwasy stearynowy (C18:0), który przekształcany jest w kwas oleinowy (C18:1) o działaniu hipocholesterolemicznym. W powyższych badaniach nie uwzględniono jednak faktu, że oprócz w/w KT we wszystkich tłuszczach jadalnych obecne są KT nienasycone (oleinowy, linolowy, linolenowy), które intensyfikują przemiany cholesterolu. A zatem, rzeczywistą przyczyną hipercholesterolemii są nie tylko nasycone KT ale również długotrwałe niedobory w diecie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (WNKT), zwłaszcza rodziny n-3, które determinują metabolizm cholesterolu (pierwsza przemiana cholesterolu to estryfikacja WNKT o konfiguracji *cis*). Nie bez powodu WNKT rodziny n-6 i n-3 definiowane są jako niezbędne nienasycone KT (8).

Raport dotyczący wpływu utwardzanych olejów roślinnych na zdrowie człowieka opublikowany przez Duńską Radę Żywnościową w 1994 r. dowodzi, że w porównaniu z nasyconymi KT równoważne spożycie izomerów *trans*, aż 10-krotnie zwiększa ryzyko chorób serca. Badania epidemiologiczne (monitoring 150 000 pacjentów przez 6–14 lat w ramach 3 programów badawczych) potwierdziły dodatnią korelację pomiędzy spożyciem sztucznych izomerów *trans* a ryzykiem chorób serca. Wcześniejsze badania dotyczące 85 000 pielęgniarek dowiodły, że konsumpcja margaryn zwiększa prawdopodobieństwo zawału serca o 66% (8).

W odróżnieniu od sztucznych izomerów *trans*, które zwiększają prawdopodobieństwo nowotworów piersi, prostaty i okrężnicy nasycone KT nie stanowią zagrożenia zdrowotnych (20). W badaniach na zwierzętach (z indukowanymi chemicznie nowotworami) udowodniono, że wysokie spożycie nasyconych KT pochodzenia zwierzęcego (smalec, łój wołowy, masło) lub roślinnego (olej palmowy, olej orzecha kokosowego) wpływa hamująco na kancerogenezę (33).

W licznych badaniach naukowych udowodniono, że ze wszystkich tłuszczów jadalnych największe zagrożenie dla zdrowia stanowią kwasy tłuszczowe *trans* pochodzenia przemysłowego. A zatem, ich utożsamianie z obecnymi w tłuszczach zwierzęcych nasyconymi KT jest bezzasadne.

KONIECZNOŚĆ OGRANICZENIA ZAWARTOŚCI TFA W DIECIE

W profilaktyce schorzeń dietozależnych sprawą kluczową jest ustalenie jaki wpływ na organizm człowieka mają kwasy tłuszczowe nasycone oraz izomery *trans* powstające w warunkach naturalnych i przemysłowych. Szacunkowe spożycie naturalnych izomerów *trans* w diecie mieszkańców 12 krajów UE wynosi 0,8–3,2 g/dobę natomiast w Szkocji 2,4–3 g/dobę i jest znacznie niższe niż konsumpcja sztucznych izomerów *trans* z margaryn i olejów rafinowanych. W Polsce – z powodu pauperyzacji społeczeństwa oraz ograniczonej konsumpcji masła i wołowiny – spożycie naturalnych izomerów *trans* jest znacznie niższe. Ze względu na małe ilości TFA w mleku oraz mięsie i tłuszczu przeżuwaczy, a zwłaszcza ze względu na ich prozdrowotne właściwości, ograniczanie ich spożycia jest bezcelowe.

Szkodliwe działanie TFA na procesy biochemiczne i fizjologiczne w organizmie człowieka i zwierząt (udowodnione w licznych badaniach) dotyczy sztucznych izomerów *trans* obecnych w margarynach oraz żywności tzw. wygodnej. A zatem, obniżanie zawartości TFA w diecie powinno dotyczyć ograniczenia ich ilości w tłuszczach jadalnych pochodzenia przemysłowego (12, 34, 35).

Kanada jako pierwszy kraj wprowadziła w 2003 r. obowiązek umieszczania na etykietkach produktów spożywczych informacji o zawartości izomerów *trans* kwasów tłuszczowych. Na wniosek Agencji ds. Żywności i Leków (Food and Drug Administration) obowiązek ten wprowadzono również w USA w 2006 r.

W Danii w 1994 r. opublikowano raport o szkodliwym działaniu izomerów *trans*, określono dopuszczalną ich zawartość w żywności (< 2%) oraz obowiązek podawania na etykietkach ilości izomerów *trans*. W 2004 r. zakazano w Danii sprzedaży produktów spożywczych zawierających więcej niż 2% TFA. Mimo starań Danii na forum Unii Europejskiej w sprawie wprowadzenia wspólnotowych uregulowań prawnych, w dalszym ciągu w Europie nie ma odpowiednich przepisów dotyczących dopuszczalnej zawartości izomerów *trans* w produktach spożywczych oraz konieczności podawania na etykietkach informacji o ich zawartości w produkcie. Nie ma także uregulowań prawnych dotyczących kontroli zawartości TFA w żywności. W 2006 r. Rada i Parlament Europejski zatwierdziły rozporządzenie dotyczące definicji produktu o obniżonej zawartości tłuszczów zawierających kwasy tłuszczowe nasycone i produktu nie zawierającego takich tłuszczów (36).

Zgodnie z aktualnymi poglądami naukowymi, wyrażanymi przez wszystkie międzynarodowe oraz krajowe organizacje i instytucje naukowe margaryny nie są wskazane dla niemowląt, dzieci oraz kobiet w ciąży i karmiących. Mimo to, zgodnie z zaleceniami Unii Europejskiej z 1996 r. ilość TFA w mleku modyfikowanym dla niemowląt nie powinna przekraczać 4% ogólnej ilości wszystkich kwasów tłuszczowych. Zalecenia dotyczące spożycia TFA przez niemowlęta są szczególnie rygorystyczne (37, 38).

Badania przeprowadzone w Polsce wykazały, że zawartość TFA w produktach spożywczych dostępnych na rynku konsumenckim w porównaniu z innymi krajami jest bardzo wysoka. Pomimo tej wiedzy nie ma żadnych uregulowań prawnych, które pozwoliłyby na zmniejszenie zawartości sztucznych izomerów *trans* w produktach spożywczych, a tym samym w codziennej diecie Polaków (12, 13, 35).

PODSUMOWANIE

Poglądy dotyczące roli tłuszczów w diecie człowieka ulegają ciągłym zmianom. Aktualny stan wiedzy wskazuje, że nie poziom spożycia tłuszczu, a przede wszystkim jego skład są czynnikami ryzyka schorzeń dietozależnych, takich jak: miażdżyca i jej powikłania kliniczne (choroba niedokrwienna, zawał serca, udar mózgu), otyłość, cukrzyca typu 2, nowotwory, upośledzenie funkcji układu immunologicznego. Szczególnie istotna jest właściwa proporcja KT nasyconych do jedno- oraz wielonienasyconych rodziny n-6 i n-3, a także ilość KT izomerii *trans* (39).

Największym zagrożeniem zdrowotnym jest nadmierna ilość sztucznych izomerów *trans* KT powstających w tłuszczach smaźalniczych, a także w wyniku przemysłowego uwodornienia olejów roślinnych obecnych w większości produktów spożywczych (słodycze, wyroby ciastkarskie i garmażeryjne, frytki, koncentraty spożywcze, tzw. fast food). Mimo, iż sztuczne TFA są postrzegane jako czynnik najsilniej oddziałujący nie tylko w promowaniu rozwoju miażdżycy z powikłaniami klinicznymi, otyłości, ale i powstawaniu nowotworów (rak sutka, prostaty, jelita grubego), to wciąż nie ma pełnej zgodności, co do tego, jaki powinien być ich udział

w diecie zdrowego człowieka. Nawet w mleku modyfikowanym dla niemowląt (zgodnie z zaleceniami Unii Europejskiej z 1996 r.) dopuszczalna ilość TFA wynosi maksymalnie 4% ogólnej ilości wszystkich KT (36).

Wobec rosnącej zachorowalności na dietozależne schorzenia metaboliczne istnieje pilna potrzeba regulacji prawnej oraz edukacji konsumentów co do zawartości izomerów *trans* KT w produktach spożywczych (12, 35, 40).

Proponowany przez Parlament Europejski i Radę sposób znakowania żywności sumą zawartości KT nasyconych oraz TFA, bez rozróżniania sztucznych i naturalnych izomerów *trans*, świadczy o ignorancji bezpieczeństwa zdrowotnego tłuszczów jadalnych. Obu grupom KT izomerii *trans*, zarówno naturalnym o prozdrowotnym działaniu, jak też sztucznym zwiększającym prawdopodobieństwo wszystkich schorzeń metabolicznych, przypisywane jest takie samo działanie. Utożsamianie kwasów tłuszczowych nasyconych oraz TFA, a tym bardziej utożsamianie naturalnych i sztucznych TFA wprowadza konsumentów w błąd i uniemożliwia dokonywanie świadomego wyboru bezpiecznych dla zdrowia produktów spożywczych (36).

Walter Willett – światowy ekspert w dziedzinie zdrowia i żywienia z *Harvard Medical School* określił kwasy tłuszczowe *trans* mianem „największej katastrofy przetwórstwa spożywczego wszechczasów”(41).

G. Cichosz, H. Czeczot

TRANS FATTY ACIDS IN THE HUMAN DIET

PIŚMIENNICTWO

1. Aro A., Amaral E., Kesteloot H., Rimestad A., Thamm M., van Poppel G.: *Trans* fatty acids in french fries, soups, and snacks from 14 European countries: The TRANSFAIR study. *J. Food Comp Anal.*, 1998; 11(2): 170-177. – 2. Craig-Schmidt M.C.: World-wide consumption of *trans* fatty acids, *Atheroscler. Suppl.*, 2006; 7: 1-4. – 3. Kochan Z., Karbowska J., Babicz-Zielińska E.: *Trans* kwasy tłuszczowe w diecie – rola w rozwoju zespołu metabolicznego. *Post. Hig. Med. Dośw.*, 2010; 64: 650-658. – 4. Lock A.L., Barman D.E.: Modifying milk fat composition of dairy cows to enhance fatty acids beneficial to human health. *Lipids*. 2004; 39: 1197-1206. – 5. Angel A.: The role of conjugated linoleic acid in human health. Preface. *Am. J. Clin. Nutr. Suppl.*, 2004; 6: 131-135. – 6. Bartnikowska E., Obiedziński M., Grzeszkiewicz S.: Rola i znaczenie żywieniowe sprzężonych dienów kwasu linolowego, *Przem. Spożyw.*, 1999; (53): 16-18. – 7. Innis S.M., Green T.J., Halsey T.K.: Variability in the *trans* fatty acid content of foods within a food category: implications for estimation of dietary *trans* fatty acid intakes. *J. Am. Coll. Nutr.*, 1999; 18(3): 255-260. – 8. Cichosz G.: Zdrowotne skutki substytucji tłuszczu mlekowego olejami roślinnymi. *Przegl. Mlecz.*, 2007; 12: 4-9. – 9. 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. – 10. Daniewski M., Jacórzynski B., Mielniczuk E., Balas J., Filipek A., Pawlicka M., Domina P.: Ocena składu kwasów tłuszczowych w margarynach rynkowych z lat 1996 – 2000. *Roczn. PZH*, 2002; 53: 59-64.

11. 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. – 12. Mojska H.: Czy istnieje potrzeba znakowania żywności zawartością izomerów *trans* kwasów tłuszczowych. *Przem. Spożyw.*, 2006; 60: 38-41. – 13. Stender T., Dyerberg J., Bysted A., Leth T., Astrup A.: A *trans* world journey. *Atheroscler. Suppl.*, 2006; 7: 47-50. – 14. Przybojewska B., Rafalski H.: Kwasy tłuszczowe występujące w mleku a zdrowie człowieka (cz. 4) Kwas wakcenyowy *cis* i *trans*. *Przegl. Mlecz.*, 2003; 9: 343-346. – 15. Przybojewska B., Rafalski H.: Kwasy tłuszczowe występujące w mleku a zdrowie człowieka (cz. 2) Sprzężony kwas linolowy CLA. *Przegl. Mlecz.*, 2003; 5: 173-175. –

16. *Bartnikowska E.*: Can CLA regarded as a nutraceutical? *Pol. J. Food Nutr. Sci.*, 2000; 9: 55-59. – 17. *Aro A., Kardinaal A.F., Salminen I., Kark J.D., Riemersma R.A., Delgado-Rodriguez M., Gomez-Aracena J., Kohlmeier L.*: Adipose tissue isomeric *trans* fatty acids and risk of myocardial infarction in nine countries: the EURAMIC study, *Lancet*. 1995; 345: 273-278. – 18. *Liu X., Schumacher F.R., Plummer S.J., Jorgenson E., Casey G., Witte J.S.*: *Trans* fatty acid intake and increased risk of advanced prostate cancer: modification by RANSEL R462Q variant, *Carcinogenesis*. 2007; 28(6): 1232-1236. – 19. *Kohlmeier L., Simonsen N., van't Veer P., Strain J.J., Martin-Moreno J.M., Margolin B., J K Huttunen J.K., Fernández-Crehuet Navajas J., Martin B.C., Thamm T., A F Kardinaal A.F., F J Kok F.J.*: Adipose tissue *trans* fatty acids and breast cancer in the European Community Multicenter Study on antioxidants, myocardial infarction and breast cancer. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.*, 1997; 6 (9): 705-710. – 20. *Bakker N., Veer P., Zock P.I.*: Adipose Fatty Acids And Cancer of the breast, prostate and colon: an ecological study. *Int. J. Cancer.*, 1997; 72: 587-591.

21. *Slatery M., Benson J., Ma K., Schaffer D., Potter J.D.*: *Trans* – fatty acids and colon cancer. *Nutr. Cancer.*, 2001; 39: 170-175. – 22. *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. – 23. *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: 22-33. – 24. *Mensink R.P., Zock P.L., Kester A.D., Katan M.B.*: Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta – analysis of 60 controlled trials. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2003; 77(5): 1146-1155. – 25. *Stachowska E., Dołęgowska B., Chlubek D., Wesolowska T., Ciechanowski K., Gutowski P., Szumilowicz H., Turowski R.*: Dietary *trans* fatty acids composition of human atheromatous plaques. *Eur. J. Nutr.*, 2004; 43(5): 313-318. – 26. *Lope-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(3): 562-566. – 27. *Christiansen E., Schnider 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 glycemia in obese patients with NIDDM. *Diabetes Care*, 1997; 20: 881-887. – 28. *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. – 29. *Jamiol-Milc D., Stachowska E., Chlubek G.*: Skutki spożywania *trans* nienasyconych kwasów tłuszczowych w okresie ciąży i laktacji. *Ann. Acad. Med. Stet.*, 2010; 56: 21-27. – 30. *Elias S. S.L., Innis S.M.*: Infant plasma *trans*, n-6, and n-3 fatty acids and conjugated linoleic acids are related to maternal plasma fatty acids, length of gestation, and birth weight and length. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2001; 73 (4): 807-814.

31. *Mozaffarian D., Pischon T., Hankinson S.E., Rifai N., Josphipura K., Willett W.C., Rimm E.B.*: Dietary intake of *trans* fatty acids and systemic inflammation in women. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2004; 79(4): 606-612. – 32. *Salmeron J., Hu F.B., Manson J.E., Stampfer M.J., Colditz G.A., Rimm E.B., Willett W.C.*: Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2001; 73(6): 1019-1026. – 33. *Imrhan V.L., Hsueh A.M.*: Effects of type and level of dietary fat during the preinitiation phase of mammary carcinogenesis in rats. *Nutr. Research.*, 1998; 18: 543-555. – 34. *German J.B., Gibbon R.A., Krauss R.M., Nestel P., Lamarche B., van Staveren W.A., Steijns J.M., de Groot L.C., Lock A.L., Destaillets F.*: A reappraisal of the impact of dairy foods and milk fat on cardiovascular disease risk. *Eur. J. Nutr.*, 2009; 48: 191-203. – 35. *Achremowicz B., Korus J.*: Potrzeba regulacji zawartości izomerów *trans* kwasów tłuszczowych w żywności. *Żywność, Nauka, Technologia, Jakość*. 2007; 3(52): 5-14. – 36. Rozporządzenie (WE) Nr 1924/2006 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 20 grudnia 2006 r. w sprawie oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych dotyczących żywności. L 12/16 PL Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej 18.1.2007. – 37. *Mojska H., Socha J., Szponar L.*: Czy istnieje możliwość obniżenia poziomu izomerów *trans* kwasów tłuszczowych w mleku kobiecym? *Pediatrics Współczesna. Gastroenerol. Hepatolog. i Żyw. Dzieci*. 2002; 4: 409-412. – 38. *Ziemiański Ś., Socha P.*: Normy i zalecenia dotyczące spożycie tłuszczów ze szczególnym uwzględnieniem dzieci oraz kobiet ciężarnych i karmiących. *Pediatrics Współczesna. Gastroenerol. Hepatolog. Żyw. Dzieci*. 1999; 1 (2/3): 139-148. – 39. *Das U.N.*: Essential fatty acids: biochemistry, physiology and pathology, *Biotechnol. J.*, 2006; 1(4): 420-439. – 40. *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.

41. *Willett W.C.*: The scientific basis for TFA regulations – Is it sufficient? *Comments from the USA. Atherosclerosis*, 2006; 7: 69-71.