

Tłuszcze roślinne – zdrowe głównie w reklamach

Vegetable oils – reality vs. advertising claims

Grażyna Cichosz, Hanna Czczot, Mateusz Twarowski

Wyższa Szkoła Rehabilitacji

Streszczenie

Oleje roślinne są wyjątkowo podatne na utlenianie, które jest nieuniknione podczas ich tłoczenia, rafinacji, magazynowania oraz obróbki termicznej. Niestety zmysły smaku i węchu człowieka nie wyczuwają produktów oksydacji olejów, ze względu na bardzo wysoki próg wyczuwalności.

Oleje traktowane są jako źródło niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (KT) n-6 i n-3, mimo że większość z nich zawiera głównie kwas linolowy n-6. W dodatku kwas α -linolenowy n-3 jest wyjątkowo podatny na utlenianie, ze względu na obecność 3 wiązań nienasyconych. Dlatego w żywności wygodnej, produkowanej z wykorzystaniem oleju rzepakowego, a także w margarynach zamiast α -kwasu linolenowego n-3 obecne są produkty jego oksydacji i/lub izomery *trans*.

Obróbka termiczna żywności intensyfikuje procesy utleniania wskutek hydrolizy trójglicerydów. Powstające wówczas wtórne produkty oksydacji, podobnie jak izomery *trans* wykazują działanie cytotoksyczne, neurotoksyczne, mutagenne i kancerogenne. Mimo to nie są one uwzględniane w ocenie bezpieczeństwa zdrowotnego olejów. Wysoka i stale rosnąca zachorowalność na choroby układu krążenia i nowotwory jest dodatkowo skorelowana ze spożyciem olejów i margaryn, co nie potwierdza ani ich prozdrowotnych właściwości, ani trafności zaleceń żywieniowych.

Słowa kluczowe: oleje, stabilność oksydacyjna, margaryny, izomery *trans*

Abstract

Vegetable oils are highly susceptible to oxidation during pressing/extraction, refining, storage and thermal processing. Unfortunately, humans have a very high odor detection threshold, and therefore are not able to recognize the products of oil oxidation.

Oils are regarded as a source of n-6 and n-3 essential unsaturated fatty acids despite the fact that most of them contain mainly n-6 linoleic acid. In addition, n-3 α -linolenic acid is highly susceptible to oxidation due to presence of three double bonds. For this reason, convenience foods manufactured with the use of rapeseed oil and margarine contain the oxidation products of n-3 α -linolenic acid and/or *trans* isomers.

Thermal processing of foods leads to triglyceride hydrolysis which intensifies oxidation processes. Similarly to *trans* isomers, the secondary products of lipid oxidation exert cytotoxic, neurotoxic, mutagenic and carcinogenic effects. However, they are not taken into account in safety assessments of vegetable oils. The growing incidence of coronary artery disease and cancer is positively correlated with intake of oils and margarines, what disproves the claim its health benefits, and suggests that dietary guidelines should be reconsidered.

Keywords: vegetable oils, oxidative stability, margarine, *trans* isomers

Grażyna Cichosz, Hanna Czczot, Mateusz Twarowski

Wstęp

Konsumpcja olejów jadalnych na świecie wzrasta z roku na rok; spożycie w 2012 roku wyniosło ponad 150, a w 2016 ok. 177 mln ton. W największych ilościach spożywany jest olej palmowy (ok. 64), sojowy (ok. 53) oraz rzepakowy (ok. 28 mln ton). Ze względu na wysoką cenę spożycie oliwy z oliwek jest znacznie mniejsze – ok. 3 mln ton rocznie. W produkcji żywności wygodnej i funkcjonalnej najczęściej stosowany jest olej palmowy, bardziej stabilny oksydacyjnie niż oleje bogate w wielonienasycone kwasy tłuszczowe (KT), a co ważniejsze znacznie tańszy.

W Polsce w największych ilościach konsumowany jest olej rzepakowy, jego spożycie w 2010 roku wyniosło 3,4 litra na osobę. Przemysł spożywczy oprócz oleju rzepakowego często wykorzystuje frakcję oleinową i stearynową oleju palmowego; mniej popularny jest olej słonecznikowy i sojowy. Wzrasta zainteresowanie oliwą z oliwek, ze względu na prozdrowotne właściwości diety śródziemnomorskiej. Oleje charakteryzują się zróżnicowanym składem KT, w zależności od źródła pozyskiwania.

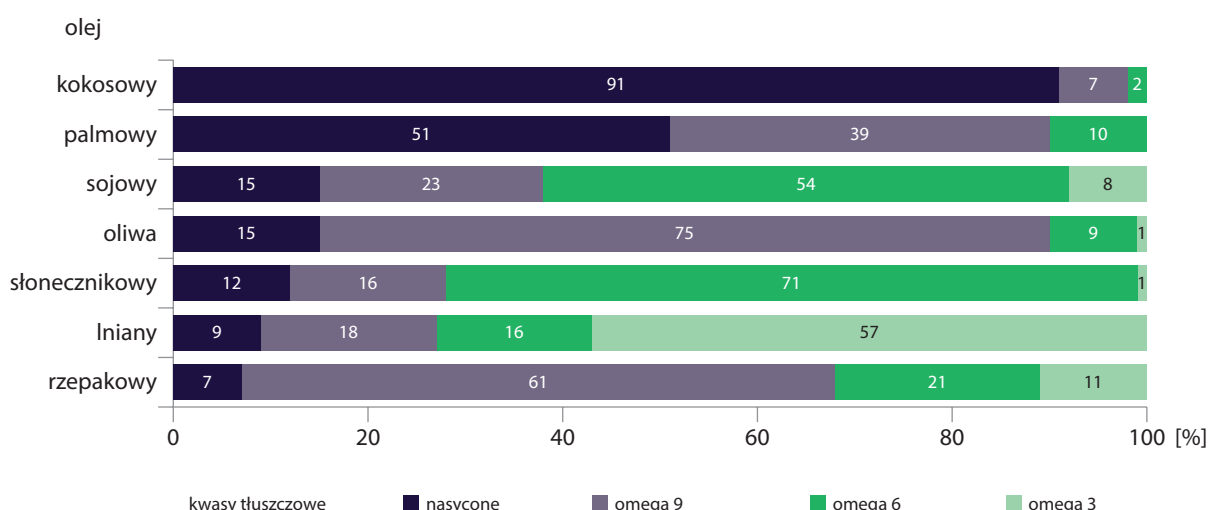
Oleje, z wyjątkiem palmowego i kokosowego, charakteryzują się wysoką zawartością nienasyconych kwasów tłuszczowych przy niskiej (poniżej 15%) zawartości KT nasyconych. Różnią się także proporcjami jedno- i wielonienasyconych KT z rodziny n-6 i n-3.

Utlenianie olejów – nieuniknione

Podczas tłoczenia, ekstrakcji, rafinacji, w trakcie przechowywania oraz obróbki termicznej oleje ulegają niepożądanym zmianom na skutek autooksydacji i/lub utleniania fotosensybilizowanego oraz hydrolizy.

W autooksydacji niezbędny jest czynnik inicjujący, który poprzez oderwanie protonu od cząstki kwasu tłuszczowego powoduje powstanie wolnego rodnika. Czynnikiem inicjującym może być dostęp powietrza, światło, woda, jony metali, temperatura, a także enzymy. Autooksydacja tłuszczu jest reakcją autokatalityczną – produkty powstałe w wyniku utleniania przyspieszają przebieg dalszych procesów. Dlatego tempo utleniania rośnie w postępie geometrycznym, proporcjonalnie do zawartości wielonienasyconych KT oraz ilości wiązań nienasyconych.

Fotosensybilizacja polega na energetycznej przemianie tlenu do postaci singletowej pod wpływem barwników chlorofilowych w obecności światła. Tlen singletowy wykazuje 1450 razy wyższą aktywność oksydacyjną niż tlen tripletowy. Reakcje fotochemiczne z udziałem związków światłoczułych (chlorofil) mają miejsce podczas przechowywania olejów tłoczonych na zimno [31]. Utlenianie nienasyconych KT może być inicjowane w nasionach roślin oleistych. Przy kontakcie tłuszczu z tlenem możliwe jest zapoczątkowanie wolnorodnikowych reakcji łańcuchowych,



Rycina 1. Proporcje kwasów tłuszczowych w różnych olejach [46]

natomiast światło może zainicjować utlenianie tlenem singletowym. Intensywność procesów utleniania zależy od proporcji KT nasyconych, jedno- i wielonienasyconych w olejach, a także od zawartości pro- i antyoksydantów, ich struktury (hydrofobowe, hydrofilowe), proporcji oraz wzajemnych interakcji [4, 44].

Utlenianie olejów podczas ich produkcji jest nieuniknione. Przed tłoczeniem w prasach ślimakowych nasiona rzepaku są suszone w temp. 50–65°C, poddawane rozdrabnianiu i kondycjonowaniu. Rozdrobnienie nasion ułatwia dostęp tlenu i aktywuje zawarte w nich enzymy. Natomiast kondycjonowanie w temp. 80–90°C ułatwia wydobycie oleju z miazgi nasiennej i dezaktywuje enzymy. Dzięki tłoczeniu na gorąco uzyskuje się ponad połowę oleju zawartego w nasionach. Następnie wytloki poddawane są ekstrakcji (temp. 55°C) z użyciem rozpuszczalnika. Otrzymany, po oddestylowaniu rozpuszczalnika, surowy olej poddawany jest hydratacji (temp. 60°C) w celu usunięcia lecytyny. Większość dostępnych na rynku olejów, produkowanych z rzepaku, to mieszaniny oleju tłoczonego i ekstrakcyjnego, które poddawane są procesom rafinacji.

Proces rafinacji przebiega w kilku etapach i ma na celu usunięcie z oleju licznych związków, zwłaszcza światłoczułych barwników, które przyspieszają utlenianie. Odszlamowanie i odkwaszanie (temp. ok. 90°C) przeprowadza się w celu usunięcia fosfolipidów oraz wolnych KT. Odbarwianie umożliwia usunięcie barwników, fosfolipidów, mydeł, minerałów, metali ciężkich oraz innych zanieczyszczeń. Podczas bielenia (temp. 185–240°C) i dezodoryzacji (temp. 200–260°C pod obniżonym ciśnieniem) usuwane są pozostałości barwników, produktów autooksydacji (ketony, aldehydy i węglowodory), wolnych KT, związków siarkowych. Proporcjonalnie do temperatury wzrasta rozpuszczalność tlenu, a w konsekwencji tempo utleniania; dlatego przed procesem dezodoryzacji olej jest odpowietrzany [44]. Po rafinacji oleje uzyskują jasną barwę, neutralny smak i zapach, a co ważniejsze zwiększa się ich stabilność przechowalnicza. Wskutek działania wysokich temperatur powstają niewielkie ilości KT izomerii *trans*.

Standardowe opakowania olejów oraz ich składowanie w sklepach nie zapewnia odpowiednich

warunków temperaturowych i świetlnych. Z tego powodu. 40% dostępnych w ofercie handlowej olejów (rafinowanych i tłoczonych na zimno) nie spełnia wymogów jakościowych normy PN-A-86908:2000 [27, 32, 44].

Smażenie różnych produktów spożywczych na olejach również intensyfikuje procesy utleniania. Pod wpływem wody, obecnej w żywności, zachodzi hydroliza trójglicerydów. Wolne KT, podobnie jak powstające w wysokich temperaturach KT izomerii *trans* są bardziej podatne na utlenianie niż KT wbudowane w struktury trójglicerydów [21].

Oleje – tłoczone na zimno i rafinowane

Oliwa Extra Virgin, zgodnie z dyrektywą UE, powinna zostać wytłoczona w ciągu 24 godzin od zbiorów, w temperaturze nie wyższej niż 27°C. Duża odporność oliwy na utlenianie wynika ze składu KT (68% kwas oleinowy, 10,5%, kwas α -linolowy n-6, zaledwie 0,67% kwas linolenowy n-3) oraz obecności antyoksydantów [4]. Oliwa zawiera 100–300 mg/kg związków fenolowych (kwasy fenolowe, alkohole, glikozydy, flawonoidy), które zapewniają charakterystyczny gorzko-piekący smak. Jest źródłem fosfolipidów (40–135 mg/kg) oraz tokoferoli (100–250 mg/kg), z czego 90% to α -tokoferol [4]. Zawiera skwalen (200–750 mg/kg) i fitosterole (1800–4939 mg/kg). Ponadto oliwa zawiera najwięcej, ze wszystkich olejów jadalnych, karotenoidów (luteina, β -karoten, ksantofile) i chlorofilu (ok. 10 mg/kg). Dzięki niewielkiej zawartości wielonienasyconych KT oraz obecności licznych antyoksydantów oliwa jest mniej podatna na utlenianie, przez co dłużej zachowuje właściwy smak i zapach [4].

Wysoka stabilność oksydacyjna oleju palmowego jest konsekwencją składu KT (kwas palmitynowy – 44%, oleinowy – 39%, linolowy – 10%, linolenowy – zaledwie 0,5%) oraz dużej zawartości antyoksydantów [42]. Surowy olej palmowy jest bogatym źródłem karotenoidów (500–700 mg/kg), witaminy E (600–1000 mg/kg), steroli (250–620 mg/kg), skwalenu (200–600 mg/kg) oraz koenzymu Q (10–80 mg/kg [24].

Grażyna Cichosz, Hanna Czczot, Mateusz Twarowski

Oprócz karotenoidów zawiera retinol w ilości 15 razy większej niż w marchwi oraz 300 razy większej niż w pomidorach. W czerwonym oleju palmowym dominują tokotrienole, zawartość α -tokoferolu jest niewielka [24,42]. W procesie rafinacji karotenoidy są usuwane, natomiast zawartość tokochromanoli maleje: od 600 – 1000 w oleju surowym do 350 – 630 mg/kg w rafinowanym. Relatywnie wysoką stabilnością oksydacyjną (jednak niższą w porównaniu z rafinowaną oliwą z oliwek) charakteryzuje się frakcja oleinowa oleju palmowego [42].

Olej rzepakowy jest dobrym źródłem nienasyconych KT, zawiera kwas oleinowy n-9 (45–55%), linolowy n-6 (16–22%) oraz α -linolenowy n-3 (7–10%). W odróżnieniu od oliwy z oliwek zawiera znaczne kwasu α -linolenowego n-3 (Rys.1), który ogranicza jego stabilność oksydacyjną. Przechowywanie tłoczonego na zimno oleju rzepakowego przy dostępie światła, już po miesiącu skutkowało przekroczeniem dopuszczalnej wartości liczby nadtlencowej. Podczas przechowywania w ciemności zmiany zawartości tlenu, w oleju i w fazie powierzchniowej, zachodziły wolniej. Analogiczne rezultaty uzyskano oceniając zakres oksydacji tłoczonego na zimno oleju rzepakowego podczas 84 dni przechowywania w temp. 25°C, przy dostępie światła, (warunki sklepowe). Wykazano, że największy zakres utleniania miał miejsce podczas pierwszych 28 dni przechowywania (Tab. 1). Świadczy to zarówno o niskiej stabilności oksydacyjnej tłoczonego na zimno oleju rzepakowego, jak też o niewłaściwym opakowaniu i przechowywaniu. Granicznym poziomem dla wysokiej jakości olejów jadalnych jest wartość wskaźnika Totox nie wyższa niż 10 (wskaźnik Totox informuje o ilości pierwotnych i wtórnych produktów utleniania) [44].

Tabela 1. Zakres oksydacji oleju rzepakowego podczas przechowywania [34]

Dzień badania	Wskaźnik Totox
0	5,91
28	29,10
56	28,91
84	33,21

Ponad 90% KT oleju lnianego stanowią KT nienasycone: 49–57% α -linolenowy, 13–18% α -linolowy, 20–28% oleinowy. Przechowywany przez 16 tygodni w warunkach chłodniczych olej lniany wykazywał niższy niż dopuszczalny poziom liczby nadtlencowej. W oleju podczas przechowywania w temp. pokojowej liczba nadtlencowa po 1 m-cu nie ulegała zmianie. Na stabilność oksydacyjną oleju lnianego, oprócz tokoferoli, steroli i karotenoidów, wpływają także inne związki o działaniu antyoksydacyjnym, np. peptydy i białka przechodzące z miazgi nasiennej oraz plastochromanol-8 [21].

Najbardziej stabilny olej kokosowy zawiera ponad 90% KT nasyconych. Oliwa z oliwek *extra virgin* jest bardziej podatna na utlenianie niż olej kokosowy, ze względu na wysoką zawartość kwasu oleinowego n-9. Jednocześnie oliwa *extra virgin* jest mniej podatna na utlenianie niż rafinowana, co wynika z obniżonej (wskutek rafinacji) zawartości antyoksydantów [32]. W oleju rzepakowym tłoczonym i rafinowanym czas indukcji procesów oksydacji wynosi odpowiednio: 4,5 oraz 4,7 h i jest znacznie krótszy niż w oliwie *extra virgin*. Znacznie niższa stabilność oleju rzepakowego w porównaniu do oliwy jest konsekwencją wysokiej zawartości (7–10%) kwasu α -linolenowego n-3 [50]. Każdorazowo większą podatność na utlenianie wykazują oleje o wysokiej zawartości wielonienasyconych KT (Tab.2)

Tabela 2. Stabilność oksydacyjna olejów tłoczonych na zimno i rafinowanych [50]

Olej	Czas indukcji (temp. 120°C)
Oliwa <i>extra virgin</i>	6,5 h
Olej rzepakowy rafinowany	4,7 h
Olej rzepakowy tłoczony na zimno	4,5 h
Oliwa rafinowana	2,5 h
Olej sojowy rafinowany	3, 8 h
Olej słonecznikowy rafinowany	2, 2 h
Olej kokosowy nierafinowany	22,5 h

Zróznicowana stabilność oksydacyjna olejów wynika nie tylko ze składu KT, ale także z obecności wiązań sprzężonych oraz antyoksydantów.

Zaletą olejów tłoczonych na zimno jest brak sztucznych izomerów *trans* oraz obecność naturalnych antyoksydantów (związki fenolowe, karotenoidy, tokochromanole, skwalen, koenzym Q₁₀, fosfolipidy). Niestety, w trakcie długotrwałego przechowywania antyoksydanty ulegają biodegradacji, co skutkuje spadkiem stabilności oksydacyjnej [50].

Oleje rafinowane charakteryzują się większą stabilnością przechowalniczą. Niestety podczas bielenia i dezodoryzacji powstają, szczególnie podatne na utlenianie, KT izomerii *trans*, zawierające układy dwóch i trzech sprzężonych wiązań podwójnych [44]. Ich ilość zależna jest od zakresu stosowanych temperatur i z reguły nie przekracza przyjętych norm (<2g *trans* / 100g oleju) [38]. Po 20 minutach podgrzewania oleju słonecznikowego do temperatury 200, 250 i 300°C (przy dostępie tlenu) stwierdzono wzrost zawartości KT izomerii *trans* odpowiednio o: 356, 774 oraz 3026% w odniesieniu do pierwotnej zawartości – 0.22 mg/g [22].

Uznawane za stabilne oksydacyjnie oleje, o wysokiej zawartości kwasu oleinowego n-9 (oliwa z oliwek, olej palmowy i rzepakowy) również podatne są na utlenianie. Ich stabilność jest jednak wyższa w porównaniu do olejów o wysokiej zawartości WNKT n-6, a zwłaszcza n-3. Sumaryczna zawartość nienasyconych KT jest najwyższa (powyżej 90%) w oleju rzepakowym i lnianym. Jednak olej rzepakowy, ze względu na wysoką zawartość kwasu oleinowego (z 1 wiązaniem nienasyconym) jest mniej podatny na utlenianie, niż lniany, zawierający dużo kwasu α-linolenowego n-3 (z 3 wiązaniami nienasyconymi). Oleje te nie powinny być stosowane do obróbki termicznej żywności.

Tymczasem olej rzepakowy traktowany jest jako stabilny oksydacyjnie. Reklamowany jest nawet jako oliwa północy, co sugeruje podobieństwo do oliwy z oliwek i jest klasycznym nadużyciem. W odróżnieniu od oliwy olej rzepakowy zawiera znaczne ilości kwasu linolowego n-6 (do 22%) i α-linolenowego n-3 (do 13%). Konsekwencją wysokiej zawartości WNKT jest niska stabilność oksydacyjna oleju rzepakowego, zarówno podczas przechowywania, jak też w trakcie obróbki termicznej.

Podatność na utlenianie rośnie w postępie geometrycznym, proporcjonalnie do ilości wiązań nienasyconych w poszczególnych KT. Z tego powodu oleje o wysokiej zawartości kwasu linolowego n-6 (sojowy, kukurydziany, słonecznikowy, z pestek winogron), a zwłaszcza α-linolenowego n-3 (lniany, lniankowy, żmijowcowy, konopny, z czarnej porzeczki, rzepakowy) są bardzo podatne na utlenianie [21].

Obróbka termiczna olejów intensyfikuje utlenianie

W ocenie przydatności olejów do celów kulinarnych, ważnym parametrem jest punkt dymienia. Stosowanie temperatur wyższych niż punkt dymienia prowadzi do rozpadu trójglicerydów do glicerolu i wolnych KT, które są bardziej podatne na utlenianie. Natomiast przekroczenie temperatury 200°C skutkuje powstawaniem rakotwórczej akroleiny.

Tabela 3. Punkt dymienia różnych olejów jadalnych [10]

Olej	Punkt dymienia
Rzepakowy rafinowany	204°C
Rzepakowy nierafinowany	107°C
Oliwa <i>extra virgin</i>	160–190°C
Oliwa z oliwek rafinowana	199–243°C
Olej sojowy	213–234°C
Olej słonecznikowy	227°C
Olej kokosowy	200°C
Olej palmowy	220°C

Oleje rafinowane charakteryzują się wyższą temperaturą dymienia niż nierafinowane (Tabela 3), dzięki czemu w mniejszym stopniu są wchłaniane podczas smażenia żywności. Ponadto poddane obróbce termicznej zawierają znacznie mniej szkodliwych dla zdrowia wtórnych produktów oksydacji oraz KT izomerii *trans*, w porównaniu do olejów o niskiej temperaturze dymienia.

Podczas smażenia mrożonej żywności w oliwie *extra virgin* powstają cykliczne monomery [29]. Natomiast w chipsach smażonych w oliwie

Grażyna Cichosz, Hanna Czczot, Mateusz Twarowski

extra virgin w temp. powyżej 200°C stwierdzono obecność akrylamidu [25]. Po obróbce termicznej w rafinowanej oliwie z oliwek stwierdzono większą zawartość utlenionych fitosteroli (5,1–9,6 µg/g) niż w oleinie palmowej (1,9–5,3 µg/g) [43]. Po 12 godzinach smażenia frytek (temp. 180°C) w oleinie palmowej powstaje znacznie mniej aldehydów i ketonów (liczba anizydynowa 115,5) niż w oleju rzepakowym (liczba anizydynowa 296). Wskutek smażenia w oleinie powstaje ok. 2-krotnie mniej KT izomerii *trans*, zawierających sprzężone układy wiązań podwójnych i potrójnych niż w oleju rzepakowym [45].

Niższa stabilność oleju rzepakowego w porównaniu do oliwy jest konsekwencją większej zawartości WNKT, zwłaszcza n-3. Obróbka termiczna skutkuje wzrostem liczby nadtlenkowej o 97,8% w ogrzewanym oleju rzepakowym oraz o 582,7 i 454,9% w oleju stosowanym do smażenia, w porównaniu do oleju świeżego. Wartość wskaźnika Totox wzrasta o 335% w ogrzewanym oleju oraz o 2538,5 i 2192,3% w oleju po smażeniu [16]. Olej rzepakowy podgrzany do temp. 180°C charakteryzował się niższą (0,02%) zawartością izomerów *trans*, niż po smażeniu ziemniaków (0,1%) [1].

Obróbka termiczna oleju sojowego i kukurydzianego (180°C przez 10, 20 i 30 min.) oraz smażenie w tych olejach białka jaja kurzego również intensyfikowało procesy utleniania WNKT. Dopuszczalny poziom liczby nadtlenkowej nie został przekroczony, stwierdzono jednak znaczny wzrost zawartości dialdehydu malonowego. Większa stabilność oksydacyjna oleju kukurydzianego w porównaniu do sojowego wynika z wyższej (o ok.10%) zawartości kwasu oleinowego i minimalnej (0,4%), α-linolenowego n-3 [40].

Z licznych opracowań różnych autorów wynika, że obróbka termiczna olejów (smażenie, suszenie rozpyłowe preparatów do żywienia niemowląt) stanowi ewidentne zagrożenie zdrowotne, proporcjonalne do zawartości szkodliwych dla zdrowia sztucznych izomerów *trans* [49], aldehydów i ketonów [16], cyklicznych monomerów [29], utlenionych fitosteroli [9], a przy stosowaniu temp. powyżej 200°C także akrylamidu [25].

Świeże oleje, wykorzystywane do smażenia jednokrotnie, nie stanowią większego ryzyka dla zdrowia. Jednakże oleje podgrzewane do

zbyt wysokiej temperatury, zwłaszcza przy wielokrotnym wykorzystywaniu, stanowią ewidentne zagrożenie. W zakładach gastronomicznych praktykowana jest wielokrotna obróbka termiczna olejów.

W badaniach dotyczących produktów oksydacji w olejach świeżych oraz pobranych z frytownicy wykazano, że 8 spośród 19 próbek świeżego oleju rzepakowego nie spełniało kryterium dopuszczalnej liczby nadtlenkowej, ale charakteryzowało się normatywną liczbą anizydynową, która świadczy o ilości wtórnych produktów utleniania. Natomiast we wszystkich olejach, pobranych w trakcie smażenia, stwierdzono przekroczenie liczby nadtlenkowej (2- a nawet 24-krotne), oraz anizydynowej (2- do 5-krotne). Bardzo wysoki poziom produktów oksydacji w olejach, stosowanych do smażenia, świadczy o znacznym zaawansowaniu procesów utleniania i potwierdza niską stabilność oksydacyjną oleju rzepakowego [33].

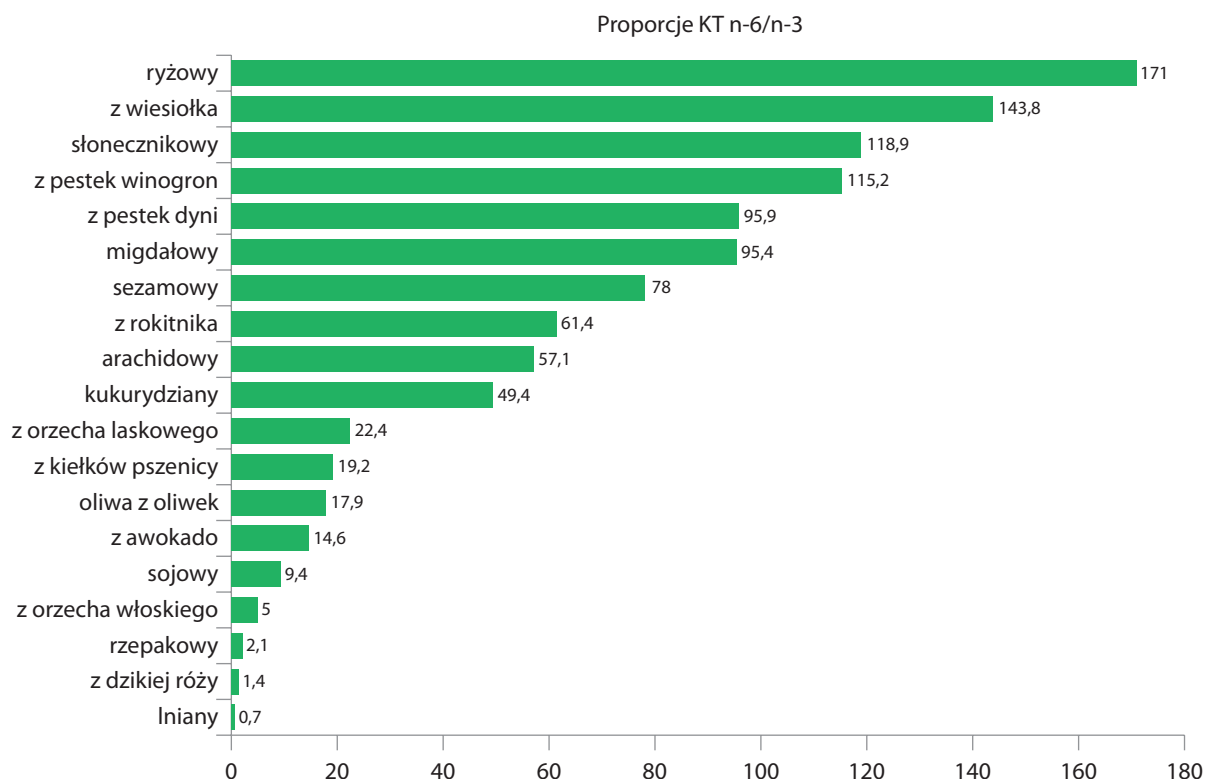
Oleje roślinne – wątpliwe źródło niezbędnych nienasyconych KT

Oleje – całkowicie bezzasadnie – reklamowane są jako źródło niezbędnych nienasyconych KT. Większość olejów, z wyjątkiem rzepakowego i lnianego, zawiera niewielkie ilości kwasu α-linolenowego n-3 (Rycina 2).

Przy nadmiarze kwasu linolowego n-6 kwas α-linolenowy n-3 nie może być przekształcany do kwasu eikozapentaenowego EPA oraz dokozaheksaenowego DHA. W pierwszej kolejności zawsze przekształcane są kwasy n-6, dlatego przy ich nadmiarze w diecie przekształcenia WNKT n-3 w ogóle nie są możliwe. W dodatku sztuczne izomery *trans*, z margaryn i żywności wygodnej, hamują aktywność desaturaz. Jest to równoznaczne z inhibicją przekształceń zarówno kwasu α-linolenowego n-3, jak też linolowego n-6 do arachidowego AA [7].

Niezależnie od powyższego synteza biologicznie aktywnych długołańcuchowych KT (AA, EPA, DHA) zależna jest od wielu uwarunkowań metabolicznych. Wprawdzie enzymy konieczne do przekształceń (elongazy i desaturazy) są

Tłuszcze roślinne – zdrowe głównie w reklamach



Rycina 2. Proporcje wielonienasyconych kwasów tłuszczowych n-6 n-3 w olejach [19]

w organizmie człowieka syntetyzowane, jednak najczęściej nie są aktywne. Przy niedoborach cynku, magnezu, witaminy B₆, a także przy zaburzeniach sekrecji insuliny aktywność enzymów jest w znacznym stopniu ograniczona. Z reguły wydajność enzymów jest niska u wcześniaków i osób starszych, a także przy stosowaniu leków przeciwzakrzepowych lub hipotensyjnych [7].

Proporcje wielonienasyconych KT n-6 do n-3 są bardzo istotne dla zdrowia (optimum 4–5:1), ze względu na powstające z nich hormony tkankowe tzw. eikozanoidy. Z kwasu arachidonowego n-6 powstają eikozanoidy, które charakteryzują się bardzo wysoką aktywnością, wytwarzane w nadmiarze stymulują procesy miażdżycowe i zakrzepowe, silne reakcje zapalne i alergiczne oraz nowotwory sutka, prostaty, jelita grubego. Wszechstronne prozdrowotne (przeciwzakrzepowe, przeciwzapalne, antynowotworowe, immunostymulacyjne) działanie wykazują eikozanoidy syntetyzowane z kwasu eikozapentaenowego n-3 [36].

Kwas α-linolenowy n-3 jest najbardziej podatny na utlenianie oraz przekształcanie do izomerów *trans*. Dlatego podczas przechowywania olejów

tłoczonych na zimno, w trakcie rafinacji olejów i smażenia żywności, a także podczas produkcji i przechowywania mleko zastępczych preparatów do żywienia niemowląt jego zawartość znacznie spada. Zamiast kwasu α-linolenowego n-3 w żywności obecne są pierwotne i wtórne produkty jego oksydacji oraz sztuczne izomery *trans* [7].

Z faktu zakwalifikowania kwasu linolowego n-6 oraz α-linolenowego n-3 do niezbędnych nienasyconych KT wcale nie wynikają ich biologiczne funkcje. Zwłaszcza, że z powodu wysokiego spożycia sztucznych izomerów *trans*, nawet przy korzystnych proporcjach WNKT n-6 do n-3 (olej rzepakowy i lniany), przekształcenia do długołańcuchowych wielonienasyconych KT nie są możliwe. Większość olejów roślinnych nie jest źródłem niezbędnych nienasyconych KT, a jedynie kwasu linolowego n-6, którego nadmiar w diecie koreluje z wysoką i stale rosnącą zachorowalnością na nowotwory oraz schorzenia neurologiczne i neurodegeneracyjne.

Obecne w olejach roślinnych WNKT n-3 nie mogą być utożsamiane z biologicznie aktywnymi wielonienasyconymi kwasami EPA i DHA

Grażyna Cichosz, Hanna Czczot, Mateusz Twarowski

(nie wymagającymi jakichkolwiek przekształceń w organizmie człowieka). Ich źródłem są tłuszcze zimnowodnych ryb i ssaków morskich [15].

Uwzględniając wszystkie powyższe uwarunkowania (technologiczne, metaboliczne i dietetyczne) należy stwierdzić, że oleje roślinne nie mogą być traktowane jako źródło niezbędnych nienasyconych KT, a wyłącznie kwasu linolowego n-6.

Oleje w diecie – zagrożenia zdrowotne

Tłuszcze wywierają istotny wpływ na homeostazę pro- i antyoksydacyjną w organizmie człowieka. Świeża oliwa extra virgin oraz czerwony olej palmowy są źródłem różnych antyoksydantów. Retinol i karotenoidy unieczynnają tlen singletowy oraz organiczne nadtlenki, powstające w procesie peroksydacji lipidów. Witamina E ogranicza rodnikowe reakcje peroksydacji lipidów w fazie propagacji, dzięki wychwytywaniu wolnych rodników tlenowych i ich pochodnych [13]. Skuteczność witaminy E zależna jest jednak od zawartości WNKT. W oliwie oraz oleju rzepakowym proporcje te są korzystne i wynoszą odpowiednio: 1,1 oraz 0,9 mg wit. E/1g WNKT. Natomiast w oleju sojowym i słonecznikowym są dużo gorsze, odpowiednio: 0,3 i 0,2 mg wit. E/1g WNKT. Dlatego olej słonecznikowy, mimo wysokiej zawartości witaminy E, nie jest jej dobrym źródłem [21]. Oleje rafinowane, o wysokiej zawartości WNKT, zwiększają zapotrzebowanie na antyoksydanty, nawet kilkunastokrotnie. Spożywane w nadmiarze prowadzą do zaburzeń homeostazy pro- i antyoksydacyjnej w organizmie człowieka [6].

Utlenianie olejów prowadzi do strat WNKT oraz witamin rozpuszczalnych w tłuszczach. Wodoronadtlenki i nadtlenki metabolizowane są przez mikroflorę jelitową. Zagrożenie dla zdrowia stanowią wtórne produkty oksydacji, tj.: aldehydy, ketony, kwasy, węglowodory, monomery cykliczne, które są bardzo aktywne. Uszkadzają błony komórkowe (depolaryzacja, hamowanie aktywności enzymów i białek transportujących) i struktury wewnątrzkomórkowe (m.in. mitochondria). Ponadto skutkiem obróbki termicznej

olejów jest utlenianie fitosteroli do oksysteroli, które działają jak wolne rodniki. W oleju rzepakowym, w krótkim czasie (25 min.) powstają znaczne ilości oksysteroli – kilkakrotnie większe niż w oliwie z oliwek [9]. Oksysterole powodują zaburzenia w funkcjonowaniu błon komórkowych, zahamowanie syntezy DNA i cholesterolu [43]. Produkty oksydacji WNKT oraz fitosteroli przyspieszają zmiany degeneracyjne i procesy starzenia komórek, wykazują działania immunosupresyjne, cytotoksyczne, aterogenne, angiotoksyczne, mutagenne [29, 30, 37].

Wielonienasycone KT oraz produkty ich oksydacji aktywne są na każdym z etapów transformacji nowotworowej. Obecne w żywności wtórne produkty oksydacji wielonienasyconych KT i oksysterole mogą indukować mutacje w DNA i zapoczątkowywać transformację nowotworową [28]. Kwas linolowy n-6 jako substrat do syntezy prostaglandyn, które hamują powstawanie interleukiny 12 (inhibitor angiogenezy) działa stymulująco na proces angiogenezy. W dodatku wielonienasycone KT n-6 (z wyjątkiem kwasu γ -linolenowego) stymulują podział komórek nowotworowych i rozrost guza w trakcie rozwoju nowotworu [37].

Przeciwnie działające wykazują wielonienasycone KT n-3, które działają przeciwnowotworowo zarówno na etapie inicjacji, jak też promocji i progresji [12]. Wysokie spożycie olejów roślinnych (bogatych w WNKT n-6) przy niskim spożyciu ryb (najlepsze źródło WNKT n-3) skutkuje nadmiarem KT n-6 w diecie współczesnego człowieka. W konsekwencji w diecie tzw. zachodniej stosunek ilościowy WNKT n-6 do n-3 wynosi 20–30:1, podczas gdy optymalna dla zdrowia proporcja to 4–5:1. Skutkiem nadmiaru WNKT n-6 w diecie jest wysoka i stale rosnąca zachorowalność na nowotwory oraz schorzenia neurologiczne, co potwierdzają opracowania epidemiologiczne [30, 35].

Margaryny – zagrożenia zdrowotne

Ciekle oleje roślinne i margaryny stanowią aktualnie ponad 60% ogólnej ilości tłuszczu spożywanego z dietą. W naturalnych olejach nienasy-

cone 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. Konsekwencją różnic w strukturze przestrzennej izomerów *cis* i *trans* jest różna temperatura topnienia. Izomery *trans* mają o ok. 20°C 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 [7].

Skutkiem uwodornienia wiązań nienasyconych w KT jest utrata ich aktywności biologicznej. W konsekwencji w organizmie człowieka są one wykorzystywane wyłącznie jako źródło energii. W codziennej diecie KT *trans* spożywamy przede wszystkim w margarynach oraz produkowanej z ich zastosowaniem żywności wygodnej (gotowej do spożycia). Utwardzone oleje roślinne, zamiast nienasyconych KT zawierają KT *trans*, dlatego wolno się utleniają. Pozwala to na ich stosowanie do produktów o długim okresie przydatności do spożycia oraz do wielokrotnego smażenia [7].

Największe ich ilości znajdują się w margarynach, tłuszczach smaźalniczych i cukierniczych. W Polsce zawartość KT *trans* w twardych margarynach wynosi do 35% wszystkich KT, natomiast w miękkich poniżej 20% [8]. W produktach typu „fast food”, daniach „instant”, ciastach i ciasteczkach zawartość KT *trans* wynosi od 1 do 30%. Poszczególne produkty żywnościowe różnią się zawartością KT *trans* bardzo często ich ilość przekracza zalecaną dzienną rację pokarmową [26]. Spożycie KT *trans* w Polsce znacznie przekracza zalecenia żywieniowe i wynosi 2,8–6,9g dziennie. Ilość spożywanych KT *trans* nie powinna przekraczać 1% energii, co stanowi ok. 2g [41].

Z obserwacji epidemiologicznych wynika, że żaden składnik diety nie jest równie szkodliwy dla zdrowia jak sztuczne izomery *trans*. W badaniach klinicznych wykazano, że sztuczne izomery *trans* są przyczyną wszystkich dieto zależnych schorzeń metabolicznych: miażdżycy, otyłości i cukrzycy typu 2, a także nowotworów [2, 3, 14, 17, 18, 23, 28]. Szczególnie niekorzystny wpływ

wywierają na rozwój płodu i organizm małych dzieci [5, 11].

Kwasy tłuszczowe izomerii *trans* pochodzenia przemysłowego są szybciej wbudowywane w fosfolipidy błon komórkowych niż naturalne izomery *cis*. W temperaturze ciała człowieka posiadają konsystencję stałą, z powodu wyższej o ok. 20°C temp. topnienia w porównaniu do izomerów *cis*. Skutkuje to sztywnieniem błon, zmniejszoną ich elastycznością i płynnością oraz ograniczoną aktywnością receptorów i enzymów. Jest to szczególnie niebezpieczne dla wewnętrznej warstwy naczyń krwionośnych, która m.in. chroni je przed zakrzepicą [14].

Margaryny nie tylko nie zapobiegają miażdżycy ale – wręcz przeciwnie – intensyfikują zmiany miażdżycowe. Sztuczne izomery *trans* blokują aktywność enzymu (transacetylazy), odpowiedzialnego za estryfikację cholesterolu. Bez tej reakcji enzymatycznej cholesterol (endogeny) nie jest w ogóle metabolizowany i odkłada się w postaci blaszki miażdżycowej. Dieta bogata w sztuczne izomery *trans*, pokrywająca ok. 10% dziennego zapotrzebowania energetycznego, już po 3 tygodniach powodowała wzrost poziomu LDL cholesterolu i spadek poziomu HDL cholesterolu. Stosowanie diety bogatej w nasycone KT skutkowało wzrostem stężenia zarówno cholesterolu frakcji LDL jak też frakcji HDL [20]. Ponadto, sztuczne izomery *trans* zwiększają ryzyko arytmii serca, powodują wzrost poziomu trójglicerydów, zaburzenia w metabolizmie lipoprotein [23]. W związku z tym są znacznie bardziej miażdżycotwórcze niż tłuszcze zwierzęce zawierające nasycone KT. Raport dotyczący wpływu utwardzanych olejów roślinnych na zdrowie człowieka, opublikowany przez Duńską Radę Żywnościową [1994] dowodzi, że w porównaniu z nasyconymi KT równoważne spożycie KT *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 [7].

Pochodzące z diety sztuczne izomery *trans* uczestniczą w powstawaniu i rozwoju miażdżycy. Kwas elaidynowy nasila reakcje wolnorodnikowe,

wpływa na właściwości fizyczne blaszki miażdżycowej, zwiększa jej twardość oraz podatność na pęknięcia. Ponadto, izomery *trans* blokują przekształcenia kwasu linolowego n-6 do arachidonowego, co skutkuje inhibicją syntezy prostaglandyn w tkankach [39].

W badaniach epidemiologicznych Nurses Health Study (trwających 14 lat) potwierdzono, że kwas elaidynowy jest główną przyczyną zwiększonej oporności insulinowej oraz cukrzycy typu 2. Skutkiem zmian w budowie i funkcjonowaniu błon komórkowych, pod wpływem KT *trans* jest osłabienie wrażliwości komórek na insulinę. Skutkiem insulinooporności jest hiperinsulinemia, która prowadzi do zmian metabolizmu w adipocytach [18]. Wytwarzane w tkance tłuszczowej cytokiny o działaniu prozapalnym, podobnie jak hormon leptyna, intensyfikują zmiany miażdżycowe [46]. Zaledwie 2% energii pochodzącej ze sztucznych izomerów *trans* w diecie zwiększa ryzyko cukrzycy aż o 40% [7].

W badaniach *in vitro* oraz na zwierzętach wykazano, że sztuczne izomery *trans* mogą aktywować cytochromy P-450. Konsekwencją tego 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 [17,18, 23].

Zależność pomiędzy poziomem sztucznych izomerów *trans* w tkance tłuszczowej, a zachorowalnością na raka piersi, prostaty i okrężnicy wykazano w programie badawczym Euramic [1997] oraz Transfair [2000]. Poprzez zaburzenia w funkcjonowaniu układu odpornościowego oraz intensyfikację wzrostu (prolifracji) komórek nowotworowych, sztuczne izomery *trans* przyspieszają rozrost guzów [2, 3].

KT izomerii *trans* wywierają szczególnie niekorzystny wpływ na organizm niemowląt i dzieci. Hamują działanie enzymów odpowiedzialnych za przekształcenia WNKKT n-6 oraz n-3 do biologicznie aktywnych długołańcuchowych wielonienasyconych KT (arachidonowego-AA, eikozapentaenowego-EPA, dokozaheksaenowego-DHA), które są niezbędne w rozwoju mózgu i układu nerwowego oraz siatkówki oka. Niskie stężenie kwasu arachidonowego n-6 (AA) w tkankach

prowadzi do zaburzeń rozwoju somatycznego płodu oraz niskiej masy urodzeniowej noworodków, natomiast niedobór kwasu dokozaheksaenowego n-3 (DHA) skutkuje zaburzeniami w rozwoju układu nerwowego i siatkówki oka (podobnie jak niedobór folianów) [11]. W programie Issac [1998] wykazano dodatnią korelację pomiędzy spożyciem sztucznych izomerów *trans* a alergią i astmą u 13–14 letnich dzieci leczonych w 155 ośrodkach na całym świecie [48].

W badaniach, zrealizowanych w Polsce na początku lat 90 wykazano, że sztuczne izomery *trans* metabolizowane są w sposób całkowicie odmienny jak naturalne izomery *trans* obecne w tłuszczu mlekowym. Wykazano, że poprzez łożysko przechodzą z organizmu matki do dziecka, obecne są także w mleku matki. Autorzy tych badań, profesor R. Cichon i A. Stołyhwo stwierdzili, że „Obecność tłuszczów roślinnych o modyfikowanej chemicznie strukturze, określanych jako oleje częściowo uwodornione lub tłuszcze utwardzone, w pożywieniu człowieka, a zwłaszcza dzieci, powinna budzić kategorię sprzeciwu wszystkim środowisk, które z tytułu swego statusu państwowego lub społecznego są odpowiedzialne za stan zdrowia społeczeństwa” [5].

Nie bez powodu światowy ekspert w dziedzinie zdrowia i żywienia z *Harvard Medical School* prof. Walter Willett określił obecne w margarynach kwasy tłuszczowe *trans* mianem „największej katastrofy przetwórstwa spożywczego wszechczasów” [49]. Wyeliminowanie sztucznych izomerów *trans* z diety jest mało prawdopodobne, możliwe jest jednak ograniczenie ich spożycia. Wiadomo, że w żywności wygodnej stosowane są najtańsze margaryny produkowane metodą uwodornienia. Technologia przeestryfikowania, jako zdecydowanie droższa, wykorzystywana jest w produkcji margaryn reklamowanych jako prozdrowotne. Zmniejszona zawartość KT izomerii *trans* w aktualnie produkowanych margarynach wynika z powszechnego stosowania oleju palmowego zamiast słonecznikowego. Zapewnienia producentów o margarynach nisko- czy beztransowych nie znajdują potwierdzenia w ofercie handlowej. Ograniczone spożycie sztucznych izomerów *trans* w codziennej diecie jest jedyną

szansą na obniżenie wskaźników zachorowalności na wszystkie diety zależne schorzenia metaboliczne [41].

Podsumowanie

Tłuszcze roślinne od dawna uznawane są przez dietetyków i lekarzy za główne źródło niezbędnych nienasyconych KT n-6 i n-3 w diecie. Tymczasem większość olejów jest źródłem kwasu linolowego n-6, o czym świadczą proporcje WNKT n-6 do n-3. Również oleje, które zawierają znaczne ilości kwasu α -linolenowego n-3 niekoniecznie są jego źródłem w diecie, ze względu na wysoką podatność na utlenianie oraz izomeryzację. W żywności produkowanej z wykorzystaniem oleju rzepakowego zamiast kwasu α -linolenowego n-3 najczęściej obecne są produkty jego oksydacji i/lub sztuczne izomery *trans*.

Wysokie spożycie olejów jest najczęstszą przyczyną zaburzeń homeostazy pro- i antyoksydacyjnej w organizmie człowieka, co osłabia endogenne systemy obronne. Nieuniknione są wówczas uszkodzenia struktur komórkowych i genów prowadzące do różnorodnych schorzeń, a nawet do transformacji nowotworowej. Dla zapewnienia homeostazy istotne jest rzeczywiste zapotrzebowanie na wielonienasycone KT, które

wynosi 4,5 g kwasu linolowego n-6 oraz 1g kwasu α -linolenowego n-3 dziennie.

Zarówno obserwacje epidemiologiczne, jak też badania kliniczne wskazują, że gdyby margaryny i oleje roślinne (z wyjątkiem oliwy z oliwek) rzeczywiście charakteryzowały się prozdrowotnym działaniem, to przy kilkukrotnym wzroście ich spożycia problem miażdżycy i jej powikłań klinicznych (zawał serca, udar mózgu) byłby definitywnie rozwiązany. Tymczasem, co drugi zgon w państwach uprzemysłowionych spowodowany jest chorobami układu krążenia. Obserwowany od lat 70. ub. stulecia ok. 5-krotny wzrost zachorowalności na cukrzycę, nowotwory, schorzenia neurologiczne i neurodegeneracyjne nie potwierdza, ani prozdrowotnych właściwości tłuszczów roślinnych, ani trafności zaleceń żywieniowych.

Sztuczne izomery *trans*, podobnie jak wtórne produkty oksydacji o działaniu cytotoksycznym, neurotoksycznym, mutagennym i kancerogennym (powstające podczas przechowywania oraz obróbki termicznej olejów) stanowią ewidentne zagrożenie dla zdrowia. Mimo to, w ocenie bezpieczeństwa zdrowotnego olejów uwzględnia się tylko jeden, w dodatku nietrwały parametr, jakim jest liczba nadtlenkowa. Czyżby instytucje odpowiedzialne za stan zdrowia publicznego były zainteresowane generowaniem chorób?

Piśmiennictwo

1. Aniołowska M, Zahran H, Kita A. The effect of pan frying on thermooxidative stability of refined rapeseed oil and professional blend. *J Food Sci Technol* 2016; 53(1): 712–720.
2. Aro A, Kardinaal AF, Salminen I, Kark JD, Riemersma RA, 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.
3. Bakker N, Veer P, Zock PL. Adipose Fatty Acids And Cancer of the breast, prostate and colon: an ecological study. *Int J Cancer* 1997; 72: 587–591.
4. Baldioli M, Servili M, Perretti G, Montedoro GF. Antioxidant Activity of Tocopherols and Phenolic Compounds of Virgin Olive Oil. *JAOCs* 2006; 73 (11): 1589–1593.
5. Cichon R, Stołyhwo A. Charakterystyka tłuszczów spożywczych dla dzieci. *Pediatr Współ Gastroenterol Hepatol Żyw Dziecka* 1999; 1: 2/3, 151–154.
6. Cichosz G, Czeczot H. Stabilność oksydacyjna tłuszczów jadalnych – konsekwencje zdrowotne. *Bromat Chem Toksykol* 2011; 1: 50–60.

7. Cichosz G, Czczot H. Kwasy tłuszczowe izomerii *trans* w diecie człowieka. *Bromat Chem Toksykol* 2012; 45(2): 181–190.
8. 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.
9. Derewiaka D, Obiedziński M.W. Modelowe badania nad utlenianiem steroli. *Żywn Nauka Tech Jakość* 2007; 5(54): 337–345.
10. Gunstone F. (Ed.). *Vegetable oils in food technology: composition, properties and uses*. 2011; John Wiley & Sons.
11. Jamioł-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.
12. Kolanowski W. Długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3-znaczenie zdrowotne w obniżaniu ryzyka chorób cywilizacyjnych. *Bromat Chem Toksykol* 2007; 3: 229–237.
13. Kritchevsky D, Tepper S, A, Susanne K, Czarnecki SK, Sundram K. Red palm oil in experimental atherosclerosis. *Asia Pacific J Clin Nutr* 2002; 11: 433–437.
14. Kromhout D, Menotti A, Bloemberg B, Aravanis C, Blackburn H, Buzina R, Dontas AS, Fidanza F, Giampaoli S, Jansen A. Dietary saturated and trans fatty acids and cholesterol and 25-year mortality from coronary heart disease: The Seven Countries Study. *Prev Med* 1995; 24:308–315.
15. Lavie CJ, Milani RV, Mehra MR, et al. Omega-3 polyunsaturated fatty acids and cardiovascular diseases. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54(7): 585–594.
16. Leśniak A, Ostasz L. Zmiany właściwości fizykochemicznych oleju rzepakowego poddanego obróbce termicznej i ich kinetyczna analiza. *Zesz Nauk A. E. w Krakowie* 2006; 710: 81–96.
17. Liu X, Schumacher FR, Plummer SJ, Jorgenson E, Casey G, Witte JS. Trans fatty acid intake and increased risk of advanced prostate cancer: modification by RANSEL R462Q variant. *Carcinogenesis* 2007; 28 (6): 1232–1236.
18. Lopez-Garcia E, Schulze MB, Meigs JB, Manson JE, Rifai N, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB. Consumption of trans fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction. *J Nutr* 2005; 135 (3): 562–566.
19. Łożna K, Kita A, Styczyńska M, Biernat J. Skład kwasów tłuszczowych olejów zalecanych w profilaktyce chorób cywilizacyjnych. *Probl Hig Epidemiol* 2012; 93(4): 871–875.
20. Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB. 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.
21. Mińkowski K. Studia nad stabilnością oksydacyjną olejów roślinnych bogatych w polienowe kwasy tłuszczowe o budowie trienowej. *Rocz Inst Przem Mięs Tłuszcz W-wa* 2008; (4): 3–122.
22. Moreno MM, Olivares D M, Lopez FA, Adelantado JG, Reig FB. Determination of unsaturation grade and trans isomers generated during thermal oxidation of edible oils and fats by FTIR. *J Mol Struct* 1999; 482: 551–556.
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. Mukherjee S, Mitra A. Health Effects of Palm Oil. *J Hum Ecol* 2009; 26 (3): 197–203.
25. Napolitano A, Morales F, Sacchi R, Fogliano V. Relationship between virgin olive oil phenolic compounds and acrylamide formation in fried crisps. *J Agr Food Chem* 2008; 56: 2034–2040.
26. Paszczyk B, Żegarska Z, Borejszo Z. Skład kwasów tłuszczowych i izomerów *trans* kwasów tłuszczowych w wybranych wyrobach ciastkarskich. *Żyw Nauka Techn Jakość* 2007; 4: 55–65.
27. PN-A-86908:2000 Oleje i tłuszcze roślinne oraz zwierzęce – Rafinowane oleje roślinne.
28. Przybyszewski WM, Kasperczyk J, Stokłosa K, Bkhiyan A. Uszkodzenia DNA powodowane przez produkty peroksydacji lipidów, *Post Hig Med Dośw* 2005; 59: 75–81.
29. Romero A, Cuesta C, Schnez-Muniz F.J. Cyclic Fatty Acid Monomers and Thermoxidative Alteration Compounds Formed During Frying Oil, *JAOCs* 2000; 77 (11):1169–1175.
30. Rose DP. Dietary fatty acids and cancer. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 998–1003.
31. Rotkiewicz D, Konopka I, Tańska, M. Barwniki karotenoidowe i chlorofilowe olejów roślinnych oraz ich funkcje. *Rośliny Oleiste-OilseedCrops* 2002; 23(2): 561–579.

32. Rutkowska J, Żbikowska A. Jakość wybranych olejów roślinnych dostępnych na polskim rynku. *Rocz PZH* 2007; 58(3): 515–524.
33. Sebastian A, Ghazani SM, Marangoni AG. Quality and safety of frying oils used in restaurants. *Food Res Int* 2014; 64: 420–423.
34. Sielicka M.M. Ocena skuteczności dodatku substancji o właściwościach przeciwutleniających w przedłużeniu trwałości oleju lnianego tłoczonego na zimno. Praca doktorska. 2014 Uniwersytet Ekonomiczny w Poznaniu.
35. Simonsen N, Veer P, Strain JJ, Martin-Moreno JM, Huttunen JK, Fernandez-Crehuet J, Martin BC, Thamm M, Kardinaal AF, Kok FJ, Kohlmeier LK. Adipose Tissue Omega-3 and Omega-6 Fatty Acid Content and Breast Cancer in the EURAMIC. Study *Am J Epidemiol* 1998; 147(4): 342–352.
36. Simopoulos AP. The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids. *Biomed Pharmacother* 2002; 56:369–379.
37. Sommer E, Sommer S, Skopińska-Różewska E. Nienasycone kwasy tłuszczowe a nowotworzenie. *Współ Onk* 2002; 6 (2): 60–63.
38. Song J, Park J, Jung J, Lee C, Gim S Y, Ka H, Lee J. Analysis of Trans Fat in Edible Oils with Cooking Process. *Toxicol Res* 2015; 31(3): 307.
39. Stachowska E, Dołęgowska B, Chlubek D, Wesołowska T, Ciechanowski K, Gutowski P, Szumiłowicz H, Turowski R. Dietary trans fatty acids composition of human atheromatous plaques. *Eur J Nutr* 2004; 43(5): 313–318.
40. Stec M, Kurzeja E, Czerwec A, Jasek A, Wardas M. Peroksydacja lipidów w oleju sojowym i kukurydzianym, poddanych obróbce termicznej i po smażeniu w nich białka. *Bromat Chem Toksykol* 2009; 1: 52–58.
41. Stender S, Dyerberg J, Astrup A. Consumer protection through a legislative ban on industrially produced trans fatty acids in food in Denmark. *Scand J Food Nutr* 2006; 50(40): 155–160.
42. Sundram K, Sambanthamurthi R, Tan YA. Palm fruit chemistry and nutrition. *Asia Pac J Clin Nutr* 2003; 12(3): 355–362.
43. Tabee E. Lipid and phytosterol oxidation in vegetable oils and fried potato products, Swedish University of Agricultural Sciences, Uppsala, 2008.
44. Tańska M, Rotkiewicz D. Stopień przemiany lipidów wybranych olejów roślinnych i konsumpcyjnych nasion oleistych. *Tłuszcze Jadal* 2003; 38(3–4):147–155.
45. Tynek M, Bartczak A, Paczkowska R. Porównanie przemian termooksydacyjnych zachodzących w wybranych olejach oliwkowych, oleinie palmowej i oleju rzepakowym podczas modelowego smażenia kawałków ziemniaków w głębokim tłuszczu. *Tłuszcze Jadal* 2007; 42 (1–2):110–119.
46. USDA National Nutrient Database for Standard Reference. Nutrient Data Laboratory, Agricultural Research Service, United States Department of Agriculture.
47. van Dam RM, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary fat and meat intake in relation to risk of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care* 2002; 25: 417–424.
48. Welland SK, Mutius E, Husing A. Intake of trans fatty acids and prevalence of childhood asthma and allergies in Europe. *Lancet* 1999; 353(9169): 2040–204
49. Willet WC. The scientific basis for TFA regulations – Is it sufficient?, Comments from the USA. *Atherosclerosis* 2006;7: 69–71.
50. Wroniak M, Lukasik D, Maszewska M. Porównanie stabilności oksydatywnej wybranych olejów tłoczonych na zimno z olejami rafinowanymi. *Żywn Nauka Tech Jakość* 2006; 1(46):214–221.