

Rzekomo zdrowe tłuszcze roślinne

GRAŻYNA CICHOSZ¹, HANNA CZECZOT²

¹Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie, Katedra Mleczarstwa i Zarządzania Jakością, Wydział Nauki o Żywności, kierownik: dr hab. inż. B. Staniewski; ²Warszawski Uniwersytet Medyczny, Katedra i Zakład Biochemii, kierownik: prof. dr hab. A. Barańczyk-Kuźma

Rzekomo zdrowe tłuszcze roślinne

Cichosz G.¹, Czeczot H.²

¹Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie, Katedra Mleczarstwa i Zarządzania Jakością, Wydział Nauki o Żywności; ²Warszawski Uniwersytet Medyczny, Katedra i Zakład Biochemii i Wydział Lekarski

Tłuszcze roślinne są od dawna uznawane przez żywieniowców, dietetyków i lekarzy za główne źródło niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych n-6 i n-3 w naszej diecie. Na rynku jest bardzo wiele rodzajów olejów, które można spożywać bezpośrednio lub wykorzystywać do smażenia. W ostatnich 4 dekadach, dzięki popularyzacji stymulowanej reklamą prozdrowotnego działania, konsumpcja tłuszczów roślinnych wzrosła kilkukrotnie. Tłuszcze roślinne dostarczają przede wszystkim wielonienasyconych kwasów tłuszczowych n-6, których nadmiar w diecie niekorzystnie wpływa na zdrowie człowieka. Badania jakości tłuszczów roślinnych pod kątem ich stabilności oksydacyjnej (podczas produkcji i przechowywania) dowiodły, że spożywanie produktów utlenienia nienasyconych kwasów tłuszczowych i steroli może być przyczyną wielu schorzeń. Nie tylko obserwacje epidemiologiczne, ale również i badania kliniczne wskazują, że gdyby tłuszcze roślinne (zarówno oleje – z wyjątkiem oliwy z oliwek – jak i margaryny) 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. Jednocześnie wzrasta zachorowalność na nowotwory i gwałtownie zwiększa się zachorowalność na schorzenia neurologiczne i neurodegeneracyjne.

Słowa kluczowe: tłuszcze roślinne, nienasycone kwasy tłuszczowe, utlenianie, stabilność oksydacyjna, sztuczne izomery trans

Pol. Merk. Lek., 2011, XXXI, 184, 239

Spuriously healthy plant fats

Cichosz G.¹, Czeczot H.²

¹University of Warmia and Mazury in Olsztyn, Poland, Department of Dairy and Quality Management, Faculty of Food Science; ²Medical University of Warsaw, Poland, Department of Biochemistry and Faculty of Medicine

Since long plant fats are considered by nutritionists, dieticians and doctors, as main source of essential unsaturated fatty acids) n-6 and n-3 in human diet. On the market there is plenty of oils that can be consumed directly or used to frying. Last four decades consumption of oils increased several times due to stimulated by advertisement popularization of their pro-health activity. Plant oils supply mostly multi unsaturated fatty acids n-6 excess of which disadvantageously influence human health. Determinations of changes of oxidative stability of plant fats (during processing and storage) proved that consumption of oxidation products of fatty acids and sterols may be a reason of various diseases. Both epidemiologic and clinic studies indicated that if plant fats (both oils except this from olives and margarines) have possessed pro-health properties, their several times increased consumption would liquidate the problem of arteriosclerosis and its clinical complications (heart attack, stroke). For the present, every second death in the industrial countries results from the cardiovascular disease. Morbidity of cancer is also increasing and of neurological and neurodegenerative diseases is growing up vigorously.

Key words: plant fats, essentials unsaturated fatty acids, oxidation, oxidative stability, artificial trans isomers

Pol. Merk. Lek., 2011, XXXI, 184, 239

Stan zdrowotny społeczeństw w krajach wysoko rozwiniętych nie poprawia się, mimo wysokiego spożycia rzekomo zdrowych tłuszczów roślinnych. Gwałtownie wzrasta zachorowalność na nowotwory i schorzenia neurologiczne przy nie malejącej zachorowalności na miażdżycę i jej powikłania kliniczne w postaci zawału serca i udaru mózgu [11].

Aktualny stan wiedzy wskazuje, że nie tylko spożycie tłuszczu, ale również jego skład i proporcje poszczególnych kwasów tłuszczowych, mogą być czynnikiem ryzyka wielu zależnych od diety schorzeń metabolicznych (miażdżycy, otyłość, cukrzyca typu 2, nowotwory, neurodegeneracja) [4, 13, 25].

OLEJE ROŚLINNE JAKO ŹRÓDŁO NIEZBĘDNYCH NIENASYCONYCH KWASÓW TŁUSZCZOWYCH

Oleje roślinne, z wyjątkiem oleju palmowego i kokosowego, charakteryzują się wysoką zawartością niezbędnych niena-

syconych kwasów tłuszczowych (NNKT) przy niskiej (poniżej 15%) zawartości KT nasyconych. Różnią się także proporcjami jedno- i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (WNKT) z rodziny n-3 i n-6. Proporcje WNKT n-6 do WNKT n-3 w olejach: słonecznikowym, kukurydzianym i z pestek winogron wynoszą odpowiednio: 335-, 141-, 173- do 1 [4, 9].

Naturalnie występujące w olejach roślinnych WNKT: kwas linolowy (C_{18:2}) n-6 i kwas α-linolenowy (C_{18:3}) n-3 traktowane są jako nienasycone kwasy tłuszczowe niezbędne do prawidłowego rozwoju i funkcjonowania organizmu, dlatego ich brak lub niedobór w diecie wywołuje zaburzenia zdrowotne. NNKT nie są syntetyzowane w organizmie człowieka (ze względu na brak zdolności wprowadzania wiązań podwójnych w pozycji n-6 i n-3 łańcucha węglowego), a ich źródłem jest wyłącznie żywność [9, 11, 13].

Występujące w olejach roślinnych kwas linolowy n-6 oraz linolenowy n-3 nie jest aktywny biologicznie. Aktywność biologiczną wykazują wyłącznie ich długołańcuchowe pochod-

ne powstające w reakcjach enzymatycznych. Z kwasu linolowego n-6 powstają: kwas γ -linolenowy ($C_{18:3}$); kwas dihomog- γ -linolenowy ($C_{20:3}$) oraz kwas arachidonowy ($C_{20:4}$) n-6. Natomiast z kwasu α -linolenowego n-3 powstaje: kwas eikozapentaenowy (EPA, $C_{20:5}$) i dokozaheksaenowy (DHA, $C_{22:6}$) n-3. Synteza długołańcuchowych pochodnych jest możliwa pod warunkiem, że NNKT są dostarczone w dostatecznej ilości w diecie i nie ma defektu enzymatycznego na szlaku ich przemian [9, 11, 13].

W tłuszczach pochodzenia zwierzęcego NNKT n-6 i n-3 występują w niewielkich ilościach, ale w optymalnych proporcjach. Najlepszym źródłem biologicznie aktywnych długołańcuchowych, wielonienasyconych KT w diecie człowieka są tłuszcze zimnowodnych ryb i ssaków morskich [15].

WNKT n-6 i n-3, wchodząc w skład fosfolipidów błon komórkowych, stanowią integralne składniki tkanek. Po uwolnieniu z fosfolipidów błonowych służą do syntezy hormonów tkankowych – eikozanoidów. W wielu badaniach udowodniono, że EPA i DHA wykazują odmienną aktywność metaboliczną. EPA n-3 bierze udział w syntezie eikozanoidów (prostaglandyn np. PG_2 ; tromoksanów np. TXA_2 ; leukotrienów, np. LT_5 ; czy prostacyklin, np. PGI_3), które wykazują działanie przeciwzapalne, przeciwzakrzepowe, przeciwalergiczne, przeciwmiażdżycowe, hamują nadmierną kurczliwość naczyń krwionośnych oraz wykazują aktywność przeciwnowotworową. Ich główna rola w organizmie – to regulacja metaboliczna układu sercowo-naczyniowego. Natomiast DHA n-3 jest bardzo ważnym składnikiem tkanki nerwowej (zwłaszcza kory mózgowej) i siatkówki oka. W mózgu człowieka DHA n-3 stanowi 25-35% wszystkich KT, a w fosfolipidach neuronów nawet do 60%, stąd wynika jego główna rola w rozwoju i funkcjonowaniu układu nerwowego. Jako niezbędny do rozwoju mózgu DHA n-3 kumulowany jest przez płód między 25. a 40. tygodniem ciąży. Niedobory DHA n-3 w diecie małych dzieci powodują pogorszenie wzroku, zmniejszenie ilorazu inteligencji, nadpobudliwość psychoruchową (ADHD), występowanie zmian atopowych skóry [9, 11, 13, 15, 25]. Naturalnym i w zasadzie jedynym źródłem EPA i DHA n-3 w diecie człowieka jest tłuszcz ryb (makrela, śledź, łosoś, tuńczyk) i ssaków morskich [13, 15].

Duże spożycie tłuszczów roślinnych bogatych w kwas linolowy n-6 może obniżać korzystne efekty biologicznego działania EPA i DHA n-3. Eikozanoidy, które powstają z kwasu arachidonowego n-6 (np. PG_2 , TXA_2 , LT_4 , PGI_2), wytwarzane w nadmiarze nasilają w organizmie zmiany zapalne, alergiczne, zakrzepowe, zwiężają światło naczyń krwionośnych, oraz zwiększają proliferację komórek nowotworowych i rozrost guzów sutka, prostaty czy jelita grubego [9, 11, 13].

Kwas α -linolenowy n-3 nie może być traktowany jako ekwiwalent metaboliczny EPA i DHA n-3 i podobnie jak kwas linolowy n-6 nie jest ekwiwalentem metabolicznym kwasu arachidonowego. Uważa się, że 1 g EPA i DHA powstaje z 3-4 g kwasu linolenowego n-3 [31]. Enzymatyczne przekształcenie kwasu α -linolenowego n-3 do długołańcuchowych pochodnych (poprzez wydłużenie łańcucha węglowego – elongację oraz wprowadzenie dodatkowych wiązań nienasyconych – desaturację) następuje w retikulum endoplazmatycznym komórek. Ponieważ działanie elongaz i desaturaz (delta-6 desaturaza) zależne jest od różnorodnych uwarunkowań metabolicznych, przemiany kwasu linolenowego n-3 w organizmie człowieka do długołańcuchowych pochodnych EPA i DHA nie zawsze są możliwe. Przy niedoborach cynku, magnezu, witaminy B₆ a także przy zaburzeniach sekrecji insuliny oraz stosowaniu leków przeciwzakrzepowych aktywność tych enzymów jest w znacznym stopniu ograniczona. Niską aktywność enzymów obserwowano u wcześniaków i osób starszych oraz chorych na cukrzycę lub nadciśnienie [13, 17].

Najczęściej jednak przemiany kwasu α -linolenowego n-3 w organizmie człowieka hamowane są przez nadmiar pochodzących z olejów roślinnych WNKT n-6. Proporcje WNKT n-6 do WNKT n-3 w większości olejów roślinnych są bardzo niekorzystne (wyjątkiem jest olej rzepakowy i lniany). Kwasy tłuszczowe: linolowy n-6 oraz α -linolenowy n-3 przekształ-

cane są do długołańcuchowych pochodnych przez te same enzymy. Jednak w pierwszej kolejności zawsze przekształcane są kwasy rodziny omega 6, dlatego też przy ich nadmiarze przekształcenie kwasu α -linolenowego n-3 jest niemożliwe, co dodatkowo zwiększa dysproporcje WNKT n-6 oraz n-3 w organizmie człowieka.

Niezależnie od tego, aktywność desaturaz jest również hamowana przez wszechwystępujące w diecie sztuczne izomery *trans* kwasów tłuszczowych (margaryny, tłuszcze piekarnicze, frytury, słodczyce, fast food). Jest to równoznaczne z hamowaniem syntezy kwasu arachidonowego n-6 oraz EPA i DHA n-3. A zatem, przekształcenia pochodzących z olejów roślinnych NNKT w biologicznie aktywne pochodne (kwas arachidonowy n-6, a także EPA i DHA n-3) są w organizmie człowieka ograniczone i mało wydajne [11, 13, 17].

Ze względu na bardzo niekorzystne dla zdrowia proporcje WNKT n-6 do WNKT n-3 oleje roślinne (słonecznikowy, kukurydziany, sojowy, z pestek winogron) nie mogą być traktowane jako źródło NNKT n-3. Są bowiem źródłem głównie kwasu linolowego n-6, którego nadmiar w diecie prowadzi do syntezy z kwasu arachidonowego n-6 bardzo aktywnych biologicznie eikozanoidów. Ich nadmiar w komórkach prowadzi zaś do poważnych zaburzeń w funkcjonowaniu organizmu [4, 25].

ZDROWOTNE KONSEKWENCJE NADMIARU KWASU LINOLEWEGO n-6 W DIECIE

Nadmiar WNKT n-6 w diecie jest szkodliwy dla zdrowia z różnych względów. Długołańcuchowe WNKT wbudowywane do fosfolipidów błon komórkowych i organelli wewnątrzkomórkowych determinują ich strukturę, płynność i przepuszczalność. Natomiast po wymianie i uwolnieniu ze struktur komórkowych przekształcane są do hormonów tkankowych tzw. eikozanoidów. Eikozanoidy (prostaglandyny, prostacykliny, tromboksany, leukotrieny i lipoksyny) powstające z kwasu arachidonowego n-6 charakteryzują się bardzo wysoką aktywnością. Syntetyzowane w nadmiarze stymulują reakcje zapalne i alergiczne, procesy miażdżycowe i zakrzepowe oraz choroby nowotworowe. Ponadto, działają immunosupresyjnie [9, 11].

Nie ulega wątpliwości, że nadmiar eikozanoidów pochodzących z kwasu arachidonowego n-6 stanowi ewidentne zagrożenie schorzeniami metabolicznymi. Albowiem od proporcji WNKT n-6 i n-3 zależy funkcjonowanie organizmu człowieka. Dane epidemiologiczne dowodzą, że optymalna dla zdrowia proporcja KT n-6 i n-3 wynosi 4-5 : 1. Nadmiar WNKT n-6, poprzez hamowanie przekształceń kwasu linolenowego n-3 do EPA i DHA n-3, potęguje w organizmie zaburzenia równowagi WNKT n-6 i n-3 [9, 13, 25, 26].

Dieta naszych przodków zawierała znacznie mniej tłuszczu i nasyconych KT, a spożycie WNKT n-6 i n-3 było równoważne [23]. Duże spożycie olejów roślinnych (bogatych w WNKT n-6) i jednocześnie małe spożycie ryb (najlepsze źródło WNKT n-3) prowadzi do nadmiaru KT n-6 w diecie współczesnego człowieka. Stosunek ilościowy KT n-6 do n-3 w tzw. „zachodniej” diecie wynosi 20-30 : 1 i uznany jest za główny czynnik ryzyka różnych schorzeń metabolicznych. Badania epidemiologiczne a także kliniczne dowodzą, że WNKT n-6 spożywane w nadmiarze są bardziej szkodliwe niż nadmiar KT nasyconych [13, 25].

Ponieważ obie rodziny WNKT (n-6 i n-3) konkurują o te same enzymy – cyklooksigenazę (COX) i 5-lipooksygenazę (5-LO), które biorą udział w ich przekształcaniu do aktywnych biologicznie eikozanoidów, to nadmiar pochodzących z olejów roślinnych KT n-6 w diecie, prowadzi do zahamowania przekształceń KT n-3 w związki, które cechuje korzystny wpływ na zdrowie [11].

Większość zachorowań na nowotwory, szczególnie w krajach rozwiniętych, jest związana z dietą. Do czynników ryzyka wystąpienia niektórych typów nowotworów (piersi, prostaty i jelita grubego) zaliczany jest tłuszcz i kwasy tłuszczowe [2, 9, 22, 24]. W badaniach różnych autorów udowodniono od-

mienny wpływ WNKT n-6 i n-3 na przebieg kancerogenezy. Wykorzystując różne mechanizmy mogą one bezpośrednio lub pośrednio działać pro- lub przeciwnowotworowo [9, 26].

WNKT omega 6 – z wyjątkiem kwasu γ -linolenowego ($C_{18:3}$, n-6) – stymulują podział komórek nowotworowych i rozrost guza w trakcie rozwoju nowotworu. Na podstawie aktualnego stanu wiedzy nie można jednoznacznie stwierdzić, czy WNKT n-6 mogą działać na etapie inicjacji. Istnieje wiele przesłanek, że przy nadmiarze WNKT n-6 w diecie wtórne produkty ich peroksydacji mogą pobudzać mutacje w DNA i rozpoczynać transformację nowotworową. Kwas linolowy n-6 jako substrat do syntezy prostaglandyn, które hamują powstawanie interleukiny 12 (inhibitor angiogenezy), działa stymulująco na proces angiogenezy, może też znosić działanie antyproliferacyjne EPA n-3. Przeciwnowotworowe działanie wykazują WNKT n-3, które działają przeciwnowotworowo, zarówno na etapie inicjacji, jak też promocji i progresji [9, 13].

Przeciwnowotworowo działają także niektóre produkty pośrednie przemian enzymatycznych kwasu linolowego n-6. W wyniku działania delta-6 desaturazy z kwasu linolowego n-6 powstaje kwas γ -linolenowy ($C_{18:3}$, n-6), z którego wskutek elongacji powstaje kwas dihomio- γ -linolenowy ($C_{20:3}$, n-6). Ponieważ elongacja przebiega szybciej niż desaturacja, zawartość kwasu dihomio- γ -linolenowego jest z reguły większa niż γ -linolenowego [31].

Suplementacja diety kwasem γ -linolenowym prowadzi do zwiększenia zawartości kwasu dihomio- γ -linolenowego w tkankach organizmu (m.in. w lipidach surowicy, płytkach krwi i krwinkach czerwonych). Jednocześnie stwierdza się obniżenie aktywności delta-5 desaturazy, co powoduje zahamowanie przekształceń dihomio- γ -linolenowego do kwasu arachidonowego. Równowaga stężeń kwasu dihomio- γ -linolenowego i arachidonowego w fosfolipidach błon komórkowych zapobiega wzmożonym procesom peroksydacji. Regulacja procesów biochemicznych przez kwas γ -linolenowy polega na hamowaniu powstawania zarówno kwasu arachidonowego, jak też pochodzących z niego eikozanoidów [31]. Kwas γ -linolenowy n-6 występuje w nasionach wiesiołka (5-10%), czarnej porzeczki (15-20%) i ogórecznika (20-25%) [9, 20, 26].

W stosunku do nasyconych KT, występujące w diecie WNKT znacznie zwiększają zapotrzebowanie na antyoksydanty i są najczęstszą przyczyną zaburzeń homeostazy pro- i antyoksydacyjnej w organizmie człowieka [5, 6].

SKŁAD KWAŚÓW TŁUSZCZOWYCH W OLEJACH A PODATNOŚĆ NA UTLENIANIE

Oleje roślinne różnią się składem KT (różne proporcje KT nasyconych, jedno- i wielonienasyconych z rodziny n-6 i n-3), wiązaniami sprzężonymi oraz zawartością antyoksydantów, a w konsekwencji stabilnością oksydacyjną. Wolne rodniki, powstające w procesie autoutleniania WNKT, odgrywają istotną rolę w powstawaniu wielu chorób, zwłaszcza nowotworów, dlatego stabilność oksydacyjna tłuszczów roślinnych i zwierzęcych jest bardzo ważnym wskaźnikiem oceny ich bezpieczeństwa zdrowotnego [5, 17].

Tłuszcze o wysokiej zawartości kwasu oleinowego (oliwa z oliwek, olej rzepakowy i palmowy a także smalec) charakteryzują się większą stabilnością oksydacyjną niż oleje o dużej zawartości WNKT [6, 17]. Podatność na utlenianie rośnie w postępie geometrycznym proporcjonalnie do liczby wiązań nienasyconych w poszczególnych kwasach tłuszczowych (tab. 1).

Summaryzna zawartość KT nienasyconych jest najwyższa (powyżej 90%) w oleju rzepakowym i lnianym. Jednak głównym składnikiem oleju lnianego jest kwas α -linolenowy n-3, który jest 25 razy bardziej podatny na utlenianie niż kwas oleinowy n-9, dominujący (ponad 50%) składnik oleju rzepakowego. Również oleje: sojowy, kukurydziany, słonecznikowy, z pestek winogron, ze względu na wysoką zawartość kwasu linolowego n-6 (55,07 do 65,90%), są bardzo podatne na utlenianie. Jednak najbardziej podatne na utlenianie, ze

Tabela 1. Szybkość utleniania kwasów tłuszczowych w zależności od stopnia nienasylenia [5, 6]

Table 1. The rate of oxidation of fatty acids depending on the degree of unsaturation [5, 6]

Kwas tłuszczowy charakterystyczny dla produktu	Produkt	Liczba wiązań podwójnych	Względna szybkość utleniania*
Stearynowy	Łój, smalec	0	1
Oleinowy n-9	Oliwa z oliwek	1	10
Linolowy n-6	Olej słonecznikowy	2	100
α -linolenowy n-3	Olej lniany	3	250
Eikozapentaenowy (EPA) n-3	Olej z ryb	5	350
Dokozaheksaenowy (DHA) n-3	Olej z ryb	6	350

*Szybkość utleniania KT o różnym stopniu nienasylenia obliczono przy założeniu, że kwas oleinowy jest 10 razy bardziej podatny na utlenianie niż kwas stearynowy. O szybkości utleniania decyduje również rodzaj wiązań podwójnych: wiązania izolowane czy sprzężone, o konfiguracji geometrycznej cis lub trans.

względnie na wysoki stopień nienasylenia, są tłuszcze rybne – najlepsze źródło biologicznie aktywnych długołańcuchowych WNKT n-3 (EPA i DHA) [3].

Uznawane za stabilne oksydacyjnie tłuszcze roślinne, których głównym składnikiem jest kwas oleinowy n-9, są również podatne na utlenianie. Jednak w stosunku do innych olejów stabilność oksydacyjna oliwy z oliwek oraz oleju palmowego jest znacznie większa ze względu na małą zawartość kwasu α -linolenowego n-3 oraz dużą zawartość kwasu oleinowego n-9.

Największą stabilnością oksydacyjną, w związku z dużą zawartością kwasu oleinowego n-9 oraz nasyconych KT tłuszczowych, a także występowaniem bardzo aktywnych antyoksydantów, charakteryzują się tłuszcze zwierzęce. Względna stabilność oksydacyjna tłuszczów jadalnych, obliczona na podstawie zawartości poszczególnych KT, oraz ich podatność na utlenianie jest największa dla łoju wołowego (0,86), oleju palmowego (1,3), oliwy z oliwek (1,5) i smalcu (1,7). Kilukrotnie mniejszą stabilnością oksydacyjną charakteryzuje się olej sojowy (7,0) i słonecznikowy (6,8) [16].

Procesy utleniania olejów roślinnych ulegają intensyfikacji podczas smażenia produktów spożywczych [17]. Działanie wysokiej temperatury na bardzo reaktywne wiązania podwójne nienasyconych kwasów tłuszczowych prowadzi do izomeryzacji, czyli powstawania izomerów *trans*. Znajdująca się w żywności woda przyspiesza hydrolizę tłuszczu, a wolne KT, podobnie jak kwasy z wiązaniami sprzężonymi, są znacznie bardziej podatne na utlenianie. W olejach tłoczonych na zimno, ze względu na występowanie antyoksydantów, przyrost zawartości – zarówno pierwotnych, jak i wtórnych produktów utleniania – jest znacznie wolniejszy niż w odpowiednich olejach rafinowanych [1, 8].

Pierwotne produkty utleniania, tj. wodoronadtlenki i nadadtlenki, są metabolizowane przez mikroflorę jelitową, bądź przekształcane do hydroksykwasów. Zagrożenie dla zdrowia stanowią natomiast wtórne produkty utleniania, tj.: aldehydy, ketony, węglowodory, związki epoksydowe i polimery oraz wolne rodniki powstające z pierwotnych produktów utleniania. Charakteryzują się one bardzo dużą aktywnością biologiczną – uszkodzają błony komórkowe oraz struktury wewnątrzkomórkowe (np. mitochondria), hamują aktywność enzymów, działają cytotoksycznie. Większość wtórnych produktów utleniania wykazuje działanie mutagenne, prowadzące do transformacji nowotworowej [17, 19].

Ponadto, skutkiem obróbki termicznej olejów jest powstawanie monomerów i polimerów cyklicznych, które powodują zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Dobrze wchłaniane z przewodu pokarmowego monomery cykliczne mogą powodować uszkodzenia narządów wewnętrznych, ponadto wykazują właściwości mutagenne i kancerogenne [21].

Występujące w olejach sterole podczas obróbki termicznej również ulegają utlenianiu [30]. Oksysterole wykazują działanie cytotoksyczne, mutagenne i kancerogenne, a także immunosupresyjne. Występowanie utlenionych fitosteroli zwiększa szybkość utleniania cholesterolu, zarówno w żywności, jak też w organizmie człowieka. Udział oksysteroli w patogenezie miażdżycy jest dobrze udokumentowany [7, 10].

Stosowanie olejów roślinnych do obróbki kulinarnej żywności stanowi ewidentne zagrożenie zdrowotne, proporcjonalne do zawartości szkodliwych dla zdrowia aldehydów i ketonów, m.in. dialdehydu malonowego [8, 27], cyklicznych monomerów [21], utlenionych fitosteroli [10], a przy stosowaniu temperatury powyżej 200°C także akrylamidu [18].

Produkty utleniania znajdujących się w olejach roślinnych WNKT oraz fitosteroli są główną przyczyną powstawania i rozwoju w organizmie człowieka zmian miażdżycowych oraz nowotworowych. Ponadto, przyspieszają zmiany degeneracyjne i procesy starzenia komórek.

OLEJE ROŚLINNE A ZABURZENIA HOMEOSTAZY PRO- I ANTYOKSYDACYJNEJ

Przy spożywaniu tłuszczów roślinnych, proporcjonalnie do zawartości WNKT oraz liczby wiązań nienasyconych, w postępie logarytmicznym wzrasta zapotrzebowanie na antyoksydanty. Zapewnienie skutecznej osłony antyoksydacyjnej przy nadmiernym spożywaniu olejów roślinnych jest mało prawdopodobne. Zwłaszcza, że antyoksydanty nie zawsze są skuteczne w przeciwdziałaniu nadmiernym procesom utleniania ze względu na dysproporcję między kinetyką powstawania wolnych rodników tlenowych (RFT) i ich pochodnych, a szybkością ich eliminowania. Kinetyka powstawania RFT jest o wiele rzędów wielkości większa od szybkości reakcji z udziałem antyoksydantów.

Zaburzenia homeostazy pro- i antyoksydacyjnej organizmu prowadzą do schorzeń metabolicznych, w których patogenezie RFT odgrywają ważną rolę (stany zapalne, miażdżyca, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, nowotwory). Zapobiec temu może dieta bogata w witaminy antyoksydacyjne (A, E i C) oraz naturalne związki o aktywności antyoksydacyjnej (np. polifenole) [4, 11, 13].

Potwierdzeniem tego jest dieta śródziemnomorska. Jej prozdrowotne działanie wynika, przede wszystkim, ze składu oliwy z oliwek: 68% jednonienasyconego kwasu oleinowego n-9 (mniej podatnego na utlenianie), 10% kwasu linolowego n-6 oraz 0,7% kwasu α -linolenowego n-3. Występujące w oliwie związki fenolowe zabezpieczają kwas oleinowy oraz WNKT przed procesami utleniania (niestety są mało skuteczne podczas obróbki termicznej) [1]. Źródłem antyoksydantów są także inne składniki diety: warzywa, owoce i czerwone wino. Prozdrowotne działanie diety śródziemnomorskiej jest ponadto konsekwencją: dużego spożycia biologicznie aktywnych WNKT n-3 (EPA i DHA) z ryb i owoców morza, a przede wszystkim małego spożycia WNKT n-6, dzięki czemu proporcje WNKT n-6 do n-3 są optymalne dla zdrowia. Charakterystyczne dla diety śródziemnomorskiej jest również małe spożycie sztucznych izomerów *trans* [12, 28].

Dla zapewnienia homeostazy pro- i antyoksydacyjnej bardzo istotne jest rzeczywiste zapotrzebowanie na NNKT. Jest ono niewielkie i w przypadku zdrowej dorosłej osoby wynosi 4,5 g kwasu linolowego n-6 oraz 1 g kwasu α -linolenowego n-3 dziennie. W przypadku tłuszczów rybich, zawierających biologicznie aktywne długołańcuchowe WNKT, zaledwie 1 g pokrywa dziennie zapotrzebowanie na NNKT [15].

Konsekwencją nadmiaru w diecie WNKT są zaburzenia homeostazy pro- i antyoksydacyjnej organizmu na korzyść procesów prooksydacyjnych. Łańcuchowa reakcja peroksydacji lipidów wpływa na najważniejsze cechy błon komórkowych, tj.: spójność, płynność, przepuszczalność. Peroksydacja lipidów strukturalnych nie tylko zaburza życiowe funkcje komórki, ale może prowadzić do jej rozpadu. Nadmiar WNKT

zarówno n-6, jak i n-3 sprzyja peroksydacji lipidów błonowych w komórkach i cząsteczkach LDL (powstawanie oxy-LDL).

Utlenianie WNKT o długich łańcuchach oraz metabolitów kwasu arachidonowego n-6 stanowi jeden z najważniejszych mechanizmów w patogenezie miażdżycy [19, 27]. Bardzo podatne na oksydacyjne modyfikacje są również białka. Kumulacja zmienionych oksydacyjnie białek w komórkach prowadzi do stopniowej utraty ich biochemicznych oraz fizjologicznych funkcji. Fragmentacja, powstawanie wiązań krzyżowych i tworzenie agregatów białkowych powodują nie tylko dysfunkcje komórek, ale całych narządów wewnętrznych [11].

Największe zagrożenie stanowią jednak wywoływane działaniem RFT uszkodzenia DNA. Oksydacyjne modyfikacje DNA (utlenianie zasad azotowych, pojedyncze lub podwójne pęknięcia DNA, tworzenie adduktów) spowodowane działaniem RFT mogą rozpoczynać proces nowotworowy [20].

SZTUCZNE IZOMERY TRANS KWASÓW TŁUSZCZOWYCH – GŁÓWNA PRZYZCZYNA SCHORZEŃ METABOLICZNYCH

W licznych badaniach naukowych udowodniono, że sztuczne izomery *trans* KT stanowią zagrożenie dla zdrowia. Podczas produkcji margaryn metodą uwodornienia dochodzi do wysycenia wodorem wiązań podwójnych w WNKT, co prowadzi do całkowitej utraty (100%) kwasu linolowego n-6 a także α -linolenowego n-3. Powstające izomery geometryczne i pozycyjne nienasyconych KT zwiększają ryzyko wystąpienia chorób układu krążenia, nowotworów, otyłości a także upośledzenia układu odpornościowego [12, 28].

Występujące w utwardzanych olejach roślinnych izomery *trans* intensyfikują zaburzenia metabolizmu lipidów oraz zmiany miażdżycowe. Poprzez inhibicję transacetylazy, odpowiedzialnej za estyfikację cholesterolu, izomery *trans* blokują jego metabolizm. Ze względu na wyższą o około 20°C temperaturę topnienia (niż izomery *cis*) w temperaturze ciała człowieka izomery *trans* mają konsystencję stałą, co – podobnie jak konfiguracja-przestrzenna w kształcie litery Z – ułatwia krystalizację cholesterolu, a tym samym powstawanie blaszki miażdżycowej [23].

Występujące w uwodornionych olejach roślinnych izomery *trans* KT wpływają na podwyższenie zawartości LDL-cholesterolu w takim samym stopniu jak KT nasycone. W przeciwieństwie do KT nasyconych wpływają jednak na zmniejszenie zawartości HDL-cholesterolu, co w konsekwencji prowadzi do bardzo niekorzystnych proporcji LDL-cholesterolu do HDL-cholesterolu. Występowanie w diecie izomerów *trans* powoduje ponadto zwiększenie stężenia lipoproteiny (a) oraz triglicerydów – kolejnych czynników ryzyka miażdżycy i choroby niedokrwiennej serca [12, 17].

Izomery *trans* wbudowane w struktury błon komórkowych, powodują zaburzenia w funkcjonowaniu kanałów jonowych, co prowadzi do sztywnienia i dysfunkcji komórek. Funkcjonowanie błon pogarsza się proporcjonalnie do zwiększania się stężenia izomerów *trans*. Dotyczy to m.in. wewnętrznej warstwy naczyń krwionośnych, której funkcją jest zapewnienie ochrony przed zakrzepicą oraz regulacja przepływu krwi w naczyniach krwionośnych. Dysfunkcja tej tkanki jest pierwszym stadium rozwoju miażdżycy [14]. Przyłączanie izomerów *trans* do komórek mięśnia sercowego i systemu nerwowego sprzyja arytmii serca.

Raport dotyczący wpływu utwardzanych olejów roślinnych na zdrowie człowieka opublikowany przez Duńską Radę Żywnościową w 1994 roku dowodzi, że w porównaniu z nasyconymi KT równoważne spożycie margaryn zwiększa 10-krotnie ryzyko chorób serca. Badania epidemiologiczne (3 programy badawcze: monitorowanie 150 000 pacjentów przez 6-14 lat) potwierdziły korelację pomiędzy spożyciem izomerów *trans*, a ryzykiem chorób serca.

W programie badawczym Euramic z 1997 roku i Transfair z 2000 roku udowodniono zależność pomiędzy stężeniem

izomerów *trans* w tkance tłuszczowej, a zachorowaniami na raka piersi, prostaty i okrężnicy. Udowodniono także dodatnią korelację pomiędzy spożyciem sztucznych izomerów *trans*, a alergią i astmą u 13-14-letnich dzieci leczonych w 155 ośrodkach na całym świecie (program Issac, 1998 r) [24, 29].

Trwające 14 lat obserwacje Nurses Health Study dowiodły, że spożywanie sztucznych izomerów *trans* zwiększa ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2. Przyczyną zwiększonej insulinoporności okazał się kwas elaidynowy (9 *trans* 18:1). Insulinooporność prowadzi do tzw. zespołu metabolicznego, któremu towarzyszą zaburzenia gospodarki lipidowej, otyłość i cukrzyca typu 2. W badaniach na wcześniakach udowodniono negatywną korelację pomiędzy urodzeniową masą ciała noworodków a stężeniem izomerów *trans* w osoczu [26].

Zawartość izomerów *trans* KT w polskich produktach spożywczych jest duża, o czym świadczy ich codzienne spożycie, które wynosi od 2,8-6,9 g. Z badań wynika, że zwiększenie w diecie energii pochodzącej z izomerów *trans* o 2% (5 g/dzień) zwiększa ryzyko wystąpienia choroby wieńcowej o około 23%. Uwzględniając szkodliwe działanie izomerów *trans* KT na organizm człowieka istnieje pilna potrzeba regulacji ich zawartości w żywności [12].

PODSUMOWANIE

Oleje roślinne przez kilkadziesiąt lat traktowano jako główne źródło niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT), mimo iż większość z nich nie zawiera znaczącej zawartości NNKT n-3. Oleje: sojowy, kukurydziany, słonecznikowy, z pestek winogron są źródłem głównie kwasu linolowego n-6 (od 55 do 66%), a proporcje KT n-6 do n-3 wynoszą w nich odpowiednio: 8, 140, 355 i 173 do 1 [9].

W populacjach od dawna stosujących, tzw. dietę „zachodnią”, a także w populacjach, w których wzrasta spożycie bogatych w NNKT n-6 olejów roślinnych – poza miazdżycą wraz jej powikłaniami, tj. zawalem serca i udarem mózgu, obserwowane jest znaczne zwiększenie zachorowalności na choroby nowotworowe. Wśród mieszkańców Grenlandii i Alaski, mimo stosowania diety wysokotłuszczowej (do 50% energii), zachorowalność na nowotwory jest niewielka. Podobnie w Grecji (średnio 42% energii z tłuszczu, głównie oliwy z oliwek), wskaźniki zachorowalności na nowotwory są zdecydowanie niższe niż w USA, gdzie tłuszcz stanowi 35% energii w diecie. Badania epidemiologiczne dowodzą, że czynnikiem sprzyjającym rozwojowi nowotworów jest duże spożycie margaryn oraz kwasu linolowego n-6, którego głównym źródłem są oleje roślinne [2, 9, 25, 26].

Proporcjonalne do spożycia tłuszczów roślinnych zwiększenie zachorowalności na choroby układu krążenia, nowotwory oraz schorzenia neurologiczne jest konsekwencją:

- dużej przewagi kwasu linolowego n-6 w tłuszczach roślinnych,
- bardzo niekorzystnych proporcji NNKT n-6 w stosunku do n-3 w diecie, a tym samym nadmiaru eikozanoidów powstających z kwasu arachidonowego n-6,
- braku równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej organizmu przy znacznym nadmiarze NNKT n-6 w diecie,
- wysokiej, nadal niekontrolowanej, zawartości sztucznych izomerów *trans* w żywności tzw. wygodnej,
- obróbki termicznej bardzo podatnych na oksydację tłuszczów roślinnych,
- kumulacji w tłuszczach (nie tylko zwierzęcych) substancji mutagennych i kancerogennych, m.in. dioksyn, polichlorowanych bifenili, wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych, metali ciężkich.

Rosnąca zachorowalność na choroby układu krążenia, nowotwory oraz schorzenia neurologiczne i neurodegeneracyjne nie potwierdza ani prozdrowotnych właściwości tłuszczów roślinnych (olej słonecznikowy, kukurydziany, sojowy, z pestek winogron oraz margaryny produkowane metodą uwodornienia), ani trafności lansowanych od dawna zaleceń dietetycznych.

PIŚMIENNICTWO

1. Baldioli M., Servili M., Perretti G. i wsp.: *Antioxidant activity of tocopherols and phenolic compounds of virgin olive oil*. JAOCS, 2006; 73, (11): 1589-1593.
2. Bartsch H., Nair J., Owen R.: *Dietary polyunsaturated fatty acids and cancers of the breast and colorectum: emerging evidence for their role as risk modifiers*. Carcinogenesis 1999; (20): 2209-2218.
3. Choh Su Pak, Bragadotti M.: *Stability and Quality of fish oil during typical domestic application Fisheries training programme*, The United Nations University Reykjavic Iceland, 2005; 1-23.
4. Cichosz G.: *Oleje roślinne a zagrożenie nowotworami*. Przegl. Mlecz. 2008; 6: 4-12.
5. Cichosz G.: *Stabilność oksydacyjna tłuszczów pochodzenia roślinnego i zwierzęcego* Warsztaty naukowe pt. „Toksykologia Żywności. Suplementy diety” organizowane przez Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Toksykologicznego, Łódź. 14-16.06.2010 r.
6. Cichosz G., Czeczot H.: *Stabilność oksydacyjna tłuszczów jadalnych – konsekwencje zdrowotne*. Bromat. Chem. Toksykol., 2011; 44 (1): 50-60.
7. Derewiaka D., Obiedziński M.W.: *Modelowe badania nad utlenianiem steroli*, Żywn. Nauka Tech. Jakość, 2007; 5, (54): 337-345.
8. Ghazali H.M., Tan A., Abdulkarim S.M. wsp.: *Oxidative stability of virgin coconut oil compared with RBD palm olein in deep-fat frying of fish crackers*, J. of Food, AGR Environ., 2009; 7, (3-4): 23-27.
9. Jelińska M.: *Kwasy tłuszczowe – czynnik modyfikujący procesy nowotworowe*, Biul. Wyd. Farm. AMW, 2005; 1-9.
10. Johnsson L.: *Phytosterol oxidation products. Formation, analysis and occurrence*, Doctoral thesis, Swedish University of Agriculture Sciences, Uppsala, 2004.
11. Karłowicz-Bodalska K., Bodalski T.: *Nienasycone kwasy tłuszczowe, ich właściwości biologiczne i znaczenie w lecznictwie*. Postępy Fitoterapii, 2007; 1, 46-56.
12. 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.
13. Kolanowski W.: *Długolącuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3-znaczenie zdrowotne w obniżaniu ryzyka chorób cywilizacyjnych*. Bromat. Chem. Toksykol. 2007; 3, 229-237.
14. Kromhout D., Menotti A., Bloemberg B. wsp.: *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. Liebke F.: *Omega-3 to co w rybach jest najlepsze*, Wyd. Interspar., 2001.
16. MacKay S.: *Techniques and Types of Fat used in Deep-Fat Frying – A policy statement and background paper*. Heart Foundation of New Zealand 2000.
17. Mińkowski K.: *Studia nad stabilnością oksydacyjną olejów roślinnych bogatych w polienowe kwasy tłuszczowe o budowie trienowej*. Roczn. Inst. Przem. Mięs. i Tłuszcz., Warszawa, 2008; 46, (4): 3-122.
18. Napolitano A., Morales F., Sacchi R. wsp.: *Relationship between virgin olive oil phenolic compounds and acrylamide formation in fried crisps*, J. Agr. Food. Chem., 2008; (56): 2034-2040.
19. Niederhofer L.J., Daniels J.S., Rauzer C.A. wsp.: *Malonaldehyde, a product of lipid peroxidation is mutagenic in human cells*, J. Biol. Chem., 2003; 278, 31426-31433.
20. Przybyszewski W.M., Kasperczyk J., Stokłosa K. wsp.: *Uszkodzenia DNA powodowane przez produkty peroksydacji lipidów*, Postępy Hig. Med. Dośw., 2005; 59, 75-81.
21. 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.
22. Rose D.P.: *Dietary fatty acids and cancer*, Am. J. Clin. Nutr., 1997; 66, 998-1003.
23. Schneider Z.: *Molekularne aspekty miazdżycy*, Postępy Biol. Kom., 1998; 25, (10): 157-190.
24. Simonsen N., Veer P., Strain J.J. i wsp.: *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.
25. Simopoulos A.P.: *The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids*, Biomed. Pharmacother., 2002; 56, 369-379.
26. Sommer E., Sommer S., Skopińska-Różewska E.: *Nienasycone kwasy tłuszczowe a nowotworzenie*, Współ. Onk., 2002; 6, (2): 60-63.
27. Skrzydlewska E., Łuczaj W.: *Współczesne spojrzenie na peroksydację lipidów*, Postępy Biochemii, 2006; 52, (2): 173-178.
28. Stec M., Kurzeja E., Czerwec A. i wsp.: *Peroksydacja lipidów w oleju sojowym i kukurydzianym, poddanych obróbce termicznej i po smażeniu w nich białka*, Bromat. Chem. Toksykol., 2009; 1: 52-58.
29. Stender S., Dyerberg J., Astrup A.: *Consumer protection through a legislative ban on industrially produced trans fatty acids in food in Denmark*. Scand. J. of Food and Nutr., 2006; 50, (40): 155-160.
30. Tabea E.: *Lipid and phytosterol oxidation in vegetable oils and fried potato products*, Swedish university of agricultural sciences. Uppsala, 2008.
31. Ziemiański S.: *Fizjologiczna rola kwasów tłuszczowych n-6 i n-3 w ustroju człowieka ze szczególnym uwzględnieniem profilaktyki i leczenia chorób metabolicznych*, Mat. Symp. Olej z wiesiołka i inne oleje zawierające kwasy n-6 lub n-3 w profilaktyce i terapii. Sulejów, 1998.

Adres do korespondencji:

Grażyna Cichosz, ul. Heweliusza 1, 10-724 Olsztyn, tel.: (89) 523 36 91, 691 330 222, fax: (89) 523 34 02, e-mail: grazyna.cichosz@uwm.edu.pl