

Tłuszcze

HANNA MOJSKA, EDYTA JASIŃSKA-MELON, MACIEJ OŁTARZEWSKI,
LUCJAN SZPONAR

Definicja

Pojęcie „tłuszcze pokarmowe” obejmuje wszystkie lipidy obecne w tkankach roślin i zwierząt, które są spożywane jako żywność (1). Potocznie terminem „tłuszcze” określane są produkty pochodzenia zwierzęcego, takie jak masło i smalec (tłuszcze zwierzęce), produkty pochodzenia roślinnego, takie jak oliwa, oleje roślinne, margaryny (tłuszcze roślinne) oraz mieszaniny tłuszczów roślinnych i zwierzęcych. Tłuszcze te klasyfikowane są także jako „tłuszcze widoczne”. Natomiast tłuszcze obecne w produktach żywnościowych zarówno naturalnie występujące w tkankach roślinnych i zwierzęcych, jak i dodane w procesie produkcji żywności określane są jako „tłuszcze niewidoczne”. Pojęcie „tłuszcz” jest również często zamiennie używane w stosunku do tkanki tłuszczowej, jednak te dwa terminy nie są równoznaczne. Tkanka tłuszczowa jest złożona przede wszystkim z drobin tłuszczu w adipocytach (komórki magazynujące tłuszcz, a także zawierające białka, składniki mineralne i wodę).

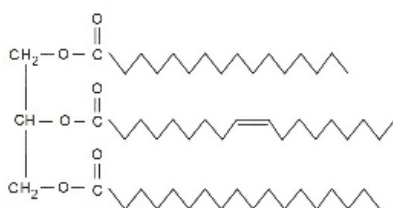
W ustawodawstwie Unii Europejskiej (UE) tłuszcz jest definiowany jako tłuszcz całkowity, w tym fosfolipidy. Podstawę tej definicji stanowi sposób ekstrakcji tłuszczu całkowitego z produktów żywnościowych. W tym kontekście pojęcie „tłuszcz” odnosi się do wszystkich frakcji lipidowych zarówno wolnych, jak i związanych w tkankach roślinnych i zwierzęcych, wyekstrahowanych łącznie z próbki żywności z zastosowaniem powszechnie przyjętych metod analitycznych (2).

Pod względem budowy chemicznej tłuszcz to mieszanina różnych frakcji lipidowych, z których największą stanowią triacyloglicerole (triglicerydy, TG), tj. estry glicerolu i kwasów tłuszczowych. W zależności od rodzaju tłuszczu, TG mogą stanowić od ponad 75 % do nawet 99 % frakcji lipidowych. Inne składniki tłuszczu to fosfolipidy, m.in. fosfatydylocholina, fosfatydyloetanolamina, fosfatydyloseryna, fosfatydyloinozytol, sfingomieliina oraz występujące w znacznie mniejszej ilości diglicerydy, wolne kwasy tłuszczowe, glikolipidy i steroidy, w tym cholesterol i sterole roślinne, karotenoidy, tokoferole i tokotrienole, skwalen (3).

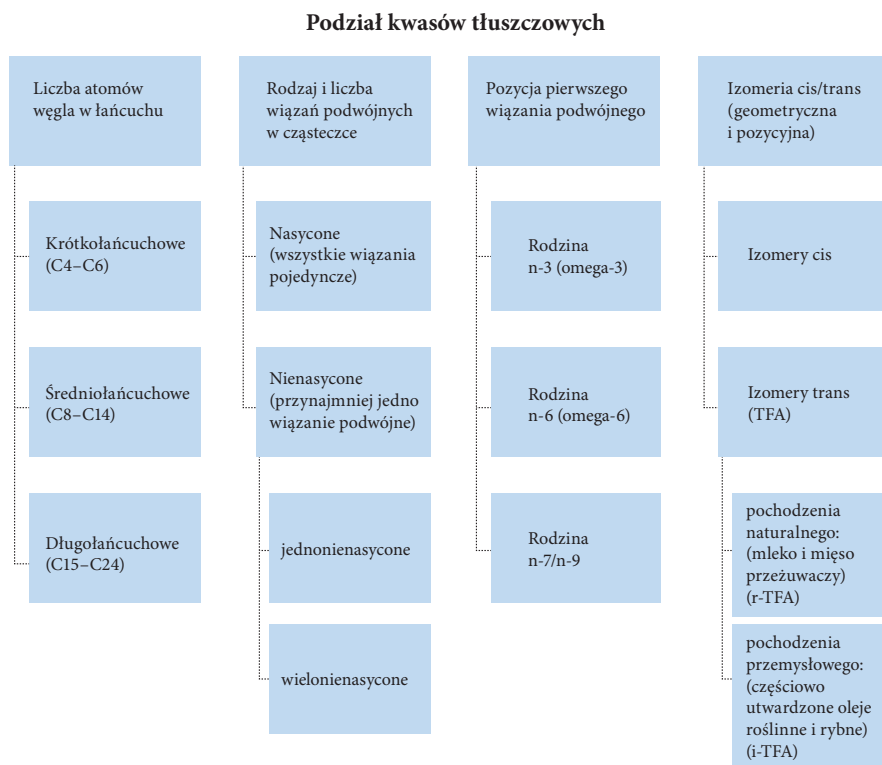
Budowa chemiczna cząsteczki tłuszczu

Podstawową cząsteczką tłuszczu są triacyloglicerole (triglicerydy), estry zbudowane z jednej cząsteczki glicerolu (alkohol trójhydroksylowy) i trzech reszt kwasów tłuszczowych, przyłączonych w pozycjach *sn*1, 2 i 3 (ryc. 1).

Ryc. 1. Wzór strukturalny cząsteczki triacyloglicerolu



Ryc. 2. Podział kwasów tłuszczowych



Objaśnienia: TFA – Trans Fatty Acids; r-TFA – ruminant Trans Fatty Acids; i-TFA – industrially produced Trans Fatty Acids.

Kwasy tłuszczowe stanowią do 95 % tłuszczu. Ich klasyfikacja jest oparta na liczbie atomów węgla w łańcuchu, liczbie wiązań podwójnych oraz pozycji pierwszego wiązania podwójnego, licząc od końca metylowego łańcucha. Nienasycone kwasy tłuszczowe mogą występować w postaci izomerów *cis* (atomy wodoru występują po tej samej stronie wiązania podwójnego w łańcuchu węglowym) lub *trans* (atomy wodoru występują po przeciwnych stronach wiązania podwójnego w łańcuchu węglowym).

Budowa chemiczna cząsteczki tłuszczu, w szczególności rozmieszczenie poszczególnych kwasów tłuszczowych w cząsteczce triglicerydu jest charakterystyczna dla danego rodzaju tłuszczu pokarmowego i źródła jego pochodzenia, determinuje również jego właściwości fizyko-chemiczne i wpływ na zdrowie człowieka. Stąd każdy rodzaj tłuszczu charakteryzuje się obecnością właściwych dla swojego rodzaju triglicerydów. Na przykład w olejach roślinnych dominują triacyloglicerole, w których kwasy jedno- i wielonienasycone są zlokalizowane głównie w pozycji *sn2* (wewnętrznej), a kwasy nasycone w pozycjach zewnętrznych *sn1* i *sn3*. Wyjątkiem jest olej palmowy, w którym dominują triglicerydy zawierające w pozycji *sn2* kwas palmitynowy (C16:0). Pozycja poszczególnych kwasów w cząsteczce triacylogliceroli ma również istotne znaczenie w procesie trawienia tłuszczów, bowiem w pierwszej kolejności, pod wpływem enzymów trawienych, pękają wiązania zewnętrzne (*sn1* i *sn3*) w cząsteczce triglicerydu.

Funkcje fizjologiczne

Z fizjologicznego punktu widzenia tłuszcz pokarmowy jest przede wszystkim źródłem energii niezbędnej do zapewnienia prawidłowego rozwoju i utrzymania funkcji życiowych organizmu. Jeden gram tłuszczu dostarcza około 9 kcal, a więc ponad dwa razy więcej niż taka sama ilość białka lub węglowodanów. U człowieka o prawidłowej masie ciała niemal 150 razy więcej energii zmagazynowane jest w postaci tłuszczu niż w postaci węglowodanów. W organizmie osoby dorosłej tłuszcz zapasowy występuje przeciętnie w ilości około 12 kg, co stanowi około 110 000 kcal zapasowej energii (4).

Tkanka tłuszczowa zapasowa nie tylko odpowiada za magazynowanie tłuszczu, ale pełni również rolę ochronną, wyściełając jamy ciała i chroniąc narządy wewnętrzne przed urazami. Ważną funkcją tkanki tłuszczowej jest również wytwarzanie cząsteczek biologicznie czynnych, tzw. adipokin, m.in. leptyny regulującej apetyt oraz adiponektyny związanej z wrażliwością komórek wątroby oraz mięśni na insulinę (5).

Tłuszcz jest źródłem kwasów tłuszczowych, w tym niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT) z rodziny omega-6 (n-6) i omega-3 (n-3), które muszą być dostarczone wraz z pokarmem. Kwasy tłuszczowe, jako składowa lipidów, są ważnym składnikiem układu nerwowego, w tym mózgowia, biorą udział w wielu procesach metabolicznych w mózgu, w tym także w regulacji ekspresji genów. Należy podkreślić, że w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN) lipidy stanowią 50–60 % suchej masy mózgu. Wskazuje to, iż narząd ten, poza tkanką tłuszczową organizmu, zawiera najwięcej lipidów. Z badań klinicznych wynika, że niedobór NNKT n-3 zwiększa ryzyko zaburzeń w jego funkcjonowaniu (6). Wielonienasycone kwasy tłuszczowe, szczególnie kwas dokozaheksaenowy (DHA, C22:6 n-3), są również konieczne dla optymalnego funkcjonowania narządu wzroku m.in. dojrzewania siatkówki, jako początkowej części nerwu

wzrokowego należącego do mózgowia oraz tej części kory mózgowej, która jest związana z widzeniem, ostrością wzroku i rozwojem umysłowym. Ponadto NNKT, jako m.in. cząsteczki informacyjne, są włączone w budowę neurotransmiterów oraz molekuł układu odpornościowego (7). Kwasy tłuszczowe uczestniczą także w wysoce złożonym procesie metabolizmu energetycznego ośrodkowego układu nerwowego (8). Wzrasta również liczba danych, pochodzących z badań przedklinicznych i klinicznych wskazująca, że kwasy tłuszczowe i niektóre ich metabolity działają w odpowiednich okolicach mózgu w regulacji procesów neurotransmisji i mają wpływ na zachowania emocjonalne. Z tego względu rozważana jest możliwość wykorzystania oznaczania krążących lipidów jako biomarkerów reakcji ustroju na stosowanie leków m.in. antydepresyjnych. Być może profile kwasów tłuszczowych specyficznych dla obszarów mózgu mogą służyć jako biomarkery prognostyczne reakcji na leki przeciwdepresyjne. Z kolei badania poziomu krążących lipidów można by wykorzystać do wzmacniania reakcji na leczenie przeciwdepresyjne (9). Ponadto istnieje wiele danych, że wielonienasycone długołańcuchowe kwasy tłuszczowe z rodziny n-3, przede wszystkim kwas eikozapentaenowy (EPA, C20:5 n-3), posiadają właściwości modulacji funkcji odpornościowych organizmu, m.in. w zakresie łagodzenia objawów stwardnienia rozsianego, jednej z często występujących chorób układu nerwowego (10). Jedną z hipotez jest to, że EPA ułatwia procesy ponownej mielinizacji po uszkodzeniu osłonek nerwów przez proces chorobowy (11). Warto również zaznaczyć, że analiza lipidomu mózgu, w aspekcie składu kwasów tłuszczowych na poziomie tkanek, a nie surowicy, wskazuje na odmienności mózgu powiązane z płcią (dymorfizm) (12).

Tłuszcz ułatwia również wchłanianie witamin w nim rozpuszczalnych: A, D, E i K. Warto podkreślić, że nawet odpowiednie pobranie ww. witamin przy niedoborze tłuszczu w diecie prowadzi do upośledzenia ich wchłaniania, a w konsekwencji może przyczynić się do rozwoju poważnych schorzeń, m.in. kurzej ślepoty (witamina A) czy zaburzeń krzepnięcia krwi (witamina K). Rozpuszczalne w tłuszczach mikroskładniki odgrywają również istotną rolę w zapobieganiu rozwojowi zespołu metabolicznego (MetS) dzięki ich właściwościom przeciwutleniającym i przeciwzapalnym (witamina E) lub ich centralnej roli jako regulatorów hormonów (witamina D) i/lub metabolizmu lipidów (witaminy D i E) (13).

Obecność tłuszczu wpływa także na smakowitość potraw, a w konsekwencji na wielkość ich spożycia. Powyższa zależność jest efektem odczuwania przez kubki smakowe szóstego smaku – tzw. smaku tłustego. Przypuszcza się, że osoby bardzo wrażliwe na ten rodzaj smaku jedzą przeważnie mniej tłustych potraw, a tym samym rzadziej miewają nadwagę. Dostępne dane naukowe wskazują, że skutecznym bodźcem smakowym są wolne kwasy tłuszczowe różniące się nasyceniem i długością łańcucha węglowego. Powyższych właściwości nie posiadają triacyloglicerole, chociaż wyraźnie wpływają na właściwości sensoryczne żywności m.in. poprzez zmianę tekstury. Odkrycia te sugerują, że odczuwanie tzw. smaku tłustego ma wpływ na preferencje żywieniowe, kształtując w ten sposób zachowania żywieniowe, a w konsekwencji długofalowo wpływa na zdrowie (14).

Podkreślenia wymaga fakt, że fizjologiczna rola tłuszczu pokarmowego zależy od obecności w nim różnych rodzajów kwasów tłuszczowych, których strukturalne różnice determinują ich bioróżnorodność oraz działanie na organizm człowieka, często przeciwstawnie.

Nasycone kwasy tłuszczowe (Saturated Fatty Acid, SFA)

Kwasy tłuszczowe nasycone C12:0, C14:0 i C16:0 podwyższają stężenie zarówno LDL- (tzw. zły cholesterol), jak i HDL-cholesterolu w surowicy krwi. Wykazano, że wyższe spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych: C12:0, C14:0, C16:0 i stearynowego (C18:0) jest związane ze zwiększeniem o 24 % ryzyka wystąpienia choroby wieńcowej (15). Zastąpienie w diecie tłuszczów zwierzęcych, bogatych w nasycone kwasy tłuszczowe olejami roślinnymi (z wyjątkiem olejów tropikalnych), które są źródłem kwasów jedno i wielonienasyconych oraz (w mniejszym stopniu) węglowodanami złożonymi pochodzącymi z produktów z pełnego ziarna, obniża ryzyko powstawania i rozwoju chorób sercowo-naczyniowych. Najlepszy efekt obserwuje się, gdy SFA są zastępowane przez PUFA z rodziny n-3 i n-6 (16). Na przykład przy zastąpieniu 1 % energii z SFA przez PUFA, MUFA, węglowodany złożone i/lub białko roślinne, odnotowano obniżenie ryzyka zachorowania na choroby sercowo-naczyniowe (ChSN) o 4 % do 8 % (15). Wysokie spożycie SFA jest również związane z ryzykiem rozwoju nowotworów, przede wszystkim jelita grubego, sutka i wątroby. W opublikowanej w 2021 r. metaanalizie Zhao i wsp. (17) wykazali, że wyższy stosunek MUFA i PUFA do SFA w diecie jest związany z obniżeniem ryzyka zachorowania na raka wątroby. Jednocześnie stwierdzono, że zmniejszenie zawartości SFA w diecie może pomóc w zapobieganiu rozwojowi raka wątroby. Z kolei Kim i wsp. (18) w niedawno opublikowanej pracy oszacowali, że ryzyko zgonu z powodu nowotworu wzrosło o 4 % na każde 5 % wzrostu energii z SFA. W związku z tym w diecie zdrowych osób dorosłych, w prewencji chorób nowotworowych, należy ograniczać spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych (17). Pamiętając przy tym należy, że istotny jest przede wszystkim rodzaj produktów, które są źródłem kwasów tłuszczowych – nie można rozważać działania kwasów tłuszczowych w oderwaniu od innych składników produktu, w którym się znajdują.

Opublikowane dotychczas badania pokazują, że niektóre nasycone kwasy tłuszczowe mogą charakteryzować się odmiennym, od wyżej opisanego, działaniem na organizm. Na przykład dieta bogata w krótkołańcuchowe (C4:0–C6:0) nasycone kwasy tłuszczowe może zwiększać zawartość wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w tkankach (19). Z kolei regularne przyjmowanie średniołańcuchowego kwasu kaprylowego (C8:0) może zmniejszać ryzyko chorób bakteryjnych oraz grzybic układu pokarmowego (20). Ponadto krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe obecne w mleku i przetworach mlecznych wpływają na funkcjonowanie układu odpornościowego, w tym na aktywność komórek układu immunologicznego, ale także na ich migrację do miejsca zapalenia i mogą, jak się wydaje, odgrywać istotną rolę w leczeniu chorób przebiegających ze stanem zapalnym. Warto zaznaczyć, że krótkołańcuchowe nasycone kwasy tłuszczowe są charakterystyczne wyłącznie dla tłuszczu mlecznego, pomimo że ich zawartość w tym tłuszczu wynosi zaledwie kilka procent wszystkich kwasów tłuszczowych (21). Zgodnie ze stanowiskiem Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (2022 r.) dzienne spożycie

do 200 g przetworów mlecznych (w tym mleka), niezależnie od tego, czy są to produkty pełnotłuste czy niskotłuszczowe, nie wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zapadalności na ChSN. Pełnotłuste produkty mleczne mogą być zatem spożywane w ograniczonej ilości, o ile nie występuje ryzyko dyslipidemii. Preferowane powinny być produkty fermentowane (22).

Obecnie rośnie zainteresowanie rozgałęzionymi i nieparzystymi kwasami tłuszczowymi (ang. Odd- and Branched-Chain Fatty Acids, OBCFA). Przede wszystkim dlatego, że należące do tej grupy kwasy: C15:0 i C17:0 mogą być uznawane za biomarkery spożycia tłuszczu mlecznego, a także błonnika pokarmowego przez ludzi. To z kolei może być przydatne w poszukiwaniu zależności między poziomem spożycia tłuszczu mlecznego a niektórymi czynnikami ryzyka wybranych chorób niezakaźnych (23, 24). Ostatnio opublikowane wyniki metaanalizy 18 badań obserwacyjnych wykazały, że wyższe poziomy C15:0 i C17:0 w surowicy krwi wiązały się z niższym ryzykiem rozwoju chorób sercowo-naczyniowych (25). Ponadto, biorąc pod uwagę udokumentowane skuteczne działanie przeciwnowotworowe ww. związków (indukcja apoptozy wielu linii ludzkich komórek nowotworowych), kwasy OBCFA mogą mieć zastosowanie w terapii chorób nowotworowych (26, 27).

Korzystne właściwości fizjologiczne i funkcjonalne wspomagające leczenie różnych zaburzeń zdrowotnych przypisywane są również średniołańcuchowym trójglicerydom (ang. Medium Chain Triglyceride, MCT), ponieważ wchodzące w ich skład średniołańcuchowe nasycone kwasy tłuszczowe (ang. Medium Chain Fatty Acids, MCFA) wykazują działanie przeciwnowotworowe, przeciwzapalne, przeciwbakteryjne, przeciwcukrzycowe oraz hepatoprotekcyjne. MCT wspomagają gojenie ran, normują profil lipidowy krwi, wspomagają procesy odchudzania oraz leczenie chorób na tle neurologicznym (padaczka, choroby Alzheimera czy Parkinsona). Diety MCT (triglicerydy MCT zawierające kwas laurynowy C12:0 i kwas mirystynowy C14:0) są stosowane m. in. w leczeniu chorych z zaburzeniem wchłaniania tłuszczu (m.in. uszkodzenie kosmków jelitowych, zespół krótkiego jelita, zmiany zapalne jelit). MCT są również składnikiem preparatów do żywienia niemowląt urodzonych przedwcześnie. Badania u ludzi i na zwierzętach wykazały, że pobrane wraz z dietą MCT są niemalże natychmiast rozkładane w organizmie na glicerol i kwasy tłuszczowe, które następnie są transportowane do wątroby i metabolizowane głównie przez mitochondria wątrobowe. Dodatkowo, sam proces ich trawienia nie wymaga wykorzystywania karnityny, niezbędnej do aktywacji i utleniania LC-PUFA czy enzymów trzustkowych, co również wpływa na ich prozdrowotne wykorzystanie (28, 29). Należy przy tym pamiętać, że za właściwości MCT odpowiadają wchodzące w ich skład średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe, głównie kwas kaprylowy i kaprynowy. Kwas kaprylowy (C8:0) ma m.in. silne właściwości przeciwutleniające, hamuje działanie IL-8 (białka promującego stany zapalne) oraz zapobiega miażdżycy. Z kolei kwas kaprynowy (C10:0) m.in. działa bakteriobójczo względem bakterii (*Clostridium perfringens* czy *Helicobacter pylori*) oraz drożdży i grzybów (w tym *Candida albicans* powodującego zaburzenia trawienia) (30). Triglicerydy średniołańcuchowe naturalnie występują w oleju kokosowym, oleju z ziaren palmowych, a także w tłuszczu mlecznym. Z drugiej strony wysoka zawartość kwasu palmitynowego (C16:0) w oleju palmowym sprawia, że ma on właściwości podobne

do tłuszczów zwierzęcych. W modelach zwierzęcych wykazano, że dieta wzbogacona olejem palmowym wywoływała upośledzenie tolerancji glukozy. Jego potencjalny wpływ na zwiększanie ryzyka chorób sercowo-naczyniowych czy też nowotworów nie jest jednoznaczny i wymaga dalszych badań (31). Ponadto w oleju palmowym oraz w produktach wytworzonych z jego udziałem stwierdza się szczególnie wysokie poziomy zanieczyszczeń powstałych w czasie rafinacji olejów – estrów 3-MCPD i 2-MCPD (3 i 2 monochloropropanodiol) i estrów glicydowych (GE) (32). Pierwszy z wymienionych związków został w roku 2012 zaliczony przez Międzynarodową Agencję Badań nad Rakiem (International Agency for Research on Cancer, IARC) do grupy 2B „przypuszczalnie rakotwórczy dla człowieka” (33). W produktach spożywczych, takich jak margaryny czy wyroby cukiernicze, olej palmowy zastępuje częściowo uwodornione oleje (tłuszcz częściowo utwardzony), skutkując ograniczeniem spożycia izomerów trans kwasów tłuszczowych. Należy jednak podkreślić, że oleje tropikalne (palmowy i kokosowy) nie są zalecane w żywieniu (34) ze względu na dużą zawartość nasyconych kwasów tłuszczowych, porównywalną do zawartości w tłuszczach zwierzęcych (35). Spożycie olejów tropikalnych powinno być bilansowane łącznie ze spożyciem tłuszczów zwierzęcych.

Aktualne zalecenia żywieniowe rekomendują zastępowanie bogatych w SFA tłuszczów zwierzęcych tłuszczami i olejami roślinnymi, które są źródłem nienasyconych kwasów tłuszczowych.

Jednonienasycone kwasy tłuszczowe (Monounsaturated Fatty Acids, MUFA)

Najbardziej powszechnie występującym w żywności jednonienasyconym kwasem tłuszczowym jest kwas oleinowy (C18:1 n-7/n-9). Jego obecność, w zmiennych ilościach, jest stwierdzana praktycznie we wszystkich rodzajach żywności. Nie udało się jednoznacznie wykazać wpływu MUFA w konfiguracji cis na zdrowie człowieka. Mogą one jednak pełnić ochronną rolę w prewencji miażdżycy i chorób serca (jako składnik zastępujący tłuszcze nasycone) oraz zespołu metabolicznego (36). Należy podkreślić, że najbogatszym źródłem kwasu oleinowego jest oliwa z oliwek – podstawowy składnik tłuszczowy w diecie śródziemnomorskiej, która jest uznawana za jeden z najbardziej prozdrowotnych sposobów żywienia. Ten model żywienia jest zalecany w profilaktyce wielu chorób żywieniowo zależnych, w tym m.in. chorób sercowo-naczyniowych. Przyjmuje się, że zawartość MUFA w diecie powinna wynikać z różnicy pomiędzy sumą wszystkich kwasów tłuszczowych a sumą PUFA i SFA (37).

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe (Polyunsaturated Fatty Acids, PUFA)

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe obecne w żywności należą do dwóch rodzin: omega-6 (n-6) i omega-3 (n-3). Prekursorami kwasów tłuszczowych z rodzin n-6 i n-3 są odpowiednio kwas linolowy (LA, C18:2 n-6) i kwas α -linolenowy (ALA, C18:3 n-3). Ze względu na brak w organizmie człowieka układów enzymatycznych zdolnych do wprowadzania wiązań podwójnych w pozycji n-6 i n-3 łańcucha węglowego, kwasy

linolowy i α -linolenowy nie mogą być syntetyzowane *de novo*, a ich jedynym źródłem jest dieta. Z tego powodu obydwą ww. kwasy określane są jako niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT) (1).

Dostarczone z dietą LA i ALA ulegają w organizmie człowieka przemianom katalizowanym przez wiele enzymów, które wydłużają ich strukturę (elongazy) oraz tworzą podwójne wiązania (desaturazy). Miejscem metabolicznych przemian LA i ALA jest siateczka śródplazmatyczna (*reticulum* endoplazmatyczne) komórek. W wyniku działania enzymów ($\Delta 5$ - i $\Delta 6$ -desaturaz oraz elongaz), poprzez kolejne przemiany, z LA powstaje kwas arachidonowy (C20:4 n-6). Natomiast z ALA powstaje kwas eikozapentaenowy (EPA, C20:5 n-3), kwas dokozapentaenowy (DPA, C22:5 n-3), a następnie kwas dokozaheksaenowy (DHA, C22:6 n-3). Zakres konwersji ALA do EPA różni się między niektórymi podgrupami populacji. Na przykład u mężczyzn waha się w granicach od 0,3 do 8 %, a w przypadku DHA nie przekracza nawet 1 %, podczas gdy u kobiet odnotowano do 21 % konwersji do EPA i do 9 % konwersji do DHA. Uważa się, że wyższy poziom konwersji ALA do DHA u kobiet wynika z większego zapotrzebowania na DHA w okresie ciąży i laktacji. Autorzy obserwowali również różnice w grupach noworodków, niemowląt i małych dzieci (38, 39). Wykazano również, że około 9 % DHA z diety może być przekształcane na powrót w EPA w wyniku β -oksydacji DHA (37). Zdolność przekształcania ALA do długołańcuchowych pochodnych, a w konsekwencji ich poziom w fosfolipidach osocza i w czerwonych krwinkach zależy od polimorfizmu genów *FADS1* i *FADS2* kodujących odpowiednio $\Delta 5$ - i $\Delta 6$ -desaturazę (40).

Należy podkreślić, że w przemianach kwasów tłuszczowych z rodzin n-3 i n-6 przebiegających w organizmie człowieka uczestniczą te same enzymy. Powyższa zależność wskazuje na funkcjonalne powiązania pomiędzy szlakami ich metabolicznych przemian polegające na współzawodnictwie substratowym. Przewaga LA (n-6) w diecie hamuje syntezę EPA i DHA (n-3), a zwiększa syntezę ARA (n-6). Oznacza to, że niewłaściwe zbilansowanie kwasów tłuszczowych z rodzin n-3 i n-6 w diecie może skutkować zaburzeniem równowagi fizjologicznej ustroju. Warto podkreślić, że w przypadku niedoboru LA (n-6) i ALA (n-3) przemianom katalizowanym przez desaturazy i elongazy ulega kwas oleinowy (n-9) (37). Oprócz dostępności niezbędnych substratów i konkurencji między nimi, wykazano szereg innych czynników regulujących szlak przemian metabolicznych ALA, m.in. dostępność pierwiastków śladowych, w tym cynku i żelaza, wrażliwość na insulinę czy status żeńskich hormonów (39).

Kwasy tłuszczowe z rodziny omega-6 (n-6)

W licznych badaniach stwierdzono korzystną, odwrotną, zależną od dawki korelację pomiędzy pobraniem kwasu linolowego (LA, C18:2 n-6) z diety a stężeniem LDL-cholesterolu w surowicy oraz pozytywną (dodatnią) korelację w stosunku do stężenia HDL-cholesterolu. Ponadto LA obniża stężenie triglicerydów w surowicy. Z kolei kwas arachidonowy (ARA, C20:4 n-6) wchodzi w skład fosfolipidów błon komórkowych, w tym neuronów mózgu i fotoreceptorów siatkówki oka. W diecie niemowląt wystarczającym źródłem ARA jest mleko matki lub preparaty dla niemowląt wzbogacane w ten kwas. Zawartość kwasu arachidonowego w mleku matki jest w mniejszym stopniu niż kwasu

dokozaheksaenowego (DHA) zależna od diety matki (41). Należy podkreślić, że zachwianie równowagi na rzecz nadmiernego spożycia kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 w stosunku do n-3 wpływa negatywnie na profil lipidowy poprzez nadaktywność układu kannabinoidowego, zwiększa ryzyko powstania stresu oksydacyjnego oraz rozwoju otyłości (42).

Kwasy tłuszczowe z rodziny omega-3 (n-3)

Działanie kwasów z rodziny omega-3 w organizmie jest wielokierunkowe. Przede wszystkim są one składnikami fosfolipidów błon komórkowych, gdzie odgrywają rolę strukturalną (budulcową) i funkcjonalną. Poprzez zapewnienie płynności i przepuszczalności błonie komórkowej wpływają na metabolizm komórkowy, aktywność enzymów i receptorów związanych z błoną, regulację ekspresji genów oraz wpływają na szlaki sygnałowe. Fosfolipidy błon komórkowych zawierające DHA oraz ARA (n-6) pomagają w utrzymaniu właściwego przewodnictwa nerwowego. Duże ilości DHA są gromadzone w rozwijającym się i dojrzewającym mózgu w okresie życia płodowego i dwóch pierwszych latach życia. Warto podkreślić, że DHA stanowi ponad 10 % lipidów mózgu i jest głównym wielonienasyconym kwasem tłuszczowym obecnym w mózgu i przeciekach na siatkówce oka (43). EPA stabilizuje obecność DHA w błonach komórek nerwowych.

LC-PUFA n-3 biorą udział w komórkowych procesach energetycznych oraz stanowią substraty i produkty licznych przemian metabolicznych. EPA jest prekursorem syntezy eikozanoidów, takich jak leukotrieny szeregu 5 (LTB5) oraz prostanoidy szeregu 3, w tym prostaglandyny (PGE3), tromboksany (TXA3), prostacyliny (PGI3) o właściwościach przeciwzapalnych. Związki te uczestniczą m.in. w regulacji ciśnienia i krzepnięcia krwi, czynności nerek, procesach immunologicznych. Uważa się, że inne metabolity EPA i DHA (rezolwiny, protektyny) uczestniczą w rezolucji (wygaszaniu) stanu zapalnego (44), podobnie jak izoprostany F3-IsoP i F4-IsoPs, czyli produkty nieenzymatycznego utleniania odpowiednio EPA i DHA. Związki te mogą być mediatorami efektów klinicznych związanych z suplementacją LC-PUFA n-3, w tym działania przeciwzapalnego i przeciwkrzepliwego (45, 46).

Korzyści wynikające z odpowiedniego dostarczania LC-PUFA n-3, w szczególności DHA, w okresie życia płodowego i później w okresie niemowlęcym z mlekiem matki są dobrze poznane i udokumentowane (47). Ponadto w licznych badaniach potwierdzono działanie kardioprotekcyjne DHA związane z obniżeniem ryzyka rozwoju choroby niedokrwiennej serca (ChNS) oraz częstości występowania incydentów wieńcowych, udarów i zgonów, w tym spowodowanych przez ChNS (48, 49, 50). Kardioprotekcyjny efekt kwasów omega-3 związany jest z działaniem antyarytmicznym, antytrombogenicznym i przeciwzapalnym (51, 52). Dodatkowo LC-PUFA n-3 zwalniają proces powstawania blaszki miażdżycowej, promują uwalnianie śródbłonkowego tlenu azotu, działają hipotensyjnie oraz korzystnie wpływają na profil lipidowy poprzez redukując stężenia triglicerydów (TG) w surowicy krwi i wzrost stężenia cholesterolu we frakcji HDL cholesterolu (53), przypuszczalnie również u osób z nieprawidłowym poziomem cholesterolu

spowodowanym leczeniem HIV/AIDS. Kwasy omega-3 są stosowane wspomagająco w profilaktyce i leczeniu cukrzycy typu 2. Wykazują korzystny wpływ na wskaźniki insulinowrażliwości oraz komórkowy metabolizm energii, w tym bioenergetykę mitochondriów i funkcjonowanie *reticulum* endoplazmatycznego (44, 54). W wielu pojedynczych badaniach odnotowano, że niski poziom omega-3 oraz wysoki poziom omega-6 w fosfolipidach błon komórkowych mięśni szkieletowych prowadzi do wzrostu ich oporności na insulinę, a w konsekwencji wzrostu ryzyka rozwoju tego zaburzenia metabolicznego. W ostatnich latach podkreśla się związek pomiędzy spożyciem LC-PUFA n-3 a obniżeniem ryzyka występowania nowotworów przewodu pokarmowego, w tym jelita grubego, a także piersi, prostaty, jajnika, co może sugerować przeciwnowotworowe działanie tych kwasów. Wielu autorów sugeruje, że to działanie jest związane z wpływem kwasów z rodziny omega-3 na fizykochemiczne właściwości błon komórkowych (wzrost płynności i przepuszczalności) oraz działaniem przeciwwzapalnym i zdolnością do hamowania czynnika wzrostu komórek, jak również ograniczeniem proliferacji komórek nowotworowych i korzystnym wpływem na układ odpornościowy organizmu (55, 56). Przyspieszony wzrost nowotworu może być również wynikiem zaburzenia odpowiedniego stosunku omega-6/omega-3 (57). Należy podkreślić, że dotychczas nie przeprowadzono na dużą skalę badań klinicznych na temat wpływu kwasów z rodziny omega-3 w prewencji pierwotnej raka w populacji ogólnej (58). Korzystne efekty LC-PUFA n-3 były obserwowane również w profilaktyce i leczeniu wspomagającym chorób neurodegeneracyjnych, w tym demencji i choroby Alzheimera (59). Antyneurodegeneracyjny efekt kwasów omega-3 związany jest m.in. z wysoką zawartością DHA w mózgu oraz wpływem na funkcje neuronów i integralność membrany komórek w mózgu (60). Uważa się również, że niedobory błonowych LC-PUFA, w szczególności z rodziny n-3, przyczyniają się do nasilenia procesów patofizjologicznych leżących u podstaw zaburzeń psychotycznych (61). Z drugiej strony wiedza nt. antyneurodegeneracyjnego działania kwasów omega-3, oparta na wielu badaniach, wymaga bardziej precyzyjnego dalszego rozpoznania roli zmienności genetycznej. Inne ważne kierunki działania LC-PUFA n-3 to obniżenie częstości występowania alergii m.in. poprzez hamowanie nadmiernej odpowiedzi immunologicznej czy nasilenia przebiegu procesów zapalnych (62, 63, 64). Korzystne efekty LC-PUFA n-3 były obserwowane w profilaktyce i leczeniu zwyrodnienia płamki żółtej (65), zespołu suchego oka u kobiet poprzez zmniejszenie ryzyka wystąpienia schorzenia oraz łagodzenie objawów, takich jak ból, niewyraźne widzenie i suchość oka (66) oraz w leczeniu niepłodności u mężczyzn poprzez wpływ na markery jakości nasienia, w tym wzrost ruchliwości plemników i stężenia DHA w osoczu nasienia (67). Spożywanie LC-PUFA n-3 wywiera korzystny wpływ na funkcjonowanie płuc (68), metabolizm mięśni szkieletowych (69) czy gęstość mineralną kości poprzez m.in. promowanie procesów osteoblastogenezy i różnicowania osteoblastycznego (70). Korzystne efekty LC-PUFA n-3 były obserwowane w profilaktyce i leczeniu nadwagi oraz otyłości poprzez hamowanie lipogenezy, a także zmniejszenie apetytu czy wzrost uczucia sytości (71) oraz wpływ na mikrobiotę jelitową. Wykazano również, że diety wzbogacone w DHA lub DHA + EPA są skuteczne w obniżaniu poziomu tłuszczu wątrobowego u pacjentów z niealkoholową stłuszczeniową chorobą wątroby (NAFLD) (72). Podkreśla się również działanie antydepresyjne kwasów omega-3 związane z obniżeniem ryzyka rozwoju choroby afektywnej dwubiegunowej i depresji (73), w tym depresji poporodowej (74, 75), a także agresji impulsywnej czy samobójstw (76). Antydepresyjny efekt kwasów

omega-3 związany jest z działaniem przeciwzapalnym, neuroprotektoryjnym/neurotroficznym, a także z modulacją neuroendokrynną. Wykazano również, że suplementacja PUFA n-3 może istotnie osłabić objawy w leczeniu zespołu nadpobudliwości z deficytem uwagi (ADHD) (77).

Korzystne efekty LC-PUFA n-3 były obserwowane również w profilaktyce i leczeniu wspomagającym choroby COVID-19 wywołanej przez koronawirusa SARS-CoV-2. Choroba ta charakteryzuje się różnym przebiegiem, od łagodnego do bardzo ciężkiego, a do najczęściej opisywanych objawów należą m.in. podwyższona temperatura ciała, duszność, brak węchu i smaku czy zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Wykazano, że suplementacja diety kwasami omega-3 wpływa na zmniejszenie czasu trwania objawów choroby, a także poprawia funkcjonowanie nerek i układu oddechowego (78, 79) oraz prowadzi do obniżenia poziomu białka C-reaktywnego (CRP) (80). W kilku badaniach odnotowano mniej przypadków zgonów w grupie pacjentów z Covid-19 charakteryzujących się wyższym współczynnikiem kwasów omega-3 (Omega-3 Index) we krwi, w porównaniu z pacjentami o mniejszym stężeniu RBC EPA+DHA (81). W związku z powyższym niektórzy badawcy podkreślają, że ze względu na korzystny profil ochronny LC-PUFA n-3 i ich metabolitów, w szczególności właściwości przeciwzapalne, uzasadnione jest rozważenie stosowania tych kwasów jako potencjalnej terapii adjuwantowej (uzupełniającej) w leczeniu klinicznym pacjentów z COVID-19. Zdaniem Europejskiego Towarzystwa Żywienia Klinicznego i Metabolizmu stosowanie kwasów z rodziny omega-3 może poprawić natlenienie pacjentów z COVID-19 (82, 83).

Ostatnio opublikowane metaanalizy i stanowiska ekspertów wskazują, że skuteczność działania suplementów kwasów omega-3 jest zróżnicowana, co może być związane m.in. z zawartością poszczególnych kwasów w preparacie, ich podatnością na utlenianie bądź zawartością substancji dodatkowych, a także interakcją z innymi lekami przyjmowanymi przez pacjenta (84). W szczególności wysoka temperatura czy brak odpowiednich ilości przeciwutleniaczy, na przykład witaminy E, mogą doprowadzić do nasilenia peroksydacji lipidów, a w konsekwencji powstania toksycznych nadtlenków (44).

Izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych (Trans Fatty Acids, TFA)

Izomery trans kwasów tłuszczowych (tzw. tłuszcze trans) są klasyfikowane według dwóch głównych źródeł, z których pochodzą: naturalne tzw. r-TFA (ang. ruminant trans fatty acids) i produkowane przemysłowo tzw. i-TFA (ang. industrially produced trans fatty acids). Naturalne izomery trans powstają w zważu przy udziale enzymów bakteryjnych. Z kolei i-TFA powstają przede wszystkim przez częściowe uwodornienie olejów roślinnych lub rybnych, jako niekorzystny efekt uboczny procesów przemysłowego utwardzania (37).

Nadmierne spożycie z dietą tych kwasów tłuszczowych prowadzi do wzrostu poziomu cholesterolu całkowitego (TC) i cholesterolu frakcji LDL (LDL-C, tzw. „zły cholesterol”) i jednoczesnego obniżenia cholesterolu frakcji HDL (HDL-C, tzw. „dobry cholesterol”) (37, 85, 86). Sprzyja to rozwojowi chorób układu krążenia, w tym miażdżycy i choroby

niedokrwiennej serca (ChNS), które od lat są największym zagrożeniem życia Polaków (18, 87). Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (22) ocenia, że wzrost pobrania energii z TFA o 2 % jest związany z 23 % wyższą częstością występowania ChNS. Wang i wsp. (88) oszacowali, że przyczyną około 540 000 zgonów rocznie na całym świecie, z powodu ChNS jest obecność w diecie i-TFA. Z kolei zdaniem De Souza i wsp. (89) wysokie spożycie TFA pochodzenia przemysłowego i naturalnego powoduje wzrost ryzyka zgonów ze wszystkich przyczyn o 34 %, zgonów z powodu ChNS o 28 %, a rozwoju ChNS o 21 %. W przypadku wysokiego spożycia wyłącznie i-TFA odnotowano 30 % wzrost ryzyka rozwoju ChNS i 18 % wzrost ryzyka zgonów z powodu ChNS. Kim i wsp. (18) w niedawno opublikowanej pracy oszacowali, że wzrost energii o 1 % z tłuszczów trans powoduje wzrost ryzyka zgonów ze wszystkich przyczyn i z powodu chorób układu krążenia o 6 %. Ponadto każdego roku ponad pół miliona zgonów z powodu ChNS na całym świecie można przypisać „diatom o wysokiej zawartości TFA” zdefiniowanym jako spożycie TFA ze wszystkich źródeł na poziomie > 0,5 % energii z diety (> 0,5 % E). Należy podkreślić, że wysokie spożycie tłuszczów trans z dietą przyczynia się również do upośledzenia płodności (90) oraz wzrostu ryzyka rozwoju m.in. nadwagi, otyłości, cukrzycy (91), chorób neurodegeneracyjnych (92) i nowotworowych (93). Wykazano ponadto, że TFA zaburzają syntezę LC-PUFA z rodziny n-3 i n-6, przyczyniają się do powstawania wolnych rodników i oporności na insulinę (czynnik ryzyka cukrzycy typu 2), a także są dodatnio skorelowane ze wzrostem ryzyka występowania agresji u ludzi. Szczególną uwagę przypisuje się potencjalnemu wpływowi TFA spożywanych na wysokim poziomie z dietą kobiet ciężarnych oraz karmiących piersią na rozwój astmy, alergicznego nieżytu nosa oraz atopowego zapalenia skóry u niemowląt i małych dzieci. Zależność ta jednak nie jest jednoznaczna i wymaga dalszych badań (94).

Skoniugowane dieny kwasu linolowego (Conjugated Linoleic Acids, CLA)

CLA jest to grupa specyficznych izomerów trans kwasu linolowego w cząsteczkach, których wiązania podwójne są sprzężone, tzn. nie są rozdzielone grupą metylenową (-CH₂). CLA występują wyłącznie w mleku i tkankach mięsnych zwierząt przeżuwających. W badaniach na zwierzętach wykazano działanie: antynowotworowe, antymiażdżycowe i antycukrzycowe, a także ograniczanie syntezy tkanki tłuszczowej (95–97). Badania u ludzi nie potwierdzają jednak w sposób jednoznaczny wyników badań prowadzonych na zwierzętach.

Cholesterol oraz fitosterole i fitostanole

Cholesterol oraz fitosterole (sitosterol, kampesterol i stigmasterol), pod względem budowy chemicznej, są zaliczane do grupy steroli, tj. organicznych związków chemicznych z grupy alkoholi. Charakterystyczną cechą steroli jest występujący w ich cząsteczkach szkielet węglowy w formie czterech sprzężonych pierścieni. Cholesterol reprezentuje sterole w tłuszczu zwierzęcym, występując we wszystkich tkankach zwierzęcych. Cholesterol nie występuje w produktach pochodzenia roślinnego. W tych produktach oraz w produktach suplementowanych są obecne fitosterole. Stanole zaś są to nasycone (uwodornione) sterole roślinne.

Cholesterol jest składnikiem strukturalnym błon komórkowych i śródkomórkowych organizmów zwierzęcych, wchodzi w skład otoczki mielinowej w tkance nerwowej, a ponadto jest istotnym składnikiem lipoprotein osocza. Stanowi on także produkt wyjściowy dla kwasów żółciowych, witaminy D, niektórych hormonów. Nadmierne spożywanie cholesterolu w dziennej racji pokarmowej może wpływać na wzrost stężenia cholesterolu oraz jego głównego nośnika, tj. lipoprotein o małej gęstości (cholesterol LDL; LDL-C) w surowicy krwi, co z kolei prowadzi do wzrostu ryzyka choroby niedokrwiennej serca (98).

W organizmie człowieka cholesterol jest syntetyzowany przez wątrobę i ściany jelita zgodnie z zapotrzebowaniem. Przyjmuje się, że od 60 do 80 % cholesterolu pochodzi z syntezy endogennej, a pozostałe 20–40 % dostarczane jest z diety (99). Najwięcej cholesterolu w diecie pochodzi przede wszystkim z jaj, ale również z podrobów i wędlin podrobowych oraz tłuszczu mlecznego (100). W aktualnych zaleceniach nie zaproponowano wartości referencyjnego spożycia, ponieważ dla pokrycia zapotrzebowania organizmu na cholesterol wystarczająca jest endogenna synteza. Wyjątek stanowią niemowlęta. Niezaspokojenie zapotrzebowania na cholesterol w okresie wczesnego dzieciństwa może prowadzić do zaburzeń gospodarki lipidowej oraz chorób układu krążenia w wieku starszym (37, 101). Jednocześnie należy podkreślić, że pomimo braku normy spożycia na cholesterol, należy ograniczyć produkty, które go zawierają, ze względu na obecność w nich nasyconych kwasów tłuszczowych. Należy przy tym pamiętać, że najważniejsze dla zmniejszenia stężenia cholesterolu LDL we krwi nie jest ograniczenie cholesterolu pokarmowego w diecie, lecz zastępowanie SFA (tłuszcze zwierzęce) tłuszczami roślinnymi (olejami z wyjątkiem oleju palmowego i kokosowego).

Sterole roślinne (fitosterole), jak już wcześniej wspomniano, należą do tej samej grupy związków chemicznych co cholesterol, jednak nie są syntetyzowane endogenicznie w organizmie człowieka. Ich naturalnym źródłem są rośliny, przede wszystkim oleiste, m.in. kukurydza, rzepak, słonecznik. Duże ilości fitosteroli zawierają również nasiona sezamu, orzechy (włoskie, laskowe, ziemne, pistacje), migdały, nasiona dyni, kiełki pszenicy, niektóre owoce (pomarańcze, figi) i rośliny strączkowe, jak również produkty suplementowane (100).

Ze względu na duże podobieństwo fitosteroli (pod względem budowy) do cholesterolu związki te wykazują działanie terapeutyczne. Obniżają wchłanianie cholesterolu w przewodzie pokarmowym i zwiększają jego wydalanie, co w efekcie prowadzi do zmniejszenia poziomu cholesterolu ogółem i frakcji LDL w surowicy krwi, przy jednoczesnym braku wpływu na poziom HDL cholesterolu (tzw. „dobry” cholesterol). Należy przy tym pamiętać, że działanie terapeutyczne fitosteroli jest obserwowane tylko w momencie, gdy są one spożywane w niedużym odstępie czasu od spożycia cholesterolu i w dużych dawkach (1–3 g). Z kolei typowa europejska dieta dostarcza ok. 200–400 mg fitosteroli dziennie. Dlatego spożywanie olejów roślinnych bogatych w sterole nie jest wystarczające do uzyskania efektu terapeutycznego. W związku z powyższym producenci zaczęli wzbogacać niektóre produkty w sterole/stanole roślinne. Skład i znakowanie tych produktów zostało uregulowane prawnie (102). Należy podkreślić, że produkty wzbogacone w sterole roślinne nie powinny być spożywane przez kobiety ciężarne i karmiące piersią

oraz przez dzieci w wieku do 5 lat, ponieważ dla ich prawidłowego rozwoju niezbędny jest cholesterol. Produktów tych nie powinny spożywać również osoby o właściwym poziomie cholesterolu. Z kolei stosowanie ww. produktów przez osoby z podwyższonym poziomem cholesterolu, które przyjmują leki obniżające poziom tego związku, powinno być skonsultowane z lekarzem.

Źródła w żywności i spożycie

Tłuszcz pokarmowy występuje w zróżnicowanych ilościach, praktycznie we wszystkich rodzajach żywności, która jest spożywana przez człowieka, a w diecie obecny jest, jak już wcześniej wspomniano, zarówno w postaci niewidocznej, jak i widocznej. Znaczącym źródłem tłuszczu, obok olejów roślinnych i tłuszczów zwierzęcych, są mleko i przetwory mleczne, mięso i jego przetwory, ryby, jaja, orzechy i nasiona roślin oleistych oraz produkty cukiernicze, produkty typu fast food i różnego rodzaju przekąski (100). Charakterystyczna dla konkretnego rodzaju tłuszczu jest obecność poszczególnych rodzajów kwasów tłuszczowych. Powyższa zależność determinuje wpływ tłuszczu na organizm człowieka. Na przykład produkty pochodzenia zwierzęcego są bogate przede wszystkim w kwasy tłuszczowe nasycone, ale niektóre zawierają również znaczne ilości jednonienasyconych kwasów tłuszczowych. Natomiast produkty pochodzenia roślinnego zawierają głównie jedno- i wielonienasycone kwasy tłuszczowe. Z kolei długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 występują przede wszystkim w rybach morskich i owocach morza.

Nasycone kwasy tłuszczowe

Głównym źródłem nasyconych kwasów tłuszczowych w diecie, jak już wcześniej wspomniano, są produkty pochodzenia zwierzęcego i tłuszcz zwierzęcy. Spośród tłuszczów roślinnych dużą zawartością nasyconych kwasów tłuszczowych charakteryzują się: olej kokosowy (ponad 80 %) i palmowy (ponad 40 %). Zawartość poszczególnych kwasów tłuszczowych w różnych rodzajach tłuszczu przedstawia Kodeks Żywnościowy (Codex Alimentarius) – rozdział pt. Fats, Oils and Related Products (103–105).

Nasycone kwasy tłuszczowe o krótkim łańcuchu węglowym od C4:0 do C6:0 (ang. Short Chain Fatty Acids, SCFA) są charakterystyczne dla tłuszczu mlecznego i nie występują w innych tłuszczach zwierzęcych czy roślinnych. Do najważniejszych kwasów z tej grupy tłuszczu mlecznego należy zaliczyć kwasy: masłowy C4:0 i kapronowy C6:0. Ponadto w tłuszczu mlecznym są obecne średniołańcuchowe nasycone kwasy tłuszczowe, głównie kaprylowy C8:0, kaprynowy C10:0 a także laurynowy C12:0 i mirystynowy C14:0 (21). Jednak głównym źródłem średniołańcuchowych nasyconych kwasów tłuszczowych od C10:0 do C14:0 (ang. Medium Chain Fatty Acids, MCFA) w diecie jest olej kokosowy: około połowę stanowi kwas laurynowy (C12:0), następnie – do 21 % kwas mirystynowy (C14:0) (103). Najpowszechniej występującym nasyconym kwasem tłuszczowym w żywności jest kwas palmitynowy (C16:0), który stanowi prawie połowę kwasów tłuszczowych w oleju palmowym (z miąższu) (103) oraz 20–30 % w smalcu i tłuszczu wołowym (105). Natomiast masło kakaowe (34 %), a także tłuszcze zwierzęce (do 30 % w tłuszczu wołowym) zawierają znaczące ilości kwasu stearynowego (C18:0) (105).

Jednonienasycone kwasy tłuszczowe

Jednonienasycone kwasy tłuszczowe o konfiguracji *cis* są syntetyzowane przez organizm człowieka oraz są wszechobecne w żywności. Głównym ich przedstawicielem jest kwas oleinowy (C18:1 n-7/n-9), który w zmiennych ilościach występuje praktycznie we wszystkich produktach roślinnych i zwierzęcych. Szczególnie bogatym źródłem tego kwasu jest oliwa z oliwek, która w zależności od rodzaju i miejsca pochodzenia zawiera od 55 % do 83 % kwasu oleinowego (104). Kwas C18:1, w ilościach zbliżonych do zawartości w oliwie z oliwek, występuje również w olejach migdałowym, z orzechów laskowych, pistacjowym i arachidowym. W pozostałych olejach roślinnych zawartość kwasu oleinowego waha się w dość szerokich granicach (103). Wśród tłuszczów zwierzęcych największa ilość C18:1 stwierdzana jest w smalcu (do 55 %) (105).

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe

Kwas linolowy (C18:2 n-6, LA), prekursor rodziny kwasów n-6 (omega-6), występuje powszechnie w olejach roślinnych i w zależności od rodzaju oleju waha się w szerokim zakresie od kilku (olej arachidowy) do ponad 80 % (olej krokoszowy) wszystkich kwasów tłuszczowych (wt/wt). Np. w oleju sojowym stanowi on od 48 % do 59 % wszystkich kwasów tłuszczowych, w oleju słonecznikowym od 48 % do 74 %, a w oleju rzepakowym od 11 % do 23 %. Warto przy tym zaznaczyć, że olej rzepakowy jest jednym z niewielu olejów roślinnych, który charakteryzuje bardzo korzystny skład kwasów tłuszczowych. (103, 104). Wśród tłuszczów zwierzęcych np. smalec charakteryzuje się znaczącą ilością LA, od 4 % do 12 % (105). Źródłem kwasu linolowego są również orzechy, nasiona, mięso i jaja (106). Z kolei kwas arachidonowy (C20:4 n-6, ARA) jest obecny w największych ilościach w żółtku jaj oraz w mięsie. Kwas α -linolenowy (C18:3 n-3, ALA), prekursor rodziny n-3 (omega-3), występuje w zielonych częściach roślin jadalnych, w orzechach, szczególnie włoskich i niektórych olejach roślinnych, przede wszystkim w oleju lnianym (od około 44 % do 70 % wt/wt) i rzepakowym (od 5 % do 13 % wt/wt). W innych olejach ALA nie występuje w ogóle lub jest obecny w bardzo niewielkich ilościach (103). Natomiast głównym źródłem długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3, przede wszystkim EPA i DHA, są tłuste ryby morskie. Największe ilości DHA występują w rybach morskich, takich jak m.in. śledź, pstrąg, makrela, tuńczyk oraz w olejach rybnych i owocach morza (100). Do naturalnych źródeł DHA zalicza się również algi oraz fitoplankton morski, na przykład jednokomórkowe glony kryptofity o zawartości EPA i DHA w zakresie 5,8÷12,5 i 0,8÷6,1 g/mg suchej masy odpowiednio (39, 107).

Izomery trans kwasów tłuszczowych

Izomery trans (TFA) powstają przede wszystkim jako niekorzystny efekt uboczny procesów utwardzania (uwodorniania) olejów roślinnych i rybnych (są obecne w olejach i tłuszczach częściowo utwardzonych) oraz w procesie ich dezodoryzacji (odwaniania). Izomery trans kwasów tłuszczowych pochodzenia naturalnego (ruminant trans fatty acids, r-TFA) są obecne w niewielkiej ilości (1–6 % tłuszczu) w mleku i mięsie zwierząt przeżuwających. Z kolei zawartość w produktach spożywczych izomerów trans

pochożenia przemysłowego (industrially produced trans fatty acids, i-TFA) zależy od ilości częściowo utwardzonych (uwodornionych) olejów roślinnych i rybnych, użytych podczas procesu produkcyjnego (108). Ze względu na to, że zawartość ta waha się w szerokim zakresie, zaleca się wybieranie produktów, które nie zawierają w swoim składzie tłuszczów częściowo utwardzonych. Informację o zawartości izomerów trans kwasów tłuszczowych w różnych kategoriach i rodzajach produktów spożywczych można znaleźć obecnie w elektronicznej bazie tłuszczów trans (<https://izomery.pzh.gov.pl>). Jednocześnie należy zaznaczyć, że w 2019 roku weszło w życie rozporządzenie Komisji UE 2019/649 (109) wprowadzające maksymalną dopuszczalną zawartość tłuszczów trans pochodzenia przemysłowego na poziomie 2 g/100 g tłuszczu. Podjęte działania prawne przyczynią się niewątpliwie do obniżenia zawartości i-TFA w żywności i w diecie.

W tym miejscu warto zaznaczyć, że badania nad zawartością TFA w żywności w Polsce są prowadzone od wielu lat. Efektem realizacji tych oraz innych inicjatyw w obszarze izomerów trans, w szczególności podejmowania działań na rzecz ich obniżenia w żywności, było przyznanie Polsce pod koniec 2023 r., jako jednemu z pięciu pierwszych państw na świecie, Certyfikatu Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) pt. Validation of Trans Fat Elimination in the Republic of Poland. Certyfikat WHO jest ważny przez trzy lata (do 2026 r.). Po tym okresie zostanie przeprowadzona ponowna ocena działań/inicjatyw podejmowanych przez Polskę na rzecz obniżenia i-TFA w żywności (110).

Skoniugowane dieny kwasu linolowego

Skoniugowane dieny kwasu linolowego (CLA) to grupa pozycyjnych i geometrycznych izomerów kwasu oktadekatenowego, posiadających w swojej strukturze sprzężone wiązania podwójne, które mogą występować w konfiguracji *cis* i *trans*. CLA powstają w żwaczu zwierząt przeżuwających pod wpływem bytujących tam bakterii *Butyrivibrio fibrisolvens*. Mogą one także powstawać z kwasu wakcenenowego (izomer położenia t-18:1) w tkankach tych zwierząt. Źródłem CLA w diecie jest mleko i mięso zwierząt przeżuwających (111). Obecnie brak jest podstaw do proponowania wartości referencyjnego spożycia CLA.

Spożycie tłuszczu

Rzeczywiste spożycie tłuszczu w całodziennej diecie człowieka wynosiło w Polsce, na podstawie jedynek dotąd w pełni reprezentatywnych badań sposobu żywienia (2000 r.), średnio 119 g u osób płci męskiej oraz 79 g u dziewcząt i kobiet (z pominięciem niemowląt). Stanowiło to 35,7 % energii całodziennej diety w populacji męskiej oraz 34,3 % u dziewcząt i kobiet łącznie (112). Według badań w ramach projektu WOBASZ II z lat 2013–2014, średni udział energii z tłuszczu u mężczyzn i kobiet w wieku > 20 lat, wyniósł odpowiednio: 37,5 % i 35,1 % (113). Z kolei według danych z badań budżetów gospodarstw domowych Głównego Urzędu Statystycznego (GUS) za rok 2021, przeciętne spożycie tłuszczu ogółem wyniosło 88 g/os/dzień (114). Z przedstawionych danych wynika, że pobranie energii z tłuszczu przewyższało zalecenia. Przeprowadzone przez NIZP PZH-PIB badania częstotliwości spożycia żywności w latach 2019–2020 wykazały,

że ponad 50 % dzieci w wieku 1–9 lat spożywało masło raz bądź kilka razy dziennie. Również wśród młodzieży masło było najbardziej popularnym produktem tłuszczowym, co najmniej raz dziennie spożywało je 51,9 % chłopców oraz 48,8 % dziewcząt. To samo stwierdzono w grupie osób dorosłych, gdzie 42,2–46,4 % badanych spożywało masło co najmniej raz dziennie (115).

Przypuszcza się, że na wielkość spożycia tłuszczów wpływa stres. W pojedynczych badaniach wykazano, że wyższy poziom odczuwanego stresu był związany z wyższym spożyciem tłuszczu, a związek ten był silniejszy wśród mężczyzn. Autorzy prac sugerują, że chroniczny stres może promować zachowania związane z ograniczeniem przestrzegania zaleceń dietetycznych i spożywaniem żywności zawierającej więcej węglowodanów i tłuszczów nasyconych (116, 117).

Zapotrzebowanie organizmu

Zapotrzebowanie organizmu na tłuszcz, w warunkach homeostazy, zależy od wielu czynników, takich jak: wiek, płeć, rodzaj aktywności fizycznej czy stan fizjologiczny (ciąża, laktacja). Nie zaleca się ograniczania spożycia tłuszczu w diecie niemowląt i małych dzieci. W tym przypadku wzorem jest mleko kobiece, w którym około 50–55 % całkowitej energii pochodzi z tłuszczu. W grupie niemowląt starszych tłuszcz powinien dostarczać 30–45 % energii z diety, a u małych dzieci od 35–40 % E. Nadmierne ograniczanie spożycia tłuszczu w tych okresach życia może skutkować niedoborami witamin rozpuszczalnych w tłuszczach (A, D, E i K), cholesterolu oraz niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 i n-6. W pozostałych grupach wiekowych tłuszcz powinien dostarczać od 30 do 40 % energii z diety. Przy czym ograniczenie spożycia tłuszczu nawet do 20 % energii z diety dotyczy osób o niskiej aktywności fizycznej, prowadzących siedzący tryb życia. W grupie osób wykonujących pracę związaną z dużym wysiłkiem fizycznym oraz osób uprawiających sporty wyczynowe, tłuszcz może dostarczać nawet do 45 % energii z całodziennej diety. Najnowsze zalecenia żywieniowe Światowej Organizacji Zdrowia (2023 r.) w prewencji niezdrowego przyrostu masy ciała wskazują na konieczność ograniczania spożycia tłuszczu do 30 % energii z diety lub mniej (118). Dieta bogata w tłuszcz ma dużą gęstość energetyczną, a to sprzyja magazynowaniu tłuszczu w postaci tkanki tłuszczowej. Należy również zaznaczyć, że organizm sam wytwarza ten składnik odżywczy z węglowodanów (119).

Ograniczanie spożycia tłuszczu ma na celu zapobieganie rozwojowi nadwagi i otyłości, które są bezpośrednią przyczyną chorób i zaburzeń stanu zdrowia. Warto przy tym zaznaczyć, że w profilaktyce chorób żywieniowo zależnych, w tym chorób sercowo-naczyniowych, a także dla prawidłowego rozwoju i zachowania zdrowia, najistotniejsze znaczenie ma nie ilość spożywanego tłuszczu ogółem, ale przede wszystkim jego jakość w kontekście eliminacji przemysłowo wytwarzanych tłuszczów trans i tłuszczów zwierzęcych bogatych w nasycone kwasy tłuszczowe (120). TFA nie mogą być syntetyzowane *de novo* w ludzkim organizmie. Ich obecność w tkankach i płynach ustrojowych wynika z rodzaju spożywanych produktów. Natomiast nasycone kwasy tłuszczowe są syntetyzowane w organizmie człowieka. Zgodnie z aktualnymi zaleceniami spożycie tych kwasów tłuszczowych z dietą powinno być tak małe, jak to jest możliwe do osiągnięcia

Tabela 1. Poziomy spożycia dla tłuszczów w dziecie niemowląt, małych dzieci, dzieci i młodzieży oraz osób dorosłych*

Składnik	Poziomy spożycia	
Tłuszcz całkowity ¹	Niemowlęta > 6–12 miesięcy ^a	30–45 % E
	Dzieci w 2 i 3 r.ż. (> 12–36 miesięcy)	35–40 % E
	Dzieci > 3 r.ż. i młodzież do ukończenia 18 r.ż. (4–18 lat)	30–40 % E
	Osoby dorosłe > 18 r.ż.	30–40 % E ^b
Nasycone kwasy tłuszczowe (Saturated Fatty Acids, SFA)	Wszystkie grupy wiekowe	Tak małe, jak to jest możliwe do osiągnięcia w dziecie zapewniającej właściwą wartość odżywczą (< 10 % E)
Kwas linolowy ² (C18:2 n-6, LA)	Wszystkie grupy wiekowe	4 % E
Kwas α-linolenowy ² (C18:3, n-3, ALA)	Wszystkie grupy wiekowe	0,5 % E
Kwas eikozapentaenowy ² (C20:5 n-3, EPA) + Kwas dokozaheksaenowy ² (C22:6 n-3, DHA)	Noworodki urodzone przedwcześnie, żywione enteralnie	60 mg DHA/kg m.c./dobę
	Niemowlęta > 6–12 miesięcy ^a i dzieci w 2 r.ż. (> 12–24 m.ż.)	Wyłącznie DHA min. 100 mg/dobę
	Dzieci w 3 r.ż. (> 24–36 m.ż.), dzieci > 3 r.ż. i młodzież do ukończenia 18 r.ż. (4–18 lat)	EPA+DHA 250 mg/dobę
	Osoby dorosłe > 18 r.ż.	250 mg EPA+DHA/dobę
	Kobiety w ciąży i karmiące	250 mg EPA+DHA/dobę + min. 200 mg DHA/dobę
Izomery trans kwasów tłuszczowych (Trans Fatty Acids, TFA)	Wszystkie grupy wiekowe	Tak małe, jak to jest możliwe do osiągnięcia w dziecie zapewniającej właściwą wartość odżywczą

¹ Referencyjne spożycie makroskładników (RI, Reference Intakes for macronutrients) – dla tłuszczów ustalone zostały wartości określające ich spożycie jako odsetek pochodzącej z nich energii. Ten rodzaj normy odpowiada referencyjnemu spożyciu makroskładników.

² Wystarczające spożycie (AI, Adequate Intake) – poziom spożycia składników odżywczych ustalany na podstawie ich średniego spożycia w danej grupie, stosowany, kiedy brak jest wystarczających danych do ustalenia poziomu średniego zapotrzebowania i wystarczającego spożycia.

^a Druga połowa pierwszego roku życia (po ukończeniu 6. miesiąca życia, czyli od początku 7. miesiąca życia do pierwszych urodzin).

^b Przy małej aktywności fizycznej poziom spożycia dla tłuszczu całkowitego może być niższy i wynosić 20–30 % E.

* Opracowano na podstawie krajowych danych o spożyciu żywności (112, 113, 114), rekomendacji polskich towarzystw naukowych (47), najnowszych opinii FAO/WHO (118, 121) i EFSA (122) oraz zaleceń dla krajów nordyckich (131).

w diecie zapewniającej właściwą wartość odżywczą. Według najnowszych zaleceń WHO (118) nie więcej niż 10 % całkowitego spożycia energii oraz nie więcej niż 1 % energii z diety powinno pochodzić odpowiednio z SFA i TFA. W organizmie człowieka są również syntetyzowane jednonienasycone kwasy tłuszczowe. Mogą one powstawać z nasyconych kwasów tłuszczowych w wyniku przemian metabolicznych. Dotychczas nie sformułowano specjalnych zaleceń dotyczących dziennego spożycia MUFA. W organizmie człowieka nie mogą być również syntetyzowane prekursory wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodzin n-6 i n-3, z tego względu kwas linolowy (LA, C18:2 n-6) i α -linolenowy (ALA, C18:3 n-3) muszą być dostarczane z dietą i określane są jako niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT) (4). Z LA i ALA, jak już wcześniej wspomniano, powstają długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe, odpowiednio kwas arachidonowy z rodziny n-6 oraz EPA i DHA z rodziny n-3. Aktualne zalecenia w odniesieniu do spożycia tłuszczu ogółem i poszczególnych rodzajów kwasów tłuszczowych przedstawiono w tabeli 1.

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru tłuszczu

Należy zaznaczyć, że zarówno tłuszcze roślinne, jak i zwierzęce są niezbędne dla zachowania zdrowia. W zależności od rodzaju omawianego tłuszczu konsekwencje niedoboru lub nadmiaru w diecie mogą prowadzić do osłabienia bądź eliminacji ich pozytywnego działania, które opisano we wcześniejszej części tego rozdziału. Biorąc pod uwagę funkcje fizjologiczne tłuszczów, ich zbyt niska podaż w diecie, m.in.:

- zwiększa ryzyko niedoboru witamin rozpuszczalnych w tym makroskładniku (A, D, E i K), szczególnie wśród wegetarian (123),
- zaburza funkcjonowanie ośrodkowego układu nerwowego (OUN), ponieważ tłuszcz jest ważnym składnikiem tego układu (w tym mózgowia), a kwasy tłuszczowe, szczególnie z rodziny omega-3, są najbardziej kluczowymi składnikami tego narządu (124),
- zaburza funkcjonowanie układu sercowo-naczyniowego, m.in. poprzez wpływ na stężenie triglicerydów i frakcji LDL-cholesterolu w surowicy krwi. Ponadto niedobór wielonienasyconych kwasów tłuszczowych n-3 wpływa niekorzystnie na funkcje naczyniowe, prowadząc do wzrostu ryzyka uszkodzenia śródbłonna naczyń krwionośnych oraz ryzyka narażenia na choroby tego układu (125). Należy podkreślić, że zastąpienie nasyconych kwasów tłuszczowych kwasami z rodziny n-6 i n-3 PUFA, ma istotny wpływ na zmniejszanie ryzyka nagłej śmierci sercowej. W ostatnich latach podkreśla się również istotny wpływ oksylipin na fizjologię serca. Oksylipiny są bioaktywnymi mediatorami lipidowymi syntetyzowanymi z PUFA. Najbardziej znanymi oksylipinami są eikozanoidy pochodzące z ARA (126),
- zaburza funkcjonowanie układu odpornościowego, a tym samym prowadzi m.in. do wzrostu ryzyka rozwoju alergii czy chorób autoimmunologicznych, takich jak cukrzyca typu 1,
- zaburza stan homeostazy mikrobioty jelitowej, która z kolei wpływa na trzewną masę tłuszczową – główny czynnik ryzyka chorób kardiometabolicznych. Zaburzenia homeostazy mikroflory mogą mieć konsekwencje metaboliczne z poważnymi objawami klinicznymi (127),
- zaburza prawidłowy rozwój niemowląt i małych dzieci m.in. poprzez wzrost ryzyka niedoboru długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 (128),

- sprzyja rozwojowi nadwagi poprzez zakłócanie funkcjonowania ośrodka sytości w mózgu. Niedobór tłuszczu w diecie prowadzi również do wysokiego spożycia węglowodanów, a w konsekwencji do zaburzeń gospodarki węglowodanowo-insulinowej i odkładania tkanki tłuszczowej.

Wyższe z kolei niż rekomendowane spożycie tłuszczu sprzyja rozwojowi zespołu metabolicznego, który powoduje wzrost ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych (129), zwiększa ryzyko powstawania nadwagi i otyłości, a w konsekwencji sprzyja rozwojowi przewlekłych chorób niezakaźnych, takich jak m.in. cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, miażdżycy oraz zwiększa ryzyko rozwoju chorób nowotworowych, m.in. raka jelita grubego czy raka prostaty (130). Badania kliniczne wskazują, że nadmierne spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych oraz izomerów trans kwasów tłuszczowych prowadzi do wzrostu poziomu cholesterolu całkowitego (TC) i cholesterolu frakcji LDL. Sprzyja to rozwojowi chorób układu krążenia, w tym miażdżycy i choroby niedokrwiennej serca (ChNS), które od lat są największym zagrożeniem życia Polaków. Kim i wsp. (18) w niedawno opublikowanej pracy oszacowali, że wzrost spożycia energii o 1 % z tłuszczów trans powoduje wzrost ryzyka zgonów ze wszystkich przyczyn i z powodu chorób układu krążenia o 6 %. Odnotowano również, że ryzyko zgonu z powodu nowotworu wzrosło o 4 % na każde 5 % wzrostu energii z SFA. Zdaniem autorów pracy diety bogate w tłuszcze nasycone wiązały się z wyższą umieralnością ze wszystkich przyczyn oraz z powodu chorób układu krążenia i nowotworów.

Najnowsze zalecenia żywieniowe Światowej Organizacji Zdrowia (2023 r.) w prewencji niezdrowego przyrostu masy ciała są następujące: spożycie całkowitego tłuszczu nie powinno przekraczać 30 % całkowitego spożycia energii, spożycie tłuszczów nasyconych (SFA) nie powinno przekraczać 10 % całkowitego spożycia energii, a spożycie tłuszczów trans (TFA) nie powinno przekraczać 1 % całkowitego spożycia energii wraz ze zmianą spożycia tłuszczów nasyconych na korzyść tłuszczów wielonienasyconych (118).

Podsumowując, tłuszcz jest niezbędny do prawidłowego funkcjonowania organizmu, a poziom jego spożycia w dziennej racji pokarmowej może być traktowany jako czynnik ryzyka wielu schorzeń cywilizacyjnych m.in. otyłości, chorób sercowo-naczyniowych, nowotworowych, neurodegeneracyjnych, alergicznych czy upośledzenia funkcji układu odpornościowego. W związku z powyższym oraz z uwagi na fakt, że tłuszcz pokarmowy występuje praktycznie we wszystkich rodzajach żywności spożywanej przez człowieka, jego ilość i jakość w wybieranych produktach spożywczych odgrywa istotną rolę w profilaktyce chorób żywieniowozależnych. Aktualne rekomendacje czy opinie naukowe przewidują jak najniższy udział nasyconych kwasów tłuszczowych oraz izomerów trans w diecie. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO), zgodnie z planem REPLACE (34), zaleca zastępowanie tłuszczów częściowo utwardzonych (źródło i-TFA) korzystnymi dla zdrowia olejami roślinnymi, z wyłączeniem olejów tropikalnych (olej palmowy i kokosowy). Oleje te stanowią źródło nasyconych kwasów tłuszczowych i z tego względu nie są zalecane w żywieniu we wszystkich grupach wiekowych. Nie jest natomiast rekomendowane obniżenie pobrania energii z tłuszczu ogółem poniżej zalecanych wartości.

Zasady opracowywania norm

Normy zapotrzebowania na tłuszcze opracowano na podstawie rekomendacji EFSA dla energii. Przy opracowaniu norm przyjęto założenie, że 9 kcal odpowiada jednemu gramowi tłuszczu. Zakresy wartości wyrażone są w gramach na dobę i odpowiadają zakresom procentu energii z tłuszczu obliczonego na podstawie tabel w rozdziale Energia. W grupie małych dzieci po ukończeniu 6. miesiąca życia, czyli od początku 7. do 12. miesiąca życia przyjęto zakres 30–45 % energii z tłuszczu. Dla dzieci w wieku 1–3 lata przyjęto zakres 35–40 % energii z tłuszczu, zaś dla pozostałych grup 30–40 % całodziennej energii z tłuszczu. Przy czym w przypadku osób dorosłych o małej aktywności fizycznej spożycie tłuszczu całkowitego może być niższe i wynosić 20–30 % wartości energetycznej całodziennej diety. Opracowując normy na tłuszcz dla kobiet ciężarnych i karmiących, przedstawiono dodatkowe wartości tłuszczu ogółem, jakie należy dodać do wartości wymienionych dla kobiet niebędących w ciąży i nie karmiących o prawidłowej masie ciała. Dla dzieci w wieku 1–3 lata (> 12–36 miesięcy) przyjęto współczynnik aktywności fizycznej PAL – 1,4. W grupie wiekowej dzieci 4–9 lat obliczono wartości, uwzględniając PAL na poziomie 1,4, 1,6 i 1,8, zaś dla młodzieży 10–18 lat PAL na poziomie 1,6, 1,8 i 2,0. W przypadku osób dorosłych przyjęto cztery poziomy PAL: 1,4, 1,6, 1,8 i 2,0 (tabele od 2 do 7).

Stwierdzono, że całkowite spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych jest silnie skorelowane z poziomem LDL-cholesterolu w surowicy krwi. Ponadto dowody z badań interwencji dietetycznej potwierdzają, że zmniejszenie spożycia produktów bogatych w te kwasy tłuszczowe poprzez zastąpienie ich produktami bogatymi w wielonienasycone kwasy tłuszczowe n-6 (bez zmiany całkowitego spożycia tłuszczów) zmniejszyło liczbę incydentów sercowo-naczyniowych. W przypadku TFA stwierdzono, że występują one w tłuszczach, które są również ważnym źródłem niezbędnych kwasów tłuszczowych i innych składników odżywczych. Zatem istnieje granica, do której można obniżyć spożycie TFA bez uszczerbku dla poziomu spożycia niezbędnych składników odżywczych. W związku z tym zaproponowano, aby w diecie zdrowych osób dorosłych, w prewencji chorób sercowo-naczyniowych, spożycie SFA oraz TFA było tak niskie, jak to jest możliwe do osiągnięcia, przy założeniu, że dieta ma odpowiednią wartość odżywczą. Jednocześnie należy podkreślić, że dostępne dane są niewystarczające do wprowadzenia rozróżnienia pomiędzy izomerami trans kwasów tłuszczowych pochodzenia naturalnego i przemysłowego. Wystarczające spożycie (AI) dla LA na poziomie 4 % energii z diety (4 % E) oparte zostało na oszacowanym średnim pobraniu w wielu grupach populacyjnych w krajach europejskich, w których nie obserwowano symptomów niedoboru kwasu linolowego. Kwas arachidonowy jest syntezowany w organizmie człowieka z kwasu linolowego i w związku z tym nie należy do NNKT. Z tego względu brak jest podstaw, aby ustanawiać wartości referencyjne DRVs (Dietary Reference Values, DRVs) dla kwasu arachidonowego. Zdaniem ekspertów EFSA brak jest również podstaw do proponowania wartości referencyjnego spożycia dla PUFA n-6, MUFA i CLA (122).

Tabela 2. Normy na tłuszcz dla niemowląt w wieku 6 miesięcy i powyżej w g/os/dobę (g/dobę) (30–45 % energii z tłuszczu)

Wiek (miesiące)*	Chłopcy		Dziewczynki	
	Masa ciała (kg)	g/dobę	Masa ciała (kg)	g/dobę
6	7,9	19,9–29,9	7,3	18,3–27,5
7	8,3	21,2–31,8	7,6	19,1–28,7
8	8,6	22,0–33,1	7,9	20,0–30,0
9	8,9	22,9–34,4	8,2	20,8–31,3
10	9,2	24,2–36,3	8,5	21,9–32,8
11	9,4	24,7–37,1	8,7	22,4–33,7

* Ukończone miesiące życia.

Tabela 3. Normy na tłuszcz dla dzieci w wieku 1–3 lat w g/os/dobę (g/dobę) (35–40 % energii z tłuszczu i wskaźniku aktywności fizycznej PAL = 1,4)

Wiek (lata)	Chłopcy			Dziewczynki		
	Wysokość ciała (cm)	Masa ciała (kg)	g/dobę	Wysokość ciała (cm)	Masa ciała (kg)	g/dobę
1	75,7	9,6	30,2–34,6	74,0	8,9	27,7–31,6
2	87,8	12,2	40,0–45,7	86,4	11,5	36,8–42,1
3	96,1	14,3	45,2–51,7	95,1	13,9	42,3–48,4

Tabela 4. Normy na tłuszcz dla dzieci i młodzieży w wieku 4–18 lat w g/os/dobę (30–40 % energii z tłuszczu)

Wiek (lata)	Wysokość ciała (cm)	Masa ciała (kg)	PAL			
			1,4	1,6	1,8	2,0
Chłopcy						
4	103,3	16,3	41,2–55,0	47,1–62,8	53,0–70,7	–
5	111,8	19,1	44,5–59,3	50,8–67,8	57,2–76,3	–
6	118,4	21,6	47,2–63,0	54,0–72,0	60,7–81,0	–
7	124,6	24,4	50,1–66,8	57,3–76,4	64,5–86,0	–
8	130,5	27,6	53,3–71,1	60,9–81,2	68,5–91,3	–
9	136,3	30,8	56,4–75,2	64,5–86,0	72,5–96,7	–
10	141,5	34,2	–	65,5–87,3	73,7–98,3	81,9–109
11	146,7	38,1	–	69,1–92,2	77,8–104	86,4–115
12	152,9	42,7	–	73,9–98,5	83,1–111	92,4–123
13	160,2	48,1	–	79,5–106	89,4–119	99,3–132
14	167,2	53,8	–	85,3–114	95,9–128	107–142
15	172,5	59	–	90,4–121	102–136	113–151
16	175,7	63,3	–	94,5–126	106–142	118–157
17	177,6	66,9	–	97,8–130	110–147	122–163
18	178,7	69,9	–	90,2–120	102–135	113–150
Dziewczęta						
4	102,7	16,1	38,7–51,6	44,2–58,9	49,7–66,3	–
5	110,5	18,7	41,4–55,2	47,3–63,1	53,2–70,9	–
6	117	21	43,7–58,3	50,0–66,7	56,2–75,0	–
7	123	23,5	46,2–61,6	52,8–70,4	59,4–79,2	–
8	129,4	26,6	49,2–65,6	56,2–74,9	63,2–84,3	–
9	135,2	29,9	52,2–69,6	59,7–79,6	67,1–89,5	–
10	140,8	33,6	–	60,8–81,1	68,4–91,2	76,0–101
11	147,1	37,9	–	63,8–85,1	71,8–95,7	79,8–106
12	153,8	42,8	–	67,2–89,6	75,6–101	84,0–112
13	159,1	47,7	–	70,4–93,8	79,2–106	88,0–117
14	162,2	51,3	–	72,6–96,8	81,7–109	90,8–121
15	163,7	53,6	–	74,0–98,7	83,2–111	92,5–123
16	164,4	55	–	74,8–99,7	84,1–112	93,5–125
17	164,7	55,7	–	75,2–100	84,6–113	94,0–125
18	165,1	56,2	–	70,8–94,4	79,6–106	88,5–118

PAL – wskaźnik aktywności fizycznej.

Tabela 5. Normy na tłuszcz dla mężczyzn w g/os/dobę (30–40 % energii z tłuszczu)

Wiek (lata)	Wysokość ciała (cm)	Masa ciała (kg)	PAL			
			1,4	1,6	1,8	2,0
19–29	173	65,8	74,6–99,5	85,3–114	95,9–128	107–142
	179	70,5	78,6–105	89,8–120	101–135	112–150
	186,5	76,5	83,7–112	95,7–128	108–144	120–160
30–59	170	63,6	70,2–93,6	80,2–107	90,3–120	100–134
	178	69,7	75,5–101	86,3–115	97–129	108–144
	185	75,3	80,2–107	91,7–122	103–138	115–153
60–74	168	62,1	63,5–84,7	72,6–96,8	81,7–109	90,7–121
	176	68,1	68,8–91,7	78,6–105	88,4–118	98,2–131
	183	73,7	73,5–98	84–112	94,5–126	105–140
≥ 75	167	61,4	62,9–83,8	71,9–95,8	80,8–108	89,8–120
	174,5	67,0	67,8–90,4	77,4–103	87,1–116	96,8–129
	180	71,3	71,4–95,2	81,6–109	91,9–122	102–136

PAL – wskaźnik aktywności fizycznej.

Tabela 6. Normy na tłuszcz dla kobiet w g/os/dobę (30–40 % energii z tłuszczu)

Wiek (lata)	Wysokość ciała (cm)	Masa ciała (kg)	PAL			
			1,4	1,6	1,8	2,0
19–29	160	56,3	59,9–79,9	68,5–91,3	77,0–103	85,6–114
	166,90	61,2	64,2–85,6	73,4–97,9	82,6–110	91,8–122
	174	66,6	68,9–91,8	78,7–105	88,6–118	98,4–131
30–59	160	56,3	58,4–77,9	66,8–89,0	75,1–100	83,5–111
	165	59,9	61,0–81,3	69,7–92,9	78,4–104	87,1–116
	172	65,1	64,6–86,1	73,8–98,4	83,0–111	92,2–123
60–74	158,9	55,5	53,7–71,6	61,4–81,9	69,1–92,1	76,8–102
	165	59,9	56,7–75,6	64,8–86,4	72,9–97,1	81,0–108
	170	63,6	59,1–78,8	67,6–90,1	76,0–101	84,5–113
≥ 75	155,1	52,9	52,0–69,3	59,4–79,2	66,8–89,1	74,2–99,0
	162	57,7	55,2–73,6	63,1–84,1	71,0–94,7	78,9–105
	169	62,8	58,6–78,2	67,0–89,3	75,4–100	83,7–112

PAL – wskaźnik aktywności fizycznej.

Tabela 7. Dodatek w g/os/dobę do normy referencyjnego spożycia dla tłuszczu (RI) w grupie kobiet w ciąży i karmiących piersią^a

Stan fizjologiczny	30 %	40 %
Kobiety w ciąży:		
I trymestr	+2,3	+3,1
II trymestr	+8,7	+11,6
III trymestr	+16,7	+22,2
Kobiety karmiące piersią 0–6 miesięcy po porodzie	+16,7	+22,2

^a Liczone jako dodatek do norm na tłuszcz dla kobiet niebędących w ciąży i niekarmiących o prawidłowej masie ciała.

Piśmiennictwo

1. FAO/WHO, *Fats and fatty acids in human nutrition*. Report of an expert consultation (10–14 November 2008), FAO, Rome 2010.
2. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 1169/2011 z dnia 25 października 2011 r. w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat żywności, zmiany rozporządzeń Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1924/2006 i (WE) nr 1925/2006 oraz uchylenia dyrektywy Komisji 87/250/EWG, dyrektywy Rady 90/496/EWG, dyrektywy Komisji 1999/10/WE, dyrektywy 2000/13/WE Parlamentu Europejskiego i Rady, dyrektyw Komisji 2002/67/WE i 2008/5/WE oraz rozporządzenia Komisji (WE) nr 608/2004. Dz.U. L 304 z 22.11.2011, str. 18–63.
3. Arnett Tymoczko J.L., Berg J.M., Stryer L., *Biochemia. Krótki kurs*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 2013, 193–206.
4. Dembińska-Kieć A., Góralska J., *Metabolizm i jego regulacja*, [w:] *Fizjologia człowieka*, [red.] J. Konturek, Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2013, 457–503.
5. Booth A., Magnuson A., Fouts J., Foster M.T., *Adipose tissue: an endocrine organ playing a role in metabolic regulation*, *Horm. Mol. Biol. Clin. Investig.*, 2016, 1, 26, 1, 25–42.
6. Chang C.Y., Ke D.S., Chen J.Y., *Essential fatty acids and human brain*, *Acta Neurol Taiwan*, 2009, 18, 4, 231–241.
7. Moullé V.S., Cansell C., Luquet S. i wsp., *The multiple roles of fatty acid handling proteins in brain*, *Front. Physiol.*, 2012, 3, 385, 1–6.
8. Panov A., Orynbayeva Z., Vavilin V. i wsp., *Fatty acids in energy metabolism of the central nervous system*, *Biomed. Res. Int.*, 2014, 472459, 1–22.
9. Fernandes M.F., Mutch D.M., Leri F., *The Relationship between Fatty Acids and Different Depression-Related Brain Regions, and Their Potential Role as Biomarkers of Response to Antidepressants*, *Nutrients*, 2017, 9, 3, 298.
10. Konikowska K., Regulska-Ilow B., *Rola diety w stwardnieniu rozsianym*, *Postępy Hig. Med. Dosw.*, 2014, 68, 325–333.
11. Siegert E., Paul F., Rothe M. i wsp., *The effect of omega-3 fatty acids on central nervous system remyelination in fat-1 mice*, *BMC Neurosci.*, 2017, 18, 19, 1–9.

12. Rodriguez-Navas C., Morselli E., Clegg D.J., *Sexually dimorphic brain fatty acid composition in low and high fat diet-fed mice*, Mol. Metab., 2016, 5, 8, 680–689.
13. Goncalves A., Amiot M.-J., *Fat-soluble micronutrients and metabolic syndrome*, Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care, 2017, 20, 6, 492–497.
14. Kindleysides S., Beck K.L., Walsh D.I. i wsp., *Fat Sensation: Fatty Acid Taste and Olfaction Sensitivity and the Link with Disinhibited Eating Behaviour*, Nutrients, 2017, 9, 8, 879.
15. Zong G., Li Y., Wanders A.J., Alsema M. i wsp., *Intake of individual saturated fatty acids and risk of coronary heart disease in US men and women: two prospective longitudinal cohort studies*, B. M. J., 2016, 355, i5796.
16. Li Y., Hruby A., Berstein A.M. i wsp., *Saturated Fats Compared With Unsaturated Fats and Sources of Carbohydrates in Relation to Risk of Coronary Heart Disease: A Prospective Cohort Study*, J. Am. Coll. Cardiol., 2015, 66, 14, 1538–1548.
17. Zhao L., Deng C., Lin Z., Giovannucci E., Zhang X., *Dietary Fats, Serum Cholesterol and Liver Cancer Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies*, Cancers, 2021, 13, 7, 1580.
18. Kim Y., Je Y., Giovannucci E.L., *Association between dietary fat intake and mortality from all-causes, cardiovascular disease, and cancer: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies*, Clin. Nutr., 2021, 40, 3, 1060–1070.
19. Legrand P., Beauchamp E., Catheline D. i wsp., *Short chain saturated fatty acids decrease circulating cholesterol and increase tissue PUFA content in the rat*, Lipids, 2010, 45, 11, 975–986.
20. EFSA, *Scientific Opinion of the Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food on calcium caprylate and magnesium caprylate added for nutritional purposes as sources of calcium and magnesium to food supplements*, EFSA Journal, 2009, 1146, 1–20.
21. Rutkowska E., Tambor K., Rutkowska J. i wsp., *Charakterystyka prozdrowotnych kwasów tłuszczowych tłuszczu mlecznego*, Probl. Hig. Epidemiol., 2015, 96, 2, 377–386.
22. Riccardi G., Giosuè A., Calabrese I., Vaccaro O. *Dietary recommendations for prevention of atherosclerosis*, Cardiovasc. Res., 2022, 118, 5, 1188–1204.
23. Li Z., Lei H., Jiang H. i wsp., *Saturated fatty acid biomarkers and risk of cardiometabolic diseases: A meta-analysis of prospective studies*, Front. Nutr., 2022, 9, 963471.
24. Venn-Watson S., Richard Lumpkin R., Dennis E., *Efficacy of dietary odd-chain saturated fatty acid pentadecanoic acid parallels broad associated health benefits in humans: could it be essential?*, Scientific Reports, 2020, 10, 8161.
25. Trieu K., Bhat S., Dai Z. i wsp., *Biomarkers of dairy fat intake, incident cardiovascular disease, and all-cause mortality: A cohort study, systematic review, and meta-analysis*, PLoS Med., 2021, 18, 9, e1003763.
26. Abdoul-Aziz S.K.A., Zhang Y., Wang J., *Milk Odd and Branched Chain Fatty Acids in Dairy Cows: A Review on Dietary Factors and Its Consequences on Human Health*, Animals, 2021, 11, 3210.
27. Dąbrowski G., Konopka I., *Update on food sources and biological activity of odd-chain, branched and cyclic fatty acids – A review*, Trends in Food Science & Technology, 2022, 119, 514–529.

28. EFSA, *Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to medium-chain triglycerides and reduction in body weight (ID 643, 677, 1614) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006*, EFSA Journal, 2011, 9, 6, 2240.
29. Roopashree P.G., Shetty S.S., Kumari N.S., *Effect of medium chain fatty acid in human health and disease*, Journal of Functional Foods, 87, 2021, 104724.
30. Jadhav H.B., Annapure U.S., *Triglycerides of medium-chain fatty acids: a concise review*, J. Food Sci. Technol., 2023, 60, 8, 2143–2152.
31. Mancini A., Imperlini E., Nigro E. i wsp., *Biological and Nutritional Properties of Palm Oil and Palmitic Acid: Effects on Health*, Molecules, 2015, 20, 17339–17361.
32. EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM), *Risks for human health related to the presence of 3- and 2-monochloropropanediol (MCPD), and their fatty acid esters, and glycidyl fatty acid esters in food*, EFSA Journal, 2016, 14, 5, 4426.
33. IARC, *Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans*, 2012, 101.
34. WHO, *REPLACE TRANS FAT. An action package to eliminate industrially-produced trans-fatty acids*, 2018, WHO/NMH/NHD/18.4.
35. Codex Alimentarius, *Standard For Named Animal fat*, Codex Stan 211–1999, wersja z 2021.
36. Pastor R., Bouzas C., Tur J.A., *Beneficial effects of dietary supplementation with olive oil, oleic acid, or hydroxytyrosol in metabolic syndrome: Systematic review and meta-analysis*, Free Radical Biology and Medicine, 172, 2021, 372–385.
37. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol*, EFSA Journal, 2010, 8, 3, 1461.
38. Stepanow K.P., Liput M., *Rola kwasu dokozaheksaenowego (DHA) w prawidłowym rozwoju i funkcjonowaniu mózgu oraz siatkówki*, Zeszyty Naukowe Towarzystwa Doktorantów UJ Nauki Ścisłe, 2018, 17, 2, 7–43.
39. Calder P.C., *Docosahexaenoic Acid*, Ann. Nutr. Metab., 2016, 69, Suppl. 1, 7–21.
40. Schaeffer L., Gohlke H., Muller M. i wsp., *Common genetic variants of the FADS1 FADS2 gene cluster and their reconstructed haplotypes are associated with the fatty acid composition in phospholipids*, Hum. Mol. Genet., 2006, 15, 11, 1745–1756.
41. Carlson S.E., Colombo J., *Docosahexaenoic Acid and Arachidonic Acid Nutrition in Early Development*, Adv. Pediatr., 2016, 63, 1, 453–471.
42. Simopoulos A.P., *An Increase in the Omega-6/Omega-3 Fatty Acid Ratio Increases the Risk for Obesity*, Nutrients, 2016, 8, 3, 128.
43. Jensen C.L., Voigt R.G., Prager T.C. i wsp., *Effects of maternal docosahexaenoic acid intake on visual function and neurodevelopment in breastfed term infants*, Am. J. Clin. Nutr., 2005, 82, 1, 125–32.
44. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific Opinion on the Tolerable Upper Intake Level of eicosapentaenoic acid (EPA), docosahexaenoic acid (DHA) and docosapentaenoic acid (DPA)*, EFSA Journal, 2012, 10, 7, 2815.

45. Galano J.M., Oger C., Bultel-Poncé V. i wsp., *F3-Isoprostanes and F4-Neuroprostanes: Nonenzymatic Cyclic Oxygenated Metabolites of Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids: Biomarkers and Bioactive Lipids*, 2017, ID 49583278.
46. Galano J.M., Lee Y.Y., Oger C. i wsp., *Isoprostanes, neuroprostanes and phytoprostanes. An overview of 25 years of research in chemistry and biology*, *Prog. Lipid Res.*, 2017, 68, 83–108.
47. Czerwionka-Szaflarska M., Socha P., Mojska H. i wsp., *Stanowisko Grupy Ekspertów w sprawie suplementacji kwasu dokozaheksaenowego (DHA) i innych kwasów tłuszczowych omega-3 w populacji kobiet ciężarnych, karmiących piersią, niemowląt oraz dzieci i młodzieży*, *Stand. Med. Pediatr.*, 2023, 20, 505–517.
48. ESC/EAS, 2019, *Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk*, *Eur. Heart J.*, 2020, 41, 1, 111–188.
49. Innes J.K., Calder P.C., *Marine Omega-3 (N-3) Fatty Acids for Cardiovascular Health: An Update for 2020*, *Int. J. Mol. Sci.*, 2020, 21, 4, 1362.
50. Sakamoto A., Saotome M., Iguchi K. i wsp., *Marine-Derived Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Heart Failure: Current Understanding for Basic to Clinical Relevance*, *Int. J. Mol. Sci.*, 2019, 20, 16, 4025.
51. Shibabaw T., *Omega-3 polyunsaturated fatty acids: anti-inflammatory and anti-hypertriglyceridemia mechanisms in cardiovascular disease*, *Mol. Cell. Biochem.* 2021, 476, 993–1003.
52. Sypniewska, G., Kruszewski, S., *Cardioprotective Effects of Nutraceuticals: Focus on Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids*, *Nutrients*, 2021, 13, 3184.
53. Skulas-Ray A.C., Wilson P.W.F., Harris W.S. i wsp., *Omega-3 fatty acids for the management of hypertriglyceridemia. A Science Advisory from the American Heart Association*, *Circulation*, 2019, 140, 12, e673–e691.
54. Lepretti M., Martucciello S., Burgos Aceves M.A. i wsp., *Omega-3 Fatty Acids and Insulin Resistance: Focus on the Regulation of Mitochondria and Endoplasmic Reticulum Stress*, *Nutrients*, 2018, 14, 10, 3, 350.
55. Kim Y., Kim J., *Intake or blood levels of n-3 polyunsaturated fatty acids and risk of colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective studies*, *Cancer. Epidemiol. Biomarkers Prev.*, 2020, 29, 2, 288–99.
56. Liu J., Li X., Hou J. i wsp., *Dietary Intake of N-3 and N-6 Polyunsaturated Fatty Acids and Risk of Cancer: Meta-Analysis of Data from 32 Studies*, *Nutr. Cancer*, 2021, 73, 6, 901–913.
57. Apte SA, Cavazos D.A., Whelan K.A. i wsp., *A low dietary ratio of omega-6 to omega-3 fatty acids may delay progression of prostate cancer*, *Nutr. Cancer*, 2013, 65, 4, 556–562.
58. Pradhan A.D., Manson J.E., *Update on the Vitamin D and Omega-3 trial (VITAL)*, *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.*, 2016, 155, Pt B, 252–256.
59. Kosti R., Kasdagli M., Kyrozi A. i wsp., *Fish intake, n-3 fatty acid body status, and risk of cognitive decline: a systematic review and a dose-response meta-analysis of observational and experimental studies*, *Nutr. Rev.*, 2022, 80, 6, 1445–1458.
60. Sydenham E., Dangour A.D., Lim W.-S., *Omega 3 fatty acid for the prevention of cognitive decline and dementia*, *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2012, 6, CD005379.

61. Berger M., Nelson B., Markulev C. i wsp., *Relationship Between Polyunsaturated Fatty Acids and Psychopathology in the NEURAPRO Clinical Trial*, *Front. Psychiatry*, 2019, 10, 393.
62. Jia Y., Huang Y., Wang H. i wsp., *A dose-response meta-analysis of the association between the maternal omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acids supplement and risk of asthma/wheeze in offspring*, *B.M.C. Pediatr.*, 2022, 22, 1, 422.
63. Brough H., Lanser B., Sindher S. i wsp., *Early intervention and prevention of allergic diseases*, *Allergy*, 2022, 77, 416–441.
64. Langlois P.L., D’Aragon F., Hardy G., Manzanares W., *Omega-3 polyunsaturated fatty acids in critically ill patients with acute respiratory distress syndrome: A systematic review and meta-analysis*, *Nutrition*, 2019, 61, 84–92.
65. Zhong Y., Wang K., Jiang L. i wsp., *Dietary fatty acid intake, plasma fatty acid levels, and the risk of age-related macular degeneration (AMD): a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies*, *Eur. J. Nutr.*, 2021, 60, 6, 3013–3027.
66. Giuseppe G., Marco P., Stefano S. i wsp., *Efficacy of Omega-3 Fatty Acid Supplementation for Treatment of Dry Eye Disease. A Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials*, *Cornea*, 2019, 38, 5, 565–573.
67. Huetos A.S., Arvizu M., Mínguez-Alarcón L. i wsp., *Women’s and men’s intake of omega-3 fatty acids and their food sources and assisted reproductive technology outcomes*, *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 2022, 227, 2, 246.e1–246.e11.
68. Patchen B., Xu J., Barr R.G. i wsp., *Positive Associations of Dietary Marine Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids with Lung Function: A Meta-analysis (P18-087-19)*, *Curr. Dev. Nutr.*, 2019, 3, Suppl. 1, nzz039.P18-087-19.
69. Bird J.K., Troesch B., Warnke I., Calder P.C., *The effect of long chain omega-3 polyunsaturated fatty acids on muscle mass and function in sarcopenia: A scoping systematic review and meta-analysis*, *Clin. Nutr. ESPEN*, 2021, 46, 73–86.
70. Dou Y., Wang Y., Che Z., *Effect of n-3 polyunsaturated fatty acid on bone health: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*, *Food Sci. Nutr.*, 2022, 10, 145–154.
71. Curioni C.C., Aloes N.N., Zago L., *Omega-3 supplementation in the treatment of overweight and obese children and adolescents: A systematic review*, *J. Funct. Foods*, 2019, 52, 340–347.
72. Bakker N., van den Helder S.R., Geenen R.W.F. i wsp., *Four Weeks of Preoperative Omega-3 Fatty Acids Reduce Liver Volume: a Randomised Controlled Trial*, *Obes. Surg.*, 2019, 29, 7, 2037–2044.
73. Grosso G., Micek A., Marventano S. i wsp., *Dietary n-3 PUFA, fish consumption and depression: A systematic review and meta-analysis of observational studies*, *J. Affect. Dis.*, 2016, 205, 269–281.
74. Tayama J., Ogawa S., Nakaya N. i wsp., *Omega-3 polyunsaturated fatty acids and psychological intervention for workers with mild to moderate depression: A double-blind randomized controlled trial*, *J. Affect. Disord.*, 2019, 245, 364–370.
75. Nishi D., Su K.-P., Usuda K. i wsp., *Plasma estradiol levels and antidepressant effects of omega-3 fatty acids in pregnant women*, *Brain Behav. Immun.*, 2020, 85, 29–34.
76. Hibbeln J.R., Gow R.V., *The potential for military diets to reduce depression, suicide, and impulsive aggression: a review of current evidence for omega-3 and omega-6 fatty acids*, *Mil. Med.*, 2014, 179, Suppl. 11, 117–128.

77. Händel M.N., Rohde J.F., Rimestad M.L. i wsp., *Efficacy and Safety of Polyunsaturated Fatty Acids Supplementation in the Treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis of Clinical Trials*, *Nutrients*, 2021, 13, 1226.
78. Nursyifa Fadiyah N., Megawati G., Erlangga Luftimas D., *Potential of Omega 3 Supplementation for Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A Scoping Review*, *Int. J. Gen. Med.* 2022, 15, 3915-3922.
79. Baral P.K., Amin M.T., Rashid M.M.O. i wsp., *Assessment of Polyunsaturated Fatty Acids on COVID-19-Associated Risk Reduction*, *Rev. Bras. Farmacogn.* 2022, 32, 50–64.
80. Taha A.M., Shaarawy A.S., Omar M.M. i wsp., *Effect of Omega-3 fatty acids supplementation on serum level of C-reactive protein in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*, *J. Transl. Med.*, 2022, 20, 401.
81. Asher A., Tintle N. L., Myers, Lockshon L. i wsp. *Blood omega-3 fatty acids and death from COVID-19: A pilot study*, *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids*, 2021, 166, 102250.
82. Darwesh A.M., Bassiouni W., Sosnowski D.K., Seubert J.M, *Can N-3 polyunsaturated fatty acids be considered a potential adjuvant therapy for COVID-19-associated cardiovascular complications?*, *Pharmacol. Ther.*, 2021, 219, 107703.
83. Rogero M., Leao M., Tamires M. i wsp., *Potential benefits and risks of omega-3 fatty acids supplementation patients with COVID-19*, *Free Radic. Biol. Med.*, 2020, 156, 26, 190–199.
84. Fialkow J., *Omega-3 fatty acid formulation in cardiovascular disease: dietary supplements are not substitutes for prescription products*, *Am. J. Cardiovasc. Drugs*, 2016, 16, 4, 229–239.
85. Brouwer I.A., *The public health rationale for reducing saturated fat intakes: Is a maximum of 10 % energy intake a good recommendation?*, *Nutrition Bulletin*, 2020, 45, 271–280.
86. Sun Y., Neelakantan N., Wu Y. i wsp., *Palm oil consumption increases LDL cholesterol compared with vegetable oils low in saturated fat in a meta-analysis of clinical trials*, *J. Nutr.*, 2017, 145, 7, 1549–1558.
87. Główny Urząd Statystyczny (GUS), *Statystyka zgonów i umieralności z powodu chorób układu krążenia*, <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/ludnosc/ludnosc/statystyka-zgonow-i-umieralnosci-z-powodu-chorob-ukladu-krzenia,22,1.html> (dostęp z dnia 13.11.2023 r.).
88. Wang Q., Afshin A., Yakob M.Y. i wsp., *Impact of on optimal intakes of saturated, polyunsaturated, and trans fat on global burdens of coronary heart disease*, *J. Am. Heart Assoc.*, 2016, 5, 1, e002891.
89. De Souza R.U., Mente A., Maroleanu A. i wsp., *Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of observational studies*, *B.J.M.*, 2015, 351, h3978.
90. Çekici H., Akdevelioğlu Y., *The association between trans fatty acids, infertility and fetal life: a review*, *Hum. Fertil. (Camb.)*, 2019, 22, 3, 154–163.

91. Pipoyan D., Stepanyan S. Stepanyan, S. i wsp., *The effect of trans fatty acids on human health: regulation and consumption patterns*, Foods, 2021, 10, 2452.
92. Barnard N.D., Bunner A.E., Agarwal U., *Saturated and trans fats and dementia: a systematic review*, Neurobiol. Aging, 2014, 35, Suppl. 2, S65–S73.
93. Michels N, Specht I.O., Heitmann B.L. i wsp., *Dietary trans-fatty acid intake in relation to cancer risk: a systematic review and meta-analysis*, Nutr. Rev., 2021, 4, 79, 7, 758–776.
94. Jasińska-Melon E., Mojska H., *Wpływ izomerów trans kwasów tłuszczowych z diety na występowanie i rozwój chorób alergicznych*, Stand. Med., 2013, 6, 10, 756–760.
95. Dachev M., Bryndová J., Jakubek M. i wsp., *The Effects of Conjugated Linoleic Acids on Cancer*, Processes, 2021, 9, 454.
96. Basak S., Duttaroy A.K., *Conjugated Linoleic Acid and Its Beneficial Effects in Obesity, Cardiovascular Disease, and Cancer*, Nutrients, 2020, 12, 1913.
97. den Hartigh L.J., *Conjugated Linoleic Acid Effects on Cancer, Obesity, and Atherosclerosis: A Review of Pre-Clinical and Human Trials with Current Perspectives*, Nutrients, 2019, 11, 370.
98. Zhuang P., Wu F., Mao L. i wsp., *Egg and cholesterol consumption and mortality from cardiovascular and different causes in the United States: A population-based cohort study*, PLoS Med., 2021, 18, 2, e1003508.
99. Glibowski P., Pietrak A., Rząd Z., Glibowska J., *Żywnościowe i nieżywnościowe czynniki wpływające na metabolizm cholesterolu*, Żywność, Nauka. Technologia. Jakość, 2021, 28, 4, 129, 5–23.
100. Kunachowicz H., Przygoda B., Nadolna I. Iwanow K., *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2020.
101. Soliman G.A., *Dietary Cholesterol and the Lack of Evidence in Cardiovascular Disease*, Nutrients, 2018, 16, 10, 6, 780.
102. Rozporządzenie Komisji (UE) NR 686/2014 z dnia 20 czerwca 2014 r. zmieniające rozporządzenia (WE) nr 983/2009 i (UE) nr 384/2010 w odniesieniu do warunków stosowania określonych oświadczeń zdrowotnych odnoszących się do wpływu steroli roślinnych i stanoli roślinnych na obniżanie poziomu cholesterolu LDL we krwi. Dz.U. L 182 z 21.6.2014, p. 27–30.
103. Codex Alimentarius, *FAO/WHO Standard for Named Vegetable Oils CXS 2010–1999*, Adopted in 1999. Revised in 2001, 2003, 2009, 2017, 2019, Amended in 2005, 2011, 2013, 2015, 2019, 2021, 2022.
104. Codex Alimentarius, *Standard For Olive Oils And Olive Pomace Oils*, CXS 33–1981, Adopted in 1981. Revised in 1989, 2003, 2015, 2017, Amended in 2009, 2013, 2021, Formerly CAC/RS 33–1970.
105. Codex Alimentarius, *FAO/WHO, Standard For Named Animal fat*, CXS 211–1999, Adopted in 1999, Amended in 2009, 2013, 2015, 2019, 2021.
106. Whelan J., *Linoleic Acid*, Adv. Nutr., 2013, 4, 3, 311–312.
107. Peltomaa E., Matthew D. Johnson M.D., Taipale S.J., *Marine Cryptophytes Are Great Sources of EPA and DHA*, Mar. Drugs, 2018, 16, 1, 3.
108. EFSA, *Scientific and technical assistance on trans fatty acids*, EFSA supporting publication, 2018, EN–1433.
109. Rozporządzenie Komisji (UE) 2019/649 z dnia 24 kwietnia 2019 r. zmieniające załącznik III do rozporządzenia (WE) nr 1925/2006 Parlamentu Europejskiego

- i Rady w odniesieniu do izomerów trans kwasów tłuszczowych, innych niż izomery trans kwasów tłuszczowych naturalnie występujące w tłuszczu pochodzenia zwierzęcego. Dz.U. L 110 z 25.4.2019, str. 17–20.
110. WHO, Countries validated for trans fat elimination by WHO <https://www.who.int/teams/nutrition-and-food-safety/replace-trans-fat/validation-programme-for-trans-fat-elimination/countries-validated>, (dostęp z dnia 14.12.2023 r.).
 111. Badawy S., Liu Y., Guo M. i wsp., *Conjugated linoleic acid (CLA) as a functional food: Is it beneficial or not?*, Food Res Int., 2023, 172, 113158.
 112. Szponar L., Sekuła W., Rychlik E. i wsp., *Badania indywidualnego spożycia żywności i stanu odżywienia w gospodarstwach domowych*, Prace IŻŻ 101, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2003.
 113. Waśkiewicz A., Szcześniewska D., Szostak-Węgierek D. i wsp., *Czy sposób żywienia populacji polskiej jest zgodny z rekomendacjami profilaktyki chorób sercowo-naczyniowych? Badanie WOBASZ II*, Kardiol. Pol., 2016, 74, 9, 969–977.
 114. GUS, *Rocznik Statystyczny Rzeczypospolitej Polskiej*, Główny Urząd Statystyczny, Warszawa, 2022, s. 318.
 115. Stoś K., Rychlik E., Woźniak A. i wsp., *Krajowe badanie sposobu żywienia i stanu odżywienia populacji polskiej*, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa, 2021.
 116. Vidal, E., Alvarez D., Martinez-Velarde D. i wsp., *Perceived stress and high fat intake: A study in a sample of undergraduate students*, PLoS One, 2018, 13, 3, e0192827.
 117. Roberts C.J., Campbell I.C., Troop N., *Increases in weight during chronic stress are partially associated with a switch in food choice towards increased carbohydrate and saturated fat intake*, Eur. Eat Disord. Rev., 2014, 22, 1, 77–82.
 118. WHO, *Total fat intake for the prevention of unhealthy weight gain in adults and children: WHO guideline*, World Health Organization, Geneva, 2023, Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
 119. Tornheim K., Ruderman N.B., *Intermediary metabolism of carbohydrate, protein and fat*, [w:] *Metabolic basis of obesity*, [red.] R.S. Achima, Springer, New York, Dordrecht, Heidelberg, London, 2011, 25–52.
 120. Forouhi N.G., Krauss R.M., Taubes G., Willet W., *Dietary fat and cardiometabolic health: evidence, controversies, and consensus for guidance*, BMJ, 2018, 361, k2139.
 121. WHO, *Saturated fatty acid and trans-fatty acid intake for adults and children: WHO guideline*, World Health Organization, Geneva, 2023, Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
 122. EFSA (European Food Safety Authority), *Dietary reference values for nutrients: Summary report*, EFSA supporting publication, 2017, e15121, 92 pp.
 123. Maldonado G.E., Gallego-Narbón A., Vaquero M.P., *Are vegetarian diets nutritionally adequate? A revision of the scientific evidence*, Nutr. Hosp., 2019, 26, 36, 4, 950–961.
 124. Layé S., Nadjar A., Joffre C., Bazinet R.P., *Anti-Inflammatory Effects of Omega-3 Fatty Acids in the Brain: Physiological Mechanisms and Relevance to Pharmacology*, Pharmacol. Rev., 2018, 70, 1, 12–38.
 125. Du Y., Taylor C.G., Zahradka P., *Modulation of endothelial cell responses and vascular function by dietary fatty acids*, Nutr. Rev., 2019, 77, 9, 614–629.

126. Ferdouse A., Leng S., Winter T. i wsp., *Dietary n-6 and n-3 PUFA alter the free oxylipin profile differently in male and female rat hearts*, Br. J. Nutr., 2019, 122, 3, 252–261.
127. Mokkala K., Houttu N., Cansev T. i wsp., *Interactions of dietary fat with the gut microbiota: Evaluation of mechanisms and metabolic consequences*, Clin. Nutr., 2019, 39, 4, 994–1018.
128. Makrides M., Best K., Yelland L. i wsp., *A Randomized Trial of Prenatal n-3 Fatty Acid Supplementation and Preterm Delivery*, N. Engl. J. Med., 2019, 381, 11, 1035–1045.
129. Julibert A., Bibiloni M.D.M., Mateos D. i wsp., *Dietary Fat Intake and Metabolic Syndrome in Older Adults*, Nutrients, 2019, 11, 8, 1901.
130. Kim M., Park K., *Dietary Fat Intake and Risk of Colorectal Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies*, Nutrients, 2018, 10, 12, 1963.
131. Blomhoff R., Andersen R., Arnesen E.K. i wsp., *Nordic Nutrition Recommendations 2023*, Nordic Council of Ministers, Copenhagen, 2023.

