



Zagrożenie wystąpienia schorzeń sercowo-naczyniowych w aspekcie spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych pochodzenia roślinnego i zwierzęcego

Risk of cardiovascular diseases from the aspect of consumption of saturated fatty acids of plant and animal origin

Anna Wojda^{1,A-D}, Agata Janczy^{1,D-F}

¹ Zakład Biochemii Żywności, Katedra Żywności Klinicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu z Oddziałem Pielęgniarstwa i Instytutem Medycyny Morskiej i Tropikalnej, Gdański Uniwersytet Medyczny, Polska

A – Koncepcja i projekt badania, B – Gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – Analiza i interpretacja danych, D – Napisanie artykułu, E – Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – Zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Wojda A, Janczy A. Zagrożenie wystąpienia schorzeń sercowo-naczyniowych w aspekcie spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych pochodzenia roślinnego i zwierzęcego. Med Og Nauk Zdr. doi: 10.26444/monz/133424

■ Streszczenie

Wprowadzenie. Do czynników rozwoju chorób sercowo-naczyniowych (*cardiovascular disease*, CVD) zalicza się m.in. podwyższony poziom cholesterolu całkowitego, w tym frakcji LDL, oraz obniżony poziom cholesterolu HDL. Na powyższe wpływa ogólnie pojęty styl życia, w tym nawyki żywieniowe. Zalecenia żywieniowe dotyczące prewencji CVD wskazują na potrzebę ograniczenia spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych na rzecz jedno- i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych oraz zmniejszenie spożycia cholesterolu pokarmowego.

Cel pracy. Celem pracy jest porównanie wpływu spożycia wybranych tłuszczów na zmiany stężenia cholesterolu całkowitego oraz jego frakcji – LDL i HDL na podstawie analizy dostępnej literatury.

Opis stanu wiedzy. Praktyczne zastosowanie zaleceń będzie przekładało się na zwiększenie spożycia warzyw, owoców oraz produktów pełnoziarnistych, a także ograniczenie tłuszczów pochodzenia zwierzęcego oraz zwiększenie spożycia olejów roślinnych. Pomijane są jednak tłuszcze takie jak olej kokosowy czy palmowy, należące do grupy produktów pochodzenia roślinnego, cechujące się wysoką zawartością SFA. Dostępne doniesienia na temat profilaktycznego wpływu nabiału oraz tłuszczu mlecznego wskazują na możliwą pozytywną zależność pomiędzy spożyciem masła a CVD. Spożycie oliwy z oliwek lub oleju rzepakowego jest skorelowane z poprawą parametrów profilu lipidowego i jest związane z wysoką zawartością kwasów MUFA i PUFA, a także różnorodnością zawartych w niej związków aktywnych.

Podsumowanie. Duża popularność nowych schematów żywieniowych, opierających się na dietach wysokotłuszczowych,

rodzi potrzebę edukacji pacjentów na temat możliwych niekorzystnych konsekwencji tego sposobu żywienia oraz wskazania, jakie tłuszcze będą korzystnie wpływały na zmniejszenie czynników ryzyka CVD.

■ Słowa kluczowe

choroby układu krążenia, profil lipidowy osocza, olej kokosowy, oliwa z oliwek, olej rzepakowy, masło

■ Abstract

Introduction. Risk factors for cardiovascular diseases (CVD) include, among others, elevated levels of total and LDL cholesterol, as well as reduced levels of HDL fraction, which are connected with a generally understood life style, such as nutritional habits, stimulants and physical activity. Dietary recommendations for CVD prevention indicate the need for limiting the consumption of fatty acids in favor of mono- and polyunsaturated fatty acids, with the reduction of cholesterol derived from diet.

Objective. The aim of the study is to compare the effect of consumption of selected fats on changes in the concentrations of total cholesterol and its LDL and HDL fractions.

Brief description of the state of knowledge. Improved dietary habits should include the consumption of seasonal vegetables and fruits, whole grain products, as well as the limitation of consumption of products of animal origin, in favour of plant-based oils. Unfortunately, these recommendations do not include fats, such as coconut or palm oils, which are sources of SFA, while, and at the same time, they are also vegetables oils. Available reports concerning the preventive effect of dairy products and milk fat indicate a possible positive relationship between butter consumption and CVD. Consumption of olive oil or rapeseed oil is correlated with an improved lipid profile, which is related with a high content of MUFA and PUFA, as well as the diversity of active compounds.

Conclusion. High popularity of new dietary patterns, based on high-fat diets, contributes to the growing need for patient

Adres do korespondencji: Anna Wojda, Zakład Biochemii Żywności, Katedra Żywności Klinicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu z Oddziałem Pielęgniarstwa i Instytutem Medycyny Morskiej i Tropikalnej, Gdański Uniwersytet Medyczny, Dębinki 7, 80-211 Gdańsk, Polska

E-mail: a.wojda@gumed.edu.pl

Nadesłano: 9.09.2020; zaakceptowano do publikacji: 17.02.2021; publikacja on-line: 02.03.2021

education concerning possible adverse consequences of these diets. Suggestions about fat choices with the highest impact on the reduction of CVD risk factors are also needed.

WSTĘP

Choroby układu krążenia (*cardiovascular disease*, CVD) stanowią wyzwanie prewencyjne dla współczesnej medycyny. Rozpowszechnienie tych schorzeń jest uzależnione od czynników związanych z nieprawidłowym stylem życia, takich jak: nadmierna masa ciała, nadciśnienie tętnicze, nieprawidłowe nawyki żywieniowe, używki, stres, ograniczona aktywność fizyczna oraz nieprawidłowy profil lipidowy [1, 2]. Wspomniane czynniki ryzyka występują globalnie, a to przekłada się na szersze występowanie CVD. Szacuje się, że choroby układu krążenia stanowią pierwszą przyczynę zgonów na świecie [3], zaś w Europie przyczyniają się do ok. 45% wszystkich zgonów [4]. W Polsce, podobnie jak w Europie, liczba zgonów z powodu CVD sięga ok. 46% [5].

Poprawa nawyków żywieniowych może stanowić jedno z działań profilaktycznych – odpowiednio dobrana jakość pożywienia może wpływać na normalizację stężeń poszczególnych frakcji profilu lipidowego oraz – przy dobrze dobranym deficycie energetycznym – inicjować redukcję masy ciała. O ile deficyt energetyczny powinien być rozpatrywany indywidualnie, o tyle możliwe jest zaproponowanie ogólnych zaleceń żywieniowych, mających na celu obniżenie stężenia cholesterolu całkowitego (*total cholesterol*, TC) i jego frakcji LDL (*LDL cholesterol*, LDL-C). Uwzględnia się tutaj ograniczenie spożycia kwasów tłuszczowych nasyconych, izomerów trans wielonienasyconych kwasów tłuszczowych oraz cholesterolu pokarmowego. Podkreśla się również istotność zwiększenia spożycia wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (*polyunsaturated fatty acids*, PUFA) z grupy omega-3, błonnika pokarmowego oraz, u osób z podwyższonym stężeniem cholesterolu, fitosteroli roślinnych [2]. W praktyce przekłada się to na ograniczenie spożycia tłustego mięsa, nabiału, masła, smalcu, wysoko przetworzonych produktów spożywczych oraz eliminację smażenia na rzecz pieczenia, duszenia oraz gotowania na parze. Dodatkowo zaleca się zwiększenie konsumpcji olejów roślinnych, warzyw, owoców, chudych mięs, tłustych ryb morskich oraz produktów fortifikowanych sterolami i stanolami roślinnymi [6]. Analizując dostępne piśmiennictwo, można stwierdzić, że cel w postaci zmniejszenia spożycia tłuszczów pochodzenia zwierzęcego na rzecz zwiększenia konsumpcji tłuszczów roślinnych jest osiągalny – w Polsce na przestrzeni ostatnich 20 lat zaobserwowano wzrost spożycia tłuszczów pochodzenia roślinnego oraz zmniejszenie spożycia tłuszczów pochodzenia zwierzęcego [7].

Zawartość nasyconych kwasów tłuszczowych w wybranych tłuszczach spożywczych może być wyznacznikiem wpływu danego produktu na profil lipidowy, jednak składają się na to również inne czynniki, takie jak jakość spożywanych pokarmów czy obecność w nich dodatkowych składników (np. polifenoli, steroli roślinnych lub białek mleka). Celem pracy jest porównanie wpływu spożycia pokarmowych tłuszczów spożywczych (olej kokosowy, oliwa z oliwek i olej rzepakowy, masło) na profil lipidowy osocza krwi.

Key words

cardiovascular diseases, plasma lipid profile, coconut oil, olive oil, rapeseed oil, butter

OLEJ KOKOSOWY

Olej kokosowy otrzymuje się z miąższu owoców palmy kokosowej (*Cocos nucifera L.*), powszechnie zajmującej obszar Azji Południowo-Wschodniej oraz Polinezji. Występuje w stałym stanie skupienia (podobnie jak masło kakaowe, shea czy olej palmowy), natomiast pod wpływem rosnącej temperatury (powyżej 25°C) zmienia się w płynny olej [8]. Charakteryzuje się zwiększoną ilością średniołańcuchowych kwasów tłuszczowych (*medium chain fatty acids*, MCFA), a także nasyconych kwasów tłuszczowych (*saturated fatty acids*, SFA) [9]. MCFA stanowią obiekt zwiększonego zainteresowania ze względu na możliwe ich działanie prewencyjne w chorobach neurodegeneracyjnych (np. choroba Alzheimera) [10], a także jako wsparcie redukcji masy ciała [11]. Mechanizm, który potwierdza oba zastosowania MCFA, wynika z bezpośredniego ich transportu do wątroby, gdzie zostają utlenione do ketonów z ominięciem wchłaniania jelitowego i transportu do komórek ciała. Do MCFA zalicza się kwasy tłuszczowe zawierające od 6 do 12 atomów węgla w łańcuchu [12], w oleju kokosowym są to głównie kwas kaprylowy (C8:0) oraz kwas kaprynowy (C10:0) [9]. Należy podkreślić, że zdecydowaną większość stanowi kwas laurowy (C12:0), który może być klasyfikowany jako średnio- lub długołańcuchowy kwas tłuszczowy, jednak podczas trawienia i wchłaniania nawet 75% tego kwasu jest wchłaniane w chylomikronach, co jest jedną z cech długołańcuchowych kwasów tłuszczowych. MCFA omijają ten etap – są transportowane krążeniem wrotnym do wątroby, gdzie są metabolizowane i mogą zostać wykorzystane jako źródło energii [11].

Obecność MCFA w oleju kokosowym (ok. 54% masy [9]) przyczyniła się do wzrostu popularności tego oleju na całym świecie – szacuje się, że spożycie oleju kokosowego w Unii Europejskiej wynosi 1,3 kg na osobę rocznie [13]. Badania prowadzone wśród mieszkańców obszaru występowania palmy kokosowej [14–16] są cytowane jako potwierdzenie założeń o pozytywnym wpływie oleju kokosowego na niektóre parametry metaboliczne i stanowią punkt wyjścia do kolejnych badań [17–21]. Należy podkreślić, że spożycie oleju kokosowego jest jednym z wielu czynników mogących wpływać na ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych – istotny jest również ogólny schemat żywieniowy pacjentów. To tło żywieniowe jest szczególnie widoczne w badaniach przeprowadzonych wśród rdzennych mieszkańców Azji Południowo-Wschodniej i Polinezji – pomimo wysokiego spożycia oleju kokosowego oraz świeżych owoców palmy kokosowej, ich diety charakteryzowały się wysokim spożyciem błonnika pokarmowego, ryb, drobiu oraz świeżych warzyw i owoców. Tab. 1 przedstawia porównanie danych dotyczących sposobów żywienia rdzennej ludności z zaleceniami EAS (European Atherosclerosis Society) [22].

Wpływ oleju kokosowego na profil lipidowy w niektórych badaniach jest zestawiany z wpływem innych olejów roślinnych. W pracy Oliveira-de-Lira i wsp. porównywano wpływ suplementacji tłuszczów roślinnych na parametry antropometryczne i biochemiczne u 75 otyłych kobiet [20]. Badane ze względu na spożywaną tłuszcz podzielono na 3 grupy:

Tabela 1. Porównanie zaleceń *European Atherosclerosis Society* oraz sposobu żywienia rdzennej ludności rejonów uprawy palmy kokosowej. B.d. – brak danych

	Plemię Samoa [14]	Badanie Kitava [15]	Badanie plemion Pukapuka (P) i Tokelau (T) [16]	Zalecenia EAS [22]
Tłuszcze	36,3–37,7%	17%	P: 26–30% T: 47–49%	SFA poniżej 10% dostarczonej energii, zastąpione PUFA
Izomery trans	B.d.	Żywność typu zachodniego (mocno przetworzona) <1 g/dziennie	B.d.	Poniżej 1% dostarczonej energii
Owoce	B.d.	400 g/dziennie	P: 550 g/dziennie T: 500 g/dziennie	>200 g/dziennie
Warzywa	B.d.	1400 g/dziennie	B.d.	>200 g/dziennie
Ryby	B.d.	85 g/dziennie	P: 150 g/dziennie T: 230 g/dziennie	1–2 porcja tłustej ryby morskiej/tydzień
Błonnik pokarmowy	37,0–55,5 g/dziennie	B.d.	B.d.	30–45 g/dziennie

grupę spożywającą olej kokosowy ($n = 18$), używającą olej szafranowy ($n = 19$), spożywającą olej z nasion chia ($n = 19$). Grupie kontrolnej ($n = 19$) zalecono wprowadzenie do diety oleju sojowego. Pacjentkom zalecono spożywać 6 g wybranego oleju dziennie przez kolejne 8 tygodni. Po interwencji we wszystkich grupach wykazano obniżenie cholesterolu całkowitego oraz LDL, a także wzrost stężenia cholesterolu HDL (*HDL cholesterol*, HDL-C). Każdej z pacjentek udzielono konsultacji żywieniowej oraz zalecono umiarkowaną aktywność fizyczną. Nie znaleziono statystycznie istotnych zależności pomiędzy spożyciem oleju kokosowego a skuteczniejszym obniżeniem parametrów profilu lipidowego (TC $-17,56 \pm 7,70$ mg/dl; LDL-C $-14,89 \pm 11,53$ mg/dl). Podobne rezultaty osiągnęły również pacjentki w grupie kontrolnej (TC $18,74 \pm 10,27$ mg/dl; LDL-C $-15,37 \pm 13,78$ mg/dl) oraz spożywającej olej szafranowy (TC $-17,79 \pm 9,10$ mg/dl; LDL-C $-15,37 \pm 9,35$ mg/dl). Wyniki uzyskane w grupie przyjmującej placebo mogą być związane z włączeniem umiarkowanej aktywności fizycznej oraz zmianami nawyków żywieniowych. Pacjentki spożywające olej kokosowy osiągnęły większą redukcję masy ciała oraz obwodu pasa w porównaniu do innych grup (masa ciała $-8,54 \pm 2,38\%$; obwód pasa $-6,62 \pm 0,85\%$), jednak nie wpłynęło to na obniżenie u nich parametrów profilu lipidowego [20].

Podobne wyniki uzyskano w badaniu porównującym wpływ oleju kokosowego lub oleju kukurydzianego na stężenie TC, LDL-C i HDL-C [19]. Dwudziestu pięciu osobom ($M = 12$, $K = 13$) podawano przez 4 tygodnie produkty spożywcze (muffiny i pieczywo) dostarczające 4 łyżki oleju kokosowego dziennie (ok. 54 g) lub oleju kukurydzianego, uwzględniając 3 tygodnie powrotu do sposobu żywienia pacjentów pomiędzy obiema próbami. Wszystkie osoby biorące udział w projekcie spożywały produkty zawierające oba tłuszcze. W grupie spożywającej olej kokosowy zaobserwowano wzrost TC średnio o 7,1%, zaś spożycie produktów z olejem kukurydzianym obniżyło go o 0,5%. W obu grupach odnotowano również wzrost stężenia HDL-C (olej kokosowy $+6,5\%$; olej kukurydziany $+5,4\%$) [19].

Interesujące obserwacje odnotowano w badaniu dotyczącym wpływu tłuszczów spożywczych na profil lipidowy chorych ze stabilną chorobą wieńcową serca (*coronary artery disease*, CAD) [21]. Przez dwa lata obserwowano pacjentów, którym zalecono przygotowywanie posiłków z wyłącznym użyciem wskazanego oleju – kokosowego lub słonecznikowego. Aby zwiększyć szanse powodzenia projektu, osobom biorącym udział w badaniu dostarczono tłuszcze roślinne. Zadbano również o to, aby olej stanowił ok. 15% spożywanej energii. Wszyscy pacjenci przyjmowali również leki obniżające stężenie cholesterolu. W celu sprawdzenia poziomu cholesterolu po 3, 12 i 24 miesiącach pobierano od nich próbki krwi. Pomimo odpowiedniej liczebności pacjentów ($n = 200$) nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic. Zauważono również, że parametry profilu lipidowego (TC, LDL-C, HDL-C, TG) w obu grupach wracały do punktu wyjściowego lub nieznacznie wzrastały w 24. miesiącu badania (obserwacja bez istotności statystycznej). Na podstawie powyższego badania można wnioskować, że olej kokosowy może być bezpiecznie stosowany przez chorych ze stabilną chorobą wieńcową serca, chociaż trzeba pamiętać, że projekt ma ograniczenia, które powinny być również rozważone, zanim zarekomenduje się ten tłuszcz dla chorych na CAD. Po pierwsze, zabrakło w nim istotnej informacji o sposobie żywienia pacjentów, gdyż spożycie błonnika pokarmowego, wielonienasyconych kwasów tłuszczowych oraz warzyw i owoców mogło wpłynąć na ich profil lipidowy. Po drugie, zalecenie, aby przygotowywać posiłki na wybranym oleju, może być różnie rozumiane i w efekcie spożywane przez osobę badaną pożywienie może nie dostarczać założonych 15% spożywanej energii [21].

W innym badaniu sprawdzono również zależność pomiędzy spożyciem oleju kokosowego extra virgin a parametrami antropometrycznymi oraz biochemicznymi cechującymi pacjentów z CAD [17]. Badanie podzielono na dwa etapy, każdy z nich trwał 3 miesiące. Na pierwszym etapie pacjenci stosowali dietę dla osób z zaburzeniami lipidowymi, dostosowaną do ich nawyków i preferencji żywieniowych. Po 3 miesiącach wszystkie grupy, łącznie z kontrolną, podzielono na 2 grupy: pierwszą, stosującą jedynie wcześniej wprowadzone zmiany żywieniowe ($n = 22$), oraz drugą, obok diety, suplementującą olej kokosowy extra virgin ($n = 92$). Pacjenci z grupy drugiej zostali zaopatrzeni w próbki z tłuszczem na cały okres trwania eksperymentu (90 saszetek po 13 ml oleju kokosowego każda). Zostali również poinformowani, aby olej spożywać osobno lub z dodatkiem owoców, z możliwością wykorzystania do przygotowania posiłków (bez użycia obróbki termicznej). U pacjentów z grupy badanej stwierdzono korzystną zmianę pomiarów antropometrycznych, tj. zmniejszenie masy ciała, BMI, obwodu pasa oraz szyi. W grupie kontrolnej zaobserwowano jedynie zmniejszenie obwodu pasa ($p < 0,01$). Stwierdzono również zmiany w profilu lipidowym – w grupie suplementującej olej kokosowy wzrost HDL-C, zaś w grupie stosującej samą dietę – obniżenie stężenia tego parametru. Nie zanotowano wzrostu poziomów TC ani LDL-C. Niestety w badaniu zabrakło dokładnej informacji o sposobie żywienia pacjentów zarówno w trakcie pierwszego, jak i drugiego etapu badania – pacjenci stosowali własne diety z uwzględnieniem wskazówek otrzymanych przed rozpoczęciem projektu. Interesująca jest również charakterystyka deklarowanych jadłospisów – obie grupy spożywały średnio 1500–1600 kcal, co w przybliżeniu stanowiło 24% energii pochodzącej z białka, 55,5% z węglowodanów oraz 20,1%

z tłuszczów. Spożycie cholesterolu pokarmowego było większe w grupie, która nie suplementowała oleju kokosowego, zarówno przed, jak i po zakończeniu interwencji (przed 212,8 ± 137 mg/dl; po 288,6 ± 54,9 mg/dl), zaś wg stanowiska EAS w diecie osób z zaburzeniami profilu lipidowego spożycie cholesterolu nie powinno przekraczać 200 mg/dl [22]. Znaczącym ograniczeniem badania była nierówna liczba osób w grupie kontrolnej i grupie suplementującej olej kokosowy (n = 22 vs n = 92), co mogło wpłynąć na istotność statystyczną otrzymanych wyników.

Porównanie działania oleju kokosowego z olejem szafranowym stanowiło również przedmiot badań, którymi objęto kobiety w okresie postmenopauzalnym [18]. Celem projektu było sprawdzenie różnic pomiędzy składem ciała, profilem lipidowym oraz markerami stanu zapalnego u pacjentek suplementujących jeden z dwóch wymienionych olejów roślinnych. Przez 28 dni 12 kobiet miało przygotowywać posiłki z użyciem oleju kokosowego lub oleju szafranowego, następnie zrobić 28-dniową przerwę i ponownie wprowadzić protokół badania z innym olejem niż poprzednio. Badane tłuszcze miały być wykorzystywane jedynie na zimno: do przygotowywania sałatek, dressingów, koktajli lub jako dodatek do potraw głównych, w celu uniknięcia potencjalnych zmian podczas obróbki termicznej. Nie zaobserwowano statystycznie istotnych różnic pomiędzy wynikami pomiarów antropometrycznych przed i po każdej interwencji. Stwierdzono natomiast wzrost stężenia TC, LDL-C oraz HDL-C w grupie spożywającej olej kokosowy (TC przed 219,6 mg/dl, po 237,8 mg/dl; LDL-C przed 124,0 mg/dl, po 137,5 mg/dl; HDL-C przed 63,9 mg/dl, po 70,5 mg/dl). Wśród pacjentek spożywających olej szafranowy stwierdzono obniżenie parametrów profilu lipidowego (TC przed 222,8 mg/dl, po 219,3 mg/dl; LDL-C przed 130,7 mg/dl, po 126,8 mg/dl; HDL-C przed 63,2 mg/dl, po 62,9 mg/dl). Nie uzyskano jednoznacznych wyników dotyczących zmian parametrów odpowiedzialnych za stan zapalny – poziomu TNF- α (*tumor necrosis factor*), oraz innych cytokin prozapalnych (IL-1 β , IL-6 i IL-10). Sam eksperyment miał dwa ograniczenia, które mogły wpłynąć na efekt końcowy. Mała liczebność grupy badanej (12 osób) może wpływać na istotność statystyczną otrzymanych wyników. Różnice w wyglądzie (stan skupienia oraz barwa) badanych olejów mogły wskazywać, na jakim etapie badania znajdują się pacjentki. Warto jednak podkreślić, że jest to jedno z nielicznych badań przeprowadzonych na kobietach rasy kaukaskiej [18].

Wyniki przeprowadzonych badań dotyczących wpływu spożycia oleju kokosowego na profil lipidowy nie są jednoznaczne. Dało się zaobserwować pozytywne oddziaływanie na cholesterol frakcji HDL przy równoczesnym podniesieniu cholesterolu całkowitego oraz frakcji LDL. Brak dokładnych informacji o sposobie żywienia pacjentów, a szczególnie o jakości diety oraz o podaniu w badaniach ogólnych informacji dotyczących prawidłowego żywienia. Brakuje również publikacji badań dotyczących osób zamieszkujących Europę, posiadających inne nawyki żywieniowe niż rdzenni mieszkańcy regionu występowania palmy kokosowej.

OLIWA Z OLIWEK ORAZ OLEJ RZEPAKOWY

Oliwa z oliwek oraz olej rzepakowy stanowią źródło jedno- oraz wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (tab. 2) [9]. Prozdrowotny wpływ zwiększenia ilości PUFA w diecie,

kosztem zmniejszenia nasyconych kwasów tłuszczowych, jest rekomendowany przez EAS [22], stąd wniosek, że wprowadzenie tych olejów roślinnych do jadłospisu może wywołać efekt kardioprotekcyjny.

Tabela 2. Porównanie zawartości poszczególnych kwasów tłuszczowych w oleju kokosowym, oliwie z oliwek, oleju rzepakowym i maśle. Wartości podane w gramach na 100 g [9]

	Olej kokosowy	Oliwa z oliwek	Olej rzepakowy	Masło
SFA ogółem [g]	82,48	13,80	7,34	51,37
w tym:				
– C8:0 (kwas kaprylowy)	6,80	0,00	0,00	1,19
– C10:0 (kwas kaprynowy)	5,39	0,00	0,00	2,53
– C12:0 (kwas laurynowy)	41,84	0,00	0,00	2,59
– C14:0 (kwas mirystynowy)	16,65	0,00	0,00	7,44
– C16:0 (kwas palmitynowy)	8,64	11,29	4,30	21,70
MUFA ogółem [g]	6,33	72,90	63,28	21,02
w tym:				
– C16:1 (kwas palmitoleinowy)	0,02	1,25	0,21	0,96
– C18:1 (kwas oleinowy)	6,27	71,27	61,74	19,96
– C20:1 (kwas eikozanowy)	0,04	0,31	1,32	0,10
– C22:1 (kwas dokozaenowy)	0,00	0,00	0,00	0,00
PUFA ogółem [g]	1,70	10,52	28,14	3,04
w tym:				
– C18:2 (kwas linolowy)	1,68	9,76	19,01	2,73
– C18:3 (kwas α -linolenowy)	0,02	0,76	9,14	0,32

Dieta typu śródziemnomorskiego (*Mediterranean diet*, MD) jest sposobem żywienia, charakteryzującym się m.in. wysokim spożyciem oliwy z oliwek. Rola tej diety oraz jej komponentów w prewencji chorób sercowo-naczyniowych została szczegółowo przeanalizowana przez wielośrodkowe badanie PREDIMED (Primary Prevention with Mediterranean Diet) [23]. Pacjenci biorący udział w projekcie zostali podzieleni na dwie grupy badane oraz grupę placebo, przy czym w każdej grupie wprowadzono jadłospis oparte na zasadach diety śródziemnomorskiej. Elementem różniącym grupy badane był dodatek oliwy extra virgin (minimum 4 łyżki tłuszczu dziennie na osobę) lub mieszanki orzechów (30 g dziennie orzechów włoskich, laskowych i migdałów). Badanie zostało zakończone po osiągnięciu mediany 4,8 roku trwania interwencji. Zaobserwowano, że zwiększenie spożycia oliwy z oliwek o 10 g dziennie jest związane z 10-proc. redukcją ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych. Podobne rezultaty osiągnięto w grupie ze zwiększonym spożyciem orzechów, zaś w porównaniu do grupy kontrolnej ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych obniżyło się o 30%. Analiza wyników badania PREDIMED przez inne zespoły badawcze wykazała błędy metodologiczne, takie jak podanie nieprawidłowej liczby osób, które ukończyły interwencję oraz brak informacji o sposobie randomizacji grup [24, 25]. Pomimo tych zarzutów uważa się, że dane zebrane w oryginalnym badaniu dostarczają cennych informacji o wpływie sposobu żywienia na ryzyko chorób sercowo-naczyniowych.

Oliwa z oliwek, orzechy włoskie, laskowe oraz migdały stanowią źródło PUFA omega-3, których zwiększone spożycie może wpływać na prewencję chorób układu krążenia. Należy również podkreślić, że sama dieta śródziemnomorska dostarcza innych składników aktywnych (np. polifenole, karotenoidy, fitosterole), mogących oddziaływać pozytywnie, przyczyniając się do zmniejszenia ryzyka chorób sercowo-naczyniowych [26].

W kolejnym badaniu stwierdzono, że zmiany w profilu lipidowym spowodowane zwiększeniem spożycia oliwy z oliwek są zauważalne po dłuższym czasie jej spożywania (taki wniosek dało porównanie długich i krótkich interwencji żywieniowych). Wydaje się, że badania realizowane przez 5–21 dni nie przynoszą oczekiwanych rezultatów. Przestrzeganie przez 5 dni diety wysokotłuszczowej, dostarczającej 44% energii z oliwy z oliwek lub oleju z nasion bawełny, może skutkować zauważalną poprawą składowych profilu lipidowego w grupie spożywającej olej bawełniany, jednak nie u osób suplementujących oliwę z oliwek [27]. W badaniu porównującym spożycie oleju kukurydzianego oraz oliwy z oliwek przez 21 dni większą redukcję stężenia cholesterolu LDL, triacylogliceroli oraz cholesterolu całkowitego zaobserwowano w grupie spożywającej olej kukurydziany [28].

Większość doniesień podkreśla jednak korelację pomiędzy spożyciem oliwy z oliwek a zmniejszeniem czynników ryzyka chorób krążenia również u osób obciążonych dodatkowymi dolegliwościami. Pacjenci z nieprawidłowym stężeniem glukozy na czczo (*impaired fasting glucose*, IFG) mogą odnieść dodatkowe korzyści z włączenia jej do swojej diety. O ile zmiany w profilu lipidowym wymagają dłuższego czasu spożywania tego tłuszczu, o tyle codzienna konsumpcja posiłków przygotowywanych z użyciem oliwy z oliwek może korzystnie wpłynąć na stężenie glukozy po posiłku (w porównaniu do posiłku bez dodatku oliwy) [29]. Wydaje się, że oliwa z oliwek może przynieść dodatkowe korzyści u chorych z niealkoholowym stłuszczeniem wątroby. Dzienna podaż 20 g oliwy z oliwek może wpływać pozytywnie na wyrównanie choroby i zapewnić poprawę parametrów profilu lipidowego u niektórych osób [30].

Olej rzepakowy jest porównywany z oliwą z oliwek ze względu na skład kwasów tłuszczowych (różnica między nimi dotyczy stosunku kwasu oleinowego do linolenowego, tab. 2). Stanowi on źródło PUFA omega-3, dlatego może być zalecany w profilaktyce chorób sercowo-naczyniowych, jak i dla osób z występującą już dyslipidemią. Pacjenci, którzy na 6 miesięcy zamienili dotychczasowo stosowany tłuszcz na olej rzepakowy, osiągnęli statystycznie istotną redukcję TC, LDL-C oraz triacylogliceroli w stosunku do pomiarów przed interwencją. Odnotowano również wzrost cholesterolu HDL w tej grupie pacjentów [31]. Dwa tygodnie przed włączeniem oleju rzepakowego do diety uczestnicy zostali poproszeni o niewykorzystywanie tego oleju w swoich posiłkach, aby zwiększyć szansę rzetelnej oceny wpływu samego tłuszczu na parametry profilu lipidowego. Badani zostali również poproszeni o niezminianie swoich nawyków żywieniowych oraz stylu życia, np. poprzez podejmowanie dodatkowej aktywności fizycznej. Głównym celem projektu była obserwacja zmian parametrów antropometrycznych przez wprowadzenie oleju rzepakowego do diety, jednak nie wykazano takich zmian. Uzyskano statystycznie istotne różnice w wynikach profilu lipidowego, co może sugerować kardioprotekcyjny wpływ spożycia oleju rzepakowego [31].

W prewencji CVD podkreśla się również znaczenie kwasów PUFA omega-3, do których zalicza się kwas dokozaheksaenowy (DHA) i eikozapentaenowy (EPA). Obserwuje się, że zwiększenie ich podaży w codziennej diecie powyżej 1000 mg jest związane z działaniem przeciwzakrzepowym i antyarytmicznym [32]. W żywności EPA i DHA występują głównie w tłustych rybach morskich oraz w tłuszczu ssaków morskich [33]. Wydaje się, że dodatkowe wzbogacenie oleju rzepakowego kwasem DHA może przynieść wymierne

korzyści w normalizacji profilu lipidowego oraz zmniejszenie aktywności PCSK9 (*proprotein convertase subtilisin/kexin type 9*) [34, 35]. PCSK9 jest białkiem odpowiedzialnym za degradację receptora LDL (LDLR), który jest odpowiedzialny za wychwyt cząsteczek cholesterolu LDL z krążenia. W przypadku upośledzenia LDLR nie dochodzi do skutecznego obniżania poziomu cholesterolu LDL we krwi. Co więcej, niektóre źródła wskazują pozytywną korelację pomiędzy zwiększonym stężeniem PCSK9 a rozwojem miażdżycy u pacjentów [36]. Podczas 5-etapowego badania pacjenci z obecnymi czynnikami ryzyka CVD (obniżony poziom cholesterolu HDL, podwyższone: stężenie triacylogliceroli, ciśnienie krwi, obwód pasa) otrzymywali każdego dnia po 60 g oleju roślinnego. Grupy zostały podzielone na te, które otrzymały komercyjnie dostępny olej rzepakowy (*canola oil*, CO); olej rzepakowy wzbogacony DHA (CO + DHA); mieszankę oleju kukurydzianego oraz szafranowego (Corn + Saff); mieszankę oleju lnianego i szafranowego (Flax + Saff) oraz olej rzepakowy o zwiększonej zawartości kwasu oleinowego (Hi Oleic CO). Każdy z proponowanych olejów zawierał wielonienasycone kwasy tłuszczowe oraz związki aktywne mające znaczenie kardioprotekcyjne. Pacjenci zostali poproszeni o stosowanie w swojej diecie każdego oleju przez 4 tygodnie. Próbkę krwi pobierano przed każdym etapem badania oraz po ostatnim epizodzie projektu i oceniano w nich zmiany stężenia parametrów profilu lipidowego, apoA (apolipoproteina A), apoB (apolipoproteina B) oraz PCSK9. We wszystkich grupach stwierdzono obniżenie stężenia LDL-C, triacylogliceroli oraz TC, jednak w grupie spożywającej CO + DHA wykazano również wzrost frakcji HDL, a także obniżenie stosunku TG/HDL [34]. Wśród tych pacjentów odnotowano również najniższe stężenie PCSK9 ($216,42 \pm 8,76$ ng/ml; $p < 0,001$) [35]. Powyższe wnioski mogą stanowić początek badań nad wprowadzeniem oleju rzepakowego wzbogaconego kwasem DHA do jadłospisów pacjentów z trudnymi do leczenia dyslipidemiami lub nawet obciążonych hipercholesterolemią rodziną.

MASŁO

Masło, w przeciwieństwie do poprzednich produktów, jest tłuszczem pochodzenia zwierzęcego. Otrzymywane jest poprzez ubijanie śmietany (lub śmietanki) zebranej z mleka zwierząt hodowlanych [6]. Pomimo zwiększonej świadomości społeczeństwa na temat prawidłowych nawyków żywieniowych i wpływu nasyconych kwasów tłuszczowych na zwiększenie ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, spożycie masła na przestrzeni ostatnich lat nie zmienia się (powyżej 4 kg masła rocznie na jednego mieszkańca) [37]. Według niektórych danych masło jest najczęściej wykorzystywane do przygotowywania jajecznicy, zaś do przyrządzania innych potraw (mięsa, ryby, produkty mączne) wybierane są oleje roślinne [38].

Masło, tak jak i olej kokosowy, jest źródłem nasyconych kwasów tłuszczowych oraz dodatkowo cholesterolu pokarmowego. Zwiększona podaż tych lipidów może wpływać na wystąpienie chorób sercowo-naczyniowych, jednak w przypadku spożycia masła (które jest tłuszczem mlecznym) trudno wykazać bezpośrednią zależność, a ocena możliwych korelacji pomiędzy wyższą konsumpcją tego tłuszczu a wystąpieniem chorób układu krążenia pozostaje kwestią do rozstrzygnięcia w dalszych badaniach [39]. Metaanaliza

oceniająca możliwą zależność pomiędzy spożyciem masła a rozwojem CVD nie wykazała, iż spożywanie tego tłuszczu w dużych ilościach wpływa na zwiększenie śmiertelności ogółem [RR = 1.01 (95% CI = 1,00; 1,03)], występowanie incydentów choroby miażdżycowej serca [RR = 0.99 (95% CI = 0,96; 1,03)] oraz przypadków zawału mięśnia sercowego [RR = 1.01 (95% CI = 0,98; 1,03)]. Wyniki niektórych badań wskazują, że podwyższone spożycie nabiału, mleka, a także tłuszczu mlecznego stanowią czynniki obniżające ryzyko CVD, pomimo wysokiej zawartości nasyconych kwasów tłuszczowych oraz tłuszczu ogółem [40]. Notowane są pojedyncze przypadki pacjentów z dyslipidemią, u których długotrwałe spożycie masła wpłynęło na podwyższenie cholesterolu całkowitego oraz LDL we krwi [41]. Analiza dostępnych informacji skłania do wniosku, że większe korzyści dla pacjentów z podwyższonym stężeniem TC oraz LDL-C będzie miało żywienie z kontrolowanym spożyciem chudego nabiału oraz ograniczenie produktów z dużą zawartością nasyconych kwasów tłuszczowych. Dodatkowo podkreśla się również możliwość stosowania zamienników tłuszczu mlecznego, np. margaryn roślinnych wzbogacanych fitosterolami. Wadą takiego rozwiązania może być jednak zwiększona podaż izomerów kwasów tłuszczowych trans, których zawartość w tych wyrobach zależy od technologii procesu produkcyjnego i jakości produktu. Wymaga to większej edukacji pacjenta w zakresie czytania etykiet i wyciągania wniosków, jaki produkt będzie korzystniejszy.

W badaniu przeprowadzonym wśród pacjentów ze zdiagnozowanym zespołem metabolicznym, którzy spożywali margarynę ze sterolami, margarynę bez izomerów trans oraz masło obserwowano zmiany w profilu lipidowym oraz zmiany stężeń apoA i apoB [42]. Przez okres 5 tygodni grupy badanych otrzymywały codziennie wybrane tłuszcze: 18 g masła, 30 g margaryny ze sterolami albo 36 g margaryny bez izomerów trans. Pacjenci zostali również pouczeni o niezmiennianiu dotychczasowych nawyków żywieniowych i aktywności fizycznej, tak aby ograniczyć możliwy wpływ innych czynników na końcowy wynik badania. Zawartość nasyconych kwasów tłuszczowych pochodzących z masła wyniosła 5% dostarczonej energii, czyli poniżej rekomendowanych 7% [22]. Nie wykazano statystycznie istotnych różnic w stężeniu cholesterolu całkowitego, LDL lub triacylogliceroli po 5-tygodniowej interwencji. Stwierdzono jednak, że margaryna ze sterolami roślinnymi znacząco obniżyła poziom apoB (o 10,3%). Stężenie apoB jest wyznacznikiem ilości wszystkich cząsteczek cholesterolu LDL, VLDL (*very low density lipoprotein*), IDL (*intermediate density lipoprotein*) oraz Lp(a) (Lipoproteina a), ponieważ każda z tych frakcji jest zbudowana w ten sposób, iż zawiera jedną cząsteczkę apoB [43]. Oznacza to, że zastosowanie margaryn ze sterolami roślinnymi może stanowić część strategii obniżającej ryzyko chorób sercowo-naczyniowych oraz mogą one być zamiennikami tradycyjnego masła w diecie.

Zwiększone spożycie masła oraz utwardzonych tłuszczów roślinnych (zawierających izomery kwasów tłuszczowych trans) może również przyczyniać się do rozwoju zespołu metabolicznego [44]. Zespół metaboliczny stanowi grupę czynników współistniejących z otyłością, zwiększających ryzyko rozwinięcia się chorób układu krążenia. Jako kryterium diagnostyczne ocenia się parametry wyrównania metabolizmu glukozy (stężenie glukozy na czczo lub obecność cukrzycy typu 2) lub profilu lipidowego (podwyższone poziomy triacylogliceroli oraz obniżone stężenie cholesterolu HDL)

przy obecnej otyłości, ocenianej za pomocą obwodu pasa [45]. Analizując trzyletnie spożycie tłuszczów na podstawie kwestionariusza częstotliwości spożycia (FFQ) w grupie 1582 pacjentów zaobserwowano zależności pomiędzy wystąpieniem zespołu metabolicznego a spożyciem masła i utwardzonych tłuszczów roślinnych. Dieta bogata w tłuszcz ogółem, czyli dostarczająca więcej niż 30% energii z lipidów, również zwiększała szansę pojawienia się zespołu metabolicznego [44]. Należy jednak podkreślić, że mediana spożycia masła w tej populacji wyniosła 5,6 g dziennie, zaś olejów roślinnych utwardzanych 15,2 g, a nieutwardzanych 6,0 g, stąd łącznie jedynie tych parametrów z wystąpieniem zespołu metabolicznego (15,2% wszystkich badanych) lub jego komponentów może prowadzić do wyciągnięcia nieodpowiednich wniosków.

PORÓWNANIE WPŁYWU SPOŻYCIA OLEJU KOKOSOWEGO, OLIWY Z OLIVEK ORAZ MASŁA NA PROFIL LIPIDOWY

Olej kokosowy, oliwa z oliwek oraz masło stanowią źródła różnych kwasów tłuszczowych oraz dodatkowych związków aktywnych, co sprawia, że mogą wywierać odmienny wpływ na profil lipidowy. W badaniu prowadzonym wśród pacjentów w wieku 50–70 lat sprawdzono wpływ spożywania przez 4 tygodnie 50 g oleju kokosowego, masła lub oliwy z oliwek extra virgin [46]. Przed wdrożeniem interwencji żywieniowej pobrano próbki krwi w celu oznaczenia składowych profilu lipidowego. Pacjenci otrzymali przygotowane wcześniej opakowania z przydzielonym tłuszczem i zostali poproszeni o niezmiennianie swoich nawyków żywieniowych, a także o nieużywanie innych olejów niż te, które rozdano. Po 28 dniach krew została ponownie zebrana i porównano zmiany w stężeniu cholesterolu LDL, a także cholesterolu całkowitego oraz HDL. Badani, spożywający masło osiągnęli istotnie wyższe poziomy LDL w porównaniu do osób spożywających olej kokosowy (+0,42, 95% CI 0,19–0,65 mmol/L, $p < 0,0001$) oraz oliwę z oliwek (+0,38, 95% CI 0,16–0,60 mmol/L, $p < 0,0001$). Nie stwierdzono istotnie statystycznych różnic w stężeniu LDL pomiędzy grupą spożywającą olej kokosowy oraz oliwę z oliwek. Pacjenci przed rozpoczęciem interwencji żywieniowej charakteryzowali się podwyższonym stężeniem cholesterolu całkowitego i LDL (powyżej 220 mg/dl oraz 135 mg/dl) oraz spożywali posiłki o wysokiej zawartości tłuszczu (w każdej grupie dostarczały one powyżej 36% energii ogółem). Po interwencji ilość tłuszczu w diecie wzrosła w grupach spożywających olej kokosowy oraz oliwę z oliwek (dziennie odpowiednio o 29 g oraz o 28 g), zaś w grupie spożywającej masło zmniejszyła się o 14 g. Pomimo zmniejszonej konsumpcji energii pochodzącej z lipidów w grupie spożywającej masło stwierdzono najbardziej niekorzystne zmiany w profilu lipidowym. Należy również podkreślić, że brak negatywnego wpływu oleju kokosowego na stężenie cholesterolu LDL nie jest równoznaczny z działaniem kardioprotekcyjnym tego tłuszczu.

PODSUMOWANIE

Dostępne wyniki doniesień naukowych porównujących spożycie oleju kokosowego, rzepakowego i masła i ich wpływ na czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych skupiają się głównie na ich krótkotrwałym spożyciu, co przy konieczności

oceny zdrowotnego aspektu stosowania wspomnianych tłuszczów stanowi duże ograniczenie. Ponadto należy zwrócić uwagę na fakt, iż olej kokosowy stosowany jest w krajach, gdzie dieta opiera się w dużej mierze na produktach bogatych w błonnik oraz rybach, co dodatkowo może stanowić czynnik kardioprotekcyjny. W populacji europejskiej olej kokosowy używany jest głównie przez osoby z wyższym wykształceniem oraz dostateczną wiedzą żywieniową, świadomie dbających o prawidłowo skomponowaną dietę, których jadłospis bazuje na produktach nieprzetworzonych, świeżych owocach, warzywach czy rybach. Wydaje się, że dobrze skomponowana dieta może chronić przed negatywnymi skutkami działania oleju kokosowego. Pewne jest, że poruszony problem wymaga dalszych bardziej szczegółowych badań, a aby w pełni ocenić możliwe konsekwencje zdrowotne spożywania oleju kokosowego, rzepakowego i masła, należałoby zaproponować długotrwałe badania obserwacyjne populacji różniących się od siebie nawykami żywieniowymi, tradycjami kulinarnymi oraz trybem życia. Zgodnie z aktualnym stanem wiedzy wydaje się, że najlepszym olejem wpływającym na poprawę profilu lipidowego będzie oliwa z oliwek lub olej rzepakowy, zaś spożycie tłuszczu dostarczających głównie nasyconych kwasów tłuszczowych powinno być ograniczone. Wydaje się, że pacjenci obciążeni zaburzeniami lipidowymi lub zespołem metabolicznym powinni być zachęceni do znacząco ograniczenia używania w kuchni tłuszczów z wysoką zawartością nasyconych kwasów tłuszczowych ze względu na możliwe konsekwencje ich spożywania w postaci podwyższenia komponentów profilu lipidowego lub brak skutecznej redukcji masy ciała.

PIŚMIENICTWO

- Kilkenny MF, Dunstan L, Busingye D, et al. Knowledge of risk factors for diabetes or cardiovascular disease (CVD) is poor among individuals with risk factors for CVD. *PLoS One*. 2017; 12(2): e0172941. Published 2017, Feb 28. doi: 10.1371/journal.pone.0172941
- Eilat-Adar S, Sinai T, Yosefy C, et al. Nutritional recommendations for cardiovascular disease prevention. *Nutrients*. 2013; 5(9): 3646–3683. Published 2013, Sep 17. doi: 10.3390/nu5093646
- World Health Organisation, Cardiovascular Disease, 2017. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-cvds> (dostęp: 21.08.2020).
- European Heart Network, European Cardiovascular Disease Statistics 2017 Edition. <http://www.ehnheart.org/cvd-statistics/cvd-statistics-2017.html> (dostęp: 21.08.2020).
- Główny Urząd Statystyczny, Zachorowalność i umieralność na choroby układu krążenia a sytuacja demograficzna Polski, 2016. https://bip.stat.gov.pl/files/gfx/bip/pl/zamowieniapubliczne/426/248/1/81_gp_rrl_2015_monografia_kardiologiczna.pdf (dostęp: 21.08.2020).
- Bowen KJ, Sullivan VK, Kris-Etherton PM, et al. Nutrition and Cardiovascular Disease—an Update. *Curr Atheroscler Rep*. 2018; 20(2): 8. Published 2018, Jan 30. doi: 10.1007/s11883-018-0704-3
- Rosiak E. Spożycie tłuszczów w Polsce i Unii Europejskiej. *Zeszyty Naukowe Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie Problemy Rolnictwa Światowego*. 2016; t. 16 (XXXI): 279–288.
- Jessa J, Hozyaszk K. Wartość zdrowotna produktów kokosowych. *Pediatría Polska*. 2015; t. 90, nr 5: 415–423.
- USDA Food Composition Databases, <https://ndb.nal.usda.gov> (access: 21.08.2020).
- Courchesne-Loyer A, Lowry CM, St-Pierre V, et al. Emulsification Increases the Acute Ketogenic Effect and Bioavailability of Medium-Chain Triglycerides in Humans: Protein, Carbohydrate, and Fat Metabolism. *Current Developments in Nutrition*. 2017; Vol. 1, Iss. 7, July. <https://doi.org/10.3945/cdn.117.000851> (access: 21.08.2020).
- Schönfeld P, Wojtczak L. Short- and medium-chain fatty acids in energy metabolism: the cellular perspective. *J Lipid Res*. 2016; 57(6): 943–954. doi: 10.1194/jlr.R067629
- Panth N, Abbott KA, Dias CB, et al. Differential effects of medium- and long-chain saturated fatty acids on blood lipid profile: a systematic review and meta-analysis [published correction appears in *Am J Clin Nutr*. 2018 Dec 1; 108(6): 1356]. *Am J Clin Nutr*. 2018; 108(4): 675–687. doi: 10.1093/ajcn/nqy167
- Eyres L, Eyres MF, Chisholm A, et al. Coconut oil consumption and cardiovascular risk factors in humans. *Nutr Rev*. 2016; 74(4): 267–280. doi: 10.1093/nutrit/nuw002
- DiBello JR, McGarvey ST, Kraft P, et al. Dietary patterns are associated with metabolic syndrome in adult Samoans. *J Nutr*. 2009; 139(10): 1933–1943. doi: 10.3945/jn.109.107888
- Lindeberg S, Berntorp E, Nilsson-Ehle P, et al. Age relations of cardiovascular risk factors in a traditional Melanesian society: the Kitava Study. *Am J Clin Nutr*. 1997 Oct; 66(4): 845–52.
- Prior IA, Davidson F, Salmond CE, et al. Cholesterol, coconuts, and diet on Polynesian atolls: a natural experiment: the Pukapuka and Tokelau island studies. *Am J Clin Nutr*. 1981, Aug; 34(8): 1552–61.
- Cardoso DA, Moreira AS, de Oliveira GM, et al. A coconut extra virgin oil-rich diet increases HDL cholesterol and decreases waist circumference and body mass in coronary artery disease patients. *Nutr Hosp*. 2015; Nov 1; 32(5): 2144–52. doi: 10.3305/nh.2015.32.5.9642
- Harris M, Hutchins A, Fryda L. The Impact of Virgin Coconut Oil and High-Oleic Safflower Oil on Body Composition, Lipids, and Inflammatory Markers in Postmenopausal Women. *J Med Food*. 2017, Apr; 20(4): 345–351. doi: 10.1089/jmf.2016.0114
- Maki KC, Hasse W, Dicklin MR, Bell M, Buggia MA, Cassens ME, Eren F. Corn Oil Lowers Plasma Cholesterol Compared with Coconut Oil in Adults with Above-Desirable Levels of Cholesterol in a Randomized Crossover Trial. *J Nutr*. 2018; Oct 1; 148(10): 1556–1563. doi: 10.1093/jn/nxy156
- Oliveira-de-Lira L, Santos EMC, de Souza RF, et al. Supplementation-Dependent Effects of Vegetable Oils with Varying Fatty Acid Compositions on Anthropometric and Biochemical Parameters in Obese Women. *Nutrients*. 2018; 10(7): 932. Published 20.07.2018. doi: 10.3390/nu10070932
- Vijayakumar M, Vasudevan DM, Sundaram KR, et al. A randomized study of coconut oil versus sunflower oil on cardiovascular risk factors in patients with stable coronary heart disease. *Indian Heart J*. 2016; 68(4): 498–506. doi: 10.1016/j.ihj.2015.10.384
- 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). *European Heart Journal*. 2020, Jan; 41 (1): 111–188, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>
- Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet [retracted in: *N Engl J Med*. 2018; June 21; 378(25): 2441–2442]. *N Engl J Med*. 2013; 368(14): 1279–1290. doi: 10.1056/NEJMoa1200303
- Agarwal A, Ioannidis JPA. PREDIMED trial of Mediterranean diet: retracted, republished, still trusted? *BMJ*. 2019; 364: 1341. Published 2019 Feb 7. doi: 10.1136/bmj.1341
- Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. *N Engl J Med*. 2018; 378(25): e34. doi: 10.1056/NEJMoa1800389
- Sosnowska B, Penson P, Banach M. The role of nutraceuticals in the prevention of cardiovascular disease. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2017; 7(Suppl 1): S21–S31. doi: 10.21037/cdt.2017.03.20
- Polley KR, Oswell NJ, Pegg RB, Paton CM, Cooper JA. A 5-day high-fat diet rich in cottonseed oil improves cholesterol profiles and triglycerides compared to olive oil in healthy men. *Nutr Res*. 2018, Dec; 60: 43–53. doi: 10.1016/j.nutres.2018.09.001
- Maki KC, Lawless AL, Kelley KM. Corn oil intake favorably impacts lipoprotein cholesterol, apolipoprotein and lipoprotein particle levels compared with extra-virgin olive oil. *Eur J Clin Nutr*. 2017, Jan; 71(1): 33–38. doi: 10.1038/ejcn.2016.169
- Carnevale R, Loffredo L, Del Ben M. Extra virgin olive oil improves post-prandial glycemic and lipid profile in patients with impaired fasting glucose. *Clin Nutr*. 2017 Jun; 36(3): 782–787. doi: 10.1016/j.clnu.2016.05.016
- Rezaei S, Akhlaghi M, Sasani MR, Barati Boldaji R. Olive oil lessened fatty liver severity independent of cardiometabolic correction in patients with non-alcoholic fatty liver disease: A randomized clinical trial. *Nutrition*. 2019, Jan; 57: 154–161. doi: 10.1016/j.nut.2018.02.021
- Saedi S, Noroozi M, Khosrotabar N, Mazandarani S, Ghadrdoost B. How canola and sunflower oils affect lipid profile and anthropometric

- parameters of participants with dyslipidemia. *Med J Islam Repub Iran*. 2017; 31: 5. Published 2017 Jan 15. doi: 10.18869/mjiri.31.5
32. Jain AP, Aggarwal KK, Zhang PY. Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2015; 19(3): 441–445.
33. Shahidi F, Ambigaipalan P. Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Their Health Benefits. *Annu Rev Food Sci Technol*. 2018; 9: 345–381. doi: 10.1146/annurev-food-111317-095850
34. Jones PJ, Senanayake VK, Pu S, et al. DHA-enriched high-oleic acid canola oil improves lipid profile and lowers predicted cardiovascular disease risk in the canola oil multicenter randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2014; 100(1): 88–97. doi: 10.3945/ajcn.113.081133
35. Pu S, Rodríguez-Pérez C, Ramprasath VR, et al. Dietary high oleic canola oil supplemented with docosahexaenoic acid attenuates plasma proprotein convertase subtilisin kexin type 9 (PCSK9) levels in participants with cardiovascular disease risk: A randomized control trial. *Vascul Pharmacol*. 2016, Dec; 87: 60–65. doi: 10.1016/j.vph.2016.06.007
36. Cui CJ, Li S, Li JJ. PCSK9 and its modulation. *Clin Chim Acta*. 2015, Feb 2; 440: 79–86. doi: 10.1016/j.cca.2014.10.044
37. Dostawy na rynek krajowy oraz spożycie niektórych artykułów konsumpcyjnych na 1 mieszkańca w 2017 r., Główny Urząd Statystyczny 2018.
38. Korzeniowska-Ginter R, Czarniecka-Skubina E. Wykorzystanie tłuszczów do przygotowania potraw smażonych w warunkach domowych. *Bromat. Chem Toksykol*. 2012; XLV (3): 1117–1122.
39. Pimpin L, Wu JH, Haskelberg H, Del Gobbo L, Mozaffarian D. Is Butter Back? A Systematic Review and Meta-Analysis of Butter Consumption and Risk of Cardiovascular Disease, Diabetes, and Total Mortality. *PLoS One*. 2016; 11(6): e0158118. Published 29.07.2016. doi: 10.1371/journal.pone.0158118
40. Huth PJ, Park KM. Influence of dairy product and milk fat consumption on cardiovascular disease risk: a review of the evidence. *Adv Nutr*. 2012; 3(3): 266–285. Published 4.05.2012. doi: 10.3945/an.112.002030
41. Toklu B, Milne V, Bella M, et al. Rise in Serum Lipids After Dietary Incorporation of “Bulletproof Coffee”. *J Clin Lipidol*. 2015; 9: 462.
42. Gagliardi AC, Maranhão RC, de Sousa HP, et al. Effects of margarines and butter consumption on lipid profiles, inflammation markers and lipid transfer to HDL particles in free-living subjects with the metabolic syndrome. *Eur J Clin Nutr*. 2010, Oct; 64(10): 1141–9. doi: 10.1038/ejcn.2010.122
43. Wilkins JT, Li RC, Sniderman A, et al. Discordance Between Apolipoprotein B and LDL-Cholesterol in Young Adults Predicts Coronary Artery Calcification: The CARDIA Study. *J Am Coll Cardiol*. 2016, Jan 19; 67(2): 193–201. doi: 10.1016/j.jacc.2015.10.055
44. Hosseinpour-Niazi S, Mirmiran P, Hosseini-Esfahani F, Azizi F. Is the metabolic syndrome inversely associates with butter, non-hydrogenated- and hydrogenated-vegetable oils consumption: Tehran lipid and glucose study. *Diabetes Res Clin Pract*. 2016, Feb; 112: 20–29. doi: 10.1016/j.diabres.2015.11.008
45. Tune JD, Goodwill AG, Sassoon DJ, Mather KJ. Cardiovascular consequences of metabolic syndrome. *Transl Res*. 2017; 183: 57–70. doi: 10.1016/j.trsl.2017.01.001
46. Khaw K, Sharp SJ, Finikarides L, et al Randomised trial of coconut oil, olive oil or butter on blood lipids and other cardiovascular risk factors in healthy men and women *BMJ Open* 2018; 8: e020167. doi: 10.1136/bmjopen-2017-020167