



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΚΡΗΤΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ ΓΕΩΠΟΝΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ - ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ
ΣΗΤΕΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Τα τρανς λιπαρά οξέα στη διατροφή μας



ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ: Ρεζάκη Σοφία (Α.Μ.: 1948)

ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: Σπυριδάκη Ασπασία

Σητεία, Μάρτιος 2017

TECHNOLOGICAL EDUCATIONAL INSTITUTE OF CRETE
DEPARTMENT OF NUTRITION AND DIETETICS

DIPLOMA THESIS

Trans fatty acids in human nutrition

STUDENT: Rexaki Sofia (AM:1948)

SUPERVISOR: Spyridaki Aspasia

Περιεχόμενα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	i
SUMMARY	ii
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	iii
INTRODUCTION	v
ΧΗΜΕΙΑ ΤΩΝ TRANS ΛΙΠΑΡΩΝ ΟΞΕΩΝ.....	1
Φυσικά TFA	2
Βιομηχανικώς παραγόμενα TFA	3
ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ.....	6
ΝΟΜΟΘΕΣΙΑ.....	8
Γιατί τα TFA είναι σημαντικά για τη δημόσια υγεία;.....	8
Διεθνείς πολιτικές και κανονισμοί για τα TFA.....	8
Ρύθμιση της ποσότητας των TFA στα τρόφιμα.....	10
Υποχρεωτική επισήμανση ποσότητας TFA στα τρόφιμα.....	11
Εθελοντικές μειώσεις της περιεκτικότητας των TFA στη βιομηχανία τροφίμων.....	13
Στοιχεία από την Ελλάδα και εθνικές νομοθετικές πρωτοβουλίες.....	17
ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΠΗΓΕΣ	19
ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ	23
Καρδιαγγειακά νοσήματα (CHD)	23
Συστηματική φλεγμονή.....	28
Ενδοθηλιακή λειτουργία.....	29
Διαβήτης και ευαισθησία στην ινσουλίνη.....	29
Ηπατική βλάβη.....	31
Παχυσαρκία και αύξηση σωματικού βάρους.....	33
Αιμόσταση και αρτηριακή πίεση	34
Επιπτώσεις στη μνήμη και στη συμπεριφορά.....	34
Άλλοι κίνδυνοι.....	35
ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ	37
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	40
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	41

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στην παρούσα πτυχιακή εργασία αναλύεται η χημεία των τρανς λιπαρών οξέων, γίνεται αναφορά στις κατηγορίες στις οποίες χωρίζονται και εξηγείται πως δημιουργούνται σε κάθε περίπτωση. Παρουσιάζεται η ιστορική αναδρομή της εξέλιξης των trans λιπαρών και με ποιον τρόπο κατέληξαν να χρησιμοποιούνται στην καθημερινή διατροφή. Στη συνέχεια, ακολουθεί μία εκτενής περιγραφή της νομοθεσίας που αφορά τα τρανς λιπαρά, τις διεθνείς πολιτικές και κανονισμούς, τα ανώτατα όρια περιεκτικότητας των τροφίμων που έχουν καθοριστεί σε διάφορες χώρες, εάν και που ισχύει η υποχρεωτική επισήμανση στα τρόφιμα, τι ισχύει με τις εθελοντικές μειώσεις στην Ευρώπη και στον υπόλοιπο κόσμο αλλά και ποια είναι η κατάσταση η οποία επικρατεί στην Ελλάδα. Επίσης, παρουσιάζονται οι διατροφικές πηγές τους και τονίζονται οι διαφορές που υπάρχουν ανάμεσα στις διαφορετικές χώρες τόσο στην περιεκτικότητα των τροφίμων σε TFA (Trans Fatty Acids) αλλά και στις διαφορετικές προτιμήσεις των καταναλωτών. Στο επόμενο κεφάλαιο, αναλύονται οι επιπτώσεις τους στην υγεία με ιδιαίτερη έμφαση στα καρδιαγγειακά νοσήματα αλλά και στο διαβήτη, στις ηπατικές βλάβες, στην αρτηριακή πίεση, την παχυσαρκία καθώς και στη μνήμη και συμπεριφορά. Τέλος, αναφέρονται διατροφικές συστάσεις που προτείνονται ανάλογα τη χώρα, αλλά και αντικαταστάσεις τροφίμων που μπορούν να γίνουν έτσι ώστε να μειωθεί η κατανάλωση TFA και κατά συνέπεια να βελτιωθεί η υγεία του ατόμου.

Λέξεις κλειδιά: τρανς λιπαρά, υδρογονωμένα λιπαρά, καρδιαγγειακά νοσήματα, διατροφική ετικέτα, νομοθεσία

SUMMARY

The present thesis analyzes the chemistry of trans fatty acids, their categories and explains how they are produced. A brief historical review is presented on how they became part of our daily diet. Next an extended description of trans fat legislation, international policies and regulations in different countries, follows. Also, dietary sources of trans fatty acids (TFA) are presented and the differences in TFA content of foods and consumers' preferences are highlighted. On the next chapter, the health effects of trans fatty acids are explained with emphasis on cardiovascular disease, but also diabetes, liver damage, blood pressure, obesity, memory and behavior. Finally, dietary recommendations from different countries and food substitutions that could reduce trans fatty acids intake are proposed, in order to improve human health.

Keywords: trans fat, hydrogenated fat, cardiovascular disease, nutrition label, legislation

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα τρανς λιπαρά οξέα αποτελούν μια ειδική κατηγορία ακόρεστων λιπαρών οξέων, τα οποία υπάρχουν σε μικροποσά στη φύση σε ορισμένα κρέατα και γαλακτοκομικά προϊόντα. Σχηματίζονται στο στομάχι μηρυκαστικών ζώων, υπό την επίδραση ορισμένων μικροβίων, και μεταφέρονται τελικά στο λίπος, το κρέας και το γάλα των ζώων αυτών (Khanal and Dhiman, 2004). Ωστόσο, η επικρατέστερη δομική μορφή των ακόρεστων λιπαρών οξέων στη φύση είναι η cis-μορφή (Martin et al, 2007). Τα περισσότερα τρανς λιπαρά οξέα στην ανθρώπινη διατροφή είναι τεχνητά και εισήλθαν στη διατροφή μας όταν η βιομηχανία τροφίμων εισήγαγε τις μαργαρίνες, ως υποκατάστατο του βουτύρου.

Στη δεκαετία του 1950 τα ζωικά τρόφιμα κατηγορήθηκαν από τους ιατρικούς ερευνητές, επειδή περιέχουν αρκετό κορεσμένο λίπος και χοληστερόλη, τα οποία ανεβάζουν τη χοληστερόλη στο αίμα (Ahrens et al, 1954). Προκειμένου να μειωθεί το περιεχόμενο των τροφίμων σε κορεσμένα λιπαρά οξέα, η βιομηχανία, σε αναπτυγμένες χώρες κινήθηκε σταδιακά στην αντικατάσταση λιπών από ζωικές προς φυτικές πηγές. Τα φυτικά έλαια έχουν υψηλή συγκέντρωση ακόρεστων λιπαρών οξέων τα οποία είναι υγρά σε θερμοκρασία δωματίου. Προκειμένου να αποκτήσουν υφή παρόμοια με εκείνη του βουτύρου, υπόκεινται σε ειδική επεξεργασία (υδρογόνωση), διαδικασία κατά την οποία παράγονται και trans λιπαρά οξέα (Mena et al, 2013). Επίσης, η τεχνική της υδρογόνωσης εφαρμόστηκε και σε φυτικά έλαια προκειμένου να γίνουν πιο σταθερά και να μεγαλώσει τη διάρκεια ζωής τους στο ράφι. Επομένως, τα τρανς λιπαρά δεν υπάρχουν μόνο στις μαργαρίνες αλλά και σε πολλές άλλες επεξεργασμένες τροφές (Innis et al, 1999). Βρίσκονται σε πολλά τυποποιημένα προϊόντα εμπορίου όπως προτηγανισμένα και τηγανητά τρόφιμα, ψωμί, δημητριακά πρωινού, μπισκότα, κρουασάν, κέικ, πίτες κ.α.

Τελικά αποδείχτηκε ότι τα trans λιπαρά οξέα, τα οποία παράγονται τεχνητά αυξάνουν την LDL- χοληστερόλη, ενώ ταυτόχρονα μειώνουν την HDL-χοληστερόλη (Brouwer et al, 2010) και θεωρούνται υπαίτια σε μεγάλο βαθμό για την ανάπτυξη αρκετών προβλημάτων υγείας (De Souza et al, 2015) συμπεριλαμβανομένων καρδιαγγειακών παθήσεων (Remig, 2010; Bhardwaj et al, 2011; Brouwer et al, 2013) και καρκίνου (King et al, 2005). Τα παρόντα επιστημονικά ευρήματα θέτουν επιτακτική την ανάγκη για περιορισμό των τρανς λιπαρών οξέων στη διατροφή μας.

Από το 2006 οι αμερικανικές εταιρείες τροφίμων (Remig et al, 2010) είναι υποχρεωμένες να αναγράφουν την ποσότητα των τρανς λιπαρών στις ετικέτες τους όταν οι τροφές περιέχουν μεγαλύτερη ποσότητα από μισό γραμμάριο (εξαιρουμένων αυτών που προκύπτουν εκ φύσεως στο στομάχι των μηρυκαστικών). Ωστόσο στις περισσότερες χώρες της Ευρώπης οι εταιρίες δεν υποχρεούνται να αναγράφουν την ποσότητα των τρανς στις διατροφικές ετικέτες.

Σκοπός της πτυχιακής εργασίας είναι η βιβλιογραφική ανασκόπηση των επιπτώσεων των τρανς λιπαρών οξέων στην υγεία και η διερεύνηση των τροφίμων στα οποία εντοπίζονται, ώστε να περιοριστούν από τη διατροφή μας.

INTRODUCTION

Trans fatty acids compose a special category of unsaturated fatty acids, which are present in small amounts naturally in some meat and dairy products. Formed in ruminant animals' stomach, under the influence of certain germs, and eventually transferred to the fat, meat and milk of those animals (Khanal and Dhiman,2004). However, the prevailing structural form of unsaturated fatty acids in nature is the cis-form (Martin et al, 2007). Most trans fatty acids in human nutrition are artificial and became a part of our diet when the food industry introduced margarines as a substitute for butter.

In the 1950s, the animal source foods were blamed by medical researchers, because they are rich in saturated fats and cholesterol, which elevates blood cholesterol (Ahrens et al, 1954). In order to reduce the food content in saturated fatty acids, the food industry, in developed countries, started to gradually replace fats from animal to vegetable sources. Vegetable oils have high concentration of unsaturated fatty acids, which are liquid at room temperature. To obtain similar texture to butter they are undergoing a special treatment (hydrogenation), a process where trans fatty acid formation also occurs (Menaar et al, 2013). The hydrogenation technique was applied to vegetable oils to make them more stable and enhance their shelf-life. Therefore, trans fats are present not only in margarines, but in many other processed foods as well (Innis et al, 1999). There are in many commercial products like pre-fried and fried foods, bread, breakfast cereal, cookies, croissants, cakes, pies etc.

Finally, it turned out that trans fatty acids which are artificially produced, increase LDL-cholesterol and at the same time reduce HDL-cholesterol (Brower et al, 2010). Also they are accused for causing many health problems (De Souza et al, 2015), including cardiovascular diseases (Remig, 2010; Bhardwaj et al, 2011; Brouwer et al, 2013) and cancer (King et al, 2005). These scientific findings make reducing trans fatty acids in our diet a necessity.

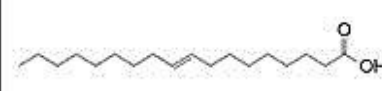
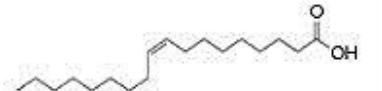
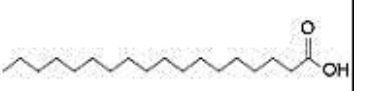
Since 2006, US food companies (Remig et al, 2010) are required to show the amount of trans fatty acids on their labels, when foods contain higher amount of trans fatty acids than half a gram (excluding those produced naturally in the stomach of ruminant animals). However, in most European countries the companies are not required to indicate on the nutrition labels how much trans fat they contain.

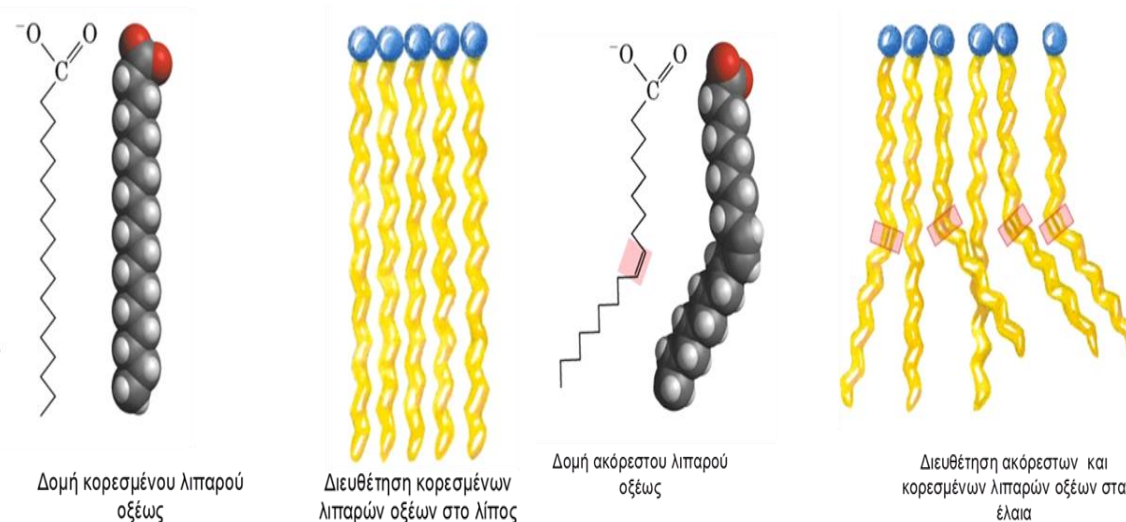
The purpose of this thesis is to review the literature on the health effects of trans fatty acids and their food sources, in order to limit them in our diet.

Κεφάλαιο 1

ΧΗΜΕΙΑ ΤΩΝ TRANS ΛΙΠΑΡΩΝ ΟΞΕΩΝ

Τα διαιτητικά λίπη αποτελούνται από λιπαρά οξέα και γλυκερόλη. Τα λιπαρά οξέα ταξινομούνται γενικά ως κορεσμένα, μονοακόρεστα ή πολυακόρεστα και οι ιδιότητες των λιπών εξαρτώνται από τα λιπαρά οξέα από τα οποία αποτελούνται. Σε ένα ακόρεστο λιπαρό οξύ, δύο διαφορετικές διαμορφώσεις μπορούν να συμβούν γύρω από ένα διπλό δεσμό. Η μία είναι η *cis* μορφή η οποία έχει τα δύο τμήματα της ανθρακικής αλυσίδας να κάμπτονται το ένα προς το άλλο, και η *trans* (Trans Fatty Acids-TFA) μορφή στην οποία τα τμήματα είναι σχεδόν γραμμικά διατεταγμένα, όπως και στα κορεσμένα λιπαρά οξέα (σχήμα 1) (Mozaffarian et al, 2006). Τα γραμμικά μόρια μπορούν να στριμωχτούν σε ένα συγκεκριμένο χώρο και να δώσουν στην ουσία ένα υψηλότερο σημείο τήξης. (Wolff, 1992) Αντίθετα, τα λυγισμένα μόρια δεν μπορούν να συσκευαστούν εύκολα μαζί και έτσι τα λίπη που αποτελούνται από αυτά τα μόρια έχουν χαμηλότερο σημείο τήξης. Γενικά, τα λίπη που περιέχουν κυρίως κορεσμένα λιπαρά οξέα είναι στερεά σε θερμοκρασία δωματίου και εκείνα που περιέχουν περισσότερα ακόρεστα είναι υγρά σε θερμοκρασία δωματίου και ονομάζονται έλαια. Κάποια κοινά κορεσμένα λιπαρά στα τρόφιμα είναι το παλμιτικό, το στεατικό και το μυριστικό οξύ. Ένα μονοακόρεστο οξύ είναι το ελαϊκό και το πιο κοινό πολυακόρεστο οξύ στα τρόφιμα είναι το λινελαϊκό. (Semma, 2002)

Trans (Elaidic acid)	Cis (Oleic acid)	Saturated (Stearic acid)
Elaidic acid; principal <i>trans</i> unsaturated fatty acid often found in partially hydrogenated vegetable oils ⁹	Oleic acid; <i>cis</i> unsaturated fatty acid that comprises 55-80% of olive oil ¹⁰	Stearic acid; saturated fatty acid found in animal fats and is the intended product in full hydrogenation ¹⁰
		



Σχήμα 1: Απεικόνιση δομής trans (ελαϊκό οξύ), cis (ολεικό οξύ) και κορεσμένου λιπαρού οξέος (στεατικό οξύ) και απεικόνιση δομής και διευθέτησης κορεσμένων και ακόρεστων λιπαρών οξέων. (Bhardwaj et al, 2011; Alonso et al, 1999; Thomas, 2002)

Τα TFA χωρίζονται σε δύο κατηγορίες:

1. Στα φυσικά trans λιπαρά οξέα, τα οποία αναπτύσσονται στο στομάχι των μρυκαστικών ζώων και περνούν στο κρέας και στο γάλα τους σε μικροποσότητες. Μία μικρή ποσότητα TFA περιέχεται επίσης και στα πουλερικά και στο χοιρινό λίπος, προερχόμενο από την τροφή των ζώων (Semma, 2002).
2. Στα βιομηχανικώς παραγόμενα trans λιπαρά οξέα. (Bhardwaj et al, 2011; Khanal and Dinman, 2004)

Φυσικά TFA

Τα φυσικά TFA αποτελούν το 3-8% των trans λιπαρών οξέων (Bhardwaj et al, 2011).

Στα μρυκαστικά ζώα η δράση μικροοργανισμών στο στομάχι τους (*Butyrivibrio fibrisolvens* και *Megasphaera esdenii*) οδηγεί σε ισομερισμό των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων με αποτέλεσμα τη μετατροπή λινολεϊκού οξέος σε συζευγμένο λινολεϊκό οξύ (CLA) (18:2 9c, 11t και 18:2 10t, 12c) (Martin et al, 2007; Bauman et al, 1999). Το CLA μπορεί είτε να απορροφηθεί από το ζώο, είτε να βιο-υδρογονωθεί σε βακενικό οξύ (18:1 11t και 18:1 10t) (Martin et al, 2007). Επίσης, μπορεί να αποκτηθεί από άλφα/γάμμα λινολενικά οξέα και μπορεί είτε να

απορροφηθεί, είτε να υδρογονωθεί για να σχηματίσει στεατικό οξύ (κορεσμένο-18:0).

Η επίδραση των ισομερών 18:2 9c, 11t και 18:2 10t, 12 είναι διακριτή από τα άλλα TFA. Τα ισομερή 9c, 11t έχουν αντιοξειδωτική επίδραση και συμμετέχουν στην παρεμπόδιση ορισμένων νεοπλασιών στα ζώα (Martin et al, 2007). Τα ισομερή 18:2 10t, 12c των CLA φαίνεται να παίζουν σημαντικό ρόλο στο μεταβολισμό των λιπιδίων (Kelly, 2001).

Βιομηχανικώς παραγόμενα TFA

Τα βιομηχανικώς παραγόμενα trans λιπαρά οξέα προκύπτουν είτε από διεργασίες όπως η υδρογόνωση, είτε μετά από θερμική επεξεργασία π.χ. ραφινάρισμα φυτικών ελαίων, τηγάνισμα (Bhardwaj et al, 2011).

1. **Υδρογόνωση:** TFA παράγονται όταν το έλαιο (υγρό σε θερμοκρασία δωματίου) μετατρέπεται σε στερεό λίπος μέσω της διαδικασίας της υδρογόνωσης (Mozaffarian et al, 2006). Χημική υδρογόνωση είναι η διαδικασία προσθήκης ατόμων υδρογόνου σε ακόρεστες περιοχές της αλυσίδας λιπαρών οξέων, μειώνοντας έτσι τον αριθμό των διπλών δεσμών. Σε βιομηχανίες τροφίμων εφαρμόζεται η μερική υδρογόνωση, θερμαίνοντας φυτικά έλαια (κάποιες φορές και ιχθυέλαια) παρουσία μεταλλικού καταλύτη και υδρογόνου. Η διαδικασία της μερικής υδρογόνωσης, συνοδευόμενη από θερμικό ισομερισμό, έχει σαν αποτέλεσμα τον ελλιπή κορεσμό των διπλών δεσμών, όπου μερικοί δεσμοί παραμένουν αλλά μπορεί να μετακινηθεί η θέση τους στην ανθρακική αλυσίδα. (Semma, 2002). Η μαργαρίνη, η οποία είναι προϊόν με υφή βουτύρου, που παράγεται από εδώδιμα έλαια, κυρίως φυτικής προέλευσης. Είναι γαλάκτωμα νερού σε έλαιο με αναλογία 20/80. Παραδοσιακά, η παρασκευή μαργαρίνης γινόταν με υδρογόνωση. Με μερική καταλυτική υδρογόνωση των ελαίων ένα ποσοστό ακόρεστων λιπαρών οξέων μετατρέπεται σε κορεσμένα, όποτε μειώνεται η ρευστότητα του προϊόντος. Με τη μέθοδο αυτή προκύπτουν και trans λιπαρά οξέα, ως παραπροϊόντα της αντίδρασης. Μερικώς υδρογονωμένα φυτικά λίπη (μαργαρίνη) μπορούν να

αντικαταστήσουν τα στερεά, κορεσμένα λιπαρά οξέα (βούτυρο, λαρδί) στην παρασκευή φαγητού και γλυκών σε οικιακή και βιομηχανική κλίμακα. Περιέχουν περισσότερα από 20 νέα TFA ισομερή ελαϊκού ή λινελαϊκού οξέος, τα οποία αποτελούν περίπου το 20-30% του ελαίου. Άλλωστε, τα υδρογονωμένα λιπαρά οξέα είναι περισσότερο εύχρηστα στη βιομηχανία τροφίμων μιας και είναι οικονομικά, δίνουν στα τρόφιμα μεγαλύτερη διάρκεια ζωής και επιθυμητή γεύση και υφή. (Agrawal et al, 2008; Nishida and Uauy, 2009) Περισσότερες τροποποιήσεις στις συνθήκες της μερικής υδρογόνωσης δίνουν διαφορετικά προϊόντα που χρησιμοποιούνται στο βαθύ τηγάνισμα, στην παρασκευή μαργαρίνης και άλλων λιπών για ψήσιμο (shortening). Επίσης μία πολύ ελαφριά διαδικασία υδρογόνωσης (brush hydrogenation) χρησιμοποιείται για την καταστροφή ενός α-λινολεϊκού οξέος (συστατικό του κραμβελαίου και του σογιελαίου) για παράταση της διάρκειας ζωής του ελαίου (Nishida and Uauy, 2009).

- 2. Ραφινάρισμα φυτικών ελαίων:** Τα εδώδιμα έλαια είναι ραφιναρισμένα για να αφαιρεθούν από αυτά ορισμένες προσμίξεις ή ορισμένα φυσικά τους χαρακτηριστικά (ελεύθερα λιπαρά οξέα, φωσφολιπίδια, υδατάνθρακες, πρωτεΐνες ή παραπροϊόντα τους), τα οποία μπορεί να επηρεάσουν τη γεύση, το χρώμα ή το άρωμα του ελαίου (Nawar, 1996). Κατά τη διάρκεια του εξευγενισμού, τα φυτικά έλαια συνήθως θερμαίνονται σε θερμοκρασία 60-100°C. Στη συνέχεια, υποβάλλονται σε απόσμηση που στοχεύει να βελτιώσει τα οργανοληπτικά χαρακτηριστικά του ελαίου. Κατά τη διαδικασία της απόσμησης η θερμοκρασία αυξάνεται στους 180-270°C, πράγμα που οδηγεί στο σχηματισμό των TFA. (Martin et al, 2007; Donnelly and Robinson, 1995)
- 3. Τηγάνισμα:** Το καυτό λάδι (150-190°C ή και περισσότερο) που χρησιμοποιείται στο βαθύ τηγάνισμα λειτουργεί σα μέσο θερμότητας και συμβάλλει στην υφή και τη γεύση του τηγανισμένου φαγητού (Bouchon, 2009). Κατά τη διάρκεια αυτής της διαδικασίας, τα βρώσιμα έλαια/λιπαρά υφίστανται διάφορες χημικές αντιδράσεις, όπως: οξειδωση, υδρόλυση, ισομερισμό, πολυμερισμό,

κυκλοποίηση. Σαν αποτέλεσμα, ένα πλήθος προϊόντων (ελεύθερα λιπαρά οξέα, γλυκερόλες, οξειδωμένα μονομερή, διμερή και πολυμερή)(Goyal and Sundararaj, 2009) ενσωματώνονται στα τρόφιμα και είναι υπεύθυνα για την εμφάνιση, το άρωμα και τη γεύση του φαγητού. (Moreno et al, 1999) Έχουν πραγματοποιηθεί μελέτες για την εκτίμηση της ποιότητας του ελαιολάδου μετά το τηγάνισμα οι οποίες χρησιμοποιούν την υπέρυθη φασματοσκοπία με μετασχηματισμό Fourier (FTIR). Αυτές οι μελέτες δείχνουν την απώλεια cis διπλών δεσμών και αύξηση των trans ακόρεστων δεσμών, επιβεβαιώνοντας έτσι το σχηματισμό TFA κατά τη διάρκεια της διαδικασίας. (Goburhdun et al, 2001)

Κεφάλαιο 2

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Η παραγωγή υποκατάστατων βουτύρου ξεκίνησε στην Ευρώπη στα μέσα του 19^{ου} αιώνα και οφειλόταν στην υψηλή τιμή του βουτύρου. Με αίτημα του Ναπολέοντα Βοναπάρτη, ένας Γάλλος χημικός, ο Me ge Mouries, παρασκεύασε επιτυχώς ένα αποδεκτό υποκατάστατο το 1869. Το προϊόν αυτό αποτελούνταν από ένα μέρος βόειου λίπους, το οποίο παρουσίαζε καλή συνοχή και έλιωνε στο στόμα, πράγμα που συνέβαλλε στην αποδοχή του από τους καταναλωτές. (Martin et al, 2007) Κατά τα επόμενα έτη χρησιμοποιήθηκε το λαρδί στην ανάπτυξη υποκατάστατων βουτύρου (Ghotra et al, 2002).

Το 1897, οι Γάλλοι χημικοί Sabaten και Senderens, ανακάλυψαν ότι η διαφορά στη συνοχή των φυτικών ελαίων και του βουτύρου, και στο ζωικό λίπος και το λαρδί, οφείλεται στη μικρότερη παρουσία ατόμων υδρογόνου. Το εύρημα αυτό στηρίχθηκε στη χρήση νικελίου ως καταλύτη και κατέστησε δυνατή την παραγωγή λιπών από φυτικά έλαια και ιχθυέλαια (Gun Stone, 1998).

Η διαδικασία της υδρογόνωσης βρήκε για πρώτη φορά τη βιομηχανική εφαρμογή της στην Αγγλία, το 1903, όπου τα λίπη παρασκευάστηκαν από έλαιο κήτους (φάλαινας). Το 1909, η ίδια διαδικασία χρησιμοποιήθηκε στην παραγωγή υποκατάστατων ζωικού λίπους, του οποίου η έλλειψη είχε επηρεάσει την παραγωγή σαπουνιού (Johnson, 1998). Στα χρόνια που ακολούθησαν, ξεκίνησαν να παράγονται στην Ευρώπη και στις ΗΠΑ υδρογονωμένα λίπη και μαργαρίνες που προέρχονταν από έλαια βαμβακιού και σόγιας (Shurtleff and Aoyagi, 2004).

Από τη δεκαετία του 1930, η βιομηχανία της υδρογόνωσης λιπών παρουσίασε μεγάλη ανάπτυξη, που προκύπτει από την κατανάλωση μαργαρίνης κατά τη διάρκεια του Δευτέρου Παγκοσμίου Πολέμου (Shurtleff and Aoyagi, 2004). Ωστόσο, μέχρι το 1940 η μαργαρίνη θεωρούνταν ένα κατώτερο υποκατάστατο του βουτύρου. Το 1941 ο FDA (Food and Drug Administration) δημοσίευσε μία έκθεση που παρουσίαζε τη μαργαρίνη σα βασική τροφή στις ΗΠΑ (Ghotra et al, 2002).

Στο τέλος της δεκαετίας του 1950, ερευνητές στις ΗΠΑ ανακάλυψαν ότι το α-λινολεϊκό οξύ σχετιζόταν με το σχηματισμό δυσάρεστων οσμών κατά το τηγάνισμα σε σογιέλαιο. Έτσι, προτάθηκε η ανάπτυξη της εκλεκτικής υδρογόνωσης σαν εναλλακτική

λύση για να μειωθεί η ποσότητα αυτού του λιπαρού οξέος από το έλαιο της σόγιας (Gray and Russell, 1979). Η υιοθέτηση της στρατηγικής αυτής οδήγησε στη μερική υδρογόνωση, μία διαδικασία που μείωσε την ποσότητα του α-λινολεϊκού οξέος στο 3% των συνολικών λιπαρών οξέων στο έλαιο και διεύρυνε τη δυνατότητα παραγωγής λιπών με συγκεκριμένα χαρακτηριστικά (Ackman and Mag, 1998).

Στη Βραζιλία, η βιομηχανία της υδρογόνωσης εμφανίστηκε τη δεκαετία του 1950, αρχικά παράγοντας σκληρή μαργαρίνη. Από το 1970 και μετά, ξεκίνησε να παράγεται μαλακή μαργαρίνη αναμιγνύοντας υδρογονωμένα λίπη με διαφορετικά σημεία τήξης. Η βελτίωση της διαδικασίας υδρογόνωσης με την ανάπτυξη της εκλεκτικής υδρογόνωσης, κατέστησε δυνατή την παραγωγή ειδικών λιπών και την αύξηση της χρήσης τους στη βιομηχανία τροφίμων. Αυτό είχε σαν αποτέλεσμα τη -σχεδόν πλήρη- υποκατάσταση των ζωικών λιπών στη διατροφή των κατοίκων της Βραζιλίας (Pelaez-Alvarez et al. 1991).

Για πολλά χρόνια τα μερικώς υδρογονωμένα λιπαρά θεωρούνταν το ίδιο ή και περισσότερο υγιεινά από τα ζωικά λιπαρά (Kinsella et al, 1981). Μία ανασκόπηση του 1985 κατέληξε στο συμπέρασμα ότι δεν υπήρχαν αποδείξεις δυσμενών επιπτώσεων των TFA στην υγεία, σύμφωνα με βραχυπρόθεσμες μελέτες πάνω στο μεταβολισμό και στη διατροφή των ζώων (Senti, 1988). Ωστόσο, από το 1990 συγκεντρώθηκαν αρκετά στοιχεία από ελεγχόμενες μελέτες διατροφής για τις μεταβολικές επιπτώσεις των TFA και από επιδημιολογικές μελέτες για τη συσχέτιση της κατανάλωσής τους με τη συχνότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και άλλων ασθενειών (Nishida and Uauy, 2009).

Κεφάλαιο 3

NOMΟΘΕΣΙΑ

Γιατί τα TFA είναι σημαντικά για τη δημόσια υγεία;

Το 2002, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας κατέληξε στο συμπέρασμα ότι υπάρχουν στοιχεία που αποδεικνύουν ότι τα trans λιπαρά οξέα αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για στεφανιαία καρδιακή νόσο (Joint WHO/FAO Expert Consultation, 2003). Η κατανάλωση TFA αυξάνει την LDL χοληστερόλη, μειώνει την HDL χοληστερόλη και αυξάνει την αναλογία της συνολικής προς την HDL χοληστερόλη (Mensink et al, 2003; Mozaffarian et al, 2006). Υπολογίζεται ότι η μείωση την πρόσληψης θερμίδων από TFA κατά 2% οδηγεί σε μείωση κατά 7% της θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα (Ascherio, 2006). Στοιχεία δείχνουν επίσης συσχέτιση με διαβήτη τύπου 2, αιφνίδιο καρδιακό θάνατο και στειρότητα (Hu et al, 2001; van Dam et al, 2002; Stender and Dyerberg, 2003; Mozaffarian et al, 2006; Chavarro et al, 2007).

Διεθνείς πολιτικές και κανονισμοί για τα TFA

Το πρώτο συμβούλιο εμπειρογνομόνων επικεντρωμένο στο θέμα των λιπών ήταν το συλλογικό συμβούλιο ειδικών FAO/WHO (Food and Agriculture Organization/ World Health Organization-Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας) πάνω στο ρόλο των διαιτητικών λιπών και ελαίων, το οποίο πραγματοποιήθηκε στη Ρώμη το 1977 (FAO, 1978). Στη διαβούλευση αυτή μελετήθηκε το επίπεδο της γνώσης των διαιτητικών λιπών και ελαίων στην ανθρώπινη διατροφή, συμπεριλαμβανομένης της διατροφικής αξίας και τις θετικές και αρνητικές επιπτώσεις των διαφορετικών τύπων ελαίων. Το επόμενο συλλογικό συμβούλιο εμπειρογνομόνων FAO/WHO πάνω στο ρόλο των διαιτητικών λιπών και ελαίων πραγματοποιήθηκε στη Ρώμη το 1993. Εξέτασε τα νέα για την εποχή επιστημονικά στοιχεία και μελέτησε την πρόσληψη διαφορετικών τύπων και ποσοτήτων λιπών και ελαίων στη διατροφή και τις επιδράσεις τους πάνω στην υγεία (FAO, 1994).

Το 2002 στη Γένοβα, το συλλογικό συμβούλιο ειδικών FAO/WHO για τη διαίτα, διατροφή και την πρόληψη χρόνιων ασθενειών αναγνώρισε ότι οι αυξανόμενες επιδημίες τόσο στις αναπτυσσόμενες αλλά και στις ανεπτυγμένες χώρες, σχετιζόταν με αλλαγές στη διατροφή και στον τρόπο ζωής (WHO,2003; Nishida and Shetty, 2004). Την τελευταία δεκαετία έχει γίνει μεγάλη πρόοδος σε πολλά επιστημονικά πεδία και αυτό έχει βοηθήσει στο να αποσαφηνιστεί ο ρόλος της διατροφής στην πρόληψη και στον έλεγχο της νοσηρότητας και της πρόωρης θνησιμότητας μη μεταδιδόμενων ασθενειών. Μία από τις προτάσεις που προέκυψαν, η οποία στόχευε στη μείωση του κινδύνου καρδιαγγειακών ασθενειών, ήταν ότι θα πρέπει να γίνεται πολύ χαμηλή πρόσληψη trans λιπαρών οξέων, χαμηλότερη από 1% της συνολικής ενέργειας (Nishida et al, 2004). Τα αποτελέσματα και οι συστάσεις αυτής της διαβούλευσης προώθησαν την επιστημονική βάση για την παγκόσμια στρατηγική του WHO στη διατροφή, στη φυσική δραστηριότητα και την υγεία (The Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health-DPAS), που εγκρίθηκε από την 57^η παγκόσμια συνέλευση υγείας, το Μάιο του 2004 (WHO, 2004).

Η DPAS συνιστά περιορισμό της ενεργειακής πρόσληψης από λίπη, την αντικατάσταση των κορεσμένων λιπών με ακόρεστα και την αποφυγή των trans λιπαρών οξέων. Στο πλαίσιο εφαρμογής της στρατηγικής DPAS, ο WHO ενθάρρυνε μεγάλες εταιρείες τροφίμων και μη αλκοολούχων ποτών να αφαιρέσουν ή τουλάχιστον να μειώσουν την περιεκτικότητα σε trans λιπαρά. Ο WHO, τον Ιούνιο του 2007, ξεκίνησε την ενημέρωση σχετικά με τις επιπτώσεις των TFA στην υγεία για να υποστηρίξει τις συζητήσεις που είχε ξεκινήσει με τις μεγάλες εταιρείες τροφίμων. (Nishida and Uauy, 2009)

Το 2007, ο PAHO (Pan American Health Organization)/WHO οργάνωσε το «Trans Fat Free Americas», όπου συνέστησε στις βιομηχανίες να αφαιρέσουν τα TFA στα τρόφιμα, σε ολόκληρη την αμερικάνικη ήπειρο. Πρότεινε την επιβολή ορίων στην περιεκτικότητα σε trans λιπαρά -λιγότερο από 2% του συνολικού λίπους στα φυτικά έλαια και στη μαργαρίνη, λιγότερο από 5% στα υπόλοιπα τρόφιμα. Άλλες προτάσεις ήταν: τοποθέτηση ετικετών στα τρόφιμα, ρυθμίσεις πάνω στους ισχυρισμούς για την υγεία και πληροφόρηση του ποσοστού λίπους που περιέχεται σε γεύματα που σερβίρονται σε εστιατόρια και σε προγράμματα διατροφής. (PAHO/WHO Task Force, 2007)

Παρά αυτές τις διεθνείς οδηγίες που υποστηρίζονται από πολλά κράτη, φαίνεται ότι μόνο λίγες εθνικές κυβερνήσεις έχουν εφαρμόσει την πολιτική αυτήν όσον αφορά τα TFA (Pérez-Ferrer et al, 2010).

Ρύθμιση της ποσότητας των TFA στα τρόφιμα

Το 2003, η Δανία ήταν η πρώτη χώρα η οποία εισήγαγε τον κανονισμό για τη μείωση των trans λιπαρών στα τρόφιμα. Αρχικά, με εθελοντική δράση της βιομηχανίας μειώθηκαν τα IP-TFA (μερικώς υδρογονωμένα, βιομηχανικά παραγόμενα trans λιπαρά οξέα). Το 1994, έκθεση του Συλλόγου Διατροφής της Δανίας (DNC) έδειξε ότι τα TFA έχουν αρνητικές συνέπειες στην υγεία, ιδιαίτερα σε ομάδες υψηλού κινδύνου (Stender et al, 1994). Η βιομηχανία της μαργαρίνης ανταποκρίθηκε θετικά, με τα μέλη της να ανταγωνίζονται για το λανσάρισμα προϊόντος χωρίς καθόλου trans λιπαρά (Astrup, 2006). Ο DNC συνέχισε να ασκεί πίεση τόσο στους πολιτικούς, όσο και στη βιομηχανία τροφίμων (Astrup, 2006). Κατά τη διάρκεια της περιόδου 1992-1999 τα TFA στη μαργαρίνη μειώθηκαν από 6 γρ σε 1 γρ (Stender and Dyerberg, 2003). Αν και το 2001, η μέση πρόσληψη IP-TFA ήταν περίπου 1 γρ/ημέρα, ήταν πιθανό να καταναλωθούν 20-30 γρ IP-TFA καταναλώνοντας αρκετά κατεργασμένα προϊόντα (Stender et al, 2006).

Το 2001, παρά τις μειώσεις των TFA, μία δεύτερη έκθεση του DNC συνέστησε περαιτέρω μείωση των IP-TFA (Astrup, 2006). Το 2003, τέθηκε σε ισχύ το δανικό διάταγμα που αφορούσε τα έλαια και τα λίπη (Leth et al, 2006). Επέβαλλε κατώτατο όριο 2 γρ TFA/100 γρ ελαίου ή λίπους που προορίζονταν για ανθρώπινη κατανάλωση (εφαρμόζεται στην πηγή και όχι στο τελικό προϊόν). Αυτό καλύπτει όλα τα λίπη και τα έλαια που χρησιμοποιούνται στη δανέζικη αγορά, καθώς και τα προϊόντα που εξάγονται από τη Δανία (Leth et al, 2006). Ο κανονισμός επίσης περιορίζει τα προϊόντα που ισχυρίζονται ότι είναι «ελεύθερα trans λιπαρών», να περιέχουν λιγότερο από 1γρ/100 γρ λίπους ή ελαίου χρησιμοποιούμενο κατά την παραγωγή τους (Leth et al, 2006).

Το 2008, η Ελβετία έγινε η δεύτερη χώρα που ρύθμισε την περιεκτικότητα σε TFA (όρισε ένα ανώτατο όριο 2 γρ/ 100 γρ λίπους ή ελαίου). Στη συνέχεια ακολούθησε μία μελέτη η οποία έδειχνε ότι περίπου το 1/3 από 120 είδη διατροφής που εξετάστηκαν περιείχαν υπερβολικές ποσότητες trans λιπαρών. Η έρευνα αυτή ήταν κρίσιμη στην αύξηση της ευαισθητοποίησης για το πρόβλημα μεταξύ των αρχών, των μέσων ενημέρωσης, των καταναλωτών και της βιομηχανίας τροφίμων. (Pérez-Ferrer et al, 2010)

Παρά την έλλειψη εθνικής δράσης των ΗΠΑ, ορισμένες πόλεις και πολιτείες έχουν ενεργήσει για τη ρύθμιση των TFA. Το 2006, η επιτροπή υγείας της Νέας Υόρκης πέρασε

έναν κανονισμό οποίος απαγόρευε τη χρήση TFAs σε εστιατόρια, όταν διαπίστωσε ότι ένα εθελοντικό πρόγραμμα ήταν ανεπιτυχές (The Lancet, 2006; Okie, 2007). Μέχρι το 2007, τα εστιατόρια έπρεπε να ελαττώσουν τα λίπη που περιείχαν trans λιπαρά σε 0,5 γρ/ μερίδα και να αφαιρέσουν όλα τα είδη τροφίμων που υπερέβαιναν αυτό το όριο από το μενού έως τον Ιούλιο του 2008 (Leake, 2007). Το 2007, το δημοτικό συμβούλιο της Φιλαδέλφεια ψήφισε ότι τα εστιατόρια θα πρέπει να σταματήσουν να τηγανίζουν σε TFA, και το 2008 ότι πρέπει να σταματήσουν να τα χρησιμοποιούν σε εμπορικές κουζίνες. Ο νόμος αυτός δεν ισχύει για τα προσσκευασμένα τρόφιμα που πωλούνται. (Pérez-Ferrer et al, 2010)

Στις 25 Ιουλίου του 2008, η Καλιφόρνια έγινε η πρώτη πολιτεία που απαγόρευσε τα TFA. Από το 2010 απαγορεύεται η χρήση λίπους, ελαίων ή μαργαρινών που να περιέχουν trans λιπαρά οξέα (California State Assembly, 2008). Όμως, τα συσκευασμένα τρόφιμα δεν καλύπτονται από τον κανονισμό, άρα θα συνεχίσει να επιτρέπεται περιέχουν TFA (Pérez-Ferrer et al, 2010).

Υποχρεωτική επισήμανση ποσότητας TFA στα τρόφιμα

Η υποχρεωτική επισήμανση των TFA στα τρόφιμα είχε ποικίλες επιπτώσεις στο περιεχόμενο των τροφίμων. Το 2002, ο Καναδάς έγινε η πρώτη χώρα που επέβαλλε τον κανονισμό για επισήμανση των trans λιπαρών στα τρόφιμα. Από το 2005, υποχρεωτικές ετικέτες τροφίμων πρέπει να αναφέρουν ξεχωριστά το ποσοστό των trans και των κορεσμένων λιπών στα περισσότερα προσσκευασμένα τρόφιμα (Σχήμα 2). Προϊόντα με <2 γρ TFA/μερίδα μπορούν να αναφέρονται ως «ελεύθερα trans λιπαρών» (Trans Fat Task Force, 2006). Οι κατασκευαστές έχουν παρακινηθεί από αυτό για να μειώσουν το περιεχόμενο TFA των τροφίμων. Ωστόσο, υπήρχε ανησυχία μεταξύ των καταναλωτών αλλά και των πολιτικών ότι πολλά τρόφιμα εξακολουθούσαν να περιέχουν μεγάλο ποσοστό TFA. Η εμπειρία από τη Δανία σε συνδυασμό με την αυξημένη ευαισθητοποίηση για τις επιπτώσεις στην υγεία στον Καναδά-από το 45% αυξήθηκε στο 79% του πληθυσμού από το 1988 έως το 2005 (Leger Marketing, 1999, 2005)-δημιούργησε ένα κλίμα για περαιτέρω πολιτική δράση (Trans Fat Task Force, 2006). Το 2006, η τελική έκθεση κατέληγε στο συμπέρασμα ότι ήταν αναγκαίο να εφαρμοστεί μία αυστηρότερη και πρότεινε κανονισμούς παρόμοιους με αυτούς της Δανίας (Trans Fat Task Force, 2006). Η канаδική κυβέρνηση χορήγησε τη βιομηχανία για 2 χρόνια από τον Ιούλιο του 2007 για να εφαρμοσθούν οικιοθελώς πριν να επιβληθούν (Health Canada, 2007). Με ελέγχους που γίνονται από το υπουργείο Υγείας του Καναδά φάνηκε ότι οι προαναφερθείσες ενέργειες

(σε συνδυασμό με τους συχνούς ελέγχους) ήταν επιτυχείς όσον αφορά την παρακίνηση της βιομηχανίας τροφίμων να μειωθούν ή να εξαλειφθούν τα TFA στα τρόφιμα. Έχει γίνει πρόοδος σε όλες τις στοχευμένες κατηγορίες τροφίμων (μπισκότα, πατατάκια και κράκερ, κατεψυγμένα προϊόντα, προϊόντα fast food, μαργαρίνες (Health Canada, 2009).

Nutrition facts	
Per 1 cup (264g)	
Amount	% Daily Value
Calories 260	
Fat 13g	20%
Saturated fat 3g + Trans fat 2g	25%
Cholesterol 30mg	
Sodium 660mg	28%
Carbohydrate 31g	10%
Fibre 0g	0%
Sugars 5g	
Protein 5g	
Vitamin A 4% • Vitamin C 2%	
Calcium 15% • Iron 4%	

Σχήμα 2: Παράδειγμα μίας τυποποιημένης канаδικής διατροφικής ετικέτας, η οποία δείχνει την απαιτούμενη επισήμανση για την περιεκτικότητα του τροφίμου σε κορεσμένα και trans λιπαρά (γρ/μερίδα) (Health Canada, 2003).

Στις ΗΠΑ, το κέντρο Επιστήμης για το Δημόσιο Συμφέρον και οργανώσεις καταναλωτών έχουν παίξει σημαντικό ρόλο στην άσκηση πίεσης στην Υπηρεσία Τροφίμων και Φαρμάκων (Food and Drug Administration-FDA). Τα τρανς λιπαρά οξέα τέθηκαν στην προσοχή των μέσων ενημέρωσης όταν οργανώσεις καταναλωτών κατέθεσαν μήνυση εναντίον της Kraft για ένα μπισκότο τους. Ο FDA ζήτησε από το Ινστιτούτο Ιατρικής να προετοιμάσει μία έκθεση σχετικά με τα TFA και την υγεία για να εξετάσει πιθανούς κανονισμούς (Tarrago-Trani et al, 2006). Το 1999, ο FDA πρότεινε να τροποποιηθούν οι κανονισμοί για τη διατροφική επισήμανση έτσι ώστε να συμπεριλαμβάνονται τα TFA όταν το προϊόν περιέχει >0.5 γρ ανά μερίδα. Το 2003, η τελική απόφαση του FDA επιβάλλει υποχρεωτική επισήμανση των TFA σε ετικέτες από το 2006 (Moss, 2006). Η απόφαση δε διευκρινίζει τα ανώτατα επιτρεπόμενα όρια αλλά οι κατασκευαστές τροφίμων έχουν ζητήσει από τους κατασκευαστές τροφίμων να κάνουν

αλλαγές στα προϊόντα (Tarrago-Trani et al, 2006). Ο FDA δεν ενέκρινε ισχυρισμούς όπως «ελεύθερα trans λιπαρών» λόγω της ανησυχίας για μικροποσότητες οι οποίες μπορεί να συσσωρεύονται εάν αυξανόταν οι μερίδες (Leake, 2007). Παρόλα αυτά ο FDA θεωρούσε τα FDA ως «γενικά ασφαλή» προκαλώντας αντιπαράθεση μεταξύ ακαδημαϊκών και ομάδων καταναλωτών (Willet,2006). Όμως, το 2013 ο FDA αποφάσισε (με βάση νέα επιστημονικά στοιχεία και πορίσματα) να προσδιορίσει τα μερικώς υδρογονωμένα φυτικά έλαια (PHOs) ως γενικά μη ασφαλή (not generally recognized as safe-not GRAS) για καμία χρήση σε τρόφιμα (Food and Drug Association, 2013).

Η Βραζιλία και η Αργεντινή είναι χώρες μεσαίου εισοδήματος, οι οποίες έχουν κάνει αλλαγές στην περιεκτικότητα TFA των τροφίμων, εν μέρει λόγω της υποχρεωτικής σήμανσης. Το Δεκέμβριο του 2013, συζητήθηκαν και συμφωνήθηκαν κανονισμοί σήμανσης στη MERCOSUR, μία συμφωνία εμπορίας γεωργικών προϊόντων μεταξύ 5 χωρών της Λατινικής Αμερικής (Coutinho and Recine, 2007). Έτσι, είναι απαραίτητο στις συσκευασίες προσυσκευασμένων τροφίμων να υπάρχει ετικέτα με το περιεχόμενο σε trans λιπαρά οξέα. Αυτό έχει οδηγήσει κάποιες βιομηχανίες τροφίμων να αλλάξουν τα μερικώς υδρογονωμένα έλαια που χρησιμοποιούσαν σε μη υδρογονωμένα ακόρεστα έλαια, χωρίς επιπλέον κόστος στους καταναλωτές διότι εάν ένα προϊόν ήταν «ελεύθερο TFA» αποκτούσε ανταγωνιστικό πλεονέκτημα (PAHO/WHO Task Force 2007).

Εθελοντικές μειώσεις της περιεκτικότητας των TFA στη βιομηχανία τροφίμων

Τα τελευταία χρόνια, πολλοί κατασκευαστές τροφίμων αλλά και πωλητές λιανικής έχουν αφαιρέσει trans λιπαρά «εθελοντικά». Ο ρυθμός με τον οποίο έχουν ληφθεί τέτοιου είδους πρωτοβουλίες διαφέρει μεταξύ των επιχειρήσεων αλλά και των χωρών στο πλαίσιο των διακρατικών εταιρειών. Για παράδειγμα, το 1994 η Unilever εισήγαγε μία παγκόσμια πολιτική, η οποία αφορούσε την αφαίρεση των TFA από τις μαργαρίνες και τα αλείμματα (Korver and Katan, 2006), που πυροδοτήθηκε από τα μέσα μαζικής ενημέρωσης τα οποία τόνιζαν ότι τα trans λιπαρά οξέα είναι περισσότερο επιβαρυντικά για την υγεία από τα κορεσμένα (Willet et al, 1993; Willet and Ascherio, 1994; Korver and Katan, 2006). Στην Ευρώπη, η Unilever πέτυχε το στόχο της μέσα σε 3 χρόνια για μαργαρίνες χωρίς υδρογονωμένα λιπαρά. Όμως η εφαρμογή σε άλλες, λιγότερο ανεπτυγμένες περιοχές ήταν πιο αργή. Επίσης, οι αλυσίδες fast food εστιατορίων χρησιμοποιούν διαφορετικών ειδών

λίπη σε διαφορετικές περιοχές δημιουργώντας μεγάλες παρεκκλίσεις στην περιεκτικότητα TFA των προϊόντων. Για παράδειγμα, μία έρευνα έδειξε ότι το περιεχόμενο IP-TFA σε μία μερίδα McDonald's κυμαινόταν από 1 γρ στο Πεκίνο έως 10 γρ στη Νέα Υόρκη (Stender et al, 2006).

Υπάρχουν κάποια παραδείγματα χωρών οι οποίες έχουν επιτυχώς στηριχθεί σε συμφωνίες για εθελοντική αφαίρεση των TFA στη βιομηχανία τροφίμων. Στην Ολλανδία, η μείωση των trans λιπαρών έχει γίνει από την ίδια τη βιομηχανία (Katan, 2006). Μία ομάδα εργασίας με εκπροσώπους από διάφορους φορείς έπαιξε σημαντικό ρόλο στην πίεση που ασκήθηκε στη βιομηχανία τροφίμων να απομακρύνει αποτελεσματικά τα TFA από τα τρόφιμα, χωρίς κανονισμούς ή τη συμμετοχή της κυβέρνησης (Katan, 2006; Willet, 2006). Στη Νότια Κορέα και στην Αργεντινή, ο συνεταιρισμός των ακαδημαϊκών και της βιομηχανίας τροφίμων και γεωργικών προϊόντων έχει οδηγήσει στην παραγωγή υγιεινότερων λιπών και ελαίων, τα οποία διατίθενται σε χαμηλό κόστος. Σκοπός είναι η παρακίνηση της βιομηχανίας να αντικαταστήσει τα IP-TFA στην παρασκευή των τροφίμων (Valenzuela et al, 2004).

Στην Αυστραλία και τη Νέα Ζηλανδία δημιουργήθηκε το 2007 το πρόγραμμα "Pick the Tick" από τη Heart Foundation. Το συγκεκριμένο πρόγραμμα δίνει τη δυνατότητα στους κατασκευαστές τροφίμων να αγοράσουν ένα λογότυπο "tick (✓)" στο εμπρός τμήμα της συσκευασίας για να δείξει ότι το συγκεκριμένο τρόφιμο είναι περισσότερο υγιεινό από άλλα παρόμοια. Για να υπάρχει το λογότυπο αυτό θα πρέπει το προϊόν να περιέχει αλάτι, λιπαρά, κορεσμένα λιπαρά και νάτριο σε ποσότητα μικρότερη από ένα καθορισμένο επίπεδο και η περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες να ξεπερνάει ένα κατώτατο επίπεδο. Ο στόχος όσον αφορά τα trans λιπαρά στο σύνολο των φαγητών είναι "0 trans fat", ενώ στα έλαια και στη μαργαρίνη <1% του συνολικού λίπους. Το Heart Foundation της Αυστραλίας υλοποιεί μία νέα και αμφιλεγόμενη ενέργεια με το να επεκτείνει το πρόγραμμα "Pick the Tick" για να συμπεριλαμβάνει και τρόφιμα τα οποία παρασκευάζονται σε εστιατόρια, σε αλυσίδες fast food και στη βιομηχανία μαζικής εστίασης (Heart Foundation of Australia, 2007). Για παράδειγμα αλυσίδες τροφίμων όπως είναι τα McDonald's, Burger King και Pizza Hut μπορούν να προσθέσουν το "tick" σε φαγητά τους εάν πληρούν κάποια αυστηρά κριτήρια για TF, κορεσμένα λιπαρά, νάτριο και ενεργειακό περιεχόμενο (kcal). Ένας από τους πρώτους οδηγούς για τη μείωση των trans και κορεσμένων λιπαρών στη βιομηχανία τροφίμων στην Αυστραλία είναι μία προσέγγιση

3 σταδίων. Περιλαμβάνει μία λίστα τιμών και περιγραφή της εφαρμογής εναλλακτικών κατάλληλων φυτικών ελαίων για τηγάνισμα και για βαθύ τηγάνισμα (Skeaff, 2009).

Στην Κόστα Ρίκα, το σογιέλαιο ήταν η κυριότερη πηγή κατανάλωσης TFA στον πληθυσμό. Το 2000, η βιομηχανία του σογιέλαιου ελάττωσε εθελοντικά την περιεκτικότητα σε trans λιπαρά. Τα αποτελέσματα της αλλαγής αυτής έχουν αξιολογηθεί και έχουν ενισχύσει περαιτέρω τα ήδη υπάρχοντα στοιχεία σχετικά με τη διατροφική πρόσληψη TFA και το έμφραγμα του μυοκαρδίου (Baylin et al, 2003; Colón Ramos et al, 2006).

Στο Ηνωμένο Βασίλειο, πιστεύεται ότι η εθελοντική δράση της βιομηχανίας έχει μειώσει την περιεκτικότητα σε υδρογονωμένα λιπαρά σε κάτω από 1% στα περισσότερα επεξεργασμένα τρόφιμα. Το 2007, η Βρετανική κοινοπραξία λιανικού εμπορίου ανακοίνωσε ότι μεγάλες επιχειρήσεις συμπεριλαμβανομένων και 5 αλυσίδων σούπερ μάρκετ, έχουν δεσμευτεί για την απομάκρυνση των TFA από όλα τα προϊόντα με την επωνυμία τους. Μόνο μία μονάδα υδρογόνωσης λειτουργεί τώρα στο Ηνωμένο Βασίλειο η οποία παράγει πλήρως υδρογονωμένα έλαια. Το 2007, ο οργανισμός τροφίμων ισχυρίστηκε ότι τα εθελοντικά μέτρα που έχουν λάβει για τη μείωση της κατανάλωσης trans λιπαρών οξέων έχουν ήδη οδηγήσει σε ασφαλή επίπεδα πρόσληψης των καταναλωτών (Food Standards Agency, 2007).

Στον παρακάτω πίνακα (πίνακας 1) φαίνονται συνοπτικά κάποια παραδείγματα εθελοντικών προγραμμάτων στην Ευρώπη για τη μείωση της χρήσης των trans λιπαρών οξέων στα τρόφιμα:

Χώρα	Εκστρατεία	Χαρακτηριστικά
Βέλγιο, Τσεχία, Γαλλία, Ολλανδία, Πολωνία (Dötsch-Klerk and Jansen, 2008)	Πρόγραμμα “Choices” (χρήση ετικετών)	Ένα εθελοντικό σύστημα χρήσης ετικετών σε προϊόντα τα οποία πληρούν ορισμένα διατροφικά κριτήρια (π.χ. τα trans λιπαρά να είναι <1,3% της συνολικής ενέργειας) τα οποία ορίζονται από την κυβέρνηση σε συνεργασία με το συγκεκριμένο πρόγραμμα.
Γερμανία (Federal Ministry)	Κοινή πρωτοβουλία της	Εκπαίδευση και συνεργασία με

of Food, Agriculture and Consumer Protection; 2012)	Γερμανικής βιομηχανίας τροφίμων και του υπουργείου Αγροτικής ανάπτυξης, Τροφίμων και προστασίας του Καταναλωτή για την ανάπτυξη κατευθυντήριων γραμμών για τη μείωση των TFA στα τρόφιμα	τη βιομηχανία για ενθάρρυνση της χρήσης εναλλακτικών πηγών λίπους χωρίς TFA.
Ολλανδία(Task Force Verantwoorde Vetzuisamenstelling, 2015)	Ομάδα εργασίας (task force) πάνω στη σύσταση των λιπαρών οξέων	Πολλαπλές ενέργειες συμπεριλαμβανομένων: έρευνα και ανάπτυξη εναλλακτικών πηγών λίπους χωρίς TFA και κορεσμένα λιπαρά οξέα, εκπαίδευση της βιομηχανίας για τις εναλλακτικές πηγές, δημόσια εκπαίδευση σχετικά με τις επιπτώσεις των TFA και SFA και εναλλακτικές λύσεις, παρακολούθηση και αξιολόγηση των αποτελεσμάτων.
Ηνωμένο Βασίλειο (London: Department of Health, 2015)	Συμφωνία για την ευθύνη Δημόσια Υγεία	Ένα ευρύ σύνολο στόχων δημόσιας υγείας (π.χ. απομάκρυνση των τεχνητών trans λιπαρών από τα τρόφιμα), στο οποίο οι διάφορες εταιρείες τροφίμων μπορούν να συμμετάσχουν εθελοντικά για να την επίτευξή τους.

Πίνακας 1: Παραδείγματα εθελοντικών προγραμμάτων για τη μείωση της χρήσης των trans λιπαρών στα τρόφιμα στην Ευρώπη(WHO, 2015).

Συνοψίζοντας, υπάρχουν ενδείξεις ότι στις αναπτυγμένες χώρες είναι δυνατό να μειωθεί η περιεκτικότητα των τροφίμων σε TFA με τη χρήση κανονισμών και σήμανσης τροφίμων. Ωστόσο, έχει πραγματοποιηθεί πολύ περιορισμένη έρευνα πάνω στην αποτελεσματικότητα συγκεκριμένων πολιτικών τροφίμων (συμπεριλαμβανομένων και εκείνων για τα υδρογονωμένα λιπαρά οξέα) σε αλλαγές στη διατροφική πρόσληψη και στην υγεία. (Pérez-Ferrer et al, 2010)

Στοιχεία από την Ελλάδα και εθνικές νομοθετικές πρωτοβουλίες

Από τη μελέτη TRANSFAIR (Hulshof et al., 1999) που διεξήχθη μεταξύ 1995-1996 αναφέρθηκε ότι η Ελλάδα, είχε την χαμηλότερη πρόσληψη τρανς λιπαρών οξέων μεταξύ των 14 χωρών της μελέτης (0,5% για τους άντρες και 0,8% για τις γυναίκες επί της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης) (Πίνακας 2). Ωστόσο τα στοιχεία αυτά πρέπει να ερμηνεύονται με προσοχή, επειδή τα δεδομένα αυτά είναι πλέον παρωχημένα. Πρόσφατες δημοσιευμένες μελέτες διαιτητικής πρόσληψης τρανς λιπαρών δεν υπάρχουν για τον Ελληνικό πληθυσμό (ΕΦΕΤ, 2015).

Χώρα	Ηλικία	% trans λιπαρών οξέων επί της συνολικής ενέργειας	Καταναλισκόμενα gr trans λιπαρών/ημέρα
Ισλανδία	19-64	2.0	5.4
Ολλανδία	19-64	1.6	4.3
Βέλγιο	18-63	1.4	4.1
Νορβηγία	19-64	1.5	4.0
Ηνωμένο Βασίλειο	0-75+	1.3	2.8
Δανία	19-64	1.0	2.6
Σουηδία	19-64	1.1	2.6
Γαλλία	19-64	1.2	2.3
Γερμανία	19-64	0.8	2.2
Φινλανδία	25-64	0.9	2.1
Ισπανία	0-70+	0.7	2.1
Ιταλία	1-80	0.5	1.6

Πορτογαλία	38	0.6	1.6
Ελλάδα	23-64	0.6	1.4

Πίνακας 2: Μέση ημερήσια πρόσληψη TFA σε άνδρες και γυναίκες σε 14 Ευρωπαϊκές χώρες το 1996 (TRANSFAIR)(van Poppel, 1998).

Η Ελλάδα δεν έχει μέχρι στιγμής νομοθετημένα ανώτατα όρια περιεκτικότητας τρανς λιπαρών στα τρόφιμα. Εξαίρεση σε αυτό, αποτελούν τα τρόφιμα που πωλούνται στα σχολικά κυλικεία για συγκεκριμένες κατηγορίες των οποίων έχει ορισθεί όριο περιεκτικότητας σε τρανς λιπαρά το 0.1% (Υπουργική Απόφαση Υ1γ/ΓΠ/οικ 81025/ΦΕΚ 2135/τ.Β'/29-08-2013 όπως τροποποιήθηκε με την Υ.Α. Υ1γ/ Γ.Π/οικ 96605/ΦΕΚ 2800 τ.Β/4-11-201).

Η πραγματική πρόσληψη τρανς λιπαρών από τα τρόφιμα δεν είναι επακριβώς γνωστή γιατί αφενός δεν είναι υποχρεωτική η δήλωση των τρανς λιπαρών στα συσκευασμένα μεταποιημένα τρόφιμα (Σύμφωνα με τον Κανονισμό της ΕΕ 1169/201) και αφετέρου δεν υπάρχουν πλήρεις και επικαιροποιημένοι εθνικοί πίνακες σύνθεσης τροφίμων στην Ελλάδα με δεδομένα ως προς τα τρανς λιπαρά (ΕΦΕΤ, 2015).

Δεδομένα σύνθεσης τροφίμων είναι διαθέσιμα από άλλες χώρες αλλά αυτά μπορεί να μην είναι αξιόπιστα για την Ελλάδα λόγω του διαφορετικού προφίλ λιπαρών οξέων των λιπαρών υλών που χρησιμοποιούνται ως πρώτη ύλη για την παρασκευή τροφίμων (ΕΦΕΤ, 2015).

Πρόσφατες πληροφορίες μας δείχνουν ότι παίρνονται εθελοντικά μέτρα για μείωση της κατανάλωσης των TFA και στην Ελλάδα εκτός από τις υπόλοιπες χώρες που έχουν προαναφερθεί (European Parliament Research Service, 2016).

Κεφάλαιο 4

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΠΗΓΕΣ

Είναι σημαντικό να καταλάβουμε ποια τρόφιμα ή ομάδες τροφίμων είναι οι κύριες πηγές βιομηχανικά παραγόμενων TFA, μιας και η γνώση αυτή μπορεί να μας δώσει πληροφορίες για το τι αλλαγές πρέπει να γίνουν (Skeaff, 2009). Παραδείγματα τροφίμων τα οποία περιέχουν μεγάλες ποσότητες trans λιπαρών οξέων φαίνονται στον παρακάτω πίνακα (Πίνακας 3):

Τύπος trans λιπαρών	Διατροφικές πηγές
Βιομηχανικώς παραγόμενα trans λιπαρά (μπορεί να φτάσουν έως και το 60% του συνολικού λίπους του τροφίμου)(Stender et al, 2008)	<i>Γρήγορο φαγητό-fast food:</i> ζύμες (π.χ. πίτες, μπισκότα, σφολιάτες και γλυκά ψωμάκια) τηγανιτά τρόφιμα (π.χ. τηγανιτές πατάτες, τηγανιτό κοτόπουλο)
	<i>Προϊόντα σούπερ μάρκετ:</i> έτοιμο ποπ κορν για παρασκευή στο φούρνο μικροκυμάτων, συσκευασμένα μπισκότα, γλυκά και πίτες
	<i>Λίπη και έλαια:</i> λίπος για ψήσιμο (shortening), μερικώς υδρογονωμένα έλαια, κάποια είδη μαργαρίνης
	<i>Προϊόντα αρτοποιίας:</i> (π.χ. πίτες, μπισκότα, σφολιάτες και γλυκά ψωμάκια, κέικ)
Φυσικά παραγόμενα trans λιπαρά οξέα (μπορούν να φτάσουν έως και το 6% του συνολικού λίπους του τροφίμου)(Stender et al, 2008)	<i>Προϊόντα μηρυκαστικών ζώων:</i> Γαλακτοκομικά προϊόντα και προϊόντα κρέατος από (π.χ. βοοειδή, πρόβατα, βουβάλια, ελάφια, καμηλοπαρδάλεις, καμήλες)

Πίνακας 3: Παραδείγματα τροφίμων τα οποία περιέχουν μεγάλες ποσότητες trans λιπαρών οξέων (WHO, 2015).

Η αναλογία πρόσληψης trans λιπαρών οξέων από διαφορετικές ομάδες τροφίμων ποικίλει από χώρα σε χώρα. Η ποικιλία αυτή αντικατοπτρίζει διαφορές στη χρήση των μερικώς υδρογονωμένων λιπών, αλλά και διαφορές στην ταξινόμηση σε ομάδες τροφίμων.

Για παράδειγμα στην εθνική έρευνα Δίαιτας και Διατροφής που έχει γίνει στο Ηνωμένο Βασίλειο για παιδιά (Food Standards Agency and the Department of Health, 2000) και για ενήλικες (Food Standards Agency and the Department of Health, 2003), η πλειοψηφία των διατροφικών TFAs, τα οποία έχουν παραχθεί σαν αποτέλεσμα υδρογόνωσης, προήλθαν από τις ομάδες τροφίμων «λιπαρές ουσίες για επάλειψη», «πατάτες και αλμυρά σνακ». Η ομάδα «λιπαρές ουσίες για επάλειψη» περιλαμβάνει αλειφόμενα λίπη, σοκολάτα, μπισκότα, ψωμάκια, κέικ και γλυκές ζύμες, ενώ στην ομάδα «πατάτες και αλμυρά σνακ» περιλαμβάνονται τηγανιτά αλμυρά σνακ όπως πατατάκια και ποπ κορν (Minihane and Harland, 2007). Οι δύο αυτές ομάδες συμβάλλουν στην πρόσληψη TFA 30% και 22% αντίστοιχα στη διατροφή παιδιών και ενηλίκων.

Μία ιδιαίτερα δύσκολη ομάδα τροφίμων είναι εκείνη του «γρήγορου φαγητού-fast food». Ο ορισμός για το τι συνιστά το «γρήγορο φαγητό» δεν είναι σταθερός. Σε πολλές περιπτώσεις αποτελέσματα από διατροφικές έρευνες δε δείχνουν κατανομή του συνόλου των trans λιπαρών οξέων ή μόνο των βιομηχανικώς παραγόμενων σ μία υποκατηγορία «fast food». Δεν έχει διευκρινιστεί εάν η κατηγορία του «γρήγορου φαγητού» θα πρέπει να περιορίζεται στις αλυσίδες fast food ή να περιλαμβάνει και τροφές που έχουν αγοραστεί από εστιατόρια για να καταναλωθούν στο σπίτι και έτοιμα κατεψυγμένα γεύματα. (Skeaff, 2009) Η % συμβολή των ομάδων τροφίμων παρουσιάζεται στον παρακάτω πίνακα:

A (φυσικά TFA)	<i>Γάλα και τυρί</i>	18,8
	<i>Βούτυρο</i>	5,9
	<i>Αυγά</i>	0,9
	<i>Κρέας και κρεατοσκευάσματα</i>	10,3
B (TFA προερχόμενα από υδρογόνωση)	<i>Λίπη και έλαια</i>	35,5
	<i>Μπισκότα και κέικ</i>	16,5
	<i>Αλμυρές πίτες</i>	3,5
	<i>Τσιπς, τηγανιτές πατάτες</i>	4,5
	<i>Άλλα</i>	4,1
	<i>Σύνολο</i>	100

Πίνακας 4: Συμβολή τροφίμων στην πρόσληψη TFA στο Ηνωμένο Βασίλειο (Semma, 2002).

Οι εκτιμήσεις από έρευνες διατροφής στον Καναδά δείχνουν ότι το fast food δεν αντιπροσωπεύει την πλειοψηφία των TFAs στη διατροφή. Στις ΗΠΑ, τα προϊόντα αρτοποιίας-συμπεριλαμβανομένων κέικ, ψωμί, κράκερ, πίτες, μπισκότα κλπ-είναι η κύρια πηγή των βιομηχανικώς παραγόμενων trans λιπαρών αποτελώντας το 40% των συνολικών TFAs και το 51% των βιομηχανικώς παραγόμενων (Food and Drug Administration, 2003; Mozaffarian et al, 2006; Federal Citizen Information Center, 2007). Παρόμοιο ποσοστό αποτελούν και τα TFA τα οποία υπάρχουν στις μερικώς υδρογονωμένες (36-43% TFA) μπάρες μαργαρίνης (σκληρή μαργαρίνη), ενώ η μαλακή μαργαρίνη γενικά περιλαμβάνει μικρότερο ποσοστό trans λιπαρών (17-33%) (Ratnayake et al, 2007).

Ιδιαίτερη ανησυχία υπάρχει για τις αναπτυσσόμενες χώρες όπου τα μερικώς υδρογονωμένα φυτικά έλαια (partially hydrogenated vegetable oils-PHVO) αποτελούν φθηνές και σταθερές πηγές διατροφικού λίπους. Στο Ιράν τα υδρογονωμένα οικιακά μαγειρικά έλαια είναι η κύρια πηγή TFA αποτελώντας το 12,5% των συνολικών θερμίδων (Mozaffarian et al, 2007). Στην Ινδία, το λίπος Vanaspati χρησιμοποιείται ευρέως στο οικιακό μαγείρεμα, ως υποκατάστατο του ghee (βούτυρο από το οποίο έχουν διαχωριστεί και απομακρυνθεί τα στερεά του γάλακτος, το νερό έχει εξατμιστεί αφήνοντας ένα υγιεινό έλαιο), όπως επίσης και στην αρτοποιία, στην παρασκευή εμπορικών τηγανιτών, επεξεργασμένων, κατεψυγμένων και έτοιμων για κατανάλωση τροφίμων. Το Vanaspati περιέχει κυρίως PHVO αναμιγμένα με άλλα έλαια και περιέχει περίπου 18-43% TFA (L'Abbe et al, 2009).

Πρόσφατα στοιχεία δείχνουν ότι υπάρχουν μεγάλες διακυμάνσεις μεταξύ των χωρών όσον αφορά τις διατροφικές πηγές των TFAs, ακόμα και όταν το ίδιο τρόφιμο έχει παραχθεί από την ίδια βιομηχανία ή χώρο μαζικής εστίασης εμφανίζει σημαντικές διαφορές (Stender et al, 2006-a, Stender et al, 2006-b). Σε έρευνα που είχε διεξαχθεί μεταξύ Νοεμβρίου του 2004 και Φεβρουαρίου του 2006 στους χώρους μαζικής εστίασης Kentucky Fried Chicken (KFC) και MacDonald's παρατηρήθηκαν διαφορές στην περιεκτικότητα σε trans λιπαρά οξέα στις τηγανιτές πατάτες και στο τηγανιτό κοτόπουλο σε 26 διαφορετικές χώρες. Το περιεχόμενο σε TFA σε μία μεγάλη μερίδα τηγανιτές πατάτες από τα McDonalds κυμαινόταν από 1 γρ στη Δανία και στην Κίνα έως 8 γρ στη Νότια Αφρική. Ένα γεύμα αποτελούμενο από μία μεγάλη μερίδα τηγανιτές πατάτες και μία μεγάλη μερίδα τηγανιτό κοτόπουλο στην ίδια αλυσίδα κυμαινόταν από < 1 γρ στη Δανία και στην Κίνα και > από 10 γρ στις ΗΠΑ. Η διαφορά στα KFC σε γεύμα με τηγανιτό κοτόπουλο και πατάτες ήταν ακόμη μεγαλύτερη ανάμεσα στις χώρες: <1 γρ στη

Γερμανία και στην Ινδία και >20 γρ στην Ουγγαρία και στη Βουλγαρία (Stender et al, 2006-a, Stender et al, 2006-b). Σε άλλη έρευνα (Katan, 2006) παρατηρήθηκε ότι οι τηγανιτές πατάτες των McDonalds στην Ολλανδία είχαν <4% τρανς λιπαρά (γρ/100 γρ λιπαρών οξέων) σε σύγκριση με ένα μέσο όρο 20% σε 6 διαφορετικές πόλεις των ΗΠΑ. Αποτελέσματα από τη μελέτη TRANSFAIR έδειξαν μεγάλες διαφορές στην περιεκτικότητα σε TFA στις τηγανιτές πατάτες, στο ποπ κορν, στη σούπα και στα κράκερς ανάμεσα σε 14 διαφορετικές δυτικές Ευρωπαϊκές χώρες (Aro et al, 1998).

Είναι σαφές ότι υπάρχουν τεράστιες διαφορές μεταξύ των χωρών όσον αφορά τα λίπη και τα έλαια που χρησιμοποιούνται στα παραγόμενα τρόφιμα, στα τρόφιμα που παράγονται σε εγκαταστάσεις μαζικής εστίασης και σε εκείνα που παρασκευάζονται στο σπίτι (Πίνακας 5,6). Αυτές οι διαφορές μπορούν να καθορίσουν το είδος της δράσης που χρειάζεται να γίνει σε κάθε χώρα για την αντικατάσταση των TFA με cis ακόρεστα λιπαρά οξέα. (Skeaff, 2009)

Food group	Percentage contribution of food groups to total TFA intake					
	UK ^a	UK ^b	NZ ^c	Australia ^e	US ^d	Europe ^e
Cereal and products ^f	26	28	20	13	34	17
Pastry and pastry mixed foods	—	—	14	10	—	4
Milk and milk products	16	17	29	20	—	18
Egg and egg dishes	3	2	—	—	—	—
Fat spreads, oils and shortening	18	13	13	38	21	36
Meat and poultry	21	15	13	9	—	11
Fish and products	3	2	—	—	—	—
Vegetables ^g	1	—	7	2	—	—
Potatoes and savoury snacks	6	10	1	2	13	5
Confectionary	4	8	—	3	—	—
Drinks	0	—	—	—	—	—
Other	3	1	3	3	—	4
Ruminant	—	—	—	—	21	—

Πίνακας 5: Ποσοστό συμβολής διαφόρων ομάδων τροφίμων στο σύνολο πρόσληψης trans λιπαρών σε διαφορετικές χώρες (Skeaff, 2009).

Source	Country	Ruminant (%)	Industrially produced TFA (%)			Mixed (%)	% Total energy
			Total	Fastfoods	Spreads		
Food Standards Australia New Zealand (2007) ^a	Australia	60	24	8-24	—	16	0.6
Food Standards Australia New Zealand (2007) ^b	NZ	41	46	3-16	—	13	0.7
Health Canada (2006) ^c	Canada	19	81	22	37	—	2.2
Stender and Dyerberg (2004) ^d	Denmark	50	50	—	—	—	1
Food and Drug Administration (2003) ^e	US	21	79	—	17	—	2.6
van de Vijver et al. (2000) ^f	Europe	—	—	—	—	—	0.9
Hulshof et al. (1999) ^g	Europe	—	—	—	—	—	1-2
Food Standards Agency and the Department of Health (2003) ^h	UK	—	—	—	18	—	1.2
Mozaffarian et al. (2007)	Iran	—	—	—	—	—	4.2

Πίνακας 6: Ποσοστό κατανάλωσης φυσικών και βιομηχανικώς παραγόμενων trans λιπαρών σε διαφορετικές χώρες.

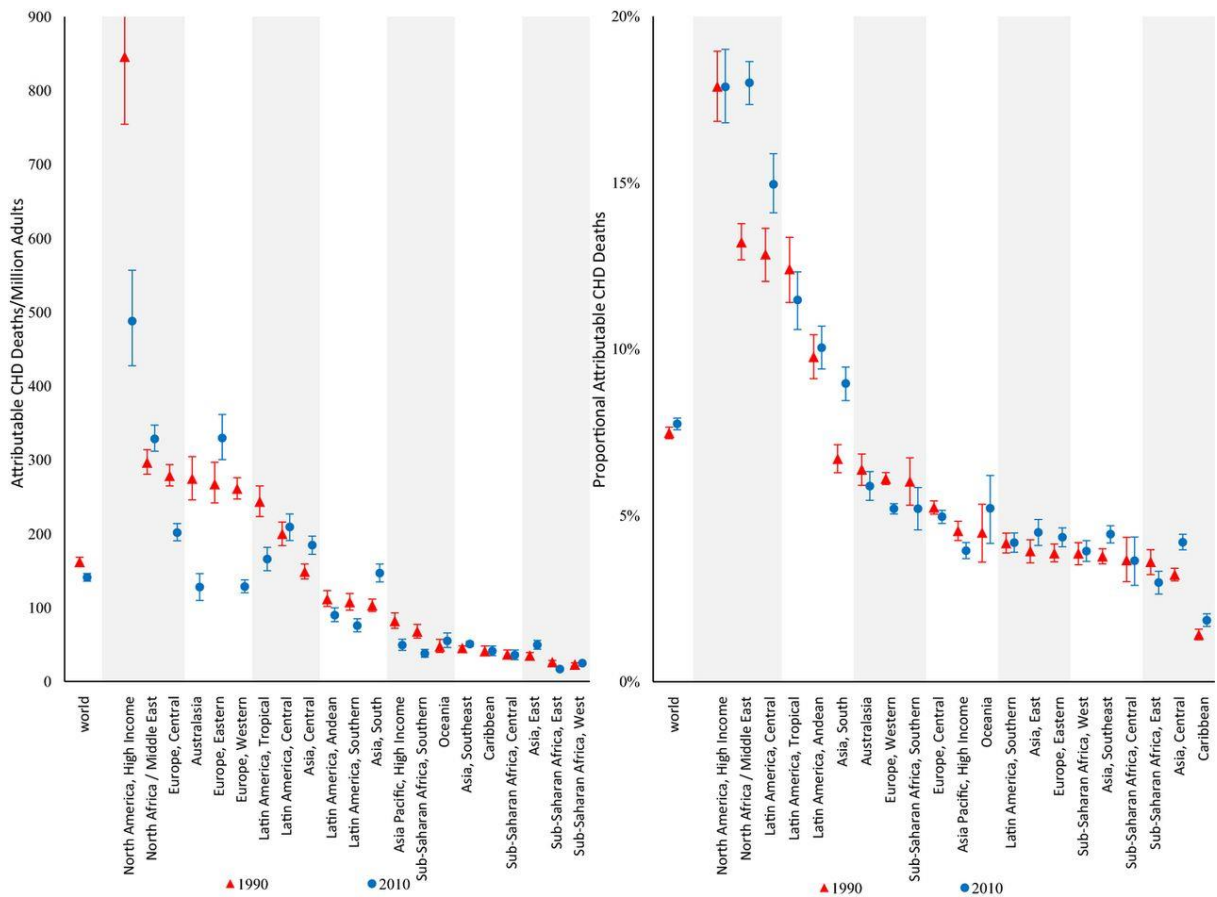
Κεφάλαιο 5

ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ

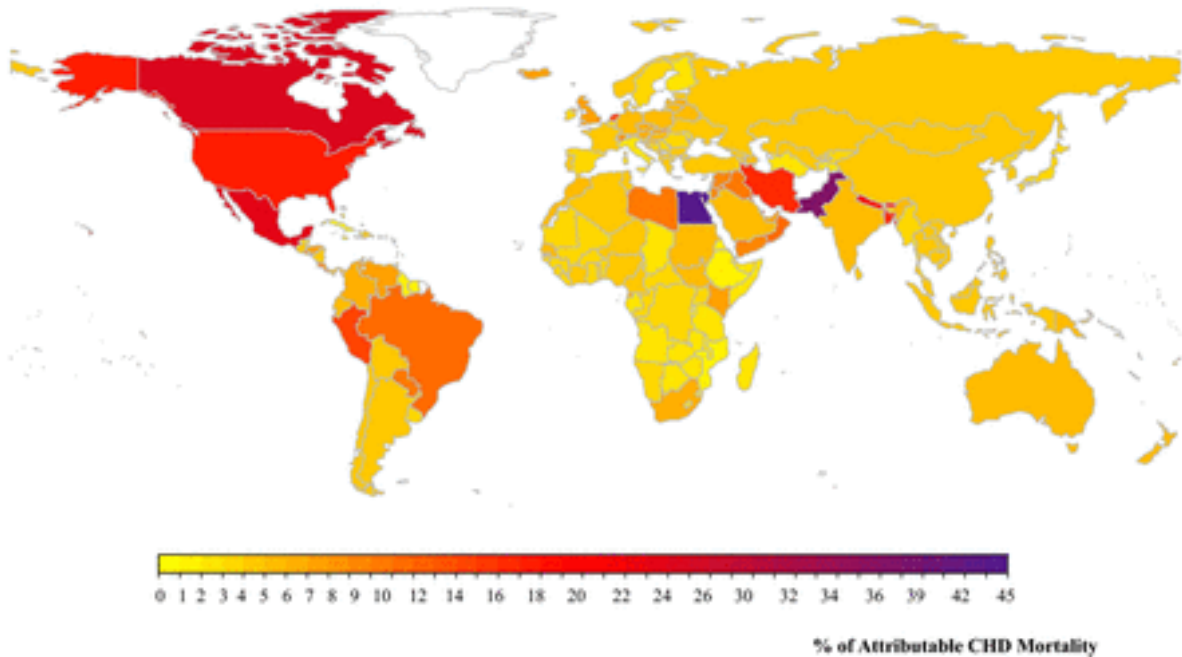
Καρδιαγγειακά νοσήματα (CHD)

Υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης TFA και στεφανιαίας νόσου καθώς και θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο (Bendsen et al, 2011; Wang and Cai, 2011; Mozaffarian et al, 2009; Skeaff and Miller, 2009). Με 2% αύξηση της ενεργειακής πρόσληψης από trans λιπαρά, αυξάνεται κατά 25% ο κίνδυνος για καρδιαγγειακά νοσήματα και κατά 31% ο κίνδυνος για θάνατο από αυτά (Souza et al, 2015; Mozaffarian et al, 2009; Skeaff and Miller, 2009). Με αντικατάσταση 2% της ενέργειας από TFA με κορεσμένα λιπαρά οξέα μειώνεται ο κίνδυνος για καρδιαγγειακά νοσήματα κατά 17%. Η μείωση του κινδύνου ήταν 21% σε αντικατάσταση με μονοακόρεστα και 24% με πολυακόρεστα λιπαρά οξέα. (Mozaffarian and Clarke, 2009)

Υπερβολική κατανάλωση TFA εκτιμάται ότι έχει προκαλέσει 537.200 θανάτους το χρόνο παγκοσμίως το 2010. 44% των θανόντων ήταν γυναίκες και 45% πρόωροι θάνατοι. Τα έθνη που έχουν υψηλότερο εισόδημα έχουν και μεγαλύτερη θνησιμότητα από CHD, η οποία αποδίδεται σε αυξημένη κατανάλωση TFA, από ότι τα έθνη με χαμηλότερο εισόδημα. Οι νεότεροι ενήλικες παρουσίασαν υψηλότερη θνησιμότητα σχετιζόμενη με τα TFA, η οποία οφείλεται είτε στην αυξημένη κατανάλωση, είτε στις μεγαλύτερες επιπτώσεις της διατροφής στα καρδιαγγειακά νοσήματα στις μικρότερες ηλικίες. Υψηλότερη θνησιμότητα από CHD σχετιζόμενη με την κατανάλωση TFA ήταν στη Βόρεια Αμερική (18% των CHD θανάτων), και χαμηλότερη στην υποσαχάρια Αφρική και στην Καραϊβική (<5%) (Σχήμα 3,4). (Wang et al, 2016)



Σχήμα 3: Θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο, η οποία αποδίδεται σε αυξημένη κατανάλωση TFA ανά περιφέρεια, από το 1990 έως το 2010 (Wang et al, 2016).



Σχήμα 4: Παγκόσμια θνησιμότητα από CHD η οποία αποδίδεται σε αυξημένη κατανάλωση TFA το 2010 (Wang et al, 2016).

Από το 1990 έως το 2010 έχουν παρατηρηθεί αυξημένες επιβαρύνσεις σε αρκετές χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος (π.χ. Αίγυπτο, Πακιστάν, Μεξικό), οι οποίες οφείλονται σε αυξημένη κατανάλωση trans λιπαρών. Στις χώρες αυτές η έκθεση στα TFA προέρχεται από συσκευασμένα τρόφιμα αλλά και από την ευρεία χρήση φτηνών μερικώς υδρογονωμένων λιπών στα σπίτια, σε μικρά εστιατόρια και από πλανόδιους πωλητές φαγητού. Η κατάσταση αυτή αποτελεί πρόκληση για τη μείωση της κατανάλωσης trans λιπαρών οξέων στα αναπτυσσόμενα έθνη και τονίζει την ανάγκη για το συντονισμό εθνικών πολιτικών, συμπεριλαμβανομένης της υποχρεωτικής επισήμανσης, άμεσων περιορισμών και αυτορρύθμισης της βιομηχανίας από την κυβέρνηση. (Down et al, 2013-a, Down et al, 2013-b)

Τα TFA φαίνεται να συσχετίζονται με τα καρδιαγγειακά νοσήματα μέσω τριών μονοπατιών: τη συγκέντρωση των λιπιδίων στον ορό του αίματος, τη συστηματική φλεγμονή και τη λειτουργία των ενδοθηλιακών κυττάρων τα οποία περιγράφονται παρακάτω (Mozaffarian et al, 2006; Ascherio, 2002). Αυτοί οι μηχανισμοί σε συνδυασμό ή μεμονωμένα συμβάλλουν στην αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου.

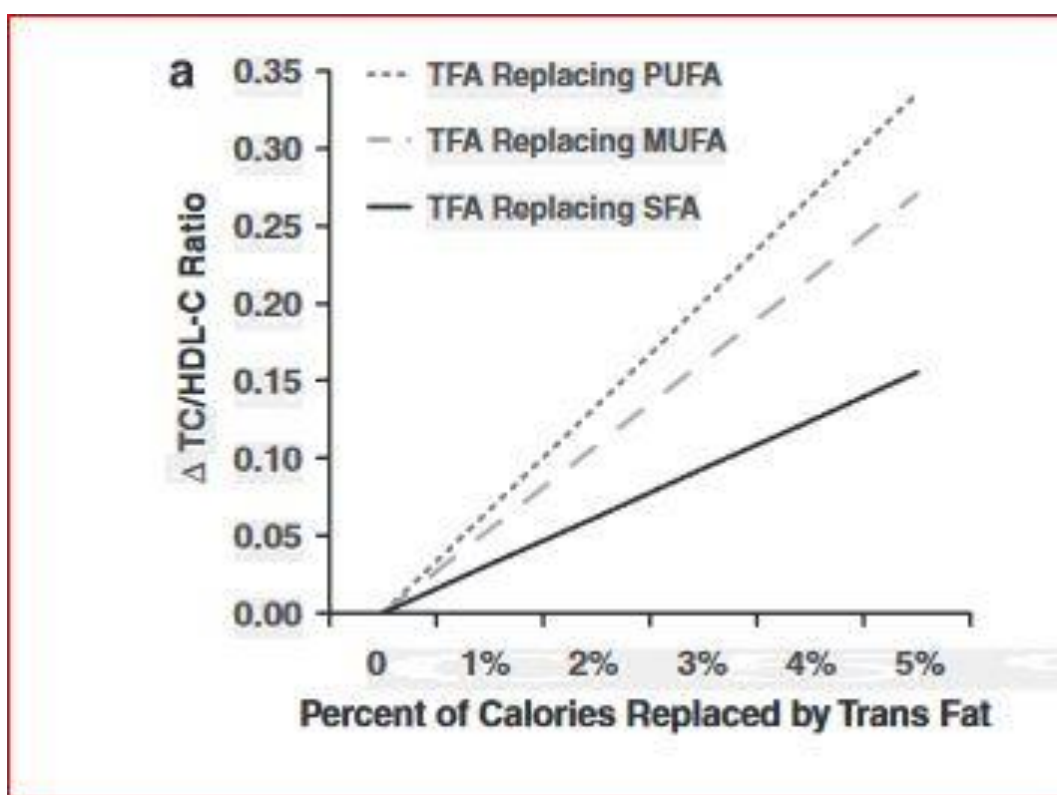
Λιποπρωτεΐνες ορού

Ο τύπος της λιποπρωτεΐνης που φαίνεται να σχετίζεται περισσότερο με τις επιδράσεις των trans λιπαρών είναι η λιποπρωτεΐνη α (Lp[a]). Η πλειοψηφία των ερευνών αναφέρει ότι η πρόσληψη TFA αυξάνει τα επίπεδα της λιποπρωτεΐνης α (Zock and Mensink, 1996). Θετική συσχέτιση έχει αναφερθεί μεταξύ των επιπέδων της Lp(a) και του κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο (Brown et al, 1993).

Μία έρευνα του 1990 συνέκρινε τις επιδράσεις που έχει στα λιπίδια του αίματος διατροφή της οποίας το 10.9% των συνολικών θερμίδων προέρχεται από trans λιπαρά, με παρόμοιες ποσότητες μονοακόρεστων λιπαρών οξέων (MUFA-monounsaturated fatty acids) και κορεσμένων λιπαρών οξέων (SFA-saturated fatty acids). Φάνηκε ότι τα trans λιπαρά οξέα αυξάνουν την ολική και την LDL χοληστερόλη και παράλληλα μειώνουν την HDL (High Density Lipoprotein) καθώς και το μέγεθος των μορίων της LDL (Mensink and Katan, 1990; Mozaffarian et al, 2006). Η επίδραση των TFA στο πηλίκο της LDL προς την HDL χοληστερόλη ήταν περίπου διπλάσια σε σχέση με την επίδραση των κορεσμένων λιπαρών. Αυτές οι δυσμενείς επιδράσεις των trans λιπαρών έχουν επιβεβαιωθεί από μεταγενέστερες κλινικές μελέτες (Zock and Katan, 1992; Judd et al, 1994; Almendingen et

al, 1995; Aro et al, 1997; Judd et al, 1998; Muller et al, 1998a; Lichtenstein et al, 1999; Judd et al, 2002; Lovejoy et al, 2002) και από μελέτη παρατήρησης (Sun et al, 2007).

Μετα-ανάλυση που έγινε, αξιολογούσε τις επιπτώσεις της κατανάλωσης TFA στις λιποπρωτεΐνες ορού με 13 τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές προσαρμοσμένες ως προς την ηλικία, το φύλο, το βάρος, τη διάρκεια της δίαιτας και το ποσοστό κατανάλωσης άλλων τύπων λιπών, πρωτεϊνική και συνολική ενεργειακή πρόσληψη (Mozaffarian and Clarke, 2009). Σε σύγκριση με παρόμοια πρόσληψη θερμίδων από άλλους τύπους λιπών, η κατανάλωση trans λιπαρών οξέων αύξησε σημαντικά το πηλίκο ολικής/ HDL χοληστερόλης (Wanders et al, 2010) (Σχήμα 5).



Σχήμα 5: Επίδραση της κατανάλωσης TFA στο πηλίκο ολικής/ HDL χοληστερόλης σε σύγκριση με παρόμοια πρόσληψη θερμίδων από άλλους τύπους λιπών (Mozaffarian and Clarke, 2009).

Ισχυρές επιδημιολογικές ενδείξεις σχετικά με διατροφικούς παράγοντες και τη σχέση τους με τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου, παρέχονται από μεγάλες προοπτικές μελέτες (Willet et al, 1993; Ascherio et al, 1996; Pietinen et al, 1997; Oomen et al, 2001). Αυτές οι μελέτες αξιολογούσαν την πρόσληψη trans λιπαρών οξέων χρησιμοποιώντας λεπτομερή ερωτηματολόγια συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων τα οποία επικυρώθηκαν με σύγκριση αποτελεσμάτων από τη σύνθεση του λιπώδους ιστού ή

από ημερολόγια καταγραφής τροφίμων. Κάθε μία από αυτές τις έρευνες ανέφερε υψηλό σχετικό κίνδυνο για στεφανιαία νόσο με την πρόσληψη TFA.

Βιομηχανικώς παραγόμενα, φυσικά TFA και καρδιαγγειακά νοσήματα

Όμως, αυτό που πρέπει να τονιστεί είναι ότι τα βιομηχανικώς παραγόμενα trans λιπαρά συνδέονται με κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα, και όχι τα φυσικά TFA που προέρχονται από μηρυκαστικά (Souza et al, 2015; Bendsen et al, 2011; Laake et al, 2012). Τα TFA προερχόμενα από μηρυκαστικά (ruminant TFAs-rTFAs) καταναλώνονται λιγότερο από τα βιομηχανικώς παραγόμενα (περίπου 2.5 φορές) στους περισσότερους πληθυσμούς (Souza et al, 2015). Έχει βρεθεί ότι όταν καταναλώνονται σε ίδιες ποσότητες τα δύο είδη TFA έχουν παρόμοια αποτελέσματα στην LDL/ HDL χοληστερόλη (Brouwer et al, 2010) και αυτό μας δείχνει ότι η διαφορά στις επιπτώσεις (Bendsen et al, 2011) βρίσκεται στην ποσότητα κατανάλωσης. Σε άλλη μελέτη όπου συγκέντρωσαν 13 τυχαιοποιημένες μελέτες (συμπεριλαμβανομένης και της Brouwer et al, 2010) δε βρέθηκε καμία γραμμική συσχέτιση μεταξύ των trans λιπαρών οξέων από μηρυκαστικά και της LDL/ HDL ή ολικής χοληστερόλης/HDL (Gayet-Boyer et al, 2014). Τα γαλακτοκομικά προϊόντα περιέχουν αρκετά rTFAs (Mansson, 2008). Η μείωση της διαιτητικής πρόσληψης γαλακτοκομικών δεν έδειξε σημαντικές αλλαγές στο λιπιδαιμικό προφίλ υγιών ατόμων που συμμετείχαν σε αυτή τη μελέτη (Benatar and Stewart, 2014). Περαιτέρω έρευνα είναι απαραίτητη για να εκτιμηθεί η επίδραση των φυσικών TFA σε σχέση με τα βιομηχανικώς παραγόμενα στην υγεία, όμως τα καλύτερα στοιχεία που έχουν βρεθεί μέχρι τώρα από έρευνες παρατήρησης δε δείχνουν συσχέτιση των TFA από μηρυκαστικά (στις ποσότητες που καταναλώθηκαν στις συγκεκριμένες έρευνες) με κίνδυνο για CHD.

Στηρίζοντας τα αποτελέσματα των προηγούμενων ερευνών ως προς τη σημασία των επιπέδων έκθεσης μελέτες ασθενών-μαρτύρων στην Κόστα Ρίκα και στην Αυστραλία έδειξαν ότι η σχέση μεταξύ των ολικών trans λιπαρών και CHD εξασθένησε μετά από αφαίρεση των βιομηχανικώς παραγόμενων TFA από τη διατροφή (Colon-Ramos et al, 2006; Clifton et al, 2004). Αυτό οδήγησε σε χαμηλότερα επίπεδα κατανάλωσης TFA, προερχόμενα κυρίως από trans λιπαρά από μηρυκαστικά.

Συγκεκριμένα ισομερή TFA και επίδρασή τους στα καρδιαγγειακά νοσήματα

Μελέτες ασθενών-μαρτύρων έχουν δείξει ισχυρή συσχέτιση μεταξύ trans 18:2 ισομερών (σε αφθονία σε μερικώς υδρογονωμένα έλαια) και CHD (Van de Vijver et al,

1996; Baylin et al, 2003; Colon-Ramos et al, 2006; Block et al, 2008; Ghahremanpour et al, 2008; Park et al, 2009). Δε βρέθηκε όμως σημαντική συσχέτιση μεταξύ trans 18:1 ισομερών (προερχόμενων κυρίως από μερικώς υδρογονωμένα έλαια αλλά βρίσκεται και σε τρόφιμα προερχόμενα από μηρυκαστικά) και CHD (Aro et al, 1995; Van de Vijver et al, 1996; Baylin et al, 2003; Colon-Ramos et al, 2006; Block et al, 2008; Ghahremanpour et al, 2008; Park et al, 2009).

Επιδημιολογικές μελέτες παρέχουν κάποια διάκριση μεταξύ των ισομερών των trans λιπαρών οξέων και του κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα (Πίνακας 7).

Study	Design	Outcome (no. of cases)	Measure of TFA	TFA isomer			
				16:1	18:1	18:2	C20-22
UK Study of Fatal CHD	Retrospective case-control	CHD death (n=136)	Post-mortem adipose	↑Risk	↑Risk		↔
UK Study of SCD	Retrospective case-control	SCD (n=66)	Post-mortem adipose		↔	↔	
EURAMIC	Retrospective case-control	Nonfatal MI (n=671)	Adipose		↑Risk ^a		
Costa Rica Study	Retrospective case-control	Nonfatal MI (n=482)	Adipose	↑Risk	↔	↑↑Risk	
Australia Study	Retrospective case-control	Nonfatal MI (n=209)	Adipose		↑Risk		
Cardiac Arrest Blood Study	Retrospective case-control	SCD (n=179)	Erythrocytes	↔	↔	↑Risk	
Cardiovascular Health Study	Prospective cohort	CHD Death (n=214)	Phospholipids	↔	Risk	↑Risk	
Nurses Health Study	Prospective cohort	MI or CHD death (n=166)	Erythrocytes	↔	↑Risk	↑↑Risk	

Πίνακας 7: Σχέση συγκεκριμένων ισομερών TFA με την επίδρασή τους σε καρδιαγγειακά νοσήματα (Mozaffarian et al, 2009).

Συστηματική φλεγμονή

Σε μελέτη που συμμετείχαν ασθενείς με υπερχοληστερολαιμία, η συγκέντρωση ιντερλευκίνης 6 (IL-6) και TNF-α αυξήθηκε μετά από ένα μήνα κατανάλωσης τρανς λιπών (6.7%E) (E-συνολική ενέργεια) προερχόμενα από μαργαρίνη και μερικώς υδρογονωμένο σογιέλαιο. Άλλη έρευνα δεν είχε δείξει σημαντικές διαφορές στα επίπεδα της CRP μετά από χορήγηση διατροφής που περιείχε 20%E από διαφορετικά είδη λιπών και ελαίων με διαφορετικά ποσοστά TFA (Lichtenstein et al, 2003). Τα αποτελέσματα ήταν παρόμοια με εκείνα μετά την κατανάλωση βουτύρου (Han et al, 2002). Επίσης, σε άτομα που ακολουθούσαν δίαιτα με TFA η CRP και η ιντερλευκίνη 6 βρέθηκε αυξημένη σε σύγκριση με εάν είχαν αντικατασταθεί οι θερμίδες των TFA με MUFA ή με υδατάνθρακες (Baer et al, 2004). Από τις μελέτες αυτές μπορούμε να συμπεράνουμε ότι τα trans λιπαρά έχουν φλεγμονογόνο δράση σε σχέση με τα cis ακόρεστα λιπαρά οξέα και τους υδατάνθρακες, απαιτείται περαιτέρω έρευνα για τη σύγκριση με κορεσμένα λιπαρά.

Σε μελέτη παρατήρησης διαπιστώθηκε ότι μεγαλύτερη κατανάλωση TFA σχετιζόταν με υψηλότερα επίπεδα υποδοχέων TNF-α σε υγιείς γυναίκες (μετά από

προσαρμογή άλλων παραγόντων κινδύνου που θα μπορούσαν να επηρεάσουν τη φλεγμονή όπως: ηλικία, κάπνισμα, φυσική δραστηριότητα, χρήση φαρμάκων, κατανάλωση αλκοόλ και άλλοι διατροφικοί παράγοντες). Σε αυτές τις γυναίκες δε φάνηκε να υπάρχει συσχετισμός μεταξύ των επιπέδων IL-6 και CRP και της κατανάλωσης trans λιπαρών οξέων. Όμως, συγκεκριμένα στις γυναίκες με αυξημένο ΔΜΣ η πρόσληψη TFA συσχετιζόταν με υψηλότερα επίπεδα IL-6 και CRP(Mozaffarian et al, 2004a).

Ενδοθηλιακή λειτουργία

Τα TFA προκαλούν την απόπτωση των ανθρώπινων ενδοθηλιακών κυττάρων *in vitro* (Zapolska-Downar et al, 2005). Σε υγιείς άντρες μία διατροφή με 8%E TFA για 5 εβδομάδες είχε σαν αποτέλεσμα αυξημένα επίπεδα E-σελεκτίνης (βιολογικός δείκτης ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας) σε σχέση με το αν η ενεργεία προερχόταν από MUFA, SFA ή υδατάνθρακες (Baer et al, 2004). Με πρόσληψη trans λιπαρών οξέων 9.2%E για 4 εβδομάδες μειώθηκε σημαντικά η HDL-C (κατά 21%) και διαταραχή στην αγγειοδιαστολή της βραχιόνιας αρτηρίας (κατά 29%) σε σχέση με το αν οι θερμίδες προερχόταν από κορεσμένα λιπαρά (de Roos et al, 2001). Επίσης, μελέτη παρατήρησης που έχει πραγματοποιηθεί δείχνει ότι μεγαλύτερη κατανάλωση trans λιπαρών σχετίζεται με υψηλότερα επίπεδα αρκετών δεικτών ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας (Lopez-Garcia et al, 2005). Οι έρευνες αυτές μας δείχνουν ότι τα TFA επηρεάζουν αρνητικά την ενδοθηλιακή λειτουργία, ακόμα και όταν συγκρίνονται με SFA.

Διαβήτης και ευαισθησία στην ινσουλίνη

Η ινσουλίνη είναι μία αναβολική ορμόνη η οποία ασκεί πολλές σημαντικές μεταβολικές επιδράσεις. Ρυθμίζει την ομοιόσταση της γλυκόζης σε διάφορα επίπεδα, όπως στη μείωση σύνθεσης της ηπατικής γλυκόζης αλλά και στην αύξηση της πρόσληψης γλυκόζης από την περιφέρεια, κυρίως από το μυϊκό και το λιπώδη ιστό. Επιπλέον η ορμόνη αυτή διεγείρει τη λιπογένεση και τη σύνθεση πρωτεϊνών στον ηπατικό και στο λιπώδη ιστό, μειώνοντας παράλληλα τη λιπόλυση και την πρωτεόλυση(Rorsman and Braun, 2012). Γεγονότα που συμβαίνουν μετά που η ινσουλίνη συνδέεται με τον υποδοχέα της μπορούν να επηρεαστούν από πολλούς παράγοντες, όπως η σύσταση της

διατροφής συμπεριλαμβανομένου του τύπου αλλά και της ποσότητας των λιπαρών οξέων (Carvalho et al, 2002; Szendroedi et al, 2012).

Λίγες πειραματικές έρευνες έχουν πραγματοποιηθεί σε ανθρώπους πάνω στην επίδραση που έχουν τα TFA στην ευαισθησία στην ινσουλίνη, όλες μικρές (n=14-25) και μικρής διάρκειας (από ένα γεύμα έως 6 εβδομάδες). Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε 16 παχύσαρκα άτομα που έπασχαν από διαβήτη τύπου 2, χορηγήθηκε διατροφή με 30% (της συνολικής προσλαμβανόμενης ενέργειας) λίπος, το 20% προερχόμενο από SFA, TFA ή MUFA (Christiansen et al, 1997). Τα μεταγευματικά επίπεδα ινσουλίνης ήταν κατά 59% υψηλότερα και κατά 32% τα επίπεδα του C πεπτιδίου του πλάσματος σε διατροφή πλούσια σε TFA συγκριτικά με διατροφή με MUFA. Μεγάλες διαφορές δεν υπήρχαν μεταξύ TFA και SFA δίαιτας.

Σε άλλη έρευνα που έγινε το 2006 συνέκριναν τις επιδράσεις που έχουν (όταν χορηγηθούν σε ποσοστό 20% της συνολικής ενέργειας) το φοινικέλαιο, το σογιέλαιο, το κραμβέλαιο και το μερικώς υδρογονωμένο σογιέλαιο (4.2%E TFA) σε μετρίως υπερλιπιδαιμικά άτομα (Vega-Lopez et al, 2006). Και η ινσουλίνη νηστείας και η αντίσταση στην ινσουλίνη είχαν αυξηθεί μετά από δίαιτα πλούσια σε φοινικέλαιο και μερικώς υδρογονωμένο σογιέλαιο, σε σχέση με εκείνες με κραμβέλαιο και σογιέλαιο.

Το 2005, αξιολογήθηκαν οι οξείες επιδράσεις δύο μόνο γευμάτων, τα οποία περιείχαν το 50%E λίπος, συμπεριλαμβανομένου 10% από TFA ή MUFA. Τα γεύματα αυτά δόθηκαν σε διάστημα μίας εβδομάδας σε 22 υπέρβαρα άτομα. Παρατηρήθηκαν αυξημένες συγκεντρώσεις μεταγευματικής ινσουλίνης και C πεπτιδίου μετά το TFA γεύμα σε σχέση με το MUFA (Lefevre et al, 2005).

Σε δύο έρευνες που πραγματοποιήθηκαν σε υγιή άτομα για 4 εβδομάδες δε φάνηκε να επηρεάστηκαν αρνητικά τα επίπεδα της ινσουλίνης νηστείας ή η ευαισθησία στην ινσουλίνη από την κατανάλωση trans λιπαρών αντί για μονοακόρεστα ή κορεσμένα (Louheranta et al, 1999; Lovejoy et al, 2002). Αντίθετα σε κάποια άτομα τα επίπεδα μειώθηκαν, όμως τα αποτελέσματα αυτά δεν ήταν στατιστικά σημαντικά (Lovejoy et al, 2002).

Σε δύο μελέτες οι οποίες αξιολογούσαν την επίδραση που έχει η αντικατάσταση στη διατροφή υδατανθράκων με trans λιπαρά οξέα στο διαβήτη τύπου 2, μας έδειξαν ότι με αντικατάσταση 1% των υδατανθράκων με TFA σχετιζόταν με 23% μεγαλύτερο κίνδυνο

(Salmerón et al, 2001) και αντικατάσταση 2% είχε σαν αποτέλεσμα 39% αυξημένο κίνδυνο (Meyer et al, 2001).

Αν και τα αποτελέσματα των ερευνών δεν είναι τόσο σταθερά όπως αυτά που αφορούν την επίδραση των trans λιπαρών οξέων στις λιποπρωτεΐνες ορού, φαίνεται ότι η κατανάλωση TFA μειώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη και αυξάνει τον κίνδυνο για διαβήτη. Η επίδραση είναι μεγαλύτερη σε άτομα που έχουν προδιάθεση για αντίσταση στην ινσουλίνη, όπως εκείνοι με προϋπάρχουσα αντίσταση στην ινσουλίνη, παχυσαρκία ή μειωμένη φυσική δραστηριότητα. Επειδή οι έρευνες οι οποίες έχουν πραγματοποιηθεί είναι λίγες, μικρές και περιορισμένης διάρκειας χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση και για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. Πειραματικές μελέτες σε ζώα δείχνουν ότι τα TFA προκαλούν αντίσταση στην ινσουλίνη (Axen et al, 2003; Ibrahim et al, 2005; Natarajan et al, 2005; Kavanagh et al, 2007).

Ηπατική βλάβη

Η εμφάνιση της παχυσαρκίας έχει οδηγήσει σε σημαντική επικράτηση της μη αλκοολικής λιπώδους νόσου του ήπατος (ΜΑΛΝΗ). Παγκοσμίως η επικράτηση της ΜΑΛΝΗ κυμαίνεται από 10% έως 39%. Ωστόσο, ο επιπολασμός της αυξάνεται σε ορισμένους πληθυσμούς: προσβάλλει περίπου το 50% των διαβητικών, 57-74% των παχύσαρκων και μέχρι 90% των παθολογικά παχύσαρκων ατόμων. Την τελευταία δεκαετία η ασθένεια αυτή έχει αναγνωριστεί ως ένα αναδυόμενο πρόβλημα υγείας σε παχύσαρκους ασθενείς (Angulo, 2002; Festi et al, 2004). Η παθογένεση της ΜΑΛΝΗ δεν είναι ξεκάθαρη, όμως υπάρχουν ενδείξεις ότι η αντίσταση στην ινσουλίνη, η φλεγμονή, γενετικοί και διατροφικοί παράγοντες, όπως και ο τρόπος ζωής παίζουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη της (Zivkoviz et al, 2007).

Η δίαιτα που είναι πλούσια σε λιπαρά οξέα και κυρίως σε SFA, TFA, όπως επίσης και πλούσια σε υδατάνθρακες ευνοούν μία οξεία αύξηση στην αντίσταση στην ινσουλίνη, ανεξαρτήτως παχυσαρκίας (Papandreou et al, 2008). Τα TFA που προσλαμβάνονται από τη διατροφή συσσωρεύονται στα κυτταρικά τριγλυκερίδια και φωσφολιπίδια. Χρόνια υπερβολική συσσώρευση τριγλυκεριδίων σε ιστούς όπως το ήπαρ, οι μύες και το πάγκρεας οδηγούν σε προστατευτική απόκριση. Αυτή περιλαμβάνει προσαρμογή των λιποκυττάρων με ενεργοποίηση αρκετών φλεγμονωδών μονοπατιών, τα οποία προωθούν αντίσταση στην ινσουλίνη από το λιπώδη ιστό. (Angelieri et al, 2012)

Ένας άλλος μηχανισμός λιποτοξικότητας των trans λιπαρών οξέων είναι η επίδρασή τους στα ηπατικά αντιοξειδωτικά ένζυμα. Φυσικά παραπροϊόντα από το μεταβολισμό του οξυγόνου (ROS-Reactive Oxygen Species) στην ομοιόσταση. Ωστόσο, σε περιπτώσεις περιβαλλοντικού στρες, τα επίπεδα των ROS μπορούν να αυξηθούν δραματικά. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε βλάβες στη δομή των κυττάρων. Η κατάσταση αυτή είναι γνωστή σαν οξειδωτικό στρες. Ενδογενή αντιοξειδωτικά ένζυμα όπως η υπεροξειδική δισμουτάση (SOD), η καταλάση (CAT) και η υπεροξειδάση της γλουταθειόνης (GPx) είναι απαραίτητα για την προστασία από τα ROS. Η απομάκρυνση των παραπροϊόντων επιτυγχάνεται με ενζυματικές και μη ενζυματικές αντιδράσεις στα βιολογικά συστήματα. Στις ενζυματικές αντιδράσεις η SOD μετατρέπει τα ανιόντα υπεροξειδίου σε υπεροξείδιο του υδρογόνου (H_2O_2) και το H_2O_2 μπορεί να αποδομηθεί ταχέως από τα CAT και GPx σε H_2O . (Das, 2010; Das, 2011; Das, 2013)

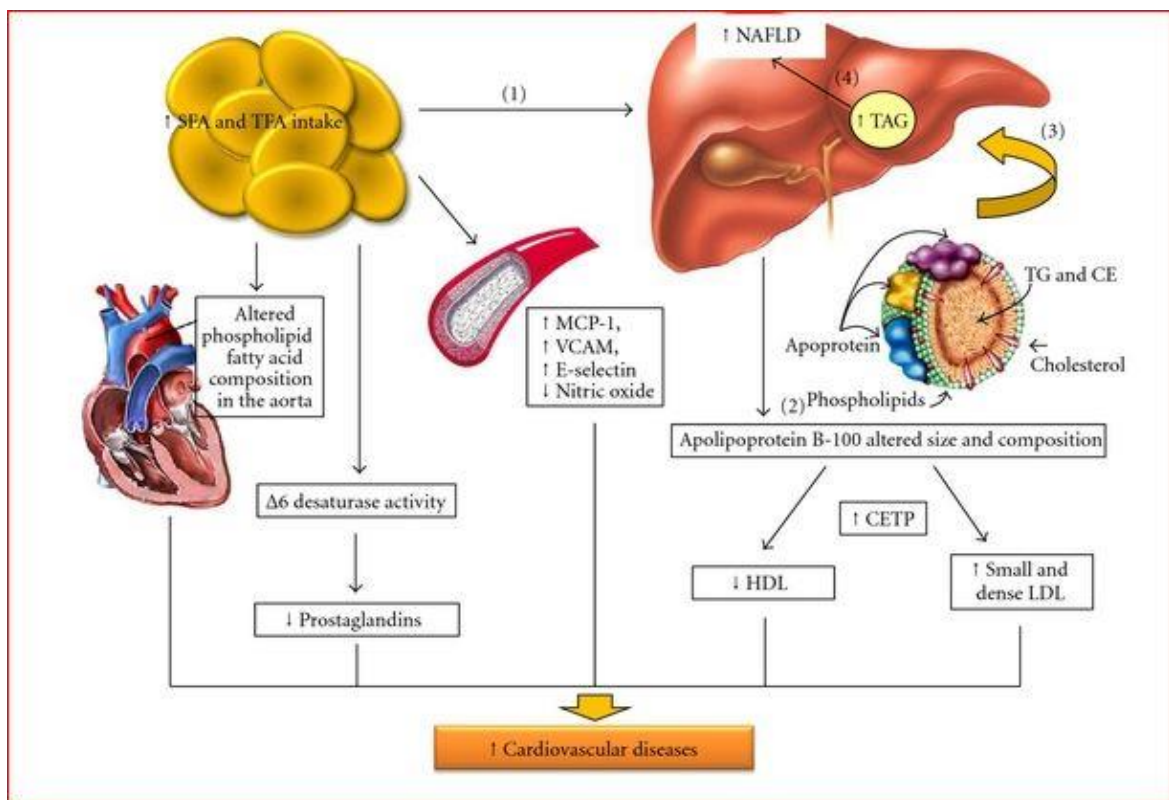
Δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά μπορεί να προκαλέσουν το σχηματισμό τοξικών ουσιών, οι οποίες μπορούν να αναστείλουν τη δράση αντιοξειδωτικών ενζύμων με αποτέλεσμα τη συσσώρευση ριζών O_2 και H_2O_2 . Αυτά στη συνέχεια μπορούν να σχηματίσουν ρίζες υδροξυλίου (Thampri et al, 1991; Batra et al, 1989). Τα TFAs συνδέονται με μείωση της αποτελεσματικότητας του αντιοξειδωτικού-ενζυμικού συστήματος και αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση του οξειδωτικού στρες στο ήπαρ ποντικών. Ενισχύοντας το μηχανισμό σηματοδότησης μπορεί να οδηγήσουν σε μία χρόνια προφλεγμονώδη κατάσταση. Διατροφή με υψηλή περιεκτικότητα σε trans λιπαρά οξέα μπορεί να προκαλέσει βαθμιαία μακροχρόνιες αλλαγές στα αντιοξειδωτικά ένζυμα (Dhibi et al, 2011).

Ένας άλλος τρόπος με τον οποίο η υπερβολική πρόσληψη TFA θα μπορούσε να προκαλέσει ηπατική βλάβη είναι μέσω του μεταβολισμού των λιπιδίων. In vitro, τα TFAs τροποποιούν την έκκριση, τη σύνθεση των λιπιδίων, το μέγεθος των μορίων των απολιποπρωτεϊνών B-100 (apoB-100), οι οποίες παράγονται από τα ηπατικά κύτταρα (Mittmesser and Carr, 2005). Συγκεκριμένα, τα ηπατικά κύτταρα αποτυγχάνουν να συνθέσουν την απολιποπρωτεΐνη, η οποία απαιτείται για την εξαγωγή του λίπους από το ήπαρ. Με αυτόν τον τρόπο συσσωρεύονται τριγλυκερίδια στο ήπαρ. Σε έρευνα με ποντίκια τα οποία ακολουθούσαν δίαιτα πλούσια σε λιπαρά συμπεριλαμβανομένου 20% σογιέλαιο, 20% οξειδωμένο σογιέλαιο ή 20% μαργαρίνη για 4 εβδομάδες, τη μεγαλύτερη φλεγμονώδη απόκριση στο συκώτι την είχαν τα ποντίκια που έκαναν διατροφή πλούσια σε μαργαρίνη. Η μελέτη αυτή μας δείχνει ότι υπάρχει άμεση επίδραση των TFA στη

δυσλειτουργία του ήπατος, η οποία προκαλείται από διαταραχές στο μεταβολισμό των λιπιδίων. Η προκύπτουσα ΜΑΛΝΗ αποτελεί ένα παράγοντα κινδύνου για CHD (Dhibi et al, 2011).

Σε άλλη μελέτη παρατήρησης όπου πήραν μέρος κυρίως υπέρβαρες γυναίκες υπήρχε συσχετισμός ανάμεσα στην πρόσληψη TFA και στα αυξημένα επίπεδα TNF-α, IL-6 και CRP. Στη συγκεκριμένη έρευνα τα επίπεδα CRP ήταν περισσότερο αυξημένα στις γυναίκες που κατανάλωναν μεγαλύτερη ποσότητα TFA (Lopez-Garcia et al, 2005).

Από τις δύο προηγούμενες έρευνες φαίνεται ότι με την κατανάλωση TFA αυξάνονται τα επίπεδα του TNF-α και σε περίπτωση παχυσαρκίας και τα επίπεδα IL-6 και CRP. Χρειάζεται να πραγματοποιηθούν περισσότερες μελέτες παρατήρησης, αλλά όπως και οι ελεγχόμενες πειραματικές μελέτες έτσι και οι μελέτες παρατήρησης δείχνουν ότι η κατανάλωση trans λιπαρών είναι φλεγμονογόνος.



Σχήμα 6: Σχηματική απεικόνιση υπερβολικής κατανάλωσης SFA και TFA και των επιδράσεών τους στην ηπατική βλάβη, στο μεταβολισμό των λιπιδίων και στον κίνδυνο για καρδιαγγειακές παθήσεις (Estadella et al, 2012).

Παχυσαρκία και αύξηση σωματικού βάρους

Τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα της κατανάλωσης TFA δεν μπορούν να αξιολογηθούν σε ανθρώπους με ελεγχόμενες έρευνες λόγω ηθικών περιορισμών. Η

καλύτερη εναλλακτική λύση είναι κλινικές δοκιμές σε πρωτεύοντα θηλαστικά. Σε μία από αυτές, χορηγήθηκε δίαιτα σε πράσινους πιθήκους, η οποία ήταν εμπλουτισμένη είτε με TFA είτε με MUFA (8%E για 6 χρόνια) και οι θερμίδες ήταν προσαρμοσμένες για διατήρηση βάρους (Kavanagh et al, 2007). Όμως στη διατροφή με τα trans λιπαρά υπήρξε αύξηση του σωματικού βάρους κατά 7.2% σε σχέση με τη διατροφή με MUFA όπου η αύξηση ήταν 1.8%. Επίσης η σπλαχνική παχυσαρκία ήταν μεγαλύτερη και η αναλογία σπλαχνικού/ υποδόριο λίπος σε σχέση με τη διατροφή με μονοακόρεστα λιπαρά οξέα.

Μελέτη παρατήρησης στην οποία συμμετείχαν περισσότεροι από 16000 άνδρες έδειξε ότι με κάθε αύξηση κατανάλωσης TFA κατά 2%E υπήρχε αύξηση 2.7 cm στην κοιλιακή περιφέρεια (Koh-Banerjee et al, 2003). Σε άλλη έρευνα με 41000 γυναίκες, η αυξημένη κατανάλωση trans λιπαρών σχετιζόταν με αύξηση στο σωματικό βάρος (Field et al, 2007). Σε αυτές τις μελέτες παρατήρησης οι μεταβολές στην κατανάλωση άλλων τύπων λιπών (SFA, MUFA, PUFA και συνολικού λίπους) είχαν πολύ μικρότερη σχέση στην αύξηση του βάρους, γεγονός που συμφωνεί και με παλαιότερες έρευνες (Willet and Label, 2002). Τα ευρήματα αυτά μας δείχνουν ότι η κατανάλωση TFA προωθεί την αύξηση του βάρους και ειδικά του κοιλιακού λίπους.

Αιμόσταση και αρτηριακή πίεση

Τυχαιοποιημένες πειραματικές μελέτες που έχουν γίνει δεν έχουν δείξει ότι η κατανάλωση TFA επηρεάζει την αιμοστατική λειτουργία (Almendingen et al, 1996; Mutanen and Aro, 1997; Louheranta et al, 1999; Armstrong et al, 2000; Tholstrup et al, 2006). Επίσης μελετήθηκαν οι επιδράσεις των trans λιπαρών οξέων στην αρτηριακή πίεση, σε υγιή άτομα με φυσιολογική πίεση. Δε βρέθηκαν σημαντικές επιδράσεις συγκριτικά με SFA, MUFA ή PUFA (EFSA, 2004). Μελέτες παρατήρησης δεν έχουν πραγματοποιηθεί.

Επιπτώσεις στη μνήμη και στη συμπεριφορά

Τα ω-3 λιπαρά οξέα μακράς αλυσίδας είναι αντιφλεγμονώδη και σημαντικά για την υγεία του εγκεφάλου, με ευνοϊκές επιδράσεις στο κεντρικό νευρικό σύστημα που επηρεάζουν τη συμπεριφορά, τη διάθεση και στη γνωστική λειτουργία (Iribaren et al, 2004; Conklin et al, 2006; Fontani et al, 2005; Lim et al, 2006; Robinson et al, 2010). Η παραγωγή τους αναστέλλεται από τα διατροφικά TFA (dTFA) με δυσμενείς επιπτώσεις

(De Schrijver and Privett, 1982; Kurata and Privett, 1980; Colomb et al, 2012; Sanchez-Villegas et al, 2011).

Επίσης τα dTFAs επηρεάζουν το οξειδωτικό στρες, με αρνητικές συνέπειες για την κυτταρική ενέργεια (Cassagno et al, 2005; Tomey et al, 2007). Το οξειδωτικό στρες προωθεί την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία (περιορίζοντας τη ροή του αίματος και σαν αποτέλεσμα τη μεταφορά των ενεργειακών υποστρωμάτων), όπως επίσης και τη δυσλειτουργία των μιτοχονδρίων (μειώνοντας την παραγωγή ATP από τα ενεργειακά υποστρώματα που μεταφέρονται) (Golomb, 2011). Μεταξύ των νοητικών λειτουργιών, η μνήμη μπορεί να είναι ιδιαίτερα ευαίσθητη στις συνέπειες που έχει επιφέρει το οξειδωτικό στρες στην κυτταρική ενέργεια. Τα κύτταρα του ιππόκαμπου είναι ευάλωτα στον κυτταρικό θάνατο σε περιπτώσεις διαταραγμένης ενέργειας, όπως είναι επεισόδια υποξίας, υπογλυκαιμίας ή ισχαιμίας (Lavenex et al, 2011, Hong et al, 2003; Tanaka et al, 2008). Άρα οι επιδράσεις αυτές μπορεί να ενισχύσουν άλλες προσβολές που δέχονται τα κύτταρα του ιππόκαμπου, να επηρεαστεί η βιωσιμότητα τους και ως εκ τούτου και η λειτουργία της μνήμης.

Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε, συσχετίστηκε μεγαλύτερη κατανάλωση dTFAs με χειρότερη λεκτική μνήμη σε ενήλικες <45 ετών (Golomb and Bui, 2015). Επίσης ενδείξεις για ανεπιθύμητα αποτελέσματα των διαιτητικών trans λιπαρών στη συμπεριφορά (επιθετικότητα/ ευερεθιστότητα) (Golomb et al, 2012) και στη διάθεση (κατάθλιψη) (Sanchez-Villegas et al, 2011).

Άλλοι κίνδυνοι

Τα TFA τα οποία προσλαμβάνονται με την τροφή από τη μητέρα, ενσωματώνονται στον πλακούντα, αλλά και στους ιστούς της μητέρας και του εμβρύου, με εξαίρεση τον εγκέφαλο (Larque et al, 2000-a). Επιπλέον, τα trans λιπαρά οξέα περνούν από τη μητέρα στο βρέφος μέσω του γάλακτος (Pettersen and Opstvedt, 1991; Innis and King, 1999; Larque et al, 2000-b).

Όσον αφορά το ανοσοποιητικό σύστημα, με τη διατροφική πρόσληψη TFA μειώθηκε η παραγωγή προσταγλανδίνης E₂, ενώ τα IgG, CD4⁺:CD8⁺ και τα T-λεμφοκύτταρα αυξήθηκαν στο πλάσμα του αίματος (Koga et al, 1997). Σε διεθνή μελέτη για το άσθμα και τις αλλεργίες στην παιδική ηλικία αξιολογήθηκε η συχνότητα του άσθματος, της αλλεργικής ρινοεπιπεφυκίτιδας και του ατοπικού εκζέματος σε παιδιά 13-

14 ετών (Weitland et al, 1999). Υπήρξε μία θετική συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης trans λιπαρών οξέων και της παρουσίας των προαναφερθέντων αλλεργικών συμπτωμάτων ιδιαίτερα όταν τα λιπαρά αυτά προερχόταν από υδρογονωμένα φυτικά έλαια (Hulshof et al, 1999).

Κεφάλαιο 6

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ

Όπως τονίστηκε και στο προηγούμενο κεφάλαιο, η κατανάλωση trans λιπαρών οξέων τα οποία περιέχονται στα μερικώς υδρογονωμένα φυτικά έλαια (PHVO) έχει πολλές αρνητικές επιπτώσεις στον κίνδυνο για καρδιαγγειακές παθήσεις και συνδέεται ιδιαίτερα για στεφανιαία νόσο (Mozaffarian et al, 2009). Επίσης, τα TFA δε συντίθενται από τον οργανισμό και δεν είναι απαραίτητα στη διατροφή. Για το λόγο αυτό δεν υπάρχει συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη παρά μόνο να καταναλώνονται όσο είναι δυνατό λιγότερο έως καθόλου (EFSA, 2010).

Όσον αφορά τις διατροφικές συστάσεις στις διάφορες χώρες, στη Γερμανία-Αυστρία-Ελβετία συστήνεται ο περιορισμός της πρόσληψης <1% E (D-A-CH, 2008).

Οι σκανδιναβικές διατροφικές συστάσεις προτείνουν μέγιστη πρόσληψη 10% E από κορεσμένα και τρανς λιπαρά οξέα, από την ηλικία των 12 μηνών και μετά (NNR, 2004).

Στο Ηνωμένο Βασίλειο, αναφέρεται ότι η καθημερινή πρόσληψη δε θα πρέπει να ξεπερνάει τα 5 γρ/ ημέρα ή το 2% της συνολικής ενέργειας (συμπεριλαμβανομένου του αλκοόλ) (DoH, 1991). Το 2007 η επιστημονική επιτροπή διατροφής του Ηνωμένου Βασιλείου (Scientific Advisory Committee for Nutrition-SACN) ενέκρινε την προηγούμενη σύσταση (όχι πάνω από 2% E) (SACN, 2007).

Στη Γαλλία, αναφέρεται ότι η καθημερινή πρόσληψη σε ποσότητα πάνω από 2% E αυξάνει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα και προτείνεται το όριο αυτό να μην υπερβαίνεται (AFSSA, 2005).

Το συμβούλιο υγείας της Ολλανδίας προτείνει την κατανάλωση trans λιπαρών οξέων σε όσο χαμηλότερα επίπεδα είναι δυνατό για να μειωθούν οι αρνητικές επιπτώσεις τους (GR, 2001).

Επίσης οι διατροφικές συστάσεις για τους Αμερικάνους προτείνουν το ίδιο με το συμβούλιο υγείας της Ολλανδίας (HHS/USDA, 2005).

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας έχει θέσει σα στόχο πρόσληψης trans λιπαρών οξέων <1% της συνολικής ενέργειας (WHO/FAO, 2003).

Τα PHVO μπορούν να αφαιρεθούν από τη διατροφή του ατόμου (αλλάζοντας κάποια συγκεκριμένα τρόφιμα και τροποποιώντας ορισμένες μαγειρικές διαδικασίες) και μπορούν να αντικατασταθούν με εναλλακτικά λίπη και έλαια, το καθένα από τα οποία περιλαμβάνει διαφορετικό συνδυασμό SFA, PUFA και MUFA (Πίνακας 8) (Eckel et al, 2007). Για παράδειγμα, τα PHVO μπορούν να αντικατασταθούν στη διατροφή του ανθρώπου με φυτικά έλαια, τροπικά έλαια, λαρδί ή βούτυρο, καθένα από τα οποία έχει διαφορετικά αποτελέσματα στην υγεία. Επίσης, μεγάλο ρόλο παίζει και η περιεκτικότητα των μερικώς υδρογονωμένων λιπαρών οξέων σε TFA, κυμαίνεται από 20-60% των συνολικών λιπαρών. Έτσι, οι πιθανές επιπτώσεις στον κίνδυνο για στεφανιαία νόσο ενός ατόμου εξαρτώνται από τη μέση περιεκτικότητα σε TFA του PHVO που αντικαθίσταται αλλά και από τον τύπο του λίπους ή ελαίου που χρησιμοποιείται σαν υποκατάστατο. (Mozaffarian and Clarke, 2009).

	PHVO no. 1	PHVO no. 2	PHVO no. 3	Palm oil	Butter	Lard	Cotton seed oil	High oleic sunflower oil	Soybean oil	Canola oil
TFA	20	35	45	<1	6	4	<1	<1	<1	<1
SFA	21	23	23	49	68	43	27	11	15	6
MUFA	34	31	27	40	25	42	18	84	24	57
PUFA	25	11	5	10	3	11	55	5	60	35

Πίνακας 8: Σύσταση σε λιπαρά οξέα (% των συνολικών λιπαρών οξέων) διαφορετικών λιπών και ελαίων (Mozaffarian and Clarke, 2009).

Μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί δείχνουν ότι γενικά η αντικατάσταση των PHVO με οποιοδήποτε εναλλακτικό λίπος ή έλαιο θα μειώσει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων. Όμως το μέγεθος των αναμενόμενων οφελών ποικίλλει. Σε PHVO περιεκτικότητας 20% trans λιπαρών, η αντικατάσταση με βούτυρο θα έχει πολύ μικρές επιπτώσεις στη μείωση του CHD κινδύνου, ενώ η αντικατάσταση με φυτικά έλαια μειώνει τον κίνδυνο κατά 10%. Σε περιεκτικότητα 35-45% TFA σε μερικώς υδρογονωμένα φυτικά έλαια, οποιοδήποτε από τα εναλλακτικά λίπη και έλαια συμπεριλαμβανομένου του βουτύρου, λαρδιού, φοινικέλαιου ή μη υδρογονωμένων φυτικών ελαίων, μειώνει τον κίνδυνο κατά 12-20% με τα μεγαλύτερα οφέλη να προέρχονται από τα φυτικά και τα τροπικά έλαια. (Mozaffarian and Clarke, 2009)

Μία άλλη πρόταση θα ήταν η χρήση μαργαρινών χωρίς trans λιπαρά. Πολλές βιομηχανίες έχουν αλλάξει τη μέθοδο παρασκευής της μαργαρίνης. Βασίζονται κυρίως στην γαλακτωματοποίηση των φυτικών ελαίων με σκοπό να αποκτήσει το μίγμα μικρότερη ρευστότητα και γίνεται προσθήκη φυτοστερολών ή φυτοστανολών (Ghosh and

Rousseau, 2011). Επίσης, μαργαρίνες με χαμηλό ποσοστό trans λιπαρών οξέων παρασκευάζονται και με τη μέθοδο της διεστεροποίησης. Κατά τη διαδικασία της διεστεροποίησης χρησιμοποιούνται ειδικά ένζυμα, όπου με την αλλαγή της κατανομής των λιπαρών οξέων στα τριγλυκερίδια προκύπτει μίγμα τριγλυκεριδίων με υψηλότερο σημείο τήξης (Mensink et al, 2016).

Μερικές συστάσεις για μείωση της πρόσληψης trans λιπαρών στη διατροφή είναι οι εξής (Harvard School of Public Health; Canadian Council of Food and Nutrition, 2008):

- Αντικατάσταση των PHVO με κάποιο εναλλακτικό λίπος το οποίο περιέχει καθόλου ή λιγότερα υδρογονωμένα λιπαρά, όπως προαναφέρθηκε και στην προηγούμενη παράγραφο.
- Αποφυγή κατανάλωσης βιομηχανικά παρασκευασμένων ειδών αρτοποιίας (μπισκότα, πίτες, ντόνατς κλπ), σνακ (πατατάκια, γαριδάκια κτλ), fast food προϊόντα και γενικά επεξεργασμένων τροφίμων. Για μεγαλύτερη ασφάλεια γίνεται η υπόθεση ότι όλα περιέχουν trans λιπαρά οξέα, εκτός εάν αναγράφεται το αντίθετο.
- Προσεκτική μελέτη της λίστας συστατικών των τροφίμων. Αποφυγή αγοράς και κατανάλωσης τροφίμων στη λίστα των οποίων αναφέρεται «μερικώς υδρογονωμένο φυτικό έλαιο» ή «vegetable oil shortening». Εάν δεν μπορεί να αποφευχθεί η κατανάλωση κάποιου τροφίμου με μερικώς υδρογονωμένα λιπαρά οξέα, τότε καλύτερα να προτιμώνται τα προϊόντα που αναγράφουν τα PHVO προς το τέλος της λίστας συστατικών τους (μάλλον θα περιέχουν μικρή ποσότητα).
- Για την αποφυγή κατανάλωσης trans λιπαρών σε εστιατόρια, καλύτερα να μην καταναλώνονται τηγανιτά φαγητά (πολλές φορές χρησιμοποιούν υδρογονωμένα έλαια στις φριτέζες και στα τηγάνια τους) και επιδόρπια. Βέβαια, μπορεί να ερωτηθεί ο σεφ ή ο σερβιτόρος εάν στο εστιατόριο χρησιμοποιούνται υδρογονωμένα έλαια. Με αυτό τον τρόπο θα γίνεται γνωστό εάν τα προαναφερθέντα τρόφιμα είναι ελεύθερα trans λιπαρών οξέων.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι η συχνή κατανάλωση τροφίμων πλούσιων σε βιομηχανικώς παραγόμενα trans λιπαρά οξέα έχει αρκετές αρνητικές επιπτώσεις στην υγεία. Ιδιαίτερα έχουν συσχετιστεί με την ανάπτυξη καρδιαγγειακών παθήσεων και με αυξημένη θνησιμότητα από αυτές. Σε μικρότερο βαθμό, θετική συσχέτιση υπάρχει και με την ανάπτυξη διαβήτη, τις ηπατικές βλάβες, την παχυσαρκία, την αυξημένη αρτηριακή πίεση, ακόμη με τη μνήμη και τη συμπεριφορά.

Τα TFA δε συντίθενται από τον οργανισμό, δεν είναι απαραίτητα στη διατροφή και φυσικά δεν υπάρχει συνιστώμενη ημερήσια ποσότητα πρόσληψης, παρά μόνο να καταναλώνονται όσο το δυνατό λιγότερο.

Μείωση, έως και εξάλειψη από τη διατροφή μπορεί να γίνει αντικαθιστώντας τα υδρογονωμένα και τα μερικώς υδρογονωμένα λίπη στη μαγειρική και τη ζαχαροπλαστική με άλλα λίπη και έλαια (π.χ. ελαιόλαδο, βούτυρο). Επίσης προσεκτική ανάγνωση των ετικετών των τροφίμων για συστατικά που είναι πλούσια σε trans λιπαρά αλλά και αποφυγή έτοιμων παρασκευασμένων τροφίμων εάν δεν αναγράφεται ότι δεν περιέχουν TFA.

Εάν επιτευχθεί ο στόχος για μείωση της κατανάλωσης τροφίμων πλούσιων σε trans λιπαρά με προσπάθεια τόσο από την πολιτεία, με τη νομοθεσία στη βιομηχανία και την εστίαση, αλλά και από το κάθε άτομο ξεχωριστά στη διατροφή του, το μέλλον μπορεί να είναι πολύ αισιόδοξο όσον αφορά τη βελτίωση της υγείας του ανθρώπου.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. A. Agrawal, R. Gupta, K. Varma, B. Mathur) (2008) High trans fatty acid content in common Indian fast foods *Nutr Food Sci*, 38 (6, pp. 564–569
2. Ahrens EH Jr, Blankenhorn DH, Tsaltas TT. (1954) Effect on human serum lipids of substituting plant for animal fat in diet. *Proc Soc Exp Biol Med*. 86(4):872-878
3. L. Alonso, J. Fontecha, L. Lozada, M.J. Fraga, M. Juárez (1999) Fatty acid composition of caprine milk: major, branched-chain, and trans fatty acids *J Dairy Sci*, 82 (5), pp. 878–884
4. P. Angulo, “Treatment of nonalcoholic fatty liver disease,” *Annals of Hepatology*, vol. 1, no. 1, pp. 12–19, 2002.
5. A. Ascherio (2002), “Epidemiologic studies on dietary fats and coronary heart disease,” *The American Journal of Medicine*, vol. 113, supplement 9.
6. About the Public Health Responsibility Deal. In: *Public Health Responsibility Deal* [website]. London: Department of Health; 2015 (<https://responsibilitydeal.dh.gov.uk/about/>, accessed Jan 2017).
7. ACKMAN RG AND MAG TK. 1998. Trans fatty acids and the potential for less in technical products. In: SÉBÉDIO JL AND CHRISTIE WW (Eds), *Trans fatty acids in human nutrition*. Dundee: The oil press.
8. AFSSA (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments), 2005. Risques et bénéfices pour la santé des acides gras trans apportés par les aliments. *Recommandations*.
9. Almendingen K, Jordal O, Kierulf P, Sandstad B, Pedersen JI (1995). Effects of partially hydrogenated fish oil, partially hydrogenated soybean oil, and butter on serum lipoproteins and Lp(a) in men. *J Lipid Res* 36, 1370–1384.
10. Almendingen K, Seljeflot I, Sandstad B, Pedersen JI (1996). Effects of partially hydrogenated fish oil, partially hydrogenated soybean oil, and butter on hemostatic variables in men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 16, 375–380.
11. Armstrong RA, Chardigny JM, Beaufriere B, Bretillon L, Vermunt SH, Mensink RP et al. (2000). No effect of dietary Trans isomers of alpha-linolenic acid on platelet aggregation and haemostatic factors in European healthy men. The TRANSLinE study. *Thromb Res* 100, 133–141.

12. Aro A, Amaral E, Kesteloot H, Rimestad A, Thamm M, van Poppel G (1998). Trans fatty acids in French fries, soups, and snacks from 14 European countries: the TRANSFAIR study. *J Food Comp Anal* 11, 170–177
13. Aro A, Kardinaal AF, Salminen I, et al. (1995) Adipose tissue isomeric trans fatty acids and risk of myocardial infarction in nine countries: the EURAMIC study. *Lancet*;345:273-8.
14. Aro, A., Jauhiainen, M., Partanen, R., Salminen, I. and Mutanen, M. (1997) Stearic acid, trans fatty acids, and dairy fat: effects on serum and lipoprotein lipids, apolipoproteins, lipoprotein (a), and lipid transfer proteins in healthy subjects. *Am. J. Clin. Nutr.*,65, 1419–1426.
15. Ascherio A.(2006) Trans fatty acids and blood lipids, *Atherosclerosis Supplements*, vol. 7 (pg. 25-27)
16. Ascherio, A., Rimm, E. B., Giovannucci, E. L., Spiegelman, D., Stampfer, M. and Willett, W. C.(1996) Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow up study in the United States. *BMJ*, 313, 84–90.
17. Astrup A. (2006) The trans fatty acid story in Denmark, *Atherosclerosis Supplements*, vol. 7 (pg. 43-46)
18. Axen KV, Dikeakos A, Sclafani A (2003). High dietary fat promotes syndrome X in nonobese rats. *J Nutr* 133, 2244–2249.
19. Baer DJ, Judd JT, Clevidence BA, Tracy RP (2004). Dietary fatty acids affect plasma markers of inflammation in healthy men fed controlled diets: a randomized crossover study. *Am J Clin Nutr* 79, 969–973.
20. S. Batra, S. P. Singh, V. M. Srivastava, and R. K. Chatterjee, “Xanthine oxidase, superoxide dismutase, catalase and lipid peroxidation in *Mastomys natalensis*: effect of *Dipetalonema viteae* infection,” *Indian Journal of Experimental Biology*, vol. 27, no. 12, pp. 1067–1070, 1989.
21. Bauman DE, Baumgard LH, Corl BA, Griinari JM. (1999) Biosynthesis of conjugated acid in ruminants. *Proceedings of the American Society Animal Science*; <http://www.asas.org/jas/symposia/proceedings/0937.pdf> [accessed 18.07.10].
22. Baylin A, Kabagambe EK, Ascherio A, Spiegelman D, Campos H (2003). High 18:2 trans-fatty acids in adipose tissue are associated with increased risk of nonfatal acute myocardial infarction in Costa Rican adults, *Journal of Nutrition*, vol. 133 (pg. 1186-91)

23. Benatar JR, Stewart RAH (2014) The effects of changing dairy intake on trans and saturated fatty acid levels—results from a randomized controlled study. *Nutr J* 13:32. doi: 10.1186/1475-2891-13-32. pmid:24708591
24. Bendsen NT, Christensen R, Bartels EM, Astrup A. (2011) Consumption of industrial and ruminant trans fatty acids and risk of coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Eur J Clin Nutr*;65:773-83.
25. Bhardwaj S, Passi SJ, Misra. (2011) Overview of trans fatty acids: biochemistry and health effects. *Diabetes Metab Syndr.* 5(3):161-164
26. Block RC, Harris WS, Reid KJ, Spertus JA. (2008) Omega-6 and trans fatty acids in blood cell membranes: a risk factor for acute coronary syndromes? *Am Heart J*;156:1117-23.
27. P. Bouchon Understanding oil absorption during deep-fat frying *Adv Food Nutr Res*, 57 (2009), pp. 209–234
28. Brouwer IA, Wanders AJ, Katan MB. (2010) Effect of animal and industrial trans fatty acids on HDL and LDL cholesterol levels in humans—a quantitative review. *PLoS One*;5:e9434.
29. Brouwer IA, Wanders AJ, Katan MB. (2013) Trans fatty acids and cardiovascular health: research completed? *Eur J Clin Nutr.* 67(5):541-547
30. Brown SA, Morrisett JD, Boerwinkle E, Hutchinson R, Patsch W. (1993) The relation of lipoprotein[a] concentrations and apolipoprotein[a] phenotypes with asymptomatic atherosclerosis in subjects of the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Arterioscler Thromb.*;13:1558-1566.
31. Caggiula, A. W. and Mustad, V. A. (1997) Effects of dietary fat and fatty acids on coronary artery disease risk and total and lipoprotein cholesterol concentrations: epidemiologic studies. *Am. J. Clin. Nutr.*, 65, 1597S–1610S.
32. California State Assembly, 2008 Assembly Bill No. 97. Sacramento, CA
33. J. B. C. Carnevali, H. G. Zecchin, and M. J. A. Saad, (2002) “Vias de Sinalização da Insulina,” *Arquivos Brasileiros De Endocrinologia and Metabologia*, vol. 46, no. 4, pp. 419–425.
34. Cassagno N, Palos-Pinto A, Costet P, Breilh D, Darmon M, Berard AM. (2005) Low amounts of trans 18:1 fatty acids elevate plasma triacylglycerols but not cholesterol and alter the cellular defence to oxidative stress in mice. *Br J Nutr.*;94(3):346–52. pmid:16176604.

35. Chavarro JE, Rich-Edwards J, Rosner BA, Willett W. (2007) Dietary fatty acid intakes and the risk of ovulatory infertility, *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 85 (pg. 231-7)
36. Christiansen E, Schnider S, Palmvig B, Tauber-Lassen E, Pedersen O (1997). Intake of a diet high in trans monounsaturated fatty acids or saturated fatty acids. Effects on postprandial insulinemia and glycemia in obese patients with NIDDM. *Diabetes Care* 20, 881–887.
37. Clifton PM, Keogh JB, Noakes M. (2004) Trans fatty acids in adipose tissue and the food supply are associated with myocardial infarction. [erratum appears in *J Nutr* ;134:1848]. *J Nutr*2004;134:874-9.
38. Colón Ramos U, Lindsay AC, Monge-Rojas R, et al. (2007). Translating research into action: a case study on trans fatty acid research and nutrition policy in Costa Rica, *Health Policy and Planning*, vol. 22 (pg. 363-74)
39. Colon-Ramos U, Baylin A, Campos H. (2006) The relation between trans fatty acid levels and increased risk of myocardial infarction does not hold at lower levels of trans fatty acids in the Costa Rican food supply. *J Nutr*;136:2887-92.
40. Conklin SM, Harris JL, Manuck SB, Yao JK, Hibbeln JR, Muldoon MF. (2007) Serum omega-3 fatty acids are associated with variation in mood, personality and behavior in hypercholesterolemic community volunteers. *Psychiatry Res.* 152(1):1–10. pmid:17383013.
41. Coutinho JG, Recine E. (2007)Experiencias internacionais de regulamentacao das alegcoes de saude em rotulos de alimentos, *Pan American Journal of Public Health*, vol. 22(pg. 432-7)
42. Current Perspective on Trans Fat, Canadian Council and Nutrition, 2008
43. D-A-CH (Deutsche Gesellschaft für Ernährung - Österreichische Gesellschaft für Ernährung - Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung - Schweizerische Vereinigung für Ernährung), 2008. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Umschau Braus Verlag, Frankfurt am Main.
44. U. N. Das, “A defect in the activities of Δ and Δ desaturases and pro-resolution bioactive lipids in the pathobiology of non-alcoholic fatty liver disease,” *World Journal of Diabetes*, vol. 2, no. 11, pp. 176–188, 2011.
45. U. N. Das, “A defect in Δ 6 and Δ 5 desaturases may be a factor in the initiation and progression of insulin resistance, the metabolic syndrome and ischemic heart disease in South Asians,” *Lipids in Health and Disease*, vol. 9, article 130, 2010.

46. U. N. Das, “Nonalcoholic fatty liver disease as a pro-resolution defective disorder,” *Nutrition*, vol. 29, no. 1, pp. 345–349, 2013.
47. de Roos NM, Bots ML, Katan MB (2001). Replacement of dietary saturated fatty acids by trans fatty acids lowers serum HDL cholesterol and impairs endothelial function in healthy men and women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 21, 1233–1237.
48. De Schrijver R, Privett OS. (1982) Interrelationship between dietary trans Fatty acids and the 6- and 9-desaturases in the rat. *Lipids*. 17(1):27–34. pmid:7087680.
49. de Souza RJ, Mente A, Maroleanu A, Cozma AI, et al (2015): 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. *BMJ*;351:h3978.
50. M. Dhibi, F. Brahmi, A. Mnari et al., 2011 “The intake of high fat diet with different trans fatty acid levels differentially induces oxidative stress and non alcoholic fatty liver disease (NAFLD) in rats,” *Nutrition and Metabolism*, vol. 8, article 65.
51. J.K. Donnelly, D.S. Robinson(1995) Free radicals in food *Free Radic Res*, 22 (2) ,pp. 147–176
52. Dötsch-Klerk M, Jansen L. (2008) The choices programme: a simple, front-of-pack stamp making healthy choices easy. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*. 17(S1): 383–6 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18296385>, accessed Dec 2016).
53. Downs SM, Thow AM, Ghosh- Jerath S, McNab J, Reddy KS, Leeder SR. (2013) From Denmark to Delhi: the multisectoral challenge of regulating trans fats in India. *Public Health Nutr.*; 16:2273-2280.
54. Downs SM, Thow AM, Leeder SR. (2013) The effectiveness of policies for reducing dietary trans fat: a systematic review of the evidence. *Bull World Health Organ*. 91:262-269H.
55. Eckel RH, Borra S, Lichtenstein AH, Yin-Piazza SY (2007). Understanding the complexity of trans fatty acid reduction in the American diet: American Heart Association Trans Fat Conference 2006: Report of the Trans Fat Conference Planning Group. *Circulation* 115, 2231–2246.

56. Eliminating trans fats in Europe — A policy brief (2015).
<http://www.euro.who.int/en/healthtopics/diseaseprevention/nutrition/publications/2015/eliminating-trans-fats-in-europe-a-policy-brief-2015> (accessed Feb 2017).
57. EPRS | European Parliamentary Research Service (March 2016). Trans Fats – Overview of recent developments (briefing).
58. Estadella, Debora, et al. (2013) "Lipotoxicity: effects of dietary saturated and transfatty acids." *Mediators of inflammation* 2013.
59. European Food Safety Authority (2004). Opinion of the scientific panel on dietetic products, nutrition and allergies on a request from the Commission related to the presence of trans fatty acids in foods and the effect on human health of the consumption of trans fatty acids. *EFSA J* 81, 1–49.
60. FAO (1978). *Dietary Fats and Oils in Human Nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation.* FAO Food and Nutrition Paper No. 3 . Food and Agriculture Organization of the United Nations: Rome.
61. FAO (1994). *Fats and Oils in Human Nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation.* FAO Food and Nutrition Paper No. 57 . Food and Agriculture Organization of the United Nations: Rome.
62. Federal Citizen Information Center (2007). *Revealing Trans Fats.* United States Food And Drug Administration: Pueblo At: http://pueblo.gsa.gov/cic_text/food/reveal-fats/reveal-fats.htm. Accessed 14 December 2007.
63. D. Festi, A. Colecchia, T. Sacco, M. Bondi, E. Roda, and G. Marchesini (2004) "Hepatic steatosis in obese patients: clinical aspects and prognostic significance," *Obesity Reviews*, vol. 5, no. 1, pp. 27–42.
64. Field AE, Willett WC, Lissner L, Colditz GA (2007). Dietary fat and weight gain among women in the Nurses' Health Study. *Obesity (Silver Spring)*15, 967–976.
65. Fontani G, Corradeschi F, Felici A, Alfatti F, Migliorini S, Lodi L (2005) Cognitive and physiological effects of Omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation in healthy subjects. *Eur J Clin Invest.* 35(11):691–9. pmid:16269019.
66. Food and Drug Administration (2003). *Food Labeling: Trans Fatty Acids in Nutrition Labeling, Nutrient Content Claims, and Health Claims (21 CFR Part 101).* Federal Register, vol. 68, Part III, Office of the Federal Register, National Archives and Records Administration: Washington, DC, pp 1–74.

67. Food Standards Agency and the Department of Health (2000). The National Diet and Nutrition Survey: Young People Aged 4 to 18 Years. Vol. 1, Report of the Diet and Nutrition Survey. Her Majesty's Stationery Office: London.
68. Food Standards Agency and the Department of Health (2003). The National Diet and Nutrition Survey: Adults Aged 19 to 64 Years. Vol. 2, Energy, Protein, Carbohydrate, Fat and Alcohol Intake. Her Majesty's Stationery Office: London.
69. Food Standards Agency FSA Board to advise the Department of Health to maintain successful voluntary approach for trans fats in food, Press release, 2007 London
70. Ghahremanpour F, Firoozrai M, Darabi M, Zavarei A, Mohebbi A. (2008) Adipose tissue trans fatty acids and risk of coronary artery disease: a case-control study. *Ann Nutr Metab*;52:24-8.
71. Ghosh, S., & Rousseau, D. (2011). Fat crystals and water-in-oil emulsion stability. *Current opinion in colloid & interface science*, 16(5), 421-431.
72. GHOTRA BS, DYAL SD AND NARINE SS. 2002. Lipid shortenings: a review. *Food Res Inter* 35: 1015–1048.
73. D. Goburdhun, S.B. Jhaumeer-Laulloo, R. Musruck (2001) Evaluation of soybean oil quality during conventional frying by FTIR and some chemical indexes *Int J Food Sci Nutr*, 52 (1), pp. 31–42
74. Golomb BA, Bui AK. (2015) A Fat to Forget: Trans Fat Consumption and Memory. *PLoS One*. 17;10(6):e0128129. doi: 10.1371/journal.pone.0128129.
75. Golomb BA, Evans MA, White HL, Dimsdale JE. (2012) Trans fat consumption and aggression. *PLOS One*.;7(3):e32175. pmid:22403632. Epub 2012/03/10. eng. doi: 10.1371/journal.pone.0032175.
76. Golomb BA. (2011) The starving cell: Metabolic syndrome as an adaptive process. *Nature Precedings*.; Available: <http://precedings.nature.com/documents/6535/version/1>.
77. Gould, A. L., Rossouw, J. E., Santanello, N. C., Heyse, F. J. and Furberg, C. D. (1998) Cholesterol reduction yields clinical benefit: impact of stain trials. *Circulation*, 97, 946–952.
78. N. Goyal, P. Sundararaj Are we unknowingly consuming trans fats and abused oils? *Bull Nutr Found India*, 30 (2) (2009), pp. 4–7
79. GR (Gezondheidsraad), 2001. Dietary Reference Intakes: energy, proteins, fats and digestible carbohydrates. Publication no. 2001/19R. Healtho Council of the Netherlands, The Hague.

80. GRAY JI AND RUSSELL LF. 1979. Hydrogenation catalysts – their effect on selectivity. *J Am Oil Chem Soc* 56: 36–56.
81. GUNSTONE FD. 1998. Movements towards tailor-made fats. *Progr. Lipid Res* 37: 277–305.
82. Han SN, Leka LS, Lichtenstein AH, Ausman LM, Schaefer EJ, Meydani SN (2002). Effect of hydrogenated and saturated, relative to polyunsaturated, fat on immune and inflammatory responses of adults with moderate hypercholesterolaemia. *J Lipid Res* 43, 445–452.
83. Health Canada Trans Fat Monitoring Program., Ottawa, 2009 Online at: http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/gras-trans-fats/tfa-age_tc-tm-eng.php
84. Health Canada Trans Fats: What is being done? Ottawa, 2007 Online at: <http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/gras-trans-fats/index-eng.php>
85. Heart Foundation of Australia (2007). Heart foundation tick. At http://www.heartfoundation.org.au/Professional_Information/Tick htm; accessed 14 October 2007.
86. HHS/USDA (US Department of Health and Human Services/US Department of Agriculture), 2005. Dietary Guidelines for Americans.
87. Hong YM, Jo DG, Lee JY, Chang JW, Nam JH, Noh JY, et al. (2003) Down-regulation of ARC contributes to vulnerability of hippocampal neurons to ischemia/hypoxia. *FEBS Lett.* 543(1–3):170–3. pmid:12753927. Epub 2003/05/20. eng.
88. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ (2001) Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women, *New England Journal of Medicine* , vol. 345 (pg. 790-7)
89. Hulshof KF, van Erp-Baart MA, Anttolainen M, Becker W, Church SM, Couet C, Hermann-Kunz E, Kesteloot H, Leth T, Martins I, Moreiras O, Moschandreas J, Pizzoferrato L, Rimestad AH, Thorgeirsdottir H, van Amelsvoort JM, Aro A, Kafatos AG, Lanzmann-Petithory D, van Poppel G. (1999). Intake of fatty acids in western Europe with emphasis on trans fatty acids: the TRANSFAIR Study. *European Journal of Clinical Nutrition*, 53(2), 143-57.
90. Hulshof, K., van ERp-Baart, M. A., Anttolainen, M., et al. (1999) Intake of fatty acids in western Europe with emphasis on trans fatty acids: the TRANSFAIR Study. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 53, 143–157.

91. Ibrahim A, Natrajan S, Ghafoorunissa R (2005). Dietary trans-fatty acids alter adipocyte plasma membrane fatty acid composition and insulin sensitivity in rats. *Metabolism* 54, 240–246.
92. Innis, S. M. and King, D. J. (1999) Trans fatty acids in human milk are inversely associated with concentrations of essential all-cis n-6 and n-3 fatty acids and determine trans, but not n-6 and n-3, fatty acids in plasma lipids of breast-fed infants. *Am. J. Clin. Nutr.*, 70, 383–390.
93. Iribarren C, Markovitz JH, Jacobs DR Jr., Schreiner PJ, Daviglius M, Hibbeln JR (2004) Dietary intake of n-3, n-6 fatty acids and fish: relationship with hostility in young adults—the CARDIA study. *Eur J Clin Nutr.* 58(1):24–31. pmid:14679363.
94. JOHNSON LA. 1998. Recovery, refining, converting, and stabilizing edible fats and oils. In: AKOH CC AND MIN DB (Eds), *Food Lipids*. New York: Marcel Dekker.
95. Joint WHO/FAO Expert Consultation, Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Report of a Joint WHO/FAO expert Consultation, 2003 Geneva World Health Organization
96. Judd JT, Baer DJ, Clevidence BA, Kris-Etherton P, Muesing RA, Iwane M (2002). Dietary cis and trans monounsaturated and saturated FA and plasma lipids and lipoproteins in men. *Lipids* 37, 123–131.
97. Judd JT, Baer DJ, Clevidence BA, Muesing RA, Chen SC, Weststrate JA et al.(1998). Effects of margarine compared with those of butter on blood lipid profiles related to cardiovascular disease risk factors in normolipemic adults fed controlled diets. *Am J Clin Nutr* 68, 768–777.
98. Judd, J. T., Clevidence, B. A., Muesing, R. A., Wittes, J., Sunkin, M. E. and Podczasy, J. J. (1994) Dietary trans fatty acids: effects of plasma lipids and lipoproteins on healthy men and women. *Am. J. Clin. Nutr.*, 59, 861–868.
99. Katan MB. , 2006 Regulation of trans fats: the gap, the Polder, and McDonald's French fries, *Atherosclerosis Supplements*, vol. 7(pg. 63-66)
100. Kavanagh K, Jones KL, Sawyer J, Kelley K, Carr JJ, Wagner JD et al. (2007). Trans fat diet induces abdominal obesity and changes in insulin sensitivity in monkeys. *Obesity (Silver Spring)* 15, 1675–1684.
101. C.G. Kelly (2001) Conjugated linoleic acid: a review *Altern Med Rev*, 6, pp. 367–382

102. Keys, A.(1980) Coronary heart disease, serum cholesterol, and the diet. *Acta Med. Scand.*, 207, 153–160.
103. Khanal RC, Dhiman TR. (2004) Biosynthesis of conjugated linoleic acid (CLA): A review. *Pakistan J Nutr.* 3:72-81
104. King IB, Kristal AR, Schaffer S, Thornquist M, Goodman GE (2005) Serum trans-fatty acids are associated with risk of prostate cancer in beta-Carotene and Retinol Efficacy Trial. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 14(4):988-992
105. Kinsella JE, Bruckner G, Mai J, Shimp J (1981). Metabolism of Trans fatty acids with emphasis on the effects of trans, trans-octadeca-dienoate on lipid composition, essential fatty acid, and prostaglandins: an overview. *Am J Clin Nutr* 34 , 2307–2318.
106. Koga, T., Nonaka, M., Gu, J. Y. and Sugano, M.(1997) Linoleic and alpha-linolenic acids differently modify the effects of elaidic acid on polyunsaturated fatty acid metabolism and some immune indices in rats. *Br. J. Nutr.*, 77, 645–656.
107. Koh-Banerjee P, Chu NF, Spiegelman D, Rosner B, Colditz G, Willett W et al. (2003). Prospective study of the association of changes in dietary intake, physical activity, alcohol consumption, and smoking with 9-y gain in waist circumference among 16 587 US men. *Am J Clin Nutr* 78, 719–727.
108. Korver O, Katan MB (2006) The elimination of trans fats from spreads: how science helped to turn an industry around, *Nutrition Reviews*, vol. 64(pg. 275-9)
109. Kromhout, D. and de Lezenne, C. C. (1984) Diet, prevalence and 10-year mortality from coronary heart disease in 871 middle-aged men. Zutphen Study. *Am. J. Epidemiol.*, 119, 733–741.
110. Kurata N, Privett OS (1980) Effects of dietary trans acids on the biosynthesis of arachidonic acid in rat liver microsomes. *Lipids.* 15(12):1029–36. pmid:7219072.
111. L'Abbe MR, Stender S, Skeaff M, Ghaffoorunissa, Tavella M (2009). Approaches to removing Trans fats from the food supply in industrialized and developing countries. *Eur J Clin Nutr* 63(Suppl2), S50–S67.
112. Laake I, Pedersen JI, Selmer R, et al (2012) A prospective study of intake of trans-fatty acids from ruminant fat, partially hydrogenated vegetable oils, and marine oils and mortality from CVD. *Br J Nutr*;108:743-54.

113. Larque, E., Zamora, S. and Gil, A. (2000) Dietary Trans fatty acids affect the essential fatty acid concentration of rat milk. *J. Nutr.*, 130, 847–851.
114. Lavenex P, Sugden SG, Davis RR, Gregg JP, Lavenex PB (2011) Developmental regulation of gene expression and astrocytic processes may explain selective hippocampal vulnerability. *Hippocampus*. 21(2):142–9. pmid:20014383. Epub 2009/12/17. eng. doi: 10.1002/hipo.20730.
115. Leake LL. 2007 Trans fat to go, *Food technology*, (pg. 66-68)
116. Lefevre M, Lovejoy JC, Smith SR, Delany JP, Champagne C, Most MM et al. (2005). Comparison of the acute response to meals enriched with cis- or trans- fatty acids on glucose and lipids in overweight individuals with differing FABP2 genotypes. *Metabolism* 54, 1652–1658.
117. Leger Marketing Canadian and Trans Fats, Canadian Facts, 2005 Montreal Leger Marketing
118. Leger Marketing Nutrition Labelling Consumer Research, Canadian Facts, 1999 Toronto Leger Marketing
119. Leitlinien zur Minimierung von Trans-Fettsäuren in Lebensmitteln. Gemeinsame Initiative der deutschen Lebensmittelwirtschaft und des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz [Guidelines to minimize trans fatty acids in foods. Joint Initiative of the German food industry and the Federal Ministry of Food, Agriculture and Consumer Protection]. Bonn: Federal Ministry of Food, Agriculture and Consumer Protection; 2012 (http://www.bmel.de/SharedDocs/Downloads/Ernaehrung/Rueckstaende/Trans-Fettsaeuren/TFA_Inhalt.pdf?__blob=publicationFile, accessed Nov 2016).
120. Leth T, Jensen HG, Mikkelsen AA, Bysted A (2006) The effect of the regulation on trans fatty acid content in Danish food, *Atherosclerosis Supplements*, vol. 7(pg. 53-56)
121. Lichtenstein AH, Erkkila AT, Lamarche B, Schwab US, Jalbert SM, Ausman LM (2003). Influence of hydrogenated fat and butter on CVD risk factors: remnant-like particles, glucose and insulin, blood pressure and C-reactive protein. *Atherosclerosis* 171, 97–107.
122. Lichtenstein, A. H., Ausman, L. M., Jalbert, S. M. and Schaefer, E. J. (1999) Effects of different forms of dietary hydrogenated fats on serum lipoprotein cholesterol levels. *N. Engl. J. Med.*, 340, 1933–1940.

123. Lim WS, Gammack JK, Van Niekerk J, Dangour AD (2006) Omega 3 fatty acid for the prevention of dementia. *Cochrane Database Syst Rev.* (1):CD005379. pmid:16437528.
124. Lopez-Garcia E, Schulze MB, Meigs JB, Manson JE, Rifai N, Stampfer MJ et al. (2005). Consumption of Trans fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction. *J Nutr* 135, 562–566.
125. Louheranta AM, Turpeinen AK, Vidgren HM, Schwab US, Uusitupa MI (1999). A high trans fatty acid diet and insulin sensitivity in young healthy women. *Metabolism* 48, 870–875.
126. Lovejoy JC, Smith SR, Champagne CM, Most MM, Lefevre M, DeLany JP et al.(2002). Effects of diets enriched in saturated(palmitic), monounsaturated (oleic), or trans(elaidic) fatty acids on insulin sensitivity and substrate oxidation in healthy adults. *Diabetes Care* 25, 1283–1288.
127. Mansson HL (2008): Fatty acids in bovine milk fat. *Food Nutr Res.* 52: 10-34.
128. C.A. Martin, M.C. Milinsk, J.V. Visentainer, M. Matsushita, N.E. De-Souza (2007) Trans fatty acid-forming processes in foods: a review *An Acad Bras Cienc,* 79 (2), pp. 343–350
129. Mena F, Mena A, Mena B, Treton J. (2013) Trans Fatty Acids, Dangerous Bonds for Health? A Background Review Paper of their Use, Consumption, Health Implications and Regulation in France *Eur. J. Nutrition* 52(4): 1289-1302
130. Mensink RP, Katan MB (1990). Effect of dietary Trans fatty acids on high-density and low-density lipoprotein cholesterol levels in healthy subjects. *N Engl J Med* 323, 439–445.
131. Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB, 2003 Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials, *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 77 (pg. 1146-55)
132. Mensink, R. P., Sanders, T. A., Baer, D. J., Hayes, K. C., Howles, P. N., & Marangoni, A. (2016). The increasing use of interesterified lipids in the food supply and their effects on health parameters. *Advances in Nutrition: An International Review Journal*, 7(4), 719-729.

133. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs Jr DR, Folsom AR (2001) Dietary fat and incidence of type 2 diabetes in older Iowa women. *Diabetes Care*;24:1528-35.
134. Minihane AM, Harland JI (2007). Impact of oil used by the frying industry on population fat intake. *Crit Rev Food Sci Nutr* 47, 287–297
135. M.C. Moreno, D.M. Olivares, F.J.A. Lopez, J.V.G. Advelantado, F.B. Reig (1999), Determination of unsaturation grade and trans isomers generated during thermal oxidation of edible oils and fats by FTIR *J Mol Struct*, 482 pp. 551–556
136. Moss J (2006) Labeling of trans fatty acid content in food, regulations and limits-the FDA view, *Atherosclerosis Supplements*, vol. 7(pg. 57-59)
137. D. Mozaffarian, M.B. Katan, A. Ascherio, M.J. Stampfer, W.C. Willett (2006) Trans fatty acids and cardiovascular disease *N Engl J Med*, 354 (15), pp. 1601–1613
138. Mozaffarian D, Clarke R (2009). Quantitative effects on cardiovascular risk factors and coronary heart disease risk of replacing partially hydrogenated vegetable oils with other fats and oils. *Eur J Clin Nutr* 63 (Suppl 2), S22–S33.
139. Mozaffarian D, Abdollahi M, Campos H, Houshiarrad A, Willett WC (2007). Consumption of Trans fats and estimated effects on coronary heart disease in Iran. *Eur J Clin Nutr* 61, 1004–1010
140. Mozaffarian D, Pischon T, Hankinson SE, Rifai N, Joshipura K, Willett WC et al. (2004a). Dietary intake of Trans fatty acids and systemic inflammation in women. *Am J Clin Nutr* 79, 606–612.
141. Mozaffarian, D., A. Aro, and W. C. Willett. "Health effects of trans-fatty acids: experimental and observational evidence." *European journal of clinical nutrition* 63 (2009): S5-S21.
142. Muller H, Jordal O, Kierulf P, Kirkhus B, Pedersen JI (1998a). Replacement of partially hydrogenated soybean oil by palm oil in margarine without unfavorable effects on serum lipoproteins. *Lipids* 33, 879–887.
143. Mutanen M, Aro A (1997). Coagulation and fibrinolysis factors in healthy subjects consuming high stearic or trans fatty acid diets. *Thromb Haemost* 77, 99–104.
144. Natarajan S, Ibrahim A, Ghafoorunissa (2005). Dietary Trans fatty acids alter diaphragm phospholipid fatty acid composition, triacylglycerol content and glucose transport in rats. *Br J Nutr* 93, 829–833.

145. W.W. Nawar, Lipids O.R. Fenema (Ed.), Food chemistry, Marcel Dekker, New York (1996)
146. Nishida C, Uauy R, Kumanyika S, Shetty P. The Joint WHO/FAO Expert Consultation on diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: process, product and policy implications, Public Health Nutrition, 2004, vol. 7 (pg. 245-50)
147. Nishida C, Shetty PS (eds) (2004). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Background papers of the Joint WHO/FAO Expert Consultation. Public Health Nutr 7 (Suppl 1A), S99–S250.
148. Nishida, C.; Uauy, R. WHO Scientific Update on health consequences of trans fatty acids: Introduction. Eur. J. Clin. Nutr. 2009, 63, S1–S4.
149. NNR (Nordic Nutrition Recommendations), 2004. Integrating nutrition and physical activity. Nordic Council of Ministers, Copenhagen, 436 pp.
150. Okie S. New York to trans fats: you're out!, New England Journal Medicine, 2007, vol. 356 (pg. 2017-21)
151. Oomen, C. M., Ocke, M. C., Feskens, E. J. M., van Erp-Baart, M. A., Kok, F. J. and Kromhout, D. (2001) Association between trans fatty acid intake and 10-year risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly Study: a prospective population-based study. Lancet, 357, 746–750.
152. PAHO/WHO Task Force Trans fats free Americas. Conclusions and Recommendations. Washington, DC: Pan American Health Organization, 2007 Online at: http://www.paho.org/English/dd/pin/TaskForce_Conclusions-17May07.pdf
153. D. Papandreou, I. Rousso, P. Malindretos et al. (2008) “Are saturated fatty acids and insulin resistance associated with fatty liver in obese children?” Clinical Nutrition, vol. 27, no. 2, pp. 233–240.
154. Park Y, Lim J, Lee J, Kim S-G. Erythrocyte fatty acid profiles can predict acute non-fatal myocardial infarction. Br J Nutr 2009;102:1355-61.
155. PELAEZ-ALVAREZ VM, SZMRECSÁNYI T AND TANGO JS. 1991. Determinants of Technological Innovation in the Shortening Industry. In: INTERNATIONAL MEETING ON FATS AND OILS, 1, Campinas. Proceedings. Campinas: Sociedade Brasileira de Óleos e Gorduras, p. 129–137.
156. Pérez-Ferrer C, Lock K, Rivera JA. Learning from international policies on trans fatty acids to reduce cardiovascular disease in low- and middle-income countries, using Mexico as a case study. Health Policy Plan. 2010; 25(1):39–49.

157. Pettersen, J. and Opstvedt, J. (1991) Trans Fatty acids. 4. Effects on fatty acid composition of colostrum and milk. *Lipids*, 26, 711–717.
158. Pietinen, P., Ascherio, A. and Korhonen, P. et al.(1997) Intake of fatty acids and risk of coronary heart disease in cohort of Finnish men: the Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. *Am. J. Epidemiol.*, 145, 876–887.
159. Ratnayake WMN, Gagnon C, Dumais L, Lillycrop W, Wong L, Meleta M et al.(2007). Trans fatty acid content of Canadian margarines prior to mandatory trans fat labelling. *J Am Oil Chem Soc* 84, 817–825.
160. Remig V, Franklin B, Margolis S, Kostas G, Nece T, Street JC (2010) Trans fats in America: a review of their use, consumption, health implications, and regulation. *J Am Diet Assoc.* 110(4):585-92
161. Robinson JG, Ijioma N, Harris W. Omega-3 fatty acids and cognitive function in women. *Womens Health (Lond Engl)*. 2010 Jan;6(1):119–34. pmid:20088735. Epub 2010/01/22. eng.
162. P. Rorsman and M. Braun, “Regulation of insulin secretion in human pancreatic islets,” *Annual Review of Physiology*, vol. 75, pp. 21–25, 2012.
163. SACN (Scientific Advisory Committee on Nutrition), 2007. Update on trans fatty acids and health – Position statement by the Scientific Advisory Committee on Nutrition. TSO, London.
164. Salmerón J, Hu FB, Manson JE, et al. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr*2001;73:1019-26.
165. Sanchez-Villegas A, Verberne L, De Irala J, Ruiz-Canela M, Toledo E, Serra-Majem L, et al. Dietary fat intake and the risk of depression: the SUN Project. *PLOS One*. 2011;6(1):e16268. pmid:21298116. Epub 2011/02/08. eng. doi: 10.1371/journal.pone.0016268.
166. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol EFSA, 2010
167. Semma, Masanori.(2002). Trans Fatty Acid: Properties, Benefits, and Risks. *Journal of Health Science*, 48(1) 7-13
168. Senti FR (1988). Health Aspects of Dietary Trans Fatty Acids: August 1985. Bethesda, MD: Federation of American Societies for Experimental Biology; (contract no. FDA 223-83-2020)

169. Shining the spotlight on trans fat, Harvard School of Public Health, retrieved from <https://www.hsph.harvard.edu/nutritionsource/transfats/> on January 28, 2017.
170. SHURTLEFF W AND AOYAGI A. 2004. History of soy oil hydrogenation and of research on the safety of hydrogenated vegetable oils. Retrieved nov 08, 2005 from home page: [http://www.thesoydailyclub.com/SFC/MSP products501.asp](http://www.thesoydailyclub.com/SFC/MSP/products501.asp).
171. Skeaff CM, Miller J. Dietary fat and coronary heart disease: summary of evidence from prospective cohort and randomised controlled trials. *Ann Nutr Metab* 2009;55:173-201.
172. Skeaff, C. M. "Feasibility of recommending certain replacement or alternative fats." *European Journal of Clinical Nutrition* 63 (2009): S34-S49.
173. Stender S, Dyerberg J, Bysted A, Leth T, Astrup A (2006b). A Trans world journey. *Atheroscler Suppl* 7, 47–52.
174. Stender S, Dyerberg J, Bysted A, Leth T, Astrup A. A trans world journey, *Atherosclerosis Supplements*, 2006, vol. 7 (pg. 47-52)
175. Stender S, Dyerberg J, Holmer G, Ovesen L, Sandstrom B. , *Transfedtsyrers betydning for sundheden*, 1994 Copenhagen The Danish Nutrition Council
176. Stender S, Dyerberg J. , *The influence of trans fatty acids on health*, 2003 Denmark Danish Nutrition Council
177. Stender S, Astrup A, Dyerberg J. Ruminant and industrially produced trans fatty acids: health aspects. *Food and Nutrition Research*. 2008;52(<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2596737/>, accessed Feb 2017).
178. Stender S, Dyerberg J, Astrup A (2006a). High levels of industrially Produced trans fat in popular fast foods. *N Engl J Med* 354, 1650–1652
179. Sun Q, Ma J, Campos H, Hankinson SE, Manson JE, Stampfer MJ et al.(2007). A prospective study of trans fatty acids in erythrocytes and risk of coronary heart disease. *Circulation* 115, 1858–1865.
180. J. Szendroedi, M. Frossard, N. Klein, et al., (2012) “Lipid-induced insulin resistance is not mediated by impaired transcapillary transport of insulin and glucose in humans,” *Diabetes*, vol. 61, no. 12, pp. 3176–3180.

181. Tanaka Y, Takata T, Satomi T, Sakurai T, Yokono K. The double-edged effect of insulin on the neuronal cell death associated with hypoglycemia on the hippocampal slice culture. *Kobe J Med Sci.* 2008;54(2):E97–107. pmid:18772618. Epub 2008/09/06. eng.
182. Tarrago-Trani MT, Phillips KM, Lemar LE, Holden JM. New and existing oils and fats used in products with reduced trans-fatty acid content, *Journal of the American Dietetic Association*, 2006, vol. 106(pg. 867-80)
183. Tentative Determination Regarding Partially Hydrogenated Oils; Request for Comments and for Scientific Data and Information, 2013
184. B. S. Thampi, G. Manoj, S. Leelamma, and V. P. Menon (1991) “Dietary fiber and lipid peroxidation: effect of dietary fiber on levels of lipids and lipid peroxides in high fat diet,” *Indian Journal of Experimental Biology*, vol. 29, no. 6, pp. 563–567.
185. The Lancet Editorial. Out of the frying pan, *The Lancet* , 2006, vol. 368 pg. 2106
186. Tholstrup T, Raff M, Basu S, Nonboe P, Sejrnsen K, Straarup EM (2006). Effects of butter high in ruminant Trans and monounsaturated fatty acids on lipoproteins, incorporation of fatty acids into lipid classes, plasma C-reactive protein, oxidative stress, hemostatic variables, and insulin in healthy young men. *Am J Clin Nutr* 83, 237–243.
187. Thomas A. Fats and fatty oils. *Ullmann's encyclopedia of industrial chemistry*. Weinheim: Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA; 2002 http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14356007.a10_173/abstract [assessed on 12.05.11].
188. Tomey KM, Sowers MR, Li X, McConnell DS, Crawford S, Gold EB, et al. Dietary fat subgroups, zinc, and vegetable components are related to urine F2a-isoprostane concentration, a measure of oxidative stress, in midlife women. *J Nutr.* 2007 Nov;137(11):2412–9. pmid:17951478. Epub 2007/10/24. eng.
189. TRANSforming the Food Supply, Report of the Trans Fat Task Force submitted to the Minister of Health of Canada, 2006 Ottawa Health Canada and Heart and Stroke Foundation of Canada
190. Valenzuela A, Nieto S, Peterson G, Tavella M. Comparative study in fried food about the stability of different vegetable oils, *Fat Oils Mag*, 2004, vol. 2(pg. 22-28)

191. Van de Vijver LP, van Poppel G, van Houwelingen A, Kruyssen DA, Hornstra G. Trans unsaturated fatty acids in plasma phospholipids and coronary heart disease: a case-control study. *Atherosclerosis* 1996;126:155-61.
192. van Poppel G (on behalf of the TRANSFAIR Study Group). Intake of trans fatty acids in western Europe: the TRANSFAIR Study. *Lancet* 1998; 351: 1099.
193. Vega-Lopez S, Ausman LM, Jalbert SM, Erkkila AT, Lichtenstein AH (2006). Palm and partially hydrogenated soybean oils adversely alter lipoprotein profiles compared with soybean and canola oils in moderately hyperlipidemic subjects. *Am J Clin Nutr* 84, 54–62.
194. A. J. Wanders, I. A. Brouwer, E. Siebelink, and M. B. Katan, 2010 “Effect of a high intake of conjugated linoleic acid on lipoprotein levels in healthy human subjects,” *PLoS ONE*, vol. 5, no. 2, Article ID e9000.
195. Wang Q, Afshin A, Yakoob MY, et al. Impact of nonoptimal intakes of saturated, polyunsaturated, and trans fat on global burdens of coronary heart disease. *J Am Heart Assoc* 2016;5
196. Wang T, Cai MQ. Meta-analysis of risk of trans fatty acids on coronary heart diseases. *Shanghai Jiao Tong Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban* 2011;31:1164-69.
197. Website Task Force Verantwoorde Vetzuursamenstelling [website]. Rijsvijk: Task Force Verantwoorde Vetzuursamenstelling; 2015 (<http://www.vetzuursamenstelling.nl/index.html> , accessed Feb 2017).
198. Weiland, S. K., von Mutius, E., Husing, A., Asher, M. I. on behalf of the ISAAC Steering Committee(1999) Intake of Trans fatty acids and prevalence of childhood asthma and allergies in Europe. *Lancet*, 353, 2040–2041.
199. WHO (2003). Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical Report Series No. 916 . World Health Organization: Geneva.
200. WHO/FAO (World Health Organization/Food and Agriculture Organization), 2003. Expert Report: Diet, nutrition and prevention of chronic diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical Report Series 916.
201. Willett WC, Ascherio A. Trans fatty acids: are the effects only marginal?, *American Journal of Public Health*, 1994, vol. 84(pg. 722-4)

202. Willett WC, Stampfer MJ, Manson JE. Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women, *The Lancet*, 1993, vol. 341(pg. 581-5)
203. Willett WC, Leibel RL (2002). Dietary fat is not a major determinant of body fat. *Am J Med* 113(Suppl 9B), S47–S59.
204. Willett WC. The scientific basis for TFA regulations-is it sufficient? Comments from the USA, *Atherosclerosis Supplements*, 2006, vol. 7 (pg. 69-71)
205. R.L. Wolff Trans polyunsaturated fatty acids in French edible rapeseed and soybean oils *J Am Oil Chem Soc*, 69 (1992), pp. 106–110
206. Zapolska-Downar D, Kosmider A, Naruszewicz M (2005). Trans Fatty acids induce apoptosis in human endothelial cells. *J Physiol Pharmacol* 56, 611–625.
207. A. M. Zivkovic, J. B. German, and A. J. Sanyal (2007), “Comparative review of diets for the metabolic syndrome: implications for nonalcoholic fatty liver disease,” *The American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 86, no. 2, pp. 285–300.
208. Zock PL, Mensink RP. Dietary trans-fatty acids and serum lipoproteins in humans. *Curr Opin Lipidol*. 1996;7:34-37
209. Zock, P. L. and Katan, M. B. (1992) Hydrogenation alternatives: effects of trans fatty acids and stearic acid versus linoleic acid on serum lipids and lipoproteins in humans. *J. Lipid Res.*, 33, 399–410.
210. ΕΦΕΤ (Μάιος 2015). Γνώσεις, στάση και συμπεριφορά των Ελλήνων σχετικά με τα τρανς λιπαρά.
211. Υπουργική Απόφαση Υ1γ/ΓΠ/οικ 81025/ΦΕΚ 2135/τ.Β'/29-08-2013 όπως τροποποιήθηκε με την Υ.Α. Υ1γ/ Γ.Π/οικ 96605/ΦΕΚ 2800 τ.Β/4-11-201.