

Produkty utleniania lipidów – konsekwencje żywieniowe i zdrowotne

Lipid oxidation products – nutritional and health consequences

MONIKA ZIELIŃSKA, JAROSŁAWA RUTKOWSKA, AGATA ANTONIEWSKA

Wydział Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

W żywności lipidy mogą ulegać procesom utleniania charakteryzującym się różnym przebiegiem: autooksydacji, utlenianiu fotosensybilizowanemu oraz z udziałem lipooksygenazy, skutkujących powstawaniem różnych związków. Toksyczność utlenionych tłuszczów w niewielkim stopniu zależy od zawartości wodoronadtlenków – pierwotnych produktów oksydacji, a związana jest głównie z obecnością wtórnych produktów (akroleina, formaldehyd, malonaldehyd, epoksydy). Związki te mogą przyspieszyć proces starzenia się organizmu oraz powstawanie różnych schorzeń: stanów zapalnych, miażdżycy i nowotworów. W wyniku powstawania wtórnych produktów oksydacji następuje obniżanie wartości odżywczej żywności, jak również pogorszenie jakości sensorycznej – powstawanie charakterystycznego zapachu i smaku nazywanego „jełkim”. Większość dowodów naukowych pochodzi z badań na modelach zwierzęcych i konieczne jest ustalenie, czy produkty utleniania tłuszczów mają negatywne skutki dla zdrowia człowieka przy spożyciu w ilości charakterystycznej dla zwyczajowej diety zachodniej.

Słowa kluczowe: utlenianie lipidów, pierwotne i wtórne produkty utleniania, przeciwutleniacze, bezpieczeństwo zdrowotne

Lipids in food can undergo different oxidation reactions: autoxidation, photoxidation and lipoxygenase resulting in formation of different compounds. The toxicity of oxidized fats is little affected by the hydroperoxides content – the primary oxidation products, but is mainly related to the presence of secondary oxidation products (acrolein, formaldehyde, malonaldehyde, epoxides). These compounds may accelerate the aging process and generate various diseases, inflammations, atherosclerosis and cancer. The formation of secondary oxidation products decreases the nutritional value of food and causes sensory food quality deterioration, leading to the characteristic, unpalatable odour and flavour called rancidity. Most of the scientific evidence comes from studies on animal models, and it is necessary to determine whether lipid oxidation products have adverse effects on human health with the dietary intake typical for the Western populations.

Key words: lipid oxidation, primary and secondary oxidation products, antioxidants, food safety

© *Probl Hig Epidemiol* 2017, 98(3): 203-211

www.phie.pl

Nadesłano: 16.01.2017

Zakwalifikowano do druku: 10.06.2017

Adres do korespondencji / Address for correspondence

dr hab. Jarosława Rutkowska
Wydział Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji
Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego
ul. Nowoursynowska 159c, 02-776 Warszawa
tel. 22 593 70 72, e-mail: jaroslawa_rutkowska@sggw.pl

Wprowadzenie

Lipidy są jednym z najważniejszych składników pokarmowych w żywieniu człowieka: stanowią skoncentrowane źródło energii, są źródłem cennych niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT) oraz rozpuszczalnych w tłuszczach witamin i substancji bioaktywnych. Wartość odżywczą tłuszczów (reprezentowanych w żywności głównie przez triacyloglicerole) w znacznym stopniu determinuje profil kwasów tłuszczowych (KT) [1]. W diecie człowieka tłuszcze występują w formie widocznej (np. oleje roślinne) lub niewidocznej, jako składnik produktów spożywczych [2]. Zawartość i jakość tłuszczu znajdującego się w żywności wpływa również na jej właściwości sensoryczne (tłuszcz jest nośnikiem smaku oraz determinuje teksturę i wygląd) oraz fizykochemiczne

(w tym istotne dla procesu przetwarzania oraz przechowywania żywności) [3].

Jednocześnie lipidy należą do jednych z bardziej labilnych składników żywności. Produkty spożywcze zawierające tłuszcz bogaty w PUFA (*Polyunsaturated Fatty Acids* – wielonienasycone kwasy tłuszczowe) łatwo ulegają utlenianiu. Prowadzi ono m.in. do pogorszenia jakości sensorycznej oraz ma szerokie konsekwencje dla wartości odżywczej i bezpieczeństwa zdrowotnego produktu [4]. Stąd też, celem niniejszej pracy jest omówienie aspektów żywieniowych i zdrowotnych produktów utleniania lipidów.

Reakcje utleniania lipidów

Tłuszcze jadalne pod wpływem warunków naturalnych i procesów technologicznych ulegają reakcjom

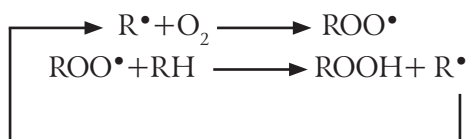
utleniania: autooksydacji, utlenianiu fotosensybilizowanemu oraz enzymatycznemu z udziałem lipooksygenazy [4, 5].

Autooksydacja jest reakcją rodnikową obejmującą następujące trzy etapy: inicjację, propagację i terminację. Podczas pierwszego etapu – inicjacji, w wyniku oderwania atomu wodoru od nienasyconego KT powstaje rodnik alkilowy R^\bullet (zwany też lipidowym), ponieważ przy atomie węgla, który został pozbawiony atomu wodoru pozostaje niesparowany elektron.

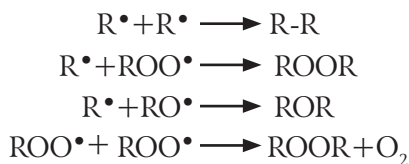


Inicjatorem mogą być: temperatura, jony metali (zwłaszcza miedzi i żelaza), enzymy, ekspozycja na światło lub bez obecności fotosensybilizatorów. Jest to etap, w którym reakcja zachodzi najwolniej, a długość jej trwania jest wyznacznikiem stabilności oksydatywnej tłuszczów [4-8].

Podczas propagacji zachodzi reakcja wolnego rodnika lipidowego z tlenem, a produktem reakcji jest rodnik nadtlenkowy ROO^\bullet , który reaguje z nienasyconym substratem, powstaje wodoronadtlenek ($ROOH$) i kolejny rodnik lipidowy. Reakcja powtarza się aż do etapu terminacji.



Zakończenie reakcji następuje podczas tworzenia się nierodnikowych produktów które, nie mogą inicjować ani propagować reakcji. W etapie terminacji dochodzi do przerywania reakcji łańcuchowej wskutek przereagowania różnych rodników z wytworzeniem nierodnikowych krótkołańcuchowych produktów. Związki te nazywane są wtórnymi produktami oksydacji. Etap ten może zostać również zainicjowany przez przeciwutleniacze.



W związku z wysoką labilnością produktów pośrednich, interferencją katalizatorów (jony żelaza Fe^{2+} , Fe^{3+}) i przeciwutleniaczy oraz jednoczesnym przebiegiem reakcji utleniania fotosensybilizowanego, autooksydacja jest procesem niezwykle złożonym, o wciąż nie do końca poznanim przebiegu. Trudności dotyczą głównie analizy produktów autooksydacji lipidów żywności, gdzie składniki matrycy produktu żywnościowego (białka, węglowodany, barwniki i woda) mają

dotadowy wpływ na kinetykę reakcji. Podstawowym czynnikiem warunkującym szybkość przebiegu reakcji autooksydacji jest stopień nienasycenia łańcucha węglowodorowego KT. Szybkość tego procesu zwiększa się wraz ze wzrostem stopnia nienasycenia, tj. kwas α -linolenowy utlenia się 2-4 razy szybciej niż kwas linolowy, natomiast linolowy 10-40 razy szybciej niż oleinowy. Zwiększenie stopnia nienasycenia łańcucha węglowodorowego (ilość wiązań nienasyconych) wpływa na złożoność powstałej w wyniku reakcji mieszaniny wodoronadtlenków. Ponadto reakcja zachodzi szybciej w podwyższonej temperaturze [4-6, 9].

W utlenianiu fotosensybilizowanym barwniki chlorofilowe absorbują promieniowanie w zakresie światła czerwonego i niebieskiego widma. Absorbując energię ulegają wzbudzeniu do wyższego stanu energetycznego, a nadmiar energii przekazywany jest na wiązania podwójne w KT. W kontakcie z atomami tlenu tak wzbudzone cząsteczki KT łatwiej ulegają utlenianiu. Do fotosensybilizatorów zalicza się m.in. naturalne barwniki: chlorofil a, feofitynę a i barwniki hemowe. Niektóre z nich naturalnie występują w olejach roślinnych [4-6, 9, 10].

W przeciwieństwie do reakcji autooksydacji, reakcja ta jest odporna na działanie przeciwutleniaczy (brak rodników), natomiast zdolność inhibicji wykazują wygaszacze tlenu singletowego, do których zalicza się np. tokoferole, β -karoten oraz przeciwutleniacze syntetyczne: butylohydroksytoluen (BHT) i butylohydroksyanizol (BHA). Temperatura nie wpływa na przebieg reakcji [5, 9, 11, 12].

Lipooksygenaza jest enzymem występującym w organizmach roślinnych i zwierzęcych, w których odpowiada za utlenianie KT i estrów, w wyniku którego powstają wodoronadtlenki i lotne produkty ich rozpadu, analogiczne do produktów autooksydacji. W cząsteczce lipooksygenazy znajduje się dwuwartościowy jon żelaza (Fe^{2+}), który dąży do utlenienia do jonu trójwartościowego (Fe^{3+}) przez wodoronadtlenki kwasów tłuszczowych lub nadtlenek wodoru. Mechanizm reakcji składa się z trzech etapów:

- stereospecyficznego oderwania atomu wodoru z grupy metylenowej pomiędzy podwójnymi wiązaniami, z wytworzeniem rodnika KT;
- rekombinacji rodników w skoniugowane dieny;
- stereospecyficznego przyłączenia cząsteczki tlenu z utworzeniem rodników nadtlenkowych, a następnie wodoronadtlenków [4, 13].

Lipooksygenaza znajduje się m.in. w nasionach roślin oleistych, gdzie podczas ekstrakcji olejów odpowiada za utlenianie. Wykazano, że związki fenolowe zawarte w roślinach są inhibitorami lipooksygenazy, a ich aktywność zależy od gatunku rośliny. Wysoka temperatura prowadzi do jej dezaktywacji, przez co w olejach rafinowanych jest nieaktywna [4, 14-16].

Produkty utleniania lipidów

Pierwotnymi produktami wszystkich typów reakcji utleniania są wysoce niestabilne wodoronadtlenki z zachowaną strukturą łańcucha węglowego KT [17]. Podstawowymi czynnikami, od których zależy skład wodoronadtlenków w układzie są: skład KT oraz rodzaj reakcji utleniania (tab. I). Podczas autooksydacji powstaje mieszanina wodoronadtlenków sprzężonych i niesprzężonych, natomiast podczas utleniania fotosensybilizowanego – tylko sprzężone. Z PUFA powstają różne izomery wodoronadtlenków – przyjmując się, że w temperaturze bliskiej 0° tworzą się głównie układy sprzężone *cis-trans*, natomiast w temperaturze pokojowej i wyższej – *trans-trans* [5, 9]. Przykładowe struktury wodoronadtlenków przedstawiono na ryc. 1.

Jak wspomniano wodoronadtlenki są wysoce niestabilnymi związkami, które ulegają wielu reakcjom. W pierwszym etapie reakcji rozpadu wodoronadtlenków, w wyniku homolitycznego rozpadu wiązania O-O powstają dwa rodniki: alkoksyłowy (RO•) i hydroksyłowy (OH•). W kolejnych etapach reakcji, w wyniku rozpadu wiązań C-C, z rodnika alkoksyłowego powstać mogą aldehydy i estry aldehydów, natomiast po rozpadzie wiązań C-O: izomery wodoronadtlenków. Do czynników, które wpływają na kinetykę reakcji rozpadu należy zaliczyć katalityczny wpływ metali ciężkich (zwłaszcza metali przejściowych) oraz enzymów [5, 6]. W wyniku rozpadu wodoronadtlenków powstają wtórne produkty oksydacji, do których zalicza się przedstawicieli wielu grup chemicznych: węglowodory, aldehydy, ketony, estry, laktony, alkohole oraz etery, a każdy z powstałych związków może występować w postaci nasyconej bądź nienasyconej. Związki te mogą być nietlotne lub lotne, a wtedy są główną przyczyną pogarszania cech sensorycznych w miarę zaawansowania procesu utleniania. Ze względu na rodnikowy charakter niektóre z nich wykazują również wysoką reaktywność – są zdolne do reagowania ze sobą i z niezmiennymi KT, inicjując łańcuchową reakcję utleniania [5]. Nietlotne monomery powstałe w wyniku rozpadu wodoronadtlenków, obejmują przede wszystkim 2- i 3-krotnie utlenione estry, pochodzące z odpowiednich keto-, hydroksy-, hydroksyperoksy- i estroepoksydów. Wtórne produkty utleniania są pochodnymi pierwotnych, a ich skład zależy m.in. od rodzaju KT i mechanizmu oksydacji [4, 9, 19, 20].

W diecie człowieka źródłem produktów utleniania lipidów są wszystkie produkty zawierające tłuszcz. Występują zwłaszcza w żywności głęboko smażonej i wygodnej, orzechach, wyrobach cukierniczych, przetworach mlecznych, mięsie i rybach czy suplementach diety z kwasami omega-3. Tłuszcze rybne i roślinne, ze względu na wysoką zawartość nienasyconych KT zawierają ich więcej niż tłuszcze zwierzęce [21-24]. Oszacowanie ich spożycia jest trudne, gdyż zależy od zwyczajów żywieniowych, a zawartość produktów oksydacji w produktach zależy od użytych surowców oraz warunków produkcji i przechowywania [25]. Do szacowanej spożycia produktów utleniania lipidów przez ludzi stosowane jest oznaczanie zawartości toksycznych związków będących w diecie: malondialdehydu (MDA), 4-hydroksy-2-nonenalu (HNE) i 4-hydroksyheksenal (HHE) [26].

Żywieniowe konsekwencje utleniania lipidów

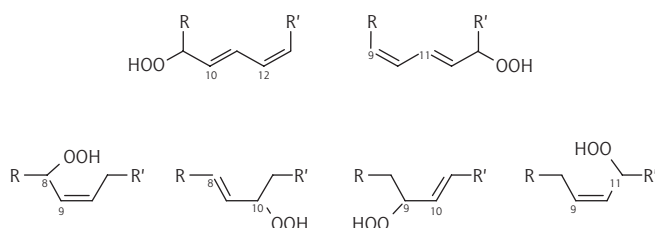
Jednym ze skutków utleniania lipidów w żywności jest zmniejszenie zawartości PUFA oraz związków bioaktywnych [4]. Straty KT korelują ze stopniem ich nienasycenia oraz zależą od warunków przechowywania produktów żywnościowych. Jednak mogą być one tak niewielkie, że nie rzutują na pogorszenie wartości odżywczej produktu [27-30].

Za stabilność oksydacyjną tłuszczów odpowiada szereg rozpuszczalnych w tłuszczach związków bioaktywnych zawartych w produkcie [28]. Szczególnie skuteczne są tokoferole, β-karoten czy polifenole i fitosterole, które również w warunkach *in vivo* są silnymi przeciwutleniaczami i pełnią szereg funkcji biologicznych. Podczas utleniania związki te również ulegają degradacji, co obniża wartość żywnościową produktu spożywczego [28-31]. Źródłem fitosteroli

Tabela I. Porównanie składu wodoronadtlenków w zależności od KT i mechanizmu reakcji utleniania [9]

Table I. Comparison of hydroperoxides composition according to FA and oxidation reaction mechanism [9]

Mechanizm reakcji utleniania /Oxidation reaction mechanism	Kwas oleinowy /oleic acid	Kwas linolowy /linoleic acid	Kwas α-linolenowy /α-linolenic acid
utlenianie fotosensybilizowane /photosensitized oxidation	9-OOH	9-OOH	9-OOH
	10-OOH	13-OOH	12-OOH
		10-OOH	13-OOH
		12-OOH	16-OOH
			10-OOH
autooksydacja /autooxidation	8-OOH	9-OOH	9-OOH
	9-OOH	13-OOH	12-OOH
	10-OOH		13-OOH
			16-OOH
			11-OOH



Ryc. 1. Struktury głównych wodoronadtlenków powstających z kwasów: linolowego (C18:2 9c12c) i oleinowego (C18:1 9c) [18]

Fig. 1. Structures of major hydroperoxides derived from linoleic (C18:2 9c12c) and oleic (C18:1 9c) acid [18]

w diecie człowieka są surowce roślinne, a zwłaszcza oleje roślinne typu 'verginę', gdzie występują w ilości od 410 (olej słonecznikowy) do 970 mg/100 g (olej kukurydziany) [32]. W olejach roślinnych fitosterole wykazują działanie przeciwutleniające synergistyczne z innymi związkami, jednakże samodzielnie mogą nawet przyspieszać zmiany oksydacyjne [33, 34].

Pierwotne i wtórne produkty oksydacji lipidów łatwo reagują z białkami występującymi w żywności. Podstawowym typem reakcji jest sieciowanie białek, które obok utleniania aminokwasów oraz przekształcania grup sulfhydrylowych i aminowych, jest główną przyczyną zmniejszenia zawartości oraz biodostępności aminokwasów [35, 36]. Na zmiany te narażone są aminokwasy egzogenne, takie jak: lizyna, metionina, tyrozyna i cysteina. Obniżenie ich zawartości w znaczący sposób wpływa na zmniejszenie wartości odżywczej białka. W badaniach *in vitro* oraz *in vivo* wykazano również, że dochodzi do zmniejszenia strawności białek, co zmniejsza ich wartość biologiczną. Może być to spowodowane: modyfikacją chemicznej struktury białek, co powoduje ich oporność na działanie enzymów proteolitycznych, lub zmianą aktywności enzymów proteolitycznych indukowaną obecnością produktów utleniania. Produkty te prowadzą do degradacji natywnej struktury białek enzymów trawiennych, a w konsekwencji obniżenia zawartości form aktywnych enzymów i tym samym mniejszego stopnia strawienia białka. Jednakże, Liu i wsp. [37] w badaniu na modelu zwierzęcym nie potwierdzili negatywnego wpływu utlenienia lipidów w diecie na strawność i wykorzystanie energii i składników pokarmowych. Na efektywność hydrolizy enzymatycznej przeprowadzanej *in vitro* korzystnie wpływa dodatek przeciwutleniaczy, które mogą działać ochronnie również w warunkach *in vivo* [4, 35, 36, 38, 39].

Zdrowotne konsekwencje utleniania lipidów

W badaniach *in vivo* i *in vitro* wykazano, że pierwotne produkty utleniania ulegają dalszemu utlenianiu w żołądku, z wytworzeniem m.in. niewielkich ilości aldehydów, a przebieg reakcji mogą intensyfikować jony żelaza i niskie pH [40-45]. Niewielkie ilości pierwotnych produktów utleniania spożywane wraz z dietą nie są wchłaniane w jelicie cienkim. Podlegają one metabolizmowi pod wpływem bakterii jelitowych lub są przekształcane do obojętnych hydroksykwasów przy udziale peroksydazy glutationowej. Jednakże, spożyte w większej ilości mogą zostać częściowo wchłonięte. Wodoronadtlenki mogą natomiast powodować zmniejszenie integracji bariery jelitowej, poprzez zwiększenie stopnia apoptozy komórek nabłonka jelitowego [4, 10, 46-48].

W organizmie tłuszcze, również utlenione, są transportowane za pomocą różnych frakcji lipopro-

tein. Po strawieniu i wchłonięciu są przenoszone za pomocą chylomikronów do wątroby, gdzie mogą ulec dalszym przemianom, m.in. włączeniu do lipoprotein bardzo małej gęstości (VLDL). W badaniach *in vivo* (na modelach zwierzęcych i wśród ludzi) wielokrotnie wykazano wpływ stosowania diety zawierającej utlenione tłuszcze na stopień oksydacji lipoprotein osocza, który był tym wyższy, im bardziej zaawansowane były zmiany oksydacyjne zastosowanego tłuszczu. Tak zmienione lipoproteiny ulegają również łatwiej dalszym zmianom oksydacyjnym oraz uczestniczą w rozwoju miażdżycy [46, 49-55]. U królików karmionych dietą bogatą w cholesterol i zawierającą utleniony olej kukurydziany, zaobserwowano 100% wzrost nacieków tłuszczowych w aorcie w porównaniu do grupy, która nie spożywała utlenionego oleju [56]. W badaniu na szczurach karmionych utlenionym olejem zaobserwowano również wyższe zawartości osocznego cholesterolu i MDA, a podwyższenie ich stężenia ograniczał dodatek pektyny [57]. Podobną zależność stwierdzono również w badaniu przeprowadzonym z udziałem ludzi, spożywających crossainty i ciastka z dodatkiem steroli, β -karotenu i α -tokoferoli lub bez dodatku, i wpływem dodatku na oksydację lipidów *in vivo* – była ona niższa w porównaniu do grupy kontrolnej spożywającej tradycyjne wypieki [58]. Przed zmianami oksydacyjnymi *in vivo* wywołanymi utlenionymi tłuszczami pokarmowymi chronią również inne składniki diety, w tym zawarte w owocach i warzywach polifenole, co jak wskazują badania *in vitro* jest spowodowane ograniczeniem dalszych zmian oksydacyjnych tłuszczu podczas jego trawienia [4, 43, 44, 59].

Wtórne produkty oksydacji lipidów stanowią poważne niebezpieczeństwo dla zdrowia. Jest ono spowodowane wysoką aktywnością biologiczną, która prowadzi m.in. do uszkodzenia struktur komórkowych, ograniczenia aktywności enzymów oraz działania cytotoksycznego i mutagennego [4, 10, 60]. Związki te posiadają zdolność do tworzenia adduktów z DNA, co powoduje niestabilność materiału genetycznego i w konsekwencji błędy replikacyjne, leżące u podstaw mutagenozy i kancerogenezy [61, 62].

Jednym z najbardziej reaktywnych produktów reakcji jest MDA, który reagując z białkami może prowadzić do kumulacji lipofuscyny w komórkach, co w połączeniu z wbudowywaniem produktów oksydacji w błony komórkowe i reakcjami z ich komponentami prowadzi do zwiększenia ich sztywności, pogarsza sprawność funkcjonalną komórki, w konsekwencji przyspieszając starzenie się komórek [50, 62-64]. Ponadto, MDA reaguje z błoną komórkową mitochondriów, uszkadza błony erytrocytów oraz zmniejsza ich przeżywalność, reaguje z grupami aminowymi białek lub fosfolipidów oraz zwiększa tempo proteolizy. MDA

również łatwo reaguje z cytozyną i guaniną w łańcuchu DNA prowadząc do zmian w jego strukturze [16].

Wpływ wtórnych produktów oksydacji na zdrowie był wielokrotnie analizowany z wykorzystaniem modeli zwierzęcych. Stwierdzono rolę tych związków w supresji endogennej obrony antyoksydacyjnej oraz indukcji stresu oksydacyjnego, jednakże według Ottestad i wsp. [65] u ludzi spożywających utleniony tłuszcz rybi w ilości 8 g/d nie obserwuje się takiego efektu. Utlenione lipidy wywołują również zmiany morfologiczne i funkcjonalne wielu narządów, zwłaszcza wątroby i nerek, zmniejszają tolerancję glukozy, upośledzają wzrost zwierząt oraz ich zdolności reprodukcyjne (zmniejszenie płodności samic, upośledzenie spermatogenezy, zmniejszenie liczby młodych w miocie i ich zwiększona śmiertelność). Ponadto działają immunosupresyjnie, zaburzają formowanie kości i różnicowanie osteoblastów, co może wskazywać na rolę w rozwoju osteoporozy. Wykazano również wpływ utlenionych lipidów w zaburzeniu ekspresji korowych receptorów (TrkA), co prowadzi do zmian neurodegeneracyjnych, zaburzeń w przekaźnictwie neuronalnym i apoptozy neuronów cholinergicznym, czego dalszym skutkiem są ubytki poznawcze i rozwój chorób neurodegeneracyjnych [64, 66-76].

Negatywny wpływ na zdrowie wykazują również utlenione formy lipofilnych substancji bioaktywnych występujących w tłuszczach, w tym oksyfitosterole, pochodne fitosteroli. Podobnie, jak produkty utleniania kwasów tłuszczowych działają cytotoksycznie, mutagennie, kancerogennie, aterogennie i negatywnie wpływają na aktywność układu immunologicznego oraz niekorzystnie modyfikują metabolizm lipidów i lipoprotein [10, 60, 77].

Przedłużanie stabilności oksydacyjnej lipidów

W związku z niepożądanymi konsekwencjami utleniania lipidów w żywności, podejmuje się szereg działań, które opóźniają proces oksydacji. Szczególnie użyteczny jest tu dodatek przeciwutleniaczy, sporządzanie mieszanek olejów czy stosowanie gazów inertnych.

Przeciwutleniacze są związkami naturalnie występującymi w żywności lub do niej dodanymi, które posiadają zdolność zapobiegania lub opóźniania oksydacji. Wykazano silną dodatnią korelację między pojemnością przeciwutleniającą olejów a ich stabilnością oksydacyjną. Niestety procesy technologiczne mogą prowadzić do jej zmniejszenia, wskutek częściowego usunięcia naturalnych przeciwutleniaczy. W zależności od mechanizmu działania, przeciwutleniacze można podzielić na dwie grupy: pierwotne oraz wtórne. Antyoksydanty pierwotne są donorami wodoru, dzięki czemu mają zdolność wyciszenia (wygaszenia) rodników i tym samym przerywania reakcji

łańcuchowej. Powodują one opóźnienie oksydacji, gdyż reakcji ulega antyoksydant a nie substrat, a trwa to do momentu, w którym antyoksydant nie zostanie zużyty. Do najważniejszych antyoksydantów pierwotnych naturalnych należy zaliczyć: tokoferole, kwasy fenolowe, flawonoidy oraz syntetyczne: BHT i BHA (dopuszczalne jedynie do zastosowania w tłuszczach do przemysłowej produkcji wyrobów cukierniczych i ciastkarskich). Przeciwtleniacze wtórne nie przerywają reakcji łańcuchowej, a ich aktywność jest oparta na różnych mechanizmach: 1. zdolności do redukcji i chelatowania jonów metali (kwas cytrynowy i fosforowy, EDTA, albuminy, flawonoidy), 2. dezaktywacji tlenu i czynników redukujących (kwas askorbinowy, palmitynian askorbylu, siarczyny), 3. zmiatania tlenu singletowego (karotenoidy, w mniejszym stopniu tokoferole), 4) zdolności do restytucji pierwotnych antyoksydantów (kwas askorbinowy) [4, 78-81].

Grupą związków, cieszącą się zainteresowaniem naukowców, są flawonoidy i kwasy fenolowe, które dodawane są do olejów w formie ekstraktów pozyskiwanych z surowca, w którym występują naturalnie, jak również bezpośredniego dodatku surowca, np. świeżych ziół. Ekstrakt (wyciąg) z rozmarynu pozwala kilkukrotnie przedłużyć trwałość oleju, głównie dzięki jego komponentom, które są donorami wodoru. Dobre efekty daje również ekstrakt tymianku lub oregano, a mniejsze świeże ziele tymianku, natomiast zastosowanie suszonego oregano zahamowało przekształcenie nadtlenu do aldehydów. Należy zauważyć, że działanie antyoksydantów (które może być nawet prooksydacyjne) jest ściśle związane z rodzajem oleju, w którym są zastosowane [82-90].

Źródłem przeciwutleniaczy mogą być również oleje tłoczone na zimno, które zawierają usuwane podczas rafinacji naturalne przeciwutleniacze. Stąd dobrą metodą wydaje się być sporządzanie mieszanek olejów rafinowanych, o stosunkowo dobrej stabilności oksydacyjnej, ale małej zawartości związków bioaktywnych, z olejami tłoczonymi na zimno. Ponadto, sporządzanie takich mieszanek może prowadzić do zmiany profilu kwasów tłuszczowych na bardziej odporny na zmiany oksydacyjne [91, 92].

Badania Ali Rehab i El Anany [91] oraz Ramadan [92] nad stabilnością oksydacyjną i składem mieszanek rafinowanego, wysokooleinowego oleju rzepakowego z niekonwencjonalnymi olejami tłoczonymi na zimno (w tym: olejem z orzechów tygrysi, kminku, kolendry czy goździków), wykazały poprawę stabilności oksydacyjnej mieszanek, związaną ze zwiększeniem zawartości bioaktywnych komponentów o właściwościach antyoksydacyjnych (kwasów fenolowych, tokoferoli, karotenoidów). Zmieszanie rafinowanego wysokooleinowego oleju słonecznikowego i rafinowanych olejów o wysokiej zawartości

kwasów wielonienasyconych (sojowego, rzepakowego, kukurydzianego), także pozwoliło na uzyskanie stabilnych mieszanek o bardziej pożądanym profilu kwasów tłuszczowych [93]. Ciekawych wyników dostarczyło badanie mieszanek oleju rzepakowego z olejem rybim – zastosowanie go w ilościach warunkujących oddziaływanie prozdrowotne, nie wywołało istotnego pogorszenia jakości sensorycznej ani stabilności oksydacyjnej [94].

Gazy inertne (N_2 , CO_2), stosowane do przepłukiwania olejów oraz tworzenia ochronnej poduszki gazowej w opakowaniu, eliminują obecność tlenu, przy czym same nie posiadają zdolności do indukcji zmian oksydacyjnych. Marciniak-Łukasiak i wsp. [95] zbadali wpływ azotu na stabilność mieszanin oleju rzepakowego i lnianego i osiągnęli 2-3-krotne zwiększenie ich trwałości, bez pogorszenia jakości sensorycznej. Jędrzejkiewicz i Krygier [96] zbadali wpływ CO_2 i N_2 na stabilność mieszanek oleju rzepakowego i rybiego, a najlepszy efekt osiągnęli przy zastosowaniu CO_2 , co zostało potwierdzone przez Sionek i wsp. [97]. Ich rola w przedłużaniu stabilności oksydacyjnej dotyczy również produktów spożywczych (np. chipsów ziemniaczanych) pakowanych w atmosferze gazów obojętnych [25].

Mając na uwadze bezpieczeństwo konsumenta, należy zachować szczególną ostrożność w wyborze tłuszczu, który będzie poddawany działaniu wysokiej temperatury podczas obróbki termicznej żywności (w gastronomii). Aby zminimalizować ryzyko spożycia toksycznych wtórnych produktów utleniania lipidów do smażenia należy stosować tłuszcze zawierające znaczące zawartości nasyconych i jednonienasyconych KT, np. smalec, olej palmowy, olej rzepakowy i oliwę z oliwek. Warto również wspomnieć o zastosowaniu w przetwórstwie spożywczym i gastronomii olejów z wysokooleinowych odmian roślin oleistych (rzepak, słonecznik, soja), zamiast tradycyjnych olejów rafinowanych. Tłuszcze z wysoką zawartością kwasu oleino-

wego cechuje wyższa odporność na procesy oksydacji. Potrawy (i produkty) smażone z wykorzystaniem olejów wysokooleinowych charakteryzuje wyższa jakość sensoryczna w porównaniu do tych przygotowanych z użyciem tłuszczu palmowego [98].

Podsumowanie

Procesy oksydacyjne są reakcjami powszechnie zachodzącymi w żywności zawierającej lipidy. Ich przebieg jest skomplikowany i zależy od wielu czynników, a powstałe produkty oksydacji obniżają wartość żywieniową produktów spożywczych, których konsumpcja może mieć poważne konsekwencje zdrowotne. Większość obecnie dostępnych wyników badań naukowych o wpływie utleniania tłuszczów pokarmowych na zdrowie pochodzi z badań *in vitro* oraz na modelach zwierzęcych. Konieczne jest przeprowadzenie badań epidemiologicznych wśród ludzi w celu określenia efektów zdrowotnych produktów utleniania lipidów oraz ustalenia dopuszczalnych limitów w żywności. Toksyczność utlenionych tłuszczów w niewielkim stopniu zależy od zawartości wodoronadtlenków – pierwotnych produktów oksydacji, a związana jest głównie z obecnością wtórnych produktów, które wykazują wysoką aktywność biologiczną. Obecny stan wiedzy nie pozwala na jednoznaczne potwierdzenie negatywnego wpływu utleniania tłuszczów w żywności na zdrowie człowieka. Jednakże, w związku z licznymi przesłankami płynącymi z badań *in vitro* i *in vivo*, wskazane jest unikanie ich nadmiernego spożywania wraz z dietą i podejmowanie działań przedłużających stabilność oksydacyjną lipidów w pożywieniu.

Źródło finansowania: Praca nie jest finansowana z żadnego źródła.

Konflikt interesów: Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Piśmiennictwo / References

- Łoźna K, Kita A, Styczyńska M, Biernat J. Skład kwasów tłuszczowych olejów zalecanych w profilaktyce chorób cywilizacyjnych. *Probl Hig Epidemiol* 2012, 93(4): 871-875.
- Szponar L, Mojska H, Ołtarzewski M. Tłuszcze. [w:] Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja. Jarosz M (red). IŻŻ, Warszawa 2012: 44-58.
- Drozdowski B. Charakterystyka ogólna tłuszczów jadalnych. [w:] *Chemia żywności. Sacharydy, lipidy i białka*. Tom 2. Sikorski ZE (red). WNT, Warszawa 2007: 145-165.
- Wąsowicz E, Gramza A, Heś M, et al. Oxidation of lipids in food. *Pol J Food Nutr Sci* 2004, 13/54(1): 87-100.
- Drozdowski B. Lipidy. [w:] *Chemia żywności. Sacharydy, lipidy i białka*. Tom 2. Sikorski ZE (red). WNT, Warszawa 2007: 73-144.
- Frankel EN. Lipid oxidation. *Prog Lipid Res* 1980, 19(1-2): 1-22.
- Andersson K, Lingnert H. Influence of oxygen and copper concentration on lipid oxidation in rapeseed oil. *J Am Oil Chem Soc* 1998, 75(8): 1041-1046.
- Synowiecki J. Składniki mineralne. [w:] *Chemia żywności. Skład, przemiany i właściwości żywności*. Sikorski ZE (red). WNT, Warszawa 2002: 95-115.
- Min DB, Boff JM. Lipid oxidation of edible oils. [in:] *Food Lipids. Chemistry, Nutrition and Biotechnology*. Akoh CC, Min DB (eds). Marcel Dekker Inc, New York 2002: 335-363.
- Cichosz G, Czczot H. Stabilność oksydacyjna tłuszczów jadalnych – konsekwencje zdrowotne. *Bromat Chem Toksykol* 2011, 44(1): 50-60.

11. Van Dyck S. The impact of singlet oxygen on lipid oxidation. *Lipid Technol* 2007, 19(12): 278-280.
12. Pieńkowska H, Górski Z, Zadernowski R, Klonowski A. Wpływ przechowywania wybranych olejów roślinnych na kinetykę zaniku fotochemiluminescencji. *Rośliny Oleiste* 2010, 31: 309-322.
13. Baraniak BM, Szymanowska U. Lipooksygenaza w żywności pochodzenia roślinnego. *Żywn Nauk Technol Jakość* 2006, 2(47): 29-45.
14. Kubicka E, Jędrzychowski L. Wpływ związków fenolowych ekstrahowanych z nasion dyni na aktywność natywnej lipooksygenazy. *Rośliny Oleiste* 2001, 22: 609-616.
15. Xanthopoulou MN, Nomikos T, Fragopoulou E, Antonopoulou S. Antioxidant and lipoxygenase inhibitory activities of pumpkin seed extracts. *Food Res Int* 2009, 42(5-6): 641-646.
16. Chow CK. Biological effects of oxidized fatty acids. [in:] *Fatty acids in foods and their health implications* (3rd ed). Chow CK (ed). CRC Press, Boca Raton 2007: 855-879.
17. Maszewska M, Krygier K. Badanie zależności występowania pierwotnych i wtórnych produktów utleniania w rafinowanym oleju rzepakowym i słonecznikowym. *Rośliny Oleiste* 2005, 26: 611-620.
18. Marmesat S, Morales A, Velasco J, et al. Relationship between changes in peroxide value and conjugated dienes during oxidation of sunflower oils with different degree of unsaturation. *Grasas Y Aceites* 2009, 60(2): 155-160.
19. van Ruth SM, Roozen JP, Jansen FJHM. Aroma profiles of vegetable oils varying in fatty acid composition vs. concentrations of primary and secondary lipid oxidation products. *Nahrung* 2000, 44(5): 318-322.
20. Mińkowski K, Grześkiewicz S, Krupska A. Zastosowanie metody HS-SPME GC/FID do wykrywania wczesnych zmian oksydacyjnych oleju lnianego. *Żywn Nauk Technol Jakość* 2012, 6(85): 93-102.
21. Lake RJ, Scholes P. Quality and consumption of oxidized lipids from deep-frying fats and oils in New Zealand. *J Am Oil Chem Soc* 1997, 74: 1065-1068.
22. Jacobsen C. Sensory impact of lipid oxidation in complex food systems. *Fett/Lipid* 1999, 101(12): 484-492.
23. Calligaris S, Manzocco L, Kravina G, Nicoli MC. Shelf-life modeling of bakery products by using oxidation indices. *J Agric Food Chem* 2007, 55(5): 2004-2009.
24. Halvorsen BL, Blomhoff R. Determination of lipid oxidation products in vegetable oils and marine omega-3 supplements. *Food Nutr Res* 2011, 55: 5792.
25. Matthäus B, Haase NU, Unbehend G. Chemical and sensory characteristics of products fried in high-oleic, low-linolenic rapeseed oil. *J Am Oil Chem Soc* 2009, 86(8): 799-808.
26. Papastergiadis A, Fatouh A, Jacxsens L, et al. Exposure assessment of malonaldehyde, 4-hydroxy-2-(E)-nonenal and 4-hydroxy-2-(E)-hexenal through specific foods available in Belgium. *Food Chem Toxicol* 2014, 73: 51-58.
27. Oehrl LL, Hansen AP, Rohrer CA, et al. Oxidation of phytosterols in a test of food system. *J Am Oil Chem Soc* 2001, 78(11): 1073-1078.
28. Gutiérrez F, Villafranca MJ, Castellano JM. Changes in the main components and quality indices of virgin olive oil during oxidation. *J Am Oil Chem Soc* 2002, 79(7): 669-676.
29. Flaczyk E, Rudzińska M, Kobus J, Górecka D. Wpływ warunków przechowywania oliwy „extra virgin” na zawartość polifenoli, steroli i skwalenu oraz stabilność oksydacyjną. *Rośliny oleiste* 2006, 27: 129-142.
30. Kim H, Kim SG, Choi Y, et al. Changes in tocopherols, tocotrienols, and fatty acid contents in grape seed oils during oxidation. *J Am Oil Chem Soc* 2008, 85(5): 487-489.
31. Kamal-Eldin A. Effect of fatty acids and tocopherols on the oxidative stability of vegetable oils. *Eur J Lipid Sci Technol* 2006, 108: 1051-1061.
32. Szymańska R, Kruk J. Fitosterole – występowanie i znaczenie dla człowieka. *Kosmos* 2007, 56(1-2): 107-114.
33. Gordon MH, Magos P. The effect of sterols on the oxidation of edible oils. *Food Chem* 1983, 10(2): 141-147.
34. Sosińska E, Wołosiak R. Aktywność przeciwutleniająca koenzymu Q10, fitosteroli oraz glutationu w reakcji autooksydacji emulsji tłuszczu roślinnego. *Żywn Nauk Technol Jakość* 2006, 2(47): S334-S341.
35. Hęś M, Korczak J. Wpływ produktów utleniania lipidów na wartość odżywczą białka. *Nauka Przyr Technol* 2007, 1(1): 1-15.
36. Hęś M, Korczak J, Górecka D i wsp. Stopień oddziaływania produktów utleniania tłuszczu na zmiany ilościowe dostępnej lizyny i metioniny w układach modelowych o zróżnicowanym odczynie środowiska. *Bromat Chem Toksykol* 2005, 38(suppl): 455-460.
37. Liu P, Kerr BJ, Chen C, et al. Influence of thermally oxidized vegetable oils and animal fats on energy and nutrient digestibility in young pigs. *J Anim Sci* 2014, 92(7): 2980-2986.
38. Korczak J, Hęś M, Gramza A, et al. Influence of fat oxidation on the stability of lysine and protein digestibility in frozen meat products. *EJPAU* 2004, 7(1): 2.
39. Tokarz A, Pokorska-Lis G, Gawkowska K. Wpływ azotanów i resweratrolu na procesy trawienne in vitro oleju słonecznikowego i frytury palmowej poddanych procesom termooksydacyjnym. *Bromat Chem Toksykol* 2009, 42(3): 525-531.
40. Kanazawa K, Ashida H. Dietary hydroperoxides of linoleic acid decompose to aldehydes in stomach before being absorbed into the body. *Biochim Biophys Acta* 1998, 1393(2-3): 349-361.
41. Maestre R, Douglass JD, Kodukula S, et al. Alterations in the intestinal assimilation of oxidized PUFAs are ameliorated by a polyphenol-rich grape seed extract in an in vitro model and Caco-2 cells. *J Nutr* 2013, 143(3): 295-301.
42. Kanner J, Lapidot T. The stomach as bioreactor: dietary lipid peroxidation in the gastric fluid and the effects of plant-derived antioxidants. *Free Radical Bio Med* 2001, 31(11): 1388-1395.
43. Gorelik S, Lapidot T, Shaham I, et al. Lipid peroxidation and coupled vitamin oxidation in simulated and human gastric fluid inhibited by dietary polyphenols: health implications. *J Agric Food Chem* 2005, 53(9): 3397-3402.
44. Lapidot T, Granit R, Kanner J. Lipid hydroperoxidase activity of myoglobin and phenolic antioxidant in simulated gastric fluid. *J Agric Food Chem* 2005, 53(9): 3391-3396.
45. Lapidot T, Granit R, Kanner J. Lipid peroxidation by “free” iron ions and myoglobin as affected by dietary antioxidants in simulated gastric fluid. *J Agric Food Chem* 2005, 53(9): 3383-3390.
46. Suomela JP, Ahotupa M, Kallio H. Triacylglycerol oxidation in pig lipoproteins after a diet rich in oxidized sunflower seed oil. *Lipids* 2005, 40(5): 437-444.
47. Wang TG, Gotoh Y, Jennings MH, et al. Lipid hydroperoxide-induced apoptosis in human colonic Caco-2 cells is associated with an early loss of cellular redox balance. *FASEB J* 2000, 14(11): 1567-1576.

48. Kanazawa K, Ashida H. Catabolic fate of dietary trilinoleoylglycerol hydroperoxides in rat gastrointestinal tract. *Biochim Biophys Acta* 1998, 1393(2-3): 336-348.
49. Staprāns I, Rapp JH, Pan XM, et al. Oxidized lipids in the diet are a source of oxidized lipid in chylomicrons of human serum. *Arterioscler Thromb* 1994, 14(12): 1900-1905.
50. Hayam I, Cogan U, Mokady S. Dietary oxidized oil enhances the activity of (Na+K+)ATPase and acetylcholinesterase and lowers the fluidity of rat erythrocyte membrane. *J Nutr Biochem* 1993, 4(10): 563-568.
51. Staprāns I, Rapp JH, Pan XM, Feingold KR. Oxidized lipids in the diet are incorporated by the liver into very low density lipoprotein in rats. *J Lipid Res* 1996, 37(2): 420-430.
52. Cohn JS. Oxidized fat in the diet, postprandial lipaemia and cardiovascular disease. *Curr Opin Lipidol* 2002, 13(1): 19-24.
53. Suomela JP, Ahotupa M, Sjövall M, et al. Diet and lipoprotein oxidation: analysis of oxidized triacylglycerols in pig lipoproteins. *Lipids* 2004, 39(7): 639-647.
54. Grotto D, Santa Maria L, Valentini J, et al. Importance of the lipid peroxidation biomarkers and methodological aspects for malondialdehyde quantification. *Quim Nova* 2009, 32(1): 169-174.
55. Bałasińska B, Mazur A. Utlenione tłuszcze z diety mogą uczestniczyć w rozwoju miażdżycy. *Postępy Hig Med Dosw* 2004, 58: 176-182.
56. Staprāns I, Rapp JH, Pan XM, et al. Oxidized lipids in the diet accelerate the development of fatty streaks in cholesterol-fed rabbits. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996, 16(4): 533-538.
57. Shafaeizadeh S, Jamalian J, Owji AA, et al. The effect of consuming oxidized oil supplemented with fiber on lipid profiles in rat model. *J Res Med Sci* 2011, 16(12): 1541-1549.
58. Brufau G, Quílez J, Canela MA, et al. Evaluation of lipid oxidation after ingestion of bakery products enriched with phytosterols, β -carotene and α -tocopherol. *Clin Nutr* 2004, 23(6): 1390-1397.
59. Gobert M, Rémond D, Loonis M, et al. Fruits, vegetables and their polyphenols protect dietary lipids from oxidation during gastric digestion. *Food Funct* 2014, 5(9): 2166-2174.
60. Cichosz G, Czczot H. Rzekomo zdrowe tłuszcze roślinne. *Pol Merk Lek* 2011, 31(184): 239-243.
61. Esterbauer H. Cytotoxicity and genotoxicity of lipid-oxidation products. *Am J Clin Nutr* 1993, 57(5 suppl): 779S-786S.
62. Przybyszewski WM, Kasperczyk J, Stokłosa K, Bkhiyan A. Uszkodzenia DNA powodowane przez produkty peroksydacji lipidów. *Postępy Hig Med Dosw* 2005, 59: 75-81.
63. Liu P, Kerr BJ, Weber TE, et al. Influence of thermally oxidized vegetable oils and animal fats on intestinal barrier function and immune variables in young pigs. *J Anim Sci* 2014, 92(7): 2971-2979.
64. Eder K, Suelzle A, Skufca P, et al. Effect of dietary thermoxidized fats on expression and activities of hepatic lipogenic enzymes in rats. *Lipids* 2003, 38(1): 31-38.
65. Ottestad I, Vogt G, Retterstøl K, et al. Oxidized fish oil does not influence established markers of oxidative stress in healthy human subjects: a randomized controlled trial. *Br J Nutr* 2012, 108(2): 315-326.
66. Hayam I, Cogan U, Mokady S. Dietary oxidized oil and the activity of antioxidant enzymes and lipoprotein peroxidation in rats. *Nutr Res* 1995, 15(7): 1037-1044.
67. Nwanguma BC, Achebe AC, Ezeanyika LUS, Eze LC. Toxicity of oxidized fats II: tissue levels of lipid peroxides in rats fed a thermally oxidized corn oil diet. *Food Chem Toxicol* 1999, 37(4): 413-416.
68. Parhami F, Garfinkel A, Demer LL. Role of lipids in osteoporosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000, 20(11): 2346-2348.
69. Eder K. The effects of a dietary oxidized oil on lipid metabolism in rats. *Lipids* 1999, 34(7): 717-725.
70. Turek JJ, Watkins BA, Schoenlein IA, et al. Oxidized lipid depresses canine growth, immune function, and bone formation. *J Nutr Biochem* 2003, 14(1): 24-31.
71. Zídková J, Sajdok J, Kontrová K, et al. Effects of oxidized dietary cod liver oil on the reproductive functions of Wistar rat. *Czech J Food Sci* 2004, 22(3): 108-120.
72. Fontagné S, Bazin D, Brèque J, et al. Effects of dietary oxidized lipid and vitamin A on the early development and antioxidant status of Siberian sturgeon (*Acipenser baeri*) larvae. *Aquaculture* 2006, 257(1-4): 400-411.
73. Scurtu I, Giurgiu G, Mircean M, et al. Biochemical and morphological changes associated to oxidized oil induced oxidative stress. *Annals of RSCB* 2009, 14(2): 104-106.
74. Zárate J, Goicoechea E, Pascual J, et al. A study of the toxic effect of oxidized sunflower oil containing 4-hydroperoxy-2-nonenal and 4-hydroxy-2-nonenal on cortical TrkA receptor expression in rats. *Nutr Neurosci* 2009, 12(6): 249-259.
75. Liu P, Chen C, Kerr BJ, et al. Influence of thermally oxidized vegetable oils and animal fats on growth performance, liver gene expression, and liver and serum cholesterol and triglycerides in young pigs. *J Anim Sci* 2014, 92(7): 2960-2970.
76. Chao PM, Huang HL, Liao CH, et al. A high oxidized frying content diet is less adipogenic, but induces glucose intolerance in rodents. *Br J Nutr* 2007, 98(1): 63-71.
77. Schmidt Š, Pokorný J. Potential application of oilseeds as sources of antioxidants for food lipids – a review. *Czech J Food Sci* 2005, 23(3): 93-102.
78. Laguerre M, Lecomte J, Villeneuve P. Evaluation of the ability of antioxidants to counteract lipid oxidation: existing methods, new trends and challenges. *Prog Lipid Res* 2007, 46(5): 244-282.
79. Yanishlieva NV, Marinova EM. Stabilisation of edible oils with natural antioxidants. *Eur J Lipid Sci Technol* 2001, 103(11): 752-767.
80. Kruszewski B, Fałara P, Ratusz K, Obiedziński M. Ocena pojemności przeciwutleniającej i stabilności oksydacyjnej wybranych olejów roślinnych. *ZPPNR* 2013, 572: 43-52.
81. Hall III CA, Cuppett SL, Dussault P. Hydrogen-donating mechanism of rosmariquinone, an antioxidant found in rosemary. *J Am Oil Chem Soc* 1998, 75(9): 1147-1154.
82. Korczak J, Janitz W, Heś M i wsp. Stabilizacja oleju rzepakowego przy wykorzystaniu naturalnych przeciwutleniaczy. *Rośliny Oleiste* 1999, 20: 569-579.
83. Nogala-Kałużka M, Siger A, Dwiecki K. Charakterystyka aromatyzowanych oliw extra virgin pod kątem stabilności oksydacyjnej. *Probl Hig Epidemiol* 2011, 92(4): 852-854.
84. Stec M, Kurzeja E, Druszkowski P, Pawłowska-Góral K. Wpływ cebuli na wartość odżywczą oleju rzepakowego. *Probl Hig Epidemiol* 2011, 92(4): 848-851.
85. Skolimowska U, Skolimowski J, Wędzisz A. Badanie właściwości przeciwutleniających metylo Eugenolu. *Bromat Chem Toksykol* 2012, 45(2): 165-170.

86. Wroniak M, Łubian M. Ocena stabilności oksydacyjnej olejów rzepakowego i słonecznikowego tłoczonych na zimno z dodatkiem ekstraktu z oregano w teście rancimat i termostatowym. *Żywn Nauk Technol Jakość* 2008, 4(59): 80-89.
87. Kurzeja E, Stec M, Pawłowska-Góral K i wsp. Wpływ suszonego oregano na peroksydację lipidów wybranych olejów jadalnych. *Bromat Chem Toksykol* 2009, 42(3): 932-936.
88. Wroniak M, Marcinkowska M, Ratusz K. Próby podwyższenia stabilności oksydacyjnej olejów tłoczonych na zimno przy użyciu wybranych oleożywic przypraw. *ŻPPNR* 2010, 553: 227-236.
89. Stec M, Kurzeja E, Mazurek I, Pawłowska-Góral K. Zmiany wartości odżywczej oleju z pestek winogron pod wpływem świeżego ziela tymianku. *Bromat Chem Toksykol* 2012, 45(3): 1148-1152.
90. Zaborowska Z, Przygoński K, Bilaska A. Antioxidative effect of thyme (*Thymus vulgaris*) in sunflower oil. *Acta Sci Pol Technol Aliment* 2012, 11(3): 283-291.
91. Ali Rehab FM, El Anany AM. Physicochemical studies on sunflower oil blended with cold pressed tiger nut oil during deep frying process. *Grasas y Aceites* 2012, 63(4): 455-465.
92. Ramadan MF. Healthy blends of high linoleic sunflower oil with selected cold pressed oils: functionality, stability and antioxidative characteristics. *Ind Crop Prod* 2013, 43: 65-72.
93. Frankel EN, Huang SW. Improving the oxidative stability of polyunsaturated vegetable oils by blending with high-oleic sunflower oil. *J Am Oil Chem Soc* 1994, 71(3): 255-259.
94. Marciniak-Łukasiak K, Filipowicz M, Krygier K. Analiza zmian oksydacyjnych oleju rzepakowego wzbogacanego kwasami tłuszczowymi n-3. *Folia Univ Agric Stetin* 2006, 251(5): 53-62.
95. Marciniak-Łukasiak K, Żbikowska A, Krygier K. Wpływ stosowania azotu na stabilność oksydacyjną mieszanin oleju rzepakowego z olejem lnianym. *Żywn Nauk Technol Jakość* 2006, 2(47): S206-S215.
96. Jędrzejkiwicz K, Krygier K. Zastosowanie gazów inertnych do poprawy stabilności oksydacyjnej oleju rybiego, rzepakowego i ich mieszaniny. *Żywn Nauk Technol Jakość* 2008, 5(60): 248-256.
97. Sionek B, Krygier K, Ukalski K, et al. The influence of nitrogen and carbon dioxide on the oxidative stability of fully refined rapeseed oil. *Eur J Lipid Sci Technol* 2013, 115(12): 1426-1433.
98. Onacik-Gür S, Żbikowska A, Marciniak-Łukasiak K. Pochodzenie, metody otrzymywania i trwałość oksydacyjna tłuszczów wysokooleinowych. *Żywn Nauk Technol Jakość* 2014, 6(97): 18-28.