

Kawa a lipidogram – od teorii do uwag praktycznych

Stanisław Surma^{1,2}, Monika Romańczyk¹, Michał O. Zembala^{3,4}, Krzysztof J. Filipiak⁵

¹Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

²Klub Młodych Hipertensjologów, Polskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego

³Akademia Śląska w Katowicach

⁴Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

⁵Instytut Nauk Klinicznych, Uczelnia Medyczna im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie

Artykuł jest tłumaczeniem pracy: Surma S, Romańczyk M, Zembala MO, et al. Coffee and lipid profile: from theory to everyday practice. 2023; 18(1): 24–30. DOI: 10.5603/FC.a2022.0066. Należy cytować wersję pierwotną

Streszczenie

Zaburzenia lipidowe od lat są najczęstszą przyczyną chorób układu krążenia pochodzenia miażdżycowego w Polsce. Najnowsze dane wskazują, że około 20 milionów osób w Polsce ma hipercholesterolemię. Bardzo istotnie na profil lipidowy wpływają nawyki żywieniowe. Dlatego, biorąc pod uwagę fakt, że ważnym składnikiem diety Polaków jest kawa (średnio w naszym kraju spożywa się 1–2 filiżanki kawy/mieszkańca/dobę, a 66% Polaków deklaruje regularne jej spożywanie), nie można pominąć jej wpływu na profil lipidowy. Kawa zawiera ponad 1000 związków chemicznych, z których w kontekście lipidologii najważniejsze są kahweol i kafestol – związki które mogą działać hiperlipemizująco. Z kolei kofeina, kwas chlorogenowy, trigonelina oraz melanoidyny charakteryzują się działaniem antyoksydacyjnym przez co mogą ograniczać peroksydację lipidów. Wpływ spożywania kawy przyrządzonej w różny sposób był analizowany w licznych badaniach klinicznych. W tym artykule podsumowano aktualną wiedzę w zakresie wpływu kawy na profil lipidowy i ryzyko miażdżycy.

Słowa kluczowe: kawa, zaburzenia lipidowe, choroby układu krążenia pochodzenia miażdżycowego

Folia Cardiologica 2023; 18, 1: 31–37

Wprowadzenie

Zaburzenia lipidowe od lat znajdują się na czołowym miejscu wśród najczęściej występujących na świecie czynników ryzyka chorób układu krążenia pochodzenia miażdżycowego (ASCVD, *atherosclerotic cardiovascular disease*) [1].

Najczęściej występującym zaburzeniem lipidowym w Polsce jest hipercholesterolemia przebiegająca z podwyższonym stężeniem cholesterolu frakcji lipoprotein o niskiej gęstości (LDL-C, *low-density lipoprotein cholesterol*) przekraczającym wartości zalecane w danej grupie ryzyka sercowo-naczyniowego [2]. W badaniu WOBASZ II (Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia Ludności), które obejmowało 5947 osób w wieku 20–99 lat wykazano, że hipercholesterolemia występowała u 67,1% z nich

(odpowiednio u 64,3% kobiet i 70,3% mężczyzn) [3]. Wyniki te wskazują, że liczba chorych z hipercholesterolemią w Polsce może sięgać nawet 20 milionów.

Bardzo istotny wpływ na profil lipidowy mają nawyki żywieniowe [4]. Dlatego, biorąc pod uwagę fakt, że ważnym składnikiem diety Polaków jest kawa (średnio w naszym kraju spożywa się 1–2 filiżanki kawy/mieszkańca/dobę, a 66% Polaków deklaruje regularne jej spożywanie), nie można pominąć jej wpływu na profil lipidowy.

Kawa a profil lipidowy

W przeglądzie systematycznym i metaanalizie badań klinicznych z randomizacją przeprowadzonej przez Schoeneck i Iggman [5] dokonano podsumowania wpływu różnych

Adres do korespondencji: prof. dr hab. n. med. Krzysztof J. Filipiak, FESC, Uczelnia Medyczna im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie, Pałac Lubomirskich, Plac Żelaznej Bramy 10, 00–136 Warszawa, tel. 22 703 43 86, e-mail: krzysztof.filipiak@uczelniamedyczna.com.pl

składników diety na stężenie LDL-C. W przypadku kawy wykazano, że jej oddziaływanie na stężenie LDL-C w surowicy było zależne od tego, czy spożywano kawę filtrowaną czy niefiltrowaną. Spożywanie kawy filtrowanej *versus* niespożywanie tego napoju nie było istotnie związane z zmianami w stężeniu LDL-C w surowicy [różnica średnich (MD, *mean difference*) = 0,03 mmol/l; 95-procentowy przedział ufności (CI, *confidence interval*): -0,05 do 0,11]. Nie wykazano istotnej różnicy pomiędzy spożywaniem kawy a herbaty w odniesieniu do LDL-C (MD = 0,14 mmol/l; 95% CI: -0,01 do 0,28). Porównując spożywanie kawy filtrowanej ze spożywaniem kawy niefiltrowanej wykazano, że ta druga zwiększała stężenie LDL-C w surowicy (MD = -0,39 mmol/l; 95% CI: -0,49 do -0,30). Nie wykazano istotnego wpływu na LDL-C czarnej kawy *versus* kawy bezkofeinowej (MD = -0,02 mmol/l; 95% CI: -0,08 do 0,04) ani spożywania kawy bardziej palonej *versus* mniej palonej (MD = 0,07 mmol/l; 95% CI: -0,08 do 0,23). Na podstawie wyników tej metaanalizy należy stwierdzić, że wpływ spożywania kawy na LDL-C zależy od tego, czy napar jest filtrowany.

W badaniu Miranda i wsp. [6], obejmującym 4736 Brazylijczyków oceniano wpływ intensywności spożywania kawy (≤ 1 , 1-3 oraz > 3 filiżanki/dobę; filiżanka = 50 ml espresso) na profil lipidowy. Badano stężenia cholesterolu całkowitego (TC, *total cholesterol*), triglicerydów (TG, *triglycerides*), LDL-C i cholesterolu frakcji lipoprotein o wysokiej gęstości (HDL-C, *high-density lipoprotein cholesterol*). Po uwzględnieniu innych czynników ryzyka wykazano, że spożywanie do 3 filiżanek kawy/dobę nie wpływało na zmianę profilu lipidowego [TC ($\beta = 2,67$; 95% CI: -0,10 do 5,41), TG ($\beta = 5,61$; 95% CI: -0,71 do 11,93), LDL-C ($\beta = 2,13$; 95% CI: -0,13 do 4,40), HDL-C ($\beta = 0,11$; 95% CI: -0,89 do 1,11) oraz lipoproteiny bogate w TG ($\beta = 5,26$; 95% CI: -0,46 do 10,97)]. Spożywanie > 3 filiżanek kawy/dobę zwiększało stężenie lipoprotein [TC ($\beta = 4,13$; 95% CI: 0,81-7,45), TG ($\beta = 9,53$; 95% CI: 1,65-17,42), LDL-C ($\beta = 2,39$; 95% CI: -0,37 do 5,14), HDL-C ($\beta = 0,44$; 95% CI: -0,75 do 1,64) oraz lipoproteiny bogate w TG ($\beta = 8,42$; 95% CI: 1,24-15,60)]. Wyniki tego badania wskazują, że spożywanie 1-3 filiżanek kawy/dobę nie wpływa na profil lipidowy.

W badaniu klinicznym z randomizacją autorstwa Gonçalinho i wsp. [7], obejmującym 53 osoby zdrowe analizowano wpływ spożywania 450-600 ml/dobę filtrowanej arabiki lub filtrowanej mieszanki arabiki i robusty na stężenie sirtuiny-1, homocysteiny i lipidów. Warto przypomnieć, że arabikę uznaje się za najszlachetniejszy i najstarszy rodzaj kawy, pochodzący z Etiopii. Uprawiana na terenach górzystych, w temperaturze około 20-25 st. C, zawiera mniej kofeiny niż robusta, natomiast może więcej tłuszczów i cukrów (tłuszcze w ziarnie arabiki stanowią około 6-9%, podczas gdy dla robusty jest to około 3-7%, natomiast cukry to 15-17% ziarna arabiki, przy 10-11,5% dla robusty). Robusta, czyli inaczej kawa kongijska, wywodzi się ze środkowej Afryki, ale jest

też uprawiana w innych rejonach świata (głównie w strefie międzyzwrotnikowej). Po 8 tygodniach interwencji wykazano, że spożywanie arabiki lub mieszanki arabiki i robusty istotnie zwiększało stężenie sirtuiny-1 (0,51 do 0,58 ng/ml, $p = 0,004$, oraz z 0,40 do 0,49 ng/ml, $p = 0,003$), natomiast nie wpływało na stężenie homocysteiny. W kontekście profilu lipidowego stwierdzono, że spożywanie mieszanki arabiki i robusty było związane ze zwiększeniem stężenia TC (z 4,70 do 5,17 mmol/l, $p < 0,001$), LDL-C (z 2,98 do 3,32 mmol/l, $p < 0,001$) oraz HDL-C (z 1,26 do 1,36 mmol/l, $p < 0,001$). W tym badaniu spożywanie kawy nie wpływało na stężenie TG. Obserwowane różnice we wpływie czystej arabiki i jej mieszanki z robustą wynikają zapewne z różnicowanej zawartości polifenoli (w robuście więcej kofeiny, mniej polifenoli). Wyniki tego badania wskazują, że mając na względzie profil lipidowy, należy preferować filtrowaną kawę gatunku arabika [7]. W badaniu Gebeyehu i wsp. [8], obejmującym 70 zdrowych osób, oceniano wpływ spożywania w 100% filtrowanej etiopskiej arabiki na profil lipidowy. Wykazano, że zmniejszało ono stężenia TG ($p < 0,01$), natomiast nieistotnie wpływało na stężenie TC i LDL-C. Nie można nie wspomnieć o wynikach badania Svaton i wsp. [9], obejmującego 21 083 osób z Tromsø Study in Northern Norway. W badaniu tym analizowano wpływ spożywania kawy na stężenie TC w surowicy. Wykazano, że spożywanie dziennie 1-2 filiżanek espresso lub kawy filtrowanej nie wpływało istotnie statystycznie na stężenie TC w surowicy (w przeciwieństwie do spożywania 3-5 filiżanek tych naparów/dobę). W przypadku spożywania 1-2 filiżanek kawy gotowanej/dobę wykazano, jak istotny jest wpływ na zwiększenie stężenia TC w surowicy. Kawa rozpuszczalna w ilości 1-2 filiżanek/dobę istotnie zwiększała stężenie TC w surowicy u mężczyzn, a efektu tego nie obserwowano u kobiet. Wyniki tego badania wskazują, że powinno się preferować spożywanie espresso lub kawy filtrowanej w ilości 1-2 filiżanek/dobę, mając na uwadze profil lipidowy.

W badaniu Zhou i Hyppönen [10], obejmującym 362 571 osób z bazy UK Biobank oceniano wpływ regularnego spożywania kawy na profil lipidowy. Wykazano zależne od dawki niewielkie zwiększenie LDL-C (1-2 filiżanki kawy/dobę: $\beta = 0,06$ mmol/l; 95% CI: 0,05-0,07; > 6 filiżanek kawy/dobę: $\beta = 0,13$ mmol/l; 95% CI: 0,11-0,15) i efekt ten nie różnił się istotnie ze względu na typ spożywanej kawy: mielona, bezkofeinowa czy rozpuszczalna. W przypadku HDL-C także wykazano zwiększenie stężenia (1-2 filiżanki kawy/dobę: $\beta = 0,01$ mmol/l; 95% CI: 0,01-0,01; > 6 filiżanek kawy/dobę: $\beta = 0,01$ mmol/l; 95% CI: 0,01-0,02), przy czym efekt ten dotyczył jedynie kaw mielonej i rozpuszczalnej. Spożywanie kawy było także w sposób zależny od dawki związane ze zwiększeniem stężenia TC (1-2 filiżanki kawy/dobę: $\beta = 0,08$ mmol/l; 95% CI: 0,07-0,09; > 6 filiżanek kawy/dobę: $\beta = 0,15$ mmol/l; 95% CI: 0,13-0,18), bez względu na typ spożywanego naparu. W odniesieniu do TG informacje są bardziej optymistyczne, bowiem spożywanie

kawy nie wpływało, a nawet mogło delikatnie zmniejszać ich stężenie (1–2 filiżanki kawy/dobę: $\beta = 0,01$ mmol/l; 95% CI: 0,00–0,02; > 6 filiżanek kawy/dobę: $\beta = -0,07$ mmol/l; 95% CI: -0,09 do -0,05), a efekt ten był wspólny dla różnych typów kawy. Analizowano także wpływ spożywania kawy na stężenie apolipoproteiny B (apoB) oraz apolipoproteiny A1 (apoA1). Wykazano zależne od dawki zwiększenie stężenia apoB (1–2 filiżanki kawy/dobę: $\beta = 0,01$ g/l; 95% CI: 0,01–0,01; > 6 filiżanek kawy/dobę: $\beta = 0,02$ g/l; 95% CI: 0,02–0,03), które było niezależne od typu kawy. W odniesieniu do apoA1 spożywanie kawy mogło zwiększać bądź nie wpływało na jej stężenie (1–2 filiżanki kawy/dobę: $\beta = 0,01$ g/l; 95% CI: 0,00–0,01; > 6 filiżanek kawy/dobę: $\beta = 0,00$ g/l; 95% CI: -0,01 do 0,01), przy czym najkorzystniejszy efekt obserwowano w przypadku spożywania kawy mielonej, a następnie rozpuszczalnej. W innej analizie stwierdzono dodatni związek pomiędzy spożyciem kawy a LDL-C, cholesterolem całkowitym i apoB. Wyniki tego prospektywnego badania wskazują, że spożywanie kawy może być związane ze zwiększeniem stężenia LDL-C, TC oraz apoB. Należy jednak podkreślić, że **w przeliczeniu na polskie warunki, gdzie spożywa się średnio 1–3 filiżanki kawy/dobę można oczekiwać zwiększenia stężenia LDL-C o około 2 mg/dl, a cholesterolu całkowitego o 3 mg/dl, co z klinicznego punktu widzenia nie ma istotnego znaczenia.** Co więcej, jak wskazują autorzy badania, istotnym czynnikiem ograniczającym jest to, że badani raportowali spożycie kawy w kwestionariuszu. Nie można także dokładnie ocenić, jaka była zawartość kahweolu i kafestolu w spożywanych przez badanych kawach. Na istotną rolę tego zagadnienia wskazuje na przykład to, że spożywanie kawy rozpuszczalnej w mniejszym stopniu zwiększało stężenie LDL-C i TC w porównaniu do kawy mielonej, a to właśnie ta kawa zawiera mniej kahweolu i kafestolu.

W metaanalizie 12 badań klinicznych z randomizacją, przeprowadzonej przez Du i wsp. [11], obejmującej 1182 osoby dokonano podsumowania wpływu spożywania kawy na ryzyko wystąpienia dyslipidemii. Wyniki tej metaanalizy przedstawiono w tabeli 1.

Wyniki tej metaanalizy wskazują, że spożywanie większych ilości kawy może być związane ze zwiększeniem stężenia poszczególnych frakcji lipidów. Analiza zależności dawka–efekt wykazała, że spożywanie 1–3 filiżanek kawy/dzień (najlepiej filtrowanej) nie wpływało na stężenie LDL-C, HDL-C oraz TG, natomiast granicznie wpływało na stężenie cholesterolu całkowitego [11]. Uzyskane w tej metaanalizie wyniki są zgodne z tymi uzyskanymi kilka lat temu w metaanalizie 12 badań klinicznych z randomizacją, przeprowadzonej przez Cai i wsp. [12]. Stwierdzono w niej, że spożywanie kawy filtrowanej w niewielkim stopniu wpływało na stężenie TC (różnica: 3,6 mg/dl; 95% CI: 0,6–6,6), natomiast nie wpływało znamienne na LDL-C i TG. Co więcej, wykazano także efekt zależny od dawki. Spożywanie do 6 filiżanek kawy/dobę w niewielkim stopniu wpływało

na stężenie TC (różnica: 4,2 mg/dl; 95% CI: 1,3–7,1) i nie wpływało na LDL-C i TG [12]. Co więcej, w pełni korespondują z nimi wyniki przeglądu metaanaliz wpływu kawy na zdrowie człowieka, przeprowadzonego przez Poole i wsp. [13]. Stwierdzono w nim, że spożywanie kawy niefiltrowanej istotnie zwiększało stężenie TC, LDL-C i TG, natomiast spożywanie naparu filtrowanego zwiększało jedynie w niewielkim stopniu stężenie TC. Spożywanie kawy bezkofeinowej nie było związane ze zmianami profilu lipidowego [13]. Wyniki tej metaanalizy wskazują, że spożywanie 1–3 filiżanek kawy/dobę, najlepiej filtrowanej, z punktu widzenia ryzyka zaburzeń lipidowych, pozostaje bezpieczne.

W przeglądzie systematycznym autorstwa Penson i wsp. [14], obejmującym 640 osób analizowano wpływ spożywania kawy na stężenie lipoproteiny (a). Wykazano, że spożywanie filtrowanej kawy może być związane ze zmniejszeniem stężenia lipoproteiny (a), natomiast kawy niefiltrowanej z efektem przeciwnym. Autorzy wskazują, że wpływ spożywania kawy na Lp(a) zależy od sposobu jej przygotowania.

W kontekście profilu lipidowego warto wspomnieć o mniej przebadanej zielonej kawie. W metaanalizie 17 badań klinicznych z randomizacją, przeprowadzonej przez Ding i wsp. [15], wykazano, że spożywanie kawy bezkofeinowej było związane ze zmniejszeniem stężenia TC [WMD (*weighted mean difference*) = -4,51 mg/dl; 95% CI: -6,90 do -2,13], zwiększeniem stężenia HDL-C (WMD = 2,64 mg/dl; 95% CI: 2,21–3,07), zmniejszeniem stężenia LDL-C (WMD = -4,38 mg/dl; 95% CI: -6,45 do -2,32) oraz nieistotnym wpływem na stężenie TG (WMD = -4,34 mg/dl; 95% CI: -9,00 do 0,32) [15]. Wyniki tej metaanalizy wskazują, że spożywanie zielonej kawy charakteryzuje się pewnym działaniem hipolipemizującym.

Podsumowując, wyniki najnowszych badań i metaanaliz wskazują, że spożywanie 1–3 filiżanek kawy/dobę, najlepiej filtrowanej, pozostaje bez wpływu na profil lipidowy.

Od kawy przez profil lipidowy do miażdżycy

Duże zainteresowanie wpływem spożywania kawy na zaburzenia lipidowe jest związane także z wcześniejszymi obserwacjami wskazującymi, że spożywanie tego napoju było związane z większym ryzykiem choroby naczyń wieńcowych (CAD, *coronary artery disease*). W bardzo interesującej pracy autorstwa Shiari i wsp. [16] dokonano przeglądu badań oceniających wpływ spożywania kawy na ryzyko CAD, które publikowano w latach 1990–2018. Analiza objęła ponad milion osób z 147 krajów. Co interesujące, stwierdzono, że ocena związku pomiędzy spożyciem kawy a ryzykiem wystąpienia CAD i zgonu w jej przebiegu na przestrzeni 1990–2018 uległa zmianie z niekorzystnej na korzystną. Istnieje kilka wytłumaczeń takiego stanu rzeczy. W wielośrodkowym badaniu, przeprowadzonym przez Tverdal i wsp. [17], obejmującym ponad 500 tysięcy

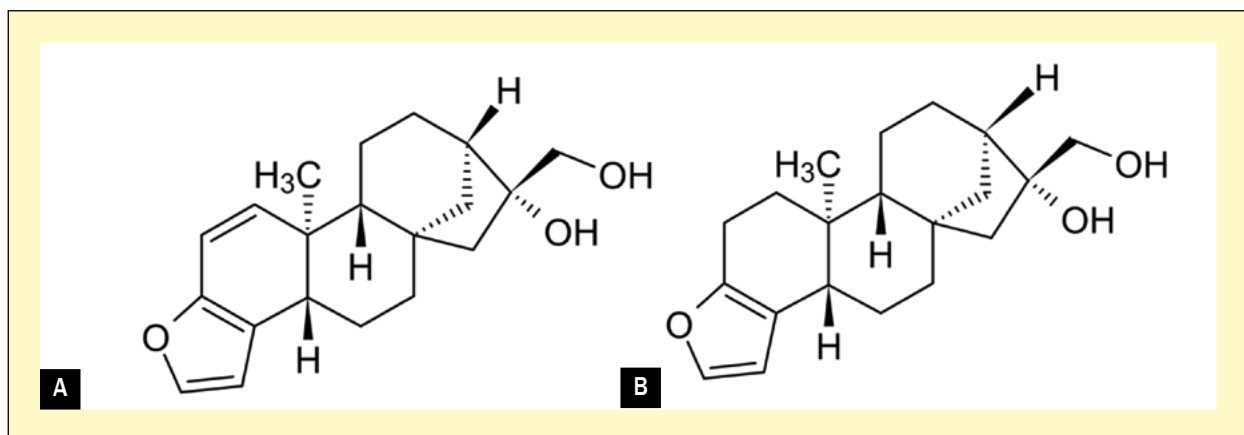
Tabela 1. Wpływ spożywania kawy na profil lipidowy – wyniki metaanalizy przeprowadzonej przez Du i wsp. 2020 [11]

Frakcja lipidów	Grupa badana/ podgrupa	Liczba RCT	Efekt
[mmol/l]			(WMD [95% CI]) [mmol/l]
Cholesterol całkowity	Efekt ogólny	12	0,21 (0,04–0,39)
	Kawa filtrowana	3	0,10 (0,17–0,37)
	Kawa gotowana	3	0,30 (0,06–0,53)
	Kawa rozpuszczalna	2	0,08 (0,06–0,21)
	1–3 filiżanki/dobę	3	0,11 (0,03–0,23)
	3–5 filiżanek/dobę	5	0,14 (0,03–0,31)
	≥ 6 filiżanek/dobę	4	0,52 (0,40–0,54)
	≤ 6 tygodni	5	0,24 (0,06–0,41)
	> 6 tygodni	7	0,20 (0,04–0,36)
LDL-C	Efekt ogólny	10	0,14 (0,05–0,24)
	Kawa filtrowana	2	0,12 (0,24–0,47)
	Kawa gotowana	3	0,14 (0,08–0,46)
	1–3 filiżanki/dobę	2	0,10 (–0,17 do 0,36)
	3–5 filiżanek/dobę	5	0,12 (0,06–0,30)
	≥ 6 filiżanek/dobę	4	0,43 (0,19–0,67)
	≤ 6 tygodni	3	0,13 (0,00–0,25)
	> 6 tygodni	7	0,18 (0,03–0,33)
	HDL-C	Efekt ogólny	10
Kawa filtrowana		2	–0,02 (–0,12 do 0,09)
Kawa gotowana		2	–0,05 (–0,15 do 0,05)
1–3 filiżanki/dobę		2	–0,01 (–0,12 do 0,11)
3–5 filiżanek/dobę		5	–0,02 (–0,06 do 0,02)
≥ 6 filiżanek/dobę		3	0,00 (–0,07 do 0,07)
≤ 6 tygodni		4	–0,01 (–0,04 do 0,02)
> 6 tygodni		6	–0,04 (–0,10 do 0,03)
Efekt ogólny		7	0,12 (0,03–0,20)
Trójglicerydy	Kawa gotowana	2	0,25 (0,08–0,41)
	Kawa bezkofeinowa	2	0,00 (–0,09 do 0,09)
	1–3 filiżanki/dobę	2	0,04 (–0,26 do 0,50)
	3–5 filiżanek/dobę	3	0,12 (0,01–0,24)
	≥ 6 filiżanek/dobę	2	0,25 (0,16–0,34)
	≤ 6 tygodni	3	0,08 (0,02–0,18)
> 6 tygodni	4	0,15 (0,02–0,33)	

RCTs (randomized controlled trials) – randomizowane badania kliniczne; WMD (weighted mean difference) – ważona średnia różnica; LDL-C (low-density lipoprotein cholesterol) – cholesterol lipoprotein frakcji niskiej gęstości; HDL-C (high-density lipoprotein cholesterol) – cholesterol lipoprotein frakcji wysokiej gęstości

osób, które obserwowano przez 20 lat, wykazano, że śmiertelność z powodu chorób układu krążenia (CVD, *cardiovascular disease*) była wyższa u tych, którzy spożywali kawę niefiltrowaną niż tych, którzy spożywali kawę filtrowaną. Co więcej, podobną zależność stwierdzono w kontekście ryzyka wystąpienia CAD. Wyjaśnieniem tych różnic jest sposób

przygotowania kawy, bowiem filtrowanie naparu prowadzi do ograniczenia ilości kahweolu i kafestolu, czyli diterpenoidów o działaniu hiperlipemizującym [18]. Istotną różnicę we wpływie kawy filtrowanej i niefiltrowanej na profil lipidowy wykazano w uprzednio omówionej metaanalizie autorstwa Du i wsp. (tab. 1) [11], jak i metaanalizie Cai i wsp. [12].



Rycina 1. Struktura chemiczna diterpenoidów – (A) kahweolu i (B) kafestolu

Wykazanie w latach 90. XX wieku wpływu filtrowania kawy na ograniczenie niekorzystnych zmian w profilu lipidowym spowodowało rozpowszechnienie tej metody przygotowywania tego naparu. Obecnie filtrowanie kawy przy pomocy papierowego filtra jest powszechne w wielu częściach świata, zwłaszcza w krajach o wysokich dochodach [16]. Część osób spożywających kawę mogła w ostatnich latach przestawić się z kawy niefiltrowanej (parzonej po „turecku”) na tę filtrowaną [16].

W kontekście miażdżycy warto przyjrzeć się wpływowi spożywania kawy na ryzyko wystąpienia choroby naczyń obwodowych (PAD, *peripheral artery disease*), która jest bardzo dobrym modelem dla badań nad tym procesem. W badaniu autorstwa Hoek i wsp. [19], oceniano związek pomiędzy różnymi składnikami diety a ryzykiem wystąpienia PAD. Badaniem objęto uczestników *Million-Veteran-Program (MVP) genome-wide association studies* (przypadki: 31 307, kontrola: 211 753) oraz *GoLEAD-SUMMIT genome-wide association studies* (przypadki: 12 086, kontrola: 449 548). Nie wykazano istotnego związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy spożywaniem kawy a ryzykiem wystąpienia PAD [MVP, iloraz szans (OR, *odds ratio*) = 1,19; 95% CI: 0,92–1,54 oraz GoLEAD-SUMMIT, OR = 1,13; 95% CI: 0,75–1,69].

Podsumowując, spożywanie filtrowanej kawy nie wpływa, a nawet może być korzystne w zapobieganiu procesowi miażdżycy.

Chemiczne wytłumaczenie różnicy we wpływie spożywania kawy na profil lipidowy

Sposób przygotowania kawy w istotny sposób wpływa na efekty dotyczące zmian profilu lipidowego. W przebiegu filtrowania kawy dochodzi do usunięcia nadmiaru diterpenoidów – kahweolu i kafestolu (ryc. 1) [18, 20].

W porównaniu do kawy parzonej tradycyjnie „po turecku” czyli niefiltrowanej, w tej filtrowanej zawartość kahweolu i kafestolu jest marginalna. Należy także pamiętać, że zawartość kahweolu i kafestolu zależą od rodzaju kawy [20].

Kahweol i kafestol charakteryzują się działaniem hiperlipemizującym (u ludzi zwłaszcza kafestol). W hepatocytach związki te zmniejszają liczbę receptorów dla LDL-C (*down-regulation*), natomiast w osoczu zwiększają stężenie białka przenoszącego estry cholesterolu (CETP, *cholesterol ester transfer protein*) oraz białka przenoszącego fosfolipidy (PLTP, *phospholipid transfer protein*) [18]. Co więcej, mieszanina kahweolu i kafestolu może zmniejszać aktywność acylotransferazy lecytynowo-cholesterolowej (LCAT, *lecithin:cholesterol acyltransferase*) [17]. Kahweol i kafestol poprzez aktywację receptorów jądrowych FXR i PXR mogą zmniejszać syntezę 27-hydroksylazy sterolowej oraz 7 α hydroksylazy oksysterolowej, a co za tym idzie, zredukować przetwarzanie cholesterolu w kwasy żółciowe [18]. Należy podkreślić, że przy długotrwałym spożywaniu kawy hiperlipemizujący efekt tych diterpenoidów ulega ograniczeniu [18]. Co interesujące, poza niekorzystnym działaniem hiperlipemizujących tych diterpenoidów, wykazują one wiele korzystnych działań, takich jak: efekt przeciwzapalny, efekt przeciwnowotworowy, efekt przeciwcukrzycowy oraz efekt przeciwosteoporotyczny [18]. Dlatego powszechne zalecanie wybierania kawy filtrowanej wydaje się uzasadnione u osób z niekontrolowaną, ciężką hipercholesterolemią, jest natomiast kontrowersyjne w innych populacjach. Nie można wykluczyć, że wiele z plejotropowych korzyści obserwowanych przy regularnym spożywaniu kawy może wynikać właśnie z obecności w niej kahweolu i kafestolu.

Stwierdzono, że spożywanie kawy zawierającej kofeinę zwiększa, w przeciwieństwie do naparu bezkofeinowego, stężenie lipidów [13]. Kofeina poprzez antagonizm

w stosunku do niektórych podtypów receptorów adenyzy, zmniejszenie aktywności fosfodiesterazy w adipocytach oraz zwiększenie wydzielania amin katecholowych nasila lipolizę, w wyniku której dochodzi do uwolnienia wolnych kwasów tłuszczowych (FFAs, *free fatty acids*) do krążenia [21]. Może to mieć niekorzystny efekt w przypadku siedzącego trybu życia, niewłaściwych nawyków żywieniowych. Wówczas uwolnione FFAs nie ulegają ponownemu zdeponowaniu w tkance tłuszczowej, tylko mogą służyć do wytwarzania *de novo* TG, a następnie lipoprotein o bardzo niskiej gęstości (VLDL, *very low density lipoprotein*) i LDL-C [22]. Podsumowując, efekt kofeiny na profil lipidowy zależy nie tyle od jej spożywania, ile od nawyków żywieniowych i stylu życia danej osoby.

Co interesujące, w badaniu *in vitro* i *in vivo* autorstwa Ontawong i wsp. [23] wykazano, że pulpa kawowa – wodny ekstrakt odpadków po ziarnach kawy z pierwszego etapu produkcji kawy działała podobnie jak ezetimib, czyli zmniejszała aktywność białka *Niemann-Pick C1-Like 1* (NPC1L1). Co więcej, w badaniu *in vivo* wykazano, że polifenole kawy hamują akumulację tkanki tłuszczowej wywołaną dietą poprzez zmniejszenie ekspresji (*down-regulation*) białka wiążącego element regulacyjny steroli 1c (SREBP-1c, *sterol regulatory element-binding transcription factor 1c*) [24]. Kofeina, kwas chlorogenowy, trigonelina, melanoidyny oraz kahweol i kafestol dzięki swoim właściwościom antyoksydacyjnym mogą również ograniczać peroksydację lipidów i tym samym tworzenie silnie proaterogennych oksydowanych frakcji LDL [25].

Wypadkowy efekt wpływu kawy na profil lipidowy zależy od zawartości kahweolu, kafestolu, a także innych związków aktywnych biologicznie, takich jak kwas chlorogenowy (duża zawartość w zielonej kawie, której spożycie korzystnie wpływało na profil lipidowy) czy trigonelina, które charakteryzują się korzystnym wpływem na gospodarkę lipidową [26].

Jak wynika z badań konsumpcyjnych przeprowadzonych przez SW Research Agencja Badań Rynku i Opinii na zlecenie marki Nespresso Polska, ponad połowa Polaków spożywa kawę niefiltrowaną (39% sypana; 14% z ekspresu ciśnieniowego, 11% z kawiarki), czyli tę o większej zawartości diterpenoidów. Wydaj się zatem, że warto podnosić kwestię wpływu kawy na profil lipidowy w polskim społeczeństwie.

Kawa a lipidy przez pryzmat wytycznych/rekomendacji towarzystw naukowych

W wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) dotyczących prewencji CVD (2021) wskazano, że spożywanie niefiltrowanej kawy może zwiększać LDL-C i ryzyko wystąpienia CVD o podłożu miażdżycowym (ASCVD, *atherosclerotic cardiovascular disease*) [27].

W Interdyscyplinarnym Stanowisku Ekspertów wspartym przez Sekcję Farmakoterapii Sercowo-naczyniowej Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczącego leczenia dyslipidemii w Polsce (IV Deklaracja Sopotcka) wskazano, że spożywanie kawy bezkofeinowej i filtrowanej nie wpływa na profil lipidowy, natomiast spożywanie kawy niefiltrowanej może działać hiperlipemizująco w stopniu umiarkowanym do dużego [28].

Podsumowanie

Zaburzenia lipidowe stanowią istotny problem w wymiarze globalnym. Podstawowym czynnikiem ryzyka ich wystąpienia są niewłaściwe nawyki żywieniowe i siedzący tryb życia. W diecie Polaków istotną rolę zajmuje spożywanie kawy. Wyniki dużych badań i metaanaliz z ostatnich lat wskazują, że spożywanie 1–3 filiżanek filtrowanej kawy jest bezpieczne z punktu widzenia ryzyka wystąpienia zaburzeń lipidowych. Warto jednak podkreślić, że mówimy o kawie czarnej (espresso) bez dodatku cukru ani mleka. Warto też zaznaczyć, że nawyki żywieniowe ostatnich lat zmieniają się, z trendem picia większej średniej liczby kaw dziennie, nawet 3–5/dobę, co może się wiązać z niewielkim wzrostem stężenia cholesterolu, ale nadal bez znaczenia klinicznego, szczególnie dla pacjentów obciążonych niskim i umiarkowanym ryzykiem sercowo-naczyniowym.

Rozważając wpływ kawy na profil lipidowy warto kierować się zatem kilkoma zasadami:

- wpływ długotrwałego spożywania kawy, średniej liczby filiżanek/dobę charakterystycznej dla Polski, nie wydaje się istotny klinicznie;
- mimo że prawie 20 milionów Polaków cierpi na zaburzenia lipidowe, ich leczenie prawidłowe nie powinno w żaden sposób interferować z przyzwyczajeniem picia kawy w liczbie 1–3 filiżanek dziennie;
- dla wąskiej grupy osób z niekontrolowanymi, wysokimi wartościami lipidów, można by zalecić preferowanie kawy filtrowanej, pozbawionej kahweolu i kafestolu, optymalnie czystego gatunku arabika;
- powszechnie stosowanie tej zasady jest jednak wątpliwe z uwagi na potencjalne korzyści z pleiotropowego działania kahweolu i kafestolu zawartego w kawie na inne działania fizjologiczne poza wpływem na profil lipidowy.

Konflikt interesów

Nie zgłoszono.

Piśmiennictwo

1. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, et al. Global burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990-2019: update from the GBD 2019

- study. *J Am Coll Cardiol.* 2020; 76(25): 2982–3021, doi: [10.1016/j.jacc.2020.11.010](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.010), indexed in Pubmed: [33309175](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33309175/).
2. Szymański FM, Mickiewicz A, Dzida G, et al. Management of dyslipidemia in Poland: Interdisciplinary Expert Position Statement endorsed by the Polish Cardiac Society Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy. The Fourth Declaration of Sopot. *Cardiol J.* 2022; 29(1): 1–26, doi: [10.5603/CJ.a2021.0147](https://doi.org/10.5603/CJ.a2021.0147), indexed in Pubmed: [34811718](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34811718/).
 3. Pająk A, Szafraniec K, Polak M, et al. Changes in the prevalence, treatment, and control of hypercholesterolemia and other dyslipidemias over 10 years in Poland: the WOBASZ study. *Pol Arch Med Wewn.* 2016; 126(9): 642–652, doi: [10.20452/pamw.3464](https://doi.org/10.20452/pamw.3464), indexed in Pubmed: [27452484](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27452484/).
 4. Banach M, Burchardt P, Chlebus K, et al. PoLA/CFPiP/PCPS/PSLD/PSD/PSH guidelines on diagnosis and therapy of lipid disorders in Poland 2021. *Arch Med Sci.* 2021; 17(6): 1447–1547, doi: [10.5114/aoms/141941](https://doi.org/10.5114/aoms/141941), indexed in Pubmed: [34900032](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34900032/).
 5. Schoeneck M, Iggman D. The effects of foods on LDL cholesterol levels: A systematic review of the accumulated evidence from systematic reviews and meta-analyses of randomized controlled trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2021; 31(5): 1325–1338, doi: [10.1016/j.numecd.2020.12.032](https://doi.org/10.1016/j.numecd.2020.12.032), indexed in Pubmed: [33762150](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33762150/).
 6. Miranda AM, Goulart AC, Generoso G, et al. Association between coffee consumption with serum lipid profile in ELSA-Brasil study: a metabolomic approach. *Eur J Nutr.* 2022; 61(8): 4205–4214, doi: [10.1007/s00394-022-02946-4](https://doi.org/10.1007/s00394-022-02946-4), indexed in Pubmed: [35895137](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35895137/).
 7. Gonçalves GH, Nascimento JR, Miotto BM, et al. Effects of coffee on sirtuin-1, homocysteine, and cholesterol of healthy adults: does the coffee powder matter? *J Clin Med.* 2022; 11(11): 2985, doi: [10.3390/jcm11112985](https://doi.org/10.3390/jcm11112985), indexed in Pubmed: [35683374](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35683374/).
 8. Gebeyehu GM, Feleke DG, Molla MD, et al. Effect of habitual consumption of Ethiopian Arabica coffee on the risk of cardiovascular diseases among non-diabetic healthy adults. *Heliyon.* 2020; 6(9): e04886, doi: [10.1016/j.heliyon.2020.e04886](https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2020.e04886), indexed in Pubmed: [32995603](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32995603/).
 9. Svaton ĀL, Løchen ML, Thelle DS, et al. Association between espresso coffee and serum total cholesterol: the Tromsø Study 2015–2016. *Open Heart.* 2022; 9(1): e001946, doi: [10.1136/openhrt-2021-001946](https://doi.org/10.1136/openhrt-2021-001946), indexed in Pubmed: [35537850](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35537850/).
 10. Zhou A, Hyppönen E. Habitual coffee intake and plasma lipid profile: Evidence from UK Biobank. *Clin Nutr.* 2021; 40(6): 4404–4413, doi: [10.1016/j.clnu.2020.12.042](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2020.12.042), indexed in Pubmed: [33487505](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33487505/).
 11. Du Y, Lv Y, Zha W, et al. Effect of coffee consumption on dyslipidemia: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2020; 30(12): 2159–2170, doi: [10.1016/j.numecd.2020.08.017](https://doi.org/10.1016/j.numecd.2020.08.017), indexed in Pubmed: [33239163](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33239163/).
 12. Cai L, Ma D, Zhang Y, et al. The effect of coffee consumption on serum lipids: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Clin Nutr.* 2012; 66(8): 872–877, doi: [10.1038/ejcn.2012.68](https://doi.org/10.1038/ejcn.2012.68), indexed in Pubmed: [22713771](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22713771/).
 13. Poole R, Kennedy OJ, Roderick P, et al. Coffee consumption and health: umbrella review of meta-analyses of multiple health outcomes. *BMJ.* 2017; 359: j5024, doi: [10.1136/bmj.j5024](https://doi.org/10.1136/bmj.j5024), indexed in Pubmed: [29167102](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29167102/).
 14. Penson P, Serban MC, Ursoniu S, et al. Does coffee consumption alter plasma lipoprotein(a) concentrations? A systematic review. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2018; 58(10): 1706–1714, doi: [10.1080/10408398.2016.1272045](https://doi.org/10.1080/10408398.2016.1272045), indexed in Pubmed: [28084806](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28084806/).
 15. Ding F, Ma B, Nazary-Vannani A, et al. The effects of green coffee bean extract supplementation on lipid profile in humans: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2020; 30(1): 1–10, doi: [10.1016/j.numecd.2019.10.002](https://doi.org/10.1016/j.numecd.2019.10.002), indexed in Pubmed: [31748178](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31748178/).
 16. Shirai Y, Imai T, Sezaki A, et al. Change in the association between coffee intake and ischemic heart disease in an international ecological study from 1990 to 2018. *Sci Rep.* 2022; 12(1): 11319, doi: [10.1038/s41598-022-15611-x](https://doi.org/10.1038/s41598-022-15611-x), indexed in Pubmed: [35790762](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35790762/).
 17. Tverdal A, Selmer R, Cohen JM, et al. Coffee consumption and mortality from cardiovascular diseases and total mortality: Does the brewing method matter? *Eur J Prev Cardiol.* 2020; 27(18): 1986–1993, doi: [10.1177/2047487320914443](https://doi.org/10.1177/2047487320914443), indexed in Pubmed: [32320635](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32320635/).
 18. Ren Y, Wang C, Xu J, et al. Cafestol and kahweol: a review on their bioactivities and pharmacological properties. *Int J Mol Sci.* 2019; 20(17): 4238, doi: [10.3390/ijms20174238](https://doi.org/10.3390/ijms20174238), indexed in Pubmed: [31480213](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31480213/).
 19. Hoek AG, van Oort S, Elders PJM, et al. Causal association of cardiovascular risk factors and lifestyle behaviors with peripheral artery disease: a Mendelian randomization approach. *J Am Heart Assoc.* 2022; 11(16): e025644, doi: [10.1161/JAHA.122.025644](https://doi.org/10.1161/JAHA.122.025644), indexed in Pubmed: [35929454](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35929454/).
 20. Sridevi V, Giridhar P, Gokare A, Ravishankar A. Evaluation of roasting and brewing effect on antinutritional diterpenes-cafestol and kahweol in coffee. <https://www.semanticscholar.org/paper/Evaluation-of-Roasting-and-Brewing-effect-on-and-in-Sridevi-Giridhar/2f33f5e5f4b1adb267894f2ddd1b8d5e58c9ffa0> (27.11.2022).
 21. Farias-Pereira R, Park CS, Park Y. Mechanisms of action of coffee bioactive components on lipid metabolism. *Food Sci Biotechnol.* 2019; 28(5): 1287–1296, doi: [10.1007/s10068-019-00662-0](https://doi.org/10.1007/s10068-019-00662-0), indexed in Pubmed: [31695927](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31695927/).
 22. Guturu P, Duchini A. Etiopathogenesis of nonalcoholic steatohepatitis: role of obesity, insulin resistance and mechanisms of hepatotoxicity. *Int J Hepatol.* 2012; 2012: 212865, doi: [10.1155/2012/212865](https://doi.org/10.1155/2012/212865), indexed in Pubmed: [22792473](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22792473/).
 23. Ontawong A, Duangjai A, Muanprasat C, et al. Lipid-lowering effects of Coffea arabica pulp aqueous extract in Caco-2 cells and hypercholesterolemic rats. *Phytomedicine.* 2019; 52: 187–197, doi: [10.1016/j.phymed.2018.06.021](https://doi.org/10.1016/j.phymed.2018.06.021), indexed in Pubmed: [30599898](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30599898/).
 24. Murase T, Misawa K, Minegishi Y, et al. Coffee polyphenols suppress diet-induced body fat accumulation by downregulating SREBP-1c and related molecules in C57BL/6J mice. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2011; 300(1): E122–E133, doi: [10.1152/ajpendo.00441.2010](https://doi.org/10.1152/ajpendo.00441.2010), indexed in Pubmed: [20943752](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20943752/).
 25. Surma S, Sahebkar A, Banach M. Coffee or tea: anti-inflammatory properties in the context of atherosclerotic cardiovascular disease prevention. *Pharm Res.* 2022.
 26. Surma S, Kokot F. Influence of chronic coffee consumption on the risk of kidney and other organ diseases. Review of the literature and clinical studies. *Renal Disease and Transplantation Forum.* 2022; 15(1): 1–18, doi: [10.5603/RDTF.2021.0015](https://doi.org/10.5603/RDTF.2021.0015).
 27. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J.* 2021; 42(34): 3227–3337, doi: [10.1093/eurheartj/ehab484](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484), indexed in Pubmed: [34458905](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34458905/).
 28. Szymański FM, Mickiewicz A, Dzida G, et al. Management of dyslipidemia in Poland: Interdisciplinary Expert Position Statement endorsed by the Polish Cardiac Society Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy. The Fourth Declaration of Sopot. *Cardiol J.* 2022; 29(1): 1–26, doi: [10.5603/CJ.a2021.0147](https://doi.org/10.5603/CJ.a2021.0147), indexed in Pubmed: [34811718](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34811718/).