

INTRODUCCION

La vida es imposible sin circulación de sangre. Impulsada por una bomba automática —el corazón— la sangre llega hasta las partes más remotas del cuerpo para suministrar oxígeno y nutrientes, y para absorber y retirar los productos de desecho. Gracias a este continuo intercambio entre la sangre y los tejidos, podemos mantener la vida.

Dado que la circulación sanguínea es necesaria para el correcto funcionamiento de todos los órganos del cuerpo, es de vital importancia mantener intacto el flujo de sangre que va a ellos. Lo anterior también se aplica al corazón en sí y, por consiguiente, este músculo tiene vasos sanguíneos, denominados arterias coronarias. Cuando la vida comienza, estos vasos sanguíneos son patentes y no obstruyen en absoluto el flujo de la sangre. No obstante, más adelante, algunas arterias coronarias pueden obstruirse parcialmente, obstaculizando el mismo. A medida que la obstrucción se agrava, la función del corazón puede verse afectada.

La situación puede llegar súbitamente a ser dramática, cuando una arteria se obstruye totalmente. De ahí en adelante, deja de conservarse la parte del tejido cardíaco que depende de dicha arteria. Ya no se retiran los desechos y se envenena el tejido. Debido a la falta de oxígeno, el tejido muere a los pocos minutos, lo cual desemboca en un ataque cardíaco o en un infarto del miocardio. Dependiendo del tamaño del vaso sanguíneo y, en consecuencia, de la cantidad del tejido afectado, el paciente puede sobrevivir. No obstante, en el 50% de los casos, la muerte sigue al infarto después de 24 horas.

La situación puede llegar súbitamente a ser dramática, cuando una arteria se obstruye totalmente.

La enfermedad descrita se llama arteroesclerosis y también puede ocasionar derrames. En Europa, los Estados Unidos y muchos otros de los llamados países supradesarrollados, esta enfermedad es la causa de aproximadamente el 50% de las muertes. En los países en desarrollo, la cifra es más baja (20-25%), pero está aumentando rápidamente.

Intervención durante la VII Conferencia sobre Palma Aceitera. Cartagena, mayo 7 de 1987.
Universidad de Limburg, Departamento de Bioquímica, Maastricht, Holanda.

Varios estudios extensos demuestran que son muchos los procesos que intervienen en la arteroesclerosis y en las enfermedades cardíacas. El más importante es la formación de coágulos en las arterias —la denominada trombosis arterial— y el engrosamiento de la pared del vaso sanguíneo, como resultado de la incorporación de material graso a la sangre. A este proceso se le llama infiltración.

Este y muchos otros procesos pueden tener influencia de factores genéticos y ambientales. Uno de los factores ambientales más importantes parece ser la composición dietética y en particular la cantidad de lípidos alimenticios que se consumen. Por consiguiente, en la actualidad se han emprendido numerosos estudios con el fin de investigar el papel que desempeñan los lípidos alimenticios en el desarrollo de enfermedades cardíacas. A partir de estos estudios, se hizo evidente que los aceites alimenticios ricos en ácidos grasos poliinsaturados inhiben la infiltración de lípidos y la trombosis arterial y, en consecuencia, reducen la arteroesclerosis y el riesgo de enfermedades cardíacas y vasculares.

La arteroesclerosis es la causa de aproximadamente el 50% de las muertes.

Algunas grasas que contienen grandes cantidades de ácidos grasos saturados tienen el efecto contrario: se encontró que potencian la arteroesclerosis y promueven el riesgo de enfermedades cardíacas.

Es importante estar conscientes del hecho que estos hallazgos se basan en gran parte en estudios epidemiológicos, los cuales no establecen la diferencia entre relaciones causales y casuales. Además, los estudios de intervención, que investigan el efecto causal del tipo de grasa alimenticia sobre el desarrollo de enfermedades cardíacas y vasculares, se realizaron sobre la base de un número limitado de aceites y grasas, y las conclusiones generalizan todas las fuentes de lípidos alimenticios. Por último, estas conclusiones se limitan principalmente a la composición global y de ácidos grasos de la parte triglicérida de los aceites y las grasas, ignorando la importancia de algunas especies triglicéridas peculiares y de una gran variedad de sustancias existentes en la fracción no saponificable de los aceites y las grasas. Por lo tanto, la opinión vigente en cuanto al papel de las grasas alimenticias en el desarrollo de enfermedades cardíacas y vasculares, debe reevaluarse.

GRASAS ALIMENTICIAS, LIPIDOS SANGUINEOS Y ENFERMEDADES CARDIACAS

Hoy en día se ha demostrado en forma irrefutable que el contenido de colesterol plasmático constituye un factor de riesgo causal en el desarrollo de enfermedades cardíacas y vasculares: a mayor nivel de colesterol en la sangre, mayor riesgo de muerte temprana por causa de ataque cardíaco. Se han llevado a cabo numerosos estudios con el fin de investigar la influencia de los lípidos alimenticios en los niveles de colesterol plasmático. De estos estudios hoy se desprende más o menos claramente que los ácidos grasos saturados (aunque posiblemente no el ácido esteárico) aumentan el contenido de colesterol plasmático, mientras los ácidos grasos poliinsaturados tienen un efecto reductor del colesterol. En la actualidad, se está reconsiderando la influencia de los ácidos grasos monoinsaturados. En un estudio clásico realizado por Keys y colaboradores (1,2), se demostró que los monoenes no contribuyen significativamente al efecto de los lípidos alimenticios en el contenido de colesterol plasmático. No obstante, algunos estudios epidemiológicos (3) y experimentales (4) indican que los monoenes alimenticios también pueden disminuir la incidencia de la muerte cardiovascular y reducir el contenido de colesterol plasmático. Por lo tanto, se requieren nuevos estudios para investigar el papel que desempeñan los ácidos grasos monoenoicos alimenticios en el contenido de colesterol plasmático.

Los ácidos grasos poliinsaturados
tienen un efecto reductor del colesterol.

La opinión de que los ácidos grasos saturados alimenticios aumentan el nivel de colesterol plasmático se basa en estudios realizados con aceites (de maíz, soya, girasol, colza, cártamo, algodón, coco, oliva, ajonjolí, maní, mostaza, sardina, sábalo y mantequilla. Aunque el aceite de palma es el segundo del mundo y se utiliza principalmente con fines nutricionales, nunca ha sido incluido en estas investigaciones sistemáticas. Debido a su composición de ácidos grasos (el aceite de palma contiene alrededor de un 50% de ácidos grasos saturados —especialmente ácido palmítico—, un 40% de ácido oleico y un 10% de ácido linoleico), por lo general se presume que el consumo de aceite de palma au-

mentará el nivel de colesterol en plasma. Esta opinión parte del supuesto que el aceite de palma comestible obedece a la ecuación Keys-Anderson, con la cual se puede calcular que el reemplazo de la mitad de la grasa alimenticia que se emplea en la dieta actual por aceite de palma, puede aumentar el colesterol plasmático a 10-20 mg/dl (0.26 -0.52 mol/l). No obstante, no existen datos experimentales que apoyen estas ideas teóricas. Los pocos estudios sobre los cuales informa la literatura (4,9-12, 28) demuestran que la ingestión de aceite de palma sí aumenta la concentración sérica de colesterol a niveles superiores que después de administrar los aceites insaturados de cártamo, maíz, soya y girasol. No obstante, en todos los estudios en que se registraron los valores iniciales de colesterol, al final del período de administración de aceite de palma, estos valores eran menores que al comienzo (Figura 1). Aún está por determinarse si esta observación fue resultado del denominado "efecto placebo" (5) o si fue ocasionada por el contenido de ácidos oleico y linoleico del aceite de palma.

Ultimamente se ha demostrado que el d- α -tocotrienol inhibe la síntesis del colesterol en los pollos (6). El aceite de palma contiene una cierta cantidad de alfa-tocotrienoles (7,8), los cuales pueden ser responsables del efecto anómalo del aceite de palma en el nivel de colesterol plasmático en los seres humanos.

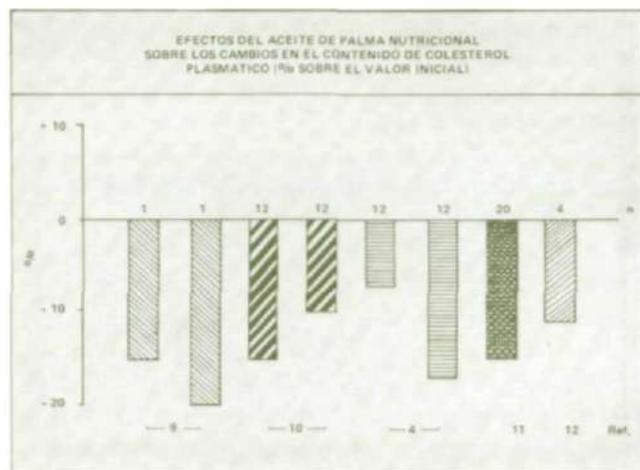


Figura 1. Efectos del aceite de palma nutricional sobre el contenido de colesterol plasmático en el hombre. Los resultados indican la diferencia (%) ocasionada por la dieta a base de aceite de palma, con respecto a los niveles de colesterol al comienzo de cada experimento. La referencia 25 da los detalles completos.

Así mismo, debemos mencionar que la presencia del aceite de palma en la dieta no modifica el efecto del colesterol alimenticio en los niveles de colesterol plasmático (10).

EFFECTOS DEL ACEITE DE PALMA EN LA TROMBOSIS ARTERIAL

La trombosis arterial también desempeña un papel importante en el desarrollo de enfermedades cardíacas y vasculares. Por lo tanto, se han llevado a cabo numerosos estudios con el fin de establecer la posible influencia de los lípidos alimenticios en la formación de trombos arteriales. En estos experimentos, se utilizó un modelo desarrollado recientemente (13) para medir la tendencia a la trombosis arterial en las ratas. Este método se basa en la introducción de pequeños tubos plásticos en forma de asa en la arteria principal (la aorta) de las ratas macho. Este procedimiento afecta el vaso sanguíneo y la turbulencia del flujo de sangre. Como resultado, comienza la formación de trombos, los cuales crecen gradualmente y después de 4 días ocluyen totalmente la aorta. Este momento de obs-

trucción se puede observar fácilmente, puesto que se caracteriza por un rápido cambio del color de la sangre que circula por el tubo transparente, ya que el tubo sale un poco del cuerpo. Cuando el tubo sigue siendo patente, la sangre es roja. No obstante, cuando se obstruye, el color se vuelve azulado, casi negro.

El tiempo que transcurre entre la inserción del tubo y su completa obstrucción se denomina tiempo de obstrucción (TO). Este TO aumenta a medida que disminuye la tendencia a la trombosis del animal.

Con este método, comparamos el efecto de 12 aceites y grasas diferentes sobre la tendencia a la trombosis arterial (14). El estudio demostró que los tiempos de obstrucción eran más largos —y la tendencia a la trombosis era menor— cuando los aceites tenían un mayor contenido de ácidos grasos poliinsaturados. Además se observó que, en términos generales, el tiempo de obstrucción es más corto (y la tendencia a la trombosis arterial más alta) cuando la dieta tiene un mayor contenido de ácidos grasos saturados (Figura 2).

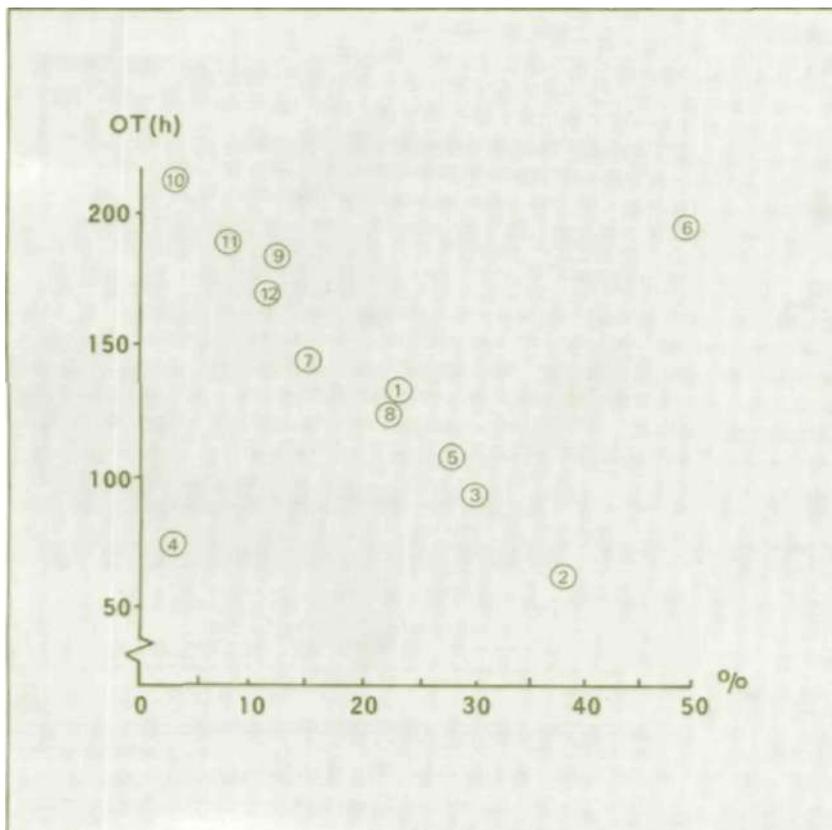


Figura 2. Relación entre el contenido de ácidos grasos saturados (ΣS) y la trombo-genicidad (TO) de las grasas nutricionales en las ratas. Para más detalles, ver la referencia 14. Todas las dietas contienen 50% de grasa.

- | | |
|---------------------------------------|-------------------------------|
| 1. Aceite de coco | 7. Aceite de oliva |
| Mezcla de triglicéridos | 8. Aceite de soya hidrogenado |
| 3. Aceite de cuco hidrogenado | 9. Aceite de linaza |
| 4. Triglicéridos de cadena intermedia | 10. Aceite de colza, añejo |
| 5. Aceite de ballena | 11. Aceite de colza, reciente |
| 6. Aceite de palma | 12. Aceite de girasol |

Este estudio, por consiguiente, señala los efectos adversos de por lo menos algunos ácidos grasos saturados. No obstante, hubo dos grasas que no encajaron en esta regla: la grasa No. 4, que es un aceite triglicérido de cadena intermedia, que es mucho más trombótico de lo que cabría esperar, basándonos en su composición de ácidos grasos, y la grasa No. 6, el aceite de palma, que registra un tiempo de obstrucción más largo y por lo tanto es mucho menos trombogénico de lo que se esperaría, dada su composición de ácidos grasos. Por consiguiente, aunque el aceite de palma es rico en ácidos grasos saturados, no sólo no promueve, sino que inhibe la trombosis arterial.

Algunos estudios realizados con la colaboración del Instituto Malayo de Investigaciones sobre el Aceite de Palma (PORIM), confirman el efecto antitrombótico del aceite de palma en este modelo animal (15). La Figura 3 presenta los resultados de uno de estos estudios.

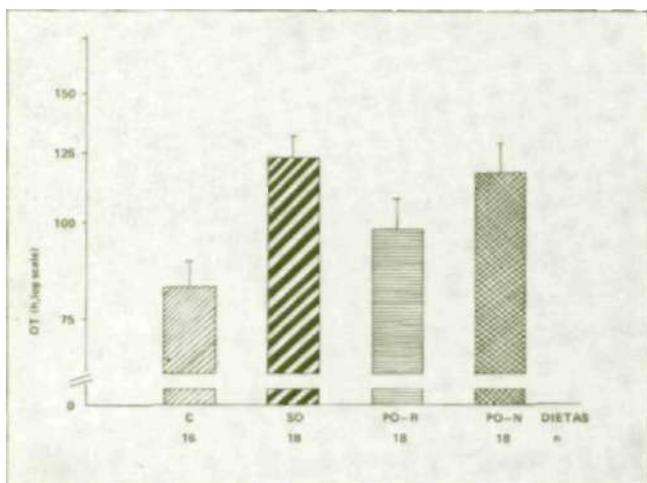


Figura 3. Efectos del aceite de palma nutricional en la tendencia a la trombosis arterial en las ratas (Tiempo de obstrucción, h, escala de registro, media + s.e.m.).
 C. Grupo de control negativo (5% de aceite de girasol).
 SO: Grupo de control positivo (50% de aceite de girasol).
 PO-R: 50% de aceite de palma refinado físicamente.
 PO-N: 50% aceite de palma refinado alcalinamente.

En este experimento, se compararon dos tipos de aceite de palma: el de refinación física (PO-R) y el de refinación alcalina (PO-N). Se incluyó también un grupo de control negativo y uno de control positivo. Los últimos dos grupos recibieron dietas con un bajo (aunque suficiente) y alto contenido de aceite de girasol antitrombótico, respectivamente.

También en ese experimento se registró un mayor tiempo de obstrucción en los grupos de aceite de palma, con la consiguiente reducción de la tendencia a la trombosis arterial, que en el grupo de control negativo. Además, el aceite de palma de refinación alcalina parece ser más activo que el de refinación física: fue igualmente eficaz en la reducción de la tendencia a la trombosis arterial que el aceite de girasol.

Aunque el aceite de palma es rico en ácidos saturados, no sólo no promueve, sino que inhibe la trombosis arterial.

El efecto antitrombótico del aceite de palma puede, al menos en parte, depender de la cantidad y composición de la fracción no saponificable. La anterior posibilidad se desprende de estudios en los cuales comparamos 7 tipos diferentes de aceite de palma y fracciones de aceite de palma con composiciones de ácidos grasos relativamente comparables, pero con variaciones en el contenido de material no saponificable. Como lo ilustra la Figura 4A,

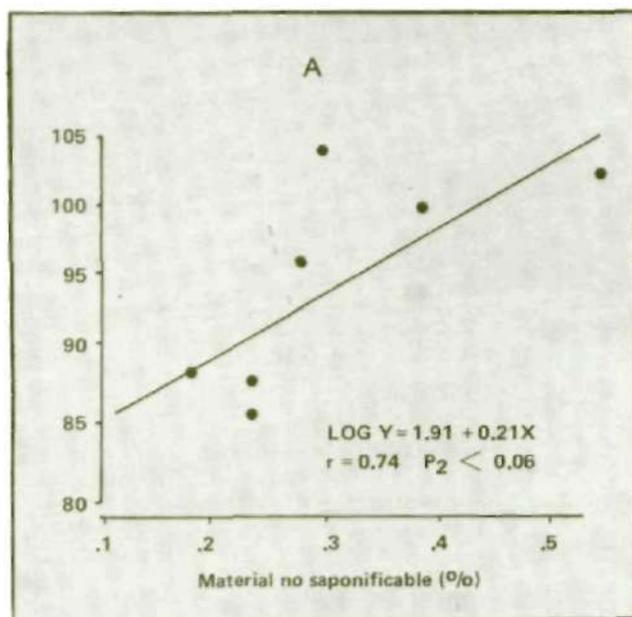
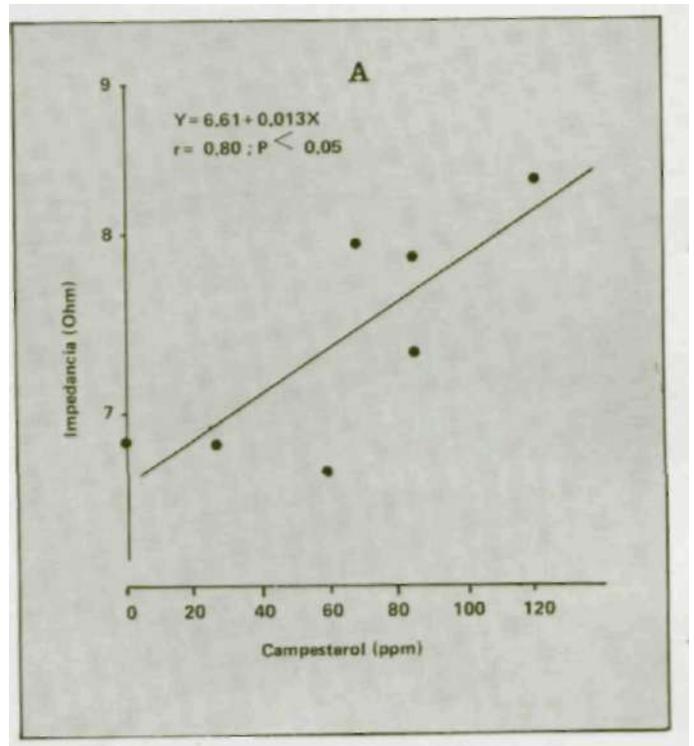
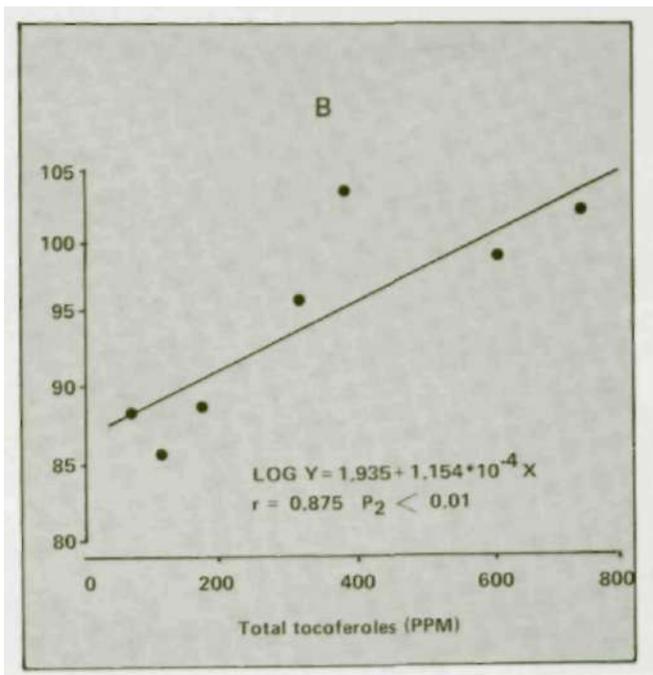


Figura 4. Relación entre la cantidad y composición de la fracción no saponificable de diversos aceites de palma y el efecto de los mismos en la tendencia a la trombosis arterial (TO, h, escala de registro).
 A. Cantidad de material no saponificable (% del total del aceite).

los tiempos de obstrucción son más largos (y por consiguiente, la tendencia a la trombosis es menor) cuando los aceites tienen una mayor cantidad de material no saponificable. Otros estudios adicionales revelaron que los esteroides existentes en el material no saponificable carecían de relación con el efecto trombógeno de varios aceites. No obstante, se encontró una relación positiva significativa entre el contenido total de tocoferoles de los diversos aceites de palma y el efecto antitrombótico de los mismos (Ver Figura 4B). Esto sugiere que los tocoferoles existentes en la fracción no saponificable de los aceites de palma fueron, al menos en parte, los responsables del efecto antitrombótico de los mismos. No obstante, es necesario investigar más para verificar esta hipótesis.

debe ser lo suficientemente alta que detenga las hemorragias, pero lo suficientemente baja que evite la trombosis. Con frecuencia se ha demostrado que las dietas ricas en grasas saturadas estimulan la agregación de plaquetas y por lo tanto promueven la trombosis arterial y la arteroesclerosis. Sin embargo, en nuestros estudios, la administración de dietas a base de aceite de palma nunca promovió la agregación de plaquetas. Por el contrario, las plaquetas obtenidas de los animales alimentados con aceite de palma se agregan bastante menos que las de los alimentados con aceite de girasol (15). Estudios más recientes revelan que existe una relación positiva significativa entre la cantidad de campesterol y B-sitosterol existentes en la fracción no saponificable de diversos aceites de palma, y el efecto de dichos aceites sobre la agregación de plaquetas (Figura 5). Lo anterior indica que al remover estos compuestos del aceite, ya sea por medios tecnológicos, por programas especiales de cultivo o por bioingeniería, se puede mejorar aún más el aspecto sanitario del aceite de palma.

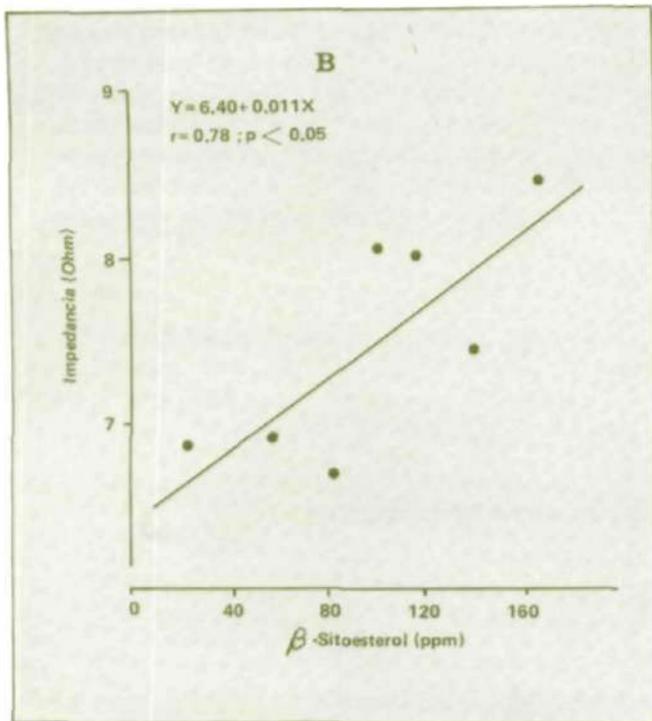


(Continuación Fig. 4)

B. Cantidad total de tocoferoles (ppm en total de aceite).

Las plaquetas sanguíneas son de vital importancia en la formación de trombos arteriales. Estas pequeñas "células" sanguíneas (de hecho, las plaquetas sanguíneas son fragmentos de células) tienen la capacidad de pegarse a los vasos sanguíneos afectados y de adherirse entre sí (agregarse). Como resultado, impiden las hemorragias después de una herida. No obstante, la tendencia de las plaquetas a agregarse no debe ser muy alta, puesto que podría conducir a la trombosis. Por lo tanto, la tendencia a la agregación de las plaquetas sanguíneas debe mantenerse dentro de ciertos límites fisiológicos:

Figura 5. Relación entre las cantidades (ppm) de algunos esferoideos existentes en la fracción no saponificable de diversos aceites de palma y el efecto de estos aceites en la agregación de plaquetas, inducida con colágenos (impedancia, Ohm), medida en sangre entera cifrada.
A. Campesterol.



(Continuación Fig. 5)
B. *B-sitosterol*

EFFECTOS DEL ACEITE DE PALMA SOBRE LA ARTERIOESCLEROSIS EXPERIMENTAL

Dado que la agregación de plaquetas y la trombosis arterial tienen que ver en el desarrollo de enfermedades cardíacas y vasculares obstructivas, es importante saber si el efecto antitrombótico del aceite de palma también está relacionado con algún efecto sobre la arteroesclerosis. Para este tipo de estudio es imposible utilizar ratas, porque son muy resistentes a la enfermedad. No obstante, los conejos, como el hombre, desarrollan la arteroesclerosis en forma espontánea y por lo tanto este fue el modelo de animal que se empleó para esos estudios.

El modelo puede ser algo crudo, pero es muy directo y por lo tanto muy confiable. Después de un período de alimentación de por lo menos un año, se sacrifican los animales y se les retira la aorta y el corazón para abrirlos y teñirlos, con el fin de detectar posible arteroesclerosis. En caso de existir, las "placas" arteroescleróticas se tiñen de rojo y, mediante técnicas morfométricas, se puede medir el grado de arteroesclerosis de cualquier animal.

Este modelo depende en gran medida del uso de caseína como fuente proteica, puesto que promueve la arteroesclerosis de los conejos. Este efecto aterogénico de la caseína puede modularse según el tipo de grasa: las dietas ricas en ácidos grasos saturados causan mucho más arteroesclerosis que las dietas bajas en grasas. Las dietas ricas en grasas poliinsaturadas inducen incluso menos arteroesclerosis que las dietas bajas en grasas (16).

Vles y colaboradores también utilizaron el mismo modelo para demostrar que la alimentación a base de aceite de palma ocasiona una mayor incidencia de arteroesclerosis aórtica que la alimentación a base de aceites de girasol y colza, que son muy poco saturados (17).

Cuando en esta dieta se reemplaza la caseína por proteína de soya, el grado de arteroesclerosis se reduce considerablemente. Utilizando este modelo modificado, demostramos que la administración de una dieta con un contenido de 8% de aceite de girasol + 32% de aceites de pescado, linaza, oliva y girasol (Figura 6).

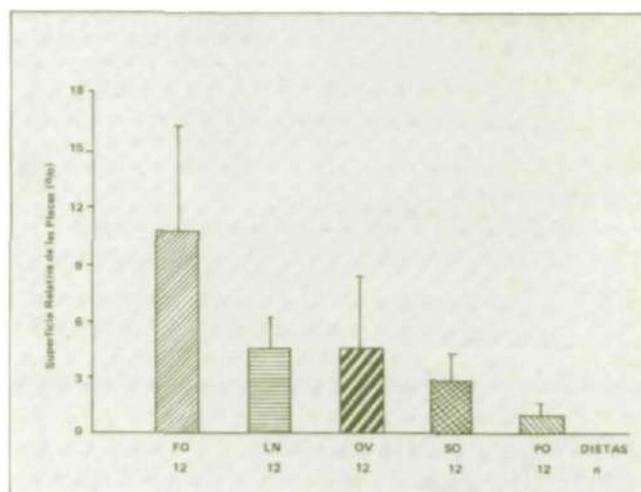


Figura 6. Efectos del aceite de palma nutricional en la arteroesclerosis experimental en conejos.
Superficie relativa de las placas (%; media + s.e.m.)
FO: Aceite de pescado SO: Aceite de girasol
LN: Aceite de linaza PO: Aceite de palma
OV: Aceite de oliva

La tendencia a la agregación de las plaquetas sanguíneas debe ser lo suficientemente alta que detenga las hemorragias, pero lo suficientemente baja que evite la trombosis.

Este hallazgo indica claramente que el aceite de palma, independientemente de su contenido de ácidos grasos saturados, no promueve la arteroesclerosis e incluso tiende a reducirla.

PROSTANOIDES, TROMBOSIS Y ARTEROESCLEROSIS

Las prostaglandinas y los tromboxanos (en conjunto se denominan prostanoides) son una serie de compuestos estructuralmente relacionados, derivados de algunos ácidos grasos polinsaturados. Los prostanoides tienen una serie de funciones reguladoras en el cuerpo. Se forman enzimáticamente en casi todos los tejidos y, debido a su extrema potencia, junto con una vida media corta, se consideran hormonas locales.

En la actualidad, se acepta que los prostanoides que se forman en las plaquetas y vasos sanguíneos desempeñan un papel importante en la trombosis y la arteroesclerosis. Las plaquetas sanguíneas activadas producen tromboxano A2 (TxA2), el cual promueve significativamente la relación Tx/PGI resultante en el grupo de aceite de palma fue bastante menor y comparable con los valores obtenidos para los grupos de aceite de pescado y de aceite de linaza (15).

Los efectos del aceite de palma en la formación de prostanoides, protrombóticos y antitrombóticos pueden explicar, al menos en parte, el efecto antitrombótico y antiarteroesclerótico del aceite de palma.

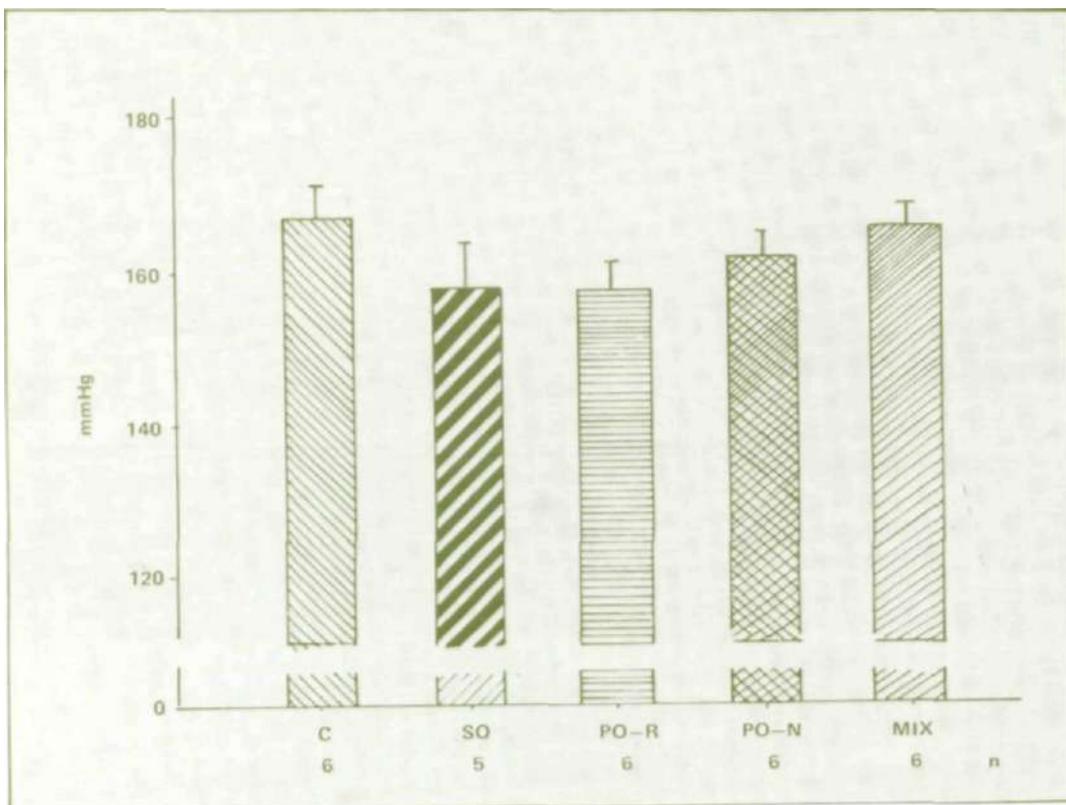


Figura 7. Efecto de diversos aceites nutricionales en la presión arterial sistólica (mm Hg, media + s.e.m.) en las ratas. C: Grupo de control con dieta baja en grasas. SO: 50% aceite de girasol. POR: 50% aceite de palma refinado físicamente. PO-N: 50% aceite de palma refinado alcalinamente. MIX: 50% de mezcla de grasas, con manteca de cacao, aceite de oliva y aceite de cártamo. En esta mezcla, la relación entre ácidos grasos saturados, ácido oleico y ácido linoleico era comparable a la de los dos aceites de palma.

EFFECTOS ADICIONALES DEL ACEITE DE PALMA

Se ha demostrado que la presión arterial constituye un alto factor de riesgo en las enfermedades cardiovasculares. Los estudios demuestran que no se co-

noce un "nivel crítico" de la presión arterial en el cual deje de existir el riesgo de enfermedad cardíaca. Esto implica que cada aumento de presión arterial en el cual deje de existir el riesgo de enfermedad cardíaca. Esto implica que cada aumento de presión arterial conlleva un aumento del riesgo de enfermedades obstructivas cardíacas o vasculares.

Las dietas ricas en ácidos grasos saturados hacen que la presión arterial aumente, tanto en los animales como en el hombre. Lo anterior también fue demostrado en un estudio relativo al aceite de palma (19). Por lo tanto, medimos la presión sistólica de las ratas después de alimentarlas durante dos meses. Como aparece en la Figura 7, no se registró ningún grasos saturados en las posiciones 1 y 3, y un ácido graso (poli) insaturado en la posición 2. Sin embargo, el aceite de palma contiene algunas especies de triglicéridos que son totalmente saturadas (21,22) y que por lo tanto pueden tener diferentes propiedades fisiológicas.

La fracción no saponificable del aceite de palma es rica en α -tocoferoles y en α , γ y δ tocotrienoles (7,8). Además contiene bastantes cortenoides (23, 24). Cuando se adhieren a las membranas plasmáticas, estas sustancias pueden afectar la fluidez de la membrana y, en consecuencia, el funcionamiento de la misma.

Nuestros estudios indican que los tocoferoles pueden estar involucrados en el efecto antitrombótico del aceite de palma. Además, se ha demostrado que el α -tocotrienol inhibe la síntesis del colesterol. Los B-carotenos pueden ayudar a corregir las deficiencias de vitamina A, lo cual constituye un pro-

blema sanitario de muchos países en desarrollo (24). Por otra parte, existe evidencia epidemiológica de que los B-carotenos pueden ser una protección contra algunas formas de cáncer (26), aunque los resultados son equívocos. Parece que algunos esteroides promueven la agregación de plaquetas. Por lo tanto, es necesario optimizar el tratamiento del aceite de palma crudo que se requiere para obtener aceite de palma y fracciones del mismo para fines nutricionales, con el fin de retener y estabilizar los componentes útiles y retirar las sustancias nocivas. Además, los programas especiales de cultivo deben estar encaminados a modificar la composición tanto de la porción triglicérida como de la no triglicérida del aceite, según los lineamientos expuestos anteriormente, con el fin de mejorar los aspectos sanitarios del aceite de palma.

La importancia del aceite de palma como elemento nutricional contrasta con el limitado conocimiento que se tiene en cuanto a sus efectos en diversos aspectos del perfil de riesgo cardiovascular. Por consiguiente, se requieren con urgencia nuevos estudios especialmente diseñados para establecer el efecto del aceite de palma nutricional y de los productos nutricionales a base del mismo en el ser humano.

Haga la visita mas productiva del año, venga a



**CORPORACION FINANCIERA
DEL NORTE, S. A.
COFINORTE**

Barranquilla: Carrera 55 No. 75-163

Cartagena: Edificio Banco Central Hipotecario, Piso 7o.

Bogotá: Carrera 7a. No. 24-89 Piso 25 - Teléfonos: 234 51 28/58

Carrera 11 No. 90-73 - Teléfonos: 218 73 77 - 218 73 66

REFERENCIAS

1. A. KEYS, J.T. ANDERSON, and F. GRANDE: Serum cholesterol responses to changes in the diet. *Metabolism* **14**: 747-787 1965.
2. A. KEYS, J.T. ANDERSON, and F. GRANDE. Serum cholesterol responses to changes in the diet. IV Particular saturated fatty acids in the diet. *Metabolism*: **14**: 776-787, 1965.
3. A. KEYS, A. MENOTTI, M.J. KARVONEN, C. ARAVANIS, H. BLACKBURN, R. BUZINA, B.S. DJORDJEVIC, A.S. DON-TAS, F. FIDANZA, M.H. KEYS, D. KROMHOUT, S. NEDELJKOVIC, S. PUNSAR, F. SECCARECCIA and H. TOSHIMA: The diet and 15-year death rate in the seven countries study. *Am. J. Epidemiol.* **124**: 903-915, 1986.
4. F.H. MATTSON and S.M. GRUNDY: Comparison of effects of dietary saturated, mono-unsaturated, and polyunsaturated fatty acids on plasma lipids and lipoproteins in man, *J. Lipid Res.* **26**: 194-202, 1985.
5. L. LASAGNA: The placebo effect. *J. AM. Clin. Immunol.* **78** Suppl. 1/2: 161-165. 1986.
6. A.A. QUERESHI, W.C. BURGER, D.M. PETERSON, and CE. ELSON: The structure of an inhibitor of cholesterol biosynthesis isolated from barley. *J. Biol. Chem.* **261**: 10544-10550. 1986.
7. B. JACOBSBERG, P. DELDIME, and A.B. GAPOR: Tocopherols and tocotrienols in palm oil. *Oleagineux* **28**: 25-32. 1978.
8. A.B. GAPOR and S.H. ONG. Protection of oils and fats against oxidative deterioration with special reference to palm oil, *PORIM Bulletin* no. 5: pp. 39-46, Palm Oil Research Institute of Malaysia, Kuala Lumpur, 1982.
9. E.H. AHRENS, J. HIRSCH, W. INSULL, T.T. TSALTAS, R. BLOMSTRAND, and M.L. PETERSON The influence of dietary fats on serum-lipid levels in man. *Lancet* **i** 943-953. 1957.
10. J.T. ANDERSON, F. GRANDE, and A. KEYS Independence of the effects of cholesterol and degree of saturation of the fat in the diet on serum cholesterol in man. *Am. J. Clin. Nutr.* **29**: 1184-1189. 1976.
11. M.F. BAUDET, C. DACHET, M. LASSERRE, O. ESTEVA, and B. JACOTOT. Modification in the composition and metabolic properties of human low density and high density lipoproteins by different dietary fats. *J. Lipid Res.* **25**: 456-468. 1984.
12. S.M. GRUNDY: Comparison of monounsaturated fatty acids and carbohydrates for lowering plasma cholesterol. *New Engl. J. Med.* **314**: 745-748. 1986.
13. G. HORNSTRA and A. VENDELMANS-STARRENBURG Induction of experimental arterial occlusive thrombosis in rats. *Atherosclerosis* **17**: 369-382, 1973.
14. G. HORNSTRA and R.N. LUSSENBURG Relationship between the type of dietary fatty acid and arterial thrombosis tendency in rats. *Atherosclerosis* **22**: 499-516. 1975.
15. G. HORNSTRA, A.A.H.M. HENNISSSEN, D.T.S. TAN, and R. KALAFUSZ: Unexpected effects of dietary palm oil on arterial thrombosis (rat) and atherosclerosis (rabbit). Comparison with other vegetable oils and fish oil. In: C. Galli and E. Fedeli (Eds): *Fat production and consumption. Technologies and nutritional implications. NATO-ARW, Series A: Life Sciences* pp. 69-82. Plenum Publishing Company, 1987.
16. J.J. GOTTENBOS and H.J. THOMASSEN: Aorta atherosclerosis in rabbits on feeding cholesterol or fats. *Col. Int. Centr. Nat. Rech. Sci.* **99**: 221-239, 1961.
17. R.O. VLES: Effects des corps gras sur le myocarde de diverses espèces animales: essais d'évaluation histométrique. *Rev. Franc. Corps Gras* **25**: 289-295, 1978.
18. G. HORNSTRA: Dietary fats, prostanoids and arterial thrombosis. Chapter 6: The significance of prostanoids in the dietary fat effect on arterial thrombogenesis, pp. 90-105. Martinus Nijhoff Publishers, the Hague, Boston, London, 1982.
19. P.G. BURSTYN, and D.R. HUSBANDS: Fat induced hypertension in rabbits. Effects of dietary fibre on blood pressure and blood lipid concentration. *Cardiovasc. Res.* **14**: 185-191, 1980.
20. E.A.M. de DECKERE and F. TEN HOOR: Influences of dietary fats on the coronary flow and oxygen consumption of the isolated rat heart. In: P. Harris, R.J. Bing and A. Fleckenstein (Eds). *Biochemistry and pharmacology of myocardial hypertrophy, hypoxia and infarction.* University Park Press, Baltimore, pp. 475-483 (1976).
21. C. DEROANNE, J.P. WATHELET, and M. SEVERIN: Etude de la structure des triglycérides de l'huile de palme fractionnée. I. Mise au point d'une méthode d'analyse des triglycérides des fractions solide et liquide de l'huile de palme. *Rev. Franc. Corps Gras* **22**: 599-604, 1975.
22. C. DEROANNE, J.P. WATHELET, and M. SEVERIN: Etude de la structure des triglycérides de l'huile de palme fractionnée. II. Evolution de la cristallisation des triglycérides lors du refroidissement de l'huile de palme en vue de son fractionnement par la méthode tiriaux. *Rev. Franc. Corps Gras* **23**: 27-32, 1976.
23. A.J. CLEGG: Composition and related nutritional and organoleptic aspects of palm oil. *J. Am. Chem. Soc.* **50**: 321-324, 1973
24. T.L. OOI, S.H. ONG, and C.K. OOI Nutritional value of B-Carotene. *PORIM Bulletin* No. 11: pp. 19-23, Palm Oil Research Institute of Malaysia, Kuala Lumpur, 1985.
25. G. HORNSTRA Dietary lipids and cardiovascular ischemic disease some notes on palm oil. *Nutr. Revs.*, accepted for publication,
26. N.J. WALD, M. IDLE, J. BOREHAM, and A. BAILEY: Low serum vitamin A and subsequent risk of cancer. *Lancet* **ii**: 813-815, 1980.
27. W.C. WILLETT, F. POLK, B.A. UNDERWOOD, M.J. STAMPFER, S. PRESSEL, B. ROSNER, J.O. TAYLOR, K. SCHEIDER, and C.G. HAMES. Relation of serum vitamins A and C and carotenoids to the risk of cancer. *New Engl. J. Med.* **310**: 430-434, 1984.
28. C.D. LAINE, C.M. SNODGRASS, E.A. DAWSON, M.A. ENER, K. KUBA, and I.D. FRANTZ: Lightly hydrogenated soy oil versus other vegetable oils as a lipid-lowering dietary constituent. *Am. J. Clin. Nutr.* **35**: 683-690 (1982).