

*Grażyna Cichosz, Hanna Czczot<sup>1</sup>, Marika Magdalena Bielecka*

## ODTLUSZCZONE PRODUKTY MLECZARSKIE – DIETETYCZNE NIEPOROZUMIENIE

Katedra Mleczarstwa i Zarządzania Jakością  
Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie  
Kierownik: prof. dr hab. *B. Staniewski*

<sup>1</sup>Katedra i Zakład Biochemii I Wydziału Lekarskiego  
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego  
Kierownik: prof. dr hab. *A. Barańczyk-Kuźma*

Hasła kluczowe: tłuszcz mlekowy, witamina D<sub>3</sub> i K<sub>2</sub>, antyoksydanty lipofilne.  
Key words: milk fat, vitamin D<sub>3</sub> and K<sub>2</sub>, lipophilic antioxidants.

W wyniku agresywnej reklamy olejów roślinnych i margaryn w świadomości konsumentów został utrwalony podział na tłuszcze nasycone i nienasycone. Tłuszcze zwierzęce traktowane są jako nasycone (rzekomo miążdżycotwórcze), natomiast roślinne jako nienasycone (rzekomo prozdrowotne). Tymczasem wszystkie tłuszcze jadalne zawierają kwasy tłuszczowe (KT) nasycone, jedno- i wielonienasycone, tylko że w różnych proporcjach. Najwięcej nasyconych KT (ponad 90%) zawiera olej kokosowy (1).

### **Tłuszcze w diecie – bezzasadnie utożsamiane z otyłością**

Kojarzenie tłuszczów z otyłością wynika z ich wysokiej kaloryczności. Faktem jest, że 1 g tłuszczu dostarcza aż 9 kcal, podczas gdy 1 g białka i węglowodanów zaledwie 4 kcal. Nadmiar energii w diecie oraz niska aktywność fizyczna to uznane czynniki ryzyka otyłości. W rzeczywistości epidemia otyłości jest konsekwencją przede wszystkim stosowania diety niskotłuszczowej, wysokowęglowodanowej (2). Nadmiar skrobi i glukozy w diecie powoduje gwałtowny wzrost poziomu insuliny we krwi. To z kolei, prowadzi do spadku poziomu cukru oraz poczucia głodu i definiowane jest jako reaktywna hipoglikemia, skutkująca insulinoopornością. Sacharoza oraz syrop glukozowo-fruktozowy stosowane powszechnie w przemyśle spożywczym, stanowią metaboliczną pułapkę. Ze względu na bardzo szybkie przemiany (poza hormonalną kontrolą w organizmie) nadmiar fruktozy w całości jest przekształcany w triglicerydy magazynowane w tkance tłuszczowej. Fruktioza sprzyja tyciu bardziej niż jakiegokolwiek inne składniki diety (3).

Tłuszcze, w odróżnieniu od cukrów prostych, zmniejszają apetyt. Trawione są głównie w jelicie z wytworzeniem wolnych KT, z których w wątrobie wytwarzane są ciała ketonowe. Ich poziom we krwi identyfikowany jest jako jeden z sygnałów sytości. Dlatego tłuszcz mlekowy, spożywany w racjonalnych ilościach, nie

stanowi zagrożenia otyłością. Tym bardziej, że zawiera składniki, które regulują przemiany energetyczne w organizmie człowieka, m.in. fosfolipidy, CLA, krótko- i średniołańcuchowe nasycone KT. Analizując wyniki 16 badań wykazano, że konsumpcja pełnotłustych produktów mleczarskich zmniejsza ryzyko otyłości, wpływa na poprawę profilu lipidowego krwi (4). Wykazano, że wysokie spożycie pełnotłustych produktów mleczarskich zmniejsza ryzyko otyłości o 55% oraz otyłości brzusznej o 65% w porównaniu do niskiego spożycia tych produktów (5).

Zagrożenie otyłością stanowią sztuczne izomery *trans* kwasów tłuszczowych, które powodują insulinooporność komórek. Konsekwencją hiperinsulinemii jest kumulacja lipidów w komórkach brzusznej tkanki tłuszczowej i zdecydowanie większy niż w przypadku nasyconych KT – wzrost masy ciała. W badaniach Nurses Health Study wykazano, że kwasy tłuszczowe *trans*, spożywane w ilości dostarczającej zaledwie 2% energii, zwiększają ryzyko otyłości i cukrzycy typu 2 aż o 40% (6). Otyłość i cukrzyca typu 2 nie wynika wyłącznie z zaburzeń bilansu energetycznego (nadmiar kalorii, niska aktywność fizyczna). Aktualnie nie ma już wątpliwości co do tego, że epidemia otyłości i cukrzycy jest konsekwencją hiperinsulinemii, spowodowanej dietą wysokowęglowodanową.

### **Tłuszcz mlekowy – bezzasadnie utożsamiany z miażdżycą**

Do niedawna nasyconym KT przypisywano działanie hipercholesterolemiczne i miażdżycotwórcze, co nie znajduje potwierdzenia w najnowszych metaanalizach (7). W rzeczywistości nie ma i nigdy nie było wiarygodnych dowodów naukowych na miażdżycotwórcze działanie tłuszczów zwierzęcych.

W porównaniu do innych tłuszczów jadalnych, tłuszcz mlekowy rzeczywiście zawiera dużo nasyconych KT (nawet do 65%) oraz cholesterolu (230 mg/100 g masła). Jednak 25% wszystkich nasyconych KT stanowią kwasy krótko- i średniołańcuchowe, które nie stanowią zagrożenia, ani otyłością, ani hipercholesterolemią. W danych z 21 badań (ok. 350 tys. pacjentów) nie wykazano żadnego związku między spożyciem KT nasyconych a ryzykiem chorób serca (7). Korelacja między spożyciem nasyconych KT a podwyższonym poziomem cholesterolu całkowitego oraz frakcji LDL świadczy o zaburzeniach metabolizmu cholesterolu endogennego (wytwarzanego w organizmie człowieka). Potwierdzają to przemiany biochemiczne cholesterolu – pierwsza reakcja enzymatyczna, warunkująca jego metabolizm w organizmie to estryfikacja WNKT o konfiguracji *cis*.

Tłuszcz mlekowy, oprócz nasyconych KT, zawiera niezbędne do estryfikacji cholesterolu kwasy: linolowy n-6 oraz  $\alpha$ -linolenowy n-3, a także oleinowy n-9. Skuteczność poszczególnych KT w regulacji profilu lipidowego krwi zależy od liczby wiązań nienasyconych. Dlatego kwas  $\alpha$ -linolenowy n-3 jest bardziej skuteczny niż kwas linolowy n-6. Kwas oleinowy blokuje wchłanianie cholesterolu pokarmowego, obniża poziom LDL cholesterolu, zmniejsza lepkość krwi, wpływa na obniżenie ciśnienia. Tłuszcz mlekowy, ze względu na optymalne proporcje WNKT n-6 i n-3 (średnio ok.3,5:1), zapewnia zachowanie równowagi eikozanoidów, które powstają z WNKT n-6 i n-3. Wbrew popularyzowanej od dawna hipercholesterolowej teorii miażdżycy, ani nasycone KT, ani cholesterol pokarmowy nie są główną przyczyną miażdżycy. Jednym ze składników blaszki miażdżycowej jest utleniony endogenny

cholesterol frakcji LDL (oxyLDL). Zaburzenia jego metabolizmu wynikają z niedoborów WNKT n-3 oraz antyoksydantów lipofilnych w diecie (8). Jednak najczęściej przyczyną hipercholesterolemii są sztuczne izomery *trans* kwasów tłuszczowych (z margaryn i żywności wysokoprzetworzonej), które poprzez inhibicję trans-acetylazy hamują przemiany cholesterolu endogenego. Rzeczywistą przyczyną miażdżycy są stany zapalne śródbłonna naczyń krwionośnych indukowane przez: sztuczne izomery *trans*, wolne rodniki tlenowe, homocysteinę, nadmiar WNKT n-6. Powstawanie blaszki miażdżycowej (której składnikiem jest m.in. oxyLDL), możliwe tylko przy braku homeostazy prooksydacyjno-antyoksydacyjnej organizmu, jest skutkiem a nie przyczyną schorzenia. Aktualny stan wiedzy jednoznacznie dowodzi, że patogeneza miażdżycy, a także nowotworów i chorób neurodegeneracyjnych związana jest ze stresem oksydacyjnym.

### **Tłuszcz mlekowy – źródło bioaktywnych składników**

Tłuszcz mlekowy jest nie tylko źródłem energii. Wszystkie jego składniki pełnią różne funkcje biologiczne w organizmie człowieka; wykorzystywane są m.in. do budowy podstawowych struktur każdej komórki oraz najważniejszego organu jakim jest mózg i system nerwowy. Bioaktywne składniki tłuszczu są szczególnie istotne w trakcie neurogenezy w życiu płodowym i we wczesnym dzieciństwie. Działanie neuroprotektoryjne wykazują fosfolipidy, główny składnik otoczki kuleczki tłuszczowej. Ze względu na wysoką zawartość WNKT, optymalne proporcje WNKT n-6 i n-3 oraz zdolność do wiązania kationów, działają antyoksydacyjnie, regulują pracę mózgu, zmniejszają ryzyko depresji, choroby Alzheimera i Parkinsona. Poza tym, przyspieszają regenerację organizmu, hamują działanie patogenów, czynników prozapalnych, są skuteczne w leczeniu wątroby (stłuszczenia, zatrucia alkoholem), wspomagają terapie antynowotworowe. Jedną z najcenniejszych frakcji fosfolipidów są lipidy eterowe (alkiloglicerofosfolipidy), które aktywują makrofagi. Aktywowane makrofagi stają się zdolne do rozpoznawania komórek nowotworowych, ponadto chronią tkanki przed toksycznym działaniem radioterapii (9). Kolejny bezcenny dla zdrowia składnik to butyrolakton (glikoproteina stanowiąca aż 40% białek otoczki kuleczki tłuszczowej), który przeciwdziała stwardnieniu rozsianemu (10).

Unikalne składniki tłuszczu mlekowego, tj. nasycone krótko- i średniołańcuchowe KT, są doskonałym źródłem energii niezbędnej do funkcjonowania narządów wewnętrznych, mięśni, płytek krwi oraz do podtrzymania stałej temperatury ciała. Kwasy krótkołańcuchowe, wchłaniane w jelicie, regulują adsorpcję wody oraz elektrolitów, indukują wzrost, dojrzewanie oraz różnicowanie komórek nabłonka. Poza tym, KT krótkołańcuchowe hamują syntezę cholesterolu i triglicerydów w komórkach wątroby.

W schorzeniach jelit (wrzodziejące zapalenie, choroba Leśniowskiego-Crohna) tłuszcz mlekowy jest jedynym skutecznym lekarstwem, albowiem likwiduje przyczyny choroby poprzez działanie przeciwzapalne oraz immunostymulacyjne. Długołańcuchowe nasycone KT, podobnie jak fosfolipidy, hamują rozwój wirusów i chorobotwórczych bakterii, m.in. *Campylobacter pylori*, *Listeria monocytogenes* oraz *Helicobacter pylorii* (11). Z kolei WNKT determinują strukturę błon komórkowych, regulują profil lipidowy poprzez ograniczenie syntezy triglicerydów

i cholesterolu endogennego. Ponadto, regulują sekrecję insuliny, są źródłem hormonów tkankowych tzw. eikozanoidów.

### **Tłuszcz mlekowy – źródło antyoksydantów lipofilnych**

Tłuszcz mlekowy jest źródłem bioaktywnych składników o działaniu antyoksydacyjnym. Są to skoniugowany kwas linolowy – CLA,  $\alpha$ -tokoferol,  $\beta$ -karoten, witaminy A, D<sub>3</sub>, K<sub>2</sub>, koenzym Q<sub>10</sub>, fosfolipidy, lipidy eterowe. Najwyższą aktywność antyoksydacyjną, 100-krotnie większą niż  $\alpha$ -tokoferol, wykazuje CLA. Najważniejszym antyoksydantem w organizmie człowieka jest witamina E; obecna w żywności w postaci 8 tokochromanoli, z których tylko  $\alpha$ -tokoferol pełni funkcje witaminy E (8). Co prawda poszczególne antyoksydanty występują w niewielkich ilościach, mimo to są skuteczne zarówno w produktach mleczarskich, jak też w organizmie człowieka. Skuteczność antyoksydantów lipofilnych wynika z dużej różnorodności, wysokiej stabilności termicznej, a zwłaszcza oddziaływań synergicznych między poszczególnymi antyoksydantami lipofilnymi, a także hydrofilnymi. Ponadto, antyoksydanty tłuszczu mlekowego są aktywne przy bardzo małych stężeniach, ponieważ działają plejotropowo (8).

Antyoksydanty tłuszczu mlekowego wspomagają endogenne mechanizmy obronne w organizmie człowieka, unieczynniając wolne rodniki tlenowe i ich reaktywne formy (RFT) w komórkach i narządach narażonych na stres oksydacyjny (układ oddechowy, sercowo-naczyniowy, pokarmowy i inne). Pierwszą linię obrony stanowi witamina E czyli  $\alpha$ -tokoferol, który w obecności RFT utlenia się do rodnika tokoferolowego. Dzięki współdziałaniu koenzymu Q<sub>10</sub>, glutationu (GSH) oraz witaminy C rodnik tokoferolowy szybko regenerowany jest do  $\alpha$ -tokoferolu. Witamina E zapobiega oksydacji lipidów strukturalnych w błonach komórkowych, współdziałając z selenem i aminokwasami siarkowymi; poza tym regeneruje utleniony  $\beta$ -karoten. Zarówno  $\beta$ -karoten, jak też witamina A są bezcenne w zapobieganiu miażdżycy. Ze względu na zdolność do unieczynnienia RFT – szczególnie tlenu singletowego – uzupełniają antyoksydacyjne działanie witaminy E. Z kolei, koenzym Q<sub>10</sub> w formie zredukowanej (ubichinolu), skuteczniej niż  $\alpha$ -tokoferol czy  $\beta$ -karoten, chroni błony komórkowe i lipoproteiny LDL przed peroksydacją. W antyoksydacyjnej ochronie mózgu najbardziej skuteczna jest witamina E oraz koenzym Q<sub>10</sub>. Działanie biologiczne koenzymu Q<sub>10</sub> polega na wytwarzaniu energii w komórkach; poprzez udział w przenoszeniu elektronów w łańcuchu oddechowym uczestniczy w powstawaniu ATP. Wyjątkowo wrażliwy na niedobór koenzymu Q<sub>10</sub> jest mięsień sercowy (12). W hamowaniu procesów peroksydacji lipidów w strukturach komórek oraz lipoprotein osocza skuteczny jest także skoniugowany kwas linolowy (CLA). Dzięki wysokiej aktywności antyoksydacyjnej, CLA hamuje procesy zapalne w komórkach, co jest równoznaczne z działaniem antymiażdżycowym, a także antynowotworowym. CLA działa wielokierunkowo: reguluje profil lipidowy krwi, zapobiega hipertriglicerydemii, a tym samym otyłości oraz cukrzycy typu 2 (13).

Wysoka i stale rosnąca zachorowalność na schorzenia neurologiczne, neurodegeneracyjne i nowotwory, przy niemalejącej zachorowalności na miażdżycę jest m.in. skutkiem niedoborów antyoksydantów lipofilnych w diecie. Zastąpienie tłuszczów zwierzęcych w diecie olejami roślinnymi i margarynami spowodowało kilkukrotny

spadek spożycia antyoksydantów lipofilnych. Antyoksydanty hydrofilne, obecne głównie w owocach i warzywach, nie są skuteczne w lipidowych strukturach błon komórkowych układu nerwowego i mózgu. Funkcje ochronne w stosunku do tych struktur wykazują wyłącznie antyoksydanty lipofilne.

Poprzez zapewnienie homeostazy pro- i antyoksydacyjnej organizmu tłuszcz mlekowy jest istotny w profilaktyce miażdżycy, nowotworów, schorzeń neurologicznych. Antyoksydanty tłuszczu mlekowego są najcenniejszymi dla zdrowia składnikami diety.

### **Produkty mleczarskie – rzekome ryzyko raka prostaty**

W badaniach prowadzonych w wielu krajach wykazano korelację pomiędzy wysokim spożyciem mleka i produktów mleczarskich a częstością występowania raka prostaty (14). Wyniki metaanalizy wskazują, że spożywanie przez mężczyzn dużych ilości wapnia zwiększa ryzyko raka prostaty, średnio o 39% (15). Dzielne spożycie ponad 2000 mg wapnia (z diety oraz suplementów) zwiększało ryzyko zachorowania na raka prostaty w porównaniu ze spożyciem poniżej 500 mg. Nadmiar wapnia hamuje konwersję witaminy D<sub>3</sub> do pochodnej 1,25 (OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>, która wykazuje działanie przeciwnowotworowe (16).

Najbardziej prawdopodobną przyczyną raka prostaty są długotrwałe niedobory witaminy D<sub>3</sub>, która poprzez hamowanie proliferacji, stymulację różnicowania komórek oraz zdolność do indukcji apoptozy zapobiega kancerogenezie. Witamina D<sub>3</sub> reguluje gospodarkę hormonalną; zmniejsza stężenie progesteronu i estradiolu, przeciwdziała wywołanej estrogenami proliferacji komórek nowotworowych (17). W licznych opracowaniach naukowych wykazano, że proporcjonalnie do stężenia 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> w osoczu maleje ryzyko nowotworów prostaty, płuc, piersi i jelita (18). Również z opracowań epidemiologicznych wynika, że w populacjach o wyższym poziomie witaminy D<sub>3</sub> zachorowalność na nowotwory jest znacznie mniejsza (19, 20, 21). W badaniach prospektywnych wykazano, że dziennie spożycie witaminy D<sub>3</sub> w dawce powyżej 400 j.m./dobę znacznie zmniejsza ryzyko zachorowania na schorzenia autoimmunologiczne, neurodegeneracyjne, nowotworowe. Witamina D<sub>3</sub> wspomaga leczenie łuszczycy, hamuje demielinizację tkanki nerwowej w stwardnieniu rozsianym oraz niszczenie β-komórek trzustki u chorych na cukrzycę.

Wielokierunkowe działanie antynowotworowe wykazuje także witamina K<sub>2</sub>, a jej zwiększone spożycie zmniejsza ryzyko zachorowania na raka prostaty o 35% (22). Witamina K<sub>2</sub> reguluje aktywność białek, odpowiedzialnych za zdeponowanie wapnia w odpowiednich narządach. Za transport wapnia z układu krążenia do układu kostnego odpowiedzialna jest osteokalcyna (BGP z ang. bone GLA protein). Warunkiem syntezy osteokalcyny w organizmie człowieka jest obecność witaminy D<sub>3</sub>. Z kolei, warunkiem związania osteokalcyny z mineralną częścią kości jest jej karboksylacja, która zachodzi z udziałem witaminy K<sub>2</sub>. Przy niedoborach witaminy K<sub>2</sub> osteokalcyna nie może spełniać funkcji transportowych. Niezależnie od powyższego, osteokalcyna działa jak hormon stymulując wydzielanie insuliny przez trzustkę, wpływa na insulinowrażliwość komórek, a nawet ilość i aktywność plemników. Podobnie aktywność białka MGP (MGP – z ang. matrix GLA protein), które jest inhibitorem wapnienia naczyń krwionośnych, zależna jest od witaminy K<sub>2</sub>. Poprzez

karboksylację witamina K<sub>2</sub> aktywuje białko MGP, które usuwa wapń z tętnic lub innych tkanek miękkich. W przeciwieństwie do osteokalcyny, która obecna jest głównie w tkance kostnej, białko MGP jest aktywne w całym organizmie. Przy niedoborach witaminy K<sub>2</sub>, zarówno osteokalcyna, jak też białko MGP pozostają w nieaktywnej formie niekarboksylowanej; skutkuje to zwiększonym ryzykiem osteoporozy i zwapnienia naczyń krwionośnych. Podkreślić należy, że nie ma żadnego innego czynnika, który spowodowałby, aby wapń, który już został wbudowany w tkankach miękkich mógł być z nich usunięty, a następnie przekierowany do kości i zębów. Witamina K<sub>2</sub> wykazuje wszechstronne prozdrowotne działanie: zapobiega cukrzycy, miażdżycy, chorobie Alzheimera; wykazuje wyjątkowy potencjał w leczeniu nowotworów wątroby, płuc, prostaty (23).

Skorelowane z wysoką podażą wapnia ryzyko raka prostaty w rzeczywistości spowodowane jest niedoborami witamin D<sub>3</sub> i K<sub>2</sub>. Przyczyną raka prostaty nie są ani produkty mleczarskie, ani obecny w nich wapń. Jedną z przyczyn są długotrwałe niedobory bioaktywnych składników tłuszczu mlekowego oraz witamin D<sub>3</sub> i K<sub>2</sub> (24).

### **Antynowotworowe właściwości mleka i produktów mleczarskich**

Istnieje pogląd, że tłuszcz mlekowy, ze względu na wysoką zawartość KT nasyconych i cholesterolu, sprzyja zwiększonej produkcji endogennych estrogenów, co zwiększa ryzyko chorób nowotworowych. Jednak w ponad 40 badaniach klinicznych-kontrolnych i 12 kohortowych nie wykazano związku między spożyciem produktów mleczarskich a ryzykiem zachorowania na raka piersi (25). W badaniach prospektywnych wykazano nawet, że konsumpcja produktów mleczarskich redukuje ryzyko raka piersi (26). W badaniach *in vitro* oraz na zwierzętach wykazano, że nie istnieją przekonujące dowody na prokancerogenne właściwości tłuszczu mlekowego. Zwłaszcza, że w tłuszczu mlekowym obecne są liczne składniki o działaniu immunostymulacyjnym, a także bardzo aktywne antyoksydanty, m.in. CLA (13, 24).

Oceniając związek pomiędzy ryzykiem raka piersi a spożyciem wapnia wykazano, że wysokie pobranie wapnia z diety zmniejsza ryzyko nowotworu. Wapń bierze udział w regulacji apoptozy, proliferacji i różnicowaniu komórek. W redukcji ryzyka raka piersi bardziej istotna, niż wysokie spożycie wapnia, okazała się witamina D<sub>3</sub> (19). Z porównania stanu zdrowia oraz diety 64904 norweskich kobiet wynika, że wysokie spożycie produktów mleczarskich, nie jest związane z ryzykiem raka piersi. Wykazano, że regularna konsumpcja sera, w ilości 25 g/dziennie, redukowała ryzyko raka piersi u kobiet w wieku przedmenopauzalnym o 50%, natomiast u kobiet w wieku pomenopauzalnym o 20% (27). Potwierdzają to opracowania epidemiologiczne, z których wynika, że w krajach o największym spożyciu serów dojrzewających (Francja, Włochy, Grecja), stwierdza się znacznie mniejszą zachorowalność na nowotwory piersi niż w krajach o niższym ich spożyciu (Belgia, Holandia, Wielka Brytania). Antynowotworowe działanie serów dojrzewających wynika z obecności bardzo aktywnych antyoksydantów (CLA,  $\alpha$ -tokoferol,  $\beta$ -karoten, witaminy A, D<sub>3</sub>, K<sub>2</sub>, fosfolipidy, lipidy eterowe), krótkołańcuchowych nasyconych KT, działających ochronnie na śluzówkę jelita a także wysokiej zawartości biodostępnego wapnia (28).

W badaniach klinicznych i epidemiologicznych wykazano, że wysokie spożycie produktów mleczarskich skutkuje mniejszą zachorowalnością na raka jelita grubego. W badaniach Nurse's Health Study wykazano, że składnikiem mleka, zmniejszającym ryzyko raka okrężnicy, jest przede wszystkim wapń. U osób przyjmujących regularnie w diecie 700–800 mg wapnia ryzyko rozwoju raka okrężnicy było o 40–50% mniejsze w porównaniu z osobami, które przyjmowały zaledwie 500 mg wapnia dziennie (29).

Odpowiednio wysokie spożycie wapnia z dietą zapewnia nie tylko zdrowe kości, ale co ważniejsze – zapobiega otyłości, nadciśnieniu i nowotworom (30). Odtłuszczone produkty mleczarskie nie zawierają witamin D<sub>3</sub> i K<sub>2</sub>, które regulują biodostępność wapnia z przewodu pokarmowego oraz jego zdeponowanie w układzie kostnym. Nie zawierają także antyoksydantów lipofilnych (CLA,  $\alpha$ -tokoferol,  $\beta$ -karoten, witamina A, fosfolipidy, lipidy eterowe) oraz krótkołańcuchowych KT, które działają immunostymulacyjnie i antynowotworowo. A zatem, promocja odtłuszczonych produktów mleczarskich, pozbawionych bioaktywnych składników tłuszczu mlekowego, jest dietetycznym nieporozumieniem.

## PODSUMOWANIE

Odtłuszczone produkty mleczarskie bogate w wapń, podobnie jak suplementy wapnia, stanowią zagrożenie związane ze zwapnieniem naczyń krwionośnych i tkanek miękkich (nerki, serce, prostata). Problem pokrycia zapotrzebowania na wapń dotyczy nie tylko ilości w diecie, ale przede wszystkim jego biodostępności. Metabolizm wapnia w organizmie człowieka zależy od składników tłuszczu mlekowego, tj. witaminy D<sub>3</sub> i K<sub>2</sub>. Najlepszym źródłem biodostępnego wapnia oraz witaminy D<sub>3</sub> i K<sub>2</sub> są pełnotłuste sery dojrzewające – zwłaszcza twarde.

Przy niedoborach witaminy D<sub>3</sub> i K<sub>2</sub> wapń kumuluje się w naczyniach krwionośnych oraz tkankach miękkich. Rzeczywistą przyczyną przerostu gruczołu krokowego są niedobory witamin, które regulują metabolizm wapnia. Tłuszcz mlekowy nie tylko nie stanowi zagrożenia otyłością i miażdżycą, ale dzięki obecności wielu biologicznie aktywnych składników zapobiega schorzeniom dieto zależnym. W profilaktyce tych schorzeń najbardziej istotne są antyoksydanty (CLA,  $\alpha$ -tokoferol,  $\beta$ -karoten, witaminy A, D<sub>3</sub>, K<sub>2</sub> oraz fosfolipidy i koenzym Q<sub>10</sub>), które hamują procesy peroksydacji lipidów strukturalnych w organizmie człowieka.

Odtłuszczone produkty mleczarskie powodują obniżenie poziomu witaminy D<sub>3</sub> w surowicy. Zwiększa to ryzyko chorób autoimmunologicznych i nowotworów m.in. prostaty i okrężnicy. Podobnie niedobory witaminy K<sub>2</sub> zwiększają ryzyko nowotworów (płuc, wątroby, prostaty), a także osteoporozy i miażdżycy.

## PIŚMIENNICTWO

1. Kostik V., Memeti S., Bauer B.: Fatty acid composition of edible oils and fats. *JHED*, 2013; 4: 112-116.
- 2. Westman E.C., Feinman R.D., Mavropoulos J.C., Vernon M.C., Volek J.S., Wortman J.A., Yancy W.S., Phinney S.D.: Low-carbohydrate nutrition and metabolism. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2007; 86(2): 276-284.
- 3. Jacobson M.F.: High-fructose corn syrup and the obesity epidemic. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2004; 80: 1081-1090.
- 4. Kratz M., Baars T., Guyenet S.: The relationship between high-fat dairy consumption and obesity, cardiovascular, and metabolic disease. *Eur. J. Nutr.*, 2013; 52(1): 1-24.
- 5. Crichton G E., Alkerwi A A.: Whole-fat dairy food intake is inversely associated with obesity prevalence: findings from the Observation of Cardiovascular Risk Factors in Luxembourg study. *Nutr. Res.*, 2014; 34(11): 936-943.
- 6. Salmeron J., Hu F.B., Manson J.E., Stampfer M. J., Colditz G.A., Rimm E.B., Willett W.C.: (2001). Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *The Am. J. Clin. Nutr.*, 2001; 73(6): 1019-1026.
- 7. Siri-Tarino P.W., Sun Q., Hu F.B., Krauss R.M.: Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 2010; 91(3):535-546.
- 8. Cichosz G., Czechtol H.: Tłuszcz mlekowy – źródło antyoksydantów w diecie człowieka. *Bromat Chem Toksykol.* 2011; 44(1): 8-16.
- 9. Melvyn R, Werbach M.D.: Alkyloglycerols and Cancer. *J. Ortho Med.*, 1994; 9(2): 95-102.
- 10. Spitsberg V.L.: Bovine Milk Fat Globule Membrane as a Potential Nutraceutical. *J. Dairy Sci.*, 2005; 88(7): 2289-2294.
11. Sprong R.C., Hulstein M.F., Van der Meer R.: Bactericidal activities of milk lipids. *Antimicrob Agents Chemother*, 2001; 45(4): 1298-1301.
- 12. Overvad K, Diamant B, Holm L.: Coenzyme Q<sub>10</sub> in health and disease. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 1999; 53(10): 764-70.
- 13. Kritchevsky D. Antimutagenic and some other effects of conjugated linoleic acid. *Br. J. Nutr.*, 2000; 83: 459-465.
- 14. Ganmaa D., Li X. M., Wang J., Qin L.Q., Wang P.Y., Sato A.: Incidence and mortality of testicular and prostatic cancers in relation to world dietary practices. *Int. J. Cancer.* 2002; 98(2): 262-267.
- 15. Gao X., LaValley M.P., Tucker K.L.: Prospective studies of dairy product and calcium intakes and prostate cancer risk: a meta-analysis. *J. Natl. Cancer Inst.*, 2005; 97(23): 1768-1777.
- 16. Giovannucci E., Rimm E. B., Wolk A., Ascherio A., Stampfer M. J., Colditz G. A., Willett W. C.: Calcium and fructose intake in relation to risk of prostate cancer. *Cancer Res.*, 1998; 58(3): 442-447.
- 17. Knight J.A., Wong J., Blackmore K.M., Raboud J.M., Vieth R.: Vitamin D association with estradiol and progesterone in young women. *Cancer Causes Control.* 2010; 21: 479-483.
- 18. Friedman C.F., Bachow S.H.: Vitamin D and Cancer – A Review. *US Endocrinol.*, 2013; 9(1): 44-49.
- 19. Chen P., Hu P., Xie D., Qin Y., Wang F., Wang H.: Meta-analysis of vitamin D, calcium and the prevention of breast cancer. *Breast Cancer Res Treat.* 2010; 121: 469-477.
- 20. Shin M.H., Holmes M.D., Hankinson S.E., Wu K., Colditz G.A., Willett W.C.: Intake of dairy products, calcium, and vitamin D and risk of breast cancer. *J. Natl. Cancer Inst.*, 2002; 94 (17): 1301-1311.
21. Huncharek M., Muscat J., Kupelnick B.: Colorectal cancer risk and dietary intake of calcium, vitamin D, and dairy products: a meta-analysis of 26,335 cases from 60 observational studies. *Nutr. Cancer.*, 2009; 61(1): 47-69.
- 22. Nimptsch K., Rohrmann S., Linseisen J.: Dietary intake of vitamin K and risk of prostate cancer in the Heidelberg cohort of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-Heidelberg). *Am. J. Clin. Nutr.* 2008; 87(4): 985-992.
- 23. DiNicolantonio J.J., Bhutani J., O'Keefe J.H.: The health benefits of vitamin K. *Open heart.* 2015; 2(1), e000300.
- 24. Parodi P.W.: Anti-cancer agents in milkfat. *Austr. J. Dairy Technol.* 2003; 58(2): 114-118.
- 25. Parodi P.W.: Dairy product consumption and the risk of breast cancer. *J. Am. Coll. Nutr.* 2005; 24(sup6): 556S-568S.
- 26. Dong J. Y., Zhang L., He K., Qin L. Q.: Dairy consumption and risk of breast cancer: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Breast Cancer Res. Treat.*, 2011; 127(1): 23-31.
- 27. Hjartåker A., Thoresen M., Engeset D.: Lund E.: Dairy consumption and calcium intake and risk of breast cancer in a prospective cohort: the Norwegian Women and Cancer study. *Cancer Causes Control.* 2010; 21: 1875-1885.
- 28. Zlatanos S., Laskaridis K., Feist C., Sagredos A.: CLA content and fatty acid composition of Greek Feta and hard cheeses. *Food Chem.* 2002; 78: 471-477.
- 29. Wu K., Willett W.C., Fuchs C.S., Colditz G.A., Giovannucci E.L.: Calcium intake and risk of colon cancer in women and men. *J. Netl. Cancer Inst.*, 2002; 94(6): 437-446.
- 30. Huth P. J., DiRienzo D.B., Miller G.D.: Major scientific advances with dairy foods in nutrition and health. *J. Dairy Sci.*, 2006; 89(4): 1207-1221.