

Grażyna Cichosz, Hanna Czeczot¹⁾

TŁUSZCZ MLEKOWY W PROFILAKTYCE CHORÓB DIETYZALEŻNYCH

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

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

Hasła kluczowe: tłuszcz mlekowy, działanie antymiażdżycowe, antynowotworowe, immunostymulacyjne.

Key words: milk fat, antisclerosis activity, anticancer activity, immune stimulating activity.

Tłuszcz mlekowy jest wyjątkowym składnikiem mleka. Niestety, ze względu na wysoką zawartość nasyconych kwasów tłuszczowych (KT) oraz cholesterolu jest on – całkowicie bezzasadnie – utożsamiany z miazdżycą. Istnienie korelacji między spożyciem nasyconych KT, a podwyższonym poziomem cholesterolu całkowitego oraz LDL-cholesterolu nie świadczy wcale o zagrożeniu dla zdrowia. Nigdy jednoznacznie nie udowodniono zależności między wysokim poziomem cholesterolu, a zwiększoną umieralnością z powodu chorób serca. Co więcej, wykazano, że niski poziom cholesterolu koreluje z rosnącą zachorowalnością na nowotwory (1).

Antymiażdżycowe właściwości tłuszczu mlekowego

Wbrew popularyzowanej od dawna hipercholesterolowej teorii miazdżycy, ani nasycone KT, ani cholesterol egzogeny nie są decydującymi czynnikami w powstawaniu i rozwoju miazdżycy. Hipercholesterolemia związana jest z inhibicją przemian enzymatycznych cholesterolu endogennego, najczęściej przez KT izomerii *trans* obecne w margarynach i żywności o wysokim stopniu przetworzenia. Pierwszą reakcją enzymatyczną, bez której cholesterol nie może być metabolizowany, jest estryfikacja wielonienasyconym KT o konfiguracji *cis*. Przyczyną hipercholesterolemii, oprócz obecności w diecie sztucznych KT izomerii *trans*, jest także niedobór WNKT n-3 w diecie (2).

Tłuszcz mlekowy zawiera KT, niezbędne do estryfikacji cholesterolu, tj. kwas linolowy n-6 oraz α -linolenowy n-3 (w optymalnych dla zdrowia proporcjach), a także jednonienasycony kwas oleinowy n-9. Skuteczność poszczególnych KT w regulacji profilu lipidowego krwi zależy od ilości wiązań nienasyconych. Dlatego kwas α -linolenowy n-3 po przekształceniach do długołańcuchowych wielonienasyconych pochodnych (EPA i DHA) jest bardziej skuteczny niż kwas linolowy n-6.

Skuteczność kwasu oleinowego, w regulacji profilu lipidowego krwi, wynika z jego wysokiej zawartości w tłuszczu mlekowym (do 35%) (3). Hipocholesterolemiczne działanie kwasu oleinowego jest wieloczynnikowe i polega na ograniczaniu wchłaniania cholesterolu pokarmowego, obniżaniu poziomu frakcji LDL, zmniejszonej lepkości krwi, a także na obniżaniu ciśnienia krwi.

Zawartość – uznawanych za niezbędne – WNKT n-6 i n-3 w tłuszczu mlekowym jest wprawdzie niewielka (od 3,5 do 5,0%), jednak zapotrzebowanie organizmu człowieka na te kwasy nie jest duże. Według kardiologów amerykańskich oraz neurofizjologów kanadyjskich dzienne zapotrzebowanie wynosi zaledwie 4,5 g WNKT n-6 i 1 g WNKT n-3. W regulacji metabolizmu lipidów istotne są także krótko- i średniołańcuchowe nasycone KT (unikalny składnik tłuszczu mlekowego), które ograniczają syntezę triglicerydów oraz cholesterolu endogennego (3). Z licznych badań doświadczalnych (na zwierzętach), klinicznych i epidemiologicznych wynika, że zaburzenia profilu lipidowego nie mają jednak decydującego wpływu na powstawanie i rozwój miażdżycy (4).

Główną przyczyną miażdżycy są zaburzenia homeostazy pro- i antyoksydacyjnej organizmu na korzyść prooksydacji, w związku z niedoborem w diecie antyoksydantów, zwłaszcza lipofilnych. Zastąpienie tłuszczów zwierzęcych roślinnymi skutkuje 10-krotnie mniejszym spożyciem aktywnych biologicznie witamin A, D i E. W profilaktyce miażdżycy kluczową rolę odgrywają antyoksydanty tłuszczu mlekowego, ze względu na wysoką aktywność, a także wyjątkową termostabilność (5). W organizmie człowieka antyoksydanty wspomagają endogenne mechanizmy obronne, unieczynniając RFT w komórkach i narządach narażonych na stres oksydacyjny (układ oddechowy, sercowo-naczyniowy, nerwowy). Ich skuteczność wynika z synergizmu, tj. możliwości regeneracji jednych kosztem innych. Koenzym Q₁₀ odtwarza α -tokoferol z rodnika tokoferylowego, z kolei α -tokoferol regeneruje β -karoten. Ponadto, w unieczynnianiu RFT i końcowych produktów peroksydacji lipidów strukturalnych antyoksydanty lipofilne mogą współdziałać z antyoksydantami hydrofilnymi. Witamina C oraz glutation (GSH) może regenerować rodnik tokoferylowy do α -tokoferolu. Koenzym Q₁₀ w formie zredukowanej (ubichinolu), skuteczniej niż α -tokoferol czy β -karoten, chroni błony komórkowe i lipoproteiny LDL przed peroksydacją. Działanie koenzymu Q₁₀ polega na wytwarzaniu energii w komórkach, poprzez przenoszenie elektronów w łańcuchu oddechowym i udział w powstawaniu ATP. Szczególnie wrażliwy na niedobór koenzymu Q₁₀ jest mięsień sercowy (6).

Najbardziej skuteczne w hamowaniu procesów peroksydacji lipidów w strukturach komórek oraz lipoprotein osocza są: skoniugowany kwas linolowy (CLA), α -tokoferol, witamina A oraz β -karoten, witamina D₃ i fosfolipidy. Dzięki wysokiej aktywności antyoksydacyjnej CLA hamuje procesy zapalne w komórkach, ponadto zapobiega im obniżając stężenie kwasu arachidonowego n-6 w fosfolipidach. Poza tym, CLA wpływa na obniżenie stężenia cholesterolu całkowitego, frakcji LDL oraz triglicerydów w osoczu. W profilaktyce miażdżycy CLA działa wielokierunkowo: reguluje profil lipidowy krwi, zapobiega hipertriglicydemii, a tym samym otyłości oraz cukrzycy typu 2 i – co najważniejsze – zapobiega stanom zapalnym. Przeciwwapalne działanie CLA jest równoznaczne z działaniem antymiażdżycowym, a także antynowotworowym (7, 8).

Przeciwzapalnie działają również pozostałe antyoksydanty tłuszczu mlekowego. Jednym z ważniejszych jest α -tokoferol (witamina E), który zapobiega oksydacji lipidów strukturalnych w błonach komórkowych, współdziałając z selenem i aminokwasami siarkowymi. Ze względu na zdolność do unieczynniania tlenu singletowego bezcenne w zapobieganiu miażdżycy są β -karoten i witamina A, które uzupełniają antyoksydacyjne działanie witaminy E oraz D₃ (9, 10).

Działanie antymiażdżycowe, a także neuroprotektoryjne i antynowotworowe, wykazują fosfolipidy tłuszczu mlekowego. Antyoksydacyjne i przeciwzapalne właściwości fosfolipidów wynikają z wyższej niż w triglicerydach zawartości WNKT, optymalnych proporcji WNKT n-6 i n-3, a ponadto zdolności do wiązania kationów (11, 12).

Bioaktywne składniki tłuszczu mlekowego (WNKT n-6 i n-3, antyoksydanty, krótko- i średniołańcuchowe nasycone KT) uczestniczą w różnych przemianach biochemicznych, dzięki czemu regulują metabolizm lipidów oraz cholesterolu endogennego. Ich antymiażdżycowe działanie jest wielokierunkowe i polega na estryfikacji cholesterolu oraz intensyfikacji jego przemian, zapobieganiu oksydacji cholesterolu oraz lipidów strukturalnych w komórkach i narządach a także ograniczaniu syntezy cholesterolu wątrobowego i triglicerydów.

Antynowotworowe właściwości tłuszczu mlekowego

Tłuszcz mlekowy wpływa korzystnie na homeostazę pro- i antyoksydacyjną organizmu. Oprócz aktywnych, działających synergicznie antyoksydantów jest źródłem unikalnych składników o udokumentowanym w badaniach klinicznych działaniu antynowotworowym. Należą do nich m.in. naturalne izomery *trans* kwasów tłuszczowych, tj. kwas wakcenyowy i skoniugowany kwas linolowy – CLA (8, 13). Główny izomer *trans* tłuszczu mlekowego – kwas wakcenyowy hamuje aktywność enzymów uczestniczących w transformacji nowotworowej. Powstający z niego skoniugowany kwas linolowy – CLA wykazuje działanie antymutagenne i antykancerogenne. W doświadczeniach na zwierzętach wykazano, że CLA, obecny w diecie w ilości 0,05–1,5%, hamuje indukowane chemicznie nowotwory skóry, sutka, żołądka i okrężnicy (14, 15).

CLA jest zdecydowanie bardziej skuteczny, niż stosowane równocześnie tokoferole i WNKT n-3 z tłuszczu ryb i ssaków morskich. Przeciwnowotworowe działanie CLA obserwowano już przy niskiej dawce – zaledwie 1% tłuszczu diety. Natomiast tłuszcze rybnie, dla osiągnięcia porównywalnego efektu, muszą być stosowane w dawce ok. 10-krotnie większej (14, 16, 17). Potwierdzeniem antynowotworowych właściwości CLA są wyniki opracowań epidemiologicznych. W krajach o największym spożyciu bogatych w CLA serów dojrzewających (Francja, Włochy, Grecja) umieralność z powodu raka piersi jest znacznie mniejsza, niż w krajach o niższym spożyciu tych produktów (Belgia, Holandia, Wielka Brytania) (18). Należy podkreślić, że prozdrowotne działanie serów dojrzewających nie może być utożsamiane wyłącznie z obecnością CLA. W profilaktyce nowotworów skuteczne są również inne składniki tłuszczu mlekowego: α -tokoferol, β -karoten, witaminy A i D₃, krótkołańcuchowe nasycone KT, fosfolipidy, lipidy eterowe, koenzym Q₁₀ (19).

Krótko- i średniołańcuchowe nasycone KT stanowią 25% wszystkich nasyconych KT. Wchłaniane są bez udziału kwasów żółciowych, przenikają do krwi równie szyb-

ko jak glukoza i nie podlegają estryfikacji. Wolne krótko- i średniołańcuchowe KT indukują wzrost, dojrzewanie oraz różnicowanie komórek nabłonka w przewodzie pokarmowym. Krótkołańcuchowe KT (masłowy, propionowy, walerianowy oraz izowalerianowy) wchłaniane w jelicie cienkim i grubym regulują adsorpcję wody oraz elektrolitów, są konieczne do tworzenia prawidłowej struktury i funkcjonowania nabłonka, wpływają terapeutycznie na różnego rodzaju patologie, np.: stany zapalne (16). Znaczne ilości krótko- i średniołańcuchowych nasyconych KT powstają dzięki aktywności mikroflory jelitowej. Kwas masłowy wywołuje apoptozę (programowaną śmierć) komórek nowotworowych wątroby, jest skuteczny w leczeniu nowotworów sutka, okrężnicy oraz jelita grubego. Jego aktywność antyproliferacyjną zwiększa witamina A i D₃. Wykazano, że w populacjach o wyższym poziomie witaminy D₃ w diecie, zachorowalność na raka piersi, jajnika, jelita grubego i prostaty, a także schorzenia o podłożu autoimmunologicznym jest mniejsza (20, 21).

Fosfolipidy, wchodzące w skład otoczki kuleczki tłuszczowej zawierają zdecydowanie więcej nienasyconych KT niż triglicerydy (22). Dzięki aktywności antyoksydacyjnej działają ochronnie na śluzówkę przewodu pokarmowego, struktury mózgu, wątroby, śledziony czy nerek (23, 24). Uczestniczą również w interakcji komórka – komórka, różnicowaniu, proliferacji, transbłonowej transmisji jako receptory dla wielu hormonów i czynników wzrostu. W fosfolipidach tłuszczu mlekowego kwas linolowy n-6 i α -linolenowy n-3 występuje w optymalnych proporcjach (średnio 4:1). Dzięki temu możliwe jest powstawanie z kwasu α -linolenowego n-3 hormonów tkankowych tzw. eikozanoidów o działaniu immunostymulującym, a także antynowotworowym.

Niektóre z fosfolipidów tj. sfingomieliny odznaczają się, udokumentowanym w badaniach klinicznych, działaniem antynowotworowym (25). Sfingomielina, stosowana w ilości 0,025–0,1% w diecie myszy z indukowanym chemicznie nowotworem okrężnicy, a także u myszy, którym wszczepiono ludzkie komórki nowotworowe hamowała rozwój raka – o ponad 50% po 4 tygodniach. Fosfolipidy mleka stymulują fagocytozę oraz apoptozę komórek nowotworowych dzięki obecności tzw. lipidów eterowych (alkilogliceroli i alkiloglicerofosfolipidów). Makrofagi aktywowane przez lipidy eterowe zdolne są do wydzielania ponad 60 różnorodnych substancji biorących udział w hamowaniu reakcji ostrego i przewlekłego stanu zapalnego, a co ważniejsze w rozpoznawaniu komórek nowotworowych. Ponieważ alkiloglicerole działają wieloczynnikowo, to są skuteczne w bardzo małych stężeniach (26).

Prozdrowotne działanie tłuszczu mlekowego na układ pokarmowy polega na stymulacji funkcjonowania nabłonka jelitowego przez krótko- i średniołańcuchowe nasycone KT, a także zdolności do wiązania toksyn bakteryjnych i rotawirusów przez prostaglandyny. Wykazano, że nasycone KT C10, C12 i C18, podobnie jak sfingolipidy, wykazują działanie przeciwbakteryjne, dzięki czemu tłuszcz mlekowy zapobiega wrzodom żołądka, łagodzi stany zapalne jelit m.in. w chorobie Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejącego zapalenia jelit (27). Antyoksydanty tłuszczu mlekowego działają ochronnie również na nabłonek dróg oddechowych, co potwierdzono w trwających 2 lata badaniach dotyczących 2978 dzieci chorych na astmę (28). Zapobieganie stanom zapalnym śluzówki jelita oraz nabłonka układu oddechowego jest równoznaczne z działaniem antynowotworowym.

Tłuszcz mlekowy nie stanowi zagrożenia otyłością

Tłuszcze zawarte w żywności są nie tylko źródłem energii. W organizmie człowieka wykorzystywane są m.in. do budowy podstawowych struktur każdej komórki tj. błon komórkowych oraz najważniejszego organu jakim jest mózg i system nerwowy. Dlatego tłuszcze są równie istotne dla zachowania zdrowia człowieka jak białka, a w pewnych okresach życia (podczas formowania mózgu i systemu nerwowego w życiu płodowym, w dzieciństwie, u młodzieży podczas dojrzewania płciowego) nawet ważniejsze (16).

Mimo to tłuszcze utożsamiane są z otyłością. Prawdą jest, że 1 g tłuszczu dostarcza aż 9 kcal, podczas gdy 1 g białka i węglowodanów zaledwie 4 kcal. Z tego powodu od ok. 30 lat lansowana jest dieta light, o której „skuteczności” w profilaktyce chorób dietozależnych najlepiej świadczy aktualny stan zdrowia Amerykanów. Paradoksalnie epidemia otyłości i cukrzycy typu 2 jest konsekwencją stosowania niskotłuszczowej, wysokowęglowodanowej diety typu light. Obecne w żywności o wysokim stopniu przetworzenia, sztuczne izomery *trans* kwasów tłuszczowych oraz nadmiar cukrów prostych w diecie są główną przyczyną epidemii otyłości i cukrzycy typu 2.

Sztuczne izomery *trans* wbudowują się w strukturę fosfolipidów błon komórkowych, co powoduje zmiany w funkcjonowaniu kanałów jonowych, receptorów, przenośników, prowadzące do zaburzeń metabolizmu, a tym samym dysfunkcji komórek, tkanek i narządów. Natomiast nadmierna konsumpcja cukrów prostych stanowi metaboliczną pułapkę, definiowaną jako reaktywna hipoglikemia, która (podobnie jak sztuczne izomery *trans*) prowadzi do insulinooporności i cukrzycy typu 2. Szczególne zagrożenie otyłością stanowi fruktoza. Metabolizowana poza kontrolą organizmu, w całości przetwarzana jest w triglicerydy, z których następnie powstaje tkanka tłuszczowa. Fruktaza jest główną przyczyną tzw. jelita drażliwego i zaćmy cukrzycowej, hamuje wytwarzanie energii (ATP) w organizmie, zwiększa łaknienie.

W odróżnieniu od cukrów prostych tłuszcze zmniejszają apetyt. Trawione są głównie w jelicie z wytworzeniem wolnych KT, z których w wątrobie wytwarzane są ciała ketonowe, wydzielane do krwi. Stężenie ciał ketonowych we krwi identyfikowane jest przez ośrodkowy układ nerwowy jako jeden z sygnałów sytości. Dlatego tłuszcz mlekowy, spożywany w ilości proporcjonalnej do zapotrzebowania organizmu, nie stanowi żadnego zagrożenia otyłością. Bardzo istotny w zapobieganiu otyłości jest CLA. W produktach mleczarskich występuje w ilości 2,9–6,1 mg/g tłuszczu, z czego 75 do 93% to forma biologicznie aktywna. Dzięki unikalnej strukturze, CLA hamuje działanie enzymów odpowiedzialnych za kumulację lipidów. Wpływa równocześnie na metabolizm tkanki tłuszczowej, hamując jej powstawanie a ponadto intensyfikuje proces spalania tłuszczu czyli lipolizę (7).

Immunostymulacyjne właściwości tłuszczu mlekowego

Wszystkie składniki tłuszczu mlekowego – aczkolwiek w odmienny sposób – stymulują funkcjonowanie przewodu pokarmowego, który jest głównym skupiskiem komórek odpornościowych. Nasycone KT, podobnie jak fosfolipidy, hamują wzrost *Helicobacter pylori*, ograniczają zdolność patogenów (*L. monocytogenes*, *Campylobacter jejuni*, *E. coli*, *Salmonella enteritidis*) do przeżycia i kolonizacji przewodu pokarmowego (29).

Krótko- i średniołańcuchowe nasycone KT są najlepszym źródłem energii. Wchłaniane w jelicie bez udziału kwasów żółciowych, przenikają do krwi równie szybko jak glukoza, regulują adsorpcję wody oraz elektrolitów. Dzięki temu indukują wzrost, dojrzewanie oraz różnicowanie komórek nabłonka w przewodzie pokarmowym, tym samym wpływają terapeutycznie na różnego rodzaju patologie, np.: stany zapalne (16).

Również WNKT odrywają istotną rolę w zachowaniu prawidłowych funkcji układu odpornościowego. Proporcje kwasu linolowego n-6 i α -linolenowego n-3 w tłuszczu mlekowym są optymalne dla zdrowia (średnio 3,5:1). Dzięki temu możliwe są przemiany biochemiczne kwasu α -linolenowego n-3. Eikozanoidy powstające z KT n-3, w porównaniu do ich analogów wytwarzanych z KT n-6, mają mniejszą aktywność biologiczną, jednak odznaczają się wszechstronnym prozdrowotnym działaniem (przeciwzapalnym, przeciwzkrzepowym, przeciwalergicznym, przeciwnowotworowym, a także immunostymulacyjnym).

Wyjątkowe działanie immunostymulacyjne wykazuje CLA (30). Zastosowany w diecie różnych gatunków zwierząt powodował wzrost poziomu immunoglobulin IgA, IgG, IgM. Niezależnie od wpływu na syntezę immunoglobulin, CLA reguluje przemiany eikozanoidów, moduluje działanie interleukin oraz leukotrienów. Tym samym zabezpiecza różne tkanki organizmu przed szkodliwym działaniem prozapalnych cytokin. Ponadto CLA działa immunomodulacyjnie, poprzez wpływ na: proliferację oraz aktywność limfocytów i makrofagów, zwiększanie cytotoksyczności limfocytów T oraz zdolności fagocytarnej leukocytów a także neutralizację endotoksyn bakteryjnych. W odróżnieniu od tłuszczu z ryb i ssaków morskich CLA jest skuteczny przy niskiej dawce – ok. 1% tłuszczu diety.

Oprócz CLA w stymulacji układu immunologicznego istotne są także pozostałe antyoksydanty tłuszczu mlekowego. Immunostymulacyjne działanie fosfolipidów wynika przede wszystkim z obecności lipidów eterowych. Alkiloglicerole i alkiloglicerofosfolipidy są substratami do tworzenia związków biologicznie aktywnych, których powstawanie (regulowane przez procesy enzymatyczne) prowadzi do uruchomienia przez organizm własnych mechanizmów stymulujących układ immunologiczny. Nawet w bardzo małych stężeniach lipidy eterowe aktywują makrofagi, stymulują fagocytozę oraz apoptozę komórek nowotworowych (26).

Wszystkie witaminy obecne w tłuszczu mlekowym stymulują funkcjonowanie układu odpornościowego. Witamina A wpływa na funkcjonowanie odporności wrodzonej; jest niezbędna w dojrzewaniu oraz różnicowaniu komórek układu odpornościowego. Zapewnia ciągłość błon śluzowych układu pokarmowego, oddechowego, moczowo-płciowego. Wpływa na wytwarzanie lizozymu oraz mucyny działającej ochronnie na błony śluzowe. Retinol wpływa na aktywność i liczbę makrofagów, a także nasilenie produkcji transformującego czynnika wzrostu – TGF- β , który bierze udział w gojeniu ran (6).

Korzystny wpływ β -karotenu na układ odpornościowy wynika z polienowej struktury, która umożliwia absorpcję światła. β -karoten neutralizuje wolne rodniki, powstające pod wpływem promieniowania UV, a także tlen singletowy. Długotrwałe stosowanie β -karotenu w diecie skutkuje wzrostem liczby limfocytów, a także aktywności komórek NK, niezbędnych do likwidacji infekcji wirusowych oraz hamowania apoptozy niektórych komórek nowotworowych (6, 9).

Stężenie witaminy E w limfocytach jest 10-krotnie większe niż w erytrocytach. Prawdopodobnie α -tokoferol hamuje aktywność kinazy białkowej C, przekazującej sygnały z receptorów w komórkach monocytów i limfocytów do cytokin. Możliwe jest także wytwarzanie przez aktywowane makrofagi czynników immunosupresyjnych, m.in. PGE_2 i nadtlenu wodoru. Oprócz działania immunosupresyjnego PGE_2 reguluje równowagę limfocytów Th1 i Th2. A zatem, osłabiając syntezę PGE_2 , α -tokoferol, pośrednio stymuluje odpowiedź immunologiczną komórkową zależną od Th1 (27).

Tłuszcz mlekowy jest jednym z lepszych źródeł witaminy D_3 w diecie. Synteza $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ może zachodzić również w komórkach układu immunologicznego – makrofach. Witamina D_3 odpowiada za produkcję cytokin przez limfocyty Th1, indukcję różnicowania monocytów, wydzielanie przeciwciał przez limfocyty B oraz hamowanie proliferacji limfocytów T. Defekt w wydzielaniu przez makrofagi $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ jest prawdopodobnie przyczyną autoimmunizacji. Witamina D_3 może hamować demielinizację tkanki nerwowej w stwardnieniu rozsianym oraz niszczenie β -komórek trzustki (21).

Podsumowanie

Wszystkie składniki tłuszczu mlekowego, również uznawane za aterogenne nasycone KT, odznaczają się wysoką aktywnością biologiczną. Krótko i średniołańcuchowe nasycone KT regulują adsorpcję wody oraz elektrolitów, dzięki czemu indukują wzrost, dojrzewanie oraz różnicowanie komórek nabłonka w przewodzie pokarmowym. Natomiast długołańcuchowe nasycone KT, podobnie jak fosfolipidy, ograniczają zdolność patogenów, m.in. *Helicobacter pylori*, do kolonizacji przewodu pokarmowego.

Tłuszcz mlekowy zawiera nienasycone KT, tj. kwas linolowy n-6 oraz α -linolenowy n-3 (w optymalnych dla zdrowia proporcjach), a także jednonienasycony kwas oleinowy n-9 niezbędne do estryfikacji cholesterolu. Nienasycone KT, podobnie jak inne bioaktywne składniki tłuszczu mlekowego, regulują metabolizm lipidów poprzez: intensyfikację metabolizmu cholesterolu endogennego, zapobieganie jego oksydacji a także ograniczanie syntezy cholesterolu wątrobowego i triglicerydów. Dzięki obecności bardzo aktywnych, działających synergicznie, antyoksydantów tłuszcz mlekowy wpływa korzystnie na homeostazę pro- i antyoksydacyjną organizmu. W hamowaniu procesów peroksydacji lipidów w strukturach komórek oraz lipoprotein osocza najbardziej skuteczne są: skoniugowany kwas linolowy (CLA), α -tokoferol, witamina A oraz β -karoten, witamina D_3 i fosfolipidy.

Unikalne składniki tłuszczu mlekowego tj. skoniugowany kwas linolowy – CLA oraz lipidy eterowe (alkiloglicerole i alkiloglicerofosfolipidy) charakteryzują się największym spektrum prozdrowotnego działania. W profilaktyce miażdżycy CLA działa wielokierunkowo: reguluje profil lipidowy krwi, zapobiega hipertriglicydemii, a tym samym otyłości oraz cukrzycy typu 2. Dzięki bardzo wysokiej aktywności antyoksydacyjnej CLA zapobiega stanom zapalnym, co jest równoznaczne z działaniem antymiażdżycowym, a także antynowotworowym. Z kolei alkiloglicerole i alkiloglicerofosfolipidy aktywują makrofagi, stymulują fagocytozę i co najważniejsze apoptozę komórek nowotworowych.

Mimo wysokiej zawartości nasyconych kwasów tłuszczowych i cholesterolu tłuszcz mlekowy nie stanowi zagrożenia miażdżycą, a wręcz przeciwnie. Charakteryzuje się wszechstronnym, prozdrowotnym działaniem (antymiażdżycowym, antynowotworowym, immunostymulacyjnym), co udokumentowano w licznych badaniach i opracowaniach epidemiologicznych. Tłuszcz mlekowy jest – bez wątpienia – najcenniejszym tłuszczem w diecie człowieka. Ze względu na prozdrowotne właściwości powinien być traktowany jako nutraceutyk, czyli żywność, która leczy.

G. Cichosz, H. Czczot

MILK FAT IN PROPHYLAXIS OF METABOLIC DISEASES

PIŚMIENNICTWO

1. *Ben-Jeguda O., De Maria A.N.*: Low LDL-C levels and cancer: Reassuring but still not definitive. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2008; 52(14): 1150-1151. – 2. *Cohn J.S., Tandy S., Wat E., Kamili A., Chung R., Rowney M., Brown A.*: Dietary milk phospholipid as a cardiovascular nutraceutical. *Atherosclerosis. Suppl.*, 2009; 10(2): 354. – 3. *Cichosz G.*: Aterogenne właściwości tłuszczu mlekowego rzeczywistość czy mit?. *Przegląd Lekarski*, 2007; 4(64): 32-34. – 4. *Behrend L., Henderson G., Zwacka R.M.*: Reactive oxygen species in oncogenic transformation. *Biochem. Soc. Trans.*, 2003; 31: 1441-1444. – 5. *Landmark-Mansson H., Akesson B.*: Antioxidative factors in milk. *British J. of Nutr.*, 2000; 84(1): 103-110. – 6. *Cichosz G., Czczot H.*: Tłuszcz mlekowy – źródło antyoksydantów w diecie człowieka. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2011; 44(1): 8-16. – 7. *Blankston H., Stakkestad J., Fagertum H., Thom E., Wadstein J., Gudmundsen O.*: Conjugated linoleic acid reduces body fat mass in overweight and obese humans. *J Nutr.* 2000; 130(12): 2943-2948. – 8. *Bhattacharya A., Banu J., Rahman M., Causey J., Fernandes G.*: Biological effects of conjugated linoleic acids in health and disease. *J. Nutr. Biochem.*, 2006; 17: 789-810. – 9. *Palozza P., Krinsky N.*: Beta-caroten and alpha-tocopherol are synergistic antioxidants. *Arch. Biochem. Biophys.*, 1992; 15: 184-187. – 10. *Overvad K., Diamant B., Holm L.*: Coenzyme Q₁₀ in health and disease, *Eur J. Clin. Nutr.*, 1999; 53(10): 764-70.

11. *Ambroziak A., Cichosz G.*: Fosfolipidy mleka jako nutraceutyk, *Pol. Merk. Lek.*, 2013; 34(199): 62-66. – 12. *Bandarra N. M., Campos R. M., Batista I., Nunes M. L., Empos J. M.*: Antioxidant synergy of alpha-tocopherol phospholipids, *J. AOCS*, 1999; 76: 905-913. – 13. *Kowalska M., Cichosz G.*: Produkty mleczarskie – najlepsze źródło CLA, *Bromat. Chem. Toksyk.*, 2013; 46(1): 1-12. – 14. *Lee, K.W., Lee, H.J., Cho, H.Y., Kim, Y.J.*: Role of the conjugated linoleic acid in the prevention of cancer. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 2005; 45(2): 135-144. – 15. *Dhiman T.R., Ure A.L., Walters J.L.*: Omega 3 Fatty Acid Research, Conjugated linoleic acid: An Anticancer Fatty Acid Found in Milk and Meat, *Teale M.C.*, New York: Nova Science Publishers, 2006; 175-214. – 16. *Rafalski H.*: Znaczenie fizjologiczne poszczególnych kwasów nasyconych w prewencji nowotworów i miażdżycy naczyń krwionośnych człowieka. *Mat. II Symp. Olej z wiesiołka w profilaktyce i terapii. Stołyhwo A., Tuszyński A.*: *Agrophatm*, 1998; 303-311. – 17. *Bartnikowska E., Obiedziński M.W., Grześkiewicz S.*: Sprężone dieny kwasu linolowego – niedawno wykryte związki o działaniu antykancerogennym występujące w mleku i jego przetworach, *Przegl. Mlecz.* 1999; 3: 86-91. – 18. *Bialek A., Tokarz A.*: Źródła pokarmowe oraz efekty prozdrowotne sprzężonych dienów kwasu linolowego (CLA), *Biul. Wydz. Farm., WUM*, 2009; 1: 1-12. – 19. *Parodi P.W.*: Anti-cancer agents in milk fat, *Austr. J. Dairy Technol.*, 2003; 58(2): 114-118. – 20. *Gross M.D.*: Vitamin D and Calcium in the Prevention of Prostate and Colon Cancer: New Approaches for the Identification of Needs, *J. Nutr.*, 2005; 135: 326-331.

21. *Kuryłowicz A., Bednarczuk T., Nauman J.*: Wpływ niedoboru witaminy D na rozwój nowotworów i chorób autoimmunologicznych, *Pol. J. of Endocrinology* 2007; 58(2): 140-152. – 22. *Kelley, N.S., Hubbard, N.E., Erickson, K.L.*: Conjugated linoleic acid isomers and cancer. *J Nutr.* 2007; 137: 2599-2607. – 23. *Smoczyński M., Staniewski B., Kielczewska K.*: Biologiczne właściwości białek otoczki kuleczek tłuszczowych mleka. *Medycyna Wet.* 2011; 67(5): 313-317. – 24. *Spitsberg V.L.*: Bovine Milk Fat Globule Membrane as a Potential Nutraceutical. *J. Dairy Sci.*, 2005; 88(7): 2289-2294. – 25. *Dillehay D.L., Webb*

S.K., Schmelz E.M., Merrill H.: Dietary Sphingomyelin Inhibits 1,2-Dimethylhydrazine-Induced Colon Cancer in CF1 Mice, *J. Nutr.*, 1994; 124(5): 615-620. – 26. *Melvyn R., Werbach M.D.*: Alkylglycerols and Cancer, *J Ortho Med*, 1994, 9(2): 95-102. – 27. *Cichosz G., Czczot H.*: Tłuszcz mlekowy w profilaktyce chorób nowotworowych. *Pol. Merk. Lek.*, 2012; 33(195): 168-172. – 28. *Wijga A., Smit H., Kerkhof M., de Jongste J.C., Gerritsen J., Neijens H., Boshuizen H., Brunekreef B.*, Association of consumption of products containing milk fat with reduced asthma risk in pre-school children: the PIAMA birth cohort study, *Thorax*. 2003; 58: 567-572. – 29. *Strong R.C., Hulstein M.F.E., Meer R.*, Bovine milk fat components inhibit food-borne pathogens, *Int. Dairy J.*, 2002;12: 209-215. – 30. *Song H.J., Grant I., Rotondo D., Mohede I., Sattar N., Heys S.D., Wahle K.W.J.*: Effect of CLA supplementation on immune function in young healthy volunteers. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2005; 59: 508-517.

Adres: 10-719 Olsztyn, ul. M. Oczapowskiego 7