



Krytycznie

o zastrzeżeniach dotyczących diety optymalnej

W niniejszym opracowaniu skomentowano najczęstsze zastrzeżenia żywieniowców i lekarzy dotyczące diety optymalnej. Ustosunkowano się do zarzutów zawartych m.in. w opracowaniu pt. „Ocena zasadności diety optymalnej w profilaktyce metabolicznych chorób cywilizacyjnych (Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2004) oraz opinii Dyrektora Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Żywienia z dnia 08.04.2010. Załączony do tekstu wykaz, dostępnych w Internecie opracowań, umożliwi zainteresowanym weryfikację tez zawartych w moich komentarzach.

Przyjęte przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) oraz Towarzystwa Kardiologiczne krajów rozwiniętych normy żywienia zalecają zbilansowanie diety pod względem zawartości białek, tłuszczów i węglowodanów. Zgodnie z tymi zaleceniami z węglowodanów powinno pochodzić aż 55-60% energii, białka powinny dostarczać zaledwie 10-15%, a tłuszcze mniej niż 30% energii. Przy czym, kwasy tłuszczowe nasycone nie powinny dostarczać więcej niż 10% energii, a spożycie cholesterolu nie powinno być większe niż 300 mg dziennie.

Z założenia skutkiem stosowania, zgodnej z zaleceniami żywieniowymi, diety wysokowęglowodanowej, niskotłuszczowej (bazującej na tłuszczach roślinnych) miało być ograniczenie zachorowalności na miażdżycę i jej kliniczne powikłania (zawał serca, udar mózgu). Niestety wysokie spożycie węglowodanów (dieta light), podobnie jak ograniczenie spożycia tłuszczów zwierzęcych i zastąpienie ich rzekomo zdrowymi tłuszczami roślinnymi, nie tylko nie zmniejszyło zachorowalności na miażdżycę, ale spowodowało ok. 5-krotny wzrost zachorowalności na nowo-

twory oraz schorzenia neurologiczne i neurodegeneracyjne.

W związku z powyższym warto zastanowić się, czy zastrzeżenia dotyczące diety optymalnej są uzasadnione.

Wysokie spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych zwiększa ryzyko miażdżycy (???)

Hipercholesterolemiczne i miażdżycotwórcze działanie nasyconych KT wykazano w badaniach na zwierzętach, którym podawano w diecie wyizolowane poszczególne KT. W praktyce stos-

wanie takiej diety jest niewykonalne, albowiem wszystkie tłuszcze jadalne zawierają KT nasycone, jedno- i wielonienasycone, aczkolwiek w różnych proporcjach.

Korelacja między spożyciem nasyconych KT a podwyższonym poziomem cholesterolu całkowitego oraz frakcji LDL wcale nie świadczy o szkodliwym działaniu nasyconych KT. Wiadomo, że metabolizm cholesterolu determinowany jest obecnością wielonienasyconych KT n-6 i n-3. Ponieważ nie są one syntetyzowane w organizmie człowieka muszą być dostarczane z dietą. Z tego powodu, a także ze względu na funkcje biologiczne WNKT n-6 i n-3 definiowane są jako niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT). Z samej definicji „niezbędne” wynika, że ich niedobór nie jest dla zdrowia obojętny, a potwierdzeniem są przemiany biochemiczne cholesterolu - pierwsza reakcja enzymatyczna, warunkująca metabolizm w organizmie człowieka to estryfikacja wielonienasyconym KT o konfiguracji cis. Konsekwencją intensyfikacji metabolizmu cholesterolu jest hipolipemiczne działanie nienasyconych KT.

Należy podkreślić, że WNKT n-3 są znacznie skuteczniejsze w poprawie profilu lipidowego krwi niż WNKT n-6, które z kolei są skuteczniejsze niż kwas oleinowy n-9 (w związku z ilością wiązań nienasyconych). W znacznie większym stopniu profil lipidowy ulega poprawie przy uzupełnieniu niedoborów WNKT n-3, niż przy eliminacji tłuszczów zwierzęcych z diety. Potwierdzają to wyniki badań różnych autorów:

- ❑ w populacjach spożywających tłuszcze zwierzęce uzupełnione w WNKT n-3 wskaźniki chorób i zgonów z powodu miażdżycy są niskie (paradoks grenlandzki),
- ❑ obecność tłuszczów zwierzęcych w diecie niskokalorycznej nie wpływa na pogorszenie profilu lipidowego krwi,
- ❑ eliminacja tłuszczów zwierzęcych z diety pacjentów po zawale nie wpłynęła na ich stan zdrowia, ale uzupełnienie diety zawierającej tłuszcze zwierzęce w WNKT n-3 powodowało radykalną poprawę (japońskie badania kliniczne).

Rzeczywistą przyczyną hipercholesterolemii są, obecne w margarynach oraz żywności wygodnej, sztuczne izomery trans KT, które inhibują transacetylazę - enzym odpowiedzialny za estryfikację cholesterolu oraz przemiany kwasu linolowego n-6 i linolenowego n-3 do biologicznie aktywnych długołańcuchowych pochodnych. Poza tym, hipercholesterolemii sprzyja nadmiar pochodzących z olejów WNKT n-6, a przede wszystkim niedobory WNKT n-3 oraz antyoksydantów lipofilnych (rozpuszczalnych w tłuszczu).

Wielokrotnie (???) przekroczone normy spożycia cholesterolu

Mężczyźni stosujący dietę optymalną spożywali dziennie 602 - 623 mg cholesterolu, mniej niż przy stosowaniu diety zwyczajowej (659 - 677). Uwzględniając zalecane spożycie w ilości nie większej niż 300 mg dziennie nie można mówić o wielokrotnym, a co najwyżej 2-krotnym przekraczaniu norm. Podkreślić należy, że wchłanianość cholesterolu pokarmowego z jelita wynosi max. 25%. Ponadto w odpowiedzi na wysoki poziom cholesterolu w krwi organizm ogranicza syntezę wątrobową. To dlatego redukcja pokarmowej podaży cholesterolu nie wpływa znacząco na poprawę profilu lipidowego krwi, który zależy przede wszystkim od cholesterolu endogenego (wątrobowego) oraz od obecności w diecie NNKT, które intensyfikują jego metabolizm. Od dawna wiadomo, że cholesterol obecny w żywności nie stanowi zagrożenia miażdżycą.

Prawdą jest, że w skład blaszki miażdżycowej wchodzi utleniony cholesterol. Jednak jego utlenianie, podobnie jak stany zapalne naczyń krwionośnych, są konsekwencją niedoborów antyoksydantów lipofilnych. A zatem, powstawanie blaszki miażdżycowej jest skutkiem, a nie przyczyną miażdżycy. Podkreślić należy, że obniżanie poziomu cholesterolu endo-

genego (poniżej 160 mg/l), w ramach profilaktyki chorób układu krążenia, powoduje wzrost prawdopodobieństwa chorób nowotworowych, podwyższoną skłonność do depresji, lęków, melancholii, agresji oraz schorzeń neurologicznych i neurodegeneracyjnych. Wykazano to w holenderskich i francuskich opracowaniach epidemiologicznych.

Metaboliczne konsekwencje stosowania diety niskowęglowodanowej

Wolfgang Lutz i Jan Kwaśniewski w swojej wieloletniej praktyce lekarskiej wykazali, że poprzez stosowanie diety niskowęglowodanowej, wysokotłuszczowej możliwe jest, nie tylko zapobieganie, ale nawet leczenie otyłości, cukrzycy typu 2, miażdżycy. Badania wykonane w latach 70. ub. stulecia pod kierunkiem prof. H. Rafalskiego potwierdziły, że żywienie optymalne leczy miażdżycę u zwierząt doświadczalnych. W tym samym czasie pod kierunkiem prof. S. Bergera zrealizowano badania (Jacek Bujko, praca magisterska), które wykazały, że rozwój fizyczny a także funkcjonowanie mózgu u szczurów żywionych optymalnie było lepsze (o 40%) niż u zwierząt pozostających na diecie lotników. Potwierdzeniem tego był wyższy poziom białka, DNA, RNA, tłuszczu a zwłaszcza wyższa średnio o 8% waga mózgow zwierząt żywionych dietą optymalną.

W związku z powyższym, na początku

Stosowanie diety optymalnej, również długotrwałe, nie stanowi żadnego zagrożenia dla układu trawiennego ze względu na wysokie spożycie fosfolipidów. Ich źródłem są żółtka jaj, wątroba oraz wysokotłuszczowe produkty mleczarskie.

lat 80. ub. stulecia pod kierunkiem prof. H. Rafalskiego, przy udziale kilku klinik i zakładów AM w Łodzi, oceniono wpływ diety niskowęglowodanowej na stan zdrowia oraz przemianę lipidów u mężczyzn (wiek 45-65 lat) z nadwagą i hipercholesterolemią. Pa-

pacjenci na diecie niskowęglowodanowej spożywali najmniej energii, głównie z tłuszczu i białka. Mimo niskiego spożycia energii dieta niskowęglowodanowa pokrywała zapotrzebowanie organizmu na składniki odżywcze, nie wpływała w istotnym stopniu ani na poziom cholesterolu i trójglicerydów, ani na udział lipoprotein LDL i HDL. Po 6 miesiącach stosowania diety optymalnej u badanych mężczyzn nie stwierdzono objawów ketozy, hipercholesterolemii, hiperurykemii. Co więcej skutkiem zmniejszenia masy ciała była poprawa czynności wentylacyjnej płuc, wydolności układu krążenia i sprawności fizycznej. Ponadto w badaniach prof. H. Rafalskiego wykazano, że dieta optymalna – w odróżnieniu od niskocholesterolowej – pokrywała zapotrzebowanie na witaminę A i E. W pracach badawczych w zakresie biochemii odżywiania, zrealizowanych przez Christiana B. Allana w Uniwersytecie Massachusetts, wszystkie prozdrowotne właściwości diety niskowęglowodanowej zostały potwierdzone.

W Instytucie Żywności i Żywienia w W-wie, pod kierunkiem dr M. Białkowskiej zrealizowano badania porównawcze diety niskowęglowodanowej i zbilansowanej diety 1000 kcal w leczeniu otyłości kobiet. Spożycie kalorii i składników odżywczych przy stosowaniu obu diet różniło się istotnie. W diecie niskowęglowodanowej spożycie białka, tłuszczu i kalorii nie było ograniczone. Natomiast spożycie węglowodanów było zdefiniowane: zaledwie 50 g w diecie niskowęglowodanowej i ok. 130 g w diecie zbilansowanej.

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. Jednak ani nadmiar energii, ani niska aktywność fizyczna nie jest główną przyczyną otyłości.

Po 6 tygodniach, niezależnie od stosowanej diety, u pacjentek stwierdzono porównywalny spadek masy ciała (ok. 5 kg). Mimo wyższego początkowego

poziomu (1,26 mg/100 ml) ciał ketonowych u pacjentek na diecie niskowęglowodanowej wzrost ich zawartości był mniejszy (1,49, 1,67 po 5 i 14 dniach) w porównaniu do pacjentek na diecie 1000 kcal (odpowiednio: 1,78, 1,87). Dieta niskowęglowodanowa zapewniała większy spadek cholesterolu, zwłaszcza po 6 miesiącach, niż dieta zbilansowana. Również spadek poziomu trójglicerydów, stwierdzony u wszystkich pacjentek, był większy u stosujących dietę niskowęglowodanową. W leczeniu otyłości kobiet dieta niskowęglowodanowa i zbilansowana była równie skuteczna. Jednak dieta niskowęglowodanowa, mimo większego spożycia białek, tłuszczów i cholesterolu, po 6 miesiącach stosowania, zapewniała lepszy profil lipidowy (niższy poziom cholesterolu i trójglicerydów) przy niższym poziomie ciał ketonowych. A zatem dieta niskowęglowodanowa nie stanowi zagrożenia miażdżycą u otyłych kobiet.

W nowszych badaniach, realizowanych pod kierunkiem prof. L. Przysławskiego, oceniano różne czynniki ryzyka miażdżycy, m.in. markery stresu oksydacyjnego. Wykazano, że stosowanie żywienia optymalnego (ŻO) wpływa na wzrost cholesterolu całkowitego i frakcji LDL, a także nieznacznie podwyższony poziom homocysteiny. Jednak poziom aldehydu dimalonowego u osób stosujących ŻO był niższy w porównaniu do grupy kontrolnej. Zarówno w grupie ŻO, jak też kontrolnej stwierdzono zbyt niskie pobranie z diety związków mineralnych, m.in. wapnia i magnezu, co może stanowić ryzyko

nadciśnienia, zwłaszcza przy bardzo wysokim pobraniu fosforu. W powyższych badaniach – co prawda krótkoterminowych – nie wykazano szkodliwego działania diety optymalnej. Podwyższony poziom cholesterolu

lu, przy wysokim spożyciu antyoksydantów lipofilnych, nie stanowi zagrożenia miażdżycą. Potwierdzeniem tego jest niższy poziom aldehydu dimalono-

wego u osób stosujących żywienie optymalne. Natomiast podwyższony poziom homocysteiny jest dosyć częsty; dotyczy 7% populacji ogółem i 25% wegetarian.

Dieta optymalna, mimo wysokiej pozycji nasyconych KT i cholesterolu, nie stanowi zagrożenia otyłością i miażdżycą. Tylko w niewielkim stopniu wpływa na profil lipidowy krwi, który wcale nie jest najlepszym wskaźnikiem zagrożeń zdrowotnych. Zdecydowanie bardziej przydatne w ocenie zagrożeń miażdżycą są markery stresu oksydacyjnego (białko C-reaktywne, aldehyd dimalonowy, cytokiny prozapalne, m.in. interleukina-6). Stosowanie w diecie optymalnej tłuszczu zwierzęcego nie są podatne na utlenianie, ze względu na wysoką zawartość KT nasyconych, a zwłaszcza obecność antyoksydantów lipofilnych. Rozpuszczalne w tłuszczach witaminy (A, D, E, K) oraz inne antyoksydanty lipofilne zapobiegają stanom zapalnym naczyń krwionośnych, uniemożliwiają utlenianie cholesterolu, a tym samym powstawanie blaszki miażdżycowej. Dzięki temu tłuszcze zwierzęce zapobiegają miażdżycy, a także nowotworom, schorzeniom neurologicznym i neurodegeneracyjnym.

Czy dieta optymalna obciąża wątrobę?

Stosowanie diety optymalnej, również długotrwałe, nie stanowi żadnego zagrożenia dla układu trawiennego ze względu na wysokie spożycie fosfolipidów. Ich źródłem są żółtka jaj, wątroba oraz wysoko-tłuszczowe produkty mleczarskie. Jedno duże jajo kurze zawiera 0,2 mg choliny, 2010 mg lecytyny oraz 82 mg sfingomieliny. Lecytyna jaj zawiera długołańcuchowe wielonienasycone KT: kwas arachidonowy (odpowiedzialny za transmisję sygnałów oraz płynność błon komórkowych) i dokosaheksaenowy (niezbędny do prawidłowego rozwoju mózgu oraz siatkówki oka). W jednej porcji (100 g) wątroby wołowej obecne jest 61 mg choliny, 3362 mg lecytyny oraz 135 mg sfingomieliny. Z kolei fosfolipidy tłuszczu mlekowego, mimo iż występują w znacznie mniejszych ilościach, są wyjątkowo cenne dla zdrowia, ze względu na obecność lipidów etero-

wych. Aktywowane przez lipidy eterowe makrofagi stają się zdolne do rozpoznawania i niszczenia komórek nowotworowych. Lecytyna sojowa, odróżnieniu od fosfolipidów obecnych w jajach, wątrobie i tłuszczu mlekowym, nie jest biologicznie aktywna, ze względu na niekorzystne (15:1) proporcje WNKT n-6 do WNKT n-3.

Fosfolipidy odgrywają istotną rolę w regulacji działania przewodu pokarmowego. Procesy regeneracji wątroby, obciążonej w procesach unieczynniania różnych ksenobiotyków, przyspiesza lecytyna. W leczeniu zatrucia alkoholem a także stłuszczenia i powiększenia wątroby przydatne są fosfolipidy pochodzenia mlecznego. Podobnie jak nasycone KT, fosfolipidy zapobiegają infekcjom przewodu pokarmowego (*Listeria*, *Salmonella*, *Campylobacter*), hamują wzrost *Helicobacter pylori*. Jest to równoznaczne z działaniem przeciwzapalnym, immunostymulacyjnym i antynowotworowym. Ze względu na wysoką zawartość KT nienasyconych fosfolipidy są istotne w metabolizmie lipidów i cholesterolu, wpływają na poprawę profilu lipidowego krwi.

Poza tym, fosfolipidy działają neuroprotektoryjnie; są źródłem choline, która jest przekształcana do acetylocholine - neuroprzekaźnika niezbędnego do prawidłowego funkcjonowania mózgu. Cholina pobudza układ nerwowy, zapobiega hiperhomocysteinemii, intensyfikuje zdolność koncentracji i zapamiętywania, przyspiesza regenerację organizmu przy dużym wysiłku fizycznym. *W organizmie człowieka szczególnie koncentracja fosfolipidów występuje w mózgu, gdzie wspólnie z długotańcuchowymi wielonienasyconymi KT omega-3 stanowią podstawowy budulec systemu nerwowego. Wyniki badań dowodzą, że istnieje zależność pomiędzy niedoborem fosfolipidów a schorzeniami neurologicznymi, Fosfolipidy przeciwdziałają uszkodzeniom neuronów u pacjentów z chorobą Alzheimera, aktywują enzymy zaangażowane w syntezę dopaminy, której niedobory stwierdza się w chorobie Parkinsona, wspomagają leczenie stwardnienia rozsianego (SM), padaczki, ADHD.*

Rzekome niedobory wapnia w diecie optymalnej

Charakterystyczna w diecie optymalnej jest konsumpcja pełnotłustych produktów mleczarskich (sery dojrzewające, twarogi z dodatkiem śmietany). Wapń, obecny w produktach mleczarskich, jest biodostępny ze względu na optymalne proporcje do fosforu, a także obecność składników, które zwiększają jego wchłanianie (białka, witamina D₃ i K₂). Jednak długołańcuchowe nasy-



cone KT tworzą z wapniem mydła, które nie są przez człowieka trawione. Straty wapnia zwiększa wysokie spożycie soli kuchennej; wydalenie z organizmu 1 g chlorku sodu jest równoznaczne ze stratą ok. 26 mg wapnia. Dlatego wchłanianie wapnia z przewodu pokarmowego wynosi 30-40%.

Za wchłanianie wapnia w jelicie cienkim oraz jego zdeponowanie w kościach odpowiedzialne są, rozpuszczalne w tłuszczach witaminy D₃ i K₂. Witamina D₃ jest konieczna także do funkcjonowania przytarczyc oraz nerek. W opracowaniach epidemiologicznych wykazano, że powszechne niedobory witaminy D₃ skutkują zwiększoną zachorowalnością na schorzenia autoimmunologiczne, neurologiczne, neurodegeneracyjne oraz nowotworowe. Witamina D₃ znajduje zastosowanie w leczeniu łuszczyca, hamuje demielinizację tkanki nerwowej w stwardnieniu rozsianym oraz niszczenie β-komórek trzustki u chorych na cukrzycę. Ponadto jest niezbędna w syntezie osteokalcyny - białka które transportuje jony wapnia do kości. Oprócz witaminy D₃ w syntezie osteokalcyny, udział bierze

witamina K₂ (menachinon).

Rola witaminy K₂ polega na regulacji syntezy białek, odpowiedzialnych za zdeponowanie wapnia w kościach i zębach. Jednym z nich jest osteokalcyna odpowiedzialna za transport wapnia z układu krążenia do układu kostnego. Jednak warunkiem związania osteokalcyny z mineralną częścią kości jest jej karboksylacja z udziałem witaminy K₂. Poza tym, osteokalcyna działa jak hormon stymulując wydzielanie insuliny

przez trzustkę, wpływa na insulinowrażliwość komórek, a nawet ilość i aktywność plemników.

Witamina K₂ aktywna jest również w tętnicach, gdzie kontroluje aktywność białka MGP, zapobiegającego zwapnieniu naczyń krwionośnych. Po aktywacji pod wpływem witaminy K₂ białko MGP usuwa nadmiar wapnia z tętnic i tkanek miękkich, m.in. z prostaty. Podkreślić należy, że nie ma żadnego innego czynnika, który spowodowałby, aby wapń, który już został wbudowany w tętnicach czy innych tkankach, mógł być z nich usunięty oraz przekierowany do kości i zębów. Przy niedoborach witaminy K₂, osteokalcyna i białko MGP nie mogą pełnić swoich funkcji, ponieważ pozostają w nieaktywnej formie niekarboksylowanej. Witamina K₂ wykazuje wszechstronne prozdrowotne działanie: zapobiega cukrzycy, miażdżycy, chorobie Alzheimera. Poza tym, jest skuteczna w leczeniu nowotworów wątroby, płuc, prostaty. Najlepszym źródłem witaminy K₂ w diecie człowieka jest fermentowana soja (natto), tłuszcz gęsi oraz sery dojrzewające, zwłaszcza twarde.

Dieta optymalna pokrywa zapotrzebowanie na wapń, mimo dużej zawartości nasyconych KT. Adsorpcję wapnia zwiększa wysoka zawartość białka oraz fosfopeptydy. Białko wpływa na funkcjonowanie przytarczyc, które stymulują wytwarzanie parathormonu (PTH), odpowiedzialnego za prawidłową adsorpcję wapnia. Natomiast w transporcie wapnia przez ścianę jelita biorą udział aminokwasy zasadowe (L-lizyna i L-arginina). Niezależnie od powyższego biodostępność wapnia zwiększa również fosfityna – jedno z białek obecnych w jajach. Większe spożycie białka zawsze pozytywnie wpływa na gęstość mineralną kości.

W przypadku wapnia bardziej istotna niż podaż w diecie jest jego biodostępność, zależna od witaminy D3 i K2 oraz ilości białka. Wapń reguluje metabolizm zarówno lipidów jak też węglowodanów; poprzez zapobieganie insulinooporności, hamowanie syntezy KT oraz intensyfikację lipolizy ogranicza powstawanie tkanki tłuszczowej. Synergicznie z wapniem oddziałują aminokwasy rozgałęzione oraz obecny w tłuszczu mlekowym CLA, który hamuje działanie enzymów odpowiedzialnych za kumulację lipidów, a jednocześnie intensyfikuje proces spalania tłuszczu. Dlatego pełnotłuste produkty mleczarskie są najlepszym i niezastąpionym źródłem biodostępnego wapnia w diecie człowieka.

Dlaczego dieta optymalna działa odchudzająco?

Spożycie tłuszczów w diecie optymalnej wcale nie jest większe niż w zwykłej. Tłuszcze są najbardziej sycącym składnikiem diety, w odróżnieniu od węglowodanów i cukrów prostych, zmniejszają apetyt. Trawione są głównie w jelicie z wytworzeniem wolnych KT, z których w wątrobie wytwarzane są ciała ketonowe. Poziom ciał ketonowych we krwi identyfikowany jest jako jeden z sygnałów sytości. Dlatego tłuszcze nie stanowią zagrożenia otyłością. Tłuszcz mlekowy zawiera liczne składniki, które regulują przemiany energetyczne w organizmie człowieka (m.in. fosfolipidy, CLA, krótko- i średniołańcuchowe nasycone KT). Porównując wyniki 16 badań wykazano, że konsumpcja pełnotłustych produktów mleczarskich zmniejsza ryzyko otyło-

ści, w odróżnieniu od produktów niskotłuszczowych. Ponadto, u pacjentów pozostających na diecie wysokotłuszczowej stwierdzono lepszy profil lipidowy krwi. Wykazano, że wysokie spożycie pełnotłustych produktów mleczarskich zmniejsza ryzyko otyłości o 55% oraz otyłości brzusznej o 65% w porównaniu do niskiego spożycia tych produktów.

Jedynie tłuszcze, które stanowią zagrożenie otyłością (a także cukrzycą typu 2, miażdżycą i nowotworami) to sztuczne izomery trans kwasów tłuszczowych, obecne w margarynach oraz żywności wygodnej. Sztuczne izomery trans powodują insulinooporność komórek, a w konsekwencji kumulację lipidów w komórkach brzusznej tkanki tłuszczowej i wzrost masy ciała - zdecydowanie większy niż w przypadku nasyconych KT. Spożywane w ilości dostarczającej zaledwie 2% energii, zwiększają ryzyko otyłości i cukrzycy typu 2 aż o 40% (Nurses Health Study).

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. Jednak ani nadmiar energii, ani niska aktywność fizyczna nie jest główną przyczyną otyłości. Rzeczywistą przyczyną epidemii otyłości jest wysokowęglowodanowa niskotłuszczowa dieta light. Duże ilości wysokoglikemicznej skrobi i glukozy w diecie powodują nawet 4-krotny wzrost poziomu insuliny we krwi. Po strawieniu cukrów ich poziom gwałtownie spada, co przy wysokim poziomie insuliny skutkuje niekontrolowanym poczuciem głodu i definiowane jest jako reaktywna hipoglikemia. Stosowany w przemyśle spożywczym syrop glukozowo-fruktozowy, podobnie jak sacharoza, stanowi metaboliczną pułapkę. Fruktioza, ze względu na bardzo szybkie przemiany (poza hormonalną kontrolą w organizmie), w całości przekształcana jest w trójglicerydy magazynowane w tkance tłuszczowej. Z tego powodu fruktoza sprzyja tyciu bardziej niż jakiegokolwiek inne składniki diety.

Ani wartość energetyczna, ani spożycie tłuszczów w diecie optymalnej nie są większe niż w zwykłej. Natomiast kilkukrotnie mniejsze jest spożycie węglowodanów, które zwiększają

łaknienie, podczas gdy tłuszcze i białka ograniczają apetyt. Istotnym czynnikiem, który reguluje przemiany energetyczne (metabolizm lipidów i węglowodanów) jest biodostępny wapń. Dieta optymalna potwierdza fakt, że epidemia otyłości i cukrzycy nie jest konsekwencją zaburzeń bilansu energetycznego ale insulinooporności komórek, spowodowanej dietą wysokowęglowodanową oraz obecnością w diecie sztucznych izomerów trans (margaryny, żywność wygodna).

Antymiażdżycowe, antynowotworowe, neuroprotektoryjne działanie diety optymalnej

W wielu opracowaniach epidemiologicznych, potwierdzonych badaniami klinicznymi, wykazano, że miażdżycy, choroby neurodegeneracyjnej i nowotworów są konsekwencją zaburzeń homeostazy pro- i antyoksydacyjnej organizmu na korzyść stanu prooksydacyjnego. W warunkach homeostazy powstające wolne rodniki tlenowe i ich pochodne są unieczynniane przez system antyoksydacyjny. Natomiast w przypadku zbyt intensywnych procesów wolnorodnikowych, nasilony i długotrwały stres oksydacyjny powoduje powstawanie trwałych uszkodzeń w strukturze białek, lipidów, DNA, co prowadzi do utraty integralności błon i zaburzeń w metabolizmie komórkowym, a nawet do powstawania mutacji. Co prawda, organizm człowieka nie jest wobec procesów wolnorodnikowych całkowicie bezbronny. Bariere obronną stanowi system antyoksydacyjny, w skład którego wchodzi wiele współdziałających ze sobą elementów. Niestety niedobór jakiegokolwiek z nich prowadzi do obniżenia całkowitego potencjału antyoksydacyjnego komórki i zaburzeń w jej funkcjonowaniu.

Obronę antyoksydacyjną organizmu można wspomagać poprzez konsumpcję żywności biologicznie aktywnej, zawierającej antyoksydanty egzogenne (pokarmowe) zdolne do unieczynniania wolnych rodników. Z danych literaturowych wynika, że dieta bogata w produkty zawierające antyoksydanty, ze względu na szerokie spektrum ich biologicznego działania, odgrywa istotną rolę nie tylko w profilaktyce, ale także leczeniu schorzeń wywołanych stresem oksydacyjnym (stany zapalne).

miażdżycy, cukrzyca, choroba niedokrwienna serca, zawał mięśnia sercowego, udar mózgu, choroby neurodegeneracyjne, nowotworowe, starzenie się). Za główne źródło egzogennych antyoksydantów w diecie uważa się witaminy i fitozywiązki występujące w owocach, warzywach i produktach zbożowych. Pełnią one istotną rolę przede wszystkim w ochronie środowiska wodnego komórek organizmu. Niestety większość z nich nie jest aktywna w środowisku lipofilnym, tj. w obrębie błon komórkowych oraz lipoprotein osocza krwi. Do antyoksydantów działających w środowisku lipofilnym komórek organizmu zaliczamy witaminy A, D, E i K, karotenoidy, koenzym Q, kwas α -liponowy, skoniugowany kwas linolowy (CLA), fosfolipidy i inne. Większość biologicznie aktywnych składników, szczególnie istotnych w profilaktyce zdrowotnej, zawierają produkty mleczarskie, mięsne i rybne. Ponadto, ze względu na lipofilny charakter antyoksydanty z produktów zwierzęcych są lepiej wchłaniane i wykorzystywane w organizmie niż antyoksydanty hydrofilne, pochodzące z warzyw i owoców. A zatem, utożsamianie antyoksydantów z warzywami, owocami i produktami zbożowymi jest całkowicie bezpodstawne.

Ze względu na wysokie spożycie biologicznie aktywnej żywności pochodzenia zwierzęcego (jaja, wysokotłuszczowe produkty mleczarskie, mięso, podroby, ryby) dieta optymalna pokrywa zapotrzebowanie organizmu człowieka na antyoksydanty lipofilne (rozpuszczalne w tłuszczach). Mimo, iż zawartość tych antyoksydantów w żywności jest niewielka to są one skuteczne w profilaktyce dietozależnych schorzeń metabolicznych z powodu termostabilności, synergizmu pomiędzy poszczególnymi antyoksydantami lipofilnymi a wodnymi a zwłaszcza wielokierunkowego działania (plejotropowość).

Podsumowanie

Dieta optymalna pokrywa zapotrzebowanie organizmu człowieka na białko, tłuszcz, energię oraz węglowodany. Mimo wysokiego spożycia nasyconych KT i cholesterolu nie stanowi zagrożenia ani otyłością, ani miażdżycą. Białka i tłuszcze trawione są powoli, bez

gwałtownych zmian poziomu insuliny oraz glukozy we krwi, dlatego na długo zaspokajają apetyt. Dieta optymalna zapobiega reaktywnej hipoglikemii oraz insulinooporności, a jedną z największych jej zalet jest wysoka podaż biologicznie aktywnych antyoksydantów lipofilnych (rozpuszczalnych w tłuszczu).

Niedobory antyoksydantów, zwłaszcza lipofilnych, są główną (oczywiście nie jedyną) przyczyną rosnącej zachorowalności na dietozależne schorzenia metaboliczne. Skutkiem wylansowanej w latach 60. ub. stulecia - całkowicie bezzasadnej - hipercholesterolowej teorii miażdżycy jest ograniczenie spożycia tłuszczów zwierzęcych oraz zastąpienie ich olejami roślinnymi i margarynami. W konsekwencji spożycie antyoksydantów lipofilnych (CLA, koenzym Q10, fosfolipidy, skwalen, witaminy A, D, E, K i inne) zmalało kilkukrotnie. Ich deficyt w diecie tzw. zachodniej pogłębia dodatkowo wysokie spożycie olejów roślinnych, bogatych w WNKT, co nawet kilkunastokrotnie zwiększa zapotrzebowanie na antyoksydanty lipofilne. *Dieta optymalna potwierdza fakt, że czynnikiem ryzyka chorób dietozależnych nie jest ilość tłuszczu w diecie a jego skład i podatność na utlenianie.*

Wysoka i stale rosnąca zachorowalność na nowotwory, schorzenia neurologiczne i neurodegeneracyjne nie potwierdza zasadności zaleceń dietetycznych. Co więcej, zarówno prawo żywnościowe jak też zalecenia dietetyczne noszą znamiona globalnego spisku przeciwko zdrowiu publicznemu. Być może ze względu na niewydolność systemów opieki zdrowotnej w większości państw, problem rzeczywistych przy-

czyn chorób dietozależnych wreszcie zostanie zdefiniowany. Pierwszym krokiem, w którym „zdemaskowano” dietę wysokowęglowodanową, niskotłuszczową jako główną przyczynę rosnącej zachorowalności jest Szwecja, gdzie opracowywany jest Narodowy Program Dietetyczny. Również w Polsce powołano parlamentarny zespół ds. Narodowego Programu Zdrowego Żywnienia. *Weryfikacja zaleceń dietetycznych (sporządzonych w oparciu o zmanipulowaną hipercholesterolową teorię miażdżycy) jest koniecznością - o ile zdrowie publiczne uznane zostanie za ważniejsze od zysków koncernów spożywczych, a zwłaszcza farmaceutycznych.*

Prof. dr hab. Grażyna Cichosz
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski
w Olsztynie

Informacje zawarte w niniejszym opracowaniu można zweryfikować:

1. Polski Konsensus Tłuszczowy (1996) oraz tzw. Nowy Polski Konsensus Tłuszczowy (1999): [<http://www.halat.pl/tluszcz.html>] - stan 07/01/2014
2. O rzekomo zdrowych tłuszczach roślinnych oraz rzekomo niezdrowych tłuszczach zwierzęcych: http://www.uwm.edu.pl/kmizj/?page_id=297 - stan 07/01/2014
3. Geneza obowiązujących antytłuszczowych poglądów dietetycznych - film Toma Naughtona pt. Fat Head (Grubi nie głupsi).
4. Co wspólnego ze zdrowiem publicznym mają zalecenia dietetyczne? <http://nowadebata.pl/2011/04/30/mit-zbilansowanej-diety/> - stan 07/01/2014
5. O rzeczywistych przyczynach miażdżycy: <http://pracownia4.wordpress.com/2012/03/09/wiecej-o-prawdziwych-przyczynach-chorob-serca> - stan 07/01/2014
6. Szulc Anna, 2006r Instytut naukowej reklamy, Przekrój 16. <http://www.zdrowie.annet.pl/zdrowie/instytut-naukowej-reklamy-143-2.html>
7. Cichosz G., Czeczot H., Bielecka M.M.: Odtłuszczone produkty mleczarskie - dietetyczne nieporozumienie. Bromat. Chem. Toks. (w redakcji)
8. Cichosz G., Czeczot H., Bielecka M.M.: Antyoksydanty lipofilne - funkcje biologiczne. Post. Hig. Med. Dośw. (w redakcji)

Prof. zw. dr hab. inż. Grażyna Cichosz

pracuje w Katedrze Mleczarstwa i Zarządzania Jakością Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie. Jej zainteresowania naukowe to przede wszystkim prozdrowotne właściwości mleka, a zwłaszcza tłuszczu mlekowego oraz zagrożenia bezpieczeństwa zdrowotnego żywności w związku z globalizacją produkcji. W 2010 roku udzieliła głośnego wywiadu „Gazecie Wyborczej” pt. „My chcemy masła a nie margaryny”.

