

TŁUSZCZE NASYCONY JAKO „OFIARA” WOJNY MARGARYNOWEJ **SATURATED FATS AS A „VICTIM” OF THE MARGARINE WAR**

DOROTA GAJOWNICZEK-AŁAS¹, WALDEMAR BIADUŃ²

¹ ABSOLWENTKA WYDZIAŁU NAUK SPOŁECZNYCH I NAUK MEDYCZNYCH,
WYŻSZA SZKOŁA NAUK SPOŁECZNYCH Z SIEDZIBĄ W LUBLINIE, UL. ZAMOJSKA 47, 20-031 LUBLIN
² WYDZIAŁ NAUK MEDYCZNYCH, WYŻSZA SZKOŁA NAUK SPOŁECZNYCH Z SIEDZIBĄ W LUBLINIE,
UL. ZAMOJSKA 47, 20-031 LUBLIN

Streszczenie

Tłuszcze nasycone są niezwykle istotnym i pożądanym składnikiem naszej diety. Niestety, w latach 1950. wskazano je jako główną przyczynę chorób serca i układu krążenia. Z nie do końca zrozumiałych powodów za szkodliwy związek uznano również cholesterol. W niedługim czasie stało się to niepodważalnym dogmatem w medycynie i dietetyce. W miejsce tłuszczów zalecano wprowadzenie do diety węglowodanów (light food) i otrzymywanych przemysłowo tłuszczów. Lecz okazało się, że zawarte w margarynach tłuszcze trans mają bardzo szkodliwy wpływ na nasze zdrowie.

W międzyczasie pojawiały się liczne dowody sugerujące, że zarówno tłuszcze nasycone jak i cholesterol nie odgrywają pierwszoplanowej roli w etiopatogenezie chorób metabolicznych. Tymczasem do terapii wprowadzono wzbudzające wiele kontrowersji statyny. Dlaczego zatem kolejne miliony osób cierpią z powodu miażdżycy, choroby wieńcowej, nadciśnienia tętniczego, zawałów, udarów, otyłości i cukrzycy typu 2. Kto jest winien?

Słowa kluczowe: tłuszcze nasycone, tłuszcze trans, cholesterol, margaryna

Abstract

Saturated fats are an extremely important and desirable component of our diet. Unfortunately, in the 1950s they were indicated as the main cause of heart and circulatory system diseases. Cholesterol was also considered a harmful compound for reasons that were not fully understood. It soon became an indisputable dogma in medicine and dietetics. Instead of fats, it was recommended to introduce carbohydrates (light food) and industrially obtained fats into the diet. But it turned out that the trans fats contained in margarines have a very harmful effect on our health.

In the meantime, numerous evidence has emerged suggesting that both saturated fat and cholesterol do not play a central role in the etiopathogenesis of metabolic diseases. Meanwhile, controversial statins have been introduced into therapy. So why are millions more people suffering from atherosclerosis, coronary artery disease, hypertension, heart attacks, strokes, obesity and type 2 diabetes. Who is to blame?

Keywords: saturated fat, trans fat, cholesterol, margarine

WPROWADZENIE

Tłuszcze nasycone to nie tylko składnik pożywienia. Jest to także swoista „ofiarą” wprowadzenia na rynek tłuszczów otrzymywanych przemysłowo. Chodzi głównie o margarynę i jej wpływ na postrzeganie przez społeczeństwo tłuszczów naturalnych.

Przyjrzyjmy się powstałej w latach 1950. koncepcji, która sugeruje szkodliwy wpływ tłuszczów na układ naczyniowo-sercowy i jej konsekwencjom w obecnym postrzeganiu tłuszczów nasyconych. Hipoteza, którą wtedy postawił jeden człowiek „selekcjonując” wyniki własnych badań, stała się obowiązującą przez kolejne dziesięciolecia „teorią naukową”. Została ona wsparta agresywną reklamą producentów margaryny, co dało niezwykle obfity plon w postaci panicznego strachu przed tłuszczami spożywczymi, a zwłaszcza ich nasyconymi formami. W ówczesnej Polsce, gdzie zwykle naukowe nowinki zza oceanu trafiały na podatny grunt, „rewolucyjne” tezy zyskały uznanie, szczególnie w kręgach władzy. Wskazuje na to w obszernym wywiadzie dla jednej z gazet Prof. G. Cichosz (Naszkowska, 2010), a potwierdzeniem są choćby zalecenia Polskiego Konsensusu Tłuszczowego z grudnia 1999 r. (Kozłowska-Wojciechowska, 2000: 92-93).

W pracy szczegółowo omówiono znaczenie tłuszczów nasyconych dla zdrowia organizmu człowieka. Przedstawiono również historię wprowadzenia na rynek spożywczy margaryn – sztucznie otrzymywanych tłuszczów, które z powodzeniem, lecz ze szkodą dla naszego zdrowia, stały się „zdrowym” elementem diety człowieka. Sukces, jaki stał się udziałem producentów tych wyjątkowo szkodliwych produktów, był związany z nieuzasadnionymi twierdzeniami o szkodliwości tłuszczów nasyconych i cholesterolu, które powszechnie wskazuje się jako przyczynę chorób metabolicznych, w tym – przede wszystkim – sercowo-naczyniowych. Jednak nadal to przekonanie jest powszechnie zarówno w społeczeństwie, jak i wśród większości lekarzy.

Podstawowym celem niniejszego artykułu jest próba zwrócenia uwagi na ten, prawdopodobnie jeden z największych, błąd w historii medycyny, który znajduje swe potwierdzenie w coraz powszechniejszym występowaniu chorób określanych jako cywilizacyjne.

TŁUSZCZE NASYCONY

Kwasy tłuszczowe. Kwasy tłuszczowe nasycone zawierają różnej długości łańcuch złożony z parzystej liczby tzw. grup węglowych CH₂. Na początku łańcucha występuje grupa karboksylowa (COOH), a na końcu – metylowa (CH₃). Kwasy tłuszczowe mające 14-24 atomów nazywa się długołańcuchowymi (LCFA – long chain fatty acids). Średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe (MCFA) posiadają 8-12 atomów węgla, zaś krótkołańcuchowe (SCFA) – od 2 do 6 (Rodwell i in., 2018).

Właściwości kwasów tłuszczowych zależą od długości łańcucha węglowego. Generalnie im dłuższy jest łańcuch, tym tłuszcz twardszy, a temperatura jego topnienia wyższa. Wszystkie tłuszcze naturalne są mieszaninami kwasów tłuszczowych nasyconych oraz jedno- i wielonienasyconych. Kategoryzowanie oleju spożywczego wg kryterium

nasycenia jest więc znacznym uproszczeniem. Przykładem niech będzie oliwa powszechnie postrzegana jako olej jednonienasycony. Tymczasem w jej składzie odnajdziemy również kwasy tłuszczowe nasycone i wielonienasycone (Fife, 2015). Kwasy tłuszczowe, niezależnie od stopnia nasycenia, mają różny wpływ na nasze zdrowie. Na przykład nie wszystkie oleje jednonienasycone są tak dobre dla zdrowia jak kwas oleinowy – główny składnik oliwy. Bardzo podobny pod względem chemicznym kwas erukowy jest bowiem silnie toksyczny dla serca (Belitz, Grosch, 1999).

Tłuszcze nasycone w diecie naszych przodków. Na podstawie analizy znalezionych na wykopaliskach resztek naczyń, prymitywnych urządzeń rolniczych i ostrzy oraz zwierzęcych kości naukowcy odtwarzają możliwe scenariusze żywienia pierwszych ludzi (Schmidt, 2016: s. 42-43).

Nasycone kwasy tłuszczowe towarzyszą nam od zawsze. Już 5 milionów lat temu nasi przodkowie zeszli z drzew i zaczęli „stołować się” na kościach zwierząt pozostawionych przez drapieżniki, pozyskując z nich drogocenny szpik. Około 2 mln lat temu, dieta jego następcy *Homo erectus*, uważanego za pierwszego człowieka, była również bogata w mięso, czego dowodem są kości zwierzęce znalezione w zamieszkiwanych przez niego jaskiniach (Bunn, 1981: s. 574-577).

Wraz z pojawieniem się człowieka z *Cro-Magnon* oraz *Homo sapiens sapiens* udoskonalono broń, komunikację w plemionach i polowanie na wielką zwierzynę (Foley, 1982: s. 393-402). Od tego czasu w jadłospisie człowieka zaczęło dominować mięso. Być może stanowiło ono nawet 85% diety (Ardrey, 1976: s. 242).

Mniej więcej 20000 lat temu rozpoczęła się rewolucja rolnicza, a wraz z nią pojawiła się dieta mieszana. Z analizy kości ówczesnych ludzi wynika, że zwiększyła się konsumpcja roślin a zmniejszyła – mięsa. Dieta mieszana zawierająca około 35% mięsa utrzymała się wśród odizolowanych społeczeństw aż do początków XX w. (Schoeninger, 1982: s. 37-52).

Dziś już praktycznie nie ma miejsc „nieskalanych” dietą białych ludzi, ale jeszcze 100 lat temu badacze mieli pole do popisu. W latach 1930. dr Weston Price, dyplomowany dentysta i antropolog z zamiłowania, podróżował po świecie i opisywał stan uzębienia i łuków zębowych u najbardziej prymitywnych plemion i społeczności, nadal zachowujących naturalną dietę przodków. Dzięki niemu możemy się dowiedzieć, czym żywili się nieskażeni dietą współczesną, ludzie. Odkrył on społeczności wolne od próchnicy i wad zgryzu. Ich wspólną cechą było przestrzeganie tradycyjnego odżywiania i stylu życia (Price, 1939).

I tak, w doskonałym stanie mieli zęby Szwajcarzy z doliny Loetschnal położonej 1500 m n.p.m. izolowanej przez 200 lat dzięki niedostępności Alp. Dr Price zbadał uzębienie wszystkich dzieci w dolinie i stwierdził, że praktycznie nie występuje u nich próchnica. Wszyscy ludzie odżywiali się tam w sposób „prymitywny” – mlekiem i serami krów i owiec oraz mięsem tych zwierząt wypasanych na okolicznych zboczach. Badacz przeanalizował zmiany składu mleka krów w cyklu rocznym. Otrzymane wyniki wskazywały na o wiele wyższą zawartość minerałów i witamin niż w komercyjnych produktach w USA i Europie. Lokalne społeczeństwo było mniej chorowite niż pozostała ludność Szwajcarii. A w jego diecie przeważały...tłuszcze nasycone (Price, 1939).

W 1933 r. ten sam uczyony odwiedził Eskimosów z Alaski i...wyciągnął identyczne wnioski. Ta część społeczeństwa, która zachowała tradycyjny model odżywiania oparty na mięsie fok, łososi, karibu i tłuszczu wieloryba miała absolutnie zdrowe zęby i łuki zębowe. Nie zapadała również na choroby degeneracyjne. Natomiast społeczność, która „pechowo” zamieszkiwała bliżej portów, mając dostęp do żywności sprowadzonej przez białego człowieka, w tym rafinowanych mąk, mleka w proszku i tanich substytutów masła – margaryn, borykała się na ogół z tymi samymi problemami: stłoczonymi zębami, wadami zgryzu, nie mieszczącymi się zębami mądrości, próchnicą i chorobami zwyrodnieniowymi stawów (Price, 1939).

Podobnie było na drugim krańcu świata, wśród Indian z kanadyjskich rezerwatów w Górach Skalistych. Przez większą część roku jedli oni tylko łosie i karibu, kładąc szczególny nacisk na elementy spożywane zwykle na surowo. Mądrości przekazywane z ojca na syna mówiły o tym, że należy zjeść „kulkę tłuszczu” znad nerki upolowanego łosia. To były nadnercza – największy magazyn witaminy C. Indianie potrafili zapobiegać skorbutowi tysiąc lat wcześniej, zanim biały człowiek uświadomił sobie istnienie witamin. Mięśnie oddawano zwykle psom (Price, 1939).

Nad zwyczajami żywieniowymi Indian pochylił się również chirurg dr Josef Roming. Zaobserwował on, że wśród rdzennych Amerykanów zachowujących dietę przodków, obfitującą w naturalną – często surową – żywność i tłuszcze zwierzęce, nie występują nowotwory (Schmidt, 2016: s. 42-43).

Tłuszcze nasycone w mleku matki. Mleko matki jest dla dziecka pokarmem optymalnym. Jest ono aktywnym biologicznie wodnym roztworem tłuszczów (do 3,6 g/100 ml), białek (do 1,2 g/100 ml), węglowodanów (do 7,8 g/100 ml), witamin, mikro- i makroelementów, hormonów i enzymów oraz ciał odpornościowych (Ballard, Morrow, 2013: s. 49-74; Babiszewska i in., 2015: s. 257-264).

Tłuszcze są jednym z głównych składników mleka kobiecego. Ich ilość i jakość zmienia się w zależności od wieku dziecka, diety kobiety karmiącej i uwarunkowań genetycznych. Niemniej jednak tłuszcze nasycone stanowią 50-70% wszystkich lipidów mleka (Kowalska i in., 2015: s. 387-398). Są one przede wszystkim łatwo przyswajalnym rozpuszczalnikiem dla witamin A, D, E i K, ale naukowcy podkreślają także pozytywny wpływ zawartego w mleku długołańcuchowego kwasu palmitynowego na rozwój flory bakteryjnej niemowlęcia (Bar-Yoseph i in., 2013: s. 139-143). Jest on w mleku, obok oleinowego, najczęściej występującym kwasem tłuszczowym (Prentice, 1995). Choć w oficjalnych zaleceniach Instytutu Żywności i Żywienia jest traktowany jako czynnik ryzyka hipercholesterolemii i sugeruje się zastąpienie go kwasami nienasyconymi (Jarosz, 2017), natura ma najwyraźniej za nic zalecenia żywieniowe.

Dieta matki nie ma wpływu na ilość nasyconych kwasów tłuszczowych w pokarmie. Są one zawsze syntetyzowane zgodnie z zapotrzebowaniem (Babiszewska i in., 2015: s. 257-264). Można zatem dojść do – zdaje się oczywistego – wniosku, że skoro w menu noworodka nasycone kwasy tłuszczowe są niezbędne, nie powinny również być szkodliwe dla osoby dorosłej.

Wpływ tłuszczów nasyconych na zdrowie człowieka. Zawiała i „sfalszowana” historia tłuszczów nasyconych sprawiła, że są one postrzegane przez wielu jako niepotrzebny lub wręcz szkodliwy składnik diety.

Ignoruje się fakt, że tłuszcze nasycone występują we wszystkich naszych komórkach, stanowiąc do 50% składu ich błon. Są one nieodzowne dla prawidłowego wzrostu kości i w profilaktyce osteoporozy. Aby wapń został w efektywny sposób zaabsorbowany przez kości, połowa kwasów tłuszczowych w diecie powinna mieć charakter nasycony. Z oczywistych przyczyn dieta vegetarian jest uboższa w tłuszcze nasycone niż dieta osób jedzących mięso, w efekcie czego ryzyko osteoporozy jest u nich wyższe. Udowodniono to w badaniu przeprowadzonym wśród Adwentystów Dnia Siódmego, którzy są w większości vegetarianami. Okazało się, że są oni znacznie bardziej podatni na złamanie kości biodrowej (Corliss, 2002: s. 48-56). W innej pracy wykazano, że – mimo suplementacji wapnia – ludzie stosujący dietę ubogotłuszczową z rafinowanymi tłuszczami roślinnymi nadal zapadają na osteoporozę (Watkins, Seifert, 1996: s. 71-116).

Tymczasem kiedy w latach 1960. tłuszcze nasycone trafiły pod lupę badaczy, doszukiwano się przede wszystkim ich negatywnego wpływu na zdrowie człowieka, co miało wesprzeć „hipotezę cholesterolową”. Ale wyniki były dokładnie odwrotne.

Tłuszcze nasycone wydawały się raczej hamować a nie indukować procesy nowotworowe. Okazało się również, że zapewniają prawidłowe funkcjonowanie układu odpornościowego (Carroll, Khor 1971: s. 415-420; Kabara, 1978: s. 298; Cohen i in., 1986: s. 43-51). Na dodatek to właśnie one wspierają wątrobę podczas detoksykacji alkoholu i leków (Cha, Sachan, 1994: s. 338-343; Nanji i in., 1995: s. 547-554).

W latach 1980. przeprowadzono serię niezwykle interesujących badań nad potencjalną rolą diety wysokotłuszczowej, obfitującej w kwasy nasycone i cholesterol, w etiologii wylewów. Okazało się, że kwasy tłuszczowe nasycone nie tylko nie podnoszą ryzyka udaru, ale mogą je nawet obniżyć (McGee i in., 1985: s. 97-105; Kimura, 1985: s. 222-227; Yamori, L'Enfant, 1987; Ikeda i in., 1987: s. 31-36; Omura i in., 1987: s. 401-407). Szczególnie godne uwagi jest badanie uczonych z Harvard University obejmujące 832 zdrowych mężczyzn w wieku 45-65 lat. Obserwowali oni relacje pomiędzy występowaniem wylewów a spożyciem tłuszczu, z ich podziałem na rodzaje. Uzyskane wyniki po raz kolejny potwierdziły, że wielkość spożycia tłuszczów nasyconych jest skorelowana ujemnie z ryzykiem udaru niedokrwiennego mózgu (Gillman i in., 1997: s. 2145-2150). Z tego samego badania wynika również, że przeważające w diecie tłuszcze wielonienasycone rafinowane to ryzyko podwyższają.

Równie pozytywne wnioski wyciągnięto o wiele lat później, testując wpływ tłuszczów nasyconych na astmę, alergię, zaburzenia pamięci i demencję starczą. Nie tylko nie pogłębiały one chorób, lecz wręcz wykazywały działanie ochronne (Fife, 2013). Ostatnie dane okazały się wręcz rewolucyjne.

Patogeneza i leczenie choroby wieńcowej wymaga pilnej zmiany paradygmatu twierdzą Malhotra i in. (2017: s. 1111-1112). Pomimo powszechnego przekonania lekarzy i opinii publicznej, koncepcyjny model tłuszczów nasyconych „zatykających naczynia krwionośne” jest po prostu błędny. Przełomowa metaanaliza nie wykazała żadnego

związku między spożyciem tłuszczów nasyconych a śmiertelnością z jakiegokolwiek przyczyny, chorobą niedokrwienną serca, udarem niedokrwiennym i cukrzycą typu 2 (de Souza i in., 2015). Również we wtórnej profilaktyce choroby wieńcowej i zawałów nie stwierdzono żadnych korzyści ze zmniejszonej zawartości tłuszczów nasyconych w diecie (Schwingshackl, Hoffmann, 2014). Jest wręcz odwrotnie – w oparciu o badania angiograficzne kobiet po menopauzie z chorobą wieńcową stwierdzono, że większe spożycie tłuszczów nasyconych wiązało się z mniejszym postępem miażdżycy, która potęgowała się wraz ze wzrostem spożycia węglowodanów i tłuszczów wielonienasyconych (Mozaffarian i in., 2004: s. 1175-1184).

MARGARYNA

Słowo „margaryna” pochodzi od nazwy kwasu tłuszczowego margarynowego, odkrytego i nazwanego przez francuskiego chemika Michela Chevreul’a w 1813 r. Dosłownie oznacza ono perłę ostrygową lub po prostu perłę gr. margarites/margaron) (Baker i in., 2009: s. 285-289). Na początku XIX w. uczeni uważali, że kwas heptadekanowy (margarynowy w ówczesnej terminologii) $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{15}\text{COOH}$ to jeden z trzech kwasów tłuszczowych, obok kwasu oleinowego $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_7\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$ i stearynowego $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{16}\text{COOH}$, składających się na tłuszcze zwierzęce. Dopiero w 1853 r. niemiecki chemik Wilhelm Heinrich Heintz zinterpretował kwas margarynowy jako mieszanekę kwasu stearynowego i, wcześniej nieznanego, kwasu palmitynowego $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{14}\text{COOH}$ (Lehmann, 1853: s. 71).

Historia margaryny rozpoczęła się w 1868 r., kiedy panujący we Francji Napoleon III ogłosił konkurs na wyprodukowanie taniego substytutu masła odpowiedniego dla potrzeb armii i najbiedniejszych warstw społecznych. Wyzwanie podjął i konkurs wygrał francuski chemik Hippolyte Mège-Mouriès. Swoje dzieło – wyprodukowane z wołowego tłuszczu ubijanego z mlekiem – opatentował w 1869 r. i nawet nosił się z zamiarem jego produkcji. Jednak wojna francusko-pruska w 1870 r. pokrzyżowała jego plany i rok później sprzedał patent holenderskiej firmie niejakiego Jurgensa. Nowy i zaradny właściciel patentu natychmiast rozpoczął produkcję w miejscowości Oss w Holandii, gdzie margaryna wytwarzana jest do dziś (<https://www.wiatrak.nl/53486/historia-kariery-i-upadku-margaryny>).

Pierwsza margaryna w niczym nie przypominała masła, a perłowo-szara masa nie zachęcała do jedzenia. Należało dodać do niej przynajmniej odpowiedni barwnik. Udało się to zrobić aptekarzowi Ludwikowi van der Grintenowi, który opatentował swój produkt w 1877 r., co uczyniło go bardzo majątnym człowiekiem. Jego spadkobiercy sprzedali patent 100 lat później firmie Unilever, a skład barwnika do dziś jest objęty ścisłą tajemnicą (Maubach, 2005: s. 55).

Choć margaryna wydaje się w 100% produktem europejskim to już w 1850 r. w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej w swoim dzienniku poszukiwacza złota John Steel napisał: „Zostałem poznany z Panem Danielsem z Baltimore, który wytwarza

masło z łoju owczego i wołowego, które ma wygląd i smak prawdziwego masła, tak podobny, że nie byłem w stanie wskazać różnicy. Jednakże nie oszukiwał nikogo, po prostu sprzedawał to czym było. Nigdy nie wyjawiał procesu produkcji (Steele, 1928: s. 134). Nie wiemy, czy na 20 lat przed opatentowaniem margaryny w Europie tajemniczy pan Daniels był jej rzeczywistym wynalazcą. Czy kiedykolwiek słyszał o nim Mege-Mouries? Czy może autor dzienników, wydając je po raz pierwszy dopiero w 1901 r. pod tytułem „In Camp and Cabin. Mining Life and Adventure in California during 1850 and later”, popełnił błąd, a producenta pierwszej margaryny spotkał o wiele później?

Przygody poszukiwacza złota John Steel mógł przeżyć jedynie przed wojną secesyjną, czyli przed rokiem 1861. Istnieje zatem wielkie prawdopodobieństwo, że to nie francuski aptekarz wymyślił pierwszą metodę produkcji margaryny, a jedynie ją sprytnie opatentował. A może być jeszcze inaczej. Katherine Snodgras sugeruje w swojej książce z 1930 r., że na Starym Kontynencie już na początku XIX w. praktykowano produkcję substytutów masła z łoju wołowego i wody z dodatkiem mleka (Snodgrass, 1930).

O ile początkowo podstawowym materiałem do uzyskiwania margaryny był tłuszcz zwierzęcy, to w 1871 r. w Nowym Jorku Henry W. Bradley otrzymał patent na wytwarzanie margaryny z tłuszczów roślinnych (olej bawełniany) zmieszanych ze zwierzęcymi. Sam autor poetycko nazwał ją „smalcem złożonym” (Bradley, 1871).

Podobnie jak w Europie, kolor margaryny nie przypadł do gustu odbiorcom również w Stanach Zjednoczonych. Niezbyt higieniczne warunki produkcji i fatalny wygląd sprawiały, że w całej Ameryce Północnej pojawiało się coraz więcej regulacji prawnych określających margarynę jako wyrób sztuczny. W pewnym momencie zakazano barwienia margaryn, aby uniemożliwić podrabianie masła. Ale w odpowiedzi producenci umieszczali w opakowaniu małą kapsułkę z barwnikiem, sprytnie omijając zakaz barwienia margaryny (Ball, Lilly, 1982: s. 488-498; Dupre, 1999: s. 253-271).

Pod koniec XIX w. technologia produkcji margaryny wkroczyła na nowy poziom. Wilhelm Normann opatentował w Europie metodę utwardzania tłuszczu przez katalityczne uwodornianie. Sam nie odniósł spektakularnego sukcesu, jednak firma Procter & Gamble wynegocjowała w 1910 r. i dostała pozwolenie na użycie jego patentu w USA. I już rok później wypuściła na rynek „Crisko” (crystalized Cottonseed Oil) – krystalizowany 100% olej bawełniany, o wiele tańszy od masła i bez dodatków tłuszczów zwierzęcych. W ramach kampanii reklamowej wydano nawet książkę kucharską z przepisami, jak zastosować „tańszy i lepszy” od masła produkt (Schleifer, 2012: s. 94-119).

Ten nowy rodzaj tłuszczu pozyskał konsumentów, dla których spożycie nawet niewielkich ilości smalcu było niezgodne z zasadami, czyli muzułmanów i żydów. Dla potrzeb tych ostatnich wyprodukowano nawet kosztowną wersję.

Produkcja margaryny odbywa się wieloetapowo. Na początek zestawia się składniki. Tłuszcze i oleje miesza się razem z rozpuszczanymi w nich dodatkami, witaminami (A, D i E), karotenami i emulgatorami. Odbywa się to w dedykowanych zbiornikach w temperaturze wyższej o 5°C niż punkt topnienia użytych tłuszczów. Proces jest przeprowadzany w atmosferze azotu, aby zapobiec utlenianiu oraz rozkładowi substancji zapachowych i smakowych. Następnym etapem jest emulgowanie w temperaturze 38°C.

Dodaje się tu fazę wodną czyli związki nadające smak i zapach, konserwanty i metale ciężkie (zazwyczaj nikiel) do chelatowania. Otrzymaną emulsję pasteryzuje się przez 15-20 s w temperaturze 75-80°C. Następnie jest ona chłodzona do 50, a w kolejnym etapie do 7°C w trybie ciągłego mieszania, które zapobiega powstawaniu zbyt dużych kryształów tłuszczu. Na końcu gotowy produkt intensywnie ugniata się i pakuje. W przypadku margaryn kostkowych dochodzi jeszcze dwudniowe dojrzewanie w temperaturze 5-10°C.

Obecnie za wadę margaryny uważa się dużą zawartość kwasów tłuszczowych trans, które powstają podczas uwodornienia olejów w procesie ich utwardzania. Technolodzy wciąż poszukują alternatywy dla krystalicznych triacylgliceroli. Najbardziej popularne stają się mono- i diglicerydy, alkohole kwasowe, monostearynian sorbitanu oraz ich mieszanki, takie jak tristearynian sorbitanu z lecytyną i kwasy tłuszczowe z alkoholami tłuszczowymi (Kramek, Glibowski, 2013: s. 25-29).

TŁUSZCZE TRANS

Naturalne tłuszcze nienasycone zazwyczaj występują w konfiguracji cis. Częsteczka o takiej budowie jest zakrzywiona, natomiast w przypadku podwójnego wiązania w konfiguracji trans częsteczka – prosta, podobnie jak częsteczka kwasu tłuszczowego nasyconego. Ta właściwość sprawia, że cząsteczki mogą być gęsto upakowane, co w ostatnim przypadku jest bardzo pożądaną cechą, ponieważ kwasy te są budulcem błon komórkowych, nadają im odpowiednią sprężystość. Ale konfiguracja trans zapewnia także wyższą temperaturę topnienia. I właśnie z powodu tej cechy utwardzane tłuszcze zyskały na popularności. Wolniej ulegają utlenianiu, mogą być wielokrotnie używane do smażenia, a produkty na ich bazie mają długi okres przydatności do spożycia (Kochan i in., 2010: s. 650-658).

W naturze kwasy tłuszczowe w konfiguracji trans występują w mleku i mięsie przeżuwaczy. Powstają one w żwaczu pod wpływem reakcji biouwodornienia kwasu alfa-linolenowego i linolowego do kwasu stearynowego. Ich ilość (1-8% puli wszystkich kwasów tłuszczowych) jest zależna od pasz, którymi są karmione zwierzęta.

Głównym źródłem kwasów tłuszczowych trans dla człowieka są utwardzone oleje roślinne szeroko stosowane w margarynach, fryturach czy tłuszczach piekarniczych. Oleje roślinne poddaje się uwodornieniu w celu zmiany ich właściwości fizyko-chemicznych polegającej na przejściu z konsystencji płynnej w stałą. W czasie procesu utwardzania kwasów nienasyconych następuje dwuetapowe przyłączenie atomów wodoru w obrębie podwójnego wiązania. W przypadku kiedy utwardzanie jest tylko częściowe, otrzymuje się mieszaninę kwasów nienasyconych trans i kwasów tłuszczowych nasyconych. Frakcja trans (w ilości około 1%) powstaje również podczas rafinacji olejów roślinnych w czasie ogrzewania i usuwania substancji zapachowych (Rutkowska, Żbikowska, 2007: s. 515-524; Kochan i in., 2010: s. 650-658).

Tłuszcze, które zawierają trans-kwasy tłuszczowe, mają niekorzystny wpływ na zdrowie człowieka. Dieta zawierająca produkty, w skład których wchodzi przemysłowo utwardzane tłuszcze roślinne zwiększa ryzyko zespołu metabolicznego i chorób układu krążenia. Wykazano pozytywną korelację między podażą kwasów tłuszczowych trans w diecie a występowaniem cukrzycy typu 2 i insulinooporności. W związku z powyższym zauważa się potrzebę wprowadzenia regulacji prowadzących do obniżenia wykorzystania kwasów tłuszczowych trans w przemyśle spożywczym (Kochan i in., 2010: s. 650-658).

Ze względu na rosnącą świadomość społeczną producenci margaryn kładą coraz większy nacisk na wyprodukowanie masy tłuszczowej do smarowania chemicznie i fizycznie tak skonstruowanej, żeby zawierała jak najmniej lub wcale kwasów tłuszczowych w izomerii trans. Nie do końca się to jednak udaje. W polskich sklepach możemy odnaleźć margaryny o zawartości 26,63% (Palma z murzynkiem), 21,6% (Maryna), 15,4% (Wyborna) czy 11,04% (masło roślinne) kwasów w izomerii trans. Oprócz nich w ofercie są produkty zawierające mniej niż 1% tej frakcji. Są to choćby Rama Idea – 0,86%, Delma – 0,35% czy Wyborne roślinne – 0,33% (Paszczyk, Łuczyńska, 2013: s. 234-240).

WOJNA MARGARYNOWA

Początek sporu „masło czy margaryna”. Przepychanka producentów masła i margaryny rozpoczęła się pod koniec XIX w. za oceanem. Był to moment, kiedy producenci masła zorientowali się, że rośnie im solidna konkurencja w postaci taniego tłuszczu spożywczego. W 1874 r. w marcowym wydaniu czasopisma „Harper’s Weekly” ukazała się wzmianka o tym, że dwie fabryki w Nowym Jorku produkują 19000 funtów margaryny dziennie, a jej spożycie przez ostatni rok tylko w samych Stanach Zjednoczonych wyniosło 8 milionów funtów. W świetle takich rewelacji producenci masła rozpoczęli kampanię mającą na celu przekonanie społeczeństwa i polityków o szkodliwości margaryny oraz o tym, że nie może być sprzedawana „jako masło”. Pojawiły się plotki, że margaryna jest robiona z tłuszczu padłych zwierząt i końcówek świec. Starania lobby masłanego okazały się całkiem skuteczne, bo w połowie lat 1880. 17 stanów uregulowało sprzedaż margaryny, a kolejne 7 zabroniło całkowicie jej sprzedaży.

Jednak przemysł margarynowy podjął wyzwanie rzucone przez konkurencję. Do fabryki margaryny zaproszono członków nowojorskiego komitetu agrokultury wraz z jednym z kongresmenów oraz podjęto ich kolacją w najdroższej restauracji, gdzie margaryna była składnikiem wielu dań. Zlecono także ogłoszenia w prasie opatrzone hasłem „niech nadejdzie światło”, nawiązującym do czystości ich produktu wraz zaproszeniem członków Rady Zdrowia i „każdego zatroskanego obywatela” do odwiedzin fabryki margaryny bez zapowiedzi. Wszystko po to, by odzyskać dobre imię.

Jednak w tym samym czasie producentom masła udało się nakłonić legislaturę Stanu Nowy Jork do zakazu dodawania żółtego barwnika do margaryny, by nie mogła przypominać wyglądem masła. Nakaz ten został zaskarżony i w części kraju zniesiony. Ale produkcję margaryny obłożono podatkiem 2 centów za funt produktu. W 1902 r podatek ten pod-

niesiono 5-krotnie i przywrócono zakaz barwienia margaryny na żółto, a w dwóch stanach nakazano nawet dodawanie różowego barwnika, po to by można było w prosty sposób odróżnić margarynę od masła. Ponadto nałożono grzywny i kary więzienia za podrabianie masła. Niejakiego Charlesa Wille skazano na odbycie kary więzienia za zbrodnie przeciwko masłu, czyli sprzedaż margaryny przypominającej wyglądem masło (Nast, 2001).

Mimo przeszkód produkcja margaryny rozwijała się nadal. Do jej popularności przyczyniła się firma Procter & Gamble z agresywną reklamą produktu, który opisywano jako nie tylko tańszy ale i zdrowszy niż smalec czy masło. Zasiane wśród konsumentów ziarno nieufności do tłuszczów odzwierzęcych przyniosło wkrótce obfity plon – całkowitą demonizacją tłuszczów nasyconych w świadomości społecznej. Tym bardziej, że w latach 1950. cofnięto regulacje antymargarynowe (Fife, 2015).

Ale w Polsce, mimo wielkich chęci i starań producentów, margaryna nie cieszyła się powodzeniem. W latach 1970. była ona utożsamiana ze słabej jakości sztuczną „podróbką” masła (Naszkowska, 2010). Wręcz symbolem stało się hasło (my chcemy masła, a nie margaryny) robotników strajkujących w grudniu 1970 r. Jego przekaz jest jasny i nie wymaga specjalnego komentarza.

Hipoteza lipidowa. W latach 1950. amerykański fizjolog dr Ancel Keys opublikował artykuł, od którego zaczęła się prawdziwa wojna. Wygłosił on tezę, że, umieralność na chorobę wieńcową jest bezpośrednio skorelowana z ilością spożywanego tłuszczu (Keys, 1953: s. 118-139). Oparł ją m.in. na spostrzeżeniu, że we Włoszech ogólne spożycie tłuszczów było o połowę niższe, zaś ryzyko zawału – 5-krotnie mniejsze niż w USA. Zatem wniosek wydawał się jak najbardziej oczywisty: spożycie tłuszczu jest bezpośrednim powodem zawałów serca.

W 1954 r. „Lancet” autorytatywnie stwierdza: krzywa dra Keysa pokazuje niemal przekonującą zależność między zawartością tłuszczu w żywności i ryzykiem śmierci w wyniku choroby wieńcowej serca. Najciekawszy w tej historii jest jednak fakt, że kiedy dr Keys przedstawiał swą „słynną krzywą”, miał w ręku o wiele więcej wyników. Dysponował także danymi (Yerushalmy, Hilleboe, 1957: s. 2343-2345) jednoznacznie wskazującymi, że odsetek kalorii pozyskiwanych z tłuszczów i śmiertelność wskutek zawału serca nie mają ze sobą nic wspólnego. Szczególnie wymowny był fakt, że Meksyk i Finlandia mają podobne spożycie tłuszczów, ale śmiertelność wśród Skandynawów jest 7-krotnie wyższa. Keys pominął również wyniki otrzymane dla Danii, Norwegii, Francji i Chile. Wziął pod uwagę jedynie te dane, które potwierdzały założoną przez niego hipotezę.

Ancel Keys wskazywał również na zależność pomiędzy ilością wszystkich spożywanych tłuszczów i poziomem cholesterolu we krwi (Keys i in., 1958: s. 83-94). Jednak w następnych badaniach stwierdził, że takiej zależności jednak nie ma (cyt. za Ravnskov, 2009). By nie zdyskredytować swych poprzednich wniosków winą obarczył tłuszcze zwierzęce. I stąd, niejako automatycznie, za największe zło powodujące miażdżycę uznano tłuszcze nasycone. Na początku lat 1970. Raymond Reiser rozprawił się z teorią Keysa, wytykając mu wiele błędów metodologicznych i interpretacyjnych (Reiser, 1973: s. 524-555). Niestety, środowisko naukowe było już tak przekonane o zaletach diety niskotłuszczowej, że zdecydowanie odrzucono możliwość popełnienia błędu przez Keysa.

Artykuł Reisera ujawnia jeszcze jedną bardzo istotną rzecz: w ówczesnych badaniach nad spożyciem tłuszczów nasyconych i ich bezpośrednim wpływem na poziom cholesterolu we krwi używano olejów roślinnych nasyconych przez uwodornienie. To co teraz jest oczywistością (fakt powstawania kwasów tłuszczowych trans podczas przemysłowego utwardzania tłuszczów roślinnych), nie budziło wtedy żadnych zastrzeżeń. Dziś wiemy, że spożycie kwasów tłuszczowych trans skutkuje niekorzystnymi zmianami w profilu lipidowym z tej prostej przyczyny, że generują one stany zapalne. Jednak w latach 1970. to nie one były problemem. Przyczyn upatrywano w naturalnych nasyconych kwasach tłuszczowych, które wręcz z dziką zapalczliwością zaczęto zastępować utwardzonymi olejami roślinnymi. Tak oto masło przegrało kolejną bitwę z margaryną, a tłuszcz nasycony stał się wrogiem nr 1.

Cholesterol – steryd z piekła rodem? Historia tłuszczów nasyconych byłaby niepełna bez wzmianki o cholesterolu. Jest on steroidem klasyfikowanym jako alkohol steroidowy. W ciele człowieka występuje dosłownie wszędzie. Jest syntetyzowany *de novo* w wątrobie i jelicie oraz dostarczany z pożywieniem. Za jego transport we krwi odpowiadają lipoproteiny, które dostarczają go do specyficznych receptorów komórek docelowych (Konturek, 2007). Podstawową funkcją cholesterolu jest modulacja płynności błon komórkowych. Występuje on w domenach błonowych (tzw. tratwy lipidowe), pełniąc w nich fundamentalną rolę w przekaźnictwie międzykomórkowym i endocytozie. Jest także prekursorem hormonów steroidowych produkowanych przez korę nadnerczy i gonady oraz innych kluczowych związków (Użarowska i in., 2018: s. 375-390).

W wojnie o tłuszcze nasycone cholesterol został trafiony rykoszetem. Dr Krystyna Pogoń na łamach portalu „ABC zdrowie” pisze: w latach 1960. pod wpływem „odkrycia” dra Keysa dotyczącego tłuszczów nasyconych ugruntowano pogląd, że cholesterol endo- i egzogeny sumuje się w układzie krążenia, prowadząc do jego degeneracji. Należy zatem obniżyć jego spożycie do absolutnego minimum (61). Teorię tę powinny obalić już badania przeprowadzone w latach 1970. przez Reisera (1973: s. 524-555) i późniejsze (Reed i in., 1987: s. 214-225; Ravnskov i in., 2002: 1464-1465). Jednak tak się nie stało. Dlaczego?

Dyskusja na temat tego, czy cholesterol w diecie przyczynia się znacząco do podwyższenia jego poziomu we krwi i chorób sercowo-naczyniowych zaczyna powoli wygasać. Badania dowodzą bezsprzecznie, że zwiększone spożycie cholesterolu powoduje zmniejszenie jego syntezy endogennej, zatem obniżenie jego zawartości w diecie mija się z celem (Grundy, 2016: s. 68). I stanowi o tym oficjalne stanowisko Instytutu Żywności i Żywienia (Jarosz, 2017). Czy ma to odzwierciedlenie w obecnej praktyce lekarskiej? Zdecydowanie nie! Cholesterol jest nadal „największym wrogiem” zaciekle zwalczanym przez specjalistów polecających wielce kontrowersyjne statyny (Collins i in., 2016: s. 2532-2561; Malhotra i in., 2016: s. 1111-1112; Dimmitt i in., 2017: s. 1098).

Tłuszcze nasycone – wielki przegrany. W 1977 r. hipoteza dra Keysa została poparta w USA przez instytucje rządowe. Raport „Cele żywieniowe dla Stanów Zjednoczonych Ameryki” przygotowany przez senatora Georga McGovern’a zawierał tabelę wykazującą, że hydrogenizowany olej sojowy miał niższą zawartość tłuszczów nasyconych niż masło,

olej kokosowy, palmowy, bawełniany czy sezamowy. Tabela oczywiście nie informowała o zawartości kwasów tłuszczowych trans (78). Prawdopodobnie raport był pierwszym dokumentem rządowym rekomendującym Amerykanom jedzenie w mniejszych ilościach czegokolwiek, w tym wypadku tłuszczów nasyconych. Ale producenci mięsa, jaj i mleka ostro sprzeciwiali się rekomendacjom płynącym z raportu (Douglas i in., 2003).

Przygotowując raporty o wpływie diety na zdrowie w latach 1980, 1982 i 1985 trzy komisje Krajowej Akademii Nauki NAS (National Academy of Sciences) miały ciężki orzech do zgryzienia, chcąc wykazać wcale nieoczywisty związek tłuszczów w diecie z chorobami serca. Kiedy w 1980 r. wydano pierwszy raport poddający w wątpliwość hipotezę lipidową, aktywistyczna organizacja CSPI (Center for Science in the Public Interest) oskarżyła NAS o bycie „pod niezdrowym wpływem przemysłu mleczarskiego i mięsnego”, co natychmiast podchwycili dziennikarze. Informacja ta odbiła się szerokim echem w magazynach i czasopismach (Hilgartner, 2000: s. 91). W 1981 r. w wydanej przez CSPI książce „Jack Sprat’s Legacy” Michael Jacobson nazywa producentów mięsa, jaj i mleka tłuszczowym lobby oraz wzywa rząd do utworzenia programów i regulacji wpływających na poprawę zdrowia publicznego. Odnosi się do „góry dowodów naukowych wskazujących dietę wysokotłuszczową jako głównego zabójcę, zabójcę który zabił więcej Amerykanów niż wszystkie wojny razem wzięte” (Hausman, 1981: s. 15). Przy tak agresywnym ataku nikogo nie dziwi fakt, że raport NAS z 1985 r. po prostu nie został dopuszczony do publikacji.

Tymczasem rok wcześniej Narodowy Instytut Zdrowia NIH (National Institute of Health) z powodzeniem publikuje swój raport rekomendujący diety niskotłuszczowe i niskocholesterolowe, nie tylko dla osób z wysokim ryzykiem chorób serca, lecz dla wszystkich Amerykanów powyżej drugiego roku życia. Raport zachęca przemysł spożywczy do kontynuacji i intensyfikacji wdrażania produkcji żywności ubogiej w tłuszcze nasycone i cholesterol (46). W tym samym czasie American Heart Association wydaje kuriozalne oświadczenie, w którym stwierdza: mimo, że nie jest całkowicie potwierdzone, że zmiany w diecie na pewno zredukują choroby serca, to – w obliczu wysokiej zapadalności na choroby krążenia – lekkomyślnością jest czekanie na dowody (Kannel i in., 1984: s. 155-205).

Do późnych lat 1980. już wszyscy lekarze i dietetycy, programy nauczania, czasopisma naukowe i medyczne oraz książki kucharskie promowały diety niskotłuszczowe. Organizacje rządowe, medyczne i naukowe, wliczając w nie WHO, Narodowy Instytut Serca, Płuc i Krwi oraz FDA, były pośród tych, którzy promowali ideę tłuszczów nasyconych jako czynnika odpowiedzialnego za choroby układu krążenia (La Berge, 2008: s. 139-177). Równolegle, już od lat 1970., trwały intensywne badania nad statynami – substancjami obniżającymi we krwi stężenie lipoprotein o niskiej gęstości (LDL). W 1985 r. Michael Brown i Joseph Goldstein zostali uhonorowani nagrodą Nobla za badania nad metabolizmem cholesterolu (57), a dwa lata później FDA zaakceptowała pierwszy lek obniżający stężenie cholesterolu we krwi. Tym samym statyny stały się największym rynkiem farmaceutyków na świecie (44).

Nie taka dobra zmiana. W Stanach Zjednoczonych w późnych latach 1980. idea złych tłuszczów nasyconych zadomowiła się na dobre. Częściowe uwodornianie tłuszczów roślinnych było dostępną i szeroko stosowaną technologią w przemyśle spożywczym. Okres pomiędzy 1985 a 1990 r. zaznaczył się silnym spadkiem spożycia tłuszczów nasyconych i cholesterolu. We wspomnianej, wydanej przez CSPI, książce można przeczytać: ...uwodornienie jest często źle rozumiane, krytycy tego procesu zarzucają mu tworzenie nienaturalnych form tłuszczu, znanych jako tłuszcze trans lub kwasy tłuszczowe trans ...,które zostały oskarżone o przyczynianie się do arteriosklerozy, ale bez przekonującej dokumentacji jak dotychczas...(Hausman, 1981: s. 15). Organizacja wzięła sobie również za cel firmy używające do produkcji żywności tłuszczów takich jak smalec, masło oraz olej palmowy i kokosowy. Jeszcze w 1993 r. zalecała oleje utwardzane jako „zdrowszą” alternatywę dla tłuszczów nasyconych, choć już dużo wcześniej naukowcy zaczęli wyraźnie dostrzegać związek między tłuszczami w konfiguracji trans a chorobami (Enig i in., 1978: s. 2215-2220; Kummerow, 1986: s. 123-149).

To samo, określające siebie jako organizację kierującą się dobrem społeczeństwa, stowarzyszenie w 1984 r. rozpoczęło kampanię Saturated Fat Attack (atak na tłuszcze nasycone). Miała ona przekonać ludzi do zaprzestania spożywania tłuszczów nasyconych, a przemysł spożywczy – do zmiany tłuszczu na częściowo uwodorniony. Zwoływano konferencje prasowe, pisano listy i petycje oraz zamieszczano informacje w mediach. Już w 1986 r. odnotowano pewne sukcesy w zamianie tłuszczów nasyconych na utwardzone oleje roślinne. W „The Fast-Food Guide” czytamy: ...większość restauracji używa olejów roślinnych, których wielonienasycone kwasy tłuszczowe zostały zredukowane przez uwodornienie. Zawierają one znacznie mniej podnoszących cholesterol tłuszczów nasyconych niż łój, olej palmowy czy kokosowy. W temacie chorób serca to całkiem niezła zamiana...(Jacobson, Fritschner, 1986: s. 51). Krytykowane są zakłady, które nadal smażą na tłuszczach naturalnych, zaś chwalony jest Burger King za przejście na częściowo uwodorniony olej sojowy, co jest „wielkim darem dla amerykańskich arterii”. W 1988 r. CSPI w ramach podjętej kampanii wydało broszurkę dla sieci restauracji (16). Poleca w niej zmianę tłuszczu do smażenia na uwodornione lub częściowo uwodornione tłuszcze, umieszczając informację o tych ostatnich: „nie mają wpływu na poziom cholesterolu we krwi”. A dalej możemy przeczytać, że utwardzane tłuszcze roślinne są „bardziej zdrowe” niż nasycone tłuszcze.

W swojej walce z tłuszczami nasyconymi CSPI nie było osamotnione. Miliarder Philip Sokolof, zmotywowany własnym zawałem w wieku 43 lat, założył w 1985 r. fundację NHSA wydając do chwili śmierci (2004 r.) na kampanię przeciwko tłuszczom nasyconym i cholesterolowi 15 mln \$. W czołowych amerykańskich dziennikach pojawiały się płatne ogłoszenia, w których z nazw wymieniał on firmy używające tłuszczów nasyconych. „Kto truje Amerykę? Firmy spożywcze, które używają tłuszczów nasyconych” – pisał. W serii następnych ogłoszeń zabrał się za oleje tropikalne (Adams, Jennings, 1993: s. 145-165). Mimo wyników badań dostarczanych przez producentów olejów tropikalnych dokumentujących ich dobre strony, New York Times w 1989 r. pisze: „walka wydaje się być już przegrana” (McGill, 1989). Oleje tropikalne od tego momentu

zaczęły cieszyć się złą sławą w społeczeństwie, a echo tej przegranej słychać do dzisiaj w agresywnych hasłach, jak np. „olej kokosowy to czysta trucizna” (Michels, 2018).

Kampanie Sokolof’a zmusiły wszystkie sieci fast-foodów do wymiany naturalnych tłuszczów nasyconych na uwodornione lub częściowo uwodornione oleje roślinne zawierające nawet do 70 % kwasów tłuszczowych w konfiguracji trans. Udało mu się również rozpropagować beztłuszczowe mleko, nazywając to o zawartości 2 % - wysokotłuszczowym i namawiając matki do zmiany mleka dla dzieci (60).

Zamiana tłuszczów nasyconych na częściowo uwodornione oleje roślinne zbiera ponure żniwo do dziś. Już w 1979 r. chorym na cukrzycę typu 2 zalecano dietę o obniżonej zawartości tłuszczów nasyconych i cholesterolu. Spowodowało to rozkwit produktów light, pozbawionych tłuszczu, za to wzbogaconych węglowodanami prostymi (Ravnskov, 2009).

Wg danych WHO od 1980 do 2014 r. liczba chorych na cukrzycę na świecie wzrosła czterokrotnie: z 108 do 422 milionów. Szacuje się, że do 2040 r. w samej Europie będzie już 70 mln diabetyków. Szacowane koszty walki z tą chorobą w latach 2011-2020 sięgną w skali świata 1,7 bln \$. A do tego dochodzą miliony zgonów (Wojtasiński, 2017).

Jednak Polskie Towarzystwo Diabetologiczne nadal zaleca dietę o obniżonej zawartości cholesterolu i tłuszczów nasyconych oraz zastępowanie ich węglowodanami. Dodatkowo sugeruje włączenie do terapii chorych powyżej 40 roku życia (mimo braku chorób sercowo-naczyniowych) statyn (85). W Polsce w tej chwili mamy około 3,5 mln osób z cukrzycą typu 2. Prognozuje się, że w 2020 r. będzie to 4 mln (77).

PODSUMOWANIE

Jak to się mogło stać? Dlaczego ludzie zastąpili naturalne tłuszcze nasycone wysoko przetworzonymi tłuszczami trans? Wcale nie jest łatwo wskazać winnego. Czy ktoś za tym stał? Naukowcy, aktywiści, przemysł, technologia, rządy... Kto doprowadził do prawdziwej demonizacji naturalnego składnika żywności? Nie bez przyczyny powolne wypieranie tłuszczów nasyconych przez margarynę i oleje hydrogenizowane można określić wojną margarynową. Wojną, której ofiarą stały się tłuszcze nasycone i cholesterol – jeden z najważniejszych związków w naszym metabolizmie.

Nadal w oficjalnych komentarzach i artykułach naukowych możemy przeczytać o „niezdrowych” tłuszczach nasyconych. Również w „Normach żywienia dla populacji Polski” wydanych przez IŻŻ w 2017 r. czytamy: ...najpowszechniej występującym kwasem tłuszczowym w diecie wielu populacji ludzkich jest kwas palmitynowy (C16:0), o którym wiadomo, że podnosi poziom cholesterolu całkowitego oraz LDL-cholesterolu w surowicy... (Jarosz, 2017). Nie mówiąc już o tytułach w codziennych mediach: ...olej kokosowy gorszy od masła..., ...tłuszcz nasycony zakleja żyły..., ...tłuszcze nasycone są zbędnymi kaloriami, które przyczyniają się do tycia..., ...zalewają żyły klejącą masą...

Wydaje się, że szala powoli zaczyna przechylać się na drugą stronę. W zapomnienie odchodzą lata 1980., które wniosły do światowego dziedzictwa pogardę dla tłuszczów nasyconych i niezrozumiałą aprobatę dla szkodliwych tłuszczów trans. Świat zaczyna dostrzegać badania, w których kwasy tłuszczowe nasycone nie są traktowane jak przysłowiowe czarne owce. W amerykańskich normach żywieniowych nie ma już wskazówek, w jakiej ilości należy spożywać cholesterol (72). W Polsce, we wspomnianych normach IŻŻ, w których odnajdziemy fragment o „tłuszczach nasyconych podnoszących poziom cholesterolu”, można również przeczytać: ... regularne przyjmowanie kwasu kaprylowego może zmniejszać ryzyko chorób bakteryjnych...,...dieta bogata w krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe może zwiększać zawartość wielonasyconych kwasów tłuszczowych w tkankach...,...pojawiają się dane mówiące, iż spożycie sera zmniejsza poziom zarówno LDL- jak i HDL-cholesterolu... oraz ...spożywanie pełnotłustych produktów mlecznych jest odwrotnie skorelowane z występowaniem zespołu metabolicznego oraz chorobami sercowo naczyniowymi... (Jarosz, 2017). Nadal jednak środowiska naukowe i medyczne tworzą dwa obozy, choć coraz częściej widuje się publikacje merytorycznie podważające sens konsumpcji margaryny. Dyskusja trwa, a konsumenci oblegają stoiska z Kasią, Ramą, Delmą czy Smakowitą...

Na całym świecie coraz bardziej popularny jest powrót do naturalnej i jak najmniej przetworzonej żywności. Czy odnajdziemy wśród niej tłuszcze nasycone?

I jeszcze jedna konkluzja, być może najbardziej pesymistyczna. Gdy sięgniemy po raz ostatni do historii tej „bezsensownej” wojny, widzimy, że od samego jej początku obwinianie tłuszczów za „wszelkie zło tego świata” było wątpliwe. Co takiego stało się, że ten najzwyczajniej głupi slogan stał się synonimem postępów medycyny i dietetyki?

Czy to nie pozwala na stwierdzenie, że tak naprawdę liczą się przede wszystkim interesy potężnych korporacji, dla których przeforsowanie pewnych „teorii” oznacza ogromne pieniądze? Przykre, ale czy nieprawdopodobne?

Wypada jeszcze dodać, że powszechne spożywanie tzw. produktów light, co było naturalną konsekwencją zaleceń specjalistów, przyniosło setkom milionów ludzi prawdziwe problemy. Określamy je, z największą troską i niepokojem, jako choroby cywilizacyjne...

BIBLIOGRAFIA

1. Adams R.J., Jennings K.M. (1993), Media Advocacy: A Case Study of Philip Sokolof's Cholesterol Awareness Campaigns, *Journal of Consumer Affairs*, 27,1, s. 145–165.
2. Ardrey R. (1976), *The Hunting Hypothesis*, New York, Atheneum, Wyd. IV, 2014, s. 242.
3. Babiszewska M., Ziomkiewicz A., Wesołowska A. (2016), Tłuszcz mleka kobiecego – skład, synteza i funkcja tłuszczów oraz pochodnych lipidów, *Pediatrics Polska*, 91, 3, s. 257-264.
4. Baker C.G.J., Ranken H.D., Kill R.C. (2009), *Food industries manual*. 24th Edition. Springer. Retrieved 13 November 2009, s. 285-289. Dostępny pod adresem https://books.google.pl/books?id=iG3wx9Wh5N4C&pg=PA286&redir_esc=y&hl=pl#v=onepage&q&f=false.
5. Ball R.A., Lilly R.J. (1982), The Menace of Margarine: The Rise and Fall of a Social Problem, *Social Problems* 29 1982, str. 488–498.

6. Ballard O., Morrow A. (2013), Human milk composition nutrients and bioactive factors, *Pediatric Clinics of North America*, 60, 1, s. 49-74.
7. Bar-Yoseph F., Lifshitz Y., Cohen T. (2013), Review of sn-2 palmitate oil implications for infant health. Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids, 2013, 89, s.139-143.
8. Belitz, H.D., Grosch W. (1999), *Food chemistry*. New York: Springer-Verlag.
9. Bradley H. W. (1871), Improvement in compounds for culinary use. US patent No. 110,626. January 3, 1871. <http://www.google.com/patents/US110626>.
10. Bunn H. T. (1981), Archaeological evidence for meat-eating by Plio-Pleistocene hominids from Koobi Fora and Olduvai Gorge, *Nature*, 291, s. 574-577.
11. Carroll K.K., Khor H.T. (1971), Effects of level and type of dietary fat on incidence of mammary tumors induced in female Sprague-Dawley rats by 7,12-dimethylbenz(α)anthracene, *Lipids*, 6, s. 415-420.
12. Cha Y.S., Sachan D.S. (1994), Opposite effects of dietary saturated and unsaturated fatty acids on ethanol-pharmacokinetics, triglycerides and carnitines. *Journal of the American College of Nutrition*, 13, 4, s. 338-343.
13. Cohen L.A. Thompson D.O., Choi K., Karmali R.A., Rose D.P. (1986), Dietary fat and mammary cancer. II. Modulation of serum and tumor lipid composition and tumor prostaglandins by different dietary fats: association with tumor incidence patterns. *Journal of the National Cancer Institute*, 77, 1, s. 43-51.
14. Collins R., Reith C., Emberson J. et al. (2016), Interpretation of the evidence for the efficacy and safety of statin, *The Lancet*, 388, s. 2532-2561.
15. Corliss R. (2002), Should We All Be Vegetarians? *Time Magazine*, 160, 3, s. 48-56.
16. CSPI (1988), *Saturated Fat Attack*. Washington D.C.
17. Dimmitt S. B., Stampfer H. G., Martin J. H. (2017), Safety and efficacy of statins, *The Lancet*, 389, s. 1098.
18. Douglas H.C., Kleiner A.M, Rikoon J.S. (2003), *The Contested Terrain of Swine Production Deregulation and Reregulation of Corporate Farming Laws in Missouri*, w: *Fighting for the Farm: Rural America Transformed*, Jane Adams (ed.), Philadelphia, University of Pennsylvania Press, s. 76-95.
19. Dupre R. (1999), If It's Yellow, It Must be Butter. Margarine Regulation in North America Since 1886, *Journal of Economic History* 59, 2, s. 253-271.
20. Enig M. G., Munn R.J., Keeney M. (1978), Dietary fat and cancer trends – a critique, *Federation Proceedings*, 37, 9, s. 2215-2220.
21. Fife B. (2013), Jak pokonać Alzheimera, Parkinsona, SM i inne choroby neurodegradacyjne, *Studio Astropsychologii*, Białystok.
22. Fife B. (2015), *Cud oleju kokosowego*, Vital, Białystok.
23. Foley R. (1982), A reconsideration of the role of predation on large mammals in tropical hunter-gatherer adaptation, *Man*, 17, 3, s. 393-402. Dostępny pod adresem: https://www.jstor.org/stable/2801704?read-now=1&seq=1#page_scan_tab_contents.
24. Gillman M.W. Cupples L.A., Millen B. E., Ellison R.C., Wolf P.A. (1997), Inverse association of dietary fat with development of ischemic stroke in men, *Journal of the American Medical Association*, 278, 24, s. 2145-2150.
25. Grundy S.M. (2016), Does dietary cholesterol matter? *Current Atherosclerosis Reports*, 18, 11, s. 68.
26. Hausman P. (1981), *Jack Sprat's Legacy: The Science and Politics of Fat and Cholesterol*, New York, 1981, s. 15.
27. Hilgartner S. (2000), *Science on Stage: Expert Advice as Public Drama*, Palo Alto: Stanford University Press, s. 91.
28. *Historia kariery i upadku margaryny* (2018), Dostępny pod adresem: <https://www.wiatrak.nl/53486/historia-kariery-i-upadku-margaryny>
29. Ikeda K., Mochizuki S., Nara Y., Horie R., Yamori Y. (1987), Effect of milk protein and fat intake on blood pressure and the incidence of cerebrovascular diseases in stroke-prone spontaneously hypertensive rats (SHRSP), *Journal of Nutritional Science and Vitaminology*, 33, 1, s. 31-36.

30. Jacobson M.F., Fritschner S. (1986), *The fast-food guide: What's good, what's bad, and how to tell the difference*, Workman Publishing Co New York, s. 51.
31. Jarosz M. (red.) (2017), *Normy żywienia dla populacji Polski*. Wydawnictwo Instytutu Żywności i Żywienia, Warszawa.
32. Kabara J. J. (red.) (1978), *The Pharmacological Effects of Lipids*, The American Oil Chemists' Society, Champaign, Illinois, s. 298.
33. Kannel W. B., Doyle J. T., Ostfel A. M., Jenkins C. D., Kuller L., Podell R. N., Stamler J. (1984), Optimal resources for primary prevention of atherosclerotic diseases. *Circulation*, 70, 1, s. 155A-205A.
34. Keys A. (1953), Atherosclerosis: a problem in newer public health, *Journal of the Mount Sinai Hospital*, New York, 20, 2, s. 118-139.
35. Keys A., Kimura N., Kuskawa A., Bronte-Stewart B., Larsen N., Keys M. H. (1958), Lessons from serum cholesterol studies in Japan, Hawaii and Los Angeles. *Annals of Internal Medicine*, 48, 1, s. 83-94. Dostępny pod adresem: <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/01.CIR.18.5.1045>.
36. Kimura N. (1985), Changing patterns of coronary heart disease, stroke, and nutrient intake in Japan, *Preventive Medicine*, 12, 1, s. 222-227.
37. Kochan Z., Karbowska J., Babicz- Zielińska E. (2010), Trans-kwasy tłuszczowe w diecie – rola w rozwoju zespołu metabolicznego, 64, s. 650-658.
38. Konturek S. (2007), Układ trawienny w: *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej*. Traczyk W., Trzebiński A., Godlewski A., PZWL Warszawa.
39. Kowalska D., Gruczyńska E., Bryś J. (2015), Mleko matki – pierwsza żywność w życiu człowieka, *Probl Higieny i Epidemiologii*, 96, 2, s. 387-398.
40. Kozłowska-Wojciechowska M. (2000), *Polski Konsensus Tłuszczowy*, Przewodnik Lekarza, 6, 3, s. 92-93.
41. Kramek K., Glibowski P. (2013), Margaryna współczesne kierunki produkcji, *Przemysł Spożywczy*, 67, 6, s. 25-29.
42. Kummerow F.A. (1986), Dietary Effects of Trans Fatty Acids, *Journal of Environmental Pathology, Toxicology, and Oncology* 6, 3-4, s. 123-149.
43. La Berge, A. F. (2008), How the Ideology of Low Fat Conquered America, *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences*, 63, 2, s. 139-177.
44. Leading Therapy Classes by Global Pharmaceutical Sales, 2005, 27 February 2006.
45. Lehmann C. G. (1853), *Lehrbuch der physiologischen Chemie*, Verlag Wilhelm Engelmann, Leipzig 1853, s. 71.
46. Lowering Blood Cholesterol To Prevent Heart Disease (1984), National Institutes of Health, Consensus Development Program. <https://consensus.nih.gov/1984/1984cholesterol047html.htm>
47. Malhotra A., Abramson J., de Lorgeril M., Sultan S. (2016), More clarity needed on the true benefits and risks of statins, *Prescriber*, December, s. 15-17.
48. Malhotra A., Redberg R. F., Meier P. (2017), Saturated fat does not clog the arteries: coronary heart disease is a chronic inflammatory condition, the risk of which can be effectively reduced from healthy lifestyle interventions, *British Journal of Sports Medicine*, 51, 15, s. 1111-1112.
49. Maubach J.: *Auf den Spuren der alten Ehrenfelder Industrie*, Köln 2005, str. 55.
50. McGee D., Reed D., Stemmerman G., Rhoads G., Yano K., Fainleib M. (1985), The relationship of dietary fat and cholesterol to mortality in 10 years: The Honolulu Heart Program, *International Journal of Epidemiology*, 14, 1, s. 97-105.
51. McGill D. C. (1989), Tropical-Oil Exporters Seek Reprieve in U.S., *The New York Times*, 3 February 1989.
52. Michels K. (2018), Olej kokosowy i inne błędy żywieniowe. Dostępny pod adresem https://www.youtube.com/watch?v=Mnc_aoN7IMM&feature=youtu.be
53. Mozaffarian D., Rimm E. B., Herrington D. M. (2004), Dietary fats, carbohydrate, and progression of coronary atherosclerosis in postmenopausal women, *American Journal of Clinical Nutrition*, 80, 1175-1184.

54. Nanji A.A., Sadrzadeh S. M., Yang E. K., Fogt F., Meydani M., Dannenberg A. J. (1995), Dietary saturated fatty acids: a novel treatment for alcoholic liver disease, *Gastroenterology*, 109, 2, s. 547-554.
55. Nast T. (2001), Knock – They Might Open and Relieve You, *New York Times*. Dostępny pod adresem: <https://archive.nytimes.com/www.nytimes.com/learning/general/onthisday/harp/0807.html#explanation>
56. Naszkowska K. (2010), My chcemy masła a nie margaryny. Dostępny pod adresem: https://wyborcza.pl/duzyformat/1,127290,7717475,My_chcemy_masla_a_nie_margaryny.html
57. The Nobel Prize in Physiology or Medicine 1985 (1985). Dostępny pod adresem: <https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/1985/press-release/>
58. Omura T., Hisamatsu S., Takizawa Y., Minowa M., Yanagawa H., Shigematsu I. (1987), Geographical distribution of cerebrovascular disease mortality and food intakes in Japan, *Social Science and Medicine*, 24, 5, s. 401-407. Dostępny pod adresem: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3576256>
59. Paszczyk B., Łuczyńska J. (2013), Skład kwasów tłuszczowych i izomerów trans w margarynach twarde i miękkie. *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, XLVL, 2, s. 234-240.
60. Phil Sokolof Wikipedia. Dostępny pod adresem: https://en.wikipedia.org/wiki/Phil_Sokolof
61. Pogoń K. Nie taki cholesterol straszny jak go malują, Dostępny pod adresem <https://portal.abczdrowie.pl/nie-taki-cholesterol-straszny-jak-go-maluja>
62. Prentice A. (1995), Regional variations in the composition of human milk. W: Jensen R. G. (red.) *Handbook of milk composition*. New York, Academic Press.
63. Price W. A. (1939), *Nutrition and Physical Degeneration. A comparison of Primitive and Modern Diets and Their Effects*, Cleveland, Ohio. Dostępny pod adresem: http://www.vyzivujicetradice.cz/wp-content/uploads/2010/11/Weston_Price_-_Nutrition_and_P.pdf
64. Ravnskov U.: *Cholesterol naukowe kłamstwo*, Wydawnictwo WGP, 2009.
65. Ravnskov U., Allen Ch., Atrens D. and others (2002), *Studies of Dietary Fat and Heart Disease*, *Science* 295, 5559, s. 1464-1465.
66. Reed D. M., Maclean C. J., Hayashi T. (1987), Predictors of atherosclerosis in the Honolulu Heart Program: I. Biologic, dietary, and lifestyle characteristics, *American Journal of Epidemiology*, 126, 2, s. 214-225.
67. Reiser R. (1973), Saturated Fat in the Diet and Serum Cholesterol Concentration: A Critical Examination of the Literature, *American Journal of Clinical Nutrition*, 26, s. 524-555.
68. Rodwell V. W., Bender D.A., Botham K.M., Kennelly P.J., Weil P.A. (2018), *Biochemia Harpera*, PZWL Wydawnictwo Lekarskie.
69. Rutkowska J., Żbikowska A. (2007), Jakość wybranych olejów roślinnych dostępnych na polskim rynku. *Roczn. PZH*, s. 515-524.
70. Schleifer D. (2012), The Perfect Solution: How Trans Fats Became the Healthy Replacement for Saturated Fats, *Technology and Culture*, 53, 1, s. 94-119.
71. Schmidt R. (2016), *Pierwotne odżywianie. Dieta i styl życia praojców dla optymalnego zdrowia*, Wydawnictwo Biały Wiatr, s. 42-43.
72. Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee. Advisory Report to the Secretary of Health and Human Services and the Secretary of Agriculture. Dostępny pod adresem: <https://health.gov/sites/default/files/2019-09/Scientific-Report-of-the-2015-Dietary-Guidelines-Advisory-Committee.pdf>.
73. Schoeninger M. J. (1982), Diet and the evolution of modern human form in the Middle East. *American Journal of the Physical Anthropologists*, 58, 1, s. 37-52.
74. Schwingshackl L., Hoffmann G. (2014), Dietary fatty acids in the secondary prevention of coronary heart disease: a systematic review, meta-analysis and meta-regression. *British Medical Journal*, 4:e004487. doi:10.1136/bmjopen-2013-004487.
75. Snodgrass K. (1930), *Margarine as a butter substitute. Fats and oil study*, Stanford University.
76. de Souza R. J., Mente A., Maroleanu A. et al. (2005), Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of observational studies. *British Medical Journal*, 351:h3978. doi:10.1136/bmj.h3978

77. Statystyki cukrzycy w Polsce. Dostępny pod adresem <https://cukrzycapolska.pl/cukrzyca/statystyki/>
78. U.S. Senate Select Committee on Nutrition and Human Needs: Dietary Goals for the United States. Wydanie II, Washington D.C., 1977, str. 47.
79. Steele J. (1928), In camp and cabin: Mining life and adventure, in California during 1850 and later, Lakeside Classics, s. 134.
80. Użarowska M., Surman M., Janik M. (2018), Dwie twarze cholesterolu: znaczenie fizjologiczne i udział w patogenzie wybranych schorzeń, Kosmos, 67, 2, s. 375-390.
81. Watkins B. A., Seifert M. F. (1996), Food lipids and bone health, in: McDonald R. E., Min B. D. (eds.), Food Lipids and Health, New York, Dekker, s. 71-116.
82. Wojtasiński Z. (2017), Prawie czterokrotny wzrost zachorowań na cukrzycę w latach 1980-2014, Nauka w Polsce. Dostępny pod adresem: <http://naukawpolsce.pap.pl/aktualnosci/news%2C459642%2Cprawie-czterokrotny-wzrost-zachorowan-na-cukrzyce-w-latach-1980-2014.html>.
83. Yamori Y., L'Enfant C. (1986), Prevention of cardiovascular diseases: An approach to active long life. Elsevier, Amsterdam.
84. Yerushalmy J., Hilleboe HE. (1957), Fat in the diet and mortality from heart disease; a methodologic note. New York State Journal of Medicine, 57, 14, s. 2343-2345.
85. 2019 Guidelines on the management of diabetic patients. A position of Diabetes Poland (2019), Clinical Diabetology, 8, 1, s. 1-95.