

Maito suojaa sydäntä

VIIMEISTEN vuosikymmenien aikana maito ja erityisesti sen sisältämä rasva on tuomittu sydänterveyden haitaksi. Kuitenkaan pitävää tieteellistä näyttöä maitorasvan – saati maidon – suorasta yhteydestä sydänsairauksien esiintyvyyteen tai sydänkuolleisuuteen ei ole koskaan ollut olemassa.

Maidon ja maitorasvan vastainen todistusketju on välillinen ja monipolvinen. Sen mukaan maito sisältää rasvaa, joka on »kovaa» tyydyttyynyttä eläinrasvaa. Tyydyttynyt eläinrasva taas lisää veren kokonaiskolesterolipitoisuutta. Kolesterolitukki verisuonia, mikä puolestaan lisää sydänsairauksien riskiä. Suurentunut riski merkitsee suurentunutta sairastuvuutta ja kuolleisuutta sydän- ja verisuonitauteihin. Tämä yleistävä, välillinen todistusketju tunnetaan rasvahypoteesina, joka ideoitin 1900-luvun puolivälissä.

Rasvahypoteesi sisältää tosiasioita mutta myös epätarkkuuksia. Runsaat 50 vuotta sitä on koetettu todistaa oikeaksi. Turhaan. Hypoteesi on edelleen nimensä mukaisesti todistamaton olettamus.

Englantilainen tutkijaryhmä (Elwood ym. 2004a) on ns. Cearphilly -tutkimuksessa seurannut miesten maidonkäyttöä ja sydäntautien ja aivohalvauksen ilmaantuvuutta runsaan 20 vuoden ajan. Maidon käyttö vähensi merkittävästi sairastuvuutta – ja maito on nykysuomalaisittain katsottuna ollut Englannissa rasvaista. Sama tutkijaryhmä (Elwood ym. 2004b) kokosi kaikki maidon-

käyttöä ja em. sairauksien välistä suhdetta selvittäneet tutkimukset. Yhteensä kymmenestä tutkimuksesta vain yksi osoitti, että maito lisäisi sydänsairauksia. Yhdeksän tutkimusta ei yhteyttä osoittanut tai osoitti maidon suojaavan jossain määrin kyseisiltä sairauksilta. Juuri julkaistu kreikkalainen CARDIO2000-tutkimus (Kontogianni ym. 2006) osoittaa maidon suojaavan sydäntaudeilta.

Viimeaikaiset ruotsalaiset ja norjalaiset tutkimukset ovat antaneet kovimman iskun maidosta ja sen rasvasta muodostuneelle harkäksitykselle. Professori Vessbyn ryhmä on Ruotsissa kehittänyt täsmämenetelmän maitorasvan ja siten maitovalmisteiden käytön mittaamiseksi. Lehmän pötsikäymisessä syntyy maidolle ominaisia parittoman hiililuvun rasvahappoja, pentadekaani- ja heksadekaanihappoa. Näiden kertyminen ihmisen rasvavarantoon – esimerkiksi veren rasvoinnin tai rasvakudokseen – osoittaa, paljonko maitorasvaa hän on syönyt.

Vessbyn ryhmä (Warensjö ym. 2004) on mitannut näiden maidolle tyypillisten rasvahappojen pitoisuuden ensimmäisen sydäninfarktin saaneiden ja terveiden verrokien veren rasvoista. Terveillä verrokeilla oli näitä happoja merkittävästi enemmän kuin infarktipotilailla, eli terveet olivat syöneet maitorasvaa merkittävästi enemmän kuin infarktin saaneet.

Norjalaisen professori Pederсенin tutkijaryhmä (Biong ym. 2006) on tutkimuksissaan pääty-

nyt samaan tulokseen määritettyään rasvahapot rasvakudoksesta. Terveet henkilöt olivat syöneet maitorasvaa merkittävästi enemmän kuin infarktipotilaat.

Näiden tutkimusten perusteella siis maitorasva tai ainakin jokin maitorasvan käyttöön erottamattomasti liittyvä ravinto- tai elämäntapatekijä suojaa infarktilta.

Maitorasvaankin kohdistuva rasvahypoteesin väite (sekin välillinen) on, että tyydyttynyt eläinrasva aiheuttaisi sairastuvuutta ja kuolleisuutta sydäntauteihin. Onko eläinrasva todella haitallista?

Kansaneläkelaitoksen Setti-tutkimuksessa (Pietinen ym. 1997) koottu kaikki aikaisemmat tärkeät seuranta-tutkimukset kattava kirjallisuuskatsaus osoittaa, että hypoteesia koskevat tulokset ovat keskenään täysin ristiriitaiset. Setti-tutkimuksen oma kokeellinen osa on ristiriidassa rasvahypoteesin jokaisen osaväitämän kanssa.

Ravinnon ja sydänterveyden välistä suhdetta koskeva, yli 80 000 naiseen kohdistunut tutkimus (Halton ym. 2006) osoitti, ettei eläinrasva ole yhteydessä infarktiriskiin. Ravinnon suuri hiilihydraattikuorma (glycemic load) sen sijaan on.

Kokonaiskolesterolin sijalle rasvahypoteesissa on nykyisin yhä useammin nostettu kokonaiskolesterolin fraktio LDL-kolesteroliksi. Myös LDL-kolesterolin jakautuu fraktioiksi, joista erityisesti pienikokoinen, tiivisrakenteinen fraktio sLDL on yhteydessä sy-

dänsairauksien lisääntymiseen (Austin ym. 1988, Williams ym. 2003). Suurikokoinen, vähemmän tiiviin rakenteen omaava LDL-osa on sitä haittommampi.

Yksilön LDL-kolesterolin rakenneprofiili, suurten ja pienten partikkelien suhde, on riippuvainen perimästä ja eräistä ympäristötekijöistä, kuten ravinnosta. Perimällemme emme vielä voi mitään. Nauttimamme ravinnon voimme sen sijaan valita. Jälleen kerran em. ruotsalaiset tutkijat (Sjogren ym. 2004) kulkevat kehityksen kärjessä. He ovat osoittaneet, että maitorasvan nauttaminen johtaa LDL-profiiliin, jossa pienten, tiheiden sdLDL-partikkelien osuus on pieni. Olisiko tässä syy maitorasvan sydäntä suojaavaan vaikutukseen?

Asian tekee vielä erityisen mielenkiintoiseksi se, että ravitsemussuositusten peräämä vähärasvainen, runsaasti hiilihydraatteja sisältävä ruokavalio johtaa usein haitalliseen, lisääntyneeseen sdLDL-pitoisuuteen henkilöillä, joilla suuret LDL-partikkelit ovat luontaisesti vallitsevia (Dreon ym. 1994, Krauss 2001). Näyttäisikin vähintään järkevältä selvittää henkilön LDL-partikkelijakauma ennen nykyisen ravitsemussuosituksen mukaisen vähärasvaisen ruokavalion suosittamista.

Kaiken kaikkiaan vähärasvaisen ruokavalion edullisuus on kyseenalainen. Laajassa Womens Health Initiative -tutkimuksessa (Howard ym. 2006) vähärasvaisella ruokavaliolla ei saavutettu etua sydän- ja aivohalvausten il-

maantuvuuden tai näiden sairauksien aiheuttaman kuolleisuuden kannalta.

Maitorasvan haitallisuus on väite, jonka perusteet ovat horjumassa. Nyt pitäisi tarkastella, miksi kilvan rasvankulutuksen vähenemisen ja edulliseksi väitetyn laadullisen muutoksen myötä

väestö on juuri samanaikaisesti lihonut ja aikuistyyppin diabetes on lisääntynyt?

Tässä yhtälössä on avoimin mielin pohdittavaa myös ravitsemusasiantutijoille. Vanha kovarasva-kokonaiskolesterolioppi ei nykytilanteessa ilmeisestikään auta. Maito näyttäisi auttavan.

KARI SALMINEN, professori
kari.o.salminen@kolumbus.fi

Kirjallisuutta

- Austin MA, Breslow JL, Hennekens CH, ym. Low-density lipoprotein subclass patterns and risk of myocardial infarction. *J Am Med Assoc* 1988;260:1917–21.
- Biong AS, Veirod MB, Ringstad J, ym. Intake of milk fat, reflected in adipose tissue fatty acids and risk of myocardial infarction: a case-control study. *Eur J Clin Nutr* 2006;60:236–44.
- Dreon DM, Fernstrom HA, Miller B, ym. Low-density lipoprotein subclass patterns and lipoprotein response to a reduced-fat diet in men. *FASEB J* 1994;8:121–6.
- Elwood PC, Pickering JE, Fehily AM, ym. Milk drinking, ischemic heart disease and ischemic stroke I. Evidence from the Cearphilly cohort. *Eur J Clin Nutr* 2004(a);58:711–7.
- Elwood PC, Pickering JE, Hughes J, ym. Milk drinking, ischemic heart disease and ischemic stroke II. Evidence from cohort studies. *Eur J Clin Nutr* 2004(b);58:718–24.
- Halton TL, Willett WC, Liu S, ym. Low-carbohydrate-diet score and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 2006;355:1991–2002.
- Howard BV, Van Horn L, Hsia, J, ym. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease. *JAMA* 2006;295:655–66.
- Kontogianni MD, Panagiotakos DB, Chrysohou C, ym. Modelling dairy intake on the development of acute coronary syndromes: the CARDIO2000 study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13:791–7.
- Krauss RM. Dietary and genetic effects on low-density lipoprotein heterogeneity. *Ann Rev Nutr* 2001;21:283–95.
- Pietinen P, Ascherio A, Korhonen P, ym. Intake of fatty acids and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men: the alpha-tocopherol, beta-carotene cancer prevention study. *Am J Epidemiol* 1997;145:876–87.
- Sjogren P, Rosell M, Skoglund-Andersson C, ym. Milk-derived fatty acids are associated with a more favorable LDL particle size distribution in healthy men. *J Nutr* 2004;134:1729–35.
- Warensjö E, Jansson J-H, Berglund L, ym. Estimated intake of milk is negatively associated with cardiovascular risk factors and does not increase the risk of a first acute myocardial infarction. A prospective case-control study. *Br J Nutr* 2004;91:635–42.
- Williams PT, Superko HR, Haskell WL, ym. Smallest LDL particles are most strongly related to coronary disease progression in men. *Arterioscler Tromb Vasc Biol* 2003;23:314–21.