



ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

«ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΩΝ:

ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ

ΥΓΙΕΙΝΟΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ»

ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: ΦΩΤΙΑΔΟΥ ΑΘΑΝΑΣΙΑ

ΑΡΙΘΜΟΣ ΜΗΤΡΩΟΥ : 476

ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ: ΦΡΑΓΚΙΑΔΑΚΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ

ΣΗΤΕΙΑ 2013

Ευχαριστώ πολύ τους γονείς μου που κατάφεραν παρά τις οικονομικές δυσκολίες να με σπουδάσουν αλλά και για την μεγάλη τους υπομονή μέχρι να καταφέρω να ολοκληρώσω τις σπουδές μου. Ευχαριστώ πολύ τον καθηγητή μου κύριο Φραγκιαδάκη Γεώργιο για την βοήθεια του στην επιλογή του θέματος αλλά και για την βοήθεια του στην εκπόνηση αυτής της πτυχιακής εργασίας με την καθοδήγηση του στο κομμάτι της βιβλιογραφίας. Τέλος χρωστάω ένα μεγάλο ευχαριστώ και στον σύζυγο μου για την μεγάλη του συμπαράσταση, την ηθική υποστήριξη που διαρκώς μου προσέφερε αλλά και για την βοήθεια του και την υπομονή του μέχρι την ολοκλήρωση της πτυχιακής.

Σας ευχαριστώ πολύ
Φωτιάδου Αθανασία

ΣΧΕΔΙΑΓΡΑΜΜΑ- ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

1. ΠΕΡΙΛΗΨΗ - ABSTRACT
2. ΤΑ ΛΙΠΗ
3. Η ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΤΩΝ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΙΝΩΝ ΚΑΙ ΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΙΣ ΤΙΜΕΣ ΤΟΥΣ
4. ΤΑ ΑΙΤΙΑ ΤΗΣ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑΣ
5. ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΚΑΙ ΠΙΘΑΝΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ
6. ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΜΕ ΑΛΛΕΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ
7. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ
8. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΩΝ
9. ΥΓΙΕΙΝΟΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ
 - 9.1. ΔΙΟΡΘΩΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ
 - 9.2. ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ
 - 9.3. ΥΠΟΛΙΠΙΔΙΚΗ ΔΙΑΙΤΑ
 - 9.4. ΠΡΟΤΥΠΑ ΥΠΟΛΙΠΙΔΙΚΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ
 - 9.5. ΚΟΡΕΣΜΕΝΑ ΛΙΠΑΡΑ ΟΞΕΑ
 - 9.6. ΜΟΝΟΑΚΟΡΕΣΤΑ ΛΙΠΑΡΑ ΟΞΕΑ
 - 9.7. ΠΟΛΥΑΚΟΡΕΣΤΑ ΛΙΠΑΡΑ ΟΞΕΑ
 - 9.8. ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ
 - 9.9. ΟΙΝΟΠΝΕΥΜΑΤΩΔΗ
 - 9.10. ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ ΚΑΙ ΠΡΩΤΕΪΝΗ
 - 9.11. ΣΚΟΡΔΟ-ΚΑΦΕΣ Κ.ΛΠ.
10. ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΑ ΤΡΟΦΙΜΑ ΚΑΙ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ
11. ΕΝΔΕΙΚΤΙΚΟ ΕΒΔΟΜΑΔΙΑΙΟ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟ
12. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Δυσλιπιδαιμία είναι η γενικότερη διαταραχή της μεταβολικής ισορροπίας των λιπιδίων. Η δυσλιπιδαιμία ανάλογα με την αιτιολογία της, διακρίνεται σε πρωτοπαθή όταν οφείλεται σε κληρονομικά αίτια και σε δευτεροπαθή όταν είναι συνέπεια άλλων παθολογικών καταστάσεων ή κακής διατροφής. Στην πρωτοπαθή δυσλιπιδαιμία συναντούμε διάφορες και ποικίλες διαταραχές των λιπιδίων στο αίμα, οι οποίες μπορεί να οφείλονται σε μία ή περισσότερες γενετικές ανωμαλίες.

Στη δευτεροπαθή δυσλιπιδαιμία, αυξημένες τιμές χοληστερίνης στο αίμα (δηλ. υπερχοληστεριναιμία) προκαλεί ο υποθυρεοειδισμός, το νεφρωσικό σύνδρομο, μερικές ηπατοπάθειες και άλλες καταστάσεις. Αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων (δηλ. υπερτριγλυκεριδαιμία) συνοδεύουν τον σακχαρώδη διαβήτη, την παχυσαρκία, την αυξημένη κατανάλωση οινοπνευματωδών, τη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, διάφορα φάρμακα και άλλα νοσήματα. Επίσης, υπάρχουν νόσοι που προκαλούν μικτού τύπου δυσλιπιδαιμία, δηλαδή διαταραχές σε περισσότερα από ένα λιπιδικά μόρια.

Το πιο σημαντικό βήμα για την καλύτερη αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας είναι να αντιμετωπιστούν παθολογικές καταστάσεις που συνοδεύουν την δυσλιπιδαιμία ή ακόμα μπορεί και να την προκαλούν. Επίσης, θα πρέπει να λαμβάνονται μέτρα και για τυχόν άλλους συνυπάρχοντες κινδύνους στεφανιαίας νόσου (π.χ. κάπνισμα, παχυσαρκία) οι οποίοι και θα συναντιμετωπίζονται. Απαραίτητη όμως για τη θεραπεία σε όλες τις δυσλιπιδαιμίες είναι η δίαιτα. Δηλαδή η σωστή και υγιεινή διατροφή.

Το άτομο με δυσλιπιδαιμία, θα πρέπει λοιπόν να τροποποιήσει τις διατροφικές του συνήθειες για πολύ μεγάλο χρονικό διάστημα και τις περισσότερες φορές ισόβια. Συγχρόνως, τα άτομα με δυσλιπιδαιμία θα πρέπει να έχουν φυσιολογικό-ιδανικό σωματικό βάρος, να έχουν αυξημένη φυσική δραστηριότητα, να ελαττώσουν ή ακόμα να σταματήσουν το κάπνισμα και να περιορίσουν την κατανάλωση αλκοόλ.

1. ABSTRACT

Dyslipidemia is the general disorder of lipid metabolic balance. Dyslipidemia, depending on its etiology, is classified into primary dyslipidemia when it is due to hereditary causes and in secondary dyslipidemia when it is the consequence of other pathological conditions or malnutrition.

In primary dyslipidaemia various and varied disorders of blood lipids appear, which may be due to one or more genetic abnormalities. In secondary dyslipidemia, increased blood cholesterol levels (i.e., hypercholesterolemia) can be due to hypothyroidism, nephrotic syndrome, some liver diseases and other conditions. Increased levels of triglycerides (ie hypertriglyceridemia) are associated with diabetes mellitus, obesity, increased alcohol consumption, chronic renal failure, the administration of various medications etc. In addition, there are diseases causing mixed dyslipidaemia, i.e. disturbances in more than one lipoidal molecule.

The most important step to better treatment of dyslipidemia is to address pathologies accompanying dyslipidemia or can even cause it. In addition, actions should be taken for other coexisting risks of coronary heart disease (eg, smoking, obesity) that may co-appear. A proper and healthy therapeutic diet is always essential to treat dyslipidemias.

Individuals with dyslipidemia should therefore modify their eating habits for a very long time and most often for life. At the same time, individuals with dyslipidemia should have normal - ideal body weight, have increased physical activity, reduce or even stop smoking and limit alcohol consumption.

2. ΤΑ ΛΙΠΗ

Δυσλιπιδαιμία είναι η γενικότερη διαταραχή της μεταβολικής ισορροπίας των λιπιδίων και συγκεκριμένα διαταραχές της χοληστερίνης και των τριγλυκεριδίων. Για το λόγο αυτό είναι σημαντικό να αναφερθούμε αναλυτικότερα στα λίπη της διατροφής αλλά και στα λίπη που υπάρχουν στο σώμα και έχουν άμεση σχέση με τη δυσλιπιδαιμία. Λίπη ονομάζονται οι οργανικές ενώσεις(εστέρες) μιας τρισθενούς αλκοόλης της γλυκερίνης, με οργανικά οξέα κυρίως μονοκαρβονικά, κορεσμένα ή ακόρεστα. Ανάλογα με τη σύστασή τους στη κατάσταση που βρίσκονται, υπό κανονικές συνθήκες, (συνθήκες δωματίου), όταν είναι υγρά ονομάζονται **έλαια**, ενώ όταν είναι στερεά ονομάζονται **στέατα** ή απλά *λίπη*.

(<http://el.wikipedia.org/wiki/>)

Τα λίπη αν και αποτελούνται από οργανικές μη ομοιογενείς ενώσεις, εντούτοις ταξινομούνται στην ίδια κατηγορία λόγω του ότι εμφανίζουν κοινές ιδιότητες . Οι ιδιότητες αυτές είναι :α) ότι είναι αδιάλυτες στο νερό, β) είναι διαλυτές σε οργανικά διαλύματα (αιθέρα, βενζίνη, χλωροφόρμιο κ.τ.λ) και γ) χρησιμοποιούνται ως πηγή ενέργειας και θεωρούνται εστέρες των λιπαρών οξέων.

Πίνακας 1 Ταξινόμηση των λιπιδίων

1.Απλά λιπίδια

α) Λιπαρά οξέα

β) Ουδέτερα λίπη: μονο-δι-τριγλυκερίδια (εστέρες λιπαρών οξέων & γλυκερόλης)

γ) Κηροί: εστέρες λιπαρών οξέων με αλκοόλες μεγάλου μοριακού βάρους.

2.Σύνθετα λιπίδια

α) Φωσφορολιπίδια: ενώσεις λιπαρών οξέων με φωσφορικό οξύ & αζωτούχο βάση. Φωσφογλυκερίδια : λεκιθίνη, κεφαλίνη και σφιγκομυελίνη.

β) Γλυκολιπίδια: ενώσεις λιπαρών οξέων με υδατάνθρακες & αζωτούχο βάση

γ) Λιποπρωτεΐνες: λιπίδια ενωμένα με πρωτεΐνες

3.Παραγώμενα λιπίδια (από την διάσπαση των σύνθετων)

α) λιπαρά οξέα: μονο- και δι-γλυκερίδια

β) Γλυκερόλη: υδατοδιαλυτή ένωση , συστατικό των τριγλυκεριδίων και αλληλομετατρέψιμη σε υδατάνθρακες.

γ) Στερόλες: i) χοληστερόλη, εργοστερόλη

ii) Στεροειδείς ορμόνες

iii) Βιταμίνη D

iv) Χολικά άλατα

δ) Λιποδιαλυτές βιταμίνες: βιταμίνες A, βιταμίνη D, βιταμίνη E, βιταμίνη K και Συνένζυμο Q

Σύγχρονη διατροφή & διαιτολογία . Δρ. Γ. Παπανικολάου. 2002. Εκδόσεις Αθήνα. Σελ. 79.

Από τα είδη των θρεπτικών ουσιών που υπάρχουν στις τροφές που καταναλώνουμε δηλαδή **πρωτεΐνες, υδατάνθρακες και λίπη**, τα λίπη είναι οι πλουσιότερες σε θερμίδες ουσίες, αφού η καύση ενός γραμμαρίου αποδίδει εννέα θερμίδες, διπλάσια ποσότητα από αυτή που αποδίδουν οι υδατάνθρακες και οι πρωτεΐνες (τέσσερις θερμίδες ανά γραμμάριο). Αυτό συμβαίνει γιατί από τα τρία δομικά στοιχεία του μορίου τους (άνθρακας, υδρογόνο και οξυγόνο), τα λιπίδια είναι πλουσιότερα σε άνθρακα και υδρογόνο. Η κατανάλωσή τους λοιπόν και η αποθήκευσή τους στο σώμα εξασφαλίζει "συμπυκνωμένη" ενέργεια. Τα λίπη γενικότερα χωρίζονται σε δύο κατηγορίες στα σωματικά λιπίδια, που υπάρχουν στη μεμβράνη κάθε κυττάρου ως δομικό υλικό (χοληστερίνη και φωσφολιπίδια), κυκλοφορούν στο αίμα (χοληστερίνη, τριγλυκερίδια κ.λπ.) και το μεγαλύτερο μέρος τους είναι αποθηκευμένο υπό μορφή τριγλυκεριδίων στα λιποκύτταρα (σπλαχνικό και υποδόριο λίπος). Και σε αυτά που περιέχονται στις τροφές και είτε

προέρχονται από τα ζώα και λέγονται ζωικά, είτε από τα φυτά και λέγονται φυτικά.

Ζωικά λίπη είναι το βούτυρο, το εμφανές πάχος των κρεάτων, των αλλαντικών και των ψαριών. Όμως εκτός από το φανερό αυτό λίπος, υπάρχει και "κρυφό" στον κρόκο του αυγού, τα τυριά, το γιαούρτι, αλλά και οποιοδήποτε κρέας, έστω και αν αυτό φαίνεται τελείως άπαχο (η περιεκτικότητα σε λίπος διαφέρει βέβαια ανάλογα με το είδος του ζώου και το μέρος του σώματός του).

Εμφανή **φυτικά λίπη** είναι τα λάδια. Αλλά και εδώ υπάρχουν κρυφά λίπη στις ελιές, το αβοκάντο και τους ξηρούς καρπούς. Από βιοχημικής άποψης δύο τύποι λιπών κυριαρχούν στην τροφή: τα τριγλυκερίδια και η χοληστερίνη (ορθά χοληστερόλη), που προέρχεται μόνο από το ζωικό βασίλειο (τα φυτά δεν μπορούν να την παρασκευάσουν και περιέχουν μικρές ποσότητες φυτοστερόλης). Τα τριγλυκερίδια αποτελούνται από τρία λιπαρά οξέα, που μπορεί να είναι κεκορεσμένα, μονοακόρεστα ή πολυακόρεστα (ανάλογα με τον αριθμό των ατόμων υδρογόνου που συνδέονται με τα άτομα του άνθρακα).

Κορεσμένα λιπαρά οξέα περιέχουν κυρίως τα ζωικά λίπη, **μονοακόρεστα** το ελαιόλαδο και το αβοκάντο και πολυακόρεστα τα σπορέλαια αλλά και τα ιχθυέλαια. Χωρίς να είναι απόλυτο, μπορούμε να παρατηρήσουμε ότι τα λίπη που είναι πλούσια σε κορεσμένα λιπαρά οξέα βρίσκονται σε στερεά μορφή σε θερμοκρασία δωματίου, ενώ αυτά που είναι πλούσια σε μονοακόρεστα και πολυακόρεστα, δηλαδή τα λάδια, είναι σε υγρή μορφή σε θερμοκρασία δωματίου (με εξαίρεση τη μαργαρίνη).

<http://health.in.gr/diaita/Article.asp?ArticleId>



Από τα λιπίδια που υπάρχουν στο σώμα, τα σπουδαιότερα που ανιχνεύονται στο πλάσμα είναι τα ελεύθερα λιπαρά οξέα, τα τριγλυκερίδια, τα φωσφολιπίδια και η χοληστερόλη. Πιο συγκεκριμένα τα ελεύθερα λιπαρά οξέα βρίσκονται σε μικρές σχετικά συγκεντρώσεις στο πλάσμα ενωμένα με λευκωματίνες, με τη βοήθεια των οποίων μεταφέρονται από τον τόπο αποθήκευσης δηλαδή τον λιπώδη ιστό, στον τόπο κατανάλωσης τους δηλαδή στο μυϊκό ιστό και στο ήπαρ.

Τα τριγλυκερίδια είναι αδιάλυτα στο νερό, επειδή δεν έχουν πολικές ομάδες με αποτέλεσμα να μπορούν να συγκεντρώνονται σε άνυδρη κατάσταση σε μικρό σχετικά χώρο, αυτό το χαρακτηριστικό σε συνδυασμό με τη μεγάλη ενεργειακή τους απόδοση τα καθιστά ως ιδανικές αποθήκες ενέργειας. Στον άνθρωπο η πιο σημαντική αποθήκη ενέργειας τριγλυκεριδίων γίνεται στο κυτταρόπλασμα των λιποκυττάρων.

Τα λιποκύτταρα έχουν την ικανότητα να συνθέτουν, να αποθηκεύουν και να κινητοποιούν τα τριγλυκερίδια σε περίπτωση ανάγκης. Ικανότητα σύνθεσης τριγλυκεριδίων διαθέτουν επίσης το ήπαρ και τα κύτταρα του εντερικού βλεννογόνου. Η μεταφορά των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα γίνεται με τη βοήθεια των λιποπρωτεϊνών, στο μόριο των οποίων συμμετέχουν, ενώ η απομάκρυνση τους από τις λιποπρωτεΐνες του πλάσματος πετυχαίνεται με ενζυμική υδρόλυση με τη βοήθεια των λιπολυτικών ενζύμων.

Το είδος των λιπαρών οξέων των τριγλυκεριδίων της τροφής (εξωγενή τριγλυκερίδια) καθορίζει συνήθως και το είδος των λιπαρών οξέων που βρίσκονται στα ενδογενή τριγλυκερίδια (αυτά που παράγονται στο ήπαρ). Στο πλάσμα του ανθρώπου ανιχνεύονται τόσο ενδογενή όσο και εξωγενή τριγλυκερίδια μέχρι 12-14 ώρες μετά από ένα λιπαρό γεύμα, ενώ στη συνέχεια μετά δηλαδή το πέρας αυτών των ωρών βρίσκονται τριγλυκερίδια μόνο ενδογενούς προέλευσης.

Τα φωσφολιπίδια του πλάσματος κυριότερα από τα οποία είναι η λεκιθίνη και η σφυγγομυελίνη έχουν αμφίτροπο χαρακτήρα δηλαδή έχουν ένα υδρόφιλο και ένα υδρόφοβο άκρο, με αποτέλεσμα να έχουν την ικανότητα να σχηματίζουν αυτόματα διπλοστοιβάδες και αυτό τα καθιστά απαραίτητα στοιχεία της ακεραιότητας και λειτουργίας των κυτταρικών μεμβρανών. Βιοσυντίθενται κατά κύριο λόγο στο ήπαρ αλλά και σε μικρότερο βαθμό στο έντερο ενώ μπορούν να συντεθούν και στους περισσότερους ιστούς.

Υδρολύονται ενζυμικά με τις φωσφολιπάσες. Το είδος των λιπαρών οξέων της δίαιτας καθορίζει και το είδος των λιπαρών οξέων της λεκιθίνης, μάλιστα αλλαγές των λιπαρών οξέων της λεκιθίνης συνοδεύονται από αλλαγές των λιπαρών οξέων της χοληστερόλης του πλάσματος.

Η χοληστερόλη είναι στεροειδής αλκοόλη. Αποτελεί βασικό στοιχείο όλων των κυτταρικών μεμβρανών, των αθηροσκληρωτικών βλαβών και είναι πρόδρομη ουσία των χολικών οξέων, των κορτικοστεροειδών, της βιταμίνης D, της προγεστερόνης, των ανδρογόνων και των οιστρογόνων. Βρίσκεται σε ελεύθερη μορφή σε όλους τους ιστούς αλλά, στο πλάσμα, τις αθηροσκληρωτικές πλάκες και στα επινεφρίδια επικρατούν οι εστέρες της με τα λιπαρά οξέα. Σημαντικό ποσοστό της χοληστερόλης του ήπατος και της εντερικής λέμφου είναι επίσης εστεροποιημένο.

Οι περισσότεροι ιστοί έχουν την ικανότητα να συνθέτουν χοληστερόλη αλλά κυρίως συντίθεται στο ήπαρ και το έντερο, ενώ ένα σημαντικό ποσοστό (30-40%) της χοληστερόλης που προσλαμβάνουμε από τα τρόφιμα που καταναλώνουμε απορροφάται από το έντερο και με την εντερική λεμφική οδό εισέρχεται στην κυκλοφορία με προορισμό το ήπαρ. Η ελεύθερη χοληστερόλη διαθέτει πολική κεφαλή και υδρόφοβη ουρά έτσι είναι δυσδιάλυτη στο νερό ενώ η εστεροποιημένη δεν διαλύεται στο νερό. Για το λόγο αυτό η μεταφορά της χοληστερόλης στο πλάσμα γίνεται με τη βοήθεια των λιποπρωτεϊνών, στο μόριο των οποίων συμμετέχει και η ίδια.

Οι λιποπρωτεΐνες είναι μεγαλομοριακά συμπλέγματα που έχουν σχηματιστεί από πρωτεΐνες(μεταφορείς) ενωμένες με λιπίδια. Αυτό συμβαίνει επειδή τα λιπίδια δεν διαλύονται στο νερό και έτσι δεν μπορούν διαφορετικά να μεταφερθούν στο υδατικό περιβάλλον του πλάσματος ,ενώ οι λιποπρωτεΐνες είναι υδατοδιαλυτές και μπορούν να μεταφερθούν στο πλάσμα. Οι λιποπρωτεΐνες περιέχουν και μεταφέρουν όλα τα λιπίδια του πλάσματος εκτος από τα ελεύθερα λιπαρά οξέα που μεταφέρονται με άλλο τρόπο, συγκεκριμένα μεταφέρονται ενωμένα με λευκωματίνες.

Λιπίδια, αθηροσκλήρωση, δυσλιπιδαιμίες Γ. Ευστρατιάδης 1998. Εκδόσεις Γιώργος Ευστρατιάδης. (σελ 9-18).

Οι λιποπρωτεΐνες σχηματικά μοιάζουν με ένα σφαιρικό σύμπλεγμα το οποίο στο κέντρο περιέχει κυρίως χοληστερόλη και τριγλυκερίδια που καλύπτονται

από ένα χιτώνα φωσφολιπιδίων και όλο το σύμπλεγμα αυτό περιβάλλεται από ένα πρωτεϊνικό κέλυφος. Υπάρχουν 4 κατηγορίες λιποπρωτεϊνών και υπάρχει και μία ενδιάμεση, οπότε συνολικά έχουμε 5 κατηγορίες και συγκεκριμένα:

1. Χυλομικρά: είναι λιποπρωτεΐνες που έχουν μικρή ποσότητα πρωτεΐνης και υψηλή ποσότητα τριγλυκεριδίων, συνθέτονται στο έντερο και χρησιμεύουν για να μεταφέρουν, τα τριγλυκαιρίδια που προσλαμβάνουμε με τις τροφές που καταναλώνουμε (εξωγενή), από τον εντερικό βλεννογόνο, μέσω του θωρακικού πόρου στους ιστούς. Υπάρχει όμως και η άποψη ότι ένα μικρό ποσοστό τριγλυκεριδίων συντίθεται στο εντερικό βλεννογόνο και σχηματίζει χυλομικρά ακόμη και όταν δεν προσλαμβάνεται λίπος μέσω της διατροφής (Sushi & Sullivan, 1975). Ταυτόχρονα ένα μικρό ποσό λιπαρών οξέων κατευθύνεται στο ήπαρ μέσω της πυλαίας φλέβας. Υπερλιπιδαιμία και υπερχυλομικροναιμία παρατηρούνται φυσιολογικά μετά από γεύμα που περιέχει λίπη ενώ εξαφανίζονται από το αίμα 8-12 ώρες μετά. Η παρουσία τους μετα από νηστεία δηλαδή τουλάχιστον 12-16 ώρες μετά το τελευταίο γεύμα αποτελεί ένδειξη ύπαρξης ελαττωματικού μηχανισμού στη διακίνηση και το μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών. Στο αίμα τα χυλομικρά διασπώνται με τη βοήθεια μιας ομάδας ενζύμων με το όνομα λιποπρωτεϊνική λιπάση. Τα τριγλυκερίδια απομακρύνονται από τα χυλομικρά σε μερικά λεπτά της ώρας. Μετά την διάσπαση ορισμένων τριγλυκεριδίων, λιπαρών οξέων και φωσφολιπιδίων που εισέρχονται και χρησιμοποιούνται από τον λιπώδη ιστό και τους μύς τα υπολείματα των χυλομικρών προσλαμβάνονται από το ήπαρ. Στο ήπαρ και τον λιπώδη ιστό τα τριγλυκερίδια αποθηκεύονται ή μεταβολίζονται. Ο λιπώδης ιστός δεν έχει την ικανότητα να συνθέτει λιποπρωτεΐνες.
2. Λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας (VLDL): είναι λιποπρωτεΐνες με μικρότερη ποσότητα τριγλυκεριδίων από τα χυλομικρά και μεγαλύτερες ποσότητες πρωτεϊνών χοληστερόλης και φωσφολιπιδίων. Σε απουσία χυλομικρών, η αύξηση των VLDL έχει άμεση σχέση με τα υψηλά επίπεδα των τριγλυκεριδίων. Τα τριγλυκερίδια των VLDL προέρχονται από το ήπαρ (ενδογενή) και συντίθενται από διάφορες πρόδρομες ενώσεις όπως τα λιπαρά οξέα, τα τριγλυκερίδια μέσης

αλύσου, οι υδατάνθρακες και τα καταβολικά προϊόντα του οργανισμού με δύο άτομα άνθρακα. Ενδογενής υπερτρυγλυκεριδαιμία συμβαίνει και σε φυσιολογικά άτομα μετά από πρόσληψη υψηλής ποσότητας υδατανθράκων με τη διαίτα. Η ενδογενής ή εξωγενής υπερλιποπρωτεϊναιμία υποβάλλεται σε σταδιακή μείωση των επιπέδων της στο αίμα από το ίδιο σύστημα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης .

3. Λιποπρωτείνες ενδιάμεσης πυκνότητας ή IDL Λιποπρωτείνες: αποτελούν μία ενδιάμεση μεταβατική μορφή στη μετατροπή των VLDL σε LDL. Ο καταβολισμός τους είναι γρήγορος (2-6 ώρες) και για αυτό δεν προσδιορίζονται συνήθως στο πλάσμα, αν και χαρακτηρίζουν την υπερλιπιδαιμία τύπου III. Οι κλινικοί χαρακτήρες που συνδυάζονται με αυξημένα επίπεδα των IDL περιλαμβάνουν την πρόωμη αθηρωμάτωση, τη μειωμένη ανοχή γλυκόζης, την υπερούριχαιμία, τους εξανθηματικούς όγκους των τενόντων και τα ξανθώματα της παλάμης και του πέλματος.
4. Λιποπρωτείνες χαμηλής πυκνότητας ή LDL λιποπρωτείνες: αυτές είναι λιποπρωτείνες που αποτελούνται από ελάχιστη ποσότητα τριγλυκεριδίων και αρκετή ποσότητα χοληστερόλης, περίπου το 45% της ολικής χοληστερόλης. Οι LDL λιποπρωτείνες προέρχονται κατά ένα μέρος από την αποδόμηση των VLDL ενώ άλλοι τρόποι παραγωγής τους δεν είναι ακόμη τεκμηριωμένοι. Το σίγουρο είναι ότι το ήπαρ είναι το όργανο στο οποίο γίνεται η αποδόμηση τους δηλαδή η εξαφάνισή τους από το αίμα. Η ολική χοληστερόλη του πλάσματος μεταφέρεται σαν τμήμα των λιποπρωτεϊνών του πλάσματος δηλαδή με τις VLDL, LDL και τις HDL για το λόγο αυτό δόθηκε μεγαλύτερη προσοχή στο επίπεδο της χοληστερόλης ως τμήμα των λιποπρωτεϊνών του ατόμου. Μεταξύ των λιποπρωτεϊνών που μεταφέρουν χοληστερόλη, οι LDL περιέχουν τη μεγαλύτερη ποσότητα της χοληστερόλης του πλάσματος αλλά και το επίπεδο της ολικής χοληστερόλης του πλάσματος συνδέεται άμεσα με τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης. Επομένως υπάρχει και ισχυρή συσχέτιση των LDL λιποπρωτεϊνών με την ισχαιμική καρδιοπάθεια. Πιστεύεται ότι ο μηχανισμός της αθηροματογόνου δράσης των LDL σχετίζεται με την αυξημένη διήθηση και εναπόθεση των LDL στον

εσωτερικό χιτώννα των αγγείων. Ισως όμως οι LDL να συνδέονται με ορισμένους ειδικούς υποδοχείς των περιφερικών κυττάρων από τους οποίους εξαιρούνται τα ηπατικά φαγοκύτταρα με αποτέλεσμα να μειώνεται η παραγωγή της ενδογενούς χοληστερόλης, γιατί πιστεύεται ότι υπάρχει κάποια παλλίνδρομη αλληλορύθμιση μεταξύ της πρόσληψης της LDLχοληστερόλης και του αριθμού των κυτταρικών υποδοχέων. Οποιαδήποτε βλάβη του μηχανισμού αυτού είναι πιθανό να έχει σαν αποτέλεσμα από τη μια μείωση της πρόσληψης χοληστερόλης και από την άλλη αύξηση της ενδογενούς παραγωγής της, με αποτέλεσμα την αύξηση της στο πλάσμα. Τα υψηλά επίπεδα των LDL του πλάσματος εξάλλου είναι δυνατό να αντισταθμίζονται με την αυξημένη πρόσληψη των LDL από τα φαγοκύτταρα.

5. Λιποπρωτείνες υψηλής πυκνότητας ή HDL λιποπρωτείνες: Οι λιποπρωτείνες αυτές είναι πλούσιες σε πρωτεΐνες, φτωχές σε τριγλυκερίδια και μεταφέρουν το 25% της ολικής χοληστερόλης. Αποτελείται από διάφορα κλάσματα με διαφορετική σύνθεση και ταχύτητα αποδόμησης, από τα οποία σπουδαιότερα είναι τα HDL2 και HDL3. Επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ότι υπάρχει αντίστροφη σχέση του επιπέδου της χοληστερόλης των λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας με την ισχαιμική καρδιοπάθεια. Επίσης γυναίκες πριν την εμμηνόπαυση είναι πιθανόν να διαθέτουν κάποια προστασία από την αθηρωμάτωση επειδή εμφανίζουν υψηλά επίπεδα HDL στο πλάσμα τους. Σήμερα πιστεύεται ότι οι HDL έχουν αντιαθηρωματώδη δράση δηλαδή δρουν προστατευτικά στην πρόκληση ισχαιμικής καρδιοπάθειας σε αντίθεση με τις LDL. Σε μελέτες που έγιναν σε ινοβλαστικά κύτταρα του δέρματος καθώς και σε λεία μυϊκά κύτταρα των αρτηριών δείχθηκε ότι οι HDL επιταχύνουν την μεταφορά της χοληστερόλης έξω από τα κύτταρα αυτά. Άλλοι ερευνητές είπαν ότι πιθανόν οι HDL να ανταγωνίζονται τις LDL κατά την πρόσληψη και σύνδεση με τον αντίστοιχο κυτταρικό υποδοχέα. Τέλος, αναφορικά με την σχέση των επιπέδων των HDL του πλάσματος με την ισχαιμική καρδιοπάθεια έχει παρατηρηθεί ότι το ύψος της χοληστερόλης των HDLείναι αρνητικά συσχετισμένο με το επίπεδο των τριγλυκεριδίων του πλάσματος.

HDL χοληστερόλης είναι πιο αυξημένη:

- - στις γυναίκες (μέχρι τη εμμηνόπαυση)
- - στα λεπτά άτομα ή σε άτομα με απώλεια βάρους
- - όταν χορηγούνται οιστρογόνα
- - όταν χορηγείται νικοτινικό οξύ
- - σε χορήγηση bezafibrate
- - σε χορήγηση ηπαρίνης
- - σε πρόσληψη μεγάλης ποσότητας άπεπτων φυτικών ινών
- - σε λήψη αλκοόλης
- - σε άτομα με αυξημένη σωματική δραστηριότητα
- - σε οικογενή υπέρ-άλφα-λιποπρωτεΐναιμία

Η HDL χοληστερόλη είναι μειωμένη σε:

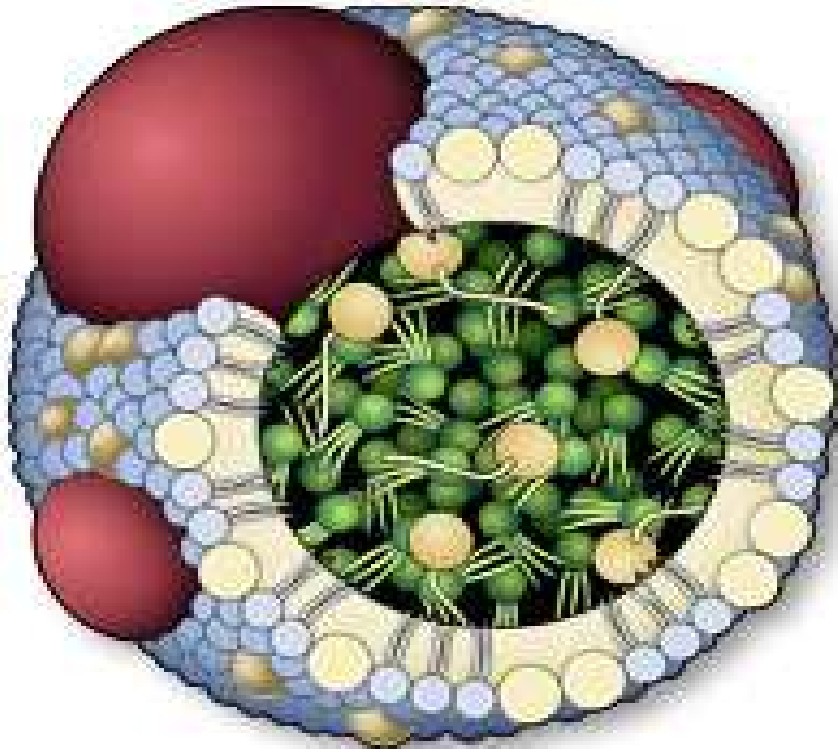
- - άντρες
- - παχύσαρκα άτομα
- - χορήγηση ανδρογόνων
- - υπερτριγλυκεριδαιμία ή και υπέρχοληστερολαιμία
- - δίαιτα πλούσια σε υδατάνθρακες
- - διαβήτη
- - μειωμένη φυσική δραστηριότητα
- - οικογενής αν-άλφα-λιποπρωτεΐναιμία
- - άτομα που καπνίζουν

Σήμερα είναι γνωστό όπως έχει ήδη αναφερθεί ότι η HDL χοληστερόλη έχει αντιαθηροματογόνο δράση. Οι μηχανισμοί που προωθούν τη δράση αυτή είναι:

1. Η αντίστροφη μεταφορά της χοληστερόλης από τους περιφερικούς ιστούς πίσω στο ήπαρ για περαιτέρω μεταβολισμό και συνεπώς μείωση των επιπέδων της στο πλάσμα.
2. Η αύξηση του ρυθμού του καταβολισμού των λιποπρωτεϊνών που είναι πλούσιες σε τριγλυκαιρίδια.

3. Η μείωση της πρόσληψης των LDL από τους κυτταρικούς υποδοχείς, ιδιαίτερα στο τοίχωμα των αρτηριών.

Σύγχρονη διατροφή & διαιτολογία . Δρ.Γ. Παπανικολάου.2002.εκδόσεις Αθήνα. Σελ 88-93



Εικόνα λιποπρωτεϊνης

<http://www.healthyliving.gr>

Υπάρχει όμως και άλλη μία λιποπρωτεΐνη, η λιποπρωτεΐνη (α) ή Lp(a) που είναι λιποπρωτεΐνη με σύνθεση λιπιδίων παρόμοια με αυτή των LDL αλλά με μεγαλύτερη πρωτεϊνική αναλογία αφού διαθέτει εκτός από την apo B100 και ένα ακόμη πρωτεϊνικό μόριο την apo (a), που είναι μεταξύ τους συνδεδεμένα με δισουλφιδικούς δεσμούς. Το μόριο της apo a μοιάζει με το μόριο του πλασμινογόνου και παρουσιάζει πολυμορφισμό. Η λιποπρωτεΐνη α θεωρείται παράγοντας αθηρογένεσης και θρομβογένεσης όταν τα επίπεδα της στο πλάσμα είναι >30 mg/dl, φαίνεται ότι συνθέτεται μόνο στο ήπαρ, όχι όμως με την οδό των VLDL, ενώ υπάρχουν και αλληλοσυγκρουόμενες απόψεις για το αν καταβολίζεται με την οδό του LDL υποδοχέα. Η Lp(a), in vitro, δημιουργεί σύμπλοκους σχηματισμούς που προσλαμβάνονται από μονοπύρνα

μακροφάγα με το μηχανισμό της φαγοκυττάρωσης. Θεωρείται ισχυρός ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου εκδήλωσης πρώιμης στεφανιαίας νόσου, που κληρονομείται.

Λιπίδια, αθηροσκλήρωση, δυσλιπιδαιμίες Γ.Ευστρατιάδης 1998.Εκδόσεις Γιώργος Ευστρατιάδης. (σελ 31-32)

Οι αποπρωτεΐνες ή απολιποπρωτεΐνες βρίσκονται στην επιφάνεια του σφαιρικού λιποπρωτεϊνικού μορίου και παίζουν σημαντικό ρόλο στη λειτουργία των λιποπρωτεϊνών αφού: α) Η ένωση τους με τα φωσφολιπίδια, με λιπόφιλους και υδρόφιλους δεσμούς, καθορίζει την ερειστική διαμόρφωση της λιποπρωτεϊνικής σφαίρας, κατασκευή που εξασφαλίζει τη μεγάλη διαλυτότητα του λιποπρωτεϊνικού μορίου μέσα στο πλάσμα, β) έχουν την ικανότητα να συνδέονται με τους υποδοχείς των κυτταρικών μεμβρανών, καθορίζοντας έτσι τα σημεία ανταλλαγής των λιπιδίων και γ) ρυθμίζουν τη λειτουργία των ειδικών ενζύμων (λιποπρωτεϊνική λιπάση, ηπατική λιπάση και LCAT), που είναι απαραίτητα στο μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών.

Πίνακας 2.

Σύνθεση λιποπρωτεϊνών σε λιπίδια (%της συνολικής μάζας) και κύριες αποπρωτεΐνες της κάθε λιποπρωτεΐνης.

<u>Σύνθεση</u>	<u>Χυλομικρά</u>	<u>VLDL</u>	<u>LDL</u>	<u>HDL</u>
Τριγλυκερίδια	80-95	45-65	4-8	2-7
Φωσφολιπίδια	3-6	15-20	18-24	26-32
Ελεύθερη χοληστερόλη	1-3	4-8	6-8	3-58
Εστεροποιημένη χοληστερόλη	2-4	16-22	45-50	15-20
Πρωτεΐνες	1-2	6-10	18-22	45-55
Κύριες Αποπρωτεΐνες	A, B48, C-I, C-II,C-III, E	B100, C-I, C- II C-III, E	B100	A-I, A-II, C-I, CIII, D, E

Οι αποπρωτεΐνες συνθέτονται στο ήπαρ (ορισμένες και στο έντερο) και διακρίνονται σε ομάδες που χαρακτηρίζονται με τα κεφαλαία γράμματα A, B, C, D, E (Alaurovic 1971), εκτός από την αποπρωτεΐνη (α), που δε περιλήφθηκε στην ταξινόμηση αυτή, αφού η κλινική σημασία της λιποπρωτεΐνης (α) αναγνωρίστηκε πολύ αργότερα. Τα μέλη της ίδιας ομάδας διακρίνονται μεταξύ τους με λατινικούς αριθμούς, π.χ. C-I, C-II κ.τ.λ.

Η αποπρωτεΐνη A-I (apoA-I) που είναι η κύρια αποπρωτεΐνη των HDL αποτελείται από μια πολυπεπτιδική αλυσίδα από την οποία λείπουν τα αμινοξέα κυστεΐνη και ισολευκίνη, ενώ η γλουταμίνη είναι το καρβοξυτελικό της αμινοξύ. Η apo A-I συνθέτεται στο ήπαρ και το έντερο, βρίσκεται στις HDL και τα χυλομικρά, ενώ η κύρια δράση της είναι η ενεργοποίηση του ενζύμου LCAT. Το γονίδιο της apoA-I βρίσκεται στο χρωμόσωμα 11.

Η αποπρωτεΐνη A-II (apoA-II) αποτελείται από δύο όμοιες αλυσίδες 77 αμινοξέων, που συνδέονται μεταξύ τους με δισουλφιδική γέφυρα και έχει τη γλουταμίνη ως καρβοξυτελικό της αμινοξύ. Η apo A-II συνθέτεται στο ήπαρ και το έντερο, βρίσκεται στις HDL και τα χυλομικρά ενώ υπάρχουν ενδείξεις ότι επιτείνει τη δράση της apo A-I. Το γονίδιο της apo A-II βρίσκεται στο χρωμόσωμα 1.

Η αποπρωτεΐνη A-III (apo A-III) ή αποπρωτεΐνη D (apo D) συνθέτεται στο ήπαρ, βρίσκεται στις HDL και υπάρχουν ενδείξεις ότι συμμετέχει μαζί με την apo A-I στην ενεργοποίηση της LCAT. Η αποπρωτεΐνη A-IV (apo A-IV) συνθέτεται στο έντερο και το ήπαρ βρίσκεται στις HDL ενώ ο ρόλος της δεν είναι γνωστός.

Η αποπρωτεΐνη B100 συνθέτεται στο ήπαρ, βρίσκεται στα χυλομικρά, τις VLDL, τις LDL και την λιποπρωτεΐνη (α). Αποτελεί το σύνδεσμο των λιποπρωτεϊνών LDL με τον B,E υποδοχέα (LDLυποδοχέα) των περιφερικών κυττάρων και του ήπατος. Το γονίδιο της apoB100 βρίσκεται στο χρωμόσωμα 2p-24.

Η αποπρωτεΐνη B48 δηλαδή το 48% της apo B100 αποτελεί το αμινοτελικό άκρο της apo B100. Συνθέτεται στο έντερο, βρίσκεται στα χυλομικρά ενώ κωδικοποιείται από το γονίδιο της apoB100 με μηχανισμό της διακοπής της μεταγραφής του αγγελιοφόρου RNA, που συμβαίνει στα κύτταρα του εντέρου όχι όμως του ήπατος.

Οι αποπρωτεΐνες C (apoC-I, apoC-II, apoC-III) συνθέτονται στο ήπαρ και βρίσκονται στα χυλομικρά, τις VLDL, και τις HDL . Η apoC-I είναι απλή πολυπεπτιδική αλυσίδα 57 αμινοξέων, ενεργοποιεί το ένζυμο LCAT και το γονίδιο της βρίσκεται στο χρωμόσωμα 19. Η apo C-II έχει 79 Αμινοξέα, ενεργοποιεί το ένζυμο λιποπρωτεϊνική λιπάση και το γονίδιο της βρίσκεται στο χρωμόσωμα 19. Η apo C-III βρίσκεται με τη μορφή 3 τύπων(0, 1, 2) ανάλογα με τον αριθμό των μορίων σιαλικού οξέος που υπάρχουν στο μόριο της. Το γονίδιο της βρίσκεται στο χρωμόσωμα 11 και θεωρείται πιθανός αναστολέας της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης.

Η αποπρωτεΐνη E (apo E) παρουσιάζει πολυμορφισμό, έχει 299 αμινοξέα και το καρβοξυτελικό της αμινοξύ είναι η αλανίνη. Η apo E συνθέτεται στο ήπαρ, βρίσκεται στα χυλομικρά, τις VLDL, τις IDL και τις HDL , ενώ συνδέεται με τον B,E (LDL) υποδοχέα και τον E υποδοχέα. Το γονίδιο της apo E βρίσκεται στο χρωμόσωμα 19q13. Η apo E μεταβιβάζεται με τρία αλληλόμορφα γονίδια, τα E2,E3 και E4.

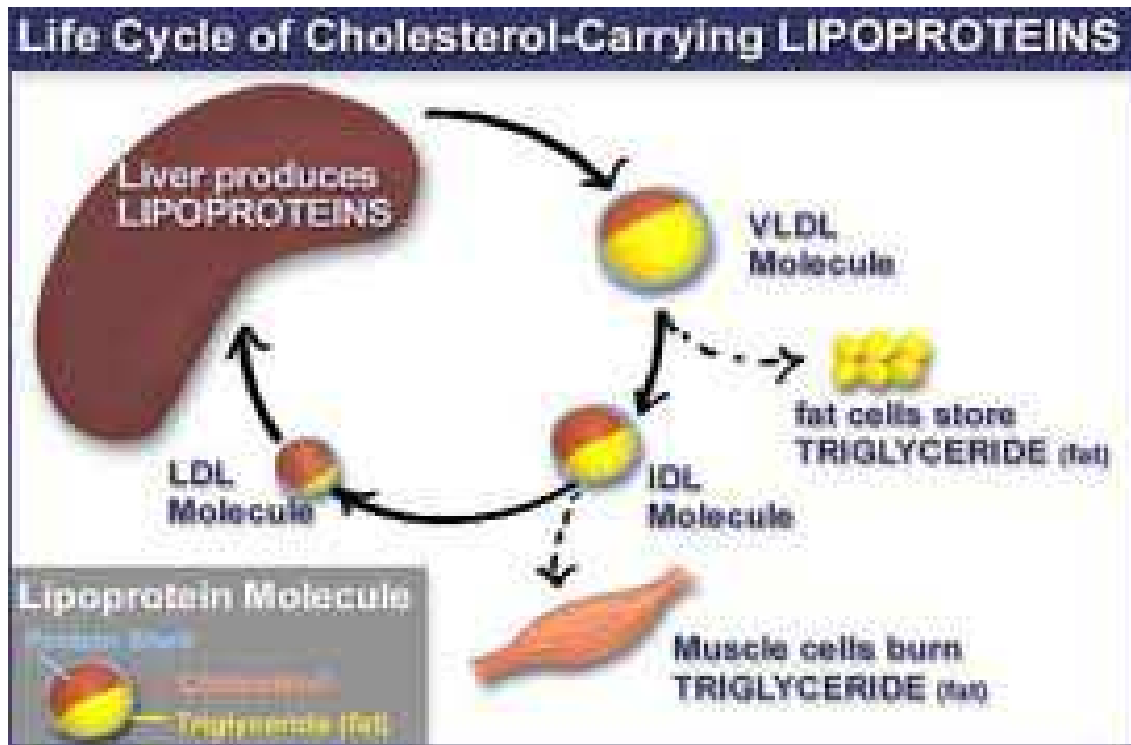
Η αποπρωτεΐνη (α) [apo (a)], μία από τις δύο αποπρωτεΐνες της Lp(a), είναι γλυκοπρωτεΐνη και συνθέτεται στο ήπαρ και επειδή το γονίδιο της βρίσκεται στο χρωμόσωμα 69, διατυπώνεται η άποψη ότι η δομή της διαμορφώθηκε από το πλασμινογόνο με σειρά μεταλλάξεων. Είναι πολύ πιθανό να αναστέλλει την ινωδόλυση.

Τέλος οι αποπρωτεΐνες F, G H και J που υπάρχουν στις HDL λιποπρωτεΐνες . Η apo H ταυτίζεται με την β2-γλυκοπρωτεΐνη-1 συνθέτεται στο ήπαρ και εμπλέκεται στην αναστολή του πήκτικου μηχανισμού. Ο ρόλος και ο τόπος σύνθεσης των άλλων δεν είναι ακόμη γνωστός.

Λιπίδια, αθηροσκλήρωση, δυσλιπιδαιμίες Γ.Ευστρατιάδης 1998.Εκδόσεις Γιώργος Ευστρατιάδης.(σελ 21-24)

Μεταβολισμός των λιποπρωτεϊνών του πλάσματος

Ο μεταβολισμός και η κυκλοφορία των λιποπρωτεϊνών, όπως ήδη αναφέρθηκε, ακολουθεί τρεις βασικές διαδρομές τις οποίες όπως είναι φυσικό ακολουθεί και ο μεταβολισμός των λιπιδίων: την εξωγενή οδό, την ενδογενή οδό και την αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης.



Εικόνα του κύκλου ζωής των λιποπρωτεϊνών

Πηγή: www.Omorfi.com

A. Η εξωγενής οδός, που εκτελεί κυρίως τη μεταφορά των εξωγενών λιπιδίων (δηλαδή των λιπών που προέρχονται από τις τροφές που καταναλώνουμε) από το έντερο προς το ήπαρ, χρησιμοποιεί ως όχημα τα χυλομικρά. Τα χυλομικρά συνθέτονται στα κύτταρα του εντερικού βλενογόνου με δομικά στοιχεία τα εξωγενή λιπίδια και αποπρωτεΐνες. Αφού σχηματιστούν, μεταφέρονται με τη λέμφο στην κυκλοφορία του αίματος και λιπολύονται. Έτσι διανέμεται ελεύθερη χοληστερόλη και φωσφολιπίδια προς τις HDL και τριγλυκερίδια προς τα λιποκύτταρα, τα μυοκύτταρα και τα ηπατοκύτταρα, ενώ δέχονται εστέρες της χοληστερόλης από τις HDL. Τα χυλομικρά μετά την ολοκλήρωση της λιπόλισης τους προσλαμβάνονται ως κατάλοιπα από το ήπαρ και καταβολίζονται.

B. Η ενδογενής οδός, που εξυπηρετεί τη μεταφορά των ενδογενών λιπιδίων (δηλαδή των λιπιδίων που παράγονται στον οργανισμό μας) από το ήπαρ προς τη περιφέρεια και ως όχημα χρησιμοποιεί τις VLDL λιποπρωτεΐνες. Οι οποίες συνθέτονται στο ήπαρ με δομικά υλικά αποπρωτεΐνες και ενδογενή

λιπίδια. Όπως και τα χυλομικρά εισβάλλουν στην κυκλοφορία του αίματος και λιπολύονται με τη διαφορά ότι τα κατάλοιπα των VLDL δηλαδή οι IDL δεν προσλαμβάνονται στο σύνολο τους από το ήπαρ. Συγκεκριμένα ένα μέρος των IDL μετατρέπεται σε LDL που με τη σειρά τους είτε προσλαμβάνονται από τα περιφερικά κύτταρα παρέχοντας σε αυτά ενδογενή χοληστερόλη, είτε προσλαμβάνονται από το ήπαρ όπου και καταβλίζονται.

Γ. Η οδός της αντίστροφης μεταφοράς της χοληστερόλης εκτελεί τη μεταφορά της χοληστερόλης από την περιφέρεια προς το ήπαρ(αντίστροφη κατεύθυνση από τη μεταφορά της χοληστερόλης της ενδογενούς οδού), θεωρείται αντιαθηρογόνος διαδικασία και χρησιμοποιεί ως όχημα τις HDL.

Λιπίδια,αθηροσκλήρωση, δυσλιπιδαιμίες Γ.Ευστρατιάδης 1998.Εκδόσεις Γιώργος Ευστρατιάδης.(σελ 32-33)

Η χοληστερίνη όπως αναφέρεται και παραπάνω είναι απαραίτητη για πολλές σημαντικές λειτουργίες όμως η αυξημένη παρουσία της στο αίμα έχει συνδεθεί με την αθηροσκλήρωση. Δηλαδή την απόθεση χοληστερίνης και άλλων λιπών στα εσωτερικά τοιχώματα των αρτηριών που έχουν ως αποτέλεσμα την στένωση και απόφραξη των αρτηριών. Όταν συμβαίνει αυτό, το αίμα δυσκολεύεται να περάσει από τις αρτηρίες, οπότε στις αρτηρίες της καρδιάς προκαλείται έμφραγμα του μυοκαρδίου ενώ στον εγκέφαλο προκαλείται το εγκεφαλικό.

Οι αποθέσεις αυτές γίνονται με την πάροδο της ηλικίας και προκαλούν γενικά αρτηριοσκλήρωση, αλλά πιθανόν να υπάρχουν και επιπρόσθετοι λόγοι που γίνεται αυτό. Μια από τις θεωρίες είναι ότι η αθηρωμάτωση ή αθηρωματώδης πλάκα (απόθεση) ξεκινά από κάποια φλεγμονή, τραύμα στον ενδοθηλιακό υμένα της αρτηρίας. Τότε επιστρατεύει ο οργανισμός τους αμυντικούς του μηχανισμούς με σκοπό την επούλωση της πληγής και σχηματίζει κύτταρα, τα αφοκύτταρα που είναι πλούσια σε χοληστερίνη. Τα επιθηλιακά κύτταρα προστατεύονται από τις βιταμίνες Α, Β και C. Έτσι η φλεγμονή ή το τραύμα μέσα στην αρτηρία αποτελούν το αίτιο για την αθηρωμάτωση σε συνδυασμό με την έλλειψη των παραπάνω βιταμινών που έχει σαν αποτέλεσμα την συσσώρευση της χοληστερίνης. Κατά την αθηρωμάτωση συμπερασματικά η χοληστερίνη δεν αποτελεί το αίτιο αλλά το

αποτέλεσμα και επομένως δεν πρέπει να θεωρείται η αιτία για τα εμφράγματα. Είναι μια αμυντική ουσία που θα παρήγαγε ο οργανισμός ούτως ή άλλως για να αντιμετωπίσει την φλεγμονή και για αυτό το διαιτολόγιο και τα καρδιαγγειακά νοσήματα δεν έχουν σταθερή σχέση. Πιθανόν οι τοξικές ουσίες των τροφών ή άλλα αίτια που προκαλούν ερεθισμούς ή τραύματα στο ενδοθήλιο των αγγείων να είναι αυτά που πρέπει κανείς να προσέξει περισσότερο παρά τα λίπη των τροφών αυτά καθ'αυτά.

Η χοληστερίνη προέρχεται είτε από το διαιτολόγιο είτε από τη βιοσύνθεση. Είναι διαπιστωμένο ότι το 40% της χοληστερίνης του αίματος προέρχεται από τα λίπη του διαιτολογίου και το υπόλοιπο 60% που χρειάζεται ημερησίως ο ανθρώπινος οργανισμός το συνθέτει μόνος του(χοληστερίνη βιοσύνθεσης).

Όταν η χοληστερίνη του διαιτολογίου είναι αυξημένη τότε ελαττώνεται η παραγωγή της ενδογενούς χοληστερίνης και ταυτόχρονα ελαττώνεται και η απορρόφηση της εξωγενούς στο 1/3 της ποσότητας της. Όμως όταν η χοληστερίνη του διαιτολογίου είναι μειωμένη τότε αυξάνεται η παραγωγή της ενδογενούς χοληστερόλης αλλά μειώνεται η χοληστερίνη του αίματος κατά 10%. Όμως γενικότερα η χοληστερίνη του διαιτολογίου χρησιμοποιείται περισσότερο για τη σύνθεση της ανεπιθύμητης LDL που έχει αθηροματογόνο δράση. Πιθανό επίσης είναι, ο αναστολέας της ενδογενούς σύνθεσης της χοληστερόλης να μην είναι η εξωγενής χοληστερόλη αλλά κάποιο παράγωγο της ή κάποια ειδική πρωτεΐνη της χολής. Η χοληστερίνη βιοσύνθεσης παράγεται από το ήπαρ αλλά και από πολλούς άλλους ιστούς εξαιρουμένου του εγκεφάλου.

Τα λιπαρά οξέα στη χολή χρησιμοποιούνται για την παραγωγή λιποπρωτεϊνών προς χρησιμοποίηση τους από τους περιφερειακούς ιστούς ή οξειδώνονται προς ακετυλοσυνένζυμο Α (acetyl-CoA). Μια από τις χρήσεις του acetyl-CoA είναι η παραγωγή χοληστερίνης και στεροειδών, από αυτά παράγονται χολικά οξέα και χολικά άλατα που αποβάλλονται από τη χοληδόχο κύστη στο δωδεκαδάχτυλο όπου γίνεται η γαλακτωματοποίηση και απορρόφηση των λιπών. Το 95% των χολικών αλάτων επαναπορροφώνται με τα λίπη και επιστρέφουν ξανά στο ήπαρ, ενώ το 5% αποβάλλονται με τα κόπρανα. Η κυκλοφορία των συστατικών της χολής μεταξύ ήπατος και

εντέρου ονομάζεται εντεροηπατική κυκλοφορία κατά την οποία χάνεται μικρό μέρος της χοληστερίνης.

Γενικότερα τα λίπη έχουν τις εξής χρησιμότητες:

Παρέχουν στον οργανισμό ένα μικρό ποσό πολυακόρεστων λιπαρών οξέων απαραίτητων για τη σωστή σύνθεση των κυττάρων, καλή ανάπτυξη και λειτουργία του οργανισμού. Πιο συγκεκριμένα συμμετέχουν στο σχηματισμό των κυτταρικών μεμβρανών και του εγκεφάλου και αποτελούν πρόδρομες ουσίες των ορμονών. Επίσης μας παρέχουν τις λιποδιαλυτές βιταμίνες Α, D, Ε και Κ που περιέχονται στις λιπαρές τροφές.

Τα λίπη είναι πηγή ενέργειας για τον οργανισμό που χρησιμοποιείται άμεσα εφόσον χρειάζεται ή αποθηκεύεται σαν λίπος στο σώμα. Μικρή απόθεση λίπους είναι χρήσιμη διότι στηρίζει και προστατεύει τα ζωτικά όργανα μας, θερμομονώνει το σώμα και αποτελεί αποθήκη ενέργειας σε περίοδο νηστείας. Όταν οι προσλαμβανόμενες θερμίδες είναι πολλές, ο οργανισμός αποθηκεύει λίπος, σε απεριόριστες ποσότητες με την πάροδο του χρόνου που μπορεί να καταλήξει σε παχυσαρκία ενώ όταν η ενέργεια που προσλαμβάνουμε από τις τροφές δεν είναι αρκετή για τις βασικές λειτουργίες του οργανισμού αλλά και για την εκτέλεση έργου τότε για την παραγωγή ενέργειας χρησιμοποιούνται τα αποθέματα λίπους.

Τα λίπη παρέχουν τη διπλάσια ενέργεια σε σχέση με τα σάκχαρα και τις πρωτεΐνες και συνήθως καταναλώνονται με την καθημερινή διατροφή περισσότερα λίπη από όσα πραγματικά χρειάζονται. Για το λόγο αυτό στα διαιτολόγια με σκοπό την απώλεια βάρους ελαττώνονται τα τρόφιμα που είναι ιδιαίτερα πλούσια σε λίπη. Αν και έχουν την ικανότητα να μας κρατάνε χορτάτους για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα ωστόσο για όσους κάνουν δίαιτα συνιστώνται φρούτα και λαχανικά. Το λίπος προσδίνει οργανοληπτικά χαρακτηριστικά στα τρόφιμα και ενισχύει τη γεύση τους

Διατροφή του ανθρώπου. Γρηγόρη Κ. Ζερφυρίδη καθηγητή Αριστοτελείου πανεπιστημίου στο τμήμα γεωπονίας τομέας επιστήμη και τεχνολογία των τροφίμων. 1998. Εκδόσεις Γιαχούδη. (Σελ: 88-95)

3. Η ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΤΩΝ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΙΝΩΝ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΙΣ ΤΙΜΕΣ ΤΟΥΣ.

Η μέτρηση των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών γίνεται με τη λήψη αίματος, κατά την λήψη το αίμα είναι καλύτερο να συλλέγεται σε σωληνάρια αιμοληψίας με EDTA, επειδή έτσι διατηρούνται καλύτερα οι λιποπρωτεΐνες. Η θέση του ατόμου κατά την αιμοληψία επηρεάζει τις τιμές της χοληστερόλης, έτσι τα επίπεδα της είναι υψηλότερα σε όρθια θέση ενώ είναι χαμηλότερα στην ύπτια θέση. Για το λόγο αυτό είναι προτιμότερο το άτομο που επρόκειτο να εξετασθεί να παραμένει σε καθιστή θέση για τουλάχιστον 15 λεπτά πριν την αιμοληψία. Η σύσφιξη της παλάμης κατά την λήψη αίματος πρέπει να είναι πολύ μικρής διάρκειας και να διακόπτεται κατά τη διάρκεια της αναρρόφησης του αίματος διότι η παρατεταμένη σύσφιξη προκαλεί εξαγγείωση υγρών με αποτέλεσμα το δείγμα του αίματος να δείχνει υψηλότερες τιμές χοληστερόλης. Αντίθετα τα αντιπηκτικά που χρησιμοποιούνται στα σωληνάρια αιμοληψίας (EDTA, ηπαρίνη, κιτρικά) αφυδατώνουν τα κύτταρα του αίματος με αποτέλεσμα οι τιμές των λιπιδίων να είναι ψευδώς ελαττωμένες. Επίσης πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ότι τα επίπεδα των λιπιδίων του ορού είναι περίπου 3% υψηλότερα από τα επίπεδα του πλάσματος.

Μετά την αιμοληψία το σωληνάριο αφήνεται σε θερμοκρασία δωματίου για μία περίπου ώρα. Στη συνέχεια γίνεται αφαίρεση του θρόμβου μετά από την οποία μπορεί να διατηρηθεί σε θερμοκρασία δωματίου για άλλες 6 ώρες ενώ στην συνέχεια θα πρέπει να μπει σε ψυγείο έως το πολύ 5 ημέρες. Για να διατηρηθεί για περισσότερο καιρό χρειάζεται να αποθηκευτεί σε θερμοκρασία -20 βαθμούς κελσίου, σε αυτή τη θερμοκρασία μπορεί να παραμείνει έως και 6 μήνες. Η Διατήρηση του δείγματος για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα απαιτεί πολύ χαμηλή ψύξη, σε ειδικό δοχείο υγρού αζώτου στους -70 βαθμούς κελσίου.

Κατά την ανάλυση του δείγματος του πλάσματος εάν περιέχονται χυλομικρά, σχηματίζεται μια λευκή επιφανειακή στοιβάδα γεγονός που προσδίδει ότι ο ασθενής δεν ήταν νηστικός 12ώρες πριν την αιμοληψία. Το δείγμα είναι διαφανές όταν η στάθμη των τριγλυκεριδίων είναι φυσιολογική, ομιχλώδες σε μέτρια αύξηση των τριγλυκεριδίων και γαλακτώδες σε μεγάλη υπερτριγλυκεριδαιμία. Οι υψηλές τιμές της χοληστερόλης δεν επηρεάζουν τη

διαφάνεια των δειγμάτων του πλάσματος, μπορεί όμως να εμφανίζουν πορτοκαλόχρωμη απόχρωση εξαιτίας της αυξημένης συγκέντρωσης των καροτενοειδών (πρόδρομες ουσίες της βιταμίνης Α) που διαλύονται στις LDL. Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες Γ. Ευστρατιάδης 1998. Εκδόσεις Γιώργος Ευστρατιάδης. (σελ 65-74).

Διαχωρισμός των λιποπρωτεϊνών.

Ο διαχωρισμός των λιποπρωτεϊνών πετυχαίνεται με υπερφυγοκέντρωση, την κατακρήμνιση και την ηλεκτροφόρηση. Η υπερφυγοκέντρωση συνήθως χρησιμοποιείται για ερευνητικούς σκοπούς και πιο σπάνια στην κλινική πράξη για τη διαφορική διάγνωση σπάνιων δυσλιπιδαιμιών.

Η κατακρήμνιση των λιποπρωτεϊνών πετυχαίνεται με τη χρήση μίγματος πολυανιόντων και δισθενών κατιόντων. Η μέθοδος αυτή εφαρμόζεται για την κατακρήμνιση των VLDL και των LDL από το πλάσμα και στη συνέχεια για την μέτρηση της HDL χοληστερόλης από τις υπερκείμενες HDL.

Η ηλεκτροφόρηση σε γέλη αгарόζης αντικατέστησε την αντίστοιχη μέθοδο σε χαρτί. Η μέθοδος εφαρμόζεται στην κλινική πράξη κυρίως για την διαφορική διάγνωση της τύπου III δυσλιπιδαιμίας (νόσου των καταλοίπων) από τους άλλους τύπους της υπερτριγλυκεριδαιμίας. Μετά την ηλεκτροφόρηση ενός δείγματος μπορεί να εκτιμηθεί η συγκέντρωση του κάθε κλάσματος των λιποπρωτεϊνών (πυκνομετρία) αλλά η μέθοδος δε θεωρείται και πολύ ακριβής.

Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες Γ. Ευστρατιάδης 1998. Εκδόσεις Γιώργος Ευστρατιάδης. (σελ 65-74).

Μέτρηση της χοληστερόλης.

Η μέτρηση της ολικής χοληστερόλης του πλάσματος γίνεται με χημικές ή ενζυμικές μεθόδους. Στις χημικές μεθόδους γίνεται η απορρόφηση της χοληστερόλης από οργανικό διαλύτη, ακολουθεί υδρόλυση της εστεροποιημένης στερόλης και μέτρηση της ολικής ελεύθερης χοληστερόλης με χημική αντίδραση που αξιολογείται φασματοφωτομετρικά. Οι ενζυμικές μέθοδοι περιλαμβάνουν την ενζυμική διάσπαση των εστέρων της χοληστερόλης προς ελεύθερη στερόλη και επίδραση της οξειδάσης της χοληστερόλης και μέτρηση του παραγόμενου υπεροξειδίου του υδρογόνου.

Ωστόσο υπάρχουν αξιόπιστοι αναλυτές που λειτουργούν με την μέθοδο της ξηράς χημείας και είναι χρήσιμοι για την ανίχνευση της υπερχοληστερολαιμίας. <<Φυσιολογική>> τιμή της χοληστερόλης του πλάσματος δεν είναι εύκολο να καθοριστεί. Ο πιο ουσιαστικός λόγος για αυτό είναι ότι όσο χαμηλότερα είναι τα επίπεδα της χοληστερόλης τόσο ελαττώνεται θεωρητικά ο κίνδυνος εκδήλωσης της στεφανιαίας νόσου.

Η μέτρηση της HDL χοληστερόλης προϋποθέτει την απομόνωση από το δείγμα του πλάσματος όλων των τάξεων των HDL. Αυτό επιτυγχάνεται με την κατακρήμνιση των VLDL και των LDL με την χρησιμοποίηση μειγμάτων πολυανιόντων και δισθενών κατιόντων αλλά και τον προσδιορισμό της χοληστερόλης στο υπερκείμενο τμήμα του πλάσματος, που περιέχει μόνο HDL. Η μέτρηση της LDL χοληστερόλης είναι καλύτερος προγνωστικός δείκτης από τις τιμές της ολικής χοληστερόλης όπως αποδείχτηκε από πολλές μελέτες. Ο προσδιορισμός της LDL χοληστερόλης γίνεται συνήθως υπολογιστικά με τον τύπο Friedewald.

$$\text{Ολική χοληστερόλη} = \text{LDL χοληστερόλη} + \text{HDL χοληστερόλη} + \text{VLDL χοληστερόλη}$$

$$\text{VLDL χοληστερόλη} = \text{τριγλυκερίδια} / 5 \text{ (σε mg/dl)}$$

Ο τύπος είναι κατανοητός αν υπολογίσει κανείς και το γεγονός ότι τα τριγλυκερίδια σε κατάσταση νηστείας μεταφέρονται σχεδόν αποκλειστικά από τις VLDL στις οποίες όμως υπάρχουν μικρές ποσότητες χοληστερόλης ώστε η σχέση μάζας τριγλυκεριδίων/χοληστερόλης σε mg/dl να είναι 5/1. Επομένως το κλάσμα τριγλυκερίδια /5 (mg/dl) εκφράζει τη ποσότητα της χοληστερόλης που μεταφέρεται με τις VLDL. Ο υπολογιστικός προσδιορισμός της LDL χοληστερόλης έχει επικρατήσει στην πράξη, έχει όμως δύο μειονεκτήματα. Το πρώτο είναι ότι κατά τον μαθηματικό υπολογισμό της LDL χοληστερόλης τα μικρά λάθη που συμβαίνουν στις μετρήσεις των τριγλυκεριδίων και της ολικής χοληστερόλης μεγενθύνονται και δεύτερον η μέθοδος είναι ανακριβής στις περιπτώσεις σοβαρής δυσλιπιδαιμίας όπου διαταράσσεται πλέον η σχέση των τριγλυκεριδίων προς τη χοληστερόλη που μεταφέρουν οι VLDL. Φυσικά

οι τιμές της LDL χοληστερόλης θα είναι λανθασμένες αν το αίμα δεν έχει ληφθεί μετά από 12ωρη απόλυτη νηστεία αφού η σχέση τριγλυκεριδίων και χοληστερόλης στα χυλομικρά είναι διαφορετική από την αντίστοιχη στις VLDL και μεταβάλλεται σε σχέση με το χρόνο λήψης του τελευταίου γεύματος. Μέτρηση τριγλυκεριδίων. Για την μέτρηση των τριγλυκεριδίων του πλάσματος υπάρχουν χημικές και ενζυμικές μέθοδοι, καθώς και αναλυτές που μετρούν τα τριγλυκερίδια όπως και στην περίπτωση της χοληστερόλης.

Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες Γ. Ευστρατιάδης 1998. Εκδόσεις Γιώργος Ευστρατιάδης. (σελ 65-74).

Μετρήσεις και ακρίβεια των αποτελεσμάτων.

Δύο οι περισσότερες τιμές της ολικής χοληστερόλης του ίδιου ατόμου, σε μετρήσεις που γίνονται στο ίδιο εργαστήριο, χωρίς μεγάλη χρονική διαφορά μεταξύ τους και κάτω από ανάλογες συνθήκες συνήθως διαφέρουν λιγώ ή περισσότερο μεταξύ τους χωρίς να υπάρχει συγκεκριμένος λόγος. Αυτό οφείλεται είτε σε αποκλίσεις του εργαστηρίου είτε σε βιολογικές διακυμάνσεις του ατόμου. Η μέθοδος που προσδιορίζει την πραγματική τιμή της χοληστερόλης ανάμεσα σε δύο ή περισσότερες διαφορετικές μετρήσεις είναι η μέθοδος της σχετικής διακύμανσης και περιλαμβάνεται στις συστάσεις των ειδικών του NCEP (National Cholesterol Education Program) των ΗΠΑ. Ως σχετική διακύμανση (Relative Range ή RR) δύο ή περισσότερων μετρήσεων ορίζεται η διαφορά των δύο ακραίων μετρήσεων διαιρεμένη με την μέση τιμή όλων των μετρήσεων. Ως αποδεκτή θεωρείται η τιμή της RR που είναι μικρότερη από 0,16 στην περίπτωση δύο μετρήσεων, μικρότερη από 0,19 σε περίπτωση τριών μετρήσεων και μικρότερη από 0,21 σε περίπτωση τεσσάρων μετρήσεων.

Για παράδειγμα αν οι δύο τιμές χοληστερόλης ενός ατόμου είναι 210 mg/dl και 250 mg/dl τότε μεταξύ τους διαφέρουν κατά 40 mg/dl (250-210mg/dl) ενώ ο μέσος όρος τους είναι τα 230 mg/dl $\{(210+250) / 2 \Rightarrow 260 / 2 = 230\}$ οπότε έχουν $RR=0,17$ (Το πηλίκο της δίρεσης των 40 mg/dl με τη μέση τιμή των δύο μετρήσεων δηλαδή τα 230 mg/dl. Στη περίπτωση αυτή απαιτείται και Τρίτη μέτρηση γιατί η σχετική διακύμανση είναι πάνω από το αποδεκτό όριο του 0,16. Αν η τρίτη μέτρηση δώσει τιμή 225mg/dl και η διαφορά των δύο ακραίων τιμών μεταξύ των τριών μετρήσεων (δηλ 250-

210=40mg/dl) διαιρεθεί με την μέση τιμή των τριών μετρήσεων δηλ τα 228 mg/dl προκύπτει $RR=0,18$ αποτέλεσμα που βρίσκεται μέσα στα αποδεκτά όρια ($<0,19$) για τρεις μετρήσεις. Επομένως ως πραγματική τιμή ολικής χοληστερόλης πλάσματος του ατόμου του παραδείγματος μπορεί να θεωρηθεί η μέση τιμή των τριών μετρήσεων(=228mg/dl) με αξιοπιστία που υπερβαίνει το 95%.

Η μέθοδος προϋποθέτει ότι το εργαστήριο στο οποίο γίνονται οι μετρήσεις της χοληστερόλης είναι αξιόπιστο. Η αξιοπιστία του εργαστηρίου ελέγχεται με σύγκριση των αποτελεσμάτων του με τα αποτελέσματα των μετρήσεων των ίδιων δειγμάτων που γίνονται σε κεντρικό εργαστήριο αναφοράς. Η διαφορά των δύο εργαστηρίων που οφείλεται σε τεχνικούς λόγους δεν πρέπει να είναι $>3\%$. Η σύγκριση αυτή πρέπει να γίνεται κατά συχνά χρονικά διαστήματα.

Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες Γ. Ευστρατιάδης 1998. Εκδόσεις Γιώργος Ευστρατιάδης. (σελ 65-74).

Διακυμάνσεις υπάρχουν ανάλογα το φύλο, την ηλικία, τις εποχές, τη φυλή και τη νηστεία.

Κύριες διαφορές στα επίπεδα των λιπιδίων του πλάσματος αφορούν το φύλο. Συγκεκριμένα οι γυναίκες κατά την διάρκεια της παραγωγικής ηλικίας έχουν χαμηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων, ολικής και LDL χοληστερόλης ενώ διαθέτουν υψηλότερα επίπεδα HDL χοληστερόλης. Αυτό οφείλεται στη διαφορά των ορμονών του φύλου. Αυτό επιβεβαιώνεται και με το γεγονός ότι μετά την εμμηνόπαυση στις γυναίκες παρατηρείται σημαντική αύξηση της ολικής και της LDL χοληστερόλης με τιμές που ξεπερνούν τις αντίστοιχες του αντίθετου φύλου. Η μόνη περίπτωση στο να αποφευχθεί αυτό είναι να χορηγηθεί σε αυτές τις γυναίκες θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης.

Όταν οι γυναίκες παίρνουν ορμόνες (οιστρογόνα ή και προγεστερόνη) ανεξάρτητα από την ηλικία τους έχουν χαμηλότερες τιμές LDL χοληστερόλης συγκριτικά με τις γυναίκες που δεν παίρνουν ορμόνες. Τα οιστρογόνα έχει διαπιστωθεί ότι ελαττώνουν την LDL και αυξάνουν την HDL χοληστερόλη σε αντίθεση με τα ανδρογόνα που έχουν αντίστροφο αποτέλεσμα.

Η ηλικία παίζει σημαντικό ρόλο στη τιμή της χοληστερόλης συγκεκριμένα στο νεογνό τα επίπεδα των τιμών των λιπιδίων είναι πολύ

χαμηλά και η ολική χοληστερόλη κατανέμεται εξίσου στις LDL και τις HDL. Στο πρώτο εξάμηνο της ζωής τους οι τιμές της χοληστερόλης αυξάνονται ραγδαία. Κατά την εφηβεία οι τιμές των τριγλυκεριδίων και της LDL χοληστερόλης αυξάνονται και παίρνουν την τελική τιμή του ενήλικα ενώ παρουσιάζεται και μια ελαφριά πτώση της HDL στα αγόρια μόνο. Με την αύξηση της ηλικίας οι τιμές της χοληστερόλης αυξάνονται και στα δύο φύλα, αλλά μέχρι τα 55 είναι υψηλότερες στον άνδρα ενώ μετά τα 55 είναι υψηλότερες στις γυναίκες εφόσον δεν παίρνουν ορμόνες.

Τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων του πλάσματος αυξάνονται επίσης με το πέρασμα της ηλικίας και στα δύο φύλα αλλά είναι υψηλότερες στον άνδρα μέχρι τα 65 όπου οι τιμές εξισώνονται και στα δύο φύλα. Οι μεταβολές αυτές με το πέρασμα των χρόνων και στα δύο φύλα οφείλονται στην προοδευτική αύξηση της LDL χοληστερόλης λόγω της προοδευτικής μείωσης της καταβολικής ικανότητας του οργανισμού. Οι τιμές της HDL είναι σε όλη τη διάρκεια ζωής υψηλότερες στη γυναίκα και δεν ελαττώνεται μετά την εμμηνόπαυση.

Η εποχή επηρεάζει τις τιμές των λιπιδίων αφού κατά την διάρκεια του θέρους σε περιοχές με ηπειρωτικό κλίμα για λόγους που σχετίζονται με την έκθεση στο φώς ή τη θερμότητα παρατηρείται μια σχετική πτώση στις τιμές της ολικής χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων του ίδιου ατόμου και σχετική αύξηση των τιμών της HDL χοληστερόλης. Κατά τον έμμηνο κύκλο της γυναίκας παρατηρούνται ήπιες διακυμάνσεις που οφείλονται στην αύξηση των επιπέδων των οιστρογόνων λίγο πριν την ωορρηξία. Οι τιμές της ολικής χοληστερόλης, της LDL και των τριγλυκεριδίων αυξάνονται σημαντικά κατά τη διάρκεια του δεύτερου και του τρίτου τριμήνου της κύησης.

Η φυλή επίσης είναι παράγοντας που επηρεάζει τις τιμές των λιπιδίων πιο συγκεκριμένα οι έγχρωμοι αφρικανικής καταγωγής έχουν υψηλότερο δείκτη HDL/ολική χοληστερόλη γεγονός που αποδόθηκε σε γενετική διαφορά. Η νηστεία είναι πολύ σημαντικός παράγοντας στην μέτρηση των τιμών των λιπιδίων αφού είναι σημαντικό το δείγμα αίματος προς μέτρηση να έχει ληφθεί μετά από 12ωρη νηστεία, διότι αν ληφθεί μεταγευματικά παρατηρείται ελάττωση της HDL που οφείλεται στην εμπλοκή των HDL στο μεταβολισμό των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών. Οι τιμές της ολικής χοληστερόλης αν και μπορούν να μεταβληθούν οποιαδήποτε ώρα έχει

διαπιστωθεί από σχετικές μελέτες ότι στο 1/3 των ασθενών παρουσίασαν μια αύξηση του 6%, στο 1/3 έδειξαν μια ελάττωση του 7% και μόνο στο 1/3 ήταν αμετάβλητες σχετικά με τις αντίστοιχες τιμές που βρέθηκαν μετά από νηστεία των ασθενών.

Μετά από νηστεία 6 ημερών παρατηρήθηκε αύξηση της ολικής χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων του πλάσματος κατά 18% ενώ παρατηρήθηκε μείωση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης κατά 22%. Όταν όμως κατά την νηστεία 10 ημερών χορηγήθηκαν φρούτα, λαχανικά, χυμοί καθώς και τσάι τότε παρατηρήθηκε ελάττωση της χοληστερόλης κατά 21%, ελάττωση της LDL χοληστερόλης κατά 27% και αμετάβλητες τιμές HDL χοληστερόλης. Η έκθεση του ατόμου σε τοξικό-χημικό περιβάλλον φαίνεται να συνδέεται με αύξηση των επιπέδων των τιμών των τριγλυκεριδίων και με ηπιότερη αύξηση των τιμών της χοληστερόλης.

Διακυμάνσεις στις τιμές των λιπιδίων του πλάσματος μπορεί να οφείλονται σε κλινικά αίτια όπως χρόνια νοσήματα και κακώσεις των ιστών που επηρεάζουν τη θυρεοειδική λειτουργία, το ήπαρ, τους νεφρούς, το πάγκρεας και το ανοσοβιολογικό σύστημα. Ορισμένοι καρκίνοι, ειδικά όταν είναι μεταστατικοί μπορεί να συνδέονται με μειωμένες τιμές ολικής και LDL χοληστερόλης. Τα λοιμώδη νοσήματα γενικά επηρεάζουν τα επίπεδα των λιπιδίων. Κατά τη διάρκεια της λοίμωξης ανεξάρτητα από το λοιμογόνο παράγοντα αυξάνονται τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων και ελαττώνονται τα επίπεδα της ολικής και HDL χοληστερόλης.

Σε ασθενείς με AIDS παρατηρείται αύξηση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων η οποία αποδίδεται στην α-ιντερφερόνη. Στο έμφραγμα του μυοκαρδίου για 48ώρες δεν παρατηρούνται σημαντικές μεταβολές στη συνέχεια όμως ελαττώνονται σημαντικά τα επίπεδα της ολικής και της LDL χοληστερόλης. Ανάλογες μεταβολές παρατηρούνται και σε ασθενείς που υπέστησαν θρομβωτικό εγκεφαλικό επεισόδιο, αν και έχουν παρατηρηθεί αυξήσεις των επιπέδων της ολικής χοληστερόλης σε ασθενείς που υπέστησαν ένα τέτοιο επεισόδιο, όχι όμως και σε ασθενείς που υπέστησαν κάποια ενδοκρανιακή αιμοραγία.

Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες Γ. Ευστρατιάδης 1998. Εκδόσεις Γιώργος Ευστρατιάδης. (σελ 65-74).

4. Ταξινόμηση και αίτια της δυσλιπιδαιμίας.

Οι Fredrickson και συν. θεωρούνται οι ιδρυτές της κλινικής λιπιδολογίας αφού πρώτοι αυτοί οδηγήθηκαν στο συμπέρασμα ότι οι δυσλιπιδαιμίες είναι αποτέλεσμα της διαταραχής του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών. Οι διαταραχές αυτές του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών ονομάζονται δυσλιποπρωτεϊναιμίες και περιλαμβάνουν τις υπερλιποπρωτεϊναιμίες και τις υπολιποπρωτεϊναιμίες. Για πρακτικούς λόγους όμως ονομάζονται δυσλιπιδαιμίες και διακρίνονται σε υπερλιπιδαιμίες και υπολιπιδαιμίες που είναι σχετικά πιο σπάνια διαταραχή. Συγκεκριμένα το 1967 οι Fredrickson, Levy και Lees, χρησιμοποιώντας ηλεκτροφόρηση και υπερφυγοκέντρηση ταξινόμησαν τις υπερλιπιδαιμίες με βάση τη διαταραχή των λιποπρωτεϊνών σε πέντε τύπους (φαινότυπους) ανάλογα με το κλάσμα των λιποπρωτεϊνών που ήταν αυξημένο σε κάθε περίπτωση. Το 1970 ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (Π.Ο.Υ) πρόσθεσε έναν ακόμη φαινότυπο και έτσι η τελική κατά Π.Ο.Υ κατάταξη περιλαμβάνει έξι κατηγορίες υπερλιπιδαιμιών όπως αναγράφονται στον παρακάτω πίνακα.

Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες Γ. Ευστρατιάδης 1998. Εκδόσεις Γιώργος Ευστρατιάδης, (σελ 145-147).

Πίνακας 3

Η κατάταξη των υπερλιποπρωτεϊναιμιών κατά φαινοτυπική κατηγορία Π.Ο.Υ

Τύπος διαταραχής	Χοληστερόλη πλάσματος	LDL χοληστερόλη	Τριγλυκερίδια πλάσματος	Αυξημένο κλάσμα
I	Αυξημένη	Ελαττωμένη ή και φυσιολογική	Αυξημένα	Χυλομικρά
IIa	Αυξημένη ή και φυσιολογική	Αυξημένη	Και φυσιολογικά	LDL
IIb	Αυξημένη	Αυξημένη	Αυξημένα	LDL και VLDL
III	Αυξημένη	Ελαττωμένη	Αυξημένα	VLDL

		ή και φυσιολογική		
IV	Αυξημένη ή και φυσιολογική	Και φυσιολογική	Αυξημένα	VLDL
V	Αυξημένη	Και φυσιολογική	Αυξημένα	Χυλομικρά και VLDL

Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες Γ. Ευστρατιάδης 1998. Εκδόσεις Γιώργος Ευστρατιάδης, (σελ 145-147).

Από την ταξινόμηση αυτή μπορούμε, προσδιορίζοντας την ολική χοληστερόλη, τα τριγλυκερίδια και την LDL χοληστερόλη ενός υπερλιπιδαιμικού ασθενή, να εντοπίσουμε την φαινοτυπική διαταραχή δηλαδή την λιποπρωτεΐνη της οποίας ο μεταβολισμός έχει διαταραχθεί. Μια σχετική δυσκολία υπάρχει όμως στις φαινοτυπικές κατηγορίες I, III και V στις οποίες οι διαταραχές των λιπιδίων είναι παρόμοιες αφού και οι τρεις έχουν υψηλά επίπεδα ολικής χοληστερόλης, υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων και φυσιολογικά ή ελαττωμένα επίπεδα LDL χοληστερόλης. Οι περιπτώσεις αυτών των κατηγοριών είναι βέβαια πιο σπάνιες σε σχέση με τις φαινοτυπικές κατηγορίες IIa, IIb και IV που εμφανίζονται πιο συχνά και συνήθως αρκούν οι προσδιορισμοί των λιπιδίων που προαναφέρθηκαν.

Αυτή βέβαια η ταξινόμηση έχει δύο αρνητικά σημεία, το ένα είναι ότι δεν περιέχει τον υπολογισμό της HDL χοληστερόλης που είναι ένας πολύ σημαντικός παράγοντας στην τελική εκτίμηση του λιπιδαιμικού προφίλ του ατόμου που ασθενεί. Το άλλο είναι πως στην φαινοτυπική κατηγορία IV (αυξημένα επίπεδα VLDL) μπορεί να φαίνεται ότι τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης είναι φυσιολογικά ενώ η συγκεντρωση των apoB (αποπρωτεΐνη B100) των LDL να είναι αυξημένη. Αυτό μπορεί να συμβαίνει όταν υπάρχει μεγαλύτερος αριθμός LDL μορίων που περιέχουν όμως λιγότερη ποσότητα χοληστερόλης (μικρές, πυκνές LDL). Αυτή η διαμόρφωση μετατρέπει τις LDL σε ευκίνητες και ιδιαίτερα αθηρογόνες. Για το λόγο αυτό θα πρέπει να γίνεται ανάλυση όλων των λιπιδαιμικών χαρακτηριστικών ενός ατόμου και όχι μόνο τον καθορισμό των λιπιδικών κατηγοριών κατά Π.Ο.Υ αλλά πρέπει να περιλαμβάνει και τον προσδιορισμό της συγκέντρωσης της HDL

χοληστερόλης που συνήθως γίνεται με τον έμμεσο προσδιορισμό της LDL χοληστερόλης. Στη περίπτωση που το άτομο ανήκει στην κατηγορία IV τότε θα πρέπει επιπρόσθετα να υπολογίζεται και η συγκέντρωση των apoB των LDL. Ενώ τέλος η αύξηση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης (υπερ-αλιποπρωτεΐναιμία) που είναι μια κατάσταση που δε χρειάζεται θεραπεία εφόσον τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης είναι φυσιολογικά θα μπορούσε να χαρακτηριστεί ως μία επιπλέον κατηγορία.

Λιπίδια, Αθροσκήρωση, Δυσλιπιδαιμίες Γ. Ευστρατιάδης 1998. Εκδόσεις Γιώργος Ευστρατιάδης, (σελ 145-147).

Η δυσλιπιδαιμία μπορεί να είναι αποτέλεσμα πρωτογενούς γενετικής διαταραχής (κληρονομικά αίτια) ή να οφείλεται σε περιβαλλοντικούς παράγοντες (παχυσαρκία, έλλειψη άσκησης, διατροφή πλούσια σε λίπος και επεξεργασμένους υδατάνθρακες) ή σε άλλα νοσήματα. Σε πολλές περιπτώσεις η αιτιολογία της είναι μικτή.

Δυσλιπιδαιμία με κύρια διαταραχή την υπερχοληστερολαιμία μπορεί να σημαίνει:

Οικογενή υπερχοληστερολαιμία: Είναι αποτέλεσμα επικρατούσης γονιδιακής διαταραχής που προκαλεί ελάττωση του αριθμού ή της λειτουργικότητας των υποδοχέων της LDL. Τα επίπεδα της χοληστερόλης ορού είναι εξαιρετικά υψηλά (300 – 500 mg/dl) με κύριο στοιχείο την αύξηση της LDL-χοληστερόλης. Η συχνότητα της ετερόζυγου οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας είναι 1 στα 500 άτομα, ενώ η ομόζυγος μορφή της απαντάται σε 1 στο 1.000.000 άτομα.

Οικογενής ελαττωματική απολιποπρωτεΐνη Β: Επίσης, είναι αποτέλεσμα επικρατούσης γονιδιακής μετάλλαξης που προκαλεί ελαττωματική σύνθεση της πρωτεΐνης – μεταφορέα της LDL. Και σε αυτήν την περίπτωση τα επίπεδα LDL-χοληστερόλης είναι εξαιρετικά υψηλά. Και στις δύο περιπτώσεις ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι αυξημένος και μάλιστα από νεαρή ηλικία.

Πολυγονιδιακή υπερχοληστερολαιμία: Αποτελεί τη συντριπτική πλειονότητα των περιπτώσεων υπερχοληστερολαιμίας. Οφείλεται σε σύνθετες αλληλεπιδράσεις πολλαπλών γενετικών παραγόντων που ελέγχουν το

μεταβολισμό και τη βιοσύνθεση της χοληστερόλης με περιβαλλοντικούς παράγοντες, όπως η αυξημένη διατροφική πρόσληψη χοληστερόλης και κεκορεσμένων λιπαρών οξέων. Τα επίπεδα LDL-χοληστερόλης στον ορό είναι αυξημένα και ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων ποικίλλει αναλόγως των επιπέδων LDL-χοληστερόλης και των συνυπαρχόντων παραγόντων κινδύνου.

Οικογενής υπεραλφαλιποπρωτεϊναιμία: Παρατηρείται σποραδικά σε άτομα με αυξημένα επίπεδα ολικής χοληστερόλης που οφείλονται κυρίως σε αύξηση της HDL-χοληστερόλης. Συνήθως, τα επίπεδα της LDL-χοληστερόλης είναι φυσιολογικά. Η διαταραχή οφείλεται σε γονιδιακούς παράγοντες και σε κάποιες οικογένειες κληρονομείται ως επικρατούν γονίδιο. Τα άτομα με οικογενή υπεραλφαλιποπρωτεϊναιμία δεν διατρέχουν αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο, αντίθετα χαρακτηρίζονται από μακροβιότητα, λόγω της χαμηλής συχνότητας στεφανιαίας νόσου.

(<http://www.grigoriadoumaria.gr>)

Δυσλιπιδαιμία με κύρια διαταραχή την υπερτριγλυκεριδαιμία μπορεί να σημαίνει:

Έλλειψη λιποπρωτεϊνικής λιπάσης και έλλειψη απολιποπρωτεΐνης C-II:

Πρόκειται για δύο σπάνιες γενετικές διαταραχές που οφείλονται σε υπολειπόμενα γονίδια που ελέγχουν την αποδόμηση και τη μεταφορά των τριγλυκεριδίων και των χυλομικρών. Οι πάσχοντες εμφανίζουν σοβαρή υπερτριγλυκεριδαιμία από τη βρεφική ηλικία και παρουσιάζουν διαταραχές στην ανάπτυξη και επανειλημμένα επεισόδια οξείας παγκρεατίτιδας. Με το δραστικό περιορισμό του διατροφικού λίπους τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων περιορίζονται στα 500-800 mg/dl και τα παιδιά αναπτύσσονται και ενηλικιώνονται χωρίς προβλήματα. Δεν έχει αναφερθεί αυξημένος κίνδυνος καρδιαγγειακών νοσημάτων σε αυτή την ομάδα ασθενών.

(<http://www.grigoriadoumaria.gr>)

Οικογενής υπερτριγλυκεριδαιμία: Τα άτομα με αυτή τη διαταραχή παρουσιάζουν σοβαρή υπερτριγλυκεριδαιμία, φυσιολογικά ή χαμηλά επίπεδα LDL-χοληστερόλης και χαμηλή HDL-χοληστερόλη. Η διαταραχή οφείλεται σε αυξημένη σύνθεση τριγλυκεριδίων στο ήπαρ και κληρονομείται ως επικρατούν

γονίδιο. Οι πάσχοντες είναι δυνατόν να παρουσιάσουν επεισόδια οξείας παγκρεατίτιδας όταν τα τριγλυκερίδια υπερβαίνουν τα 1000 mg/dl. Τα δεδομένα για τη συχνότητα της αθηροσκλήρωσης σε αυτή την ομάδα ασθενών είναι συχνά αντιφατικά.

Αταξινόμητες μορφές υπερτριγλυκεριδαιμίας: Αναφέρονται σε ομάδα ασθενών με ήπια υπερτριγλυκεριδαιμία που δεν μπορούν να ενταχθούν σε κάποια από τις προαναφερόμενες ομάδες και εφ' όσον έχουν αποκλειστεί αίτια δευτεροπαθούς υπερτριγλυκεριδαιμίας.

(<http://www.grigoriadoumaria.gr>)

Μικτές δυσλιπιδαιμίες

Δυσβηταλιποπρωτεΐναιμία: Πρόκειται για κληρονομούμενη υπολειπόμενη διαταραχή, η οποία είναι συνδυασμένο αποτέλεσμα μετάλλαξης των γονιδίων που κωδικοποιούν την απολιποπρωτεΐνη E (πρωτεΐνη μεταφορέα των πλούσιων σε LDL και τριγλυκερίδια σωματιδίων) με άλλους ανεξάρτητους παράγοντες που αυξάνουν τα επίπεδα των λιποπρωτεϊνών (άλλα νοσήματα, παχυσαρκία, άλλη γονιδιακή διαταραχή). Τα άτομα με δυσβηταλιποπρωτεΐναιμία εμφανίζουν αυξημένες τιμές LDL-χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων και σημαντικά αυξημένο κίνδυνο αθηροσκληρωτικών νοσημάτων. Παρά το γεγονός ότι η διαταραχή της απολιποπρωτεΐνης E υπάρχει από τη γέννηση, οι αυξημένες τιμές λιπιδίων συνήθως εμφανίζονται στους άνδρες μετά την ηλικία των 30 ετών και στις γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση.

Οικογενής συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία: Πρόκειται για διαταραχή, που κατά τα φαινόμενα κληρονομείται ως κυρίαρχος χαρακτήρας, χωρίς να έχουν ταυτοποιηθεί τα υπεύθυνα γονίδια. Οι πάσχοντες εμφανίζουν αυξημένες τιμές LDL και VLDL και ποιοτικές διαταραχές της LDL (μικρά και πυκνά σωματίδια, τα οποία είναι εξαιρετικά αθηρογόνα). Συχνή είναι η εκδήλωση στεφανιαίας νόσου σε νεαρή ηλικία και συνυπάρχει ανάλογο οικογενειακό ιστορικό.

Δευτεροπαθής δυσλιπιδαιμία

Στις περιπτώσεις αυτές η δυσλιπιδαιμία είναι αποτέλεσμα άλλου νοσήματος, κατάστασης ή φαρμάκου. Η διαταραχή των λιπιδίων μπορεί να οφείλεται αποκλειστικά στον πρωτογενή γενεσιουργό παράγοντα, συνηθέστερα όμως οφείλεται σε αλληλεπίδραση του παράγοντα αυτού με υποκείμενη, έστω και

μη αναγνωρίσιμη, γενετική διαταραχή. Τα συχνότερα νοσήματα που προκαλούν δευτεροπαθή δυσλιπιδαιμία είναι ο σακχαρώδης διαβήτης, ο υποθυρεοειδισμός, η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και το νεφρωσικό σύνδρομο. Επίσης, διαταραχές των λιπιδίων διαπιστώνονται στην παχυσαρκία και σε περιπτώσεις κατάχρησης αλκοόλ.

(<http://www.grigoriadoumaria.gr>)

Αίτια δευτεροπαθούς δυσλιπιδαιμίας

1. Υπερχοληστερολαιμία

- Υποθυρεοειδισμός
- Νεφρωσικό σύνδρομο
- Χολοστατικά σύνδρομα
- Οξεία διαλείπουσα πορφυρία
- Δυσγαμμασφαιριναιμίες

2. Υπερτριγλυκεριδαιμία

- Σακχαρώδης διαβήτης
- Παχυσαρκία
- Ουραιμία
- Συστηματικός ερυθματώδης λύκος
- Δυσγαμμασφαιριναιμίες
- Σήψη
- Νόσος εναπόθεσης γλυκογόνου τύπου 1
- Λιποδυστροφίες
- Φάρμακα (διουρητικά, β-αδρενεργικοί αποκλειστές, οιστρογόνα, ισοτρετινοΐνη)
- Αλκοόλ

3. Μικτή δυσλιπιδαιμία

- Υποθυρεοειδισμός

- Σακχαρώδης διαβήτης
- Νεφρωσικό σύνδρομο
- Σύνδρομο Cushing
- Φάρμακα (γλυκοκορτικοειδή)

<http://www.grigoriadoumaria.gr>

Κάθε διαταραχή πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής ανήκει σε μία φαινοτυπική κατηγορία του Π.Ο.Υ. όμως δεν αποκλείεται η μετάπτωση μιας φαινοτυπικής διαταράχης σε μία άλλη, μετά απο θεραπευτική αντιμετώπιση ή ακόμη μπορεί να βρίσκεται σε κάποιον ασθενή μια δευτεροπαθής υπερλιπιδαιμία ενώ ήδη επιβαρύνεται με μια πρωτοπαθή διαταραχή των λιπιδίων. Οι πρωτοπαθείς υπερλιπιδαιμίες όταν η κληρονομική επιβάρυνση αποδίδεται στη δράση ενός μόνο γονιδίου ονομάζονται μονογονικές ενώ όταν η βλάβη οφείλεται σε συνδυασμό περισσότερων γενετικών ή και περιβαλλοντικών παραγόντων όπως η δίαιτα και η φυσική δραστηριότητα τότε ονομάζονται πολυγονικές. Έτσι στην πολυγονική υπερχοληστερολαιμία που είναι η πιο συχνή μορφή ήπιας αύξησης των επιπέδων της χοληστερόλης του πλάσματος στο γενικό πληθυσμό, έχει υπολογιστεί ότι η κατανομή των επιπέδων της ολικής χοληστερόλης οφείλεται κατά 63% σε κληρονομικούς λόγους και κατά 37% σε περιβαλλοντικούς.

Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες. Γ. Ευστρατιάδης 1998. Εκδόσεις Γιώργος Ευστρατιάδης, (σελ 149-151).

Οι υπολιποπρωτεϊναιμίες που προκαλούν τις αντίστοιχες υπολιπιδαιμίες είναι επίσης ανάλογα με το αίτιο πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής. Οι κυριότερες πρωτοπαθείς και δευτεροπαθείς υπολιπιδαιμίες φαίνονται παρακάτω, πίνακας 4 και 5 αντίστοιχα. Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες. Γ. Ευστρατιάδης 1998. Εκδόσεις Γιώργος Ευστρατιάδης, (σελ 149-151).

Πίνακας 4.

Πρωτοπαθείς υπολιποπρωτεϊναιμίες

Διαταραχή	Κύρια χαρακτηριστικά
-----------	----------------------

Οικογενής υποάλφαλιποπρωτεΐναιμία	Βρίσκεται στο 4% των πρόωρων στεφ. επεισοδίων. HDL χαμηλή και υπάρχουν μικρές και πυκνές LDL
Έλλειψη της apoA-I	Σπάνια. HDL<10mg/dl διαταραχή του γονιδίου της A-I ή του συμπλεγματος apoA-I/C-III/A-IV
Νόσος της Ταγγέρης	Σπάνια. HDL<10mg/dl Αυξημένος καταβολισμός της HDL χωρίς όμως αύξηση του κινδύνου Σ.Ν λόγω της ApoA-IV που είναι αυξημένη
Οικογενής υποβήταλιποπρωτεΐναιμία	Όχι σπάνια. Μετάλλαξη του γονιδίου ApoB=>χαμηλή ApoB και LDL=>μειωμένος κίνδυνος αθηρογέννησης
A-βήταλιποπρωτεΐναιμία	Σπάνια διαταραχή που προσβάλλει τη δόμηση των ApoB. Πολύ χαμηλή χοληστερόλη και τριγλυκερίδια

Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες. Γ. Ευστρατιάδης 1998. Εκδόσεις Γιώργος Ευστρατιάδης, (σελ 149-151).

Πίνακας 5

Αίτια δευτεροπαθούς υπολιποπρωτεΐναιμίας

Αίτια που ελαττώνουν τα επίπεδα της LDL	Αίτια που ελαττώνουν τα επίπεδα της HDL
1. υποσιτισμός	1. κάπνισμα
2. Υπερθυρεοειδισμός	2. Υπέρ- και Υποθυρεοειδισμός
3. Μυέλωμα	3. Σακχαρώδης Διαβήτης
4. Ηπατοκυτταρική ανεπάρκεια	4. Οξεία και χρόνια ηπατική νόσος
5. Χρόνιες αναιμίες	5. χρόνιες αναιμίες
6. Οξύ stress (π.χ κάκωση)	6.Οξύ stress
7. Σύνδρομο Reye	7. Ανδρογόνα
8. Νόσος Dolman	8. Β-αποκλειστές

9. Σύνδρομο δυσαπορρόφησης	9. Θειαζίνες
10. Παρεντερική διατροφή	10. Παρεντερική διατροφή

Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες. Γ. Ευστρατιάδης 1998. Εκδόσεις Γιώργος Ευστρατιάδης, (σελ 149-151).

5. Εμφάνιση και πιθανά συμπτώματα

Η δισλιπιδαιμία εμφανίζεται κυρίως στους ενήλικες άνω των 20 ετών, για το λόγο αυτό από την ηλικία αυτή και μετά πρέπει να γίνεται τακτικός έλεγχος των επιπέδων των λιπιδίων και να συυπολογίζονται και οι πιθανοί παράγοντες κινδύνου που μπορεί να συνυπάρχουν. Συνήθως η δισλιπιδαιμία εμφανίζεται χωρίς συμπτώματα και όμως έτσι αθόρυβα κάνει μεγάλη ζημιά στον οργανισμό αν δεν διαγνωστεί εγκαίρως αφού δρά βλαπτικά στον αυλό των αρτηριών στενεύοντας τον. Το μελλοντικό αποτέλεσμα θα είναι η παρεμπόδιση της παροχής του αίματος σε ζωτικά όργανα όπως είναι η καρδιά, ο εγκέφαλος, τα νεφρά και άλλα, που και όταν πια πλέον αυτά τα οδυνηρά συμπτώματα εμφανιστούν σημαίνει πως η δισλιπιδαιμία θα έχει ολοκληρώσει το καταστροφικό της έργο.

<http://www.medreha.com>

Όμως η δισλιπιδαιμία μπορεί να εμφανιστεί και σε παιδιά, για το λόγο αυτό θα πρέπει να ελέγχονται και τα επίπεδα των λιπιδίων παιδιών άνω των τριών ετών, των οποίων οι γονείς εμφάνισαν πρώιμα στεφανιαία νόσο. Τα παιδιά αυτά θεωρούνται υψηλού κινδύνου και θα πρέπει να είναι προσεκτικά σε όλη τους τη ζωή όσο αφορά τη διατροφή και την σωματική τους άσκηση. Η έγκαιρη διάγνωση των πρωτοπαθών δισλιπιδαιμιών από την παιδική ηλικία είναι πολύ σημαντική γιατί τότε μπορεί να αποφευχθεί με την σωστή υγιεινοδαιτητική αγωγή, η πρώιμη εμφάνιση στεφανιαίας νόσου και τα ολέθρια συμπτώματα στα οποία οδηγεί όπως είναι η στηθάγχη, το έμφραγμα του μυοκαρδίου και άλλα.

<http://www.typosthes.gr/science/>

Αλλά πέρα από τους κληρονομούμενους παράγοντες στην αύξηση των λιπιδίων από την παιδική ηλικία υπάρχουν πλέον και βιολογικά φαινόμενα που οδηγούν στην αύξηση της εναπόθεσης του λίπους και κατά συνέπεια στη στένωση των αρτηριών. Αυτό οφείλεται κυρίως στο γεγονός ότι η ζωή πλέον είναι όσο ποτέ άλλοτε καθιστική. Η εισβολή των σύγχρονων τεχνολογιών, τα ηλεκτρονικά παιχνίδια, οι υπολογιστές, το διαδίκτυο, τηλεόραση καθλώνουν όλο και περισσότερο τα παιδιά στην καρέκλα ή στον καναπέ. Το αποτέλεσμα είναι να μην παίζουν έξω πολύτιμα παιχνίδια, να αθλούνται λιγότερο και η σωματική τους δραστηριότητα να μειώνεται καθοριστικά. Παράλληλα η διατροφή των παιδιών σήμερα, χαρακτηρίζεται από υπερβολικές θερμίδες, ζωικά λίπη και ζάχαρα ταχείας καύσης. Όχι ότι καλύτερο για την υγεία. Για αυτό τα βλέπουμε να είναι παχύσαρκα, δυσκίνητα και ο αριθμός αυτών που προσβάλλονται από διαβήτη και υψηλή πίεση αυξάνεται ανησυχητικά. Συγκεκριμένα με το ρυθμό αυτό τοποθετούνται οι βάσεις για να γίνουν τα παιδιά αυτά αύριο ένας μελλοντικός πληθυσμός ενηλίκων, με τεράστια προβλήματα υγείας όπως καρδιοπάθειες, εγκεφαλικά, υψηλή πίεση, διαβήτη. Η χοληστερόλη είναι ένα βασικός παράγοντας που πρέπει να προσέχουμε προκειμένου να αντιμετωπίσουμε και να αποτρέψουμε όσα αναφέρθηκαν παραπάνω. Στα παιδιά μια ολική χοληστερόλη άνω των 170 mg/dl θεωρείται υψηλή.

<http://www.medlook.net>

Οι κυριότερες κλινικές εκδηλώσεις – συμπτώματα των δισλιπιδαιμιών είναι :

1. Η αθηροσκληρωτική νόσος των αρτηριών, με κλινικές εκδηλώσεις που εξαρτώνται από την προσβεβλημένη αρτηρία π.χ στεφανιαία νόσος από την προσβολή των στεφανιαίων κ.τ.λ.
2. Η οξεία παγκρεατίτιδα που είναι αποτέλεσμα των υψηλών επιπέδων των τριγλυκεριδίων.
3. Εξωαγγειακές εκδηλώσεις κυρίως στις υπερλιπιδαιμίες όπως είναι: α) Το κερατοειδικό τόξο (γεροντότοξο) που είναι λευκή

κυκλική ζώνη εντοπισμένη στην περιφέρεια του κερατοειδή και χωρίζεται από το σκληρό χιτώνα με ένα ελεύθερο διάστημα οφείλεται κυρίως στην αυξημένη χοληστερόλη. β) Τα τενοντώδη ξανθώματα που εντοπίζονται στους εκτείνοντες μύς των δακτύλων (χεριών και ποδιών) και στον τένοντα του κερκιδικού, τρικεφάλου και τον επιγονατιδικό. γ) Τα ξανθελάσματα που εκδηλώνονται με ανοιχτό κίτρινο χρώμα με περικογχική εντόπιση στο ύψος των γυαλιών, σπάνια εμφανίζονται και σε άτομα με φυσιολογικά λιπίδια. δ) Τα δερματικά ξανθώματα που χωρίζονται σε δύο κατηγορίες. Η μία είναι στην εντόπιση στις αρθρικές επιφάνειες (τους γλουτούς, την ιγνυακή κοιλότητα και την πτυχή του αγκώνα). Όταν συνδυάζεται με τενοντώδη ξανθώματα αποτελεί τη πιο βαριά μορφή υπερχοληστερολαιμίας. Και η άλλη στην εξανθηματική ξανθωμάτωση είναι διαλείπουσα εντοπίζεται στους γλουτούς, το θώρακα ή την κοιλιά υπο μορφή εφήμερων κιτρινοπών βλατίδων χωρίς κνησμό. Και αποτελεί χαρακτηριστική δερματική εκδήλωση της βαρείας υπερτριγλυκεριδαιμίας.

4. Πεπτικές εκδηλώσεις. Επίσης αποτελεί γνώρισμα της υπερτριγλυκεριδαιμίας με ή χωρίς αυξημένα χυλομικρά. Περιλαμβάνουν ναυτία, τάση προς εμετό ή εμετούς, υπνηλία μετά το φαγητό και κοιλιακούς πόνους. Επικίνδυνες και υποτροπιάζουσες είναι οι κρίσεις οιδηματόδους παγκρεατίτιδας.
5. Οι ρευματολογικές εκδηλώσεις που εμφανίζονται με τη μορφή αρθραλγιών, Αχίλλειου τενοντίτιδας, ισχαιμικής νέκρωσης της κεφαλής του μηριαίου ή συνύπαρξη με ουρική αρθρίτιδα.

Κατά την υπολιπιδαιμική θεραπεία ωστόσο θα πρέπει να σημειωθεί ότι υπάρχει η πιθανότητα βελτίωσης των εξωαγγειακών επεισοδίων-συμπτωμάτων.

Υπερλιπιδαιμίες – Θεραπευτική Αντιμετώπιση. Απόστολος Ν. Ευθυμιάδης, Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας Α.Π.Θ. Ιούνιος 1999. Εκδόσεις Θεσσαλονίκη, (Σελ:11-13).

6. Αλληλεπίδραση με άλλες παθολογικές καταστάσεις.

Η δυσλιπιδαιμία μπορεί να συνυπάρχει και με άλλες παθολογικές καταστάσεις όπως είναι η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης, το νεφρωσικό σύνδρομο, η ηπατική νόσος, ο υποθυρεοειδισμός αλλά και το μεταβολικό σύνδρομο του οποίου αποτελεί και χαρακτηριστικό. Η παχυσαρκία είναι από μόνη της μια από τις παθολογικές καταστάσεις που προκαλεί πολλά προβλήματα υγείας (σακχαρώδης διαβήτης, οι νεφρικές παθήσεις, η υπέρταση, τα καρδιαγγειακά και άλλα) τα οποία όμως όταν αλληλεπιδρούν με τη δυσλιπιδαιμία επιβαρύνεται το λιπιδαιμικό προφίλ του ατόμου αφού αυξάνονται τα τριγλυκερίδια και τα ελεύθερα λιπαρά οξέα. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη παραγωγή VLDL από το ήπαρ, την αύξηση της LDL χοληστερόλης που έχει αθηρογόνο δράση και τη μείωση της HDL που έχει αντιαθηρογόνο δράση. Ο συνδυασμός αυτός δηλαδή δυσλιπιδαιμία –παχυσαρκία και τα συνυπάρχοντα προβλήματα υγείας που μπορεί να υπάρχουν ενισχύουν τις δυσμενείς επιπτώσεις της δυσλιπιδαιμίας.

Ο σακχαρώδης διαβήτης σε συνδυασμό με τη δυσλιπιδαιμία είναι αρκετά συχνό φαινόμενο και είναι σημαντικό να αναφερθούμε σε αυτό λόγω των πολλών παραγόντων και μηχανισμών που ευθύνονται για αυτόν τον επικίνδυνο συνδυασμό. Ιδιαίτερα στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 που αφορά το 90-95% του συνόλου των διαβητικών ασθενών. Η διαβητική δυσλιπιδαιμία αποτελεί υψηλό παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα, λόγω της αύξησης της χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (LDL) αλλά κυρίως λόγω της αύξησης των τριγλυκεριδίων και τη μείωση της υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (HDL), καθώς και ποιοτικές διαταραχές των λιποπρωτεϊνών.

Πιο συγκεκριμένα στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης) όπου συνήθως έχουμε ασθενείς χωρίς παχυσαρκία και εφόσον υπάρχει η χορήγηση της ινσουλίνης σε σωστές δόσεις, δηλαδή εφόσον υπάρχει ικανοποιητική ρύθμιση της γλυκόζης τότε οι ασθενείς αυτοί κατά κανόνα έχουν φυσιολογική λιπιδαιμική εικόνα. Όταν όμως ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 συνοδεύεται από απορρύθμιση της

γλυκόζης τότε το αποτέλεσμα είναι η σημαντική αύξηση των τριγλυκεριδίων που μπορεί και να φτάσει τα 1000 -2000 mg/dl. Η έλλειψη ινσουλίνης ευθύνεται, αφενός μεν για την αυξημένη σύνθεση των VLDL στο ήπαρ, αφετέρου δε για τη μειωμένη κάθαρση των τριγλυκεριδίων από την κυκλοφορία, είτε αυτά είναι ενσωματωμένα στις VLDL (ενδογενή τριγλυκερίδια) είτε στα χυλομικρά (εξωγενή τριγλυκερίδια) συνεπώς και για την μη ενεργοποίηση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης (LPL). Η λιπιδαιμική εικόνα που αναφέραμε παραπάνω εμφανίζεται συνήθως κατά την διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 με διαβητική κετοξέωση.

Στην περίπτωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης) η ολική χοληστερόλη βρίσκεται αυξημένη με την ίδια συχνότητα που εμφανίζεται στον γενικό πληθυσμό. Όμως στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 συχνά εμφανίζεται χαρακτηριστική λιπιδαιμική εικόνα που περιλαμβάνει φυσιολογική ή ελάχιστα αυξημένη LDL χοληστερόλη, χαμηλή HDL χοληστερόλη και μέτρια αύξηση των τριγλυκεριδίων. Σε μερικές μελέτες που έγιναν σε διαβητικούς ασθενείς η ολική χοληστερόλη και η LDL χοληστερόλη δεν αποτελούσαν παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα ενώ τα υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων και η χαμηλή HDL χοληστερόλη συνδέονταν με υψηλό δείκτη συσχέτισης με την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 εκτός από τις διαταραχές στην ποσότητα των λιπιδίων εμφανίζονται συνήθως και διαταραχές στην ποιότητα των λιπιδίων οι οποίες αποτελούν και έναν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων. Συγκεκριμένα παρατηρείται αύξηση της πλούσιας σε τριγλυκερίδια VLDL1 και μείωση της φτωχής σε τριγλυκερίδια VLDL2. Αυτό οφείλεται στην έλλειψη ινσουλίνης ή στην αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης, στη μειωμένη δραστηριότητα της ινσουλινοεξαρτώμενης λιποπρωτεϊνικής λιπάσης (LPL) η οποία έχει την ικανότητα να διασπά τα τριγλυκερίδια και να μετατρέπει την VLDL1 σε VLDL2. Η παρατεταμένη παραμονή της πλούσιας σε τριγλυκερίδια VLDL1 στη κυκλοφορία ευνοεί την ανταλλαγή τριγλυκεριδίων με εστεροποιημένη χοληστερόλη από την LDL και HDL με τη δράση της ειδικής πρωτεϊνης μεταφοράς των εστέρων της

χοληστερόλης (Cholesterol Ester Transport Protein, CETP). Η ανταλλαγή αυτή συνεπάγεται με αύξηση των τριγλυκεριδίων και μείωση της HDL και LDL.

Η υδρόλυση των τριγλυκεριδίων που πλεονάζουν με τη δράση της ηπατικής λιπάσης, οδηγεί στη δημιουργία μικρών και πυκνών LDL και HDL. Τα επίπεδα τριγλυκεριδίων του ορού διαβητικών ασθενών εμφανίζουν θετική συσχέτιση με τα μικρά και πυκνά HDL (HDL3) ενώ εμφανίζουν αρνητική συσχέτιση με τα μεγάλα HDL (HDL2) τα οποία έχουν και αντιαθηρογόνο δράση. Οι ποσοτικές αλλά και ποιοτικές μεταβολές των HDL και LDL που παθογενετικά σχετίζονται με την υπερτριγλυκεριδαιμία, αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η κατανομή του μεγέθους των LDL στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 εκτρέπεται προς τα μικρά και πυκνά σωματίδια LDL τα οποία είναι τα πλέον αθηρογόνα και αποτελούν ανεξάρτητα παράγοντα κινδύνου.

Οι μικρές και πυκνές LDL λιποπρωτεΐνες εμφανίζουν μειωμένη συνδετική ικανότητα με τον υποδοχέα της LDL, επομένως παραμένουν περισσότερο χρόνο στη κυκλοφορία και έτσι υφίστανται ευκολότερα γλυκοζυλίωση και οξειδωση. Αύξηση των μικρών πυκνών LDL συνοδεύει ακόμα και μικρές αυξήσεις των τριγλυκεριδίων του ορού, επιβεβαιώνοντας την ισχυρή επίδραση της υπέρτριγλυκεριδαιμίας στην παραγωγή τους. Η βελτίωση της ρύθμισης του διαβήτη συνεπάγεται και μείωση των μικρών και πυκνών LDL σωματιδίων. Η απολιποπρωτεΐνη β (apoB) συντίθεται στο ήπαρ και ενσωματώνεται στην VLDL κάθε σωματίδιο της οποίας περιλαμβάνει ένα μόριο apoB το οποίο και παραμένει μέχρι την τελική απομάκρυνση της VLDL από την κυκλοφορία μετά από μετατροπή της σε ενδιάμεσης πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (IDL) και LDL.

Φαίνεται λοιπόν πως τα επίπεδα των apoB του ορού επηρεάζει τα επίπεδα των VLDL, IDL και LDL δηλαδή των κατεχοχόν αθηρογόνων λιποπρωτεϊνών. Η apoB είναι συχνά αυξημένη στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και αποτελεί σε κάποιες μελέτες ισχυρότερο παράγοντα κινδύνου από τα επίπεδα της LDL. Η apoB λόγω της μακρότερης παραμονής της στην κυκλοφορία των μικρών και πυκνών LDL στην κυκλοφορία είναι αρκετά συχνό το φαινόμενο της γλυκοζυλίωσης όταν συνυπάρχει και υπεργλυκαιμία γεγονός

που επηρεάζει δυσμενώς τη σύνδεση της LDL με τον υποδοχέα της στο ήπαρ και την τελική της απομάκρυνση από την κυκλοφορία. Η γλυκοζηλίωση εξάλλου προάγει και την οξειδωση, γεγονός που καθιστά την LDL ακόμα πιο αθηρογόνο. Περίπου το 50% των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τυπου 2 και φυσιολογικά επίπεδα ολικής χοληστερόλης, η apoB βρίσκεται αυξημένη, ενώ συγχρόνως έχουν την HDL σε χαμηλά επίπεδα και τα τριγλυκερίδια αυξημένα. Πολλοί θεωρούν ότι αυτός ο ανώτερος συνδυασμός διαταραχών που αναφέραμε αποτελεί ένδειξη για θεραπευτική παρέμβαση στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Τα Λιπίδια στην Κλινική Πράξη. Γενοβέφα Κολοβού - Διονύσιος Φ. Κόκκινος. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε., Αθήνα 2005. (σελ.159-161)

Μία άλλη παθολογική κατάσταση που μπορεί να συνυπάρχει με τη δυσλιπιδαιμία είναι η υπέρταση, (δηλαδή όταν η αρτηριακή πίεση είναι ίση ή και μεγαλύτερη από 140/90 mmHg) που συχνά συνυπάρχει κυρίως με υπερλιπιδαιμία που εμφανίζεται στο 36% των υπερτασικών ασθενών. Ο συνδυασμός υπέρτασης-υπέρλιπιδαιμίας και γενετικής προδιάθεσης για υπέρταση μπορεί να οδηγήσει σε ένα ευρύ φάσμα παθολογικών μεταβολών συμπεριλαμβανομένης και της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας αλλά και της πρώιμης εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, ενώ η υπερλιπιδαιμία μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη ευαισθησία στα υπερτασικά ερεθίσματα και να προκαλέσει την κλινική εκδήλωση ή επιτάχυνση της νόσου.

Από τα παραπάνω είναι σημαντικό να καταλάβουμε τον μηχανισμό δράσης που ευθύνεται για το συνδυασμό αυτό αλλά και πώς η αυξημένη αρτηριακή πίεση μπορεί να αυξήσει την αθηρογόνο δράση των πλούσιων σε χοληστερόλη λιποπρωτεϊνών. Τις τελευταίες δεκαετίες έχουν γίνει πάρα πολλές μελέτες σχετικά με τους λόγους που προκαλούν την υπέρταση όμως μόνο το 30% μπορεί να εξηγηθεί από τους γονότυπους. Μεγάλες μεταβολές της αρτηριακής πίεσης σε μονοζυγωτικούς διδύμους δείχνουν ότι απαιτούνται επιπλέον στοιχεία για να προκαλέσουν αυτή την άνοδο της πίεσης. Μεταξύ των στοιχείων που απαιτούνται περιλαμβάνονται η ευαισθησία στο αλάτι, η άσκηση, το κάπνισμα, η δυτικού τύπου δίαιτα και οι μεταβολικές διαταραχές.

Ένα ποσοστό περίπου 20% πιστεύεται πως έχει μεμονωμένη συστολική υπέρταση ενώ το υπόλοιπο 80% επηρεάζεται από μεταβολικές διαταραχές όπως είναι το μεταβολικό σύνδρομο, η αντίσταση στην ινσουλίνη, η δυσλειτουργία του θυρεοειδούς, η όψιμη εμφάνιση ή και έλλειψη της αυξητικής ορμόνης και τέλος η υπερλιπιδαιμία που είναι υπεύθυνη για το 36% των μεταβολικών διαταραχών. Ακόμη και πριν την ανάπτυξη της υπέρτασης, τα παιδιά των υπέρτασικών παρουσιάζονται με μειωμένη ευαισθησία στο οξείδιο του αζώτου (NO), αυξημένη δραστηριότητα του συστήματος ρενίνης – αγγειοτενσίνης- αλδοστερόνης, αυξημένα επίπεδα της ενδοθηλίνης και της έκφρασης των υποδοχέων της και ενδοθηλιακή δυσλειτουργία.

Τέτοιες μεταβολές που περιγράψαμε παραπάνω για τους υπέρτασικούς εμφανίζουν και άτομα με υπερλιπιδαιμία. Τα επίπεδα της χοληστερόλης φαίνεται να έχουν ιδιαίτερα στενή σχέση με τους παραπάνω μηχανισμούς που σχετίζονται με τη ρύθμιση της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας και της αρτηριακής πίεσης. Αυτό επιβεβαιώνεται και από το γεγονός ότι τα άτομα με υπερλιπιδαιμία παρουσιάζουν αυξημένη απάντηση της πίεσης κατά τη δοκιμασία κόπωσης ή κατά τη διάρκεια πνευματικού στρες ενώ η θεραπεία με στατίνες προλαμβάνει την αύξηση της αρτηριακής πίεσης που προκαλείται είτε όπως είπαμε από το πνευματικό στρες είτε από την έγχυση της αγγειοτασίνης II και της νορεπινεφρίνης. Ο αρχικός μηχανισμός που συνέδεε την υπέρταση με την υπερλιπιδαιμία σχετίζεται με την έκκριση διαφόρων αγγειοδραστικών μορίων.

Όπως είναι γνωστό τα ενδοθηλιακά κύτταρα παράγουν το μονοξείδιο του αζώτου (NO) μέσω της οξειδωσης της L-αργινίνης μία λειτουργία που ρυθμίζεται από τα eNOs και το NADPH. Η υπερλιπιδαιμία μπορεί να μειώσει τη βιοδιαθεσιμότητα του NO μέσω τριών μηχανισμών. Ο πρώτος μηχανισμός είναι η αύξηση της παραγωγής των ελεύθερων ριζών οξυγόνου μέσω της οξειδωσης του NADPH που αδρανοποιεί τη δράση της NO. Ο δεύτερος μηχανισμός είναι με την αύξηση της παραγωγής της οξειδωμένης LDL χοληστερόλης μέσω των ελεύθερων ριζών, η οποία μειώνει το δείκτη μεταγραφής του eNOs και μειώνει την ενδοκυττάρια σταθερότητα του διακομιστή RNA. Τέλος ο τρίτος μηχανισμός έχει να κάνει με τα επίπεδα

χοληστερόλης στο πλάσμα τα οποία παρουσιάζουν ισχυρή συσχέτιση με τη συγκέντρωση της ασύμμετρης διμεθυλαργίνης, φυσικό ανάλογο της L-αργινίνης που αναστέλει τη παραγωγή NO. Πέρα της αυξημένης δράσης της χοληστερόλης στη παραγωγή και βιοδιαθεσιμότητα του NO, η υπερλιπιδαιμία αυξάνει την έκκριση των αγγειοσυσπαστικών ουσιών. Επίσης η υπερλιπιδαιμία ενεργοποιεί την δραστηριότητα της ρενίνης πλάσματος και εξαιτίας την παραγωγή της αγγειοτασίνης II-επίσης παρατηρείται αυξημένη δραστηριότητα του AT1 υποδοχέα της αγγειοτασίνης που ενισχύει τη δράση της υπερλιπιδαιμίας στη δραστηριότητα της ρενίνης. Οι τελευταίες μελέτες δείχνουν ότι η υπερλιπιδαιμία αυξάνει τα επίπεδα της ενδοθηλίνης 1 και τη δραστηριότητα του υποδοχέα της ενδοθηλίνης. Από τα παραπάνω τα οποία αναφέρονται για την ενδοθηλιακή λειτουργία και τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης φαίνεται ότι η υπερλιπιδαιμία οδηγεί σε μείωση της σύνθεσης και απελευθέρωσης του NO και αυξάνει τη δραστηριότητα του συστήματος ρενίνης –αγγειοτασίνης-αλδοστερόνης και ενδοθηλίνης που μέσω της αγγειοσύσπασης οδηγούν στην αύξηση της αρτηριακής πίεσης.

Ένας άλλος μηχανισμός που ενισχύει τη σχέση υπερλιπιδαιμίας και υπέρτασης είναι η ευαισθησία στο αλάτι. Τα αυξημένα επίπεδα της χοληστερόλης αυξάνουν τα επίπεδα των αγγειοσυσπαστικών ορμονών, μειώνουν τα επίπεδα του NO και οδηγούν σε ενδοθηλιακή δυσλειτουργία. Επίσης κατά τη διάρκεια της υπερλιπιδαιμίας υπάρχει μια ταχεία μεταφορά της χοληστερόλης μεταξύ των λιποπρωτεϊνών και της κυτταρικής μεμβράνης. Αυτό μειώνει τη διαπερατότητα της κυτταρικής μεμβράνης και προκαλεί μεταβολές στη δραστηριότητα μεταφοράς ιόντων διαμέσου των κυττάρων. Όσο αφορά το νάτριο, η αύξηση της χοληστερόλης στις κυτταρικές μεμβράνες του νεφρού μειώνει την αποβολή του νατρίου οπότε έχουμε μειωμένο δείκτη κάθαρσης οπότε κατακράτηση νατρίου και νερού. Η χορήγηση στατίνης μειώνει την συγκέντρωση της χοληστερόλης στις κυτταρικές μεμβράνες και την συγκέντρωση του νατρίου στα κύτταρα αυξάνοντας τη δραστηριότητα μεταφοράς νατρίου. Η πρώτη μελέτη που απέδειξε τη σχέση ευαισθησίας στο αλάτι μεταξύ υπέρτασης και υπερλιπιδαιμίας δημοσιεύθηκε το 1999 από τους Hayakawa και σύν. Η αυξημένη παρουσία χοληστερόλης στις κυτταρικές μεμβράνες μπορεί να επηρεάσει και τη μεταφορά του ασβεστίου. Στα λεία

μυϊκά κύτταρα η πλούσια σε δραστηριότητα χοληστερόλη αυξάνει τη δραστηριότητα των L-τύπου καναλιών και την είσοδο του ασβεστίου σε αυτά τα κύτταρα προκαλώντας αγγειοσύσπαση στη μικροκυκλοφορία. Αυτή είναι μία ισχυρή θετική σχέση μεταξύ του ενδοκυττάριου ελεύθερου ασβεστίου, των επιπέδων χοληστερόλης πλάσματος, της χοληστερόλης της κυτταρικής μεμβράνης και της αρτηριακής πίεσης. Είναι γνωστό επίσης ότι η υπέρταση αυξάνει το οξειδωτικό στρές κατά συνέπεια αυξάνει το σχηματισμό και την αθηρογόνο δράση της οξειδωμένης LDL χοληστερόλης.

(Τα Λιπίδια στην Κλινική Πράξη. Γενοβέφα Κολοβού-Διονύσιος Φ. Κόκκινος. Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε., Αθήνα 2005, (σελ.173-174).

Όμως γενικότερα η σχέση μεταξύ της αρτηριακής πίεσης και του κινδύνου για καρδιαγγειακά προβλήματα είναι συνεχής και ανεξάρτητη από άλλους παράγοντες κινδύνου. Όσο πιο ψηλή είναι η αρτηριακή πίεση τόσο πιο μεγάλη είναι η πιθανότητα για εγκεφαλικό επεισόδιο, καρδιακή ανεπάρκεια, καρδιακή προσβολή και νεφρικά νοσήματα. Ο θάνατος από ισχαιμική καρδιακή νόσο και εγκεφαλικό επεισόδιο αυξάνει προοδευτικά και γραμμικά από χαμηλά επίπεδα αρτηριακής πίεσης της τάξεως του 115 mmHg για την συστολική και 75 mmHg για την διαστολική. Ο αυξημένος κίνδυνος παρατηρείται σε όλες τις ηλικιακές ομάδες από 40-89 ετών. Για κάθε αύξηση 20 mmHg της συστολικής ή 10 mmHg της διαστολικής πίεσης η θνησιμότητα από ισχαιμική καρδιακή νόσο και εγκεφαλικό επεισόδιο διπλασιάζεται. Η παρουσία κάθε επιπρόσθετου παράγοντα κινδύνου αυξάνει τον κίνδυνο θνησιμότητας από υπέρταση. (Chobanian, 2003). Επίσης επειδή οι παράγοντες κινδύνου λειτουργούν αθροιστικά στα άτομα και υπάρχει μια βαθμιαία συσχέτιση ανάμεσα σε κάθε παράγοντα κινδύνου και το συνολικό καρδιακό κίνδυνο (Mancia, 2003), η αντιμετώπιση αυτών των παραγόντων κινδύνου είναι απαραίτητη και θα πρέπει να ακολουθεί τις καθορισμένες οδηγίες για τον έλεγχο αυτών των συνοδών προβλημάτων που ενισχύουν τον συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο (Chobanian, 2003).

Με τη δυσλιπιδαιμία μπορεί να συνυπάρχει και το νεφρωσικό σύνδρομο. Το νεφρωσικό σύνδρομο ανήκει στις παθήσεις του σπειράματος που αποτελούν

αρκετά σημαντικό πρόβλημα στην κλινική πράξη. Πρόκειται για παθήσεις οι οποίες είναι ανοσολογικής αρχής (π.χ πρωτοπαθείς σπειραματονεφρίτιδες, συστηματικός ερυθματώδης λύκος) ή οφείλονται σε μεταβολικά ή αιμοδυναμικά αίτια (π.χ. σακχαρώδης διαβήτης, αρτηριακή υπέρταση). Οι συνήθεις κλινικές εκδηλώσεις των παθήσεων του σπειράματος είναι το νεφρωσικό και το νεφριτικό σύνδρομο. Το νεφρωσικό σύνδρομο χαρακτηρίζεται από την παρουσία οιδήματος, λευκωματουρίας, υπολευκωματιναιμίας και υπερχοληστερολαιμίας ενώ το νεφριτικό σύνδρομο χαρακτηρίζεται από την παρουσία αρτηριακής υπέρτασης, ολιγουρίας και ερυθρών αιμοσφαιρίων και κυλίνδρων στα ούρα (μικροσκοπικής αιματουρία και κυλινδρουρία).

Τα νεφρά με κατεστραμμένα σπειράματα (φίλτρα) αφήνουν τις πρωτεΐνες να διαφεύγουν μέσα στα ούρα με αποτέλεσμα να μην υπάρχει αρκετή πρωτεΐνη στο αίμα για να συγκρατήσει το νερό. Το νερό μετακινείται από το αίμα στους ιστούς και έτσι οι ιστοί ξεκινούν να φουσκώνουν (οίδημα). Το οίδημα παρουσιάζεται τυπικά γύρω στα μάτια του ασθενούς, στην κοιλιά και στα πόδια του. Ο ασθενής αυτός μπορεί να μην ουρεί όσο συχνά ουρούσε και επίσης μπορεί να πάρει βάρος λόγω της κατακράτησης του νερού.

Το νεφρωσικό σύνδρομο δεν αποτελεί ασθένεια από μόνο του. Μπορεί όμως να είναι το πρώτο σημάδι ασθενειών οι οποίες καταστρέφουν τα σπειράματα στα νεφρά (τα φίλτρα των νεφρών), όπου φιλτράρεται το αίμα και παράγονται τα ούρα. Η πιο συχνή μορφή του συνδρόμου (80%) στα παιδιά λέγεται Νεφρωσικό Σύνδρομο Ελαχίστων Αλλοιώσεων (ΝΣΕΑ). Αυτή η πάθηση έχει ονομαστεί έτσι επειδή παιδιά με αυτή την μορφή του συνδρόμου έχουν φυσιολογική ή σχεδόν φυσιολογική βιοψία νεφρού.

Στον ενήλικο πληθυσμό, η νόσος των ελαχίστων αλλοιώσεων αποτελεί την τρίτη σε συχνότητα αιτία νεφρωσικού συνδρόμου, μετά την εστιακή-τμηματική σπειραματοσκλήρυνση και την μεμβρανώδη σπειραματοπάθεια. Ο ασθενής με νεφρωσικό σύνδρομο έχει αυτά τα σημεία :

-Ψηλά επίπεδα πρωτεΐνης στα ούρα

-Χαμηλά επίπεδα πρωτεΐνης στο αίμα

Ο γιατρός μπορεί αρχικά να ζητήσει λίγα ούρα για να ελέγξει τα ούρα για πρωτεΐνη με το τεστ ταχείας διάγνωσης (urine dipstick). Μπορεί ακόμα να ζητήσει μια 24 -ωρη συλλογή των ούρων για πιο ακριβή μέτρηση των

πρωτεϊνών και των άλλων ουσιών στα ούρα. Επίσης θα παρθεί ένα δείγμα αίματος για να εξεταστεί η λειτουργία των νεφρών(αν φιλτράρουν ικανοποιητικά το αίμα). Τα υγιή νεφρά αφαιρούν κρεατινίνη και ουρία από το αίμα. Αν το αίμα περιέχει ψηλά επίπεδα αυτών των δύο ουσιών τότε τα νεφρά έχουν υποστεί κάποια βλάβη. Σε κάποιες περιπτώσεις η βιοψία νεφρού είναι απαραίτητη για να τεθεί η ακριβής διάγνωση. Αν και η συνηθέστερη αιτία του συνδρόμου είναι η οξεία μεταλοιμώδης σπειραματονεφρίτιδα(στις περισσότερες περιπτώσεις μεταστρεπτοκοκκική), παρόμοια εικόνα είναι δυνατό να παρουσιάσουν μερικές ακόμα σπειραματικές παθήσεις π.χ συστηματικός ερυθματώδης λύκος, μεμβρανοϋπερπλαστική σπειραματονεφρίτιδα, IgA σπειραματονεφρίτιδα κ.α. Η οξεία μακροσκοπική αιματουρία και η λευκωματουρία αποτελούν την κύρια κλινική εκδήλωση του οξέος νεφρικού συνδρόμου. Συνήθως συνυπάρχουν ολιγουρία, κατακράτηση υγρών, υπέρταση και άλλοτε άλλου βαθμού έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας.

Σε παιδιά με οξύ νεφρικό σύνδρομο –που εμφανίζεται 1–3 εβδομάδες μετά από εμπύρετη λοίμωξη του ανώτερου αναπνευστικού– αυξανόμενα επίπεδα ASTO στον ορό και χαμηλές τιμές C3, η διάγνωση της μεταστρεπτοκοκκικής σπειραματονεφρίτιδας είναι προφανής και δεν απαιτείται ιστολογική επιβεβαίωση. Βιοψία νεφρού θα επιφυλαχθεί στις περιπτώσεις ενήλικων ασθενών με την ανωτέρω εικόνα ή όταν η τιμή του C3 παραμένει παθολογικά χαμηλή μετά από πάροδο 8 εβδομάδων, οπότε η πιθανότητα μεταλοιμώδους σπειραματονεφρίτιδας εξασθενεί υπέρ της παρουσίας υποκείμενης μεμβρανοϋπερπλαστικής σπειραματονεφρίτιδας. Φυσικά, η βιοψία νεφρού είναι απαραίτητη σε όλες τις άλλες περιπτώσεις οξέος νεφρικού συνδρόμου, όπου δηλαδή από το ιστορικό και τον κλινικο εργαστηριακό έλεγχο δεν προκύπτουν στοιχεία μεταλοιμώδους αιτιολογίας.

(Κορακιανίτης Γεώργιος, Χειρουργός Ουρολόγος – Ανδρολόγος,
http://epnm.gr/index.php?option=com_fireboard&Itemid=53&func=view&catid=28&id=170)

Ο καθορισμός του τύπου της δυσλιπιδαιμίας του νεφρωσικού συνδρόμου δεν είναι ακόμη αρκετά ξεκάθαρος και καθολικά αποδεκτός. Αυτό λόγω του ότι στις διάφορες μελέτες περιλήφθηκαν ασθενείς με νεφρωσικό σύνδρομο που συνοδεύονταν και από άλλες καταστάσεις που επηρεάζουν τα λιπιδαιμικά

χαρακτηριστικά,όπως είναι ο σακχαρώδης διαβήτης ή όταν κάποιος ακολουθούσε αγωγή με κορτικοστεροειδή και άλλα. Το νεφρωσικό σύνδρομο επηρεάζει τα επίπεδα των λιπιδίων αφού αυξάνει την ολική χοληστερόλη, την VLDL αλλά και την LDL χοληστερόλη ενώ τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης στους περισσότερους ασθενείς παραμένουν φυσιολογικά με αποτέλεσμα η σχέση HDL/ολική χοληστερόλη να είναι χαμηλή στο 85% των ασθενών.

Πίνακας 6

Λιπιδαιμική εικόνα του νεφρωσικού συνδρόμου (συνήθως δευτεροπαθής δυσλιπιδαιμία τύπου IIa ή IIb)

Λιπίδια		Λιποπρωτεΐνες	
Ολική χοληστερόλη	αυξημένη	VLDL	αυξημένες
VLDL χοληστερόλη	Φυσιολογική ή αυξημένη	IDL	αυξημένες
LDL χοληστερόλη	αυξημένη	LDL	Φυσιολογικές ή αυξημένες
HDL χοληστερόλη	φυσιολογική	HDL	Φυσιολογικές ή μειωμένες
Τριγλυκερίδια	Φυσιολογικά ή αυξημένα		

Τα επίπεδα των VLDL και IDL αυξάνονται από τα πρώτα στάδια του συνδρόμου, τα επίπεδα των LDL είναι φυσιολογικά ή ελαφρά αυξημένα, ενώ τα επίπεδα των HDL είναι φυσιολογικά ή και ελαφρά ελαττωμένα. Η στάθμη των ελεύθερων λιπαρών οξέων που είναι δεσμευμένα με λευκωματίνες είναι ελαττωμένη. Οι δύο συνυθέστεροι τύποι φαινοτυπικής διαταραχής στο νεφρωσικό σύνδρομο είναι οι IIa και IIb, ενώ δεν αποκλείεται και η εμφάνιση των τύπων IV και V. Άτομα χωρίς νεφρική νόσο αλλά με τα λιπιδαιμικά στοιχεία των νεφρωσικών θεωρούνται ως ασθενείς υψηλού κινδύνου εκδήλωσης αθηροσκληρωτικής νόσου. Όμως στους νεφρωσικούς δεν

μπορούμε να τους κατατάξουμε εξ αρχής στην ομάδα υψηλού κινδύνου διότι υπάρχουν πολλοί παράγοντες που μπορεί να βελτιώσουν την λιπιδαιμική κατάσταση του ασθενή αλλά μπορεί και να υπάρχουν και παράγοντες που την χειροτερεύουν. Παράγοντες όπως η διάρκεια του νεφρωσικού συνδρόμου, οι υφέσεις του, η θεραπευτική παρέμβαση με κορτικοστεροειδή κ.τ.λ. επίσης είναι γνωστό πως η δυσλιπιδαιμία του νεφρωσικού συνδρόμου αυξάνει την πιθανότητα θρομβωγένεσης (αυξημένη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων κ.τ.λ.). σχετική μελέτη με 157 μη διαβητικούς νεφρωσικούς ασθενείς υπήρξε αποκαλυπτική αφού οι νεφρωσικοί αυτοί ασθενείς εμφάνισαν : α) 2,5 φορές συχνότερα στεφανιαία νόσο, β) 5,3 φορές συχνότερα έμφραγμα του μυοκαρδίου και γ) 5,6 φορές συχνότερα αιφνίδιο θάνατο από στεφανιαίο επεισόδιο σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό. Αξιόπιστες μελέτες με παθολογικά-ανατομικά ευρήματα που να στοιχειοθετούν αυξημένες αθηροσκληρωτικές βλάβες στις αρτηρίες των νεφρωσικών δεν υπάρχουν. Ο βασικός μηχανισμός της δυσλιπιδαιμίας των νεφρωσικών είναι η μεγάλη αύξηση των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών. Δευτερεύοντες παράγοντες είναι η ελάττωση του καταβολισμού των λιποπρωτεϊνών, αφού έχει διαπιστωθεί ότι στους νεφρωσικούς υπάρχει μία ελάττωση στη δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης και της LCAT. Έχει διαπιστωθεί επίσης η παρουσία HDL και της apo-A-I στα ούρα των νεφρωσικών. Γενικότερα όμως υπάρχουν πολλές υποθέσεις για το <<μήνυμα>> που πυροδοτεί το ήπαρ για την υπερπαραγωγή των λιποπρωτεϊνών. Κάποιες από αυτές τις υποθέσεις είναι:

1. η χαμηλή κολλοειδωσμητική πίεση των νεφρωσικών είναι το ομόλογο ερέθισμα για το ήπαρ (Baxter 1960).
2. η τροποποιημένη γλοιότητα του αίματος των νεφρωσικών και μάλιστα η << αποτελεσματική γλοιότητα >> που φτάνει στα κολποειδή του ήπατος είναι το ερέθισμα που διεγείρει το ήπαρ (Yedgar 1982).
3. η πτώση του μεταβολισμού του μεβαλονικού του νεφρού διεγείρει τον αντίστοιχο του ήπατος (Colper 1982).
4. η λευκωματουρία και όχι η υπολευκωματιναιμία ή η απώλεια κάποιας λιπορυθμιστικής ουσίας με τα ούρα των νεφρωσικών,

ίσως αποτελεί το ερέθισμα που πυροδοτεί το ήπαρ (Kaysen 1987).

5. η υπολευκωματιναιμία εκρέπει μεγαλύτερη συγκέντρωση ελεύθερων λιπαρών οξέων (FFA) προς το ήπαρ διεγείροντας την αυξημένη βιοσύνθεση των λιποπρωτεϊνών.

Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες Γ. Ευστρατιάδης 1998. Εκδόσεις Γιώργος Ευστρατιάδης, (σελ 173-175).

Με τη δυσλιπιδαιμία πολλές φορές μπορεί να συνυπάρχει και η ηπατική νόσος. Το ήπαρ έχει κεντρικό ρόλο στη μετατροπή και τη διακίνηση των διαφόρων διατροφικών στοιχείων. Από τη πυλαία φλέβα προσλαμβάνει κυρίως τα υδατοδιαλυτά στοιχεία της δίαιτας μετά τη πέψη και από τις ηπατικές αρτηρίες, διαμέσου του θωρακικού πόρου, τα λιποδιαλυτά στοιχεία. Επίσης με τη παραγωγή και την έκκριση της χολής διαδραματίζει πολύ σπουδαίο ρόλο στη πέψη και την απορρόφηση των λιπιδίων. Ταυτόχρονα αποτελεί το πιο σημαντικό όργανο για το μεταβολισμό των λιπών, των υδατανθράκων και των πρωτεϊνών, καθώς και στη σύνθεση ορισμένων ειδικών διατροφικών στοιχείων όπως η χοληστερόλη, τα κετονικά σώματα, οι λιποπρωτεΐνες και άλλα. Το ήπαρ αποτελεί και αποθήκη για ορισμένα ιχνοστοιχεία και βιταμίνες. Για το λόγο αυτό οι διατροφικές επιπτώσεις από τις ηπατικές παθήσεις είναι πολλές και μερικές από αυτές είναι σοβαρές.

Σύγχρονη Διατροφή & Διαιτολογία . Δρ. Γ. Παπανικολάου, 2002. Εκδόσεις Αθήνα. Σελ:357.

Στην ηπατική νόσο η βιοσύνθεση των πρωτεϊνών και των ενζύμων του λιποπρωτεϊνικού μεταβολισμού παραβλάπτεται σε βαθμό ανάλογο με την ηπατοκυτταρική ανεπάρκεια. Καθοριστική είναι η έκπτωση της δραστηριότητας της LCAT(ακυλοτρανσφεράση της λεκιθινοχοληστερόλης), με αποτέλεσμα να τροποποιείται η περιεκτικότητα των λιποπρωτεϊνών σε εστέρες χοληστερόλης. Στην προχωρημένη ηπατική ανεπάρκεια εμφανίζεται ελάττωση των επιπέδων όλων των λιπρωτεϊνών που βιοσυνθέτονται στο ήπαρ. Στην υπολιπιδαιμία αυτή εκτός από την πλημμελή συνθετική ικανότητα του ήπατος συμβάλλει ίσως και η ελαττωματική θρέψη των ηπαττωπαθών.

Χαρακτηριστική είναι η δευτεροπαθής δυσλιπιδαιμία των ασθενών που πάσχουν από πρωτοπαθή χολική κίρρωση ή παρατεταμένη χολόσταση. Σε αυτή τη περίπτωση μεγάλες ποσότητες λεκιθίνης παλινδρομούν προς το πλάσμα και συνδέονται με ελεύθερη χοληστερόλη, λευκωματίνη και apoC, εφόσον η LCAT είναι επαρκής. Όταν η προσφορά υποστρώματος υπερβεί την εφεδρεία της LCAT, σχηματίζεται η ειδική λιποπρωτεΐνη Lp(x). Η αποπρωτεΐνη της Lp(x) δηλαδή η apo(x) που μοιάζει με την apoC και αποτελεί το 60% της Lp(x). Κύριες εκδηλώσεις της δυσλιπιδαιμίας αυτής είναι τα υποδόρια ξανθώματα που μερικές φορές συνοδεύονται από ειδική νευροπάθεια ενώ δεν παρατηρείται ιδιαίτερα αυξημένη αθηρογένεση.

Το ¼ των ασθενών με ηπάτωμα εκδηλώνουν υπερχοληστερολαιμία με μηχανισμό ανάλογο με αυτόν της δυσλιπιδαιμίας της χολόστασης ενώ στη διαταραχή αυτή συμμετέχει και η συνεχής κυτταρική σύνθεση χοληστερόλης. Έστω και αν η εξωγενής πρόληψη της είναι ικανοποιητική.

Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες. Γ. Ευστρατιάδης 1998. Εκδόσεις Γιώργος Ευστρατιάδης, (σελ 207-208).

Επίσης μπορεί να έχουμε δυσλιπιδαιμία και διαταραχή των ορμονών όπως στην περίπτωση του υποθυρεοειδισμού. Η δευτεροπαθής δυσλιπιδαιμία του υποθυρεοειδισμού είναι συχνή αφού το 20% των υπερχοληστερολαιμικών γυναικών άνω των 40 ετών είναι υποθυρεοειδικές. Η δυσλιπιδαιμία αυτή οφείλεται στην ελαττωμένη δραστηριότητα της LPL (λιποπρωτεϊνική λιπάση), σε ελαττωμένο καταβολισμό των καταλοίπων των λιποπρωτεϊνών και σε ελαττωμένη δραστηριότητα του μηχανισμού των LDL υποδοχέων. Επομένως μπορεί να εμφανιστεί ως δυσλιποπρωτεΐναιμία τύπου IIa, III ή IV και μερικές φορές ένας ήπιος υποθυρεοειδισμός μπορεί να φανερώσει μια συνυπάρχουσα πρωτοπαθή διαταραχή των λιπιδίων. Έτσι, μια ήπια πρωτοπαθής υπερτριγλυκεριδαιμία μπορεί να εκδηλωθεί ως σύνδρομο χυλομικροναιμίας όταν προστεθεί η υποθυρεοειδική δυσλιπιδαιμία. Η δυσλιπιδαιμία ενός αδιάγνωστου υποθυρεοειδισμού μπορεί να προκαλέσει πρόωμη αθηρογένεση και επομένως σε κάθε έρευνα νέου δυσλιπιδαιμικού ασθενή πρέπει να περιλαμβάνεται ο έλεγχος της θυρεοειδικής λειτουργίας. Η δυσλιπιδαιμία του υποθυρεοειδισμού είναι αναστρέψιμη διαταραχή και

αποκαθίσταται λίγες εβδομάδες μετά την αποκατάσταση της θυρεοειδικής λειτουργίας.

Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες. Γ. Ευστρατιάδης 1998. Εκδόσεις Γιώργος Ευστρατιάδης, (σελ 209-210).

Μια άλλη παθολογική κατάσταση που μπορεί να συνυπάρχει με τη δυσλιπιδαιμία είναι το μεταβολικό σύνδρομο. Πιο συγκεκριμένα η δυσλιπιδαιμία είναι ένα από τα χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου. Το μεταβολικό σύνδρομο είναι ένα σύνολο διαταραχών με κύριο συστατικό την αντίσταση στην ινσουλίνη και συνδυάζει τουλάχιστον τρεις παθολογικές καταστάσεις. Για να χαρακτηριστεί κάποιος με μεταβολικό σύνδρομο πρέπει να έχει τουλάχιστον 3 ή περισσότερα κριτήρια από τα παρακάτω:

- κοιλιακή παχυσαρκία (αυξημένη περίμετρος μέσης) δηλαδή πάνω από 102cm στους άντρες και πάνω από 88cm στις γυναίκες.
- Αυξημένα τριγλυκερίδια ίσα ή και περισσότερα από 150mg/dl.
- Χαμηλή HDL χοληστερόλη δηλαδή κάτω από 40 mg/dl στους άντρες και κάτω από 50 mg/dl στις γυναίκες.
- Αυξημένη αρτηριακή πίεση δηλαδή πάνω από 130/85 mm Hg.
- Ανοχή στη γλυκόζη δηλαδή η γλυκόζη νηστείας είναι ίση ή μεγαλύτερη από 110 mg/dl.

(Σύμφωνα με το Εθνικό Εκπαιδευτικό Πρόγραμμα των ΗΠΑ για την Χοληστερόλη, 3^ο Συμπόσιο για τη Θεραπεία των Ενηλίκων, NCEP 2001).

Η δυσλιπιδαιμία στο μεταβολικό σύνδρομο εμφανίζεται είτε με τη μορφή αυξημένων επιπέδων τριγλυκεριδίων και ολικής χοληστερόλης στο αίμα είτε με τη μορφή χαμηλών επιπέδων HDL χοληστερόλης. Ο λόγος για τον οποίο δε θα πρέπει να χρησιμοποιούνται ως δείκτες τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης είναι γιατί αυτά, αρκετά συχνά, είναι φυσιολογικά σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο.

Το 22% του γενικού πληθυσμού στις ΗΠΑ πληρούν τα κλινικά κριτήρια διάγνωσης του μεταβολικού συνδρόμου, που φαίνεται να επηρεάζει και τις νεαρές ηλικίες ακόμα και τα παιδιά. Στα παιδιά και σε εφήβους 12-19 ετών η συχνότητα του μεταβολικού συνδρόμου κυμαίνεται από 3-4,5% ενώ φτάνει το 10-30% σε παχύσαρκους εφήβους σε χώρες του Δυτικού κόσμου. Τα όρια

κοιλιακής παχυσαρκίας στα παιδιά είναι η 90^η εκατοστιαία θέση σε σχέση με την ηλικία. Ενώ τα όρια για την HDL χοληστερόλη είναι τα 40mg/dl. Τέλος για την υπέρταση το όριο είναι η 90^η εκατοστιαία θέση σε σχέση με το ύψος και την ηλικία. Συνεπώς τα διαγνωστικά κριτήρια του μεταβολικού συνδρόμου για τα παιδιά είναι τα παρακάτω:

-Υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων όταν είναι ίσα ή και περισσότερα από 110mg/dl.

-Χαμηλή HDL χοληστερόλη και για τα αγόρια αλλά και για τα κορίτσια όταν είναι ίση ή χαμηλότερη από 40mg/dl.

-κοιλιακή παχυσαρκία με αυξημένη περίμετρο μέσης στην 90^η εκατοστιαία θέση και πάνω από αυτήν.

-υψηλά επίπεδα γλυκόζης νηστείας ίσα ή και περισσότερα από 110mg/dl.

-υψηλή αρτηριακή πίεση όταν είναι στην 90^η εκατοστιαία θέση ή και πάνω από αυτήν.

Διατροφική Αξιολόγηση: Διαιτολογικό & Ιατρικό Ιστορικό, Σωματομετρικοί, Κλινικοί & Βιοχημικοί Δείκτες. Γιάννης Μανιός. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, (Σελ: 351-353).

7. Παράγοντες κινδύνου

Οι οδηγίες που υπάρχουν, παρέχουν συμβουλές για την θεραπεία των δυσλιπιδαιμικών ασθενών που βρίσκονται σε κίνδυνο να αναπτύξουν καρδιαγγειακή νόσο. Για το λόγο αυτό οι παράγοντες κινδύνου αναφέρονται στους παράγοντες που μπορεί να προκαλέσουν σε ένα άτομο καρδιαγγειακά προβλήματα. Η σημασία της αναγνώρισης αυτών των παραγόντων κινδύνου για τους διαιτολόγους και τους γιατρούς, είναι πολύ σημαντική καθώς οι π.κ. που μπορεί να συνυπάρχουν σε έναν δυσλιπιδαιμικό ασθενή, λειτουργούν αθροιστικά και καθορίζουν άμεσα τους θεραπευτικούς στόχους.

Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες, Γ. Ευστρατιάδης 1998. Εκδόσεις Γιώργος Ευστρατιάδης, (σελ 117-118).

Οι παράγοντες κινδύνου διακρίνονται σε τροποποιήσιμους (τρόπος ζωής, βιοχημικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά) και σε μη τροποποιήσιμους (ηλικία, φύλο, ατομικό και οικογενειακό ιστορικό πρώιμης καρδιαγγειακής

νόσου). Χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής που σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου είναι:

-Η δίαιτα που διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου, αφού επηρεάζει άλλους βιολογικούς παράγοντες κινδύνου και συγκεκριμένα τα επίπεδα των λιπιδίων, την αρτηριακή πίεση και το σωματικό βάρος.

-Το κάπνισμα που αυξάνει σημαντικά την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα. Έχει προταθεί πως προκαλεί το 30% των θανάτων από καρδιαγγειακά νοσήματα παγκοσμίως και πως αυτό το φαινόμενο παρατηρείται κυρίως σε πληθυσμούς που παράλληλα προσλαμβάνουν υψηλά ποσοστά κορεσμένου λίπους από τη διατροφή. Η δυσμενής επίδραση του καπνίσματος συσχετίζεται και με τον ημερήσιο αριθμό των τσιγάρων, καθώς και με τη διάρκεια του καπνίσματος και επηρεάζεται σημαντικά και από τα επίπεδα των λιπιδίων του πλάσματος. Το παθητικό κάπνισμα επίσης επηρεάζει αφού αυξάνει το κίνδυνο πρώιμης εμφάνισης της καρδιαγγειακής νόσου.

- Η υπερβολική κατανάλωση οινοπνεύματος. Επιδημιολογικά δεδομένα δείχνουν ότι η μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος μειώνει την επίπτωση της πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου. Όμως έχει προταθεί πως το 39% των αντρών και το 21% των γυναικών καταναλώνουν περισσότερο οινόπνευμα από τις προτεινόμενες ποσότητες.

-Μειωμένη φυσική δραστηριότητα. Επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν πως ο καθιστικός τρόπος ζωής αυξάνει την ολική και καρδιαγγειακή θνησιμότητα. Αντίθετα η έστω και μέτρια φυσική σωματική δραστηριότητα όπως είναι το περπάτημα μειώνει σημαντικά την επίπτωση της πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου. Η μείωση αυτή οφείλεται κυρίως στην επίδραση της σωματικής δραστηριότητας σε ορισμένους κλασικούς παράγοντες κινδύνου και πιο συγκεκριμένα στο σωματικό βάρος, στα επίπεδα των λιπιδίων, καθώς και στα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης.

Βιοχημικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά που συσχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου είναι:

-Η υπέρταση είναι ένας ιδιαίτερα σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου, καρδιακής ανεπάρκειας, νόσου των εγκεφαλικών αγγείων και νεφρικής ανεπάρκειας, τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες. Η συστολική υπέρταση είναι εξίσου σημαντική με την διαστολική υπέρταση ως παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, ενώ η μεμονωμένη συστολική υπέρταση θεωρείται σήμερα ένας βασικός παράγοντας κινδύνου για την πρόκληση στεφανιαίας νόσου και εγκεφαλικών επεισοδίων σε ηλικιωμένα άτομα. Η μείωση της αρτηριακής πίεσης με τη χορήγηση διαφόρων φαρμάκων συνοδεύεται από σημαντική μείωση της επίπτωσης των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων αλλά και της στεφανιαίας νόσου και της καρδιακής ανεπάρκειας. Έτσι συνιστάται η μείωση της αρτηριακής πίεσης σε επίπεδα χαμηλότερα από 140/90 mmHg. Τα επιθυμητά επίπεδα αρτηριακής πίεσης είναι ακόμα χαμηλότερα σε ασθενείς με διαβήτη, καθώς και σε ασθενείς με νόσο του νεφρικού παρεγχύματος. Σε αυτούς τους ασθενείς τιμές διαστολικής αρτηριακής πίεσης χαμηλότερες από 80mmHg είναι απαραίτητες για την επιβράδυνση της εξέλιξης της νεφρικής βλάβης.

-Η δυσλιπιδαιμία. Είναι γνωστό πως υπάρχει ισχυρή θετική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της ολικής και της LDL χοληστερόλης και του κινδύνου εμφάνισης αγγειακών συμβαμάτων που εκτείνεται σε ένα ευρύ φάσμα συγκεντρώσεως χοληστερόλης. Η συσχέτιση αυτή παρατηρείται τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες, ανεξάρτητα από την ύπαρξη ή όχι εγκατεστημένης στεφανιαίας νόσου. Η LDL έχει καθοριστική σημασία στην παθογένεια της αθηρωμάτωσης. Επιπρόσθετα υπάρχει ισχυρή αρνητική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της HDL χοληστερόλης και του κινδύνου εμφάνισης πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου. Όσο χαμηλότερα είναι τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης τόσο μεγαλύτερος ο κίνδυνος εμφάνισης πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου. Η συσχέτιση αυτή παρατηρείται ανεξάρτητα από το φύλο και την ύπαρξη ή όχι εγκατεστημένης στεφανιαίας νόσου.

-Διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης και Σακχαρώδης διαβήτης. Η αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης, η υπερινσουλιναίμια και η διαταραχή στην ανοχή

της γλυκόζης είναι παράγοντες που προάγουν την αθηρωματική νόσο. Επίσης ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 και 2, συσχετίζεται με μια σημαντική αύξηση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, νόσου των εγκεφαλικών αγγείων και της περιφερικής αγγειοπάθειας. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ισχυρός παράγοντας κινδύνου κυρίως στις γυναίκες και περιορίζει τη σχετική προστασία των προεμμηνοπαυσιακών γυναικών από τη στεφανιαία νόσο. Ο αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου σε διαβητικούς ασθενείς αποδίδεται σε δυσμενή επίδραση της διαταραχής του μεταβολισμού των υδατανθράκων σε μια σειρά από άλλους παράγοντες κινδύνου όπως η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία, η υπερινωδογοναιμία κ.τ.λ. Επιπλέον σημαντικό ρόλο φαίνεται πως παίζει και η ίδια η αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης. Έτσι, οι πρόσφατες οδηγίες για τη θεραπεία του διαβήτη συνιστούν επιθετική αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου σε διαβητικούς ασθενείς. Πρέπει να αναφερθεί ότι η καλή ρύθμιση του διαβήτη ενώ ελαττώνει σημαντικά τις μικροαγγειακές επιπλοκές, δε φαίνεται να μειώνει αρκετά τις μακροαγγειακές επιπλοκές και κυρίως τα οξέα εμφράγματα του μυοκαρδίου.

-Η παχυσαρκία. Έχει αποδειχτεί ότι το BMI (Kg/m^2) (Δείκτης Μάζας Σώματος, που υπολογίζει το βάρος σε κιλά(Kg) διαιρούμενο με το ύψος σε μέτρα(m) στο τετράγωνο) συσχετίζεται με την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα. Η παχυσαρκία έχει δυσμενή επίδραση σε μια σειρά από άλλους παράγοντες κινδύνου, όπως υπέρταση, τα επίπεδα των λιπιδίων του πλάσματος και η ανοχή στη γλυκόζη, που μπορεί ως ένα βαθμό να εξηγήσει την αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Επιπρόσθετα η παχυσαρκία σχετίζεται με την υπερτροφία της αριστεράς κοιλίας. Πρέπει να αναφερθεί ότι η κεντρικού τύπου παχυσαρκία συσχετίζεται με την αντίσταση των περιφερικών ιστών στη δράση της ινσουλίνης και έχει ιδιαίτερα δυσμενή επίδραση στους άλλους παράγοντες κινδύνου. Η ανδροειδής παχυσαρκία εμφανίζει ισχυρότερη συσχέτιση με την αγγειακή νόσο σε σύγκριση με την γενικευμένη εναπόθεση λιπώδους ιστού. Συνεπώς η απώλεια βάρους στους παχύσαρκους ασθενείς είναι πρωταρχικής σημασίας. Έχει βρεθεί ότι τα άτομα με φυσιολογικό βάρος (δηλαδή δείκτη μάζας σώματος από 18,5- 24,9) έχουν το μικρότερο κίνδυνο για καρδιοπάθεια. Ένας ρυθμός απώλειας της τάξης του 0,5-1 κιλό την

εβδομάδα μέχρι να επιτευχθεί το ιδανικό βάρος θεωρείται ικανοποιητικός και ασφαλής.

Κλινική Διατολογία και Διατροφή με Στοιχεία Παθολογίας – Τόμος 1. Αντώνιος Ζαμπέλας. Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, 2007, (σελ:243-247).

Ατομικά χαρακτηριστικά που δεν είναι δυνατόν να τροποποιηθούν:

Η ηλικία, αφού οι άνδρες που είναι 45 ετών και άνω έχουν υψηλότερη πιθανότητα εμφάνισης πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου σε σχέση με τους άνδρες που είναι κάτω των 45 ετών. Ενώ οι γυναίκες έχουν κίνδυνο να αναπτύξουν πρώιμη καρδιαγγειακή νόσο από την ηλικία των 55 ετών και άνω δηλαδή συνήθως μετά την εμμηνόπαυση γιατί μέχρι τότε υπάρχει ένα μηχανισμός προστασίας από τις ορμόνες του φύλου. Για το λόγο αυτό οι άνδρες έχουν υψηλότερο παράγοντα κινδύνου να αναπτύξουν πρώιμη καρδιαγγειακή νόσο σε σχέση με τις γυναίκες. Επίσης παίζει μεγάλο ρόλο το οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου (εμφάνιση καρδιαγγειακού επεισοδίου σε πρώτου βαθμού συγγενή ηλικίας κάτω των 55 ετών για άνδρες και κάτω των 65 ετών για γυναίκες. Τέλος και πολύ σημαντικό είναι το ατομικό ιστορικό του ασθενή δηλαδή αν έχει ήδη αναπτύξει στεφανιαία νόσο ή άλλη άλλη αθηρωματική αγγειακή νόσο.

Κλινική Διατολογία και Διατροφή με Στοιχεία Παθολογίας – Τόμος 1. Αντώνιος Ζαμπέλας. Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, 2007, (σελ:243-247).

Πίνακας 7

Χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής, βιοχημικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά που συσχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου.

Χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής	Βιοχημικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά	Ατομικά χαρακτηριστικά (μη τροποποιήσιμα)
--------------------------------	--	---

	(τροποποιήσιμα)	
-Δίαιτα πλούσια σε κορεσμένα λίπη, χοληστερόλη και θερμίδες	-Αυξημένα επίπεδα ολικής και LDL χοληστερόλης	-Ηλικία (άνδρες μεγαλύτεροι ή ίσοι με 45 των , γυναίκες μεγαλύτερες ή ίσες με 55 ετών) και το Φύλο
-Κάπνισμα	-Υπέρταση (>140/90 mmhg)	-Οικογενειακό ιστορικό πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου (σε α΄ βαθμού συγγενή ηλικίας < 55 για άνδρες και < 65για γυναίκες)
-Αυξημένη κατανάλωση οινοπνεύματος	-Χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης (<40 mg/dl)	-Ατομικό ιστορικό στεφανιαίας νόσου ή αθηρωμάτωσης
-Μειωμένη σωματική δραστηριότητα	-Υπεργλυκαιμία / σακχαρώδης διαβήτης	
	-Παχυσαρκία	
	-Θρομβογόνοι παράγοντες(π.χ ινωδογόνο)	

Νεότεροι καρδιαγγειακοί παράγοντες κινδύνου:

Εκτός από τους γνωστούς και καθιερωμένους παράγοντες κινδύνου τα τελευταία χρόνια έχει διατυπωθεί η άποψη ότι η υπάρχουν και άλλοι παράμετροι με προγνωστική και παθογενετική σημασία για την εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου.

-Η Υπερτροφία της αριστεράς κοιλίας, που ορίζεται ως η αύξηση της μάζας της αριστεράς κοιλίας σε επίπεδα μεγαλύτερα από 131 g/m² επιφάνειας σώματος για τους άνδρες και 100 g/m² για τις γυναίκες. Η υπερτροφία της αριστεράς κοιλίας αποτελεί φυσιολογική αντίδραση της καρδιάς σε χρόνια φόρτιση η οποία οφείλεται σε αύξηση της πίεσης ή του όγκου. Η επίπτωση της αυξάνεται με την αύξηση της ηλικίας, της αρτηριακής πίεσης και του σωματικού βάρους. Η υπερτροφία της αριστεράς κοιλίας αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου και

αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων, καθώς και για την αύξηση της ολικής καρδιαγγειακής θνησιμότητας. Η αποτελεσματική ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης σε υπερτασικούς ασθενείς σε συνδυασμό με μη φαρμακευτικά μέτρα, όπως η μείωση του σωματικού βάρους, ο περιορισμός της διαιτητικής πρόσληψης άλατος και η αερόβια σωματική άσκηση μειώνουν σημαντικά τη μάζα της αριστεράς κοιλίας. Όμως μέχρι τώρα δεν υπάρχουν ικανοποιητικά στοιχεία που να τεκμηριώνουν τις ευεργετικές συνέπειες της μείωσης της μάζας της αριστεράς κοιλίας. Επιπλέον δεν υπάρχουν παγκόσμια αποδεκτά κριτήρια για τον ορισμό της υπερτροφίας της αριστεράς κοιλίας. Για το λόγο αυτό η αξιολόγηση του παράγοντα αυτού στη καθημερινή κλινική πράξη είναι δύσκολη.

-Υπερομοκυστεϊναιμία. Αυξημένα επίπεδα της ομοκυστεϊνης νηστείας ίσως να αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου, εμφράγματος του μυοκαρδίου, περιφερικής αγγειοπάθειας, αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων, αγγειοπάθειας μετά από μεταμόσχευση καρδιάς και γενικότερα για την αύξηση της καρδιαγγειακής θνησιμότητας. Η αύξηση των επιπέδων της ομοκυστεϊνης μπορεί να οφείλεται σε διάφορους γενετικούς και διαιτητικούς παράγοντες, όπως η έλλειψη του φυλλικού οξέος και η ανεπάρκεια των βιταμινών B12 και B6. Η θεραπεία υποκατάστασης με αυτούς τους παράγοντες μπορεί να μειώσει σημαντικά τα επίπεδα της ομοκυστεϊνης. Μελέτες βρίσκονται σε εξέλιξη με σκοπό να εξετάσουν το ενδεχόμενο όφελος που θα προκύψει από τη μείωση των αυξημένων επιπέδων της ομοκυστεϊνης.

-Αυξημένα επίπεδα Λιποπρωτεΐνης (α) [Lp(a)]. Αυξημένα επίπεδα της Lp(a) ίσως να αποτελούν παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου επειδή ενισχύουν την αθηρογόνο δράση της υπερχοληστερολαιμίας. Ο ρόλος της Lp(a) είναι πιθανά σημαντικός και πρέπει να λαμβάνεται υπόψη σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο που δεν εμφανίζουν κανέναν από τους κλασικούς παράγοντες κινδύνου. Έχει βρεθεί ότι σε υπερχοληστερολαιμικούς ασθενείς με αυξημένα επίπεδα Lp(a), η επιθετική μείωση της LDL χοληστερόλης μπορεί να εξουδετερώσει την αθηρογόνο δράση της Lp(a).

-Υπερτριγλυκεριδαιμία. Ο ρόλος που διαδραματίζει η υπερτριγλυκεριδαιμία στη νπαθογένεια της αθηρωματικής νόσου δεν είναι απόλυτα ξεκαθαρισμένος. Πρόσφατα δεδομένα στα οποία συμπεριλαμβάνονται η μετά-ανάλυση 17 προοπτικών μελετών καθώς και η Copenhagen Male Study έδειξαν ότι η υπέρτριγλυκεριδαιμία είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας για την εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου. Παρόλα αυτά σε πολλές μελέτες η πολυπαραγοντική ανάλυση των αποτελεσμάτων, αφού γίνει διόρθωση για τους άλλους παράγοντες κινδύνου και ειδικότερα για τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης, έδειξε ότι η προγνωστική αξία της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων είναι περιορισμένη.

-Η σημαντική βιολογική διακύμανση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων νηστείας δυσκολεύει την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων. Η υπέρτριγλυκεριδαιμία συνοδεύεται από χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης, αύξηση των μικρών και πυκνών LDL σωματιδίων, καθώς και υπερπηκτικότητα. Μείωση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα μια σημαντική μείωση της επίπτωσης των καρδιαγγειακών προβλημάτων. Είναι λοιπόν πολύ σημαντικό να τονιστεί η μεγάλη σημασία που έχει η μείωση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων ιδιαίτερα σε ασθενείς υψηλού κινδύνου και ιδιαίτερα σε ασθενείς με ήδη εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο.

-Αυξημένα επίπεδα ινωδογόνου και άλλων θρομβωτικών Παραγόντων. Υπάρχει θετική συσχέτιση ανάμεσα στα επίπεδα του ινωδογόνου και στην επίπτωση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου. Η μείωση των αυξημένων επιπέδων του ινωδογόνου σε στεφανιαίους ασθενείς μπορεί να έχει ως αποτελεσματική μείωση της καρδιαγγειακής θνησιμότητας και της επίπτωσης των ισχαιμικών αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. Η μεγάλη διακύμανση των επιπέδων του ινωδογόνου, η οποία εξαρτάται από διάφορους παράγοντες, όπως από τη μέθοδο προσδιορισμού του ή από άλλους κοινωνικοοικονομικούς και μεταβολικούς παράγοντες, καθιστά δύσκολη την εκτίμηση του ινωδογόνου ως ανεξάρτητου παράγοντα κινδύνου στην καθημερινή κλινική πράξη. Πρέπει να αναφερθεί ότι η διακοπή του καπνίσματος, η απώλεια βάρους, η αερόβια άσκηση, η μέτρια κατανάλωση

οινοπνεύματος, καθώς και φάρμακα όπως οι φιμπράτες, μειώνουν σημαντικά τα επίπεδα ινωδογόνου.

Κλινική Διατολογία και Διατροφή με Στοιχεία Παθολογίας – Τόμος 1. Αντώνιος Ζαμπέλας. Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, 2007, (σελ:243-247).

-Το Οξειδωτικό Στρές.

Η οξειδωτική τροποποίηση των LDL διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην παθογένεια της αθηρωμάτωσης.

- Λοιμώδεις παράγοντες. Υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της καρδιαγγειακής νόσου και ορισμένων λοιμογόνων παραγόντων. Κατά καιρούς έχουν ενοχοποιηθεί διάφοροι μικροοργανισμοί ως πιθανοί αιτιολογικοί παράγοντες της αγγειακής βλάβης και της φλεγμονής του αγγειακού τοιχώματος που τελικά οδηγούν στην ανάπτυξη των αθηρωματικών πλακών (όπως ο κυτταρομεγαλοϊός, τα χλαμύδια της πνευμονίας, το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού, ο ιός του απλού έρπητα κ.τ.λ.). Παρόλα αυτά υπάρχουν ακόμη αρκετά ερωτηματικά για το ρόλο που παίζουν αυτοί οι μικροοργανισμοί στην παθογένεια της καρδιαγγειακής νόσου.

-Φλεγμονή και αθηρωμάτωση. Πρόσφατα διαπιστώθηκε πως η αθηρωμάτωση είναι μια φλεγμονώδης νόσος και δεν οφείλεται απλά και μόνο στη συσσώρευση λιπιδίων στο αγγειακό τοίχωμα. Τα δεδομένα που στηρίζουν την παραπάνω υπόθεση προέρχονται από μελέτες που έδειξαν ότι διάφοροι δείκτες φλεγμονής όπως τα επίπεδα της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης είναι πιθανό να έχουν προγνωστική αξία για τη μετέπειτα εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου, περιφερικής αγγειοπάθειας και αθηρωματικής νόσου των εγκεφαλικών αγγείων. Επιπλέον σε ασθενείς με οξεία στεφανιαία σύνδρομο έχει διαπιστωθεί η αύξηση των επιπέδων αυτών των πρωτεϊνών οξείας φάσης καθώς και των κυτταροκινών, σε συνδυασμό με τη διήθηση του αγγειακού τοιχώματος από φλεγμονώδη κύτταρα. Η αγωγή με υπολιπιδαιμικούς παράγοντες μειώνει τα επίπεδα των πρωτεϊνών οξείας

φάσης, καθώς και των άλλων φλεγμονωδών διαβιβαστών. Η μείωση αυτή πιθανά συμβάλλει σημαντικά στα ευεργετικά αποτελέσματα της υπολιπιδαιμικής αγωγής.

Κλινική Διατολογία και Διατροφή με Στοιχεία Παθολογίας – Τόμος 1. Αντώνιος Ζαμπέλας. Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, 2007, (σελ:243-247).

8. Φαρμακευτική αντιμετώπιση δυσλιπιδαιμιών

Η κατά σειρά συλλογή νέων στοιχείων από διάφορες έρευνες και κλινικές μελέτες σε ότι αφορά τις δυσλιπιδαιμίες και τα καρδιαγγειακά νοσήματα είχε ως συνέπεια την ανάπτυξη νέων οδηγιών- στρατηγικών πάνω στην θεραπευτική αντιμετώπιση από τις διάφορες ιατρικές κοινότητες (Leibovitz 2005). Στην Αμερική το NCEP (National Cholesterol Programs Adult Treatment Panel) και στην Ευρώπη το Joint Task Force εξέδωσε το 2002 και το 2003 αντίστοιχα νέες οδηγίες για τη αντιμετώπιση των λιπιδικών διαταραχών (ATPIII 2002, Baker 2003). Με αφορμή την ολοκλήρωση 5 κλινικών μελετών το NCEP προχώρησε το 2004 σε μια επαναξιολόγηση των θέσεων του (Grundty, 2004). Οι κυριότερες ομοιότητες και διαφορές των παραπάνω οδηγιών φαίνονται στον παρακάτω πίνακα.

Κλινική Διατολογία και Διατροφή με Στοιχεία Παθολογίας – Τόμος 1. Αντώνιος Ζαμπέλας. Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, 2007, (σελ:243-247).

Πίνακας 8

Περίληψη των χαρακτηριστικών των οδηγιών : περιοχές σύγκλισης και απόκλισης

	Οδηγίες Αμερικάνικες NCEP III	Οδηγίες Ευρωπαϊκές Joint European
Πηγή στοιχείων :	Framingham	Score
Screening (έλεγχος)	Λιπιδικό προφίλ κάθε 5 χρόνια για άτομα \geq	

	20ετών & ετησίως για άτομα υψηλού κινδύνου	
Εκτίμηση των παραγόντων κινδύνου:		
TC	√	√
LDL	√	
HDL	√	√ b
TC/HDL		√
TG		
Αρτηριακή πίεση	√	√
Ηλικία	√	√
Φύλο	√	√
Οικογενές ιστορικό	√	√ b
Κάπνισμα	√	√
Διαβήτης/ IGT	√	√
Αυξημένο βάρος/ παχυσαρκία/ΔΜΣ		√ b
Στόχος –λιπίδια	<p>Με προσδιορισμό σημείων -με CHD ή ισοδύναμα CHD τότε στόχος : LDL< 100mg/dl ενώ σε ασθενείς υψηλού κινδύνου ο στόχος είναι LDL< 70mg/dl.</p> <p>-με Π.Κ+2: LDL<130mg/dl επιθυμητός στόχος LDL< 100mg/dl</p> <p>-με Π.Κ 0-1 :LDL<160 mg/dl</p>	<p>Με χάρτη</p> <p>-σε ασθενής με CVD και σε ασθενείς με διαβήτη : TC<175mg/dl, LDL< 100mg/dl</p> <p>- σε ασυμπτωματικούς ασθενείς TC<190mg/dl, LDL< 115mg/dl</p>
Έναρξη της φαρμακευτικής θεραπείας	Εξαρτάται από την τιμή της LDL, τον κίνδυνο για CHD και τον αριθμό των Π.Κ	-σε ασυμπτωματικούς ασθενείς : TC≥190mg/dl ή LDL≥115mg/dl μετά από 3 μήνες αλλαγής του τρόπου ζωής
Εφαρμογή της εκτίμησης κινδύνου	20-79 ετών	40-65 ετών μπορεί να προσαρμοστεί με βάση

		τις πληροφορίες για την τοπική θνησιμότητα, χάρτες και περιοχές με υψηλό & χαμηλό κίνδυνο.
--	--	--

Το b που εμφανίζεται στις ευρωπαϊκές οδηγίες στον παραπάνω πίνακα είναι ότι ο κίνδυνος είναι πιθανόν να είναι μεγαλύτερος από το σκόρ στον πίνακα.

Πίνακας 9

Αξιολόγηση του λιπιδικού προφίλ του ατόμου από το ATPIII με βάση την ακόλουθη ταξινόμηση των λιπιδικών κλασμάτων (ATPIII 2002)

Ταξινόμηση ολικής χοληστερόλης, LDL χοληστερόλης, HDL χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων	
LDL χοληστερόλη (mg/dl)	Αξιολόγηση
<100	Ιδανική
100-129	σχεδόν ιδανική
130-159	οριακά υψηλή
160-189	Υψηλή
≥ 190	Πολύ υψηλή
Ολική χοληστερόλη(mg/dl)	
<200	Επιθυμητή
200-239	Οριακά υψηλή
≥240	Υψηλή
HDL χοληστερόλη(mg/dl)	
<40	Χαμηλή
≥60	Υψηλή
Τριγλυκερίδια (mg/dl)	
<150	Φυσιολογικά
150-199	Οριακά υψηλά
200-499	Υψηλά
≥500	Πολύ υψηλά

Η έναρξη της υπολιπιδικής αγωγής και οι στόχοι της θεραπείας εξαρτώνται σε σημαντικό βαθμό από τον προσδιορισμό του συνολικού κινδύνου για την εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου αλλά και οι κατηγορίες του κινδύνου. Ο κίνδυνος αυτός μπορεί να υπολογιστεί όταν συνεκτιμηθούν τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης, η παρουσία στεφανιαίας νόσου ή άλλης αγγειακής νόσου, καθώς και η παρουσία άλλων σημαντικών παραγόντων κινδύνου. Σύμφωνα με το NCEP (Εθνική επιτροπή ΗΠΑ) διακρίνει τις εξής κατηγορίες: 1^η υψηλού κινδύνου (>20% κίνδυνο/10 έτη) δηλαδή άτομα με στεφανιαία νόσο (CHD) ή ισοδύναμα με CHD όπως διαβήτης ή άλλες κλινικές μορφές αρτηριοσκλήρυνσης (περιφερική αγγειοπάθεια, συμπτωματική νόσο των καρωτιδών, κοιλιακό ανεύρυσμα). Σε αυτές τις περιπτώσεις συνιστάται η έναρξη της φαρμακευτικής θεραπείας όταν τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης είναι $\geq 130\text{mg/dl}$ με στόχο τη μείωση της LDL χοληστερόλης $< 100\text{mg/dl}$. Σε άτομα με επίπεδα LDL χοληστερόλης 100-129mg/dl είτε πριν την έναρξη της θεραπείας είτε μετά την έναρξη της υπολιπιδικής αγωγής συνιστάται είτε η εντατικοποίηση της υγιεινοδιαιτητικής ή και φαρμακευτικής αγωγής είτε παράλληλη επιθετική αντιμετώπιση των άλλων παραγόντων κινδύνου, καθώς και των διαταραχών του μεταβολισμού των λιπιδίων που συχνά συνυπάρχουν σε αυτά τα άτομα (αύξηση των τριγλυκεριδίων, μείωση της HDL χοληστερόλης). Χρήσιμα φάρμακα σε αυτές τις περιπτώσεις είναι οι φιβράτες και το νικοτινικό οξύ. (Α. Ζαμπέλας, σελ: 256-257).

2^η Κατηγορία: Άτομα με 2 ή και παραπάνω παράγοντες κινδύνου (εκτός από την αύξηση των επιπέδων της LDL). Ο στόχος της υπολιπιδαιμικής αγωγής είναι η μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης $< 130\text{mg/dl}$. Ωστόσο η θεραπευτική προσέγγιση εξαρτάται από το συνολικό κίνδυνο για τη εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου. Όταν η πιθανότητα εμφάνισης ισχαιμικού επεισοδίου στα επόμενα 10 έτη είναι υψηλή (10-20%) απαιτείται η χορήγηση φαρμάκων, αν μετά από 3 μήνες υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης παραμένουν $> 130\text{mg/dl}$. Σε μέτριου κινδύνου ($< 10\%$ κίνδυνο/ 10 έτη) συνιστάται η χορήγηση φαρμάκων όταν τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης είναι $> 160\text{mg/dl}$. (Α. Ζαμπέλας, σελ: 256-257).

και 3^η χαμηλού κινδύνου, δηλαδή σε άτομα με 0-1 παράγοντες κινδύνου (Grundy, 2004). Η πιθανότητα εμφάνισης ισχαιμικού επεισοδίου στα επόμενα 10 έτη είναι μικρότερος από 10%. Σε αυτήν την περίπτωση συνιστάται η χορήγηση φαρμάκων μόνο εάν τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης είναι >190 mg/dl με στόχο τη μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης <160mg/dl. (Α. Ζαμπέλας, σελ: 256-257).

Στις Ευρωπαϊκές οδηγίες οι ασθενείς διακρίνονται σε συμπτωματικούς και ασυμπτωματικούς ασθενείς. Στους συμπτωματικούς περιλαμβάνει τα άτομα με CVD(καρδιαγγειακά προβλήματα) ή διαβήτη. Οι ασυμπτωματικοί διακρίνονται σε 2 κατηγορίες:

1^η ασθενείς με συνολικό κίνδυνο για θανατηφόρα CVD $\geq 5\%$ και 2^η ασθενείς με συνολικό κίνδυνο για θανατηφόρα CVD <5% (Erhardt, 2006). Μετά τον προσδιορισμό του κινδύνου ακολουθεί η πρόληψη για CVD που στηρίζεται στην εφαρμογή αποτελεσματικών προγραμμάτων διαχείρισης του κινδύνου. Οι οδηγίες παρέχουν συστάσεις για θεραπεία ανάλογα με το επίπεδο του κινδύνου. Προτεραιότητα δίνεται στα άτομα με υψηλό κίνδυνο (Ballantyne, 2005). Δηλαδή στα άτομα με 10 ετή πιθανότητα κινδύνου για CHD > 20% με βάση το μοντέλο του Frammingham και με 10 ετή πιθανότητα κινδύνου για θανατηφόρα CVD $\geq 5\%$ με βάση το μοντέλο του SCORE(Thompson, 2004). Αν και οι οδηγίες συμφωνούν για τη θεραπευτική προσέγγιση των ασθενών (αλλαγή του τρόπου ζωής σε όλους τους ασθενείς ,φαρμακευτική θεραπεία) διαφορές παρατηρούνται σχετικά με το επίπεδο κινδύνου στο οποίο συστήνεται η φαρμακευτική θεραπεία (Ballantyne, 2005).

Γενικότερα και συνοπτικά για τη διάγνωση των δυσλιπιδαιμιών απαιτείται ο επανειλημμένος προσδιορισμός των τιμών των λιπιδαιμικών παραμέτρων μετά από 12 ώρες νηστεία. Σε ασθενείς με δυσλιπιδαιμία θα πρέπει να αποκλειστεί η πιθανότητα δευτεροπαθών διαταραχών του μεταβολισμού των λιπιδίων με τη λήψη προσεχτικού ιστορικού και τον κατάλληλο εργαστηριακό έλεγχο. Ασθενείς με διαταραχές στις τιμές των λιπιδίων συνήθως εμφανίζουν αυξημένα επίπεδα ολικής και LDL χοληστερόλης (υπερχοληστερολαιμία), αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων (υπερτριγλυκεριδαιμία) ή μικτες διαταραχές του μεταβολισμού των λιπιδίων με αυξημένα επίπεδα ολικής και LDL

χοληστερόλης, υπερτριγλυκεριδαιμία και μείωση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης. Πολύ σημαντικό βήμα για την αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών αποτελεί η υγιεινοδιαιτητική αγωγή και όχι τόσο τα φαρμακευτικά μέτρα, ακόμη και στις περιπτώσεις εκείνες που η χορήγηση υπολιπιδαιμικής αγωγής κρίνεται απαραίτητη. Ωστόσο κατά την φαρμακευτική αγωγή τα φάρμακα τα οποία χορηγούνται συνήθως είναι:

-Ρητίνες Δέσμησης Χολικών Οξέων, τα φάρμακα αυτά είναι συνήθως τα πρώτα που δίνονται για την αντιμετώπιση της υπερχοληστερολαιμίας καθώς και οι αναστολείς του ενζύμου υδροξύ-μεθυλ-γλουταρύλ-συνενζύμου Α αναγωγάση (HMG-CoA) που είναι οι στατίνες. Οι ρητίνες δέσμησης των χολικών οξέων (χολεστουραμίνη, κολεστιπόλη) δεσμεύουν τα χολικά οξέα στο γαστρεντερικό σωλήνα. Με τον τρόπο αυτό διακόπτεται ο εντεροηπατικός κύκλος των χολικών οξέων και η επανείσοδος τους διαμέσου της πυλαίας κυκλοφορίας στα ηπατοκύτταρα. Με αυτό το μηχανισμό τα φάρμακα μειώνουν τη συγκέντρωση των χολικών οξέων στο κυτταρόπλασμα των ηπατοκυττάρων. Η μείωση αυτή έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της μετατροπής της χοληστερόλης σε χολικά οξέα και τη μείωση της ενδοκυττάριας συγκέντρωσης χοληστερόλης.

Η μείωση της ενδοκυττάριας συγκέντρωσης χοληστερόλης είναι υπεύθυνη στη συνέχεια για τη για την αύξηση του αριθμού και της δραστηριότητας των LDL υποδοχέων στην επιφάνεια των ηπατοκυττάρων, που έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση του καταβολισμού των αθηρογόνων LDL και κατά συνέπεια τη μείωση της ολικής και LDL χοληστερόλης. Τα φάρμακα αυτά προκαλούν μια σημαντική εξαρτώμενη μείωση της ολικής αλλά και της LDL χοληστερόλης. Στη χώρα μας κυκλοφορεί η χολεστουραμίνη σε φακελάκια των 4 g. Η έναρξη της θεραπείας γίνεται με μικρές δόσεις (8 g) που στη συνέχεια προοδευτικά αυξάνονται από 8-16 g δύο φορές την ημέρα (με μέγιστη δόση τα 32 g). Το φάρμακο πρέπει να χορηγείται κοντά στα κύρια γεύματα αφού διαλυθεί πολύ καλά σε νερό, χυμούς φρούτων ή αναψυκτικά.

Αν και οι ρυτίνες δέσμησης χολικών οξέων είναι φθηνά φάρμακα και αποτελεσματικά δεν γίνονται όμως ανεκτά από την πλειοψηφία των ασθενών, ιδιαίτερα όταν χορηγηθούν σχετικά υψηλές δόσεις, διότι προκαλούν σοβαρές

ανεπιθύμητες ενέργειες από το γαστρεντερικό σωλήνα (μετεωρισμό, δυσκοιλιότητα, ναυτία, αίσθημα πλήρωσης στο επιγάστριο). Επιπρόσθετα, τα φάρμακα αυτά αυξάνουν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων και μειώνουν την απορρόφηση πολλών φαρμάκων που χορηγούνται ταυτόχρονα. (διουρητικά, προπρανολόλη, δακτυλίτιδα, κουμαρινικά αντηπηκτικά, θυρεοειδείς ορμόνες, στατίνες κ.λ.π.) Για αυτό το λόγο η χολυστεραμίνη πρέπει να χορηγείται είτε 1 ώρα μετά είτε μία 4 ώρες πριν την χορήγηση άλλων φαρμάκων, έτσι ώστε να μην επηρεάζεται η απορρόφηση τους.

Οι ρητίνες δέσμησης χολικών οξέων συνδυάζονται με άλλα υπολιπιδαιμικά φάρμακα όπως στατίνες με σκοπό τη σημαντική μείωση των τιμών της ολικής και της LDL χοληστερόλης. Σε αυτές τις περιπτώσεις η χολυστεραμίνη πρέπει να χορηγείται πριν το κύριο γεύμα (μεσημέρι ή βράδυ) και η στατίνη πριν τη νυχτερινή κατάκλιση. Η παρατεταμένη χορήγηση των ρητίνων δέσμησης χολικών οξέων έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της απορρόφησης των λιποδιαλυτών βιταμινών και του φυλλικού οξέος. Για αυτό κατά την χορήγηση των συγκεκριμένων φαρμάκων σε παιδιά με γενεκές διαταραχές του μεταβολισμού των λιπιδίων θα πρέπει να χορηγείται και συμπληρωματικά φυλλικό οξύ. Επίσης είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι οι ρητίνες δέσμησης χολικών οξέων είναι τα μόνα υπολιπιδαιμικά φάρμακα που χορηγούνται σε παιδιά. Οι ρητίνες δεν πρέπει να χορηγούνται σε ασθενείς με πλήρη απόφραξη των χοληφόρων, σε ασθενείς με βαριά υπερλιπιδαιμία τύπου III, και σε ασθενείς με βαριά υπερτριγλυκεριδαιμία (τριγλυκερίδια >500mg/dl). Επίσης τα φάρμακα αυτά θα πρέπει να χορηγούνται με πολύ προσοχή σε διαβητικούς ασθενείς που συνήθως έχουν αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων καθώς και δυσκοιλιότητα που οφείλεται σε αυτόνομη νευροπάθεια.

-Στατίνες. Οι στατίνες αναστέλλουν συναγωνιστικά τη δραστηριότητα του ενζύμου υδροξύ-μεθυλ-γλουταρύλ-συνενζύμου Α αναγωγής (HMG-CoA) και έτσι μειώνουν την ενδοκυττάρια σύνθεση της χοληστερόλης. Η μείωση της σύνθεσης της χοληστερόλης και κατ' επέκταση η μείωση της συγκέντρωσης της χοληστερόλης στο κυτταρόπλασμα των ηπατοκυττάρων έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση του αριθμού και της δραστηριότητας των LDL υποδοχέων στην επιφάνεια των ηπατοκυττάρων και επομένως την αύξηση

του καταβολισμού των LDL. Τα φάρμακα αυτά προκαλούν μια σημαντική μείωση της ολικής και LDL χοληστερόλης, μία μικρότερη αλλά δοσοεξαρτώμενη μείωση των τριγλυκεριδίων και μία μικρή αύξηση της HDL χοληστερόλης (κατά 5-10%). Η μείωση των τριγλυκεριδίων οφείλεται στη μείωση της σύνθεσης των VLDL από τα ηπατοκύτταρα, καθώς και στην αύξηση του καταβολισμού των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών εξαιτίας της αύξησης του αριθμού και της δραστηριότητας των LDL υποδοχέων. Τα φάρμακα αυτά είναι καλά ανεκτά και έχουν πολύ λίγες ανεπιθύμητες ενέργειες. Συγκεκριμένα προκαλούν μια μικρή παροδική ασυμπτωματική δοσοεξαρτώμενη αύξηση της τρανσαμινάσης σε ένα μικρό ποσοστό ασθενών (2-5%). Στις περισσότερες περιπτώσεις τα επίπεδα της τρανσαμινάσης επιστρέφουν στα φυσιολογικά επίπεδα με τη διακοπή των φαρμάκων ή τη μείωση της δόσης χωρίς να παρατηρηθεί μόνιμη βλάβη του ήπατος. Πρέπει επίσης να αναφερθεί ότι η χορήγηση αυτών των φαρμάκων αντενδείκνυται σε άτομα με οξεία ή χρόνια ηπατική νόσο ή σε αλκοολικούς ασθενείς. Ενώ σε ασθενείς που παίρνουν στατίνες συνιστάται τακτικός έλεγχος των ηπατικών ενζύμων (π.χ κάθε 6 εβδομάδες για 3 μήνες, κάθε 8 εβδομάδες για ένα χρόνο και στη συνέχεια 2 φορές το χρόνο).

Όπως αναφέρθηκε αυξημένα επίπεδα τρανσαμινασών που βρισκονται σε επίπεδα αρκετά αυξημένα σε σχέση με τις φυσιολογικές τιμές, απαιτούν άμεση διακοπή της θεραπείας. Μετά την αποκατάσταση στα φυσιολογικά επίπεδα της ηπατικής βιολογίας μπορεί να χορηγηθεί ένα άλλο φάρμακο της ίδιας κατηγορίας αλλά σε μικρότερες δόσεις. Σε όλους τους ασθενείς που παίρνουν στατίνες πρέπει να προσδιορίζονται τα μυϊκά ένζυμα (κυρίως η CPK) ανά τακτά χρονικά διαστήματα και να διακόπτεται άμεσα η χορήγηση του φαρμάκου όταν παρατηρηθεί σημαντική αύξηση της CPK καθώς και συμπτώματα που συσχετίζονται με βλάβη των μυών (ευαισθησία, αδυναμία ή πόνος στους μύς). Σε ορισμένους ασθενείς με μικτή δυσλιπιδαιμία είναι απαραίτητη η χορήγηση συνδυασμού υπολιπιδαιμικών φαρμάκων. Για το λόγο αυτό είναι σημαντικό να γνωρίζουμε την αλληλεπίδραση των στατινών με άλλα υπολιπιδαιμικά φάρμακα. Ο συνδυασμός στατινών με φιμπράτες είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικός σε ασθενείς με μικτή υπερλιπιδαιμία. Ωστόσο υπάρχει ο κίνδυνος εμφάνισης συμπτωματικής μυοπάθειας ή και

ραβδομύλωση μετά τη χορήγηση στατινών με φιμπράτες και κυρίως με γεμφιμπροζίλη. Όλοι οι αναστολείς του ενζύμου HMG-CoA που κυκλοφορούν προκαλούν ανεπιθύμητες ενέργειες από τους μύς, όταν χορηγηθούν είτε ως μονοθεραπεία είτε πιο συχνά σε συνδυασμό με άλλα φάρμακα. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον έχει η επίδραση του χυμού grapefruit στο μεταβολισμό των στατινών. Ο χυμός αυτός μειώνει τη δραστηριότητα του κυτοχρώματος P450 3^A4 στο έντερο και αυξάνει τις συγκεντρώσεις στο πλάσμα ορισμένων στατινών και κυρίως της λοβαστατίνης, η οποία έχει χαμηλή βιοδιαθεσιμότητα (~5%). (Α. Ζαμπέλας, σελ: 256-257).

Πλειοτροπικές δράσεις των στατινών. Η χορήγηση φαρμακευτικής υπολιπιδαιμικής αγωγής και πιο συγκεκριμένα η χορήγηση των στατινών είχε ως αποτέλεσμα σημαντική μείωση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας. Η μείωση αυτή οφείλεται κυρίως στη μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης δηλαδή στη μείωση των LDL, που θεωρούνται οι κατεξοχήν αθηρογόνες λιποπρωτεΐνες. Ωστόσο, υπάρχουν βάσιμες ενδείξεις ότι η μείωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων που παρατηρείται μετά τη χορήγηση των στατινών οφείλεται επίσης σε επιπρόσθετες δράσεις αυτών των φαρμάκων που δεν συσχετίζονται άμεσα με την υπολιπιδαιμική τους δράση. Οι δράσεις αυτές ονομάζονται πλειοτροπικές και είναι οι εξής: (Α. Ζαμπέλας, σελ: 260-263).

Αντιοξειδωτική δράση των στατινών: Οι στατίνες μειώνουν την ευαισθησία στην οξείδωση των LDL. Η αντιοξειδωτική τους δράση μπορεί να συσχετίζεται με την υπολιπιδαιμική τους δράση, αφού τα φάρμακα αυτά μειώνουν την χοληστερόλη και τα λιπαρά οξέα των λιποπρωτεϊνών και επομένως μειώνουν το υπόστρωμα που είναι διαθέσιμο προς οξείδωση. Επιπλέον η αύξηση της δραστηριότητας των LDL υποδοχέων έχει ως αποτέλεσμα το γρήγορο και αποτελεσματικό καταβολισμό των LDL και επομένως των μικρών και πυκνών LDL σωματιδίων που είναι ευαίσθητα στην οξειδωτική τροποποίηση. (Α. Ζαμπέλας, σελ: 260-263).

Ευνοϊκή επίδραση των στατινών στο ενδοθήλιο: Οι ασθενείς με υπέρχοληστερολαιμία εμφανίζουν διαταραχές της λειτουργίας των ενδοθηλιακών κυττάρων, οι οποίες επηρεάζουν σημαντικά την εξέλιξη της

αθηρωματικής νόσου και την εμφάνιση των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων. Σε ασθενείς με υπερχοληστερολαιμία η διαταραχή της αγγειοκινητικής λειτουργίας του ενδοθηλίου συσχετίζεται με τα επίπεδα της ολικής αλλά και της LDL χοληστερόλης. Η υπολιπιδαιμική αγωγή μειώνει τα επίπεδα της ολικής και της LDLχοληστερόλης και μέσα σε βραχύ χρονικό διάστημα (3-6 μήνες) βελτιώνει τη λειτουργία του ενδοθηλίου, καθώς και την ικανότητα αιμάτωσης του μυοκαρδίου σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο. (Α. Ζαμπέλας, σελ: 260-263).

Αντιφλεγμονώδης δράση των στατινών: Η φλεγμονή στο αγγειακό τοίχωμα διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη της αθηρωματικής νόσου. Υπάρχουν βάσιμες κλινικές και πειραματικές ενδείξεις ότι οι στατίνες έχουν ισχυρές αντιφλεγμονώδεις δράσεις και περιορίζουν τη χαμηλού βαθμού φλεγμονή του αγγειακού τοιχώματος. Η αντιφλεγμονώδης αυτή δράση των στατινών είναι ανεξάρτητη από την υπολιπιδαιμική τους δράση. (Α. Ζαμπέλας, σελ: 260-263).

Σταθεροποίηση των αθηρωματικών πλακών: Τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα οφείλονται σε ρήξη των μαλακών και εύθρυπτων αθηρωματικών πλακών. Οι πλάκες αυτές προκαλούν μικρή ή μέτρια στένωση του αυλού, περιέχουν μεγάλη ποσότητα λίπους, λεπτή ινώδη κάψα και μεγάλο βαθμό ενεργοποιημένων μακροφάγων. Οι στατίνες βοηθούν στη σταθεροποίηση των αθηρωματικών πλακών μειώνοντας την ποσότητα λίπους που εναποτίθεται στις αθηρωματικές βλάβες. Επιπρόσθετα τα φάρμακα αυτά αναστέλλουν άμεσα τη δραστηριότητα των μεταλλοπρωτεϊνολυτικών, δηλαδή των πρωτεολυτικών ενζύμων που παράγονται από τα ενεργοποιημένα μακροφάγα του αγγειακού τοιχώματος και διασπούν την ινώδη κάψα που περιβάλλει την αθηρωματική πλάκα. (Α. Ζαμπέλας, σελ: 260-263).

Αντιθρομβωτικές δράσεις των στατινών: Κατά τη διάρκεια της ρήξης των αθηρωματικών πλακών παρατηρείται ενεργοποίηση των μηχανισμών πήξης με αποτέλεσμα τη θρόμβωση. Τα αιμοπετάλια ασθενών με υπερχοληστερολαιμία έχουν αυξημένη ικανότητα συσώρευσης σε PAF και ADP. Η χορήγηση στατινών έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της συσώρευσης των αιμοπεταλίων και της παραγωγής θρομβοεξάνης, η οποία συσχετίζεται με

τη μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης. Ωστόσο πρέπει να αναφερθεί ότι οι στατίνες επηρεάζουν άμεσα τη λειτουργία των αιμοπεταλίων, εξαιτίας της ικανότητας τους να συνδέονται με τα αιμοπετάλια και να μειώνουν τη δραστηριότητα ουσιών που ενισχύουν την συσσώρευση των αιμοπεταλίων. (Α. Ζαμπέλας, σελ: 260-263).

-Φιμπράτες. Οι φιμπράτες αποτελούν τα φάρμακα πρώτης επιλογής για την αντιμετώπιση της υπερτριγλυκεριδαιμίας. Τα φάρμακα αυτά μειώνουν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων (κατά 20-50%) και αυξάνουν τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης (κατά 10-30%). Οι φιμπράτες επίσης μειώνουν και τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης σε ασθενείς με αυξημένα επίπεδα LDL χοληστερόλης πριν την έναρξη της θεραπείας. Πιο σημαντικές μειώσεις στα επίπεδα τιμών της LDL παρατηρούνται μετά τη χορήγηση των νεότερων φαρμάκων αυτής της κατηγορίας και κυρίως μετά την χορήγηση της φαινοφιμπράτης και της σιπροφιμπράτης και όχι μετά την χορήγηση της γεμφιμπροζίλης. Όμως σε ασθενείς με πρωτοπαθή υπερτριγλυκαιριδαιμία που εμφανίζουν χαμηλά επίπεδα LDL χοληστερόλης, με την χορήγηση των φιμπράτων υπάρχει πιθανότητα να αυξηθούν τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης. Τα φάρμακα αυτά αυξάνουν την διάμετρο των LDL, δηλαδή μειώνουν τις μικρές και πυκνές LDL, που έχουν μεγάλη αθηρωματική δράση. Η επίδραση των φιμπράτων στο μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών οφείλεται έως ένα βαθμό σε μεταβολές στη μεταγραφή γονιδίων που κωδικοποιούν πρωτεΐνες, οι οποίες επηρεάζουν το μεταβολισμό των λιπιδίων. (Α. Ζαμπέλας, σελ: 260-263).

Συγκεκριμένα οι φιμπράτες ενεργοποιούν ειδικούς μεταγραφικούς παράγοντες που ανήκουν στην ομάδα των ορμονικών πυρηνικών υποδοχέων οι οποίοι ονομάζονται PPARs (peroxisomal proliferative activated receptors). Μεταξύ διαφορετικών υποδοχέων, οι PPARs εκφράζονται στα ηπατοκύτταρα. Σε αυτούς τους υποδοχείς δρούν οι φιμπράτες και ελαττώνουν την έκφραση του γονιδίου που κωδικοποιεί την APO C III (η οποία αναστέλλει τη δράση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης) και παράλληλα αυξάνουν την έκφραση των γονιδίων που κωδικοποιούν τη λιποπρωτεϊνική λιπάση και τις απολιποπρωτεΐνες A1 και AIII. Έτσι τα φάρμακα αυτά αυξάνουν τα επίπεδα των HDL και τον καταβολισμό των πλούσιων σε τριγλυκερίδια

λιποπρωτεϊνών. Επιπλέον τα φάρμακα αυτά αυξάνουν την οξείδωση των λιπαρών οξέων στο ήπαρ και στους μυς και μειώνουν τον ρυθμό λιπογένεσης στο ήπαρ και επομένως στην ηπατική παραγωγή των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών (VLDL). (Α. Ζαμπέλας, σελ: 260-263).

Οι ασθενείς που έχουν μικτή δυσλιπιδαιμία αποτελούν ομάδα υψηλού κινδύνου για την εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου. Η βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ αυτών των ασθενών έχει και ως αποτέλεσμα την μείωση των καρδιαγγειακών παθήσεων. Σε ασθενείς με μικτή δυσλιπιδαιμία μπορούν να χορηγηθούν φιμπράτες αλλά κυρίως σε ασθενείς με υπερτριγλυκεριδαιμία. Ωστόσο όπως έχει ήδη αναφερθεί και παραπάνω οι φιμπράτες δεν προκαλούν σημαντική μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης. (Α. Ζαμπέλας, σελ: 260-263).

-Το νικοτινικό οξύ είναι ένα πολύ χρήσιμο φάρμακο στην αντιμετώπιση της μικτής δυσλιπιδαιμίας. Το φάρμακο αναστέλλει την απελευθέρωση ελεύθερων λιπαρών οξέων από τους περιφερικούς ιστούς και έτσι μειώνει την ηπατική σύνθεση τριγλυκεριδίων και επομένως μειώνει την παραγωγή των VLDL. Επίσης υπάρχει η πιθανότητα το φάρμακο να έχει έναν επιπλέον μηχανισμό που να αναστέλλει την μετατροπή των VLDL σε LDL. (Α. Ζαμπέλας, σελ: 260-263).

Το νικοτινικό οξύ αυξάνει τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης κατά 30%, μία αύξηση που είναι μεγαλύτερη από αυτή που παρατηρείται μετά την χορήγηση άλλων υπολιπιδαιμικών φαρμάκων. Επιπρόσθετα το νικοτινικό οξύ αυξάνει την διάμετρο των LDL, μειώνει τη συγκέντρωση των αθηρογόνων μικρών και πυκνών LDL και μειώνει τη συγκέντρωση της Lp(a) κατά 30%. Μία ημερήσια δόση 1500-2000mg του φαρμάκου μειώνει τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων και αυξάνει τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης χωρίς σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες. Ωστόσο απαιτούνται υψηλές δόσεις του φαρμάκου (3000-4500mg) για να παρατηρηθούν σημαντικές μειώσεις της LDL χοληστερόλης. (Α. Ζαμπέλας, σελ: 260-263).

Το νικοτινικό οξύ έχει αρκετές ανεπιθύμητες ενέργειες, οι οποίες καθιστούν τη χορήγηση του φαρμάκου προβληματική στην πλειοψηφία των περιπτώσεων.

Η πιο συχνή παρενέργεια του είναι η έξαψη η οποία μειώνεται σημαντικά με τη χορήγηση 325mg ασπιρίνης 30-60 λεπτά πριν από κάθε δόση του φαρμάκου. Σε πολλές περιπτώσεις η χορήγηση ασπιρίνης μπορεί να διακοπεί μετά από λίγες ημέρες αν εμφανιστεί ταχυφυλαξία (αδυναμία του οργανισμού για κάποια χρονική περίοδο να ανταπεξέλθει σε κάποιο επαναλαμβανόμενο ερέθισμα). Η έξαψη επίσης μειώνεται σημαντικά με τη χορήγηση του φαρμάκου στο τέλος των γευμάτων και την αποφυγή χορήγησης ζεστών ροφημάτων. Η έναρξη της θεραπείας πρέπει να γίνεται με μικρές δόσεις 250-500mg δύο φορές την ημέρα. Η ημερήσια δόση μπορεί να αυξηθεί ανα μήνα κατά 500-1000mg και η μέγιστη δόση του φαρμάκου είναι 3000mg. Άλλες σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες του νικοτινικού οξέος είναι η αύξηση της γλυκόζης, του ουρικού οξέος και των τρανσαμινασών, η επιπεφυκίτιδα, η διάρροια, η μελαχρωματική ακάνθωση του δέρματος και η ιχθύαση. Υπάρχουν επίσης σκευάσματα επιβραδυνόμενης απελευθέρωσης του νικοτινικού οξέος που μειώνουν ή ελαχιστοποιούν την έξαψη. Ωστόσο τα σκευάσματα προκαλούν σημαντικού ύψους υπατοτοξικότητα (σε δόσεις 2000mg/ανά ημέρα), ενώ προκαλούν μικρότερη μείωση των τριγλυκεριδίων και μικρότερη αύξηση της HDL χοληστερόλης σε σύγκριση με τα άλλα σκευάσματα του νικοτινικού οξέος. (Α. Ζαμπέλας, σελ: 260-263).

9. Υγιεινοδιατητική αγωγή

Η αλλαγή του τρόπου ζωής (μείωση του σωματικού βάρους, άσκηση και υγιεινή διατροφή) και μόνο, χωρίς φαρμακευτική αγωγή μπορεί να οδηγήσει σε υποστροφή της αθηρωματικής βλάβης των στεφανιαίων. Η προσαρμογή του τρόπου ζωής και της σωστής διατροφής είναι σημαντικό να ξεκινάει νωρίς από την ηλικία των 20 ετών ή έστω πριν από τη μέση ηλικία. Διότι η κατάλληλη διαιτητική αγωγή και σωματική άσκηση μπορεί να ελαττώσει κατά 10-25% τη συγκέντρωση της χοληστερόλης στο πλάσμα (ολική και LDL χοληστερόλη) και να αυξήσει την συγκέντρωση της HDL χοληστερόλη. Ενώ σε περίπτωση που υπάρχει ήδη υπολιπιδαιμική φαρμακευτική αγωγή και συνδυαστεί με διαιτητική αγωγή τότε υπάρχει επιπλέον ελάττωση κατά 5-16%. Γενικότερα αν ληφθεί υπόψη και η ευεργετική επίδραση της υγιεινοδιατητικής

αγωγής και στους υπόλοιπους παράγοντες κινδύνου (υπέρταση, τάση για θρόμβωση κ.λ.π.) δικαιολογείται η μεγάλη σημασία που έχει η σωστή διατροφή στη ζωή μας.

Διονυσίου–Αστερίου Αμαλία. Αθήνα 1997, Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδη. (Αθηροσκλήρυνση Βιοχημική προσέγγιση, σελ. 203-206).

9.1. Διόρθωση της παχυσαρκίας

Η παχυσαρκία ή περίσσεια λιπώδους ιστού, ιδιαίτερα η κεντρικού τύπου (κοιλιακή παχυσαρκία) προκαλεί ινσουλινοαντοχή, υπερινσουλιαιμία, διαβήτη, υπέρταση και δυσλιπιδαιμία. Η κύρια διαταραχή της δυσλιπιδαιμίας των παχύσαρκων είναι η αύξηση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων, η πτώση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης, καθώς και η αύξηση της σύνθεσης της apoB και της LDL χοληστερόλης, με αποτέλεσμα την σχετική αύξηση της δεξαμενής των LDL λιποπρωτεϊνών. Η παχυσαρκία θεωρείται, επομένως, αιτία δευτεροπαθούς δυσλιπιδαιμίας, επιδυνώνει και άλλους παράγοντες κινδύνου και αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου εκδήλωσης της στεφανιαίας νόσου. Η διόρθωση της παχυσαρκίας ελαττώνει τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης και βελτιώνει το σύνολο της λιπιδαιμικής εικόνας των ασθενών. Η βελτίωση της λιπιδαιμικής εικόνας παχύσαρκων και δυσλιπιδαιμικών ασθενών πετυχαίνεται με τον περιορισμό της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών, με την ελάττωση του προσλαμβανόμενου λίπους και με τη μείωση του σωματικού βάρους. Όπου και τα τρία αυτά στάδια λειτουργούν αθροιστικά για να έχουμε τα καλύτερα αποτελέσματα στο λιπιδαιμικό προφίλ. (Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες. Γ. Ευστρατιαδης 1998, σελ 225-228).

Ενώ έστω και μικρή αύξηση του σωματικού βάρους μεσήλικων γυναικών, μέσα στα όρια του φυσιολογικού, αυξάνει τον κίνδυνο εκδήλωσης της στεφανιαίας νόσου. Ο δείκτης μάζας σώματος αποτελεί έναν βασικό δείκτη για να χαρακτηριστεί κάποιος λιποβαρής ($\Delta\text{Μ}\Sigma < 18,5 \text{ kg/m}^2$), φυσιολογικού βάρους ($\Delta\text{Μ}\Sigma 18,5-24,9 \text{ kg/m}^2$), υπέρβαρος ($\Delta\text{Μ}\Sigma 25-29,9 \text{ kg/m}^2$) παχύσαρκος με παχυσαρκία 1^{ου} βαθμού ($\Delta\text{Μ}\Sigma 30-34,9 \text{ kg/m}^2$) ή με παχυσαρκία 2^{ου} βαθμού ($\Delta\text{Μ}\Sigma 35-39,9 \text{ kg/m}^2$) νοσηρά παχύσαρκος ($\Delta\text{Μ}\Sigma >40$

kg/m²) και υπερνοσογόνα παχύσαρκος (ΔΜΣ >60 kg/m²). Από τη στιγμή που διαπιστωθεί ότι κάποιος έχει περίσσεια σωματικού βάρους δηλαδή έχει δείκτη μάζας σώματος πάνω από τα φυσιολογικά όρια πρέπει να του συντάξουμε ένα διαιτολόγιο που να ανταποκρίνεται στις διατροφικές του συνήθειες. Στην αρχή είναι βασικό να πάρουμε μια ιδέα από το ποσό των θερμίδων, υδατανθράκων, πρωτεϊνών, λιπών (κορεσμένων και ακόρεστων), αλκοόλ και χοληστερόλης που περιλαμβάνονταν στο καθημερινό του διαιτολόγιο αυτό το πετυχαίνουμε με το διαιτητικό ιστορικό, εφταήμερο ζυγίσεως, τριήμερη ή εφταήμερη καταγραφή, ημερολόγιο συχνότητας και ημερολόγιο προηγούμενου 24ώρου ή ανάκληση 24ώρου. Στη συνέχεια υπολογίζουμε τις ενεργειακές του ανάγκες με τις διάφορες εξισώσεις που υπάρχουν για τον υπολογισμό του βασικού μεταβολισμού όπως Harris & Benedict (1919), Mifflin-St. Jeor (1990), Owen (1986-1987), WHO/FAO/UNU (1985) και Cunningham (1980) και τον αντίστοιχο PAL δηλαδή το επίπεδο της φυσικής δραστηριότητας που έχει το αντίστοιχο άτομο ανάλογα με τη φυσική δραστηριότητα που έχει εκτός εργασίας αλλά και κατά την διάρκεια της εργασίας του. (Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες. Γ. Ευστρατιαδης 1998, σελ 225-228).

Στη συνέχεια συγκρίνουμε την πραγματική θερμιδική πρόσληψη με τις ενεργειακές ανάγκες. Η παχυσαρκία και το υπερβάλλον βάρος αντιμετωπίζεται με ελάττωση του ποσού των προσλαμβανόμενων θερμίδων δηλαδή με υποθερμιδική δίαιτα και με αύξηση της κατανάλωσης των θερμίδων με την αύξηση της φυσικής δραστηριότητας. Για το λόγο αυτό στο στάδιο αυτό πρέπει να υπολογίσουμε το ημερήσιο θερμιδικό ισοζύγιο ή το ρυθμό απώλειας ανά μήνα. Η επιθυμητή ασφαλής απώλεια ενήλικα ατόμου κυμαίνεται στα 2,5-4 κιλά ανα μήνα. Η απώλεια ενός κιλού λίπους υπολογίζεται κατά προσέγγιση στις 7500 Kcal. Οπότε αν θέλουμε ένα άτομο να χάσει χ κιλά το μήνα τότε πολλαπλασιάζουμε 7500 επί χ κιλά / 30 ημέρες ισούται με ακcal. Τα α Kcal αφαιρούνται από τις ενεργειακές ανάγκες του ατόμου. Στη συνέχεια καταθέτουμε τις θερμίδες σε γραμμάρια πρωτεϊνών, λιπών και υδατανθράκων αποφασίζοντας για τα ποσοστά που θα καταλαμβάνουν στο διαιτολόγιο μας. (Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες. Γ. Ευστρατιαδης 1998, σελ 225-228).

Οι συνιστώμενες αναλογίες μακροθρεπτικών συστατικών ενός διαιτολογίου σύμφωνα με το DRIs του 2002 για ενήλικες κυμαίνονται μεταξύ 10-35% για τις πρωτεΐνες (συνήθως 10-15% φυτική και ζωική πρωτεΐνη 50-50), 20-35% λίπος όπου <10% SFA (κορεσμένα), ≤10% PUFA (πολυακόρεστα) και ≤15% MUFA (μονοακόρεστα), και τέλος 45-65% υδατάνθρακες. Στο στάδιο αυτό ελέγχουμε και την πρωτεϊνική επάρκεια του διαιτολογίου όπου για άτομα άνω των 18 ετών είναι περίπου 0,8 γραμμάρια ανα κιλό ιδανικού βάρους αλλά σε υποθερμιδικά διατολόγια είναι καλό να αποφευχεται πρωτεϊνική πρόσληψη σε τιμές χαμηλότερες από 60-65γρ./ημέρα για γυναίκες και 70-75γρ./ημέρα για άντρες γιατί έτσι αποφεύγεται ο πρωτεϊνικός καταβολισμός λόγω μη επαρκούς ενέργειας από άλλα θρεπτικά συστατικά. Επίσης ο βασικός μεταβολισμός διατηρείται στα καλύτερα δυνατά επίπεδα λόγω διατήρησης της μυϊκής μάζας του ατόμου και λόγω αυξημένης ενεργειακής κατανάλωσης για την πέψη της πρωτεΐνης. Επιπλέον το διαιτολόγιο γίνεται πιο γευστικό και επιτυγχάνεται ευκολότερα ο κορεσμός, γεγονός που αυξάνει τις πιθανότητες το άτομο να μείνει σταθερό στην προσπάθεια του ευκολότερα και για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. Στη συνέχεια με τη βοήθεια του πίνακα ισοδυνάμων συντάσσουμε το διαιτολόγιο λαμβάνοντας ταυτόχρονα υπόψη μας τις διατροφικές προτιμήσεις του ασθενούς σε συνδυασμό με τις σύγχρονες συστάσεις για ένα υγιεινό ισορροπημένο διαιτολόγιο.

(Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες. Γ. Ευστρατιάδης 1998, σελ 225-228).

9.2. Συστηματική άσκηση

Η συστηματική άσκηση του δυσλιπιδαιμικού, ανεξάρτητα αν είναι παχύσαρκος ή όχι, θεωρείται ένα πολύ ευεργετικό μέτρο που βελτιώνει, ως ένα βαθμό την λιπιδαιμική κατάσταση του ασθενούς. Έχει αποδειχτεί ότι η μέτρια συστηματική αεροβική άσκηση όπως το γρήγορο περπάτημα, το τρέξιμο, το κολύμπι, ο χορός, η ποδηλασία και άλλα ελαττώνει τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων και της LDL χοληστερόλης, ενώ αυξάνει την δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης και τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης,

αποτελέσματα που επιτείνονται με την υπολιπιδική δίαιτα ή την αντιμετώπιση της πιθανής παχυσαρκίας. Επίσης η μέτρια άσκηση συνδέεται με τη μείωση της θνησιμότητας ενώ η εντονότερη άσκηση δεν αυξάνει το αποτέλεσμα αυτό. (Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες, Γ. Ευστρατιαδης 1998, σελ 229).

Το πρόγραμμα γυμναστικής θα μπορούσε να περιλαμβάνει 5-10 λεπτά προθέρμανσης δηλαδή ασκήσεων χωρίς μετακίνηση, 20-30 λεπτά αερόβιας άσκησης, δηλαδή άσκησης που προκαλεί καρδιακή συχνότητα στα όρια του 75% της μέγιστης συχνότητας και πάλι 5-10 λεπτά προοδευτικής μείωσης της έντασης των ακήσεων. Το τελευταίο είναι απαραίτητο, επειδή η αγγειοδιαστολή των αγγείων των μυών παρατείνεται για μερικά λεπτά μετά το τέλος της άσκησης, με αποτέλεσμα σχετική πρόσκαιρη ελάττωση της σπλαχνικής αιμάτωσης με όλους τους σχετικούς κινδύνους. Η άσκηση αυτή πρέπει να επαναλαμβάνεται 4- 5 φορές την εβδομάδα αλλά εάν η αεροβική φάση παρατείνεται από 45-60 λεπτά την εβδομάδα μπορεί να επαναλαμβάνεται 2-3 φορές την εβδομάδα. Τα άτομα προχωρημένης ηλικίας ή υψηλού κινδύνου πρέπει να επιβλέπονται τουλάχιστον στην αρχή και να ελέγχονται πριν αρχίσουν το πρόγραμμα με ηλεκτροκαρδιογράφημα ή με τεστ κοπώσεως. Καλό θα ήταν τα άτομα αυτά να αρκούνται στο γρήγορο βάδισμα. Τα ασφαλή όρια της άσκησης καθορίζονται από την αποδεκτή κόπωση και όχι από την εξάντληση. Η εμφάνιση ξαφνικού βήχα, προκάρδιου άλγους ή λιποθυμικής τάσης επιβάλλει την άμεση διακοπή της άσκησης.

(Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες, Γ. Ευστρατιαδης 1998, σελ 229).

9.3. Υπολιπιδική δίαιτα

Η υπολιπιδική δίαιτα έχει ως στόχο την ελάττωση των επιπέδων των λιπιδίων του πλάσματος στα υπερλιπιδαιμικά άτομα. (Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες, Γ. Ευστρατιαδης 1998, σελ 229-231). Μια ιδανική υπολιπιδαιμική δίαιτα πρέπει:

-να προσφέρει το 30% των συνολικών ημερήσιων θερμιδικών αναγκών του υπερλιπιδαιμικού ασθενή από λίπη, το 55% από υδατάνθρακες και το 15% από πρωτεΐνες

-τα λίπη να περιέχουν ισορροπημένες ποσότητες κορεσμένων, μονοακόρεστων και πολυακόρεστων λιπαρών οξέων (σχέση 1:1:1)

-να περιέχει <από 300mg χοληστερόλης

-να διατηρεί σταθερό το επιθυμητό βάρος του ασθενή ή να προκαλεί αρνητικό θερμιδικό ισοζύγιο σε περιπτωση παχυσαρκίας (συνδυασμός υπολιπιδικής – υποθερμιδικής δίαιτας) και

-να περιέχει άφθονες φυτικές ίνες ,περισσότερους πολυσακχαρίτες παρά μονοσακχαρίτες και περισσότερες φυτικές παρά ζωικές πρωτεΐνες. (Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες, Γ. Ευστρατιαδης 1998, σελ 229-231).

Οι γενικές αρχές της υπολιπιδικής δίαιτας θεωρείται σωστό να εφαρμόζονται και από το σύνολο του πληθυσμού με στόχο τη συνολική ελάττωση των τιμών των λιπιδίων του αίματος και την πρόληψη της στεφανιαίας νόσου στα πλαίσια της στρατηγικής του <<γενικού πληθυσμού>>. Μια <<δυτικού τύπου>> δίαιτα χρειάζεται σημαντικές τροποποιήσεις για να προσεγγίσει το πρότυπο αυτό. Οι βρετανοί π.χ συνηθίζουν να προσλαμβάνουν 500mg χοληστερόλης, το 42% των ημερήσιων θερμιδικών αναγκών τους καλύπτεται από λίπη και μάλιστα κορεσμένα ενώ μόνο το 46% από υδατάνθρακες. (Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες, Γ. Ευστρατιαδης 1998, σελ 229-231).

Αντίθετα η μεσογειακή δίαιτα που περιλαμβάνει άφθονα φρούτα και λαχανικά, ελιές, ελαιόλαδο, ψωμί, ψάρια και λίγο κρέας, πλησιάζει πολύ περισσότερο προς το υπολιπιδικό πρότυπο έστω αν και περιλαμβάνει άφθονα γαλακτοκομικά. Γενικά άφθονη χοληστερόλη περιέχεται στα αυγά και τα εντόσθια. Το 1/3 περίπου της μέσης ημερήσιας πρόσληψης χοληστερόλης προέρχεται από την κατανάλωση αυγών, το 1/3 από το κρέας και το

υπόλοιπο 1/3 από τα γαλακτοκομικά προϊόντα. Η αυξημένη πρόσληψη χοληστερόλης προσφέρει άφθονη χοληστερόλη στο ήπαρ με αποτέλεσμα:

-να ελαττώνεται ο ρυθμός παραγωγής LDL υποδοχέων και να επιβραδύνεται ο καταβολισμός της χοληστερόλης και

-να παράγονται περισσότερες VLDL και επομένως να προκύπτουν περισσότερες LDL από μετατροπή των VLDL. (Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες, Γ. Ευστρατιαδης 1998, σελ 229-231).

Συνέπεια των δύο αυτών μεταβολών είναι η αύξηση της συγκέντρωσης της χοληστερόλης στο πλάσμα. Υπάρχουν ενδείξεις ότι στον άνθρωπο εξαιτίας των διαιτητικών συνηθειών του, κορέσθηκαν οι LDL υποδοχείς του και για το λόγο αυτό έχει πεισσότερη χοληστερόλη από τα άλλα θηλαστικά. Φυσικά είναι απαραίτητη η μείωση της διαιτητικής χοληστερόλης για να υπάρξει μείωση της ολικής χοληστερόλης αλλά φαίνεται ότι υπάρχουν ορισμένα όρια κάτω από τα οποία η μείωση της κατανάλωσης της χοληστερόλης δεν ελαττώνει σημαντικά τη στάθμη της στο αίμα, επειδή αυξάνεται αντισταθμιστικά η απορρόφηση της από το πεπτικό.

(Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες, Γ. Ευστρατιαδης 1998, σελ 229-231).

9.4. Πρότυπα υπολιπιδικής δίαιτας

Παλαιότερα υπήρχαν δύο τύποι δίαιτας ανάλογα με το ποσό της ημερήσιας πρόσληψης χοληστερόλης και λίπους προτείνονταν οι δίαιτες τύπου I και τύπου II. Οι δίαιτες αυτές είχαν δημοσιευθεί το 1993 από το NCEP (εθνικό πρόγραμμα εκπαίδευσης για τη χοληστερόλη) ATP-II κατά το οποίο οι διατροφικές προτάσεις για την αντιμετώπιση της υπερχοληστελαιμίας ήταν:

-Η δίαιτα τύπου I είχε διαιτητική χοληστερόλη λιγότερη από 300mg και συνολικό λίπος λιγότερο ή ίσο με 30% από το σύνολο των ημερήσιων θερμίδων στο οποίο συμπεριλαμβάνονται και τα κορεσμένα λιπαρά τα οποία

δεν έπρεπε να υπερβαίνουν το 8-10% από το σύνολο των θερμίδων. Τα μονοακόρεστα αντιστοιχούσαν στο 10% του συνόλου των θερμίδων ενώ τα πολυακόρεστα αντιστοιχούσαν στο 15% του συνόλου των θερμίδων. Οι υδατάνθρακες αποτελούσαν το 55% ή και περισσότερο, οι πρωτεΐνες το 15% και οι θερμίδες ήταν ανάλογες για την επίτευξη και διατήρηση του φυσιολογικού σωματικού βάρους του κάθε ατόμου.

Ενώ η τύπου II περιείχε ημερήσια διαιτητική χοληστερόλη κάτω από 200 mg ενώ κορεσμένα λιπαρά έως 7% του συνόλου των θερμίδων και τα υπόλοιπα μακροθρεπτικά και οι θερμίδες ήταν οι αντιστοιχες με την δίαιτα τύπου I. Αν και οι δίαιτες αυτές είχαν αποτελεσματικά οφέλη στη μείωση της ολικής αλλά και στη μείωση της LDL χοληστερόλης οστόσο το NCEP προχώρησε σε νέα αναφορά με βάση τα νέα ερευνητικά δεδομένα και έτσι έχουμε το ATP-III όπου έχουμε αντικατάσταση των προηγούμενων οδηγιών δηλαδή του ATP-II (δίαιτες Step I και Step II) με την δίαιτα TLC στο ATP-III.

Το ATP-III εφαρμόζει μια πολυπαραγοντική προσέγγιση του τρόπου ζωής για τη μείωση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Η προσέγγιση αυτή ονομάστηκε θεραπευτικές αλλαγές του τρόπου ζωής (therapeutic lifestyle changes), (TLC) και αποτελείται από τα εξής βασικά σημεία:

-Μειωμένη πρόσληψη κορεσμένου λίπους και χοληστερόλης

-Διαιτητικές οδηγίες για ενίσχυση της μείωσης της LDL χοληστερόλης (φυτικές στερόλες/στανόλες και αυξημένη πρόσληψη υδατοδιαλυτών βιταμινών.

-Μείωση του σωματικού βάρους.

-Αύξηση της φυσικής δραστηριότητας.

(Α. Ζαμπέλας, σελ 273-274).

Συγκεκριμένα όταν λέμε κορεσμένα λιπαρά εννοούμε λιπαρά που περιέχονται σε ορισμένα τρόφιμα που καλό θα είναι να αποφεύγονται όπως βούτυρο,

σκληρή μαργαρίνη, γάλα με πλήρη λιπαρά, κρέμα γάλακτος, παγωτά, λιπαρά τυριά, λιπαρά κρέατα, πέτσες από κρέατα όπως των πουλερικών, καφές με γάλα, προϊόντα με υδρογονωμένα έλαια, φοινικέλαιο και έλαιο καρύδας. Αντίθετα καλό θα ήταν η αύξηση της κατανάλωσης πρωτεϊνούχων τροφών με χαμηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά όπως ψάρια, κοτόπουλο και γαλοπούλα χωρίς πέτσα, μοσχάρι και χοιρινό χωρίς ορατό λίπος. Ελάττωση των τροφών που περιέχουν χοληστερόλη όπως είναι τα αυγά που καλό θα ήταν να μην υπερβαίνουν τα 3 την εβδομάδα, συκώτι που καλό θα ήταν να μην καταναλώνεται πάνω από 2 φορές το μήνα και τα εντόσθια που περιέχουν αρκετή χοληστερόλη καλό θα ήταν να αποφεύγονται. Αντίθετα καλό θα ήταν να αυξήσουμε την κατανάλωση υδατανθράκων και κυρίως πολυσακχαριτών δηλαδή φρούτα και λαχανικά που περιέχουν επίσης και αφθονες φυτικές ίνες και όσπρια και πιτυρούχα όπως ψωμί ολικής αλέσεως.

(Αθηροσκλήρυνση: Βιοχημική Προσέγγιση, υπό Διονυσίου-Αστερίου , Αμαλία Γ. Αθήνα : Πασχαλίδης 1997, .σελ. 207).

Πίνακας 10

Πρότυπο μιας υπολιπιδικής δίαιτας

Είδος τροφής	Συνιστώνται	Επιτρέπονται με μέτρο	Πρέπει να αποφεύγονται
Δημητριακά	Μαύρο ψωμί, μη αποφλοιωμένα, δημητριακά, σιτάρι, ρύζι, φρυγανιές		
Γαλακτοκομικά	Πολύ άπαχα τυριά, αποβουτυρωμένο γάλα	Ημιλιπαρά τυριά, ημιαποβουτυρωμένο γάλα, γιαούρτι με χαμηλά λιπαρά	Παχιά τυριά, πλήρες γάλα και ολόπαχα γιαούρτια
Σούπες	Χορτόσουπες		Παχιές σούπες

Ψάρια	Όλα τα άσπρα και λιπαρά ψάρια ψητά στη σχάρα ή σιγοβρασμένα	Τηγανητά σε ελαιόλαδο	Αβγοτάραχο και ψαρια τηγανητά
Θαλασσινά	Στρείδια,	Μύδια, караβίδες αστακός	Γαρίδες και καλαμάρια
Κρέας	Κοτόπουλο, γαλοπούλα μοσχάρι και ασπράδι αυγού	Άπαχο βοδινό, ζαμπόν, αρνί και αυγό	Λιπαρά κρέατα, σαλάμια και πατέ
Λίπη	Ελαιόλαδο	Ηλιέλαιο, καλαμποκέλαιο, σογιέλαιο και μαλακές μαργαρίνες	Βούτυρο, σκληρές μαργαρίνες, υδρογονωμένα λίπη
Φρούτα και λαχανικά	Όλα τα φρέσκα λαχανικά ή κατεψυγμένα, φρέσκα φρούτα ή και ξερά	Πατάτες ψητές και τηγανητές σε ελαιόλαδο	Πατάτες τηγανητές και ψητές στο φούρνο, τσίπς, αλμυρές κονσέρβες λαχανικών
Ψημένα εδέσματα		Ημίγλυκα γλυκίσματα φούρνου	Γλυκίσματα εμπορίου, πίτες και σνάκ
Είδη ζαχαροπλαστικής	Βρασμένα γλυκά-γλυκά του κουταλιού	Χαλβάς και αμυγδαλωτά και σοκολάτες υγείας	Σοκολάτες γάλακτος, γλυκά με βούτυρο
Ξηροί καρποί	Καρύδια, αμύγδαλα και άλλοι ξηροί καρποί άψητοι	Φιστίκια και φουντούκια	Ψημένοι και αλατισμένοι ξηροί καρποί

	και ανάλατοι σε μέτρια ποσότητα περίπου μία χούφτα		
Ροφήματα	Τσάι, καφές φίλτρου	Οινοπνευματώδη και ροφήματα με χαμηλά λιπαρά,	Ροφήματα σοκολάτας και λιπαρά και πολύ γλυκά ροφήματα τύπου μιλκ σικ
Επιδόρπια	Ζελέδες, φρουτοσαλάτες και μαρέγκα		Παγωτά, πουτίγκες και κρέμες
Διάφορα	Πιπέρι μουστάρδα και καρυκεύματα	Ντρέσινγκ για σαλάτες χαμηλού λίπους	Πρόσθετο αλάτι, σάλτσες και μαγιονέζες

(Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες, Γ. Ευστρατιαδης 1998, σελ 231-232).

Πιο συγκεκριμένα όσο αφορά τη δίαιτα TLC η μειωμένη πρόσληψη κορεσμένου λίπους και χοληστερόλης καθώς και οι πρόσθετες διαιτητικές οδηγίες εισάγονται πρώτα στο διαιτολόγιο με σκοπό τη μείωση της LDL χοληστερόλης. Αφού επιτευχθεί η μέγιστη δυνατή μείωση της LDL χοληστερόλης, δίνεται έμφαση στη θεραπεία του μεταβολικού συνδρόμου και τα σχετιζόμενα λιπίδια – παράγοντες κινδύνου (αυξημένα τριγλυκερίδια και χαμηλή HDL χοληστερόλη). Μεγάλο ποσοστό των ασθενών με μεταβολικό σύνδρομο είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι και έχουν πολύ χαμηλή φυσική δραστηριότητα ή είναι αδρανείς. Επομένως για αυτούς η μείωση του σωματικού βάρους και η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας οδηγεί σε περαιτέρω μείωση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου περα από τη μείωση της LDL χοληστερόλης. Μετά από περίπου 6 εβδομάδες εφαρμογής

της δίαιτας TLC, εξετάζεται η ανταπόκριση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης. Η διαιτητική θεραπεία συνεχίζεται ως έχει εφόσον ο στόχος για τη μείωση της LDL χοληστερόλης έχει επιτευχθεί. Σε αντίθετη περίπτωση εντατικοποιείται η προσπάθεια μείωσης της LDL με επανεξήγηση και ενίσχυση των διαιτητικών οδηγιών. Η ανταπόκριση στη διαιτητική θεραπεία επανεξετάζεται μετά από μια δεύτερη περίοδο 6 εβδομάδων. Στην περίπτωση που ο ασθενής πλησιάζει το στόχο για τη μείωση της LDL χοληστερόλης θα πρέπει να εξετάζεται η συνέχιση της δίαιτας πριν τη χορήγηση των υπολιπιδαιμικών φαρμάκων. Ο έλεγχος της συνέπειας στην εφαρμογή της TLC δίαιτας απαιτεί επισκέψεις των ασθενών για έλεγχο τουλάχιστον κάθε 4 με 6 μήνες στη διάρκεια του πρώτου χρόνου της θεραπείας και κάθε 6 με 12 μήνες στη συνέχεια.

(Α. Ζαμπέλας σελ 274-275)

Άλλες δίαιτες που μπορούν να χρησιμοποιηθούν είναι:

-Δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων τύπου Atkins (Ζώνης, Dukan κ.α). Οι δίαιτες αυτές συνήθως είναι ελεύθερων θερμίδων και περιορίζουν σημαντικά έως και έσχατα την κατανάλωση υδατανθράκων τις πρώτες ημέρες και σταδιακά αυξάνεται η καταναλωση υδατανθράκων εως ένα ποσοστό του 35-36% ενώ επιτρέπουν την υψηλή κατανάλωση πρωτεΐνης και λίπους. Οι δίαιτες αυτές στηρίζονται στη λογική ότι αυτή η ελάχιστη πρόσληψη υδατανθράκων(<5% της Ημερήσιας Διαιτητικής Πρόσληψης), περιορίζοντας την πρόσληψη ψωμιού, μακαρονιών, πατάτας, λαχανικών, φρούτων και γάλακτος περιορίζει την έκκριση ινσουλίνης που αυξάνει την αποθήκευση λίπους. (Crowe 2005, Ob Res 6: 235-245 και <http://www.nutrimed.gr>).

Συνεπώς με την μείωση των υδατανθράκων δεν υπάρχει μεγάλη διέγερση της ινσουλίνης και έτσι μόνο «καίει» από το ήδη υπάρχον λίπος με σκοπό την παραγωγή ενέργειας με το μηχανισμό της γλυκογονόλυσης (βέβαια και οι πρωτεΐνες διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης). Έτσι ο ασθενής τρέφεται κυρίως από κρέας, ψάρια, κοτόπουλο, αυγό, βούτυρο, τυρί και επιτρέπονται

δύο μικρές πράσινες σαλάτες ημερησίως με λαχανικά μικρής περιεκτικότητας σε υδ/κες (χόρτα, κολοκυθάκια, μαρούλι κ.α) δηλαδή κατά βάση με λιπαρά και πρωτεΐνες, έτσι ώστε περίπου το 60% και το 30% της ΗΔΠ (Ημερήσιας Διαιτητικής Πρόσληψης) αντίστοιχα να προέρχεται από αυτές τις πηγές. (Crowe 2005, Ob Res 6: 235-245 και <http://www.nutrimed.gr>).

Γενικά τις πρώτες μέρες της δίαιτας το σώμα καταφεύγει στην κέτωση για την κάλυψη των ενεργειακών αναγκών. Οι κετόνες εκκρίνονται στην ουρία μαζί με υγρά. Η γρήγορη αρχική απώλεια βάρους μπορεί να οφείλεται σε αυτό το διουρητικό αποτέλεσμα. Επίσης αυτή η μεγάλη μείωση στην κατανάλωση υδατανθράκων οδηγεί σε μείωση της θερμιδικής πρόσληψης λόγω του περιορισμού στις επιλογές τροφίμων αν και η δίαιτα δεν έχει περιορισμό στις θερμίδες. Η απώλεια βάρους μπορεί να διατηρηθεί με αυτό τον θερμιδικό περιορισμό. Οι δίαιτες αυτές αν και είναι εύγευστες και δεν περιορίζουν την κοινωνικότητα του ατόμου δεν είναι εύκολο να συνεχιστούν για μεγάλο χρονικό διάστημα και έχουν και κάποια αρνητικά σημεία. (Crowe 2005, Ob Res 6: 235-245 και <http://www.nutrimed.gr>).

-Είναι δίαιτα υψηλή σε λιπαρά και ζωική πρωτεΐνη και δεν περιορίζει το κορεσμένο λίπος και τα τριγλυκερίδια της διατροφής και ίσως να αυξάνει την LDL.

-Η υπερβολική πρόσληψη πρωτεΐνης μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια Ca (ασβεστίου) στα ούρα γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε οστεοπόρωση.

-Η υπερβολικά υψηλή πρόσληψη πρωτεΐνης αποτελεί κίνδυνο για άτομα με διαβήτη διότι μπορεί να επιταχύνει την εμφάνιση και πρόοδο της διαβητικής νεφροπάθειας.

-Η υψηλή πρόσληψη πουρινών μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση των επιπέδων ουρικού οξέως και έτσι μπορεί να προκαλέσει σε κάποια άτομα ουρική αθροίτιδα.

-Η μειωμένη κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, γάλακτος και οσπρίων μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση της αρτηριακής πίεσης λόγω της μειωμένης

πρόσληψης K, Ca, Mg και αυξημένης πρόσληψης Na. Αφού το K(κάλιο) βοηθάει στη μείωση της μεγάλης αύξησης του Na (συνήθως με απέκκριση του στα ούρα), που σε περίσσεια αυξάνει την πίεση αλλά και με άλλους μηχανισμούς. Παρόμοια δράση έχει και το Ca αφού και αυτό προκαλεί νατριούρηση και βοηθάει στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης με διαφορους μηχανισμούς. Τέλος το Mg παίζει ρόλο στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης αφού έλλειψη μαγνησίου προκαλεί ενδοκυτταρική αύξηση του Na και Ca, καθώς και ενδοκυτταρική μείωση του K και Mg. (Crowe 2005, Ob Res 6: 235-245 και <http://www.nutrimed.gr>).

-Η μειωμένη κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, γάλακτος και οσπρίων μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο εμφάνισης κάποιων μορφών καρκίνου.

-Η μειωμένη κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, γάλακτος και οσπρίων μπορεί να οδηγήσει σε ανεπάρκειες μικροθρεπτικών συστατικών και φυτικών ινών με συνεπακόλουθες επιδράσεις για την υγεία(δυσκοιλιότητα, καρκίνος).

-Κατά τη διάρκεια άσκησης εμφανίζεται εύκολα κούραση λόγω εξάντλησης του γλυκογόνου το οποίο λόγω μειωμένης πρόσληψης υδατανθράκων δεν αναπληρώνεται.

-Η προκαλούμενη κέτωση μπορεί να θεωρηθεί παράγοντας κινδύνου για καρδιακή αρρυθμία.

-Τυπικά οι δίαιτες χαμηλές σε υδατάνθρακες είναι χαμηλές σε φυτικές ίνες, θειαμίνη, φυλλικό οξύ, K, Ca, Mg, Fe, βιτ. Α,Ε και Β6.

- Τέλος ο περιορισμός στην επιλογή των τροφών αυξάνει το αίσθημα της στέρησης (που ούτως η άλλως υπάρχει σε μια δίαιτα) με αποτέλεσμα να αυξάνονται οι πιθανότητες εμφάνισης νευρολογικών συμπτωμάτων όπως κατάθλιψη, μελαγχολία, επιθετικότητα κα.

(Crowe 2005, Ob Res 6: 235-245 και <http://www.nutrimed.gr>).

Αντίθετα τα οφέλη που μπορεί να έχει αυτή η δίαιτα σε σχέση με μία δίαιτα υψηλών υδατανθράκων είναι (τα αποτελέσματα από τις έρευνες είναι αντικρουόμενα) (Crowe 2005, Ob Res 6: 235-245 και <http://www.nutrimed.gr>):

-Αυξημένη και γρήγορη απώλεια βάρους

-Μείωση των επιπέδων τριγλυκεριδίων νηστείας και μεταγευματικών

-Αύξηση ή σταθεροποίηση της HDL χοληστερόλης (καλή χοληστερόλη)

-Μείωση επιπέδων HbA1c σε διαβητικούς.

Ως συμπέρασμα τον παραπάνω διαπιστώνουμε ότι οι δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων μπορεί να είναι αποτελεσματικές και όχι βλαβερές όταν συστήνονται για μικρό χρονικό διάστημα, όμως όταν εφαρμόζονται για μεγάλα χρονικά διαστήματα οι επιδράσεις τους είναι ακόμη άγνωστες. Άτομα παχύσαρκα με ινσουλινοαντίσταση και αυξημένα τριγλυκερίδια μπορεί να επωφεληθούν αν ακολουθήσουν την δίαιτα για μικρό χρονικό διάστημα αντίθετα αυτή η δίαιτα δεν συστήνεται σε άτομα με υψηλά ποσοστά LDL χοληστερόλης ή διατροφικές ανεπάρκειες ή νεφροπάθειες. (Crowe 2005, Ob Res 6: 235-245 και <http://www.nutrimed.gr>).

Ωστόσο θα μπορούσε η δίαιτα αυτή να προσαρμοστεί ανάλογα με τις ανάγκες που μπορεί να έχει κάποιος. Δηλαδή πιο συγκεκριμένα να ακολουθηθεί μια πιο ελεύθερη δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων μεν αλλά π.χ σε κάποιον που έχει προβλήματα δυσκοιλιότητας να αυξήσουμε τα γραμμάρια των υδατανθράκων με τρόφιμα πλούσια σε φυτικές ίνες (φρούτα όπως πορτοκάλι, μήλο, ακτινίδιο, μπανάνα, πράσινα φυλλώδη λαχανικά όπως μαρούλι, λάχανο, δημητριακά ολικής αλέσεως όπως μαύρο ψωμί ή ρύζι, ή ολικής αλέσεως ζυμαρικά, ξηροί καρποί. Θα μπορούσε επίσης ένα από τα κύρια γεύματα να αντικαθίσταται με υποκατάστατα όπως φακές ή ρεβίθια συνδυασμένα με ρύζι. Επίσης καλές φυτικές ίνες βρίσκουμε στους ξηρούς καρπούς κατά προτίμηση άψητους και ανάλατους. Όλα τα παραπάνω είναι τρόφιμα που ενισχύουν τον οργανισμό με φυτικές ίνες που βοηθούν στην

καταπολέμηση της δυσκοιλιότητας ή στην πρόληψη της. (Crowe 2005, Ob Res 6: 235-245 και <http://www.nutrimed.gr>).

Αυτός που έχει προβλήματα οστεοπόρωσης ή έχει ανάγκη από υψηλή παροχή Ca (ασβεστίου) θα πρέπει να ακολουθεί τις οδηγίες που πρέπει και να τρώει τρόφιμα που του παρέχουν ασβέστιο και ταυτόχρονα είναι χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος όπως π.χ άπαχο γάλα ή γιαούρτι, τυρί με λίγα λιπαρά, σολωμός, αμύγδαλα, φασόλια κανονικά και σόγιας, σουσάμι., μπρόκολο, σταρένιο ψωμί κ.α. επίσης θα πρέπει να αποφεύγει να καταναλώνει κοντά στα γεύματα καφέ και τσάι διότι μειώνουν την απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών και άρα και την απορρόφηση του ασβεστίου. (Kreisberg R and Oberman A. Medical management of Hyperlipidemia/Dyslipidemia. J. Clin Metab 2003, 886:2445-2461 και <http://www.nutrimed.gr>).

Τα αναψυκτικά επίσης θα πρέπει να αποφεύγονται διότι και μειώνουν γενικά την πρόσληψη θρεπτικών ουσιών αλλά και έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε φώσφορο που μειώνει την απορρόφηση του ασβεστίου αφού η αναλογία ασβεστίου/φωσφόρου πρέπει να είναι 1-1,5 για να έχουμε καλή απορρόφηση Ca. Επίσης θα πρέπει να αποφεύγει να καταναλώνει τα τρόφιμα που περιέχουν ασβέστιο μαζί με τρόφιμα που περιέχουν οξαλικό οξύ όπως το σπανάκι και φυτικό οξύ όπως αυτό που υπάρχει στον φλοιό των δημητριακών διότι ενώνονται με το ασβέστιο και σχηματίζουν αδιάλυτα άλατα κι έτσι δεν μπορεί να απορροφήσει ο οργανισμός το ασβέστιο. Επίσης μειωμένη απορρόφηση του ασβεστίου έχουμε και στην περίπτωση που κάποιος καταναλώνει αρκετό αλάτι δηλαδή πάνω από 5 γραμμάρια ημερησίως. Θα πρέπει να αυξήσει την κατανάλωση σε τρόφιμα που είναι πλούσια σε αργινίνη, λυσίνη και σερίνη διότι αυξάνεται η απορρόφηση του ασβεστίου αφού τα συστατικά αυτά ενώνονται με τα ιόντα του ασβεστίου και σχηματίζουν ευδιάλυτα σύμπλοκα Ca⁺⁺. Επίσης τρόφιμα πλούσια σε λακτόζη ενισχύουν την απορρόφηση Ca. (Kreisberg R and Oberman A. Medical management of Hyperlipidemia/Dyslipidemia. J. Clin Metab 2003, 886:2445-2461 και <http://www.nutrimed.gr>).

Τέλος θα πρέπει να περιορίσει αρκετά ή να κόψει τελείως το αλκοόλ και το κάπνισμα που μειώνουν την απορρόφηση του ασβεστίου και να αυξήσει την φυσική του δραστηριότητα που βοηθά στην αύξηση της απορρόφησης και βοηθάει στο να έχει κάποιος υψηλή οστική πυκνότητα. (Kreisberg R and Oberman A. Medical management of Hyperlipidemia/Dyslipidemia. J. Clin Metab 2003, 886:2445-2461 και <http://www.nutrimed.gr>).

Και στην περίπτωση μας δηλαδή που κάποιος έχει δυσλιπιδαιμία θα μπορούσε να ακολουθήσει μια δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων μέχρι ένα σημείο και τρόφιμα με χαμηλή περιεκτικότητα σε λίπος. Πρωτεΐνη που θα παρέχεται από άπαχα και ημιάπαχα κρέατα όπως κοτόπουλο, ψάρια και θαλασσινά ή από πρωτεΐνη σόγιας. Τυρί με χαμηλά λιπαρά. Άπαχο ή ημιάπαχο γάλα και γιαούρτι. Μαγειρική στη σχάρα, στον ατμό ή στην κατσαρόλα. Δημητριακά ολικής αλέσεως. Τρόφιμα πλούσια σε φυτικές ίνες και άλλα. (Kreisberg R and Oberman A. Medical management of Hyperlipidemia/Dyslipidemia. J. Clin Metab 2003, 886:2445-2461 και <http://www.nutrimed.gr>).

Η πιο σύγχρονη δίαιτα που μοιάζει αρκετά με την άτκινς αλλά προτείνει άπαχη πρωτεΐνη και είναι πιο υγιεινή είναι η δίαιτα Dukan. Η οποία αποτελείται από τέσσερις φάσεις-στάδια. Στο πρώτο στάδιο που έχει μόνο πρωτεΐνη σε συνδυασμό με δύο κουταλιές νιφάδες βρώμης που πρέπει να καταναλώνονται υποχρεωτικά το πρωί και κρατάει από 2-10 ημέρες ανάλογα με τα κιλά που θέλει να χάσει κάποιος. Στο δεύτερο στάδιο εναλλαγή καθαρής πρωτεΐνης και πρωτεΐνης με λαχανικά ενώ συνεχίζεται η κατανάλωση βρώμης καθημερινά και στο στάδιο αυτό μένει κανείς ώσπου να χάσει τα κιλά που επιθυμεί, επίσης μπορεί να καταναλώνει κανείς πρωτεΐνη και λαχανικά 2 συνεχείς ημέρες και μία ημέρα καθαρή πρωτεΐνη αλλά θα χάσει τα κιλά με πιο αργό ρυθμό. Μετά είναι το στάδιο της προσυντήρησης η φάση αυτή κρατάει τόσες μέρες όσο τα κιλά που χάσαμε επί του 9 δηλαδή αν κάποιος έχει χάσει 5 κιλά επί 9 μας δίνει 45 ημέρες, στη φάση αυτή έχουμε καθαρή πρωτεΐνη με λαχανικά και προστίθεται καθημερινά 1 φρούτο, 2 φέτες ψωμί ολικής άλεσης, 1 κομμάτι τυρί της αρεσκείας μας και 3 κουταλιές της σούπας βρώμη. Επιπλέον δύο φορές την εβδομάδα μπορεί να καταναλώνει κανείς ζυμαρικά,

ρύζι ή όσπρια και 2 φορές την εβδομάδα γεύμα της αρεσκείας του με γλυκό και ποτό αλλά η μια μέρα με την άλλη να μην είναι πολύ κοντά και μία ημέρα της εβδομάδας μόνο πρωτεΐνη. Τέλος στο τέταρτο στάδιο όπου θα πρέπει να μας γίνει και τρόπος ζωής γιατί όπως αναφέρει η δίαιτα αν επιστρέψουμε στις παλιές μας συνήθειες θα επιστρέψουν και τα κιλά συνεχίζουμε να ακολουθούμε ότι και στο στάδιο 3 και δεν ξεχνάμε 1 φορά την εβδομάδα καθαρή πρωτεΐνη. (Kreisberg R and Oberman A. Medical management of Hyperlipidemia/Dyslipidemia. J. Clin Metab 2003, 886:2445-2461 και <http://www.nutrimed.gr>).

Κλινικές έρευνες που συγκρίνανε τις δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων με τις δίαιτες που είναι χαμηλές σε λίπος έδειξαν μια κατά μέσο όρο 4-6 κιλά μεγαλύτερη απώλεια βάρους στην ομάδα που ακολουθούσε την δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων σε 6 μήνες. Σε μεγαλύτερης διάρκειας μελέτες έως 1 χρόνο δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές στην απώλεια βάρους. Για αυτό το λόγω κατά τη γνώμη μου, ίσως οι δίαιτες αυτές προσαρμοσμένες ανάλογα με τις παθήσεις όπως έχουμε αναφέρει παραπάνω να είναι καλές στο γεγονός ότι υπάρχει μεγάλη απώλεια βάρους σε μικρό χρονικό διάστημα. (Kreisberg R and Oberman A. Medical management of Hyperlipidemia/Dyslipidemia. J. Clin Metab 2003, 886:2445-2461 και <http://www.nutrimed.gr>).

Αυτό από μόνο του έχει καλή επίδραση στα λιπίδια του αίματος αφού μείωση του βάρους 5-10% προκαλεί μείωση της ολικής χοληστερόλης έως 18%, των τριγλυκεριδίων έως 44%, της LDL έως 22% και αύξηση της HDL έως 27%. Η μείωση του βάρους επίσης επηρεάζει και άλλους παράγοντες κινδύνου όπως η υπέρταση και ο διαβήτης. (Kreisberg R and Oberman A. Medical management of Hyperlipidemia/Dyslipidemia. J. Clin Metab 2003, 886:2445-2461 και <http://www.nutrimed.gr>).

-Δίαιτες με βάση τον γλυκαιμικό δείκτη. Ο γλυκαιμικός δείκτης είναι η απάντηση της γλυκαιμίας του αίματος στην κατανάλωση υδατανθράκων αλλά και γευμάτων που περιέχουν υδατάνθρακες. Όσο μεγαλύτερη είναι η αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα μετά την κατανάλωση του γεύματος τόσο υψηλότερη είναι η τιμή του γλυκαιμικού δείκτη. Το γλυκαιμικό φορτίο είναι το

προϊόν του διαιτητικού Γ.Δ και του συνολικού διαιτητικού υδατάνθρακα. Μία δίαιτα με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη αυξάνει τη πείνα και τα επίπεδα των ελεύθερων λιπαρών οξέων οδηγώντας σε αύξηση του κινδύνου για παχυσαρκία, διαβήτη και καρδιαγγειακά. Μελέτες έχουν αποδείξει ότι τα αυξημένα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης αίματος προκαλούν οξειδωτικές στρες οδηγώντας σε βλάβη του ενδοθηλίου και ενεργοποίηση της θρόμβωσης. Επίσης πρέπει να αναφέρουμε ότι ο γλυκαιμικός δείκτης δεν αποτελεί πάντα δείκτη υγιεινής διατροφής. Διάφορα τυποποιημένα τρόφιμα και ροφήματα, όπως τα αναψυκτικά, έχουν συχνά χαμηλές ή μέτριες τιμές γλυκαιμικού δείκτη χωρίς να είναι υγιεινά.

-Δίαιτες πολύ χαμηλές σε λίπος. Οι δίαιτες αυτές επιτρέπουν λιγότερο από 15% των θερμίδων να προέρχεται από λίπος με ίσα ποσοστά κορεσμένου, μονοακόρεστου και πολυακόρεστου λίπους. 15% των θερμίδων προέρχεται από πρωτεΐνη και 70% από υδατάνθρακες. Επίσης μπορεί να δοθεί και μια παραλλαγή της δίαιτας των φυτοφάγων που να περιλαμβάνει αυγά και γαλακτοκομικά. Κάποιες μελέτες για τις δίαιτες αυτές δείχνουν μειώσεις στα καρδιαγγειακά γεγονότα αλλά είναι δύσκολο να ακολουθηθούν και να εφαρμοσθούν από ένα μεγάλο μέρος του πληθυσμού για αρκετό διάστημα.

-Μεσογειακή δίαιτα. Η οποία περιέχει την κατανάλωση άφθονων φρούτων, λαχανικών, δημητριακών, ψωμιού, πατάτας, ξηρών καρπών και ξηρών φρούτων, φασόλια και πολλά άλλα φυτικά τρόφιμα. Επιδόρπια με ραφινάρισμα σάκχαρα ή μέλι. Την καθημερινή κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων(γάλα, τυρί και γιαούρτι). Την κατανάλωση ψαριού και πουλερικών σε χαμηλή έως μέτρια ποσότητα. Την κατανάλωση αυγού έως 4 φορές την εβδομάδα και την σπάνια κατανάλωση κόκκινου κρέατος αλλά και την κατανάλωση κρασιού 1-2 ποτήρια μαζί με τα γεύματα. Επίσης περιορίζει στο ελάχιστο την κατανάλωση των επεξεργασμένων τροφών τα οποία επιβαρύνουν τον οργανισμό αφού είναι συνήθως πλούσια σε αλάτι, ζάχαρη, λιπαρά και πολλά άλλα συντηρητικά με σκοπό τη συντήρησή τους. Η δίαιτα αυτή έχει ως βασική πηγή λίπους το ελαιόλαδο που είναι πλούσιο σε μονοακόρεστα λιπαρά.

Η δίαιτα αυτού του τύπου του μεσογειακού από τυχαιοποιημένες κλινικές έρευνες που έχουνε γίνει παρουσιάζει μεγαλύτερη μείωση του βάρους σε σχέση με τις δίαιτες ελέγχου αλλά το πιο μεγάλο όφελος αυτής της δίαιτας είναι η συσχέτιση της στη μείωση καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας. Από τις μελέτες φαίνεται πως δεν υπάρχει κάποιο μεμονωμένο στοιχείο που προκαλεί αυτά τα οφέλη αλλά οι περισσότερες εστιάζουν στα ω-3 λιπαρά οξέα. Κάποια από αυτά είναι τα εικοσιπενταενοϊκό οξύ (EPA) περιέχεται κυρίως σε λιπαρά ψάρια όπως π.χ. σολομός, μπακαλιάρος, ρέγκα κ.α και το εικοσιδιεξαενοϊκό οξύ (DHA) που περιέχεται κυρίως στα μείδια, τα στρείδια κ.α.

Το λινολενικό οξύ (ALA) περιέχεται στους ξηρούς καρπούς και σε έλαια όπως αραβισιτέλαιο, σογιέλαιο, στο λιναρόσπορο και στο λάδι του. Το α-λινολενικό οξύ μπορεί να μετατραπεί σε EPA και DHA τα οποία θεωρούνται και καρδιοπροστατευτικά. Ένας από τους μηχανισμούς προστασίας που θεωρείται πολύ σημαντικός είναι η επίδραση των ω-3 λιπαρών οξέων σε σχέση με την ελάττωση των αρρυθμιών της καρδιάς. Διότι μειώνουν την περιεκτικότητα των κυτταρικών μεμβρανών σε αραχιδονικό οξύ, μειώνουν τα εικοσανοειδή, ρυθμίζουν τη γονιδιακή έκφραση των μορίων συγκόλλησης και εμποδίζουν τη σύνθεση των αντιφλεγμονωδών κυτοκινών (π.χ ιντερλευκίνη1 και ιντερλευκίνη2).

Επίσης τα συμπληρώματα ιχθυελαίων βοηθούν στη μείωση των τριγλυκεριδίων, αποτρέπουν την ενδοθηλιακή κυτταρική ενεργοποίηση και βελτιώνουν την λειτουργία του ενδοθηλίου στους διαβητικούς. Επίσης μπορούν να μειώσουν τον καρδιακό παλμό. Από αρκετές τυχαιοποιημένες κλινικές έρευνες που έχουν γίνει έχει αποδειχτεί η θετική επίδραση της μεσογειακής διατροφής στη δευτερογενή πρόληψη των καρδιαγγειακών. Έχει αποδειχθεί από επιστημονικές έρευνες η καρδιοπροστατευτική δράση της δίαιτας στην πρόληψη του θανατηφόρου μυοκαρδιακού εμφράγματος.

Οι ασθενείς που ακολουθούν το μεσογειακό πρότυπο διατροφής φαίνεται να έχουν μεγαλύτερη απώλεια βάρους, χαμηλότερα επίπεδα ολικής c-αντιδρώσας πρωτεΐνης, μικρότερη αντίσταση στην ινσουλίνη, χαμηλότερα επίπεδα ολικής χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων, υψηλότερα επίπεδα HDL

χοληστερόλης (καλής χοληστερόλης) αλλά και να παρουσιάζουν σε μικρότερο ποσοστό το μεταβολικό σύνδρομο. Στην πρωτογενή πρόληψη οι μελέτες δείχνουν ότι η μεσογειακή διαίτα συνδέεται με μειωμένη συχνότητα ξαφνικού καρδιακού θανάτου, στεφανιαία νόσο και πιθανή συνολική θνησιμότητα.

-Η διαίτα DASH. Η διαίτα DASH μοιάζει με την μεσογειακή διαίτα αλλά έχει υψηλή πρόσληψη φρούτων και λαχανικών, γαλακτοκομικά με χαμηλά λιπαρά, δημητριακά ολικής αλέσεως, ξηρούς καρπούς, ψαριών και πουλερικών και μειωμένη πρόσληψη ολικού και κορεσμένου λίπους. Κατά τη διάρκεια της διαίτας αυτής αποθαρρύνεται η πρόσληψη κόκκινου κρέατος, γλυκών και ροφημάτων που περιέχουν ζάχαρη με αποτέλεσμα τη μεγαλύτερη πρόσληψη σε K, Ca, Mg και ίνες. Αυτό ίσως να ενισχύει τη μείωση της αρτηριακής πίεσης αλλά για την απώλεια βάρους δεν υπάρχουν αρκετά στοιχεία.

Από τα διάφορα πρότυπα υπολιπιδικής διαίτας που έχουμε αναφέρει κανένα δεν αποτελεί το απόλυτο και σωστό πρότυπο διατροφής από μόνο του με σκοπό την απώλεια βάρους και την προαγωγή της υγείας της καρδιάς και των αγγείων. Γενικότερα μια ιδανική διαίτα σε κάθε περίπτωση θα πρέπει να ενθαρρύνει τη μειωμένη πρόσληψη των υδατανθράκων ιδιαίτερα των απλών και αυτών που έχουν υψηλό γλυκαιμικό δείκτη, την αυξημένη πρόσληψη φρούτων και λαχανικών, την αυξημένη πρόσληψη δημητριακών κυρίως ολικής αλέσεως, την πρόσληψη κυρίως πολυακόρεστων λιπαρών οξέων (αυξάνοντας την πρόσληψη φυτικών λαδιών και λιπαρών ψαριών) και τη μέτρια πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων με χαμηλά λιπαρά και ξηρών καρπών.

-Parikh P et al, Diets and cardiovascular disease. An evidence based assessment. JACC 2005;45(9):1379-1387

-Garrow Js, James WPT, Ralph A (eds) 2000 Human Nutrition & Dietetics. Churchill Livingstone, London

-Maham LK, Escott-stump S (eds) 2004 Food Nutrition & Diet Therapy. Saunders USA

-Zeman FJ, Ney DM (eds) 1996 Applications in Medical Nutrition therapy. Prentice Hall, USA

-Lederer J 2002 Εγχειρίδιο Διαιτητικής. Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα

-Moore MC1997 Διαιτολογία εκδόσεις Βήτα, Αθήνα

9.5. Κορεσμένα λιπαρά οξέα

Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα που περιέχονται σε αρκετά από τα τρόφιμα του καθημερινού μας διαιτολογίου είναι τα κυριότερα που επηρεάζουν τη συγκέντρωση της LDL χοληστερόλης στο πλάσμα. Οι δράσεις των κορεσμένων λιπαρών στα επίπεδα της ολικής αλλά και της LDL χοληστερόλης του ορού έχουν μελετηθεί εκτεταμένα και το γενικότερο συμπέρασμα είναι η αύξηση στα επίπεδα της χοληστερόλης σε όλα τα επιμέρους κλάσματα λιποπρωτεϊνών του ορού όταν αντικαθιστούν τους υδατάνθρακες ή άλλα λιπαρά οξέα της δίαιτας. Από διάφορες μετα-αναλύσεις έχει αποδειχτεί ότι για κάθε 1% αύξηση της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών οξέων στο σύνολο των θερμίδων του καθημερινού μας διαιτολογίου έχει σαν συνέπεια την αύξηση της LDL χοληστερόλης ορού κατά 2%. Ενώ αντίστροφα η μείωση της πρόσληψης των κορεσμένων λιπαρών οξέων κατά 1% του συνόλου των θερμίδων του καθημερινού διαιτολογίου έχει σαν συνέπεια τη μείωση της LDL χοληστερόλης του ορού κατά 2%. (Α. Ζαμπέλας σελ. 263-264, Αμαλία Γ. Διονυσίου-Αστερίου. Αθηροσκλήρωση - Βιοχημική Προσέγγιση, Αθήνα 1997, σελ. 195).

Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα δεν έχουν όλα μεγάλη αθηρογόνο επίδραση. Το στεατικό C18 και τα μικρής αλύσου (από 10 άτομα C και κάτω) κορεσμένα λιπαρά οξέα έχουν πολύ μικρή και σχεδόν καθόλου επίδραση στα επίπεδα της χοληστερόλης στο πλάσμα. Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα με την πιο έντονη αθηρογόνο δράση είναι τα μυριστικό (C14:0), το παλμιτικό (C16:0), και λαυρικό (C12:0) οξύ. Το παλμιτικό και το μυριστικό περιέχονται κυρίως στα ζωικά λίπη και ιδιαίτερα στο βούτυρο. Πρόσφατες μελέτες επιβεβαιώνουν την αποτελεσματικότητα των διαιτών που έχουν χαμηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά οξέα στη μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης. Η μελέτη DELTA περιόρισε την πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων από 15% σε 6,1% των συνολικά προσλαμβανόμενων θερμίδων και διαπίστωσε μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης κατά 11%. Μια άλλη έρευνα η Befit εξέτασε τα αποτελέσματα της προτεινόμενης από το NCEP δίαιτας για

τους υπερχοληστερολαιμικούς ασθενείς με και χωρίς υπερτριγλυκεριδαιμία. Σε σύγκριση με την προηγούμενη δίαιτα των εθελοντών, η δίαιτα του NCEP μείωσε τα επίπεδα LDL χοληστερόλης κατά περίπου 8%. Τα ευεργετικά αποτελέσματα του περιορισμού της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών οξέων και χοληστερόλης ενισχύονται με τη μείωση του σωματικού βάρους στα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα. Τα λιπαρά οξέα της δίαιτας σχετίζονται και με την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου στους άνδρες. Τα τρόφιμα που είναι πλούσια σε κορεσμένα λιπαρά οξέα είναι το γάλα, το τυρί, το βούτυρο και τα ζωικά λίπη και το αρνίσιο κρέας.

(Α. Ζαμπέλας σελ. 263-264, Αμαλία Γ. Διονυσίου-Αστερίου. Αθηροσκλήρωση - Βιοχημική Προσέγγιση, Αθήνα 1997, σελ. 195).

9.6. Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα

Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα ως συστατικά μιας δίαιτας που είναι φτωχή σε κορεσμένα λιπαρά και πλούσια σε φρούτα, λαχανικά και δημητριακά όπως είναι η μεσογειακή δίαιτα, φαίνεται πως είναι οι θετικοί παράγοντες-τα θετικά συστατικά στη μείωση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Αυτή η πιθανότητα έχει απασχολήσει σημαντικά την επιστημονική κοινότητα, αφού οι λαοί της μεσογείου που έχουν αυξημένη κατανάλωση ελαιολάδου ως κατεξοχήν λίπος και ακολουθούν το μεσογειακό πρότυπο διατροφής έχουν χαμηλή συχνότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Παρά τα αποτελέσματα των επιδημιολογικών ερευνών δεν υπάρχουν συγκεκριμένα αποτελέσματα που να συγκρίνουν την επίδραση μονοακόρεστων και κορεσμένων στη στεφανιαία νόσο. Το πιο συχνά εμφανιζόμενο *cis*-μονοακόρεστο λιπαρό οξύ στη διατροφή είναι το ελαϊκό οξύ (C18:1). Όταν το ελαϊκό οξύ αντικαθιστά τους υδατάνθρακες της δίαιτας τα επίπεδα των λιπιδίων του αίματος δεν επηρεάζονται. Ενώ η αντικατάσταση των κορεσμένων λιπαρών οξέων από μονοακόρεστα λιπαρά οξέα οδηγεί σε μείωση των επιπέδων ολικής, LDL χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων. (Α. Ζαμπέλας σελ. 263-264, Αμαλία Γ. Διονυσίου-Αστερίου. Αθηροσκλήρωση - Βιοχημική Προσέγγιση, Αθήνα 1997, σελ. 195).

Ενώ η επίδραση που έχουν τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα στα επίπεδα της HDL χοληστερόλης εξαρτάται από το ολικό λίπος της διαίτας. Όταν η πρόσληψη τόσο των μονοακόρεστων λιπαρών οξέων, όσο και του συνολικά προσλαμβανόμενου λίπους είναι σε υψηλά επίπεδα (δηλαδή >από 15% των συνολικών θερμίδων μονοακόρεστα και > από 35% των συνολικών θερμίδων σε ολικό λίπος) τότε τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης δεν διαφοροποιούνται ή αυξάνονται ελάχιστα. Αντίθετα όταν η πρόσληψη του λίπους δεν ξεπερνάει το 30% των προσλαμβανόμενων θερμίδων η αυξημένη πρόσληψη μονοακόρεστων λιπαρών οξέων (>από 15% των συνολικών θερμίδων) μειώνει τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης. (Α. Ζαμπέλας σελ. 263-264, Αμαλία Γ. Διονυσίου-Αστερίου. Αθηροσκλήρωση - Βιοχημική Προσέγγιση, Αθήνα 1997, σελ. 195).

Εξαιτίας των αποτελεσμάτων των επιδημιολογικών ερευνών σε σχέση με το διαιτολόγιο των λαών της μεσογείου που έδειχνε ότι ενώ είχαν υψηλή πρόσληψη λίπους παράλληλα έχουν συσχετισθεί με χαμηλά επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα και χαμηλή συχνότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, οι ερευνητές οδηγήθηκαν στη μελέτη των επιδράσεων διαιτών πλούσιων δε λίπος και μονοακόρεστα λιπαρά οξέα. Παρατηρήθηκε λοιπόν ότι η διαίτα τύπου 1 (30% ολικό λίπος, 10% μονοακόρεστα, 10% κορεσμένα λιπαρά οξέα) και μια διαίτα πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (38% ολικό λίπος, 10% κορεσμένα, 18% μονοακόρεστα) ήταν εξίσου αποτελεσματικά στη μείωση των επιπέδων της ολικής και LDL χοληστερόλης χωρίς συγχρόνως η δεύτερη να επηρεάζει τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης. Η αρνητική συσχέτιση μεταξύ της μεσογειακής διαίτας με τη στεφανιαία νόσο είναι πιθανό να μην οφείλεται αποκλειστικά και μόνο από την κατανάλωση μονοακόρεστων λιπαρών οξέων αλλά και από άλλους παράγοντες όπως για παράδειγμα και η υψηλή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών σε σχέση με άλλους πληθυσμούς. (Α. Ζαμπέλας σελ. 263-264, Αμαλία Γ. Διονυσίου-Αστερίου. Αθηροσκλήρωση - Βιοχημική Προσέγγιση, Αθήνα 1997, σελ. 195).

Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα που βρίσκονται στα φυτικά λίπη τα λέμε *cis*-μονοακόρεστα λιπαρά οξέα όμως η υδρογόνωση των φυτικών λιπών με σκοπό για παράδειγμα την βιομηχανική παρασκευή μαργαρίνης έχει

δημιουργήσει τα trans-ακόρεστα λιπαρά οξέα τα οποία συμπεριφέρονται όπως τα κορεσμένα λιπαρά οξέα ως προς την αθηρογόνο και θρομβογόνο ικανότητα. Τα αυξημένης σκληρότητας λίπη όπως οι «σκληρές» μαργαρίνες, περιέχουν περισσότερα trans λιπαρά οξέα σε σχέση με τις πιο μαλακές μαργαρίνες. Επίσης trans λιπαρά οξέα υπάρχουν στο λίπος του μοσχαραριού, το βούτυρο και το λίπος του γάλακτος. Τα μπισκότα που παρασκευάζονται από μερικώς υδρογονωμένα φυτικά λίπη περιέχουν από 3% έως 9% trans λιπαρά οξέα, ενώ πολλά πρόχειρα φαγητά (fast food, snack) περιέχουν από 8% έως 10% λιπαρά οξέα. Στο καθημερινό μας διαιτολόγιο το 50% των trans λιπαρών οξέων προέρχεται από ζωικής προέλευσης τρόφιμα ενώ το υπόλοιπο 50% οφείλεται στα υδρογονωμένα φυτικά έλαια. (Α. Ζαμπέλας σελ. 263-264, Αμαλία Γ. Διονυσίου-Αστερίου. Αθηροσκλήρωση - Βιοχημική Προσέγγιση, Αθήνα 1997, σελ. 195).

Το ελαϊδικό οξύ, το trans ισομερές του ελαϊκού οξέος έχει υπερχοληστερολαιμική δράση σε σχέση με τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα αλλά όταν συγκρίνεται με το μυριστικό και με το λαυρικό οξύ φαίνεται να έχει αντιχοληστερολαιμική δράση. Η πρόσληψη trans λιπαρών οξέων σε επίπεδο του 3% των συνολικών θερμίδων αυξάνει την LDL χοληστερόλη σε μικρότερο όμως βαθμό σε σχέση με τα κορεσμένα λιπαρά οξέα. Ενώ η πρόσληψη trans λιπαρών οξέων στο 6% των συνολικών θερμίδων προκαλεί αύξηση της LDL χοληστερόλης και ταυτόχρονα προκαλεί και μείωση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης. Γενικότερα τα αποτελέσματα των επιδημιολογικών ερευνών δείχνουν ότι η αυξημένη πρόσληψη trans λιπαρών οξέων σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. (Α. Ζαμπέλας σελ. 263-264, Αμαλία Γ. Διονυσίου-Αστερίου. Αθηροσκλήρωση - Βιοχημική Προσέγγιση, Αθήνα 1997, σελ. 195).

9.7. Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα

Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα από πολλές κλινικές μελέτες που έχουν γίνει φαίνεται να έχουν αρνητική συσχέτιση με την συγκέντρωση της χοληστερόλης στο πλάσμα και με τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Πιο

συγκεκριμένα από μετααναλύσεις που έγιναν αποδείχτηκε ότι η αντικατάσταση των κορεσμένων από ποπλυακόρεστα λιπαρά οξέα μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Πολύ σημαντικά πολυακόρεστα λιπαρά οξέα είναι τα $\omega 3$ και τα $\omega 6$. Πιο συγκεκριμένα η δράση των $\omega 6$ πολυακόρεστων λιπαρών οξέων φαίνεται όταν οι υδατάνθρακες της δίαιτας αντικατασταθούν από το κύριο $\omega 6$ πολυακόρεστο λιπαρό οξύ της δίαιτας το λινελαϊκό (C:18:2) που οδηγεί σε μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης. (Α. Ζαμπέλας σελ. 264-265, Αμαλία Γ. Διονυσίου-Αστερίου. Αθηροσκλήρωση - Βιοχημική Προσέγγιση, Αθήνα 1997, σελ. 195).

Επίσης η μείωση της LDL χοληστερόλης ενισχύεται όταν σε μια δίαιτα με περιορισμένο λίπος τα κορεσμένα λιπαρά αντικατασταθούν από $\omega 6$ πολυακόρεστα λιπαρά οξέα αλλά ταυτόχρονα μειώνονται και τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης. Συνολικά ο περιορισμός των κορεσμένων λιπαρών οξέων είναι δύο φορές πιο αποτελεσματικός στη μείωση των επιπέδων χοληστερόλης ορού σε σχέση με την αύξηση της πρόσληψης των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων. Στο παρελθόν χρησιμοποιήθηκε ο λόγος πολυακόρεστα λιπαρά οξέα προς κορεσμένα λιπαρά οξέα για την αξιολόγηση της σύνθεσης σε λιπαρά οξέα τροφίμων και διαιτολογίων. Ο λόγος αυτός δε συστήνεται πλέον καθώς δεν διαχωρίζει τα κορεσμένα λιπαρά που αυξάνουν τα επίπεδα της χοληστερόλης από εκείνα που έχουν ουδέτερη δράση. Τα $\omega 6$ πολυακόρεστα λιπαρά οξέα περιέχονται σε αρκετά τρόφιμα αλλά η κύρια πηγή τους είναι τα φυτικά έλαια. Η συστηνόμενη πρόσληψη αντιστοιχεί στο 7-10% των συνολικά προσλαμβανόμενων θερμίδων ημερησίως. (Α. Ζαμπέλας σελ. 264-265, Αμαλία Γ. Διονυσίου-Αστερίου. Αθηροσκλήρωση - Βιοχημική Προσέγγιση, Αθήνα 1997, σελ. 195).

Η δράση των $\omega 3$ πολυακόρεστων λιπαρών οξέων από επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες φαίνεται ότι είναι προστατευτική στον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και αιφνίδιου θανάτου. Τέσσερις ήταν οι σημαντικότερες κλινικές μελέτες που περιγράφουν τη σχέση της πρόσληψης των $\omega 3$ πολυακόρεστων λιπαρών οξέων με τον κίνδυνο εμφάνισης αιφνίδιου θανάτου αλλά και την ολική θνησιμότητα σε πληθυσμούς που πάσχουν ήδη από καρδιαγγειακή νόσο. Η μελέτη DART ήταν μια μελέτη δευτερογενούς

πρόσληψης με σχετικά μεγάλη διάρκεια, στην οποία τα άτομα στα οποία δόθηκε η συμβουλή για κατανάλωση λιπαρών ψαριών εμφάνισαν μείωση της θνησιμότητας από όλες τις αιτίες εντός διαιτίας σε σύγκριση με τα άτομα που δεν είχαν λάβει αυτή τη συμβουλή. Στη μελέτη Lyon Diet Heart Study η πρόσληψη α-λινολενικού οξέος εξετάστηκε ως στοιχείο μιας δίαιτας μεσογειακού τύπου. Σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου τα άτομα που κατανάλωσαν την μεσογειακού τύπου δίαιτα εμφάνισαν μικρότερο αριθμό στεφανιαίων επεισοδίων. Οι ερευνητές της συγκεκριμένης μελέτης απέδωσαν ένα μέρος της ευεργετικής επίδρασης στην πρόσληψη των ω3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων. (Α. Ζαμπέλας σελ. 264-265, Αμαλία Γ. Διονυσίου-Αστερίου. Αθηροσκλήρωση - Βιοχημική Προσέγγιση, Αθήνα 1997, σελ. 195).

Σε μια μικρότερη συμπληρωματική μελέτη, οι Singh et al. χορήγησαν σε ασθενείς με υποψία οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, κάψουλες ιχθυελαίων (EPA 1,08 g/ημέρα), λάδι μουστάρδας (α-λινολενικό οξύ 2,9 g/ημέρα) ή εικονικό φάρμακο. Μετά το διάστημα ενός χρόνου κατά τη διάρκεια του οποίου τα άτομα έπαιρναν συμπληρώματα ιχθυελαίου και ελαίου μουστάρδας τα καρδιακά επεισόδια ήταν σημαντικά περιορισμένα στο σύνολο των ατόμων. Στην ιταλική μελέτη GISSI (GISSI prevention trial) στην οποία χορηγήθηκαν πάλι συμπληρώματα ιχθυελαίων που περιείχαν ω-3 λιπαρά οξέα (1g ιχθυελαίων ημερησίως) στην εκτίμηση των αποτελεσμάτων σε σχέση με την ομάδα ελέγχου, η ομάδα που λάμβανε τα συμπληρώματα είχε μείωση της συνολικής θνησιμότητας κατά 14% και των θανάτων από καρδιαγγειακά αίτια κατά 17%. Τα μακράς αλύσου ω-3 λιπαρά οξέα εικοσιπεντανοϊκό οξύ (EPA) και δοκοσαεξανοϊκό (DHA) που περιέχονται κατά κύριο λόγο στα ψάρια και στα ιχθυέλαια. Οι περισσότερες μελέτες σε σχέση με τα λιπαρά οξέα έδειξε ότι δεν έχουν επίδραση στα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης αλλά αυξάνουν τα επίπεδα της LDL και μειώνουν τα τριγλυκερίδια. Η LDL τείνει να αυξάνει στους ασθενείς με υπερτριγλυκαιριδαιμία ενώ μειώνεται ή παραμένει αμετάβλητη στους υγιείς που ακολουθούν δίαιτα πλούσια σε ω-3 λιπαρά οξέα. Ο μηχανισμός με τον οποίο τα τριγλυκερίδια μειώνονται μετά την λήψη των ω-3 λιπαρών οξέων φαίνεται πως έχει να κάνει με την αναστολή της ηπατικής σύνθεσης της VLDL και της απολιποπρωτεΐνης B-100 καθώς και τη μείωση

της μεταγευματικής λιπαιμίας. Η μείωση της μεταγευματικής λιπαιμίας αποδίδεται στην αυξημένη δράση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης από την λήψη των ω-3 λιπαρών οξέων με αποτέλεσμα τον αυξημένο καταβολισμό των χυλομικρών και των καταλοίπων τους. Τα ω-3 λιπαρά οξέα εκτός από τους μηχανισμούς καταβολισμού των λιπιδίων έχουν και άλλους μηχανισμούς δράσης αφού τα αποτελέσματα των μελετών έχουν δείξει ότι τεκμηρημένα έχουν αντιαρρυθμική, αντιπηκτική και αντιφλεγμονώδη δράση.

(Α. Ζαμπέλας σελ. 264-265, Αμαλία Γ. Διονυσίου-Αστερίου. Αθηροσκλήρωση - Βιοχημική Προσέγγιση, Αθήνα 1997, σελ. 195).

9.8. Ξηροί καρποί

Οι ισχυρισμοί ότι ένα τρόφιμο μπορεί να «μειώνει τα επίπεδα της χοληστερόλης» ή να «προφυλάσσει από το ενδεχόμενο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων» ή ακόμα πως «συμβάλλει στη διατήρηση της ισορροπίας της εντερικής χλωρίδας», συναντώνται στις ημέρες μας ολοένα και συχνότερα στις ετικέτες διαφόρων τροφίμων, πρέπει όμως πάντα να πιστοποιούνται από έγκριτους διεθνείς φορείς υγείας για να έχουν πραγματική αξία για τον καταναλωτή. Από τους πιο «αυστηρούς» φορείς στην παροχή άδειας για την χρήση ανάλογων ισχυρισμών που αφορούν την υγεία (health claims), είναι ο Αμερικανικός Οργανισμός Τροφίμων και Φαρμάκων (FDA). Οι ισχυρισμοί για τις θρεπτικές και υγιεινές ιδιότητες ενός τροφίμου, που φέρουν την σφραγίδα του FDA, περνούν από πολλά ερευνητικά «κόσκινα» και χαρακτηρίζονται από υψηλή αξιοπιστία. (Κωνσταντίνος Ξένος Κλινικός Διαιτολόγος M.Sc., <http://www.healthguide.gr/print.php?id=3074>).

Το 2003, ο FDA ενέκρινε τον ακόλουθο ισχυρισμό για τους ξηρούς καρπούς: «Επιστημονικές ενδείξεις, αλλά όχι αποδείξεις, προτείνουν πως τρώγοντας 42,5 γρ. ξηρών καρπών (1 ½ χούφτα) καθημερινά, ως μέρος μιας δίαιτας χαμηλής σε κορεσμένο λίπος και χοληστερόλη, ίσως μειώνει το ενδεχόμενο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων». Παράλληλα, το μοντέλο της Μεσογειακής Διατροφής, τα οφέλη υγείας του οποίου είναι πια αδιαμφισβήτητα, προτείνει τους ξηρούς καρπούς ως μέρος του εβδομαδιαίου διατροφικού μας πλάνου και τα θεωρεί ως θαυμάσια εναλλακτική ενδιάμεσου γεύματος (σνακ). Να επισημάνουμε βέβαια ότι όταν μιλάμε για ξηρούς

καρπούς και ευεργετικές ιδιότητες, αναφερόμαστε πάντα στα ανάλατα αμύγδαλα, φουντούκια, φιστίκια, καρύδια, κουκουνάρια και στα καρύδια τύπου pecan. Πέρα όμως από τις επιδράσεις των ξηρών καρπών στο καρδιαγγειακό, μελέτες υποδεικνύουν πως η συχνή κατανάλωση ξηρών καρπών μπορεί να επιφέρει μείωση και στο ενδεχόμενο εμφάνισης διαβήτη τύπου 2. (Κωνσταντίνος Ξένος Κλινικός Διαιτολόγος M.Sc., <http://www.healthguide.gr/print.php?id=3074>).

Μελέτη του πανεπιστημίου του Χάρβαρντ (Jiang R et al. Journal American Medical Association 2002 Nov 27; 288(20):2554-60), έδειξε ξεκάθαρα πως γυναίκες που κατανάλωναν 5 ή και περισσότερες μερίδες ξηρών καρπών εβδομαδιαίως (1 μερίδα = 1 χούφτα), είχαν 30% λιγότερες πιθανότητες για εμφάνιση διαβήτη τύπου 2, σε σχέση με εκείνες που έτρωγαν σπανίως ξηρούς καρπούς. Αυτά τα οφέλη οι ξηροί καρποί τα οφείλουν στη «μαγική» τους σύνθεση. Τα αμύγδαλα αποτελούν θαυμάσια πηγή μονοακόρεστων λιπαρών οξέων και βιταμίνης E. Μια χούφτα (28-30 γρ.) αμύγδαλα, αποδίδει 165 θερμίδες, εμπεριέχει 9 γρ. μονοακόρεστων λιπαρών οξέων και προμηθεύει το 35% των ημερήσιων αναγκών μας σε βιταμίνη E !! Η περιεκτικότητα των αμυγδάλων σε κορεσμένο λίπος είναι πολύ χαμηλή, ενώ δεν εμπεριέχουν καθόλου χοληστερόλη. Σε μετα-ανάλυση 7 ερευνών, φάνηκε πως τα αμύγδαλα συμβάλλουν στη μείωση της «κακής» χοληστερόλης χωρίς να μειώνουν την «καλή» HDL χοληστερόλη (Fulgoni, V.L. et al. FASEB J. 2002 16(5): A 981). (Κωνσταντίνος Ξένος Κλινικός Διαιτολόγος M.Sc., <http://www.healthguide.gr/print.php?id=3074>).

Τα φουντούκια θεωρούνται πολύ καλή πηγή διαλυτών φυτικών ινών και μαγγανίου, ενός ιχνοστοιχείου που συμμετέχει σε αντιοξειδωτικά συστήματα του οργανισμού μας. Η δράση αυτή διαφαίνεται και από μελέτη (Durak, I. et al Clin Chim Acta. 1999 284(1):113-5) που έδειξε πως τα φουντούκια συμβάλλουν στην αύξηση της αντιοξειδωτικής δυναμικής του πλάσματος του αίματος, κατά 20%. Μια χούφτα φουντούκια αποδίδουν 177 θερμίδες και δεν έχουν καθόλου χοληστερόλη. Τα φιστίκια (αράπικα - Αιγίνης) είναι εξαιρετικές πηγές 2 βιταμινών του συμπλέγματος B, της νιασίνης και του φυλλικού οξέος. Τα φιστίκια εμπεριέχουν φυτικές στερόλες, ουσίες που σε υψηλά ποσά συμβάλλουν στη μείωση της απορρόφησης της χοληστερόλης. Οι φυτικές στερόλες έχουν μπει εδώ και καιρό στη ζωή μας, διαμέσου του εμπλουτισμού

συγκεκριμένων τροφίμων (μαργαρινών, γαλακτοκομικών) τα οποία προορίζονται για τη μείωση των επιπέδων της χοληστερόλης. Μια χούφτα αράπικα φιστίκια αποδίδουν 160 θερμίδες, ενώ τα Αιγίνης ελάχιστες παραπάνω (167 θερμίδες ανά χούφτα). Πολύ πρόσφατη μελέτη (Kocyigit A. et al Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases. 2006 16:202-9), έδειξε πως τα φιστίκια βελτιώνουν τα επίπεδα ολικής και HDL χοληστερόλης σε υγιείς ενήλικες, ενώ προσδίδουν και σημαντικά αντιοξειδωτικά οφέλη. (Κωνσταντίνος Ξένος Κλινικός Διαιτολόγος M.Sc., <http://www.healthguide.gr/print.php?id=3074>).

Τα καρύδια αποτελούν μια από τις καλύτερες πηγές ω-3 λιπαρών οξέων στη φύση. Μια χούφτα καθαρισμένα καρύδια, εμπεριέχουν 2,5 γρ. ω-3 λιπαρών οξέων και αποδίδουν 185 θερμίδες. Επιστημονικά στοιχεία (Anderson et al, 2001 J Nutr.0022-3166) υποδεικνύουν πως οι πολυφαινόλες των καρυδιών αναστέλλουν την οξείδωση της LDL χοληστερόλης, διαδικασίας που αποτελεί πρωταρχικό στάδιο της αθηροσκλήρωσης. Παράλληλα άλλη μελέτη (Ros, E., I. Et al 2004. Circulation. 109:1609-14). έδειξε πως 1½ χούφτα καρύδια ημερησίως στα πλαίσια μιας ισορροπημένης διατροφής, οδηγεί σε σημαντική βελτίωση της λειτουργίας του ενδοθηλίου των αγγείων.

Τα κουκουνάρια, αποδίδουν 190 θερμίδες ανά χούφτα και εμπεριέχουν σημαντικά ποσά βιταμίνης E, βιταμίνης K και μαγνησίου. Πρόσφατα στοιχεία (Causey JL. Korean pine nut fatty acids induce satiety-producing hormone release in overweight human volunteers. Paper presented at: American Chemical Society National Meeting & Exposition; March 26-30, 2006; Atlanta, GA) δείχνουν πως ένα λιπαρό οξύ που εξάγεται από ορισμένα είδη κουκουναριών, το λινολενικό οξύ, ίσως διαδραματίζει θετικό ρόλο στην καταπολέμηση της παχυσαρκίας, διαμέσου της δράσεως του σε 2 ορμόνες που ελέγχουν τον κορεσμό. (Κωνσταντίνος Ξένος Κλινικός Διαιτολόγος M.Sc., <http://www.healthguide.gr/print.php?id=3074>).

Τα καρύδια τύπου pecan είναι τα πιο θερμιδογόνα από τους ξηρούς καρπούς που εξετάζουμε, αποδίδοντας 195 θερμίδες ανά χούφτα. Το περιεχόμενο των pecans σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα είναι υψηλότατο και επιστημονικά στοιχεία (Morgan, W.A., B.J. Clayshulte, 2000. J Am Diet Assoc. 100(3):312-8) συνηγορούν στο ότι τα εν λόγω καρύδια μπορεί να συνεισφέρουν στη μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης. Αξίζει να

σημειωθεί πως μόλις ένα τεμάχιο Brazilian nut, προμηθεύει τον ανθρώπινο οργανισμό με 3πλάσια έως 4πλάσια ποσότητα σεληνίου σε σχέση με την ημερήσια συνιστώμενη. Κλείνοντας πρέπει να αναφέρουμε πως με την κατανάλωση ξηρών καρπών, πρέπει να είναι πολύ προσεκτικοί όσοι εμφανίζουν ανάλογες αλλεργίες. Στην σύγχρονη βιομηχανία τροφίμων επιβάλλεται η διατροφική επισήμανση για το αν ένα τρόφιμο ενδέχεται να εμπεριέχει έστω και ίχνη ξηρών καρπών.

(Κωνσταντίνος Ξένος Κλινικός Διαιτολόγος M.Sc., <http://www.healthguide.gr/print.php?id=3074>).

Επίσης από επιδημιολογικές μελέτες που είχαν γίνει παλαιότερα είχε επισημανθεί η θετική επίδραση που προκαλείται από την κατανάλωση καρυδιών. Πιο συγκεκριμένα είχε φανεί ότι η κατανάλωση καρυδιών είχε αρνητική συσχέτιση με τη στεφανιαία νόσο. Αυτό οφείλεται πιθανόν στο γεγονός ότι τα καρύδια είναι πλούσια σε μονοακόρεστα και κυρίως σε ελαϊκό αλλά και πλούσια σε πολυακόρεστα το όπως το λινολεϊκό και α-λινολεϊκό αλλά και περιέχουν και βιταμίνες και ιχνοστοιχεία όπως βιταμίνη E, χαλκό και μαγνήσιο αλλά έχουν και αρκετή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες και με χαμηλό το λόγο λυσίνη προς αργινίνη με αποτέλεσμα να μειώνουν την ολική και την LDL χοληστερόλη του πλάσματος χωρίς να επηρεάζεται η HDL χοληστερόλη. Επίσης η υψηλή περιεκτικότητα σε αργινίνη που περιέχουν δρά εμποδίζοντας την οξείδωση των LDL και ενισχύουν το σχηματισμό νιτρικού οξέος (NO). Το νιτρικό οξύ συμβάλλει στο να διατηρούνται οι αρτηρίες σε μια καλύτερη κατάσταση, ενισχύοντας στη διαστολή τους, αφού τις κάνει περισσότερο εύκαμπτες και λιγότερο επιρρεπείς στο να παρουσιάσουν θρόμβους. Επομένως έχουν αντιαθηρογόνο επίδραση.

(Α. Ζαμπέλας σελ. 264-265, Αμαλία Γ. Διονυσίου-Αστερίου. Αθηροσκλήρωση - Βιοχημική Προσέγγιση, Αθήνα 1997, σελ. 195).

Καρύδια, αμύγδαλα και φιστίκια κάνουν καλό στην καρδιά και προφυλάσσουν από καρκίνο, υψηλή αρτηριακή πίεση και χοληστερίνη ακόμη μας προστατεύουν από τα τριγλυκερίδια και το διαβήτη. Πλούσιοι σε βιταμίνες οι ξηροί καρποί, όσο περνά ο καιρός, αναγνωρίζονται όλο και περισσότερο, ενώ πολλοί μιλούν για τις ουσίες που περιέχουν και οι οποίες προστατεύουν την

υγεία. Και παρά την υψηλή περιεκτικότητα τους σε λίπος και τις άφθονες θερμίδες που διαθέτουν, οι ξηροί καρποί αλλά και τα προϊόντα τους, τα οποία μάλιστα επιφέρουν τον κορεσμό που συχνά λείπει από τις υδατανθρακούχες τροφές χωρίς λίπος, φάνηκε να βοηθούν τα άτομα να παραμείνουν στη δίαιτα που ακολουθούν για την απώλεια βάρους και να διατηρήσουν το βάρος που επιθυμούν. (<http://users.sch.gr/babaroutsoup/diatrofi/trofes/trofimamain8.htm>). Βέβαια οι ξηροί καρποί είναι επιβαρημένοι με λίπος και κάθε άλλο παρά θα μπορούσαν να χαρακτηριστούν κατάλληλοι για αυτούς που φροντίζουν ώστε το λίπος να μην υπερβαίνει το 30% της συνολικής κατανάλωσης θερμίδων. Ανάλογα με το είδος του καρπού το 72 έως 90% των θερμίδων προέρχεται από το λίπος τους, αλλά στην πλειοψηφία του είναι ακόρεστο, που σημαίνει ότι βοηθά στη μείωση της χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης, (LDL) «κακής». Εκτός από τα καρύδια, το μεγαλύτερο μέρος του ακόρεστου λίπους στους ξηρούς καρπούς είναι μονοακόρεστο, το είδος που δεσπόζει στο ελαιόλαδο και στο αβοκάντο. Φημίζεται μάλιστα για την ικανότητά του να μειώνει τη βλαβερή χοληστερίνη χωρίς να επηρεάζει την ωφέλιμη υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη -(HDL) «καλή» χοληστερίνη- που προστατεύει τις αρτηρίες. (<http://users.sch.gr/babaroutsoup/diatrofi/trofes/trofimamain8.htm>).

Αντίθετα προς τις δίαιτες που είναι φτωχές σε λίπη και πλούσιες σε υδατάνθρακες, μια πλουσιότερη σε λίπος διατροφή που δίνει έμφαση στο μονοακόρεστα λίπη δεν αυξάνει τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων στο αίμα, τα οποία αποτελούν άλλον έναν επικίνδυνο παράγοντα για καρδιοπάθεια. Τα καρύδια, ενώ κατά κάποιο τρόπο υστερούν σε μονοακόρεστα λίπη, αποτελούν μια πολύ καλή πηγή ωμέγα-3 λιπαρών οξέων, το είδος του λίπους που βρίσκεται στα λιπαρά ψάρια και καταπολεμά τους θρόμβους αίματος που μπορούν να προκαλέσουν καρδιακές προσβολές και εγκεφαλικά επεισόδια. (<http://users.sch.gr/babaroutsoup/diatrofi/trofes/trofimamain8.htm>).

Οποιαδήποτε μορφή ξηρών καρπών, έχει πληθώρα αξιόλογων θρεπτικών ουσιών. Υπάρχουν στοιχεία που στηρίζουν ότι τα καρύδια, τα φουντούκια, τα αμύγδαλα και άλλες μορφές ξηρών καρπών, μπορεί να είναι μέρος μιας υγιεινής διατροφής με ευεργετικές επιδράσεις για την καρδιά. Πρέπει να γνωρίζετε τα βασικά σημεία για το τι μπορούν να μας προσφέρουν οι ξηροί

καρποί διότι η κατανάλωση τους με τον ορθό τρόπο φαίνεται ότι είναι σε θέση να μας προσφέρει πολλά. Περιέχουν ακόρεστα λίπη, ωμέγα-3 λιπαρά οξέα, βιταμίνη E, αργινίνη, φυτικές ίνες και πολλές θερμίδες. (<http://users.sch.gr/babaroutsoup/diatrofi/trofes/trofimamain8.htm>).

Η κακή χοληστερόλη LDL μειώνεται από την κατανάλωση ξηρών καρπών. Η μείωση της κακής χοληστερόλης, συμβάλλει σε χαμηλότερο κίνδυνο για αθηρωμάτωση. Η αθηρωμάτωση όπως έχουμε ήδη αναφέρει προκαλεί στένωση και φλεγμονή στα στεφανιαία αγγεία της καρδιάς. Είναι αιτία πρόκλησης θρόμβων με απόφραξη των στεφανιαίων αρτηριών και έμφραγμα του μυοκαρδίου που οδηγούν συχνά σε θάνατο. Στην επιστημονική έρευνα, έχουν βρεθεί συσχετισμοί μεταξύ κατανάλωσης ξηρών καρπών και ωφέλιμων επιδράσεων στις αρτηρίες. Έτσι σήμερα, τα επιστημονικά δεδομένα δείχνουν ότι η κατανάλωση ξηρών καρπών με το σωστό τρόπο, εισηγούνται αλλά δεν αποδεικνύουν ότι είναι ευεργετική για την καρδιά. Παρόλα αυτά όμως, όλα τα στοιχεία που υπάρχουν, δείχνουν προς αυτή την κατεύθυνση. (<http://users.sch.gr/babaroutsoup/diatrofi/trofes/trofimamain8.htm>).

Τα ωμέγα-3 λιπαρά οξέα, η βιταμίνη E και οι φυτικές ίνες, των ξηρών καρπών, φαίνεται να έχουν ωφέλιμο ρόλο όχι μόνο εναντίον της αθηρωμάτωσης και απόφραξης των στεφανιαίων αρτηριών της καρδιάς αλλά και για την πρόληψη των αρρυθμιών. Οι καρδιακές αρρυθμίες είναι επικίνδυνες ανωμαλίες του ρυθμού της καρδιάς και ορισμένες μορφές μπορούν να οδηγήσουν σε καρδιακή προσβολή. Τα ωμέγα-3 λιπαρά οξέα είναι επίσης από τις πλέον ωφέλιμες ουσίες που μας προσφέρουν τα ψάρια. Οι ξηροί καρποί είναι μια από τις καλύτερες φυτικές πηγές των ωμέγα-3 λιπαρών οξέων που έχουμε στη διάθεση μας. Η βιταμίνη E που υπάρχει στους ξηρούς καρπούς έχει συσχετισθεί με ευεργετικές επιδράσεις για την καρδιά, πιθανή προστασία από ορισμένες μορφές καρκίνου και από καταρράκτη. Τα ερευνητικά δεδομένα είναι ακόμη λίγα και οι έρευνες για τις ωφέλιμες δράσεις της βιταμίνης E από τη διατροφή και από συμπληρώματα συνεχίζονται. (<http://users.sch.gr/babaroutsoup/diatrofi/trofes/trofimamain8.htm>).

Η πλούσια σε φυτικές ίνες διατροφή, συμβάλλει στην πρόληψη καρδιακών παθήσεων και διαβήτη. Επίσης υπάρχουν δεδομένα που στηρίζουν τη θέση ότι τα φαγητά πλούσια σε φυτικές ίνες βοηθούν στην πρόληψη του καρκίνου του παχέος εντέρου. Βασικά όλοι οι ξηροί καρποί είναι ωφέλιμοι για την καρδιά εάν καταναλώνονται με το σωστό τρόπο. Είναι εύκολοι στη διατήρησή τους, το κόστος τους δεν είναι υψηλό και μπορούν να χρησιμοποιηθούν με πολλούς διαφορετικούς και απλούς τρόπους. Δεν πρέπει όμως να ξεχνούμε ότι οι ωφέλιμες για την υγεία δράσεις των ξηρών καρπών, σχεδόν μηδενίζονται όταν τους καταναλώνουμε επικαλυμμένους με σοκολάτα, ζάχαρη ή όταν είναι αλατισμένοι όπως γίνεται συνήθως. (<http://users.sch.gr/babaroutsoup/diatrofi/trofes/trofimamain8.htm>).

Προσοχή στις ποσότητες ξηρών καρπών που καταναλώνουμε. Έχουμε αναφέρει ότι οι ξηροί καρποί είναι πλούσιοι σε ακόρεστα λίπη και κατά συνέπεια σε θερμίδες. Απλά είναι καλό να θυμούμαστε ότι το 80% των ξηρών καρπών είναι φυτικό λίπος. Και επίσης να μην ξεχνούμε ότι 1 γραμμάριο λίπους ισοδυναμεί με 9 θερμίδες. Έτσι ναι μεν το λίπος των ξηρών καρπών δεν είναι βλαβερό για την υγεία όπως τα κορεσμένα ζωικά λίπη αλλά εάν δεν προσέχουμε τις ποσότητες τότε η υπερβολική κατανάλωση ξηρών καρπών μπορεί να οδηγήσει στην παχυσαρκία. Οι οδηγίες που ισχύουν σήμερα για την κατανάλωση ξηρών καρπών είναι να μην υπερβαίνουν ημερησίως την ποσότητα που περιέχεται σε μια μικρή χούφτα που ισοδυναμεί με 28 έως 56 γραμμάρια. Βέβαια η κατανάλωση αυτή, πρέπει να εντάσσεται στο γενικό πλαίσιο μιας υγιεινής διατροφής. Τα λιπαρά από τους ξηρούς καρπούς θα πρέπει να αντικαθιστούν τα λιπαρά από ζωικής προέλευσης προϊόντα και όχι να επιβαρύνουν τον οργανισμό με επιπρόσθετες αχρείαστες θερμίδες. Συνοπτικά βλέπουμε ότι οι διάφορες μορφές ξηρών καρπών έχουν πολλά να μας προσφέρουν. Είναι όμως απαραίτητο να γνωρίζουμε τα βασικά σημεία για τις διατροφικές τους αξίες, τους περιορισμούς στις ποσότητες που τρώμε και να αποφεύγουμε την κατανάλωση τους όταν είναι αλατισμένοι, επικαλυμμένοι με ζάχαρη ή σοκολάτα, παρά το γεγονός ότι σε αυτές τις μορφές είναι ακόμη πιο εύγεστοι.

(<http://users.sch.gr/babaroutsoup/diatrofi/trofes/trofimamain8.htm>).

Μια νέα αμερικανική μελέτη αποκαλύπτει πως οι ξηροί καρποί μπορεί να ελαττώσουν τόσο την ολική όσο και την «κακή» (LDL), ιδίως στους ανθρώπους που έχουν φυσιολογικό σωματικό βάρος. Η μελέτη βασίζεται στην συνδυαστική ανάλυση 25 προγενέστερων κλινικών μελετών (μετα-ανάλυση), στην οποία συμμετείχαν 600 εθελοντές. Όπως έδειξε, 67 γραμμάρια ξηροί καρποί την ημέρα μειώνουν τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης κατά 5,1% και της «κακής» (LDL) κατά 7,4% κατά μέσον όρο – με τους εθελοντές δίχως περιττά κιλά να αποκομίζουν ακόμα μεγαλύτερο όφελος. (<http://ygeia.tanea.gr>).

Οι επιστήμονες του Πανεπιστημίου της Λόμα Λίντα, που πραγματοποίησαν τη μελέτη, πιστεύουν ότι οι ξηροί καρποί δρουν δυσχεραίνοντας την απορρόφηση της χοληστερόλης. Δεν είναι η πρώτη φορά που αποδεικνύεται ότι οι ξηροί καρποί έχουν θέση σε μια υγιεινή διατροφή. Ωστόσο, οι επιστήμονες του Λόμα Λίντα ήθελαν να μάθουν πόσο ακριβώς ωφελούν. Όπως γράφουν στην επιθεώρηση «Annals of Internal Medicine», διαπίστωσαν ακόμη πως οι ξηροί καρποί μειώνουν και τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων τα οποία – σύμφωνα με μία άλλη πρόσφατη μελέτη – αυξάνουν κατά 18% τον κίνδυνο αναπτύξεως καρδιοπάθειας όταν βρίσκονται σε επίπεδα πάνω από το φυσιολογικό (φυσιολογικό όριο των τριγλυκεριδίων είναι τα 150 mg/dl). (<http://ygeia.tanea.gr>).

Η μείωση των τριγλυκεριδίων ήταν 10,2%. Οι 600 εθελοντές της μελέτης έτρωγαν καθημερινά λίγους ξηρούς καρπούς, επί τρεις έως οκτώ εβδομάδες. Όσοι από αυτούς ήσαν υπέρβαροι ή παχύσαρκοι δεν ωφελήθηκαν τόσο πολύ όσο οι συνομήλικοί τους με φυσιολογικό βάρος. Ο επικεφαλής ερευνητής δρ Τζόαν Σαμπέιτ, τονίζει πως πλέον είναι καλά τεκμηριωμένο ότι οι ξηροί καρποί έχουν θέση σε μια υγιεινή διατροφή – αρκεί, βεβαίως, να μην είναι αλατισμένοι. Επιπλέον, εξηγεί πως το όφελος που παρατηρήθηκε αφορούσε όλα τα είδη ξηρών καρπών και όχι κάποιο συγκεκριμένο. Στην πραγματικότητα, όφελος παρατηρήθηκε και με τα καρύδια και τα αμύγδαλα, αλλά και με τα φουντούκια, τα φιστίκια και άλλους καρπούς.

Επειδή ωστόσο οι ξηροί καρποί έχουν πολλές θερμίδες, συνιστάται να περιορίζεται η κατανάλωσή τους σε πολύ 100 γραμμάρια την ημέρα.

(<http://ygeia.tanea.gr>).

9.9 Αλκοόλ

Το «παν μέτρον άριστον» επινοήθηκε για το αλκοόλ.

Είναι πλέον κοινώς γνωστό ότι ένα με δύο ποτηράκια κόκκινο κρασί σε καθημερινή βάση έχουν σχετιστεί με χαμηλότερη θνησιμότητα από εμφράγματα του μυοκαρδίου σε σχέση ακόμη και με εκείνους που απέχουν τελείως από το αλκοόλ. Ένα καλό παράδειγμα της ευεργετικής δράσης του κρασιού αποτελούν οι Γάλλοι αφού παρότι τρέφονται με πολλά ζωικά λιπαρά τελικώς παρουσιάζουν πολύ μικρότερα ποσοστά στεφανιαίας νόσου σε σύγκριση με άλλους λαούς, π.χ. τους Αμερικανούς, γεγονός που αποδίδεται στη μεγάλη κατανάλωση κρασιού. (<http://www.vita.gr>, <http://www.dealnews.gr>, <http://www.tovima.gr>).

Αυτό φυσικά δε σημαίνει πως εάν κάποιος δεν πίνει αλκοόλ θα πρέπει να αρχίσει να πίνει με τη λογική ότι είναι ωφέλιμο. Εάν όμως κάποιος συνηθίζει να καταναλώνει κρασί τότε τηρώντας ένα μέτρο στην ποσότητα που καταναλώνει σίγουρα θα έχει ορισμένα οφέλη στην υγεία του. Οι απόψεις βέβαια για το αν μόνο το κρασί είναι ευεργετικό ή αν γενικότερα τα οينوπνευματώδη δίστανται. Το κόκκινο κρασί θεωρείται ο μεγαλύτερος «ευεργέτης» της καρδιάς, επειδή περιέχει πολύτιμες αντιοξειδωτικές ουσίες, που είναι καρδιοπροστατευτικές. Από την άλλη μεριά, πολλοί ειδικοί μιλούν για την ευεργετική δράση του αλκοόλ, ανεξάρτητα από το είδος του, π.χ. κρασί, ούισκι, μπίρα. Η αλήθεια πάντως είναι ότι η συντριπτική πλειοψηφία των ερευνών, σε σχέση με τη δράση του αλκοόλ, αφορά το κόκκινο κρασί. Το κρασί και η μπίρα περιέχουν τανίνες, οι οποίες ανήκουν στις πολυφαινόλες (αντιοξειδωτικές ουσίες). Οι τανίνες έχουν καρδιοπροστατευτική δράση. Οι διαιτολόγοι επισημαίνουν ότι ανάμεσα στο κρασί και την μπίρα, το (ξηρό) κρασί είναι προτιμότερο, επειδή περιέχει λιγότερα σάκχαρα. Άρα, επιβαρύνει με λιγότερες θερμίδες τον οργανισμό. Από την άλλη μεριά, όμως, τέτοιου

είδους διλήμματα είναι.αποπροσανατολιστικά, με την έννοια ότι τόσο το κρασί όσο και την μπίρα τα πίνουμε για την απόλαυσή μας και όχι για τα αντιοξειδωτικά - η καλύτερη πηγή των οποίων είναι τα φρούτα και τα λαχανικά. Η μπίρα, επειδή προέρχεται από δημητριακά, περιέχει βιταμίνες του συμπλέγματος Β, απαραίτητες για την ομαλή λειτουργία του νευρικού συστήματος. Ωστόσο, τις περιέχει σε μικρό ποσοστό, άρα δεν μπορεί κάποιος να πίνει μπίρα με τη δικαιολογία ότι παίρνει βιταμίνες. (<http://www.vita.gr>, <http://www.dealnews.gr>, <http://www.tovima.gr>).

Μία νέα ανακάλυψη ωθεί τους ερευνητές στην πεποίθηση ότι το κόκκινο κρασί μπορεί να συμβάλλει ακόμη και στη μακροζωία. Αμερικανοί ερευνητές από την Ιατρική Σχολή του Χάρβαρντ και το Ινστιτούτο Τεχνολογίας της Μασαχουσέτης (MIT) παρατήρησαν ότι η ρεσβερατρόλη -μία ουσία που βρίσκεται στο κόκκινο κρασί σε δεκαπλάσια ποσότητα απ' ό,τι στο λευκό- παρατείνει τη ζωή σε μύκητες κατά 70%. Βέβαια, προτού οι ειδικοί δώσουν μία σαφή οδηγία για το κρασί και τη μακροβιότητα, είναι απαραίτητο να γίνουν έρευνες και σε ανθρώπους. Κατά κανόνα τα οφέλη ή οι κίνδυνοι του αλκοόλ εξαρτώνται από την ποσότητα που προσλαμβάνουμε. Γι' αυτό πρέπει να εξετάσουμε και τις δύο όψεις του νομίσματος. (<http://www.vita.gr>, <http://www.dealnews.gr>, <http://www.tovima.gr>).

Το αλκοόλ σε μικρές δόσεις μειώνει τα επίπεδα των κατεχολαμινών, δηλαδή των ορμονών που προκαλούν αγγειοσύσπασση, καθώς και την καρδιακή συχνότητα, γεγονός που σημαίνει ότι η καρδιά δουλεύει με πιο αργό ρυθμό. Το κόκκινο κρασί έχει μία επιπρόσθετη ευεργετική δράση, εκτός της επίδρασης της αλκοόλης, περιέχει αντιοξειδωτικές ουσίες, που συμβάλλουν στη διατήρηση της ελαστικότητας του ενδοθηλίου, δηλαδή του εσωτερικού τοιχώματος των αγγείων. Αναλύσεις σημαντικών ερευνών, όπως αυτής της Framingham, δείχνουν ότι η ήπια κατανάλωση οδηγεί στη μείωση των επιπέδων συγκεκριμένων παραγόντων στο αίμα που σχετίζονται με την πήξη, και έτσι βοηθά στη μείωση του σχηματισμού θρόμβων και της απόφραξης των αγγείων μειώνοντας έτσι τα στεφανιαία επεισόδια. (<http://www.vita.gr>, <http://www.dealnews.gr>, <http://www.tovima.gr>).

Η αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ όμως επιφέρει τα αντίθετα αποτελέσματα (φαινόμενο rebound) αφού παρουσιάζεται αύξηση της αρτηριακής πίεσης και των τριγλυκεριδίων. περισσότερα αγγειακά-εγκεφαλικά επεισόδια. Και όχι μόνον: προκαλεί εκφύλιση του καρδιακού μυός, προκαλώντας σοβαρή παθολογική κατάσταση που είναι γνωστή ως αλκοολική μυοκαρδιοπάθεια. (<http://www.vita.gr>, <http://www.dealnews.gr>, <http://www.tovima.gr>).

Προκαλεί ταχυκαρδία, γεγονός που κουράζει και επιβαρύνει την καρδιά. Τα θετικά στοιχεία του αλκοόλ στη χοληστερίνη είναι ότι οι μικρές δόσεις αλκοόλ (οι περισσότερες έρευνες αφορούν το κόκκινο κρασί πάλι) φαίνεται ότι σχετίζονται με μια μικρή αύξηση της HDL (της «καλής» χοληστερίνης) κατά 18% και με μείωση της LDL (της «κακής» χοληστερίνης) κατά 10%. Οι καρδιολόγοι πάντως τονίζουν ότι αυτό δεν σημαίνει ότι μπορεί να δοθεί επίσημη οδηγία τού τύπου «πίνετε αλκοόλ για να ανεβάσετε την καλή χοληστερίνη». Αυτό επιτυγχάνεται, κατά κύριο λόγο, με την αποφυγή των ζωικών λιπαρών και την κατανάλωση άφθονων φρούτων και λαχανικών. Όμως χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή στα άτομα που ήδη έχουν αυξημένη χοληστερίνη (πάνω από 250 mg/dl), τα άτομα αυτά πρέπει να περιορίσουν σημαντικά την κατανάλωση αλκοόλ, ή και να το αποφεύγουν τελείως. Το 70% των ασθενών με αυξημένη χοληστερίνη παρουσιάζουν λιπώδη διήθηση του ήπατος. Αυτό σημαίνει ότι το συκώτι τους είναι πιο «κουρασμένο» και δεν μπορεί να μεταβολίσει εύκολα το αλκοόλ, όπως συμβαίνει στα υγιή άτομα. Κατά συνέπεια, η κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση της χοληστερίνης (ολικής και «κακής»). (<http://www.vita.gr>, <http://www.dealnews.gr>, <http://www.tovima.gr>).

Επίσης το αλκοόλ σε μικρές δόσεις έχει χαλαρωτική και ηρεμιστική δράση. Μειώνει την έκκριση των αγγειοσυσπαστικών ουσιών, όπως οι κατεχολαμίνες, και μέσω αυτού του μηχανισμού βοηθά στη ρύθμιση της πίεσης του αίματος. Οι καρδιολόγοι εξηγούν ότι κάποιος που έχει οριακά υψηλή πίεση (>140/90mg/dl) μπορεί να τη ρυθμίσει κατά 5%, χωρίς φάρμακα, με βάση το ακόλουθο τρίπτυχο: μικρή δόση αλκοόλ (εφόσον πίνει), απώλεια βάρους και περιορισμό του αλατιού (κάτω από 3 γρ. την ημέρα). Με άλλα λόγια, εάν ο υπερτασικός αγαπά το αλκοόλ, ο καρδιολόγος θα του συστήσει να το

περιορίσει στο μισό ποτηράκι την ημέρα. Εάν όμως δεν πίνει, δεν θα του συστήσει ποτέ να το αρχίσει. Όμως χρειάζεται προσοχή διότι ξεπερνώντας έστω και λίγο το μέτρο στην κατανάλωση αλκοόλ, η πίεση του αίματος μπορεί να ανέβει αντί να μειωθεί. Πίνοντας, παραδείγματος χάρη, τέσσερα ποτηράκια κρασί αντί για δύο, η πίεση μπορεί να αυξηθεί κατά 10-15%. Το αλκοόλ έχει την ιδιότητα να επηρεάζει με πολυσύνθετο τρόπο την ψυχική μας διάθεση. Όταν καταναλώνεται με μέτρο, χαλαρώνει και προκαλεί ευφορία, όταν όμως χαθεί το μέτρο, είναι πολύ πιθανό επέλθει η συναισθηματική αστάθεια, μιας και η αιθυλική αλκοόλη έχει καταθλιπτική δράση. (<http://www.vita.gr>, <http://www.dealnews.gr>, <http://www.tovima.gr>).

Η αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ ενοχοποιείται για την εμφάνιση πολλών τύπων καρκίνου (μαστού, ήπατος, οισοφάγου, φάρυγγα, στοματικής κοιλότητας, λάρυγγα και εντέρου). Ειδικά σε συνδυασμό με το κάπνισμα ο κίνδυνος πολλαπλασιάζεται. Χωρίς υπερβολή, όποιος «πίνει» πολύ, χάνει σταδιακά τον έλεγχο της συμπεριφοράς, οδηγείται συχνά σε παρορμητικές συμπεριφορές, ενίοτε και στην κατάθλιψη. Η υπέρ-κατανάλωση έχει ως αποτέλεσμα την απόφραξη των αιμοφόρων αγγείων του εγκεφάλου, προκαλώντας το θάνατο των εγκεφαλικών κυττάρων και ιδιαίτερα εκείνων που βρίσκονταν στον προμετωπιαίο φλοιό, ο οποίος συνδέεται με τον έλεγχο της συμπεριφοράς. Όταν μάλιστα η κατανάλωση γίνεται από εφήβους ή και νεαρούς ενηλίκους, τα πράγματα είναι ακόμα πιο σοβαρά, αφού η ανάπτυξη του εγκεφάλου τους δεν έχει ακόμη ολοκληρωθεί. (<http://www.vita.gr>, <http://www.dealnews.gr>, <http://www.tovima.gr>).

Το αλκοόλ απειλεί και τα περιφερικά νεύρα, οδηγώντας συχνά σε βλάβη και εκφύλισή τους, δηλαδή σε αλκοολική νευρίτιδα. Το γεγονός ότι οι αλκοολικοί υποσιτίζονται σε συνδυασμό με την ιδιότητα του αλκοόλ να παρεμποδίζει την απορρόφηση βιταμινών και ιδιαίτερα εκείνων του συμπλέγματος Β, η αλκοολική νευρίτιδα ανήκει στους σημαντικούς κινδύνους. Μελέτες δείχνουν ότι η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης πέτρας στη χολή κατά 50%. Ενώ η μεγάλη κατανάλωση οινοπνεύματος στο στομάχι μπορεί να προκαλέσει γαστρίτιδα και να επιδεινώσει τη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση. Επίσης το αλκοόλ μειώνει τη δυνατότητα του οργανισμού να

απορροφά το ασβέστιο και ακυρώνει τη θετική δράση των οιστρογόνων στα οστά. Εξ αυτού η μεγάλη κατανάλωσή του συνδέεται με επιδείνωση της οστεοπόρωσης. Αλλά η μέγιστη απειλή είναι η εκφύλιση και βλάβη των μυών, η αλκοολική μυοσίτιδα που είναι φλεγμονή των μυών, κυρίως στους ώμους και το στήθος, η οποία προκαλεί πόνο και εμφανίζεται σε πότες. (<http://www.vita.gr>, <http://www.dealnews.gr>, <http://www.tovima.gr>).

Επίσης οι αυξημένες «δόσεις» οινόπνευματος αφυδατώνουν το δέρμα, προκαλούν οξειδωτική γήρανση. Η επιδερμίδα γίνεται πιο ξηρή, θαμπότερη, φαίνεται πιο γερασμένη. Σύμφωνα με έρευνες, το αλκοόλ επιδεινώνει και την ψωρίαση. Παράλληλα, η περιφερική αγγειοδιαστολή που δημιουργεί το αλκοόλ προκαλεί χαρακτηριστικό κοκκίνισμα ορισμένων τμημάτων του προσώπου και του σώματος (η χαρακτηριστική κόκκινη μύτη των αλκοολικών). Το οινόπνευμα επηρεάζει τη χλωρίδα του στόματος, στεγνώνει το βλεννογόνο και αλλάζει το pH, με αποτέλεσμα να αυξάνονται οι φλεγμονές των ούλων (ουλίτιδα, περιοδοντίτιδα) και η τερηδόνα. Οι υδαάνθρακες των αλκοολούχων ποτών ευνοούν επίσης τη δημιουργία τερηδόνας. (<http://www.vita.gr>, <http://www.dealnews.gr>, <http://www.tovima.gr>).

Προκαλεί δυσάρεστη αναπνοή, καθώς το 5-10% αποβάλλεται από τα ούρα, την αναπνοή και τον ιδρώτα_ το συκώτι μεταβολίζει τη μεγαλύτερη ποσότητα αλκοόλ. Η λελογισμένη κατανάλωση αλκοόλ μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης καλοήθους υπερπλασίας του προστάτη, υποστηρίζουν οι έρευνες. Το αλκοόλ «σκοτώνει» τη γονιμότητα, και των ανδρών και των γυναικών. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα αμερικανικής μελέτης της Ιατρικής Σχολής του Χάρβαρντ, ακόμη και μικρές ποσότητες αλκοόλ μπορούν να μειώσουν σημαντικά τις πιθανότητες μιας πετυχημένης εγκυμοσύνης σε γυναίκες που υποβάλλονται σε εξωσωματική γονιμοποίηση. Τα επιστημονικά δεδομένα που αφορούν τις θετικές επιδράσεις του αλκοόλ στην υγεία, θεωρούν ως αποδεκτή την ημερήσια κατανάλωση 15 γρ. αλκοόλ για τις γυναίκες και 25-30 γρ. για τους άνδρες που δεν αντιμετωπίζουν προβλήματα υγείας. (<http://www.vita.gr>, <http://www.dealnews.gr>, <http://www.tovima.gr>).

Οι ποσότητες αυτές, ανάλογα με το ποτό, αντιστοιχούν περίπου σε:

1 ποτήρι μπίρας 250 ml για τις γυναίκες και τη διπλάσια ποσότητα για τους άνδρες.

1 ποτηράκι κρασί για τις γυναίκες και 2 για τους άνδρες.

1 μεζούρα «σκληρού» ποτού, όπως ούισκι, για τους άνδρες και περίπου το μισό για τις γυναίκες. (<http://www.vita.gr>, <http://www.dealnews.gr>, <http://www.tovima.gr>).

Πόσες θερμίδες έχει:	
Ένα ποτηράκι κόκκινο κρασί	75
Ένα ποτηράκι λευκό κρασί	70
Ένα ποτήρι μπίρα	110
Μία δόση ούζο	150
Μία δόση τζιν, ούισκι, ρούμι	95

(<http://www.vita.gr>, <http://www.dealnews.gr>, <http://www.tovima.gr>).

9.10. Υδατάνθρακες και Πρωτεΐνη

Οι υδατάνθρακες αποτελούνται από άνθρακα, υδρογόνο και οξυγόνο και η χημική τους σύσταση έχει ως βάση κατά γενικό κανόνα τη γλυκόζη. Οι κύριες ομάδες υδατανθράκων στα τρόφιμα είναι τα σάκχαρα, το άμυλο και η κυτταρίνη. Η καύση τους από τον ανθρώπινο οργανισμό, δίνει ενέργεια, γιατί οι υδατάνθρακες μετατρέπονται σε γλυκόζη πιο συγκεκριμένα η ενέργεια προέρχεται κυρίως από τα τρόφιμα που έχουν άμυλο και σάκχαρα αφού η κυτταρίνη δεν πέπτεται από τον ανθρώπινο οργανισμό οπότε δεν χρησιμοποιείται για την παραγωγή ενέργειας. Όταν καταναλώνουμε μεγάλη ποσότητα υδατανθράκων δηλαδή ποσότητα μεγαλύτερη από αυτή που ο

οργανισμός μπορεί να αξιοποιήσει τότε έχουμε περίσσεια αυτών, έτσι ο οργανισμός αποθηκεύει το πλεόνασμα ως γλυκογόνο, δηλαδή τούς αποθηκεύει με τη μορφή λίπους, με σκοπό να το αξιοποιήσει σε περιπτώσεις μη επαρκούς ποσότητας υδατανθράκων αφού το γλυκογόνο υδρολύεται με σκοπό την παραγωγή ενέργειας σε κάθε περίπτωση που υπάρχει έλλειμμα. (Τα Λιπίδια στην Κλινική Πράξη. Γενοβέφα Κολοβού - Διονύσιος Φ. Κόκκινος, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 2005 σελ:167).

Επίσης αν δεν καταναλώνουμε αρκετούς υδατάνθρακες τότε ο οργανισμός φροντίζει να παράγει ενέργεια από άλλες ουσίες όπως πρωτεΐνες και λίπη. Συγκεκριμένα όταν ο άνθρωπος υποβάλλεται σε σωματική κόπωση εξαντλούνται γρήγορα τα αποθέματα του σε γλυκογόνο και αρχίζει η διάσπαση του λίπους και της πρωτεΐνης του σώματος. Η διάσπαση όμως της πρωτεΐνης του σώματος δεν είναι σωστή αφού αυτό μπορεί να επιφέρει φθορά στο σώμα και τον οργανισμό. Όμως και πολλές φορές η υπερκατανάλωση υδατανθράκων σε καθημερινή βάση μπορεί να οδηγήσει στην παχυσαρκία με αποτέλεσμα να επιβαρυνθεί το λιπιδαιμικό προφίλ του ατόμου αλλά και να αυξηθεί ο κίνδυνος για εμφάνιση διαβήτη. Για το λόγο αυτό πρέπει να προσέχουμε την κατανάλωση των υδατανθράκων να μην υπερβαίνει το 50-60% των ενεργειακών μας αναγκών και να φροντίζουμε να καταναλώνουμε κυρίως σύνθετους υδατάνθρακες και αυτούς που έχουν χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη (αύξηση φρούτων, λαχανικών, οσπρίων, και προϊόντων ολικής αλέσεως) αλλά και να αποφεύγουμε τους απλούς και όσους έχουν υψηλό γλυκαιμικό δείκτη (τρόφιμα με βάση το λευκό αλεύρι και όσα περιέχουν ζάχαρη). (Τα Λιπίδια στην Κλινική Πράξη. Γενοβέφα Κολοβού - Διονύσιος Φ. Κόκκινος, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 2005 σελ:167).

Οι υδατάνθρακες χωρίζονται σε : μονοσακχαρίτες ή ζάχαρο (π.χ. φρουκτόζη, γλυκόζη), διζακχαρίτες (π.χ. ζαχαροκάλαμο, ζαχαρότευτλο) και πολυσακχαρίτες (π.χ. άμυλο, κυτταρίνη, γλυκογόνο). Βρίσκονται στα φρούτα, στο μέλι, στο ρύζι, στην ζάχαρη, σε ότι περιέχει άμυλο. Η κυτταρίνη αποτελεί βασικό συστατικό της κυτταρικής μεμβράνης φρούτων, λαχανικών, δημητριακών και βοηθούν στην καλή λειτουργία του εντέρου, ενώ το γλυκογόνο βρίσκεται στους μυϊκούς ιστούς και το συκώτι. (Τα Λιπίδια στην

Κλινική Πράξη. Γενοβέφα Κολοβού - Διονύσιος Φ. Κόκκινος, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 2005 σελ:167).

Ο άνθρωπος πρέπει να λαμβάνει καθημερινά τουλάχιστον 80 – 100gr υδατανθράκων και να γνωρίζει πως η έλλειψη τους προκαλεί υπογλυκαιμία, ενώ η υπερβολική κατανάλωση μπορεί να προκαλέσει υπεργλυκαιμία. Και αυτό διότι είναι υψίστης σημασίας η καλή ρύθμιση της γλυκόζης αφού επηρεάζει στην ουσία και το λιπιδαιμικό προφίλ των ατόμων. Συγκεκριμένα η καλή ρύθμιση της γλυκόζης μπορεί να επιφέρει μικρή μείωση της LDL κατά 10-15% αλλά και να μειώσει σημαντικά τα τριγλυκερίδια και έτσι έμμεσα μπορεί να επηρεάσει ευνοϊκά και την ποιότητα σύνθεσης της LDL (αύξηση μεγέθους, μείωση της γλυκοζυλίωσης κ.α.). Η επίδραση της ρύθμισης της γλυκόζης στα επίπεδα της HDL είναι αμελητέα.

(Τα Λιπίδια στην Κλινική Πράξη. Γενοβέφα Κολοβού - Διονύσιος Φ. Κόκκινος, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 2005 σελ:167).

Γενικά ο ρόλος των υδατανθράκων:

- είναι κύρια πηγή ενέργειας για τον οργανισμό
- έχουν πρωτεϊνοπροστατευτική δράση
- η γλυκόζη αποτελεί την κύρια πηγή ενέργειας για το κεντρικό νευρικό σύστημα και κατ' επέκταση του εγκεφάλου.
- έχουν άμεση σχέση με τα λίπη. Σε μειωμένη πρόσληψη υδατανθράκων τα λίπη διασπώνται σε λιπαρά οξέα με σκοπό την παραγωγή ενέργειας ενώ οι υδατάνθρακες σε περίσσεια μετατρέπονται σε λίπη.

Οι φυτικές ίνες ανήκουν στην ομάδα των υδατανθράκων αλλά δεν αποδίδουν ενέργεια επειδή δεν υποβάλλονται σε πέψη. Η καθημερινή κατανάλωση τους όμως βοηθάει στην καλή λειτουργία του γαστρεντερικού σωλήνα προστατεύοντας από την δυσκοιλιότητα και από τον καρκίνο του παχέως εντέρου. Επιπρόσθετα μειώνουν τα λιπίδια του αίματος συμβάλλοντας έτσι

στην αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας αλλά και στον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών ασθενειών. (Α. Ζαμπέλας, σελ 267-269).

Η αντικατάσταση των κορεσμένων λιπαρών οξέων από υδατάνθρακες προκαλεί μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης ανάλογη με αυτή που επιτυγχάνεται όταν τα κορεσμένα λιπαρά οξέα αντικαθίστανται από μονοακόρεστα λιπαρά οξέα. Οι υδατάνθρακες θεωρούνται ουδέτεροι ως προς την επίδραση τους στα επίπεδα της χοληστερόλης του ορού. Καθώς όταν αντικαθιστούν τα κορεσμένα λιπαρά οξέα της διαίτας επαναφέρουν τη δραστηριότητα των LDL υποδοχέων σε φυσιολογικά επίπεδα. Αλλά παρόλα αυτά, η υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση τόσο των επιπέδων των τριγλυκεριδίων νηστείας όσο και των μεταγευματικών τριγλυκεριδίων του πλάσματος. Οι πιθανοί μηχανισμοί στους οποίους μπορεί να οφείλεται αυτό το αποτέλεσμα είναι η αυξημένη σύνθεση VLDL και ο μειωμένος καταβολισμός αλλά και η εκκαθάριση από την κυκλοφορία των χυλομικρών και των VLDL καθώς και των καταλοίπων τους, λόγω μείωσης της δραστηριότητας της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης. (Α. Ζαμπέλας, σελ 267-269).

Επίσης οι υδατάνθρακες σε σχέση με τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα συχνά μειώνουν την HDL χοληστερόλη και αυξάνουν τα τριγλυκερίδια όμως όταν οι υδατάνθρακες συνδυάζονται με υψηλή πρόσληψη φυτικών ινών, η αύξηση των τριγλυκεριδίων και η μείωση της HDL φαίνεται να μειώνεται. Μια ακόμη ανεπιθύμητη ενέργεια από την υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων είναι η τροποποίηση των μεγάλων μορίων LDL προς μικρές και πυκνές LDL. Οι μελέτες που έχουν γίνει έχουν αντικρουόμενα αποτελέσματα. Η μελέτη του Krauss & Dreon έδειξε ότι παρόλο που μία δίαιτα χαμηλή σε λίπος μειώνει σημαντικά την LDL χοληστερόλη, η μετάβαση στη δίαιτα αυτή προκαλεί μετατροπή του φαινοτύπου του 44% των ατόμων με φαινότυπο A (μεγάλες LDL) από A σε B (μικρές και πυκνές LDL) γεγονός που συμβάλλει σε υψηλό κίνδυνο αθηροσκλήρωσης. Αντίθετα η μελέτη των Turley et al έδειξε ότι μια δίαιτα χαμηλή σε λίπος και πλούσια σε λαχανικά, όσπρια, φρούτα και δημητριακά, μείωσε την ολική και την LDL χοληστερόλη σε άνδρες με μέτρια υπερχοληστερολαιμία. Όσο αναφορά τα τριγλυκερίδια και την HDL χοληστερόλη βρέθηκε ότι η αντικατάσταση των 2/3 κορεσμένων λιπαρών

οξέων της δίαιτας από υδατάνθρακες (59% πρόσληψη υδατανθράκων στο σύνολο της προσλαμβανόμενης ενέργειας) είχε πολύ μικρή επίδραση στις συγκεντρώσεις τους. (Α. Ζαμπέλας, σελ 267-269).

Σύμφωνα με άλλες έρευνες η σταδιακή εισαγωγή υψηλών ποσοτήτων υδατανθράκων στο διαιτολόγιο απέτρεψε την υπερτριγλυκεριδαιμική επίδραση που παρατηρήθηκε μετά από απότομη αύξηση της πρόσληψης των υδατανθράκων. Από την άλλη όμως ο συνδυασμός μιας δίαιτας χαμηλής σε λίπος και υψηλής σε υδατάνθρακες με πρόσληψη και ιχθυελαίων φαίνεται να αποτρέπει την αύξηση της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων νηστείας. Ορισμένες τροφές που περιέχουν άπεπτες φυτικές ίνες βοηθούν στη μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης. (Α. Ζαμπέλας, σελ 267-269).

Οι υδατοδιαλυτές φυτικές ίνες-πηκτίνες, κόμμεα, φυτικές κόλλες, πολυσακχαρίτες και ορισμένες ημικυτταρίνες που περιέχονται στα όσπρια, τη βρώμη και τα φρούτα μειώνουν τα επίπεδα της ολικής και της LDL χοληστερόλης του ορού. Η ποσότητα των φυτικών ινών που απαιτούνται για να εμφανίσουν την υπολιπιδαιμική δράση ποικίλει ανάλογα με το είδος της τροφής από την οποία προέρχονται π.χ απαιτούνται μεγαλύτερες ποσότητες οσπρίων σε σχέση με τις πηκτίνες και τα κόμμεα. Η μέση μείωση της LDL χοληστερόλης ήταν 14% για τα άτομα με υπερχοληστερολαιμία και 10% στα άτομα με φυσιολογικά επίπεδα χοληστερόλης όταν προστέθηκαν υδατοδιαλυτές φυτικές ίνες σε διατροφή με χαμηλή πρόσληψη λίπους. Η υποχοληστερολαιμική δράση των φυτικών ινών πιθανόν να οφείλεται στους εξής μηχανισμούς: ο πρώτος στο γεγονός ότι οι φυτικές ίνες δεσμεύουν τα χολικά οξέα απομακρύνοντας τα από τον οργανισμό με αποτέλεσμα ο επανασχηματισμός των χολικών οξέων να οδηγεί σε μείωση των επιπέδων της χοληστερόλης στον ορό και ο δεύτερος πιθανός μηχανισμός είναι ότι μπορεί να οφείλεται στο γεγονός ότι η ενζυματική τροποποίηση των φυτικών ινών από τα βακτηρίδια του παχέως εντέρου οδηγεί στο σχηματισμό συστατικών όπως τα άλατα οξικό, προπιονικό και βουτυρικό τα οποία αναστέλλουν τη σύνθεση της χοληστερόλης. (Α. Ζαμπέλας, σελ 267-269).

Οι μη διαλυτές φυτικές ίνες όπως οι κυτταρίνες και οι λιγνίνες δεν έχουν καμία επίδραση στα επίπεδα της χοληστερόλης ορού όπως έχουμε ξανααναφέρει. Η

συστηνόμενη πρόσληψη φυτικών ινών είναι περίπου 25-30 γραμμάρια ημερησίως από τα οποία τα 6-10 γραμμάρια θα πρέπει να προέρχονται από υδατοδιαλυτές ίνες. Αυτή η πρόσληψη είναι εύκολο να επιτευχθεί μέσω της σύστασης για πρόσληψη πέντε τουλάχιστον ισοδυνάμων φρούτων και 5 τουλάχιστον λαχανικών αλλά και 6 τουλάχιστον ισοδυνάμων δημητριακών (δημητριακά ολικής αλέσεως πλούσια σε φυτικές ίνες). (Α. Ζαμπέλας, σελ 267-269).

Πρόσφατες μελέτες υποδεικνύουν ότι οι υδατοδιαλυτές φυτικές ίνες της δίαιτας μπορούν να μειώσουν τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης. Ενώ αντίθετα οι μη διαλυτές φυτικές ίνες δεν επηρεάζουν σημαντικά την LDL χοληστερόλη. Η αύξηση της πρόσληψης υδατοδιαλυτών φυτικών ινών κατά 5-10 γραμμάρια ανα ημέρα ακολουθείται από μια μείωση της χοληστερόλης κατά 5% περίπου. Σε μια μετα-ανάλυση 67 μελετών όπου εξέτασαν την κατανάλωση βρώμης και πηκτινών διαπιστώθηκε μια μικρή αλλά στατιστικά σημαντική μείωση της ολικής και της LDL χοληστερόλης του ορού μετά από την πρόσληψη υδατοδιαλυτών φυτικών ινών σε ποσότητα 2-10 γραμμάρια ανά ημέρα. Λόγω της θετικής επίδρασης των υδατοδιαλυτών βιταμινών στα επίπεδα της LDL χοληστερόλης το ATP-III συστήνει μια συνολική ημερήσια πρόσληψη υδατοδιαλυτών φυτικών ινών τουλάχιστον 5-10%. (Α. Ζαμπέλας, σελ 267-269).

Οι φυτικές ίνες από έρευνες που έχουν γίνει φαίνεται πως όταν υπάρχουν σε ικανοποιητικά ποσοστά στη διατροφή, προκύπτει λιγότερη παχυσαρκία, διαβήτης τύπου 2 και καρκίνοι του πεπτικού συστήματος. Ορισμένες δίαιτες προτείνουν τουλάχιστον μία κουταλιά της σούπας πίτουρο βρώμης την ημέρα. Το πίτουρο της βρώμης, περιέχει υψηλά επίπεδα διαλυτών φυτικών ινών οι οποίες απορροφούν νερό στο έντερο, αποκτούν μέγεθος ίσο με το 20πλάσιο που έχουν δίχως νερό. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να νιώθει κανείς χορτάτος. (<http://www.healthyliving.gr>).

Βέβαια, δεν είναι όλες οι φυτικές ίνες ίδιες. Για παράδειγμα, αυτές της βρώμης μειώνουν την απορρόφηση της διατροφικής χοληστερίνης (χοληστερόλης)

αλλά δεν συμβαίνει το ίδιο με τις φυτικές ίνες του σιταριού. Ειδικά στο πίτουρο βρώμης, η μισή ποσότητα από τις ίνες που περιέχει είναι διαλυτές. Τρώγοντας μαζί με το φαγητό σας 100 γρ. πίτουρο βρώμης, είτε σε μορφή δημητριακών στο γάλα είτε σε μορφή μπισκότων, μπορεί να χαμηλώσει το επίπεδο της χοληστερίνης. Αυτό βέβαια κατορθώνεται με την προϋπόθεση ότι, ο ενδιαφερόμενος ακολουθεί ένα πρόγραμμα διατροφής με λίγα λιπαρά και χοληστερίνη. (<http://www.healthyliving.gr>).

Το πίτουρο βρώμης βρίσκεται στα εξωτερικά στρώματα του σπόρου βρώμης και χρησιμοποιείται ως συστατικό για μούσλι ή στο ψωμί κατά την διάρκεια του ψησίματος. Περιέχει πολλά μέταλλα και βιταμίνες καθώς και φυτικές ίνες οι οποίες βοηθούν στην πέψη και κατ'επέκταση στην δυσκοιλιότητα. Η επεξεργασία των τροφών στη σύγχρονη διατροφή αφαιρεί ένα μεγάλο μέρος των φυτικών ινών κι έτσι στις αναπτυγμένες χώρες η πρόσληψή τους είναι μικρή. Ένας δυτικός άνθρωπος παίρνει κατά μέσο όρο 12 γρ. φυτικές ίνες την ημέρα ενώ ένας Αφρικανός πάνω από 40 γρ. (<http://www.healthyliving.gr>).

Η ιδιότητα της βρώμης να μειώνει την χοληστερίνη οφείλεται στο γεγονός ότι είναι πλούσια στην διαλυτή φυτική ίνα β-γλυκάνη. Οι μελέτες έδειξαν ότι παίρνοντας 15 έως 25 γραμμάρια τη μέρα διαλυτές ίνες, χαμηλώνει το γενικό σύνολο της χοληστερίνης κατά 5% έως 15%. Η βρώμη είναι μια εξαιρετική πηγή β – γλυκανών, φυτικές ίνες που βρίσκονται κυρίως στον φλοιό των δημητριακών. (<http://www.healthyliving.gr>). Τα θετικά αποτελέσματα της βρώμης στην υγεία είναι:

- **Πεπτικό σύστημα:** Οι φυτικές αυτές ίνες που περιέχονται στη βρώμη έχουν μια ιδιαίτερα προστατευτική δράση για το πεπτικό σύστημα, καθώς έχουν την ικανότητα να δεσμεύουν τα χολικά οξέα, η μεγάλη συγκέντρωση των οποίων στις εκκρίσεις οδηγεί σε αυξημένο ρίσκο καρκινογένεσης. (<http://www.healthyliving.gr>).
- **Ανοσοποιητικό σύστημα:** Μια άλλη θετική επίδραση των β-γλυκανών που περιέχονται στη βρώμη είναι η ενίσχυση του ανοσοποιητικού μας συστήματος, καθώς προάγουν τη δράση σημαντικών κυττάρων της άμυνας, όπως τα μακροφάγα και τα ουδετερόφιλα έναντι βακτηρίων, ιών και παρασίτων. (<http://www.healthyliving.gr>).
- **Έλεγχος επιπέδων σακχάρου:** Οι β-γλυκάνες που περιέχονται στη βρώμη διαδραματίζουν ευεργετικό ρόλο στο γλυκαιμικό έλεγχο,

συμβάλλοντας στη διατήρηση των επιπέδων σακχάρου σε επιθυμητά πλαίσια. (<http://www.healthyliving.gr>).

- Έλεγχος σωματικού βάρους: Η κατανάλωση βρώμης συμβάλει επίσης σημαντικά στον έλεγχο του σωματικού βάρους. Το πλούσιο περιεχόμενο της βρώμης σε φυτικές ίνες και πρωτεΐνες ενισχύει την ικανοποίηση της όρεξης και του αισθήματος κορεσμού και με αυτό τον τρόπο βοηθά σημαντικά στην επίτευξη του επιθυμητού σωματικού βάρους. (<http://www.healthyliving.gr>).
- Οφέλη σε επίπεδο ομορφιάς και ευεξίας: Πέρα από τα ουσιαστικά οφέλη της βρώμης στην υγεία του οργανισμού, επιστημονικές έρευνες πιστοποιούν την ύπαρξη θετικής επίδρασης ακόμα και όσον αφορά την ομορφιά και την ευεξία, κυρίως στη βάση της αντιοξειδωτικής της δράσης. Μάλιστα οι πολυφαινόλες της βρώμης (οι αβενανθραμίδες) φαίνεται να κατέχουν τόσο αντιοξειδωτική, όσο και αντιφλεγμονώδη και αντιαλλεργική δράση, ενώ σε σύγκριση με τα δημητριακά ολικής άλεσης, η αντιοξειδωτική δυνατότητα της βρώμης υπερτερεί έναντι άλλων, όπως το καλαμπόκι και το σιτάρι. (<http://www.healthyliving.gr>).
- Μειώνει τα επίπεδα της χοληστερόλης.
- Τέλος η βρώμη δεν περιέχει μεγάλες ποσότητες γλουτένης όπως τα άλλα δημητριακά και άρα δεν ενοχλεί τόσο πολύ αυτούς που πάσχουν από δυσανεξία στη γλουτένη (κοιλιοκάκη).

Η ποσότητα που πρέπει να καταναλώνετε από διαλυτές ίνες, δεν πρέπει να είναι περισσότερο από 50 γρ. τη μέρα, γιατί υπάρχουν και μερικά ανεπιθύμητα αποτελέσματα που παρατηρούνται με την υπερβολική κατανάλωση ινών (πολλά αέρια, διάρροια και φούσκωμα). Υπάρχει επίσης το ενδεχόμενο ότι υπερβολικά μεγάλες ποσότητες από φυτικές ίνες να παρασύρουν μερικά ουσιώδη μέταλλα (μαγνήσιο, σίδηρο, σελήνιο, ασβέστιο, ψευδάργυρο, χαλκό) έξω από το σώμα.

(<http://www.healthyliving.gr>).

ΠΡΩΤΕΪΝΕΣ Ή ΛΕΥΚΩΜΑΤΑ:

Η πρωτεΐνη αποτελεί ένα από τα μακροθρεπτικά συστατικά, δηλαδή ένα από τα συστατικά της τροφής που αποδίδουν ενέργεια στον οργανισμό και μάλιστα αντίστοιχη των υδατανθράκων, κυρίως σε ακραίες καταστάσεις, όπως η ασιτία. Οι πρωτεΐνες παίζουν πολλαπλό ρόλο στον ανθρώπινο οργανισμό και χρησιμοποιούνται σε πλήθος λειτουργιών. Σημαντικότερες από αυτές είναι η δημιουργία νέου ιστού και μυών, η αποκατάσταση των ήδη υπαρχόντων ιστών από φθορές, η άμυνα του οργανισμού καθώς και η μεταφορά μηνυμάτων στο σώμα μας. (Πηγές: www.nutrimed.gr, <http://www.iatronet.gr>).

Η πρωτεΐνη είναι απαραίτητη κατά την ανάπτυξη. Η συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη πρωτεΐνης, για έναν μέσο ενήλικα, είναι 0,8-1 γρ. ανά κιλό σωματικού βάρους. Εξυπακούεται ότι σε ειδικές καταστάσεις (κύηση, θηλασμός, άσκηση) το όριο αυτό διαφοροποιείται. Ωστόσο, όπως δείχνουν πρόσφατες έρευνες τα όρια αυτά ξεπερνιούνται καθημερινά τόσο στους ενήλικες όσο και στα παιδιά καθημερινά. (Πηγές: www.nutrimed.gr, <http://www.iatronet.gr>).

Τα τρόφιμα που περιέχουν πρωτεΐνη ζωικής προέλευσης ή διαφορετικά, υψηλής βιολογικής αξίας πρωτεΐνη είναι το κόκκινο κρέας (μοσχάρι, χοιρινό, κυνήγια, κατσίκι, αρνί και παράγωγα όπως αλλαντικά, ζαμπόν, μπέικον, γύρος, παιδάκια κλπ.), τα πουλερικά, τα ψάρια, τα γαλακτοκομικά (γιαούρτι και γάλα), το τυρί και το αυγό. (Πηγές: www.nutrimed.gr, <http://www.iatronet.gr>).

Η μη κατανάλωση κρέατος, πουλερικών, ψαριών και των παραγώγων τους οπωσδήποτε μειώνει τη δυνατότητα του οργανισμού να λάβει την απαραίτητη για αυτόν πρωτεΐνη. Ωστόσο, υπάρχουν πηγές πρωτεΐνης οι οποίες μπορούν εν μέρει να καλύψουν τις ανάγκες μας. Συγκεκριμένα, τα καλαμαράκια, το χταπόδι, οι γαρίδες και τα υπόλοιπα θαλασσινά μάς παρέχουν πρωτεΐνη υψηλής βιολογικής αξίας η οποία μάλιστα πέπτεται πιο εύκολα από εκείνη του κρέατος και καταναλώνονται περισσότερο σε περιόδους νηστείας. Εκτός αυτών, υπάρχουν και ορισμένες φυτικές τροφές πλούσιες σε πρωτεΐνη. Τέτοιες είναι οι ξηροί καρποί (κυρίως αμύγδαλα και φιστίκια, καρύδια), τα

όσπρια, η σόγια, το ρύζι, το καλαμπόκι και το σουσάμι (ταχίνι – χαλβάς). Το μειονέκτημα των φυτικών τροφών είναι η σχετικά χαμηλή βιολογική αξία της πρωτεΐνης σε σύγκριση με εκείνη του κρέατος. (Πηγές: www.nutrimed.gr, <http://www.iatronet.gr>).

Τα δομικά συστατικά των πρωτεϊνών είναι τα αμινοξέα. Για τη σύνθεση των πρωτεϊνών στο ανθρώπινο σώμα απαιτούνται 20 διαφορετικά αμινοξέα. Κάποια από αυτά ο οργανισμός έχει τη δυνατότητα να τα συνθέσει μόνος του και για αυτό ονομάζονται μη απαραίτητα. Υπάρχουν όμως και 9 αμινοξέα που ο οργανισμός πρέπει απαραίτητα να τα συνθέσει αφού δεν βρίσκονται στις τροφές. Η πιο πλήρης τροφή σε αμινοξέα είναι το αυγό και το ανθρώπινο γάλα. Οι πρωτεΐνες φυτικής προέλευσης, αν και προσφέρουν σε επαρκείς ποσότητες ορισμένα αμινοξέα, εμφανίζουν έλλειψη σε άλλα. Ωστόσο, με τον κατάλληλο διατροφικό συνδυασμό μπορούμε να καλύψουμε αυτό το μειονέκτημα. (Πηγές: www.nutrimed.gr, <http://www.iatronet.gr>).

Η αυξημένη πρόσληψη πρωτεΐνης δε φαίνεται να επηρεάζει αρνητικά τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Η σύγκριση μιας δίαιτας πλούσιας σε πρωτεΐνη (23%) και χαμηλής σε υδατάνθρακες(53%) σε σχέση με μια δίαιτα πλούσια σε υδατάνθρακες (65%) και χαμηλή σε πρωτεΐνη (11%) σε άτομα με υπερχοληστερολαιμία μετρίου σταδίου έδειξε ότι η αντικατάσταση των υδατανθράκων με πρωτεΐνη μείωσε σημαντικά τις συγκεντρώσεις της LDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων και αύξησε την HDL χοληστερόλη. Επίσης σύμφωνα με την έρευνα των Hu et al που βασίστηκε στη μελέτη Nurses' Health Study, μια δίαιτα πλούσια σε πρωτεΐνη και φτωχή σε υδατάνθρακες μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο για στεφανιαία νόσο. Οι πρωτεΐνες έχουν γενικά μικρή επίδραση στα επίπεδα της LDL χοληστερόλης και των άλλων λιποπρωτεϊνών. Ωστόσο η αντικατάσταση της ζωικής πρωτεΐνης με πρωτεΐνη σόγιας οδήγησε σε μείωση της LDL χοληστερόλης. Το αποτέλεσμα αυτό πιθανόν οφείλεται στη μειωμένη περιεκτικότητα των φυτικών πρωτεϊνών σε κορεσμένα λιπαρά οξέα και χοληστερόλη σε σχέση με τα τρόφιμα ζωικών πρωτεϊνών. (Α. Ζαμπέλας, σελ 269).

9.11. Σκόρδο–Καφές-Αντιοξειδωτικά

Τη βάση της διαιτητικής αγωγής με σκοπό την αντιμετώπιση της αθηρογενετικής διεργασίας αποτελούν η απώλεια βάρους, η ελαττωμένη πρόσληψη χοληστερόλης και η αποφυγή κορεσμένων λιπαρών οξέων. Όμως υπάρχουν και κάποια τρόφιμα των οποίων η κατανάλωση μπορεί να είναι και ευεργετική. Πιο συγκεκριμένα υπάρχουν κάποιες κλινικές μελέτες που επισημαίνουν ότι το σκόρδο όταν συμπεριλαμβάνεται στη δίαιτα ασκεί προστατευτική επίδραση γιατί επηρεάζει αρνητικά παράγοντες κινδύνου της καρδιαγγειακής νόσου. Αναστέλλει τη βιοσύνθεση της χοληστερόλης στο στάδιο της HMG-αναγωγής και ελαττώνει τη συγκέντρωση της ολικής χοληστερόλης στο πλάσμα ενώ η HDL χοληστερόλη δεν μεταβάλλεται ή αυξάνεται. Επιπρόσθετα επιδρά αρνητικά στη συγκόλληση των αιμοπεταλίων, θετικά στην ινωδόλυση, ελαττώνει την αρτηριακή πίεση και επίσης εμποδίζει τον σχηματισμό ελεύθερων ριζών επιδρώντας και ως αντιοξειδωτικό. (Αθηροσκλήρυνση: Βιοχημική προσέγγιση, υπό Διονυσίου-Αστερίου, Αμαλία Γ. Αθήνα: Πασχαλίδης 1997, σελ. 199).

Τα φυσικά αντιοξειδωτικά όπως η βιταμίνη C και η βιταμίνη E, τα β-καροτίνη και τα φλαβονοειδή είναι αντιαθηρογόνα αφού αυξάνουν την αντίσταση των LDL και της λιπο-πρωτεΐνης Lp(α) στην οξείδωση. Επιπλέον η βιταμίνη E αναστέλλει την έκκριση της ιντερλευκίνης-1 από τα μονοκύτταρα, την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και ενέχεται στην έκκριση της PGI₂. Ενέργειες που οφείλονται περισσότερο στην αντιαθηρογόνο επίδραση της βιταμίνης E παρά στην αντιοξειδωτική της δράση. Επιδημιολογικές μελέτες συνδέουν την αυξημένη πρόσληψη της βιταμίνης E (>100 IU/ημέρα) με ελάττωση του κινδύνου για στεφανιαία νόσο καθώς και των φλαβονοειδών, ενώσεις με αντιοξειδωτική ικανότητα οι οποίες προέρχονται κυρίως από τσάι, φρέσκα φρούτα και λαχανικά αλλά και στο κρασί ιδιαίτερα στο κόκκινο. Τα αποτελέσματα βέβαια από άλλες μελέτες που έγιναν ήταν αντικρουόμενα αφού δεν ανέφεραν συσχέτιση της βιταμίνης E με την μείωση του κινδύνου για στεφανιαία νόσο ενώ αναφέρονταν ή άμεση αρνητική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της βιταμίνης E στο αρτηριακό τοίχωμα και της σοβαρότητας της αθηρωματικής βλάβης. (Αθηροσκλήρυνση: Βιοχημική προσέγγιση, υπό Διονυσίου-Αστερίου, Αμαλία Γ. Αθήνα: Πασχαλίδης 1997, σελ. 199).

Οι λόγοι για τους οποίους έχουν παρατηρηθεί διαφορές μεταξύ των επιδημιολογικών και κλινικών ερευνών είναι πολλοί. Οι πληθυσμοί που μελετώνται είναι διαφορετικοί επίσης στις κλινικές μελέτες το δείγμα που μελετάται βρίσκεται συνήθως σε υψηλό κίνδυνο, είτε στη πρωτογενή είτε στη δευτερογενή πρόληψη, και σε πολλές από αυτές χορηγείται παράλληλα και φαρμακευτική αγωγή με συνέπεια να επηρεάζονται τα αποτελέσματα. Επιπλέον πολλές φορές οι τιμές εκκίνησης είναι συνήθως διαφορετικές αλλά από την άλλη και στις επιδημιολογικές μελέτες η παράλληλη πρόσληψη και άλλων θρεπτικών συστατικών ως μέρος της καθημερινής διατροφής σε πικίλες ποσότητες δρα συνεργιστικά με αυτή των αντιοξειδωτικών. Συνήθως στις κλινικές έρευνες οι ποσότητες των αντιοξειδωτικών που δίνονται είναι μεγάλες και για μικρό σχετικά χρονικό διάστημα. (Αντώνιος Ζαμπέλας : Κλινική Διατολογία και Διατροφή με Στοιχεία Παθολογίας 1. Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης. 2007).

Είναι λοιπόν απαραίτητος ο σχεδιασμός κλινικών μελετών σε υγιείς πληθυσμούς με πρόσληψη μικρών ποσοτήτων αντιοξειδωτικών και για μεγάλο χρονικό διάστημα. Οι συστάσεις για τον Αμερικάνικο πληθυσμό σε σχέση με την πρόσληψη των αντιοξειδωτικών βιταμινών όπως οι C, E έχουν αυξηθεί αφού με βάση επιδημιολογικών μελετών φαίνεται ότι ένα μεγάλο ποσοστό του πληθυσμού δεν προσλαμβάνει τις αναγκαίες ημερήσιες ποσότητες. Για το λόγο αυτό ο Αμερικανικός Σύλλογος Διαιτολόγων υποστηρίζει πως: <<Η καλύτερη διατροφική πολιτική για την προαγωγή της υγείας μειώνοντας τον κίνδυνο χρόνιων παθήσεων είναι η συνετή επιλογή ενός εύρους τροφών>>. Επιπρόσθετες βιταμίνες και ιχνοστοιχεία από εμπλουτισμένα προϊόντα ή από συμπληρώματα μπορούν να βοηθήσουν ορισμένους ανθρώπους ώστε να προσλαμβάνουν τις αναγκαίες ημερήσιες ποσότητες. (Αντώνιος Ζαμπέλας : Κλινική Διατολογία και Διατροφή με Στοιχεία Παθολογίας 1. Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης 2007, σελ. 271).

Τα αποτελέσματα των ερευνών που μελετούν την επίδραση του καφέ στα επίπεδα των λιπιδίων είναι πάλι αντικρουόμενα. Η υψηλή κατανάλωση καφέ (720ml/ημέρα) προκαλεί μικρού βαθμού αύξηση της ολικής χοληστερόλης

(9mg/dl), της LDL χοληστερόλης (6mg/dl) και της HDL χοληστερόλης (4mg/dl). Ο καφές που παρασκευάζεται με βρασμό (π.χ ελληνικός καφές) προκαλεί ακόμη μεγαλύτερη αύξηση των επιπέδων των λιπιδίων του πλάσματος σε σχέση με τον καφέ φίλτρου αφού ο πρώτος περιέχει το συστατικό kafestol που αυξάνει τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης στον ορό. Οι περισσότερες μεγάλης κλίμακας πληθυσμιακές μελέτες απέτυχαν να συσχετίσουν την κατανάλωση καφέ με την συχνότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Οι όποιες συσχετίσεις βρέθηκαν φαίνεται ότι οφείλονταν σε διάφορους παράγοντες κινδύνου που εμφάνιζαν τα άτομα που κατανάλωναν καφέ. Τα άτομα που έπιναν καφέ εμφάνιζαν μεγαλύτερη πρόσληψη κορεσμένου λίπους και χοληστερόλης, κάπνιζαν περισσότερα τσιγάρα ημερησίως και είχαν χαμηλή φυσική δραστηριότητα σε σχέση με τα άτομα που δεν έπιναν καφέ. (Αντώνιος Ζαμπέλας : Κλινική Διατολογία και Διατροφή με Στοιχεία Παθολογίας 1. Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης 2007, σελ. 272).

Αντίθετα το τσάι, η κατανάλωση αφεψήματος παρουσιάζει προστατευτική επίδραση έναντι της στεφανιαίας νόσου η οποία οφείλεται στα φλαβονοειδή που περιέχει το τσάι και τα οποία δρουν ως αντιοξειδωτικά. (Αθηροσκλήρυνση: Βιοχημική προσέγγιση, υπό Διονυσίου-Αστερίου, Αμαλία Γ. Αθήνα: Πασχαλίδης 1997, σελ. 202).

Επίσης η πρόσληψη συμπληρωμάτων ασβεστίου προκαλεί μικρού βαθμού μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης σε υπερχοληστερολαιμικούς άνδρες. Σε μια διπλή τυφλή μελέτη με χρήση εικονικού φαρμάκου, η πρόσληψη 1200mg ανθρακικού ασβεστίου ημερησίως οδήγησε σε μείωση της LDL χοληστερόλης κατά 4,4% και αύξηση της HDL χοληστερόλης κατά 4,1%. Ταυτόχρονα με τις σύγχρονες συστάσεις για αυξημένη πρόσληψη ασβεστίου με στόχο την πρόληψη της οστεοπόρωσης, το ασβέστιο είναι πιθανό να παρέχει ένα επιπλέον όφελος με τη μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης. (Αντώνιος Ζαμπέλας : Κλινική Διατολογία και Διατροφή με Στοιχεία Παθολογίας 1. Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης 2007, σελ. 271).

Ένα ακόμη στοιχείο που μπορούμε να πάρουμε μέσω της διατροφής και έχει θετική επίδραση είναι η πρόσληψη χαλκού. Πιο συγκεκριμένα η χαμηλή

πρόσληψη χαλκού έχει θετική επίδραση στην αθηροσκληρυντική διεργασία παρεμποδίζοντας τις αντιοξειδωτικές διεργασίες και το μεταβολισμό των προσταγλαδινών. Αυξάνει την σχέση TxA/PGI2 ενώ συνεργεί στην αύξηση της χοληστερόλης του πλάσματος και στην υπέρταση. Ο αντιοξειδωτικός ρόλος του χαλκού στον οργανισμό οφείλεται στην καταλυτική δράση της εξαρτημένης από το χαλκό υπεροξειδισμούτάσης, η δραστικότητα της οποίας ελαττώνεται όταν η δίαιτα είναι φτωχή σε χαλκό. Η ελαττωμένη δραστικότητα του ενζύμου, μεταξύ των άλλων, μπορεί να επιταχύνει την οξείδωση των LDL και να οδηγήσει σε βλάβη του ενδοθηλίου.

Η αύξηση της χοληστερόλης του πλάσματος σε έλλειψη χαλκού οφείλεται στη αύξηση της δραστικότητας της HMG-αναγωγάσης γιατί αυξάνει η παραγωγή της γλουταθειόνης στο ήπαρ η οποία συγκαταλέγεται στους ενεργοποιητές του ενζύμου, ενώ η αύξηση του λόγου TxA/PGI2 οφείλεται στην αυξημένη συγκέντρωση των προϊόντων οξειδώσεως των λιπαρών οξέων τα οποία ενεργοποιούν τη συνθετάση της PGH αλλά αναστέλλουν τη συνθετάση της PGI2. Ελεύθερα ιόντα χαλκού τα οποία να συνδέονται με την *in vitro* οξείδωση των LDL δεν υπάρχει *in vivo*. Υψηλά επίπεδα χαλκού στον ορό συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών επεισοδίων αλλά δεν είναι ισοδύναμα με τα υψηλά επίπεδα του χαλκού της διατροφής. (Αθηροσκλήρυνση: Βιοχημική προσέγγιση, υπό Διονυσίου-Αστερίου, Αμαλία Γ. Αθήνα: Πασχαλίδης 1997, σελ. 199-200).

10. Λειτουργικά τρόφιμα και δυσλιπιδαιμία

Οι φυτικές στερόλες και στανόλες έχουν παρεμφερή δομή με τη χοληστερόλη και αυτή η ομοιότητα τούς επιτρέπει να καταλαμβάνουν τη θέση της χοληστερίνης, με αποτέλεσμα να μειώνεται σε ένα βαθμό η απορρόφησή της και η αύξηση των επιπέδων της στο αίμα. Οι στερόλες περιέχονται σε μικρές ποσότητες σε πολλά φρούτα, λαχανικά, ξηρούς καρπούς, σπόρους, όσπρια, φυτικά έλαια και άλλες φυτικές πηγές, και είναι βασικά συστατικά των φυτικών κυτταρικών μεμβρανών. Οι στανόλες εντοπίζονται σε πολύ χαμηλά επίπεδα σε παρόμοια τρόφιμα, αλλά παράγονται από την υδρογόνωση των φυτοστερολών για εμπορική χρήση. (<http://www.vita.gr>).

Όσοι ακολουθούν τις συνήθειες δυτικού τύπου δίαιτες, καταναλώνουν καθημερινά 20-50mg στανολών και 150-400mg στερολών. Σε τόσο χαμηλά επίπεδα, οι στερόλες και οι στανόλες δεν έχουν κλινικά σημαντική επίδραση στη μείωση της χοληστερόλης. Μπορούμε να μειώσουμε τη χοληστερόλη και τον κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων, εάν ακολουθούμε μια υγιεινή και ισορροπημένη διατροφή (χαμηλή σε κορεσμένα λίπη και χοληστερόλη, με την επιθυμητή περιεκτικότητα σε ω-3 και ω-6 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα και πλούσια σε φρούτα και λαχανικά) και ασκούμε τακτικά. (<http://www.vita.gr>).

Τα ευρήματα πολλών κλινικών ερευνών υποδεικνύουν ότι οι φυτοστερόλες και οι φυτοστανόλες μειώνουν την ολική και την LDL χοληστερόλη, αποτρέποντας εν μέρει την απορρόφηση της χοληστερόλης. Επίσης, τα αποτελέσματά τους είναι επιπρόσθετα εκείνων που επιτυγχάνονται με άλλες στρατηγικές, όπως π.χ. με δίαιτα χαμηλή σε λίπος ή/και με τη χρήση υποχοληστερολαιμικών φαρμάκων, όπως οι στατίνες. Έρευνες έδειξαν ότι μπορεί να επιτευχθεί μείωση της χοληστερόλης καταναλώνοντας 1-3g φυτικών στερολών ή στανολών καθημερινά, αλλά δεν επιτυγχάνεται περαιτέρω μείωση με πρόσληψη μεγαλύτερη των 3g. Πρόσφατη μετα-ανάλυση, που πραγματοποιήθηκε από το τμήμα Διαιτολογίας και Ανθρώπινης Διατροφής του Πανεπιστημίου «McGill» στον Καναδά και δημοσιεύτηκε το 2008 στο «Food and Nutrition Research», κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η κατανάλωση προϊόντων με φυτικές στερόλες και στανόλες μειώνει τις συγκεντρώσεις της «κακής» χοληστερόλης (LDL), αλλά η μείωση αυτή σχετίζεται με τα επίπεδα «κακής» χοληστερόλης του κάθε ατόμου, το προϊόν, τη συχνότητα κατανάλωσης και τη διάρκεια λήψης των συγκεκριμένων προϊόντων. Ορισμένες έρευνες έδειξαν ότι η μείωση της LDL ήταν υψηλότερη όταν οι στερόλες και οι στανόλες προστέθηκαν σε επαλείμματα (spreads), μαγιονέζες, ντρέσινγκ, στο γάλα και το γιαούρτι από ό,τι στα δημητριακά, τις σοκολάτες, τους χυμούς ή τα κρουασάν. (<http://www.vita.gr>).

Καταναλώνοντας καθημερινά 2g φυτοστερολών ή φυτοστανολών παρατηρείται μείωση της LDL χοληστερόλης κατά 10%. Μείωση της τάξεως του 15% της LDL χοληστερόλης μπορεί να επιτευχθεί εάν συνδυαστούν 2g

φυτοστερολών ή φυτοστανολών με υγιεινή διατροφή ευεργετική για την καρδιά, χαμηλή σε κορεσμένα λίπη. (<http://www.eufic.org>).

Από επιδημιολογικά στοιχεία εκτιμάται ότι μείωση της LDL χοληστερόλης κατά 10% μειώνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων καθ' όλη τη διάρκεια ζωής κατά 20%. Οι φυτοστερόλες και οι φυτοστανόλες μπορούν να καταναλώνονται με ασφάλεια, καθώς έχουν ένα σημαντικό ιστορικό ασφαλούς χρήσης τους από το 1999 σε διάφορες ευρωπαϊκές χώρες και έχουν περάσει από ένα εκτεταμένο πρόγραμμα αξιολόγησης της ασφάλειάς τους. Άλλωστε, οι φυτοστερόλες και οι φυτοστανόλες, έχουν περάσει από τη διαδικασία έγκρισης και έχουν λάβει σχετική έγκριση για χρήση τους ως «καινοφανή» τρόφιμα. Ωστόσο, η καθημερινή κατανάλωση 2-3g στερολών και στανολών για χρονικό διάστημα ενός έως δώδεκα μηνών ενδέχεται να προκαλέσει μέτρια πτώση στα επίπεδα καροτενοειδών του πλάσματος· αυτό μπορεί να αποφευχθεί με την κατανάλωση των συνιστώμενων 5 μερίδων φρούτων και λαχανικών με υψηλή περιεκτικότητα σε καροτενοειδή (π.χ. σκούρα πράσινα, κίτρινα και πορτοκαλί φρούτα και λαχανικά). (<http://www.eufic.org>).

Εφόσον η κατανάλωση ποσοτήτων μεγαλύτερων των 3g δεν επιφέρει περαιτέρω μείωση της χοληστερόλης και ενδέχεται να μειώσει τα επίπεδα β-καροτενίου στο αίμα, η Επιστημονική Επιτροπή Τροφίμων συμφώνησε ότι θα ήταν συνετό να αποφεύγεται κατανάλωση μεγαλύτερη των 3g. Ως εκ τούτου, η Ευρωπαϊκή Επιτροπή ενέκρινε την προσθήκη φυτοστερολών και φυτοστανολών σε διάφορα τρόφιμα (π.χ. λιπαρές ύλες για επάλειψη, σάλτσες για σαλάτες, γάλα, γάλα που έχει υποστεί ζύμωση, προϊόντα τύπου γιαουρτιού και τυριών, ποτά από σόγια και πικάντικες σάλτσες), με την προϋπόθεση ότι αυτά τα τρόφιμα μπορούν να διαιρεθούν σε μερίδες που περιέχουν το πολύ 3g φυτοστερολών και φυτοστανολών (στην περίπτωση που καταναλώνεται μία μερίδα την ημέρα) ή 1g (στην περίπτωση τριών μερίδων την ημέρα). Οι κανονισμοί της Ευρωπαϊκής Επιτροπής σχετικά με τη διατροφική επισήμανση ορίζουν ότι κάθε προϊόν πρέπει να φέρει σαφή σήμανση ότι περιέχει φυτοστερόλες ή φυτοστανόλες, καθώς και έναν αριθμό πληροφοριών αναφορικά με την καταλληλότητα και τη χρήση τους. (<http://www.eufic.org>). Μερικές από αυτές τις πληροφορίες είναι οι κάτωθι:

- το προϊόν απευθύνεται αποκλειστικά στα άτομα που επιθυμούν να μειώσουν το επίπεδο της χοληστερόλης στο αίμα,
- ασθενείς που λαμβάνουν φάρμακα για τη μείωση της χοληστερόλης πρέπει να καταναλώνουν το προϊόν υπό ιατρική παρακολούθηση,
- το προϊόν ενδέχεται να μην είναι κατάλληλο για τη διατροφή των εγκύων και των θηλαζουσών γυναικών και των παιδιών ηλικίας κάτω των πέντε ετών. (<http://www.eufic.org>).

Η βρώμη είναι ένα γνωστό δημητριακό για την υποχοληστερολαιμική του δράση. Στο πλαίσιο μιας υγιεινής διατροφής, που διακρίνεται από την περιορισμένη κατανάλωση λιπαρών ουσιών (κυρίως ζωικής προελεύσεως) και την αυξημένη σωματική άσκηση η καθημερινή κατανάλωση βρώμης μπορεί να οδηγήσει σε μείωση των επιπέδων της «κακής» χοληστερόλης στο αίμα (LDL), με παράλληλη διατήρηση των επιπέδων της «καλής» χοληστερόλης στο αίμα (HDL) σε υψηλά επίπεδα. Αυτή η υποχοληστερολαιμική ιδιότητα της βρώμης οφείλεται στο γεγονός ότι είναι πλούσια σε διαλυτές φυτικές ίνες και συγκεκριμένα στην διαλυτή ίνα β-γλυκάνη. Η β-γλυκάνη συναντάται κυρίως στα κυτταρικά τοιχώματα των δημητριακών σπόρων και έχει την ιδιότητα (<http://www.healthyliving.gr>):

1. Να δημιουργεί μέσα στο έντερο ένα είδος ζελατίνης, που δεσμεύει την χοληστερόλη και δεν επιτρέπει την απορρόφησή της από το έντερο.
2. Να δεσμεύει τα χολικά οξέα στο λεπτό έντερο με αποτέλεσμα την μείωση της χοληστερόλης στο αίμα.
3. Να συμβάλλει στη μείωση της ζύμωσης από τα βακτήρια του παχέος εντέρου, με αποτέλεσμα να αναστέλλεται η σύνθεση χοληστερόλης. (<http://www.healthyliving.gr>).

Παρόλο που η κύρια πηγή της β-γλυκάνης είναι η βρώμη, τη συναντάμε επίσης στο σιτάρι και στο ρύζι. Άλλες πηγές διαλυτών ινών είναι τα φρούτα, τα λαχανικά, τα όσπρια (φασόλια, φακές, ρεβίθια). Μελέτες έχουν δείξει ότι, σε μία ισορροπημένη διατροφή, η καθημερινή πρόσληψη 3 γρ. διαλυτών ινών βρώμης μπορεί να οδηγήσει έως και 2% σε μείωση των επιπέδων χοληστερόλης στο αίμα και έχει ως αποτέλεσμα την καρδιοαγγειακή προστατευτική δράση. Επιπρόσθετα, η κατανάλωση βρώμης συμβάλλει στον

έλεγχο σακχάρου και ινσουλίνης στο αίμα, στην καλή λειτουργία του πεπτικού και του ανοσοποιητικού συστήματος. (<http://www.healthyliving.gr>).

Εκτός από τις φυτικές ίνες και τις αντιοξειδωτικές ουσίες, η βρώμη είναι πλούσια σε βιταμίνες του συμπλέγματος Β, σε βιταμίνη Ε, Κ, βιοτίνη και φυλλικό οξύ. Τα μέταλλα που περιέχει είναι το ασβέστιο, ο χαλκός, ο σίδηρος, το μαγνήσιο, το μαγγάνιο, ο φώσφορος και ο ψευδάργυρος. Η βρώμη, λόγω της αυξημένης περιεκτικότητάς της σε φυτικές ίνες και πρωτεΐνες συμβάλλει και στη γρήγορη ικανοποίηση της όρεξης. (<http://www.healthyliving.gr>).

Η βρώμη συνήθως διατίθεται στο εμπόριο ως πλιγούρι, μετά τον τεμαχισμό των καρπών ή σαν αλεύρι βρώμης, μετά από άλεση. Συνήθως, τρώγεται σε μορφή χυλού. Για να αυξήσουμε την κατανάλωση βρώμης μπορούμε να την εντάξουμε σε διάφορα γεύματα καθημερινά. Η πιο διαδεδομένη χρήση της βρώμης είναι στο πρωινό γεύμα, που είναι και το σημαντικότερο της ημέρας. Στο πρωινό καταναλώνουμε συχνά τη βρώμη ως μούσλι και να τη συνοδεύσουμε με γαλακτοκομικά προϊόντα (γιαούρτι, γάλα, κεφίρ). Η βρώμη μπορεί να χρησιμοποιηθεί και στην αρτοποιία, παρασκευάζοντας ψωμί και μπισκότα από αλεύρι βρώμης. (<http://www.healthyliving.gr>).

Χρησιμοποιείται σε διάφορες συνταγές στη μαγειρική, με αντικατάσταση του ρυζιού από πλιγούρι (π.χ στα γεμιστά, σε σούπες, κρέας με πλιγούρι). Η βρώμη χρησιμοποιείται επίσης σε διάφορες συνταγές της ζαχαροπλαστικής, κάνοντας διάφορα γλυκά πιο υγιεινά και ελαφρά. Είναι γνωστό, ότι μαζί με τη βρώμη, πολλά τρόφιμα, όπως καρύδια και αμύγδαλα, ψάρια, ελαιόλαδο, είναι σε θέση να μειώσουν αρκετά τη χοληστερίνη, ακόμα και τα μήλα. Η σωστή και προσεκτική επιλογή τροφίμων και φαγητών συμβάλλει μαζί με ένα υγιεινό τρόπο ζωής (αυξημένη φυσική δραστηριότητα, μέτρια κατανάλωση αλκοόλ, αποφυγή καπνίσματος, μικρά και συχνά γεύματα) να έχουμε καλά επίπεδα χοληστερίνης του αίματος και γενικότερα καλή λειτουργία της καρδιάς. (<http://www.healthyliving.gr>).

Με βάση τις τελευταίες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας (2011) για την αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών μέσω των λειτουργικών τροφίμων, οι τροφές που περιέχουν σόγια μπορούν να χρησιμοποιηθούν για

την αντικατάσταση ζωικών με φυτικές πρωτεΐνες πλούσιες σε ακόρεστα λιπαρά με αναμενόμενη μια μείωση της τάξης του 3-5% της κακής LDL-χοληστερίνης σε άτομα που έχουν αυξημένη χοληστερίνη. (Γεώργιος Σ. Γκούμας, <http://ygeia.tanea.gr>).

Οι συστάσεις αυτές έχουν βασιστεί σε πλήθος μελετών αλλά και σε μετα-αναλύσεις σύμφωνα με τις οποίες η κακή LDL-χοληστερίνη μειώνεται κατά 4.2-5.5% με παράλληλη μείωση κατά 10.7% των τριγλυκεριδίων και αύξηση κατά 3.2% της καλής HDL-χοληστερίνης. Αυτό γίνεται από τη μια μεριά γιατί πιθανά μειώνεται η σύνθεση χοληστερίνης στο ήπαρ και από την άλλη γιατί αντικαθίστανται προϊόντα που περιέχουν ζωικές πρωτεΐνες πλούσιες σε κορεσμένα λιπαρά από αντίστοιχα προϊόντα πρωτεΐνης σόγιας. Προκειμένου να έχουμε τα παραπάνω αποτελέσματα απαιτείται η καθημερινή κατανάλωση 1-2 προϊόντων που περιέχουν σόγια (15-30 γραμμάρια σόγιας). (Γεώργιος Σ. Γκούμας, <http://ygeia.tanea.gr>).

Η σόγια περιέχει σημαντική ποσότητα πρωτεϊνών υψηλής διατροφικής αξίας, ανάλογης εκείνης των πρωτεϊνών του κρέατος και των γαλακτοκομικών. Όμως, και σε αντίθεση με τα ζωικά προϊόντα, δεν περιέχει παρά μόνο μικρή ποσότητα των ανθυγιεινών κορεσμένων λιπαρών οξέων: μόνο το 12-14% των λιπαρών οξέων της σόγιας είναι κορεσμένα ενώ το μεγαλύτερο ποσοστό είναι μονοακόρεστα (23%) και πολυακόρεστα (63%). Επιπλέον, η σόγια αποτελεί τη βασική πηγή ισοφλαβονών, μιας ομάδας φυτικών οιστρογόνων με ισχυρή αντιφλεγμονώδη και αντιοξειδωτική δράση. Οι ισοφλαβόνες βελτιώνουν τη λειτουργία του ενδοθηλίου των αγγείων και επιδρούν με θετικό τρόπο στη λειτουργία και έκφραση πολλών γονιδίων. (Γεώργιος Σ. Γκούμας, <http://ygeia.tanea.gr>).

Η ευεργετική δράση της σόγιας στη χοληστερόλη, την αρτηριακή πίεση και το μεταβολισμό της γλυκόζης έχει αποδειχθεί σε σειρά μελετών σε άτομα παχύσαρκα, με μεταβολικό σύνδρομο, σακχαρώδη διαβήτη αλλά και σε γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση. Όλα τα παραπάνω χαρακτηριστικά κάνουν τα προϊόντα που περιέχουν πρωτεΐνες σόγιας ιδιαίτερα ελκυστικά ως μέρος μιας υγιεινής διατροφής ακόμη και στα πλαίσια προγραμμάτων για την απώλεια βάρους: είναι άλλωστε γνωστό ότι σε σύγκριση με τα λίπη και τους

υδατάνθρακες οι τροφές που περιέχουν σημαντική ποσότητα πρωτεϊνών προκαλούν μεγαλύτερο κορεσμό της όρεξης και βοηθούν καλύτερα στον έλεγχο της πείνας. Επιπλέον, και ειδικά στα άτομα που έχουν οριακές αυξήσεις της χοληστερίνης και τα φάρμακα για τη μείωσή της δεν αποτελούν την πρώτη επιλογή, μπορεί να αποτελούν ένα σημαντικό εργαλείο στα χέρια μας. (Γεώργιος Σ. Γκούμας, <http://ygeia.tanea.gr>).

Η Κινέζικη κόκκινη μαγιά είναι ένας μύκητας που είναι εξαιρετικά σημαντικός λόγω της χρήσεώς του, στην μορφή του ρυζιού κόκκινης μαγιάς, στην παραγωγή ορισμένων τροφίμων που έχουν υποστεί ζύμωση στην Άπω Ανατολή (ιδιαίτέρως στην Κίνα και στην Ιαπωνία). Ωστόσο, πρόσφατες ανακαλύψεις των στατινών που μειώνουν την χοληστερόλη και που παράγονται στην μούχλα της ζύμωσης έχει προτρέψει έρευνες για τις πιθανές ιατρικές εφαρμογές. Το ρύζι κόκκινης μαγιάς έχει χρησιμοποιηθεί στην παραδοσιακή Κινέζικη βοτανολογία και στην παραδοσιακή Κινέζικη ιατρική. Ρύζι κόκκινης μαγιάς και μπουρονόλαδο «ισοδυναμούν» με φάρμακο κατά της χοληστερίνης. (<http://www.vita.gr>).

Το Ρύζι Κόκκινης Μαγιάς (Red Yeast Rice), σχετικά άγνωστο σε μας, χρησιμοποιείται στην Κίνα από τους αρχαίους χρόνους ως φάρμακο και παρασκευάζεται από την ζύμωση άσπρου ρυζιού με την ποικιλία κόκκινης μαγιάς *Monascus Purpureus*. Στο δυτικό κόσμο το βρίσκουμε κυρίως σε συμπληρώματα διατροφής. (<http://www.vita.gr>).

Μια ομάδα ερευνητών του Health System's Chestnut Hill, νοσοκομείου του Πανεπιστημίου της Αριζόνα, έχει εστιάσει το ενδιαφέρον της γύρω από την προσπάθεια αντικατάστασης των φαρμάκων που αποβλέπουν στη μείωση της λεγόμενης «κακής χοληστερίνης» (LDL) με συμπληρώματα διατροφής και οδηγίες για την αλλαγή του καθημερινού τρόπου ζωής. (<http://www.vita.gr>).

Η επιστημονική ομάδα στράφηκε στο ρύζι κόκκινης μαγιάς, έχοντας κάποιες ενδείξεις από παλιότερες έρευνες της ότι μειώνει τη χοληστερίνη LDL. Κατάρτισαν δυο διαφορετικά προγράμματα αντιμετώπισης της χοληστερίνης και μοίρασαν 74 εθελοντές με υψηλά επίπεδα χοληστερίνης σε δύο ομάδες. Η

μία ομάδα λάμβανε ένα φάρμακο, το οποίο βασίζεται στη στατίνη Symvastatin, για να ρίξει τα επίπεδα χοληστερίνης. Η άλλη λάμβανε συμπλήρωμα διατροφής με ρύζι κόκκινης μαγιάς και αμπούλες μουρουνόλαδου (πλούσιου σε ω-3 λιπαρά). (<http://www.vita.gr>).

Μετά από 12 εβδομάδες συνέκριναν τα αποτελέσματα: 42,4% μείωση των επιπέδων της κακής χοληστερίνης για την ομάδα του ρυζιού κόκκινης μαγιάς έναντι 39,6% για την ομάδα που έπαιρνε το φάρμακο. Όσοι έπαιρναν το συμπληρώματα είχαν χάσει κατά μέσο όρο 4,7 κιλά, ενώ οι άλλοι μόλις κάτι λιγότερο από ένα κιλό! (<http://www.vita.gr>).

Επομένως, η αλλαγή των διατροφικών συνηθειών με τη βοήθεια ειδικών συμπληρωμάτων διατροφής μπορεί να βοηθήσει άτομα που έχουν υψηλά επίπεδα χοληστερίνης να αποφύγουν τα φάρμακα που βασίζονται σε στατίνες και, σε μερικές περιπτώσεις, προκαλούν επιπλοκές. Παρ' όλα αυτά, οι ειδικοί συνιστούν στους καρδιοπαθείς να συνεχίσουν να λαμβάνουν στατίνες καθώς τα επιστημονικά στοιχεία δείχνουν ότι μειώνουν σημαντικά τις πιθανότητες θανάτου. (<http://www.vita.gr>).

11. Ενδεικτικό εβδομαδιαίο διαιτολόγιο 1700 Kcal

(<http://www.vita.gr/ygeia/article/1160/pikste-th-xolhsterinh-sas-se-dyo-mhnes/>).

Ημέρα 1^η

(<http://www.vita.gr/ygeia/article/1160/pikste-th-xolhsterinh-sas-se-dyo-mhnes/>).

Πρωινό:

2 φρυγανιές ολικής αλέσεως (20γρ.), 1 κουταλάκι του γλυκού μαργαρίνη (μαλακή) (5γρ.), 1 κουταλιά της σούπας μέλι (20γρ.) καφές (προαιρετικά) και 1 φλιτζάνι γάλα 0-1% λιπαρά.

πρόγευμα:

2 φρούτα (αχλάδι, μήλο, μανταρίνι, πορτοκάλι...κ.λ.π.)

Μεσημεριανό:

2 μέτρια μπιφτέκια με κιμά σόγιας φούρνου ή σχάρας (120γρ.), δηλαδή 1 φλιτζάνι κιμά σόγιας βρασμένο και στραγγισμένο, 1 φλιτζάνι κρεμμύδι ξερό φιλοκομμένο, 2 ασπράδια αυγού (70γρ.), ½ φλιτζάνι κουάκερ βρόμης (αντί για ψωμί ή φρυγανιά), σκόρδο, μαϊντανό, δυόσμο και 1 κουταλιά της σούπας ελαιόλαδο. 1 φέτα ψωμί και

Σαλάτα: 2 φλιτζάνια μαρούλι, 1 φλιτζάνι φρέσκο κρεμμύδι, άνηθο, 1 κουταλιά της σούπας ελαιόλαδο και λεμόνι ή ξύδι.

Απογευματινό:

1 φρούτο

Βραδινό:

1 κεσεδάκι γιαούρτι 2% (170γρ.) και 1 κουταλιά της σούπας μέλι (20γρ.) και 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως (30γρ.).

Προ ύπνου:

1 φρούτο και 2,5 καρύδια ή 5 μισά.

Ημέρα 2^η

(<http://www.vita.gr/ygeia/article/1160/pikste-th-xolhsterinh-sas-se-dyo-mhnes/>).

Πρωινό:

1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως (30γρ.), 1 φέτα βραστή γαλοπούλα (30γρ.), 1 κουταλιά του γλυκού μαργαρίνη 5 γρ., 1 φλιτζάνι γάλα με χαμηλά λιπαρά (καφές προαιρετικά).

Πρόγευμα:

2 φρούτα και 6 μισά καρύδια ή 3 ολόκληρα

Μεσημεριανό:

Φακόρυζο, Βραστές φακές 1φλιτζάνι, 1φλιτζάνι ντομάτα και 1 φλιτζάνι κρεμμύδι, 1/3 του φλιτζανιού ρύζι, σκόρδο, 1 κουταλιά της σούπας ελαιόλαδο και 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως (30γρ.) και 30 γρ. άπαχη μυζήθρα 4-10% ή τυρί τύπου κότατζ (50γρ.) και σαλάτα κολοκυθάκια 1 φλιτζάνι βρασμένα, 1 κουταλιά της σούπας ελαιόλαδο και λεμόνι.

Απογευματινό:

2 φρούτα

Βραδινό:

Γιαούρτι 2/3 του φλιτζανιού ή 170 γρ. και 1 φρούτο (μικρή μπανάνα), 1 κουταλιά της σούπας μέλι και ½ φλιτζάνι κουάκερ βρόμης.

Προ ύπνου:

1φρυγανιά αλέσεως και τυρί κότατζ 50γρ.

Ημέρα 3^η

(<http://www.vita.gr/ygeia/article/1160/pikste-th-xolhsterinh-sas-se-dyo-mhnes/>).

Πρωινό:

Γιαούρτι 2% (170γρ), ½ φλιτζάνι κουάκερ βρόμης, 1 φρούτο και 1 κουταλιά της σούπας μέλι

Πρόγευμα:

2 φρυγανιές ολικής αλέσεως (20γρ.), άπαχο τυρί με λίγα λιπαρά π.χ άπαχη μυζήθρα (30γρ.) ή τυρί τύπου κότατζ (50γρ.). και 1 φρούτο.

Μεσημεριανό:

120 γρ. Ψάρι φούρνου ή σχάρας ή στην κατσαρόλα ή στον ατμό) κατά προτίμηση λιπαρό ψάρι (που είναι πλούσιο σε πολυακόρεστα ω3) ψάρι όπως σολομό, τσιπούρα, σκουμπρί, τόνο κ.α. και 1 κουταλιά της σούπας ελαιόλαδο. Και σαλάτα: βραστό κουνουπίδι ή μπρόκολο 1φλιτζάνι, 1μικρή βραστή πατάτα, 1φλιτζάνι βραστό καρότο και 1 κουταλιά της σούπας ελαιόλαδο και 2 φέτες ψωμί ολικής αλέσεως.

Απογευματινό:

2 φρούτα

Βραδινό:

2 φρυγανιές και 2 κουταλιές του γλυκού ταχίνι και 1 φλιτζάνι γάλα 0-2%

Προ ύπνου:

1 φρούτο

Ημερα 4^η

(<http://www.vita.gr/ygeia/article/1160/pikste-th-xolhsterinh-sas-se-dyo-mhnes/>).

Πρωίνο:

2 φέτες ψωμί του τόστ ολικής αλέσεως, 1 φέτα τυρί με λίγα λιπαρά εως 10% λιπαρά (30γρ.), 1 φέτα βραστή γαλοπούλα (30γρ.) (καφές προαιρετικά).

Πρόγευμα:

2 φρυγανιές ολικής αλέσεως (20γρ.), 1 κουταλιά του γλυκού μαργαρίνη (5γρ.), 1 κουταλιά της σούπας μέλι ή μαρμελάδα(20γρ.) και 1 φλιτζάνι γάλα με χαμηλά λιπαρά και 1 φρούτο.

Μεσημεριανό:

Κοτόπουλο στήθος (90γρ.) λευκό κρέας χωρίς πέτσα και 1 φλιτζάνι μπάμιες ή φασολάκια πράσινα μαγειρεμένα με 1 φλιτζάνι κρεμμύδι και ½ φλιτζάνι ντομάτα και 1 μικρή πατάτα και μυρωδικά (μαϊντανό και σκόρδο) και 2 κουταλιές της σούπας ελαιόλαδο και 1 φέτα ψωμί και 5 ελιές.

Απογευματινό:

2 φρούτα και καρύδια 4 μισά ή 6 αμύγδαλα

Βραδινό:

1 ποτήρι γάλα 2% και 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως και 1 κουταλιά του γλυκού μαργαρίνη και 1 κουταλιά της σούπας μέλι ή μαρμελάδα.

Προ ύπνου:

1 φρούτο και 4 μισά καρύδια.

Ημέρα 5^η

(<http://www.vita.gr/ygeia/article/1160/pikste-th-xolhsterinh-sas-se-dyo-mhnes/>).

Πρωινό:

Ομελέτα με 1 αυγό ολόκληρο και 2 ασπράδια και 50 γρ. τυρί κότατζ και 1 κουταλιά της σούπας ελαιόλαδο. 1 φρούτο.

Πρόγευμα:

Δημητριακά 1 φλιτζάνι και 1 φλιτζάνι γάλα και 1 φρούτο.

Μεσημεριανό:

Σπανάκι 1 φλιτζάνι, 1/3 του φλιτζανιού ρύζι, 1 φλιτζάνι κρεμμύδι, ½ φλιτζάνι ντομάτα, 1 κουταλιά της σούπας ελαιόλαδο, 60 γρ. άπαχη μυζήθρα και 1 φέτα ψωμί.

Απογευματινό:

2 φρούτα

Βραδινό:

1 γιαούρτι 2%, 1/3 ρύζι και 1 φέτα ψωμί και 1 φρούτο

Προ ύπνου:

1 φρούτο

Ημέρα 6^η

(<http://www.vita.gr/ygeia/article/1160/pikste-th-xolhsterinh-sas-se-dyo-mhnes/>).

Πρωινό:

2 φέτες ψωμί 60 γρ., 1 κουταλάκι μαργαρίνη, και 1 φέτα βραστή γαλοπούλα
(Καφές προαιρετικά)

Πρόγευμα: 1 φλιτζάνι γάλα και 2 φρούτα

Μεσημεριανό:

Ψάρι 120 γρ. (λιπαρό ψάρι) μαγειρεμένο στο φούρνο, στη σχάρα, στον ατμό ή στην κατσαρόλα και 1 κουταλιά της σούπας ελαιόλαδο και σαλάτα 2 φλιτζάνια μαρούλι 2 φλιτζάνια, 1 φλιτζάνι φρέσκο κρεμμύδι, 1 φλιτζάνι ρόκα και 1 κουταλιά της σούπας ελαιόλαδο και λεμόνι και 2 φέτες ψωμί ολικής αλέσεως.

Απογευματινό:

2/3 του φλιτζανιού γιαούρτι ή 1 κεσεδάκι και 1 κουταλιά της σούπας μέλι και 1 φρούτο και 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως.

Βραδινό:

2 φρυγανιές ολικής αλέσεως και 1 κουταλάκι του γλυκού ταχίни και 1 φρούτο.

Προ ύπνου:

1 φρούτο

Ημέρα 7^η

(<http://www.vita.gr/ygeia/article/1160/pikste-th-xolhsterinh-sas-se-dyo-mhnes/>).

Πρωινό:

2 φέτες ψωμί, 1 κουταλάκι του γλυκού μαργαρίνη και 1 κουταλιά της σούπας μέλι ή μαρμελάδα.

1 φλιτζάνι γάλα.

Πρόγευμα:

2 φρούτα

Μεσημεριανό:

1 φλιτζάνι ζυμαρικά ολικής αλέσεως και άπαχο μοσχάρι 120γρ. και 1 φλιτζάνι κρεμμύδι ξερό και ½ φλιτζάνι ντομάτα και σκόρδο και 1 κουταλιά της σούπας ελαιόλαδο και 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως.

Απογευματινό:

2 φρούτα

Βραδινό:

Σαλάτα 1 φλιτζάνι λάχανο ή μαρούλι ή σπανάκι και 1 φλιτζάνι κρεμμυδάκι φρέσκο και 30 γρ. άπαχη μυζήθρα ή 50 γρ. τυρί τύπου κότατζ και 1 κουταλιά της σούπας ελαιόλαδο και 1 φέτα ψωμί ολικής αλέσεως.

Προ ύπνου:

1 φρούτο.

Συμβουλές:

Η χοληστερίνη όπως ήδη έχουμε αναφέρει είναι ουσία αποκλειστικά ζωικής προέλευσης. Οπότε, οι τροφές φυτικής προέλευσης (λαχανικά, φρούτα, όσπρια, ξηροί καρποί, αμυλούχα προϊόντα, έλαια) περιέχουν μηδενική ποσότητα χοληστερίνης. Χοληστερίνη επίσης δεν περιέχει και το ασπράδι του αυγού. (<http://www.vita.gr/ygeia/article/1160/pikste-th-xolhsterinh-sas-se-dyo-mhnes/>).

Γενικότερα

Προτιμήστε καλύτερα:

- Ψωμί, παξιμάδια και φρυγανιές ολικής άλεσης, κρίθινα ή βρώμης
- Καστανό ρύζι, όσπρια
- ζυμαρικά ολικής αλέσεως
- άπαχα και ημιάπαχα γαλακτοκομικά
- Κοτόπουλο και γαλοπούλα χωρίς πέτσα
- Άπαχα κομμάτια κρέατος
- Ψάρια ψητά ή βραστά ή στον ατμό
- Φρούτα με τη φλούδα και φρέσκους χυμούς
- Λαχανικά, ωμά, βραστά ή ψητά
- Ελαιόλαδο, ταχίνι, σουσάμι
- Τροφιμα εμπλουτισμένα με φυτικές στερόλες-στανόλες π.χ γαλακτοκομικά και φυτικές μαργαρίνες εμπλουτισμένες
- Προϊόντα σόγιας όπως π.χ κιμά σόγιας και προϊόντα βρώμης (<http://www.vita.gr/ygeia/article/1160/pikste-th-xolhsterinh-sas-se-dyo-mhnes/>).

Αποφύγετε να καταναλώνετε:

- Αρτοσκευάσματα (μπισκότα, κρουασάν, τσουρέκια)
- Πατάτες τηγανητές, πατατάκια, ποπ κορν
- Γλυκά (πάστες, τούρτες, γλυκά ταψιού, παγωτά κλπ.)
- Κρέμες γάλακτος, πλήρες και συμπυκνωμένο γάλα, γιαούρτι και τυριά με πολλά λιπαρά
- Πουλερικά με πέτσα, πανσέτες, κατσικάκι με πέτσα, αρνάκι

- Αλλαντικά (μπέικον, σαλάμι, μορταδέλα κλπ.)
 - Έτοιμο φαγητό (πίτσες, τσίζμπεργκερ, καρμπονάρα κλπ.)
 - Πολλά αυγά (έως 2 την εβδομάδα)
 - Αυγοτάραχο
 - Εντόσθια
 - Βούτυρο, μαγειρικά λίπη, λιπαρές σάλτσες
 - τηγανητά
- (<http://www.vita.gr/ygeia/article/1160/pikste-th-xolhsterinh-sas-se-dyo-mhnes/>).

Ξεκινήστε την άσκηση με γρήγορο περπάτημα, χαλαρό τρέξιμο, κολύμπι ή και χορό τουλάχιστον για 30-45 λεπτά την ημέρα τουλάχιστον 4-5 φορές την εβδομάδα. Σταματήστε ή ελαττώστε το κάπνισμα και περιορίστε την κατανάλωση του αλκοόλ.

(<http://www.vita.gr/ygeia/article/1160/pikste-th-xolhsterinh-sas-se-dyo-mhnes/>).

12. Βιβλιογραφία

Αντώνιος Ζαμπέλας: Κλινική Διατολογία και Διατροφή με Στοιχεία Παθολογίας

1. Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης. 2007. (σελ:243-247) / 256-257 / 260-269 / 271-275 /

Γ. Ευστρατιάδης Λιπίδια, Αθηροσκλήρωση, Δυσλιπιδαιμίες. Εκδόσεις Γιώργος Ευστρατιάδης 1998. Σελ 9-18 / 31-33 / 21-24 / 65-74 /117-118/ 145-151/ 173-175/ 207-210 /225-232.

Παπαβραμίδης Σ.Θ :Παχυσαρκία: θεωρία & πράξη. Ιατρικές εκδόσεις Σιώκης, Θεσσαλονικη 2002.

Γιάννης Μανιός, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής στο Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο: Διατροφική αξιολόγηση: Διαιτολογικό & Ιατρικό ιστορικό, Σωματομετρικοί, Κλινικοί & Βιοχημικοί Δείκτες. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης. 2006. (Σελ: 351-353)

Λυμπεροπουλος ΕΝ, Ελισάφ ΜΣ. Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση: Διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου. 2005. 46: σελ: 311-316

Γρηγόρη Κ. Ζερφυρίδη καθηγήτη Αριστοτελείου πανεπιστημίου στο τμήμα γεωπονίας τομέας επιστήμη και ταχνολογία των τροφίμων.:Διατροφή του ανθρώπου. 1998. Εκδόσεις Γιαχούδη. (Σελ: 88-95)

Δρ.Γ. Παπανικολάου :Σύγχρονη διατροφή & διαιτολογία ..Εκδόσεις Θυμάρι. Αθήνα 2002. Σελ:79 / 88-93 / 357

Πλέσσας ΣΤ. :Διαιτητική του Ανθρώπου. Εκδόσεις Φάρμακον -Τύπος , Αθήνα 1998.

Απόστολος Ν. Ευθυμιάδης Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας Α.Π.Θ.
Υπερλιπιδαιμίες – Θεραπευτική αντιμετώπιση. Ιούνιος 1999. Εκδόσεις
Θεσσαλονίκη. (Σελ:11-13).

Γιάννης Μανιός, Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής στο Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο:Διατροφική αξιολόγηση: Διαιτολογικό & Ιατρικό ιστορικό,
Σωματομετρικοί, Κλινικοί & Βιοχημικοί Δείκτες. 2006. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ.
Πασχαλίδης. (Σελ: 351-353)

Moore MC: Διαιτολογία εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 1997.

Γενοβέφα Κολοβού-Διονύσιος Φ. Κόκκινος. Τα λιπίδια στην κλινική πράξη.
Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε. Αθήνα 2005. (σελ.159-167) / 173-
174/

Διονυσίου – Αστερίου. Χ. Αμαλία. Αθήνα 1997, Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδη
(Αθηροσκλήρυνση - Βιοχημική προσέγγιση., σελ. 195-213)

Lederer J 2002 Εγχειρίδιο Διαιτητικής. Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου,
Αθήνα

American Diabetes Association. Management of dyslipidemia in adults with
diabetes. Diabetes Care 2000; 23 (suppl 1) : S57-S60.

Calles-Escandon J, Mirza SA, Sobel BE, Schneider DJ. Induction of
hyperinsulinemia combined with hyperglycemia and hypertriglyceridemia
increases plasminogen activator inhibitor 1 in blood in normal human
subjects. Diabetes 1998 ; 47: 290-293

Garg A, Grundy SM. Management of dyslipidemia in NIDDM. Diabetes Care
1990 ; 13: 153- 169

Ballantyne C et al. Lipids & CVD management: towards a global consensus. Eur heart J 2005, 26: 2224-2231.

Erhardt I and Gotto A. The evolution of European guidelines: changing the management of cholesterol levels. Atherosclerosis 2006, 185: 12-20.

Thompson RG. Management of dyslipidemia. Heart 2004, 90:949-955.

Syed M et al. Management of dyslipidemia in adults. Am Fam Phys 1998: 57.

Leibovitz E et al. Beyond guidelines: achieving the optimum in LDL cholesterol control. Curr Opin Lipidol 2005, 16: 635-639.

Varady K., Jones P. Combination diet and exercise interventions for the treatment of dyslipidemia: an effective preliminary strategy to lower cholesterol levels? The Journal of Nutrition, 2005, 135: 1829-1835.

Baker d et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint task force of European and other Societies on Cardiovascular Disease prevention in clinical practice .European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation 2003; 10(S1):1-78

L.Kathleen Mahan & Sylvia Escott-stump: Krause's Food Nutrition & Diet Therapy 2000.

Chobanian A et al. Seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. Hypertension 2003; 42: 1206-1252

Mancia d et al. 2003 European Society of Hypertension- European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial Hypertencion 2003; 21: 1011-1053

Kreisberg R and Oberman A., Medical management of Hyperlipidemia /Dyslipidemia. J, Clin Metab 2003; 88(6):2445-2461

Parikh P et al, Diets and cardiovascular disease. An evidence based assessment. JACC 2005; 45(9):1379-1387

Garrow Js, James WPT, Ralph A (eds) 2000 Human Nutrition & Dietetics. Churchill Livingstone, London

Maham LK, Escott-stump S (eds) 2004 Food Nutrition & Diet Therapy. Saunders USA

Crowe (2005) Ob Res 6: 235-245

Third Report of the National Cholesterol Education program (NCEP) Expert manel on detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in adults (Adult Treatment panel III) final report. Circulation 2002; 106: 3143-3421

www.mednutrition.gr/.../

www.incardiology.gr/.../sd_lipidia.htm

Ελληνική εταιρεία αθηροσκλήρωσης, διαβητική δυσλιπιδαιμία & αθηροσκλήρωση: www.atherosclerosis-gr.org/index.php

Κατευθυντήριες Οδηγίες για το Διαβήτη της Αμερικάνικης Καρδιολογικής Εταιρείας 2007 www.1144.gr/.../Diabetes_Guidelines20.htm

Γεώργιος Σ. Γκούμας, αναπληρωτής διευθυντής στη Β' Καρδιολογική Κλινική και Επιστημονικός Υπεύθυνος στη Στεφανιαία Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (CCU) της Ευρωκλινικής Αθηνών, πρόεδρος της Ομάδας Εργασίας Πρόληψης, Επιδημιολογίας & Μεταβολικού Συνδρόμου της Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρείας (2012-2014) <http://ygeia.tanea.gr>

<http://www.eufic.org>

<http://www.healthyliving.gr>

<http://www.iatronet.gr>

<http://el.wikipedia.org/wiki/>

<http://ygeia.tanea.gr>

<http://www.vita.gr> (κ. Μανόλης Καλλιέρης, καρδιολόγος, κ. Ευάγγελος Δροσινός, γαστρεντερολόγος, κ. Δημήτρης Σουράς, ψυχίατρος, κ. Γλυκερία Ψαρρά, διαιτολόγος-διατροφολόγος, κ. Απόστολος Σπυρόπουλος, οινολόγος-γεωπόνος.)

<http://www.vita.gr>

<http://www.dealnews.gr>

<http://www.tovima.gr>

<http://users.sch.gr/babaroutsoup/diatrofi/trofes/trofimamain8.htm>
(Κωνσταντίνος Ξένος Κλινικός Διαιτολόγος M.Sc.)

<http://www.nutrimed.gr>

http://epnm.gr/index.php?option=com_fireboard&Itemid=53&func=view&catid=28&id=170 (Κορακιανίτης Γεώργιος, Χειρουργός Ουρολόγος – Ανδρολόγος)

<http://health.in.gr>

www.Omorfi.com (εικόνα)

<http://www.grigoriadoumaria.gr>

<http://www.medreha.com>

<http://www.typosthes.gr/science/>

<http://www.medlook.net>

<http://www.who.int/en/>

<http://www.emedi.gr/s/pagkosmios-organismos-ygeias>