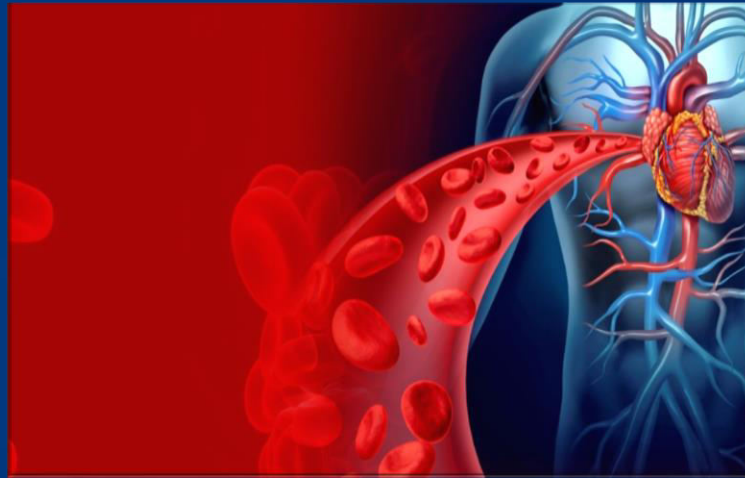


Διατροφικές συστάσεις στις δυσλιπιδαιμίες



Dr. Παναγιώτης Γ. Αναγνωστής, MD, MSc, PhD

Ενδοκρινολόγος

Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Α.Π.Θ.

Υπεύθυνος Ενδοκρινολογικού Τμήματος ΕΛ.ΑΣ.,

Κεντρικό Ιατρείο Θεσ/νίκης

Σύγκρουση συμφερόντων

- Καμία

Δομή της παρουσίασης

- Προσέγγιση ασθενούς με δυσλιπιδαιμία
 - ταξινόμηση
 - καρδιαγγειακός κίνδυνος
 - στόχοι
- Διατροφικές συστάσεις ανάλογα με το είδος της δυσλιπιδαιμίας
- Στοιχεία για τυχόν μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου

Προσέγγιση ασθενούς με δυσλιπιδαιμία

- Πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής
- Στόχοι λιπιδαιμικού προφίλ
- Προσδιορισμός καρδιαγγειακού κινδύνου
- Υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση, άσκηση
- Υπολιπιδαιμική αγωγή

Προσέγγιση ασθενούς με δυσλιπιδαιμία

- Πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής

Δευτεροπαθείς δυσλιπιδαιμίες

1. Σακχαρώδης διαβήτης
2. Υποθυρεοειδισμός
3. Νεφρική ανεπάρκεια-νεφρωσικό σύνδρομο
4. Εγκυμοσύνη
5. HIV
6. Κίρρωση
7. Ενδοκρινοπάθειες (Cushing, μεγαλακρία)
8. Αλκοόλ

Φάρμακα

- Διουρητικά, β-blockers
- Κορτικοειδή
- Οιστρογόνα, ταμοξιφαίνη
- Ανδρογόνα, προγεσταγόνα
- Ιντερφερόνη-α
- Ρετινοειδή
- Κυκλοσπορίνη

Πρωτοπαθείς δυσλιπιδαιμίες

1. **Χυλομικροναιμία** (κληρονομική ή επίκτητη): ↑↑↑↑ Tg (>1000 mg/dL)

2. **Οικογενής υπερχοληστερολαιμία**

α. Ομόζυγη (1/160.000-1/1.000.000 άτομα): ↑↑↑↑↑ LDL-c

β. Ετερόζυγη (1/200-500 άτομα): ↑↑↑↑ LDL-c

3. **Μικτή υπερλιπιδαιμία**

α. Οικογενής μικτή (1/300 άτομα): ↑ LDL-c, ↑↑ τριγλυκεριδίων, ↓↓ HDL-c

β. Οικογενής δυσβηταλιποπρωτεΐναιμία (νόσος των λιποπρωτεϊνικών καταλοίπων) (1:10.000 άτομα): ↑ LDL-c, ↑↑ Tg, ↓ HDL-c

4. **Οικογενής υπερτριγλυκεριδαιμία** (1/2.000 άτομα): ↑↑ Tg

5. **Οικογενής μείωση της HDL-c**

Προσέγγιση ασθενούς με δυσλιπιδαιμία

- Πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής
- Στόχοι λιπιδαιμικού προφίλ
- Προσδιορισμός καρδιαγγειακού κινδύνου
- Υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση, άσκηση
- Υπολιπιδαιμική αγωγή

Προσέγγιση ασθενούς με δυσλιπιδαιμία

- Στόχοι λιπιδαιμικού προφίλ

ΑΝΕΞΑΡΤΗΤΑ ΑΠΟ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ

ΒΑΣΙΚΟΣ ΣΤΟΧΟΣ ΤΗΣ ΑΓΩΓΗΣ:

Η ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ LDL ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ

**ΓΙΑ ΝΑ ΘΕΣΟΥΜΕ ΤΟ ΣΤΟΧΟ
ΓΙΑ ΤΗΝ LDL-CHOL
ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΓΝΩΡΙΖΟΥΜΕ
ΤΟ ΣΥΝΟΛΙΚΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΚΙΝΔΥΝΟ**

Προσέγγιση ασθενούς με δυσλιπιδαιμία

- Προσδιορισμός καρδιαγγειακού κινδύνου

Προσδιορισμός καρδιαγγειακού κινδύνου-SCORE

(10ετής κίνδυνος θανατηφόρου καρδιαγγειακού συμβάματος)

Ελληνικό SCORE¹

Μια προσαρμογή του

Ευρωπαϊκού Προγράμματος SCORE

10ετής κίνδυνος θανατηφόρου καρδιαγγειακής νόσου στην Ελλάδα
(η διάρθρωση έχει γίνει με βάση όλα τα μοντέλα κινδύνου)

Άντρες



Άνδρας 55 ετών,
καπνιστής, ΣΑΠ: 140
mmHg, ΟΧ: 270 mg/dl

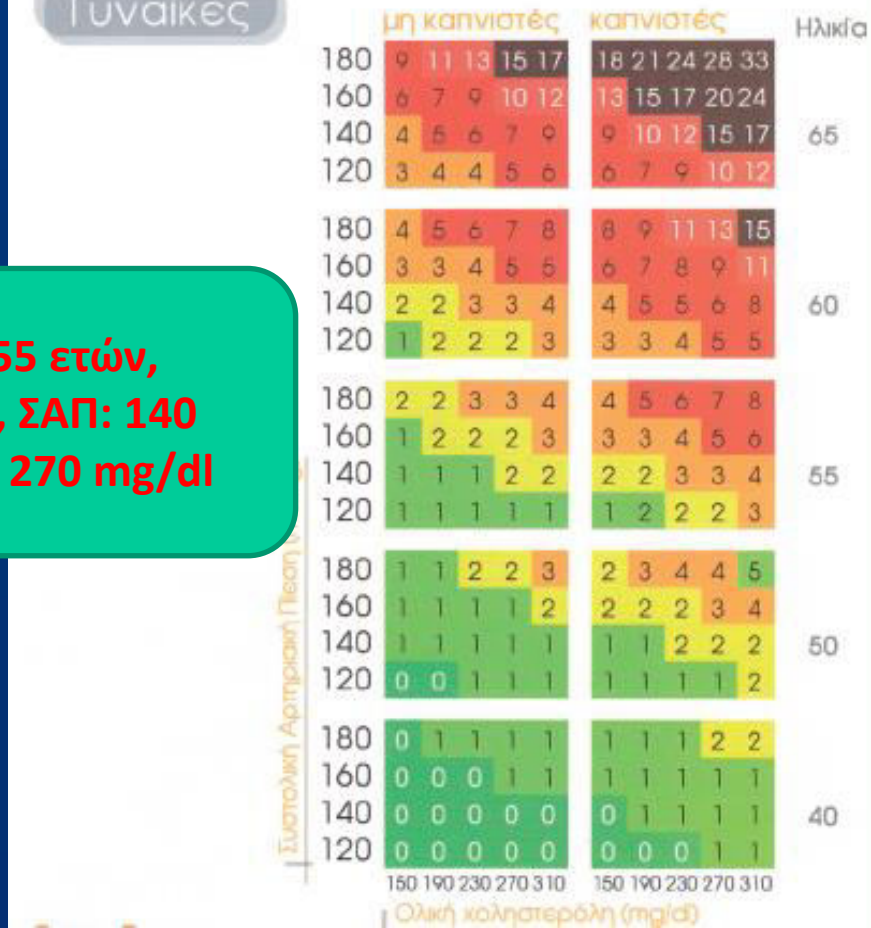
Ελληνικό SCORE¹

Μια προσαρμογή του

Ευρωπαϊκού Προγράμματος SCORE

10ετής κίνδυνος θανατηφόρου καρδιαγγειακής νόσου στην Ελλάδα
(η διάρθρωση έχει γίνει με βάση όλα τα μοντέλα κινδύνου)

Γυναίκες



Προσδιορισμός καρδιαγγειακού κινδύνου-SCORE

(10ετής κίνδυνος θανατηφόρου καρδιαγγειακού συμβάματος)

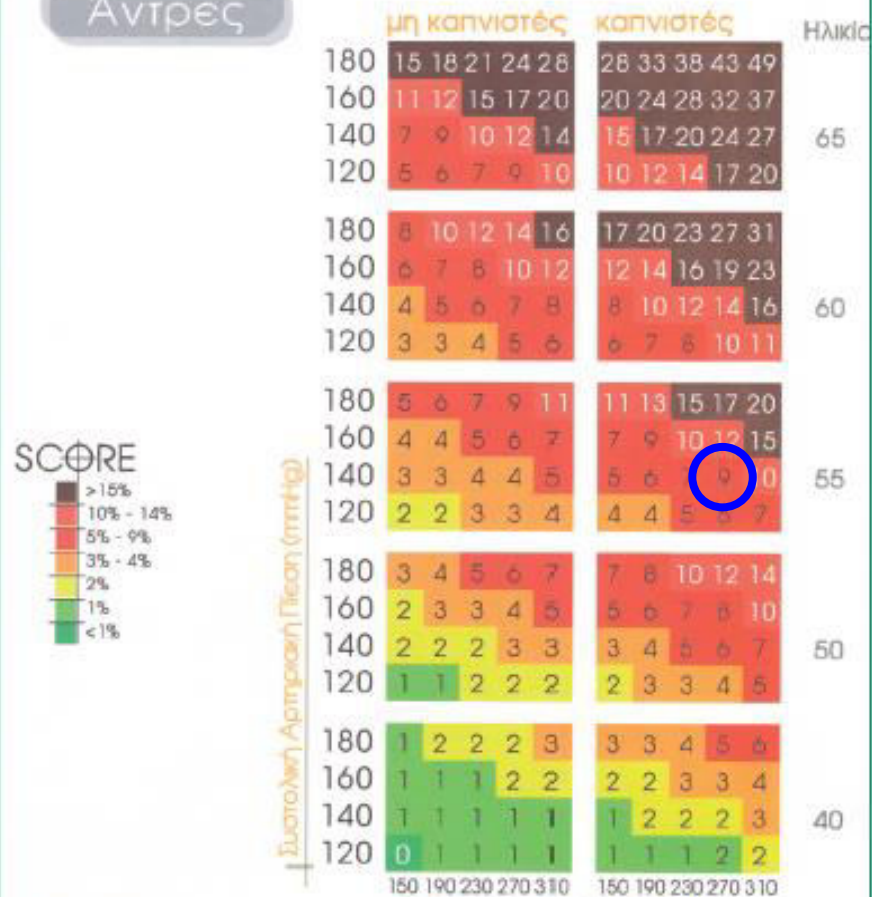
Ελληνικό SCORE¹

Μια προσαρμογή του

Ευρωπαϊκού Προγράμματος SCORE

10ετής κίνδυνος θανατηφόρου καρδιαγγειακής νόσου στην Ελλάδα
(η διάρθρωση έχει γίνει με βάση όλα τα μοντέλα κινδύνου)

Άντρες



Ελληνικό SCORE¹

Μια προσαρμογή του

Ευρωπαϊκού Προγράμματος SCORE

10ετής κίνδυνος θανατηφόρου καρδιαγγειακής νόσου στην Ελλάδα
(η διάρθρωση έχει γίνει με βάση όλα τα μοντέλα κινδύνου)

Γυναίκες

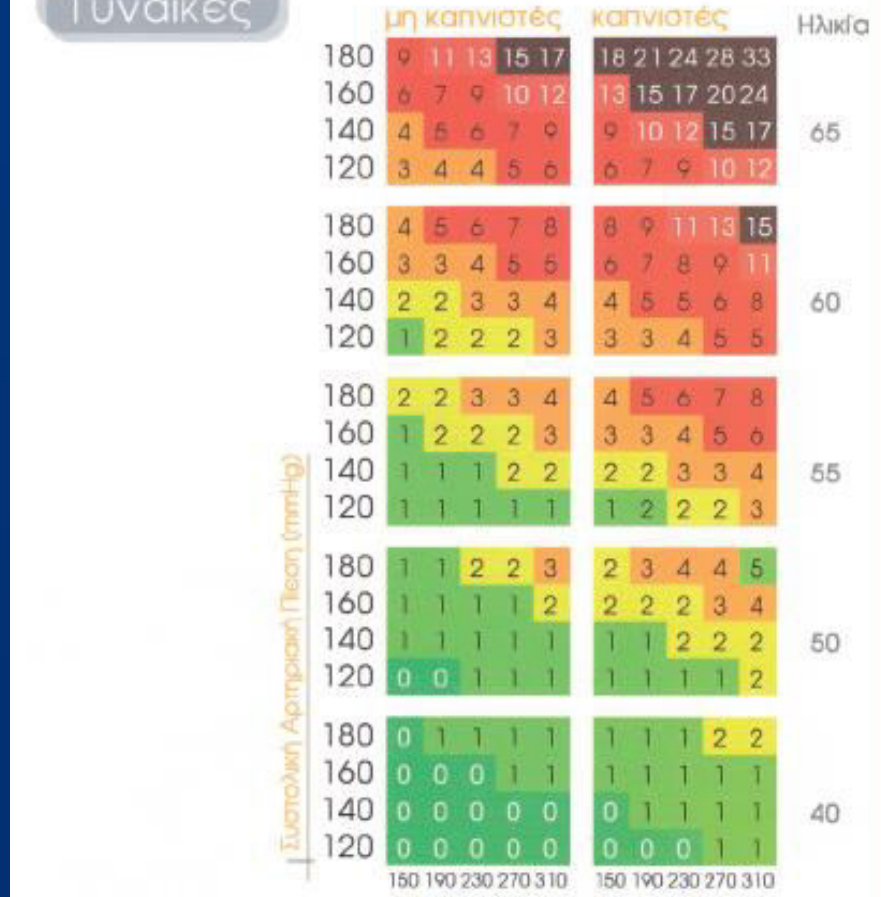


Table 4 Risk categories

Very high-risk	Subjects with any of the following: • <u>Documented cardiovascular disease (CVD)</u>, clinical or unequivocal on imaging. Documented CVD includes previous myocardial infarction (MI), acute coronary syndrome (ACS), coronary revascularisation (percutaneous coronary intervention (PCI), coronary artery bypass graft surgery (CABG)) and other arterial revascularization procedures, stroke and transient ischaemic attack (TIA), and peripheral arterial disease (PAD). Unequivocally documented CVD on imaging is what has been shown to be strongly predisposed to clinical events, such as significant plaque on coronary angiography or carotid ultrasound. • <u>DM with target organ damage</u> such as proteinuria or with a major risk factor such as smoking, hypertension or dyslipidaemia. • Severe CKD (GFR <30 mL/min/1.73 m²). • <u>A calculated SCORE $\geq 10\%$</u> for 10-year risk of fatal CVD.
High-risk	Subjects with: • <u>Markedly elevated single risk factors</u>, in particular cholesterol >8 mmol/L (>310 mg/dL) (e.g. in familial hypercholesterolaemia) or BP $\geq 180/110$ mmHg. • <u>Most other people with DM</u> (some young people with type 1 diabetes may be at low or moderate risk). • <u>Moderate CKD (GFR 30–59 mL/min/1.73 m²)</u>. • <u>A calculated SCORE $\geq 5\%$ and $<10\%$</u> for 10-year risk of fatal CVD.
Moderate-risk	<u>SCORE is $\geq 1\%$ and $<5\%$ for 10-year risk of fatal CVD.</u>
Low-risk	<u>SCORE $<1\%$ for 10-year risk of fatal CVD.</u>

Θεραπευτικοί στόχοι της υπολιπιδαιμικής παρέμβασης

ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

ΠΟΛΥ ΥΨΗΛΟΣ:

ΚΑΝ, ΣΔ2, ΣΔ1 >40 ετών,
μέτρια-σοβαρή ΧΝΝ,
Hellenic Heart SCORE>10%

↓ LDL-C

>50%

και

LDL-C <70
mg/dL

ΥΨΗΛΟΣ:

SCORE 5-10%,
ή 1 πολύ επιβαρυντικός
παράγοντα κινδύνου,
Οικογ. υπερχοληστερολαιμία,
αυτοάνοσα φλεγμονώδη
νοσήματα

LDL-C <100
mg/dL

ΜΕΤΡΙΟΣ-ΧΑΜΗΛΟΣ:

SCORE <5%

LDL-C <115
mg/dL

Προσέγγιση ασθενούς με δυσλιπιδαιμία

- Πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής
- Στόχοι λιπιδαιμικού προφίλ
- Προσδιορισμός καρδιαγγειακού κινδύνου
- Υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση, άσκηση
- Υπολιπιδαιμική αγωγή

Προσέγγιση ασθενούς με δυσλιπιδαιμία

- Υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση, άσκηση

Βασικές αρχές υγιεινοδιαιτητικής παρέμβασης

1

2

3

4

5

Βασικές αρχές υγιεινοδιαιτητικής παρέμβασης

1

- Απώλεια βάρους (μείωση κατά 10% μέσα σε 6 μήνες), ↓ 300-500kcal/day

2

3

4

5

Βασικές αρχές υγιεινοδιαιτητικής παρέμβασης

1

- Απώλεια βάρους (μείωση κατά 10% μέσα σε 6 μήνες), ↓ 300-500kcal/day

2

- Υδατάνθρακες 45-55% της ημερήσιας πρόσληψης ενέργειας
- 25-40 g/d φυτικές ίνες

3

4

5

Βασικές αρχές υγιεινοδιαιτητικής παρέμβασης

1

- Απώλεια βάρους (μείωση κατά 10% μέσα σε 6 μήνες), ↓ 300-500kcal/day

2

- Υδατάνθρακες 45-55% της ημερήσιας πρόσληψης ενέργειας
- 25-40 g/d φυτικές ίνες

3

- Μείωση κεκοκερεσμένου λίπους <10% των ημερήσιων θερμίδων
- Πηγή λίπους μονο- και πολυακόρεστα (10% των ημερήσιων θερμίδων)
- Μείωση ημερήσιας πρόσληψης χοληστερόλης <300mg

4

5

Βασικές αρχές υγιεινοδιαιτητικής παρέμβασης

1

- Απώλεια βάρους (μείωση κατά 10% μέσα σε 6 μήνες), ↓ 300-500kcal/day

2

- Υδατάνθρακες 45-55% της ημερήσιας πρόσληψης ενέργειας
- 25-40 φυτικές ίνες

3

- Μείωση κεκοκερεσμένου λίπους <10% των ημερήσιων θερμίδων
- Πηγή λίπους μονο- και πολυακόρεστα (10% των ημερήσιων θερμίδων)
- Μείωση ημερήσιας πρόσληψης χοληστερόλης <300mg

4

- Διακοπή καπνίσματος
- Μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος (2 μονάδες/ημ για ♂, 1 για ♀)

5

Βασικές αρχές υγιεινοδιαιτητικής παρέμβασης

1

- Απώλεια βάρους (μείωση κατά 10% μέσα σε 6 μήνες), ↓ 300-500kcal/day

2

- Υδατάνθρακες 45-55% της ημερήσιας πρόσληψης ενέργειας
- 25-40 φυτικές ίνες

3

- Μείωση κεκοκερεσμένου λίπους <10% των ημερήσιων θερμίδων
- Πηγή λίπους μονο- και πολυακόρεστα (10% των ημερήσιων θερμίδων)
- Μείωση ημερήσιας πρόσληψης χοληστερόλης <300mg

4

- Διακοπή καπνίσματος
- Μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος (2 μονάδες/ημ για ♂, 1 για ♀)

5

- Σωματική άσκηση (30'-60'/ημέρα τις περισσότερες ημέρες της εβδομάδας)

Πρωτοπαθείς δυσλιπιδαιμίες

1. Χυλομικροναϊμία (κληρονομική ή επίκτητη): ↑↑↑↑ Tg (>1000 mg/dL)

2. Οικογενής υπερχοληστερολαιμία

α. Ομόζυγη (1/160.000-1/1.000.000 άτομα): ↑↑↑↑↑ LDL-c

β. Ετερόζυγη (1/200-500 άτομα): ↑↑↑↑ LDL-c

3. Μικτή υπερλιπιδαιμία

α. Οικογενής μικτή (1/300 άτομα): ↑ LDL-c, ↑↑ τριγλυκεριδίων, ↓↓ HDL-c

β. Οικογενής δυσβηταλιποπρωτεϊναιμία (νόσος των λιποπρωτεϊνικών καταλοίπων) (1:10.000 άτομα): ↑ LDL-c, ↑↑ Tg, ↓ HDL-c

4. Οικογενής υπερτριγλυκεριδαιμία (1/2.000 άτομα): ↑↑ Tg

5. Οικογενής μείωση της HDL-c

Πρωτοπαθείς δυσλιπιδαιμίες

1. Χυλομικροναϊμία (κληρονομική ή επίκτητη): ↑↑↑↑ Tg (>1000 mg/dL)

3. Μικτή υπερλιπιδαιμία

α. Οικογενής μικτή (1/300 άτομα): ↑ LDL-c, ↑↑ τριγλυκεριδίων, ↓↓ HDL-c

β. Οικογενής δυσβηταλιποπρωτεϊναιμία (νόσος των λιποπρωτεϊνικών καταλοίπων) (1:10.000 άτομα): ↑ LDL-c, ↑↑ Tg, ↓ HDL-c

4. Οικογενής υπερτριγλυκεριδαιμία (1/2.000 άτομα): ↑↑ Tg

Υπερτριγλυκεριδαιμία

NCEP ATP III	The Endocrine Society
Φυσιολογικές τιμές <150 mg/dl (<1,7 mmol/l)	Φυσιολογικές τιμές <150 mg/dl (<1.7 mmol/l)
Οριακή αύξηση 150-199 mg/dl (1,7-2,3 mmol/l)	Ήπια 150-199 mg/dl (1.7-2.3 mmol/l)
Υψηλά τριγλυκερίδια 200-499 mg/dl (2,3-5,6 mmol/l)	Μετρίου βαθμού 200-999 mg/dl (2,3-11,2 mmol/l)
Πολύ υψηλά τριγλυκερίδια ≥ 500 mg/dl (≥5,6 mmol/liter)	Σοβαρού βαθμού 1000-1999 mg/dl (11,2-22,4 mmol/l)
	Πολύ σοβαρή ≥2000mg/dl (≥22,4 mmol/l)

Υπερτριγλυκεριδαιμία

Διαιτητική οδηγία	% μείωση τριγλυκεριδίων
Απώλεια βάρους (5-10% ΣΒ)	20 (↓1kg → ↓ Tg 1,9%, 1,5mg/dl)
Μεσογειακή δίαιτα	10-15
Ω-3 λιπαρά οξέα (EPA, DHA)/g	5-10
↓1% πρόσληψης υδατανθράκων -αντικατάσταση από μονο- και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα	1-2
Αποφυγή trans λιπαρών Αντικατάσταση 1% ενέργειας από μονο- και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα	1

Κορεσμένα λιπαρά οξέα

Λιπαρό οξύ	Τρόφιμο προέλευσης
Λαυρικό C12:0	καρύδα, λίπος γάλακτος
Μυριστικό C14:0	καρύδα, ζωϊκό λίπος, πυρηνέλαιο
Παλμιτικό C16:0	πλήρες γάλα, βούτυρο ζωϊκό, τυρί, κόκκινο κρέας, φυτικά λίπη, λαρδί
Στεατικό C18:0	ζωϊκά λίπη, λαρδί, λίπος προβάτου, φυτικά λίπη, βούτυρο του κακάο

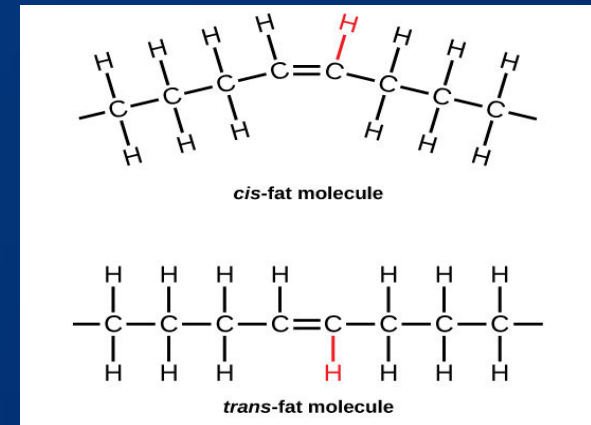
↓ δραστηριότητας LDL-R

↑ VLDL

↑ μεταγευματική λιπαιμία (↓ LPL)

Trans λιπαρά οξέα

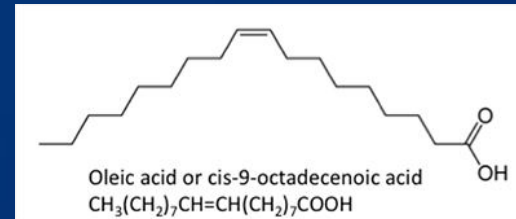
- Στερεοϊσομερή του cis-λινελαϊκού οξέος σε trans μορφή



- Παράγονται κατά τη διαδικασία μερικής υδρογόνωσης (μερική μετατροπή διπλών δεσμών σε απλούς) των ακόρεστων λιπαρών οξέων
- Σε έτοιμες τροφές τύπου σνακ, μαργαρίνη, αρτοσκευάσματα
- ↑ LDL-c (και την οξειδωσή της), ↑ Lp(a), ↓ HDL-c (↓ εστεροποίησης της χοληστερόλης)
- ↑ κινδύνου ΣΝ

Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα

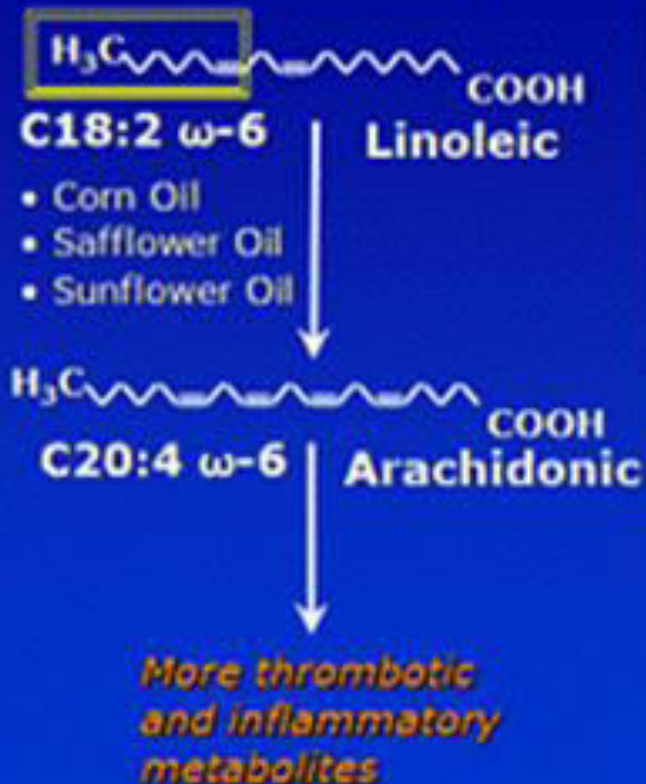
- Ελαϊκό οξύ (C18, 1 διπλός δεσμός στη θέση 9)
- Ελαιόλαδο (περιέχει και κορεσμένα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, καθώς και αντιοξειδωτικά, όπως βιταμίνη Ε, πολυφαινόλες)
- Η αντικατάσταση των κεκορεσμένων από μονοακόρεστα λιπαρά οξέα: ↓ LDL-c
- ↑ την αντοχή της LDL-c στην οξείδωση
- ↓ Tg όταν αντικαθιστά τους υδατάνθρακες



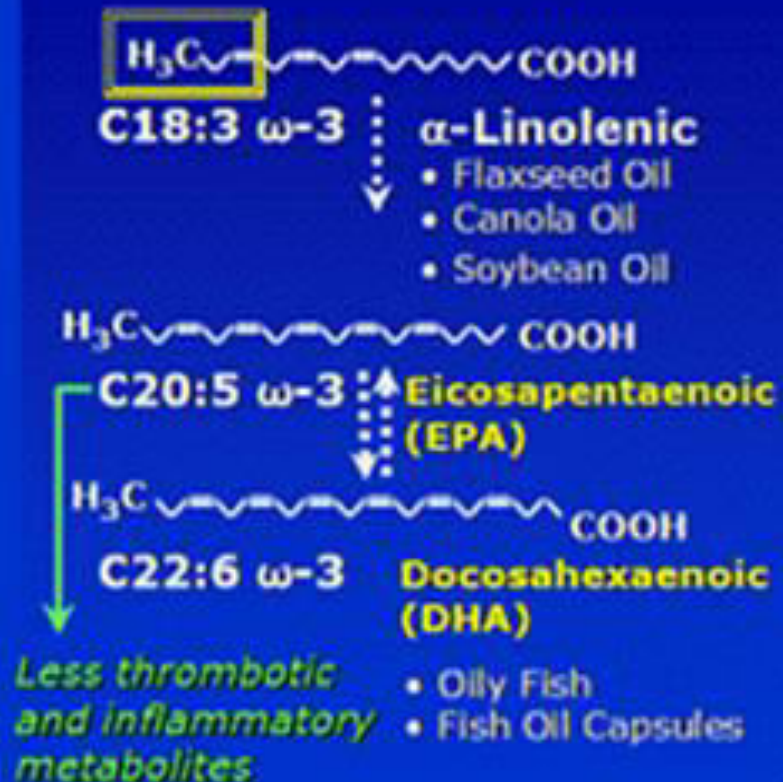
Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα

Essential Fatty Acid Families

ω-6 family



ω-3 family



Τροφές πλούσιες σε ω -3 λιπαρά οξέα

Ζωικής προέλευσης	Φυτικής προέλευσης
Σολωμός Ρέγγα Σκουμπρί Χέλι Σαρδέλα Γαρίδες, αστακός, καβούρι, όστρακα Ιχθυέλαια Τυριά (τσένταρ, ροκφορ)	Βρώμη, σίκαλη και προϊόντα τους Καρύδια Καλαμπόκι Φύτρο σιταριού Ρύζι (με το φλοιό του) Λάδι λιναρόσπορου Σόγια Βαμβακέλαιο, λάδι κάνολας

Μηχανισμός δράσης

- Μείωση της σύνθεσης των VLDL από το ήπαρ
- Ανεπαρκή υποστρώματα για τα ένζυμα που εμπλέκονται στη σύνθεση των TG
- Αναστέλλουν την εστεροποίηση άλλων λιπαρών οξέων
- Αυξάνουν την υπεροξεισωματική β-οξείδωση στο ήπαρ
- Αναστέλλουν την είσοδο Ca^{++} και Na^{+} στο εσωτερικό του μυοκαρδιακού κυττάρου
- Μείωση επιπέδων αραχιδονικού οξέος

Επίδραση των ΕΡΑ και ΔΗΑ στο λιπιδαιμικό προφίλ

- 2–4 g/ημέρα:
- ↓ TG (DHA: -22.4%; EPA: -15.6%)
- ↑ HDL-C (DHA: +7.3%; EPA: +1.4%)
- ↑ LDL-C (DHA: +2.6%; EPA: -0.7%)

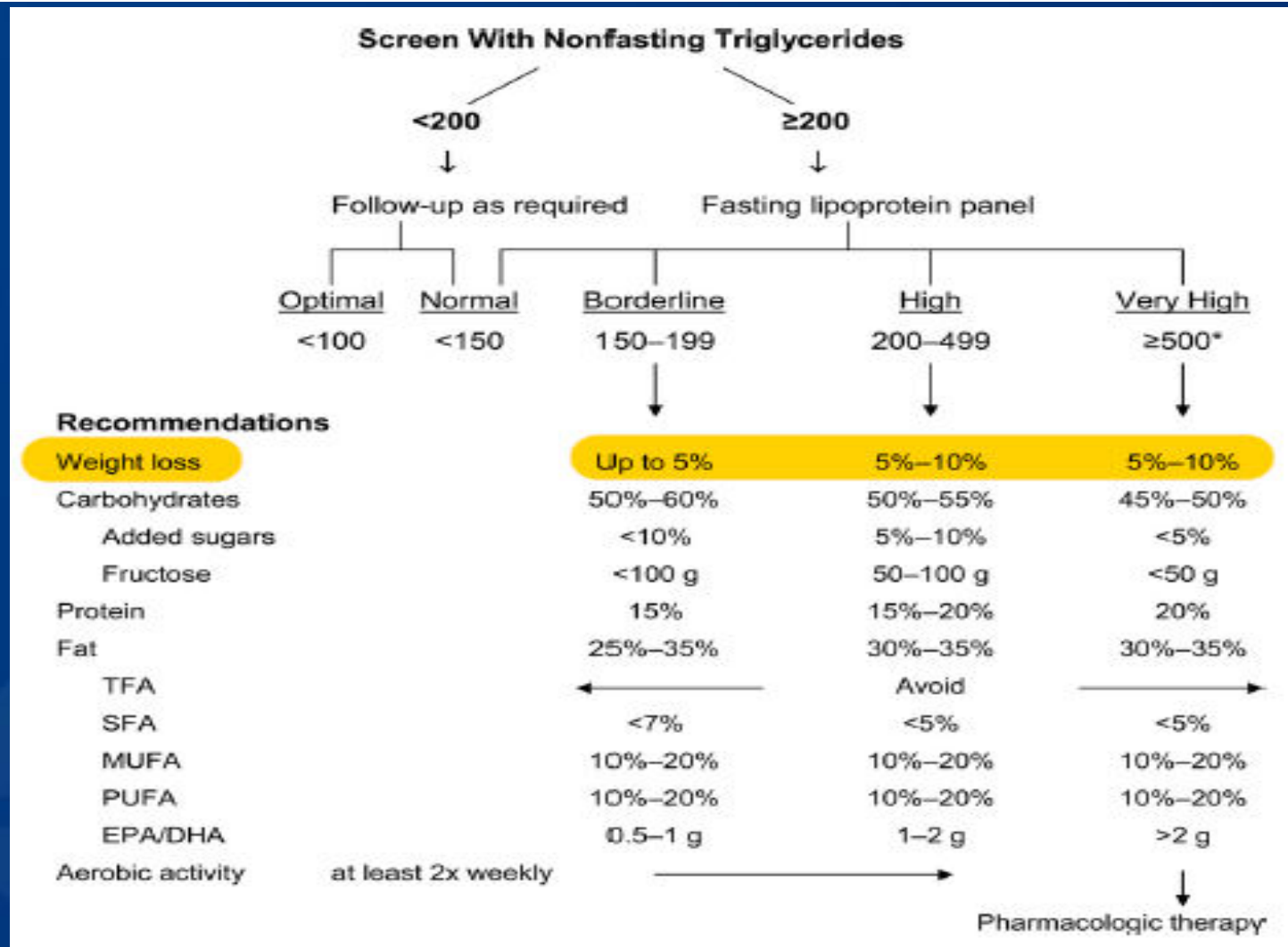
Επίδραση των ΕΡΑ και ΔΗΑ στο λιπιδαιμικό προφίλ

- Δοσοεξαρτώμενη ↓ Tg
- 5-10% ↓ Tg για κάθε 1 g of ΕΡΑ/ΔΗΑ
- Μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα σε άτομα με υψηλότερα αρχικά επίπεδα Tg

AHA Scientific Statement

Triglycerides and Cardiovascular Disease

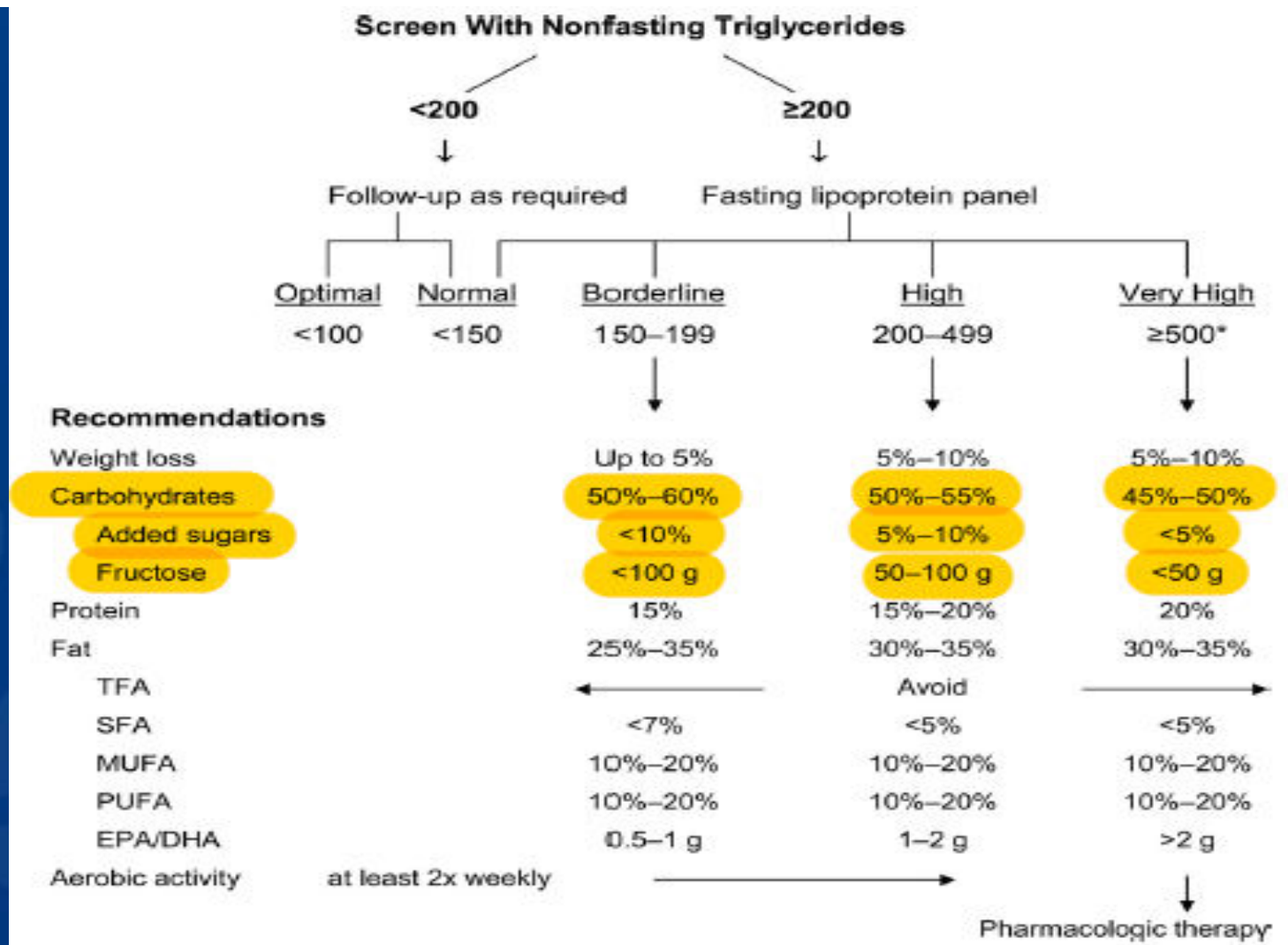
A Scientific Statement From the American Heart Association



AHA Scientific Statement

Triglycerides and Cardiovascular Disease

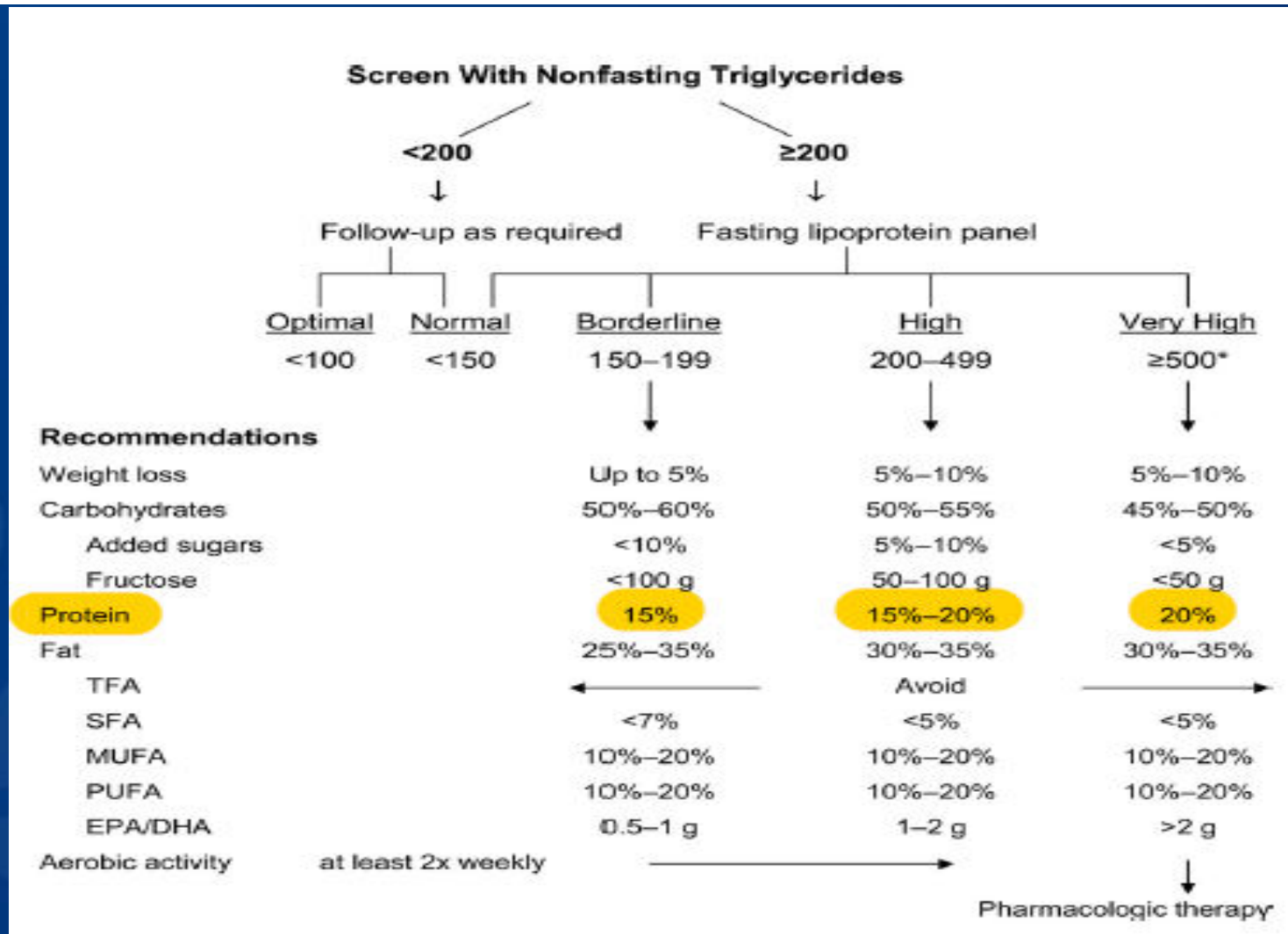
A Scientific Statement From the American Heart Association



AHA Scientific Statement

Triglycerides and Cardiovascular Disease

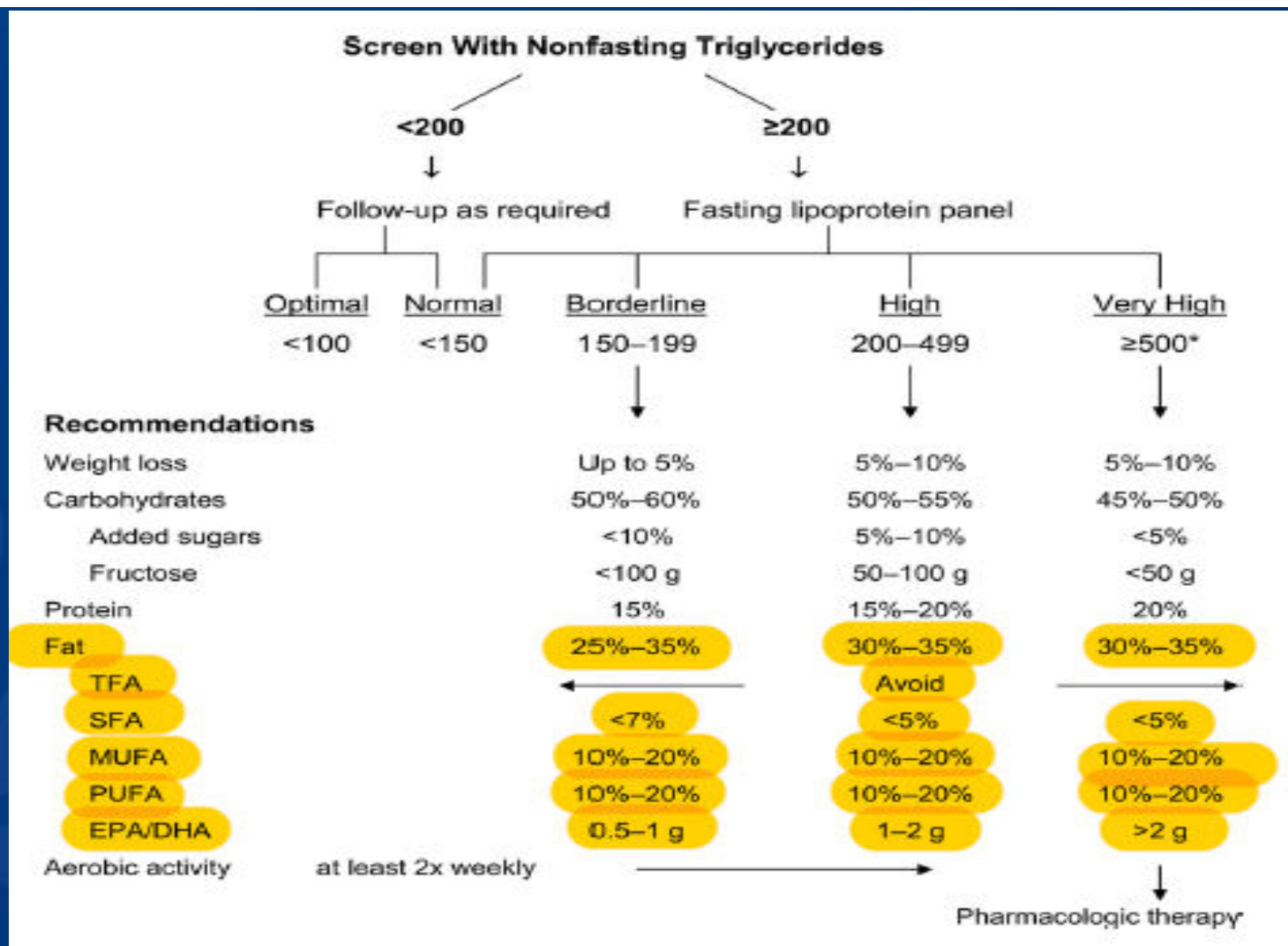
A Scientific Statement From the American Heart Association



AHA Scientific Statement

Triglycerides and Cardiovascular Disease

A Scientific Statement From the American Heart Association



Διαιτητική παρέμβαση στην υπερτριγλυκεριδαιμία

- Μείωση πρόσληψης υδατανθράκων υψηλού γλυκαιμικού δείκτη-αντικρουόμενα στοιχεία στη βιβλιογραφία
- *Μηχανισμός:*
 - ↓ μεταγραφικών παραγόντων σύνθεσης ΕΛΟ ,Tg
 - sterol regulatory element– binding protein (SREBP-1c)
 - X-box binding protein 1 (XBP1)
 - CHO response element– binding protein (ChREBP)
- Μείωση ημερήσιας πρόσληψης φρουκτόζης <50 g/ημέρα

Am J Clin Nutr. 2005;81:976–982.

Am J Clin Nutr. 2007;86:707–713.

Am J Clin Nutr 2001;73:560–566

J Clin Lipidol 2012;6:5–18.

Πρωτοπαθείς δυσλιπιδαιμίες

1. Χυλομικροναϊμία (κληρονομική ή επίκτητη): ↑↑↑↑ Tg (>1000 mg/dL)

2. Οικογενής υπερχοληστερολαιμία

α. Ομόζυγη (1/160.000-1/1.000.000 άτομα): ↑↑↑↑↑ LDL-c

β. Ετερόζυγη (1/200-500 άτομα): ↑↑↑↑ LDL-c

3. Μικτή υπερλιπιδαιμία

α. Οικογενής μικτή (1/300 άτομα): ↑ LDL-c, ↑↑ τριγλυκεριδίων, ↓↓ HDL-c

β. Οικογενής δυσβηταλιποπρωτεϊναιμία (νόσος των λιποπρωτεϊνικών καταλοίπων) (1:10.000 άτομα): ↑ LDL-c, ↑↑ Tg, ↓ HDL-c

4. Οικογενής υπερτριγλυκεριδαιμία (1/2.000 άτομα): ↑↑ Tg

5. Οικογενής μείωση της HDL-c

Πρωτοπαθείς δυσλιπιδαιμίες

2. Οικογενής υπερχοληστερολαιμία

α. Ομόζυγη (1/160.000-1/1.000.000 άτομα): ↑↑↑↑↑ LDL-c

β. Ετερόζυγη (1/200-500 άτομα): ↑↑↑↑ LDL-c

3. Μικτή υπερλιπιδαιμία

α. Οικογενής μικτή (1/300 άτομα): ↑ LDL-c, ↑↑ τριγλυκεριδίων, ↓↓ HDL-c

β. Οικογενής δυσβηταλιποπρωτεΐναιμία (νόσος των λιποπρωτεϊνικών καταλοίπων) (1:10.000 άτομα): ↑ LDL-c, ↑↑ Tg, ↓ HDL-c

Table 12 Impact of specific lifestyle changes on lipid levels

	Magnitude of the effect	Level of evidence	References
Lifestyle interventions to reduce TC and LDL-C levels			
Reduce dietary trans fat	+++	A	136, 139
Reduce dietary saturated fat	+++	A	136, 137
Increase dietary fibre	++	A	140, 141
Use functional foods enriched with phytosterols	++	A	142, 143
Use red yeast rice supplements	++	A	144–146
Reduce excessive body weight	++	A	147, 148
Reduce dietary cholesterol	+	B	149
Increase habitual physical activity	+	B	150
Use soy protein products	+/-	B	151

Οδηγίες για μείωση της ολικής (ΟΧ) και LDL χοληστερόλης

- Trans ακόρεστα ΛΟ: ↑ LDL-c παρόμοια με ΚΛΟ , ↓ HDL-c
- Η αντικατάσταση 1% της ημερήσιας ενέργειας των ΚΛΟ από ω-3 ΛΟ → ↓ LDL-C κατά 2 mg/dL) και κατά 1.6 mg/dL αν αντικατασταθεί από μονοακόρεστα
- Τα πολυακόρεστα (ω-3) ΛΟ δεν έχουν υποχοληστεριναιμική δράση ($\leftrightarrow$ ή ↑ LDL-C με ↓ Tg)

Οδηγίες για μείωση της ολικής (ΟΧ) και LDL χοληστερόλης

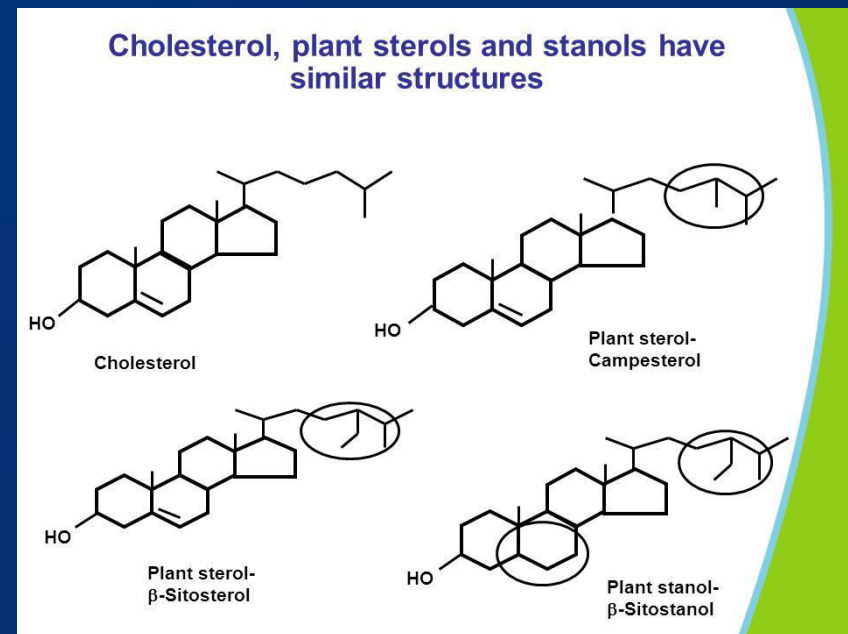
- Οι ΥΔ έχουν ουδέτερη επίδραση στη LDL-c (πιθανή $\uparrow$ Tg, $\downarrow$ HDL-c)
- Φυτικές ίνες (ιδίως στη διαλυτή μορφή), (όσπρια, φρούτα, λαχανικά, ολικής άλεσης δημητριακά (βρώμη, κριθάρι): άμεση $\downarrow$ ΟΧ, LDL-C
- $\downarrow$ LDL-C κατά 8 mg/dL για κάθε 10 kg απώλειας ΣΒ (μεγαλύτερο σε άλιπο δίαιτα)

Συμπληρώματα διατροφής



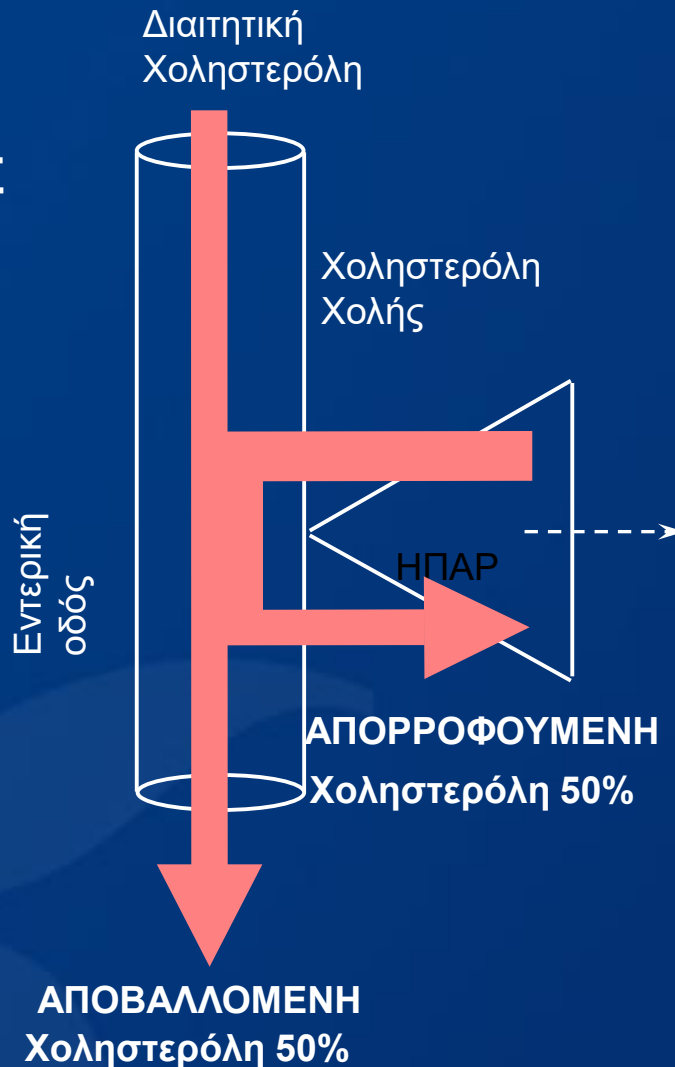
Στερόλες

- Οι πιο **γνωστές στερόλες**: β -sitosterol, campesterol και stigmasterol (65%, 30% και 3% του περιεχομένου της διατροφής)
- Η εστεροποίηση εξασφαλίζει τη διαλυτότητα και αποτελεσματικότητα
- **Στανόλες**: κεκορεσμένες στερόλες
- Οι πιο γνωστές στανόλες: sitostanol και campestanol



Ο Μηχανισμός μείωσης της χοληστερόλης: Αναστολή της Εντερικής Απορρόφησης

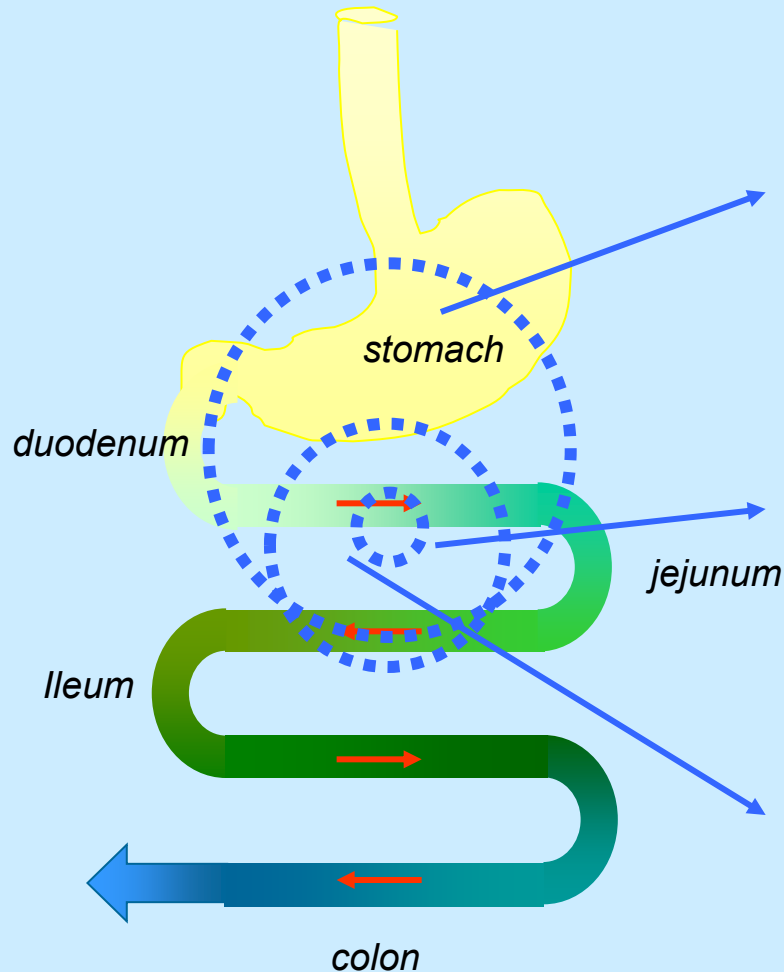
**ΧΩΡΙΣ
ΦΥΤΙΚΕΣ
ΣΤΕΡΟΛΕΣ**



**ΜΕ ΦΥΤΙΚΕΣ
ΣΤΕΡΟΛΕΣ**



Μηχανισμός δράσης



I. Φυσικο-χημικές επιδράσεις σε επίπεδο στομάχου-12δακτύλου:

- συν-κρυσταλοποίηση χοληστερόλης και φυτοστερολών

II. Δράσης σε επίπεδο απορρόφησης

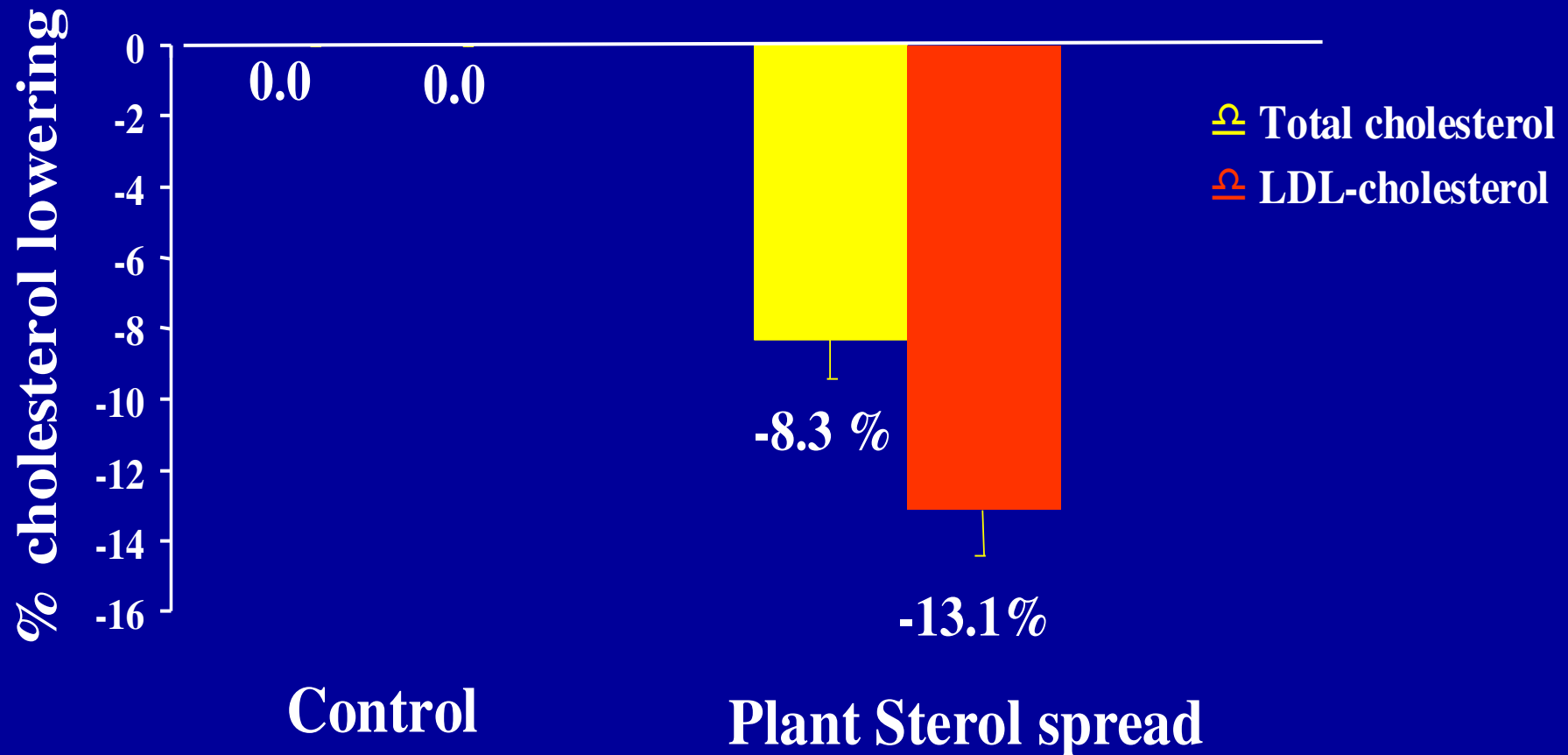
- αναστολή παγκρεατικής εστεράσης της χοληστερόλης
- ανταγωνιστική δράση στο μεταφορέα χοληστερόλης

III. Διακυτταρική κυκλοφορία:

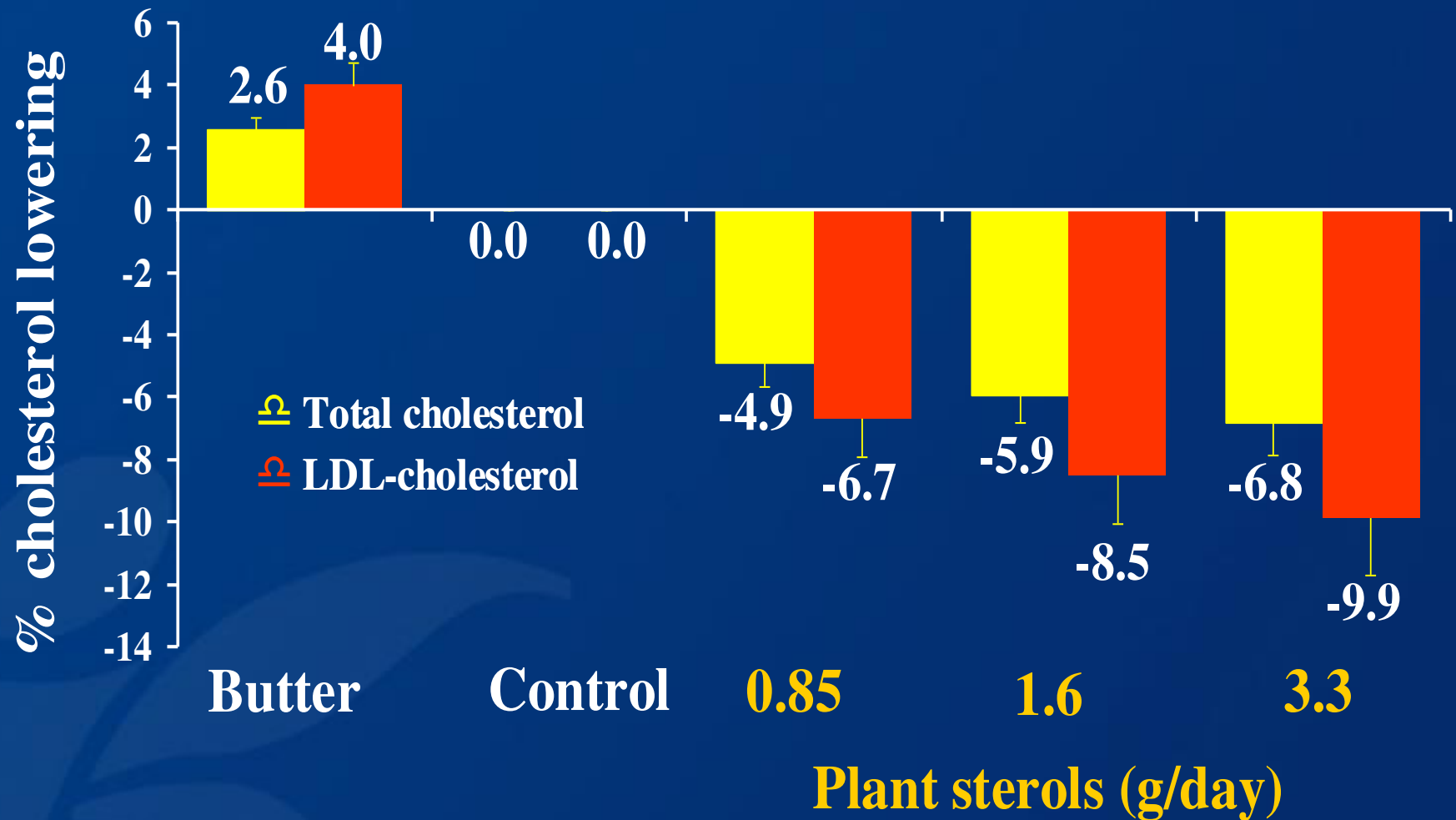
- αναστολή της ACAT

Reduction in TC and LDL-C

n=80/group; test period=3.5 wk; 30 g spread/day ~ 3 g plant sterols



Dose-response study: Reduction in TC and LDL-C



Στερόλες

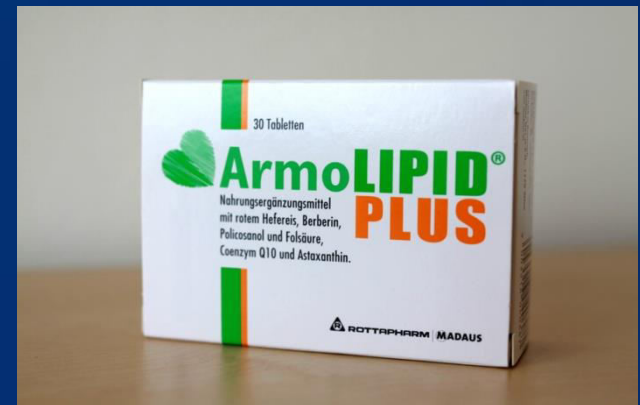
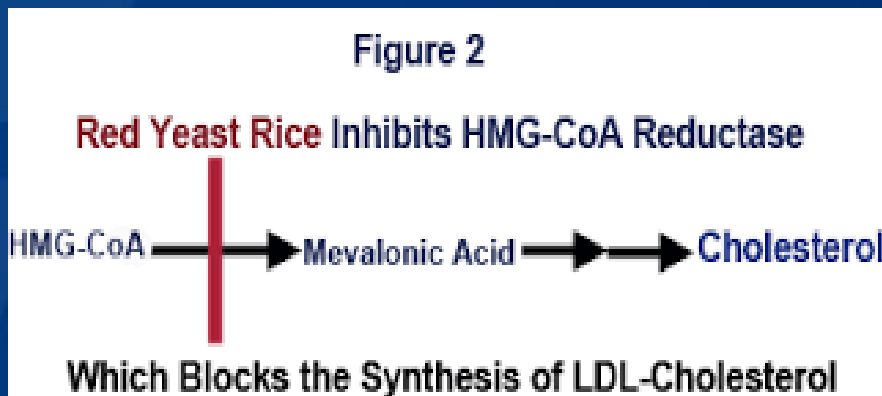
- Η καθημερινή κατανάλωση 2 g φυτοστερολών →
↓ OX, LDL-C κατά 7–10%, $\leftrightarrow$ HDL-C, TG
- Δεν υπάρχουν μελέτες παρέμβασης για ↓ ΚΑΝ συμβαμάτων
- Απαιτούνται μακροχρόνιες μελέτες για την τεκμηρίωση της ασφάλειας
- Πιθανή ↓ πρόσληψης καροτενοειδών και λιποδιαλυτών βιταμινών
- Δεν υπάρχει διαφορά μεταξύ στερολών και στανολών όσον αφορά την υπολιπιδαιμική τους δράση

Στερόλες

- Συνιστάται η καθημερινή χορήγηση φυτικών στερολών / στανολών (≥ 2 g/ημέρα με το κύριο γεύμα) σε:
 - (i) άτομα με υπερχοληστερολαιμία και ενδιάμεσο ή χαμηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο, χωρίς ανάγκη ΦΑ
 - (ii) επιπρόσθετα στην ΦΑ σε υψηλού και πολύ-υψηλού κινδύνου με μη επίτευξης στόχων LDL-c ή δυσανεξία στις στατίνες
 - (iii) ενήλικες και παιδιά με οικογενή υπερχοληστερολαιμία

Red Yeast Rice (μαγιά κόκκινου ρυζιού)

- ✓ Συμπλήρωμα διατροφής, βότανο (Κίνα)
- ✓ Συστατικά: Monacolin K (lovastatin)
- ✓ Κλινικό όφελος: ↓LDL-C 10-33%
- ✓ 200-3600 mg/ημέρα (2-6,1 mg lovastatin)



Πρωτεΐνη σόγιας (Ισοφλαβονοειδή)

↓ OX (1,8-4%), LDL-c (3,5-5,2%)

Αντικρουόμενα στοιχεία για την Tg, HDL

♂ > ♀

Πρωτοπαθείς δυσλιπιδαιμίες

1. Χυλομικροναϊμία (κληρονομική ή επίκτητη): ↑↑↑↑ Tg (>1000 mg/dL)

2. Οικογενής υπερχοληστερολαιμία

α. Ομόζυγη (1/160.000-1/1.000.000 άτομα): ↑↑↑↑↑ LDL-c

β. Ετερόζυγη (1/200-500 άτομα): ↑↑↑↑ LDL-c

3. Μικτή υπερλιπιδαιμία

α. Οικογενής μικτή (1/300 άτομα): ↑ LDL-c, ↑↑ τριγλυκεριδίων, ↓↓ HDL-c

β. Οικογενής δυσβηταλιποπρωτεϊναιμία (νόσος των λιποπρωτεϊνικών καταλοίπων) (1:10.000 άτομα): ↑ LDL-c, ↑↑ Tg, ↓ HDL-c

4. Οικογενής υπερτριγλυκεριδαιμία (1/2.000 άτομα): ↑↑ Tg

5. Οικογενής μείωση της HDL-c

Πρωτοπαθείς δυσλιπιδαιμίες

5. Οικογενής μείωση της HDL-c

Χαμηλή HDL-c

Διαιτητική οδηγία	% αύξηση HDL-C
Απώλεια βάρους (5-10% ΣΒ)	8-10%
Απώλεια βάρους 1 kg	0,35 mg/dl
Άσκηση με απώλεια ΣΒ	5,8-25%
Μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (2 ποτά ημέρα)	3,6-3,9 mg/dl
Ω-3 λιπαρά οξέα (EPA, DHA) 4g/ημέρα	1-3%
↓ πρόσληψης επεξεργασμένων ΥΔ και απλών σακχάρων Χαμηλός γλυκαιμικός δείκτης??	
Αντικατάσταση ΥΔ με λιπαρά οξέα κατά 10%	
Κορεσμένα (↑ LDL-C, TC/HDL-C)	4,7 mg/dl
Μονοακόρεστα (↔ LDL-C, ↓ TC/HDL-C)	3,4 mg/dl
Πολυακόρεστα (↔ LDL-C, ↓ TC/HDL-C)	2,8 mg/dl

Μεσογειακή δίαιτα

- Υψηλή κατανάλωση

- Φρούτα
- Λαχανικά
- Ολικής άλεσης δημητριακά

- Συχνή κατανάλωση

- Όσπρια, ξηροί καρποί
- Ψάρια, πουλερικά
- Γαλακτοκομικά χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος

- Περιορισμένη πρόσληψη

- γλυκά, ποτά με γλυκαντικά, κόκκινο κρέας

DASH diet

- Υψηλή σε φυτικές ίνες (~30 g/d)
- 27% των ημερήσιων θερμίδων από λίπος,
- <7% κεκορεσμένα ΛΟ,
- 150 mg χοληστερόλης/ημέρα
- 18% θερμίδων από πρωτεΐνη

Σε σύγκριση με δίαιτα Δυτικού τύπου, η δίαιτα DASH οδηγεί σε:
↓ ΟΧ (9.5%), LDL-C (9.1%) και HDL-C (9.2%) χωρίς επίδραση στα Tg

Καρδιαγγειακό όφελος;



Η επίδραση της υγιεινοδιαιτητικής παρέμβασης στη μείωση του κινδύνου ΚΑΝ

- Αντικρουόμενα στοιχεία στη βιβλιογραφία
- Μη επαρκές πληθυσμιακό δείγμα
- Μικρής διάρκειας μελέτες
- Δυσκολία εκτίμησης της επίδρασης ενός απλού διαιτητικού παράγοντα, ανεξαρτήτως άλλων αλλαγών στη δίαιτα.

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

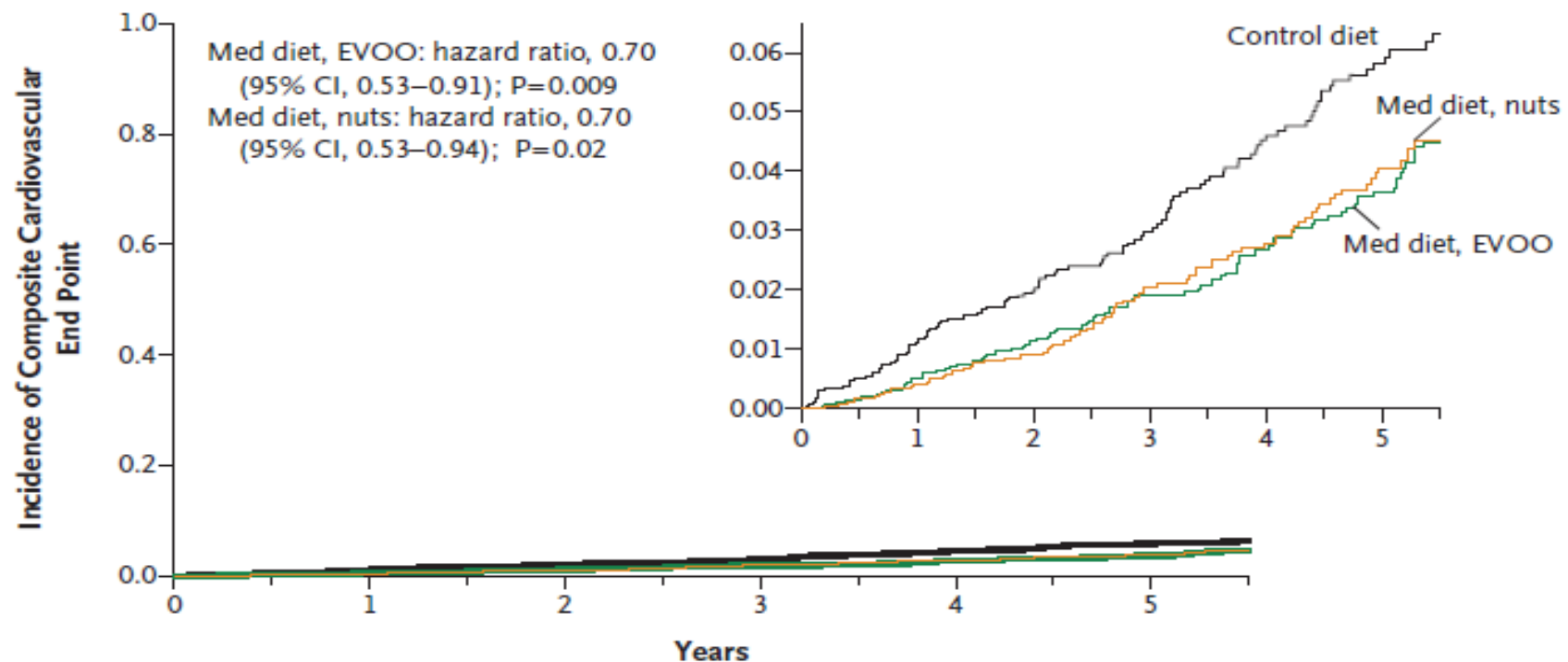
ESTABLISHED IN 1812

APRIL 4, 2013

VOL. 368 NO. 14

Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet

A Primary End Point (acute myocardial infarction, stroke, or death from cardiovascular causes)



No. at Risk

Control diet	2450	2268	2020	1583	1268	946
Med diet, EVOO	2543	2486	2320	1987	1687	1310
Med diet, nuts	2454	2343	2093	1657	1389	1031

Adherence to a Mediterranean Diet and Survival
in a Greek Population

Antonia Trichopoulou, M.D., Tina Costacou, Ph.D., Christina Bamia, Ph.D.,
and Dimitrios Trichopoulos, M.D.

- 22,043 συμμετέχοντες
- 44 μήνες παρακολούθηση
- Υιοθέτηση μεσογειακής διατροφής:
 - ↓25% ολικής θνητότητας
 - ↓33% θανάτων από ΣΝ
 - ↓24% θανάτων από καρκίνο

Health Benefits of the Mediterranean Diet: An Update of Research Over the Last 5 Years

Efthymios Gotsis¹, Panagiotis Anagnostis¹, Anargyros Mariolis², Athanasia Vlachou¹, Niki Katsiki¹, and Asterios Karagiannis¹

Authors/Year	Type of Study	Disease/Syndrome	MedDiet-Proposed Protective Mechanism	Active Component
Esposito et al, 2010 ⁶²	Systematic review	Glycemic control	—	MedDiet
Esposito et al, 2009 ⁶³	Randomized trial, 4 years	Glycemic control	—	MedDiet
Lasa et al, 2014 ⁶⁴	Cross-sectional, multicenter parallel trial	Glycemic control	Increased values of adiponectin–leptin ratio, adiponectin–HOMA-IR ratio, and decreased values of waist circumference	MedDiet plus mixed nuts and MedDiet plus olive oil
Itsiopoulos et al, 2011 ⁶⁵	Intervention	Glycemic control	—	MedDiet
Rossi et al, 2013 EPIC (Greek segment) ⁶⁶	Prospective cohort, 11.3 years	Diabetes occurrence	A higher MDS was inversely associated with diabetes risk	MDS
Mosharaf et al, 2013 ⁶⁷	Prospective cohort study, 1 year	MACCE	Improve long-term outcome including death/MACCE in diabetic patients with CAD	Med-DQI
Karamanos et al, 2014 ⁷¹	Observational study, 9 months	Incidence of gestational diabetes mellitus (GDM)	Lower incidence of GDM with better degree of glucose tolerance, even without GDM	Mediterranean Diet Index (MDI)
Esposito et al, 2013 ⁷⁴	Systematic review	Metabolic syndrome	Beneficial role of adherence to the Mediterranean dietary pattern regarding metabolic syndrome presence and progression	MedDiet
Kesse-Guyot et al, 2013 ⁷⁵	Prospective study, 6 years	Metabolic syndrome	Beneficial role of MedDiet against components of MetS or MetS incidence	MDS, an updated Mediterranean score (MED), and MSDPS
Viscogliosi et al, 2013 ⁷⁶	Cross-sectional	Metabolic syndrome (NCEP III criteria)	—	MedDiet
Richard et al, 2012 ⁷⁹	Intervention, 35 weeks	Metabolic syndrome/body weight	Reduction of inflammation markers without weight loss	MedDiet
Defoort et al, 2011 ⁸⁰ (Medi-RIVAGE)	Intervention, 3 months	Postprandial lipemia	Diminishes TAGs and Apo B48	MedDiet
Salas-Salvadó et al, 2014 ⁸³	Randomized trial; subgroup analysis, 4.1 years	Incidence of type 2 DM (new onset)	Reduced diabetes risk	MedDiet enriched with olive oil
Sanchez-Tainta et al, 2008 ⁸⁸	Cross-sectional assessment in a cohort study	CVD risk factors and their clustering	Inverse relationship	MedDiet
Nunez-Cordoba et al, 2009 ⁹⁰ SUN	Prospective cohort, 4.2 years	CHD	Lower mean levels of systolic and diastolic blood pressure	Adherence to the MedDiet
Mente et al, 2009 ⁹²	Systematic review	CHD	—	Vegetables, nuts, MUFA, fruits
Fung et al, 2009 ⁹³ (Nurse's Health Study)	Prospective cohort, 20 years	CHD	Reduced rate, lower mortality from CHD	MedDiet
Buckland G et al, 2009 ⁹⁴	Prospective cohort, 10.4 years	CVD	Lower incidence of CHD events	MedDiet
Hovenaar-Blom et al, 2012 ⁹⁵	Prospective cohort, 10-15 years	CVD	Lower incidence of CVD events	MedDiet
Misirli et al, 2012 ⁹⁶ (EPIC Greek segment)	Prospective cohort, 10.6 years	CVD	Decreased total mortality and CBVD incidence	MedDiet score
Kastorini et al, 2011 ⁹⁷	Case/case-control	CVD	Protective on ischemic stroke development	MedDiet score
Chrysoshoou et al, 2012 ⁹⁸	Cross-sectional	CHF	Biventricular systolic and diastolic improvement in patients with CHF	MedDiet Score

Καρδιαγγειακό όφελος από τη μεσογειακή
δίαιτα συνολικά ή τα συστατικά της
ξεχωριστά;

Όσπρια και καρδιαγγειακή νόσος

NHANES I Epidemiological follow-up study

Κατανάλωση οσπρίων (≥ 4 φορές/εβδομάδα vs < 1 φορά την εβδομάδα): ↓ κατά 22% του κινδύνου εμφάνισης ΣΝ
και ↓ κατά 11% του κινδύνου ΚΑΝ
(μετά από διόρθωση για άλλους παράγοντες ΚΑΝ)

Φρούτα-λαχανικά και καρδιαγγειακή νόσος

Μετα-ανάλυση προοπτικών μελετών

Σύγκριση υψηλότερης με χαμηλότερης κατανάλωσης φρούτων-λαχανικών

↓ 17% σχετικού κινδύνου ΚΑΝ
(16% για φρούτα μόνο, 13% για λαχανικά)

Φρούτα-λαχανικά και καρδιαγγειακή νόσος

Μετα-ανάλυση προοπτικών μελετών

1 μερίδα/ημέρα φρούτα ή λαχανικά

- ↓ 6% και 5% θνητότητας από κάθε αιτία (μέχρι 5 μερίδες)
- ↓ 4% και 8% καρδιαγγειακής θνητότητας

Ξηροί καρποί και καρδιαγγειακή νόσος

Μετα-ανάλυση προοπτικών μελετών

Κατανάλωση ξηρών καρπών 1 μερίδα/εβδομάδα

↓ 4% και 17% σχετικού κινδύνου θνητότητας από κάθε αιτία και ΚΑΝ

Κατανάλωση ξηρών καρπών 1 μερίδα/ημέρα

↓ 27 και 39% σχετικού κινδύνου θνητότητας από κάθε αιτία και ΚΑΝ

Effect of Xuezhikang, an Extract From Red Yeast Chinese Rice, on Coronary Events in a Chinese Population With Previous Myocardial Infarction

Zongliang Lu, MD, PhD^a, Wenrong Kou, MD^a, Baomin Du, MD^b, Yangfeng Wu, MD^c, Shuiping Zhao, MD, PhD^d, Osvaldo A. Brusco, MD^e, John M. Morgan, MD^f, and David M. Capuzzi, MD, PhD^{f,*} on behalf of the Chinese Coronary Secondary Prevention Study Group

Τυχαιοποιημένη μελέτη δευτερογενούς πρόληψης

2,429 άτομα:
300 mg XZK

2,441 άτομα: Placebo

Μείζονα
στεφανιαία
συμβάματα:

5,7%

10,4%

Μη θανατηφόρο
ΟΕΜ:

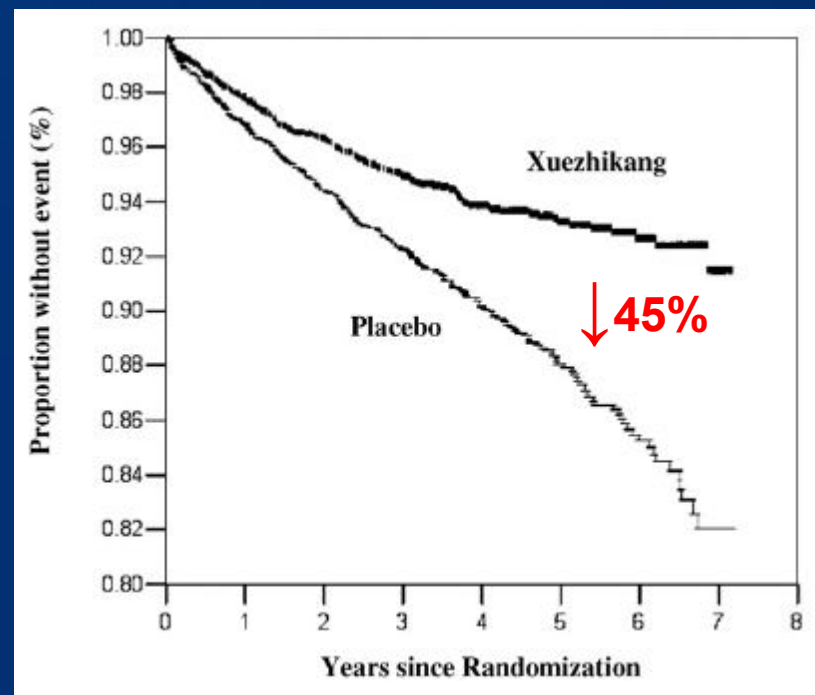
1,9%

4,9%

ΚΑΝ θνητότητα:

4,3%

6,1%



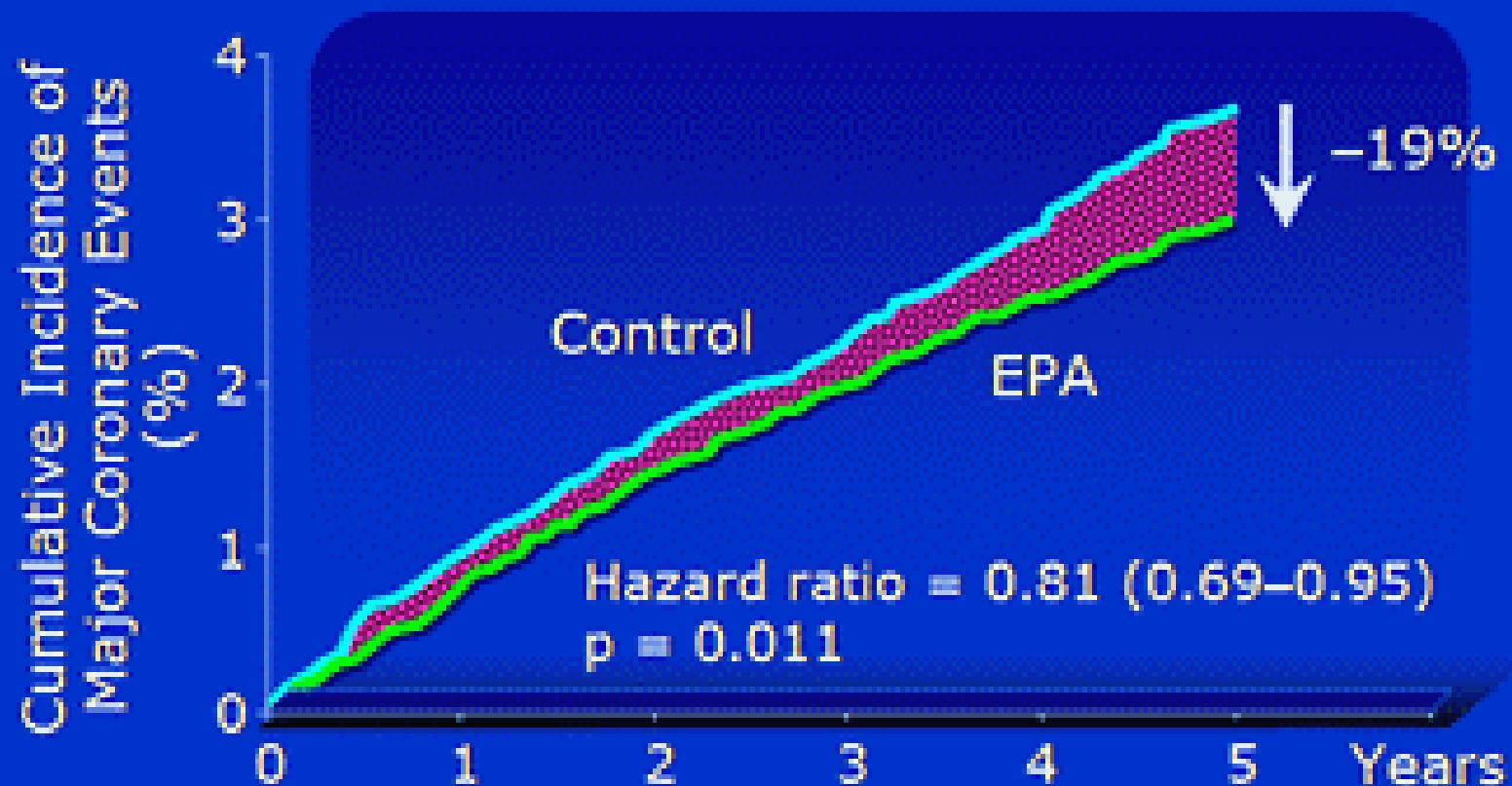
Ω3-Λιπαρά οξέα



Μείωση καρδιαγγειακού κινδύνου;

- Κατανάλωση ψαριών (2 μερίδες/εβδ.)=>Μείωση κινδύνου ΣΝ κατά 36% (95% CI, 20%-50%; $P<0.001$) και ολικής θνητότητας 17% (95% CI, 0%-32%; $P=0.046$)
- Μείωση κατά 45% αιφνιδίου θανάτου μετά από ΟΕΜ και ολική θνητότητα κατά 20%
- Μείωση 9% θανάτου από κάθε αιτία και 8% από CV αίτια σε ασθενείς με καρδ.ανεπάρκεια
- Μείωση κατά 19% επιπλέον των CV συμβαμάτων και θανάτων σε συγχορήγηση με στατίνες

Japan EPA Lipid Intervention Study (JELIS)



18,645 Japanese (70% women, mean age 61 years) randomized to statin alone or statin + EPA (1.8 g/d) and followed for 5 years

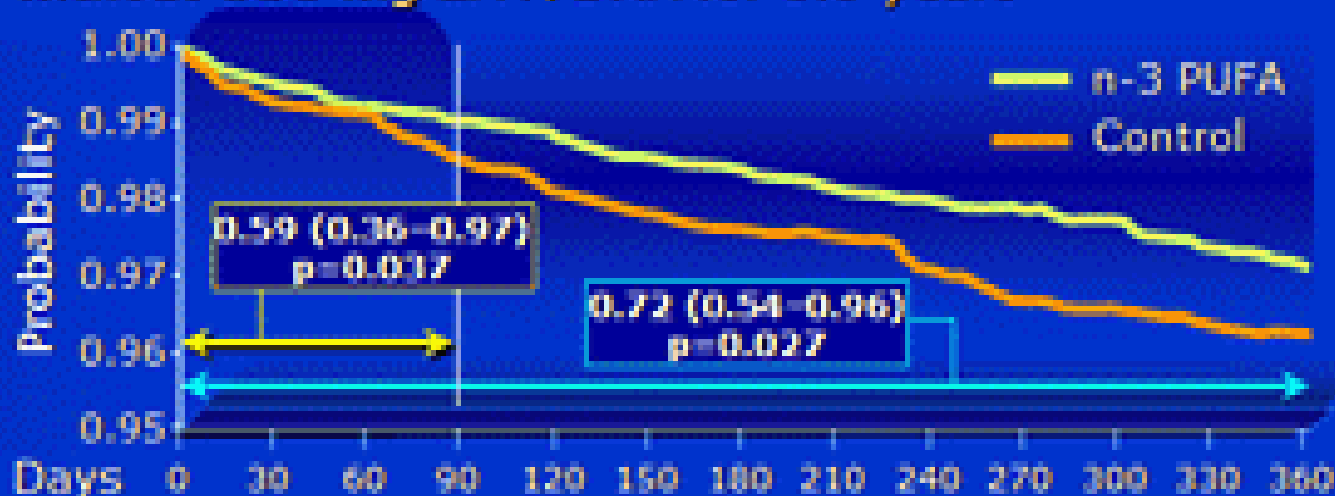
Yokoyama M. Presented at American Heart Association Scientific Sessions, Dallas, Texas, 14 November 2005.



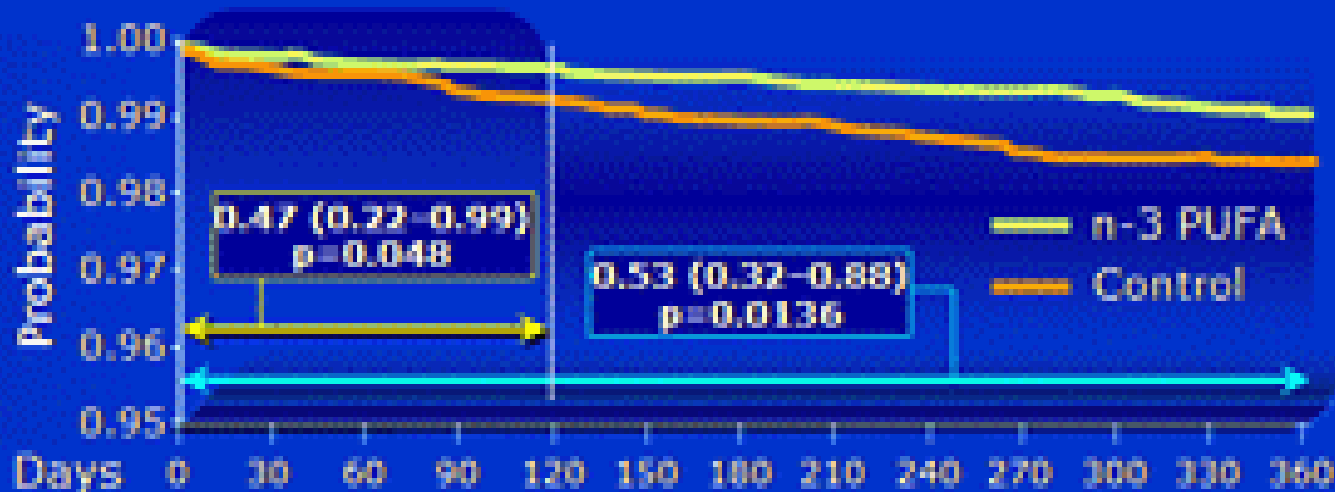
GISSI-Prevenzione: Time Course of Clinical Events

>11,300 post-MI patients were given usual care with or without 850 mg EPA+DHA for 3.5 years

Total mortality reduced by 28% ($p=0.027$)



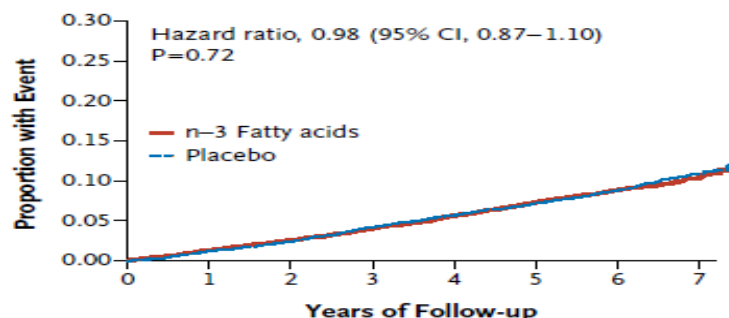
Sudden death reduced by 47% ($p=0.0136$)



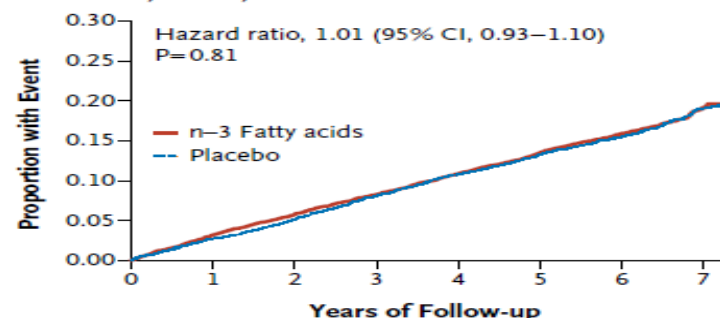
ORIGINAL ARTICLE

n-3 Fatty Acids and Cardiovascular Outcomes in Patients with Dysglycemia

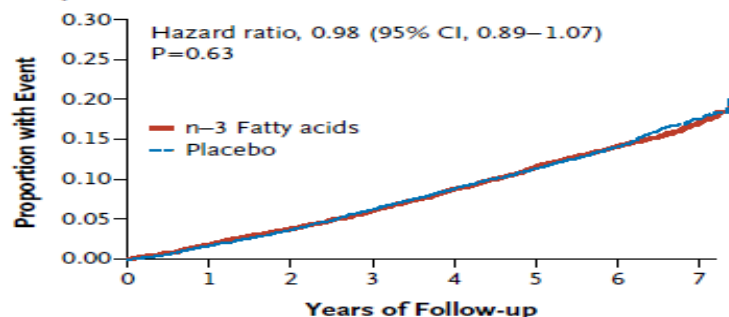
The ORIGIN Trial Investigators*

A Death from Cardiovascular Causes**No. at Risk**

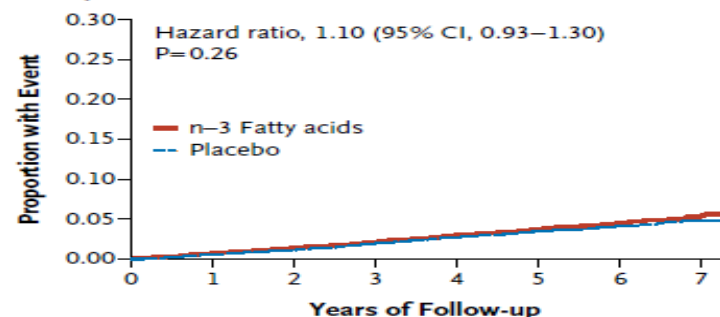
n-3 Fatty acids	6281	6161	6034	5882	5706	5503	3896	879
Placebo	6255	6143	6017	5848	5685	5492	3893	837

B Myocardial Infarction, Stroke, or Cardiovascular Death**No. at Risk**

n-3 Fatty acids	6281	6044	5843	5630	5403	5154	3601	791
Placebo	6255	6051	5852	5616	5387	5140	3604	766

C Death from Any Cause**No. at Risk**

n-3 Fatty acids	6281	6161	6034	5882	5706	5503	3896	879
Placebo	6255	6143	6017	5848	5685	5492	3893	837

D Death from Arrhythmia**No. at Risk**

n-3 Fatty acids	6281	6161	6034	5882	5706	5503	3896	879
Placebo	6255	6143	6017	5848	5685	5492	3893	837

Figure 2. Primary and Secondary Outcomes.

Shown are the proportions of participants with primary or secondary outcome events. The primary outcome was death from cardiovascular causes (Panel A), and the secondary outcomes were a composite of myocardial infarction, stroke, or death from cardiovascular causes (Panel B), death from any cause (Panel C), and fatal arrhythmia (Panel D).

Συμπεράσματα

- Οι διατροφικές συστάσεις τροποποιούνται ανάλογα με το είδος της δυσλιπιδαιμίας και την εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου
- Βασικός στόχος είναι η LDL-c
- Σε **υπερτριγλυκεριδαιμία**: απώλεια ΣΒ, αποφυγή αλκοόλ, αντικατάσταση ΥΔ χαμηλού δείκτη από μονο-πολυακόρεστα ΛΟ
- Σε **υψηλή LDL-c**: ↓ κορεσμένων, αντικατάσταση από μονο-/πολυακόρεστα ΛΟ, αποφυγή trans ΛΟ, απώλεια ΣΒ, φυτικές διαλυτές ίνες
- Σημαντικός ο ρόλος των συμπληρωμάτων: στερόλες, στανόλες, κόκκινο ρύζι, σόγια στη μείωση της LDL-c
- Σε **χαμηλή HDL-c**: απώλεια ΣΒ, αποφυγή καπνίσματος, μέτρια χρήση αλκοόλ, ↑ μονο-πολυακόρεστων, κανονική λήψη ΚΛΟ (<10%)
- Απαιτούνται περισσότερες μελέτες για τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου



Ευχαριστώ για την προσοχή σας