



Μειώνοντας τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου

ΚΕΦΑΛΑΙΟ

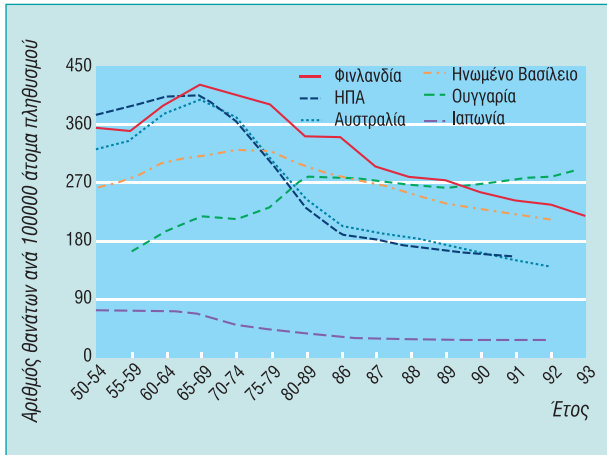
1

Κάποιοι γιατροί στις ανεπτυγμένες χώρες στα πλαίσια πρόληψης της στεφανιαίας νόσου (ΣΝ) αναρωτιούνται μόνο για το αν θα πρέπει να συνταγογραφήσουν κάποια στατίνη (όπως σιμβαστατίνη, πραβαστατίνη, φλουβαστατίνη, ατορβαστατίνη, κλπ) για να εμποδίσει ένα πρώιμο στάδιο βιοσύνθεσης χοληστερόλης στον οργανισμό (σελίδα 28). Πολλοί διαθέσιμοι πίνακες δείχνουν εάν ο 5ετής ή 10ετής κίνδυνος δικαιολογεί το κόστος της μακροχρόνιας χρήσης στατινής, παρόλο που η σχέση διατροφής και ΣΝ παραμένει πρωταρχικής σημασίας για το μεγαλύτερο ποσοστό των ανθρώπων. **Το τι τρώμε, επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό την αιτιολογία της ΣΝ.** Πολλοί άνθρωποι δεν γνωρίζουν την τιμή της χοληστερόλης στο αίμα τους, πολλοί θάνατοι από ΣΝ συμβαίνουν πριν από την ιατρική παρέμβαση ενώ οι περισσότερες χώρες δεν μπορούν να ανταπεξέλθουν σε τέτοια ακριβά φάρμακα.

Η ΣΝ είναι η κυριότερη αιτία θανάτου στην Βρετανία όπως επίσης είναι και η ασθένεια που προκαλεί τους περισσότερους πρόωρους θανάτους, αλλά αποτελεί μόνο το 1/7 από τις πιο κοινές αιτίες στην βιομηχανική Ιαπωνία και παραμένει σπάνια αιτία στις περισσότερες από τις αναπτυσσόμενες χώρες. Ως συμβάν, καθορίζεται και από το περιβάλλον, γιατί **ομάδες μεταναστών** γρήγορα έχουν τον ρυθμό των συμβαμάτων της νέας χώρας παραμονής και έτσι έχουν υπάρξει μεγάλες αλλαγές στην θνησιμότητα τα τελευταία χρόνια. Η ΣΝ ήταν σπάνια πριν το 1925 και έπει-

τα αυξήθηκε σταθερά στις δυτικές χώρες μέχρι το 1970, με εξαίρεση μία ύφεση που παρουσίασε στην διάρκεια του 2ου παγκοσμίου πολέμου. Οι ρυθμοί θνησιμότητας (με διόρθωση λόγω ηλικίας) από ΣΝ στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής και της Αυστραλίας **ξεκίνησαν να μειώνονται** από το 1966 και έχουν μειωθεί περισσότερο από 70%. Στη Βρετανία, τα ποσοστά είναι υψηλότερα στην Σκωτία και στην Ιρλανδία από ότι στην Αγγλία, και υψηλότερα στην βόρεια Αγγλία από ότι στην νότια. Μειώνονται από το 1979 και έχουν μειωθεί κατά περίπου 25%. Οι περισσότερες χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης, έχουν δείξει παρόμοιες μέτριες πτώσεις θνησιμότητας από ΣΝ, αλλά στις χώρες της ανατολικής Ευρώπης η θνησιμότητα από ΣΝ έχει αυξηθεί. Παρόλα αυτά, πρόσφατα, έχει μειωθεί στην Πολωνία και στην Τσεχία.

Η ΣΝ είναι μία **πολυπαραγοντική νόσος**, αλλά η διατροφή μοιάζει να είναι ο κύριος από τους περιβαλλοντικούς παράγοντες. Η παθολογική βάση της είναι η **αθηροσκλήρωση**, διαδικασία που θέλει χρόνια για να εξελιχθεί. Η **θρόμβωση**, προκύπτει από δημιουργία αθηροσκληρωτικής πλάκας, η οποία παίρνει ώρες και συνήθως κυριαρχεί σε ένα κλινικό περιστατικό. Έπειτα, είτε ο ασθενής πεθαίνει ξαφνικά, παρουσιάζει μία κλασική περιοχική νέκρωση από **θρόμβο στο μυοκάρδιο**, αναπτύσσει **στηθάγχη**, ή έχει ασυμπτωματικές ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλαγές που εξαρτώνται από την κατάσταση του μυοκαρδίου. Κάθε μία



Ο ρυθμός θανάτων από στεφανιαία νόσο σε έξι χώρες, για άντρες ηλικίας 25-74 ετών, 1950-83. (Προσαρμοσμένο από τα Δεδομένα Καρδιάς και Εγκεφαλικών που δημοσιεύτηκε από το Διεθνές Καρδιολογικό Οργανισμό της Αυστραλίας από δεδομένα του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας). Η θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο στις ΗΠΑ και στην Αυστραλία ξεκίνησε να μειώνεται 10 έτη νωρίτερα από όποια μείωση σε θανάτους από στεφανιαία νόσο στο Ηνωμένο Βασίλειο και μειώθηκε πολύ σημαντικά. Οι ρυθμοί καπνίσματος και ιατρικών θεραπειών δεν μπορούν να εξηγήσουν αυτά τα φαινόμενα. Μπορεί να οφείλονται σε διαιτητικές αλλαγές (αυξημένα πολυακόρεστα και μειωμένα κορεσμένα λιπαρά οξέα).¹

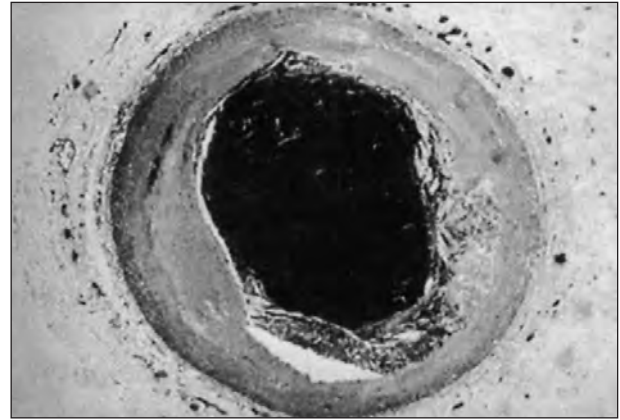
από τις 3 αυτές διαδικασίες, επηρεάζεται από διαφορετικά συστατικά της διατροφής που ακολουθούμε.

Η χαρακτηριστική ουσία που συσσωρεύεται στην αθηροσκλήρωση είναι ο **εστέρας της χοληστερόλης**. Αυτός όπως και άλλα λιπίδια στην αθηρωματική πλάκα, όπως κίτρινες καροτενοειδείς χρωστικές, προέρχονται από το αίμα όπου μεταφέρονται στην LDL-χοληστερόλη. Στα ζώα,

Δεδομένα που συσχετίζουν την διαίτα με ΣΝ, προέρχονται από:

- Πειράματα σε ζώα
- Μελέτες παθολογίας
- Γενετικούς πολυμορφισμούς
- Επιδημιολογία: οικολογικές/προοπτικές μελέτες
- Τυχαιοποιημένες μελέτες με διατροφικές αλλαγές

Οι περισσότερες ενδείξεις βασίζονται σε επιδημιολογικές μελέτες κοορτής (πληθυσμών), που δείχνουν ότι οι περιβαλλοντικοί παράγοντες συσχετίζονται είτε με αυξημένο κίνδυνο για ΣΝ (παράγοντες κινδύνου) είτε με μειωμένο κίνδυνο (προστατευτικούς παράγοντες).



Φωτομικρογραφία στεφανιαίας αρτηρίας με αθηροσκλήρωση.

συμπεριλαμβανομένων και των πηθίκων, το αθήρωμα μπορεί να δημιουργηθεί από την αύξηση της συγκέντρωσης χοληστερόλης στο πλάσμα με δίαιτες πλούσιες σε ζωικά λίπη. Πολύ από αυτή τη χοληστερόλη είναι εμφανής σε διαφοροποιημένα μακροφάγα που έχουν την ιστολογική εμφάνιση αφρωδών κυττάρων. Πειραματικές μελέτες στην παθολογία, αποδεικνύουν ότι μόνο αυτά τα κύτταρα προσλαμβάνουν μεγάλες ποσότητες LDL εφόσον αυτά έχουν οξειδωθεί.² Αυτή η οξείδωση, πιθανότατα συμβαίνει μέσα στα τοιχώματα των αρτηριών.

Τα άτομα με αυξημένη LDL-χοληστερόλη, λόγω κληρονομικότητας (οικογενής υπερχοληστερολαιμία) έχουν την τάση να νοσήσουν πρόωρα από ΣΝ. Αυτό επιταχύνεται ακόμη περισσότερο στους ομοζυγωτικούς που τα επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα τους είναι 4 φορές μεγαλύτερα από τα φυσιολογικά και όλοι νοσούν από ΣΝ πριν την ηλικία των 20.

Χιλιάδες άρθρα έχουν γραφεί ως προς τη σχέση διαίτας με ΣΝ. Μέχρι και τις αρχές του αιώνα οι επιστήμονες ασχολούνταν με την συσχέτιση διαφόρων συστατικών τροφής και της ΣΝ. Κάποια από αυτά βρέθηκαν να μην σχετίζονται ή να είναι λίγο σημαντικά, όπως για παράδειγμα η σακχαρόζη, το μαλακό νερό, το γάλα. Το τελευταίο συστατικό που συσχετίζεται είναι ακόμη σε επίπεδο ειδήσεων, αλλά χωρίς αυτό να σημαίνει ότι τα παλιότερα συστατικά έχουν διαψευστεί, απλώς εφόσον ο ρόλος τους έχει ήδη αποδειχθεί, δεν χρειάζεται να αναφέρονται σε πρόσφατες δημοσιεύσεις.

Παράγοντες κινδύνου

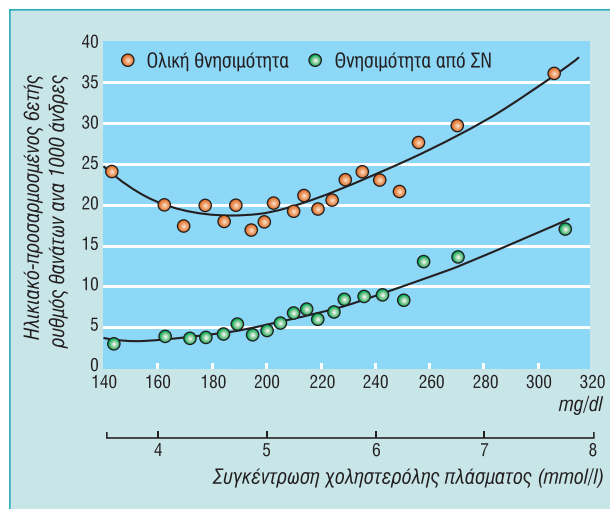
Πάνω από 50 προοπτικές μελέτες σε περισσότερα από 600.000 άτομα σε 21 χώρες έχουν αναφέρει παράγοντες κινδύνου που συσχετίζονται ή που δρουν προστατευτικά στην εμφάνιση ΣΝ. Οι 3 πιο βασικοί παράγοντες κινδύνου είναι: αυξημένη ολική και LDL χοληστερόλη, το κάπνισμα και η υψηλή αρτηριακή πίεση.³

2 βήματα συλλογισμού

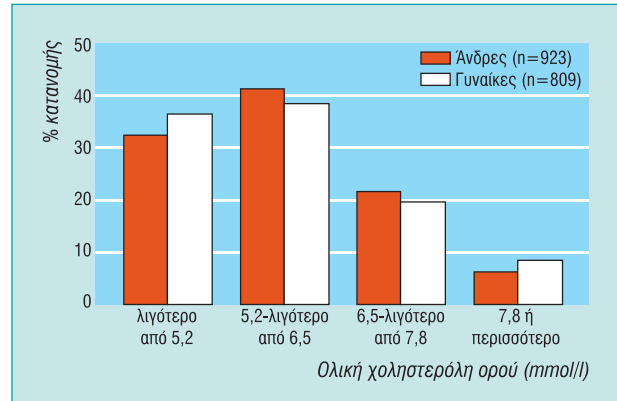
Αυξημένη τιμή LDL στο πλάσμα (και η ολική χοληστερόλη) αποτελεί ένα βασικό παράγοντα κινδύνου ΣΝ, τόσο από επιδημιολογικές μελέτες κοορτής όσο και από τυχαίοποιημένες κλινικές μελέτες με στατίνες. Με την σειρά της, το πόσο η διαίτα επηρεάζει την LDL χοληστερόλη μπορεί να περιγραφεί και έχει, σε διατροφικές μελέτες σε ανθρώπους, στις οποίες ένα διατροφικό συστατικό αλλάζει στην διάρκεια της μελέτης με περιόδους που είναι είτε με διασταυρούμενο είτε με παράλληλο σχεδιασμό.

Ολική χοληστερόλη και LDL χοληστερόλη

Περίπου τα 3/4 της ολικής χοληστερόλης βρίσκε-



Σχέση εντός του πληθυσμού μεταξύ της χοληστερόλης του πλάσματος και ΣΝ και ολικής θνησιμότητας βασισμένη σε 6 έτη παρακολούθησης 350.000 Αμερικανών ανδρών (Προσαρμοσμένο από τους Martin και συνεργάτες). Η αυξημένη ολική θνησιμότητα σε (μόνο) την χαμηλότερη συγκέντρωση χοληστερόλης θεωρείται ότι αντανάκλα τις οξείες και χρόνιες παθήσεις (οι οποίες συχνά μειώνουν τη χοληστερόλη του πλάσματος).



Ποσοστιαία κατανομή της ολικής χοληστερόλης σε Βρετανούς ενήλικες ανά φύλο (Προσαρμοσμένο από τους Gregory και συνεργάτες).

ται συνήθως στην LDL χοληστερόλη και όσο υψηλότερη είναι η ολική τόσο υψηλότερη είναι και η τιμή της LDL, γιατί η HDL σπάνια ξεπερνά τα 2 mmol/l (και ποτέ δεν ξεπερνά τα 3). Η μέση τιμή χοληστερόλης πλάσματος σε έναν υγιή ενήλικα κυμαίνεται στις διάφορες κοινωνίες από 2,6 mmol/l (Παπούα, Νέα Γουινέα Σκωτσέζοι) σε 7,2 mmol/l (στην ανατολική Φιλανδία πριν από πολλά χρόνια). Μόνο σε χώρες που ο μέσος όρος ολικής χοληστερόλης ξεπερνά τα 5,2 mmol/l (200 mg/dl) –όπως στη Βρετανία– είναι κοινή η εμφάνιση ΣΝ.

Διατροφικοί παράγοντες που επηρεάζουν την LDL χοληστερόλη: είδος λιπαρών οξέων

Το είδος του λίπους της διαίτας, αποτελεί βασικό παράγοντα που επάδραση στην τιμή της LDL χοληστερόλης. Τα λίπη σε μία διατροφή είναι κυρίως στην μορφή τριγλυκεριδίων. 3 λιπαρά οξέα συνδέ-

Ωμέγα 3 και ωμέγα 6	Ακόρεστα λιπαρά οξέα
1 3 C-C-C=C-C-C=C-C-C-C-C-C-C-C-COOH	18 α-ΛΙΝΟΛΕΝΙΚΟ (ω-3)
1 6 C-C-C=C-C-C=C-C-C-C-C-C-C-C-C-COOH	18 ΛΙΝΕΛΑΪΚΟ (ω-6)

ονται στο μόριο της γλυκερόλης. Τα λιπαρά οξέα που είναι σε μεγαλύτερο αριθμό, καθορίζουν το αποτέλεσμα. Τα *κορεσμένα λιπαρά οξέα* (SFA) αυξάνουν την LDL χοληστερόλη. Αυτά είναι κυρίως το 12:0 (λαυρικό), 14:0 (μυριστικό), 16:0 (παλμιτικό). Το παλμιτικό οξύ μπορεί να είναι λιγότερο δραστικό αλλά είναι το πιο άφθονο από τα κορεσμένα λιπαρά οξέα στην τροφή. Το 18:0 (στεατικό) έχει μικρή ή καθόλου επίδραση στη χοληστερόλη.

Από τα *μονοακόρεστα λιπαρά οξέα* (MUFA) – το κύριο είναι το 18:1 (ελαϊκό) – στη φυσική *cis* μορφή και ασκεί μία μέτρια επίδραση στην LDL – χοληστερόλη, δηλαδή η LDL είναι σε μικρότερη τιμή από ότι στην περίπτωση των κορεσμένων λιπαρών οξέων, αλλά σε όχι τόσο χαμηλή όσο με το λινελαϊκό οξύ.

Τα *πολυακόρεστα λιπαρά οξέα* (PUFA) (με 2 ή περισσότερους διπλούς δεσμούς) μειώνουν την LDL – χοληστερόλη. Από αυτά, στην τροφή υπάρχει άφθονο το 18:2 (λινελαϊκό) που ανήκει στην ω-6 οικογένεια πολυακόρεστων (πρώτος διπλός δεσμός, μετρώντας από το μη καρβοξυλικό τέλος στο 6ο άτομο άνθρακα). Η ω-3 σειρά πολυακόρεστων συναντάται λιγότερο στα περισσότερα τρόφιμα. Το 18:3, ω-3, α-λινολενικό εμφανίζεται στα φυτά και σε κάποια φυτικά έλαια. Το 20:5, ω-3, εικοσαπεντανοϊκό οξύ (EPA) και το 22:6, ω-3, δοκοσα-εξανοϊκό οξύ (DHA) προσλαμβάνονται κυρίως από λιπαρά ψάρια και ιχθυέλαια. Η μείωση που προκαλούν στη χοληστερόλη τα ω-3 PUFAs είναι λιγότερο σημαντική σε σχέση με τις υπόλοιπες ιδιότητές τους (σελίδα 10).

Στα ακόρεστα λιπαρά οξέα ο διπλός δεσμός είναι φυσιολογικά στη *cis* μορφή και η αλυσίδα ατόμων άνθρακα λυγίζει στον διπλό δεσμό. Εάν είναι στη *trans* μορφή, το λιπαρό οξύ συμπεριφέρεται βιολογικά σαν ένα κορεσμένο λιπαρό οξύ. Το σύνθετες *trans* λιπαρό οξύ είναι το 18:1 *trans* (ελαϊδικό) οξύ, και βρίσκεται στα τρόφιμα που παράγονται από υδρογόνωση κατά την παρασκευή παλαιότερων τύπων μαργαρινών (πολύ παλιά).

Χοληστερόλη στην τροφή και φυτοστερόλες

Η χοληστερόλη βρίσκεται μόνο στα ζωικά τρόφιμα. Η χοληστερόλη έχει μικρότερη επίδραση στη χοληστερόλη πλάσματος από τα κορεσμένα λίπη. Αυτό συμβαίνει γιατί περίπου η μισή από τη χοληστερόλη στο πλάσμα προέρχεται από τη διατροφή και η μισή

συντίθεται στο ήπαρ από οξικό οξύ (acetate). Όταν περισσότερη χοληστερόλη απορροφάται τείνει να μειώνει αυτήν την εσωτερική σύνθεση.

Τα φυτικά έλαια επίσης περιέχουν στερόλες, αλλά αυτές είναι **φυτοστερόλες**, για παράδειγμα, β-σιτοστερόλη, καμπεστερόλη, μπρασικαστερόλη. Αυτές, τυπικά, έχουν 1 ή 2 επιπλέον άτομα άνθρακα στην πλάγια αλυσίδα του μορίου της χοληστερόλης. Εμπλέκονται ανταγωνιστικά στη διαδικασία της απορρόφησης χοληστερόλης ενώ πολύ λίγο απορροφώνται οι ίδιες. Οι φυτοστερόλες στα φυτικά έλαια (200-500 mg/100g) επιδρούν σε κάποιο μικρό βαθμό στην ελάττωση της χοληστερόλης που προκαλούν αυτά. Είναι επίσης παρούσες σε ξηρούς καρπούς και σπόρους. Κάποιες (PUFA) μαργαρίνες (ξεκίνησαν το 1999) είναι εμπλουτισμένες με συμπυκνωμένες φυσικές φυτοστερόλες (ή stanols) για να προάγουν τη μείωση της χοληστερόλης στο σώμα.

Υπερβάλλον βάρος και παχυσαρκία

Οι παχύσαρκοι άνθρωποι έχουν την τάση να παρουσιάζουν αυξημένες τιμές στα τρυγλυκερίδια του πλάσματος και σε μικρότερο βαθμό στην ολική και LDL χοληστερόλη. Η μείωση του βάρους με δίαιτα και/ή άσκηση συνήθως μειώνει την χοληστερόλη. Το υπερβάλλον βάρος, ειδικά το σπλαχνικό λίπος στην κοιλιακή περιοχή, είναι από μόνο του ένας παράγοντας κινδύνου για ΣΝ.

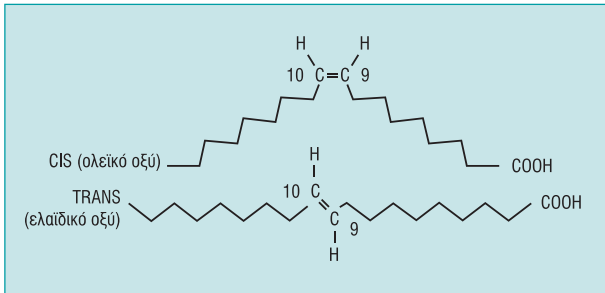
Φυτικές ίνες

Οι δράσεις των φυτικών ινών εξαρτώνται από τον τύπο τους. Οι φυτικές ίνες από σιτάρι (πίτουρο ή

Επίδραση των λιπαρών οξέων της τροφής στην LDL-χοληστερόλη

• Έως 10:0 (MCTs)	0
• 12:0 (λαυρικό)	↑
• 14:0 (μυριστικό)	↑↑
• 16:0 (παλμιτικό)	↑
• 18:0 (στεατικό)	(↑)
• 18:1 <i>cis</i> (ελαϊκό)	(↓)
• 18:1 <i>trans</i>	↑↑
• 18:2 6- <i>cis</i> (λινελαϊκό)	↓
• Άλλα πολυακόρεστα	(↓)

MCTs = Μέσης αλυσού τριγλυκερίδια

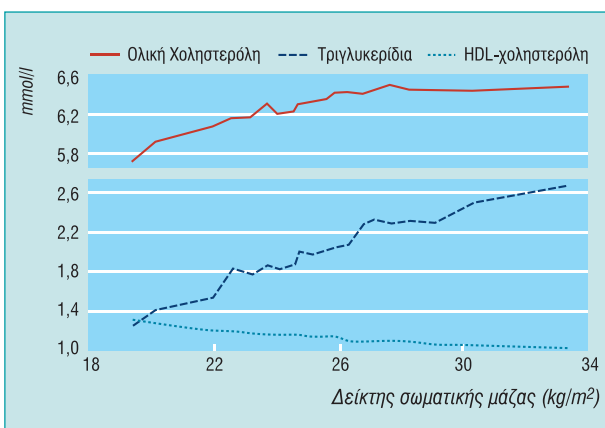


Τα Cis ακόρεστα λιπαρά οξέα παρουσιάζουν γωνία κλίσης στο διπλό δεσμό (δεσμούς) ενώ τα τρανς λιπαρά οξέα δεν παρουσιάζουν κλίση.

ολικής άλεσης ψωμί) δεν μειώνουν την χοληστερόλη του πλάσματος αλλά οι διαλυτές, όπως η πικνίνη, η guar και η βρώμη, σε μεγάλες δόσεις προκαλούν μέτρια πώση χοληστερόλης. Παρόλο που οι φυτικές ίνες από σιτάρι δεν μειώνουν την χοληστερόλη του πλάσματος μελέτες κοορτής δείχνουν λιγότερα συμβάματα ΣΝ σε ανθρώπους που καταναλώνουν φυτικές ίνες από σιτάρι και ολικής άλεσης τρόφιμα.⁷

Πρωτεΐνες φυτικής προέλευσης

Τα περισσότερα φυτικά τρόφιμα είναι χαμηλά σε πρωτεΐνη. Η σόγια αποτελεί εξαίρεση. Όταν η πρωτεΐνη της σόγιας αντικαθιστά την ζωική πρωτεΐνη στη διατροφή συνήθως υπάρχει μία μείωση της ολικής και LDL χοληστερόλης. Παρόλο που πολλές μελέτες σε ανθρώπους έχουν διεξαχθεί, οι μηχανισμοί παραμένουν αδιευκρίνιστοι.



Η σχέση μεταξύ του δείκτη σωματικής μάζας (σωματικό βάρος/ύψος²) και της ολικής χοληστερόλης, HDL-χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων (όλα σε mmol/l). Προσαρμοσμένο από τους Thelle και συνεργάτες⁶.

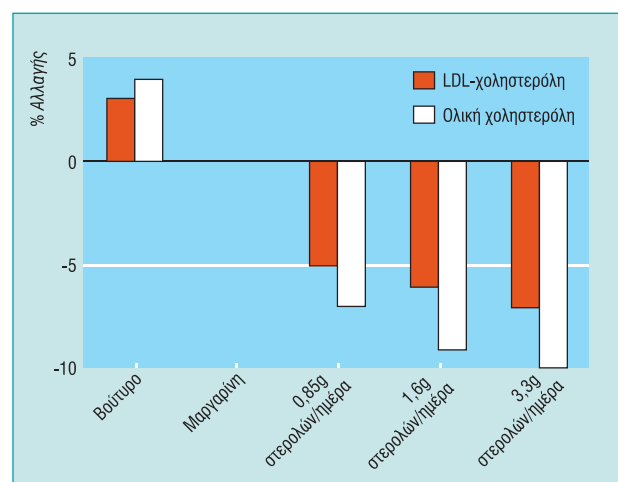
Καφές⁹

Ο καφές περιέχει μικρές ποσότητες δυ-τερπενίων (λιπιδίων), καφεστολής, kahweol – μη καφεΐνη – που αυξάνει την ολική και LDL χοληστερόλη. Άρκετες κούπες την ημέρα με βραστό ή εσπρέσο καφέ μπορεί να προκαλέσει αύξηση της χοληστερόλης αλλά ο καφές φίλτρου ή ο στιγμιαίος δεν έχει τέτοια επίδραση γιατί έχουν απομακρυνθεί από αυτόν τα δυ-τερπένια.

Μηχανισμοί για την μείωση LDL χοληστερόλης

Πολλά και σύνθετα πειράματα έχουν διεξαχθεί για να διευκρινιστεί ο μηχανισμός με τον οποίο τα διαφορετικά λιπαρά οξέα επιδρούν στην LDL χοληστερόλη. Ο κύριος μηχανισμός φαίνεται να βασίζεται στον αριθμό και τη δράση των υποδοχέων LDL στις κυτταρικές μεμβράνες. Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα φαίνεται να μειώνουν αυτούς τους υποδοχείς, με αποτέλεσμα λιγότερη χοληστερόλη να απομακρύνεται από την κυκλοφορία του αίματος, ενώ τα μη - κορεσμένα λιπαρά οξέα έχουν το αντίθετο αποτέλεσμα. Στα υπέρβαρα άτομα, υπάρχει αυξημένη έκκριση λιποπρωτεϊνών πολύ χαμηλής πυκνότητας (VLDL) από το ήπαρ.

Μεγάλες ποσότητες από διαλυτές φυτικές



Η μεταβολή της LDL στο πλάσμα και της ολικής χοληστερόλης σε διάστημα 3,5 εβδομάδων (διπλή-τυφλή, ελεγχόμενη δοκιμή) σε 100 υγιή άτομα που έλαβαν με τη σειρά τους (τυχαία) βούτυρο, πρότυπη μαργαρίνη PUFA ή εμπλουτισμένη με διαφορετικές ποσότητες φυτοστερολών. 20 g/ημέρα του εμπορικού προϊόντος παρέχει 1,6 g φυτοστερόλες.⁸

ίνες αυξάνουν το ιξώδες στο χαμηλότερο άκρο του λεπτού εντέρου και μειώνουν την επαναρόφηση των χολικών οξέων, προκαλώντας έτσι αρνητική ισορροπία στερόλης, και άρα αυξημένη μετατροπή χοληστερόλης σε χολικά οξέα (δράση χολεστυραμίνης). Ο μηχανισμός για την αύξηση της χοληστερόλης του πλάσματος από τα λιπίδια του καφέ δεν έχει ακόμα διευκρινιστεί (η αμινοτρανσφεράση του πλάσματος επίσης αυξάνεται) και δεν έχει βρεθεί κανένα ζωικό μοντέλο.

HDL χοληστερόλη στο πλάσμα

Η HDL χοληστερόλη είναι ένας πιθανός προστατευτικός παράγοντας σε άτομα με αυξημένα επίπεδα LDL – και ολικής χοληστερόλης². Φαίνεται ότι δρα με το να κινητοποιεί την χοληστερόλη από τις αποθήκες που υπάρχουν στους περιφερικούς ιστούς, περιλαμβάνοντας τις αρτηρίες, και να την μεταφέρει στο ήπαρ «αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης». Τα επίπεδα HDL χοληστερόλης δεν αρκούν για να εξηγήσουν τις μεγάλες διαφορές στα επεισόδια ΣΝ στις διάφορες χώρες. Η συγκέντρωσή της είναι συνήθως μικρή στις χώρες με λίγα κρούσματα ΣΝ. Παρόλα αυτά, σε χώρες με υψηλή συχνότητα επεισοδίων ΣΝ και αυξημένα επίπεδα LDL, τα άτομα που έχουν άνω του μέσου όρου HDL έχουν μικρότερο κίνδυνο για ΣΝ. Η HDL χοληστερόλη είναι υψηλότερη στις γυναίκες (σχετίζεται με την δράση των οιστρογόνων) το οποίο είναι και μία ερμηνεία γιατί ΣΝ εμφανίζεται στις γυναίκες σε μεγαλύτερη ηλικία από ότι στους άνδρες.

Χαμηλά επίπεδα HDL συνήθως σχετίζονται με αυξημένες τιμές τριγλυκεριδίων στο πλάσμα και αυτή η μεταβολική δυσλειτουργία μπορεί να συσχετιστεί με τον κίνδυνο για ΣΝ. Η HDL χοληστερόλη τείνει να είναι χαμηλή στα άτομα με υπερβάλλον βάρος, σε αυτούς που πάσχουν από ΣΔ και σε αυτούς που καπνίζουν. Μπορεί επίσης να είναι χαμηλή όταν η διατροφή είναι υψηλή σε υδατάνθρακες (που είναι, χαμηλή σε λίπος). Αυξάνεται με την κατανάλωση αλκοόλ, με την μέτρια ή πιο βαριά άσκηση, με την μείωση σωματικού βάρους και με λιπαρές δίαιτες.

Αυξημένη συγκέντρωση HDL μπορεί να εξηγήσει γιατί μέτρια κατανάλωση αλκοόλ σχετίζεται επιδημιολογικά με μειωμένο κίνδυνο για ΣΝ. Να

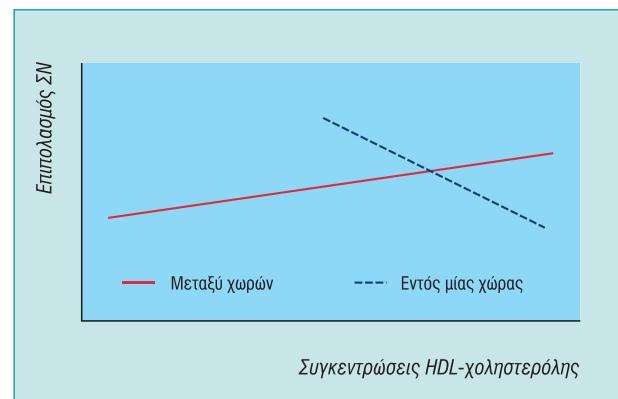
Παράγοντες κινδύνου για ΣΝ

- Αυξημένη ολική χοληστερόλη στο πλάσμα
- Αυξημένη LDL χοληστερόλη στο πλάσμα
- Μειωμένη HDL χοληστερόλη στο πλάσμα
- Αυξημένα τριγλυκερίδια στο πλάσμα
- Υπέρταση
- (Κάπνισμα)
- Παχυσαρκία, αυξημένο ενδοκοιλιακό λίπος
- Σακχαρώδης διαβήτης
- (Έλλειψη άσκησης)
- Αυξημένες συγκεντρώσεις παραγόντων πήξης
- Αυξημένη συγκόλληση αιμοπεταλίων
- Υψηλές συγκεντρώσεις ομοκυστεΐνης στο πλάσμα
- Αυξημένη Lp(a)
- (Απο E4 γονότυπος)

Οι παράγοντες στις παρενθέσεις δεν επηρεάζονται από τη δίαιτα.

τονιστεί βέβαια, ότι σε περισσότερα από 2 ποτά την ημέρα, η ολική θνησιμότητα αυξάνεται λόγω άλλων ασθενειών ή ατυχημάτων.

Όταν κάποιος αλλάζει την διατροφή του από μία τυπική δυτικού τύπου σε μία χαμηλή σε λιπαρά (κατά συνέπεια, αυξημένη σε υδατάνθρακες), η LDL χοληστερόλη μειώνεται, επειδή το ποσοστό κορεσμένου λίπους μειώνεται, αλλά και η HDL χοληστερόλη μειώνεται επίσης –που δεν είναι θεμιτό. Έτσι, εάν το συνολικό λίπος διατηρηθεί αλλά το κορεσμένο αντικατασταθεί από πολυακόρεστα και μονοακόρεστα λίπη, η LDL πάλι μειώνεται με μικρή όμως ή μηδενική πώση της



Σχέση μεταξύ της HDL-χοληστερόλης και του επιπολασμού της ΣΝ (Προσαρμοσμένο από τους Knuiman και West¹⁰).

Κατανάλωση αλκοόλ, ΣΝ και συνολική θνησιμότητα*

Καθορισμένη κατανάλωση αλκοόλ	Σχετικός κίνδυνος θνησιμότητας		
	Από ΣΝ	Από ατυχήματα	Συνολικά
Καθόλου αλκοόλ	1,00	1,00	1,00
1/ ημέρα	0,79	0,98	0,84
2/ ημέρα	0,8	0,95	0,93
3/ ημέρα	0,83	1,32	1,02
4/ ημέρα	0,74	1,22	1,08
5/ ημέρα	0,85	1,22	1,22
6+/ ημέρα	0,92	1,73	1,38

*12 χρόνια μελέτη παρακολούθησης κοορτής 276802 ανδρών στις Ηνωμένες πολιτείες με συγκεκριμένη αναφερόμενη πρόσληψη αλκοόλ κατά την έναρξη. Μειωμένος κίνδυνος για ΣΝ μείωσε επίσης το ποσοστό συνολικής θνησιμότητας όταν η κατανάλωση ήταν 1-2 ποτά/ημέρα αλλά όχι περισσότερα. Αναπαραγωγή από Brffeta και Garfinkel¹¹

HDL. Αλλάζοντας λοιπόν το είδος του λίπους που καταναλώνουμε μειώνουμε τον κίνδυνο για ΣΝ, πρέπει όμως να ληφθεί υπόψιν ότι μειώνοντας το ποσοστό του λίπους συνολικά, συντελείται καλύτερη διαχείριση του υπερβάλλοντος βάρους.

Τριγλυκερίδια στο πλάσμα

Εάν ένας ασθενής έχει αυξημένες τιμές τριγλυκεριδίων στο πλάσμα, το πρώτο πράγμα για το οποίο θα πρέπει να αναρωτηθούμε είναι εάν ήταν νηστικός πριν την αιμοληψία. Η επόμενη ερώτηση είναι εάν η υπερτριγλυκεριδαμία είναι ένας δείκτης για άλλους παράγοντες κινδύνου που τείνουν να συσχετιστούν μαζί του, όπως είναι: η αυξημένη χοληστερόλη πλάσματος, το υπερβάλλον βάρος, η έλλειψη άσκησης, η δυσανεξία στη γλυκόζη, η χαμηλή τιμή HDL ή άλλες μεταβολικές ασθένειες (νεφρικές ασθένειες, υποθυρεοειδισμός). Μία συνηθισμένη αιτία αυξημένων επιπέδων τριγλυκεριδίων είναι η επιπλέον κατανάλωση αλκοόλ το βράδυ πριν την αιμοληψία.

Η αγωγή της υπερτριγλυκεριδαμίας αποτελείται από τον έλεγχο και την αντιμετώπιση ενός από τους παράγοντες που σχετίζεται. Η μη φαρμακευτική προσέγγιση είναι η αύξηση της άσκησης, η μικρότερη θερμιδική πρόσληψη (μείωση βάρους), και η μικρότερη κατανάλωση αλκοόλ. Δεν υπάρχει σύσταση για μειωμένη κατανάλωση

υδατανθράκων, διότι αυτό υπονοεί στην ουσία μία αυξημένη πρόσληψη λίπους που μπορεί να προκαλέσει αύξηση της λιπαιμίας μέσα στην ημέρα. Τα άτομα με υπερβολική μεταγευματική λιπαιμία φαίνεται να έχουν αυξημένο κίνδυνο για ΣΝ. Το ιχθυέλαιο (πχ μαχερα), είναι ένα διατροφικό συμπλήρωμα με πολύ ισχυρή δράση ως προς την μείωση των τριγλυκεριδίων ενώ επίσης τακτική

Τριγλυκερίδια στο πλάσμα

- Τα τριγλυκερίδια στο πλάσμα μετά από βραδινή νηστεία βρίσκονται κυρίως στις VLDL (πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες), που συντίθενται στο ήπαρ και άρα βρίσκονται ενδογενώς. Σε αντίθεση, τα τριγλυκερίδια μετά από τυχαίες αιμοληψίες στην διάρκεια της ημέρας μπορεί να βρίσκονται κυρίως στα χυλομικρά, μετά από ένα λιπαρό γεύμα και άρα υπάρχουν εξωγενώς.
- Σε προοπτικές μελέτες αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων νηστείας μετά από ανάλυση ενός μεμονωμένου παράγοντα, συνήθως αποτελούν παράγοντα κινδύνου για ΣΝ. Αλλά η υπερτριγλυκεριδαμία μοιάζει να συσχετίζεται με αυξημένη χοληστερόλη στο πλάσμα, ή με υπερβάλλον βάρος/παχυσαρκία, ή με δυσανεξία στη γλυκόζη, ή με έλλειψη άσκησης ή με χαμηλή HDL χοληστερόλη. Όταν τα παραπάνω ελέγχονται, τα τριγλυκερίδια δεν θεωρούνται ένας τόσο δυνατός παράγοντας κινδύνου όσο η υπερχοληστερολαιμία, αλλά έχει προκύψει από κάποιες μελέτες σαν ανεξάρτητος παράγοντας, κυρίως στις γυναίκες.¹²

κατανάλωση λιπαρών ψαριών μειώνει την τιμή τριγλυκεριδίων στο πλάσμα.

Άλλοι παράγοντες κινδύνου

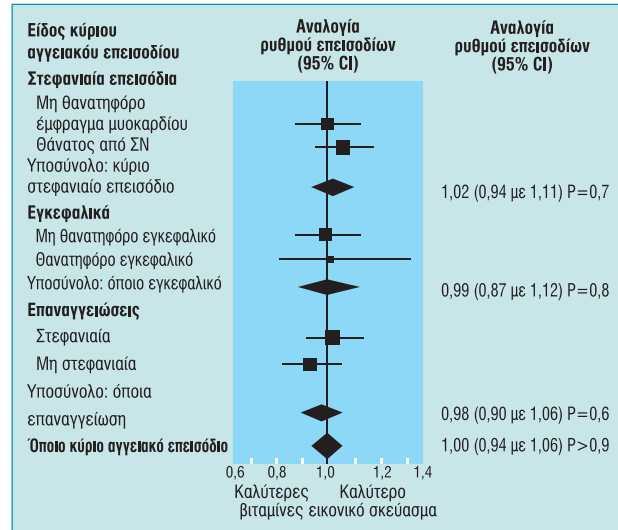
Η **υψηλή αρτηριακή πίεση** αναφέρεται στο κεφάλαιο 2, ενώ το **υπερβάλλον βάρος** και η **έλλειψη άσκησης** στο κεφάλαιο 11.

Σύμφωνα με ορισμένες προοπτικές μελέτες, αυξημένες τιμές σε δύο από τους **παράγοντες πύξης**, του παράγοντα VII και του ινωδογόνου φαίνεται να επηρεάζουν την εμφάνιση ΣΝ (δεν αναλύθηκαν στις περισσότερες μελέτες).¹³ Η δράση του **παράγοντα VII** αυξάνεται στο στάδιο της μεταγευματικής λιπαιμίας μετά από ένα λιπαρό γεύμα και παραμένει σε άτομα με υπερτριγλυκεριδαιμία. Το **ινωδογόνο** του πλάσματος αυξάνεται σε άτομα που καπνίζουν και που είναι παχύσαρκα, ενώ μειώνεται με την κατανάλωση οινόπνεύματος.

Αντιοξειδωτικά

Η θεωρία της οξειδωσης της LDL στην διαδικασία της αθηρωμάτωσης προβλέπει ότι, εάν η LDL μεταφέρει περισσότερες λιποδιαλυτές βιταμίνες-αντιοξειδωτικά θα παρέχει κάποια προστασία κατά της ΣΝ. Το κύριο αντιοξειδωτικό της LDL είναι η α-τοκοφερόλη, η βιταμίνη E (κατά μέσο όρο 7 μόρια τοκοφερόλης ανά LDL σωματίδιο). Η συγκέντρωσή της μπορεί να αυξηθεί μέσω της κατανάλωσης συμπληρωμάτων βιταμίνης E. Όπως έχουν δείξει *in vitro* μελέτες, επιπλέον βιταμίνη E, καθυστερεί την οξειδωση της LDL (από καλκό). Σε δύο μεγάλες προοπτικές μελέτες η μία αφορά νοσοκόμες στις ΗΠΑ, και η άλλη επαγγελματίες υγείας, τα μετέπειτα συμβάματα ΣΝ ήταν λιγότερα στα άτομα με υψηλή πρόσληψη βιταμίνης E. Αλλά αυτές οι υψηλές προσλήψεις βιταμίνης E έχουν επιτευχθεί με τη λήψη συμπληρωμάτων, και οι άνθρωποι που λαμβάνουν τακτικά συμπληρώματα βιταμινών είναι πιθανό να έχουν μεγαλύτερη συνείδηση ενός υγιούς τρόπου ζωής από το μέσο πολίτη.

Μέχρι σήμερα έχουν αναφερθεί πέντε μεγάλες τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες πρόληψης, στους δυτικούς πληθυσμούς, με ακρωνύμια ATBC¹⁴, GISSI¹⁵, HOPE, PPP, και CHAOS που



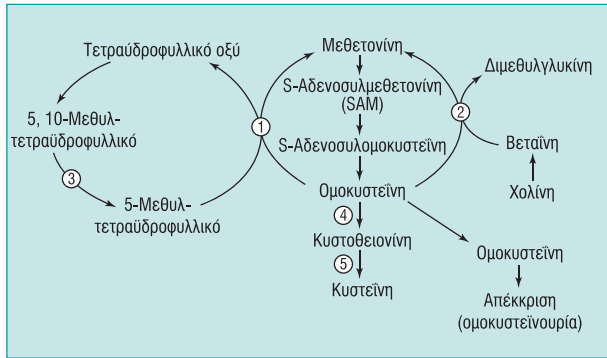
Μη σημαντικό όφελος από τις βιταμίνες C και E και β-καροτένιο στην MRC/BHF μελέτη προστασίας της καρδιάς στη δευτερογενή πρόληψη με περισσότερα από 20.000 άτομα.¹⁷

αφορούν 56.000 άτομα. Δεν υπήρξε καμία μείωση της καρδιαγγειακής νόσου ή θνησιμότητας. Η LDL περιέχει μικρότερες ποσότητες καροτενοϊδών, τα οποία είναι επίσης λιποδιαλυτές αντιοξειδωτικές βιταμίνες. Αλλά όπως έχει φανεί από μεγάλες τυχαίοποιημένες μελέτες ελέγχου, συμπληρώματα β-καροτένιου δεν έχουν δράσει προληπτικά ως προς τη ΣΝ.¹⁴

Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, 18:2, 20:5 και 22:6 είναι πιο ευαίσθητα στην *in vitro* υπεροξειδωση από τα κορεσμένα ή MUFA λιπαρά οξέα, αλλά σε ολόκληρο το σώμα υπάρχουν πολλές ενδείξεις ότι η πρόσληψη PUFA συνδέεται **αρνητικά** με ΣΝ.¹⁶

Ομοκυστεΐνη στο πλάσμα

Στη συγγενή νόσο μεταβολισμού, την ομοκυστινουρία, η ομοκυστεΐνη πλάσματος είναι τόσο υψηλή που διαχέεται στα ούρα και προκαλεί αγγειακή νόσο, ως μέρος των επιπλοκών. Στη συνέχεια, κατά τη διάρκεια της δεκαετίας του 90, συσσωρεύτηκαν ενδείξεις (πολλές από μελέτες ασθενών-μαρτύρων και πολλές προοπτικές μελέτες) ότι μικρότερου βαθμού αυξημένων επιπέδων ομοκυστεΐνης πλάσματος (άνω των 16 μmol/l ολικής ομοκυστεΐνης, tHcy) είναι ένας σημαντικός ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου ΣΝ. Επίσης προκάλεσαν αύξηση στον κίνδυνο αγγειακού εγ-



Ο μεταβολισμός της ομοκυστεΐνης στους ανθρώπους. Τα ένζυμα (με συμμετοχή των βιταμινών). 1. N-5-μεθυλτετραϋδροφυλλικό οξύ: μεθυλτρανσφεράση της ομοκυστεΐνης (συνθάση της μεθειονίνης) [φυλλικό οξύ, βιταμίνης B₁₂]. 2. Βετρίνη: μεθυλτρανσφεράση της ομοκυστεΐνης. 3. Αναγωγή του μεθυλενο-τετραϋδροφυλλικού οξέος (MTHFR) [φυλλικό οξύ]. 4. β-συνθάση της κυσταθειονίνης [βιταμίνη B₆]. 5. γ-κυσταθειονάση [βιταμίνη B₆].

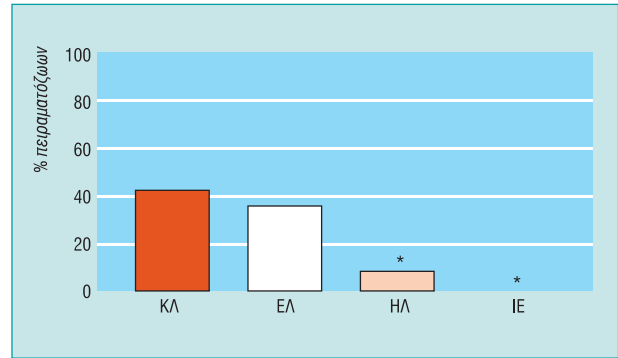
κεφαλικού και νόσους περιφερικής αρτηριοπάθειας, ακόμη και φλεβικής θρόμβωσης.¹⁸ Αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης πλάσματος φαίνεται να προκαλούν τόσο βλάβη του ενδοθηλίου όσο και αύξηση της πιθανότητας θρόμβωσης.

Η ομοκυστεΐνη είναι ένας ενδιάμεσος μεταβολίτης του απαραίτητου αμινοξέος, μεθειονίνη (πρόκειται για την μεθειονίνη μείον της τελευταίας ομάδας μεθυλίου). Το φυλλικό οξύ είναι συν-παράγοντας για το ένζυμο σε ένα μονοπάτι όπου μετατρέπει πάλι την ομοκυστεΐνη σε μεθειονίνη.

Σε ανθρώπους με καλή θρέψη, το φυλλικό οξύ μειώνει την αυξημένη ομοκυστεΐνη κατά περίπου ένα τέταρτο.¹⁹ Αποτελεσματική είναι μια δόση των 0,5 mg ή ακόμα και 200mg φυλλικού οξέος. Η ομοκυστεΐνη πλάσματος είναι επίσης αυξημένη στην περίπτωση ήπιας ανεπάρκειας βιταμίνης B-12. Το φυλλικό οξύ μπορεί να είναι ένα ασφαλής και φθηνός τρόπος μείωσης της αγγειακής νόσου. Τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες βρίσκονται σε εξέλιξη.

Επικίνδυνη αρρυθμία

Η αρρυθμία, είναι μία από τις 2 κύριες αιτίες θανάτου σε ΣΝ. Περίπου περισσότεροι από τους μισούς θανάτους συμβαίνουν πριν τη βοήθεια παραϊατρικού ή ιατρικού προσωπικού. Η εξέλιξη στην έρευνα στον τομέα της διατροφής, δείχνει σύμφωνα με



Ολική θνησιμότητα από μη-αναστρέψιμη κοιλική μαρμαρυγή κατά τη διάρκεια ισχαιμίας ή επαναμιάτωσης σε αρουραίους οι οποίοι κατανάλωναν δίαιτα με κορεσμένο λίπος (ΚΛ), ελαιόλαδο (ΕΛ), ηλιέλαιο (ΗΛ) ή ιχθυέλαιο (ΙΕ) για 2 εβδομάδες από την ημέρα των 18 εβδομάδων. *Σημαντικά διαφορετικό από το ΚΛ, P<0.05. (Προσαρμοσμένο από τους McLenner και συνεργάτες).²⁰

πειράματα σε ζώα ότι η ηλεκτρική αστάθεια του ισχαιμικού μυοκαρδίου επηρεάζεται από το είδος των λιπαρών οξέων στη διατροφή και, συνεπώς, των μεμβρανών του μυοκαρδίου. Στους αρουραίους ή πθήκους που τρέφονται με PUFA, λιγότερα ζώα είχαν εμμένουσα κοιλιακή αρρυθμία, όταν μια στεφανιαία αρτηρία ήταν δεμένη, σε σχέση με ζώα που είχαν τραφεί με κορεσμένα λίπη ή (μονοακόρεστα) ελαιόλαδο.²⁰ Μεγαλύτερη αντίσταση στην αρρυθμία έδειξε επίσης η ομάδα των ζώων που τους χορηγήθηκε ιχθυέλαιο σε σχέση με την ομάδα που τους χορηγήθηκε ηλιέλαιο (ω-6 λιγνελαικό οξύ). Το έλαιο canola που περιέχει λιγνελαικό οξύ (18:3, ω-3), φαίνεται επίσης να προκαλεί μείωση αρρυθμίας. Οι Kang και Leaf μελέτησαν τον μηχανισμό δράσης των λιπαρών οξέων σε καλλιέργεια Myocyte (μυϊκών κυττάρων) από νεογνά αρουραίων όπου οι αυτόματες συσπάσεις καταγράφονται από ένα μικροσκόπιο και βιντεοκάμερα. Το εικοσαπεντανοϊκό οξύ (20:5, ω-3) και φυτικά ω-3 οξέα, 18:3 (λιγνελαικό οξύ), όπως επίσης λιγνελαικό οξύ (18:2, ω-6) που προλαμβάνουν την ταχυκαρδία που προκαλείται από ποικίλες χημικές ουσίες γνωστές για το ότι προκαλούν θανατηφόρα κοιλιακή μαρμαρυγή στους ανθρώπους. Φαίνεται ότι τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα δεσμεύονται σε πρωτεΐνες του καναλιού νατρίου (sodium channel proteins) στη μεμβράνη και αλλάζουν το ηλεκτρικό τους φορτίο.²¹

Η μείωση των θανάτων εξωνοσοκομειακά είναι ένα εντυπωσιακό γεγονός στις χώρες όπου τα ποσοστά θανάτων από στεφανιαία επεισόδια

Θάνατοι από στεφανιαία επεισόδια σε 100 000 άνδρες σε 3 πόλεις της Αυστραλίας χρησιμοποιώντας τυποποιημένα (standardized) κριτήρια MONICA

	1984	1993	Αλλαγή
Θάνατοι από στεφανιαία επεισόδια πριν την εισαγωγή στο νοσοκομείο			
Auckland (NZ)	188	141	47
Newcastle (NSW)	186	102	84
Perth (WA)	128	78	50
Θάνατοι από στεφανιαία επεισόδια μετά την εισαγωγή στο νοσοκομείο			
Auckland (NZ)	57	24	33
Newcastle (NSW)	78	28	50
Perth (WA)	41	30	11

Αναπαράχθηκε από Beaglehole R et al²² με άδεια του Πανεπιστημιακού Τύπου της Οξφόρδης.

έχουν μειωθεί. Αυτό μπορεί μερικώς να εξηγηθεί από ένα αντιαρρυθμικό αποτέλεσμα μετά την αυξημένη πρόσληψη ω-6 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων (η κατανάλωση ψαριού σε εθνικό επίπεδο δεν έχει αυξηθεί).

Λειτουργία των αιμοπεταλίων και θρόμβωση

Σε ασθενείς με συμπτωματική ΣΝ, τα τεστ σχετικά με τη λειτουργία των αιμοπεταλίων έχουν συνήθως φανεί αποτελεσματικά. Τα διαθέσιμα τεστ σχετικά με τη λειτουργία των αιμοπεταλίων δεν συμπεριλαμβάνονται στη λίστα των παραγόντων κινδύνου που προβλέπουν ΣΝ, αλλά πρόκειται για τεστ που γίνονται σε εργαστήριο (*in vitro*) και είναι αναπόφευκτα έμμεσα. Παρόλα αυτά, οι συνάθροιση των αιμοπεταλίων είναι ένα κεντρικό φαινόμενο στο έμφραγμα του μυοκαρδίου ή σε επαναλαμβανόμενη στηθάγχη, έτσι που κάθε δίαιτα που μειώνει την συνάθροιση των αιμοπεταλίων θα πρέπει να μειώνει και τον κίνδυνο για ΣΝ.

Στη συνέχεια μίας παρατήρησης που σχετιζόταν με την σπανιότητα των στεφανιαίων επεισοδίων στους Εσκιμώους της Γροιλανδίας πιθανά λόγω της κατανάλωσης λίπους από ψάρια, ανακαλύφθηκε ότι το εικοσιπεντανοϊκό οξύ (20:5, ω-3) ή EPA, ένα βασικό λιπαρό οξύ ιχθυελαίου, εμποδίζει το αραχιδονικό οξύ (20:4, ω-6) στα αιμοπετάλια, να παράγει την ενεργή ΤΧΑ₂ θρομβοξάνη, και αντίθετα οδηγεί στην παραγωγή ανενεργής θρομβοξάνη, ΤΧΑ₃. Το EPA βρίσκεται μόνο σε ίχνη στο

λιπώδη ιστό των ζώων της ξηράς και απουσιάζει από τα φυτικά έλαια. Σε πειράματα σε ανθρώπους, το ιχθυέλαιο επίσης μείωσε το επίπεδο της PAI-1, παρεμποδιστής Ι του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου. Το ιχθυέλαιο για αυτό το λόγο είναι μία φαρμακευτική εναλλακτική (για παράδειγμα το μακera) στην ασπιρίνη με σκοπό να μειώσει την τάση για θρόμβωση. Τα αποτελέσματα αυτά έχουν χρησιμοποιηθεί σε μελέτες με ιχθυέλαια με σκοπό να παρατηρήσουν εάν καθυστερούν τη επαναστένωση μετά από αγγειοπλαστική στεφανιαίων αγγείων.

Διατροφικοί παράγοντες που συσχετίζονται άμεσα με ΣΝ όπως προκύπτει από επιδημιολογικές μελέτες κοορτής

Οι περισσότερες από τις προοπτικές μελέτες που

Τα αποτελέσματα από την κατανάλωση ιχθυελαίων

- ↑ EPA και DHA στα πλάσμα και των ερυθρών αιμοσφαιρίων
- ↓ Αρρυθμίες ισχαιμικού μυοκαρδίου
- ↓ Συσσώρευση αιμοπεταλίων
- ↓ PAI-1, ↓ ινοδογόνο, ↓ TPA
- ↓ Ινωδόλυση
- ↑ Χρόνος αιμορραγίας
- ↓ Επίπεδα VLDL και τριγλυκεριδίων στο πλάσμα
- ↓ Μεταγευματική λιπαμία

DHA = δοκορεξανοϊκό οξύ (22:6, ω-3), TPA= ενεργοποιητής ιστικού πλασμινογόνου, EPA: εικοσιπεντανοϊκό οξύ.

Περισσότερα για τις δίαιτες και τη λειτουργία των αιμοπεταλίων

- Αρκετές προοπτικές μελέτες (σε κώρες με μέτρια κατανάλωση ψαριού) και μια μελέτη δευτερογενούς πρόληψης στο Cardiff²³ έδειξαν ότι η μέτρια κατανάλωση λιπαρών ψαριών (για παράδειγμα σαρδέλα, ρέγγα, σκουμπρί ή σολομός) δύο ή τρεις φορές την εβδομάδα μπορεί να είναι ωφέλιμη στην πρόληψη της στεφανιαίας νόσου. Το EPA σε αυτήν την ποσότητα ψαριού είναι χαμηλότερο από το απαιτούμενο (τουλάχιστον 3 γρ. EPA ανά ημέρα) για την αναστολή της συσσώρευσης των αιμοπεταλίων.
- Τα ω-6 πολυακόρεστα έλαια φαίνεται επίσης να έχουν ανασταλτική επίδραση στη λειτουργία των αιμοπεταλίων. Είναι λιγότερα ενεργά αλλά οι άνθρωποι καταναλώνουν περισσότερα φυτικά έλαια σπόρων σε σχέση με ιχθυέλαιο.
- Η υψηλή κατανάλωση οινοπνεύματος παρορσιάζει ανασταλτική επίδραση στη λειτουργία των αιμοπεταλίων, η οποία είναι αναστρέψιμη με την αποχή.

αφορούν στη ΣΝ δεν περιλαμβάνουν αξιολόγηση της δίαιτας. Είναι πολύ πιο πολύπλοκο και ακριβό να προσδιορίσεις όλα τα διαφορετικά τρόφιμα και κατόπιν να υπολογίσεις όλα τα θρεπτικά από το να μετρήσεις τα λιπίδια του πλάσματος ή την αρτηριακή πίεση. Από όλα τα συστατικά μίας συνολικής δίαιτας, οι περισσότερες αναφορές έχουν γίνει για την κατανάλωση **αλκοόλ**. Είναι πιο απλό να συμπεριλάβεις κάτι σε ένα ερωτηματολόγιο από το να αξιολογήσεις το είδος του λίπους που καταναλώθηκε.

Η μειοψηφία των προοπτικών μελετών που αναφέρθηκε σε φαγητά ή συστατικά τροφών, χρησιμοποίησε στοιχεία που προέκυψαν από ερωτηματολόγια συχνότητας (κεφάλαιο 12), των οποίων η διαχείριση είναι πιο εύκολη σε σχέση με τις αόριστες καταγραφές τροφίμων (=open-ended dietary records). Μία άλλη μέθοδος που χρησιμοποιείται περιστασιακά είναι η μέτρηση αντικειμενικών βιοδεικτών διατροφικής πρόσληψης όπως είναι το προφίλ λιπαρών οξέων στο πλάσμα (plasma fatty acid pattern). Για την ερμηνεία των συσχετισμών με θρεπτικά συστατικά θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη αβεβαιότητες στον προσδιορισμό της συνηθισμένης διατροφικής πρόσληψης όπως και πιθανή σύγχυση ανάμεσα σε συγκεκριμένα τρόφιμα και στον τρόπο ζωής. Τα αποτελέσματα σχετικά με τη βιταμίνη

Διατροφικοί παράγοντες που συσχετίζονται άμεσα με ΣΝ

Παράγοντας	Αριθμός μελετών
Αλκοόλ ↓	29/38
Φρούτα και λαχανικά ↓	Πολλές
Φυτικές ίνες δημητριακών ↓	Αρκετές
Κορεσμένα λιπαρά οξέα ↑	4/4
Ω-6 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα ↓	6/12
Trans λιπαρά οξέα ↑	2/3
α-λινολενικό (ω-3) ↓	2/3
Ψάρι ↓	5/11
Καφές ↑ ή 0	14
Ξηροί καρποί ↓	3/3
Βιταμίνη Ε ↓	3/3
Φυλλικό οξύ ↓	3/3
και	
0 για αυγά (2/2) και πρόσληψη σιδήρου (7/9)	
↑ αυξημένος κίνδυνος	↓ προστατευτικός

Ε, δεν έχουν επιβεβαιωθεί σε τυχαίοποιημένες κλινικές μελέτες.

Προσθέτιας στατίνη στη διατροφή

Η θεραπεία με στατίνη πετυχαίνει μείωση των αυξημένων επιπέδων χοληστερόλης στο πλάσμα κατά μέσο όρο 20% και της LDL χοληστερόλης κατά 25%, χωρίς να προκαλεί μείωση της HDL – χοληστερόλης και συνεπώς, μειώνει σημαντικά μελλοντικά συμβάματα στεφανιαίας νόσου (ΣΝ). Η θεραπεία με στατίνη, έχει δείξει να μειώνει συμβάματα ΣΝ περίπου στο 24% σε άτομα που επέζησαν μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου και είχαν κατά μέσο όρο χοληστερόλη πλάσματος περίπου 5,4 mmol/l.²⁶

Να σημειωθεί ότι η στατίνη συνταγογραφείται (σύμφωνα και με την εταιρεία παραγωγής) ως κάτι **πρόσθετο στη διατροφή** και φυσιολογικά μετά από μία ορθή δοκιμασία με διατροφή για μείωση της χοληστερόλης. Οι διατροφικοί κανόνες που περιγράφονται σε αυτό το κεφάλαιο, μειώνουν την χοληστερόλη του πλάσματος με διαφορετικούς μηχανισμούς από την παρεμπόδιση της αναγωγής του HMG-CoA από τις στατίνες. Δίαιτες που στοχεύουν στην μείωση του κινδύνου για ΣΝ

Τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες (RCTs) με δίαιτα ή θρεπτικά συστατικά

- **Δίαιτες μειωμένου κορεσμένου λίπους αυξημένων πολυακόρεστων ω-6**

8 RCTs στη Μεγ Βρετανία, στις Ηνωμένες Πολιτείες, στη Φιλανδία και Νορβηγία δημοσιεύθηκαν το 1965-1992. Συνολικά συμμετείχαν 17529 ασθενείς. Στις ομάδες παρέμβασης, η χοληστερόλη του πλάσματος μειώθηκε. Συνδυαστικό αποτέλεσμα ήταν επεισόδια ΣΝ 81% στην ομάδα ελέγχου ($p < 0.05$) και συνολική θνησιμότητα 95%.²⁴

- **Lyon «Μεσογειακή Διατροφή»²⁵**

Η ομάδα παρέμβασης χρησιμοποίησε μία μαργαρίνη από κραμβέλαιο, πλούσια σε λινελαϊκό οξύ (18:3, ω-3): κατανάλωναν περισσότερο ψωμί, φρούτα, όσπρια, ψάρι, λιγότερο κρέας και βούτυρο αλλά δεν έδειξαν μείωση στη χοληστερόλη του πλάσματος. Τα επεισόδια ΣΝ μειώθηκαν σημαντικά αλλά οι μηχανισμοί και τα συστατικά της διατροφής που συντέλεσαν σε αυτό, δεν είναι ακόμα ξεκάθαροι.

- **Ψάρι και ιχθυέλαιο**

RCTs δευτερογενούς πρόληψης που έγινε χρησιμοποιώντας ψάρι (DART)²² και μία άλλη χρησιμοποιώντας ιχθυέλαιο (GISSI)¹⁵ προκάλεσαν σημαντική μείωση των επεισοδίων ΣΝ.

- **Βιταμίνη Ε και β-καροτίνη**

Δεν έχουν φανεί αποτελεσματικές μέχρι τώρα σε καμία RCTs.

δεν δρουν μόνο μειώνοντας την LDL χοληστερόλη, αλλά για παράδειγμα μαζί με άσκηση συντελούν στη μείωση του βάρους.

Οι στατίνες είναι αρκετά ακριβές προς το παρόν μιλώντας, είτε για τον ασθενή είτε για τις παροχές υπηρεσιών υγείας και ακόμα δεν γνωρίζουμε εάν θα υπάρξουν επιπλοκές μακροπρόθεσμα. Οι ενδείξεις για προσθήκη στατίνης στη διατροφή ενός ασθενούς αφορά στους ασθενείς με:

- Προϋπάρχουσα κλινική ΣΝ
- 2 ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου για ΣΝ και αυξημένη χοληστερόλη στο πλάσμα
- Κανένα ή ένα παράγοντα κινδύνου για ΣΝ και πολύ αυξημένη χοληστερόλη στο πλάσμα

Στην αξιολόγηση της χοληστερόλης στο πλάσμα, θα πρέπει να ληφθεί υπόψη η LDL-χοληστερόλη ή ο λόγος ολικής προς HDL-χοληστερόλης (μετά από κάποιες επαναλαμβανόμενες μετρήσεις σε καλό μικροβιολογικό εργαστήριο). Οι παράγοντες

κινδύνου, είναι ο ΣΔ, υπέρταση, κάπνισμα και οικογενειακό ιστορικό.

Η σύσταση της διατροφής (σε συμφωνία με NCEP²⁷ και DOH²⁸)**Συνολικό λίπος**

Η μείωση του συνολικού λίπους δεν είναι ουσιώδης ως προς την βελτίωση των λιπιδίων του πλάσματος, αλλά χρειάζεται για τη μείωση των παραγόντων πήξης και των επιπέδων των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα ενώ επίσης συντελεί στη μείωση του βάρους.

Κορεσμένα λιπαρά οξέα

Αυτά που θα πρέπει να μειωθούν σημαντικά από περίπου 15% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης σε μία δυτικού τύπου διατροφή σε 8-10%, είναι κυρίως τα 14:0, 16:0 και 12:0.

Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα

Κυρίως το λινελαϊκό οξύ (18:2, ω-6), θα πρέπει να αποτελεί περίπου 7% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης (τωρινό Βρετανικό επίπεδο), μέχρι 10%. Ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα θα πρέπει να αυξηθούν, τόσο τα 20:5 και 22:6 κυρίως από ψάρια και 18:3 από ελαιοκράμβη (canola oil), κλπ.

Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα

Η ιδανική πρόσληψη είναι 12% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης, εφόσον, το συνολικό λίπος είναι 30%, το κορεσμένο 10% και τα πολυακόρεστα 8%

Trans- λιπαρά οξέα

Με την βοήθεια των βιομηχανιών που παράγουν μαργαρίνη, αυτά έχουν μειωθεί. Το υπουργείο υγείας κάνει σύσταση για πρόσληψη μέχρι 2% της συνολικής ενέργειας, ενώ θα πρέπει να αποφεύγουμε τις παλιότερες, σκληρές μαργαρίνες.

Χοληστερόλη στην τροφή

Εδώ υπάρχει η ερώτηση σχετικά με τον κρόκο του αυγού. Το αυγό γενικά, είναι θρεπτικό, φτηνό και κατάλληλο τρόφιμο. Το υπουργείο Υγείας προτείνει για τον γενικό πληθυσμό να μην υπάρχει αύξηση στην πρόσληψη χοληστερόλης.

Αλάτι (NaCl)

Η σύσταση είναι μείωση σε λιγότερο από 6 γρ/ημέρα (100 mmol Na) για τον πληθυσμό γενικότερα. Αυτή η σύσταση πρέπει να ακολουθηθεί από τους στεφανιαίους ασθενείς.

Ψάρι

Το υπουργείο Υγείας κάνει σύσταση για κατανάλωση τουλάχιστον 2 φορές την εβδομάδα ψαριού και κυρίως λιπαρού ψαριού, το οποίο δεν θα πρέπει να είναι τηγανιτό και ιδιαίτερα σε κορεσμένο λίπος.

Φυτικές ίνες

Να γίνεται κατανάλωση άφθονων φυτικών ινών και ολικής άλεσης δημητριακών, συμπεριλαμβανοντας και βρώμη.

Φρούτα και Λαχανικά

Αυτά είναι φτωχά σε λίπος και περιέχουν φυτικές ίνες όπως πεκτίνη, φλαβονοειδή και άλλα αντιοξειδωτικά, και φυλλικό οξύ. Επιτροπές ειδικών στη Βρετανία και στην Αμερική συστήνουν 5 μερίδες διαφορετικών φρούτων και λαχανικών την ημέρα (400 γρ/ημέρα μέσο βάρος²⁸).

Προϊόντα σόγιας

Προτείνονται εφόσον δεν είναι αλατισμένα.

Αλκοόλ

Με μέτρο, 1-2 ποτά την ημέρα είναι ωφέλιμα για μεσήλικες με κίνδυνο στεφανιαίας νόσου, αλλά αυτή η σύσταση δεν μπορεί να γίνει για τον γενικότερο πληθυσμό λόγω του μεγάλου αριθμού ατυχημάτων σε μικρότερες ηλικίες και λόγω όλων

Λιπαρά οξέα σε δείγματα λίπους, ελαίων και κρεάτων (σαν % συνολικό λίπος στο φαγητό)

	C4-12 κορεσμένα	C14-18 κορεσμένα	MUFA	Λινελαϊκό	Άλλα PUFA	P:S*
Βούτυρο, κρέμα, γάλα	13	48	30	2	1	0,05
Βούτυρο κακάο	–	61	36	3	–	0,05
Μοσχάρι	–	48	48	2	1	0,06
Έλαιο καρύδας	58	31	8	2	–	0,1
Μπέικον και χοιρινό	–	42	50	7	1	0,2
Φοινικέλαιο (σε παγωτά)	–	45	45	9	–	0,2
Μαργαρίνη, (χρήση παλαιάς μορφής, σκληρή)	3	37	33**	12	1	0,3
Κοτόπουλο	–	34	45	18	2	0,6
Ελαιόλαδο	–	14	73	11	1	0,9
Αραχιδέλαιο	–	15	53	30	1	2,1
Ιχθυέλαιο	–	23	27	7	43+	2,2
Μαργαρίνη, πολυακόρεστα	2	21	22	52	1	2,3
Καλαμποκέλαιο	–	14	24	53	2	3,9
Σογιέλαιο	–	14	24	53	2	3,9
Κραμβέλαιο	–	7	63	20	10++	4,3
Έλαιο σπόρων ηλιανθού	–	12	33	58	–	4,8
Λινέλαιο	–	9	18	16	57++	8,0
Ηλιέλαιο	–	9	14	77	–	8,5

*Είναι σε αύξουσα σειρά του λόγου PUFA/SFA, χωρίς να είναι αυτό το κριτήριο το μοναδικό ως προς την επιλογή των συγκεκριμένων λιπών και ελαίων

+ Περιλαμβάνουν διάφορες ποσότητες από 20:5 ω-3 και 22:6 ω-3 (εξαρτάται από το είδος)

+ + α –λινολενικό οξύ

**Περιλαμβάνει ποικίλες ποσότητες σε trans

εκείνων των επιπλοκών στον οργανισμό από την υπερβολική κατανάλωση.

Καφές

Θα πρέπει να είναι φίλτρου ή στιγμιαίος.

Βιβλιογραφία

- Truswell AS. Cholesterol controversy. *BMJ* 1992; 304: 912-13
- Steinberg D, Parthasarathy S, Carew TE, Khoo JC, Witztum JL. Beyond cholesterol: modifications of low-density lipoprotein that increase its atherogenicity. *N Engl J Med* 1989; 320:915-24
- Keys A, Aravanis C, Blackburn H et al. Seven countries: a multivariate analysis of death and coronary heart disease. Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press, 1980.
- Martin MJ, Hulley SB, Browner WS, Kuller LH, Wentworth D. Serum cholesterol, blood pressure and mortality implications from a cohort of 361 662 men. *Lancet* 1986, ii: 933-6
- Gregory J, Foster K, Tyler H, Wiseman M. The dietary and nutritional survey of British adults. London:HMSO 1990:266
- Thelle DS, Shaper AG, Whitehead TP, Bullock DG, Ashby D, Patel J. Blood lipids in middle-aged British men. *Br Heart J* 1983; 49:205-13
- Truswell AS. Cereal grains and coronary heart disease. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56:1-14
- Hendricks HFJ, Westrate JA, Van Vliet T, Meijer GW. Spreads enriched with three different levels of vegetable oil sterols and the degree of cholesterol lowering in normocholesterolaemic and mildly hypercholesterolaemic subjects. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53: 319-27
- Urgert R, Meybom S, Kuilman M et al. Comparison of effect of cafetiere and filtered coffee on serum concentrations of liver aminotransferases and lipids: six month randomized controlled trial. *BMJ* 1996; 314: 1362-6
- Knuiman JT, West CA. Differences in HDL cholesterol between populations: no paradox? *Lancet* 1983; i: 296
- Boffa P, Garfinkel L. Alcohol drinking and mortality among men enrolled in an American Cancer Society prospective study. *Epidemiology* 1990; 1:342-8
- Tunstall-Pedoe H, Woodward M, Tavendale R, Brook RA, McClusky MK. Comparison of the prediction by 27 different factors of coronary heart disease and death in men and women of the Scottish heart health study: cohort study. *BMJ* 1997; 315: 722-9.
- Miller GJ. Postprandial lipid metabolism and thrombosis. *Proc Nutr Soc* 1997; 56: 739-44
- Rapola JM, Virtamo J, Ripatti S et al. Randomised trial of a-tocopherol and b-carotene supplements on incidence of major coronary events in men with previous myocardial infarction. *Lancet* 1997; 349: 1715-20
- GISSI-Prevenzione Investigators. Dietary supplement with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. *Lancet* 1999; 354: 447-55
- Hu FB, Stampfer MJ, Manson J et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1997; 337: 1491-9
- Heart Protection Study Group. MRC/BHF Heart Protection Study of antioxidant vitamins supplementation in 20,536 high-risk individuals: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 23-33
- Bouskey CJ, Beresford SAA, Omenn GS, Motulsky AG. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. Probable benefits of increasing folic acid intake. *JAMA* 1995; 274: 1049-57
- Homocysteine Lowering Trialists' Collaboration. Lowering blood homocysteine with folic acid based supplements: meta-analysis of randomized trials. *BMJ* 1998; 316: 894-8
- McLennan PL. Relative effects of dietary saturated, mono-unsaturated and polyunsaturated fatty acids on cardiac arrhythmias in rats. *Am J Clin Nutr* 1993; 57: 207-12
- Kang JX, Leaf A. Antiarrhythmic effect of polyunsaturated fatty acids. Recent studies. *Circulation* 1996; 94: 1774-80
- Beaglehole R, Stewart AW, Jackson R. Declining rates of coronary disease in New Zealand and Australia. *Am J Epidemiol* 1997; 145: 707-13
- Burr ML, Fehily AM, Gilbert JF et al. Effects of changes in fat, fish and fiber intakes on death and myocardial reinfarction: Diet and Reinfarction Trial (DART) *Lancet* 19889; ii: 757-61
- Truswell AS, Review of dietary intervention studies: effect on coronary events and on total mortality. *Aust NZ J Med* 1994; 24: 98-106
- de Lorgeril M, Renaud, Mamalle N et al. Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *Lancet* 1994; 343: 1454-9
- Sacks FM, Pfeffer MA, Moye La et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. *N Engl J Med* 1996; 335: 1001-9
- Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel of Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) *JAMA* 2001; 285: 2486-97
- Department of Health. Nutritional Aspects of Cardiovascular Disease. Report on the Cardiovascular Review Group, Committee on Medical Aspects of Food Policy. London: HMSO, 1994.
- National Heart Forum At least five a day. Strategies to increase vegetable and fruit consumption. London: The Stationery Office, 1997.