

Marian Grzymistawski,
Angelika Kargulewicz,
Doroła Skrzypczak

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych,
Metabolicznych i Dietetyki
Uniwersytet Medyczny
im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Współczesne wyzwania praktycznej terapii żywniowej w zaburzeniach lipidowych

Current challenges in a nutritional therapy of hypercholesterolaemia

STRESZCZENIE

Hipercholesterolemia, określana jako nadmierne stężenie lipidów w surowicy krwi, nie jest stanem chorobowym, natomiast należy do grupy zaburzeń metabolicznych i predysponuje do rozwoju chorób sercowo-naczyniowych. Terapią pierwszego rzutu w leczeniu hipercholesterolemii jest modyfikacja diety. Postępowanie dietetyczne polega na ograniczeniu podaży kalorii, tłuszczu, nasyconych kwasów tłuszczowych oraz cholesterolu. W diecie osób z hipercholesterolemią należy z kolei zwiększyć podaż rozpuszczalnej frakcji włókna pokarmowego, steroli/ stanoli roślinnych (ok. 2 g/dzień) oraz niezbędnych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3 (EPA, DHA). We wspomagającym leczeniu hipercholesterolemii zastosowanie znajdują również suplementy żywności o działaniu hipolipemizującym, takie jak: rozpuszczalna frakcja włókna pokarmowego (β -glukan, psyllium, pektyny, guma guar), probiotyki (*Lactobacillus coagulans*, *Rhodospirillum rubrum*, grzyby z rodzaju *Monascus*), białko soi (izoflawony: genisteina, daidzeina, gliceteina) oraz fitoestrogeny.

(*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2013, tom 4, nr 4, 170–177)

Słowa kluczowe: hipercholesterolemia, cholesterol, dieta, olej rybi, β -glukan

ABSTRACT

Hypercholesterolaemia is characterized by raised blood cholesterol level. It is not a disease itself, but rather metabolic disorder which can lead to development of cardiovascular diseases. The first line therapy is lifestyle modification including diet. The intake of calories, fat, saturated fatty acids and cholesterol should be minimized. On the other hand, it is advisable to increase consumption of soluble fiber, plant sterols/stanols (2 g/day) and omega-3 essential fatty acids (EPA, DHA). It is also recommended to use adjuvant therapy and include in a diet food products which decrease cholesterol level: soluble fiber (β -glucan, psyllium, pectins, guar gum), probiotics (*Lactobacillus coagulans*, *Rhodospirillum rubrum*, fungus *Monascus*), soy protein (isoflavones: genistein, daidzein, glycitein) and phytoestrogens.

(*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2013, vol. 4, no. 4, 170–177)

Key words: hypercholesterolaemia, cholesterol, diet, fish oil, β -glucan

Adres do korespondencji:

Angelika Kargulewicz
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych,
Metabolicznych i Dietetyki UM
im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu
e-mail: angelikak610@gmail.com
tel. 618 691 314

WSTĘP

Hipercholesterolemia, określana jako nadmierne stężenie lipidów w surowicy krwi, nie jest stanem chorobowym, natomiast należy do grupy zaburzeń metabolicznych i predysponuje do kierunku rozwoju chorób sercowo-naczyniowych [1]. W populacji amerykańskiej hipercholesterolemię stwierdza się nawet u 37–55% społeczeństwa [1]. W większości przypadków hiperlipidemia jest następstwem nieprawidłowego stylu życia, znacznie rzadziej stwierdza się hipercholesterolemię uwarunkowaną czynnikami genetycznymi, czyli rodzinną hipercholesterolemię [1]. W leczeniu nadrzędną rolę odgrywa modyfikacja stylu życia, obejmująca wzrost poziomu aktywności fizycznej oraz zmianę nawyków żywieniowych [1].

ETIOLOGIA I CELE TERAPEUTYCZNE

Wśród czynników zwiększających ryzyko wystąpienia hiperlipidemii wyróżnia się:

nieprawidłowe zwyczaje żywieniowe, choroby współistniejące, stosowane leki oraz niektóre stany fizjologiczne (ciąża) (tab. 1). Diagnostyka hiperlipidemii opiera się na wykonaniu oznaczeń laboratoryjnych. Cele terapeutyczne w odniesieniu do lipidów krwi zostały przedstawione w tabeli 2 [1]. Postępowanie terapeutyczne zależy od wyjściowego stężenia cholesterolu w surowicy krwi oraz od chorób współistniejących (tab. 3) [2].

LECZENIE DIETETYCZNE

Terapią pierwszego rzutu w leczeniu hipercholesterolemii jest modyfikacja diety. Postępowanie dietetyczne polega na ograniczeniu podaży kalorii, tłuszczu (< 30% całkowitej dziennej podaży energetycznej), nasyconych kwasów tłuszczowych oraz cholesterolu (< 200 mg/dzień). Wyjątek stanowi chylomikronemia, gdzie podaż tłuszczu zarówno pochodzenia zwierzęcego, jak i roślin-

▶▶ Postępowanie dietetyczne polega na ograniczeniu podaży kalorii, tłuszczu (< 30% całkowitej dziennej podaży energetycznej), nasyconych kwasów tłuszczowych oraz cholesterolu (< 200 mg/dzień). Wyjątek stanowi chylomikronemia, gdzie podaż tłuszczu zarówno pochodzenia zwierzęcego, jak i roślinnego ogranicza się do < 10% całkowitego zapotrzebowania energetycznego ◀◀

Tabela 1

Czynniki predysponujące do rozwoju hiperlipidemii

Dieta	Nasycone kwasy tłuszczowe, węglowodany, alkohol, kawa, tytoń
Stany fizjologiczne	Ciąża
Stosowane leki	Kortykosteroidy, estrogeny, progestyny, androgeny, β -adrenolityki, diuretyki tiazydowe, pochodne witaminy A, cyklosporyny, barbiturany
Choroby współistniejące	Hipotyrydoza, cukrzyca, hipoalbuminemia, przewlekłe uszkodzenie nerek, cholestaza wątrobowa

Tabela 2

Cele terapeutyczne w odniesieniu do lipidów krwi [1]

	Cholesterol całkowity		HDL-C		LDL-C	
European Society of Cardiology	Populacja ogólna	< 5,0 mmol/l (< 190 mg/dl)	Kobiety	> 1,2 mmol/l (> 45 mg/dl)	Populacja ogólna	< 3,0 mmol/l (< 115 mg/dl)
	Podwyższone ryzyko*	< 4,5 mmol/l (< 175 mg/dl)	Mężczyźni	> 1,0 mmol/l (> 40 mg/dl)	Podwyższone ryzyko *	< 2,5 mmol/l (< 100 mg/dl)
National Heart Foundation (Australia)	Populacja ogólna	< 5,5 mmol/l (< 210 mg/dl)	> 1,0 mmol/l (< 40 mg/dl)	Populacja ogólna	< 3,0 mmol/l (< 115 mg/dl)	
	Podwyższone ryzyko*	< 4,0 mmol/l (< 155 mg/dl)	> 1,0 mmol/l (< 40 mg/dl)	Podwyższone ryzyko *	< 2,5 mmol/l (< 100 mg/dl)	

HDL-C (*high-density lipoprotein cholesterol*) — cholesterol frakcji HDL (lipoproteiny wysokiej gęstości); LDL-C (*low-density lipoprotein cholesterol*) — cholesterol frakcji LDL (lipoproteiny niskiej gęstości)

*podwyższone ryzyko oznacza pacjentów narażonych na występowanie chorób sercowo-naczyniowych (np. wiek, palenie papierosów, zespół metaboliczny)

Tabela 3

Strategia postępowania w zależności od czynników ryzyka i stężenia LDL-C [2]

Wyjściowy LDL-C mg/dl (mmol/l)	Ryzyko małe < 1% (pp)	Ryzyko umiarkowane ≥ 1% i < 5% (pp)	Ryzyko duże ≥ 5% i < 10% (pp) ↑ pojedynczy czynnik ryzyka	Ryzyko bardzo duże > 10% oraz ChSN, DMt2, DMt1 z uszk. narządowym, PChN
< 70 (< 1,8)	Bez interwencji	Styl życia	Styl życia Rozważyć leki jeśli kontrola niewystarczająca	Styl życia Rozważyć leki jeśli kontrola niewystarczająca
70 ≤ 100 (1,8 ≤ 2,5)	Bez interwencji	Styl życia	Styl życia Rozważyć leki jeśli kontrola niewystarczająca	Styl życia Natychmiast leki
100 ≤ 155 (2,5 ≤ 4,0)	Styl życia	Styl życia Rozważyć leki	Styl życia Natychmiast leki	Styl życia Natychmiast leki
155 ≤ 190 (4,0 ≤ 4,9)	Styl życia	Styl życia Rozważyć leki	Styl życia Natychmiast leki	Styl życia Natychmiast leki
> 190 (> 4,9)	Styl życia Rozważyć leki	Styl życia Rozważyć leki	Styl życia Natychmiast leki	Styl życia Natychmiast leki
Docelowy LDL-C	< 115 (< 3,0)	< 115 (3,0)	< 100 (< 2,5)	< 70 (< 1,8)

HDL-C (*high-density lipoprotein cholesterol*) — cholesterol frakcji HDL (lipoproteiny wysokiej gęstości); LDL-C (*low-density lipoprotein cholesterol*) — cholesterol frakcji LDL (lipoproteiny niskiej gęstości); ChSN — choroba sercowo-naczyniowa; DMt2 (*diabetes mellitus type 2*) — cukrzyca typu 2; DMt1 (*diabetes mellitus type 1*) — cukrzyca typu 1

►► Obniżona podaż nasyconych kwasów tłuszczowych jest kluczowym czynnikiem diety hipolipemicznej ze względu na istotny wpływ na obniżenie stężenia cholesterolu całkowitego oraz frakcji LDL ◀◀

nego ogranicza się do < 10% całkowitego zapotrzebowania energetycznego. W diecie osób z hipercholesterolemią należy z kolei zwiększyć podaż rozpuszczalnej frakcji włókna pokarmowego, steroli/stanoli roślinnych (ok. 2 g/dzień) oraz niezbędnych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3 (EPA [*eicosapentaenoic acid*], DHA [*dehydroacetic acid*]) [1]. Obniżenie kaloryczności diety i podaży tłuszczu ogółem wpływa korzystnie na stężenie cholesterolu frakcji HDL (*high-density lipoproteins*) oraz pozwala na normalizację ciśnienia tętniczego krwi. Obniżona podaż nasyconych kwasów tłuszczowych jest kluczowym czynnikiem diety hipolipemicznej ze względu na istotny wpływ na obniżenie stężenia cholesterolu całkowitego oraz frakcji LDL (*low-density lipoproteins*). Jednocześnie podkreśla się niekorzystny wpływ diety o bardzo niskiej zawartości tłuszczu (< 10% całkowitej podaży energetycznej) z uwagi na ryzyko wzrostu syntezy lipopro-

tein LDL. We wspomagającym leczeniu hipercholesterolemii zastosowanie znajdują również suplementy żywności o działaniu hipolipemizującym (tab. 4) [3].

„Złotym standardem” w postępowaniu dietetycznym w chorobach serca, w tym również w hipercholesterolemii jest dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*). Polega ona przede wszystkim na zwiększonej podaży warzyw i owoców, produktów pełnoziarnistych oraz orzechów, ograniczeniu z kolei podlegają mięso oraz jaja. Produkty pełnoziarniste są szczególnie zalecane z uwagi na wysoką zawartość włókna pokarmowego, kwasów fenolowych oraz fitoestrogenów [4]. Obecnie coraz częściej podkreśla się również pozytywny wpływ spożycia chudego mięsa wołowego na parametry metaboliczne. W badaniu Roussella wykazano, że dieta zawierająca 113 g chudego mięsa wołowego na dzień wpływa korzystnie na czynniki ryzyka chorób układu krążenia [5].

Tabela 4

Suplementy żywności obniżające poziom cholesterolu [3]

Suplement żywności	Mechanizm działania
Roślinne sterole/stanole (β -sitosterol, kampesterol, stigmasterol)	Dzienna dawka 100–300 mg wpływa na hamowanie wchłaniania jelitowego
Włókno pokarmowe (β -glukan, psyllium, pektyny, guma guar)	Konwersja cholesterolu do kwasów żółciowych
Probiotyki (<i>Lactobacillus coagulans</i> , <i>Rhodospirillum rubrum</i> , grzyby z rodzaju <i>Monascus</i>)	Wpływ na metabolizm cholesterolu, blokada reduktazy HMG-CoA
Białko soi (izoflawony: genisteina, daidzeina, gliceteina), fitoestrogeny	Modulatory receptorów estrogenów (?)

HMG-CoA — hydroxy-methylglutaryl coenzym A

Tabela 5

Kwasy tłuszczowe omega-3 — zalecenia American Heart Association (AHA) [11]

Populacja	Zalecenia dietetyczne
Pacjenci z rozpoznaną CHD	Różne ryby (zwłaszcza tłuste) przynajmniej 2 × /tydz. pokarmy bogate w kwas α -linolenowy (nasiona lnu, ziarna soi, olej rzepakowy, orzechy włoskie)
Pacjenci z nierozpoznaną CHD	Ok. 1 g/die EPA + DHA (tłuste ryby) suplementy EPA + DHA (konsultacja z lekarzem)
Pacjenci wymagający obniżenia poziomu TG	2–4 g/die EPA + DHA w postaci kapsułek

CHD (*coronary heart disease*) — choroba wieńcowa serca; TG (*triglycerides*) — triglicerydy; EPA, DHA — kwasy tłuszczowe z rodziny omega-3

W badaniu stwierdzono, że kontrolowana konsumpcja mięsa wołowego (przy ogólnej podaży < 6% nasyconych kwasów tłuszczowych/dzień) powoduje istotny statystycznie spadek stężenia cholesterolu całkowitego oraz lipoprotein LDL w surowicy krwi [5]. Okazuje się, że czynniki behawioralne, takie jak zmiana diety i stylu życia mogą wpływać na parametry profilu lipidowego. Wpływ na stężenie frakcji lipidowych ma również sezonowość. Najwyższe stężenia cholesterolu całkowitego oraz lipoprotein LDL, niezależnie od rodzaju stosowanej farmakoterapii zaobserwowano w porze jesiennej oraz zimowej ($p < 0,01$) [6]. W leczeniu hipercholesterolemii równie istotna jest odpowiednia motywacja pacjenta w celu stosowania zaleconego sposobu żywienia. Badania dostarczają dowodów, że pacjenci bardzo często posiadają odpowiednie przygotowanie merytoryczne, lecz rzadziej stosują rekomendacje żywieniowe w praktyce. Analiza przeprowadzona przez Bruckerta wykazała, że 82,6% pacjentów z hipercholesterolemią

pamięta zalecenie „jeść więcej ryb”, ale tylko 51,3% stosuje się do tego zalecenia [7]. W praktyce klinicznej należy położyć szczególny nacisk na wzmocnienie motywacji wewnętrznej pacjenta do stosowania nowego wzorca żywieniowego oraz przezwyciężyć przekonanie, że dieta to postępowanie represyjne.

OLEJ RYBI

W przeglądzie systematycznym obejmującym 47 analiz zbadano wpływ podaży oleju rybiego w dawce 3,25 g/dobę na parametry profilu lipidowego [8]. Podaż oleju rybiego nie wpłynęła istotnie statystycznie na stężenie cholesterolu całkowitego, frakcji LDL oraz HDL. Zaobserwowano z kolei korzystny wpływ na stężenie triglicerydów. Podaż oleju rybiego u osób z łagodną hipertriglicerydemią pozwala na obniżenie stężenia triglicerydów średnio o 14% [10]. Zastosowanie suplementów diety w postaci kwasów EPA oraz DHA zależy od specyfiki populacji (tab. 5) [9]. Stężenie triglicerydów

► Podaż oleju rybiego u osób z łagodną hipertriglicerydemią pozwala na obniżenie stężenia triglicerydów średnio o 14% ◀◀

Tabela 6

Dieta Portfolio [13]

Składnik	Zalecana ilość
Migdały	23 g na 1000 kcal
Sterole roślinne	1 g na 1000 kcal
Rozpuszczalne włókno pokarmowe	10 g włókien rozpuszczalnych (np. owies, jęczmień, <i>psyllium</i> , bakłażan, okra — ketmia jadalna) na 1000 kcal
Białko sojowe	22,5 g białka sojowego (np. mleko sojowe, sojowe analogi mięsne) na 1000 kcal
Inne	Białko roślinne, 5–10 porcji warzyw i owoców dziennie: rośliny strączkowe

> 500 mg% jest przesłanką do zastosowania suplementacji diety kwasami EPA/DHA. Podaż 4,9 g DHA/dzień wpływa na 22% obniżenie stężenia triglicerydów, z kolei dostarczanie 4,8 g EPA pozwala na obniżenie stężenia triglicerydów o 15% [9]. Wskazane jest również uwzględnienie w diecie tłustych ryb morskich. Biorąc pod uwagę roślinne źródło wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, na uwagę zasługuje olej lniany oraz rzepakowy, które stanowią źródło kwasu α -linolenowego (ALA, *alpha-linolenic acid*). Przyjmuje się, że 7 g ALA jest ekwiwalentem 1 g EPA + DHA [10]. Należy jednak podkreślić, że konwersja ALA do EPA/DHA jest znacznie ograniczona, szczególnie przy jednoczesnej nadmiernej konsumpcji kwasu linolowego [9].

W leczeniu hipertriglicydemii zastosowanie znajduje również dieta ubogoenergetyczna o niskiej zawartości cukrów prostych ze szczególnym uwzględnieniem fruktozy. Wyniki badań wykazały, że podaż fruktozy w znacznie większym stopniu wpływa na wzrost stężenia trójglicerydów we krwi niż sacharoza czy glukoza [11]. Zastąpienie w codziennej diecie węglowodanów prostych tłuszczem, pozwala na normalizację stężenia triglicerydów [11, 12].

JEDNONIENASYCONE KWASY TŁUSZCZOWE

W badaniu przeprowadzonym przez Jenkins wykazano, że zastąpienie 13% energii z węglowodanów kwasami tłuszczowymi

jednonienasyconymi (MUFA, *monounsaturated fatty acids*) w diecie Portfolio wpływa na wzrost stężenie cholesterolu frakcji HDL o 12,5% w okresie 4 miesięcy [10]. Zaobserwowano również spadek wskaźnika aterogennego (stosunek całkowitego cholesterolu do frakcji HDL) o 6,5%. U osób z grupy badanej stosujących dietę Portfolio obfitującą w MUFA stwierdzono wzrost stężenia apolipoproteiny AI o działaniu protekcyjnym oraz spadek stężenia białka C-reaktywnego [10]. Dieta Portfolio polega na zwiększeniu podaży steroli roślinnych, włókna rozpuszczalnego oraz białka sojowego (tab. 6) [13]. Stosowanie diety Portfolio pozwala na obniżenie stężenia cholesterolu frakcji LDL średnio o 28–35% oraz stężenia białka C-reaktywnego o 30% [13].

ROZPUSZCZALNA FRAKCJA WŁÓKNA POKARMOWEGO

Podaż włókna pokarmowego w postaci owsa (3,6 g włókna rozpuszczalnego/dzień) wpływa korzystnie na parametry metaboliczne. W randomizowanym badaniu Zhang wykazał, że codzienna konsumpcja 100 g owsa zamiast równorzędnej ilości pszenicy pozwala uzyskać zmniejszenie obwodu talii, spadek cholesterolu całkowitego oraz frakcji LDL, a także obniżenie ciśnienia tętniczego w chińskiej populacji osób dorosłych [14]. Owies zawiera frakcję włókna rozpuszczalnego w postaci β -glukanu, która wpływa na poprawę parametrów profilu li-

►► Podaż włókna pokarmowego w postaci owsa (3,6 g włókna rozpuszczalnego/dzień) wpływa korzystnie na parametry metaboliczne ◀◀

Tabela 7

Beta-glukany — mechanizm obniżania stężenia cholesterolu [16]

Spadek stężenia kwasów żółciowych w wątrobie

Zmniejszenie puli cholesterolu wątrobowego

Wzrost aktywności enzymu CYP7A1

Wzrost syntezy 3-hydroksy-3-metyloglutarowej reduktazy koenzymu A

Wzrost syntezy wątrobowych LDL-receptorów

Wzrost transportu LDL-C z krwi do hepatocytów

Zmniejszenie stężenia LDL w osoczu

Wzrost produkcji krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych

Synteza cholesterolu niezależna od kwasów żółciowych

HDL (*high-density lipoproteins*) — lipoproteiny wysokiej gęstości; LDL (*low-density lipoproteins*) — lipoproteiny niskiej gęstości

pidowego i w konsekwencji poprzez zmniejszenie cech hipercholesterolemii, pozwala zmniejszyć ryzyko rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego. Podobne wyniki badań uzyskano w populacji amerykańskiej [15]. W badaniu Maki wykazano, że dzienna podaż β -glukanu w ilości 3 g (błyskawiczne płatki owsiane) jako element programu redukcji masy ciała pozwala na obniżenie stężenia cholesterolu frakcji LDL, redukcję masy ciała oraz zmniejszenie obwodu talii [17]. Dodatkowo, uczestnikom badania zalecono obniżenie spożycia produktów bogatoenergetycznych, kontrolowanie porcji przyjmowanych pokarmów oraz zwiększenie poziomu aktywności fizycznej [15]. Beta-glukany powodują wzrost lepkości treści pokarmowej w przewodzie pokarmowym, zmniejszają jelitowy wychwyty cholesterolu, nasilają konwersję cholesterolu do kwasów żółciowych oraz hamują ich ponowną reabsorpcję i powrót do wątroby [16]. Obniżenie stężenia kwasów żółciowych w wątrobie przez β -glukany ma wiele implikacji metabolicznych (tab. 7). Podobne działanie do owsianego β -glukanu wykazują: psyllium, pektyny oraz guma guar. Powyższe składniki zmniejszają reabsorpcję kwasów żółciowych, natomiast w obrębie wątroby nasilają konwersję cholesterolu do kwasów żółciowych [17].

Należy również podkreślić, że siła działania owsianego β -glukanu zależy od jego właściwości fizykochemicznych [18]. W badaniu Wolever wykazano, że masa cząsteczkowa owsa wpływa na jego właściwości hipolipemizujące. Podaż produktów z owsa w ilości 3 g β -glukanu/dzień charakteryzujących się wysoką (2 210 000) oraz średnią (530 000) masą cząsteczkową wpływała w sposób istotny statystycznie na obniżenie stężenia cholesterolu frakcji LDL. Taka sama porcja owsa, ale o niskiej masie cząsteczkowej (210 000) wykazywała niższy o 50% efekt hipolipemizujący [18]. W badaniu randomizowanym zostało potwierdzone, że podaż płatków owsianych w dawce 20–25 g/dzień obniża stężenie cholesterolu frakcji LDL, niezależnie od czynnika etnicznego [18].

STEROLE I STANOLE ROŚLINNE

Zastosowanie w diecie margaryn o zwiększonej zawartości steroli i stanoli roślinnych jest znane od 2001 roku. Celem suplementacji margaryn sterolami/stanolami roślinnymi jest obniżenie stężenia cholesterolu LDL w surowicy krwi [19]. W analizie 72 badań klinicznych wykazano, że leki hipolipemizujące (statyny, ezetimib, niacyna) wykazują statystycznie istotny, większy wpływ na obniżenie stężenia cholesterolu w surowicy krwi niż zastosowa-

►► β -glukany powodują wzrost lepkości treści pokarmowej w przewodzie pokarmowym, zmniejszają jelitowy wychwyty cholesterolu, nasilają konwersję cholesterolu do kwasów żółciowych oraz hamują ich ponowną reabsorpcję i powrót do wątroby ◀◀

nie steroli/stanoli roślinnych. Dodatkowo, podkreśla się wątpliwy wpływ steroli/stanoli na obniżenie stężenia triglicerydów oraz wzrost stężenia cholesterolu frakcji HDL [19]. Z kolei w badaniu Maki, podaż zestryfikowanych steroli/stanoli roślinnych w dawce 1,8 g/dzień w postaci żelowych kapsułek u osób z hipercholesterolemią w ciągu 6 tygodni spowodowała istotny statystycznie spadek cholesterolu całkowitego, LDL oraz triglicerydów [20]. Jednocześnie u uczestników badania zastosowano modyfikację stylu życia obejmującą również odpowiednie postępowanie dietetyczne [20]. W innym badaniu podkreśla się efektywność wzbogacania jogurtów sterolami roślinnymi w celu obniżania stężenia lipoprotein LDL, przy czym większą skuteczność wykazano przy jednoczesnym spożyciu suplementu i posiłku (z posiłkiem 9,4% ↓ chol. LDL v. bez posiłku 6% ↓ chol. LDL) [21, 22]. Optymalna dawka steroli roślinnych wynosi 2–2,5 g/dzień, przy dawce > 3 g/dzień mogą wystąpić działania niepożądane w postaci zaburzeń wchłaniania witamin rozpuszczalnych w tłuszczach [21, 22].

PRODUKTY SOJOWE

Właściwości hipolipemizujące wykazują również izoflawony zawarte w produktach sojowych [23]. Dotychczasowe badania dostarczyły dowodów, że efekt hipolipemizujący jest większy u osób wytwarzających izoflawon ekwol. Jest on produkowany przez florę bakteryjną jelita grubego z izoflawonu daidzeiny [23]. W badaniu Wong wykazano jednak, że podaż izoflawonów sojowych w dawce 10–73 mg/dzień wpływa na obniżenie lipoprotein LDL w takim samym stopniu u osób wytwarzających, jak i niewytwarzających ekwol [25]. U osób wytwarzających ekwol dodatkowo zaobserwowano zdolność do utrzymania wyższego stężenia cholesterolu frakcji HDL oraz apolipoproteiny AI.

PROBIOTYKI I PREBIOTYKI

W leczeniu hipercholesterolemii zastosowanie znajduje również terapia probiotykami [24]. Główny mechanizm działania probiotyków polega na aktywacji enzymu hydrolazy soli żółciowych (BSH, *bile salts hydrolase*), która odpowiada za dekonjugację kwasów żółciowych, a w konsekwencji działanie hipolipemizujące. Dodatkowo, interakcja z pochodnymi sulfonilomocznika intensyfikuje efekt hipoglikemiczny [24]. Szczepy o najwyższej skuteczności terapeutycznej to: *L. acidophilus*, *L. gasseri*, *Bifidobacterium* oraz *Streptococcus termophilus*. Optymalny efekt następuje przy podaniu probiotyku w postaci żelu lub mikrogranulek [24].

W badaniach wskazuje się, że częściowe zastąpienie posiłku (PMR, *partial meal replacement*) w postaci dodatku do diety 7–10 g inuliny na dzień wykazuje korzystny efekt u pacjentów otyłych z hipertriglicydemią [25]. Ponadto, preparaty PMR uzupełniają niedobory składników odżywczych, witamin i mikroelementów u osób stosujących dietę niskoenergetyczną. Suplementacja diety inuliną przyczynia się do obniżenia stężenia triglicerydów o 36% oraz zwiększenia absorpcji z diety cynku, żelaza, magnezu i wapnia [25]. Dodatek PMR w postaci inuliny do diety niskoenergetycznej nie intensyfikuje jednak utraty masy ciała oraz tkanki tłuszczowej [25].

PIŚMIENNICTWO

1. Smart N.A., Marshall B.J., Daley M. i wsp. Low-fat diets for acquired hypercholesterolaemia (Review). The Cochrane Library 2011; 2.
2. Reiner Z., Catapano A.L., De Backer G. i wsp. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Eur. Heart J. 2011; 32 (14): 1769–1818.
3. Deng R. Food and food supplements with hypocholesterolemic effects. Recent Patents on Food, Nutrition & Pharmacy 2009; 1: 15–24.
4. Mozzami A.A., Bondia-Pons I., Hanhineva K. i wsp. Metabolomics reveals the metabolic shifts following

- an intervention with rye bread in postmenopausal women — a randomized control trial. *Nutrition* 2012; 11: 88.
5. Roussel M.A., Hill A.M., Gaugler T.L. Beef in an optimal lean diet study: effect on lipids, lipoproteins and apolipoproteins. *Am. J. Clin. Nutr.* 2012; 95: 9–16.
 6. Bardini G., Dicembrini I., Rotella C.M. i wsp. Lipids seasonal variability in type 2 diabetes. *Metabolism* 2012; 61: 1674–1677.
 7. Bruckert E., Pouchain D., Auboiron S. i wsp. Cross-analysis of dietary prescriptions and adherence in 356 hypercholesterolaemic patients. *Archives of Cardiovascular Disease* 2012; 105: 557–565.
 8. Eslick G.D., Howe P.R.C., Smith C. i wsp. Benefits of fish oil supplementation in hyperlipidemia: a systematic review and meta-analysis. *Int. J. Cardiol.* 2009; 136: 4–16.
 9. Mattar M., Obeid O. Fish oil and the management of hypertriglyceridemia. *Nutr. Health* 2009; 20: 41–49.
 10. Berglund L., Brunzell J.D., Goldberg A.C. i wsp. Evaluation and treatment of hypertriglyceridemia: An endocrine society clinical practice guideline. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2012; 97 (9): 2969–2989.
 11. Shafiq N., Singh M., Kaur S. i wsp. Dietary treatment for familial hypercholesterolaemia (Review). *The Cochrane Library* 2010; 11: xx–xx.
 12. Jenkins D.J.A., Chiavaroli L., Wong J.M.W. i wsp. Adding monounsaturated fatty acids to a dietary portfolio of cholesterol-lowering foods in hypercholesterolemia. *CMAJ* 2010; 182 (18): 1961–1967.
 13. Jenkins D.J.A., Kendall C.W.C., Marchie A. Effects of a dietary Portfolio of cholesterol-lowering foods vs. Lovastatin on serum lipids and C-reactive protein. *JAMA* 2003; 290: 502–510.
 14. Zhang J., Li L., Song P. i wsp. Randomized controlled trial of oatmeal consumption versus noodle consumption on blood lipids of urban Chinese adults with hypercholesterolemia. *Nutrition* 2012; 11: 54.
 15. Maki K.C., Beiseigel J.M., Jonnalagadda S.S. Whole-grain ready-to-eat oat cereal, as part of a dietary program for weight loss, reduces low-density lipoprotein cholesterol in adults with overweight and obesity more than a dietary program including low-fiber control foods. *J. Am. Diet. Assoc.* 2010; 110: 205–214.
 16. Othman R.A., Moghadasian M.H., Jones P.J.H. Cholesterol-lowering effects of oat β -glucan. *Nutr. Rev.* 2010; 69 (6): 299–309
 17. Harland J.I. Food combinations for cholesterol lowering. *Nutr. Res. Rev.* 2012; 25 (2): 249–266.
 18. Wolever T.M.S., Tosh S.M., Gibbs A.L. Physicochemical properties of oat β -glucan influence its ability to reduce serum LDL cholesterol in humans: a randomized clinical trial. *Am. J. Clin. Nutr.* 2010; 92: 723–732.
 19. Doggrell S.A. Lowering LDL cholesterol with margarine containing plant stanol/sterol esters: Is it still relevant in 2011? *Complementary Therapies in Medicine* 2011; 19: 37–46.
 20. Maki K.C., Lawless A.L., Reeves M.S. Lipid effects of a dietary supplement softgel capsule containing plant sterols/stanols in primary hypercholesterolemia. *Nutr.* 2013; 29: 96–100.
 21. Brufau G., Canela M.A., Rafecas M. Phytosterols: physiologic and metabolic aspects related to cholesterol-lowering properties. *Nutr. Res.* 2008; 28: 217–225.
 22. Rondanelli M., Monteferrario F., Faliva M.A. Key points for maximum effectiveness and safety for cholesterol-lowering properties of plant sterols and use in the treatment of metabolic syndrome. *J. Sci. Food Agric.* 2013.
 23. Wong J.M.W., Kendall C.W.C., Marchie A. i wsp. Equol status and blood lipid profile in hyperlipidemia after consumption of diets containing soy foods. *Am. J. Clin. Nutr.* 2012; 95: 564–571.
 24. Pavlovic N., Stankov K., Mikov M. Probiotics — interactions with bile acids and impact on cholesterol metabolism. *Appl. Biochem. Biotechnol.* 2012; 168 (7): 1880–1895.
 25. Tovar A.R., Caamano M.C., Garcia-Padilla S. i wsp. The inclusion of a partial meal replacement with or without inulin to a calorie restricted diet contributes to reach recommended intakes of micronutrients and decrease plasma triglycerides: A randomized clinical trial in obese Mexican women. *Nutrition* 2012; 11: 44.