

PREWENCJA

Redaktor działu: prof. dr hab. n. med. Artur Mamcarz

Terapia behawioralna w leczeniu dyslipidemii

Behavioral treatment in dyslipidemias

Alicja Baska, Damian Parol, Daniel Śliż

III Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

STRESZCZENIE

Pierwszą przyczynę przedwczesnych zgonów w Polsce i na świecie stanowią choroby układu sercowo-naczyniowego (CVD). Głównym czynnikiem ryzyka ich rozwoju są zaburzenia lipidowe, a wśród nich przede wszystkim hipercholesterolemia, której rozpowszechnienie w Polsce sięga nawet 2/3 dorosłej populacji.

Dyslipidemie należą do grupy modyfikowalnych czynników ryzyka, dlatego ich prewencja — zarówno pierwotna, jak i wtórna — powinny być priorytetem w działaniach podejmowanych przez lekarza i pacjenta. Co więcej, taki rodzaj interwencji, w odróżnieniu od farmakoterapii, oddziałuje na kilka czynników ryzyka jednocześnie. W wytycznych *European Society of Cardiology/ European Atherosclerosis Society* z 2016 roku, dotyczących leczenia zaburzeń lipidowych, zalecono modyfikację stylu życia na każdym etapie terapii (niezależnie od decyzji o wdrożeniu leczenia farmakologicznego). Nie należy także zapominać o jej roli w profilaktyce wystąpienia wymienianych zaburzeń.

Udowodniono, że wśród modyfikacji stylu życia największą skuteczność wykazują zmiany dotyczące nawyków żywieniowych. W niniejszym artykule zaprezentowano zawarte w wytycznych zalecenia dietetyczne w profilaktyce i leczeniu dyslipidemii, dodatkowo je rozszerzając i podając możliwości ich wdrażania. Jest to szczególnie

istotne z perspektywy lekarza klinicysty, który powinien dążyć do tego, by jego zalecenia były dla pacjenta jak najbardziej zrozumiałe i szczególnie, a tym samym łatwiejsze do zastosowania w praktyce. Do działań o największej skuteczności, które dokładniej przedstawiono w artykule, należą między innymi zmniejszenie spożycia kwasów tłuszczowych typu *trans* i nasyconych oraz cholesterolu, zwiększenie spożycia błonnika czy podejmowanie kroków zmierzających do zmniejszenia nadmiernej masy ciała.

Choroby Serca i Naczyń 2017, 14 (3), 138–144

Słowa kluczowe: dyslipidemia, dieta, wytyczne

ABSTRACT

Cardiovascular diseases (CVD) are the leading cause of premature death both in Poland and globally around the world. The main risk factors associated with their incidence are lipid disorders, with hipercholesterolemia being the major one (it is estimated to occur in 2/3 population of Poland aged > 18). As dyslipidemias belong to a group of modifiable risk factors, their prevention — both primary and secondary should be a priority among actions undertaken by the doctors and their patients. Moreover, unlike pharmacotherapy, interventions of that type can act on a few risk factors at once. 2016 European Society of Cardiology/European Atherosclerosis Society guidelines for the management of dyslipidemias

Adres do korespondencji:

dr n. med. Daniel Śliż
III Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Solec 93, 00–382 Warszawa
e-mail: sliz.daniel@gmail.com

advise lifestyle modifications at each stage of treatment (regardless of the decision about pharmacological therapy). Also, their role in the prevention of incidence of the forementioned disorders should not be undervalued.

Lifestyle modification of the greatest proven effectiveness is the change of patient's eating habits. The article sums up dietary guidelines covered in the forementioned 2016 ESC/EAS document and extends them to present and suggest possibilities of implementation. From the perspective of a physician it is a subject of great

importance as their task is to make guidelines given to patients as comprehensive and detailed as possible, what facilitates the process of putting them in practice.

The most significant changes mentioned in the article are i.a. limited use of trans and saturated fatty acids as well as cholesterol, increased consumption of fiber and undertaking actions leading to reduction of excessive body mass.

Choroby Serca i Naczyń 2017, 14 (3), 138–144

Key words: dyslipidemia, diet, guidelines

DEFINICJA I WYSTĘPOWANIE

Dyslipidemie, definiowane jako stan, w którym stężenia lipidów i lipoprotein w osoczu nie odpowiadają wartościom uznany za prawidłowe, stanowią jeden z najważniejszych czynników ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego (CVD, *cardiovascular diseases*) — głównej przyczyny przedwczesnych zgonów na świecie (wg danych z 2012 r. na temat populacji europejskiej, odpowiednio, 38% i 35% zgonów przed 75. rokiem życia wśród kobiet i mężczyzn [1]).

W Polsce CVD również stanowią pierwszą przyczynę zgonów, odpowiadając za ponad 50% z nich u osób w wieku powyżej 65. roku życia. Oznacza to średnio 476 zgonów dziennie, z co 5. następującym przedwcześnie [2]. Wyniki badania epidemiologicznego NATPOL 2011 jednoznacznie wykazały, że wśród czynników ryzyka CVD najbardziej rozpowszechnionym w polskim społeczeństwie jest hipercholesterolemia (jedna ze składowych dyslipidemii). Ocenia się, że występuje ona u ponad 60% dorosłej populacji w wieku 18–79 lat [3]. Podobną częstość hipercholesterolemii wykazała analiza NATPOL z 2002 roku.

OCENA RYZYKA CVD

Należy pamiętać, że dyslipidemie stanowią **poddający się modyfikacji** czynnik ryzyka, którego profilaktykę pierwotną można skutecznie prowadzić przez całe życie. Profilaktyka — zarówno pierwotna, jak i wtórna — powinna być dostosowana do indywidualnie zidentyfikowanych u pacjenta czynników ryzyka. Do ich oceny stosuje się rekomendowane przez Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ESC, *European Society of*

Cardiology) i Polskie Towarzystwo Kardiologiczne (PTK) tablice ryzyka SCORE (*Systematic COronary Risk Evaluation*; dla Polski Pol-SCORE) [4], obejmujące analizę, poza stężeniem we krwi cholesterolu całkowitego, także następujące czynniki: palenie tytoniu, skurczowe ciśnienie tętnicze, wiek, płeć.

Stosując skalę SCORE należy pamiętać, że spełnienie któregokolwiek z następujących warunków: 1) udokumentowana CVD (koronarografia, echokardiografia), zdiagnozowana; 2) hipercholesterolemia rodzinna; 3) przebyte: zawał serca, ostry zespół wieńcowy, rewerskularyzacja tętnic wieńcowych lub udar niedokrwienno mózgu; 4) cukrzyca typu 2 lub typu 1 z powikłaniami narządowymi; 5) przewlekła choroba nerek (CKD, *chronic kidney disease*) z filtracją kłębuszkową (GFR, *glomerular filtration rate*) poniżej 60 ml/min/1,73 m², od razu kwalifikuje pacjenta do grupy bardzo dużego ryzyka.

Ryzyko może być wyższe, niż wynikałoby to z tablic SCORE, także u: osób prowadzących siedzący tryb życia i z otyłością centralną (brzuszną), pozostających w trudnej sytuacji społecznej, należących do mniejszości etnicznych, chorych na cukrzycę (tablica SCORE powinna być stosowana tylko u chorych na cukrzycę typu 1), osób z małym stężeniem cholesterolu frakcji HDL (*high-density lipoprotein*), ale zwiększonymi stężeniami triglicerydów (TG, *triglycerides*), fibrynogenu, apolipoproteiny B (apo-B) i lipoproteiny A (Lp(a)) (zwłaszcza w przypadku hipercholesterolemii rodzinnej), pacjentów bez objawów, u których przedklinicznie stwierdzono zmiany miażdżycowe, osób z umiarkowaną lub ciężką CKD czy z przedwczesną CVD w wywiadach rodzinnych.

Tabela 1. Prawidłowe stężenia poszczególnych frakcji cholesterolu zależnie od całkowitego ryzyka sercowo-naczyniowego według wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego/Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2016 roku (źródło [5])

Pacjenci z grup niskiego lub umiarkowanego ryzyka	
Stężenie cholesterolu frakcji LDL	< 3 mmol/l (< 115 mg/dl)
Stężenie cholesterolu frakcji nie-HDL	Jako dodatkowy cel terapeutyczny: < 3,8 mmol/l (145 mg/dl)
Stężenie cholesterolu frakcji HDL	Nie jest celem terapeutycznym, ale stężenie > 1,0 mmol/l (40 mg/dl) u mężczyzn i > 1,2 mmol/l (48 mg/dl) u kobiet wskazuje na niższe ryzyko
Stężenie TG	Nie jest celem terapeutycznym, ale stężenie < 1,7 mmol/l (150 mg/dl) wskazuje na niższe ryzyko, a więc wartość stężenia może oznaczać potrzebę zwrócenia uwagi na inne czynniki ryzyka
Pacjenci z grupy dużego ryzyka	
Stężenie cholesterolu frakcji LDL	< 2,6 mmol/l (< 100 mg/dl) lub zmniejszenie o $\geq 50\%$, jeśli wartość wyjściowa mieści się między 2,6 a 5,1 mmol/l (100 i 200 mg/dl)
Stężenie cholesterolu frakcji nie-HDL	Jako dodatkowy cel terapeutyczny: < 3,4 mmol/l (130 mg/dl)
Pacjenci z grupy bardzo dużego ryzyka	
Stężenie cholesterolu frakcji LDL	< 70 mg/dl) lub zmniejszenie o $\geq 50\%$, jeśli wartość wyjściowa mieści się między 1,8 a 3,5 mmol/l (70 i 135 mg/dl)
Stężenie cholesterolu frakcji nie-HDL	Jako dodatkowy cel terapeutyczny: < 2,6 mmol/l (100 mg/dl)

LDL (*light-density lipoproteins*) — lipoproteiny o niskiej gęstości; HDL (*high-density lipoproteins*) — lipoproteiny o wysokiej gęstości; TG (*triglycerides*) — triglicerydy

WYTYCZNE DOTYCZĄCE STĘŻENIA CHOLESTEROLU

Według europejskich wytycznych na 2016 rok, dotyczących zapobieganiu chorobom serca i naczyń w praktyce klinicznej, za **prawidłowe** uznaje się wartości stężeń we krwi cholesterolu frakcji LDL (*light-density lipoprotein*) i HDL podanych w tabeli 1.

POSTĘPOWANIE W DYSLIPIDEMII, CELE TERAPEUTYCZNE

W wytycznych ESC/*European Atherosclerosis Society* (EAS) z 2016 roku, dotyczących leczenia zaburzeń lipidowych, zaproponowano różne strategie postępowania w dyslipidemii zależnie od wyjściowych wartości stężenia cholesterolu całkowitego oraz frakcji LDL i oszacowanego ryzyka sercowo-naczyniowego. Pierwotnym celem terapeutycznym jest dążenie do uzyskania optymalnych wartości cholesterolu frakcji LDL i triglicerydów (TG, *triglycerides*). W licznych metaanalizach i badaniach randomizowanych (RCT, *randomized clinical trials*) dowiedziono, że w odpowiedzi na takie działania proporcjonalne ryzyko CVD się obniża [5].

W tabeli 1 podano graniczne wartości stężeń cholesterolu poszczególnych frakcji. Jednak w badaniach dowiedziono, że dalsze obniżanie stężenia cholesterolu frakcji LDL, poniżej celów wyznaczonych w wytycznych, zmniejsza liczbę incydentów CVD [6] oraz wydłuża życie [7], co może być motywacją do obniżania tej wartości do możliwie jak najniższej, jaką uda się uzyskać. U pacjentów obarczonych wysokim ryzykiem, jako kolejny krok

po uzyskaniu satysfakcjonujących stężeń cholesterolu frakcji LDL, proponuje się przyjęcie za drugorzędowy cel terapeutyczny zalecanych stężeń apo-B lub cholesterolu frakcji nie-HDL (tego ostatniego zwłaszcza u osób z zespołem metabolicznym, chorych na cukrzycę, CKD czy z mieszaną hiperlipidemią) [8].

W najnowszych wytycznych ESC/EAS z 2016 roku, dotyczących leczenia zaburzeń lipidowych, zależnie od oszacowanego za pomocą skali SCORE ryzyka CVD zestawionego ze stężeniem cholesterolu frakcji LDL zaproponowano strategie przedstawione w tabeli 2.

To, co zwraca uwagę w tabeli 2, a bywa często pomijane lub marginalizowane w trakcie rozpoczynania terapii farmakologicznej, to zalecenia odnoszące się do modyfikacji stylu życia, które powinny być wdrożone na każdym etapie, gdy jest zalecana farmakoterapia oraz, co bardzo ważne, już na etapie, gdy się ją tylko rozważa. Nie należy bowiem zapominać, że niższe stężenia LDL korelują z niższym ryzykiem sercowo-naczyniowym, a poradnictwo i promocja zdrowego stylu życia może przynieść korzyści także w grupie osób cechujących się małym ryzykiem CVD, służąc utrzymaniu owego statusu.

Pod pojęciem modyfikacji stylu życia są rozumiane zmiany dotyczące żywienia (w tym spożycia alkoholu), zwiększenia aktywności fizycznej, zmniejszenia nadmiernej masy ciała czy zaprzestania palenia tytoniu. Wśród tych modyfikacji najlepiej poznaną do tej pory

Tabela 2. Strategie interwencji zależnie od całkowitego ryzyka sercowo-naczyniowego (CV, cardiovascular) i stężenia cholesterolu frakcji lipoprotein o niskiej gęstości (LDL, light-density lipoprotein) (źródło [5])

Całkowite ryzyko CV (SCORE) (%)	Stężenie cholesterolu frakcji LDL				
	< 70 mg/dl < 1,8 mmol/l	70 do < 100 mg/dl 1,8 do < 2,6 mmol/l	100 do < 155 mg/dl 2,6 do < 4 mmol/l	155 do < 190 mg/dl 4 do < 4,9 mmol/l	≥ 190 mg/dl ≥ 4,9 mmol/l
< 1	Bez interwencji ukierunkowanej na lipidy	Bez interwencji ukierunkowanej na lipidy	Bez interwencji ukierunkowanej na lipidy	Bez interwencji ukierunkowanej na lipidy	Interwencja dotycząca modyfikacji stylu życia, rozważyć farmakoterapię, jeżeli nie uzyskano kontroli
Klasa*/Poziom**	I/C	I/C	I/C	I/C	Ila/A
≥ 1 do < 5	Bez interwencji ukierunkowanej na lipidy	Bez interwencji ukierunkowanej na lipidy	Interwencja dotycząca modyfikacji stylu życia, rozważyć farmakoterapię, jeżeli nie uzyskano kontroli	Interwencja dotycząca modyfikacji stylu życia, rozważyć farmakoterapię, jeżeli nie uzyskano kontroli	Interwencja dotycząca modyfikacji stylu życia, rozważyć farmakoterapię, jeżeli nie uzyskano kontroli
Klasa*/Poziom**	I/C	I/C	Ila/A	Ila/A	I/A
≥ 5 do < 10 lub duże ryzyko	Bez interwencji ukierunkowanej na lipidy	Interwencja dotycząca modyfikacji stylu życia, rozważyć farmakoterapię, jeżeli nie uzyskano kontroli	Interwencja dotycząca modyfikacji stylu życia i jednocześnie interwencja farmakologiczna	Interwencja dotycząca modyfikacji stylu życia i jednocześnie interwencja farmakologiczna	Interwencja dotycząca modyfikacji stylu życia i jednocześnie interwencja farmakologiczna
Klasa*/Poziom**	Ila/A	Ila/A	Ila/A	I/A	I/A
≥ 10 lub bardzo duże ryzyko	Interwencja dotycząca modyfikacji stylu życia, rozważyć farmakoterapię***	Interwencja dotycząca modyfikacji stylu życia i jednocześnie interwencja farmakologiczna	Interwencja dotycząca modyfikacji stylu życia i jednocześnie interwencja farmakologiczna	Interwencja dotycząca modyfikacji stylu życia i jednocześnie interwencja farmakologiczna	Interwencja dotycząca modyfikacji stylu życia i jednocześnie interwencja farmakologiczna
Klasa*/Poziom**	Ila/A	Ila/A	I/A	I/A	I/A

SCORE — *Systematic COronary Risk Evaluation*; *klasa zaleceń; **poziom wiarygodności danych; ***u pacjentów z zawałem serca rozważyć leczenie stałą niezależnie od stężenia cholesterolu całkowitego

wyda się zmiana nawyków żywieniowych, której poświęcono dalszą część artykułu.

ZMIANA NAWYKÓW ŻYWIENIOWYCH

Nie ma wątpliwości, że odpowiednie modyfikacje nawyków żywieniowych mogą być skuteczne w osiągnięciu zarówno pierwszorzędowych, jak i drugorzędowych celów terapeutycznych. Żywność od lat stanowi przedmiot licznych badań oraz kontrowersji ze względu na trudności w prowadzeniu eksperymentów służących badaniu wpływu pojedynczej modyfikacji żywieniowej na obniżanie ryzyka CVD czy niejednokrotnie wykluczające się wyniki. Do powszechnie uznanych interwencji dietetycznych zalicza się te zawarte w wytycznych z 2016 roku [5]:

- zmniejszenie spożycia kwasów tłuszczowych typu *trans*;
- zmniejszenie spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych;
- zwiększenie spożycia błonnika;

- spożywanie żywności funkcjonalnej wzbogaconej fitosterolami;
- stosowanie suplementów zawierających czerwony fermentowany ryż;
- działania zmierzające do zmniejszenia nadmiernej masy ciała;
- zmniejszenie spożycia cholesterolu;
- zmniejszenie łącznego spożycia węglowodanów;
- zmniejszenie spożycia mono- i disacharydów (cukrów prostych);
- zmniejszenie spożycia węglowodanów i zastępowanie ich tłuszczami nienasyconymi.

Dodatkowo, cytując wytyczne ESC/PTK na 2016 rok dotyczące zapobiegania chorobom serca i naczyń w praktyce klinicznej [5], zalecane jest stosowanie się do następujących wskazówek:

- nasycone kwasy tłuszczowe powinny dostarczać mniej niż 10% łącznej wartości energetycznej pożywienia, co można uzyskać, zastępując je wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi;

- kwasy nienasycone *trans* należy spożywać w możliwie jak najmniejszej ilości (najlepiej nie spożywać przetworzonego pożywienia) — powinny stanowić poniżej 1% całkowitej energii zawartej w pożywieniu i pochodzić z naturalnych źródeł;
- spożycie poniżej 5 g soli dziennie;
- spożycie 200 g owoców dziennie (2–3 porcje);
- spożycie 200 g warzyw dziennie (2–3 porcje);
- spożywanie ryb co najmniej 2 razy w tygodniu, w tym raz w tygodniu tłustych ryb;
- spożycie napojów alkoholowych powinno być ograniczone do 20 g alkoholu dziennie u mężczyzn i 10 g alkoholu dziennie u kobiet.

Niezwykle ważne jest, aby lekarz w kontakcie z pacjentem posługiwał się zrozumiałą dla niego terminologią. Dotyczy to także poradnictwa żywieniowego. Poniżej przedstawiono rozwinięcie najważniejszych zaleceń dietetycznych zawartych w wytycznych, wraz z ich praktycznym wytłumaczeniem.

ZMNIJSZENIE SPOŻYCIA NASYCONYCH KWASÓW TŁUSZCZOWYCH

Ten czynnik żywieniowy, według przywoływane-go w wytycznych z 2016 roku badania [9], najbardziej wpływa na stężenie cholesterolu frakcji LDL. *European Society of Cardiology* zaleca, by liczba kalorii pozyskiwanych dziennie z tego źródła nie przekraczała 7% całego dziennego spożycia kalorycznego. W praktyce [10]*, przy standardowej diecie 2000 kcal, oznacza to, że z tego źródła powinno pochodzić nie więcej niż 140 kcal, czyli około 9 g. Nasycone kwasy tłuszczowe są obecne głównie w produktach pochodzenia zwierzęcego (masło i inne produkty z grupy nabiału, mięso oraz wszelkiego rodzaju słodycze, zwłaszcza komercyjnie przygotowywane); na przykład 5-gramowy kawałek masła to prawie 3 g tłuszczów nasyconych, podobnie 1 plasterka sera, pół szklanki mleka o 3,2-procentowej zawartości tłuszczu czy 5 herbatników (o wadze 5 g każdy).

ZMNIJSZENIE/UNIKANIE SPOŻYCIA KWASÓW TŁUSZCZOWYCH TYPU *TRANS*

Podobnie do nasyconych kwasów tłuszczowych, kwasy tłuszczowe typu *trans* zwiększają stężenie cholesterolu frakcji LDL. Dodatkowo ich niekorzystne działanie dotyczy obniżania cholesterolu frakcji HDL. Według

wytycznych tłuszcze te nie powinny stanowić więcej niż 1% łącznej wartości energetycznej pożywienia (czyli ok. 1 g). Tłuszcze *trans* należą do nienasyconych kwasów tłuszczowych i powstają głównie podczas chemicznego procesu utwardzania tłuszczów roślinnych (np. produkcja margaryny, co oznacza, że znajdują się także we wszelkich wyrobach cukierniczych dostępnych powszechnie w sklepach czy cukierniach). Naturalnie występują w niewielkiej ilości (do 5%) w produktach pochodzenia zwierzęcego (np. krowie mleko, mięso). Najskuteczniejszą metodą ograniczenia ich spożycia wydaje się więc unikanie spożycia produktów przetworzonych, zwłaszcza komercyjnie produkowanych słodyczy.

ZWIĘKSZENIE SPOŻYCIA BŁONNIKA

Udowodniono, że błonnik wywiera pozytywny, bezpośredni wpływ na stężenie cholesterolu we krwi [11], na przykład zmniejszając przyswajanie tego lipidu. W dużych ilościach jest on obecny w owocach i warzywach, roślinach strączkowych czy produktach zbożowych (pełnoziarnistych). Zaleca się, by jego dzienne spożycie wynosiło 25–40 g (np. 1 jabłko średniej wielkości czy 1 szklanka ugotowanych na wodzie płatków owsianych zawiera go ponad 4 g, natomiast 1 szklanka ugotowanej ciecierzycy to ok. 13 g). Coraz częściej mówi się także o korzyściach płynących ze zwiększania jego konsumpcji ponad wartości zalecane w wytycznych, zwłaszcza biorąc pod uwagę fakt, że jego właściwości są bezpośrednio skorelowane z wielkością podaży.

ZMNIJSZENIE ILOŚCI SPOŻYWANEGO CHOLESTEROLU (MIN. DO < 300 mg)

Wykazano dodatnią korelację między spożyciem cholesterolu a umieralnością na chorobę wieńcową [5]. Głównymi źródłami cholesterolu są jaja i mięso. Warto pamiętać, że nieprawdą jest, jakoby tak zwane mięso białe (drób) było znacznie mniej obfite w cholesterol niż mięso czerwone (dla porównania: ok. 100 g wieprzowiny zawiera średnio 100 mg cholesterolu, taka sama porcja mięsa kurczaka, wg różnych danych, 95–100 mg). Stosunkowo wysoką zawartością cholesterolu odznaczają się także ryby (100 g łososia może zawierać od 50–80 mg) oraz skorupiaki (100 g krewetek zawiera około 165 mg cholesterolu).

*Referencja [10] jest źródłem wszystkich danych dotyczących zawartości poszczególnych składników żywieniowych przedstawionych w niniejszym artykule

SPOŻYWANIE ŻYWNOSCI FUNKCJONALNEJ WZBOGAONEJ FITOSTEROLAMI

Naturalnie występujące fitosterole obecne są w olejach roślinnych i orzechach, a w mniejszych ilościach także w warzywach i owocach oraz roślinach strączkowych. Fitosterole są obecnie dodawane także to tłuszczów roślinnych do smarowania — w wytycznych sugeruje się rozważenie wprowadzenia ich do diety u osób z dużym stężeniem cholesterolu i cechujących się pośrednim lub małym ryzykiem CVD oraz jako uzupełnienie farmakoterapii pacjentów z grupy dużego/bardzo dużego ryzyka.

DZIAŁANIA ZMIERZAJĄCE DO ZMNIEJSZENIA NADMIERNEJ MASY CIAŁA

Wiele z omówionych już wyżej interwencji żywieniowych może się samoistnie przyczynić do ograniczenia podaży kalorii, a tym samym do zmniejszenia masy ciała, co jest istotnym sprzymierzeńcem w walce z zaburzeniami lipidowymi (nadwaga i otyłość brzuszna przyczyniają się do nich).

INNE INFORMACJE

Warty odnotowania jest fakt, że w najnowszych wytycznych dotyczących leczenia zaburzeń lipidowych nie zaleca się już stosowania suplementów kwasów tłuszczowych z grupy omega 3 we wtórnej prewencji CVD. W najnowszych badaniach nie dowiedziono bowiem skuteczności takiej interwencji [5]. Poszczególne interwencje dotyczące nawyków żywieniowych wywierają różny wpływ zależnie od typu dyslipidemii. Cytując *Zalecenia postępowania w dyslipidemii — propozycje algorytmu dla lekarzy rodzinnych*: „u pacjentów z hipercholesterolemią największe znaczenie ma ograniczenie spożycia tłuszczów nasyconych, izomerów *trans* (...). Największe znaczenie u pacjentów z podwyższonym stężeniem triglicerydów mają zmniejszenie nadmiernej masy ciała, ograniczenie spożycia alkoholu i całkowitej ilości węglowodanów”. U pacjentów ze zbyt niskim stężeniem cholesterolu frakcji HDL do najważniejszych elementów postępowania w ramach zmiany nawyków żywieniowych należy zmniejszenie spożycia tłuszczów typu *trans*.

MODELE ZMIAN NAWYKÓW ŻYWIENIOWYCH

Od lat uważa się, że tak zwana dieta śródziemnomorska stanowi skuteczny element prewencji CVD i zaburzeń lipidowych, a w najnowszych wytycznych nadal

rekomenduje się zalecanie jej pacjentom — zarówno w ramach pierwotnej, jak i wtórnej profilaktyki. Tym, co wyróżnia ten model żywienia, są duże spożycie warzyw i owoców (a więc duża podaż błonnika oraz witamin i przeciwutleniaczy, których pozytywny wpływ na czynność śródbłonna jest obecnie przedmiotem licznych badań [12]), ograniczone spożycie czerwonego mięsa, nabiału, nasyconych kwasów tłuszczowych oraz umiarkowana konsumpcja alkoholu. Ponadto dieta ta bogata jest w jednonienasycone kwasy tłuszczowe (oliwa z oliwek). W świetle najnowszych badań naukowych coraz częściej promuje się tak zwaną dietę opartą na nieprzetworzonych produktach roślinnych (z ang. *whole-food, plant-based diet*). Jej skuteczność wykazuje się nie tylko w prewencji pierwotnej, ale również we wtórnej profilaktyce CVD, a dodatkowy atut stanowią względy ekonomiczne. Jak dotąd, najlepszym przykładem takiego badania i postępowania jest opracowany przez dr. Denana Ornisha program intensywnej terapii żywieniowej (*Ornish's Program for Reversing Heart Disease*) jako opcji terapeutycznej w niedokrwiennej chorobie serca (oraz obecnie: miażdżycy, hipercholesterolemii, nadciśnieniu, cukrzycy typu 2) [13]. Warto wspomnieć, że decyzją Kongresu Stanów Zjednoczonych z 2010 roku program ten wprowadzono do pakietu ubezpieczeniowego *Medicare*.

PODSUMOWANIE

Zmiana nawyków żywieniowych jest skutecznym sposobem profilaktyki i leczenia dyslipidemii. W wytycznych jasno podkreślono jej udział w terapii na każdym etapie zaawansowania choroby (jako samodzielną interwencję lub jako wspomaganie leczenia farmakologicznego). Tym, co niejednokrotnie wyróżnia ten rodzaj interwencji od interwencji farmakologicznej, jest oddziaływanie na kilka czynników ryzyka jednocześnie (np. zmniejszając spożycie tłuszczów nasyconych czy zwiększając udział warzyw w codziennej diecie, niejednokrotnie powoduje się także zmniejszenie dziennej podaży kalorii ogółem, co korzystnie wpływa na zmniejszenie masy ciała, pozytywnie przekładając się na bilans lipidowy). Ponadto wiele z proponowanych zmian żywieniowych wywiera także korzystny wpływ w prewencji/leczeniu innych chorób (np. zwiększoną zawartość przeciwutleniaczy czy błonnika w diecie cechuje udowodniona skuteczność w walce z chorobami nowotworowymi — drugą, po CVD, przyczyną zgonów na świecie).

PIŚMIENNICTWO

1. Nichols M, Townsend N, Luengo-Fernandez R, et al. European Cardiovascular Disease Statistics 2012. European Heart Network, European Society of Cardiology. Sophia Antipolis, Brussels 2012.
2. Statystyka umieralności w wyniku ChUK. <http://bip.stat.gov.pl/organizacja-statystyki-publicznej/rzadowa-radaludnosciowa/publikacje-rzadowej-rady-ludnosciowej/> (20.07.2017).
3. Zdrojewski T, Solnica B, Cybulska B, et al. Rozpowszechnienie zaburzeń lipidowych w Polsce. Wyniki badania NATPOL 2011. *Kardiol Pol.* 2016; 74(3): 213–223, doi: 10.5603/kp.2016.0029, indexed in Pubmed: 27004543.
4. Tablice SCORE skalibrowane dla polskiej populacji (Pol-SCORE 2015). *Kardiol Pol.* 2016; 74(Suppl. VIII).
5. Catapano A, Graham I, Backer GDe, et al. Wytyczne ESC/EAS dotyczące leczenia zaburzeń lipidowych w 2016 roku. *Kardiol Pol.* 2016; 74(11): 1234–1318, doi: 10.5603/kp.2016.0157, indexed in Pubmed: 27910077.
6. Hsia J, MacFadyen JG, Monyak J, et al. Cardiovascular event reduction and adverse events among subjects attaining low-density lipoprotein cholesterol <50 mg/dl with rosuvastatin. The JUPITER trial (Justification for the Use of Statins in Prevention: an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin). *J Am Coll Cardiol.* 2011; 57(16): 1666–1675, doi: 10.1016/j.jacc.2010.09.082, indexed in Pubmed: 21492764.
7. Baigent C, Blackwell L, Emberson J, et al. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet.* 2010; 376(9753): 1670–1681, doi: 10.1016/S0140-6736(10)61350-5, indexed in Pubmed: 21067804.
8. Sniderman AD, Williams K, Contois JH, et al. A meta-analysis of low-density lipoprotein cholesterol, non-high-density lipoprotein cholesterol, and apolipoprotein B as markers of cardiovascular risk. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2011; 4(3): 337–345, doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.110.959247, indexed in Pubmed: 21487090.
9. Mensink RP, Zock PL, Kester ADM, et al. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr.* 2003; 77(5): 1146–1155, indexed in Pubmed: 12716665.
10. United States Department of Agriculture Agricultural Research Service (USDA): National Nutrient Database for Standard Reference Release 28. <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/nutrients/index> (03.02.2017).
11. Brown L, Rosner B, Willett WW, et al. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 1999; 69(1): 30–42, indexed in Pubmed: 9925120.
12. Vita JA. Polyphenols and cardiovascular disease: effects on endothelial and platelet function. *Am J Clin Nutr.* 2005; 81(1 Suppl): 292S–297S, indexed in Pubmed: 15640493.
13. Ornish D. Avoiding revascularization with lifestyle changes: The Multi-center Lifestyle Demonstration Project. *Am J Cardiol.* 1998; 82(10B): 72T–76T, indexed in Pubmed: 9860380.