

## Rola żywienia w leczeniu zaburzeń lipidowych

The role of nutrition in lipid disorders treatment

Grażyna Orlicz-Szczęśna, Monika Szymańska, Katarzyna Kucharska

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

---

### Streszczenie

Wyzwaniem medycyny w dalszym ciągu pozostaje prewencja i leczenie zaburzeń lipidowych – czynników mających udowodniony wpływ na wzrost ryzyka sercowo-naczyniowego. Głównym celem leczenia hipolipemizującego jest redukcja poziomu cholesterolu LDL. Ta frakcja cholesterolu jest bowiem uważana za najważniejszą w rozwoju blaszek miażdżycowych, a liczne badania kliniczne potwierdzają wyraźną zależność między obniżeniem stężenia cholesterolu LDL a spadkiem ryzyka sercowo-naczyniowego. Wysoki poziom trójglicerydów i niski poziom cholesterolu HDL w osoczu również zwiększają to ryzyko.

Wobec wciąż narastających nakładów finansowych na leczenie farmakologiczne zaburzeń lipidowych w ramach profilaktyki pierwotnej i wtórnej chorób sercowo-naczyniowych, zasadne jest zwiększenie nacisku na propagowanie zmian stylu życia, w tym zmianę nawyków żywieniowych. Jako czynniki ryzyka podlegające modyfikacji są one podstawą postępowania w leczeniu zaburzeń lipidowych, stanowią niezbędne uzupełnienie farmakoterapii zwiększające jej skuteczność, a w niektórych przypadkach pozwalają uniknąć konieczności jej wdrożenia. Pomimo rosnącej świadomości społeczeństwa w zakresie zdrowego odżywiania się, wiedza na ten temat wydaje się być wciąż niewystarczająca. Większy nacisk powinien być położony zwłaszcza na edukację osób obciążonych ryzykiem sercowo-naczyniowym.

W pracy przedstawiono wpływ odżywiania na profil lipidowy. Omówiono oddziaływanie konkretnych składników pokarmowych na stężenie poszczególnych frakcji lipidów. Uwzględniono szczególną rolę nasyconych kwasów tłuszczowych jako składnika diety najsilnie zwiększającego stężenie cholesterolu LDL. Podkreślono korzystny wpływ stanoli i steroli roślinnych, soi i błonnika na terapię dyslipidemii.

*Słowa kluczowe:* lipidy, żywienie, leczenie

### Abstract

Prevention and treatment of lipid disorders are still challenges to modern medicine. There is a great deal of evidence that lipid disorders increase cardiovascular risk. The primary target of cholesterol-lowering treatment is the reduction of LDL cholesterol as a particular atherogenic lipoprotein. Many clinical studies confirmed a close relationship between the LDL cholesterol lowering and the cardiovascular risk reduction. The elevated plasma triglyceride and reduced HDL cholesterol concentration also increase that risk.

In the face of constantly increasing costs of pharmacotherapy of lipid disorders in primary and secondary prevention of cardiovascular diseases, maximum effort should be made to change the lifestyle, which mainly includes the modification of eating habits. As modifiable risk factors, they are the base of lipid disorders treatment. They constitute a necessary addition to and increase the effectiveness of pharmacotherapy and, in some cases, they reduce the need for drug therapy. Despite the growing awareness of the society, its knowledge of a healthy nutrition still seems to be insufficient. More emphasis should be put on education of people with multiple risk factors of cardiovascular diseases.

This work focuses on the influence of nutrition on the lipid profile. The interaction between specific nutrients and the concentration of a particular group of lipids have been discussed. The special role of saturated fatty acids, as the component of a diet which elevates the LDL cholesterol the most, has been taken into consideration. The beneficial influence of plant stanols and sterols, soy protein and viscous fiber has been emphasized.

*Keywords:* lipids, nutrition, treatment

---

### Wstęp

Pomimo przeprowadzanych na szeroką skalę działań, w tym poprawy świadomości społeczeństwa oraz wiedzy środowiska medycznego i wdrażania licznych narodowych programów profilaktycznych, zaburzenia lipidowe wciąż pozostają ważnym problemem dla współczesnej medycyny. Ich związek ze zwiększonym ryzykiem sercowo-naczyniowym jest powszechnie znany i bezsporny, dlatego ocena i kontrola poziomu lipidów zajmuje znaczące miejsce w codziennej praktyce lekarskiej.

We krwi cholesterol występuje w połączeniu z białkami tworząc tzw. lipoproteiny. W osoczu na czczo znajdują się trzy główne klasy lipoprotein: lipoproteiny o małej gęstości (LDL), lipoproteiny o dużej gęstości (HDL), lipoproteiny o bardzo małej gęstości (VLDL). Istnieją również lipoproteiny o pośredniej gęstości (IDL); w praktyce klinicznej oznacza się je razem z frakcją LDL.

Lipidy są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Cholesterol występuje w błonach komórkowych, jest konieczny do syntezy witaminy D, kwasów żółciowych i

hormonów steroidowych. Poziom cholesterolu całkowitego nie powinien przekraczać 190mg/dl (5mmol/l), a cholesterolu LDL – 115mg/dl (3mmol/l). W przypadku osób obciążonych najwyższym ryzykiem sercowo-naczyniowym normy te są bardziej restrykcyjne i wynoszą: dla cholesterolu całkowitego <175mg/dl (<4,5mmol/l) oraz dla cholesterolu LDL <100mg/dl (<2,5mg/dl). Jak dotąd nie sprecyzowano norm dla cholesterolu HDL oraz trójglicerydów. Uważa się jednak, iż poziom cholesterolu HDL nie powinien być niższy niż 40 mg/dl (1,0mmol/l) u mężczyzn i 45mg/dl (1,2mmol/l) u kobiet, a poziom trójglicerydów na czczo nie wyższy niż 150mg/dl (1,7mmol/l) [1].

W populacji polskiej występowanie podwyższonego stężenia cholesterolu całkowitego szacuje się u mężczyzn i kobiet na odpowiednio 67% i 64%, a cholesterolu LDL na 60% i 55%. Niższe niż zalecane wartości stężenia cholesterolu HDL występują u 15% mężczyzn i 17% kobiet, a podwyższony poziom trójglicerydów ma 32% Polaków i 20% Polek [2].

Nadrzędnym celem leczenia zmniejszającego stężenie cholesterolu w osoczu jest redukcja poziomu cholesterolu LDL. Ta frakcja lipidów stanowi 60-70% całkowitej ilości cholesterolu w osoczu. Jest ona bezpośrednio związana z rozwojem blaszek miażdżycowych, a jej stężenie ściśle koreluje z ryzykiem sercowo-naczyniowym, co znalazło potwierdzenie w licznych badaniach klinicznych. Na ryzyko sercowo-naczyniowe wpływ mają też inne zaburzenia lipidowe - niższe niż wartości zalecane stężenie cholesterolu HDL i wyższe trójglicerydów [3].

Na każdym etapie leczenia zaburzeń lipidowych zalecana jest zmiana stylu życia. Zaprzestanie palenia tytoniu, odpowiednia dieta, wysiłek fizyczny, zmniejszenie masy ciała w istotnym stopniu warunkują skuteczność ewentualnego leczenia farmakologicznego, a w wielu przypadkach mogą nawet zapobiec konieczności jego stosowania. Powinno się również wykluczyć wtórne przyczyny dyslipidemii, ponieważ leczenie choroby podstawowej może być wystarczające do wyrównania poziomu lipidów. Przed podjęciem decyzji terapeutycznych należy zawsze oszacować całkowite ryzyko sercowo-naczyniowe; zalecane jest w tym celu użycie skali SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation). Uwzględniając wiek, płeć, palenie tytoniu, skurczowe ciśnienie tętnicze i stężenie cholesterolu całkowitego, skala ta pozwala na oszacowanie 10-letniego ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych.

Według skali SCORE u osób z wyjściowo 10-letnim ryzykiem zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych poniżej 5% i nie przekraczających 5% po ekstrapolacji zespołu czynników ryzyka danej osoby na 60. rok życia zaleca się udzielenie specjalistycznej porady dotyczącej m.in. diety w celu redukcji poziomu cholesterolu całkowitego poniżej 190mg/dl (5mmol/l), a cholesterolu LDL poniżej 115mg/dl (3mmol/l). Takie osoby powinny podlegać

regularnej kontroli, a ryzyko sercowo-naczyniowe powinno być oszacowywane u nich co pięć lat [1].

Gdy ryzyko to wynosi  $\geq 5\%$  lub będzie wynosić  $\geq 5\%$  po ekstrapolacji zespołu czynników ryzyka danej osoby na 60. rok życia, należy oznaczyć profil lipidowy na czczo (cholesterol całkowity, cholesterol, LDL, cholesterol HDL, trójglicerydy) i zalecić zmianę stylu życia, ze szczególnym naciskiem na zmianę nawyków żywieniowych. Jeśli po trzech miesiącach uda się zredukować poziom cholesterolu całkowitego <190mg/dl (5mmol/l) i cholesterolu LDL <115mg/dl (3mmol/l), a ponownie ocenione ryzyko według skali SCORE wyniesie <5%, należy zalecić dalszą coroczną kontrolę i kontynuację dotychczasowego postępowania niefarmakologicznego. W sytuacji, gdy ponownie oszacowane ryzyko utrzymuje się  $\geq 5\%$ , należy rozważyć wdrożenie farmakoterapii [1].

Osoby obciążone wysokim ryzykiem zdarzeń sercowo-naczyniowych, jak rozpoznana choroba sercowo-naczyniowa, cukrzyca typu 2 lub typu 1 z mikroalbuminurią, mogą już wyjściowo wymagać zastosowania farmakoterapii. Zalecenia dotyczące diety, wysiłku fizycznego i zaprzestania palenia tytoniu pozostają jednak i w takich sytuacjach nieodłącznym komponentem terapii.

Liczne badania naukowe potwierdzają skuteczność farmakoterapii w leczeniu dyslipidemii, a jej stosowanie zalecane jest u dużego odsetka ogólnej populacji w ramach prewencji pierwotnej bądź wtórnej chorób sercowo-naczyniowych [4]. Postęp ekonomiczny i związane z nim siedzący tryb życia i złe nawyki żywieniowe pozwalają przypuszczać, iż odsetek ten w przyszłości jeszcze się powiększy. Sprzedaż leków hipolipemizujących w otwartych aptekach w Polsce w 2003r. wzrosła aż o 75% w porównaniu z rokiem 2001 i przekroczyła wartość 0,5 mld złotych [5]. Wobec tych faktów wydaje się, iż większy nacisk powinien być położony na leczenie niefarmakologiczne dyslipidemii, w tym modyfikację dotychczasowego sposobu odżywiania się.

### Żywność a zaburzenia lipidowe

Polskie Forum Profilaktyki zaleca, by u osób z dyslipidemią tłuszcze stanowiły poniżej 30% dziennego zapotrzebowania energetycznego. Białko powinno stanowić 15%, a węglowodany powyżej 55% zapotrzebowania energetycznego. Forum zwraca również uwagę na spożycie minimum 400 g warzyw i owoców dziennie, co zapewnić ma odpowiedni poziom witamin antyoksydacyjnych i flawonoidów [2].

Istnieje bezpośrednia zależność między ilością nasyconych kwasów tłuszczowych (SFA) w diecie a stężeniem cholesterolu LDL. SFA zmniejszają bowiem syntezę i aktywność receptorów dla cholesterolu LDL. Zespół ekspertów Adult Treatment Panel III (ATP III) przy National Cholesterol Education Program (NCEP) największą wagę w redukcji poziomu cholesterolu LDL przywiązuje

właśnie do ograniczenia podaży SFA. Każdy 1% wzrostu kalorii pochodzący z SFA wiąże się bowiem z ok. 2% wzrostem stężenia cholesterolu LDL w osoczu, i odwrotnie – każdy spadek o 1% skutkuje 2% redukcją poziomu cholesterolu LDL. W Raporcie ATP III podkreślono również znaczenie redukcji masy ciała, szczególnie w połączeniu z ograniczeniem SFA i cholesterolu w diecie, jako sposobu na obniżenie stężenia cholesterolu LDL [3]. Polskie Forum Profilaktyki zaleca, aby SFA stanowiły poniżej 10% dziennego zapotrzebowania energetycznego, zaś u osób ze zwiększonym ryzykiem sercowo-naczyniowym poniżej 7% [2]. Według Raportu ATP III, ograniczenie podaży SFA do 7% zapotrzebowania energetycznego ma zmniejszyć stężenie cholesterolu LDL o 8-10% [3]. Najwięcej SFA dostarczają tłuste mięsa i produkty mleczne bogate w tłuszcze typu masło, śmietana, pełne mleko, poza tym niektóre oleje (palmowy, kokosowy) oraz tłuszcze smażalnicze, tj. twarde margaryny i smalec.

Podobnie jak SFA poziom cholesterolu LDL zwiększają także kwasy tłuszczowe trans. Polskie Forum Profilaktyki zaleca, by zapewniały one poniżej 1% dziennego zapotrzebowania energetycznego [2]. Powstają one przez uwodornienie olejów roślinnych, stąd głównym ich źródłem jest żywność wytworzona z uwodornionych tłuszczów jak krakersy, ciastka, pączki, frytki smażone na uwodornionym oleju oraz twarda margaryna. Kwasy tłuszczowe trans występują również w przyrodzie w tłuszczach zwierzęcych; ich zawartość jest w nich jednak z reguły dużo mniejsza.

Cholesterol zawarty w pokarmach znajduje się głównie w żółtku jaj (ok. 215mg w jednym). Jego źródłem są również inne produkty pochodzenia zwierzęcego i skorupiaki. Instytut Żywności i Żywienia zaleca ograniczenie spożycia cholesterolu do 300mg na dobę. Według Raportu ATP III jego dzienna podaż nie powinna przekraczać 200mg. Zarówno polskie, jak i amerykańskie wytyczne, przestrzegają przed spożywaniem więcej niż dwóch żółtek tygodniowo [2,3]. Mniejsza o 200mg dzienna podaż cholesterolu zawartego w pokarmach skutkuje spadkiem poziomu cholesterolu całkowitego o 5mg/dl, a cholesterolu LDL o 3,8mg/dl [6]. Ograniczenie SFA w diecie z reguły niesie też ze sobą zmniejszoną podaż cholesterolu zawartego w pokarmach.

Jednonienasycone kwasy tłuszczowe (MUFA) spożywane zamiast SFA zmniejszają stężenie cholesterolu LDL. Nie wywierają one niekorzystnego wpływu na poziom cholesterolu HDL i trójglicerydów [3]. Zarówno Polskie Forum Profilaktyki jak i Raport ATP III zalecają, aby zapewniały one do 20% całkowitej podaży kalorii. Bogatym źródłem MUFA jest oliwa z oliwek i olej rzepakowy, avocado oraz orzechy.

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe (PUFA) mają stanowić do 10% zapotrzebowania energetycznego według Raportu ATP III [3] i 6-10% zapotrzebowania ener-

tycznego przy stosunku kwasów omega-6 do omega-3 mniejszym niż 4:1 według Polskiego Forum Profilaktyki [2]. Do wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3 należą kwas eikozapentoenowy i kwas dokozaheksaenowy występujące w oleju rybnym oraz kwas alfa-linolenowy obecny w orzechach włoskich, oleju rzepakowym czy soi. Kwasy omega-6 występują w olejach: słonecznikowym, kukurydzianym i sojowym. Zalecenia polskie i amerykańskie rekomendują spożywanie tłustych morskich ryb, np. sardeli, sardynek, makreli, śledzi czy łososia minimum dwa razy w tygodniu. Mechanizmy działania kwasów tłuszczowych omega-3 są różnorodne; efektem ich działania jest jednak redukcja poziomu trójglicerydów - tym większa, im większe było ich wyjściowe stężenie [7]. Natomiast wzrost spożycia kwasów tłuszczowych omega-6 o 1% skutkuje redukcją stężenia cholesterolu całkowitego o ok. 1 mg/dl [8].

Zastąpienie SFA węglowodanami zmniejsza stężenie cholesterolu LDL w podobnym stopniu jak zastąpienie SFA przez MUFA. Jednak dieta bogata w bardzo duże ilości węglowodanów wiąże się ze wzrostem poziomu trójglicerydów i obniżeniem poziomu cholesterolu HDL w osoczu. Ten negatywny efekt można jednak w pewnym stopniu zminimalizować poprzez spożywanie węglowodanów razem z rozpuszczalnym błonnikiem. U osób z zespołem metabolicznym podaż węglowodanów powinna być ograniczona (np. <50% kalorii) ze względu na obserwowany u nich wysoki poziom trójglicerydów lub niski cholesterolu HDL. Najlepszym źródłem węglowodanów są pełnoziarniste produkty zbożowe, warzywa i owoce oraz nisko- lub beztłuszczowe produkty mleczne [3].

Włączenie do jadłospisu produktów bogatych w białko soi, szczególnie zamiast produktów pochodzenia zwierzęcego, pozwala obniżyć poziom cholesterolu LDL o 4-8%, a efekt ten jest tym większy, im większe było wyjściowe stężenie tej frakcji cholesterolu w osoczu [9]. Dzięki dużej zawartości izoflawonów, będących fitoestrogenami, soja może potencjalnie wpływać na podwyższenie poziomu cholesterolu HDL. Izoflawony, jako substancje antyoksydacyjne, hamują utlenianie cząsteczek cholesterolu LDL [10]. Raport ATP III nie zaleca jednak spożywania antyoksydantów w celu redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego [3]. Podejmuje się, obiecujące pod względem efektu terapeutycznego, próby łączenia w formie tabletek białek soi z simwastatyną [11].

Raport ATP III zaleca minimalne dzienne spożycia błonnika pokarmowego na poziomie 5-10g, co ma obniżyć poziom cholesterolu LDL o ok. 5%. Większe ilości (10-25g) również mogą wywierać korzystny efekt. Powinien być to jednak rozpuszczalny błonnik występujący m.in. w płatkach i otrębach owsianych czy zmielonych nasionach babki płesznika. Błonnik nierozpuszczalny nie wywiera bowiem tak wysoce korzystnego wpływu na stężenie cholesterolu LDL [3].

Stanole i sterole roślinne spożywane w ilości 2g na dobę obniżają poziom cholesterolu LDL o 6-15% (szczególnie u osób starszych), nie wpływają natomiast na stężenie cholesterolu HDL i trójglicerydów [3]. W małych ilościach występują one w niektórych produktach roślinnych (warzywa liściaste, ziarna, orzechy, olej sojowy i sosnowy), jednak te naturalne źródła zapewniają dzienną podaż tych substancji jedynie na poziomie 0,5g [12]. W większych ilościach estry stanoli i steroli dostępne są w specjalnie wzbogacanych w nie margarynach. Większe niż zalecane spożycie nie prowadzi do dodatkowej redukcji poziomu cholesterolu LDL [13].

Spożycie alkoholu w ilościach określanych jako umiarkowane może zwiększać poziom cholesterolu HDL u osób w średnim i starszym wieku. Mężczyźni nie powinni wypijać więcej niż dwie, a kobiety więcej niż jedną porcję alkoholu dziennie. Jedna porcja alkoholu odpowiada 175ml wina, 420ml piwa i ok. 50ml 40% wódki. Osoby w ogóle nie spożywające alkoholu nie powinny jednak zaczynać regularnej jego konsumpcji [3].

Przy zastosowaniu zaleceń Raportu ATP III, dotyczących odpowiedniej podaży tłuszczu nasyconych, cholesterolu, rozpuszczalnego błonnika pokarmowego, estrów steroli i stanoli roślinnych oraz spadku masy ciała o 5kg, szacunkowe zmniejszenie poziomu cholesterolu LDL wynosi aż 20-30% [3].

### Podsumowanie

Wszyscy pacjenci, niezależnie od stopnia ryzyka sercowo-naczyniowego, powinni być zachęceni do prowadzenia zdrowego stylu życia. Ci ze zwiększonym ryzykiem, oprócz ewentualnego wdrożenia farmakoterapii, powinni być edukowani w zakresie zwalczania modyfikowalnych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. Korzystne byłoby w tym celu udzielanie specjalistycznych porad dietetycznych, którymi powinny zostać objęte nie tylko same osoby z zaburzeniami lipidowymi, ale także członkowie ich rodzin. Porady te, oprócz dostosowania podaży kalorii do wydatku energetycznego danej osoby, powinny wyrabiać zdrowe nawyki żywieniowe, poszerzać wiedzę o składnikach odżywczych i ich odpowiednich proporcjach w codziennej diecie, nauczyć czytania etykiet na opakowaniach artykułów spożywczych i przede wszystkim motywować do przestrzegania zaleceń.

### Piśmiennictwo

1. Czwartą Wspólną Grupą Roboczą Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego i innych towarzystw do spraw prewencji chorób sercowo-naczyniowych w praktyce klinicznej. Europejskie wytyczne dotyczące prewencji chorób sercowo-naczyniowych w praktyce klinicznej. Czwartą Wspólną Grupą Roboczą Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego i innych towarzystw do spraw prewencji chorób sercowo-naczyniowych w praktyce klinicznej. *Kardiol. Pol.* 2008; 66(4) (supl.1): S1-S48.
2. Wytyczne Rady Redakcyjnej Polskiego Forum Profilaktyki dotyczące dyslipidemii <http://www.pfp.edu.pl/index.php?id=wytypidy>
3. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Final Report <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp3full.pdf>
4. Yusuf S. Two decades of progress in preventing vascular disease. *Lancet* 2002; 360:2-3
5. Raport. Finansowanie ochrony zdrowia w Polsce – Zielona Księga. Ministerstwo Zdrowia 2004 [http://www.mz.gov.pl/wwwfiles/ma\\_struktura/docs/raport\\_zk\\_211204.pdf](http://www.mz.gov.pl/wwwfiles/ma_struktura/docs/raport_zk_211204.pdf)
6. Clarke R., Frost C., Collins R., Appleby P., Peto R. Dietary lipids and blood cholesterol: quantitative meta-analysis of metabolic ward studies. *BMJ* 1997; 314:112-117
7. Connor W.E., DeFrancesco C.A., Connor S.L. N-3 fatty acids from fish oil. Effects on plasma lipoprotein and hypertriglyceridemic patients. *Ann. N Y Acad. Sci.* 1993; 683:16-34.
8. Denke M.A. Dietary fats, fatty acids, and their effects on lipoproteins. *Curr. Atheroscler. Rep.* 2006; 8:466-471.
9. Erdman J.W. Soy protein and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the nutrition committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000; 102:2555-2559.
10. Tikkanen M.J., Wahala K., Ojala S., Vihma V., Adlercreutz H. Effect of soybean phytoestrogen intake on low density lipoprotein oxidation resistance. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A* 1998; 95(6):3106-3110.
11. Swami G., Gupta K., Kyomonil K.M., Saraf S. Soyabean powder as a novel diluent in tablet formulation of simvastatin. *Indian J. Pharm Sci* 2010; 72(4):426-430
12. Ostlund R.E. Phytosterols in human nutrition. *Annu. Rev. Nutr.* 2002; 22:533-549.
13. Law M. Plant sterol and stanol margarines and health. *BMJ* 2002; 320: 861-864.

### Correspondence address

Dr hab. n. med. Grażyna Orlicz-Szczęśna  
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie  
20-081 Lublin  
ul. Staszica 16