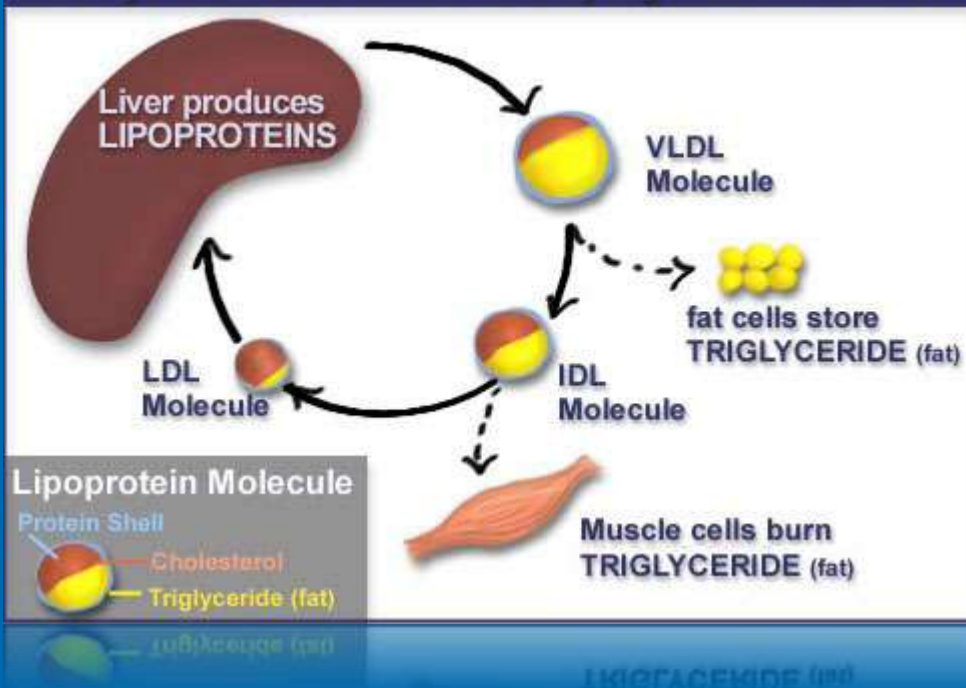


Żywnienie w zaburzeniach lipidowych i dnie moczanowej

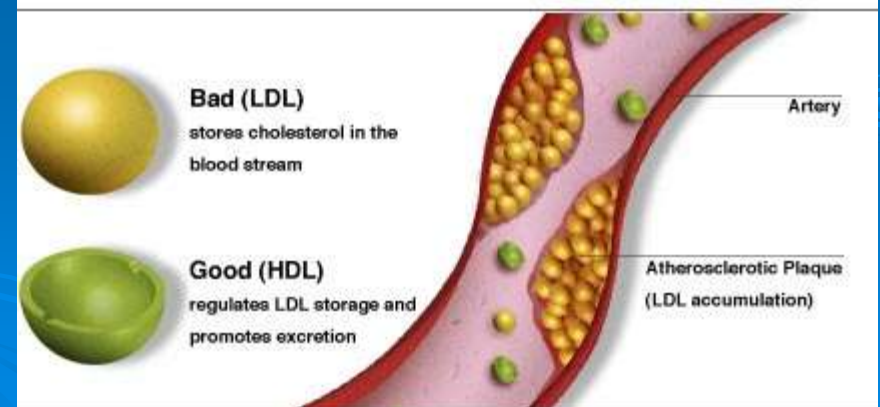


Dr n. med. inż. Bartłomiej Matejko
Katedra Chorób Metabolicznych UJCM

Life Cycle of Cholesterol-Carrying LIPOPROTEINS

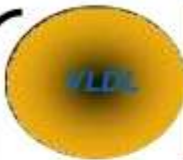


Bad vs. Good Cholesterol



Non-HDL Includes All Atherogenic Lipoprotein Classes

Atherogenic Lipoproteins
Non-HDL; Apo B100-containing



Very low-density lipoprotein

- Made in the liver
- TG >> CE
- Carries lipids from the liver to peripheral tissues



Intermediate-density lipoprotein

- Formed from VLDL due to loss of TG
- Also known as a VLDL remnant



Low-density lipoprotein

- Formed from IDL due to loss of TG
- CE >> TG



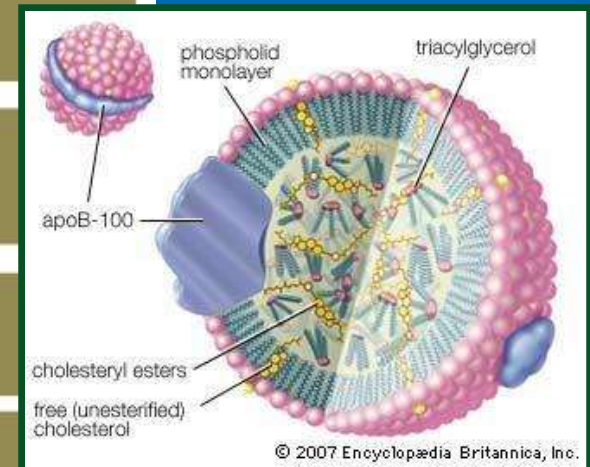
Lipoprotein (a)

- Formed from LDL w/ addition of apo (a)?
- Very atherogenic



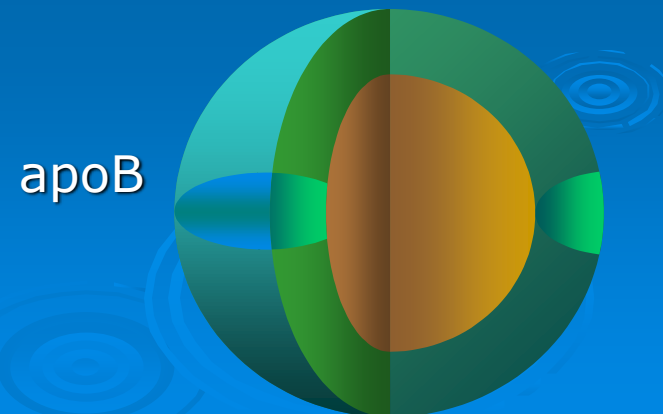
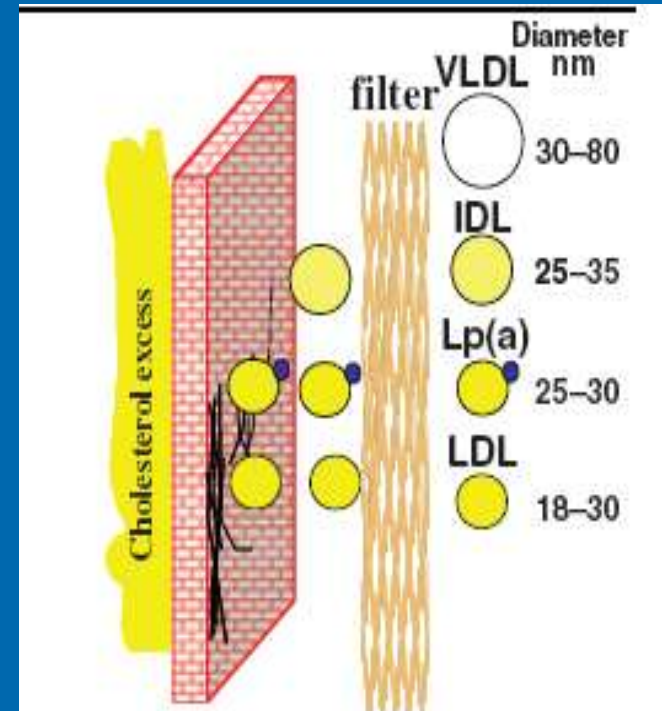
High-density lipoprotein

- Removes cholesterol from peripheral tissues



LDL cholesterol

- Większość cholesterolu w surowicy znajduje się w cząstkach LDL
- Silnie związany z miażdżycą i zdarzeniami sercowo-naczyniowymi
- 10% wzrost powoduje w przybliżeniu 20% wzrost ryzyka CHNS
- Mniejsze, gęstsze LDL są bardziej aterogenne niż większe, mniej gęste cząstki
- Ryzyko związane z LDL-C zwiększa się przy obecności innych czynników ryzyka:
 - niski HDL-C
 - palenie
 - nadciśnienie
 - cukrzyca i zespół metaboliczny



Hiperlipidemia to podwyższony poziom lipidów i cholesterolu we krwi (dyslipidemia).

Najlepszym wskaźnikiem zaburzeń lipidowych jest poziom LDL lipoprotein cholesterolu o niskiej gęstości. Może być ona też opisana przez podwyższony poziom TC, TG lub za niski poziom HDL.

Wartości docelowe wyników badań lipidowych

Cholesterol całkowity	<5,0 mmol/l	<190 mg/dl
Cholesterol LDL		
choroba wieńcowa, miażdżyca innych tętnic, stan po udarze mózgu, cukrzyca z powikłaniami narządowymi, przewlekła choroba nerek ≥ 4 stadium lub ryzyko $\geq 10\%$ wg skali SCORE	<1,8 mmol/l	<70 mg/dl
Bardzo znacznie nasilony pojedynczy czynnik ryzyka, cukrzyca bez powikłań narządowych, 3 stadium przewlekłej choroby nerek lub ryzyko 5-10% wg skali SCORE	<2,5 mmol/l	<100 mg/dl
Mniejsze ryzyko sercowo-naczyniowe (ryzyko <5% wg skali SCORE)	<3,0 mmol/l	<115 mg/dl
Cholesterol HDL	M: $\geq 1,0$ mmol/l K: $\geq 1,2$ mmol/l	M: ≥ 40 mg/dl K: ≥ 45 mg/dl
Triglicerydy	$\leq 1,7$ mmol/l	≤ 150 mg/dl

Tabela 9. Rekomendacje dotyczące docelowych stężeń LDL-C, nie-HDL-C i ApoB [6, 32]

Ryzyko	Docelowe stężenie lipidów
MAŁE Ryzyko zgonu z powodu choroby sercowo-naczyniowej < 1% wg Pol-SCORE	— LDL-C < 115 mg/dl (< 3 mmol/l) — nie-HDL-C < 145 mg/dl (< 3,8 mmol/l)
UMIARKOWANE Ryzyko zgonu z powodu choroby sercowo-naczyniowej ≥ 1% i < 5% wg Pol-SCORE	
DUŻE — Silny pojedynczy czynnik ryzyka (rodzinna dyslipidemia, ciężkie nadciśnienie tętnicze) — Cukrzyca typu 1 i typu 2 bez dodatkowego czynnika ryzyka lub uszkodzenia narządowego — Umiarkowane stadium przewlekłej choroby nerek (GFR 30–59 ml/min/1,73 m ²) — Ryzyko zgonu z powodu choroby sercowo-naczyniowej ≥ 5% i < 10% wg Pol-SCORE	— LDL-C < 100 mg/dl (< 2,6 mmol/l) lub redukcja o ≥ 50%, jeśli wyjściowa wartość wynosi 100–190 mg/dl (2,6–4,9 mmol/l) — nie-HDL-C < 130 mg/dl (< 3,3 mmol/l)* — ApoB < 100 mg/dl**
BARDZO DUŻE — Rozpoznana choroba-sercowo-naczyniowa — Cukrzyca typu 1 i typu 2 z ≥ 1 czynnikiem ryzyka lub uszkodzeniem narządowym (np. mikroalbuminuria) — Ciężka przewlekła choroba nerek (GFR < 30 ml/min/1,73 m ²) — Ryzyko zgonu z powodu choroby sercowo-naczyniowej ≥ 10% wg Pol-SCORE	— LDL-C < 70 mg/dl (< 1,8 mmol/l) lub redukcja o ≥ 50%, jeśli wyjściowa wartość wynosi 70–135 mg/dl (1,8–3,5 mmol/l) — nie HDL-C < 100 mg/dl (< 2,6 mmol/l)* — ApoB < 80 mg/dl**

ApoB — apolipoproteina B; GFR — współczynnik przesączania kłębuszkowego; HDL-C — cholesterol frakcji lipoprotein o dużej gęstości; LDL-C — cholesterol frakcji lipoprotein o małej gęstości; nie-HDL-C — stężenie TC minus stężenie HDL-C; TC — cholesterol całkowity

*Patrz rozdział 6 + nie-HDL-C dotyczy pacjentów ze zwiększonym stężeniem triglicerydów, dlatego ocenę tego parametru lipidowego powinno się uwzględnić w przypadku cukrzycy, zespołu metabolicznego lub przewlekłej choroby nerek, gdy tym chorobom towarzyszy hipertriglicerydemia

**Nie należy do rutynowych oznaczeń w praktyce lekarza rodzinnego

Zalecenia PTD 2017

- stężenie cholesterolu frakcji LDL: **< 70 mg/dl (< 1,9 mmol/l)** lub redukcja o co najmniej 50%, jeżeli wyjściowo stężenie LDL-C mieściło się w przedziale 70–135 mg/dl (1,9–3,5 mmol/l) u osób z cukrzycą bardzo wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego;
 - stężenie LDL-C **< 100 mg/dl (2,6 mmol/l)** lub redukcja o co najmniej 50%, jeżeli wyjściowo stężenie LDL-C mieściło się w przedziale 100–200 mg/dl (2,6–5,2 mmol/l) u osób z cukrzycą wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego;
 - stężenie LDL-C **< 115 mg/dl (3,0 mmol/l)** u osób małego i umiarkowanego (osoby < 40 rż. z cukrzycą typu 1 bez przewlekłych powikłań i innych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego);
- Nie ma informacji, że niskie stężenie LDL-C (nawet wartości < 25 mg/dl; 0,6 mmol/l) jest szkodliwe

Zalecenia PTD

- stężenie cholesterolu „nie-HDL” < 100 mg/dl ($2,6$ mmol/l) u osób z cukrzycą bardzo wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego
- stężenie cholesterolu „nie-HDL” < 130 mg/dl ($3,4$ mmol/l) u osób z cukrzycą wysokiego ryzyka;
- stężenie cholesterolu „nie-HDL” < 145 mg/dl ($3,7$ mmol/l) u osób < 40 rż. z cukrzycą typu 1 bez powikłań naczyniowych i innych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego.
- stężenie cholesterolu frakcji HDL: > 40 mg/dl ($> 1,0$ mmol/l) [dla kobiet wyższe o 10 mg/dl (o $0,275$ mmol/l)];
- stężenie triglicerydów: < 150 mg/dl ($< 1,7$ mmol/l).
- stężenie cholesterolu całkowitego < 175 mg/dl ($< 4,5$ mmol/l); (PTD 2016)

1967

Tabela 6

Klasyfikacja zaburzeń lipidowych według Fridricksona

Typ	Zmiany	Fenotyp
I	Chylomikrony ↑	TG ↑ ↑ ↑
IIa	LDL ↑	Cholesterol ↑
IIb	LDL ↑ VLDL ↑	Cholesterol ↑ Triglicerydy ↑
III	IDL ↑	Cholesterol ↑ Triglicerydy ↑
IV	VLDL ↑	Triglicerydy ↑
V	Chylomikrony VLDL ↑	Triglicerydy ↑ ↑ ↑ Cholesterol ↑

TG (*triglycerides*) — triglicerydy; LDL (*low density lipoproteins*) — lipoproteiny o niskiej gęstości; VLDL (*very low density lipoprotein*) — lipoproteiny bardzo małej gęstości; IDL (*intermediate density lipoproteins*) — lipoproteiny o pośredniej gęstości

Częstość poszczególnych typów dyslipidemii

Phenotype	Lipoproteinemia	Atherogenicity	Relative Frequency, %
I	CH	None	<1
IIa	LDL	High	10
IIb	LDL & VLDL	High	40
III	IDL	High	<1
IV	VLDL	Low	45
V	VLDL & CH	Low	5

Type	Lipoproteinemia	Atherogenicity	Relative Frequency, %
Hypercholesterolemia	LDL, IDL, & VLDL	High	50%
Hypertriglyceridemia	CH & VLDL	Low	50%

Tabela 3. Zestawienie polskich badań epidemiologicznych dotyczących dyslipidemii ze względu na metodę doboru uczestników obserwacji

Badania z losowym doбором próby w populacji ogólnej		Badania z udziałem aktywnych pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej	
Akronim badania	Rok/lata realizacji	Akronim badania	Rok/lata realizacji
Pol-MONICA	1984–1993	SPES	1997
NATPOL III PLUS	2002	POLSCREEN	2002
WOBASZ	2003–2005	LIPIDOGRAM2003	2003
NATPOL 2011	2011	LIPIDOGRAM2004	2004
WOBASZ II	2013–2014	LIPIDOGRAM2006	2006
		LIPIDOGRAM 5 LAT	2004–2010
		LIPIDOGRAM2015	2015–2016

Problem dyslipidemii w Polsce

Występowanie zwiększonego stężenia

- TC w populacji dorosłych Polaków (badanie WOBASZ) szacuje się u mężczyzn i u kobiet na odpowiednio: 67% i 64%,
- zwiększonego stężenia LDL-C 60% i 55%,
hipertriglicerydemii 32% i 20%
- małego stężenia cholesterolu HDL 15% i 17%



Wstępne, niepublikowane jeszcze wyniki badania LIPIDOGRAM 2015 wskazują na występowanie podwyższonego stężenia TC > 190 mg/dl (> 4,9 mmol/l) u 58% aktywnych pacjentów POZ w wieku > 18 lat.

Stężenie LDL-C > 115 mg/dl (> 3,0 mmol/l) zaobserwowano u 61% badanych, natomiast obniżone stężenie HDL-C < 40 mg/dl (< 1,0 mmol/l) u mężczyzn i < 45 mg/dl (< 1,2 mmol/l) u kobiet stwierdzono wśród 14% badanych.

Podwyższone stężenie TG > 150 mg/dl (> 1,7 mmol/l) zaobserwowano u 33% pacjentów.

Kontrola i monitorowanie stężenia lipidów (T2DM)

- oznaczenie lipidów należy wykonać w momencie rozpoznania cukrzycy, a następnie kontrola ich stężenia powinna się odbywać raz w roku lub częściej, w zależności od ich wartości;
- jeśli stężenia lipidów znajdują się powyżej normy, zaleca się kontrolę ich wartości co 8–12 tygodni od momentu rozpoczęcia terapii, aż do osiągnięcia zalecanych stężeń;
- jeżeli stężenia lipidów mieszczą się w zakresie pożądanых wartości, badania kontrolne należy wykonywać raz w roku;
- kontrola co 2 lata u osób z małym ryzykiem rozwoju schorzeń układu sercowo-naczyniowego [stężenie cholesterolu frakcji LDL $< 2,6$ mmol/l (< 100 mg/dl), stężenie cholesterolu frakcji HDL $> 1,0$ mmol/l (> 40 mg/dl) u mężczyzn i $> 1,3$ mmol/l (> 50 mg/dl) u kobiet, stężenie triglicerydów $< 1,7$ mmol/l (< 150 mg/dl)].

Kontrola i monitorowanie stężenia lipidów (T1DM)

Gdy stężenia lipidów świadczą o małym ryzyku, zaleca się kontrolę stężenia lipidów co 2–5 lat, zależnie od obecności innych czynników ryzyka rozwoju schorzeń układu sercowo-naczyniowego.



Tabela 3. Zasady leczenia dyslipidemii u dorosłych chorych na cukrzycę*

1. Obniżanie stężenia cholesterolu frakcji LDL*

Leczenie z wyboru:

— inhibitory reduktazy HMG CoA (statyny)

Leczenie drugiego rzutu:

— żywice wiążące kwasy żółciowe lub fibraty

2. Podwyższanie stężenia cholesterolu frakcji HDL

Modyfikacja trybu życia: redukcja masy ciała, zwiększenie aktywności fizycznej, zaprzestanie palenia tytoniu

Optymalna kontrola glikemii

Kwas nikotynowy (względnie przeciwwskazany w cukrzycy), fibraty

3. Obniżanie stężenia triglicerydów

Przed wszystkim kontrola glikemii

Pochodne kwasu fibrynowego (gemfibrozyl, fenofibrat)

Statyny w dużych dawkach są umiarkowanie skuteczne u osób z hipertriglicerydemią i podwyższonym stężeniem cholesterolu frakcji LDL

4. Hiperlipidemia mieszana

Leczenie pierwszego rzutu:

— poprawa kontroli glikemii, duże dawki statyn

Leczenie drugiego rzutu:

— poprawa kontroli glikemii, statyny**, fibraty** (gemfibrozyl, fenofibrat)

Leczenie trzeciego rzutu:

— poprawa kontroli glikemii, żywice, fibraty

— poprawa kontroli glikemii, statyny**, pochodne kwasu nikotynowego** (wnikliwa kontrola glikemii!)

Stanowisko ADA, Leczenie dyslipidemii u dorosłych osób chorych na cukrzycę. Diabetologia Praktyczna 2002, tom 3, suppl A

Table 1 A list of selected pharmacologic agents available for treating dyslipidemias.

Drug	Efficacy	Adverse effects	Specific agents and doses
Statins	LDL ↓ 18–55% HDL ↑ 5–15% TG ↓ 7–30%	Hepatotoxicity, myopathy, increased creatine kinase levels	Rosuvastatin, 5–40 mg orally once daily; fluvastatin, 20–80 mg orally nightly; simvastatin, 5–80 mg orally every evening; pravastatin, 10–80 mg orally once daily; atorvastatin, 10–80 mg orally once daily; lovastatin, 10–80 mg orally nightly; extended-release lovastatin, 10–60 mg orally nightly
Ezetimibe	LDL ↓ 15–20% HDL ↑ 1% TG ↓ 8%	No major adverse effects	10 mg orally once daily
Ezetimibe combined with simvastatin	LDL ↓ 30–60% HDL ↑ 9% TG ↓ 20%	Hepatotoxicity, myopathy, increased serum creatine kinase levels	10/10 mg to 10/80 mg orally once daily
Nicotinic acid	LDL ↓ 5–25% HDL ↑ 15–35% (ApoA-I ↑) TG ↓ 20–50% Small dense LDL ↓	Hot flashes, hyperglycemia, hyperuricemia, hepatotoxicity	Nicotinic acid, 1–2 g orally two or three times daily; extended-release nicotinic acid, 1–2 g orally nightly; sustained-release nicotinic acid, 250–750 mg orally once or twice daily
Nicotinic acid combined with statin	LDL ↓ 30–42% HDL ↑ 20–30% TG ↓ 32–44%	Hot flashes hyperglycemia, hyperuricemia, hepatotoxicity, myopathy, increased serum creatine kinase levels	Lovastatin and nicotinic acid, 20/500 mg to 20/1,000 mg orally daily; extended-release nicotinic acid and simvastatin, 500/20 mg, 750/20 mg, or 1,000/20 mg orally daily
Fibrates	LDL ↓ 5–20% HDL ↑ 10–15% TG ↓ 20–50% Small dense LDL ↓	Dyspepsia, gallstones, hepatotoxicity, myopathy	Fenofibrate, micronized, 43–130 mg orally once daily; fenofibrate, micronized, 67–200 mg orally once daily; fenofibrate, 48–145 mg orally once daily; gemfibrozil, 600 mg orally twice daily; bezafibrate, 200 mg orally twice daily; modified-release bezafibrate, 400 mg once daily
Bile-acid sequestrants	LDL ↓ 10–20% HDL ↓ 1–2% TG possible ↑	Gastrointestinal distress, constipation	Colestyramine, 4–24 g orally daily, two or three times daily, Colestipol Hydrochloride, 5–30 g orally once or twice daily; colesevelam hydrochloride, 1.875–3.75 g once or twice daily
Omega-3 fatty acid	LDL ↓ 5–10% HDL ↑ 1–3% TG ↓ 25–30%	Fishy aftertaste, ^a gastrointestinal disturbances	Omega-3-acid ethyl esters, 4 g orally daily; over-the-counter fish oil; dietary supplements containing omega-3 fatty acid, EPA and DHA, 2–4 g orally daily

^aRefrigeration will minimize the fishy aftertaste of over-the-counter fish-oil preparations. Abbreviations: ↓, decrease; ↑, increase; DHA, docosahexaenoic acid; EPA, eicosapentaenoic acid; HDL, HDL cholesterol level; LDL, LDL cholesterol level; TG, triglyceride level. Reproduced from Hachem SB and Mooradian AD⁸ with permission from Wolters Kluwer Health Adis (© Adis Data Information BV 2006. All rights reserved).

Modyfikacja lipoprotein przez leki obniżające stężenie glukozy we krwi

Wszystkie leki hipoglikemizujące obniżają stężenie triglicerydów. Nie zmieniają one natomiast lub jedynie w niewielkim stopniu wpływają na wzrost stężenia frakcji HDL.

Stężenie cholesterolu frakcji LDL może się nieznacznie obniżyć (do 10–15%) po osiągnięciu optymalnej kontroli glikemii.



Przeliczniki

➤ formuła Friedewalda:

- w mmol/L: $\text{LDL-C} = \text{TC} - \text{HDL-C} - \text{TG}/2.2$,
- w mg/dL: $\text{LDL-C} = \text{TC} - \text{HDL-C} - \text{TG}/5$.

➤ 12h na czczo głównie ze względu na TG

In Figures 1–5 the approximate (~) equivalent values for TC are:

mmol/L	~mg/dl
4	150
5	190
6	230
7	270
8	310

DO ZAPAMIĘTANIA!

- Metody Friedewalda do oznaczania LDL-C nie należy stosować przy stężeniu TG > 400 mg/dl (> 4,5 mmol/l) oraz w przypadku niskich wartości LDL-C (≤ 100 mg/dl; 2,6 mmol/l).
- Pomiar parametrów lipidowych na czczo lub nie na czczo są porównywalne, szczególnie w przypadku TC, LDL-C i HDL-C. Przyjmowanie pożywienia ma jednak istotny wpływ na TG, gdyż wyniki są średnio o 27 mg/dl (0,3 mmol/l) wyższe niż przy pomiarach wykonywanych na czczo.
- Oznaczanie TG może mieć bardzo duże znaczenie u pacjentów z cukrzycą i/lub zespołem metabolicznym, w przebiegu którego występuje tzw. aterogenna dyslipidemia.

Tabela 1**Przyczyny wtórne hiperlipidemii**

Zaburzenia endokrynologiczne	Cukrzyca typu 2, niedoczynność tarczycy, niedoczynność przedniego płata przysadki, zespół Cushinga
Choroby wątroby	Przewlekłe zapalenie wątroby, pierwotna żółciowa marskość wątroby, żółtaczką mechaniczną
Choroby nerek	Zespół nerczycowy, przewlekła niewydolność nerek
Leki	Glikokortykosteroidy, steroidy anaboliczne, leki moczopędne, witamina A, leki blokujące receptory β , leki przeciwdrgawkowe, doustne leki antykoncepcyjne
Choroby spichrzeniowe	Choroba Gauschera, choroba van Gierke
Inne przyczyny	Ostra przerywana porfiria, toczeń układowy, jadłowstręt psychiczny, otyłość, zwłaszcza trzewna, stan przewlekłego stresu

Najnowsze standardy diagnostyczne
i terapeutyczne dyslipidemii. Forum Zaburzeń Metabolicznych 2012

Dyslipidemia wtórna

TABLE 2
Secondary Causes of Hyperlipidemia

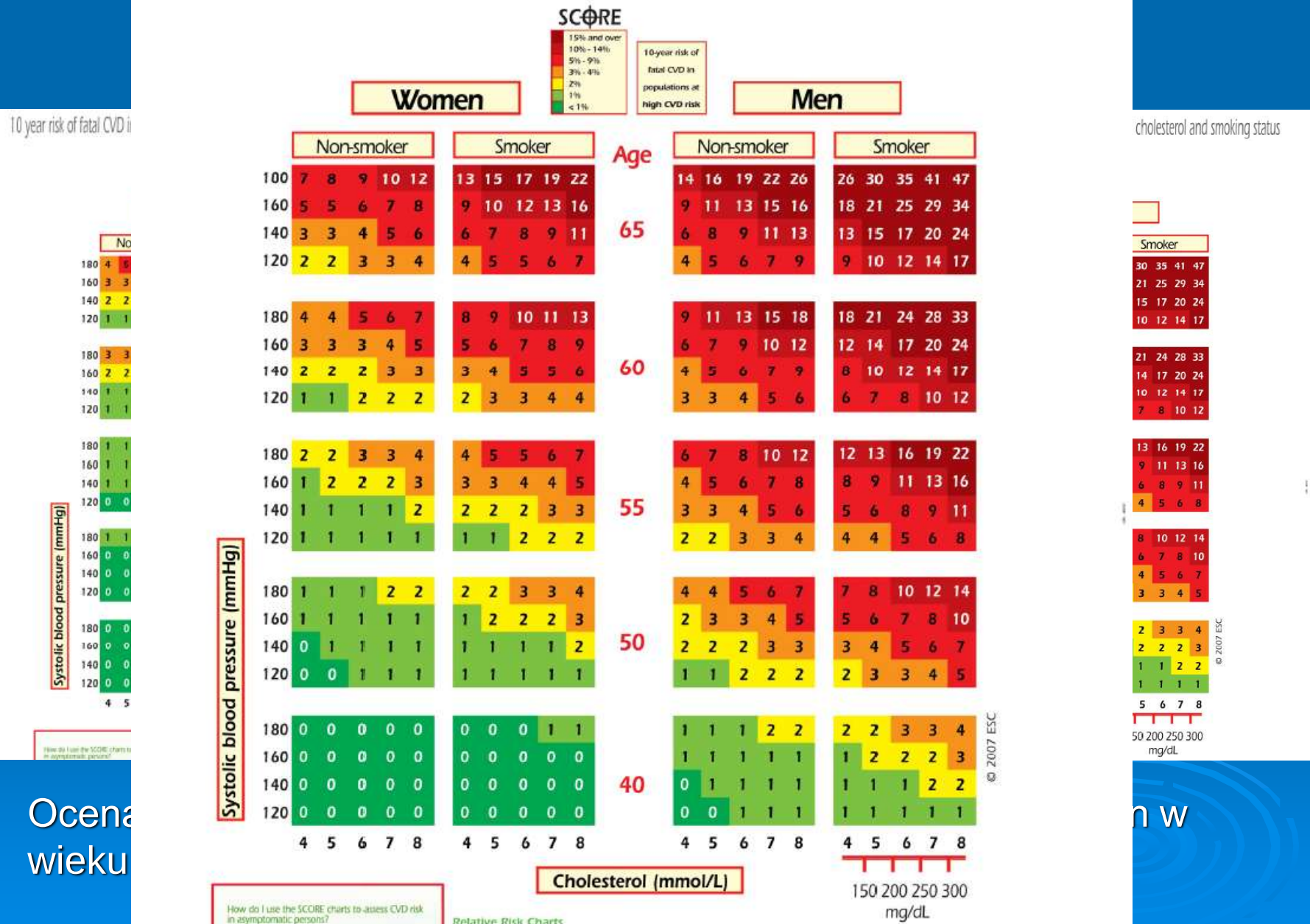
	Lipid Abnormality		
Anabolic steroid use	↑ LDL		↓ HDL
Anorexia nervosa	↑ LDL		
Cigarette smoking			↓ HDL
Diabetes	↑ LDL	↑ TG	↓ HDL
Glycogen storage diseases			
Hypothyroidism		↑ TG	
Liver disease, obstructive	↑ LDL		
Medications: corticosteroids, bile acid-binding resins, anticonvulsants, certain oral contraceptives, Accutane® (isotretinoin), Depo-provera®	Varies		
Overweight or obesity	↑ LDL	↑ TG	↓ HDL
Renal disease	Varies		
Therapeutic diet: ketogenic; high carbohydrate	↑ LDL	↑ TG	
Transplant (bone marrow, heart, kidney, or liver)		↑ TG	↓ HDL

Dyslipidemia u dorosłych z cukrzycą

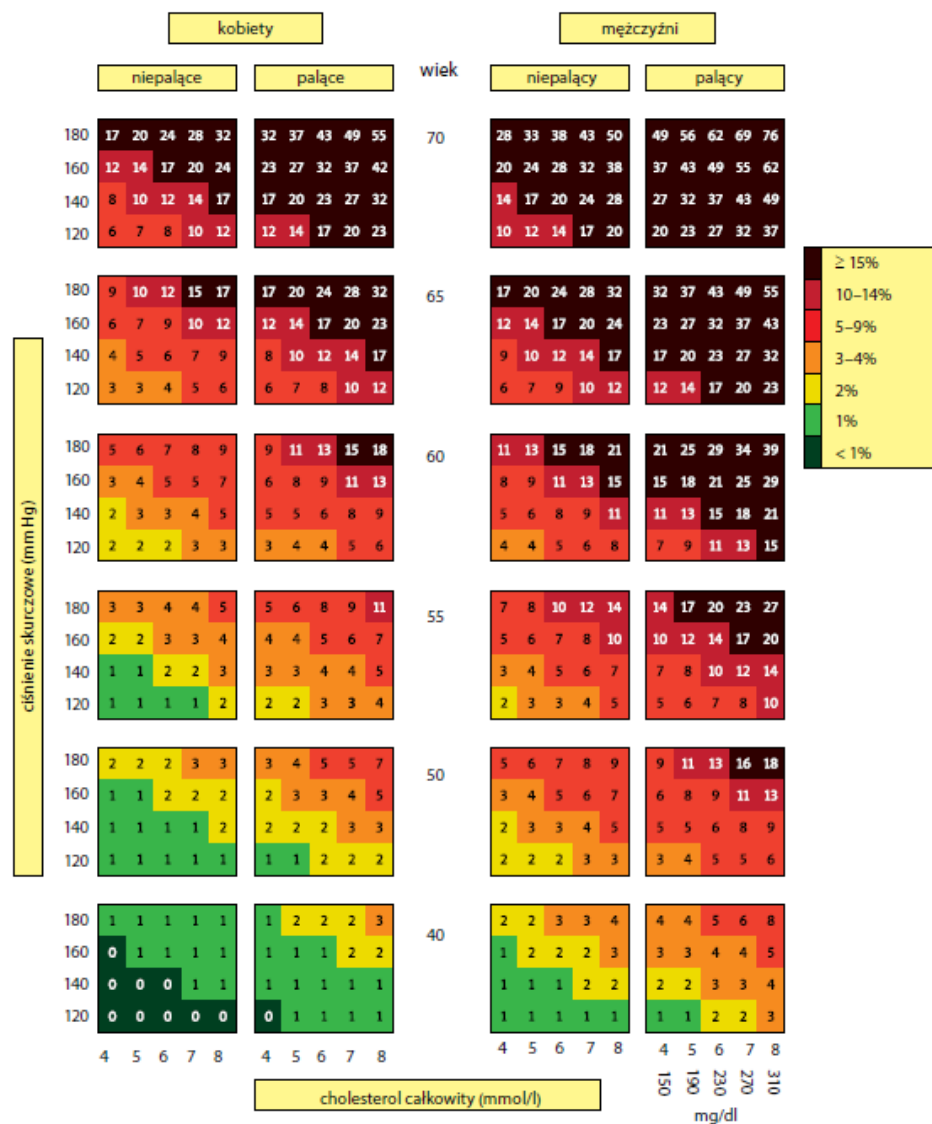
Framingham Heart Study

	Mężczyźni		Kobiety	
	Zdrowi	DM	Zdrowi	DM
Podwyższony cholesterol	14%	13%	21%	24%
Podwyższony LDL	11%	9%	16%	15%
Obniżony HDL	12%	21%	10%	25%
Podwyższone trójglicerydy	9%	19%	8%	17%

10 year risk of fatal CVD in high risk regions of Europe by gender, age, systolic blood pressure, total cholesterol and smoking status



Pol-SCORE 2015
Ryzyko zgonu z powodów sercowo-naczyniowych w ciągu 10 lat



Rycina 2. Tablice SCORE skalibrowane dla polskiej populacji (Pol-SCORE 2015). Liczby w tabeli oznaczają ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w ciągu 10 lat [29]

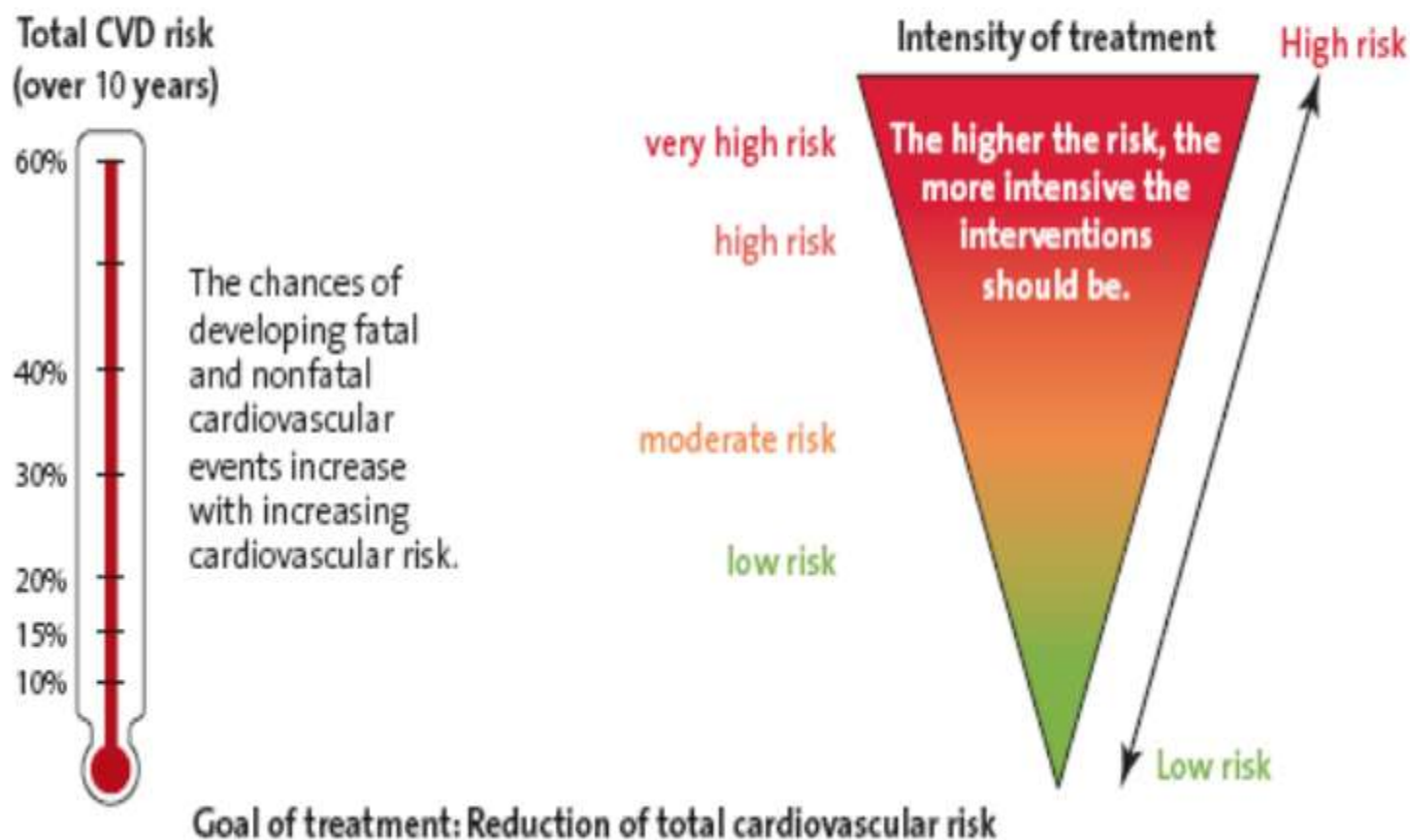
W niektórych krajach europejskich ryzyko jest ponad 2-krotnie większe od umieralności z powodu CVD wynoszącej 220 na 100 000 wśród mężczyzn, którą przyjęto jako definicję krajów małego ryzyka.

Zasadniczo, osoby z ryzykiem zgonu z powodu CVD wynoszącym $\geq 5\%$ kwalifikują się do zalecenia intensywnej modyfikacji czynników ryzyka poprzez zmiany stylu życia i mogą odnosić korzyści z farmakoterapii. Jeżeli ryzyko przekracza 10%, częściej jest konieczna farmakoterapia

Zalety posługiwania się tablicą ryzyka

- Intuicyjne, łatwe w użyciu narzędzie
- Uwzględnia wieloczynnikowy charakter chorób serca i naczyń
- Zapewnia elastyczność leczenia — jeżeli nie można osiągnąć doskonałego wyniku w przypadku określonego czynnika ryzyka, to ryzyko nadal można zmniejszyć poprzez uzyskanie większych zmian innych czynników ryzyka
- Umożliwia bardziej obiektywną ocenę zmian ryzyka w czasie
- Dostarcza klinicystom wspólnego języka odnoszącego się do ryzyka
- Pokazuje, w jaki sposób ryzyko zwiększa się z wiekiem
- Nowa tablica ryzyka względnego ułatwia zilustrowanie, że u młodej osoby z małym ryzykiem bezwzględnym ryzyko względne może być dość znaczne i poddawać się modyfikacji
- W takiej sytuacji użyteczne może być również obliczenie indywidualnego „wieku ryzyka” (*risk age*)

Intensity of intervention should be proportional to the CVD risk



Wytyczne PTL/KLRwP/PTK dotyczące postępowania w zaburzeniach lipidowych dla lekarzy rodzinnych 2016

Autorzy (Członkowie Komitetu Sterującego):

Maciej Banach¹, Piotr Jankowski², Jacek Józwiak³, Barbara Cybulska⁴, Adam Windak⁵, Tomasz Guzik⁶, Artur Mamcarz⁷, Marlena Broncel⁸, Tomasz Tomasik⁹

Pozostali Współautorzy:

Jacek Rysz¹⁰ (Członek Zarządu Polskiego Towarzystwa Lipidologicznego [PTL], Recenzent z ramienia PTL), Agnieszka Jankowska-Zduńczyk¹¹ (Konsultant Krajowy w dziedzinie medycyny rodzinnej, Recenzent z ramienia Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce), Piotr Hoffman¹² (Prezes Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego [PTK], Recenzent z ramienia PTK), Agnieszka Mastalerz-Migas¹³ (Prezes Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej [PTMR] — wspierającego wytyczne PTL/KLRwP/PTK, Recenzent z ramienia PTMR)

Tabela 5. Definicje grup ryzyka sercowo-naczyniowego [6]

Ryzyko bardzo duże	— Choroba sercowo-naczyniowa udokumentowana metodami inwazyjnymi lub nieinwazyjnymi (występowanie patologicznych załamków w elektrokardiogramie, koronarografia, metody medycyny nuklearnej, echokardiografia obciążeniowa, ultrasonograficzne obrazowanie blaszek miażdżycowych w tętnicach szyjnych), przebyty ostry zespół wieńcowy, zabieg rewaskularyzacji tętnic, niedokrwienny udar mózgu lub przemijające niedokrwienie mózgu bądź choroba tętnic obwodowych — Cukrzyca (typu 1 lub 2) z co najmniej jednym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego i/lub powikłaniami narządowymi (takimi jak wydalenie albumin z moczem w przedziale 30–300 mg/d.) — Ciężka przewlekła choroba nerek (GFR < 30 ml/min/1,73 m²) — 10-letnie ryzyko zgonu z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego obliczone za pomocą skali Pol-SCORE wynoszące ≥ 10%
Ryzyko duże	— Znacznie zwiększone wartości pojedynczych czynników ryzyka, np. hipercholesterolemia rodzinna lub ciężkie nadciśnienie tętnicze — Cukrzyca bez czynników ryzyka sercowo-naczyniowego ani powikłań narządowych (niektórzy pacjenci z cukrzycą typu 1 bez istotnych czynników ryzyka i powikłań mogą być w grupie niskiego lub umiarkowanego ryzyka) — Umiarkowana przewlekła choroba nerek (GFR 30–59 ml/min/1,73 m²) — 10-letnie ryzyko zgonu z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego obliczone za pomocą skali Pol-SCORE wynoszące ≥ 5%, ale < 10%
Ryzyko umiarkowane	— 10-letnie ryzyko zgonu z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego obliczone za pomocą skali Pol-SCORE wynoszące ≥ 1%, ale < 5%
Ryzyko małe	— 10-letnie ryzyko zgonu z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego obliczone za pomocą skali Pol-SCORE wynoszące < 1%

GFR — współczynnik przesączania kłębuszkowego



Contents lists available at ScienceDirect

Atherosclerosis

journal homepage: www.elsevier.com/locate/atherosclerosis



Review

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)^{☆,☆☆}

Authors/Task Force Members: Alberico L. Catapano (EAS Chairperson) (Italy)*, Željko Reiner (ESC Chairperson) (Croatia)**, Guy De Backer (Belgium), Ian Graham (Ireland), Marja-Riitta Taskinen (Finland), Olov Wiklund (Sweden), Stefan Agewall (Norway), Eduardo Alegria (Spain), M. John Chapman (France), Paul Durrington (UK), Serap Erdine (Turkey), Julian Halcox (UK), Richard Hobbs (UK), John Kjekshus (Norway), Pasquale Perrone Filardi (Italy), Gabriele Riccardi (Italy), Robert F. Storey (UK), David Wood (UK)

Tabela 1**Sposób postępowania w zależności od ryzyka sercowo-naczyniowego oszacowanego według SCORE i stężenia frakcji LDL-C [10]**

Całkowite ryzyko CV wg SCORE (%) (docelowy LDL-C)	Stężenie LDL-C				
	< 70 mg/dl	70 do < 100 mg/dl	100 do < 155 mg/dl	155 do < 190mg/dl	≥ 190 mg/dl
	< 1,8 mmol/l	1,8 do < 2,5 mmol/l	2,5 do <4,0 mmol/l	4,0 do < 4,9 mmol/l	≥ 4,9 mmol/l
< 1	Bez interwencji dotyczącej lipidów	Bez interwencji dotyczącej lipidów	Zmiana stylu życia	Zmiana stylu życia	Zmiana stylu życia, rozważenie farmakoterapii przy nieuzyskaniu kontroli
≥ 1 i < 5 (< 115 mg/dl)	Zmiana stylu życia	Zmiana stylu życia	Zmiana stylu życia, rozważenie farmakoterapii przy nieuzyskaniu kontroli	Zmiana stylu życia, rozważenie farmakoterapii przy nieuzyskaniu kontroli	Zmiana stylu życia, rozważenie farmakoterapii przy nieuzyskaniu kontroli
≥ 5 i < 10 (< 100 mg/dl)	Zmiana stylu życia, rozważenie farmakoterapii	Zmiana stylu życia, rozważenie farmakoterapii	Zmiana stylu życia i niezwłoczne rozpoczęcie farmakoterapii	Zmiana stylu życia i niezwłoczne rozpoczęcie farmakoterapii	Zmiana stylu życia i niezwłoczne rozpoczęcie farmakoterapii
≥ 10 (< 70 mg/dl)	Zmiana stylu życia, rozważenie farmakoterapii	Zmiana stylu życia i niezwłoczne rozpoczęcie farmakoterapii	Zmiana stylu życia i niezwłoczne rozpoczęcie farmakoterapii	Zmiana stylu życia i niezwłoczne rozpoczęcie farmakoterapii	Zmiana stylu życia i niezwłoczne rozpoczęcie farmakoterapii



- Leczenie żywieniowe jako podstawa terapii powinna trwać co najmniej 3 - 6 miesięcy w przypadku braku osiągnięcia widocznych efektów należy wprowadzić leczenie farmakologiczne
- Indywidualna odpowiedź pacjenta na terapię żywieniową jest zróżnicowana, może na nią wpływać wiele czynników m.in. **zaangażowanie pacjenta do wypełniania zaleceń, podstawowa dieta, płeć, genetyka i rozmiar cząsteczek lipidowych.** Pacjenci, którzy słabo odpowiadają na interwencję żywieniową a realizują sumiennie zalecenia mają większe prawdopodobieństwo posiadania dyslipidemii o podłożu genetycznym



- Badanie porównujące obniżenie poziomu LDL-C u pacjentów, którzy mieli dostęp do standardowej opieki medycznej w porównaniu do medycznej terapii żywieniowej (porady dietetyczne, 2-3 razy / 2-3 miesiące i dodatkowe 2-3 wizyty po okresie badania gdy cele lipidowe nie zostały osiągnięte) wykazały, że:
- porady dietetyczne były drogie i skutkowały obniżeniem poziomu LDL-C i TC o 6% w porównaniu do 2% obniżenia poziomu LDL-C i 1% TC w grupie otrzymującej standardową opiekę.

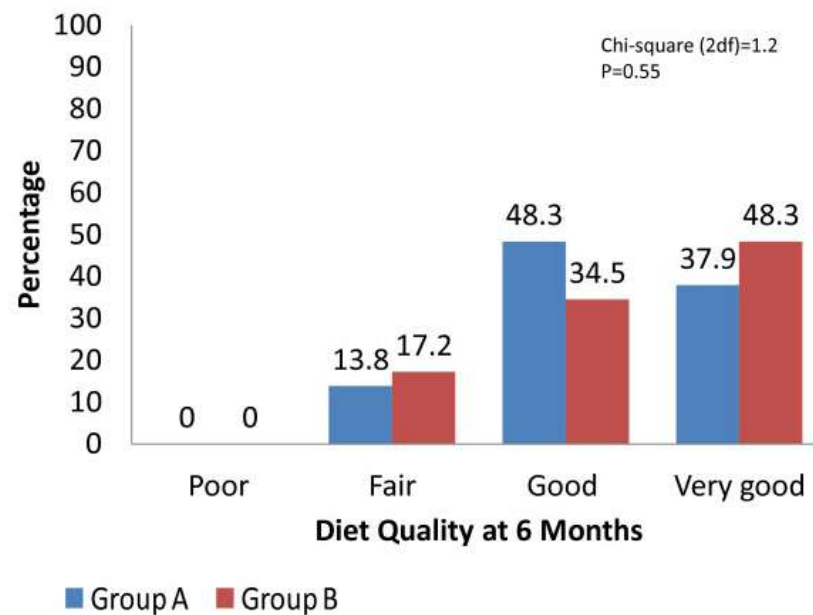
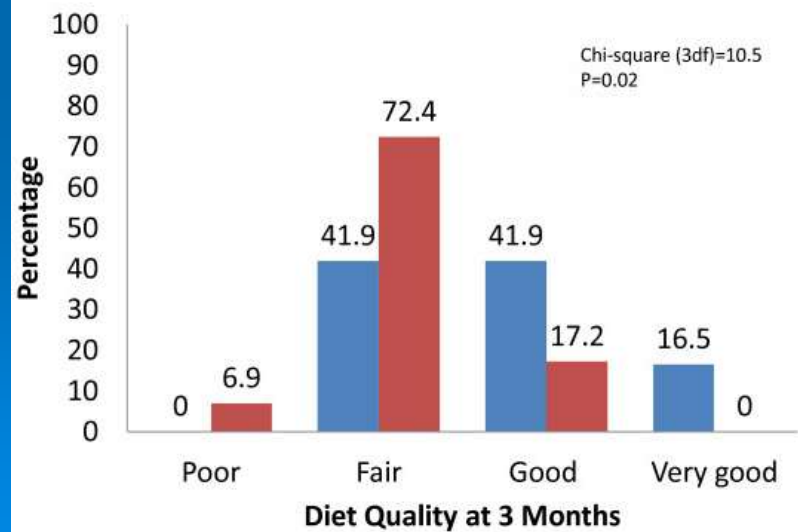
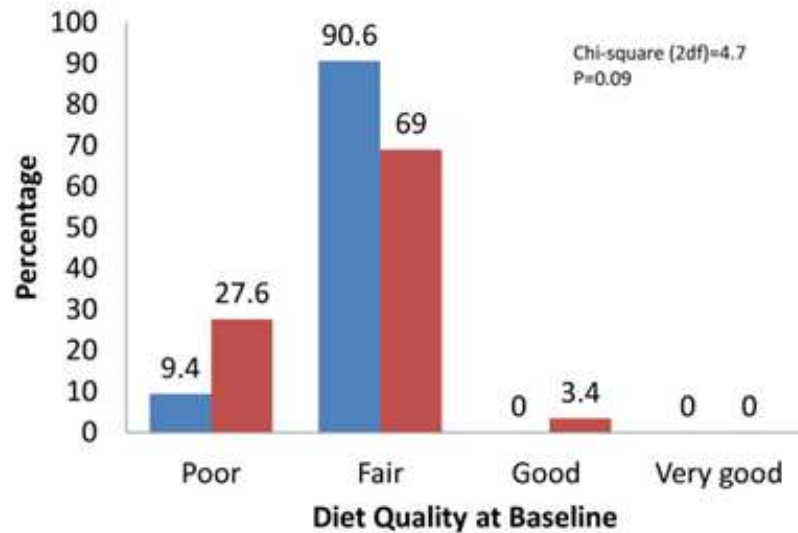


- Inne badanie wykazało, że interwencja dietetyczna może zaoszczędzić kosztów opieki zdrowotnej. Roczna interwencja dietetyczna skupiona na optymalizacji poziomu TC, LDL-C, TG i HDL i BMI skutkowała tym, że tylko 50% pacjentów wymagało leków antyhiperlipemicznych co prowadziło do oszczędności rocznych w wysokości \$27 449 lub ok \$638.35 w przeliczeniu na pacjenta.



Pilotowe badanie randomizowane wpływu niewielkiego doradztwa żywieniowego

- Wykazano, że długie doradztwo żywieniowe >360 min/rok poprawia wyrównanie lipidowe, jest jednak drogie.
- Celem badania było określenie roli niewielkiego doradztwa określonego jako 30 min/rok u pacjentów z ryzykiem choroby sercowo naczyniowej (podczas wizyty lekarskiej, z wykorzystaniem wydrukowanych materiałów i edukacyjnej strony internetowej).
- Po 3 miesiącach cholesterol LDL obniżył się o -0.23 mmol/L, a całkowity cholesterol o -0.26 mmol/L w grupie A ($p=0.0001$). Po 6 miesiącach poziomy cholesterolu również były niższe w tej grupie.



Interwencja dietetyczna u dzieci

- Badania kliniczne wskazują, że pacjenci pediatryczni mogą osiągnąć redukcję poziomu TC i poziomu LDL stosując dietę niskotłuszczową.

Interwencja dietetyczna u dzieci z dyslipidemią

- Dzieci i młode osoby na diecie niskotłuszczowej mogą doświadczyć zmniejszenia absorpcji witamin i minerałów rozpuszczalnych w tłuszczach i powinni być pod szczególną obserwacją aby zapewnić im odpowiednie przyjmowanie składników odżywczych i energii.
- Nie stosować tak restrykcyjnej diety u dzieci poniżej 2 lat – szybki rozwój i wysokie zapotrzebowanie energetyczne

Skuteczność postępowania dietetycznego

- Metaanaliza 37 badań wykorzystujących program edukacji cholesterolowej w USA: krok 1 (30% całkowitej energii tłuszczu, 10% tłuszcze nasycone), and krok II (7% energii z tłuszczu nasyconych, i redukcja przyjmowanego cholesterolu 200 mg/d) potwierdziła obniżenie surowiczego poziomu lipidów, lipoprotein i czynników ryzyka rozwoju choroby sercowo naczyniowej.
- Krok 1 – redukcja o 12%
- Krok 2- redukcja o 16%



Dieta o kontrolowanej zawartości kwasów tłuszczowych (eliminacji tłuszczów zwierzęcych)

TABLE 3. Diet Therapy: Characteristics of Step-One and Step-Two Diets

Nutrient	Recommended Intake	
	Step-One Diet	Step-Two Diet
Total fat	Average of no more than 30% of total calories	Same
Saturated fatty acids	< 10% of total calories	< 7% of total calories
Polyunsaturated fatty acids	Up to 10% of total calories	Same
Monounsaturated fatty acids	Remaining total fat calories	Same
Cholesterol	< 300 mg/day	< 200 mg/day

- Po 3 miesiącach gdy brak osiągnięcia docelowego poziomu LDL -> krok II

Co oznacza w praktyce „nasycone kwasy tłuszczowe (NKT) <7% ogółu energii”?

- W diecie 1000 kcal nie powinno być więcej niż 8 g NKT
- W diecie 1500 kcal nie powinno być więcej niż 12 g NKT
- W diecie 2000 kcal nie powinno być więcej niż 15 g NKT

W tabeli 4. przedstawiono różnice w zawartości nasyconych kwasów tłuszczowych w zależności od wyboru produktów spożywczych.

Tabela 4. Różnice w zawartości nasyconych kwasów tłuszczowych (NKT) w diecie 1500 kcal w zależności od wyboru produktów (wybór produktów o małej zawartości NKT vs. wybór produktów o dużej zawartości NKT)

produkty o małej zawartości NKT	NKT (g)	produkt o dużej zawartości NKT	NKT (g)
mleko 0,5% tłuszczu, 500 ml	1,6	mleko 2% tłuszczu, 500 ml	6
ser biały półtłusty, 80 g	2,2	ser biały tłusty, 80 g	5
margaryna miękka, 15 g	1,8	masło, 15 g	7,5
olej rzepakowy, 15 ml	1,1	smalec, 15 g	6,5
chuda wołowina, 100 g	3,5	schab karkowy, 100 g	8
chuda szynka, 50 g	1,5	baleron, 50 g	3,5
w sumie	11,7	w sumie	36,5

Antyoksydanty,

takie jak b-karoten czy witamina E, korzystnie wpływają na rokowanie u pacjentów z hiperlipidemią. Nie redukują one stężenia cholesterolu we krwi, zmieniają za to strukturę lipoprotein, zapobiegając ich utlenianiu i zmniejszając tym samym aterogenność



Tłuszcze nasycone i trans

- Najsilniejszy wpływ na poziom LDL-C (0.02–0.04 mmol/L or 0.8–1.6 mg/dL LDL-C przyrasta na każdy dodatkowy % energii pochodzący z tłuszczu nasyconych (wyj. kw. tłuszczowy stearynowy).
- Największy wpływ na poziom cholesterolu mają kwasy: laurynowy, mirystynowy, palmitynowy (wieprzowina, baranina).
- Podobny efekt wywołują tłuszcze trans. W krajach zachodnich spożycie tych tłuszczu wynosi 2-5% całkowitej energii.

Diabetyk 2014

Mensink RP et al. Am J Clin Nutr 2003;

Zastąpienie 1% SFA 1% energii pochodzącej z:

- Tłuszczy jednonienasyconych:
LDL-C zmniejszy się o 0.041 mmol/L (1.6 mg/dL)
- Tłuszczy wielonienasyconych n-6
Obniżenie LDL-C wyniesie ok. 0.051 mmol/L (2.0 mg/dL);
- Węglowodanów:
Obniżenie LDL-C o 0.032 mmol/L (1.2 mg/dL).

Dieta bogata w węglowodany! -> TG – bogata w błonnik

Tabela 3. Kwasy tłuszczowe i ich wpływ na czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca

	Kwasy tłuszczowe			
	Nasycone	Nienasycone		
		Wielonienasycone (PUFA)		Jednonienasycone (MUFA)
		omega-6	omega-3	
Główne źródło w pożywieniu	produkty zwierzęce	olej sojowy, słonecznikowy	ryby pochodzenia morskiego, olej lniany, rzepakowy, orzechy	olej rzepakowy, oliwa z oliwek
Działanie	↑ cholesterolu ↑ LDL-chol ↑ krzepliwości krwi	↓ cholesterolu ↓ LDL-chol ↓ HDL-chol	↓ Tg ↓ krzepliwości, działanie antyarytmiczne	↓ cholesterolu ↓ LDL-chol ↑ HDL-chol

Błonnik

- 25 g dzienne (amerykańskie 20-30g)
- Błonnik, zwłaszcza rozpuszczalny, obniża stężenie cholesterolu frakcji LDL we krwi, zmniejszając przy tym także ryzyko wystąpienia CHD.
- Wykazano, że dieta bogata w rozpuszczalny błonnik skutkuje redukcją TC o 5-19% i poziomowi LDL o 5-24%
- Produkty zalecane i bogate w błonnik to: otręby owsiane, płatki owsiane, fasola, groch, ryż, otręby, jęczmień, owoce cytrusowe, truskawki, jabłka itp.



Diety w leczeniu hipercholesterolemii

- **Dieta Porfolio**, ukierunkowana na obniżenie stężenia cholesterolu charakteryzuje się dużym udziałem rozpuszczalnych w wodzie frakcji błonnika pokarmowego oraz obecnością białka sojowego, steroli roślinnych i orzechów, a więc żywności o udokumentowanych właściwościach hipolipemizujących.
- **Dieta DASH** (Dietary Approaches to Stop Hypertension), zalecana w profilaktyce i leczeniu nadciśnienia tętniczego, także **bazuje na warzywach i owocach, pełnoziarnistych produktach zbożowych, wysokogatunkowym chudym mięsie i rybach, orzechach i nasionach oraz produktach mlecznych o obniżonej zawartości tłuszczu**. Zachęca się konsumentów do ograniczania produktów bogatych w sól, nasycone kwasy tłuszczowe i cukier, zwłaszcza dodany w procesie produkcji. Prawidłowo zaplanowana dieta DASH powinna dostarczać ok 27% energii z tłuszczu, oraz dużych ilości składników o działaniu hipotensyjnym (wapnia, potasu i magnezu). Dzięki dużej zawartości antyoksydantów (przeciwutleniaczy) dieta DASH wpływa na poprawę potencjału antyoksydacyjnego i w efekcie obniża ciśnienie tętnicze.

Dieta DASH

– najzdrowsza dieta świata

- DASH to:
- *Dietary Approaches to Stop Hypertension*, po prostu „zatrzymywanie nadciśnienia dietą”,
- nie tylko dieta, ale nowatorski program żywieniowy,
- Sposób na obniżenie **ciśnienia tętniczego**, pozwala obniżyć ciśnienie skurczowe, średnio o około 6 mm/Hg oraz ciśnienie rozkurczowe o 3 mm/Hg.



Zasady diety DASH



- **Stawiamy na produkty zbożowe i nabiał - powinniśmy jeść nawet kilka razy dziennie.**
- **Nie stroń od orzechów, warzyw i owoców.**
- **Postaw na ryby.**
- **Ogranicz spożycie soli.**
- **Wypijaj około 1,5 litra płynów dziennie.**
- **Zrezygnuj!**
 - Z alkoholu oraz palenia papierosów.
 - Z wysoko przetworzonych produktów
 - Z produktów bogatych w sól i tłuszcz.

Produkty w diecie DASH

Zalecane

- świeże warzywa i owoce
- niskotłuszczowe produkty mleczne
- produkty zbożowe z pełnego ziarna
- orzechy
- nasiona roślin strączkowych
- chude mięsa (drób, indyk) i wędliny typu szynki
- ryby

Przeciwwskazane

- tłuste produkty mleczne (tłuste mleko, czyli powyżej 2% tłuszczu, sery żółte, sery pleśniowe)
- tłuste mięsa jak wieprzowina, baranina, kaczka
- podroby
- tłuste wędliny
- produkty z dużą zawartością sodu (soli) tj. produkty słone, kiszone ogórki i kapusta, przyprawy z benzoanem sodu
- słodkie

Dieta portfolio

- Menu:** dominują niskoprzetworzone produkty roślinne (grube kasze, płatki owsiane), warzywa i owoce (ale nie soki), rośliny strączkowe, produkty sojowe (2-3 porcje dziennie, szklanka mleka sojowego, tofu), orzechy i nasiona (nie stosuje się olejów)

Kluczowe elementy diety Portfolio	
Składniki	Zalecane ilości
Sterole roślinne	1 g/1000 kcal
Migdały	23 g/1000 kcal
Błonnik rozpuszczalny	10g/1000 kcal
Białko sojowe	22,5 g/1000 kcal
Białko roślinne	5 – 10 porcji warzyw i owoców na dzień, rośliny strączkowe

Poziom TG

- Dieta bogata w tł. jednonienasycone >nasyconych

Mattar M. Nutr Health 2009

n-3 – sama dieta rzadko pozwala osiągnąć efektywność kliniczną (suplementacja)

Pacjenci z wysokim poziomem TG z obecnością chylomikronów na czczo powinni zredukować ilość tłuszczu jak to tylko możliwe (<30g/dobę), trójglicerydy z kwasami tłuszczowymi o średniej długości, mogą zapobiegać formowaniu się chylomikronów.

Trembley AJ. Am J Clin Nutr. 2014

W przypadku znacznej hipertriglicerydemii (≥ 1000 mg% [11,3 mmol/l]) niezbędne jest znaczące ograniczenie tłuszczów w diecie (< 10% kalorii)

Tabela 14. Podział hipertriglicydemii i rekomendacje dotyczące postępowania

	Łagodna–umiarkowana	Ciężka
Stężenie TG	150–880 mg/dl (1,7–10 mmol/l)	> 880 mg/dl (> 10 mmol/l)
Nadrzędny cel leczenia	Redukcja ryzyka sercowo-naczyniowego	Redukcja ryzyka ostrego zapalenia trzustki
Pierwszorzędowy cel leczenia	Docelowy LDL-C	Redukcja stężenia TG
Drugorzędowy cel leczenia	Docelowy nie-HDL-C	Docelowy LDL-C i nie-HDL-C, jeżeli ryzyko ostrego zapalenia trzustki zmniejszy się
Leczenie nefarmakologiczne	Modyfikacja trybu życia, redukcja masy ciała, regularny wysiłek fizyczny, dieta niskotłuszczowa, zaprzestanie spożywania alkoholu	Modyfikacja trybu życia, redukcja masy ciała, bezwzględny zakaz spożywania alkoholu, restrykcyjna dieta niskotłuszczowa, leczenie ostrego zapalenia trzustki zgodnie z obowiązującymi wytycznymi
Leki	Statyny — leki pierwszego wyboru (atorwastatyna, rosuvastatyna); do rozważenia terapia skojarzona z fibratem (przy utrzymującym się stężeniu TG > 200 mg/dl; 2,3 mmol/l), kwasami omega-3 (2–4 g/d.) przy maksymalnie tolerowanej dawce statyny	Fibrat, w skojarzeniu z kwasami omega-3 (2–4 g/d.), leczenie alternatywne: kwas nikotynowy*
Badania genetyczne	Poligeniczna, brak wskazań do badań genetycznych	Wysokie prawdopodobieństwo monogeniczności, badania genetyczne wskazane u dzieci i młodzieży, zalecany test zimnej flotacji w celu wykrycia chylomikronów

HDL-C — cholesterol frakcji lipoprotein o dużej gęstości; LDL-C — cholesterol frakcji lipoprotein o małej gęstości; nie-HDL-C — stężenie TC minus stężenie HDL-C; TC — cholesterol całkowity; TG — triglicerydy

*Niedostępny w Polsce

HTG ~ 440–880 mg/dL

- 10% przypadków zapalenia trzustki
- Zawartość tłuszczu ograniczona do 10–15% energii
- Abstynecja alkoholowa obowiązkowa
- Inicjacja terapii fibratami (fenofibrate), kwasami omega 3 2-4 g/dzień i kwasem nikotynowym

Fruktoza



- Sama dieta bogatobiałkowa i z niskim indeksem glikemicznym może nie przynieść efektu w postaci obniżenia poziomu lipidów w surowicy.
- Podaż fruktozy w zależności od dawki wpływa na podwyższenie poziomu TG (>10% dobowej dawki energii pojawia się istotność kliniczna a przy spożyciu fruktozy w ilości 15-20% energii poziom TG rośnie o 30-40%!)
- Sacharoza jest ważnym źródłem fruktozy!
- Działanie prozapalne, sprzyja ołuszczeniu wątroby, ↑ masy ciała

Źródła fruktozy

- Produkty typu *light*
- Słodkie płatki śniadaniowe
- Napoje owocowe, soki owocowe,
- Jogurty owocowe, desery mleczno-owocowe



Poziom TG a masa ciała i alkohol

- Wiele prac pokazywało wpływ redukcji wagi na poziom TG – efektywność wynosi 20-30% i efekt utrzymywał się tak długo jak pacjent nie przybierał masy ciała.

Shaw K et al. Cochrane Database Syst Rev 2006

- Alkohol zabroniony jest zwłaszcza u osób z bardzo wysokimi wartościami TG. U pozostałych osób wypijanie niewielkiej ilości alkoholu dziennie (do 1-2 drinków na dobę 10-30g) nie wywiera szkodliwego efektu.

Rimm EB et al. BMJ 1999

Wpływ diety na poziom HDL

- Niewielkie spożycie alkoholu (20–30 g/dzień u mężczyzn i 10–20 g/dzień u kobiet) w porównaniu do abstynentów wiązało się ze zwiększeniem poziomu HDL
- Utrata kg masy ciała skutkowała wzrostem HDL o ok. 0.4 mg/dL

Podsumowanie interwencji dietetycznych

Tabela 10. Podsumowanie wpływu modyfikacji nefarmakologicznej na poszczególne parametry profilu lipidowego

Wpływ modyfikacji nefarmakologicznych	TC i LDL-C	TG	HDL-C
Zmniejszenie spożycia tłuszczów trans	+++; A	–	+++; A
Zmniejszenie spożycia tłuszczów nasyconych	+++; A	–	–
Zwiększenie spożycia błonnika	++; A	–	–
Zastosowanie żywności funkcjonalnej z fitosterolami	++; A	–	–
Zmniejszenie spożycia alkoholu	–	+++; A	Dopuszczalne umiarkowane spożycie
Regularna aktywność fizyczna	+; B	++; A	+++; A
Zmniejszenie spożycia jedno- i dwucukrów	–	++; B	+–; C
Redukcja nadmiernej masy ciała	+++; A	+++; A	+++; A
Zastosowanie suplementów zawierających czerwony ryż drożdżowy	++; A	–	–
Zastosowanie suplementów zawierających kwasy omega-3	–	++; A	–

HDL-C — cholesterol frakcji lipoprotein o dużej gęstości; LDL-C — cholesterol frakcji lipoprotein o małej gęstości; TC — cholesterol całkowity; TG — triglicerydy A, B, C — oznaczają poziom wiarygodności danych. Siłę wpływu danej interwencji oznaczono jako '+' lub '–' w następujący sposób: '+++' oznacza zauważalny wpływ, '++' to mniej wyrażony wpływ, '+' niewielki wpływ, a '–' oznacza brak wpływu

Podsumowanie

REKOMENDACJE

- Modyfikacje nefarmakologiczne są zalecane u wszystkich pacjentów z dyslipidemią.
- Spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych należy obniżyć do $< 10\%$ dostarczanej energii, a u osób z dyslipidemią do $< 7\%$.
- Kwasy tłuszczowe trans-nienasycone pochodzenia naturalnego powinny dostarczać $< 1\%$ spożywanych kalorii. Nie należy spożywać trans-nienasyconych kwasów tłuszczowych pochodzenia przemysłowego.
- Dzielne spożycie owoców powinno wynosić co najmniej 200 g.
- Dzielne spożycie warzyw powinno wynosić co najmniej 200 g.
- Ryby należy spożywać co najmniej 1–2 razy w tygodniu.
- Należy zalecać prowadzenie regularnej (co najmniej 4–5 razy w tygodniu) aktywności fizycznej: co najmniej 150 minut tygodniowo wysiłku o umiarkowanej intensywności lub co najmniej 75 minut tygodniowo wysiłku o dużej intensywności.

Suplementy w dyslipidemii

TAB
Vari
Vasc

Inhibi
Nia
Gre
Pan
Res
Moi
Cur
Por
Gar
Ses
Gar
Lyc
Pol
Ole
Glu
Citr
Poli
Inhibi
Car
Hisi
Myr
Kae
Rut
Moi
Por
Org

TABLE II. (Continued)

HMG CoA reductase inhibition

Red yeast rice
Pantethine
Gamma/tocotrienols
Sesame
Green tea extract and green tea
Omega 3 fatty acids
Citrus bergamot
Garlic
Curcumin
Gamma-linolenic acid
Plant sterols

Lower lipoprotein(a)

Niacin
N acetyl cysteine
Gamma delta tocotrienols
Omega 3 fatty acids
Flax seed
Coenzyme Q10
Vitamin C
L Carnitine
L-Lysine
L-Arginine

Lower triglycerides

Niacin
Red yeast rice
Omega 3 fatty acids
Pantethine
Citrus bergamot
Flax seed
Monounsaturated fats
Resveratrol
Orange juice
Krill oil (?)

Increase total high-density lipoprotein (HDL) and HDL 2b levels and convert HDL 3 to HDL 2 and 2b

Niacin
Omega 3 fatty acids

TABLE II. (Continued)

Reduce inflammation

Niacin
Omega 3 fatty acids
Flax seed
Monounsaturated fats
Plant sterols
Guggulipids
Resveratrol
Glutathione

Lower apolipoprotein B lipoprotein

Niacin
Omega 3 fatty acids
Plant sterols
Green tea extract and green tea

Increase apolipoprotein A1 lipoprotein

Niacin

Decrease low-density lipoprotein particle number

Niacin
Omega 3 fatty acids

Upregulate the low-density lipoprotein receptor

Green tea extract and green tea
Sesame
Tocotrienols

Curcumin
Policosanol
Plant sterols

Increase paroxonase 1 and paroxonase 2

Green tea extract and green tea
Quercetin
Pomegranate
Resveratrol
Glutathione

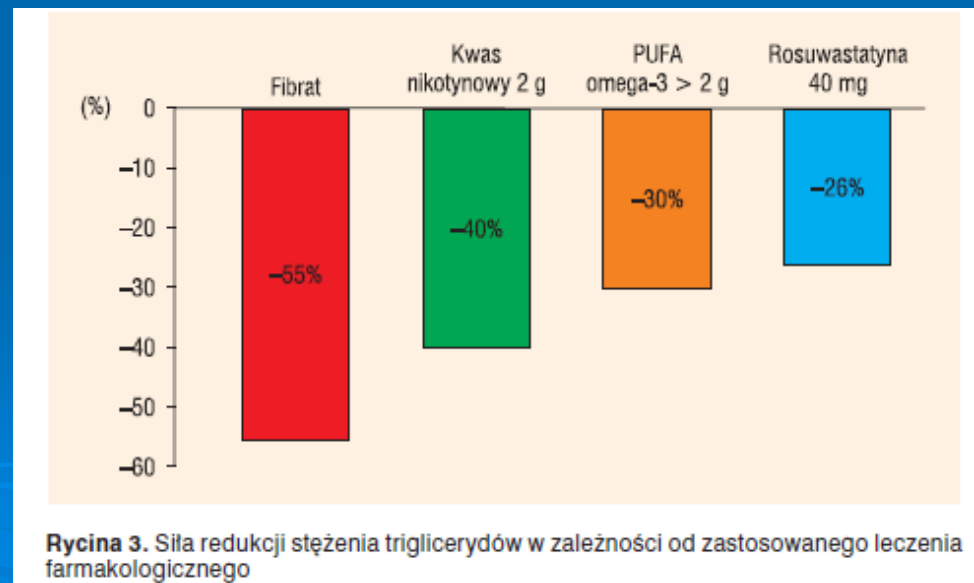
Increase bile acid excretion

Resveratrol
Citrus bergamot
Fiber
Probiotics
Plant sterols

ly lipopro-

Kwasy omega 3

- Metaanaliza 37 badań wykazała, że średnie spożycie w ilości 3.25 g kwasu EPA i/lub kwasu DHA redukuje poziom TG o 0.34 mmol/L (95% CI: -0.41 to -0.27), bez wpływu na TC, HDL czy LDL
- Odpowiedź na oleje rybne pacjentów z dyslipidemią może być zróżnicowana i jest zależna od genotypu ApoE



Stanole i sterole

- Z dietą można dostarczyć zalewie 200–400 mg fitosteroli,
- Sterole i stanole roślinne odpowiadają za inhibicję absorpcji cholesterolu i w ten sposób aktywnie uczestniczą w redukcji poziomu cholesterolu
- Związki te mogą mieć istotną rolę u pacjentów z granicznymi wartościami lipidów.

Table 2. Illustrating Common Commercially Available Margarines which Contain Plant Sterols

	Flora Pro-activ™ Original™	Promise Activ™ spread	BENECOL® Light Spread
	1 tablespoon	2 tablespoons	2 tablespoons
Directed daily intake (amount of Plant Sterols)	2g	2.240g	1g
Daily recommended amount of Plant Sterols	1 to 3 grams of plant sterols per day lowers LDL cholesterol by 5-15% [65]		

Regular consumption of 1 to 3 grams of plant sterols per day lowers LDL cholesterol by 5-15%. Consumption should not exceed 3 grams of added sterols a day [65].



Soja

- Soja zawiera związki zwane izoflawonami. Metaanaliza 20 badań wykazała, że mediana spożycia soi w ilości 30 g/dobę była istotnie związana z redukcją lipoprotein zwiększających ryzyko choroby sercowo naczyniowej.



Czerwony sfermentowany ryż drożdżowy (RYR)

- Zawiera substancję monakolinę K, z punktu widzenia chemicznego będąca cząsteczką identyczną z lowastatyną.
- Suplementy diety zawierające monakolinę w dawce dziennej od 2,5 do 5 mg, pozwalają obniżyć stężenie LDL-C nawet o 20%.



- owoce i warzywa obniżające poziom cholesterolu we krwi należą:

borówka amerykańska, brzoskwinie, grejpfruty, śliwki suszone, winogrona (zwłaszcza czerwone), jabłka, morele suszone, brokuły, brukselka, dynia zwyczajna, fasola czerwona i zwyczajna, seler, ogórek, kapusta pekińska, cebula, groszek zielony, karczochy

- przyprawy obniżające poziom cholesterolu: imbir, curry, papryka, chilli, kurkuma, pieprz Cayenne

Summary of lifestyle measures and healthy food choices for managing total cardiovascular risk (1)

- Dietary recommendations should always take into account local food habits; however, interest in healthy food choices from other cultures should be promoted.
- A wide variety of foods should be eaten. Energy intake should be adjusted to prevent overweight and obesity.
- Consumption of fruit, vegetables, legumes, nuts, wholegrain cereals and bread, fish (especially oily) should be encouraged.
- Saturated fat should be replaced with the above foods and with mono-unsaturated and polyunsaturated fats from vegetable sources, in order to reduce energy intake from total fat to $< 35\%$ of energy, saturated fat to $< 7\%$ of total energy, trans fats to $< 1\%$ of total energy, and dietary cholesterol to < 300 mg/day.

Przyczyny słabych wyników interwencji dietetycznej

Table 3. Factors Contributing to Poor Compliance After Counselling on Lifestyle Changes

Factor	Impact on Compliance	Impact on Success Rate
	<i>Patient Factors</i>	
Poor Patient Motivation	↓	↓
Poor Cognition	↓	↓
Inaccurate Health beliefs (poorly perceived benefits of change)	↓	↓
	<i>Clinical factors</i>	
Lack of Clinical follow up	↓	↓
Adverse outcomes of regime ¹	↓	↓
Complexity of regime ¹	↓	↓

Note: ¹Regime is defined as any combination of dietary or lifestyle change

Genetyka dyslipidemii

- Pierwotne hiperlipidemie powodują przedwczesną miażdżycę naczyń krwionośnych, która sprzyja występowaniu zawałów mięśnia sercowego i udarów mózgu w młodym wieku.

Wczesna diagnoza genetyczna typu dyslipidemii może mieć istotne implikacje:

- Dorośli najczęściej mają chorobę niedokrwioną serca powikłania sercowo- naczyniowe (zawały)
- Młode osoby z monogenowymi postaciami dyslipidemii chorują na choroby sercowo-naczyniowe, mają zawał nawet już w wieku 3 lat
- Niezdiagnozowana hipertryglicerydemia może doprowadzić do ostrego zapalenia trzustki

Oxford Martin Programme on the Future of Food z
Wielkiej Brytanii i International Food Policy Research
Institute z Waszyngtonu:

- podatek 40% na wołowinę - obniżenie konsumpcji o 15% i redukcja globalnej emisji o około 600 mln ton dwutlenku węgla
- podatek 20% na mleko - mniejsze spożycie o 7% i mniejsza emisja o 200 mln ton
- podatki na wszystkie grupy żywności, to mniej o ponad 100 tys. zgonów do 2020 r. dzięki ograniczeniu spożycia mięsa i tłuszczu (kwasy nasycone + cholesterol) oraz redukcja zagrożenia ze strony otyłości

Wegański bekon/boczek

- Nowe, mięsiste algi (glony) – **dulse** (rodymenia palczasta), o krwisto-czerwonym kolorze, jak czerwona przezroczysta sałata,
- b. duża zawartość białka: 16% w s.m., dużo antyoksydantów, witamin i składników mineralnych: 2x więcej niż jarmuż
- **Mają niezwykłą cechę gdy są usmażone...**
- **mają silny smak i zapach bekonu/boczku**

➤ Prof. Krzysztof Krygier. Żywność funkcjonalna w otyłości i cukrzycy typu 2



Zalecenia żywieniowe w leczeniu dny moczanowej

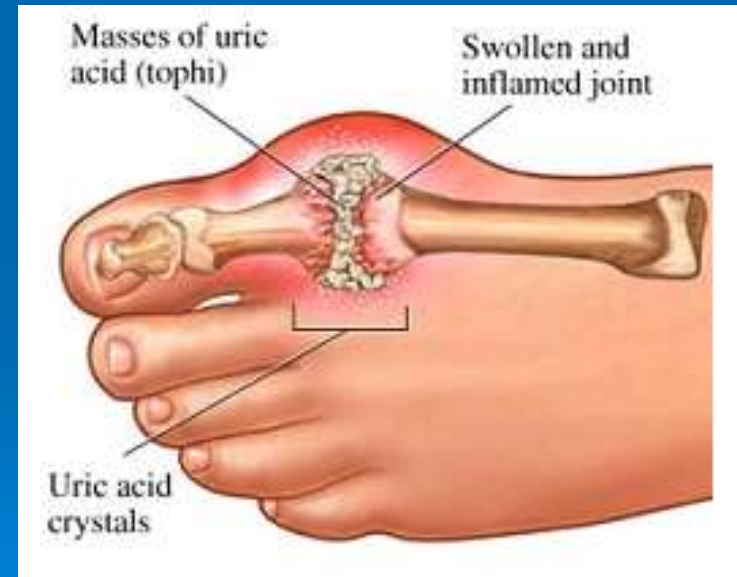


Dna moczanowa

Zapalenie stawów spowodowane krystalizacją moczanu sodu w płynie stawowym, fagocytozą kryształów i powstawaniem ich złogów w tkankach stawowych oraz w innych tkankach i narządach.



Ryc.1. http://www.zywienie.org.pl/dna_moczanowa.php



Ryc.2 <http://www.gnet.org/gout-no-longer-just-the-affliction-of-kings/>

Hiperurykemia

- Podwyższone stężenie kwasu moczowego we krwi
- Częsty czynnik, lecz nie wystarczający do rozpoznania dny

Kobiety > 360 $\mu\text{mol/L}$ (6 mg/dL),

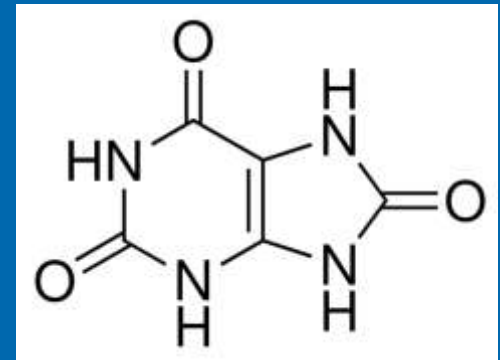
Mężczyźni > 400 $\mu\text{mol/L}$ (6,8 mg/dL)

Bezobjawowa hiperurykemia trwa różnie długo, a większość osób z hiperurykemią nigdy nie zachoruje na dnę!!!

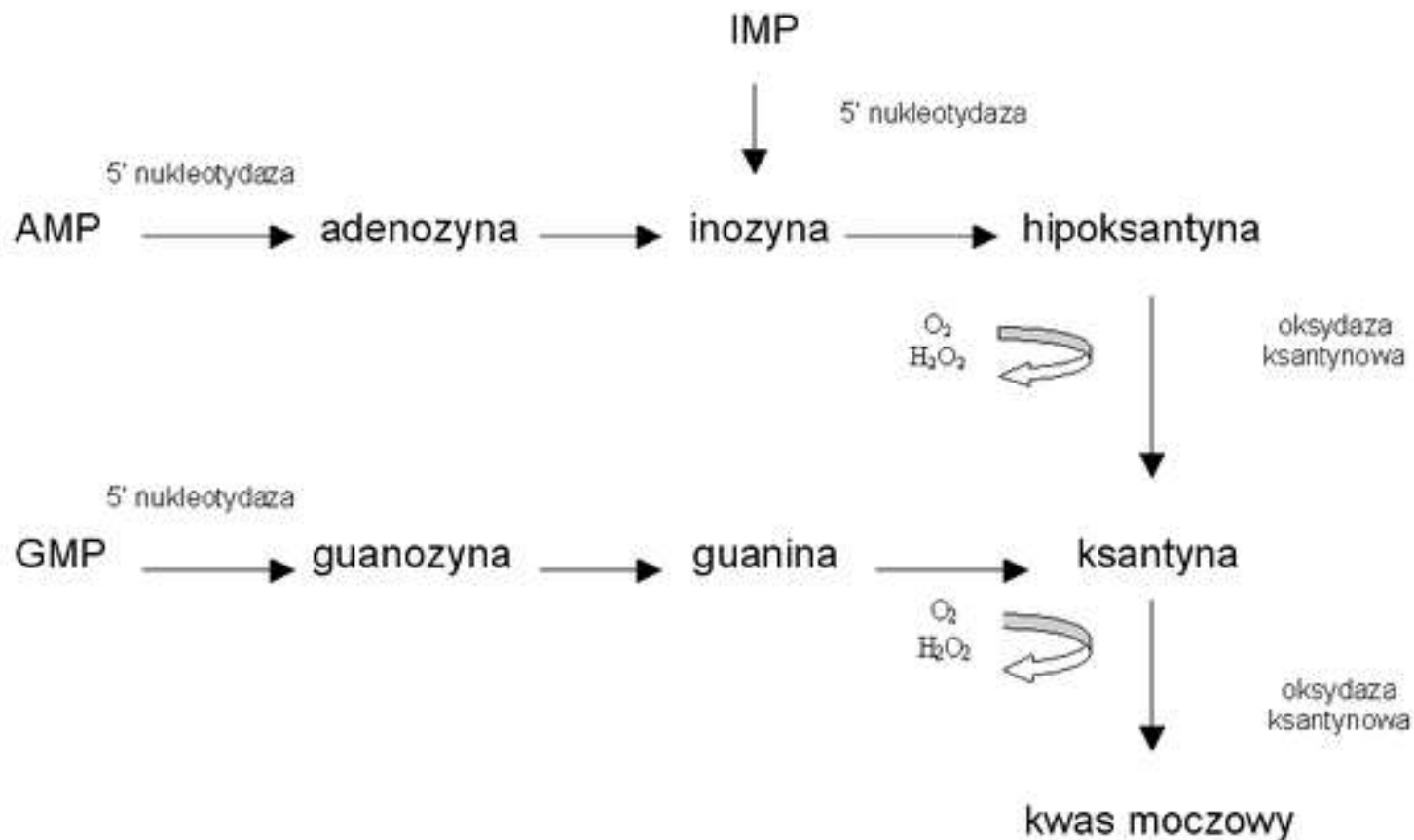
Przy stężeniu w surowicy kwasu moczowego > 9 mg/dl ($\sim 535 \mu\text{mol/L}$) w 80 % należy się spodziewać wystąpienia klinicznych objawów dny moczanowej.

Kwas moczowy

- Końcowy produkt katabolizmu puryn u człowieka, rozpuszczalny w wodzie.
- Puryny są składowymi:
 - kwasów nukleinowych (DNA, RNA)
 - kofaktorów (NAD⁺, FAD, CoA)
 - związków wysokoenergetycznych (ATP, GTP, AMP)
 - cząsteczek sygnałowych i neurotransmiterów (cAMP, cGMP, GTP)
- Puryny egzogenne: pochodzą z jąder komórkowych roślin i zwierząt, które trafiają do przewodu pokarmowego z pożywieniem.
- Puryny endogenne: pochodzą z rozpadu własnych komórek organizmu.



Rozkład puryn (endo- i egzogennych) odbywa się w wątrobie za pomocą jednego tylko mechanizmu: przekształcenia puryn do kwasu moczowego



Ryc.1. Rozkład zasad purynowych do kwasu moczowego.

Z hiperurykemią często współistnieje:

- Hiperlipidemia
- Hiperglikemia
 - Otyłość
- Nadciśnienie tętnicze

Zwiększone ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych

- Przewlekłe zmiany zapalne w wielu stawach, guzki dnawe.
 - Kamica nerkowa
- Przewlekła niewydolność nerek

Ponieważ puryny egzogenne
w zasadzie nie są wykorzystywane w
procesach metabolicznych i są prawie
całkowicie przekształcane do kwasu
moczowego, dieta ma duży wpływ na ilość
powstającego w organizmie kwasu
moczowego
i jego stężenie we krwi!



Patogeneza dny moczanowej



Ryc. Na podstawie: **Pathogenesis of Gout**, Hyon K. Choi, MD, DrPH; David B. Mount, MD; and Anthony M. Reginato, MD, PhD, *Ann Intern Med.* 2005;143:499-516.

Dna moczanowa – epidemiologia (wg EULAR)

- Stopniowy wzrost chorobowości na dnę (zmiany w stylu życia).
- 1-2 % społeczeństwa, zachorowalność rośnie z wiekiem.
- 380 do 760 tys. osób w Polsce
- Zwykle mężczyźni >40 r.ż. (20x częściej niż kobiety!) i kobiety w wieku pomenopauzalnym.
- 7% mężczyzn >65 r.ż. i 3% kobiet > 85 r.ż.
- Hiperurykemia (łącznie z dną): 4,5-12 % populacji krajów wysokorozwiniętych.

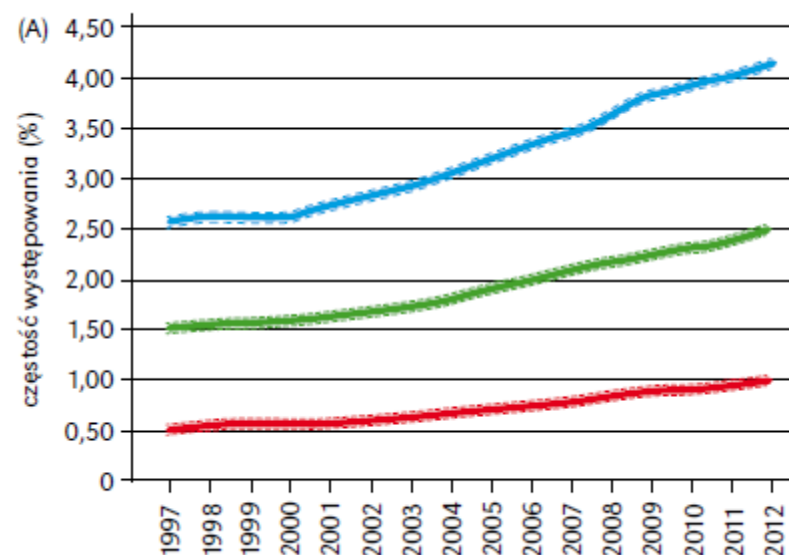
Autor rok publikacji	Rok badania	Kraj	Grupa badanych	Chorobowość	Zapadalność	95% CI	Wiek badanych
Y. Zhu, et al., 2011	2007 – 2008	USA	5707	3,9%	–	3,3-4,4	od 20 do 80+
V. Bhole, et al., 2010	1950 – 2002	USA	4427	–	1,4/ 1000K* 4,0/ 1000M*	–	46–47
Ch.F. Kuo, et al., 2014	1997 – 2012	Wielka Brytania	12 mln	2,49%	–	2,48 -2,51	od 20 do 90+
A. Sicras- Mainar, et al., 2013	2003 – 2007	Hiszpania	96 206	3,3%	–	2,7-3,9	≥18
A. Miljković, et al., 2013	1999 – 2011	Chorwacja	10 001	1,7– 3,3%#	–	–	≥18
D. Rothen- bacher, et al., 2011	2000 – 2007	Wielka Brytania	4 mln	–	2,68	2,65 -2,72	20-89

*K – kobiety; M – mężczyźni; # chorobowość w zależności od lokalizacji projektu badawczego: Vis – 3,3, Korcula – 2,2, Split – 1,7.

Tabela 2.2 Dna moczaniowa – wskaźniki chorobowości³/zapadalności⁴ na świecie wg dostępnych badań

Źródło: Opracowanie własne na podstawie wielu źródeł

W świetle uzyskanych wyników chorobowość na dnę moczaniową w populacji w wieku 15 lat i więcej w Polsce można oszacować na 1% (95% CI: 0,4–1,6%), czyli w dolnych granicach wartości dla Europy opisywanych w literaturze naukowej. W grupie badanych mężczyzn chorobowość wyniosła 1,3% (95% CI: 0,3–2,3), a u kobiet 0,8% (95% CI: 0–1,5%).



Rycina 2.1 Chorobowość i zapadalność na dnę moczaniową w latach 1997–2012 w Wielkiej Brytanii*

* Niebieska linia – mężczyźni; czerwona – kobiety; zielona – ogółem; linie przerywane pokazują 95% CI.

Źródło: [6]

Występowanie i leczenie dny moczaniowej w Polsce.
Analiza, wskazania, rekomendacje.
 ISBN: 978-83-935957- 3-1

Czynniki sprzyjające wystąpieniu dny moczanowej:

- **Uwarunkowania genetycznie**, powodujące zaburzenia w metabolizmie kwasu moczowego
- **Płeć męska** – mężczyźni chorują 7 razy częściej niż kobiety
- **Wiek** – bardzo rzadko chorują osoby poniżej 30. roku życia; u kobiet dna występuje niemal wyłącznie po menopauzie
- **Dieta** – spożywanie produktów bogatych w puryny, z których powstaje kwas moczowy (m.in. mięso, podroby, owoce morza), **zwiększona podaż fruktozy**
- **Nadużywanie alkoholu** (zwłaszcza piwa i silnych alkoholi; wino nie zwiększa ryzyka wystąpienia dny moczanowej)
- **Nadwaga, otyłość, nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, cukrzyca, zaburzenia lipidowe**, czyli choroby cywilizacyjne, które często występują razem jako tzw. zespół metaboliczny i znacznie zwiększają ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych

Czynniki sprzyjające wystąpieniu dny moczanowej:

- **Leki** – niektóre leki zwiększają stężenie kwasu moczowego: kwas acetylosalicylowy (aspiryna; w dawkach <2 g/d), leki moczopędne (diuretyki pętlowe i tiazydowe), cyklosporyna
- **Niedawny uraz lub operacja**
- **Odwodnienie**
- **Zakażenie**
- **Inne ciężkie choroby (np. nowotwory)**
- **Stan po przeszczepieniu narządów**

➤ Hiperurykemia pierwotna:

Spowodowana genetycznie uwarunkowanymi nieprawidłowościami enzymów uczestniczących w przemianach puryn.

➤ Hiperurykemia nabyta (wtórna):

1. **Zwiększona podaż puryn w diecie** – pokarmy mięsne, szczególnie podroby, buliony, niektóre owoce morza i jarzyny (szparagi, szpinak, fasola groch, grzyby).
2. **Zwiększona podaż fruktozy** – niektóre owoce i napoje owocowe.
3. **Przyspieszony rozkład ATP w wyniku m.in. nadużywania alkoholu.**
4. **Zwiększony rozpad nukleotydów w ustroju m.in. w przebiegu chorób** mielo- i limfoproliferacyjnych, niedokrwistości hemolitycznej, czerwienicy prawdziwej, mononukleozy, a także pod wpływem działania leków lub radioterapii (m.in. Cyklosporyna)
5. **Zmniejszone wydalanie kwasu moczowego przez nerki** – m.in. u chorych z torbielowatością nerek, nefropatią spowodowaną zatruciem ołowiem.
6. **Inne stany:** nadmierny wysiłek fizyczny, zawał serca, niewydolność oddechowa, padaczka, nadczynność przytarczyc, niedoczynność tarczycy.

Pacjent z dna na wizycie

Co powinno zwrócić naszą uwagę?

- Otyłość
- Dolegliwości bólowe w stawach (rano, staw zaczerwieniony, ciepły, tkliwy, ciemny, skóra napięta)
- Obciążony wywiad rodzinny
- Wysokie spożycie mięsa
- Problemy z wątrobą
- Lekarstwa (m.in. Diuretyki, p/bólowe (ibuprofen, naproksen), p/zapalne, kolchicina, allopurynol (Milurit))



Leki

- Możliwe działania niepożądane: nudności, wymioty, bóle brzucha, wrzody, krwawienie ze strony układu pokarmowego

[illegible]

DIETA NISKOPURYNOWA - KLASYCZNA

Z jadłospisu należy wykluczyć produkty, z których powstaje ponad **100 mg kwasu moczowego**:

- **ryby**: dorsz, karp, łosoś, makrela, pstrąg, sandacz, sola, szczupak, szprotki, sardynki, śledzie, krewetki,
- **mięso**: cielęcina, jagnięcina, wołowina (rostbef), wieprzowina (karkówka, golonka, szynka), dziczyzna, zając, sosy mięsne, wywary mięsne, konserwy
- **drób**: kurczak pieczony, pierś, udko, gęś,
- **warzywa**: brokuły, kalafior, brukselka, groszek zielony, kukurydza, papryka, por, szpinak, rabarbar,
- **grzyby**: pieczarki, boczniaki, prawdziwki,
- **inne**: kakao, kawa, mocna **herbata**, czekolada, marynaty, ostre przyprawy, pieprz i **musztarda**.

Zawartość puryn i odpowiadający im równoważnik kwasu moczowego w niektórych produktach spożywczych

100 g produktu	Zawartość puryn w mg	Równoważnik kwasu moczowego w mg
Wyciągi mięsne	700	1680
Sardynki w oliwie	399	958
Wątroba *	250	600
Łosoś	250	600
Soczewica suszona	222	533
Śledź	210	504
Makrela	194	466
Cielęcina (filety)	190	456
Pstrąg	170	408
Okoń czerwony	160	384
Baranina	150	360
Wołowina*	150	360
Wieprzowina	150	360
Groch	145	348
Tuńczyk	142	341
Cielęcina	125	300
Fasola biała	120	288
Orzeszki ziemne prażone	120	288
Zając	110	264
Jeleń	110	264
Szpinak	70	168
Piwo	14	34

* przeciętnie

przelicznik: 1 mg związków purynowych odpowiada 2,4 mg równoważnikowi kwasu moczowego

Źródło: M.-L. Gotz, U. Rabast "Diättherapie", Thieme Verlag . Pobrano ze strony: <http://www.angiomedic.pl/artykul/3290>

Intake of Purine-Rich Foods, Protein, and Dairy Products and Relationship to Serum Levels of Uric Acid

The Third National Health and Nutrition Examination Survey

Hyon K. Choi,¹ Simin Liu,² and Gary Curhan²

In conclusion, our results suggest that higher levels of meat and seafood consumption are associated with higher levels of serum uric acid, but the total protein intake is not. Dairy consumption was inversely associated with the uric acid level.

Na wzrost poziomu kwasu moczowego, poza spożyciem puryn, ma wpływ spożycie:

- **cukrów prostych :**

- najsilniejsze działanie wykazuje fruktoza, która bezpośrednio zwiększa degradację adeniny (fosforylacja fruktozy w wątrobie wymaga dużego zużycia ATP)
- glukoza prowadzi do hiperinsulinemii, co z kolei prowadzi do zwiększonej reabsorpcji kwasu moczowego w cewkach nerkowych i zmniejszenia jego wydalanie z moczem.
- przypuszcza się również, że kwas mlekowy, metabolit zarówno glukozy jak i fruktozy, może osłabiać wydalanie kwasu moczowego z moczem.

- **alkoholu:**

- Zwiększony rozpad ATP i nasilenie degradacji adeniny, zmniejszone wydalanie kwasu moczowego.
- Najsilniejszy efekt wywołuje piwo - zawiera ono guanozynę, która w obecności etanolu jest znacznie szybciej niż inne nukleotydy absorbowana z przewodu pokarmowego.

Table 2

Cherry or Cherry Extract Intake in Prior 2 Days and Risk of Gout Attacks

Variable	Number of control periods	Number of hazard periods	Crude OR (95% CI)	Adjusted OR (95% CI) *
Cherries Only				
No	1318	1074	1.0 (referent)	1.0 (referent)
Yes (any amount)	271	173	0.69 (0.54-0.89)	0.65 (0.50-0.85)
1 serving	71	53	0.92 (0.62-1.36)	0.98 (0.65-1.48)
2 servings	98	56	0.59 (0.40-0.89)	0.52 (0.34-0.79)
3 servings	35	16	0.48 (0.25-0.92)	0.39 (0.20-0.77)
≥4 servings	67	48	0.69 (0.44-1.09)	0.62 (0.38-1.00)
P for trend			<0.003	<0.001
Cherry Extract Only				
No	1520	1212	1.0 (referent)	1.0 (referent)
Yes	69	35	0.59 (0.34-1.04)	0.55 (0.30-0.98)
Cherries or Cherry Extract				
No	1278	1052	1.0 (referent)	1.0 (referent)
Yes	311	195	0.68 (0.53-0.86)	0.63 (0.49-0.82)

* Adjusted for purine intake and use of alcohol, diuretics, allopurinol, colchicine and NSAIDs

In conclusion, our study findings suggest that cherry intake is associated with a lower risk of gout attacks. Should our findings be confirmed by randomized clinical trials, cherry products could provide a novel non-pharmacological preventive option against gout attacks.

**Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Willett W,
Curhan G. Alcohol intake and risk of incident
gout in men: a prospective study. Lancet
2004;363:1277-81.**

W porównaniu z osobami nie spożywającymi alkoholu,
konsumpcja:

10-14,9g alkoholu dziennie zwiększała ryzyko dny o **32%**,

15-29,9g – o **49%**,

30-49,9g – o **96%**

50g i więcej – **aż o 153%**.

Ryzyko to zależało także od rodzaju napoju alkoholowego.

Najsilniejszą zależność stwierdzono w przypadku piwa.

Nie stwierdzono zwiększonego ryzyka dny moczanowej w
przypadku konsumpcji wina.

WŁAŚCIWE NAWODNIENIE

Około 75% kwasu moczowego jest wydalone z moczem*

- co najmniej 2l dziennie (kobiety) lub 3l (mężczyźni)
- szczególnie, jeśli występuje kamica moczanowa
- woda z cytryną
- wody alkaliczne
- herbaty ziołowe dopasowane do sytuacji zdrowotnej pacjenta (pokrzywa, skrzyp)

*25% przechodzi do przewodu pokarmowego i jest rozkładane przez bakterie jelitowe.

Wytrącaniu się kwasu moczowego sprzyja:

1. Obniżenie pH (kwasica):

- Wysilek fizyczny
- Dieta niskowęglowodanowa (kwasica ketonowa)

2. Obniżenie temperatury (↓rozpuszczalności UA)

- najbardziej narażone są stawy stóp.



Zmniejszenie stężenie kwasu moczowego:

- Dieta bogata w węglowodany
- Witamina C
- Kawa
- Chudy nabiał



Zwiększenie stężenia kwasu moczowego:

- Dieta bogata w tłuszcze
- Cukry proste
- Alkohol



Czynniki wywołujące napad dny

- Spożycie alkoholu
- Spożycie dużej ilości pokarmów zawierających puryny (zwłaszcza mięsa)
- Duży wysiłek fizyczny
- Uraz fizyczny lub zabieg operacyjny
- Zakażenie
- Przyjęcie leków (diuretyki pętlowe lub tiazydowe, cyklosporyna, ASA)
- Przechłodzenie organizmu
- Gwałtowne odchudzanie się

Zalecenia dla chorych na dnę moczanową

- Redukcja masy ciała.
- Regularna aktywność fizyczna.
- Leczenie pozostałych zaburzeń metabolicznych (hiperlipidemii, cukrzycy) oraz nadciśnienia tętniczego.
- Ograniczenie alkoholu, zwłaszcza piwa.
- Zaprzestanie palenia tytoniu.
- Odpowiednie nawodnienie organizmu (min. 2l płynu w ciągu doby).
- Dieta niskopurynowa.

- Zaleca się spożywanie mleka i ubogotłuszczowych przetworów mlecznych.
- Zupy gotować na wywarach warzywnych, nie używać kostek bulionowych, mięsnych i grzybowych.
- Mięso najlepiej spożywać gotowane, rzadziej duszone czy pieczone, unikać smażenia w głębokim tłuszczu.
- Spożycie mięsa i wędlin ograniczyć (50-100 mg), najlepiej jeść co drugi dzień.
- Zaleca się 4-5 posiłków dziennie, ostatni posiłek spożyć 4 godziny przed snem, aby nie dopuścić do zatrzymania kwasu moczowego w ciągu nocy.
- Pić dużą ilość wody (pomaga w usuwaniu kwasu moczowego).
- Unikać soków owocowych i słodczy (wzrasta wytwarzanie kwasu moczowego).
- Wyeliminować alkohol.

Efekt?

- Pacjent po otrzymaniu tych wszystkich zaleceń dochodzi do wniosku że jego dieta:
 - jest zbyt skomplikowana
 - żmudna
 - „nic nie może jeść”
 - ani pić ;-)

PRODUKTY ZALECANE	PRODUKTY DOZWOLONE w ograniczonych ilościach	PRODUKTY NIEZALECANE
mleko i przetwory produkty zbożowe: biały chleb, makaron, kajzerka warzywa: ogórki, pomidory, kapusta surowa i kiszona, buraki czerwone, cukinia, marchew owoce: jabłka, gruszki, wiśnie, winogrona, czereśnie, brzoskwinie, truskawki, maliny, agrest mięso: chuda wędlina drobiowa tłuszcze: olej rzepakowy, oliwa z oliwek, olej słonecznikowy orzechy włoskie, ziemne	niektóre ryby: flądra, lin mięso wołowe, kielbasa wieprzowa, wołowa, parówki (max 100 g/dziennie) warzywa: fasola szparagowa, soczewica, groch, fasola biała, kapusta czerwona, kapusta włoska owoce: banany, melony	szynka, drób, cielęcina, wieprzowina, wołowina, jagnięcina, podroby ryby: łosoś, dorsz, makrela, pstrąg, karp, śledź warzywa: groszek zielony, kalafior, brokuły, brukselka, papryka, por, szpinak borowiki, pieczarki ostre przyprawy

Tabela 6.1 Produkty zalecane i niezalecane u chorych z dną moczanową

Źródło: Opracowano wg [1; 2]

Występowanie i leczenie dny moczanowej w Polsce.
Analiza, wskazania, rekomendacje.

Book (PDF Available) - January 2015 with 95 Reads

Edition: 1, Publisher: The Health care Institute, ISBN: 978-83-825967-3-1

Produkty spożywcze o niskiej zawartości kwasu moczowego (< 50 mg/1 porcję):

Produkty	Miara domowa = porcja g	Ilość wytworzonego kwasu moczowego z 1 porcji mg
Produkty mleczne		
mleko	200	<16
zsiadłe mleko	200	16
sery pleśniowe	30	2
sery żółte	30	2
ser wiejski ziarnisty	50	5
Tłuszcze i oleje	10	0
Mięso i wędliny		
metka	30	22
mortadela	30	29
salami	30	31
szynka gotowana	30	39
Produkty zbożowe		
kajzerki	50	11
chleb biały	50	7
chleb chrupki	30	18
makaron	60	24

Warzywa		
buraki czerwone	200	38
cebula	200	26
cukinia	200	48
kapusta biała	200	44
kapusta kwaszona	200	32
kapusta pekińska	50	11
marchew	200	34
ogórki	200	14
pomidory	200	22
rzodkiewki	100	15
sałata	50	7
ziemniaki	250	40

Praktyczny podręcznik dietetyki, Jarosz M., Instytut Żywności i Żywienia, 2010, 366-369.

Grzyby (kurki)	250	34
Owoce		
agrest	150	24
ananas	150	29
brzoskwinie	150	32
czereśnie	150	29
gruszki	150	18
jabłka	150	21
kiwi	150	29
maliny	150	27
oliwki	25	7
pomarańcze	150	29
porzeczki	150	26
truskawki	150	32
winogrona	150	41
wiśnie	150	29
Ziarna i orzechy		
ziarna słonecznika	30	43
ziarno sezamu	30	19
orzechy włoskie	30	8
orzechy ziemne	30	24

Produkty spożywcze o średniej zawartości kwasu moczowego (50-100 mg/1 porcję):

Produkty	Miara domowa = porcja g	Ilość wytworzonego kwasu moczowego z 1 porcji mg
Mięso wędliny i ryby		
flądra	100	93
lin	100	80
wołowina, mostek	100	90
kielbaski "Frankfurterki"	100	89
parówki	100	78
kaszanka "Wątrobianka"	30	50
Warzywa		
dynia	200	88
fasolka szparagowa zielona	200	74
jarmuż	200	96
kapusta czerwona	200	64
kapusta włoska	200	74
Suche nasiona strączkowe		
fasola biała	75	96
groch	75	71
soczewica	75	95
Owoce		
banan	150	86
melon	150	50

Produkty spożywcze o wysokiej zawartości kwasu moczowego (> 100 mg/1 porcję):

Produkty	Miara domowa = porcja g	Ilość wytworzonego kwasu moczowego z 1 porcji mg
Ryby		
dorsz	100	109
karp	100	160
łosoś	100	170
makrela	100	145
pstrąg	100	297
sandacz	100	110
sardynka	100	345
sola	100	131
szczupak	100	140
szprotki wędzone	100	804
śledź	100	210
Skorupiaki		
krewetki	100	147

Mięso		
cielęcina	100	150
jagnięcina	100	140
wołowina:		
karkówka	100	120
rostbef	100	110
wieprzowina:		
karkówka	100	145
szynka	100	160
drób:		
kurczak pieczony	100	115
piersź	100	175
udko	100	110
podroby:		
grasica	100	1260
wątróbka cielęca	100	218
wątróbka wieprzowa	100	515

Produkty	Miara domowa = porcja g	Ilość wytworzonego kwasu moczowego z 1 porcji mg
wątroba wołowa	100	554
Dziczyzna		
gęś	100	165
zając	100	105
Warzywa		
brokuły	200	162
brukselka	200	138
grostek zielony	200	168
kalafior	200	102
kukurydza	200	104
papryka	200	110
por	200	148
szpinak	200	114
Grzyby		
boczniki	200	100
borowiki	200	184
pieczarki	200	116
Napoje alkoholowe		
piwo	200	24
wino, wódki	200	0



Dziękuję za uwagę