

VIOREL T. MOGOȘ

**DIETOTERAPIA
DISLIPIDEMIILOR
ÎN
PRACTICA MEDICALĂ**

Volumul I



Editura Academiei Oamenilor de Știință din România

București, 2015

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României

Dietoterapia dislipidemiilor în practica medicală / Viorel T. Mogoș. -
București : Editura Academiei Oamenilor de Știință din România, 2015-
3 vol.

ISBN 978-606-8636-03-0

Vol. 1. / Viorel T. Mogoș.. - 2015. - Bibliogr.

- ISBN

978-606-8636-07-7

I. Mogoș, Viorel T.

VIOREL T. MOGOȘ

**DIETOTERAPIA
DISLIPIDEMIILOR
ÎN
PRACTICA MEDICALĂ**

Volumul I

La redactarea acestei lucrări au participat:

Dr. Carmen Dondoi,

Dr. Andra Iacobini,

Dr. Adriana Coșniță,

Dr. Daniela Petrescu

și Ing. Vladimir Ciurea

Această carte îți este dedicată
ȚIE

CUVÂNT ÎNAINTE

Această carte a apărut în urma „autorității pe care mi-a dat-o eșecul terapeutic” (parafrazându-l pe Scott Fitzgerald).

Extrem de multiplele teme de abordare a nutriției în condiții de dislipidemie, a făcut ca opțiunile de tratament alimentar să fie prea sumare, prea limitate în profunzimea abordării unor problematici sau prea expansive despre anumite componente terapeutice nu atât de interesante pentru corecția tulburărilor metabolismului grăsimilor circulate.

Plecând de la experiența proprie de peste 25 de ani în acest domeniu, de la confruntările zilnice cu cazuistica pacienților, de testările nutriționale făcute pe mai multe grupuri de pacienți, de discuțiile îndelungate cu cele mai luminate minți în domeniu din lumea întreagă (din S.U.A, Franța, Australia, China, Japonia etc.), de obținerea unor rezultate spectaculoase în practica clinică, am adunat cu timpul observații eficiente și le-am netranspus din nou în testarea medicală.

Superioritatea rezultatelor m-a determinat să elaborez această carte pentru a fi utilă atât teoretic cât și practic generațiilor actuale și viitoare de nutriționiști. Deja cei care m-au ajutat la transcrierea textului în format electronic au fost atrași informațional și pragmatic de lucruri care le-au deschis noi abordări mai simple și mai practice în rezolvarea terapeutică a pacientului dislipidemic.

Parafrazând din nou un proverb japonez: „ochiul modest vede mai departe”, cu decență aștept reacțiile cititorilor și mai ales rezultatele lor terapeutice.

Dr. Viorel T. Mogoș

FOREWORD

I wrote this book with the authority given by the insuccess because the standard medical nutritional recommendation in the dyslipidemia field were not so efficient and difficult to put in practice.

Because there are plenty of ways for the nutritional treatment of dyslipidemia with different degrees of efficiency regarding the therapeutic result which seem to be too summary for some authors and because some nutrition problems are not so deep to explain some interaction between diet and hypolipemiant medication and because there are some aspects of therapeutic nutriton regarding hyperlipemia are more exhaustively explained, we found practical solutions to clearly treat the dyslipidemia as a whole, but if one doctors wishes, he can deepen different aspects of dyslipidemia nutrition.

Having a large experience in this field for more than 25 years with everyday examination of patients, exploring different kinds of dietary tests with several groups of subjects, from the long discussion with the best qualified personalities in this field from all over the world (USA, France, Australia, Japan, China, etc.) from the extraordinary results in hospital activity, I have collected over time efficient observations that I have used several times in clinical practice.

All the people who helped me put this book in a digital format have been captivated by the information given and for good clinical practice by the unwrote things, which opened them to new findings, more simple and more efficient ways to resolve the therapeutic problems of the diabetic patients.

Having in mind a traditional japanese saying „ The modest eye sees further away ”, I am waiting, with decency, the reactions of the readers to this book and more importanty the results of their nutritional therapy.

Dr. Viorel T. Mogoş

CUPRINS

Cuvânt înainte	7
Definiții și clasificări	21
Cadrul etiopatogenic și lezional	30
Etiologie	30
Factori genetici	30
Hipercolesterolemia izolată indusă genetic	30
Hipertrigliceridemia indusă genetic	31
Hiperlipidemia mixtă indusă genetic	32
HipoHDL indus genetic	32
Hiperinsulinism indus genetic	34
Factori dobândiți	35
Obezitatea	37
Diabetul zaharat	40
Alimentația nerațională	47
Consumul nerațional de grăsimi	48
Excesul glucidic	51
Fibrele alimentare	51
Carențele vitaminice ale unor alimente	52
Carențele minerale ale unor alimente	53
Cafea turcească	53
Consumul alimentar abuziv	53
Alimentația nerațională din perioada fetală sau primii ani de viață	55
Consumul excesiv de alcool	55
Sindromul X metabolic (sindromul metabolic multiplu)	56
Nefropatiile cronice	57
Stresul psihic	58
Sedentarismul	60
Fumatul	60
Unele afecțiuni endocrine	61

Glicogenozele	62
Unele tulburări imunologice	62
Unele medicamente	63
Hepatopatiile	64
Lipoatrofia	64
Sexul	64
Patogenia implicațiilor clinice ale dislipidemiilor	65
Ateroscleroza	65
Litiaza biliară	74
Xantomatoza	76
Xantelasmele	77
Lipemia retinalis	77
Pancreatita acută	78
Alte implicații patogenice ale dislipidemiilor	78
Durerile abdominale	78
Hepatomegalia	78
Durerile articulare	78
Diabetul zaharat sau scăderea toleranței la glucoză	78
Hipertensiunea arterială	78
Cadrul lezional	79
Ateroscleroza	79
Litiaza biliară colesterolică	82
Xantomatoza	84
Consecințele clinice ale dislipidemiilor	84
Xantoamele	86
Lipemia reticularis	87
Litiaza biliară colesterolică	87
Pancreatita acută	88
Durerile articulare	89
Dureri colicative abdominale	89
Ateroscleroza	89

Arterele cerebrale	89
Ischemia cerebrală cronică difuză aterosclerotică	90
Pseudoneuroastenia aterosclerotică	90
Sindromul pseudobulbar	90
Parkinsonul aterosclerotic	91
Demența aterosclerotică	92
Rigiditatea musculară aterosclerotică	92
Paraplegiile vârstnicilor	92
Boala Binswanger	92
Ischemia cerebrală acută focalizată aterosclerotică	93
Atacul ischemic tranzitor	93
Amauroza fugace	93
Atacul ischemic tranzitor prelungit	93
Atacul ischemic în evoluție	94
Atacul ischemic parțial reversibil	94
Atacul ischemic major	94
Ischemia cerebrală acută difuză aterosclerotică	94
Sindromul pseudobulbar acut	94
Encefalopatia prin embolie de colesterol	94
Ischemia cerebrală acută regională aterosclerotică	94
Ocluzia arterei carotide interne	94
Ocluzia arterei carotide comune	95
Ocluzia arterei cerebrale medii	95
Ocluzia arterei cerebrale anterioare	96
Ocluzia arterei carotidiene anterioare	96
Arterele coronare	97
Oprirea cardiacă primară	97
Angina pectorală	97
Infarctul acut de miocard	98
Insuficiența cardiacă	98
Aritmiile cardiace	99

Arterele membrelor inferioare	99
Alte sectoare arteriale	101
Angor intestinal	101
Disfuncția erectilă de origine ischemică	101
Hipertensiunea arterială	101
Diagnosticul de laborator al dislipidemiilor	104
Hipertrigliceridemiile	104
Hipercolesterolemiile	105
Hipercolesterolemiile și hipertrigliceridemiile	106
HDL-colesterolul	106
Alte modificări ale parametrilor sanguini în dislipidemii	107
LDL-colesterol	107
Hiperlipidemia postprandială prelungită	107
Lipoproteina (a)	107
Determinarea apoproteinelor	107
Predicția pentru instalarea riscului coronarian	107
Evidențierea hiperlipidemiilor latente	108
Testele dietetice	109
Date de laborator secundare instituirii dislipidemiilor	109
Hipeglucemiile	109
Hiperuricemiile	109
Utilizarea tehnicilor imagistice în dislipidemii	110
Radiografia simplă	110
Radiografia toracică	110
Colecistografia orală	110
Ecografia	111
Tomografia computerizată	112
Tomografia cu emisie de pozitroni	112
Angiografia cu substanță de contrast	112
Angiografia radioizotopică	112
Utilizarea combinată a tomografiei computerizate și a examenului radio nuclidic	112

AngioRMN	112
Alte teste paraclinice utilizate în dislipidemii	113
Oscilometria	113
Termografia facială	113
Electroencefalograma	113
Determinarea presiunii parțiale a oxigenului în țesuturi	113
Electrocardiograma	113
Explorarea funcțională separată a fiecăruia din cei doi rinichi	113
Aortografia	114
Urografia minută	114
Examenul fundului de ochi	115
Tratamentul dietoterapic al dislipidemiilor	115
Prevenția nutrițională primară	116
Predicția genetică și limitarea riscului dislipidemic	116
Corecția factorilor dislipidemianți dobândiți	120
Alimentația nerațională	120
Restrângerea aportului de grăsimi alimentare	123
Optimizarea aportului glucidic	133
Restrângerea aportului proteic	134
Optimizarea consumului de fibre vegetale	136
Rolul benefic al saponinelor	140
Sterolii și stanolii vegetali	140
Rolul vitaminelor	141
Vitamina PP	142
Vitamina C	149
Surse naturale bogate în vitamina C	150
Fortificarea alimentară cu vitamina C	151
Procedee de prelucrare alimentară cu influențe asupra concentrației vitaminei C	156
Sterilizarea termică	156
Congelarea	157

Uscarea	158
Fermentația lactic	159
Prelucrarea culinară	161
Vitamina A	162
Surse de vitamina A preformată	163
Principalele surse alimentare de provitamină A (caroteni)	164
Fortificarea vitaminică cu vitamina A	168
Produse derivate din cereale	168
Margarina și grăsimile alimentare	169
Produsele lactate	169
Produse din fructe	170
Zahărul	170
Ceaiul	171
Vitamina E	175
Principalele surse naturale de tocoferoli	176
Puterea antioxidantă a vitaminei E în funcție de produsele alimentare	178
Rolul substanțelor minerale	181
Magneziul	181
Cromul	189
Iodul	191
Cuprul	194
Fierul	197
Cafeaua	200
Producția alimentară	200
Diabetul zaharat	201
Dieta	201
Glucidele	203
Calitatea și sursele glucidelor	203
Concentrația glucidică a alimentelor	207
Lipidele	208

Proteinele	210
Vitaminele și mineralele	211
Fibrele alimentare	212
Exemple de meniuri utile în controlul diabetului zaharat	216
Obezitatea	233
Restricția calorică	233
Rația glucidică	237
Rația proteică	239
Rația lipidică	240
Vitaminele	242
Substanțele minerale	242
Fibrele alimentare	242
Recomandări privind selecția alimentelor în cura de slăbire	243
Repartiția alimentelor pe mai multe mese	245
Modificarea comportamentului alimentar	247
Cura hidrominerală	251
Meniuri care se pot da în corecția excesului ponderal în cadrul prevenției nutriționale primare	254
Stresul	294
Exemple de meniuri utile în corecția deficitului de magneziu în contextul dislipidemiant existent	297
Prevenția nutrițională secundară	306
Depistarea precoce a dislipidemiilor	306
Terapia adecvată a dislipidemiilor	306
Dietoterapia	306
Aportul de glucide	310
Proteinele	311
Fibrele alimentare solubile	311
Nutrienți antioxidanți	312
Aportul caloric	312
Cura hidrominerală	313

Prevenția nutrițională terțiară	315
Dietoterapia curativă a dislipidemiilor	316
Obiective	316
Influența regimului alimentar asupra factorilor de risc dislipidemianți dietoinfluențabili	360
Diabetul zaharat dezechilibrat	360
Necesitățile calorice	361
Rația glucidică	365
Rația lipidică	379
Rația proteică	384
Vitaminele	391
Substanțele minerale	392
Fibrele alimentare	393
Sterolii și stanoli	395
Edulcorantele	395
Alcoolul	401
Alcătuirea regimului alimentar	402
Produse dietetice pentru diabetici	406
Exemple de meniuri recomandate în diabetul zaharat	414
Obezitatea	428
Gradul de restricție calorică	433
Dieta cu deficit caloric fix	434
Aportul caloric standard	435
Dietele hipocalorice	439
Rația glucidică	442
Rația proteică	446
Rația lipidică	449
Alcoolul	452
Vitaminele	454
Substanțele minerale	461
Fibrele alimentare	465

Apa	467
Alimentele hipocalorice	467
Produse lactate hipocalorice	468
Iaurturi hipocalorice	469
Brânzeturi proaspete hipocalorice	469
Înghețatele hipocalorice	470
Creme instant sau fierte	471
Băuturi răcoritoare hipocalorice	471
Ciocolată hipocalorică	472
Preparate din carne	473
„Dressingurile” hipocalorice	474
Snacks-urile hipocalorice	475
Indicațiile și contraindicațiile asupra selecției nutriționale	475
Repartiția alimentelor pe mai multe mese	477
Exemple de meniuri utile în dietoterapia obezității	480
Alimentația nerațională	487
Necesarul caloric	489
Aportul glucidic	491
Rația proteică	495
Rația lipidică	499
Limitarea ingestiei de acizi grași saturați	500
Acizi grași mononesaturați	501
Acizi grași polinesaturați	502
Acizi grași "trans"	503
Colesterolul alimentar	505
Fibrele alimentare	517
Sterolii și stanolii	529
Vitaminele	530
Substanțele minerale	530
Cafeaua	531
Alcoolul	531

Stresul psihic	538
Hipotiroidia	544
Sindromul X metabolic sau sindromul metabolic multiplu	546
Corecția insulinorezistența	546
Scăderea hiperinsulinismului	549
Contribuția componentelor alimentare la corecția dislipidemiilor	550
Aportul lipidic	550
Colesterolul alimentar	554
Acizii grași saturați	556
Acizii grași mononesaturați	563
Acizii grași polinesaturați	564
Acizii grași „trans”	566
Aportul glucidic	568
Aportul proteic	573
Fibrele alimentare	576
Celuloza	577
Hemicelulozele	577
Pectinele	578
Beta-glucanii	579
Gumele	579
Mucilagiile	579
Polizaharidele din alge	579
Vitaminele	584
Substanțele minerale	587
Sterolii și stanolii vegetali	588
Coenzima Q10	599
Produse alimentare naturale cu proprietăți hipolipemiante	604
Peștele oceanic	605
Legumele și fructele	609
Drojdia de bere	619
Germenii de cereale	620

Cereale germinate	625
Produse cerealiere cu conținut crescut de fibre alimentare	627
Tendințe nutriționale particulare în corecția dislipidemiilor	634
Îmbogățirea produselor alimentare cu nutrienți hipolipemianți	634
Adaosul de steroli /stanoli unor produse nutritive	634
Vitaminizarea produselor nutritive	640
Vitamina PP	643
Vitamina C	643
Vitamina B1	646
Vitamina B2	647
Vitamina B6	647
Vitamina A și beta - carotenii	648
Vitamina E	651
Mineralizarea produselor nutritive	652
Deficitul de magneziu	653
Deficitul de iod	654
Fortifierea cu tărațe	655
Produse de tip vafe	657
Biscuiții	657
Produse făinoase și de patiserie	657
Produse de panificație	658
Fortifierea cu substanțe pectice	660
Îmbogățirea produselor alimentare cu acizi grași polinesaturați	661
Utilizarea de produse lactate hipolipidice cu adaos	
de Lactobaccillus acidophilus	662
Utilizarea de uleiuri din culturi oleaginoase modificate	666
Modificarea industrială a lipidelor alimentare	667
Fraționarea	668
Fraționarea uscată	669
Fraționarea cu detergenți	669
Fraționarea cu solvenți	670

Hidrogenarea	671
Uleiuri cu nivel redus de acizi grași polinesaturați	673
Uleiuri parțial hidrogenate cu domeniu de plasticitate extins	673
Uleiuri parțial hidrogenate cu domeniu de plasticitate foarte îngust	674
Interesterificarea	674
Procedeul aleator	675
Procedeul dirijat	675
Procedeul enzimatic	675
Utilizarea înlocuitorilor de grăsimi	676
Tipuri de înlocuitori de grăsimi	680
Înlocuitori lipidici de natură glucidică	680
Înlocuitori lipidici de natură proteică	681
Principii de obținere a înlocuitorilor lipidici de natură proteică	682
Precipitarea izoelectrică	682
Coagularea termică	682
Inhibarea efectelor hidrofobice	684
Interacțiunile protein-proteine și protein-polizaharide	684
Înlocuitori de grăsimi de natură lipidică, dar cu aport caloric redus sau absent	685
Emulgatorii	689
Utilizarea unor derivate din carne de pește	690
Hidrolizatele din pește	691
Concentratele proteice din pește	692
Dispersii proteice termostabile cu vâscozitate mică	695
Texturat proteic din pește	696
Produsul Surimi	696
Bibliografie selectivă	702

DEFINIȚII ȘI CLASIFICĂRI

Dislipidemiile sunt tulburări ale metabolismului lipidic caracterizate fie prin creșterea colesterolemiei (normal < 190 mg %), sau trigliceridemiei (normal < 150 mg %) peste valorile normale, asociată reducerii HDL-colesterolului sub 40 mg % la bărbați și

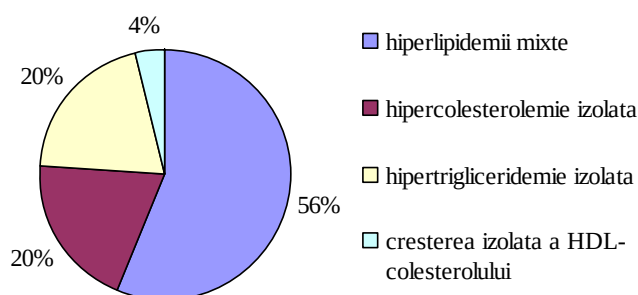


Figura nr. 1 – Distribuția procentuală a tipurilor de dislipidemii

sub 50 mg % la femei, fie prin scăderea izolată a HDL-colesterolului sub limita menționată, aceasta ultimă situație fiind mult mai rar întâlnită (3-4 % din cazuri).

Hipercolesterolemia și/sau hipertrigliceridemia sunt cunoscute și sub numele de hiperlipidemie. Menționăm ca formele mixte ale hiperlipidemiilor

(hipercolesterolemie și

hipertrigliceridemie asociate), sunt cele mai frecvente, ajungând până la 60 % din totalul cazurilor. Hipercolesterolemia și hipertrigliceridemia izolate ocupă fiecare câte 20 % din totalul cazurilor (fig. nr. 1).

Așa după cum au fost definite, dislipidemiile reprezintă o abordare pragmatică a tulburărilor metabolismului lipidic, fiind ușor de evaluat în orice laborator cu o dotare obișnuită. Vechea clasificare a tulburărilor metabolismului lipidic făcută de OMS, plecând de la cea inițiată de Fredrickson, și bazată pe fenotipizarea lipoproteinelor, nu mai este utilizată în practică. Ea se baza pe faptul că, în sânge, colesterolul și trigliceridele circulă numai sub formă de lipoproteine, și, prin urmare, alterările metabolismului grăsimilor trebuiau exprimate prin prisma modificării concentrației fracțiunilor lipoproteice. Acestea sunt reprezentate de:

- chilomicroni (care reprezintă principala formă de transport a trigliceridelor, acizilor grași și colesterolului proveniți din absorbția alimentară);

- lipoproteine cu densitate foarte joasă – VLDL (care reprezintă principala formă de transport a trigliceridelor sintetizate în organism);
- lipoproteine cu densitate intermediară (care reprezintă forme tranzitorii de lipoproteine care provin din catabolismul VLDL și chilomicronilor, ele transportând atât trigliceride cat și esteri de colesterol);
- lipoproteine cu densitate joasă – LDL (constituie principalul transportor al colesterolului liber și esterificat)
- lipoproteine cu densitate mare – HDL (transportă colesterolul din țesuturi, inclusiv artere, spre ficat).

În tabelul nr. 1 redăm, pe lângă cele menționate, principalele caracteristici ale lipoproteinelor sanguine.

Tabel nr. 1 – Trăsăturile principalelor clase de lipoproteine sanguine.

1	2	3	4	Compoziție (%)				Funcție	Origine
				P	T	C	F		
Chilomicroni	<0,95	Origine	75-1000	1-2	80-95	2-5	3-6	Transportul lipidelor alimentare	Intestinală
VLDL	<1,006	Prebeta	30-80	5-10	40-80	10-40	15-20	Transportul lipidelor endogene	Intestinală Hepatică
IDL	1,006-1,019	Beta largă	25-30	15	35	33	17	Precursor LDL	Catabolismul VLDL
LDL	1,019-1,063	Beta	19-25	25	10	45	20	Transportul colesterolului spre țesuturi	Catabolismul IDL
HDL	1,063-1,210	Alfa	4-10	45-50	1-5	20	30	Transportul colesterolului dinspre țesuturile periferice spre ficat	Intestinală Hepatică Catabolismul chilomicronilor și VLDL

1 = clasa lipoproteică; 2 = densitate (g/ml); 3 = mobilitate electroforetică; 4 = mărime (nm);

P = proteine; T = trigliceride; C = colesterol total; F = fosfolipide.

Creșterea anormală a fracțiunilor lipoproteice a fost sintetizată de OMS conform tabelului nr. 2.

Tabel nr. 2 – Clasificarea hiperlipoproteinemii (conform recomandărilor OMS)

HLP tip I	Chilomicronemie bazală
HLP tip IIa	Hiper-LDL
HLP tip IIb	Hiper-LDL + Hiper-VLDL
HLP tip III	Prezența IDL în condiții bazale
HLP tip IV	Hiper-VLDL
HLP tip V	Chilomicronemie bazală + Hiper-VLDL

Adepții evaluării tulburărilor metabolismului lipidic prin prisma dislipidemiilor, susțin că vechea clasificare OMS trebuie părăsită, întrucât, pe de o parte, determinarea lipoproteinelor este laborioasă și costisitoare, iar pe de altă parte numitorul comun al hiperlipidemiilor și hiperlipoproteinemii este reprezentat de modificarea colesterolului și/sau trigliceridelor (vezi tabelul nr. 3).

Tabel nr. 3 – Corespondența între clasificarea hiperlipoproteinemii și hiperlipidemiilor

Tipul HLP	Fracțiunea lipoproteică crescută	Corespondența în clasificarea hiperlipidemiilor
I	Chilomicroni	Hipertrigliceridemie
IIa	LDL	Hipercolesterolemie
IIb	LDL+VLDL	Hiperlipidemie mixtă
III	IDL	Hiperlipidemie mixtă
IV	VLDL	Hipertrigliceridemie
V	VLDL+chilomicroni	Hipertrigliceridemie

Prin contrast, susținătorii menținerii utilizării în practica medicală a lipoproteinelor își bazează afirmațiile pe faptul că acestea pot indica o mai bună orientare dietoterapică (de exemplu, hiperchilomicronemia arată originea exogenă a trigliceridelor, pe când hiper-VLDL indică creșterea producției endogene a trigliceridelor; în primul caz, rezultatele dietoterapiei sunt de așteptat a fi mai bune), și pot evita anumite greșeli de diagnostic (de exemplu, în condițiile unei colesterolemii normale, se poate întâlni asocierea unei creșteri a LDL-colesterolului compensată de o anormală reducere a HDL-colesterolului; hiperLDL-colesterol + hipoHDL-colesterol reprezintă un reductibil factor de risc aterogen, nesesizat în condițiile unei colesterolemii normale). Totodată, ei atrag atenția că însuși adepții dislipidemiilor recurg foarte frecvent la utilizarea LDL-

colesterolului pentru a ilustra pericolul aterogenității, deși această fracțiune lipoproteică nu conține decât 45 % din totalul colesterolului sangvin.

Datorită agresivității mari asupra intimei arteriale, LDL-colesterolul este considerat principala țintă terapeutică în cazul existenței tulburărilor metabolismului lipidic. În funcție de concentrațiile sanguine, se poate estima potențialul său aterogen prin prisma valorilor prezentate în tabelul nr. 4.

Tabelul nr. 4 – Clasificarea concentrațiilor LDL-colesterolului (mg %), după ATP III*

* Adult Treatment Panel

<100	Optimală**
100-129	Apropiat de valoarea optimă
130-159	De graniță
160-189	Crescută
≥190	Foarte crescută

** Baremul optimal sub 100 mg % pentru LDL colesterol poate fi micșorat dacă se constată prezența bolii cardiovasculare asociate unor multipli factori de risc majori (în special diabetul zaharat) sau asociate unor factori de risc severi și greu controlabili (în special fumatul), sau asociate sindromului metabolic (în special hipertrigliceridemia ≥ 200 mg % + non-HDL colesterol ≥ 130 mg % cu HDL < 40 mg %) sau asociate sindromului coronarian acut. În condițiile menționate, LDL colesterolul trebuie adus sub 70 mg %.

Studii recente, efectuate prin rezonanță magnetică nucleară, au evidențiat că, și în condițiile aceleiași colesterolemii, LDL-colesterolul poate fi un factor de risc mai scăzut sau, din contră, foarte ridicat, pentru aterogeneză. Diferența este dată de dimensiunile particulelor. Astfel, au fost diferențiate 3 tipuri de LDL: L_3 ($22 \pm 0,7$ nm), L_2 ($20,5 \pm 0,7$ nm) și L_1 ($19 \pm 0,7$ nm). Tipul L_1 și L_2 au fost înglobate în așa-numitele LDL mici și dense (tipul B), în timp ce particulele LDL_1 sunt cunoscute și sub denumirea de LDL largi (tipul A). Menționăm că departajarea între tipul A și B ale LDL-colesterolului, utilizând electroforeza pe gel, încadrează LDL mici și dense la dimensiuni sub 25,6 nm, iar pe cele largi la peste 25,6 nm. Diferențierea este esențială, întrucât, chiar atunci când colesterolemia și LDL-colesterolul nu sunt ridicate în valoarea absolută, riscul aterogen crește de 3-4 ori mai mult prin prezența LDL mici și dense, care pătrund mai ușor prin endoteliu și sunt mai rapid oxidabile. Tot prin rezonanță magnetică se poate stabili concentrația particulelor LDL (ținând cont de relația existentă între diametrul acestora, volumul nucleului lipidic și masă). Nivelul lor optim este mai mic de 1100 nmol/l, iar

concentrația normală între 1100-1300 nmol/l. Concentrațiile de 1400-1799 nmol/l reprezintă valori de graniță, iar cele de peste 1800 nmol/l se corelează cu un risc ridicat de aterogeneza. În cadrul unor valori date ale colesterolemiei și LDL-colesterolului, creșterea concentrației particulelor LDL peste 1400 nmol/l atenționează asupra amplificării riscului aterogenezei, care este cu atât mai mare, cu cât creșterea concentrației se realizează pe seama particulelor LDL de tip B.

Din cele prezentate rezultă ca utilizarea singulară, doar a colesterolemiei, în stabilirea agresivității dislipidemiei, nu este pe deplin susținută. Hipercolesterolemia are valoare predictivă, dar implicațiile patogenice sunt cu mult mai profund conturate prin evidențierea concentrațiilor particulelor LDL și a dimensiunilor acestora. În aceste condiții, orientarea terapiei nu se va rezuma la simpla reducere a colesterolemiei (deși acest lucru limitează, în mare, influențele degenerativ-vasculare), ci va ține seama și de alte aspecte, care pot influența favorabil spectrul lipidic.

Un alt motiv pentru care nu trebuie renunțat la utilizarea unora din fracțiunile lipoproteice este importanța tot mai mare care se atribuie non-HDL-ului în geneza aterosclerozei. Numeroși autori susțin ca non-HDL (adică LDL + VLDL), are implicații mai puternice decât LDL-colesterolul în procesul de alterare al intimei vasculare. Întrucât am prezentat deja LDL-colesterolul, vom detalia în continuare motivele pentru care mulți autori nu abandonează determinarea VLDL-ului. Deși această fracțiune lipoproteică dă informații în principal asupra trigliceridemiei de origine endogenă, susținătorii evaluării VLDL consideră că simpla determinare a trigliceridelor nu este suficientă ca prognostic pentru aterogeneza, întrucât fracțiunile VLDL intervin, în mod variabil, în degenerarea intimală în funcție de dimensiunile lor. Trebuie menționat că particulele VLDL au fost împărțite, în funcție de diametrul mediu exprimat în nm, în 6 categorii: V_6 (150 ± 70), V_5 (70 ± 10), V_4 (50 ± 10), V_3 (38 ± 3), V_2 (33 ± 2) și V_1 (29 ± 2). Estimările prezentate au fost făcute prin rezonanță magnetică nucleară, care, în condițiile tehnologiilor actuale, se realizează într-un timp extrem de scurt. Categoriile de VLDL amintite au fost grupate în VLDL mari (V_6 și V_5), medii (V_4 și V_3), și mici (V_2 și V_1). Cele mari, necesitând un timp mai îndelungat de metabolizare, permit proteinei de transfer a esterilor de colesterol să-și exercite influența. Rezultă particule remanente de VLDL mai bogate în colesterol decât

în VLDL. Metabolizarea spre LDL a particulelor remanente este puțin probabilă întrucât nucleul trigliceridic al VLDL a fost înlocuit cu esterii de colesterol. Sub această formă particulele remanente sunt captate de ficat sau pătrund în pereții arteriali. Spre deosebire de VLDL mari, cele mici sunt ușor convertibile în LDL. Întrucât particulele remanente au o concentrație mai mare de colesterol decât LDL, ele devin mai aterogene. Rezultă că profilul lipidic proaterogen este mai accentuat în cazul VLDL mari decât în cazul VLDL mici. Determinarea proporției între diverse particule VLDL creează astfel, pentru o valoare dată a trigliceridemie, riscuri aterogene diferite în funcție de concentrațiile celor trei fracțiuni VLDL. În practica de laborator se recurge doar la determinarea VLDL-urilor mari, care se corelează pozitiv cel mai bine cu aterogeneza. Riscul este minim când VLDL-urile mari au o concentrație mai mică de 7 mg %, mediu când concentrația este cuprinsă între 7-27 mg %, și mare atunci când concentrația depășește 27 mg %.

În afara aspectelor menționate, care susțin că simpla determinare a colesterolului și trigliceridelor nu dau o imagine reală asupra riscului aterogen de etiologie lipidică, fiind necesară și analizarea subclaselor de LDL și VLDL, studiile de rezonanță magnetică nucleară pun într-o lumină nouă protecția creată de HDL. Astfel, au fost evidențiate 5 subclase de HDL, ținând cont de diametrul mediu: H₅ (11,5 ± 1,5nm), H₄ (9,4 ± 0,6nm), H₃ (8,5 ± 0,3nm), H₂ (8 ± 0,2nm) și H₁ (7,5 ± 0,2nm). În timp ce H₅, H₄ și H₃ demonstrează o corelație negativă cu aterogeneza, H₂ și H₁ dețin o corelație pozitivă cu aceasta. Acest ultim aspect este deosebit de important, întrucât ne referim la HDL, fracțiune lipoproteică recunoscută ca fiind anti-aterogenă (prin stimularea efluxului de colesterol tisular și prin proprietățile sale antioxidante). Cele prezentate arată ca HDL nu este în totalitate factor de protecție vasculară, existând în cadrul său fracțiuni (H₁ și H₂) care dovedesc efecte contrare. Interesant este și faptul ca H₅ și H₄ sunt reunite sub numele de HDL₂, fracțiune considerată, epidemiologic, a fi corelată negativ cu aterogeneza, în timp ce H₁ și H₂ sunt înglobate în clasicul HDL₃ (care îl conține și pe H₃), ceea ce îi diminuează din proprietățile antiaterogene (capacitatea de eflux colesterolic este mai mică). În practica de laborator, analiza unui buletin lipidic efectuat prin rezonanță magnetică nucleară, evidențiază doar HDL mare, care reunește subclasele cu potențial antiaterogen (H₅+H₄+H₃). Celelalte două subclase ale HDL-ului sunt reunite în cadrul

HDL-ului mic. Prezența unor valori ale HDL-ului mare peste 40mg % se corelează negativ cu aterogeneza, între 40 și 21mg % protecția este intermediară, și dispare la valori sub 21mg %.

Din considerentele prezentate, adepții utilizării unora din fracțiunile lipoproteice dau mai puțină importanță colesterolemiei totale și trigliceridemiei, ei considerând instalarea riscului cardiovascular de etiologie lipidică doar când concentrația particulelor LDL depășește 1400 nmol/l și când sunt prezente cel puțin două din următoarele modificări: LDL mici și dense (tip B), reducerea pronunțată a HDL mare și /sau creșterea accentuată a VLDL mari.

Întrucât determinările lipoproteice anterior enunțate nu au intrat, încă, în sfera determinărilor cotidiene a laboratoarelor, evaluarea practică a riscului aterogen de etiologie lipidică se face pe baza concentrației colesterolului, trigliceridelor și HDL-colesterol. Chiar în condițiile acestea, cel puțin în cazul trigliceridemiei, s-au observat corelații deosebite etiopatogenice, cu dimensiunile particulelor LDL, HDL și VLDL.

Astfel, cu cât nivelul trigliceridemiei crește, cu atât diametrul LDL scade (dar se ridică riscul aterogen). Acest fenomen a fost observat începând de la valori ale trigliceridemiei de peste 100 mg %. De la acest nivel, concentrația LDL largi scade și începe să crească nivelul LDL mici și dense. De asemenea, începând de la o trigliceridemie de peste 100 mg %, nivelul VLDL mari (V_6 și V_5) crește mult mai repede decât al VLDL de dimensiuni medii (V_4 și V_3). În mod virtual, depășirea concentrației de 300 mg % a trigliceridelor se realizează numai pe seama creșterii VLDL mari (V_6 și V_5). Pe lângă cele menționate, începând de la valori ale trigliceridemiei de peste 200 mg %, subclasele de HDL, H_5 și H_4 , nu mai au o pondere preponderentă.

Din cele prezentate, rezultă că mărirea trigliceridemiei accentuează profilul aterogen al fracțiunilor lipoproteice, dând relații indirecte despre potențialul degenerativ vascular.

Adepții aprecierii tulburărilor metabolismului grăsimilor prin fenotipizare, atenționează că referirea la lipoproteine implică și eventualele perturbări care pot surveni în componentele proteice ale acestora, respectiv a apoproteinelor, și care pot avea influențe etiopatogenice asupra metabolismului lipidic. Fără a intra în detalii, amintim că

apoproteinele dețin, în afara rolului structural, și un important rol funcțional, influențând legarea de receptori tisulari și activitatea enzimatică (tabelul nr. 5).

Tabelul nr. 5 – Proprietățile apoproteinelor

Apoproteine	Localizarea	Locul de sinteză	Funcția
A-I	Chilomicroni VLDL HDL	Intestin Ficat	Activator al lecitin-colesterol aciltransferazei, prin intermediul căreia HDL poate primi și esterifica colesterolul de la celulele periferice, și îl poate transporta la ficat. Permite fixarea de receptori HDL
A-II	Chilomicroni VLDL HDL	Intestin Ficat	Permite fixarea de receptori HDL Activator al lipazei hepatice Inhibitor al lecitin-colesterol aciltransferazei
A-IV	Chilomicroni VLDL HDL	Intestin Ficat	Activator al lecitin-colesterol aciltransferazei Modulator al activității lipoproteinlipazei Ligant de receptori HDL Stimulator al efluxului de colesterol
B-48	Chilomicroni (inclusiv cei remanenți)	Intestin	Component obligatoriu al chilomicronilor Liant lipidic
B-100	VLDL IDL LDL Lipoproteina (a)	Ficat	Liant lipidic Recunoaște receptori LDL
C-I	Chilomicroni VLDL HDL	Ficat	Activator al fosfolipazei A2 Activator al lecitin-colesterol aciltransferazei
C-II	Chilomicroni VLDL HDL	Ficat	Activator al lipoproteinlipazei extrahepatice Activator al lecitin-colesterol aciltransferazei Inhibitor al captării hepatice a particulelor lipoproteice bogate în triglyceride
C-III	Chilomicroni VLDL HDL	Ficat	Inhibitor al lipoproteinlipazei Inhibitor al lipazei hepatice Inhibitor al captării hepatice a particulelor lipoproteice remanente bogate în triglyceride
E	Chilomicroni VLDL	Ficat Macrofage	Permite fixarea de receptori LDL Intervine în reglarea imunologică și în

	IDL În cantități mici în LDL și HDL	Majoritatea țesuturilor, cu excepția intestinului	modularea creșterii celulare
D	HDL	Splină Ficat Intestin Suprarenale	Intervine în metabolismul esterilor de colesterol

Se apreciază că micșorarea raportului dintre apo A-I și apo B este un indicator mai fin în aprecierea rolului aterogen decât nivelul colesterolemiei și/sau trigliceridemie. Totuși, acestea din urmă sunt ușor de efectuat, în timp ce dozarea apoproteinelor nu a pătruns încă în setul explorărilor curente din practica medicală.

De menționat că, atât adepții tulburărilor metabolismului lipidic sub forma dislipidemiilor, cât și cei care recurg încă la fenotipizarea lipoproteinelor, recunosc influența unei lipoproteine aparte, numită **lipoproteina (a)** în aterogeneză (fig. nr. 2).

Ea este o variantă genetică a LDL, reprezentând însă un factor de risc aterogen independent de LDL. Ea nu este un produs de catabolism rezultat din VLDL, LDL sau chilomicroni, fiind sintetizată ca o proteină de sine stătătoare. De altfel, există o slabă corelație între concentrația serică a Lp(a) pe de o parte, și LDL sau



Figura nr. 2 – Structura lipoproteinei (a)

Aceasta lipoproteină are o structură asemănătoare cu a LDL, conținând în plus apoproteina A, care este legată de apo-B prin punți disulfidice. Datorită acestei adiționări apoproteice, Lp(a) are o mobilitate electroforetică în zona prebeta. Densitatea ei este cuprinsă între 1,050-1,120g/ml. Aterogenicitatea Lp(a) este datorată, cel puțin în parte, proprietăților sale trombogenice.

CADRUL ETIOPATOGENIC ȘI LEZIONAL

ETIOLOGIE

Apariția dislipidemiilor este determinată de acțiunea separată sau conjugată a factorilor genetici și dobândiți.

FACTORII GENETICI

Alterarea echipamentului ereditar poate fi monogenică sau poligenică. În funcție de caracterul homo - sau heterozigot, modificările metabolismului lipidic pot fi mai mult sau mai puțin severe. Ele devin manifeste la orice vârstă, nefiind obligatorie prezența lor de la naștere.

Hipercolesterolemia izolată indusă genetic

Se instalează atât prin afectarea monogenică, cât și prin afectarea poligenică a echipamentului ereditar. În forma monogenică, defectul este transmis autozomal dominant. El este responsabil de apariția anomaliilor la nivelul receptorilor responsabili de captarea LDL-col. Acestea constau fie în absența receptorilor, fie în reducerea capacității acestora de a lega LDL-col, fie în imposibilitatea receptorilor de a induce încorporarea celulară a LDL-col. La subiecții heterozigoți (au o penetrantă de 1/500), defectele menționate sunt de aproape două ori mai puțin severe. Perturbarea captării, și implicit catabolizării LDL-col se însoțește de acumularea sa plasmatică, care atinge la homozigoți niveluri de 6-10 ori, iar la heterozigoți de 2-4 ori mai mari ca la persoanele sănătoase. În condițiile menționate, degradarea LDL-colesterolului se face pe **calea extrareceptorilor sau calea afinității scăzute**, care are o eficiență redusă la jumătate față de calea receptorilor LDL. De menționat că, cu cât nivelul LDL-col este mai ridicat, cu atât este catabolizat în proporție mai mare (în limitele cantității permise pe calea afinității scăzute). Astfel, la heterozigoții cu o colesterolemie de 300mg %, pe calea receptorilor se catabolizează o cantitate de 800 mg/zi (la normali: 1000 mg/zi), în timp ce pe calea extrareceptorilor 1200 mg/zi (la normali: 500 mg/zi). La homozigoții cu o colesterolemie de 700mg %, pe calea receptorilor, practic, LDL-col nu se metabolizează,

el urmând calea extrareceptorilor, prin intermediul căreia sunt metabolizate 3000mg colesterol/zi.

Forma poligenică a hipercolesterolemiei este cu mult mai frecvent întâlnită decât cea monogenică. Defectele ereditare creează perturbări ale proteinelor implicate în reglarea sintezei colesterolului, alterează metabolismul acizilor biliari și al LDL-col.

Hipertrigliceridemia indusă genetic

Hipertrigliceridemia indusă prin alterarea bagajului genetic se datorează creării unui deficit de lipoproteinlipază, de apoproteina CII sau EIII, cât și sintezei exagerate de VLDL. Deficitul de lipoproteinlipază duce la creșterea concentrației serice a fracțiunilor lipoproteice bogate în trigliceride (chilomicroni și VLDL), întrucât metabolizarea acestora implică prezența enzimei carentate. Scăderea concentrației apoproteinei CII și creșterea apoCIII se însoțește de reducerea activării și, respectiv, de amplificarea inhibării lipoproteinlipazei. Aceste deficite, izolate sau asociate, au un caracter monogenic, și se transmit autozomal recesiv. De asemenea, trebuie avut în vedere că deficitul lipoproteinlipazic se însoțește de reducerea concentrației HDL-col care rezultă din metabolizarea chilomicronilor și VLDL. În felul acesta apare hipertrigliceridemia asociată scăderii HDL-col, ceea ce definește o parte din dislipidemii. Deficitul de apoEIII se însoțește de micșorarea catabolismului „resturilor” VLDL, care conțin totuși cantități apreciable de trigliceride. Acestea rămân în sânge și cresc trigliceridemia.

Supraproducția izolată de VLDL se întâlnește în hipertrigliceridemia familială și la o parte din bolnavii cu hiperlipidemie familială combinată. La aceștia din urmă, 1/3 din membrii familiei au hiper-VLDL, 1/3 au hiper-LDL, și 1/3 au hiper-VLDL asociat cu hiper-LDL. Tot la ei menționăm ca boala se datorează unei anomalii monogenice cu transmitere autozomal dominantă, și ca expresia fenotipică a lipoproteinelor este potențial influențată de factorii câștigați (de exemplu, obezii au tendința de a produce hiper-VLDL, în timp ce normoponderalii produc hiper-LDL).

În formele severe ale hipertrigliceridemiei, se asociază un grad de hipercolesterolemie, indus de conținutul colesterolic al fracțiunilor lipoproteice (10-40 % în cazul VLDL și 2-5 % în cazul chilomicronilor).

Hiperlipidemia mixtă indusă genetic

Se manifestă îndeosebi sub forma hiperlipidemiei „reziduale”, sau a hiperlipidemiei familiale combinate. Fiecare din ele este rezultatul unei afectări monogenice cu transmitere autozomal dominantă. Hiperlipidemia „reziduală” se caracterizează prin prezența în plasma a „resturilor” chilomicronice și VLDL, care nu mai pot fi captate și metabolizate hepatic.

Cauza acestei disfuncționalități o reprezintă deficitul izoapoproteinei E₂ din structurile lipoproteice amintite, ceea ce duce la nerecunoașterea lor de către receptorii apoE din hepatocite. În felul acesta, „resturile” chilomicronice și VLDL rămân acumulate în sânge, inducând, prin conținutul lor trigliceridic și colesterolic, instalarea hipertrigliceridemie și hipercolesterolemiei. Hiperlipidemia familială combinată se întâlnește la 5 % din bolnavii cu cardiopatie ischemică instalată înaintea vârstei de 60 de ani. După cum am arătat, maladia se manifestă diferențiat în cadrul membrilor familiilor afectate. O parte din ei prezintă hipertrigliceridemie, alții hipercolesterolemie, și o altă categorie hiperlipidemie mixtă. Concomitent, se adaugă o reducere a HDL-colesterolului (în urmă micșorării raportului apoA-I/apoA-II).

Hipo HDL indus genetic

Este indus genetic în condițiile prezentate în tabelul nr. 6, iar în tabelul nr. 7 prezentăm caracteristicile unor fracțiuni proteice din componența HDL, a căror deficiență este implicată în apariția hipo HDL.

Tabel nr. 6 – Factorii genetici implicați în instalarea hipo-HDL

Expresia alterării bagajului ereditar	
Transmitere autozomal codominantă	Deficiența apoproteinei A-I Deficiența LCAT* Boala Tangier Deficiența apoproteinei C-II
Transmitere autozomal recesivă	Deficiența lipoproteinlipazei Boala Niemann-Pick Boala Wolman Sindromul Zellweger

Defecte ereditare cu penetranță mică	Modificări ale apoproteinei E-4 Deficiența apoproteinei A-IV (?) Deficiența apoproteinei A-II (?)
--------------------------------------	---

*lecitin-colesterol aciltransferază

**Tabelul nr. 7 – Caracteristicile unor fracțiuni proteice conținute în HDL-colesterol
(deficiența lor dau hipo-HDL)**

Fracțiunea proteica	Structura	Locusul genetic	Locul de sinteza	Funcția
Apoproteina AI	243 aminoacizi	11q13qter	Ficat Intestin subțire	Activează LCAT Ligant de receptori HDL Stimulează efluxul colesterolic
LCAT	440 aminoacizi	16q22	Ficat Testicule Creier	Sinteza esterilor de colesterol care pătrund în centrul HDL
Apoproteina C-II	79 aminoacizi	19cen-q13,2	Ficat	Activează LCAT Activează lipoproteinlipaza Inhiba captarea hepatică a particulelor lipoproteice bogate în trigliceride
Apoproteina A-IV	376 aminoacizi	11q13-qter	Intestin subțire	Activează LCAT Modulează activitatea lipoproteinlipazei Ligant al receptorilor HDL Stimulează efluxul colesterolului

Deficiența apoproteinei A-I se însoțește de reducerea până la absența totală a HDL. La homozigoți, nivelul seric al HDL-col este nedecelabil, sau prezent în cantități foarte mici, în timp ce la heterozigoți nivelul HDL-col este seminormal. Deficiența apoproteinei A-I poate fi singulară, sau asociată altor deficiențe apoproteice (C-III, A-IV).

În deficiența apoproteinelor A-I/C-III, la homozigoți, HDL-col atinge niveluri foarte joase (6mg %), iar trigliceridemia coboară până la 60mg % (absența apoproteinei C-III, care este un inhibitor al lipoproteinlipazei, induce reducerea severă a trigliceridemieii). La heterozigoți, nivelul seric al HDL-col și apo-proteinei A-I este seminormal.

Deficiența ereditară a LCAT se asociază unui nivel seric foarte redus al HDL-col. Activitatea enzimatică fiind în mod considerabil scăzută, formarea esterilor de colesterol necesari genezei nucleului de HDL este alterată. Trigliceridemia este crescută, iar colesterolemia normală.

Deficiența apoproteinei C-II se însoțește de hipo-HDL, datorită activării insuficiente a lipoproteinlipazei. În acest fel, chilomicronii și VLDL nu pot fi convertiți spre HDL.

Deficiența lipoproteinlipazei duce la hipo-HDL prin mecanismul enunțat anterior.

Boala Tangier se asociază unui deficit de HDL, unor niveluri scăzute ale apoproteinei A-I (3-5mg %), hipocolesterolemiei și unei hipertrigliceridemii moderate.

Hiperinsulinismul indus genetic

În etiopatogenia ereditară a dislipidemiilor, în ultimii ani s-a acordat o atenție aparte hiperinsulinismului indus genetic. Acesta se instalează fie prin prezența unor defecte înnăscute ale receptorilor insulini (limitează captarea insulinei, cu creșterea consecutivă a insulinemiei), fie prin elaborarea, pe fondul unei predispoziții genetice, de anticorpi împotriva receptorilor insulinei.

Hiperinsulinismul rezultat, corelat insulinorezistenței, duce la apariția hipertrigliceridemiei, hipercolesterolemiei, la elaborarea de LDL mici și dense (ușor oxidabile și intens aterogene), la creșterea lipemiei post-prandiale și la reducerea HDL-colesterolului. Hipertrigliceridemia se instalează în urmă eliberării unor cantități crescute de acizi grași din celulele adipoase (lipaza intracelulară este inhibată de insulina, aspect care diminuează sau dispare în condițiile insulinorezistenței), și care, în prezența hiperinsulinismului, sunt transformate la nivel hepatic în VLDL. Amplificarea producției de trigliceride se corelează și cu creșterea sintezei de colesterol (VLDL pot conține până la 40 % colesterol, explicând în parte prezența hiperlipemiei mixte).

Pe de altă parte, insulinorezistența împiedică sinteza și secreția lipoproteinlipazei endoteliale, ceea ce nu permite ca VLDL elaborate să fie îndepărtate din circulația sanguină. Lipsa metabolizării VLDL duce nu doar la creșterea, în principal, a trigliceridemiei, dar și la scăderea HDL-colesterolului. De menționat că nivelul insulinei plasmatice este mai mult sau mai puțin crescut, în funcție de severitatea deficitului ereditar. Persoanele afectate pot fi supraponderale sau normoponderale. În etiopatogenia

dislipidemiilor este implicat și hiperinsulinismul dobândit (de exemplu, secundar obezității, maladiei Cushing, etc.), despre care vom face referiri în subcapitolul următor.

FACTORI DOBÂNDIȚI

În tabelul nr. 8, prezentăm factorii dobândiți implicați în instalarea dislipidemiilor.

Tabelul nr. 8 – Factori implicați în instalarea dislipidemiilor secundare

Hipertrigliceridemie	Stări hiperinsulinemice: • obezitatea • diabetul zaharat insulinoindependent • maladia Cushing • acromegalia • terapia cu estrogeni • terapia cu glucocorticoizi • stres • aportul crescut de glucide Diabetul zaharat insulinodependent dezechilibrat Glicogenozele I, III, IV Hipotiroidismul Lipoatrofia Hiperuricemia Bolile autoimune Excesul de alcool Medicamente – ciclosporine, tiazide, beta-blocante Paraproteinemie Sdr. nefrotic Insuficiența renală cronică
Hipercolesterolemie	Sdr. nefrotic Porfirie acută intermitentă Hipotiroidism Anorexie nervoasă Colestaza Contact profesional cu insecticide colorate Stres Medicamente – tiazide, progestative, beta-blocante

Hiperlipidemie mixtă	Stări hiperinsulinemice: • obezitatea • diabetul zaharat insulinoindependent • terapia cu glucocorticoizi • stres • sdr. X metabolic Hipotiroidismul Medicamente – tiazide, beta-blocante Porfirie acută intermitentă Alimentația nerațională (inclusive din perioada fetală sau primii ani de viață) Sdr. nefrotic Insuficiența renală cronică
Hipo-HDL	Fumat Obezitate Dieta bogată în acizi grași polinesaturați Sedentarism Medicamente – progestative, androgeni, corticoterapie, beta-blocante, tiazide, probucol Diabet zaharat dezechilibrat Ciroza hepatică Colestaza Bolile inflamatorii cronice ale intestinului (sprue, colita ulceroasă, boala Crohn) Limfoame Leucoze Cașexie Sdr. X metabolic

Unii dintre acești factori dobândiți sunt influențabili prin dietă (de exemplu, obezitatea, diabetul zaharat, alimentația nerațională, consumul excesiv de alcool sau glucide, etc.), alții nu pot fi influențați prin modificarea dietei (de exemplu, fumatul, sedentarismul, boala Cushing, medicația cu reacții adverse hiperlipemiante).

Obezitatea

Este una dintre cele mai frecvente stări clinice care generează apariția dislipidemiilor. Simpla reducere ponderală cu 10kg, se însoțește de scăderea trigliceridemie cu 30 %, a LDL-colesterolului cu 15 %, a colesterolului total cu 10 %, și de creșterea HDL-colesterolului cu 8 %. Trebuie avut, însă, în vedere că prezența excesului adipos nu presupune în mod constant modificări patologice ale lipidelor circulante.

În predicția dislipidemiilor, o deosebită importanță o are distribuția excesului de țesut gras. Dacă acesta este acumulat în special abdominal (obezitate abdominală), riscul constituirii dislipidemiilor este deosebit de crescut. În eventualitatea în care obezitatea are o distribuție predominant în zona coapselor și feselor, riscul dislipidemie este mult mai redus. Prezența obezității abdominale, și, indirect, a potențialului ridicat de apariție al dislipidemiilor, este definită cu ajutorul formulei următoare:

obezitatea abdominală = $IMC > 25 + IAF \geq 0,85$ la femei,

obezitatea abdominală = $IMC > 25 + IAF \geq 0,95$ la bărbați,

în care IMC reprezintă indicele de masă corporală (greutatea exprimată în kg/pătratul înălțimii exprimate în metri), IAF reprezintă indicele abdomino-fesier (calculat prin raportul dintre circumferința abdominală în centimetri, măsurată la nivelul jumătății distanței dintre ombilic și apendicele xifoid, și circumferința fesieră în centimetri, măsurată la nivelul trohanterului).

Într-o formă mai simplificată, obezitatea abdominală este definită prin asocierea dintre $IMC > 25$ cu o circumferință abdominală ≥ 80 cm la femei, sau ≥ 94 cm la bărbați (măsurată la jumătatea distanței dintre rebordul costal și creasta iliacă superioară, pe linia axilară medie).

Obezitatea abdominală nu trebuie privită doar prin prisma acumulării subcutanate a țesutului gras, ci și printr-o masivă stocare de grăsimi omentale și mezenterice. Astfel, Ross și colab. (1996), apreciază, recurgând la explorarea prin rezonanță magnetică, că simpla măsurare a circumferinței abdominale la nivelul vertebrelor lombare L4-L5 ar fi suficientă pentru aprecierea nivelului de adipozitate viscerală. Se estimează ca o circumferință mai mică de 100 cm reprezintă o limită prudentă atât pentru bărbați, cât și

pentru femei, întrucât la aceste dimensiuni, doar în 15 % din cazuri valoarea adipozității abdominale atinge 130 cm, nivel considerat capabil a deteriora profilul lipidic normal al subiecților. Prezența excesivă a obezitității omento-mezenterice are o deosebită importanță în explicarea unora din mecanismele implicate în apariția dislipidemiilor. Astfel, grăsimile din depozitele omentale și mezenterice, fiind insensibile la acțiunea insulinei, care deține un rol supresiv asupra eliberării de acizi grași din stocurile existente, va permite acestora din urmă să părăsească zonele de acumulare și să intre direct în circulația portală. Ajunși la nivel hepatic, ei reduc clearance-ul insulenic (în condiții normale, peste 50 % din insulina este degradată în ficat), facilitând astfel apariția hiperinsulinemiei. Aceasta permite, în condițiile unui aflux crescut de acizi grași spre ficat, creșterea sintezei de trigliceride și colesterol.

O trăsătură a hiperinsulinismului întâlnit în obezitate este aceea că el este secundar insulinorezistenței. Aceasta din urmă se instalează prin mecanisme diverse, unele insuficient cunoscute (de exemplu, scăderea numărului de receptori adipocitari pentru insulina concomitent cu creșterea în dimensiuni a celulelor grase, creșterea concentrației de acizi grași liberi întâlnită în obezitate care sunt în competiție cu glucoza pentru pătrundere intracelulară, defavorizând substratul hidrocarbonat, ceea ce determină mărirea secreției insulinice pentru normalizarea glicemiei, etc.).

Prezența insulinorezistenței intervine în apariția dislipidemiilor prin mai multe mecanisme. În primul rând, hiperinsulinismul secundar stimulează sinteza hepatică de trigliceride și colesterol, plecând de la disponibilitatea mai mare pentru acizii grași liberi circulanți existenți în obezitate (pentru fiecare creștere ponderală cu 10 %, nivelul seric al acizilor grași liberi crește cu $20\mu\text{Eq/l}$). Totodată, consumul alimentar crescut, întâlnit la un număr apreciabil din persoanele obeze, furnizează o gamă largă de precursori lipidogeni (glucoză, fructoză, aminoacizi, acizi grași, etc.), care, în condițiile hiperinsulinemiei, sunt convertiți în VLDL. Pe de altă parte, insulinorezistența creează premisele apariției dislipidemiilor prin favorizarea activității lipazei intraadipocitare și reducerea disponibilității lipoproteinlipazei (John Betteridge, 1997).

Lipaza intraadipocitară degradează trigliceridele stocate, în glicerol și acizi grași neesterificați, fenomen ce nu se poate desfășura în condițiile unor cantități adecvate de

insulină. Dacă aceasta din urmă nu poate pătrunde intracelular, din cauza insulinorezistenței, se produce o mobilizare a acizilor grași din stocurile adipoase, care, ajungând la ficat, sunt transformați, pe fondul hiperinsulinemiei, predominant în trigliceride. În cazul lipoproteinlipazei, enzima implicată în catabolismul fracțiunilor lipoproteice VLDL, insulinorezistența, prin reducerea disponibilității de insulină asupra substratului celular, scade sinteza și secreția enzimei menționate, ceea ce facilitează menținerea serică în concentrații crescute a fracțiunilor lipoproteice amintite. Concomitent, deficitul lipoproteinlipazic explică scăderea HDL-colesterolului, fracțiune lipoproteică ce rezultă, în parte, din metabolismul VLDL.

Obezitatea favorizează apariția dislipidemiilor chiar și în absența hiperinsulinismului. Există un număr de astfel de persoane cu o concentrație insulinică normală. La o parte din acestea, cantitatea de insulina se dovedește, însă, insuficientă pentru a induce supresia eliberării acizilor grași din țesutul adipos. În aceste condiții, creșterea efluxului de acizi grași liberi spre ficat se însoțește de o amplificare a producției de VLDL. Se creează astfel, premisele creșterii trigliceridemiei și, indirect, a formării mai pronunțate a LDL-colesterolului (rezultat din metabolismul VLDL). Dacă disponibilitatea acestor lipide este mai mare decât necesitățile biologice ale organismului, se instalează dislipidemiile.

În privința hipercolesterolemiei, aceasta este mai puțin evidentă în obezitate, tabloul dislipidemic fiind alcătuit predominant din hipertrigliceridemie și scăderea HDL-colesterolului.

La marii obezi, se constată o creștere cu 60 % a activității principalei enzime implicate în sinteza colesterolului (3-hidroxi-3-metilglutrat-CoA reductaza). Pe de altă parte, trebuie avut în vedere că, o mică parte din colesterolul sanguin, provine din mobilizarea celui existent în stocurile adipoase (în 25kg de țesut gras se găsesc 50g colesterol). Acestea din urmă conțin, la obezi, o proporție mai mare de colesterol comparativ cu cea aflată în țesutul adipos al persoanelor normoponderale (la subiecții cu greutate normală, conținutul de colesterol este $1,46 \pm 0,06\text{mg/g}$ de țesut gras, în timp ce la obezi conținutul de colesterol este $1,79 \pm 0,16\text{mg/g}$ de țesut adipos).

Diabetul zaharat

Reprezintă una din afecțiunile frecvent implicate în apariția dislipidemiilor. Prevalența acestora din urmă este cu atât mai mare, cu cât gradul de dezechilibru metabolic al diabetului este mai pronunțat. Menționăm că însuși nivelul lipidelor sanguine este considerat un criteriu de apreciere al gradului de echilibru metabolic al diabetului zaharat (vezi tabelul nr. 9). Specificăm ca valorile țintă ale fracțiunilor lipidice sunt mai mici decât la persoanele nediabetice (ex. colesterolemia < 175 mg % față de 190 mg %).

**Tabelul nr. 9 – Aprecierea gradului de echilibru al diabetului zaharat
prin prisma nivelului de lipide**

Fracțiunea lipidică		Gradul de echilibru metabolic				
		Bun	Acceptabil	Nesatisfăcător		
Colesterolemie	mg %	<175	175-230	>230		
Trigliceridemie	mg %	<150	150-200	>200		
LDL-colesterol	mg %	<100	100-129	Ușor crescut	Crescut	Foarte crescut
				130-159	160-189	>190
HDL-colesterol	mg %	≥60	≥40	<40		

În ceea ce privește LDL-colesterolul, întrucât diabetul zaharat este considerat ca maladie echivalentă a bolii coronariene ischemice (conform criteriilor ATP III), se dorește ca LDL-colesterolul să fie sub 100 mg %. Dacă diabetul se asociază complicațiilor macroangiopatice sau unor factori de risc severi și greu controlabili (în special fumatul) sau sindromului metabolic (în special trigliceridemia ≥ 200 mg % + nonHDL ≥ 130 mg % cu LDL-colesterol < 40 mg %) sau sindroamelor acute coronariene, LDL trebuie adus sub 70 mg %.

La diabetici predomină hipertrigliceridemia și reducerea HDL-colesterolului. Perturbările menționate sunt mai marcate la femei comparativ cu bărbații. Din punct de vedere al fracțiunilor lipoproteice, în afara scăderii HDL-col, la diabetici se constată îndeosebi creșterea VLDL. Conform unui număr apreciabil de studii, într-o anumită proporție, se remarcă și mărirea nivelului seric al LDL-colesterolului. Incidența obținută nu este însă de multe ori cea reală, întrucât s-a considerat LDL-col ca fiind fracțiunea

lipoproteică cu densitatea de 1006-1063mg %, ceea ce, de fapt, include și IDL, compusă în mare parte din resturile provenite din VLDL. Când studiile efectuate au ținut seama de componenta IDL (cu densitatea 1006-1019mg %), valoarea reală a LDL-ului a fost cu mult mai mică (o proporție considerabilă din nivelurile „crescute” de LDL era, de fapt, datorată măririi componentei IDL).

Deși hipercolesterolemia are o pondere mai redusă ca hipertrigliceridemia la diabetici, asocierea acestora din urmă cu hipo HDL-col se pare că induce la diabetici un risc aterogen mai mare decât hipercolesterolemia.

În diabetul zaharat se pot întâlni toate tipurile de hiperlipoproteinemii existente în clasificarea lui Fredrickson. Ele sunt etichetate ca fiind „diabetice” numai dacă, sub tratament insulinic sau hipoglicemiant oral, cuplat cu dieta, nu pot fi ținute sub control. În celelalte cazuri este vorba fie despre dislipidemii primare asociate diabetului zaharat (ambele afecțiuni sunt considerate ca boli de metabolism cu etiologie ereditară), fie despre dislipidemii secundare unei complicații ireversibile a diabetului zaharat (de exemplu, sdr. nefrotic).

Modalitățile prin care dezechilibrul metabolic al diabetului duce la creșterea diverselor fracțiuni lipidice sunt multiple:

- În primul rând, **creșterea trigliceridemie** se datorează unei sinteze accelerate a VLDL (conține 50-80 % trigliceride), reducerii catabolismului chilomicronilor (conțin 75-95 % trigliceride) și al VLDL-ului.

Accelerarea sintezei VLDL este generată de o serie de factori. Astfel, carența insulinei în diabetul de tip I, favorizează creșterea lipolizei periferice, mărirea efluxului de acizi grași liberi spre ficat, creșterea glicemiei și amplificarea consecutivă a genezei VLDL. Unele afirmații susțin ca hiperglicemia ar interveni ca factor independent în stimularea sintezei și secreției VLDL, crescând astfel nivelul trigliceridemie. În diabetul de tip II, instalat prin reducerea secreției de insulina neasociată insulinoresistenței, apare, de asemenea, lipoliza periferică. Dacă diabetul de tip II se asociază cu insulinoresistența, lipoliza adipocitară este tot accentuată, întrucât nu se permite insulinei existente, chiar dacă aceasta se găsește în cantități relativ mai ridicate (hiperinsulinism), să inhibe activitatea

lipazei adipocitare. Insulinorezistența existentă poate fi accentuată prin creșterea concentrației serice a acizilor grași liberi, care, competiționând cu glucoza pentru pătrunderea intracelulară, impune un necesar mai mare de insulina pentru reducerea glicemiei. Indiferent de modalitățile prin care se instituie diabetul de tip II, se furnizează ficatului mari cantități de acizi grași liberi, care sunt convertiți în trigliceride. Cantitățile de VLDL sunt mai ridicate în cazul asocierii hiperinsulinemiei.

Reducerea catabolismului chilomicronilor și VLDL se datorează fie insulinodeficienței, fie insulinorezistenței. În primul caz, carența de insulina induce scăderea sintezei și secreției lipoproteinlipazei, enzima implicată în scăderea trigliceridemie prin îndepărtarea conținutului trigliceridic din componența chilomicronilor și VLDL. În cazul insulinorezistenței, faptul că insulina întâmpină dificultăți în exercitarea funcțiilor sale celulare, se soldează cu aceeași reducere în sinteza și secreția lipoproteinlipazei. Hidroliza trigliceridelor din VLDL de către lipoproteinlipază este îngreunată dacă gradul de glicozilare al particulelor lipoproteice (proporțional cu nivelul glicemiei) este pronunțat. Rezultă că și pe această cale, catabolismul VLDL este încetinit, favorizând consecutiv creșterea trigliceridemie.

- **Colesterolemia** din diabetul zaharat dezechilibrat metabolic, este adesea crescută, însă la niveluri mai mici decât trigliceridemia. De cele mai multe ori, hipercolesterolemia atinge valori cel mult moderate. Instalarea ei este parțial explicată prin mecanismele prezentate în cele ce urmează.

Astfel, principala fracțiune lipoproteică prin intermediul căreia circulă colesterolul sanguin, și anume LDL-col (participă cu aproape 45 % la valoarea colesterolemiei), prezintă un catabolism scăzut. Acest lucru este datorat, în parte, glicozilării apoB din structura LDL (cu atât mai pronunțată cu cât nivelul glicemiei este mai ridicat), ceea ce reduce afinitatea particulelor LDL pentru receptorii specifici tisulari. Se estimează ca glicozilarea este responsabilă de scăderea cu până la 25 % a catabolismului LDL. Pe de altă parte, captarea LDL pe calea receptorilor specifici (apoBE), este încetinită datorită transformărilor suferite de LDL în prezența

hipertrigliceridemie (are loc o creștere a transferului de trigliceride către LDL și o scădere a conținutului acestuia în colesterol esterificat), și modificării numărului receptorilor LDL provocată de deficitul insulinic. Unele studii susțin că deficitul de insulină ar fi responsabil și de creșterea producției de LDL. La același rezultat se poate ajunge dacă dieta bolnavilor cu diabet zaharat este dezechilibrată din punct de vedere al aportului lipidic. Creșterea ponderii acizilor grași saturați la mai mult de 7 % din rația calorică, mărește proporțional nivelul seric al LDL datorită stimulării sintezei acestora, cât și datorită împiedicării, prin mecanism competitiv, a captării LDL. Dintre acizii grași saturați, cel mai mare potențial hipercolesterolemiat îl are acidul miristic (este de 4 ori mai activ decât acizii lauric și palmitic, care, la rândul lor, sunt recunoscuți pentru înfluența lor activ hipercolesterolemiantă). Nivelul seric al LDL, și implicit al colesterolului, crește și în condițiile în care se mărește aportul acizilor grași nesaturați, forma „trans”. Acești acizi grași nu se găsesc în hrana naturală, ei provenind din acizii grași nesaturați forma „cis” în urma proceselor de prelucrare termică a grăsimilor (îndeosebi prăjire).

De asemenea, așa cum am menționat anterior, în diabetul zaharat dezechilibrat crește și sinteza de VLDL, în componența căruia intră și colesterol, chiar dacă într-o proporție mai mică (de aproximativ – 20 %) comparativ cu trigliceridele (împreună cu hipertrigliceridemiile, se crează hiperlipidemii mixte).

După unii autori se estimează ca factor hipercolesterolemiant doar creșterea elaborării de VLDL, întrucât scăderea catabolismului VLDL prin insuficiența lipoproteinlipazei este, aparent, fără efect hipercolesterolemiant – datorită reducerii relativ proporționale a HDL (în care este implicată tot insuficiența lipoproteinlipazei), care conține aproximativ aceeași cantitate de colesterol ca și VLDL.

- **Modificarea concentrației fracțiunilor lipoproteice VLDL, LDL și HDL în diabetul zaharat.** Creșterea concentrațiilor VLDL și LDL a fost prezentată cu ocazia analizei mecanismelor care duc la hipertrigliceridemie, și respectiv hipercolesterolemie în această boală.

Reducerea concentrației HDL-colesterolului apare în diabetul zaharat indiferent de tipul acestuia (insulinoindependent sau insulinodependent). Se pare că reducerea fracțiunii HDL este mai importantă la femei, fiind urmată de restrângerea protecției vasculare conferită acestora de efectul hormonal specific vârstei sexuale. Studiile întreprinse în diabetul zaharat de maturitate arată că scăderea fracțiunii HDL-colesterol este de 10-20 %. Deosebit de important este faptul că micșorarea HDL se face îndeosebi pe seama fracțiunii HDL₂, care este cel mai mult implicată în protecția antiaterogenă.

Modalitățile prin care diabetul zaharat influențează reducerea HDL-colesterolului sunt multiple. În primul rând, carența de insulină scade sinteza și secreția lipoproteinlipazei, enzima prin intermediul căreia se formează o cantitate considerabilă de HDL, în urma catabolismului chilomicronilor și VLDL. Aceeași situație se întâlnește și în cazul insulinorezistenței, când reducerea influenței intracelulare a insulinei diminuează elaborarea lipoproteinlipazei. Insulinorezistența atrage după sine prezența hiperinsulinismului. După unele studii, acesta din urmă activează lipaza hepatică care crește catabolismul HDL-col. Se constată, astfel, că în diabetul de tip II asociat insulinorezistenței pe de o parte diminuează activitatea lipoproteinlipazei cu limitarea consecutivă a formării de HDL, iar pe de altă parte este stimulată, în condițiile hiperinsulinismului, activitatea lipazei hepatice care intensifică degradarea HDL.

Surplusul de insulină are efecte hipoHDL inclusiv în diabetul insulinodependent.

S-a observat că, la copii la care insulinizarea a fost mai mare decât cea impusă pentru obținerea și menținerea greutateii corporale normale, generând exces ponderal, se constată o tendință spre reducerea HDL-col.

Micșorarea nivelului HDL-col se instalează și ca urmare a glicozilării acestei fracțiuni lipoproteice, care, în condițiile menționate, prezintă un catabolism mai pronunțat. Este interesant cum, pe de o parte, glicozilarea VLDL și LDL duce la scăderea catabolismului acestora, iar, pe de altă parte, glicozilarea HDL accelerează degradarea acestuia!

Concomitent cu modificările cantitative, în diabetul zaharat apar și **modificări calitative ale fracțiunilor lipoproteice**, unele dintre ele reflectându-se în creșterea concentrației colesterolemiei și trigliceridemie, altele în scăderea HDL-col.

Astfel, după cum am amintit, glicozilarea VLDL se însoțește de limitarea potențialului lipoproteinlipazei de a hidroliza trigliceridele din componența VLDL, crescând consecutiv trigliceridemia. Concomitent, glicozilarea LDL face ca aceste fracțiuni lipoproteice să fie mai greu de recunoscut de către receptorii lor specifici, apoBE, intervenind în creșterea colesterolemiei. În plus, se pare că fracțiunile LDL glicozilate prezintă potențial antigenic, ceea ce antrenează formarea complexelor imune implicate în aterogeneza. Aterogeneza este accentuată și prin creșterea lipooxidării LDL sub influența radicalilor liberi formați în cantitate mai mare în urmă fenomenelor de glicozilare proteica. Reamintim ca, cu cât gradul de oxidare lipidică este mai pronunțat, cu atât potențialul aterogen al LDL este mai ridicat.

Prin contrast cu consecințele glicozilării asupra catabolismului VLDL și LDL, glicozilarea HDL se însoțește de accentuarea degradării acestuia, și implicit scăderea nivelului său seric.

Reducerea disponibilității lipoproteinlipazei fie prin insulinopenie, fie prin insulinorezistență (lipoproteinlipaza este sintetizată și secretată sub influența insulinei), antrenează creșterea VLDL și chilomicronilor și implicit a trigliceridemie. Prezența unor cantități serice ridicate de trigliceride oferă proteinei de transfer a esterilor de colesterol, substratul necesar pentru a accentua transferul trigliceridelor spre HDL și LDL, și a prelua de la aceste fracțiuni lipoproteice colesterolul esterificat pe care sa îl doneze chilomicronilor și VLDL.

Transformările menționate în compoziția diverselor fracțiuni lipoproteice au consecințe multiple. Astfel, formarea de chilomicroni de dimensiuni mici („resturi”) îmbogățiți în colesterol și săraciți în trigliceride, permite ca aceștia să fie mai ușor captați de peretele arterial, și să accentueze astfel aterogeneza.

De asemenea, LDL și HDL săraciți în colesterol esterificat, dar îmbogățiți în trigliceride, sub acțiunea crescută a lipazei hepatice (hiperinsulinismul este implicat în potențarea lipazei hepatice), sunt transformați excesiv în LDL și HDL

mici și dense. Primele pătrund cu o mai mare ușurință în peretele arterial, agravând aterogeneza, și se oxidează ușor, iar HDL mici și dense posedă un potențial mai redus de captare și transport al colesterolului dinspre vase spre ficat.

Alte modificări structurale cu consecințe nefaste sunt creșterea raportului între colesterol liber și lecitină în fracțiunile VLDL și LDL, și reducerea apoproteinei AI – componenta apoproteică majoritară a HDL, la bolnavii cu diabet zaharat de tip I.

- **Lipoproteina (a)** se găsește într-o cantitate **crescută** la o proporție importantă din bolnavii cu diabet zaharat. Prezența ei se pare că se corelează nu numai cu agravarea macroangiopatiei diabetice, dar și cu nefropatia diabetică. Mecanismele prin care lipoproteina (a) crește în diabetul zaharat sunt, încă, insuficient precizate.

Cert este că, prin corecția curbei glicemice, se obține reducerea nivelului ei seric numai în diabetul de tip I. Diabetul zaharat de tip II beneficiază de efectul micșorării concentrației plasmatice a lipoproteinei (a) doar dacă se diminuează excesul ponderal.

Dintre formele clinice ale dislipidemiilor întâlnite în diabetul zaharat, cea mai sugestivă este „lipemia diabetică”. Ea se instalează în condiții de decompensare metabolică severă. Hipertrigliceridemia este foarte pronunțată, atingând valori superioare celor din alte forme de manifestare a dislipidemiilor secundare diabetului zaharat. Ea apare datorită deficitului marcat de lipoproteinlipază, enzimă a carei secreție este stimulată de insulină. Deși impresionantă ca amploare, hipertrigliceridemia poate să dispară după un interval de cel mult 1-2 săptămâni, dacă insulinizarea s-a făcut în mod adecvat.

De menționat că prezența dislipidemiei a fost corelată în numeroase studii cu nefropatia diabetică. În condițiile ascensionării microalbuminuriei, apare tendința creșterii trigliceridemiei și colesterolemiei, coroborate cu mărirea nivelului seric al VLDL și LDL. În acest stadiu, reducerea HDL-col nu este constantă. În schimb, odată cu apariția macroalbuminuriei, pe lângă modificările lipidice menționate anterior, se observă o reducere persistentă a HDL-col.

Alimentația nerațională

Alimentația nerațională este recunoscută ca fiind unul dintre cei mai importanți factori implicați în apariția dislipidemiilor. Ea intervine în modificarea spectrului lipidic sanguin nu numai în condițiile supraconsumului alimentar, ci și prin alterarea calităților native ale nutrienților în cadrul proceselor de prelucrare industrială sau culinară ale acestora.

În condițiile societății contemporane, abuzurile alimentare sunt facilitate de creșterea cantității și calității bunurilor alimentare puse la dispoziția consumatorilor, de ridicarea nivelului de trai și a facilităților de prelucrare a hranei, cât și de însușirile extrem de atractive ale produselor nutritive rezultate în urma proceselor de prelucrare industrială.

Se estimează ca, din punct de vedere al nutriției, ființa umană este mai mult în slujba dorinței decât a nevoii. În alegerea alimentelor, consumatorul știe foarte puține despre necesitățile sale organice, dar în schimb este captat în mare măsură de dorințele și plăcerile pe care i le oferă produsul alimentar. Acest aspect a fost de multe ori exploatat de întreprinzătorii industriei alimentare, care au pus accent în primul rând pe calitățile senzoriale ale produsului.

Ca urmare, în condițiile civilizației actuale, sortimentul produselor atrăgătoare a crescut considerabil, și, ființa umană, eliberându-se de constrângeri și având o mare posibilitate de a consuma produse conform dorințelor sale, le preferă din ce în ce mai mult pe acelea care îi procură maximum de senzații plăcute. Dintre ele, cele mai multe conțin cantități crescute de grăsimi (îndeosebi lipide saturate și colesterol), și glucide (îndeosebi din rândul celor rafinate). Acestea pot fi consumate în tot cursul zilei, sau doar de 1-2 ori pe zi, în cadrul singurelor mese de care persoana respectivă poate dispune.

În condițiile vieții trepidante, omul modern se mulțumește uneori cu o „gustare” în timpul zilei și o masă seara. În general, așa-numita „gustare” cuprinde alimente concentrate, bogate caloric (pâine albă, dulceață, costiță, unt, mezeluri, pateuri, marmeladă), care conțin într-un volum mic o mare valoare calorică, deseori disproporționată față de consumul energetic al persoanei respective. De multe ori, unele persoane renunță la masa de dimineață și de pranz, mulțumindu-se doar cu o cafea în

timpul zilei, și se hrănesc numai seara, cu o masă bogată, supraevaluată caloric față de necesarul energetic al individului.

Pe de altă parte, cheltuielile energetice pentru digestia și absorbția principiilor nutritive sunt, în ansamblu, mai reduse în condițiile consumului de 1-2 mese pe zi, comparativ cu repartitia aportului caloric pe 5-6 mese. În condițiile menționate se favorizează îngrășarea, ceea ce înlesnește apariția sau accentuarea dislipidemiilor (prin mărirea disponibilității pentru acizii grași, permițând sinteza crescută de trigliceride, și prin diminuarea activității lipoproteinlipazei ca urmare a instalării insulinorezistenței). În afara faptului că aportul alimentar concentrat pe 1-2 mese predispune la obezitate și, indirect, la instalarea dislipidemiilor, simpla repartizare a consumului nutritiv pe 2-3 mese pe zi față de cel pe 5-6 mese pe zi, se însoțește de scăderea colesterolemiei cu 10 % și a LDL-col cu 0,4mmol/l.

Pe lângă aportul caloric ridicat (peste 15 % din rația calorică optimă), alimentația nerațională include, după cum am menționat, un consum mare de grăsimi și glucide, dar și un aport exagerat de proteine, o reducere a ingestiei de fibre alimentare cât și unele carențe sau excese mineralovitaminice:

- **Consumul nerațional de grăsimi.** Se apreciază că utilizarea în plus a unui kg/an de grăsimi, de persoană, se asociază cu mărirea deceselor prin boli cardiovasculare cu cel puțin 2000 pe an (în urma creșterii nivelului sangvin al trigliceridelor și colesterolului). În timp ce excesul de grăsimi saturate și colesterol crește concentrația sanguină a colesterolului și trigliceridelor, aportul foarte bogat în acizi polinesaturați omega-6 duce la scăderea HDL-colesterolului. În plus, aceștia din urmă, folosiți excesiv, sunt mai ușor expuși oxidării, ceea ce accentuează influența aterogena a fracțiunilor lipoproteice în componența cărora intra.

În ceea ce privește influența **consumului abuziv de produse bogate în colesterol** asupra nivelului sanguin al acestuia, rezultatele sunt variabile. Unii subiecți răspund printr-o marcată creștere a colesterolemiei, în timp ce alții răspund mai puțin semnificativ. Se estimează că cele mai mari creșteri ale colesterolemiei apar în condițiile în care consumul obișnuit este scăzut (sub

100 mg/zi). Dacă aportul cotidian este ridicat (500 mg/zi), consumul suplimentar de colesterol nu produce decât creșteri limitate ale nivelului său seric.

Se va avea în vedere că unele componente lipidice alimentare potentează influența dislipidemică a altora. Astfel, consumul crescut de **acizi grași saturați** mărește nivelul seric al colesterolului și îndeosebi al LDL-col (acesta fiind principala fracțiune lipoproteică din sange care transportă colesterolul). Acest fenomen s-ar datora inhibiției îndepărtării particulelor de LDL din plasmă prin interferarea cu receptorii hepatici ai LDL și stimulării sintezei directe a LDL-col. În Finlanda, unde lipidele saturate reprezintă 22 % din ingestia calorică (într-o alimentație rațională grăsimile saturate ar trebui să ocupe o pondere sub 7 % din aportul caloric), colesterolemia depășește 230mg %, în timp ce în Japonia, unde lipidele saturate alcatuiesc doar 3 % din rația calorică, colesterolemia ajunge la o medie de 160mg %.

Nu toți acizii grași saturați au aceeași acțiune asupra LDL-col. De exemplu, acidul stearic nu influențează nivelul seric al LDL-col, în timp ce acidul miristic dovedește cel mai ridicat potențial hipercolesterolemiant (este de 4 ori mai activ comparativ cu acizii lauric și palmitic, care, la rândul lor, sunt intens hipercolesterolemianți). Acidul palmitic este cel mai răspândit acid gras saturat din alimente, în timp ce acidul miristic și lauric sunt conținuți, în principal, în uleiul de cocos și de palmier.

Pe de altă parte, creșterea LDL-colesterolului este favorizată și de consumul de **acizi grași nesaturați forma „trans”**. Aceștia sunt acizi grași cărora li s-a modificat structura izomerică, trecându-se de la forma lor naturală „cis” la forma „trans”. Ei se găsesc în proporție de 15 % în uleiul de soia hidrogenat selectiv, în margarina tare (25-30 %), în margarina moale (15-25 %), în unele preparate din carne, cât și în uleiurile care au fost folosite pentru prăjit. Prin modificarea formei izomerice, acizii grași nesaturați capătă proprietăți antagonice celor esențiali naturali, din factori hipocolesterolemianți devenind factori hipercolesterolemianți. Unele studii facute în Anglia au relevat ca persoanele care consumau margarine cu conținut apreciabil în acizi grași polinesaturați aveau colesterolul seric cu 20 %

mai scăzut față de cele care consumau margarine mai sărace în acizi grași polinesaturați. Când s-au consumat margarine cu grăsimi hidrogenate forma „trans”, colesterolul seric a crescut mai mult decât în condițiile în care s-ar fi consumat grăsimi saturate. Concomitent, s-a observat și reducerea HDL-col. Consumul ridicat de acizi grași forma „trans” este, de asemenea, responsabil și de creșterea nivelului seric al lipoproteinei (a) cu până la 35 %.

În cadrul alimentației neraționale din punct de vedere al **acizilor grași polinesaturați**, cel mai adesea se constată un aport scăzut al acestora. Excesul, dar și deficiența celor din seria omega-6 favorizează apariția dislipidemiilor. În prima situație se constată scăderea HDL-col, iar în cea de-a doua – creșterea colesterolemiei și trigliceridemie. Scăderea aportului acizilor grași nesaturați implica, în cadrul rației calorice, creșterea acizilor grași saturați.

Dacă raportul dintre acizii grași nesaturați și cei saturați este mai mare de 1, apare efectul hipocolesterolemiant. În cadrul alimentației neraționale, acest raport scade până la cel mult 0,4. Într-un studiu efectuat în Anglia asupra consumului lipidic excesiv la 7000 de familii, s-a constatat că lipidele ingerate erau, în medie, de 106g/zi, ceea ce asigură 42 % din consumul caloric total (normal până la 30 %), și un raport între acizii grași nesaturați și cei saturați de 0,216. În condițiile menționate, prezența dislipidemie nu pare a fi nefirească. Scăderea raportului dintre acizii grași nesaturați și cei saturați, în cadrul alimentației neraționale este datorat, pe de o parte, atât preferințelor nutriționale pentru grăsimi animale (cu o concentrație crescută de acizi grași saturați), cât și mării proporției lipidelor saturate în carnea animalelor domestice crescute intensiv (80 % din totalul lipidic, față de 66 % în carnea animalelor salbatice).

Influența nutriției inadecvate asupra severității dislipidemie este corelată și cu raportul dintre acizii grași polinesaturați omega-6 și omega-3. Cei din seria omega-6 (cap de serie – acidul linoleic) au o acțiune hipocolesterolemiantă mult mai pronunțată decât cei din seria omega-3.

Abuzurile alimentare se însoțesc de creșterea colesterolemiei și/sau trigliceridemie chiar în condițiile în care produsele alimentare nu prezintă grăsimi

VIOREL T. MOGOȘ

**DIETOTERAPIA
DISLIPIDEMIILOR
ÎN
PRACTICA MEDICALĂ**

Volumul II



Editura Academiei Oamenilor de Știință din România

București, 2015

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României

Dietoterapia dislipidemiilor în practica medicală / Viorel T. Mogoș. -
București : Editura Academiei Oamenilor de Știință din România, 2015-
3 vol.

ISBN 978-606-8636-03-0

Vol. 2. / Viorel T. Mogoș.. - 2015. - Bibliogr.

- ISBN

978-606-8636-05-4

I. Mogoș, Viorel T.

VIOREL T. MOGOȘ

**DIETOTERAPIA
DISLIPIDEMIILOR
ÎN
PRACTICA MEDICALĂ**

Volumul II

La redactarea acestei lucrări au participat:

Dr. Carmen Dondoi,

Dr. Andra Iacobini,

Dr. Adriana Coșniță,

Dr. Daniela Petrescu

și Ing. Vladimir Ciurea

Această carte îți este dedicată
ȚIE

CUPRINS

Dietoterapia hipercolesterolemiilor	15
Scăderea aportului de colesterol	17
Restrângerea consumului de acizii grași saturați	27
Influența acizilor grași monosaturați asupra hipercolesterolemiilor	47
Influența acizilor grași polinesaturați asupra hipercolesterolemiilor	63
Influența acizilor grași „trans” asupra hipercolesterolemiilor	79
Influența aportului glucidic asupra colesterolemiei	80
Influența aportului proteic asupra colesterolemiei	82
Influența aportului fibrelor alimentare asupra colesterolemiei	87
Influența aportului vitaminelor asupra colesterolemiei	91
Vitamina C	91
Vitamina E	93
Vitamina A	95
Vitamina PP	98
Influența aportului mineralelor asupra colesterolemiei	100
Magneziul	100
Cromul	102
Iodul	103
Cuprul	105
Influența aportului sterolilor și stanolilor vegetali asupra colesterolemiei	106
Influența aportului coenzimei Q10 asupra colesterolemiei	108
Influența aportului alcoolului asupra colesterolemiei	109
Produse nutritive particulare utile în corecția hipercolesterolemiilor	110
Produse fortificate cu stanoli/steroli	110
Soia texturată	111
Mâncăruri realizate pe bază de soia texturată	112
Lactate cu conținut redus în grăsimi îmbogățite cu tulpini selective de	
Lactobaccillus acidophilus	115

Produse fortificate cu substanțe pectice	117
Produse fortificate cu tărațe de ovăz	117
Înlocuitorii de grăsimi	120
Înlocuitorii de grăsimi de natură lipidică	120
Înlocuitorii de grăsimi de natură proteică	121
Înlocuitori de grăsimi de natură glucidică	123
Drojdia de bere	124
Germenii de cereale	125
Cereale germinate	126
Legumele și fructele	127
Laptele vegetal	131
Fructe nucifere	132
Margarine cu conținut foarte redus în acizi grași „trans”	135
Apele minerale	136
Gastrotehnica în hipercolesterolemii	137
Preparate vegetale utile în corecția hipercolesterolemiilor (exemple)	141
Exemple de meniuri recomandate în hipercolesterolemii	147
Dietoterapia hipertrigliceridemiilor	166
Reducerea excesului ponderal	167
Preparate nutritive hipocalorice	206
Iaurturi hipocalorice	206
Brânzeturi proaspete hipocalorice	207
Creme instant sau fierte	207
Băuturi răcoritoare	207
Dressinguri hipocalorice	207
Produse nutritive bogate în coenzima Q10	207
Repartiția produselor nutritive pe mai multe mese	208
Modificarea aportului și calității grăsimilor alimentare	213
Acizii grași saturați	219
Acizii grași mononesaturați	219

Acizii grași polinesaturați	219
Înlocuitorii de grăsimi	221
Înlocuitori de grăsimi de natură lipidică	221
Înlocuitori de grăsimi de natură proteică	222
Înlocuitori de grăsimi de natură glucidică	223
Modificarea hranei animalelor	224
Produse lipidice specifice cu influențe hipertrigliceridemiante minime față de grăsimile convenționale	225
Modificarea aportului și calității glucidelor alimentare	229
Modificarea aportului și calității proteinelor	232
Modificarea aportului și calității mineralelor	234
Magneziul	234
Seleniu	235
Zinc	237
Crom	238
Modificarea disponibilității vitaminelor	240
Vitamina C	240
Vitamina E	244
Fibrele alimentare	248
Alcoolul	251
Gastrotehnia în hipertrigliceridemii	251
Preparate vegetale utile în corecția hipertrigliceridemii	273
Exemple de meniuri recomandate în hipertrigliceridemii	306
Dietoterapia hiperlipidemiilor mixte	318
Aportul caloric	321
Modificarea cantității și calității grăsimilor alimentare	346
Acizii grași saturați	353
Acizii grași mononesaturați	355
Acizii grași polinesaturați	357
Înlocuitorii de grăsimi lipidici	358

Salatrimul	358
Caprenilul	359
Olestra	359
Înlocuitori de grăsimi proteici	359
Simplese	359
Trailblazer	359
N-Flate	359
Înlocuitori de grăsimi glucidici	360
Modificarea hranei animalelor	360
Produse lipidice specifice cu influențe hipertriglicerideminat minime față de grăsimile convenționale	361
Modificarea aportului și calității glucidelor alimentare	365
Modificarea aportului și calității proteinelor alimentare	369
Modificarea aportului și calității fibrelor vegetale	373
Modificarea disponibilităților vitaminice	379
Vitamina C	379
Vitamina E	380
Vitamina A	381
Vitamina PP	382
Modificarea disponibilităților minerale	383
Magneziul	383
Cromul	385
Seleniul	385
Iodul	385
Cuprul	386
Zincul	387
Alcoolul	387
Produse nutritive utile în corecția dislipidemiilor	388
Produse fortificate cu stanoli/steroli	388
Soia texturată	389

Lactate fortificate cu tulpini selective de <i>Lactobacillus acidophilus</i>	390
Produsele îmbogățite cu pectină	391
Produsele fortificate cu tărațe de ovăz	392
Germenii de cereale	393
Fructele și legumele	393
Laptele vegetal	395
Fructele nucifere	396
Margarine cu conținut redus de acizi grași „trans”	397
Gastrotehnica în hiperlipidemiile mixte	398
Influența preparării culinare și/sau industriale asupra unor principii nutritive ..	407
Proteinele	407
Glucidele	408
Lipidele	408
Mineralele	409
Vitaminele	410
Particularități ale frigerii în gastrotehnica hiperlipidemiilor mixte	414
Preparate vegetale utile în corecția hiperlipidemiilor mixte	416
Exemple de meniuri recomandate în hiperlipidemiile mixte	435
Dietoterapia deficitului de HDL-col	452
Cadrul etiopatogenic	452
Obezitatea	454
Sindromul X metabolic sau sindromul metabolic multiplu	455
Diabetul zaharat dezechilibrat	455
Alimentația nerațională	456
Hipertrigliceridemiile	460
Excesul proteinei de transfer a colesterolului esterificat	461
Deficitul anumitor vitamine	461
Vitamina PP	461
Hipovitaminoza E	462
Hipovitaminoza C	464

Deficitul anumitor minerale	465
Magneziul	465
Cromul	466
Influența dietei asupra creșterii HDL-col	467
Reducerea excesului ponderal	467
Restricția calorică	469
Deficitul caloric fix	470
Aportul caloric standard	478
Consumul alimentar corespunzător aportului caloric ideal sau sub nivelul acestuia	489
Conținutul dietei în principii nutritive	490
Glucidele	490
Proteinele	491
Lipidele	492
Vitaminele	494
Substanțele minerale și apa	494
Fibrele alimentare	494
Indicații și contraindicații alimentare la cei cu exces ponderal	495
Repartiția alimentelor pe mese	496
Aprecierea ritmului de slăbire	497
Intervenția dietei în corecția dezechilibrului glicemic din diabetul zaharat	497
Obiectivele dietoterapiei în diabetul zaharat dezechilibrat	498
Necesarul caloric	499
Principiile nutritive în alimentația diabeticului	500
Glucidele	500
Lipidele	503
Proteinele	505
Vitaminele	506
Mineralele	507
Fibrele alimentare	508

Apa	509
Substanțe îndulcitoare folosite în diabetul zaharat	509
Fructoza	509
Sorbitolul și manitolul	510
Xylitolul	510
Aspartamul	510
Zaharina	511
Ciclamatul	511
Acesulfamul K	511
Thaumantinul	511
Ingestia de alcool	512
Alcătuirea regimului alimentar	513
Recomandări de preparate culinare pentru pacientul diabetic	515
Influența dietei asupra sindromului X metabolic	517
Influența dietei asupra alimentației neraționale	519
Corecția dietoterapică a hipertrigliceridemiilor	525
Influența dietei asupra excesului proteinei de transfer a colesterolului esterificat	530
Influența dietei asupra deficitului vitaminic	532
Vitamina PP	532
Vitamina C	534
Vitamina E	537
Influența dietei asupra deficitului de magneziu	540
Gastrotehnica în hipo-HDL	544
Gradul de salubritate	544
Etapa preliminară	545
Tratamentul termic	548
Proteinele	549
Glucidele	550
Lipidele	551
Vitaminele	552

Sterilizarea termică	554
Congelarea	555
Uscarea	556
Fermentația lactică	556
Depozitarea	557
Tehnicile de gastrotehnie	561
Fierberea	561
Înăbușirea	561
Prăjirea	562
Frigerea	562
Coacerea	563
Noțiuni despre transformările aduse alimentelor în timpul prelucrării culinare ..	563
Carnea	563
Laptele	565
Legumele și fructele	565
Grăsimile alimentare	566
Preparatele culinare	566
Supele	566
Ciorbele	568
Sosurile	568
Salatele	568
Garniturile	569
Fripturile	569
Deserturile	570
Preparate vegetale utile în influențarea creșterii HDL-col	571
Exemple de meniuri practice utile în dietoterapia hipo-HDL-col	588
Bibliografie selectivă	611

DIETOTERAPIA

HIPERCOLESTEROLEMIILOR

Prezența hipercolesterolemiilor necesită ca primă măsură terapeutică instituirea regimului alimentar specific. Recurgerea doar la dietă, este suficientă pentru corecția formelor ușoare sau moderate ale tulburărilor metabolismului colesterolului.

Regimul alimentar poate micșora hipercolesterolemia cu până la 20%. Chiar dacă procentul amintit nu este foarte mare, el poate asigura așa după cum am mai menționat normalizarea colesterolului în formele mai puțin marcate ale dislipidemiei sau poate ameliora considerabil reducerea colesterolemiei în cazurile în care necesită farmacoterapie fără a fi necesar a se ajunge la doze mai mari din medicația hipolipemiantă. În această ultimă situație se evită o parte din reacțiile adverse ale farmacoterapiei, care într-un număr apreciabil din cazuri se corelează pozitiv cu doza prescrisă.

Tocmai prin prisma efectelor nedorite, a implicațiilor financiare crescute cât și a eficienței terapeutice până la un punct limitată, tratamentul medicamentos hipocolesteroleminat nu poate fi utilizat ca monoterapie ignorând prescripțiile dietetice. Chiar dacă acestea pot fi recomandate ca singură intervenție terapeutică în formele ușoare ale hipercolesterolemiei, în aceleași condiții, farmacoterapia nu poate beneficia de un statut similar întrucât utilizarea ei pe termen lung are implicații nedorite, ușor evitabile prin regim alimentar. Tratamentul medicamentos se asociază celui dietetic doar când acesta din urmă utilizat riguros se dovedește inefficient în corecția hipercolesterolemiei. În afara celor menționate, corecția sau ameliorarea hipercolesterolemiei prin regim alimentar implică ample măsuri dietoterapice care se răsfrâng mai larg asupra mecanismelor aterogene, nu numai celor strict legate de colesterol, pe care le limitează ca intensitate.

Eficiența măsurilor dietoterapice are un caracter individual. Unele persoane răspund mai bine la restricția colesterolică în timp ce alții mai puțin. Diferențele sunt datorate în principal capacității de adaptare a sintezei endogene a colesterolului la

aportul său alimentar. Dacă elaborarea endogenă este mai lentă atunci eficiența dietoterapiei este mai evidentă (crește compensator captarea hepatică a colesterolului sanguin). Sunt persoane care răspund extrem de reactiv la privarea de colesterol exogen crescându-și rapid sinteza acestuia. La acești subiecți măsurile dietoterapice trebuie să atingă exigență maximă. Diferențele nu apar numai la nivel de individ ci și la nivel de rasă. În timp ce persoanele "de culoare" își cresc mai ușor colesterolemia după ingestia colesterolică, cele de rasă albă răspund mai puțin la consumul colesterolic.

Specificăm că în cazul persoanelor de sex feminin, aflate în perioada de fertilitate, creșterea colesterolului se face mai mult pe seama HDL-colesterolului decât în cazul persoanelor de sex masculin. Din aceste considerente eforturile de corecție a hipercolesterolemiei la femeile fertile sunt mai puțin energice iar uneori nejustificate (când colesterol total/HDL-colesterol $< 3,5$). În nici un caz restricțiile severe ale aportului de colesterol nu produc perturbări ale metabolismului grăsimilor.

Capacitatea de sinteză endogenă a ficatului poate să facă față lipsei din hrană a colesterolului. Acest lucru se întâlnește la vegetarieni a căror nutriție este practic lipsită de colesterol. Ei pot să-și desfășoare activitățile în condițiile unei dezvoltări somatice și psihice normale, având o stare de sănătate foarte bună. Din punct de vedere al restricției colesterolice, dieta poate contribui la reducerea colesterolului doar când consumul colesterolic este peste 300-400mg/zi.

Nivelul menționat reprezintă pragul peste care orice consum suplimentar de colesterol nu-și mai aduce aportul la ridicarea colesterolemiei, nivelul acesteia menținându-se în platou. Din aceste considerente pentru a implica dietoterapia în corecția hipercolesterolemiei (prin prisma ingestiei de colesterol) este necesar ca restricționarea consumului colesterolic să fie adus sub pragul amintit (300-400 mg colesterol/zi).

Pentru corecția hipercolesterolemiei recomandările nutriționale ATP III, specifică ca aportul colesterolic să fie mai redus de 200 mg/zi. În condițiile menționate se poate obține mai eficient atingerea parametrilor doriți pentru LDL-colesterol. Restricționarea colesterolică nu poate fi mai severă de 100mg/zi întrucât dincolo de acest prag colesterolemia nu mai este influențată de aportul alimentar.

SCĂDEREA APORTULUI DE COLESTEROL

Din punct de vedere dietoterapic, corecția sau ameliorarea hipercolesterolemiei implică multiple intervenții nutriționale, în cadrul cărora *restrângerea consumului de colesterol* ocupă un rol deosebit de important. Subliniem că fără recurgerea și la celelalte posibilități dietoterapice și pe care le vom detalia ulterior, rezultatele sunt mai modeste.

În scopul restrângerii consumului colesterolic se limitează până la excludere sursele alimentare bogate în colesterol. Dintre acestea menționăm: gălbenușul de ou, maioneza, pateul de ficat, visceralele (în special creierul, ficatul și rinichii), crustaceele, untura, slănina, momite, limba de porc, somonul, țiparul, calcanul, carnea de vițel (cu 25% grăsimi), carnea de rață, carnea de vită cu 30% grăsimi, carne de curcan, carnea de găină, tonul conservat în saramură, moluștele conservate, sardinele conservate, cârnăciori din carnea de curcan sau de porc, carnea de miel cu 34-39% grăsimi, crabul gătit, creveții, caviarul, homarul, untul, alte mezeluri nedietetice, uleiurile din ficat de cod, heringi, bibanul, crapul, țiparul european, morunul atlantic, știuca, peștele alb de lac, calcanul european, păstrăvul, crabii albaștrii, homarul nordic, scoicile, uleiul din heringi, uleiul din somon, gogoșile berlineze, tortul cu cremă, tăiței cu ouă, plăcinta regală, caltaboș de vițel, prăjitură „Trunchi de copac”, carnea de raci, languste, biscuiții „lingură”, tortul de migdale, midia crudă, găluștile de Salzburg, toba, crema Neufchatel cu 20% grăsimi, etc.

Concentrația în colesterol a diverselor produse alimentare bogate în colesterol este redată în tabelul 167.

Tabelul nr. 167 – Produse nutritive cu conținut bogat în colesterol (mg %) (exemple)

Denumire produs	Concentrația în colesterol
Carne de vită cu 30% grăsimi	90
Carne de miel cu 6-11% grăsimi	84
Carne de miel cu 34-39% grăsimi	98
Carne de vițel cu 6% grăsimi (gătită)	99
Carne de vițel cu 25% grăsimi (gătită)	101
Carne de curcan (fără piele)	89
Carne de rață (fără piele)	92,5
Caltaboș cu ceapă, simplu	121

Pateu de ficat	128
Midie crudă	131
Caltaboș de casă	138
Tort de migdale	134
Lapte cu smântână	140
Rinichi de vițel	364
Găluște de Salzburger	284
Untură	340
Tobă de limbă	218
Limbă de porc în saramură	302
Cârnăciori de Frankfurt din curcan	107
Salam din carne de porc	77,2
Șuncă gătită	85
Heringi conservați	97
Sardine conservate	100
Crab gătit	100
Creveți gătiți	150,6
Caviar	300
Homar gătit	150
Ou integral	548
Gălbenuș de ou	1602
Pateu de ouă	104
Pateu de ficat de gâscă	164
Salam de pasăre Mortadella	79
Cârnat din inima	80
Șuncă umplută	100
Plăcintă cu ouă (kaiser)	172
Omletă	424
Omletă cu ciuperci	273
Scrumbie crudă	144
Salată de hering	83
Pește în sos de smântână	163
Sepie pane	131
File de pește copt	82
Frigărui de pește	103
Languste crude	140
Scoică „Venus” crudă	150
Ceafă degresată de vițel	70
Șnițel din vițel	89

Costiță	70
Frigărui de vacă	78
Găluște de carne	99
Frigărui de vită	91
Cotlet de porc	105
Friptură de vită cu sos de plante aromatice	96
Ciorbă din carne de vită cu ou	75
Carne de vită afumată	78
Caș proaspăt (50% grăsime)	77
Caltaboș de vițel	188
Plăcintă regală	172
Untură de gâscă	100
Pateu de gâscă	164
Inimă de vită	140
Creier de vițel	2000
Tăiței cu ouă	198
Găluște cu ouă	184
Momițe de vițel	268
Unt	240
Gogoși berlineze	104
Țipar crud	142
Brânză Parmezan	79
Smântână cu 20% grăsimi	66
Cremă Neufchâtel cu 20% grăsimi	76
Brânză cu 20% grăsimi	81
Biban	80
Macrou atlantic	80
Crabi albaștri	78
Homar nordic	95
Ulei din ficat de cod	570
Ulei din heringi	766
Ulei din somon	485
Ficat din vițel	360
Ficat de vită	354
Ficat de porc	340
Rinichi de vită	375
Rinichi de porc	365
Caltaboș cu champignon	168
Picior de porc semigras	70

Picior de porc cu varză acră	86
Carne de porc (file) prăjită	81
Cotlet de porc	60
Ceafă de porc	60
Șnițel de porc	70
Pane de porc	106
Cordon bleu	120
Carne de purcel de lapte	72
Cotlet de miel	79
Carne de oaie crudă	70
Pulpă de pui crudă	108
Carne crudă de rață	76
Carne de gâscă cu piele	86
Pulpă crudă de curcan	98
Carne de potârniche	80
Carne de găină	155
Tobă	67
Cârnat de prăjit, crud	73
Cârnat de șuncă, Göttinger	67
Șuncă afumată	70
Caltaboș de trufă	179
Cozonac de Frankfurt	105
Tort cu cremă	95
Prăjitură cu drojdie	58
Cozonac cu drojdie cu stafide	84
Tort de brânză și frișcă	94
Prăjitură regală	99
Tort „princiar”	115
Prăjitură „Rodon”	114
Chec	95
Tort vienez	161
Chec alb și negru	96
Cornulețe cu vanilie	101
Tort de lămâie și frișcă	115
Brânză Cheddar cu 45% grăsimi	105
Smântână cu 20% grăsimi	66
Știuca	86
Șuncă presată	69

Legat de conținutul colesterolic al gălbenușului de ou trebuie menționat că acesta se găsește în concentrații substanțial variabile. Astfel există ouă care sunt foarte bogate în colesterol și ouă cu conținut redus în colesterol. Diferențele se datorează în parte aportului nutrițional al păsărilor dar și vârstei acestora (cu cât înaintează în vârstă producția endogenă se reduce, ceea ce se reflectă și în conținutul colesterolic al ouălelor). Factorii nutriționali și sinteza endogenă a colesterolului explică și conținutul dublu de colesterol al ouălelor de rață față de cel al găinilor. Influențarea nutriției păsărilor producătoare de ouă comestibile, poate duce la obținerea de ouă mai dietetice (cu conținut colesterolic mai redus).

În ceea ce privește alimentele cu conținut moderat și acestea sunt supuse unor restricții cantitative. Dintre acestea menționăm: laptele integral, smântâna, brânza de vaci din lapte integral, iaurt din lapte integral, ciocolată, unele salamuri, înghețata, prăjiturile, etc.

Concentrația în colesterol a diverselor produse nutritive cu conținut moderat în colesterol este redată în tabelul nr. 168.

Tabelul nr. 168 – Produse nutritive cu conținut moderat în colesterol (mg %) (exemple)

Denumire produs	Concentrația în colesterol
Lapte integral cu 3,5% grăsime	14
Smântână cu 10-12% grăsime	37
Brânză de vaci cu 4% grăsimi	15
Iaurt din lapte integral	13,2
Frișcă de cafea cu 10% grăsimi	39
Lapte condensat cu 10% grăsimi	38
Brânză Camembert cu 30% grăsimi	20
Brânză Camembert cu 45% grăsimi	35
Cașcaval de Edam (40% grăsimi)	37
Caș proaspăt (Mozarella) cu 45% grăsimi	46
Urdă cu 45% grăsimi	31
Telemea de oaie cu 40% grăsimi	45
Caș stratificat cu 20% grăsimi	16
Brânză topită cu 30% grăsimi	27
Sos de carne tocata	22
Sos vânătoresc	37

Sos de plante aromatice	39
Sos de smântână pentru friptură	31
Sos de smântână	36
Supă limpede cu ou	20
Înghețată cu frișcă	29
Înghețată	11
Cremă caramel	11
Cremă de vin	38
Spaghete cu sos de roșii	27
Găluște cu prune cu zahăr și scorțișoară	34
Prăjitură cu mărgeluțe	42
Melcișori	29
Prăjitură cu zahăr	29
Prăjitură cu prune	20
Prăjitură cu mere	19
Felii de mere în aluat cu rom	36
Tort de caise, (aluat frământat cu nuci)	50
Prăjitura cu unt	45
Croissants cu unt	26
Găluști cu drojdie în cuptor	40
Găluști germane	31
Aluat cu drojdie copt	41
Prăjitură fină cu mere	51
Turtă dulce	46
Tort de pricomigdale	48
Tort de fructe	14
Nuci cu mentă	46
Prăjituri cu mentă	35
Tort de brânză și mere	34
Păsat cu ouă și unt	47
Ardei crud umplut cu carne tocată	24
Crochete	49
Găluști din cartofi fierți	37
Burtă de mistreț	44
Carnat de carne	33
Cabanos	47
Supă de gulaș	29
Gulaș unguresc	28
Conservă de tocăniță	24

Salată de ton cu maioneză	46
Somon crud	35
Heringi degresați	45
Midie albastră	38
Stridii	30
Biban de mare	41
Pește sabie	39

Dieta va acorda o pondere prioritară alimentelor sărace (vezi tabelul nr. 169) sau fără colesterol (vezi tabelul nr. 170).

Tabelul nr. 169 – Produse nutritive cu conținut scăzut în colesterol (mg %) (exemple)

Denumirea produsului	Concentrația în colesterol
Sardea crudă	13
Sardea în ulei (conservată)	10
Pastă de sardele	10
Fasole uscată cu slănină	11
Salată cu iaurt	3
Supă de mazăre verde cu morcovi	3
Sufleu de cartofi	6
Pireu de fulgi	8
Salată cu maioneză	4
Supă cremă de legume	4
Minestrone (supă de legume)	11
Pizza cu roșii și brânză	5
Pizza cu roșii, brânză și salam	11
Lapte cu 1,5% grăsimi	6
Lapte cu fructe	11
Iaurt cu 0,3%grăsimi	5
Iaurt cu 1,5% grăsimi cu fructe	4
Iaurt cu 3,5% grăsimi cu Mūsli	11
Chefir cu 1,5% grăsimi	6
Chefir cu 3,5% grăsimi	13
Zer	2
Brânză de gătit cu 10% grăsimi	7
Brânză degresată	3
Brânză din lapte acru cu 10% grăsimi	3

Sos de friptură instant	10
Sos de champignon cu smântâna și vin alb	6
Sos de iaurt și salată	11
Sos de brânză	9
Ciorbă cu rântaș	12
Supă limpede cu rântaș	12
Batoane cu cremă de alune	3
Ciocolată cu lapte	9
Ciocolată cu iaurt	3
Înghețată cu căpșuni	6
Înghețată cu fructe	5
Înghețată moale	9
Cremă caramel	11
Sos de ciocolată	11
Sos de vanilie	11
Supă de tăiței	2

Tabelul nr. 170 – Produse nutritive cu conținut absent de colesterol (exemple)

Grăsimi -ulei de porumb -ulei de floarea soarelui -ulei de semințe de bumbac -ulei de susan -ulei de soia parțial hidrogenat -ulei de măsline -ulei de arahide -ulei de nucă de cocos -ulei de palmier -margarină cu 80% grăsimi -unt de arahide Legume -anghinare -berghine de livadă -muguri de bambus -țelină -conopidă crudă	Băuturi -coca-cola -pepsi-cola -seven-up -fanta -băuturi răcoritoare de fructe -lapte de cocos -limonadă -vinuri -bere -rachiu -șampanie -cherry-brandy -coniac -curacao -gin -lichior de fructe -sherry -vermut
--	---

-fasole uscată	-whisky
-fasole verde	Cereale și semințe
-fasole de Lima	-hrișcă
-boabe de soia	-orez
-muguri de soia cruzi	-arpacaș
-broccoli	-ovăz
-cicoare	-mei
-varză de China	-porumb
-murături	-corn flakes
-andive	-secară
-mazăre verde	-grâu
-salată verde	-baghete din făină de grâu
-muguri de cereale	-lipie
-castraveți	-pâine graham
-varză verde	-pâine crocantă
-morcovi	-pâine de semințe de in
-cartofi	-pâine din mai multe cereale
-usturoi	-chifle din mai multe cereale
-gulii	-pâine integrală
-napi	-pesmet
-creson	-pâine neagră
-dovleac crud	-pâine de secară și grâu
-praz	-pâine de secară
-lințe	-chiflă de secară
-muguri cruzi	-chiflă din șrot de secară
-sfeclă roșie	-pâine prajită cubulețe
-hrean	-chiflă integrală
-măsline	-pâine albă cu stafide
-ardei crud	-chiflă din făină de grâu
-pătrunjel	-chiflă din făină integrală de grâu și secară
-ceapă mărunță	-pâine din șrot de grâu
-cicoare	-chiflă din șrot de grâu cu mac
-ridichi de lună	-biscuiți fără ou
-salată romană	-chiflă din secară cu ceapă
-varză de Bruxelles crudă	-covrigi
-varză roșie crudă	Produse de patiserie
-sparanghel crud	-ștrudel cu mere
-spanac	-bezea

- roșii - varză albă crudă - varză cretă crudă - ceapă crudă - ciuperci Semințe comestibile - semințe de dovleac - semințe de in - mac - semințe de pin - susan prăjit - semințe de floarea-soarelui Sosuri - sos Barbeque grill - sos chilli - sos cumberland - sos curry grill - french dressing - sos-grill mexican - sos de mujdei - sos șașlik - sos grill-țigănesc Supe, ciorbe - ciorbă simplă de carne (bulion) - ciorbă instant - cuburi de ciorbă cu grăsime - supă cremă de champignon - ciorbă de carne cuburi - supă de carne limpede, instant Dulciuri - preparat de înghețată - jeleuri de fructe - cacao instant - caramele - gumă de mestecat - marțipan - batoane Müsli - nuga	- foietaj congelat - flapsuri de alune - fursecuri “Kräcker” - prăjitură “Longe” - bezele cu migdale - sărățele Fructe - nuci - castane - arahide - alune - nucă de cocos - migdale - fistic - ananas - mere - mure - caise - banane - pere - clementine - curmale uscate - căpșuni - smochine - rodie - grapefruit - afine crude - zmeură - soc - coacăze roșii - kiwi - kumquats (portocale mărunte) - limente - mandarine - mango - corcodușe - salată de fructe - nectarine
---	---

-zahăr	-portocale
-glazură de zahăr	-papaya
-marmeladă de caise	-fructul pasiunii
-coajă de pere îndulcită	-piersici
-marmeladă de mure	-prune
-marmeladă de zmeură	-merișoare
-miere	-gutui
-marmeladă de coacăze roșii	-“reine-claude” crude
-marmeladă de corcodușe	-rubarbă
-cremă nuga de alune	-stafide
-marmeladă de portocale	-măceșe
-marmeladă de piersici	-vișine
-marmeladă de vișine	-agrișe
-marmeladă de agrișe	-cireșe
-marmeladă de cireșe	-pepene verde
Condimente	-struguri
-muștar	-lămâi
-sos de soia	Alte produse
-ketchup de roșii	-drojdie
-sos de miez de roșii	-gelatina
-sos Worcester	-gumă Guar

Din prima categorie amintim laptele smântânit, iaurtul sărac în grăsimi, brânza de vaci slabă, peștele slab, etc.

Din a doua categorie amintim legumele, fructele, uleiurile vegetale, pastele făinoase simple, orezul, albușul de ou, măslinile, migdalele, nucile, margarina, zahărul, etc.

RESTRÂNGEREA CONSUMULUI DE ACIZI GRAȘI SATURAȚI

Concomitent cu restrângerea consumului de colesterol sub 200mg/zi, printre alte măsuri dietoterapice, se recurge și la *limitarea aportului de acizi grași saturați* care se face cât mai mult sub 7% din rația calorică. Se apreciază că intervenția nutrițională asupra acizilor grași saturați este mai eficientă asupra reducerii colesterolemiei decât limitarea consumului de colesterol.

Scăderea colesterolemiei prin restricționarea acizilor grași saturați este datorată pe de o parte creșterii captării hepatice a principalelor fracțiuni lipoproteice transportoare de colesterol (LDL-col) iar pe de alta reducerii influenței directe a acizilor grași saturați asupra sintezei colesterolice. Așa după cum am mai amintit dependența nivelului colesterolemiei de aportul de acizi grași saturați este reflectată atât în ecuația lui Key [$\Delta\text{colesterolemia} = (2,7\Delta\text{acizi grași saturați} - 1,35 \Delta\text{acizi grași polinesaturați}) + 1,5\Delta\text{colesterol}$; acizii grași saturați și cei polinesaturați exprimă procentul din aportul energetic furnizat de aceste fracțiuni lipidice iar $\Delta\text{colesterol}$ exprimă miligramele de colesterol la 1000 Kcal consumate] cât și în ecuația mai recentă a lui Hegsted și colab. [$\Delta\text{colesterolemia} = 1,35(2\Delta\text{ acizi grași saturați} - \Delta\text{ acizi grași polinesaturați}) + 1,5 (\Delta Z)$; ΔZ reprezintă diferența dintre rădăcinile pătrate ale colesterolului alimentar din meniuri].

Subliniem totuși că nu toți acizii grași saturați au efecte hipercolesterolemizante. Astfel în timp ce acizii grași cu o lungime medie a lanțului de carbon (C8: 0, C10:0) nu modifică colesterolemia, acizii lauric (C12:0), miristic (C14:0) și palmitic (C16:0) au evidente influențe hipercolesterolemizante.

Cel mai hipercolesterolemizant este acidul miristic. El își exercită capacitatea de a ridica colesterolemia de patru ori mai mult decât acidul palmitic. În ceea ce privește acidul lauric, el este mai hipercolesterolemizant decât acidul palmitic dar nu atât de energetic ca acidul miristic.

În afara acizilor grași saturați menționați în alimente are o largă răspândire și acidul stearic. Intervenția sa asupra colesterolemiei este nulă.

Din punct de vedere dietoterapic, pentru reducerea colesterolemiei, atenționăm necesitatea restrângerii produselor lactate nedegresate, întrucât acestea conțin cele mai mari cantități de acid miristic și lauric. Concentrații mari ale acestor acizi se găsesc și în uleiul de cocos, palmier și de cacao, dar utilizarea lor în țara noastră este practic excepțională. În cadrul uleiurilor vegetale, acidul lauric se găsește atât în cel de cocos cât și în cel de palmier, în timp ce acidul miristic doar în uleiul de cocos.

Prezența unor concentrații ridicate de acizi grași saturați hipercolesterolemizanți în uleiul de cocos, cacao și palmier, contrazice mitul existenței acestor acizi doar în produsele de origine animală. În felul acesta în țările unde există obiceiurile alimentare

pentru aceste surse vegetale, dietoterapia își lărgeste aria de protecție antihipercolesterolemiantă nelimitându-se doar la produse nutritive animale.

Limitarea consumului acizilor miristic, palmitic și lauric este eficientă doar parțial întrucât dacă pentru acidul miristic și lauric se pot face restricționări mai eficiente (îndepărtarea uleiului de cocos și palmier, înlocuirea unor lactate cu suplimente de calciu și albuș de ou), pentru acidul palmitic restricționarea devine greu de realizat fără a crea dezechilibre nutriționale, întrucât este foarte răspândit atât în produsele vegetale cât și animale. Pentru a înțelege concret acest lucru se poate apela la datele oferite de tabelele nr. 122, nr. 123, nr. 124.

Din punct de vedere practic, reducerea colesterolemiei prin restricționarea consumului de acizi grași saturați implică în primul rând îndepărtarea din alimentație sau ingestia limitată și ocazională a surselor alimentare bogate în grăsimi saturate. Dintre acestea fac parte untul, slănina, untura, laptele integral, smântâna, gălbenușul de ou, brânzeturile din lapte integral, uleiul din nucă de cocos sau palmier, carnea de vițel, mezelurile nedietetice, pielea de găină, untul de cacao, untul de cocos, seul de vită și de oaie, etc. Legat de conținutul în acizi grași saturați în lapte și derivate, studiile făcute în ultimii 20 de ani au arătat că este posibilă reducerea gradului de saturare al lactatelor dacă nutriția erbivorelor au o valoare energetică mai ridicată. Pe de altă parte asupra aceluiași lucru se poate interveni fie prin selecție genetică (ierbivore care elaborează lapte cu o concentrație mai mică de acizi grași saturați) fie prin manipulare genetică a erbivorelor (aspect controversat, neaplicat evident în practică).

Restricționarea alimentelor bogate în acizi grași saturați trebuie făcută prin furnizarea unor alternative nutriționale care concomitent cu aportul mai scăzut în grăsimi saturate să satisfacă cât mai mult plăcerile gustative ale pacienților. Printr-o anchetă alimentară corectă care să nu omită grupurile alimentare cu conținut ridicat în lipide saturate se pot afla preferințele nutriționale ale hipercolesterolemicilor și se pot face recomandări dietoterapice adecvate. În scop orientativ redăm o astfel de abordare în tabelul nr. 171.

Tabelul nr. 171 – Abordarea orientativă a anchetei alimentare și a soluțiilor dietoterapice pentru reducerea aportului de acizi grași saturați

Grupul alimentar	Tipul de întrebări	Recomandări dietoterapice
<i>Carne și derivate</i>	Preferați carnea de vită, porc, miel sau vițel?	Utilizarea predominantă a cărnii de vită și vițel, din categoria celor cu conținut cel mai scăzut în grăsimi (ex. în locul cărnii de vită grase cu 26% lipide se va consuma cea cu 5% lipide). În ordinea preferinței dietoterapice urmează carnea de miel.
	Cantitățile consumate?	Se recomandă ≤ 100 g pe zi
	Consumați viscere (în general ficat etc.)	Evitarea consumului de viscere
	Preferați păsările sau peștele?	Utilizarea păsărilor fără piele și a formelor prăjite ale acestora sau a peștilor
	Consumați uzual “hot dogs” sau cârnați?	Aportul restrictiv al acestora.
<i>Gălbenuș de ou</i>	Câte pe săptămână?	Cel mult 2 pe săptămână, preferabil a fi consumat numai albușul de ou iar dacă este posibil substituenți de ouă.
<i>Produse lactate</i>	Consumați lapte integral?	Utilizați lapte smântânit sau cu 0,5% sau cel mult 1% grăsimi.
	Consumați brânzeturi?	Folosiiți pe acelea cu conținut scăzut în grăsimi saturate cum ar fi spre exemplu mozzarella.
	Consumați înghețată?	Utilizați în loc de înghețată iaurturi cu conținut lipidic scăzut sau fără.
	Utilizați frecvent smântână?	Recurgeți la smântână fără grăsimi.
<i>Diverse produse supuse procesului de coacere</i>	Prăjituri, fursecuri, plăcinte, briose?	Citiți atunci când sunt etichetate, concentrația în grăsimi saturate; briosele pot fi bogate în lipide; pentru copt utilizați recipienți ce necesită cât mai puține grăsimi.
<i>Alimente prăjite</i>	Cartofi franțuzești?	Preferabil a fi utilizate în locul cartofilor franțuzești fructele sau covrigii

Grăsimi pentru gătit	Uleiuri, grăsimi tartinabile, creme pentru salate	Utilizați margarină moale în loc de unt; a se utiliza uleiurile neprăjite.
Gustări	Înghețată, prăjituri, fursecuri, batoane dulci?	Preferați covrigii nesărați.
	Chipsuri?	Utilizați mai multe fructe și legume.

În măsura în care este necesar, selecția nutrițională poate fi mai exigentă prin limitarea alimentelor cu conținut crescut în acizii miristic, lauric și palmitic (singurii acizi grași saturați hipercolesterolemianți). În acest scop se poate recurge la datele oferite de tabelele nr. 122, nr. 123, nr. 124 și nr. 125. Acestea li se pot adăuga cele prezentate în tabelul nr. 172.

Tabelul nr. 172 – Concentrația unor acizi grași saturați în unele grăsimi animale și vegetale (%)

Produse alimentare						
<i>Tipul de acid gras saturat</i>	<i>Unt</i>	<i>Untură</i>	<i>Seu de vită</i>	<i>Seu de oaie</i>	<i>Grăsime de pește</i>	<i>Unt de cacao</i>
Acidul palmitic	22-29	26-32	24-33	20-28	18,4-19,3	25
Acidul stearic	6-15	12-16	14-29	25-32	7,5-8,9	34
Acidul miristic	7-12	0,7-1,8	-	-	-	-
Acidul lauric	2-4	-	-	-	-	-

Dacă disponibilitatea pentru astfel de informații nu există se va ține seama doar de conținutul total în acizi grași saturați. Orientativ se pot folosi valorile prezentate de tabelul nr. 173.

Tabelul nr. 173 – Conținutul în acizi grași saturați în principalele produse nutritive (i.g.u.=în greutate uscată)

Produs alimentar	Concentrația în AGS (g%)
Carne și derivate	
Carne de vițel (grătar)	0,9
Carne de vițel (piept)	1,2
Carne de vițel cu 6% grăsimi (gătită)	2,31
Carne de vițel (file degresat)	1
Carne de vițel cu 25% grăsimi, gătită	9,21
Carne de vițel fiartă	2

Carne de vițel tocată	2,6
Cotlet de vițel degresat fără os	2,4
Ceafă degresată de vițel	1,4
Șnițel din vițel degresat	0,6
Friptură din vițel degresată	0,8
Chiftele din carne de vițel	3,2
Carne de vacă degresată la grătar	2,3
Carne de vită cu 5% grăsimi (gătită)	1,68
Costiță din carne de vacă	2,8
Carne de vită cu 26% grăsimi (gătită)	10,52
File degresat de vacă	1,8
Carne de vacă tocată	5,8
Pulpă din carne de vacă	2,2
Costiță superioară din vită	3,5
Pulpă macră de vită	1,9
Carne de vită macră fiartă	5
Cotlet de vită degresat	2
Ceafă de vită degresată	3,5
Rasol de vită	1,1
Carne macră de vită pentru ruladă	1,9
Friptură de vită degresată	2
Carne de porc semigrasă	10,3
Costiță din porc	4,3
Picior de porc semigras	3,8
Carne de porc, file	0,7
Carne de porc tocată	7,2
Cotlet de porc	1,8
Ceafă de porc	3,4
Frigărui de porc cu os	3
Ruladă de porc cu os	5,1
Friptură de porc degresată	1,8
Friptură de porc înăbușită cu sos	5,3
Carne de purcel de lapte	2,8
Ficat de porc	1,41
Ficat de vițel	2,56
Rinichi de vită	1,09
Rinichi de porc	1,51
Creier de vită	2,92
Carne de miel cu 9% grăsimi (gătită)	3,28
Carne de miel cu 36% grăsimi (gătită)	16,8
Friptură de miel (gătită)	6,5
Cotlet de miel (gătit)	6,8
Carne de oaie crudă	7,6
Carne slabă de pui fără piele	1,15
Piept de pui crud	0,2

Pulpă de pui crudă	3,4
Carne crudă de rață	4,8
Fazan	1,8
Carne de gâscă cu piele, crudă	9,1
Carne din iepure sălbatic	1
Carne din iepure de casă	2,5
Carne de curcan cu piele, crud	5
Carne de potârniche	2,3
Carne crudă din găină pentru supă	5,9
Carne de prepeliță	2,4
Carne de vită cu 30% grăsimi	13,3
Cârnăciori de Frankfurt din vită, gătiți	11,96
Cârnăciori de Frankfurt din pui sau curcan	5,89
Cârnăciori de Frankfurt din vită și porc	10,76
Salam din carne de porc	11,89
Șuncă gătită	17,42
Momițe din vițel	1,3
Inimă de vită	1,3
Creier de vițel	2,4
Rinichi de vițel	2,2
Limbă de vită	4,7
Cârnat țărănesc crud	9,7
Cârnat de țap	9,5
Cabanos	10,7
Caltaboș cu champignon	10,6
Ficat de gâscă în aspic	0,2
Pateu de ficat de gâscă	5
Salam de pasăre Mortadella	3,5
Cârnat galben	9,6
Cârnat din inimă	8,3
Salam de cerb	7,8
Cârnat vânătoresc	6,6
Cârnat din carne de vițel	10,6
Caltaboș de vițel	9,9
Cârnat cu brânză și cu șuncă	6,3
Cârnat afumat uscat	9,9
Cârnat cu chimen	10,9
Cârnat vânătoresc	13,2
Tobă de ficat simplă	12,3
Caltaboș de casă	15,9
Tobă	8,2
Carne afumată	2,8
Cârnat de vită	8,3
Salam	10
Șuncă presată	10,6

Șuncă cu slănină	27,7
Șuncă fiartă	1,6
Slănină de șuncă crudă	27,7
Saramură de limbă de porc	0,9
Cotlet în aspic	2,8
Cârnat de șuncă tirolez	2,8
Cârnăciori vienezi	10
Cârnat țigănesc cu slănină și boia	10
Tobă de limbă	5,5
Caltaboș cu ceapă simplu	11,7
Cârnat cu ceapă	13,2
<i>Ouă și preparate</i>	
Ou integral	3,35
Gălbenuș de ou	9,89
Albuș de ou	0
Ochiuri	7
Găluște cu ou (pentru supă)	1,7
Gogoși cu ou	5,5
Tăiței cu ouă (pentru supă)	3,5
Plăcintă cu ouă (Kaiser)	6,6
Omletă	9,2
Omletă cu ciuperci	7,6
Găluști de Salzburg	4,7
<i>Lapte și derivate</i>	
Lapte cu 0,3% grăsimi	0,1
Lapte cu 1% grăsimi	0,66
Lapte cu 1,5% grăsimi	1
Lapte cu 2% grăsimi	1,2
Lapte cu 3,5% grăsimi	2,1
Zer	0,3
Crema fraiche cu 40% grăsimi	24,3
Unt din lapte cu 1% grăsimi	0,55
Frișcă de cafea cu 10% grăsimi	6,1
Smântână cu 10-12% grăsimi	7,16
Smântână cu 20% grăsimi	12,02
Lapte praf pentru cafea	32,5
Chefir cu 1,5% grăsimi	0,9
Chefir cu 3,5% grăsimi	2,1
Iaurt cu 0,3% grăsimi	0,9
Iaurt cu 1,5% grăsimi	0,8
Iaurt cu 3,5% grăsimi	2,3
Iaurt cu 1,5% grăsimi și cu fructe	0,8
Iaurt cu 3,5% grăsimi și cu fructe	1,9
Iaurt cu 3,5% grăsimi și cu măsli	2
Lapte condensat cu 4% grăsimi	2,4

Frișcă bătută cu 30% grăsimi	18,2
Brânză de munte cu 50% grăsimi	18,2
Brânză Parmezan	19,07
Brânză de vaci slabă	1,22
Camembert cu 30% grăsimi	5,2
Camembert cu 45% grăsimi	7,9
Camembert cu 60% grăsimi	15,5
Cheddar 45% grăsimi i.g.u.	20,6
Chester 45% grăsimi i.g.u.	19,7
Cașcaval Edam cu 40% grăsimi i.g.u.	9,8
Cașcaval cu ciuperci cu 50% grăsimi i.g.u.	14,6
Brânză de vaci cu 4% grăsimi	2,81
Svaițer cu 45% grăsimi i.g.u.	18,2
Caș proaspăt cu 50% grăsimi i.g.u.	14,3
Caș cu 60% grăsimi i.g.u.	19,1
Cremă Neufchatel cu 20% grăsimi	14,8
Brânză de Gorgonzola cu 50% grăsimi i.g.u.	18,9
Brânză de gătit cu 30% grăsimi i.g.u.	1,8
Brânză cu chimen cu 50% grăsimi i.g.u.	13,2
Mozarella cu 45% grăsimi i.g.u.	13,0
Parmezan cu 45% grăsimi i.g.u.	18,3
Urdă cu 45% grăsimi i.g.u.	4,8
Telemea de oaie cu 40% grăsimi i.g.u.	12,1
Brânză picantă pentru gătit cu 10% grăsimi i.g.u.	4,7
Brânză pentru prăjituri	2,5
Brânză degresată cu arpagic	0,5
Urdă cu 45% grăsimi i.g.u.	4,8
Caș stratificat cu 20% grăsimi i.g.u.	2,7
Brânză topită cu 30%	7,3
Grăsimi	
Ulei de porumb	12,7
Ulei de floarea-soarelui	10,3
Ulei de ciulini (ulei Saflor)	8,9
Ulei din semințe de bumbac	25,9
Ulei de susan	14,2
Ulei de soia parțial hidrogenat	14,9
Ulei de măsline	13,5
Ulei de arahide	16,9
Ulei din nucă de cocos	86,5
Ulei din palmier	49,3
Margarină cu 80% grăsimi	12,64
Untură	39,6
Unt	50,49
Maioneză din comerț cu 79% grăsimi	11,8

Unt de arahide	8,52
Untură de găscă	26,8
Margarină semigrasă	10,1
Untură de cocos	85,9
Seu de vită	41
Maioneză pentru salată cu 50% grăsimi	23,1
Untură de porc	39,4
<i>Peste și preparate</i>	
Heringi conservați prin afumare	4,24
Somon conservat	2,03
Ton conservat în ulei	1,88
Ton conservat în saramură	0,24
Moluște conservate	0,48
Crab gătit	0,28
Stridii gătite	0,55
Scoici gătite	0,31
Creveți gătiți	2,4
Caviar	4,19
Homar gătit	0,4
Țipar crud	4,7
Scumbie crudă	3,2
Păstrăv crud	0,9
Știucă crudă	0,2
Heringi prăjiți	1,8
File de heringi în sos de mărar	2,6
File de heringi în sos de roșii	2,6
File de heringi în sos de muștar	2,3
File din heringi tineri	3,2
Heringi afumați	3,2
Salată de heringi	2,9
Batog crud	0,1
Batog copt	3,4
Batog afumat	0,1
Crap crud	1
Somon crud	1,6
Somon prăjit	2,3
Somon fiert	1,7
Macrou crud	3
Macrou afumat	3,1
Macrou în ulei	4,6
Sardea crudă	0,8
Sardea afumată	0,8
Sardea în ulei	0,6
Pastă de sardele	1,7
Sardinii crude	1,5

Sardinii afumate	0,1
Sardinii în ulei	3,5
Batog crud	0,1
Pește turtid crud	0,3
Știucă de mare	0,6
Sepie pane	7,8
Șalău afumat	0,2
Pește în sos de plante aromatice	3
Tocăniță de pește	0,6
Baghete de pește coapte	8
Supă de pește	0,6
Homar crud	0,1
Carne de raci crudă	0,2
Languste crude	0,2
Midie crudă	0,3
Anșoe	1,3
Biban	0,5
Pește albastru	1,4
Cod atlantic	0,1
Plătică	0,2
Macrou atlantic	3,6
Calcan european	0,3
Sturion atlantic	1,2
Pește sabie	0,6
Păstrăv	0,6
Crabi tip Alaska King	0,1
Crabi albaștrii	0,2
Homar nordic	0,2
Creveți	0,2
Moluște din Noua Zeelandă	0,4
Caracatiță	0,3
Scoici	0,1
Fructe	
Avocado	2,44
Nucă de cocos	29,7
Arahide	6,85
Nuci	5,59
Castane comestibile crude	0,3
Cremă de arahide	8,9
Arahide prăjite	9
Arahide sărate	8,8
Alune	4,5
Semințe de dovleac	9,4
Migdale dulci	4,5

Mac	4,8
Fistic prăjit	7,3
Susan prăjit	7
Semințe de floarea-soarelui	5,7
Făină din semințe de floarea-soarelui	1,2
Ananas crud	0
Mere crude	0,1
Compot de mere	0,1
Pireu de mere	0,1
Caise crude	0
Compot de caise	0
Banane	0,1
Pere	0
Mure crude	0,1
Clementine crude	0,1
Curmale uscate	0,1
Capșune crude	0
Smochine crude	0,1
Rodie	0,1
Grapefruit	0
Afine	0
Zmeură	0
Soc	0
Coacăze	0
Kaki	0,1
Kiwi	0,1
Kumquats	0,1
Mandarine crude	0,1
Mango	0,1
Corcodușe	0
Salată de fructe	0
Nectarine	0
Portocale	0
Papaya	0
Fructul pasiunii	0,1
Persici crude	0
Prune	0
Merișoare	0
Gutui	0
Rubarbă crudă	0
Stafide	0,2
Măceșe	0,4
Vișine	0,1
Agrișe crude	0
Cireșe crude	0,1

Stafide mari	0,2
Pepene verde	0
Struguri negrii	0,1
Lămaie	0,1
<i>Vegetale și preparate</i>	
Mazăre boabe	0,24
Boabe de soia	0,86
Mazăre fină	0,16
Măsline	1,96
Anghinare	0
Berghine de livadă	0
Mugur de bambus	0,1
Țelină albă	0
Conopidă	0,1
Fasole uscată	0,2
Fasole Lima	0
Muguri de soia cruzi	0,1
Broccoli	0
Cicoare crudă	0
Varză de China	0,1
Andive	0,1
Mazăre verde	0,2
Mazăre mărunță, uscată	0,4
Varză verde	0,1
Castraveți	0,1
Morcovi cruzi	0
Cartofi	0
Cartofi prăjiți	1,4
Chips	9,9
Găluști din cartofi fierți	1,2
Crochete din cartofi	3,2
Sufleu de cartofi	2,5
Usturoi	0
Gulie	0
Napi	0
Salată verde	0
Creson	0,2
Dovleac	0
Praz	0,1
Supă cremă de praz	1
Linte uscată	0,2
Linte călită cu slănină și cartofi	3,7
Muguri de lucernă	0,1
Sfeclă roșie	0,1
Ardei	0,1

Ardei umplut cu carne tocată	1,1
Hrean	0
Pătrunjel	0,1
Ceapă	0
Păstăi de piper crude	0
Cicoare	0
Ridiche de lună	0
Salată romană	0
Varză de Bruxelles crudă	0,1
Varză roșie crudă	0
Varză acră alsaciană	0,4
Arpagic proaspăt crud	0,1
Țelină crudă	0
Salată de țelină și usturoi	1,8
Supă de țelină	1,9
Sparanghel crud	0
Supă cremă de sparanghel	3,8
Spanac	0
Varză	0,1
Roșii	0
Supă cremă de roșii	0,8
Ciorbă de roșii	0,9
Napi	0,1
Varză albă crudă	0
Varză creță	0,1
Ceapă crudă	0,1
Ceapă uscată	0,6
Supă de ceapă	1,5
Supă cremă de legume	0,9
Legume călite cu carne de porc	0,6
Tocană de legume	0,4
Salată de crudități cu ulei	1,1
Ciuperci crude	0,1
„Halimaș”	0,2
Ciuciuțe	0,1
Supă de ciuperci	0,6
Bureți galbeni	0,1
Ciuperci mânătărci	0,1
Cereale și preparate	
Orez	0
Arpacas	0,3
Ovaz	1,3
Ovăz pasat cu ouă și unt	3,2
Fulgi de ovaz	1,3
Pasat de fulgi de ovăz	2,7

Terci de ovaz	1,1
Fiertură de ovaz	0
Müsli cu lapte, zahăr și fructe	0,7
Mei	0,8
Făină de mei	0,4
Porumb	0,5
Corn flakes	0,1
Porumb măcinat mare	0,1
Făină de porumb	0,3
Mămăligă	3,8
Popcorn dulce	0,5
Paella din orez	2,6
Făină de orez	0,2
Amidon de orez	0
Orez crocant	0,2
Secară	0,2
Grâu	0,3
Făină de grâu macinată mare	0,3
Fulgi de grâu	0,3
Griș	0,1
Păsat din grâu cu ou și unt	3,1
Budincă din grâu și ou	8,2
Terci din grâu	0,1
Germenii de grâu	1,4
Tărâțe	0,7
Baghete din făină	0,3
Pâine graham	0,2
Pâine crocantă	0,5
Pâine de semințe de in	0,3
Pâine din mai multe cereale	0,2
Chifle din mai multe cereale	0,2
Pâine integrală	0,2
Pâine din secară și grâu	0,1
Pâine de secară	0,1
Chiflă de secară	0,1
Pâine din șrot de secară	0,1
Pâine integrală de secară	0,2
Pâine prăjită	1,2
Chiflă integrală	0,2
Pâine albă cu stafide	0,3
Chiflă din făină de grâu	0,3
Chiflă din făină integrală de grâu și secară	0,3
Pâine din șrot de grâu	0,2
Chiflă din șrot de grâu cu mac	0,4
Biscuiți	0,6

Biscuiți fără ou	0,6
Biscuiți integrali fără ou	1,1
Chifle de secară cu ceapă	0,3
Băuturi (exceptând cele alcoolice)	
Coca-cola	0
Băuturi răcoritoare din fructe	0
Cafea cu lapte și zahăr	0,1
Lapte de cocos	0,3
Limonadă	0
Cafea de malț instant	0,6
Dulciuri	
Preparate de înghețată	25,8
Batoane cu cremă de alune	3,3
Jeleurii de fructe	0
Cacao instant	3,5
Caramele	0,2
Gumă de mestecat	0
Martipan	1,5
Batoane cu Mûsli	1,8
Nuga	3,8
Praline	3,6
Glazură de ciocolată	14,6
Ciocolată cu lapte	18,9
Ciocolată cu alune și stafide	4,2
Ciocolată amăruie	19,4
Zahăr vanilat	0
Zahăr cubic	0
Zahăr	0
Glazură de zahăr	0
Înghețată cu frișcă	5,7
Înghețată de căpșuni	1,2
Înghețată moale	1,3
Înghețată de vanilie	4,5
Șerbet de lămâie	0
Cremă caramel	1,8
Budincă caramel	2,1
Terci roșu	0
Budincă de ciocolată	5,6
Sos de ciocolată	2,3
Spumă de ciocolată	8,3
Budincă de vanilie	1,8
Sos de vanilie	1,9
Cremă de vin	3,8
Cremă de spumă de vin	1,6
Cremă de lămâie	5,3

Marmeladă de caise	0
Coajă de pere îndulcită	0,1
Marmeladă de mure	0
Marmeladă de căpșuni	0
Marmeladă de zmeură	0
Miere	0
Marmeladă de coacăze roșii	0
Marmeladă de coacăze negre	0
Marmeladă de corcodușe	0
Cremă nuga de alune	2
Marmeladă de portocale	0
Marmeladă de piersici	0
Marmeladă de vișine	0
Marmeladă de agrișe	0
Marmeladă de cireșe	0
Prăjitură cu mere	1,8
Felii de mere în aluat cu rom	0.6
Ștrudel cu mere	1,2
Tort de caise	2,5
Bezea	0
Banane în aluat copt	1,5
Prăjitură „Trunchi de copac”	11,6
Gogoși berlineze	6,8
Prăjitură „Fagure”	7,2
Ruladă de biscuiți	6,4
Ruladă de biscuiți cu cremă de lamâie	4,7
Prăjitură de biscuiți	10,9
Foietaj congelat	3,4
Melcișiori (aluat de drojdie)	8,1
Chec de unt	14,9
Biscuiți cu unt	12,5
Prăjitură cu unt	9,6
Tort cu cremă	11,3
Cornuri cu unt	14,8
Melcișiori de Dresda	11,6
Turtă dulce	2,1
Tort de căpșuni cu frișcă	6,1
Flipsuri de alune	6,3
Cozonac de Frankfurt	12,5
Pâine de fructe	1,4
Găluști germane	7,1
Găluști cu drojdie în cuptor	8,5
Aluat cu drojdie copt	8
Prăjitură cu drojdie	5,9
Cozonac cu drojdie și stafide	4,7

Prăjitură fină de mere	0,9
Prăjitură cu brânză	8,2
Tort de brânză și frișcă	3
Mori de vânt cu brânză	17,2
Ștrudel cu cireșe	1,8
Fursecuri	0,1
Prăjitură regală	7,7
Baton de chimen	6,3
Prăjitură „Lange”	0,8
Pricomigdale	2,1
Tort de pricomigdale	4,3
Tort de migdale	14,9
Prăjitură marmorată	12,3
Spirale cu marțipan	7,4
Spirale cu mac	2,8
Tort de morcovi și nuci	1,8
Tort de cafea și frișcă	12
Cornulețe cu nuga	10,3
Pinten cu nucă	5,5
Prăjitură cu fructe	1,9
Tortuleț cu fructe	4,3
Prăjitură cu mentă	1
Nuci cu mentă	0,8
Chec cu marțipan	9,1
Tort de brânză și mere	1,4
Cozonac cu brânză	6,5
Ștrudel cu brânză	2,1
„Spate de căprioară” (aluat de biscuiți)	8
Tort de rubarbă cu bezea	5,7
Chec	8
Bomboane cu rom	6,2
Pâine rusească	0,2
Tort „Sacher”	7,6
Sărățele	0,1
Covrigi sărați	0,1
Prăjituri cu „nisip”	15,6
Tort vienez	14
Melcișiori	3,1
Tort cu cireșe	9,3
Chec alb și negru	12,1
Urechiușe de porc (foietaje)	7,4
„Ștengari” (aluat fraged)	4,4
Chec sprințat	16,5
Prăjitură cu mărgeluțe	8,8
Aluat fraged de unt	5,4

Cornulețe cu vanilie	13,8
Biscuiți cu margarină	2,9
Cuib de viespi (cu bezea)	5
Cornulețe vieneze	5,9
Minciunile cu frișcă	7,9
Biscuiți steluțe cu scorțișoară	2,3
Tort cu lămâie și frișcă	8,1
Prăjitură cu zahăr	7
Găluște cu prune, zahăr și scorțișoară	2,8
Prăjituri cu prune	2,1
<i>Sosuri, supe</i>	
Sos Barbeque grille	0
Sos de friptură, instant	0,7
Sos de friptură cu ciuperci	0,6
Sos de Champignon cu smântână și vin alb	5,1
Sos chilli	1,9
Sos Cumberland	0
Sos curry grill	0,2
Sos grill-mexican	0,3
Sos verde	4,9
Sos olandez	25,6
Sos vânătorec	5
Sos de iaurt și salată	3,1
Mujdei	0
Sos de plante aromatice	0
Sos de smântână pentru friptură	6,9
Ketchup de roșii	22,1
Sos grill-țigănesc	0,2
Ciorbă instant	1,7
Supă cremă de champignon instant	5,9
Ciorbă cu carne	1,7
Supă de carne limpede, instant	1,7
Supă limpede instant	1,7
Supă limpede cu ou	0,2
Ciorbă cu răntaș	1,3
Supă limpede cu răntaș	1,3
<i>Paste făinoase</i>	
Paste cu ouă	0,4
Lasagne (tăiței lați) fierți	6,6
Salată de tăiței cu maioneză	2,3
Supă cu tăiței	0,7
Ravioli cu sos de roșii	4
Spaghetti alla carbonara	10
Spaghetti cu sos de roșii	4,2

Condimente	
Muștar	0,2
Sos de soia	0,7
Ketchup de roșii	0,1
Sos de miez de roșii	0
Sos Worcester	0,5
Alte produse	
Drojdie	0,6
Gelatină	0
Gumă Guar	0,1

Din cele prezentate rezultă că aportul de colesterol și cu atât mai mult de acizi grași saturați intervin considerabil în creșterea nivelului de colesterol în sânge. Plecând de la această constatare, așa după cum am mai amintit, s-a elaborat indicele colesterol-grăsimi saturate. În funcție de el se poate estima capacitatea hipercolesterolemiantă a alimentelor.

Cu cât valoarea indicelui este mai mică cu atât influența sa hipercolesterolemiantă este mai scăzută.

Aprecierea indicelui amintit se face după următoarea formulă:

indice colesterol-grăsimi saturate=(1,01xg grăsimi saturate) + (0,05x mg de colesterol).

Valoarea sa în cadrul diverselor alimente este redată în tabelul nr. 126.

Subliniem necesitatea de evaluare concomitentă atât a colesterolului cât și a acizilor grași saturați în stabilirea predicției hipercolesterolemiantă. Astfel crustaceele deși au o concentrație a colesterolului de 2,5-3 ori mai mare decât carnea de vită, porc sau miel, totuși au un indice colesterol-grăsimi saturate mult mai redus decât alimentele amintite, (implicit o putere hipercolesterolemiantă mai mică), tocmai datorită aportului considerabil mai limitat de acizi grași saturați.

De asemenea la valori comparabile ale acizilor grași saturați sau ale colesterolului, diferențierea hipercolesterolemiantă se face pe baza predominanței unuia sau altuia din elementele componente ale indicelui colesterol-grăsimi saturate. Astfel la valori comparabile ale conținutului colesterolic, carnea de pui (fără piele) are un conținut de acizi grași saturați de 1,15g% în timp ce carnea de miel cu 6-11% grăsimi, are un conținut în acizi grași saturați de aproximativ 2,7g%. De aici apare și diferența indicelui colesterol-grăsimi saturate care în primul caz este de 5 iar în al doilea caz de 9.

INFLUENȚA ACIZLOR GRAȘI MONONESATURAȚI ASUPRA HIPERCOLESTEROLEMIILOR

Acizii grași mononesaturați sunt o variantă a principiilor nutritive cu potențial hipocolesterolemiat. Deși într-o primă perioadă s-a presupus neinfluențarea colesterolemiei de către grăsimile mononesaturate, ulterior s-a constatat că prin comparație cu acizii grași saturați care cresc colesterolemia, cei mononesaturați o scad. Efectul este cu atât mai evident cu cât rația de acizi grași mononesaturați este mai mare.

Reamintim că în cadrul dietei hipocolesterolemiante proporția de grăsimi mononesaturate se ridică până la 20% din rația calorică, procentul apropiindu-se de 20% cu atât mai mult cu cât gradul de efort fizic este mai pregnant. Procentul acizilor grași mononesaturați este cel mai ridicat admis din categoria acizilor grași nesaturați (cu influențe hipocolesteroleminate), întrucât riscul de peroxidare este mai mic iar reducerea HDL-col nu este indusă.

Subliniem că influența hipocolesterolemiantă se exercită atât asupra colesterolului total cât și asupra LDL-col circulant.

Influența hipocolesterolemiantă a grăsimilor mononesaturate se datorează pe de o parte dezinhibării activității receptorilor LDL-col cât și contracarării sintezei crescute de LDL-col sub acțiunea unor acizi grași saturați. Acestor mecanisme li se adaugă substituția unei părți considerabile din rația de acizi grași saturați cu acizi grași mononesaturați (în cadrul dietei hipocolesterolemiante), ceea ce permite ultimilor să-și exercite mai mult potențialul de reducere al colesterolemiei.

Subliniem că efectele benefice ale grăsimilor mononesaturate se exercită doar în condițiile de prezentare izomerică „cis”, forma „trans” obținută în principal prin solidificarea lipidelor (în cadrul unor procedee tehnologice) având calități hipercolesterolemiante.

Menționăm că efectul hipocolesterolemiat al acizilor grași mononesaturați este de asemenea diminuat dacă consumul lor depășește prescripțiile dietoterapice. Prin aportul lor calorigen ridicat (9 kcal/g), facilitează îngrășarea, care are repercursiuni nedorite asupra hipercolesterolemiei (obezitatea se asociază cu un grad al creșterii colesterolemiei

și cu diminuarea HDL-col, ultimul agent scăzând nivelul de protecție al organismului împotriva penetrării LDL-col în vasele arteriale).

Pentru a se putea evita excesul aportului de acizi grași mononesaturați se poate recurge orientativ la datele oferite de tabelul nr. 94 și nr. 174. Eventualele diferențe ale concentrației aceluiași produs din tabelul menționat sau alte tabele pe aceeași temă țin de gradul de extracție al acizilor grași mononesaturați, de gradul de maturitate al produselor supuse extracției, de factorii biogeografici etc.

De reținut că cele mai importante surse de lipide mononesaturate sunt reprezentate de uleiul de măsline, de arahide și de canola.

Tabelul nr. 174 – Concentrația acizilor grași mononesaturați în diverse produse alimentare (g/100 g)

Produsul alimentar	Concentrația în AGMN
<i>Ouă</i>	
Gălbenuș de ou	13,6
Albuș de ou	0
Ou integral	4,46
Găluște cu ouă	2,1
Gogoși cu ouă	3,7
Tăiței cu ouă	3,1
Plăcintă cu ouă (“Kaiser”)	4,3
Omletă	7,4
Omletă cu ciuperci	5,5
Găluști de Salzburg	4,1
<i>Grăsimi</i>	
Unt	23,43
Untură	45,1
Margarină	29,63
Ulei de palmier	37
Ulei din nucă de cocos	5,8
Unt de arahide	24,7
Maioneză cu 80% grăsime	29,7
Ulei de arahide	46,2
Ulei de susan	39,7
Ulei de măsline	73,7
Ulei din semințe de bumbac	17,8
Ulei de floarea-soarelui	19,5
Ulei de porumb	24,2
Ulei de ciulini	1,8
Untură de gâscă	58,1

Untură de cocoș	6
Seu de vită	48,3
Ulei de soia	23,8
<i>Pește, fructe de mare, derivate</i>	
Țipar crud	10,8
Costrăș	0,2
Scumbii	8
Păstrăv	1
Știucă	0,2
Heringi cruzi	7,6
Heringi Bismarck	11,4
Heringi prăjiți	4,5
File de heringi în sos de muștar	5,5
File de heringi în sos de roșii	6,6
Heringi afumați	8
Salată de heringi	7,1
Batog crud	0,1
Batog copt	1,7
Batog afumat	0,1
Crap crud	2,3
Homar	0,65
Caviar	4,71
Creveți gătiți	0,51
Scoici gătite	0,14
Stridii gătite	0,41
Moluște conservate	0,45
Ton în ulei	4,98
Ton în saramură	0,17
Somn crud	2,4
Somn prăjit	3,8
Somn fiert	2,6
Macrou crud	4,6
Macrou afumat	4,9
Macrou în ulei	8
Costrăș roșu	0,8
Costrăș file	1,8
Costrăș pane	2,7
Pește turtit crud	0,5
Pește turtit în sos de smântână	3,8
Sardele crude	7,1
Sardele în conservă	5,6
Sepie pane	0,6
Șalău afumat	0,2
Tocăniță de pește	1,1
Baghetă de pește coaptă	0,7

Supă de pește	0,3
Carne de raci crudă	0,3
Langustă crudă	0,3
Midie	0,3
Carne și derivate	
Carne de vițel (grătar)	0,9
Carne de vițel (piept)	1,2
Carne de vițel cu 6% grăsimi (gătită)	2,31
Carne de vițel (file degresat)	1
Carne de vițel cu 25% grăsimi, gătită	9,21
Carne de vițel fiartă	2
Carne de vițel tocată	2,6
Cotlet de vițel degresat fără os	2,4
Ceafă degresată de vițel	1,4
Șnițel din vițel degresat	0,6
Friptură din vițel degresată	0,8
Chiftele din carne de vițel	3,2
Carne de vacă degresată la grătar	2,3
Carne de vită cu 5% grăsimi (gătită)	1,68
Costiță din carne de vacă	2,8
Carne de vită cu 26% grăsimi (gătită)	10,52
File degresat de vacă	1,8
Carne de vacă tocată	5,8
Pulpă din carne de vacă	2,2
Costiță superioară din vită	3,5
Pulpă macră de vită	1,9
Carne de vită macră fiartă	5
Cotlet de vită degresat	2
Ceafă de vită degresată	3,5
Rasol de vită	1,1
Carne macră de vită pentru ruladă	1,9
Friptură de vită degresată	2
Carne de porc semigrasă	10,3
Costiță din porc	4,3
Picior de porc semigras	3,8
Carne de porc, file	0,7
Carne de porc tocată	7,2
Cotlet de porc	1,8
Ceafă de porc	3,4
Frigărui de porc cu os	3
Ruladă de porc cu os	5,1
Friptură de porc degresată	1,8
Friptură de porc înăbușită cu sos	5,3
Carne de purcel de lapte	2,8
Ficat de porc	1,41

VIOREL T. MOGOȘ

**DIETOTERAPIA
DISLIPIDEMIILOR
ÎN
PRACTICA MEDICALĂ**

Volumul III



Editura Academiei Oamenilor de Știință din România

București, 2015

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României

Dietoterapia dislipidemiilor în practica medicală / Viorel T. Mogoș. -
București : Editura Academiei Oamenilor de Știință din România, 2015-
3 vol.

ISBN 978-606-8636-03-0

Vol. 3. / Viorel T. Mogoș.. - 2015. - Bibliogr.
- ISBN
978-606-8636-06-1

I. Mogoș, Viorel T.

VIOREL T. MOGOȘ

**DIETOTERAPIA
DISLIPIDEMIILOR
ÎN
PRACTICA MEDICALĂ**

Volumul II

La redactarea acestei lucrări au participat:

Dr. Carmen Dondoi,

Dr. Andra Iacobini,

Dr. Adriana Coșniță,

Dr. Daniela Petrescu

și Ing. Vladimir Ciurea

Această carte îți este dedicată

ȚIE

CUPRINS

Conceptul dietei unice	17
Reducerea aportului de colesterol	21
Scăderea globală a consumului de grăsimi	22
Aportul și calitatea acizilor grași saturați	23
Aportul și calitatea acizilor grași polinesaturați	26
Aportul de acizi grași mononesaturați	27
Aportul glucidic în corecția dislipidemiilor	28
Aportul proteic în corecția dislipidemiilor	29
Rolul alcoolului în cadrul conceptului dietei unice	32
Influența fibrelor vegetale asupra corecției dislipidemiilor.....	32
Aportul de principii nutritive antioxidante	34
Rolul sterolilor în cadrul conceptului dietei unice	39
Rolul stenolilor în cadrul conceptului dietei unice	39
Vitaminoterapia în cadrul conceptului dietei unice	42
Vitamina E	43
Vitamina A	46
Vitamina C	49
Vitamina PP	52
Mineraloterapia în cadrul conceptului dietei unice	55
Magneziul	55
Exemple de diete cu conținut ridicat de magneziu	60
Cromul	66
Cuprul	66
Etapizarea conceptului dietei unice	67
Fazele realimentării	67
Prima fază de realimentare	68
A doua fază a realimentării	69
A treia fază a realimentării	71

Particularități ale utilizării dietei unice	75
Diabetul zaharat	75
Graviditatea	75
Dieta la copii	76
Pacienții hipertensivi	77
Conceptul dietei unice și farmacologia dislipidemiilor	78
Gastrotehnica în cadrul conceptului dietei unice	80
Gradul de salubritate al alimentelor	81
Produse animale (exemple)	81
Carnea	81
Laptele	83
Brânzeturile	83
Untul	84
Margarina mixtă	84
Produse de origine vegetală (exemple)	84
Cartofii	84
Fasolea	84
Făina	85
Etapa preliminară a prelucrării culinare	85
Carnea	86
Peștele	87
Legumele	87
Sortarea	87
Spălarea	87
Curățarea	87
Tăierea	88
Prelucrarea termică a alimentelor	91
Distrușgerea	91
Proteinele	96
Glucidele	98

Lipidele	99
Vitaminele	101
Vitaminele liposolubile	101
Vitamina A	101
Vitamina E	104
Vitamina F	108
Vitaminele hidrosolubile	116
Mineralele	117
Tehnicile de gastrotehnie	117
Fierberea	117
Înăbușirea	118
Prăjirea	118
Frigerea	119
Coacerea	120
Transformările specifice aduse diverselor alimente în timpul prelucrării termice	120
Carnea	120
Ouălele	123
Laptele	123
Cerealele	124
Legumele și fructele	124
Grăsimile alimentare	126
Preparate culinare	126
Supele	127
Ciorbele	127
Sosurile	129
Gustările	130
Salatele	130
Garniturile	131
Fripturile	132

Deserturile	132
Exemple de preparate culinare utile în corecția dislipidemiilor prin prisma conceptului dietei unice	133
Meniuri practice posibil a fi utilizate în cadrul conceptului dietei unice (pentru cele 3 faze de modificare a nutriției)	155
Dietoterapia tipurilor de hiperlipoproteinemii	168
Modificarea comportamentului alimentar	170
Aprecierea eficienței terapeutice	179
Evaluarea raportului cost-eficiență prin prisma măsurilor antidislipidemiante	184
Costurile alocate bolilor cardiovasculare de natură dislipidemică	185
Prevenția primară a riscului cardiovascular de cauză predominant hipercolesterolemică prin prisma eficientizării sale	192
Prevenția secundară a riscului cardiovascular de cauză predominant hipercolesterolemică prin prisma eficientizării sale	214
Cost-eficiența terapiei corective a hiperLDL-col și reducerea evenimentelor cardiovasculare	218
Cost-eficiența corecției hiperLDL-col și reducerii evenimentelor cardiovasculare în diverse zone geografice	256
Cost-eficiența individuală a corecției hiperLDL-col și reducerii evenimentelor cardiovasculare	277
Cost-eficiența în cazul pacienților cu sindrom coronarian acut comparativ cu cei cu boala coronariană stabilă de origine predominant dislipidemică	279
Cost-eficiența în hipercolesterolemiile și ateriopatiile secundare sindromului metabolic	295
Cost-eficiența prin prisma măsurilor antidislipidemice din diabetul zaharat	297
Debutul programelor populaționale pentru scăderea hiperLDL-col prin prisma cost-eficienței	310
Prevenția primară și secundară a bolilor cardiovasculare de cauză predominant dislipidemică prin prisma cost-eficienței riscului absolut și indirect a cost-eficienței	332

Costul și eficiența produselor hipolipemiante	334
Cost-eficiențe comparative	343
Influența reducerii LDL-col asupra bolii coronariene, mortalității și morbidității secundare prin prisma cost-eficienței	344
Influența nutriției asupra medicației hipolipemiante	349
Alimentația, factor de modificare a disponibilității substanțelor absorbabile digestiv	349
Substanțe care reduc utilizarea proteinelor	352
Inhibitorii enzimatici	352
Hemaglutininele	353
Saponinele	354
Glosipolul	354
Antivitaminele	355
Antivitamina A	355
Antivitamina D	355
Antivitaminele E	356
Antivitaminele K	356
Antivitaminele B1 sau antitiaminele	356
Antivitaminele B2	356
Antivitaminele B6	356
Antivitaminele acidului nicotinic	356
Antivitamina biotinei	357
Antivitaminele acidului ascorbic	357
Antimineralizante	357
Acidul oxalic	357
Acidul fitic	359
Factorii gușogeni (goitrogeni)	361
Interacțiunea aliment-medicament	368
Influența medicamentelor asupra eficacității medicamentelor	369
Intervenția factorilor digesto-metabolici asupra produselor farmaceutice	369

Absorbția principiilor nutritive	369
Distribuția principiilor nutritive	370
Excreția produșilor de degradare a principiilor nutritive	371
Biotransformarea principiilor nutritive	371
Intervenția principiilor nutritive asupra produselor farmaceutice	372
Glucidele	372
Proteinele	373
Lipidele	375
Vitaminele	376
Sărurile minerale	378
Băuturile alcoolice	379
Alte interferențe ale nutriției cu medicația	381
Sucul de grapefruit	392
Cafeina	395
Produsele lactate	395
Alimentele bogate în proteine	396
Meniurile bogate în grăsimi	397
Influența fibrelor vegetale asupra absorbției unor produse farmaceutice	397
Sucurile de fructe îmbogățite cu vitamina C	398
Corelații tiramină – IMAO	398
Vegetalele bogate în vitamina K	399
Interferențe particulare între principiile nutritive și medicație	399
Influența medicamentelor asupra eficacității nutrienților	401
Îmbunătățirea apetitului	402
Reducerea apetitului	403
Influența medicației asupra unor principii nutritive	404
Nutrienții lipidici	404
Nutrienții proteici	406
Vitaminele	409

Principii nutritive cu potențial de creștere a eficienței medicației hipolipemiante	414
Fibrele alimentare	414
Acizii grași saturați	421
Acizii grași mononesaturați	421
Acizii grași polinesaturați	423
Acizii grași „trans”	425
Glucidele alimentare	426
Proteinele alimentare	427
Sterolii și stanolii	433
Adaosul de tulpini selective de <i>Lactobacillus acidophilus</i>	439
Substanțele pectinice	439
Coezima Q10	440
Corecția deficiențelor vitaminice	441
Vitamina C	441
Vitamina E	443
Vitamina A	446
Corecția anumitor deficiențe minerale	450
Magneziul	450
Cromul	454
Iodul	455
Cuprul	458
Produse nutritive cu potențial de creștere a eficienței medicației antidislipidemice	
(exemple)	460
Laptele	460
Fructele nucifere	466
Margarinele cu conținut redus de acizi grași „trans”	468
Usturoiul	469
Apele minerale	472
Orezul roșu fermentat	473
Înlocuitorii de grăsimi	480

Înlocuitorii de grăsimi de natură lipidică	480
Salatrinul	480
Caprenilul	481
Olestra	481
Înlocuitori de grăsimi de natură proteică	482
Simplese	482
Dairy-Lo	482
Trialblazer	482
N-Flate	483
Înlocuitori de grăsimi de natură glucidică	483
Sucurile de fructe	484
Legumele, zarzavaturile și anumite fructe	485
Alcoolul	491
Psyllium	492
Vegetale chinezești aseasonabile și terapeutice	502
Rheum officinale	503
Gynostemma Pentaphylla	504
Fructus Crataegi	504
Rhizoma Chuanxiong	505
Rhizoma Alismatis	505
Semen Plantaginis	506
Radis Ginseng	506
Plante aseasonabile și hipolipeminate utilizate în Cuba	508
Allium cepa L.	509
Allium sativum L.	509
Aloe vera (Linn.) Burm F. (A. vera)	510
Bixa orellena	510
Citrus paradisi L.	510
Citrus sinensis	510
Hibiscus sabdaccifia	510

Morinda citrifolia	511
Ocimum sanctum	511
Persea americana Mill.	511
Salvia officinalis L.	512
Tamarindus indica L.	512
Tecoma stans Linn.	512
Zingiber officinalis Roscoe	512
Combinăția dintre pectină, niacină și oțet de mere	513
Piper betel	515
Carnitina	517
Pantetina	517
Niacina	517
Guggul	518
Yam sălbatic	518
Reishi	519
Ceaiul verde	520
Ciuperca „dansatoare”	520
Principii nutritive cu potențial de reducere a eficienței medicației hipolipemiante ...	522
Aportul caloric	522
Aportul ridicat de colesterol	524
Aportul ridicat de acizi grași saturați	527
Scăderea aportului de acizi grași mononesaturați	530
Scăderea aportului de acizi grași polinesaturați	531
Reducerea aportului și modificarea selecției anumitor glucide	533
Influența antidislipidemică a proteinelor alimentare	535
Scăderea aportului de fibre vegetale	540
Excesul de fibre vegetale	543
Carențele anumitor vitamine	544
Vitamina C	544
Vitamina E	546

Vitamina A	548
Vitamina PP	549
Carențele anumitor minerale	550
Magneziul	551
Cromul	552
Iodul	552
Cuprul	554
Alcoolul	555
Sucurile de fructe	558
Antioxidanții	562
Băuturile fierbinți	563
Alte produse care alterează eficiența hipolipemiantelor	564
Sunătoarea	564
Sarea	564
Legumele și fructele cu alcalinitate accentuată	565
Alimentele bogate în niacină	565
Recomandări generale pentru reducerea riscului interacțiunii nutriției cu medicația hipolipemiantă	566
Bibliografie selectivă	571

CONCEPTUL DIETEI UNICE

În practica clinică, prin lipsa posibilităților de evaluare exactă a tuturor parametrilor modificați în dislipidemii (mai ales în dinamică) sau prin lipsa cunoștințelor mai aprofundate asupra nuanțelor de terapie nutrițională specifice anumitor forme de dislipidemie, se utilizează destul de des, mai ales de către cei care nu sunt de specialitate, conceptul dietei unice.

El are la bază câteva principii corective care merg în toate tipurile de tulburări hiperlipoproteice.

Chiar dacă într-o primă etapă s-au eliminat din terapia curentă, dietele specifice fiecărui tip de hiperlipoproteinemie și au rămas doar cele consacrate hipercolesterolemiilor, hipertrigliceridemiilor, hiperlipidemiilor mixte sau hipoHDL-ului, totuși medicina generală preferă uneori recurgerea la acele terapii nutriționale care să cuprindă cât mai mult din patologia lipidică existentă, fără a se mai recurge la nuanțele de multe ori necesare tipului de dislipidemie.

Subliniem că ne-am referit la tipul de dislipidemie și nu la cele de hiperlipoproteinemie. După cum s-a observat în lucrarea de față, numai referirea la terapia nutrițională a excesului de colesterol, trigliceride sau a amândurora asociate cu scăderea HDL-col, cuprinde o largă cunoaștere nutrițională care se adresează în special specialiștilor.

După cum am mai menționat, medicina generală, dar și o parte din specialiști, pentru simplitatea utilizării practice, recurg la conceptul dietei unice a dislipidemiilor.

Conceptul dietei unice a dislipidemiilor prezintă numeroase avantaje, dar și dezavantaje (ultimele țin de profilul nuanțat al dislipidemiilor). În primul rând, conceptul dietei unice este ieftin, poate deveni uzual în alimentație, inclusiv de întreaga familie, este sigur pe termen lung, atinge țintele terapeutice fără droguri în multe situații, amplifică acțiunea tuturor medicamentelor hipolipemiente, are efect antitrombotic.

Atingerea obiectivelor prin prisma conceptului dietei unice nu se poate realiza fără participarea intensivă a dislipidemicului la terapia sa. El trebuie să devină conștient că rezultatele cele mai bune le va obține când își va modifica comportamentul alimentar, pe baza recomandărilor date de nutriționist.

Cel mai frecvent, în cadrul dietei unice, pacientul trebuie să renunțe sau să-și limiteze ingestia anumitor produse pentru a permite dietoterapic să se amelioreze parametrii dislipidemici. Obținerea de rezultate bune se poate realiza numai în condițiile în care există o puternică motivație de corecție a dislipidemiilor. Pacientul trebuie să intervină în corecția perturbărilor biochimice pentru el însuși și nu numai pentru că i-a fost recomandat acest lucru.

Este nevoie de mult timp și eforturi conjugate din partea cadrelor medicale specializate pentru a ajuta dislipidemicii să găsească și să-și perpetueze motivația pentru normalizarea parametrilor biochimici. Acest lucru este valabil atât pentru cei care tratează dislipidemia în mod nuanțat în funcție de predominanța trigliceridemie, colesterolemiei, mixtiunii dintre ele sau a hipoHDL-col izolat, cât și pentru cei care le tratează pe baza conceptului dietei unice.

Găsirea și perpetuarea propriei motivații este cu atât mai necesară, cu cât pacientului îi este de multe ori dificil a renunța la satisfacțiile imediate ale produselor bogate în grăsimi cu gândul la potențialele complicații cardio-vasculare care pot apărea peste 10-30 de ani, dacă nu se oprește din modul său de alimentație dislipidemiant.

Conștientizarea necesității de a-și normaliza parametri lipidici sanguini se face pe de o parte pentru a modifica schimbările care au apărut în aspectul estetic (xantelasme, tuberoame, etc.), iar pe de altă parte pentru a influența pozitiv eventualele complicații asociate sau induse de dislipidemii (diabet zaharat, sindrom X metabolic, hipertensiune arterială, moarte subită, boală coronariană ischemică, etc.).

Subliniem necesitatea respectării recomandărilor nutriționale în cadrul conceptului dietei unice întrucât acestea sunt mai generale (fără nuanțare în funcție de tipul de dislipidemie), iar omiterea sau realizarea doar parțială a acestor recomandări are consecințe mai grave decât nerespectarea parțială a unor nuanțări dietoterapice.

Odată începută terapia prin măsurile conceptului dietei unice, motivația este de regulă puternică. De multe ori, după o perioadă mai scurtă sau mai lungă, perspectiva terapiei de-a lungul întregii vieți reduce elanul pacientului și implicit consecvența recomandărilor nutriționale. De aceea, pe lângă cadrele medicale asupra pacientului trebuie să existe o susținere permanentă din partea familiei.

Uneori criticile incorect expuse de către aceasta pot duce la consumul pe ascuns de produse interzise. Consecința o reprezintă neatingerea parametrilor țintă ai dislipidoterapiei. Rezultă că modul de înțelegere din partea familiei a comportamentului susținător și înțelegător pentru dislipidemic reprezintă una dintre cheile de succes ale rezultatelor terapiei.

Conceptul dietei unice de terapie al dislipidemiilor încearcă odată cu etapele anterior menționate, să convertească pacienții spre alte preferințe culinare care să nu participe la agravarea stării existente sau să îmbunătățească tabloul tulburărilor grăsimilor sanguine.

În acest scop, se discută cu dislipidemicii pentru a li se cunoaște obiceiurile alimentare. Dacă aportul caloric este crescut și responsabil de luarea în greutate (obezitatea este una dintre cauzele dobândite ale dislipidemiilor), atunci se intervine prin măsurile general valabile, cu individualizări specifice, pentru restabilirea greutateii corporale. Mulți dintre obezii dislipidemici sunt surprinși când li se arată numărul de calorii consumate zilnic, deoarece aveau impresia că hrana pe care o consumau nu era atât de bogată caloric și cu atât de multe lipide în special „ascunse”.

Descrierea de către dislipidemici a atracției către hrană și a senzației care rezultă după consumarea actului alimentar sunt elemente importante pentru stabilirea părților asupra cărora trebuie să se insiste mai mult în cadrul conceptului dietei unice.

În general, pacienții sunt sfătuiți să-și schimbe condițiile care favorizează ingestia de hrană dislipidemiantă. Este bine ca preparatele cu risc patogen să nu fie ținute la vedere și să se evite a avea în casă produse dislipideminate majore (ouă în cantități mari, carne și pește gras, untură, smântână, unt, lactate grase, etc.).

În cazul în care există mese oficiale, bucatele musafirilor este bine să păstreze tendințele dietoterapice care să nu stârnească dorința și ingestia din partea

dislipidemicilor. În plus, mesele respective se dovedesc a fi sanogene (cel puțin din punct de vedere dietoterapic) inclusiv pentru toți mesenii. Plecând de la această situație, dislipidemicul este bine să fie nearondat cercurilor din anturaj care fac excese alimentare neraționale, agravante pentru constantele grăsimilor din sânge.

În cele mai multe cazuri, excesul lipidemic este o consecință a obiceiurilor alimentare vicioase, motiv pentru care restricțiile calorice trebuiesc aplicate tuturor membrilor familiei care de regulă are și un surplus de greutate. În acest fel rezultatele conceptului dietei unice de a se apropia de țintele propuse, devin mai realiste. Pe de altă parte pentru ceilalți membri ai familiei, presupunând că nu au dislipidemie încă, se face profilaxia primară nutrițională a acestei afecțiuni.

Totodată, dietoterapia unică pentru a fi cât mai eficientă, trebuie să se desfășoare într-un mediu în care relaxarea asociată frecvent urmării programelor de televiziune, citirii ziarelor, să nu se asocieze cu „gusturi” bogate caloric și în special în grăsimi (mai ales animale). De asemenea, pentru început se impune de către cadrele medicale, familie și concomitent de către pacient supravegherea actului alimentar propriu-zis. Se va găti strict o porție pentru dislipidemic (pentru a nu cere suplimentar calorii care pot lua calea stocării sau agravării concentrației grăsimilor din sânge), mesele se vor desfășura lent, cu pauze mici chiar în cadrul aceluiasi meniu (îngurgitarea rapidă favorizează insulino secreția și stocarea grăsoasă a principiilor nutritive consumate), actul alimentar trebuie efectuat într-o atmosferă destinsă, întrucât încordările nervoase cresc ingestia neselectivă a preparatelor.

Ținând cont de cadrul general în care ar trebui să se desfășoare conceptul dietei unice, este necesar ca într-o etapă următoare să se cunoască care sunt factorii dietetici patogeni și cei protectivi împotriva dislipidemiilor. Nici măcar aceștia din urmă nu sunt infailibili, utilizarea lor în proporții neadecvate putând transforma o formă dislipidemică în alta. La același rezultat se ajunge când gastrotehnia este utilizată incorect.

Forma cea mai simplistă a conceptului dietei unice îl reprezintă scăderea aportului caloric global, asociat reducerii grăsimilor saturate și a aportului de colesterol. În esență se traduce prin limitarea lipidelor animale și creșterea accentului

pe uleiuri vegetale, pește glucide complexe cu absorbție lentă. Se adaugă consumul crescut de fibre vegetale și reducerea până la excludere a consumului de alcool.

REDUCEREA APORTULUI DE COLESTEROL

Primul obiectiv al dietei unice este reducerea aportului de colesterol. Dacă aportul cotidian este de 400 – 500 mg/zi, atunci consumul suplimentar al acestui nutrient nu mai crește sesizabil colesterolemia. Plecând de la acest prag, este necesară scăderea aportului de colesterol, în funcție de pragul pe care dorim să îl atingem.

Trebuie notificat că numai produsele de origine animală conțin colesterol și în special gălbenușul de ou. El trebuie exclus sau consumat la minimum. Se va avea în vedere că mai mult de jumătate din gălbenușul de ou nu se consumă ca atare, ci sub diverse alimente procesate.

Colesterolul se găsește de asemenea într-o serie de produse animale, dar în cantitate mai mică. În funcție de nivelul colesterolic la care se dorește să se ajungă, se exclud sau se reduc din alimentație gălbenușul de ou, carnea grasă de porc, rață, gâscă, carnea de pește gras (somon, scrumbii de Dunăre, calcan, etc.), pateul animal, mezelurile, conservele de carne sau pește, smântâna, untura, slănina, viscerele (creierul, momițele, limba de porc, rinichii, ficatii), icrele, pielea de găină, de gâscă, laptele sau derivatele nedegresate.

După cum am mai amintit în capitolul dedicat dietei hipercolesterolemiei, nivelul colesterolului sanguin este influențat nu numai de aportul celui alimentar, ci și de cel al acizilor grași. Reamintim ecuația lui Key: $\Delta\text{colesterolemia} = 2,7 \Delta\text{acizi grași saturați} - 1,35 \Delta\text{acizi grași polinesaturați} + 1,5 \Delta\text{colesterol}$, în care $\Delta\text{acizi grași saturați}$ și $\Delta\text{acizi grași polinesaturați}$ exprimă procentul din aportul energetic furnizat de aceste lipide, iar $\Delta\text{colesterolul}$ exprimă miligramele de colesterol la 1000 kcal consumate. Ecuația lui Key nu prezintă rolul acizilor grași mononesaturați în scăderea, deși redusă, a colesterolemiei. De asemenea nu ține seama de faptul că meniurile oferă o multitudine de principii nutritive care modifică răspunsul colesterolemiant al dietei (ex. fibrele alimentare, tocoferolii, etc.).

Pe de altă parte se observă din ecuație că potențialul acizilor grași saturați de a crește colesterolemia este dublu față de capacitatea acizilor grași polinesaturați de a o scădea. Și în această ultimă parte a observației în ecuație nu sunt nuanțate aspectele acizilor grași polinesaturați față de colesterolemie, care oricum la vremea întocmirii de către Key nu se cunoșteau. Acizii grași polinesaturați reduc colesterolemia doar în condițiile apartenenței la familia n-6. Cei din categoria n-3 intervin în reducerea colesterolemiei doar dacă sunt consumați în cantități foarte mari (20 – 30 g/zi).

Am acordat atenție și acizilor grași din alimentație, întrucât, chiar dacă vom reveni din nou asupra fiecăruia dintre ei, aceștia sunt mai mult sau mai puțin implicați în modificarea colesterolemiei. Conceptul dietei unice implică o intersectare a mai multor factori dietoterapici în corecția dislipidemiilor, iar prezentarea separată a fiecăruia se face doar din motive didactice.

Nivelul seric al colesterolului total și al LDL-col poate fi redus și prin creșterea numărului de mese pe zi în cadrul aceleiași rații calorice. Se apreciază că pe această cale scăderea colesterolemiei este de aproximativ 10%, comparabilă cu cea obținută prin restricția aportului global de grăsimi sau a acizilor grași saturați.

Trecerea de la o alimentație repartizată pe 3 mese la una pe 6 mese, duce la scăderea LDL-col cu 0,4 mmol/l. Scopul măsurilor enunțate este de a scădea aportul de colesterol sub 200 mg pe zi, uneori fiind necesar ca ingestia acestuia să atingă cel mult 100 mg pe zi (fapt greu de realizat în practică dar extrem de necesar la dislipidemicii cu complicații cardio-vasculare).

SCĂDEREA GLOBALĂ A CONSUMULUI DE GRĂSIMI

Un alt aspect al conceptului dietei unice este *scăderea globală a consumului de grăsimi*. Aceasta se face până la o proporție ce poate să atingă și 20% din totalul caloric. În practică, procentul dorit se obține prin evitarea în grade diferite a alimentelor grase, a alimentelor prăjite, prin reducerea cu 1/3 a utilizării de lipide pentru obținerea preparatelor un de acestea sunt necesare, prin consumul de lactate doar cu 0,5% grăsimi. În general, se ajunge la un procent apropiat de 20% de grăsimi din rația calorică când la

mesele principale nu se utilizează decât preparate cu cel mult de 10 g de grăsimi pe porție iar la gustări cu cel mult 5 g de grăsimi pe porție.

Atingerea a 20% din rația calorică poate fi exemplificată pentru diverse niveluri de consum energetic prin următoarele gramaje și calorii date de grăsimi. Astfel, la un nivel caloric de 1200 kcal sunt necesare din lipide 240 kcal/zi și respectiv 27 g de grăsimi. Cu un asemenea nivel caloric se scade de regulă în greutate, aspect benefic pentru dislipidemicii cu exces ponderal. La niveluri calorice de 1600 kcal sunt necesare din lipide 320 kcal/zi și respectiv 36 g /zi de grăsimi. Și cu un astfel de regim alimentar în general se obține reducerea ponderală.

Dietele cu 2000 kcal adecvate mai ales femeilor dislipidemice necesită o valoare calorică din lipide de 400 kcal/zi, echivalentul a 44 g/zi de grăsimi. La bărbații dislipidemici sunt mai adecvate dietele cu 2800 kcal, în care lipidelor în proporție de 20% le revin 560 kcal/zi, obținute din arderea a 62 g/zi de grăsimi. Pentru cei ce practică și activități fizice moderate spre intense, dar prezintă dislipidemii, se pot da 3200 kcal din care 640 kcal să fie reprezentate de lipide (obținute din arderea a 71 g de grăsimi).

Menționăm că energia consumată în cursul zilei de către dislipidemici trebuie să fie cu mult mai mare decât cea reprezentată prin valorile menționate mai sus.

Din cele prezentate în cadrul conceptului dietei unice, pentru dislipidemii, ***restrângerea consumului de grăsimi până la 20%*** reprezintă *cel de-al doilea obiectiv major al terapiei nutriționale.*

APORTUL ȘI CALITATEA ACIZILOR GRAȘI SATURAȚI

Cel de-al treilea obiectiv al conceptului dietoterapiei unice a dislipidemiilor îl reprezintă *aportul și calitatea acizilor grași saturați*. Asupra acestui subiect s-a intervenit indiferent de tipul de dislipidemie existent (acizii grași saturați cresc colesterolemia, trigliceridemia și HDL-col). Întrucât predomină influența negativă a acestora asupra lipemiei, în practica dietoterapică se recurge la un aport de sub 7% din totalul valorii calorice.

Atunci când se dorește o scădere agresivă a colesterolemiei și trigliceridemiei, nivelul lor este recomandabil a nu depăși chiar 5% din rația energetică a organismului.

Pentru atingerea acestui scop se vor evita sursele animale de grăsimi (carnea sau brânzeturile de cel mult de 2 ori pe săptămână, derivatele din carne, înghețata sau ciocolata cel mult o dată pe lună, etc.), dar și unele vegetale care conțin de asemenea acizi grași saturați (uleiul de palmier și de nucă de cocos).

Nu toți acizii grași saturați sunt la fel de dislipidemiați. Spre exemplu, cei cu lanț mediu (C_8 - C_{10}) sau acidul stearic (C_{18}) au o influență neutră asupra colesterolemiei. Ceilalți acizi grași saturați (lauric, miristic și palmitic) cresc valoarea acestei valori biologice. Așa după cum am mai amintit, cel mai hipercolesterolemiant este acidul miristic al cărui efect este de 4 ori mai mare decât a acidului palmitic. Acidul lauric este mai puțin hipercolesterolemiant ca cel miristic, dar mai puternic ca cel palmitic.

Subliniem că cei mai hipercolesterolemianți acizi grași saturați se găsesc în cantități semnificative în grăsimile de proveniență lactată, în uleiul de cocos și în cel de palmier. Din considerentele amintite, atât în scop profilactic, dar și curativ, consumul produselor menționate trebuie restrâns. În cazul acidului palmitic, chiar dacă s-ar dori îndepărtarea sa din alimentație, acest lucru ar fi aproape imposibil, întrucât se găsește într-o gamă largă de alimente, iar restricționarea sa ar crea grave probleme de nutriție colaterală.

Un alt aspect al dislipidemiilor, prin prisma acizilor grași saturați îl reprezintă faptul că cei cu lanț lung pot fi sintetizați în organism nedepinzând de aportul exogen. În felul acesta prin prisma lor, hipercolesterolemia și hipertrigliceridemia pot apare ca rezultat al unor situații metabolice endogene exagerate. Cu toate acestea, intervenția celor alimentari este mai frecventă.

Ei acționează nu numai prin procentul mare care îl ocupă în cadrul produselor alimentare de origine animală (în medie $\geq 30\%$, în mod vizibil și până la 78%, sub forma grăsimilor ascunse, invizibile), dar și prin mecanismul de acțiune la nivel hepatic (suprimă sinteza mRNA pentru receptorii LDL-col, ceea ce îi împiedică să mai poată capta LDL-col din sânge, crescându-i în acest fel concentrația serică). Pe de altă parte, colesterolul alimentar amplifică efectul acizilor grași saturați prin represia pe care o dă receptorilor hepatici LDL-col, ceea ce nu face decât să amplifice concentrația serică a LDL-col.

Prin contrast, scăderea colesterolemiei și a acizilor grași saturați din alimentație amplifică captarea la nivel de receptor hepatic a LDL-col și implicit scade concentrația serică a fracțiunii lipoproteice. În condiții de aport minim de colesterol și acizi grași saturați alimentari, nivelul colesterolemiei se diminuează cu 20%. Acest lucru permite ca dieta prin ea însăși să aducă dislipidemia în limitele normalității, chiar dacă uneori este necesară ajustarea prin efort fizic și farmacoterapie.

Aceasta din urmă se prescrie însă în doze mult mai mici când se ține seama de dietoterapie. Din păcate este mult mai ușor pentru pacienți să ia pastile decât să recurgă la o atitudine gastronomică laborioasă, dar care i-ar feri de eventualele efecte adverse ale medicației hipocolesterolemizante și hipotrigliceridemizante.

În capitolul de față nu am reamintit indexul colesterol/acizi grași saturați, care deține o importanță practică deosebită în selecția produselor alimentare. Cu cât valoarea indexului este mai mare, cu atât efectul hipercolesterolemizant este mai pregnant (ex. laptele smântânit are un index de 1, pe când smântâna de 36).

Acest lucru se datorează blocării receptorilor LDL hepatici, care nemaicaptând LDL-col, îl lasă în sânge, unde prin acumulare crește. Indexul col/acizi grași saturați a fost descris pe larg în capitolul destinat dietoterapiei hipercolesterolemiei și considerăm că reprezintă o nuanțare mai fină a tratamentului nutrițional pentru a fi expusă și în cadrul conceptului dietei unice.

Efecte paradoxale asupra spectrului lipidic se obțin tot cu acizi grași saturați dar forma „trans”. Ei provin prin hidrogenarea formelor „cis” ale grăsimilor vegetale. Formele „trans” ale acizilor grași se pare că au potențial hipercolesterolemizant mai pregnant decât al acizilor grași saturați ca atare. Pe de altă parte, în timp ce ultimii cresc HDL-col, primii îl scad. De asemenea, acizii grași „trans” cresc cu până la 30% nivelul seric al lipoproteinei (a), recunoscută prin influența ei aterogenă.

După cum am mai amintit, acizii grași „trans” se găsesc în proporție de 15% în uleiul de soia hidrogenat selectiv, în margarina tare în proporție de 25 – 33%, iar în margarina moale în proporție de 15 – 25%. Sunt prezenți de asemenea în preparatele de carne și lapte. Datorită rolului lor nociv, prin prisma conceptului dietei unice ei trebuiesc aduși în aportul alimentar la sub 2% din rația calorică.

Acest lucru este posibil recurgând la cât mai puține preparate prăjite în margarine sau uleiuri, prin utilizarea cât mai rară a preparatelor supuse prelucrării termice în care sunt implicați acizii grași nesaturați sau prin utilizarea de procedee gastrotehnice care diminuează considerabil transformarea formelor „cis” în formele „trans”, etc.

APORTUL ȘI CALITATEA ACIZILOR GRAȘI POLINESATURAȚI

Acizii grași polinesaturați au un efect benefic asupra dislipidemiilor. Ei sunt reprezentați de acizi grași n-6 și n-3. În timp ce acizii grași n-6 reduc colesterolemia, dar scad HDL-col, cei din categoria n-3 scad trigliceridemia, iar în cantitate mai mare și colesterolemia. Concomitent acizii grași n-3 cresc HDL-col.

Efectele cumulate ale celor două categorii de acizi grași polinesaturați se răsfrânge în reducerea colesterolemiei, trigliceridemie și în influențarea variabilă în funcție de cota lor de participare asupra HDL-col. În general se estimează că un aport de 0,4-0,6% de n3 din totalul kaloriilor este un aport strict necesar pentru beneficii terapeutice.

Subliniem că cei din categoria n-6 și n-3 influențează în mod variabil trigliceridemia postprandială (ex. n-6 este un factor de reducere a HDL-col și de transformare a HDL în HDL mic și dens). În timp, cei din categoria n-3 produc o scădere energetică a trigliceridemie postprandiale, cei din categoria n-6 produc doar o ușoară scădere a trigliceridemie postprandiale, mai ales dacă în alimentație se găsesc mai mulți n-6.

În ansamblu, valoarea însumată a celor două tipuri de acizi grași polinesaturați este sub 10% din rația calorică (6-8% acizi grași n-6 și restul acizi grași n-3 până sub totalul de 10%). Reprezentantele capilor de serie ai acizilor n-6 sunt acidul linoleic iar pentru acizii n3 acidul linolenic. Puterea lor hipocolesterolemiantă și/sau trigliceridemiantă a fost deja menționată, dar nu și exemplificată.

Astfel, uleiul de ficat de morun, în cantitate egală cu uleiul de porumb datorită compoziției sale scade colesterolemia de 4 ori mai mult. Pe de altă parte, uleiul de nucă se dovedește mai hipercolesterolemiant decât celelalte uleiuri (ex. uleiul de porumb, etc.). Acizii grași n-6 se găsesc în uleiurile vegetale obișnuite (ex. uleiul de floarea-soarelui, etc.), iar cei n-3 în uleiurile din sursele acvatice, oceanice.

Aceste ultime uleiuri se obțin fie prin extracția sa din peștele oceanic (somon, macrou, sardine, heringi, pește albastru, sturion atlantic, etc.), considerată de noi ca cea mai bună sursă terapeutică, fie prin consumul de pește oceanic, scoici și alte surse oceanice (prepararea termică le scade considerabil conținutul în n-3; totuși utilizarea gastrotehnică specială permite ca printr-un total de 340 g de produse oceanice în fiecare săptămână să se furnizeze 3-5 g de n-3).

Reamintim că pornind de la principiile dietei unice, acești acizi grași polinesaturați nu au voie să depășească 10% din rația calorică. Acest lucru este impus de faptul că peste procentul amintit, apar efecte nocive cum ar fi fragilizarea membranelor fosfolipidice, a celor de îmbătrânire și chiar unele fenomene limitate de necroză cardiacă. Pe de altă parte, surplusul de n-6 generează acid arahidonic care este un puternic proagregant plachetar (implicit favorizează aterogeneza).

Reamintim că gastrotehnia greșită a acizilor grași menționați îi face din factori protectori vasculari în factori nocivi hipercolesterolemianți și hipoHDL-col. Este vorba de transformarea prin prelucrare termică inadecvată (ex. prăjirea) a formelor „cis” cu efectele benefice amintite în formele „trans” cu inducerea hipercolesterolemiei (mai energetic ca acizii grași saturați) și hipoHDL. Acestea sunt numai aspectele negative pe care acizii grași „trans” le au asupra dislipidemiilor, spectrul nocivității lor biologice fiind cu mult mai mare.

Concomitent cu restrângerea utilizării lor până la un procent de sub 10%, este necesar ca acizii grași polinesaturați să fie protejați împotriva fenomenelor de oxidare. El le întrerupe beneficiul terapeutic.

APORTUL DE ACIZI GRAȘI MONONESATURAȚI

Acizii grași mononesaturați ocupă cea mai mare pondere dintre lipide în cadrul conceptului dietei unice. Restrângerea acizilor grași saturați sub 7%, iar uneori chiar în jur de 5%, concomitent cu adaosul a sub 10% lipide din categoria celor polinesaturate, permite acizilor grași mononesaturați un procent de 15 – 20% din rația calorică. Din punct de vedere energetic acest lucru este favorabil, întrucât furnizează calorii multe fără un risc de oxidare evident (crescut la cei polinesaturați).

Din punct de vedere dislipidemic, ei nu influențează trigliceridemia posprandială, dar fiind într-un procent destul de mare, scad colesterolemia într-o proporție sesizabilă. Concomitent prin activarea proteinei de transfer a colesterolului esterificat, acizii grași mononesaturați cresc HDL-col. Din rațiuni practice, referirea la acești acizi se face numai asupra acidului oleic. Întrucât, după cum am mai amintit, acizii grași mononesaturați au o capacitate mică la oxidare, dacă sunt inclavați într-un procent mare în particulele de LDL-col, permit acestora din urmă o oxidabilitate mai mică și implicit un rol antiaterogen mai redus. Spre deosebire de n-3, care are și efect antitrombotic, acidul oleic nu deține o astfel de acțiune.

APORTUL GLUCIDIC ÎN CORECȚIA DISLIPIDEMIILOR

Glucidele alimentare ocupă un rol deosebit de important în cadrul terapiei prin dieta unică. La pacienții cu dislipidemie, consumul de glucide concentrate duce la creșterea trigliceridelor și a LDL-colesterolului (ultimul într-o măsură mai mică). Dintre toate glucidele simple, fructoza are cel mai mare potențial hipertrigliceridemiant, devansând glucoza. În mod paradoxal, zaharoza amplifică lipemia mai puțin decât dieta cu lactoză.

Prin contrast cu cele menționate, amidonul substituit excesului de grăsimi din alimentație, scade concentrația acestora din sânge. Se pare că aspectul amintit este favorizat nu numai de substituția lipidică, ci și de stimularea mai lentă a secreției de insulină (are influență hiperlipemiantă).

Din considerentele pe scurt menționate, în cadrul dietei unice, se are în vedere scăderea severă a consumului de glucide rafinate și acoperirea rației de hidrați de carbon cu glucide naturale predominant din surse amidonice.

Acestea din urmă se găsesc predominant în legume și zarzavaturi. Fructele (ca o altă alternativă glucidică) sunt bogate în zaharoză, motiv pentru care în cadrul dislipidemiilor se pot consuma dar limitat întrucât pot fi surse bogate în fructoză și glucoză, iar pe de altă parte prin creșterea rapidă a indexului glicemic induc o secreție bruscă și intensă de insulină cu potențial hiperlipemiant.

Consumul de legume și zarzavaturi se asociază cu aportul de glucide neabsorbabile (ex. celuloza, pectina, hemiceluloza, lignina). Ele limitează așa după cum vom reaminti ulterior pe larg atât absorbția de lipide cât și sinteza unora dintre acestea la nivel hepatic.

Deosebit de important în introducerea substitutivă energetic a glucidelor în locul grăsimilor este ca acest lucru să se facă treptat. Se estimează că prin valori calorice similare, substituția trebuie făcută pe parcursul unei luni de zile pentru a nu se institui o hipertrigliceridemie suplimentară. Se dă astfel timpul necesar adaptării secreției ascendente a lipoproteinlipazei.

Concomitent are loc o reducere apreciabilă a colesterolemiei. Se presupune că dieta hipolipidică este compensată energetic în majoritate cu hidrați de carbon cu absorbție lentă de tip amidonic (din cereale și legume).

APORTUL PROTEIC ÎN CORECȚIA DISLIPIDEMIILOR

Proteinele influențează în mod evident spectrul lipidic plasmatic. Din aceste considerente, în cadrul conceptului dietei unice i se acordă o prioritate aparte. Fenomenul este impus de faptul că instalarea hipercolesterolemiei spre exemplu, poate fi obținută chiar în absența colesterolului alimentar numai prin consumul de proteine animale (în special lactalbumina și cazeina).

Aceste modificări sunt independente de conținutul în acizi grași saturați care în mod inerent însoțesc diverse tipuri de cărnuri. Reamintim că acizii grași saturați cresc hipercolesterolemia și trigliceridemia postprandială.

Din considerentele menționate, în cadrul aportului proteic se recomandă o rație de 0,8 g/kg corp (aproximativ 50 – 60 g/zi). În caz contrar, excesul proteic intervine în accentuarea tulburărilor dislipidemice. Acest lucru se realizează fie prin alterarea toleranței la glucoză (chiar dacă meniul este bogat în fibre vegetale) cu implicații dislipidemice secundare, fie prin alterarea renală (sarcina azotată în exces suprasolicită rinichii care uneori cedează făcând nefropatii cronice) care de asemenea în anumite situații antrenează modificări dislipidemice.

În afara aspectului cantitativ, corecția sau prevenția instalării tulburărilor metabolismului lipidic, implică o selecție a proteinelor care pe cât posibil nu numai să

nu agraveze dislipidemia existentă, dar să o și corecteze cât mai mult posibil. Așa după cum am mai amintit, în cadrul conceptului dietei unice, lactalbumina și cazeina nu-și găsesc locul. Chiar dacă ele se găsesc în lapte și derivate, care constituie cele mai bogate surse de naturale în calciu și în forma cea mai ușor de absorbit. Mineralul se poate da ca supliment alimentar din alte surse, eventual însoțit de vitamina D.

În practica dietei unice, se merge pe substituția acestor proteine, păstrându-se o parte din cele cu valoare biologică mare (vită, porc, pui, albuș de ou), dar punându-se accent pe proteinele vegetale. Subliniem că nu toate proteinele animale au aceeași capacitate hipercolesterolemiantă. Cele mai puternice sunt cazeina și lactalbumina, urmate la distanță de carnea de vită și porc, apoi cea de pui și neînsemnată în cazul albușului de ou (acesta din urmă nu modifică deloc colesterolemia).

Proteinele vegetale, chiar dacă nu creează dislipidemii, substituite fără o anumită eleganță dietoterapică, creează deficite nutriționale prin lipsa de aminoacizi esențiali (prezenți constant în totalitate în fiecare tip de sursă de proteine animale). Vegetalele, deși conțin aminoacizi vegetali, ei sunt numai parțiali esențiali și variabili de la sursă vegetală la alta. Amestecul dietoterapic adecvat permite ca printr-un „puzzle” nutrițional să se asigure toți aminoacizii esențiali de care organismul are nevoie chiar dacă aceștia sunt de origine vegetală.

Eficiența cea mai mare în scăderea hipercolesterolemiei și în mai mică măsură a hiperlipemiei o au proteinele din soia. Subliniem că efectul hipocolesterolemiant al proteinelor de soia se menține chiar în condițiile adăugării de colesterol în dietă.

În ultimii ani s-au efectuat numeroase cercetări privind acțiunea proteinelor alimentare asupra conținutului lipidelor și colesterolului sanguin la persoanele sănătoase și cu hipercolesterolemie. S-a observat că dieta cu proteine din soia are o acțiune hipocolesterolemiantă mult mai bine exprimată decât efectul hipolipidic.

După cum am mai amintit, dieta cu proteine din soia realizează o diminuare marcată a colesterolului total și a LDL-colesterolului la bolnavii cu hipercolesterolemie.

În schimb la persoanele sănătoase, cu un conținut normal de colesterol seric sau un grad mic de hipercolesterolemie, rația de proteine din soia nu are efect

hipocolesterolemiant. Pe baza acestor date s-a tras concluzia că hipercolesterolemici sunt mai sensibili la proteinele din soia decât persoanele cu conținut normal de colesterol.

Modul în care proteinele de soia intervin în corecția dislipidemică a ridicat numeroase semne de întrebare. Subliniem că este vorba de proteinele din soia și nu de eventualii acizi grași nesaturați prezenți în boabele de soia.

Primele explicații au fost corelate cu mediul vegetal din care soia provine și care ar putea prin saponinele prezente, prin sterolii și/sau stanoli existenți, sau fibrele alimentare să reducă absorbția colesterolică. Avansând cercetările mai departe și înlăturând pe rând factorii hipolipemianți amintiți, s-a observat că efectul hipocolesterolemiant persistă. În aceste condiții, s-a trecut la analiza soiei, care după unii autori, prin compoziția sa în aminoacizi, își exercită efectul hipocolesterolemiant. Aminoacizii responsabili de acest lucru ar fi cei săraci în sulf.

Alți autori incriminează acidul glutamic, care este un aminoacid neesențial. După ei, acest ar reduce absorbția colesterolului alimentar.

Indiferent de modul prin care acționează, proteinele din soia elimină o cantitate mai mare de steroli prin fecale decât prin proteinele animale. Experimental, s-a observat că turnoverul colesterolului este mai mare prin consumul de proteine din soia.

Tot experimental s-a observat că în condițiile consumului de cazeină (proteină din lapte) se constată o micșorare a producției de acizi biliari și a turnoverului colesterolului. Consecutiv, concentrația acestuia în sânge crește. Prin contrast, aportul de proteine din soia scade absorbția colesterolului și a acizilor biliari.

Subliniem că deși substratul azotat din soia are cele mai evidente efecte asupra excreției hepatice a colesterolului, toate proteinele vegetale, în procente diferite, influențează această excreție. Întrucât ele elimină prin bilă o cantitate mai mare de colesterol (ca atare sau sub formă de acizi biliari) decât se secretă în sânge, colesterolemia are un motiv suplimentar să scadă.

Din motivele menționate, proteinele vegetale ocupă un rol central în dieta terapiei nutriționiste a hipercolesterolemiilor. Întrucât proteinele vegetale nu pot fi separate de fibrele vegetale, saponine, stanoli, etc., fiecare cu un rol preponderent

asupra terapiei unui anumit gen de dislipidemie, vegetalele ocupă un rol deosebit de important în cadrul dietei unice.

ROLUL ALCOOLULUI ÎN CADRUL CONCEPTULUI DIETEI UNICE

Alcoolul privit prin perspectiva conceptului dietei unice este în general prohibit. El stimulează sinteza de trigliceride chiar dacă dislipidemicul este doar hipercolesterolemic și/sau hipoHDL-col. Acest lucru este datorat în parte valorii sale calorice mari (7 kcal/g de alcool) care reprezintă un substrat energetic convertibil înspre sinteza VLDL-ului hepatic. Totuși dacă dislipidemia este datorată strict scăderii importante a HDL-col, în mod nuanțat, se poate recurge la 18 g, maximum 30 g de alcool/zi, care deși poate crește trigliceridemia poate aduce beneficii mai importante prin creșterea HDL-col.

Repetăm însă că în accepțiunea conceptului dietei unice în general nu se recomandă consumul de alcool cu atât mai mult cu cât acesta poate atrage multe reacții adverse sociale, psihologice (ex. agresivitate – la rândul ei prin descărcarea de catecolamine se crește lipoliza adipocitară și se furnizează material pentru sinteza endogenă de VLDL) și psihice.

INFLUENȚA FIBRELOR VEGETALE ASUPRA CORECȚIEI DISLIPIDEMIILOR

Fibrele vegetale, conform conceptului dietei unice, ocupă un rol primordial în terapia dislipidemiilor. Ele sunt componente polizaharidice ale vegetalelor ce nu pot fi supuse digestiei în intestinul subțire (exceptând anumite degradări limitate ale pectinei). Unele dintre ele pot fi degradate în colon. După cum am mai menționat și în alte capitole, o parte din fibrele alimentare au un rol structural în cadrul surselor vegetale din care provin. Ele sunt insolubile în apă. Sunt reprezentate de celuloze, hemiceluloze și lignină, și se găsesc în special în cerealele integrale, tărațe și pâinea integrală.

O altă categorie de fibre alimentare o reprezintă fibrele alimentare cu rol reparator asupra zonelor lezate ale plantelor și sunt solubile în apă. Ele sunt reprezentate de pectine, gume, mucilagii și unele hemiceluloze. Se găsesc în special în

legume, linte, fasole, mazăre uscată, fructe (în special mere și citrice), ovăz, orz, rădăcinoase, vegetale frunzoase verzi.

Prima categorie a fibrelor alimentare intervine în formarea bolului fecal și stimularea peristaltismului intestinal. Influența lor asupra dislipidemiilor este mai redusă, principala lor calitate fiind că accelerând tranzitul intestinal să elimine o parte din grăsimile sau glucidele existente în bolul fecal. Chiar dacă nu sunt eliminate ca atare, cel puțin sunt scoase din zona intestinală de absorbție și introduse în colon, unde cea mai mare parte a celor ajunse sunt fermentate.

A doua categorie de fibre furnizează geluri care sechestrează o parte din principiile nutritive (glucide, lipide, minerale, vitamine), reducându-le rata de absorbție. Într-o primă fază ele intervin prin prelungirea timpului de golire gastrică împiedicând astfel furnizarea unor cantități mai mari de glucide și lipide lumenului intestinal spre a fi absorbite. Din punct de vedere al glucidelor, se creează un index glicemic redus cu o secreție proporțională de insulină (acest hormon este trigliceridemiant). Lipidele sunt absorbite lent și creează o hipertrigliceridemie postprandială mai puțin amplă întrucât sunt furnizate spre segmentul intestinal în mod progresiv.

Subliniem că ajunse în lumenul intestinului subțire, fibrele solubile creează un gel alimentar în care pătrunderea enzimelor intestinale și pancreatice se face greoi (datorită vâscozității crescute a gelului). Consecutiv, digestia principiilor nutritive se face dificil.

Pe de altă parte, produșii de digestie ajung mai lent și numai parțial în dreptul mucoasei intestinale, fiind încetinită absorbția lor. Pe această cale, se conturează un indice glicemic mai mic (și hipertrigliceridemie comparativ mai scăzută prin prisma secreției de insulină) și o avalanșă de lipide mai restrânsă cu răspuns hipertrigliceridic postprandial mai diminuat.

Pe lângă cele menționate, fibrele alimentare reduc ascensiunea trigliceridică prin creșterea sensibilității la insulină cu stimularea consecutivă a lipoproteinlipazei și degradarea mai rapidă a particulelor VLDL.

De asemenea, fermentația colonică a unor fibre solubile are 2 consecințe antidislipemiant: scade producția de colesterol la nivel hepatic (spre exemplu, la o

rație calorică de 2000 kcal, 17 g de fibre solubile reduc colesterolemia și LDL-col, fiecare cu până la 20%; în afara inhibării hepatice a sintezei de colesterol de către producția fermentativă a fibrelor vegetale, acestea din urmă intervin în reducerea colesterolemiei și prin cuplarea neabsorbabilă intestinală cu acizii biliari; în felul acesta scăzând substratul de sinteză necesar emulsionării grăsimilor alimentare, o parte mai mare din colesterolul hepatic este convertit în acizi biliari și atrag astfel pentru procesele de sinteză o parte din moleculele de LDL circulante, scăzându-le astfel concentrația serică) și gluconeogeneza. Ultima furnizează substrat glucidic redus pentru stocare trigliceridică, motiv pentru care trigliceridemia postprandială este mai scăzută mai ales dacă sunt folosite fibrele vegetale.

Datorită proprietăților menționate în dieta dislipidemiilor, conform concepției dietei unice, racordată la recomandările ATP III, se recomandă consumul a 10-25 g/zi de fibre solubile și a 2 g de steroli/stanoli vegetali pe zi (se estimează că aportul acelor 2 g reduce LDL-col în medie cu 15% în doar 14 zile).

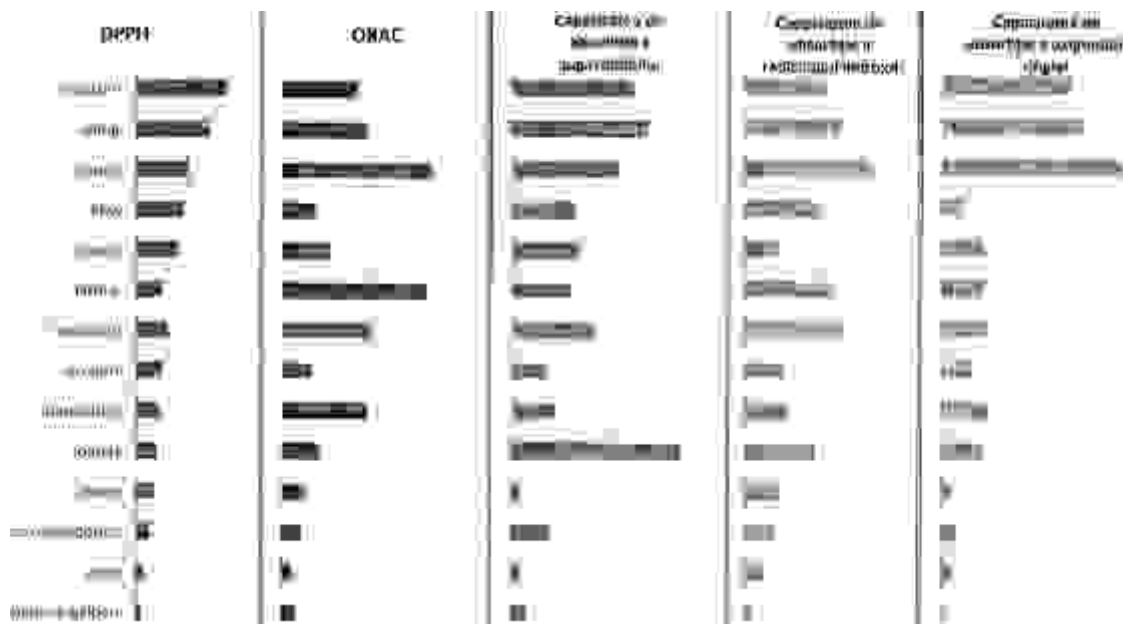
APORTUL DE PRINCIPII NUTRITIVE ANTIOXIDANTE

Nutrienții antioxidanți participă prin proprietățile lor la reducerea riscului de oxidare a grăsimilor nesaturate. Deși organismul uman dispune de sisteme metabolice antioxidante, adaosul de principii nutritive antioxidante nu face decât să sporească acest potențial biologic pe care organismul uman îl deține. Sursa acestor nutrienți poate fi obținută cel puțin parțial utilizând legume și fructe. Capacitatea antioxidantă a legumelor și fructelor este însă variată de la un produs la altul, iar în cadrul aceluiași produs de la o lună la alta în funcție de anotimp.

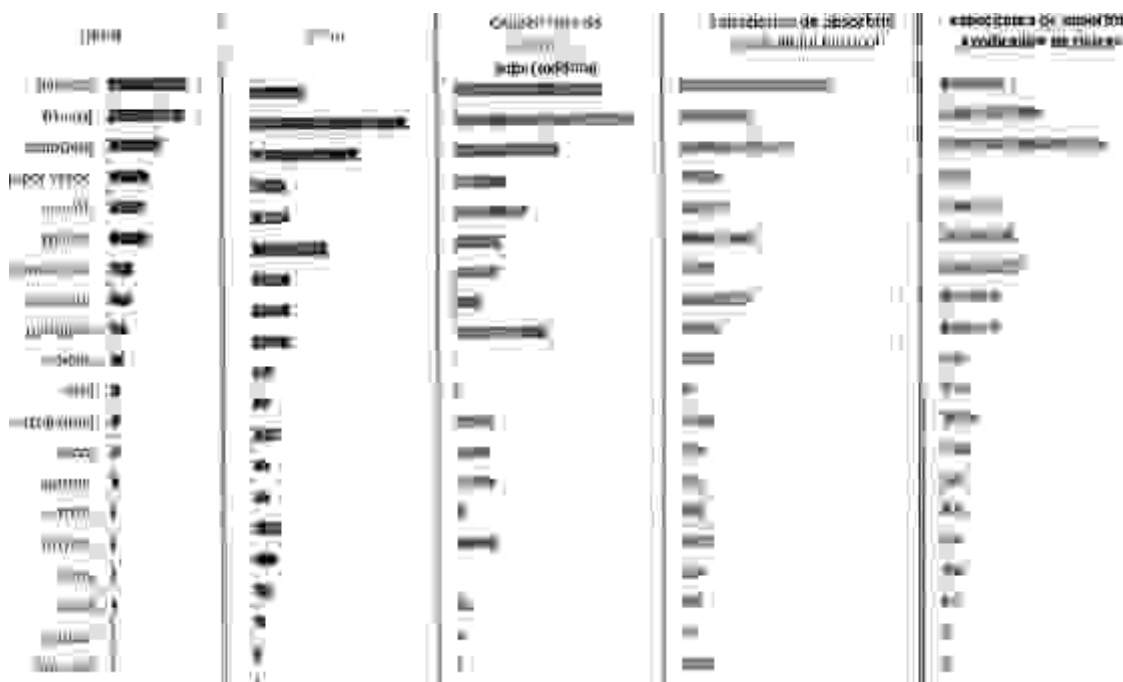
Aceste lucruri trebuie cunoscute întrucât permit alegerea optimă a vegetalelor (ținând cont și de preferințele individuale) care să prelungească cât mai mult timp activitatea acizilor grași nesaturați. Dacă legumele sunt prăjite sau fierte îndelungat, capacitatea de absorbție a radicalilor liberi se degradează considerabil, după cum și prăjirea în uleiurile cu n-6 și n-3 face inutilă adăugarea de legume antioxidante proaspete.

În tabelul nr. 218 redăm capacitatea antioxidantă întâlnită la fructe, iar în tabelul nr. 219, pe cea întâlnită la legume.

Tabelul nr. 218 – Evaluarea capacității antioxidante a diverse fructe prin metode generale și specifice



Tabelul nr. 219 – Evaluarea capacității antioxidante a diverselor vegetale prin metode generale și specifice



Atât în tabelul nr. 218 cât și în tabelul nr. 219 se redă capacitatea antioxidantă a diverse legume și fructe. Estimarea se face recurgând atât la metode generale (DPPH,

ORAC), cât și la metode specifice (restul celor prezentate). Din ambele tabele se observă o mare discrepanță antioxidantă între anumite fructe sau anumite vegetale.

Spre exemplu, în tabelul nr. 218, lămâile, afinele, căpșunile, portocalele, mandarinele dețin o capacitate antioxidantă de 2 – 4 ori mai mare decât kiwi, strugurii, merele și de aproape 5 – 15 ori mai mare decât perele, pepenele galben, curmalele. Întrucât fructele fac parte din alcătuirea preparatelor sau meniurilor în care vin în contact cu diverse uleiuri vegetale, capacitatea lor antioxidantă este bine a fi utilizată la un potențial cât mai ridicat. În acest fel, grăsimile nesaturate nu-și pierd substanțial calitățile antidislipidemiant, întrucât gradul lor de antioxidare păstrat le permite în parte să fie corective nutrițional pentru tulburările metabolismului lipidic.

Fenomene similare întâlnim și în cazul vegetalelor unde paprika, perilla, conopida au o capacitate antioxidantă dublă față de piperul verde, broccoli, spanac, asparagus, și de 5 – 15 ori mai mare față de ridichi, roșii, cartofi dulci, varză, lăptuci, dovlecei, morcovi.

Exact ca și în cazul fructelor, dar mult mai ușor pentru vegetale, întrucât în cadrul preparatelor în contact cu uleiurile nesaturate le diminuează oxidarea.

Deși recurgerea la antioxidanți a fost blamată de unii autori, cu timpul s-a observat că la organismele tinere sistemele antioxidante existente ale organismului (catalaza, glutathion și superoxiddismutaza), în condiții normale, fac față agresiunii radicalilor liberi. Cu înaintarea în vârstă, o parte din aceste sisteme încep să-și scadă sau să-și piardă din eficiență, astfel că radicalii liberi din organism pot într-o măsură mai mare să-și exercite efectele negative.

Dintre acestea, pentru subiectul acestei lucrări este importantă peroxidarea grăsimilor cu inducerea consecutivă a pierderii capacității hipocolesterolemiant și hipotrigliceridemiant.

Plecând de la aceste observații, rolul antioxidanților cu înaintarea în vârstă (perioadă în care statistic se acumulează și cea mai mare frecvență a dislipidemiilor) devine vizibil necesară. Din aceste considerente, trebuie ținut seama de produsele care au o concentrație cât mai mare de antioxidanți și de momentele sezoniere în care acestea sunt consumate. Concomitent se caută și alte antioxidante naturale care să

ajute la încetinirea peroxidării lipidice și care să stăvilească nocivitatea radicalilor liberi asupra organismului.

În ultimii ani, a fost descoperit și utilizat dietoterapic un pigment existent în homari, crabi, în păsările flamingo (colorate în roz), etc., numit astaxanthin. El este un carotenoid cu o capacitate antioxidantă uimitoare. În absența sa rezervele de n-3 ale somonilor s-ar degrada și peștii ar rămâne fără hrană. Migrația lor susținută, de-a lungul a zeci de zile, pentru depunerea ouălelor, ar deveni imposibilă. S-a observat că astaxantinul pătrunde în corpul somonilor prin hrănirea cu creveți care la rândul lor se hrănesc cu o algă numită *Haematococcus Pluvialis*, care produce cele mai mari cantități de astaxantin. Acesta din urmă a fost denumit „regele antioxidantilor”.

Denumirea i-a fost pusă prin comparație cu puterea antioxidantă a diverse alte substanțe recunoscute în acest domeniu (ex. de 500 de ori mai puternic ca vitamina E, de 560 de ori mai energic ca o specie de ceai verde, de 800 de ori mai eficient ca coenzima Q10, de 3000 de ori mai puternic ca resveratrolul și de 6000 de ori mai puternic ca vitamina C).

De asemenea, prin comparație cu capacitatea de absorbție a radicalilor de oxigen, s-a constatat la roșii ca acesta fiind de 500, la spanac de 1150, la broccoli de 2809, la usturoi de 5346, la rodii de 10500, la alune de 13541, la ghimbir de 14840, la un anumit soi de afine de 19000, iar la astaxanthin de 28222. Această capacitate impresionantă de antioxidare a astaxanthinului se cuplează și cu capacitatea de a fi liposolubilă, ceea ce îi sporește mult din eficiență.

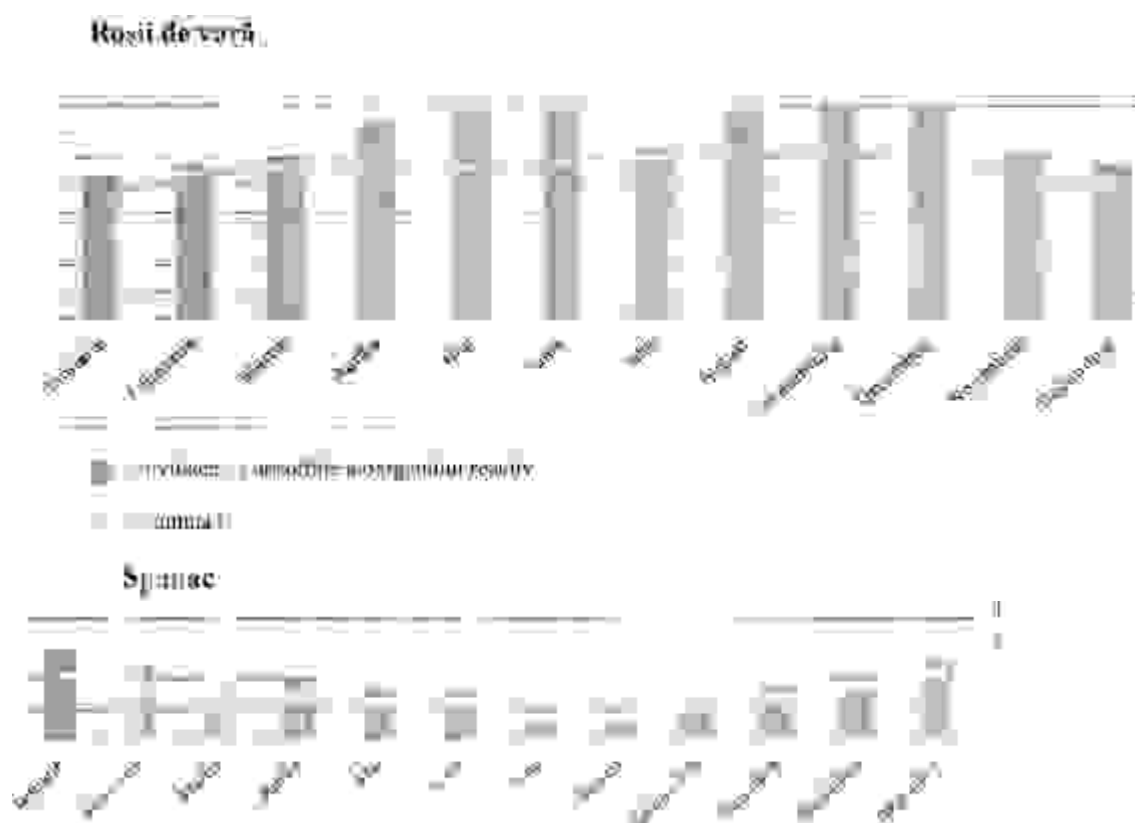
O ultimă comparație o facem cu homarii care se hrănesc și cu microalge *Haematococcus Pluvialis*. În timp ce în alge astaxanthinul se găsește în concentrație de 6000 mg/100 g, în somon se găsește în concentrație de 3 mg/100 g. Din aceste considerente, pentru a se ajunge la cantități mari de astaxanthin, în practică nu se recurge la fauna care se hrănește cu el, ci se produce în laboratoare speciale în creșterea algelor de origine. În final se obține o pulbere roșie. Aceasta se adaugă diverselor alimente cu risc de oxidare, sau se folosește ca supliment alimentar pentru puterea lui antioxidantă utilă întregului organism. Este comercializat ca AstraREAL.

Utilizarea unei forme atât de largi de antioxidanți permite ca o mare parte din grăsimile nesaturate să nu se oxideze și să-și exercite calitățile nutriționale antidislipidemiante.

Deosebit de important atât pentru vegetale, cât și pentru fructe este ca procedeele gastrotehnice să nu le distrugă potențialul antioxidant. Se vor selecta acele modalități care alterează cât mai puțin capacitatea antioxidantă a componentelor preparatelor. Prin acest lucru se amplifică influența corectivă nutrițională asupra dislipidemiilor.

În tabelul nr. 220 este redată variabilitatea sezonieră a potențialului antioxidant a diverse legume (exemplificare).

Tabelul nr. 220 – Schimbările lunare a capacității antioxidante din unele vegetale



În tabelul nr. 220 se observă prin cele două legume prezentate, că potențialul antioxidant este specific pentru fiecare aliment în parte în funcție de sezonul în care este analizat. Un studiu japonez care a evaluat legumele respective a constatat că în cazul roșiilor de vară capacitatea antioxidantă maximă se întinde din mai și până în octombrie.

Prin contrast, în cazul spanacului crescut iarna în seră, capacitatea antioxidantă maximă se întâlnește în noiembrie, decembrie, ianuarie și februarie, după care se reduce uneori până la jumătate în celelalte luni ale anului. Fără a mai intra în detalii, rezultă că

legumele deși cresc tot timpul anului (exemplificarea studiului e făcută în Japonia dar anumite consecințe pot fi extrapolate și pentru alimentația de la noi din țară) consumul lor pentru proprietățile nutritive și dietoterapice trebuie făcută în sezonul în care hrănirea organismului și corecția unor tulburări dislipidemice să dispună de toate calitățile protectorii ale vegetalelor ingerate.

În cadrul conceptului dietei unice, utilizarea de doze largi (10 – 15 g/zi) de ulei de pește (bogat în n-3) scade de asemenea chilomicronemia importantă; alături de ea, așa după cum am mai amintit, hipercolesterolemia și hipertrigliceridemia. Totodată uleiul de pește permite creșterea HDL-col la dislipidemici.

ROLUL STEROLILOR ÎN CADRUL CONCEPTULUI DIETEI UNICE

Sterolii sunt constituenți importanți ai membranelor celulare vegetative. Ei echivalează cu colesterolul pentru celulele mamiferelor. Tocmai pentru a se sublinia și mai mult apartenența la regnul vegetal, sterolii sunt cunoscuți și ca fitosteroli. Cei mai comuni steroli sunt sitasterolul, campesterolul și stigmasterolul. Concentrația lor cea mai mare se găsește în uleiurile vegetale.

Din punct de vedere chimic, sterolii sunt structuri nesaturate, cu o singură dublă legătură în compoziția lor. După consumul alimentar aproximativ doar 0,5 – 2% dintre steroli sunt absorbiți, restul fiind eliminați prin bolul fecal. Concomitent ei împiedică o parte considerabilă din colesterolul alimentar, dar și din acizii biliari să fie absorbiți sau resorbiți intestinal. În felul acesta se reduce din pool-ul de LDL-col al organismului, care va fi folosit mai mult pentru nevoile biologice ale organismului (ex. sinteza de acizi biliari, etc.) și mai puțin pentru stocarea în spațiul subendotelial unde să genereze ateroscleroză.

ROLUL STENOLILOR ÎN CADRUL CONCEPTULUI DIETEI UNICE

Stanolii reprezintă componenta saturată a sterolilor. În plante, stanolii se găsesc îndeosebi sub formă de esteri sau liberi. Principalul ester stanolic vegetal este reprezentat de sitostanyl oleat format prin esterificarea stanolilor cu acidul gras numit acidul erucic din semințele de rapiță. Concomitent cu această modificare, apare o reducere a absorbției

sale intestinale (0,04 – 0,2%), dar și o amplificare considerabilă a eliminării colesterolului alimentar și a acizilor biliari.

Prin acest fel, stanolii se dovedesc o mai eficientă cale de scădere a colesterolemiei comparativ cu sterolii. Stanolii se găsesc pe cale naturală în cantități mici, dar ca și sterolii, se găsesc în toate plantele folosite în alimentație. Principalele surse de stanoli sunt reprezentate de cereale (în special grâu și ovăz).

Trebuie să subliniem că aportul de stanoli și steroli din plante în cadrul unei diete normale nu are efect hipolipemiant.

Într-o alimentație de tip occidental, consumul zilnic de stanoli este de 30 – 50 mg/zi, în timp ce consumul de steroli este de 300 – 500 mg/zi. Comparativ, aportul de colesterol este de 500 – 800 mg/zi. Aceste cantități de steroli și stanoli sunt totuși mult prea mici pentru a produce o scădere considerabilă a colesterolemiei. Din aceste considerente, industria alimentară a început să producă alimente funcționale, care să conțină cantități suficiente de stanoli vegetali capabili să corecteze mult mai mult hipercolesterolemia.

Producătorii nutriționali industriali au elaborat diverse modalități de a exploata acest lucru în beneficiul consumatorului. Acesta din urmă, cunoscând că anumite produse nutritive îi reduc colesterolemia, le va căuta și le va utiliza, valorificând astfel nu numai beneficiile care i se aduc sănătății sale, dar și eforturile creatoare a companiei producătoare de astfel de alimente.

Un exemplu în acest sens este compania Benecol, care produce o gamă largă de produse care scad absorbția colesterolului alimentar. Procedul de producție constă în saturarea sterolilor vegetali (de proveniență de obicei din soia, porumb sau semințe de rapiță) în stanoli vegetali. Aceștia din urmă au proprietățile eligibile ale grăsimilor și pot fi astfel ușor încorporați în grăsimi sau în preparate care conțin grăsimi.

Stanolii vegetali pot fi adăugați și produselor alimentare cu conținut scăzut sau absent de lipide, tocmai pentru ca în cadrul prânzurilor mixte să reducă și mai mult din absorbția colesterolului provenit de la alte surse alimentare.

Formule industriale ale stanolilor compensează astfel ca eficiența acțiunea stanolilor și sterolilor naturali. Legat de acești hipocolesterolemianți naturali, deși

structural sunt foarte asemănători (îi separă doar o dublă legătură) există mai multe diferențe între ei. Acestea sunt de ordinul eficienței, siguranței pacientului, efectelor duale ale stanolilor, etc.

Astfel, până recent s-a considerat de către Programul național de educație a colesterolului că pentru cei cu hipercolesterolemie le este necesar 2 g de steroli/stanoli/zi. S-a observat însă că eficacitatea în cazul stanolilor este dependentă de doză, lucru care nu este valabil și pentru steroli. Pentru aceștia din urmă maximum de scădere a LDL-col a fost de 10,7%, în timp ce pentru stanoli la doze crescânde progresive până la 9 g/zi, s-a ajuns la un maximum de reducere a colesterolemiei cu 18,3%.

Consumul de stanoli este considerat a fi bine tolerat, fără reacții adverse și sigur pentru pacient. Cantitatea care se absoarbe este foarte redusă chiar și după un tratament de lungă durată cu doze depășindu-le pe cele curent recomandate (2 g/zi). Nu se modifică absorbția vitaminică și minerală, decât într-o ușoară măsură a carotenilor. În scop profilactic, pacientul este sfătuit să consume 5 mese/zi (utile și în scăderea ponderală), care să conțină fructe și vegetale cu conținut crescut în beta-caroten (ex. morcovii, roșiile, spanac, broccoli sau vegetalele frunzoase).

Stanolii vegetali reduc colesterolemia (prin reducerea absorbției colesterolului alimentar și împiedicarea reabsorbției acizilor biliari), dar și concentrația serică a sterolilor vegetali (aceștia se absorb într-o proporție mai mare față de stanoli: 0,5 – 2%, față de 0,04 – 0,2%). Acest din urmă fapt poate fi important întrucât concentrațiile ridicate de steroli (așa cum se întâlnește în sitasterolemie) poate fi un factor de risc pentru bolile cardiovasculare.

Legat de reducerea absorbției colesterolice, trebuie să subliniem că implicarea stanolilor în acest fapt se datorează nu numai limitării preferențiale a trecerii barierei enterocitare a colesterolului, *dar chiar și acela care a străbătut această barieră este parțial reabsorbit în lumenul intestinal.*

În afara produselor Benecol, o serie de alte alimente sunt fortificate cu steroli și/sau stanoli. Acestea se regăsesc în rândul celor care se întind pe pâine, dressinguri pentru salate, iaurturi, sucuri de fructe, etc.

Un alt aspect care merită să fie menționat este acela că utilizarea sterolilor și stanolilor se pare că ar avea după unele studii efecte anabolizante reduse, ceea ce într-o oarecare măsură contribuie și pe această cale la limitarea amplitudinii hiperlipemiei.

Consumul de fibre vegetale este asociat și cu alte substanțe antidislipidemice. Dintre acestea un rol particular îl dețin *saponinele*, care acționează ca și stanolii sau sterolii, blocând absorbția colesterolului alimentar.

Concomitent, ingestia de produse conținând fibre vegetale se asociază cu un aport ridicat de antioxidanți (beta-carotenii, vitamina C, vitamina E). Aceștia pe de o parte limitează oxidarea grăsimilor nesaturate (scad lipemia postprandială și colesterolemia), iar pe de altă parte previn oxidarea LDL-col (sub formă oxidată LDL-col antrenează inițierea procesului de aterogeneză). Este interesant cum odată cu limitarea consumului de lipide (datorită necesității de a scădea în greutate și a crește HDL-col, de a reduce colesterolemia și trigliceridemia postprandială) crește aportul de fructe și vegetale, ceea ce furnizează un aport de antioxidanți într-o formă mai naturală și mai fiziologică.

După cum s-a mai prezentat și în cadrul conceptului dietei unice, aportul de fibre solubile trebuie să fie în jur de 10 – 25 g/zi. În afară de legume și zarzavaturi, surse principale de astfel de fibre sunt reprezentate de tărâțele de grâu, de porumb, orz, ovăz și cojile de soia.

VITAMINOTERAPIA ÎN CADRUL CONCEPTULUI DIETEI UNICE

Vitaminele sunt implicate în parte în ameliorarea tabloului dislipidemic. Intervenția lor este eficientă când organismul are deficit de unele dintre acestea sau dacă (așa cum am mai amintit) pe măsură ce organismul înaintază în vârstă nu reușește să-și facă rost de suplimentul necesar de substanțe antioxidante (protejează lipidele nesaturate de oxidare și astfel indirect participă la corecția hipercolesterolemiei sau hipertrigliceridemiei).

Cele mai comune vitamine implicate în terapia nutrițională a dislipidemiilor sunt vitaminele E, C, A și cele din grupul B (B₁, B₆, folatul, PP). Subliniem că intervenția lor asupra metabolismului lipidic în sens de normalizare este posibilă doar dacă aceste

vitamine erau în deficit. Concentrațiile lor fiziologice nu antrenează sau nu agravează dislipidemiile.

Vitamina E. În condiții de deficit, antrenează creșterea hiperlipemiei. Totuși, unii autori susțin că după normalizarea concentrației sale serice, administrată în doze de 100 – 300 mg/zi, reduce concentrația serică a VLDL-col și crește HDL-col.

Deficiența sa se exprimă mai mult asupra metabolismului colesterolului căruia îi mărește sinteza și-i micșorează catabolismul. Hipercolesterolemia rezultată se asociază însă creșterii generale a lipemiei. Sunt evidențe clare care demonstrează că deficitul tocoferolic antrenează prin accentuarea sau instituirea dislipidemiei creșterea mortalității prin coronaropatii de 2 – 3 ori mai mult decât în absența carenței în vitamina E.

Pe de altă parte, tocoferolii au și proprietăți antioxidante remarcabile, ceea ce face ca utilizarea lor să diminueze peroxidarea lipidică, să împiedice transformarea formelor „cis” în „trans”, să reducă potențialul de scădere al colesterolemiei, trigliceridemiei și de amplificare a HDL-col.

Pentru a evita acumularea peroxizilor se estimează că raportul alimentar dintre vitamina E și acizii grași nesaturați să fie egal sau mai mare de 0,6.

Nu toate tipurile de tocoferoli au aceeași pondere antioxidantă și antidislipideminată. În timp ce α -tocoferolii au cea mai mare activitate vitaminică, scăzând energic colesterolemia, trigliceridele și crescând HDL-col, δ -tocoferolii au cea mai mare putere antioxidantă intervenind indirect în corecția unor dislipidemii.

Pentru a nu sta nerăbdători în dorința de exemplificare, uleiul de germeni de grâu conțin 56% α -tocopherol din tocoferolul total și numai urme de δ -tocopheroli. În schimb, uleiul de porumb conține α -tocopheroli 11% din tocoferolul total, față de 89% δ -tocopheroli, cel de rapiță 27% α -tocopheroli și 73% δ -tocopheroli, cel de soia 13,5% α -tocopheroli și 59% δ -tocopheroli, uleiul de orez 47% α -tocopheroli și urme de δ -tocopheroli, uleiul de bumbac 58% α -tocopheroli și urme de δ -tocopheroli, uleiul de arahide 35,5% α -tocopheroli și urme de δ -tocopheroli, uleiul de orz conține în schimb 15,33% α -tocopheroli și o cantitate dublă de δ -tocopheroli (34,2%), uleiul de secară conține 39% α -tocopheroli și urme de δ -tocopheroli.

Exemplificări se pot da și din rândul alimentelor solide: astfel, germenii de grâu conțin 133 mg% α -tocoferoli în timp ce conținutul în δ -tocoferoli este de 27,1 mg%; semințele de floarea-soarelui conțin 49,5 mg% α -tocoferoli, în timp ce δ -tocoferolii sunt găsiți în cantități foarte mici; margarina care conține α -tocoferoli într-o concentrație cuprinsă între 3,2 mg% – 32,7 mg% (depinzând de o multitudine de factori: sursa uleiurilor, metodele de prelucrare, etc.) și urme de δ -tocoferoli; pâinea neagră 0,16 mg% α -tocoferoli față de 0,2 mg% δ -tocoferoli; arahidele 9,7 mg% α -tocoferoli față de absența δ -tocoferolilor; migdalele au 27,4 mg% α -tocoferoli și urme de δ -tocoferoli; peștele are 0,6 mg% α -tocoferoli și aproape deloc δ -tocoferoli; carnea de vită (gătită) conține 0,3 mg% de α -tocoferoli și nici măcar urme de δ -tocoferoli.

Subliniem că potențialul antioxidant este important la vitamina E dar subunitar față de multiplele ei influențe vitaminice. În condițiile în care deficitul tocoferolic este instalat, îndepărtarea sa trebuie făcută cât mai rapid. Concomitent se are în vedere prevenirea reinstalării acestuia și furnizarea zilnică a necesarului fiziologic.

Așa după cum am mai prezentat, în realizarea acestor obiective se va ține seama de: condițiile instalării carenței, de obiceiurile alimentare ale pacientului, de posibilitățile crescute de rezolvare prin dietă a hipovitaminozei, de conținutul tocoferolic al alimentelor, de ponderea pe care o pot avea în nutriție produsele alimentare bogate în vitamina E, de pierderile acestuia în timpul proceselor de prelucrare industrială a alimentelor sau în timpul preparării culinare, de utilizarea alimentelor vitaminizate artificial în scopul ameliorării valorii lor nutritive, de folosirea acelor alimente care prin conținutul vitaminic complex, cât și cel mineral pot să ajute mai repede la compensarea accelerată a carenței tocoferolice.

Recomandarea nutriționiștilor este ca acoperirea deficitului să se facă cu surse naturale de hrană. Pe de o parte acest lucru este mai fiziologic, iar pe de altă parte activitatea tocoferolilor naturali este mai mare decât a celor de sinteză. Se va avea în vedere că deficitul tocoferolic nu este perceptibil decât în foarte puține situații și atunci în mod nespecific.

Din acest motiv, prezența dislipidemiei corelată cu o anchetă alimentară care susține carența în tocoferol, cu date de laborator care confirmă cantitativ gradul de deficiență, îndrumă dietoterapia spre măsurile ce trebuie luate (în special în funcție de severitatea tocoferolică).

Principalele surse de vitamina E sunt produsele de origine vegetală. Cele mai mari concentrații se găsesc în uleiurile vegetale (îndeosebi în cele din germe de porumb), în fructele oleaginoase proaspete, neprăjite (arahide, nuci, migdale) și germeni de grâu.

Sursele animale sunt reduse în vitamina E (ex. laptele 0,04 mg%, carnea de vită (gătită) 0,3 mg%, ficatul de vită (gătit) 0,63 mg%, peștele 0,6 mg%, etc.). Totuși conținutul acestora este influențat în primul rând de aportul tocoferolic al animalelor ce servesc ca surse alimentare pentru ființa umană.

Astfel, în cazul laptelui de vacă, nivelul său tocoferolic este mai mare în perioada de pășunat comparativ cu cea de ședere în grajduri, când se consumă fân. Laptele de vacă conține de 10-15 ori mai puțină vitamină decât laptele matern. Se poate recurge și la alimente îmbogățite cu vitamină E. Se preferă utilizarea tocoferolilor esterificați, care sunt mai stabili (în special acetatul de tocoferol).

Orientarea actuală se îndreaptă spre vitaminizarea făinii și a produselor făinoase, întrucât acestea ocupă o pondere importantă în obiceiurile alimentare ale populației, iar pe de altă parte sunt sărăcite în vitamina E în proporție de 80% în urma proceselor de rafinare a cerealelor. Vitaminizarea se obține așa după cum am mai amintit fie prin adaos de acetat de tocoferoli, fie prin obținerea făinii de germe de grâu sau porumb (bogate în vitamina E) și care se amestecă cu celelalte făinuri ce trebuie suplimentate cu această vitamină.

După cum am mai amintit, este importantă și dimensiunea porției cu conținut tocoferolic, dar și frecvența cu care acestea pot fi consumate.

De asemenea, se vor utiliza în cadrul meniurilor, produse bogate în vitamina A, complex B, inozitol, vitamina C, seleniu și mangan. Ele potențează efectul tocoferolilor deja administrați (ex. manganul ajută la utilizarea vitaminei E în organism, inozitolul dă o eficacitate mai mare a influenței tocoferolice, vitamina C o protejează împotriva oxidării, seleniul potențează acțiunea tocoferolilor, etc.).

După îndepărtarea deficitului tocoferolic, se recurge la asigurarea necesarului zilnic apt a preveni reinstalarea hipovitaminozei E. În condiții fiziologice acest necesar este de 10 – 30mg/zi, în funcție de lipidele nesaturate din dietă (cresc lipidele, crește aportul de vitamină E), de vârstă (adulții au un necesar de 10 – 15 mg/zi), de anotimp (primăvara nevoile tocoferolice cresc).

Subliniem că recomandările privind necesarul de vitamină E s-au făcut având ca unitate de referință alfa-tocoferolul. Cum în alimentație există și alți tocoferoli dar cu activitate biologică mai mică, pentru conversia în α -tocoferol (ca activitate biologică) se înmulțește cantitatea acestora cu diverși coeficienți (ex. pentru beta-tocoferoli cu 0,4; pentru gamma-tocoferoli cu 0,1; pentru δ -tocoferoli cu 0,01).

Vitamina A. Ca și carotenii (forma provitaminică A) influențează în caz de carență metabolismul lipidic. Hipovitaminoza duce la creșterea lipemiei și colesterolului. Corecția sa normalizează perturbările create grăsimilor. Interesant este că efectul de corecție a dislipidemiilor este și mai rapid instalat când se asociază vitamina E. Nu este necesar să se recurgă la suplimentări farmacologice întrucât atingerea nedorită a unor doze mari induce peroxidarea lipidelor de către vitamina A. Recurgerea strict la dietoterapie face improbabilă atingerea dozelor mari, creându-se protecție față de riscul peroxidării și implicit al aterogenizării vaselor.

În condițiile deficitului vitaminic, dietoterapia urmărește normalizarea valorilor serice ale vitaminei A ($N = 0,7 - 1,7 \mu\text{mol/l}$) și β -carotenilor ($N = 0,9 - 5,6 \mu\text{mol/l}$), refacerea stocurilor hepatice ale acestora și corecția implicațiilor clinico-biologice ale deficitului retinolic (în cazul de față, îndepărtarea dislipidemiei secundare).

Pentru atingerea acestor deziderate, așa după cum am mai menționat, este necesar a se ține seama de condițiile în care a apărut hipovitaminoza, de obiceiurile alimentare ale pacientului, de posibilitățile concrete de rezolvare prin dietă a deficitului prezent, de conținutul vitaminic al alimentelor, de proporția pe care o pot avea în nutriție alimentele bogate în vitaminele necesare compensării deficitului existent, de pierderile care pot surveni prin procesul de prelucrare industrială a hranei sau în timpul preparării culinare, de posibilitatea recurgerii la alimente îmbogățite cu vitamina A sau la alimente cu

conținut crescut în anumite vitamine (complex B, vitamina C, D, E) și minerale (zinc) ce potențează efectele dietoterapeutice ale vitaminei A.

Este deosebit de important ca dietoterapia să se înceapă cu produse nutritive ce conțin vitamina A preformată (de origine animală). Cele cu conținut crescut în provitamine sunt folosite ca linie secundară de tratament, biodisponibilitatea vitaminei A în alimentație fiind de 1,5-3 ori mai mare decât a β -carotenului. După cum am mai amintit, este necesar un aport corespunzător de proteine necesare sintezei proteinei transportoare a vitaminei A.

Dintre sursele alimentare de vitamină A preformată menționăm uleiul de ficat de morun (85000UI/100 g produs), ficatul de vițel (27000UI%), cașcavalul (4000 UI%), rinichi de vițel (1200 UI%), sardele în ulei (700 UI%), lapte proaspăt (380 UI%), etc.

Din cele prezentate rezultă că vitamina A preformată se găsește în cantitățile cele mai mari în uleiurile din ficatul peștilor marini, din care se extrage ca produs alimentar uleiul de pește. Retinol în cantități semnificative se găsește și în carne, viscere, produse lactate, dar concentrația vitaminei A nu este constantă, fiind în general mai crescută vara decât iarna. De acest fapt se ține seama în timpul corecțiilor hipovitaminozei A din sezonul rece când se dau cantități mai mari de produse bogate în retinol decât în timpul hipovitaminozelor A din timpul verii.

Dintre principalele surse de provitamină A (carotenii) menționăm: ardeiul gras (8 – 25 mg%), ardeiul kapia (25 – 35 mg%), gogoșarii (23 – 25 mg%), morcovii (7 – 18 mg%), spanacul (13 – 14 mg%), tomatele (6,5 – 12 mg%), bananele (6,8 – 8,3 mg%), etc.

Întrucât provitamine se găsesc în vegetale, se va ține seama că la marginea frunzelor se găsesc concentrații de 5 – 50 ori mai mari decât în restul frunzelor. De asemenea, fructele verzi conțin cu mult mai puțini caroteni decât atunci când sunt coapte. Pe măsură ce acestea se coc, se îmbogățesc în provitamine, repartiția lor fiind mai accentuată în epicard decât în pulpa fructului. De exemplu, bananele au de 6 ori mai mulți caroteni în coajă decât în pulpă.

Morcovii reprezintă una dintre cele mai mediatizate surse de caroteni (60-100 µg/g morcov proaspăt).

Indiferent de sursa din care provin carotenii, mai trebuie menţionat că nu toţi cei cunoscuţi până în prezent au proprietăţi provitaminice, motiv pentru care prezenţa lor în diverse alimente nu trebuie să fie un indicator al prescripţiei dietoterapice. De asemenea, beta-carotenii au cea mai mare activitate provitaminică (100), în funcţie de ei măsurându-se activitatea biologică a α -carotenilor (50), a γ -carotenilor (30), a neo- β -carotenilor (38), a criptoxantinei (58), etc.

În combaterea deficitului vitaminic A, cât şi în scop profilactic, pot fi folosite şi produse alimentare naturale îmbogăţite prin diverse procedee industriale cu vitamină A preformată sau provitamine. Stabilitatea vitaminelor adăugate variază în limite largi în funcţie de natura produsului şi de condiţiile de depozitare.

Totodată, conservarea vitaminică presupune selectarea unor forme vitaminice care să reziste cât mai mult acţiunii biodegradante a factorilor externi. În cazul vitaminei A preformate, se folosesc esterii cu acid palmitic sub formă de emulsie sau uscată. Emulsiile conţin în faza grasă vitamina A şi un antioxidant, iar în fază apoasă de regulă gelatină sau acacia.

Provitaminele sunt folosite sub formă de suspensie lichidă în ulei vegetal cu 30% caroten, granule dispersate în apă (obţinute prin uscarea emulsiilor).

Dintre produsele care se pretează cel mai des la fortifierea vitaminică menţionăm derivatele de cereale, margarina, produsele lactate, produsele din fructe şi ceai.

O altă modalitate de a gestiona mai repede deficitul vitaminic existent este de a recurge şi la alte principii nutritive care potenţează acţiunea provitaminică sau vitaminică. Astfel, restrângerea proteică sau furnizarea unor proteine alterate calitativ împiedică transformarea provitaminelor la nivel intestinal în vitamină A. S-a constatat că simpla îmbunătăţire a dietei cu anumiţi aminoacizi (în special lizina) duce la creşterea concentraţiei serice a vitaminei A, cât şi a depozitelor sale hepatice.

Pe de altă parte, recurgerea la produse vegetariene bogate în celuloză limitează absorbţia vitaminei A, motiv pentru care se înlocuiesc cu alte produse sau prin tehnici gastronomice se alterează aceste proprietăţi ale celulozei.

Ingestia de produse nutritive bogate în vitamina E, D, C și B îi potențează acțiunea vitaminei A, mărindu-i astfel eficiența (vitamina E îi crește absorbția intestinală și stocarea în ficat, mărește esterificarea vitaminei A în ficat, vitamina C previne oxidarea vitaminei A, vitaminele din grupul B ajută la păstrarea rezervelor de vitamină A din organism, iar vitamina D amplifică o parte din efectele metabolice ale vitaminei A).

Sumarizând cele prezentate până acum, rezultă că instituirea măsurilor dietoterapice se face după o prealabilă evaluare a deficitului vitaminic existent (prin analize și anchetă alimentară). Odată ce acesta a fost stabilit, se recurge preponderent la vitamina A deja preformată (din surse alimentare de origine animală).

Cele bogate în caroten ocupă un loc secundar. Se ține cont de conținutul vitaminic al produselor recomandate, introducându-se în meniuri alimente cu o concentrație mai mare de vitamina A. Ele trebuie să ocupe o pondere mare în cadrul porțiilor repetate cât mai des posibil.

În afara celor menționate, trebuie avut în vedere că prin procesele de prelucrare industrială și culinară, cât și în timpul păstrării alimentelor o parte din conținutul vitaminic se distruge. De aceste pierderi trebuie ținută seama în condițiile stabilirii unor anumite rații de care este nevoie a fi consumate zilnic. Totodată se va evita excesul de acizi grași polinesaturați, întrucât în cantitate mare are efecte contrare asupra absorbției vitaminice.

Consumul de alcool trebuie exclus întrucât împiedică absorbția vitaminei A.

Vitamina C. Creează în condiții de deficit premisele instalării hipercolesterolemiei, hipertrigliceridemiei și hipoHDL-col. Întrucât o parte sensibilă din pacienții dislipidemici prezintă și o alimentație nerațională, au o expunere la frig îndelungată, au boli reumatoide, sunt mari fumători (scade față de nefumători concentrația din organism a vitaminei C cu 43%), pot prezenta arsuri întinse, consum de calmante, cortizon sau aspirină, etc., riscul carenței în acid ascorbic devine real.

Întrucât în cazul de față ne interesează corecția vitaminei C prin prisma normalizării lipemiei corecția acidului ascorbic reface și celelalte aspecte clinico-funcționale alterate de insuficiența ascorbică.

Măsurile dietoterapice trebuie să țină seama de contextul etiopatogenic în care s-a instalat hipovitaminoza C și să caute să satisfacă și alte necesități nutriționale care pot

însoți carența acestei vitamine (ex. asigurarea unui aport proteic adecvat în arsurile grave). De asemenea, prin dietă, concomitent cu corecția deficitului vitaminei C, se asigură și cantitățile adecvate din vitaminele hidrosolubile a căror carență se asociază în grade diferite celei a acidului ascorbic.

După cum am mai amintit și în alte capitole, necesarul zilnic de vitamină C este estimat în medie la 75 mg/zi. La acest necesar se ajunge consultând tabelele prezentate anterior cu concentrația fiecărui produs nutritiv în vitamina C.

Principalele surse alimentare de vitamina C sunt legumele și fructele. Spre exemplificare redăm câteva alimente și conținutul lor în vitamina C: măceșe (1500 mg%), ardeiul roșu (250 mg%), hreanul (200 mg%), pătrunjelul (189 mg%), ardeiul gras verde (169 mg%), mărar (150 mg%), urzicile (123 mg%), conopida, varza roșie (câte 70 mg%), loboda, spanacul, ceapa verde (câte 60 mg%), varza albă, guliile (câte 50 mg%), tomatele (30mg%), vinetele (15 mg%), coacăzele negre (200 mg%), căpșunile de grădină (60 mg%), fragii (60 mg%), agrișe, portocale, lămâi (câte 50 mg%), grapefruit, ananas, mandarine (câte 40 mg%), merele (5 mg%), strugurii (2 mg%), etc.

În sursele animale, conținutul vitaminei C este mult diminuat în parte și datorită faptului că fiind ușor hidrosolubilă părăsește destul de repede organismul animal. Redăm spre exemplificare câteva alimente în acest sens: creierul de bovine, rinichiul de bovine și de porc (fiecare cu vitamina C 12 mg%), pate de ficat (10 mg%), carne de gâscă (7,5 mg%), lapte de vacă integral (1,5 mg%).

Dietoterapia carenței ascorbice poate recurge de asemenea la alimente îmbogățite în acid ascorbic. Adaosul acestuia se face în derivatele de legume și fructe, în produse cerealiere. Cantitatea adăugată depinde de legislația fiecărei țări, variind între 20 – 100 mg la 100 g produs. Este deja clasic exemplul sucului de roșii din S.U.A., care îmbogățit cu vitamina C, printr-o cantitate de 170 de ml suc pe zi să fie suficient a asigura necesarul zilnic în acid ascorbic pentru un adult.

Se pot fortifica cu vitamină C și sucurile de fructe sub formă de pulbere, precum și pulberile de fructe simulate. În aceste produse, stabilitatea vitaminei C la depozitare în condiții protective față de umiditate este foarte bună.