

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Η επίδραση της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών στην αύξηση των επιπέδων LDL και τον κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων

The effect of saturated fat intake on increasing LDL levels and the risk of cardiovascular disease

Χατζούδη Παναγιώτα (Α.Μ. : 3520081)

ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ

Καλαφάτη Ιωάννα-Παναγιώτα, Επίκουρη Καθηγήτρια

Τρίκαλα, 2025

Κατάλογος Πινάκων

Πίνακας 1: Περίληψη ευρημάτων από την επιθεώρηση βιβλιογραφίας.....	477
---	-----

<<Ευχαριστίες>>

Θα ήθελα να εκφράσω τις θερμές μου ευχαριστίες σε όλους όσους με στήριξαν καθ' όλη τη διάρκεια των σπουδών μου και συνέβαλαν στην ολοκλήρωση αυτής της πτυχιακής εργασίας. Αρχικά, οφείλω ένα μεγάλο ευχαριστώ στην επιβλέπουσα καθηγήτριά μου, κυρία Καλαφάτη Ιωάννα-Παναγιώτα, για την καθοδήγηση, την πολύτιμη βοήθεια και τις εποικοδομητικές παρατηρήσεις της καθ' όλη τη διάρκεια της εκπόνησης της εργασίας.

Ευχαριστώ ιδιαίτερα την οικογένειά μου για την αμέριστη στήριξη, την υπομονή και την εμπιστοσύνη που μου έδειξε όλα αυτά τα χρόνια. Η συναισθηματική και ηθική τους υποστήριξη υπήρξαν ανεκτίμητες. Ακόμη, ευχαριστώ τους φίλους και συμφοιτητές μου για τη συνεργασία, την ανταλλαγή ιδεών και την ενθάρρυνση σε κάθε στάδιο αυτής της διαδρομής. Η παρούσα εργασία αποτελεί ακράδαντα αποτέλεσμα συλλογικής προσπάθειας.

Πίνακας Περιεχομένων

Κατάλογος Πινάκων.....	3
<<Ευχαριστίες>>	4
Πίνακας περιεχομένων.....	5
Περίληψη.....	7
Abstract	9
Εισαγωγή.....	10
Κεφάλαιο 1ο : Λιπαρά οξέα	14
1.1 Ορισμός και δομή των λιπαρών οξέων	14
1.2 Ρόλος λιπαρών οξέων	15
1.3 Διατροφική σημασία των λιπαρών οξέων.....	16
1.4 Κατηγορίες λιπαρών οξέων.....	18
1.4.1 Ακόρεστα λιπαρά οξέα	18
1.4.2 Κορεσμένα λιπαρά οξέα.....	19
Κεφάλαιο 2ο : Κορεσμένα λιπαρά οξέα.....	22
2.1 Διατροφικές πηγές κορεσμένων λιπαρών οξέων	22
2.2 Ρόλος κορεσμένων λιπαρών οξέων στην υγεία.....	24
2.3 Διατροφικές συστάσεις από διεθνείς οργανισμούς	28
Κεφάλαιο 3ο : Χοληστερόλη και λιποπρωτεΐνες.....	31
3.1 Ορισμός χοληστερόλης και λιποπρωτεϊνών.....	31
3.2 Ρόλος της χοληστερόλης και των λιποπρωτεϊνών στον οργανισμό	32
3.3 Παραγωγή της χοληστερόλης και των λιποπρωτεϊνών.....	33
3.4 Διαχωρισμός των λιποπρωτεϊνών	35
3.5 Η LDL και ο ρόλος της	36
3.5.1 Συνιστώμενες τιμές της LDL.....	37
3.5.2 Η επίδραση της διατροφής και οι μηχανισμοί δράσης των κορεσμένων λιπαρών στην LDL	38
Κεφάλαιο 4ο : Καρδιαγγειακά νοσήματα.....	40
4.1 Ορισμός και κατηγορίες των καρδιαγγειακών νοσημάτων.....	40
4.2 Επιδημιολογικά στοιχεία.....	40

4.3 Παράγοντες κινδύνου	41
4.3.1 Η LDL ως παράγοντας κινδύνου	41
4.3.2 Η οξειδωμένη LDL.....	42
4.4 Δημιουργία αθηρωματικής πλάκας.....	42
4.5 Επιπτώσεις των καρδιαγγειακών νοσημάτων	43
Ειδικό μέρος	44
Σκοπός.....	45
Μεθοδολογία.....	45
Στρατηγική αναζήτησης και λέξεις-κλειδιά	45
Κριτήρια ένταξης και αποκλεισμού.....	45
Εξαγωγή και ανάλυση δεδομένων	46
Ενσωμάτωση ευρημάτων	46
Ευρήματα βιβλιογραφικής ανασκόπησης	47
Συζήτηση/ Συμπεράσματα.....	62
Βιβλιογραφία	68

Περίληψη

Η αυξημένη χοληστερόλη λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας (LDL) είναι ένας καθιερωμένος παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις (CVDs) και η πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών (SFA) από τη διατροφή είναι γνωστό ότι επηρεάζει τα επίπεδα LDL. Ωστόσο, πρόσφατα έχει προκύψει συζήτηση σχετικά με την έκταση και τη μεταβλητότητα αυτής της επίδρασης, ιδιαίτερα όσον αφορά την πηγή των κορεσμένων λιπαρών. Αυτή η συστηματική ανασκόπηση στοχεύει στη σύνθεση πρόσφατων στοιχείων σχετικά με τη σχέση μεταξύ της πρόσληψης SFA, των επιπέδων LDL χοληστερόλης και του καρδιαγγειακού κινδύνου.

Διεξήχθη συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας για πρωτότυπες μελέτες και μετα-αναλύσεις που δημοσιεύθηκαν μεταξύ 2017 και 2024. Τα κριτήρια ένταξης ήταν τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές (RCTs), μελέτες κοόρτης ή μετα-αναλύσεις που αξιολογούσαν την επίδραση της πρόσληψης SFA στην LDL χοληστερόλη ή/και τον κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων σε ενήλικες. Αποκλείστηκαν οι αφηγηματικές ανασκοπήσεις. Συνολικά, δέκα ισχυρές και ποικίλες μελέτες πληρούσαν τα κριτήρια ένταξης και συμπεριλήφθηκαν στην συστηματική αυτή ανασκόπηση.

Οι περισσότερες μελέτες κατέδειξαν ότι η αυξημένη πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών - ειδικά από πηγές, όπως το λάδι καρύδας και το κόκκινο κρέας - σχετίζεται με αυξημένη LDL χοληστερόλη και αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων. Αντίθετα, τα SFA που προέρχονται από γαλακτοκομικά προϊόντα έδειξαν πιο ουδέτερες ή ακόμη και ευνοϊκές αποκρίσεις στα λιπίδια, πιθανώς λόγω των επιδράσεων του τροφικού πλέγματος. Η υποκατάσταση των κορεσμένων λιπαρών οξέων με ακόρεστα λιπαρά οδήγησε σταθερά σε βελτιωμένα λιπιδαιμικά προφίλ. Αρκετές δοκιμές επιβεβαίωσαν την αποτελεσματικότητα των διατροφικών παρεμβάσεων στη μείωση των επιπέδων LDL μέσω της μείωσης των κορεσμένων λιπαρών οξέων, ιδιαίτερα από επεξεργασμένες και ζωικές πηγές.

Ενώ τα SFA παραμένουν ένας διατροφικός παράγοντας που αυξάνει την LDL χοληστερόλη και συμβάλλει στον καρδιαγγειακό κίνδυνο, αυτές οι επιδράσεις εξαρτώνται σε μεγάλο βαθμό από την πηγή τροφής και το διατροφικό πλαίσιο. Οι στρατηγικές δημόσιας υγείας θα πρέπει να επικεντρώνονται όχι μόνο στη μείωση της συνολικής πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών οξέων, αλλά και στην μείωση των επιβλαβών πηγών κορεσμένων λιπαρών, αναγνωρίζοντας παράλληλα

τον πολύπλοκο ρόλο συγκεκριμένων τροφών, όπως τα πλήρη γαλακτοκομικά. Η μελλοντική έρευνα θα πρέπει να συνεχίσει να βελτιώνει τις διατροφικές οδηγίες και να εξατομικεύει τις διατροφικές στρατηγικές για βέλτιστα καρδιαγγειακά αποτελέσματα.

Λέξεις κλειδιά: Κορεσμένα λιπαρά οξέα, χοληστερόλη LDL, καρδιαγγειακές παθήσεις, πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, οξειδωμένη LDL, αθηροσκλήρωση, διατροφικές κατευθυντήριες γραμμές, τροφική μήτρα, μεταβλητότητα μεταξύ ατόμων, επιδημιολογία, δημόσια υγεία, διατροφή, διατροφικές συστάσεις, τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές, μεταβολισμός λιπιδίων.

Abstract

High levels of low-density lipoprotein (LDL) cholesterol are linked to cardiovascular disease and SFA intake in your diet impacts this cholesterol. However, experts are now questioning how much of a difference saturated fat might make, depending on its source. The aim of this systematic review is to link recent evidence on SFA consumption, LDL cholesterol and cardiovascular health.

Studies and meta-analyses published between 2017 and 2024 were reviewed systematically for this review. We considered only RCTs, cohort studies or meta-analyses that assessed how increased SFA intake influenced LDL cholesterol and/or the risk of CVD in adults. No narrative reviews were kept in this study. Overall, ten quality and heterogeneous studies met the criteria and were included in the study.

It was commonly found that when people eat more saturated fats, mainly from coconut oil and red meat, their LDL cholesterol goes up and their risk of CVD increases. In certain studies, saturated fats from dairy often showed neutral or even positive lipid outcomes, probably by dint of food matrix impacts. Switching to unsaturated fats from SFAs always improved how well lipids were managed. Many studies confirmed that following a diet that lowers SFA, especially processed and those found in animals, can bring down LDL levels.

Although saturated fats increase LDL cholesterol and could raise cardiovascular problems, the effects are very food-source and context-sensitive. Health programs should not only help people reduce overall SFA intake and limit sources of harmful saturated fat but also recognize the complicated nature of whole dairy products at the same time. Further studies are needed to further improve the dietary recommendations and individualize the nutritional approach to achieve the best cardiovascular outcomes.

Keywords: Saturated fatty acids, LDL cholesterol, cardiovascular diseases, polyunsaturated fatty acids, oxidized LDL, atherosclerosis, dietary guidelines, food matrix, inter-individual variability, epidemiology, public health, nutrition, dietary recommendations, randomized controlled trials, lipid metabolism.

Εισαγωγή

Οι CVD παραμένουν η κύρια παγκόσμια αιτία θνησιμότητας, αντιπροσωπεύοντας σχεδόν 18 εκατομμύρια θανάτους ετησίως, με πάνω από το 85% αυτών να αποδίδονται σε καρδιακές προσβολές και εγκεφαλικά (Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, 2021). Η αλληλεπίδραση μεταξύ της διατροφής και της καρδιαγγειακής υγείας αποτελεί ακρογωνιαίο λίθο της έρευνας για τη δημόσια υγεία εδώ και δεκαετίες, επιδίδοντας ιδιαίτερη προσοχή στο ρόλο των διαιτητικών λιπών. Μεταξύ αυτών, τα SFAs έχουν κεντρίσει το ενδιαφέρον της κοινότητας λόγω της πιθανής τους επίδρασης στα επίπεδα λιπιδίων στον ορό και του σχετικού κινδύνου αθηροσκληρωτικών ασθενειών (Astrup et al., 2020; Teo & Rafiq, 2021). Παρά τη μακροχρόνια πεποίθηση ότι η ελάττωση της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών μειώνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου, τα αναδυόμενα στοιχεία υποδηλώνουν την ανάγκη για μια λεπτομερή κατανόηση της σχέσης μεταξύ των SFA, της LDL-χοληστερόλης και της καρδιαγγειακής υγείας (Griffin et al., 2021; Heilesen, 2019).

Τα SFA είναι ένα είδος διατροφικού λίπους που χαρακτηρίζεται από την απουσία διπλών δεσμών μεταξύ των ατόμων άνθρακα στη μοριακή τους δομή. Αυτά τα λίπη βρίσκονται κυρίως σε ζωικά προϊόντα, όπως το κρέας και τα γαλακτοκομικά, καθώς και σε τροπικά έλαια, όπως η καρύδα και το φοινικέλαιο (Costa-Pinto & Gantner, 2020). Οι παραδοσιακές διατροφικές οδηγίες συνιστούν σταθερά τον περιορισμό της πρόσληψης SFAs λόγω του καθιερωμένου ρόλου τους στην αύξηση της χοληστερόλης χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (LDL), ενός κρίσιμου βιοδείκτη για τον καρδιαγγειακό κίνδυνο (World Health Organization, 2023; U.S. Department of Agriculture, 2020). Ωστόσο, πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι η σχέση μεταξύ SFA και καρδιαγγειακής υγείας εκτείνεται πέρα από την απλή αύξηση της LDL-χοληστερόλης, που περιλαμβάνει παράγοντες, όπως το μέγεθος των σωματιδίων της LDL-χοληστερόλης και οι μεμονωμένες μεταβολικές αποκρίσεις (Froyen, 2021; Griffin & Lovegrove, 2024). Οι τελευταίες πληροφορίες αμφισβητούν τις παραδοσιακές διατροφικές συστάσεις «ενιαίου μεγέθους» και απαιτούν μια επαναξιολόγηση των κατευθυντήριων γραμμών SFA (Gershuni, 2018).

Η βιολογική σχέση μεταξύ της LDL-χοληστερόλης και της καρδιαγγειακής νόσου είναι σταθερά εδραιωμένη. Η LDL-χοληστερόλη, ένας κύριος μεταφορέας της χοληστερόλης στην κυκλοφορία του αίματος, διαδραματίζει σπουδαίο ρόλο στην ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης όταν υπάρχει σε υπερβολικές συγκεντρώσεις (Pirahanchi, Sinawe, & Dimri, 2023). Τα αυξημένα επίπεδα LDL-

χοληστερόλης συμβάλλουν στον σχηματισμό πλάκας εντός των αρτηριακών τοιχωμάτων, οδηγώντας σε μειωμένη ροή αίματος και σε αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών συμβαμάτων, όπως έμφραγμα του μυοκαρδίου και εγκεφαλικό (Pappan, Awosika, & Rehman, 2024). Ωστόσο, πρόσφατα στοιχεία υποδεικνύουν ότι δεν ενέχουν όλα τα σωματίδια LDL-χοληστερόλης τον ίδιο κίνδυνο. Τα μικρά, πυκνά σωματίδια LDL-χοληστερόλης θεωρούνται πιο αθηρογόνα από τα μεγάλα, πλευστά, με τα διαιτητικά SFA να επηρεάζουν διαφορετικά αυτούς τους τύπους σωματιδίων (Froyen, 2021; Griffin & Lovegrove, 2024). Η κατανόηση αυτών των πτυχών είναι ζωτικής σημασίας για την προσαρμογή των διατροφικών οδηγιών στις ατομικές ανάγκες υγείας.

Οι παγκόσμιες διατροφικές συστάσεις τονίζουν επανειλημμένα την αντικατάσταση των SFA με ακόρεστα λιπαρά οξέα, ιδιαίτερα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (PUFAs), για τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου (Mozaffarian, Micha, & Wallace, 2010; Astrup et al., 2020). Αυτή η προσέγγιση υποστηρίζεται από μετα-αναλύσεις που καταδεικνύουν ότι τέτοιες υποκαταστάσεις μειώνουν την LDL-χοληστερόλη και βελτιώνουν τα συνολικά λιπιδικά προφίλ (Hooper et al., 2020). Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (2023) συμβουλεύει ότι τα SFAs πρέπει να αποτελούν λιγότερο από το 10% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης, ενώ οι Διατροφικές Κατευθυντήριες Γραμμές των ΗΠΑ για Αμερικανούς (2020-2025) συνιστούν παρόμοια όρια για τη διατήρηση της βέλτιστης καρδιαγγειακής υγείας. Εντούτοις παρά τις συστάσεις, η τήρηση αυτών των κατευθυντήριων οδηγιών ποικίλλει παγκοσμίως, επηρεασμένη από πολιτιστικούς, οικονομικούς και ανεξάρτητους παράγοντες (Teo & Rafiq, 2021; Rethemiotaki, 2024).

Η αναδυόμενη έρευνα περιπλέκει τις παραδοσιακές πεποιθήσεις γύρω από τα SFAs και την καρδιαγγειακή υγεία. Μελέτες υποδεικνύουν ότι οι επιπτώσεις των SFA στην υγεία δεν καθορίζονται μόνο από την επίδρασή τους στη χοληστερόλη LDL αλλά και από τις πηγές τροφίμων από τις οποίες προέρχονται (Astrup et al., 2020; Gershuni, 2018). Για παράδειγμα, τα γαλακτοκομικά προϊόντα με πλήρη λιπαρά και το μη επεξεργασμένο κρέας, παρά το γεγονός ότι είναι πλούσιο σε SFAs, μπορεί να μην σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου λόγω των μοναδικών θρεπτικών ουσιών τους (Liu et al., 2017). Αντίθετα, τα εξαιρετικά επεξεργασμένα τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε SFA μπορεί να πυροδοτήσουν κινδύνους για την υγεία λόγω της χαμηλής τους θρεπτικής πυκνότητας και της παρουσίας επιβλαβών προσθέτων (Maki, Dicklin, & Kirkpatrick, 2021). Τέτοια ευρήματα υπογραμμίζουν τη σημασία της εξέτασης

της ποιότητας των τροφίμων και των διατροφικών προτύπων αντί της απομόνωσης μεμονωμένων θρεπτικών συστατικών.

Ο ρόλος της μεταβλητότητας μεταξύ των ατόμων στην ανταπόκριση της LDL-χοληστερόλης στα διαιτητικά SFAs περιπλέκει περαιτέρω την κατανόηση των επιπτώσεών τους στην υγεία (Griffin, Mensink, & Lovegrove, 2021). Παράγοντες, όπως η γενετική, η μεταβολική υγεία και τα βασικά επίπεδα LDL-χοληστερόλης επηρεάζουν σημαντικά τον τρόπο με τον οποίο τα άτομα μεταβολίζουν τα SFAs και ανταποκρίνονται στις διατροφικές παρεμβάσεις (Waehler, 2021). Για παράδειγμα, ορισμένα άτομα μπορεί να εμφανίσουν έντονες αυξήσεις της LDL-χοληστερόλης ως απόκριση στην αυξημένη πρόσληψη SFA, ενώ άλλα να παρουσιάσουν ελάχιστες αλλαγές. Αυτή η μεταβλητότητα υπογραμμίζει την ανάγκη για εξατομικευμένες διατροφικές συστάσεις και αμφισβητεί την καθολικότητα των τρεχουσών οδηγιών (Froyen, 2021; Griffin & Lovegrove, 2024).

Πέρα από την ατομική υγεία, η παγκόσμια επιβάρυνση των καρδιαγγειακών νοσημάτων επικυρώνει τη σημασία των διατροφικών παρεμβάσεων που βασίζονται σε στοιχεία. Το 2019, τα καρδιαγγειακά νοσήματα αντιπροσώπευαν το 32% όλων των θανάτων παγκοσμίως, με σημαντικές διαφορές να παρατηρούνται μεταξύ των χωρών υψηλού και χαμηλού εισοδήματος (Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, 2021). Ενώ τα διατροφικά πρότυπα είναι ένας τροποποιήσιμος παράγοντας κινδύνου, τα κοινωνικοοικονομικά εμπόδια συχνά περιορίζουν την πρόσβαση σε θρεπτικά τρόφιμα για την καρδιαγγειακή υγεία, ιδιαίτερα σε περιβάλλοντα περιορισμένων πόρων (Teo & Rafiq, 2021). Η αντιμετώπιση αυτών των διαφορών απαιτεί μια πολύπλευρη προσέγγιση που περιλαμβάνει εκπαίδευση στη δημόσια υγεία, μεταρρυθμίσεις πολιτικής και προώθηση πολιτιστικά κατάλληλων διατροφικών πρακτικών (World Health Organization, 2023; Rethemiotaki, 2024).

Αυτή η πτυχιακή εργασία στοχεύει να αξιολογήσει κριτικά τη σχέση μεταξύ της διατροφικής πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών, των επιπέδων της LDL-χοληστερόλης και του κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου, συνθέτοντας ευρήματα από συστηματικές ανασκοπήσεις, τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές και μελέτες παρατήρησης. Το Κεφάλαιο 1 διερευνά τα λιπαρά οξέα παρέχοντας τον ορισμό, τη δομή, το ρόλο και τη διατροφική τους σημασία, παράλληλα με μια εις βάθος συζήτηση των κατηγοριών τους, συμπεριλαμβανομένων των ακόρεστων και κορεσμένων λιπαρών οξέων. Το Κεφάλαιο 2 επικεντρώνεται στα κορεσμένα λιπαρά οξέα, εξετάζοντας τις

διατροφικές πηγές τους, τους ρόλους τους στην υγεία και διατροφικές συστάσεις από διεθνείς οργανισμούς. Στο Κεφάλαιο 3 γίνεται μετάβαση στη χοληστερόλη και τις λιποπρωτεΐνες, προσφέροντας ορισμούς, ταξινομήσεις και ανάλυση της χοληστερόλης LDL, των συνιστώμενων επιπέδων της και της επίδρασης των διαιτητικών κορεσμένων λιπαρών στην LDL-χοληστερόλη μέσω διαφόρων μηχανισμών. Το Κεφάλαιο 4 διερευνά τις καρδιαγγειακές παθήσεις ορίζοντας τις κατηγορίες τους, αναλύοντας επιδημιολογικά δεδομένα και εντοπίζοντας παράγοντες κινδύνου, με ιδιαίτερη έμφαση στην LDL-χοληστερόλη και την οξειδωμένη LDL-χοληστερόλη ως βασικούς παράγοντες που συμβάλλουν στην αθηροσκλήρωση. Ερευνά, επίσης, τον σχηματισμό αθηρωματικών πλακών και τις ευρύτερες επιπτώσεις των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Τέλος, το ειδικό μέρος παρουσιάζει τον σκοπό, τη μεθοδολογία και τα ευρήματα της βιβλιογραφικής ανασκόπησης, συμπεριλαμβανομένης μιας λεπτομερούς σύνθεσης μελετών, των αποτελεσμάτων τους και συζήτησης των συνεπειών τους. Η πτυχιακή ολοκληρώνεται με μια περιεκτική συζήτηση των ευρημάτων, δίνοντας έμφαση στις επιπτώσεις στη δημόσια υγεία, στις τρέχουσες αντιπαραθέσεις και στους τομείς για μελλοντική έρευνα για τη βελτίωση των διατροφικών οδηγιών και των καρδιαγγειακών αποτελεσμάτων.

Μέσω αυτής της ανάλυσης, η πτυχιακή αυτή επιδιώκει να συμβάλει στη συνεχιζόμενη συζήτηση για τα διαιτητικά λίπη και την καρδιαγγειακή υγεία, υποστηρίζοντας μια διαφοροποιημένη προσέγγιση στις διατροφικές κατευθυντήριες γραμμές που λαμβάνει υπόψη ατομικούς και πληθυσμιακούς παράγοντες. Με την ενσωμάτωση στοιχείων από διάφορους κλάδους, αυτή η εργασία στοχεύει να γεφυρώσει το χάσμα μεταξύ της επιστημονικής έρευνας και των πρακτικών διατροφικών συστάσεων, υποστηρίζοντας τελικά τις προσπάθειες για τη μείωση του παγκόσμιου φόρτου των καρδιαγγειακών παθήσεων.

Κεφάλαιο 1ο : Λιπαρά οξέα

1.1 Ορισμός και δομή των λιπαρών οξέων

Τα λιπαρά οξέα είναι απαραίτητα συστατικά των λιπιδίων, διαδραματίζοντας κρίσιμο ρόλο στη φυσιολογία και τη διατροφή του ανθρώπου. Χημικά, τα λιπαρά οξέα είναι καρβοξυλικά οξέα που αποτελούνται από μια αλυσίδα υδρογονάνθρακα με μια τερματική ομάδα καρβοξυλίου (-COOH) και μια ομάδα μεθυλίου (-CH₃) στο άλλο άκρο (Costa-Pinto & Gantner, 2020). Αυτές οι δομές μπορεί να ποικίλουν ως προς το μήκος της αλυσίδας, το βαθμό κορεσμού και τη διαμόρφωση των διπλών δεσμών, οδηγώντας σε διάφορες λειτουργικές και μεταβολικές ιδιότητες. Τα λιπαρά οξέα ταξινομούνται με βάση το επίπεδο κορεσμού τους σε κορεσμένα λιπαρά οξέα, μονοακόρεστα λιπαρά οξέα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, με κάθε τύπο να παρουσιάζει μοναδικά δομικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά (Astrup et al., 2020).

Τα SFA χαρακτηρίζονται από απλούς δεσμούς μεταξύ των ατόμων άνθρακα, καθιστώντας τα γραμμικά και πιο συμπαγή. Αυτό το δομικό χαρακτηριστικό συμβάλλει στη στερεά τους κατάσταση σε θερμοκρασία δωματίου και στην ευρεία παρουσία τους σε ζωικά προϊόντα και τροπικά έλαια (Waehler, 2021). Αντίθετα, τα ακόρεστα λιπαρά οξέα περιέχουν έναν ή περισσότερους διπλούς δεσμούς, οι οποίοι προκαλούν παραμορφώσεις στη δομή τους και μειώνουν την πυκνότητα συσσώρευσής τους, καθιστώντας τα υγρά σε θερμοκρασία δωματίου. Η θέση και η διαμόρφωση αυτών των διπλών δεσμών επηρεάζουν σημαντικά τη βιοχημική τους συμπεριφορά και τις επιπτώσεις τους στην υγεία (Mozaffarian, Micha, & Wallace, 2010).

Το μήκος της υδρογονανθρακικής αλυσίδας καθορίζει επίσης την ταξινόμηση των λιπαρών οξέων σε λιπαρά οξέα μικρής αλυσίδας, μέσης και μακράς αλυσίδας, το καθένα με ξεχωριστές μεταβολικές οδούς. Τα λιπαρά οξέα βραχείας ή μικρής αλυσίδας, για παράδειγμα, παράγονται κατά τη ζύμωση των διαιτητικών ινών στο παχύ έντερο και έχουν ευεργετικά αποτελέσματα στην υγεία του εντέρου (Maki, Dicklin, & Kirkpatrick, 2021). Τα λιπαρά οξέα μέσης αλυσίδας, που βρίσκονται συνήθως στο λάδι καρύδας, μεταβολίζονται γρήγορα για ενέργεια, ενώ τα λιπαρά οξέα μακράς αλυσίδας, όπως το παλμιτικό και το λινολεϊκό οξύ, συμβάλλουν αδιαπραγμάτευτα στη σύνθεση της κυτταρικής μεμβράνης και στα μονοπάτια σηματοδότησης (Liu et al., 2017).

Στα βιολογικά συστήματα, τα λιπαρά οξέα υπάρχουν κυρίως ως συστατικά πολύπλοκων λιπιδίων, συμπεριλαμβανομένων των τριγλυκεριδίων (TG) και των φωσφολιπιδίων, τα οποία χρησιμεύουν ως αποθέματα ενέργειας και δομικά στοιχεία των κυτταρικών μεμβρανών. Αυτές οι ιδιότητες καθιστούν τα λιπαρά οξέα απαραίτητα τόσο για τις μεταβολικές διεργασίες όσο και για την κυτταρική ακεραιότητα (Costa-Pinto & Gantner, 2020). Η κατανόηση της δομικής ποικιλομορφίας των λιπαρών οξέων είναι ζωτικής σημασίας για την αποσαφήνιση του ρόλου τους στην υγεία και τις ασθένειες, καθώς και για τον αντίκτυπό τους στις διατροφικές συστάσεις.

1.2 Ρόλος λιπαρών οξέων

Τα λιπαρά οξέα είναι ζωτικής σημασίας για πολλές φυσιολογικές διεργασίες, που κυμαίνονται από την παραγωγή ενέργειας έως την κυτταρική σηματοδότηση και τη δομική συντήρηση. Χρησιμεύουν ως τα κύρια δομικά στοιχεία των λιπιδίων, τα οποία είναι κρίσιμα για το σχηματισμό κυτταρικών μεμβρανών και τη διατήρηση της ρευστότητας και της ακεραιότητάς τους (Waehler, 2021). Τα λιπαρά οξέα είναι επίσης βασικά υποστρώματα στις μεταβολικές οδούς, παρέχοντας ενέργεια μέσω της β-οξείδωσης, όπου διασπώνται σε ακετυλο-CoA και στη συνέχεια χρησιμοποιούνται στον κύκλο του κιτρικού οξέος για τη δημιουργία τριφωσφορικής αδενοσίνης (ATP) (Costa-Pinto & Gantner, 2020).

Εκτός από το ρόλο τους στον ενεργειακό μεταβολισμό, τα λιπαρά οξέα δρουν ως πρόδρομοι για βιοενεργά μόρια, όπως τα εικοσανοειδή, τα οποία ρυθμίζουν τη φλεγμονή, τις ανοσολογικές αποκρίσεις και την αγγειακή λειτουργία. Τα PUFA, ιδιαίτερα τα ωμέγα-3 και τα ωμέγα-6 λιπαρά οξέα, είναι απαραίτητα για τη σύνθεση αυτών των μορίων σηματοδότησης, με τα ωμέγα-3 να παρουσιάζουν γενικά αντιφλεγμονώδη αποτελέσματα και τα ωμέγα-6 να προάγουν τις προφλεγμονώδεις οδούς (Astrup et al., 2020; Mozaffarian, Micha, & Wallace, 2010). Η ισορροπία μεταξύ αυτών των δύο κατηγοριών λιπαρών οξέων είναι ζωτικής σημασίας για τη διατήρηση της ομοιόστασης και την πρόληψη χρόνιων ασθενειών, συμπεριλαμβανομένων των καρδιαγγειακών και αυτοάνοσων διαταραχών.

Επιπλέον, τα λιπαρά οξέα είναι καθοριστικά στη ρύθμιση της γονιδιακής έκφρασης και των κυτταρικών διεργασιών μέσω των αλληλεπιδράσεών τους με πυρηνικούς υποδοχείς, όπως οι υποδοχείς που ενεργοποιούνται από τον πολλαπλασιαστή υπεροξεισωμάτων (PPARs). Αυτοί οι υποδοχείς επηρεάζουν το μεταβολισμό των λιπιδίων, την ομοιόσταση της γλυκόζης και τις

φλεγμονώδεις οδούς, υπογραμμίζοντας τη σημασία της διατροφικής σύνθεσης λιπαρών οξέων στην υγεία (Heilesen, 2019; Maki, Dicklin, & Kirkpatrick, 2021).

Τα SFA, παρά τη σχέση τους με αυξημένα επίπεδα LDL-χοληστερόλης, δεν είναι ομοιόμορφα επιζήμια. Τα αναδύόμενα στοιχεία υπογραμμίζουν τον ρόλο τους στις δομικές και λειτουργικές πτυχές των κυτταρικών μεμβρανών, ιδιαίτερα στη διατήρηση της ρευστότητας και της σταθερότητας της μεμβράνης (Gershuni, 2018). Τα SFA μέσης αλυσίδας, για παράδειγμα, μεταβολίζονται γρήγορα και έχουν συνδεθεί με αυξημένη ενεργειακή δαπάνη και μειωμένη παχυσαρκία σε ορισμένους πληθυσμούς (Waehler, 2021).

Αντίθετα, τα ακόρεστα λιπαρά οξέα συμβάλλουν σημαντικά στην καρδιαγγειακή υγεία μειώνοντας τη χοληστερόλη LDL και αυξάνοντας τα επίπεδα χοληστερόλης λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας (HDL) (Hooper et al., 2020). Τα PUFA, όπως το λινολεϊκό οξύ και το α-λινολενικό οξύ, είναι ιδιαίτερα σημαντικά για τη διατήρηση της αγγειακής λειτουργίας και τη μείωση της φλεγμονής. Αυτές οι επιδράσεις τονίζουν την ανάγκη για διατροφικά πρότυπα που δίνουν προτεραιότητα στις πηγές υγιεινών λιπαρών για τη βελτιστοποίηση των φυσιολογικών αποτελεσμάτων (Liu et al., 2017).

Τα λιπαρά οξέα αποτελούν , ακόμη , ένα αναπόσπαστο μέρος των γνωστικών και νευρολογικών λειτουργιών. Το δοκοσαεξανοϊκό οξύ (DHA), ένα ωμέγα-3 PUFA, συνιστά ένα κρίσιμο συστατικό των νευρωνικών μεμβρανών και είναι απαραίτητο για την ανάπτυξη του εγκεφάλου και τη γνωστική απόδοση (Maki, Dicklin, & Kirkpatrick, 2021). Η πολυλειτουργικότητα των λιπαρών οξέων υπογραμμίζει τη σημασία τους για την ανθρώπινη υγεία και τονίζει την πολυπλοκότητα της διατροφικής τους διαχείρισης.

1.3 Διατροφική σημασία των λιπαρών οξέων

Η διατροφική σημασία των λιπαρών οξέων έγκειται στους διαφορετικούς ρόλους τους στην ανθρώπινη υγεία και στον αντίκτυπό τους στην πρόληψη ασθενειών. Τα διαιτητικά λίπη, συμπεριλαμβανομένων των λιπαρών οξέων, είναι τα πιο ενεργειακά πυκνά μακροθρεπτικά συστατικά, παρέχουν 9 kcal ανά γραμμάριο και είναι απαραίτητα για την απορρόφηση λιποδιαλυτών βιταμινών, όπως A, D, E και K (Costa-Pinto & Gantner, 2020). Λειτουργούν,

επίσης, ως κρίσιμα συστατικά των κυτταρικών μεμβρανών και πρόδρομοι για βιολογικά ενεργές ενώσεις, υπογραμμίζοντας τον απαραίτητο ρόλο τους στις φυσιολογικές διεργασίες.

Τα SFA εμπλέκονται εδώ και χρόνια στην ανάπτυξη καρδιαγγειακών παθήσεων λόγω της συσχέτισής τους με αυξημένα επίπεδα LDL-χοληστερόλης (Astrup et al., 2020). Ωστόσο, πρόσφατες μελέτες αμφισβητούν τον γενικό περιορισμό των SFAs, τονίζοντας τη σημασία των διαιτητικών πηγών τους. Τα γαλακτοκομικά με πλήρη λιπαρά και τα μη επεξεργασμένα κρέατα, για παράδειγμα, ενδέχεται να μην ενέχουν τους ίδιους καρδιαγγειακούς κινδύνους με τα επεξεργασμένα τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε SFA (Gershuni, 2018). Αυτό υπογραμμίζει την ανάγκη αξιολόγησης των διαιτητικών λιπών στο πλαίσιο των συνολικών διατροφικών προτύπων αντί να εστιάσουμε αποκλειστικά σε μεμονωμένα θρεπτικά συστατικά.

Τα PUFA, ιδιαίτερα τα ωμέγα-3 και ωμέγα-6 λιπαρά οξέα, θεωρούνται απαραίτητα, επειδή το ανθρώπινο σώμα δεν μπορεί να τα συνθέσει. Αυτά τα λιπαρά οξέα παίζουν καθοριστικό ρόλο στη μείωση της συστηματικής φλεγμονής, στη βελτίωση των λιπιδίων και στην υποστήριξη της καρδιαγγειακής και εγκεφαλικής υγείας (Mozaffarian, Micha, & Wallace, 2010). Η αντικατάσταση των κορεσμένων λιπαρών με PUFAs έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τα επίπεδα LDL-χοληστερόλης και μειώνει τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου (Hooper et al., 2020).

Τα ωμέγα-3 λιπαρά οξέα, που βρίσκονται στα λιπαρά ψάρια, τους λιναρόσπορους και τα καρύδια, είναι ιδιαίτερα αξιοσημείωτα για τα καρδιαγγειακά και νευρολογικά οφέλη τους. Μειώνουν τα επίπεδα TG, βελτιώνουν τη λειτουργία του ενδοθηλίου και επιδεικνύουν αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες, καθιστώντας τα ακρογωνιαίο λίθο της υγιεινής διατροφής για την καρδιά (Liu et al., 2017; Maki, Dicklin, & Kirkpatrick, 2021). Αντίθετα, η υπερβολική κατανάλωση ωμέγα-6 λιπαρών οξέων χωρίς επαρκή πρόσληψη ωμέγα-3 μπορεί να προάγει προφλεγμονώδεις καταστάσεις, αναδεικνύοντας τη σημασία της διατήρησης μιας ισορροπημένης αναλογίας ωμέγα-6 προς ωμέγα-3 (Astrup et al., 2020).

Τα τριγλυκερίδια μέσης αλυσίδας (MCTs), που προέρχονται από την καρύδα και το φοινικέλαιο, κεντρίζουν το ενδιαφέρον για τα πιθανά μεταβολικά οφέλη τους. Σε αντίθεση με τα τριγλυκερίδια μακράς αλυσίδας, τα MCT απορροφώνται και οξειδώνονται γρήγορα, καθιστώντας τα μια γρήγορη πηγή ενέργειας και ένα πιθανό βοήθημα στη διαχείριση βάρους (Waehler, 2021). Ωστόσο, οι μακροπρόθεσμες επιπτώσεις τους στην υγεία παραμένουν αντικείμενο συνεχούς έρευνας.

Η θρεπτική αξία των λιπαρών οξέων εκτείνεται πέρα από τις επιμέρους επιδράσεις τους στην αλληλεπίδρασή τους με άλλα διατροφικά συστατικά. Οι δίαιτες πλούσιες σε ακόρεστα λιπαρά, όπως η μεσογειακή διατροφή, έχουν συσχετιστεί σταθερά με μειωμένο καρδιαγγειακό κίνδυνο και βελτιωμένα συνολικά αποτελέσματα για την υγεία (Mozaffarian, Micha, & Wallace, 2010). Αυτά τα ευρήματα ενισχύουν τη σημασία της προώθησης διατροφικών προτύπων που δίνουν έμφαση στα πλούσια σε θρεπτικά συστατικά, ελάχιστα επεξεργασμένα τρόφιμα.

Τέλος, οι κατευθυντήριες γραμμές για τη δημόσια υγεία έχουν τονίσει την ανάγκη εξισορρόπησης της πρόσληψης λίπους για βέλτιστη υγεία. Τόσο ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (2023) όσο και το Υπουργείο Γεωργίας των ΗΠΑ (2020) συνιστούν τον περιορισμό της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών σε λιγότερο από το 10% της συνολικής ενέργειας, ενώ ενθαρρύνουν την κατανάλωση ακόρεστων λιπαρών. Αυτές οι συστάσεις βασίζονται σε στοιχεία που καταδεικνύουν τα οφέλη για την υγεία από την αντικατάσταση των κορεσμένων λιπαρών με ακόρεστα λίπη, ιδιαίτερα στη μείωση της LDL-χοληστερόλης και του καρδιαγγειακού κινδύνου.

1.4 Κατηγορίες λιπαρών οξέων

1.4.1 Ακόρεστα λιπαρά οξέα

Τα ακόρεστα λιπαρά οξέα περιέχουν έναν ή περισσότερους διπλούς δεσμούς στην υδρογονανθρακική τους αλυσίδα, γεγονός που διαταράσσει τη γραμμική δομή, καθιστώντας τα υγρά σε θερμοκρασία δωματίου (Costa-Pinto & Gantner, 2020). Διακρίνονται σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, με έναν απλό διπλό δεσμό, και σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, με δύο ή περισσότερους διπλούς δεσμούς. Και οι δύο τύποι είναι ζωτικής σημασίας για την ανθρώπινη υγεία, εξυπηρετώντας δομικούς, μεταβολικούς και σηματοδοτικούς ρόλους μέσα στο σώμα (Mozaffarian, Micha, & Wallace, 2010).

Τα MUFA είναι άφθονα σε τρόφιμα, όπως το ελαιόλαδο, το αβοκάντο και οι ξηροί καρποί. Έχουν μελετηθεί εκτενώς για τα καρδιαγγειακά οφέλη τους, συμπεριλαμβανομένης της ικανότητάς τους να μειώνουν τη χοληστερόλη LDL και να βελτιώνουν τα επίπεδα χοληστερόλης λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL) (Liu et al., 2017). Η μεσογειακή διατροφή, πλούσια σε MUFAs, έχει συσχετιστεί με μειωμένη συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων και βελτιωμένα

συνολικά αποτελέσματα υγείας (Astrup et al., 2020). Αυτά τα ευρήματα υπογραμμίζουν τη σημασία της ενσωμάτωσης των MUFA στα καθημερινά διατροφικά πρότυπα.

Τα PUFA ταξινομούνται σε ωμέγα-3 και ωμέγα-6 λιπαρά οξέα με βάση τη θέση του πρώτου διπλού δεσμού σε σχέση με το μεθυλικό άκρο του μορίου. Τα ωμέγα-3 λιπαρά οξέα, που βρίσκονται στα λιπαρά ψάρια, τα καρύδια και τους λιναρόσπορους, παρουσιάζουν ισχυρές αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες και είναι ιδιαίτερα ευεργετικά για την καρδιαγγειακή και νευρολογική υγεία (Maki, Dicklin, & Kirkpatrick, 2021). Τα ωμέγα-6 λιπαρά οξέα, που βρίσκονται κυρίως σε φυτικά έλαια και σπόρους, είναι ζωτικής σημασίας για τη σηματοδότηση των κυττάρων και τη λειτουργία του ανοσοποιητικού. Ωστόσο, μια μη ισορροπημένη αναλογία ωμέγα-6 προς ωμέγα-3 έχει συνδεθεί με χρόνια φλεγμονή, υπογραμμίζοντας την ανάγκη για διατροφική ισορροπία (Astrup et al., 2020).

Τα καρδιαγγειακά οφέλη των ακόρεστων λιπαρών οξέων είναι ποικίλα και καλά τεκμηριωμένα. Τα MUFA και τα PUFA συμβάλλουν στη μείωση των επιπέδων της LDL-χοληστερόλης, μετριαάζουν τη φλεγμονή και βελτιώνουν τη λειτουργία του ενδοθηλίου, μειώνοντας έτσι τον κίνδυνο αθηροσκλήρωσης (Hooper et al., 2020). Η αντικατάσταση των κορεσμένων με ακόρεστα λίπη στη διατροφή έχει αποδειχθεί ότι μειώνει δραστικά τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου (Mozaffarian, Micha, & Wallace, 2010). Αυτές οι επιδράσεις είναι ιδιαίτερα έντονες με τα ωμέγα-3 λιπαρά οξέα, τα οποία επίσης ελαττώνουν την τιμή των TG και την αρτηριακή πίεση, υποστηρίζοντας περαιτέρω την καρδιαγγειακή υγεία (Liu et al., 2017).

Πρόσφατες οδηγίες από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (2023) και το Υπουργείο Γεωργίας των ΗΠΑ (2020) επικυρώνουν τη σημασία της αύξησης της πρόσληψης ακόρεστων λιπαρών με ταυτόχρονο περιορισμό των κορεσμένων λιπαρών. Αυτή η διατροφική αλλαγή υποστηρίζεται από μετα-αναλύσεις που καταδεικνύουν τη θετική επίδραση των ακόρεστων λιπών στα προφίλ λιπιδίων και στα καρδιαγγειακά αποτελέσματα (Hooper et al., 2020). Οι μοναδικές βιοχημικές και φυσιολογικές ιδιότητες των ακόρεστων λιπαρών οξέων υπογραμμίζουν τον ουσιαστικό τους ρόλο στη μακροπρόθεσμη προαγωγή της υγείας και στην πρόληψη χρόνιων ασθενειών.

1.4.2 Κορεσμένα λιπαρά οξέα

Τα SFA χαρακτηρίζονται από την απουσία διπλών δεσμών στην υδρογονανθρακική τους αλυσίδα, με αποτέλεσμα μια ευθεία και σφιχτά συνδεδεμένη δομή. Αυτή η χημική ιδιότητα καθιστά τα SFA στερεά σε θερμοκρασία δωματίου και συμβάλλει στη σταθερότητά τους, καθιστώντας τα

κατάλληλα για μαγείρεμα και συντήρηση τροφίμων (Costa-Pinto & Gantner, 2020). Οι κοινές διατροφικές πηγές SFAs περιλαμβάνουν ζωικά προϊόντα, όπως το κρέας, το βούτυρο και το τυρί, καθώς και τροπικά έλαια, όπως η καρύδα και το φοινικέλαιο (Waehler, 2021).

Η απλότητα και η σταθερότητα των SFA οδήγησαν, επίσης, στην ευρεία χρήση τους σε επεξεργασμένα τρόφιμα, συμβάλλοντας στην υψηλή κατανάλωσή τους στις σύγχρονες δίαιτες (Gershuni, 2018). Τα τριγλυκερίδια μέσης αλυσίδας (MCTs), ένα υποσύνολο των SFAs που βρίσκονται στο λάδι καρύδας, μεταβολίζονται διαφορετικά, απορροφώνται γρήγορα και οξειδώνονται για ενέργεια. Αυτή η ιδιότητα έχει προκαλέσει το ενδιαφέρον για τα πιθανά οφέλη τους στον μεταβολισμό και στη διαχείριση βάρους (Maki, Dicklin, & Kirkpatrick, 2021).

Οι επιπτώσεις των SFAs στην υγεία αποτελούν θέμα σημαντικής συζήτησης εδώ και δεκαετίες. Ιστορικά, τα SFAs έχουν συνδεθεί με αυξημένα επίπεδα LDL-χοληστερόλης, έναν σημαντικό παράγοντα κινδύνου για CVD (Astrup et al., 2020). Αυτή η συσχέτιση έχει αποτελέσει τη βάση για διατροφικές κατευθυντήριες γραμμές που συνιστούν τη μείωση της πρόσληψης SFA σε λιγότερο από το 10% της συνολικής κατανάλωσης ενέργειας (World Health Organization, 2023; U.S. Department of Agriculture, 2020). Ωστόσο, πρόσφατα στοιχεία αμφισβητούν αυτήν την αφήγηση, υποδηλώνοντας ότι η σχέση μεταξύ των SFAs και της καρδιαγγειακής υγείας είναι πιο περίπλοκη από ό,τι είχε προηγουμένως κατανοηθεί (Heileson, 2019).

Ενώ τα SFAs αυξάνουν τα επίπεδα της LDL-χοληστερόλης, αυξάνουν επίσης τα μεγάλα, πλεούμενα σωματίδια LDL-χοληστερόλης, τα οποία είναι λιγότερο αθηρογόνα σε σύγκριση με τα μικρά, πυκνά σωματίδια LDL-χοληστερόλης (Froyen, 2021). Αυτή η διάκριση υπογραμμίζει την ανάγκη να λαμβάνεται υπόψη το μέγεθος και η κατανομή των σωματιδίων και όχι μόνο η ολική LDL-χοληστερόλη κατά την αξιολόγηση του καρδιαγγειακού κινδύνου (Griffin, Mensink, & Lovegrove, 2021). Επιπλέον, οι επιπτώσεις των SFAs στην υγεία μπορεί να εξαρτώνται από τις διατροφικές τους πηγές. Τα γαλακτοκομικά προϊόντα με πλήρη λιπαρά και τα μη επεξεργασμένα κρέατα, για παράδειγμα, μπορεί να μην έχουν τις ίδιες δυσμενείς επιπτώσεις με τα επεξεργασμένα τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε SFA (Astrup et al., 2020; Gershuni, 2018).

Ένα άλλο επίπεδο πολυπλοκότητας προκύπτει από τη μεταβλητότητα μεταξύ των ατόμων στην απόκριση της LDL-χοληστερόλης στα διαιτητικά SFAs. Οι γενετικοί παράγοντες, τα βασικά επίπεδα χοληστερόλης και η μεταβολική υγεία επηρεάζουν σημαντικά τον τρόπο με τον οποίο τα SFAs επηρεάζουν τα λιπιδικά προφίλ (Griffin & Lovegrove, 2024; Waehler, 2021). Για ορισμένα

άτομα, η αυξημένη πρόσληψη SFA μπορεί να έχει ελάχιστη επίδραση στον καρδιαγγειακό κίνδυνο, αμφισβητώντας την καθολικότητα των τρεχουσών διατροφικών συστάσεων.

Η διαμάχη γύρω από τα SFAs επεκτείνεται επίσης στον ρόλο τους στη χρόνια φλεγμονή και την αντίσταση στην ινσουλίνη. Ενώ ορισμένες μελέτες υποδηλώνουν πιθανή σχέση μεταξύ της υψηλής πρόσληψης SFA και αυτών των καταστάσεων, άλλες ενθαρρύνουν τα συνολικά διατροφικά πρότυπα και τους παράγοντες τρόπου ζωής στη ρύθμιση αυτών των κινδύνων (Mozaffarian, Micha, & Wallace, 2010). Για παράδειγμα, οι δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα σε επεξεργασμένους υδατάνθρακες και SFAs συνδέονται πιο έντονα με δυσμενή αποτελέσματα για την υγεία από ό,τι οι δίαιτες πλούσιες σε πηγές SFA με υψηλή περιεκτικότητα σε θρεπτικά συστατικά (Liu et al., 2017).

Τα αναδυόμενα στοιχεία υπογραμμίζουν την ανάγκη για μια ισορροπημένη και βασισμένη σε στοιχεία προσέγγιση στις διατροφικές κατευθυντήριες γραμμές. Ενώ η μείωση της πρόσληψης SFA παραμένει μια συνετή στρατηγική για πολλούς, ιδιαίτερα εκείνους με υπάρχοντες καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου, πρέπει να ληφθεί υπόψη το ευρύτερο πλαίσιο των διατροφικών προτύπων, των πηγών τροφής και της ατομικής μεταβλητότητας (Maki, Dicklin, & Kirkpatrick, 2021). Η μελλοντική έρευνα θα πρέπει να στοχεύει στη βελτίωση των διατροφικών συστάσεων για να αντικατοπτρίζει καλύτερα την πολυπλοκότητα του μεταβολισμού SFA και τις ποικίλες επιπτώσεις του στην υγεία.

Κεφάλαιο 2ο : Κορεσμένα λιπαρά οξέα

2.1 Διατροφικές πηγές κορεσμένων λιπαρών οξέων

Τα SFA βρίσκονται κυρίως σε τρόφιμα ζωικής και φυτικής προέλευσης, με ποικίλες συγκεντρώσεις ανάλογα με την πηγή και τη μέθοδο παρασκευής. Η μοναδική τους χημική δομή, που χαρακτηρίζεται από απλούς δεσμούς μεταξύ των ατόμων άνθρακα, συμβάλλει στη σταθερότητα και τη στερεά τους κατάσταση σε θερμοκρασία δωματίου, καθιστώντας τα ένα κοινό συστατικό τόσο σε επεξεργασμένα όσο και σε φυσικά τρόφιμα (Costa-Pinto & Gantner, 2020). Αυτή η ενότητα διερευνά τις πρωταρχικές διατροφικές πηγές των SFA, δίνοντας έμφαση στην επικράτηση τους στις παγκόσμιες δίαιτες και στον ρόλο τους στη διατροφή.

Τα ζωικά προϊόντα είναι οι πιο σημαντικοί παράγοντες που συμβάλλουν στην πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών σε πολλές δίαιτες παγκοσμίως. Τρόφιμα, όπως το κόκκινο κρέας, τα πουλερικά και τα πλήρη σε λιπαρά γαλακτοκομικά προϊόντα, συμπεριλαμβανομένου του βουτύρου, του τυριού και της κρέμας γάλακτος, έχουν ιδιαίτερα υψηλή περιεκτικότητα σε SFA (Waehler, 2021). Αυτές οι πηγές δεν είναι μόνο πλούσιες σε SFA, αλλά παρέχουν επίσης απαραίτητα θρεπτικά συστατικά, όπως πρωτεΐνες, ασβέστιο και βιταμίνες, τα οποία είναι ζωτικής σημασίας για τη συνολική υγεία. Για παράδειγμα, τα γαλακτοκομικά προϊόντα με πλήρη λιπαρά είναι γνωστά για την υψηλή θρεπτική τους πυκνότητα, προσφέροντας έναν συνδυασμό μακροθρεπτικών συστατικών και βιοδραστικών ενώσεων που μπορεί να ρυθμίζουν τις επιπτώσεις τους στην υγεία (Astrup et al., 2020). Ωστόσο, η περιεκτικότητά τους σε SFA τα έχει θέσει ιστορικά υπό έλεγχο λόγω της πιθανής συσχέτισής τους με αυξημένα επίπεδα LDL-χοληστερόλης και κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου (Gershuni, 2018).

Εκτός από τα ζωικά προϊόντα, τα τροπικά έλαια αντιπροσωπεύουν μια σημαντική φυτική πηγή κορεσμένων λιπαρών. Το λάδι καρύδας, το φοινικέλαιο και το φοινικοπυρηνέλαιο είναι ιδιαίτερα αξιοσημείωτα για την υψηλή περιεκτικότητά τους σε SFA. Αυτά τα έλαια χρησιμοποιούνται ευρέως στην παρασκευή τροφίμων λόγω της σταθερότητάς τους και της παρατεταμένης διάρκειας ζωής τους, καθιστώντας τα ένα κοινό συστατικό σε αρτοσκευάσματα, σνακ και προϊόντα ζαχαροπλαστικής (Mozaffarian, Micha, & Wallace, 2010). Το λάδι καρύδας, για παράδειγμα, περιέχει τριγλυκερίδια μέσης αλυσίδας (MCTs), τα οποία μεταβολίζονται διαφορετικά από τα

λιπαρά οξέα μακράς αλυσίδας, προσφέροντας δυνητικά μοναδικά μεταβολικά οφέλη, όπως αυξημένη ενεργειακή δαπάνη και μειωμένη παχυσαρκία (Maki, Dicklin, & Kirkpatrick, 2021). Ωστόσο παρά αυτά τα πιθανά πλεονεκτήματα, η υψηλή περιεκτικότητα σε SFA αυτών των ελαίων συνεχίζει να πυροδοτεί συζητήσεις σχετικά με τις μακροπρόθεσμες επιπτώσεις τους στην υγεία (Waehler, 2021).

Τα επεξεργασμένα και υπερεπεξεργασμένα τρόφιμα είναι μια ακόμη σημαντική πηγή κορεσμένων λιπαρών στη σύγχρονη διατροφή. Τρόφιμα, όπως αρτοσκευάσματα, μπισκότα, τηγανητά σνακ και γρήγορο φαγητό περιέχουν συχνά υψηλά επίπεδα SFAs λόγω της χρήσης υδρογονωμένων ελαίων και άλλων συστατικών που σταθεροποιούν το λίπος (Heileson, 2019). Αυτά τα προϊόντα είναι ιδιαίτερα διαδεδομένα στα δυτικά διατροφικά πρότυπα, όπου κυριαρχεί το γρήγορο φαγητό, συμβάλλοντας στην υπερβολική πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών και σε συναφείς κινδύνους για την υγεία. Ο συνδυασμός υψηλής περιεκτικότητας σε SFA και χαμηλής θρεπτικής πυκνότητας σε αυτά τα τρόφιμα συμβάλλουν στην κακή ποιότητα της διατροφής και τον αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο (Maki, Dicklin, & Kirkpatrick, 2021).

Οι διατροφικές πηγές των SFA ποικίλλουν σημαντικά μεταξύ των πολιτισμών και των γεωγραφικών περιοχών. Για παράδειγμα, οι δίαιτες στις δυτικές χώρες τείνουν να προέρχονται από SFA κυρίως από προϊόντα ζωικής προέλευσης και επεξεργασμένα τρόφιμα, ενώ οι τροπικές περιοχές καταναλώνουν υψηλότερες ποσότητες καρύδας και φοινικέλαιου (Teo & Rafiq, 2021). Αντίθετα, τα μεσογειακά διατροφικά πρότυπα, τα οποία σχετίζονται με μειωμένο κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων, ενσωματώνουν ελάχιστες ποσότητες SFA, εστιάζοντας αντ' αυτού στα μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λίπη από ελαιόλαδο, ξηρούς καρπούς και ψάρια (Astrup et al., 2020). Αυτές οι πολιτισμικές διαφορές στα διατροφικά πρότυπα υπογραμμίζουν τη σημασία της εξέτασης των περιφερειακών διατροφικών πρακτικών κατά την ανάπτυξη συστάσεων για τη δημόσια υγεία για την πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών.

Αναδυόμενες έρευνες υποδηλώνουν ότι οι επιπτώσεις των κορεσμένων λιπαρών στην υγεία μπορεί να εξαρτώνται από τη συγκεκριμένη δομή του τροφίμου που καταναλώνεται. Για παράδειγμα, το κορεσμένο λίπος στα γαλακτοκομικά προϊόντα με πλήρη λιπαρά μπορεί να έχει διαφορετικές επιπτώσεις στην υγεία από ό,τι στα επεξεργασμένα κρέατα ή στα ψημένα προϊόντα, λόγω διαφορών στη σύνθεση των θρεπτικών συστατικών και στη βιοδιαθεσιμότητα (Gershuni, 2018; Astrup et al., 2020). Τα γαλακτοκομικά με πλήρη λιπαρά έχει αποδειχθεί ότι περιέχουν ευεργετικές

ενώσεις, όπως ασβέστιο, βιταμίνη D και συγκεκριμένα βιοενεργά λιπίδια που μπορεί να αντισταθμίσουν τις πιθανές αρνητικές επιπτώσεις της περιεκτικότητάς τους σε SFA (Liu et al., 2017). Ομοίως, τα μη επεξεργασμένα κρέατα παρέχουν υψηλής ποιότητας πρωτεΐνη και μικροθρεπτικά συστατικά που συμβάλλουν στη συνολική διατροφική ποιότητα, παρά την περιεκτικότητά τους σε SFA (Wachler, 2021).

Η παγκόσμια κατανάλωση κορεσμένων λιπαρών έχει διαμορφωθεί από οικονομικούς, πολιτιστικούς και τεχνολογικούς παράγοντες, ιδιαίτερα από την ευρεία διαθεσιμότητα επεξεργασμένων τροφίμων. Οργανισμοί δημόσιας υγείας, συμπεριλαμβανομένου του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (2023) και του Υπουργείου Γεωργίας των ΗΠΑ (2020), συνιστούν περιορισμό της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών σε λιγότερο από το 10% της συνολικής κατανάλωσης ενέργειας για τον μετριασμό του κινδύνου καρδιαγγειακών παθήσεων. Ωστόσο, αυτές οι συστάσεις συχνά αποτυγχάνουν να λάβουν υπόψη την ποικιλία των διατροφικών πηγών και τις διάφορες επιπτώσεις τους στην υγεία (Griffin, Mensink, & Lovegrove, 2021). Αυτή η πολυπλοκότητα εντείνει την ανάγκη για πιο λεπτομερείς διατροφικές οδηγίες που να λαμβάνουν υπόψη όχι μόνο την ποσότητα των κορεσμένων λιπαρών αλλά και την ποιότητα και το πλαίσιο της κατανάλωσής τους.

Συμπερασματικά, τα SFA προέρχονται από μια ποικιλία διατροφικών πηγών, που κυμαίνονται από ολόκληρα τρόφιμα πλούσια σε θρεπτικά συστατικά έως προϊόντα υψηλής επεξεργασίας. Τα τρόφιμα με βάση τα ζώα, τα τροπικά έλαια και τα επεξεργασμένα τρόφιμα συμβάλλουν σημαντικά στην παγκόσμια πρόσληψη SFA, με ευδιάκριτες επιπτώσεις στην υγεία ανάλογα με την πηγή και το διατροφικό πλαίσιο. Ενώ οι κατευθυντήριες γραμμές για τη δημόσια υγεία δίνουν έμφαση στη μείωση της κατανάλωσης κορεσμένων λιπαρών, τα αναδυόμενα στοιχεία απαιτούν μια πιο ισορροπημένη προοπτική που να εξηγεί τη θρεπτική αξία συγκεκριμένων πηγών τροφίμων και πολιτιστικών διατροφικών πρακτικών. Εστιάζοντας στη βελτίωση της συνολικής διατροφικής ποιότητας και προωθώντας ελάχιστα επεξεργασμένα τρόφιμα, μπορεί να είναι δυνατό να βελτιστοποιηθούν οι επιπτώσεις των διαιτητικών λιπών στην υγεία, ενώ αντιμετωπίζονται οι προκλήσεις που σχετίζονται με την υπερβολική πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών.

2.2 Ρόλος κορεσμένων λιπαρών οξέων στην υγεία

Τα SFA αποτελούν εδώ και καιρό το επίκεντρο της επιστήμης της διατροφής και της δημόσιας υγείας λόγω της πολύπλοκης σχέσης τους με την ανθρώπινη υγεία. Ενώ συχνά συνδέονται με δυσμενή αποτελέσματα για την υγεία, ιδιαίτερα όσον αφορά τις CVD, ο ρόλος τους εκτείνεται πέρα από αυτές τις παραδοσιακές πεποιθήσεις. Τα SFA είναι απαραίτητα για διάφορες φυσιολογικές διεργασίες, χρησιμεύοντας ως πηγές ενέργειας, δομικά συστατικά των κυτταρικών μεμβρανών και πρόδρομοι για μεταβολικές δραστηριότητες, υπογραμμίζοντας την πολύπλευρη επίδρασή τους στην ανθρώπινη υγεία (Costa-Pinto & Gantner, 2020).

Ένας από τους πρωταρχικούς ρόλους των SFAs είναι η συμβολή τους στην κυτταρική δομή και λειτουργία. Τα SFA παρέχουν ακαμψία και σταθερότητα στις κυτταρικές μεμβράνες, ένα χαρακτηριστικό που είναι ιδιαίτερα κρίσιμο σε ιστούς που απαιτούν δομική ακεραιότητα, όπως η καρδιά και ο εγκέφαλος (Waehler, 2021). Επιπλέον, ορισμένα SFA παίζουν συγκεκριμένους ρόλους στη σηματοδότηση των κυττάρων και στη διαμόρφωση της γονιδιακής έκφρασης. Το παλμιτικό οξύ, για παράδειγμα, είναι ένα κορεσμένο λίπος που εμπλέκεται στις μετα-μεταφραστικές τροποποιήσεις των πρωτεϊνών μέσω της παλμιτοϋλίωσης, μιας διαδικασίας που επηρεάζει τη διακίνηση πρωτεϊνών και τις οδούς σηματοδότησης (Gershuni, 2018). Αυτό υποδεικνύει την αναγκαιότητα των SFA προκειμένου να διατηρηθεί η κυτταρική υγεία και η ομοιόσταση.

Από μεταβολική άποψη, τα SFA χρησιμεύουν ως πυκνή πηγή ενέργειας. Κάθε γραμμάριο λίπους παρέχει 9 kcal, καθιστώντας το ένα ζωτικής σημασίας μακροθρεπτικό συστατικό, ιδιαίτερα σε καταστάσεις που απαιτούν ενέργεια. Τα τριγλυκερίδια μέσης αλυσίδας (MCTs), ένα υποσύνολο των SFAs που βρίσκονται στο λάδι καρύδας, μεταβολίζονται γρήγορα στο ήπαρ, παρέχοντας μια άμεση πηγή ενέργειας χωρίς να αποθηκεύονται ως λίπος (Maki, Dicklin, & Kirkpatrick, 2021). Αυτή η μεταβολική ιδιότητα έχει συγκεντρώσει ενδιαφέρον για τον πιθανό ρόλο της στη διαχείριση βάρους και ως συμπλήρωμα ενέργειας για αθλητές και άτομα με μεταβολικές διαταραχές (Waehler, 2021). Ωστόσο, αυτά τα οφέλη εξαρτώνται σε μεγάλο βαθμό από το πλαίσιο και απαιτούν προσεκτικό διατροφικό σχεδιασμό.

Παρά τους φυσιολογικούς αυτούς ρόλους, οι επιπτώσεις στην υγεία της κατανάλωσης κορεσμένων λιπαρών παραμένουν αμφιλεγόμενες. Ιστορικά, τα SFAs έχουν συνδεθεί με αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας, η οποία είναι ένας καλά εδραιωμένος παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο (Astrup et al., 2020). Ωστόσο, τα αναδυόμενα

στοιχεία υποδηλώνουν ότι δεν είναι όλα τα σωματίδια LDL-χοληστερόλης εξίσου αθηρογόνα. Τα SFA τείνουν να αυξάνουν τα μεγάλα, πλευστά σωματίδια LDL-χοληστερόλης, τα οποία είναι λιγότερο επιβλαβή σε σύγκριση με τα μικρά, πυκνά σωματίδια LDL-χοληστερόλης που συνδέονται πιο έντονα με την αθηροσκλήρωση (Froeyen, 2021). Αυτή η διαφοροποιημένη κατανόηση απαιτεί μια επανεκτίμηση της γενικότερης καταδίκης των κορεσμένων λιπαρών στις διατροφικές κατευθυντήριες γραμμές.

Η διατροφική πηγή των SFA διαδραματίζει, επίσης, κρίσιμο ρόλο στον προσδιορισμό του αντίκτυπού τους στην υγεία. Τα SFA που προέρχονται από πηγές με πλήρη λιπαρά, όπως τα γαλακτοκομικά και τα μη επεξεργασμένα κρέατα, μπορεί να έχουν διαφορετικές επιπτώσεις στην καρδιαγγειακή υγεία σε σύγκριση με εκείνα από επεξεργασμένα τρόφιμα (Gershuni, 2018). Για παράδειγμα, τα γαλακτοκομικά προϊόντα, παρά την υψηλή περιεκτικότητά τους σε SFA έχουν συσχετιστεί με ουδέτερες ή και ευεργετικές επιδράσεις στην υγεία της καρδιάς. Αυτό θα μπορούσε να αποδοθεί στην παρουσία βιοδραστικών ενώσεων, όπως το ασβέστιο, η βιταμίνη D και συγκεκριμένα λιπαρά οξέα, όπως το συζευγμένο λινολεϊκό οξύ, τα οποία μπορεί να αντισταθμίσουν τις πιθανές αρνητικές επιπτώσεις των κορεσμένων λιπών (Liu et al., 2017).

Επιπλέον, η σχέση μεταξύ SFAs και χρόνιων ασθενειών εκτείνεται πέρα από την καρδιαγγειακή υγεία. Η υψηλή πρόσληψη SFAs έχει εμπλακεί στη συστηματική φλεγμονή και την αντίσταση στην ινσουλίνη, καταστάσεις που αποτελούν τη βάση της παθογένεσης μεταβολικών διαταραχών, όπως ο διαβήτης τύπου 2 (Mozaffarian, Micha, & Wallace, 2010). Ωστόσο, αυτές οι συσχετίσεις συχνά συγχέονται με την κατανάλωση επεξεργασμένων υδατανθράκων και εξαιρετικά επεξεργασμένων τροφίμων, τα οποία καταναλώνονται συχνά παράλληλα με δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα σε SFA (Maki, Dicklin, & Kirkpatrick, 2021). Αυτή η αλληλεπίδραση υπογραμμίζει την ανάγκη αξιολόγησης των διατροφικών προτύπων στο σύνολό τους αντί για την απομόνωση μεμονωμένων θρεπτικών συστατικών.

Οι παγκόσμιες διατροφικές συστάσεις υποστηρίζουν με συνέπεια τη μείωση της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών για τον μετριασμό του κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου. Τόσο ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (2023) όσο και το Υπουργείο Γεωργίας των ΗΠΑ (2020) συνιστούν τον περιορισμό των SFA σε λιγότερο από το 10% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης. Αυτές οι οδηγίες υποστηρίζονται από μετα-αναλύσεις που δείχνουν ότι η αντικατάσταση των κορεσμένων λιπαρών με πολυακόρεστα λίπη μπορεί να μειώσει σημαντικά τα επίπεδα LDL-χοληστερόλης και

τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου (Hooper et al., 2020). Ωστόσο, οι πρόσφατες κριτικές αυτών των κατευθυντήριων οδηγιών υποστηρίζουν ότι τα στοιχεία δεν είναι ομοιόμορφα μεταξύ των πληθυσμών και ότι οι μεμονωμένες μεταβολικές αποκρίσεις στην πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών ποικίλλουν ευρέως (Griffin, Mensink, & Lovegrove, 2021).

Η μεταβλητότητα μεταξύ των ατόμων ως απάντηση στα διαιτητικά SFAs έχει αναδειχθεί ως κρίσιμος παράγοντας για την κατανόηση του αντικτύπου τους στην υγεία. Οι γενετικές προδιαθέσεις, τα βασικά προφίλ λιπιδίων και οι παράγοντες του τρόπου ζωής μπορούν να επηρεάσουν σημαντικά τον τρόπο με τον οποίο τα SFA επηρεάζουν την LDL-χοληστερόλη και άλλους δείκτες καρδιαγγειακού κινδύνου (Waehler, 2021). Για ορισμένα άτομα, η υψηλή πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών μπορεί να οδηγήσει σε ελάχιστες αλλαγές στα επίπεδα της LDL-χοληστερόλης, ενώ άλλα μπορεί να παρουσιάσουν σημαντικές αυξήσεις, εντείνοντας την ανάγκη για εξατομικευμένες διατροφικές συστάσεις (Froyen, 2021).

Η συνεχιζόμενη συζήτηση γύρω από τα SFAs υπογραμμίζει την πολυπλοκότητα του ρόλου τους στην υγεία. Αν και η συμβολή τους στον καρδιαγγειακό κίνδυνο δεν μπορεί να αγνοηθεί, είναι εξίσου σημαντικό να αναγνωριστούν οι βασικές φυσιολογικές τους λειτουργίες και οι παράγοντες που επηρεάζουν την υγεία τους. Η μελλοντική έρευνα θα πρέπει να στοχεύσει στο να αποσαφηνίσει αυτές τις πολυπλοκότητες, εστιάζοντας στον ρόλο των μητρών τροφίμων (food matrices), των διατροφικών προτύπων και της μεταβλητότητας μεταξύ των ατόμων στη διαμόρφωση του αντίκτυπου των κορεσμένων λιπαρών στην υγεία (Astrup et al., 2020). Αυτή η ισορροπημένη προσέγγιση μπορεί να βοηθήσει στη βελτίωση των διατροφικών κατευθυντήριων γραμμών και να προωθήσει μια πιο λεπτομερή κατανόηση του ρόλου των SFAs στην ανθρώπινη υγεία.

Συμπερασματικά, τα SFA διαδραματίζουν απαραίτητο ρόλο στην κυτταρική δομή, στον ενεργειακό μεταβολισμό και στις διαδικασίες σηματοδότησης, καθιστώντας τα βασικό συστατικό της ανθρώπινης διατροφής. Ωστόσο, οι επιπτώσεις τους στην υγεία επηρεάζονται από πολλούς παράγοντες, συμπεριλαμβανομένων των διατροφικών πηγών, της ατομικής μεταβλητότητας και των ευρύτερων διατροφικών προτύπων. Ενώ η μείωση της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών παραμένει μια συνετή στρατηγική για ορισμένους πληθυσμούς, το ευρύτερο πλαίσιο της διατροφικής ποιότητας και ισορροπίας πρέπει να ληφθεί υπόψη για τη βελτιστοποίηση των αποτελεσμάτων υγείας. Με την υιοθέτηση μιας ολιστικής προσέγγισης στις διατροφικές

συστάσεις, μπορεί να είναι δυνατό να αντιμετωπιστούν οι διαμάχες γύρω από τα SFA, προωθώντας παράλληλα στρατηγικές που βασίζονται σε στοιχεία για την πρόληψη ασθενειών και τη συνολική υγεία.

2.3 Διατροφικές συστάσεις από διεθνείς οργανισμούς

Οι διατροφικές συστάσεις για την πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων αποτελούν σταθερά το επίκεντρο των διεθνών πολιτικών δημόσιας υγείας, κυρίως λόγω της ισχυρής συσχέτισης μεταξύ της υπερβολικής κατανάλωσης SFA και των CVDs. Εξέχοντες οργανισμοί υγείας, όπως ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ), το Υπουργείο Γεωργίας των ΗΠΑ (USDA) και η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία (American Heart Association - AHA) έχουν εκδώσει κατευθυντήριες γραμμές βασισμένες σε στοιχεία για να ενημερώσουν τόσο τα άτομα όσο και τους υπεύθυνους χάραξης πολιτικής σχετικά με τα κατάλληλα επίπεδα κατανάλωσης SFA.

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (2023), οι ενήλικες και τα παιδιά θα πρέπει να περιορίσουν την πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών σε λιγότερο από το 10% της συνολικής ημερήσιας ενεργειακής τους πρόσληψης. Αυτή η ακριβής αριθμητική οδηγία προέρχεται από εκτεταμένη έρευνα που υποδεικνύει μια άμεση σχέση μεταξύ της υψηλότερης κατανάλωσης SFA και των αυξημένων επιπέδων χοληστερόλης χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης, ενός σημαντικού παράγοντα κινδύνου για CVD (WHO, 2023). Ο ΠΟΥ συνιστά ανεπιφύλακτα την αντικατάσταση των κορεσμένων λιπαρών με ακόρεστα λιπαρά, ιδιαίτερα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (PUFAs), καθώς αυτό το υποκατάστατο έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τα επίπεδα LDL-χοληστερόλης και τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου. Αυτή η σύσταση υποστηρίζεται από στοιχεία από πολλαπλές μετα-αναλύσεις, οι οποίες συλλογικά καταδεικνύουν καρδιαγγειακό όφελος όταν το 5% της ενέργειας από SFAs αντικαθίσταται από PUFA, οδηγώντας σε περίπου 10% μείωση του κινδύνου στεφανιαίας νόσου (Hooper et al., 2020).

Οι Διατροφικές Οδηγίες του USDA για Αμερικανούς (2020–2025) συνιστούν επίσης τον περιορισμό της κατανάλωσης κορεσμένων λιπαρών σε λιγότερο από το 10% της ημερήσιας πρόσληψης θερμίδων. Αυτή η ρητή οδηγία στοχεύει στην πρόληψη χρόνιων ασθενειών, όπως η παχυσαρκία, ο διαβήτης τύπου 2 και οι CVD. Το USDA συμβουλεύει τα άτομα να αντικαταστήσουν τα τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε SFA, όπως τα πλήρη σε λιπαρά γαλακτοκομικά, τα λιπαρά κρέατα και το βούτυρο με τρόφιμα πλούσια σε ακόρεστα λίπη, συμπεριλαμβανομένων των ξηρών καρπών, των σπόρων, του ελαιόλαδου και των ψαριών.

Δίνοντας έμφαση στις ομάδες τροφίμων σε μεμονωμένα θρεπτικά συστατικά, το USDA επιδιώκει να προωθήσει πιο υγιεινά και πιο βιώσιμα διατροφικά πρότυπα που είναι ευκολότερο για τον γενικό πληθυσμό να ακολουθήσει με συνέπεια (USDA, 2020).

Η AHA (2024) συνιστά μια αυστηρότερη οδηγία για την κατανάλωση κορεσμένων λιπαρών, ειδικά για άτομα με υψηλό κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων, συμβουλευόντάς τους να περιορίζουν τα SFA σε όχι περισσότερο από 5-6% της συνολικής ημερήσιας θερμιδικής πρόσληψης. Αυτός ο αυστηρός αριθμητικός στόχος στοχεύει ειδικά σε ομάδες υψηλού κινδύνου, συμπεριλαμβανομένων εκείνων με αυξημένη LDL-χοληστερόλης, διαβήτη ή υπάρχουσες CVD, καθώς η έρευνα δείχνει ότι ακόμη και μικρές μειώσεις στην πρόσληψη SFA μπορούν να οδηγήσουν σε αξιοσημείωτες βελτιώσεις στα προφίλ λιπιδίων και στα καρδιαγγειακά αποτελέσματα (Astrup et al., 2020).

Η φύση των θρεπτικών συστατικών που επιλέγονται για να αντικαταστήσουν τα SFA επηρεάζει επίσης σημαντικά τα αποτελέσματα για την υγεία. Τα στοιχεία δείχνουν ότι η αντικατάσταση των κορεσμένων λιπών με επεξεργασμένους υδατάνθρακες δεν προσφέρει καρδιαγγειακή προστασία και μπορεί να επιδεινώσει την καρδιομεταβολική υγεία αυξάνοντας την αντίσταση στην ινσουλίνη και τη φλεγμονή. Αντίθετα, η αντικατάσταση των SFA με PUFAs, ειδικά ωμέγα-3 λιπαρά οξέα, παρέχει σαφή καρδιαγγειακά οφέλη, συμπεριλαμβανομένων βελτιωμένων προφίλ χοληστερόλης και μειωμένης φλεγμονής, υπογραμμίζοντας την κρίσιμη σημασία της ποιότητας της αντικατάστασης λίπους (Mozaffarian, Micha, & Wallace, 2010; Maki, Dicklin, & Kirkpatrick).

Οι πολιτιστικές πρακτικές επηρεάζουν την πρακτική εφαρμογή αυτών των αριθμητικών κατευθυντήριων γραμμών. Για παράδειγμα, οι μεσογειακές δίαιτες ευθυγραμμίζονται φυσικά με αυτές τις συστάσεις, καθώς η πρόσληψη λίπους προέρχεται κυρίως από μονοακόρεστα λιπαρά, όπως το ελαιόλαδο. Αντίθετα, οι περιοχές που εξαρτώνται σε μεγάλο βαθμό από ζωικά λίπη αντιμετωπίζουν περισσότερες προκλήσεις προσαρμογής σε αυτές τις κατευθυντήριες γραμμές (Astrup et al., 2020). Η αναγνώριση αυτών των διατροφικών προτύπων είναι ζωτικής σημασίας για την επιτυχή εφαρμογή των κατευθυντήριων γραμμών σε διαφορετικούς πληθυσμούς.

Οι επικριτές υποστηρίζουν ότι αυτές οι αριθμητικές κατευθυντήριες γραμμές μπορεί να μην αντικατοπτρίζουν καθολικά διαφοροποιημένα αποτελέσματα υγείας που σχετίζονται με SFA από διαφορετικές μήτρες τροφίμων. Τα γαλακτοκομικά με πλήρη λιπαρά, για παράδειγμα, δείχνουν ουδέτερες ή ευεργετικές συσχετίσεις με την καρδιαγγειακή υγεία, πιθανώς λόγω μοναδικών

βιοδραστικών συστατικών εντός της γαλακτοκομικής μήτρας, όπως το ασβέστιο και το συζευγμένο λινολεϊκό οξύ, αμφισβητώντας υπερβολικά γενικευμένες αριθμητικές οδηγίες (Liu et al., 2017; Gershuni, 2018).

Επιπλέον, ο ΠΟΥ και άλλοι οργανισμοί υπογραμμίζουν την αναγκαιότητα αντιμετώπισης οικονομικών και πολιτιστικών φραγμών για την υιοθέτηση αυτών των συστάσεων, ειδικά σε χώρες με χαμηλότερο εισόδημα όπου οι εναλλακτικές λύσεις υγιεινού λίπους μπορεί να είναι απρόσιτες ή δαπανηρές (Teo & Rafiq, 2021). Οι πολιτικές που προωθούν την οικονομική προσβασιμότητα και τη διαθεσιμότητα τροφών πλούσιων σε ακόρεστα λιπαρά, σε συνδυασμό με την εκπαίδευση για τη δημόσια υγεία, είναι απαραίτητες για τη διασφάλιση της δίκαιης εφαρμογής αυτών των διατροφικών συστάσεων παγκοσμίως.

Η ατομική μεταβλητότητα στη μεταβολική απόκριση στα διαιτητικά SFA περιπλέκει επίσης τις ομοιόμορφες αριθμητικές συστάσεις. Η γενετική προδιάθεση και τα βασικά επίπεδα χοληστερόλης μπορούν να επηρεάσουν τον τρόπο με τον οποίο τα λιπιδικά προφίλ των ατόμων ανταποκρίνονται στις αλλαγές του διατροφικού λίπους, υπογραμμίζοντας την ανάγκη για εξατομικευμένη διατροφική καθοδήγηση (Griffin, Mensink, & Lovegrove, 2021).

Συνοπτικά, οι διεθνείς διατροφικές οδηγίες παρέχουν σαφείς αριθμητικούς στόχους για την πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών, υποστηρίζοντας γενικά λιγότερο από το 10% της ημερήσιας θερμιδικής πρόσληψης, με αυστηρότερες συστάσεις για πληθυσμούς υψηλού κινδύνου. Ενώ αυτές οι αριθμητικές κατευθυντήριες γραμμές προσφέρουν σαφήνεια και χρήσιμες συμβουλές, η αναδυόμενη έρευνα τονίζει την ανάγκη για ευέλικτες και συγκεκριμένες προσεγγίσεις που λαμβάνουν υπόψη τα διατροφικά πρότυπα, τις ατομικές μεταβολικές αντιδράσεις και τους κοινωνικοοικονομικούς παράγοντες. Τέτοιες αποχρώσεις και εξατομικευμένες διατροφικές συστάσεις υπόσχονται καλύτερη τήρηση, βελτιωμένα αποτελέσματα για τη δημόσια υγεία και μειωμένο παγκόσμιο βάρος καρδιαγγειακών παθήσεων.

Κεφάλαιο 3ο : Χοληστερόλη και λιποπρωτεΐνες

3.1 Ορισμός χοληστερόλης και λιποπρωτεϊνών

Η χοληστερόλη είναι μια κηρώδης ουσία που μοιάζει με λίπος, απαραίτητη για πολλές φυσιολογικές διεργασίες στο ανθρώπινο σώμα, συμπεριλαμβανομένης της σύνθεσης κυτταρικών μεμβρανών, ορμονών και της βιταμίνης D. Προέρχεται από διατροφικές πηγές και συντίθεται ενδογενώς, κυρίως στο ήπαρ (Pirahanchi, Sinawe, & Dimri, 2023). Παρά τους κρίσιμους βιολογικούς της ρόλους, η χοληστερόλη έχει συνδεθεί στενά με την καρδιαγγειακή υγεία λόγω του ρόλου της στην αθηροσκλήρωση και σε άλλες αγγειακές παθήσεις (Lee & Siddiqui, 2023). Η μεταφορά της χοληστερόλης στην κυκλοφορία του αίματος διαμεσολαβείται από λιποπρωτεΐνες, οι οποίες είναι πολύπλοκα σωματίδια που αποτελούνται από λιπίδια και πρωτεΐνες, επιτρέποντας στην υδρόφοβη χοληστερόλη να ταξιδέψει μέσω του υδατικού περιβάλλοντος του αίματος (Costa-Pinto & Gantner, 2020).

Οι λιποπρωτεΐνες ταξινομούνται σε πέντε κύριους τύπους με βάση την πυκνότητα και τη λειτουργία τους: χυλομικρά, λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας (VLDL), λιποπρωτεΐνες μέσης πυκνότητας (IDL), λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας και λιποπρωτεΐνες υψηλής πυκνότητας (HDL) (Lee & Siddiqui, 2023). Κάθε τύπος λιποπρωτεΐνης παίζει ξεχωριστό ρόλο στη μεταφορά λιπιδίων και στο μεταβολισμό. Για παράδειγμα, τα χυλομικρά και η VLDL μεταφέρουν κυρίως TG, ενώ η LDL-χοληστερόλη και η HDL είναι οι κύριοι φορείς της χοληστερόλης. Η LDL-χοληστερόλη αναφέρεται συχνά ως «κακή χοληστερόλη» λόγω της ισχυρής της σχέσης με την ανάπτυξη αθηρωματικών πλακών. Αντίθετα, η HDL είναι γνωστή ως «καλή χοληστερόλη» λόγω του ρόλου της στην αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης, όπου η περίσσεια χοληστερόλης απομακρύνεται από τους περιφερικούς ιστούς και επιστρέφει στο ήπαρ για απέκκριση ή ανακύκλωση (Pappan, Awosika, & Rehman, 2024).

Η δυναμική ισορροπία μεταξύ της μεταφοράς της χοληστερόλης από την LDL και την HDL είναι κρίσιμη για τη διατήρηση της καρδιαγγειακής υγείας. Τα αυξημένα επίπεδα της LDL-χοληστερόλης αποτελούν σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την αθηροσκλήρωση, καθώς αυτά τα σωματίδια μπορούν να διεισδύσουν στα αρτηριακά τοιχώματα, να οξειδωθούν και να πυροδοτήσουν μια φλεγμονώδη απόκριση που οδηγεί σε σχηματισμό πλάκας (Rethemiotaki,

2024). Αντίθετα, υψηλότερα επίπεδα HDL χοληστερόλης συνδέονται με μειωμένο καρδιαγγειακό κίνδυνο, καθώς η HDL όχι μόνο διευκολύνει την απομάκρυνση της χοληστερόλης αλλά ασκεί επίσης αντιφλεγμονώδη και αντιοξειδωτικά αποτελέσματα (Griffin & Lovegrove, 2024).

Η αλληλεπίδραση χοληστερόλης και λιποπρωτεϊνών επηρεάζεται, επίσης, από διατροφικούς παράγοντες. Τα SFA, για παράδειγμα, είναι γνωστό ότι αυξάνουν τα επίπεδα της LDL-χοληστερόλης, ιδιαίτερα τα μεγάλα, αιωρούμενα σωματίδια LDL-χοληστερόλης, τα οποία είναι λιγότερο επιβλαβή από τα μικρά, πυκνά αντίστοιχά τους (Froyen, 2021). Αυτές οι πολύπλοκες αλληλεπιδράσεις υπογραμμίζουν τη σημασία της κατανόησης του μεταβολισμού της χοληστερόλης και της δυναμικής των λιποπρωτεϊνών στο πλαίσιο τόσο της διατροφικής πρόσληψης όσο και της πρόληψης ασθενειών (Astrup et al., 2020).

3.2 Ρόλος της χοληστερόλης και των λιποπρωτεϊνών στον οργανισμό

Η χοληστερόλη και οι λιποπρωτεΐνες παίζουν ουσιαστικό ρόλο στη διατήρηση της δομικής και λειτουργικής ακεραιότητας του σώματος. Η χοληστερόλη χρησιμεύει ως κρίσιμο συστατικό των κυτταρικών μεμβρανών, συμβάλλοντας στη ρευστότητα και τη διαπερατότητά τους, οι οποίες είναι ζωτικής σημασίας για τη σωστή κυτταρική λειτουργία και σηματοδότηση (Pirahanchi, Sinawe, & Dimri, 2023). Είναι, επίσης, πρόδρομος για τη σύνθεση στεροειδών ορμονών, συμπεριλαμβανομένης της κορτιζόλης, της αλδοστερόνης και ορμονών του φύλου, όπως τα οιστρογόνα και η τεστοστερόνη, που ρυθμίζουν πολλές φυσιολογικές διεργασίες. Επιπλέον, η χοληστερόλη είναι απαραίτητη για την παραγωγή χολικών οξέων, τα οποία είναι απαραίτητα για την πέψη και την απορρόφηση των λιπιδίων στα έντερα (Lee & Siddiqui, 2023).

Οι λιποπρωτεΐνες είναι τα κύρια συστήματα μεταφοράς της χοληστερόλης και άλλων λιπιδίων στην κυκλοφορία του αίματος, διασφαλίζοντας την απελευθέρωσή τους σε διάφορους ιστούς για μεταβολική ή δομική χρήση. Οι λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας μεταφέρουν τη χοληστερόλη από το ήπαρ στους περιφερικούς ιστούς, όπου χρησιμοποιείται για τη σύνθεση της κυτταρικής μεμβράνης, την παραγωγή ορμονών και άλλες λειτουργίες (Costa-Pinto & Gantner, 2020). Ωστόσο, μια περίσσεια LDL-χοληστερόλης στην κυκλοφορία του αίματος μπορεί να οδηγήσει στην εναπόθεσή της στα αρτηριακά τοιχώματα, συμβάλλοντας στην αθηροσκλήρωση και στα καρδιαγγειακά νοσήματα (Rethemiotaki, 2024). Αυτός ο διπλός ρόλος της LDL-χοληστερόλης υπογραμμίζει τη σημασία της διατήρησης ισορροπημένων επιπέδων χοληστερόλης στο σώμα.

Οι λιποπρωτεΐνες υψηλής πυκνότητας (HDL), από την άλλη πλευρά, διαδραματίζουν προστατευτικό ρόλο διευκολύνοντας την αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης. Τα σωματίδια HDL συλλέγουν την περίσσεια χοληστερόλης από τους περιφερικούς ιστούς και τα αρτηριακά τοιχώματα και τη μεταφέρουν πίσω στο ήπαρ για απέκκριση ή ανακύκλωση (Griffin, Mensink, & Lovegrove, 2021). Αυτή η διαδικασία όχι μόνο αποτρέπει τη συσσώρευση χοληστερόλης στις αρτηρίες αλλά συμβάλλει και στη συνολική ομοιόσταση του μεταβολισμού των λιπιδίων. Η HDL ασκεί, επίσης, αντιφλεγμονώδη και αντιοξειδωτική δράση, ενισχύοντας περαιτέρω τον προστατευτικό της ρόλο έναντι των καρδιαγγειακών παθήσεων (Astrup et al., 2020).

Οι μεταβολικοί ρόλοι των λιποπρωτεϊνών εκτείνονται πέρα από τη μεταφορά της χοληστερόλης. Οι λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας (VLDL) και οι λιποπρωτεΐνες μέσης πυκνότητας (IDL) εμπλέκονται στη μεταφορά TG, παρέχοντας μια πηγή ενέργειας για τους μυς και άλλους ιστούς. Τα χυλομικρά, οι μεγαλύτερες λιποπρωτεΐνες, μεταφέρουν τα διατροφικά λιπίδια από τα έντερα στο ήπαρ και στους περιφερικούς ιστούς (Pappan, Awosika, & Rehman, 2024). Αυτές οι συντονισμένες δραστηριότητες των λιποπρωτεϊνών εξασφαλίζουν την αποτελεσματική κατανομή και χρήση των λιπιδίων σε όλο το σώμα.

Συνολικά, η χοληστερόλη και οι λιποπρωτεΐνες είναι αναπόσπαστα στοιχεία για τη διατήρηση της φυσιολογικής ισορροπίας. Ενώ είναι απαραίτητα για την υγεία, η απορρύθμισή τους μπορεί να συμβάλει σε διάφορες ασθένειες, υπογραμμίζοντας την ανάγκη για διατροφικές παρεμβάσεις και παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής για την αποτελεσματική διαχείριση των επιπέδων λιπιδίων (Maki, Dicklin, & Kirkpatrick, 2021).

3.3 Παραγωγή της χοληστερόλης και των λιποπρωτεϊνών

Η παραγωγή χοληστερόλης και λιποπρωτεϊνών είναι μια αυστηρά ρυθμιζόμενη διαδικασία, κρίσιμη για τη διατήρηση της ομοιόστασης των λιπιδίων και την υποστήριξη βασικών φυσιολογικών λειτουργιών. Η χοληστερόλη συντίθεται ενδογενώς στο ήπαρ, το οποίο αντιπροσωπεύει περίπου το 70-80% της παραγωγής χοληστερόλης του σώματος, με το υπόλοιπο μέρος να προέρχεται από διατροφικές πηγές (Pirahanchi, Sinawe, & Dimri, 2023). Η βιοσύνθεση της χοληστερόλης ξεκινά με το ακετυλο-CoA και προχωρά μέσω μιας σειράς ενζυματικών αντιδράσεων, η πιο αξιοσημείωτη είναι η μετατροπή του HMG-CoA σε μεβαλονικό οξύ από το ένζυμο HMG-CoA αναγωγάση. Αυτό το βήμα είναι το σημείο περιορισμού του ρυθμού της οδού

και πρωταρχικός στόχος για φάρμακα με στατίνες που μειώνουν τη χοληστερόλη (Lee & Siddiqui, 2023).

Οι λιποπρωτεΐνες συντίθενται στο ήπαρ και τα έντερα για να διευκολύνουν τη μεταφορά υδρόφοβων λιπιδίων, συμπεριλαμβανομένης της χοληστερόλης και των TG, μέσω του υδατικού περιβάλλοντος της κυκλοφορίας του αίματος. Τα χυλομικρά, οι μεγαλύτερες λιποπρωτεΐνες, παράγονται στα έντερα κατά την απορρόφηση των διατροφικών λιπών. Μεταφέρουν TG και χοληστερόλη από την πεπτική οδό στους περιφερικούς ιστούς, όπου ένζυμα, όπως η λιποπρωτεϊνική λιπάση υδρολύουν τα TG για χρήση ή αποθήκευση ενέργειας (Costa-Pinto & Gantner, 2020). Τα υπολείμματα των χυλομικρών απορροφώνται τελικά από το ήπαρ για ανακύκλωση ή απέκκριση.

Στο ήπαρ, οι λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας (VLDL) συντίθενται για τη διανομή των ενδογενώς παραγόμενων TG και της χοληστερόλης στους ιστούς. Καθώς τα σωματίδια VLDL κυκλοφορούν, χάνουν TG μέσω της δράσης της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, καθιστώντας λιποπρωτεΐνες μέσης πυκνότητας (IDL) και, στη συνέχεια, λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας (LDL) (Pappan, Awosika, & Rehman, 2024). Τα σωματίδια LDL-χοληστερόλης μεταφέρουν τη χοληστερόλη στους περιφερειακούς ιστούς για τη σύνθεση της μεμβράνης, την παραγωγή ορμονών και άλλες ζωτικές λειτουργίες. Η περίσσεια LDL-χοληστερόλης, ωστόσο, μπορεί να συμβάλει στο σχηματισμό πλάκας στα αρτηριακά τοιχώματα, υπογραμμίζοντας τη σημασία της ισορροπημένης παραγωγής και ρύθμισης (Rethemiotaki, 2024).

Οι λιποπρωτεΐνες υψηλής πυκνότητας (HDL) συντίθενται τόσο στο ήπαρ όσο και στο έντερο. Παίζουν κρίσιμο ρόλο στην αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης, όπου συλλέγουν την περίσσεια χοληστερόλης από τους περιφερικούς ιστούς και τη μεταφέρουν πίσω στο ήπαρ για ανακύκλωση ή απέκκριση ως χολικά οξέα (Griffin, Mensink, & Lovegrove, 2021). Αυτή η διαδικασία είναι απαραίτητη για τη διατήρηση της λιπιδικής ισορροπίας και την πρόληψη της συσσώρευσης χοληστερόλης στην κυκλοφορία του αίματος.

Η ρύθμιση της παραγωγής χοληστερόλης και λιποπρωτεΐνης επηρεάζεται από γενετικούς, ορμονικούς και διαιτητικούς παράγοντες. Η πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων, για παράδειγμα, έχει αποδειχθεί ότι ρυθμίζει προς τα πάνω την παραγωγή LDL-χοληστερόλης, τονίζοντας περαιτέρω την ανάγκη για διατροφικές παρεμβάσεις για τη διατήρηση των βέλτιστων προφίλ λιπιδίων (Astrup et al., 2020). Η κατανόηση αυτών των διαδικασιών είναι κρίσιμη για την

ανάπτυξη στρατηγικών για την πρόληψη και τη διαχείριση της δυσλιπιδαιμίας και των σχετικών κινδύνων.

3.4 Διαχωρισμός των λιποπρωτεϊνών

Οι λιποπρωτεΐνες ταξινομούνται σε πέντε κύριες κατηγορίες με βάση την πυκνότητα, το μέγεθος και τη σύνθεσή τους, καθεμία από τις οποίες εξυπηρετεί ξεχωριστούς ρόλους στη μεταφορά λιπιδίων και στο μεταβολισμό. Αυτές οι κατηγορίες είναι τα χυλομικρά, οι λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας (VLDL), οι λιποπρωτεΐνες μέσης πυκνότητας (IDL), οι λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας και οι λιποπρωτεΐνες υψηλής πυκνότητας (HDL) (Lee & Siddiqui, 2023). Η ταξινόμηση αντικατοπτρίζει τις σχετικές αναλογίες λιπιδίων και πρωτεϊνών, καθώς οι λιποπρωτεΐνες με υψηλότερη περιεκτικότητα σε λιπίδια είναι λιγότερο πυκνές από εκείνες με υψηλότερη περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες.

Τα χυλομικρά είναι οι μεγαλύτερες και λιγότερο πυκνές λιποπρωτεΐνες, που αποτελούνται κυρίως από TG. Συντίθενται στα έντερα κατά την πέψη των διαιτητικών λιπών και είναι υπεύθυνα για τη μεταφορά TG, χοληστερόλης και λιποδιαλυτών βιταμινών στους περιφερικούς ιστούς (Costa-Pinto & Gantner, 2020). Μετά την παροχή TG, τα υπολείμματα χυλομικρών προσλαμβάνονται από το ήπαρ για ανακύκλωση ή μετατροπή σε άλλες λιποπρωτεΐνες, υπογραμμίζοντας τον ρόλο τους στον μεταγευματικό μεταβολισμό των λιπιδίων.

Τα σωματίδια VLDL παράγονται στο ήπαρ και χρησιμεύουν ως κύριοι μεταφορείς ενδογενώς συντιθέμενων TG και χοληστερόλης στους περιφερικούς ιστούς. Καθώς παρέχουν TG, τα σωματίδια VLDL εξαντλούνται προοδευτικά, μεταβαίνοντας σε IDL και τελικά LDL-χοληστερόλης. Αυτός ο καταρράκτης απεικονίζει τη δυναμική και διασυνδεδεμένη φύση του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών (Pappan, Awosika, & Rehman, 2024).

Η LDL-χοληστερόλης, που συχνά αναφέρεται ως «κακή χοληστερόλη», είναι ο κύριος φορέας της χοληστερόλης στους περιφερικούς ιστούς, όπου υποστηρίζει τη σύνθεση της μεμβράνης, την παραγωγή ορμονών και άλλες ζωτικές λειτουργίες. Ωστόσο, η περίσσεια LDL-χοληστερόλης στην κυκλοφορία του αίματος μπορεί να συμβάλει στον σχηματισμό αθηρωματικών πλακών, καθιστώντας την σημαντικό παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα (Rethemiotaki, 2024). Το μέγεθος και η πυκνότητα των σωματιδίων LDL-χοληστερόλης επηρεάζουν, επίσης, το

αθηρογόνο δυναμικό τους, με τα μικρά, πυκνά σωματίδια LDL-χοληστερόλης να αποτελούν μεγαλύτερο κίνδυνο σε σύγκριση με τα μεγαλύτερα, σωματίδια LDL-χοληστερόλης (Froyen, 2021).

Η HDL, ή «καλή χοληστερόλη», είναι η μικρότερη και πυκνότερη λιποπρωτεΐνη. Παίζει κρίσιμο ρόλο στην αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης, συλλέγοντας την περίσσεια χοληστερόλης από τους περιφερικούς ιστούς και επιστρέφοντάς την στο ήπαρ για απέκκριση ή ανακύκλωση (Griffin, Mensink, & Lovegrove, 2021). Η HDL έχει, ακόμη, αντιοξειδωτικές και αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες, οι οποίες συμβάλλουν στην προστατευτική της δράση έναντι των καρδιαγγειακών παθήσεων (Astrup et al., 2020).

Αυτή η ταξινόμηση των λιποπρωτεϊνών υπογραμμίζει τους μοναδικούς και συμπληρωματικούς ρόλους τους στη μεταφορά και τον μεταβολισμό των λιπιδίων, υπογραμμίζοντας την πολυπλοκότητα της διατήρησης της ομοιόστασης των λιπιδίων και τις επιπτώσεις της στην ανθρώπινη υγεία.

3.5 Η LDL και ο ρόλος της

Η λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας συμβάλλει καθοριστικά στη μεταφορά λιπιδίων και στην καρδιαγγειακή υγεία. Συχνά αναφέρεται ως «κακή χοληστερόλη», η LDL-χοληστερόλη είναι ο κύριος φορέας της χοληστερόλης στους περιφερικούς ιστούς. Η φυσιολογική της λειτουργία περιλαμβάνει την παροχή χοληστερόλης στα κύτταρα για σύνθεση μεμβρανών, παραγωγή ορμονών και άλλες ζωτικές διαδικασίες (Pirahanchi, Sinawe, & Dimri, 2023). Ωστόσο, τα αυξημένα επίπεδα LDL-χοληστερόλης στην κυκλοφορία του αίματος συνδέονται στενά με την ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης και καρδιαγγειακών παθήσεων, καθώς τα σωματίδια LDL-χοληστερόλης μπορούν να διεισδύσουν στα αρτηριακά τοιχώματα, να οξειδωθούν και να ξεκινήσουν το σχηματισμό πλάκας (Griffin, Mensink, & Lovegrove, 2021). Η κατανόηση της δυναμικής της LDL-χοληστερόλης και της ρύθμισής της είναι ζωτικής σημασίας για την πρόληψη και τη διαχείριση των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

3.5.1 Συνιστώμενες τιμές της LDL

Τα συνιστώμενα επίπεδα LDL-χοληστερόλης ποικίλλουν ανάλογα με τα ατομικά προφίλ καρδιαγγειακού κινδύνου, με χαμηλότερα επίπεδα-στόχους να συνταγογραφούνται για άτομα με υψηλότερο κίνδυνο. Σύμφωνα με την American Heart Association (2024), τα επίπεδα LDL-χοληστερόλης κάτω από 100 mg/dL είναι τα βέλτιστα για υγιή άτομα, ενώ επίπεδα κάτω από 70 mg/dL συνιστώνται για άτομα με υπάρχουσα καρδιακή νόσο ή υψηλό κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. Ομοίως, οι οδηγίες του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (2023) και άλλων διεθνών φορέων τονίζουν ότι η επίτευξη αυτών των στόχων μπορεί να μειώσει σημαντικά τον κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου και εγκεφαλικού. Για άτομα με μέτριο κίνδυνο, τα επίπεδα LDL-χοληστερόλης μεταξύ 100-129 mg/dL θεωρούνται σχεδόν βέλτιστα, ενώ τα επίπεδα 130-159 mg/dL υποδηλώνουν οριακό υψηλό κίνδυνο. Τα επίπεδα άνω των 160 mg/dL ταξινομούνται ως υψηλά και απαιτούν άμεσες παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής και τις φαρμακολογικές παρεμβάσεις (Rethemiotaki, 2024).

Οι διατροφικοί παράγοντες επηρεάζουν σημαντικά τα επίπεδα της LDL-χοληστερόλης, με τα SFA να είναι ένα από τα πιο σημαντικά διατροφικά συστατικά που συνδέονται με την αύξηση της LDL-χοληστερόλης. Ο μηχανισμός με τον οποίο τα SFA επηρεάζουν τα επίπεδα της LDL-χοληστερόλης περιλαμβάνει την επίδρασή τους στον ηπατικό μεταβολισμό της χοληστερόλης. Τα SFA είναι γνωστό ότι ρυθμίζουν προς τα κάτω την έκφραση των υποδοχέων LDL-χοληστερόλης στα ηπατικά κύτταρα, μειώνοντας την κάθαρση της LDL-χοληστερόλης από την κυκλοφορία του αίματος και στη συνέχεια αυξάνοντας τα επίπεδα LDL-χοληστερόλη στην κυκλοφορία (Maki, Dicklin, & Kirkpatrick, 2021). Αυτή η μείωση στη δραστηριότητα των υποδοχέων LDL-χοληστερόλης είναι ιδιαίτερα αξιοσημείωτη με ορισμένα SFAs, όπως το παλμιτικό οξύ, το οποίο είναι άφθονο στο φοινικέλαιο και τα ζωικά λίπη (Astrup et al., 2020). Αντίθετα, η αντικατάσταση των SFA με ακόρεστα λίπη, ιδιαίτερα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, έχει αποδειχθεί ότι ρυθμίζει προς τα πάνω τη δραστηριότητα των υποδοχέων LDL-χοληστερόλης και μειώνει τις συγκεντρώσεις της LDL-χοληστερόλης (Hooper et al., 2020).

Αρκετές μελέτες ορόσημο έχουν διερευνήσει τη σχέση μεταξύ των διατροφικών SFAs και των επιπέδων της LDL-χοληστερόλης, επισημαίνοντας την αξία της διατροφικής σύνθεσης στην καρδιαγγειακή υγεία. Μετα-αναλύσεις που διεξήχθησαν από τους Mozaffarian, Micha και Wallace (2010) έδειξαν ότι η αντικατάσταση των SFAs με PUFAs μειώνει την LDL-χοληστερόλη και

μειώνει τον κίνδυνο συμβάντων στεφανιαίας νόσου (CHD). Αυτά τα ευρήματα υποστηρίζονται από την ανασκόπηση του Cochrane που πραγματοποιήθηκε από τους Hooper et al. (2020), η οποία ανέφερε μείωση 17% στα καρδιαγγειακά συμβάντα όταν τα SFAs αντικαταστάθηκαν με ακόρεστα λίπη. Και οι δύο μελέτες υπογραμμίζουν τη σημασία της διατροφικής ποιότητας λίπους και όχι της συνολικής πρόσληψης λίπους στη ρύθμιση των επιπέδων της LDL-χοληστερόλης και του καρδιαγγειακού κινδύνου.

3.5.2 Η επίδραση της διατροφής και οι μηχανισμοί δράσης των κορεσμένων λιπαρών στην LDL

Μία πρόσφατη έρευνα ανέφερε ότι η σχέση μεταξύ των SFA και της LDL-χοληστερόλης είναι πιο διαφοροποιημένη από ό,τι πιστεύαμε προηγουμένως. Για παράδειγμα, οι συγκεκριμένες πηγές τροφίμων των SFAs φαίνεται να διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στον καθορισμό του αντίκτυπού τους στην υγεία. Τα γαλακτοκομικά προϊόντα, παρά την υψηλή περιεκτικότητά τους σε SFA, έχουν συσχετιστεί με ουδέτερες ή ακόμη και ευεργετικές επιδράσεις στην καρδιαγγειακή υγεία, πιθανώς λόγω της πολύπλοκης θρεπτικής ουσίας τους, η οποία περιλαμβάνει ασβέστιο, πρωτεΐνες και βιοενεργά λιπίδια (Gershuni, 2018). Ομοίως, μελέτες έχουν δείξει ότι τα SFA στα μη επεξεργασμένα κρέατα μπορεί να έχουν διαφορετικό αντίκτυπο στην LDL-χοληστερόλη σε σύγκριση με εκείνα στα επεξεργασμένα τρόφιμα, υπογραμμίζοντας την ανάγκη για μια πιο διαφοροποιημένη διατροφική προσέγγιση (Astrup et al., 2020).

Τα αναδυόμενα στοιχεία δείχνουν, επίσης, τη μεταβλητότητα μεταξύ ατόμων στην ανταπόκριση στα διατροφικά SFAs, που επηρεάζονται από γενετικούς και μεταβολικούς παράγοντες. Μερικά άτομα παρουσιάζουν σημαντικές αυξήσεις στην LDL-χοληστερόλη μετά από υψηλή πρόσληψη SFA, ενώ άλλα παρουσιάζουν ελάχιστες αλλαγές. Αυτή η μεταβλητότητα υπογραμμίζει την ανάγκη για εξατομικευμένες διατροφικές συστάσεις και περαιτέρω έρευνα στους παράγοντες που μεσολαβούν σε αυτές τις αποκρίσεις (Griffin & Lovegrove, 2024). Επιπλέον, ο ρόλος των μικρών, πυκνών σωματιδίων LDL-χοληστερόλη, τα οποία είναι περισσότερο αθηρογονικά από τα μεγαλύτερα, σωματίδια LDL-χοληστερόλης, κερδίζει την προσοχή στην κατανόηση των καρδιαγγειακών επιδράσεων των SFAs (Froeyen, 2021).

Πέρα από τα SFAs, άλλα διατροφικά συστατικά αλληλεπιδρούν με τον μεταβολισμό της LDL-χοληστερόλης. Οι επεξεργασμένοι υδατάνθρακες, που συχνά καταναλώνονται μαζί με τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε SFA στη δυτική διαίτα, επιδεινώνουν τις αρνητικές επιπτώσεις των SFA προάγοντας τη συστηματική φλεγμονή και την αύξηση των TG (Maki, Dicklin, & Kirkpatrick, 2021). Αντίθετα, διατροφικά πρότυπα πλούσια σε φρούτα, λαχανικά, δημητριακά ολικής αλέσεως και ακόρεστα λιπαρά έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνουν τα προφίλ LDL-χοληστερόλη και ελαττώνουν τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου (World Health Organization, 2023).

Συμπερασματικά, η LDL-χοληστερόλη παίζει διπλό ρόλο στην υποστήριξη των βασικών φυσιολογικών λειτουργιών και συμβάλλει στον καρδιαγγειακό κίνδυνο όταν είναι αυξημένη. Οι διατροφικοί παράγοντες, ιδιαίτερα τα SFA, έχουν βαθιά επίδραση στα επίπεδα της LDL-χοληστερόλης μέσω μηχανισμών που εμπλέκουν τον ηπατικό μεταβολισμό της χοληστερόλης. Ενώ η μείωση της πρόσληψης SFA και η αντικατάστασή της με ακόρεστα λιπαρά παραμένει ακρογωνιαίος λίθος των διατροφικών συστάσεων, τα αναδυόμενα στοιχεία υπογραμμίζουν τη σημασία της εξέτασης των πηγών τροφίμων, της ατομικής μεταβλητότητας και των ευρύτερων διατροφικών προτύπων. Αυτές οι ιδέες υπογραμμίζουν την ανάγκη για ολιστικές προσεγγίσεις στη διατροφική καθοδήγηση για τη βελτιστοποίηση της διαχείρισης της LDL-χοληστερόλης και την προώθηση της καρδιαγγειακής υγείας.

Κεφάλαιο 4ο : Καρδιαγγειακά νοσήματα

4.1 Ορισμός και κατηγορίες των καρδιαγγειακών νοσημάτων

Οι CVD αναφέρονται σε μια ευρεία ομάδα διαταραχών που επηρεάζουν την καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία, οδηγώντας σε σημαντική νοσηρότητα και θνησιμότητα παγκοσμίως. Αυτές οι καταστάσεις περιλαμβάνουν τη στεφανιαία νόσο (CAD), το εγκεφαλικό επεισόδιο, την περιφερική αρτηριακή νόσο (PAD) και άλλες αγγειακές παθήσεις. Τα καρδιαγγειακά νοσήματα προκαλούνται κυρίως από αθηροσκλήρωση, μια διαδικασία που χαρακτηρίζεται από τη συσσώρευση πλάκων στα αρτηριακά τοιχώματα, που οδηγεί σε διαταραχή της ροής του αίματος και πιθανά καρδιαγγειακά συμβάντα (World Health Organization, 2021).

Η στεφανιαία νόσος, μία από τις πιο κοινές μορφές καρδιαγγειακής νόσου, εμφανίζεται όταν η συσσώρευση πλάκας στενεύει ή φράζει τις στεφανιαίες αρτηρίες, μειώνοντας την παροχή αίματος στην καρδιά. Αυτή η κατάσταση εκδηλώνεται συχνά ως στηθάγχη ή έμφραγμα του μυοκαρδίου και είναι η κύρια αιτία θανάτου παγκοσμίως (Teo & Rafiq, 2021). Το εγκεφαλικό επεισόδιο, μια άλλη σημαντική κατηγορία καρδιαγγειακών παθήσεων, προκύπτει είτε από την απόφραξη (ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο) είτε από τη ρήξη (αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο) των αιμοφόρων αγγείων που τροφοδοτούν τον εγκέφαλο. Αποτελεί κύρια αιτία μακροχρόνιας αναπηρίας και συμβάλλει σημαντικά στην παγκόσμια θνησιμότητα (Rethemiotaki, 2024). Η περιφερική αρτηριακή νόσος επηρεάζει τις αρτηρίες έξω από την καρδιά και τον εγκέφαλο, ιδιαίτερα εκείνες στα κάτω άκρα. Η PAD σχετίζεται με μειωμένη κινητικότητα και αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών, όπως έλκη και γάγγραινα, και χρησιμεύει ως δείκτης για συστηματική αθηροσκλήρωση (World Health Organization, 2023).

4.2 Επιδημιολογικά στοιχεία

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα παραμένουν η κύρια αιτία θανάτου παγκοσμίως, αντιπροσωπεύοντας περίπου το 32% όλων των θανάτων το 2019, που ισοδυναμεί με 17,9 εκατομμύρια χαμένες ζωές (World Health Organization, 2021). Από αυτά, το 85% αποδόθηκε σε έμφραγμα και εγκεφαλικά επεισόδια. Ο επιπολασμός και η συχνότητα των καρδιαγγειακών νοσημάτων ποικίλλει σημαντικά μεταξύ περιοχών και επιπέδων εισοδήματος. Οι χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος φέρουν τη μεγαλύτερη επιβάρυνση, με πάνω από τα $\frac{3}{4}$ των θανάτων από καρδιαγγειακά νοσήματα να

συμβαίνουν σε αυτές τις περιοχές, λόγω των κοινωνικοοικονομικών ανισοτήτων, της περιορισμένης πρόσβασης στην υγειονομική περίθαλψη και της υψηλότερης έκθεσης σε παράγοντες κινδύνου, όπως η χρήση καπνού και η κακή διατροφή (Teo & Rafiq, 2021).

Οι περιφερειακές τάσεις αποκαλύπτουν, επίσης, παραλλαγές σε συγκεκριμένες μορφές καρδιαγγειακής νόσου. Για παράδειγμα, η ισχαιμική καρδιοπάθεια είναι η κύρια αιτία θανάτου στις χώρες υψηλού εισοδήματος, ενώ η ρευματική καρδιοπάθεια παραμένει σημαντική ανησυχία στις περιοχές με χαμηλότερο εισόδημα. Μεταξύ 2010 και 2019, ο παγκόσμιος επιπολασμός της καρδιαγγειακής νόσου αυξήθηκε, με αξιοσημείωτες διαφορές στα ποσοστά του φύλου και της ηλικίας. Οι γυναίκες είχαν υψηλότερα ποσοστά ορισμένων καρδιαγγειακών νοσημάτων, όπως εγκεφαλικό επεισόδιο και υπερτασική καρδιακή νόσο, ενώ οι άνδρες παρουσίασαν υψηλότερα ποσοστά ισχαιμικής καρδιακής νόσου (Rethemiotaki, 2024).

4.3 Παράγοντες κινδύνου

4.3.1 Η LDL ως παράγοντας κινδύνου

Η αυξημένη χοληστερόλη χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης είναι ένας καλά εδραιωμένος παράγοντας κινδύνου για CVD. Η LDL-χοληστερόλη συμβάλλει στην έναρξη και την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης με την εναπόθεση χοληστερόλης στα αρτηριακά τοιχώματα, οδηγώντας σε σχηματισμό πλάκας (Pirahanchi, Sinawe, & Dimri, 2023). Πολυάριθμες μελέτες έχουν δείξει άμεση σχέση μεταξύ των αυξημένων επιπέδων LDL-χοληστερόλης και του αυξημένου κινδύνου καρδιαγγειακών συμβαμάτων, συμπεριλαμβανομένου του εμφράγματος του μυοκαρδίου και του εγκεφαλικού. Μια μετα-ανάλυση τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων δοκιμών έδειξε ότι η μείωση της LDL-χοληστερόλης ελαττώνει τη συχνότητα εμφάνισης μείζονων καρδιαγγειακών συμβαμάτων, υπογραμμίζοντας την αιτιώδη σχέση μεταξύ της LDL-χοληστερόλης και των καρδιαγγειακών νοσημάτων (Astrup et al., 2020).

Οδηγίες από οργανισμούς, όπως η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία συνιστούν τη διατήρηση των επιπέδων LDL-χοληστερόλης κάτω από 100 mg/dL για τον γενικό πληθυσμό και κάτω από 70 mg/dL για άτομα με υψηλό κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου (World Health Organization, 2023). Αυτοί οι στόχοι στοχεύουν στον μετριασμό της επίδρασης της LDL-χοληστερόλης στην ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας και στις επακόλουθες καρδιαγγειακές επιπλοκές.

4.3.2 Η οξειδωμένη LDL

Η οξειδωμένη LDL-χοληστερόλη (oxLDL) έχει ιδιαίτερα καταστροφική επίδραση στην ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης. Όταν η LDL-χοληστερόλη οξειδώνεται, πυροδοτεί μια φλεγμονώδη απόκριση στο αρτηριακό τοίχωμα, προάγοντας τη στρατολόγηση μακροφάγων και το σχηματισμό αφρώδων κυττάρων (Griffin, Mensink, & Lovegrove, 2021). Αυτός ο φλεγμονώδης καταρράκτης επιδεινώνει την ανάπτυξη της πλάκας, αποσταθεροποιεί τις υπάρχουσες πλάκες και αυξάνει τον κίνδυνο ρήξης, οδηγώντας σε οξεία καρδιαγγειακά συμβάντα, όπως καρδιακές προσβολές και εγκεφαλικά (Froyen, 2021).

Έρευνες έχουν υποδείξει ότι η παρουσία oxLDL είναι ένας ισχυρός προγνωστικός παράγοντας της ευπάθειας της αθηροσκληρωτικής πλάκας. Παρεμβάσεις που στοχεύουν την oxLDL, όπως αντιοξειδωτικές θεραπείες και τροποποιήσεις του τρόπου ζωής για τη μείωση του οξειδωτικού στρες, διερευνώνται για να συμπληρώσουν τις υπάρχουσες στρατηγικές μείωσης των λιπιδίων (Maki, Dicklin, & Kirkpatrick, 2021).

4.4 Δημιουργία αθηρωματικής πλάκας

Η αθηροσκλήρωση είναι μια χρόνια φλεγμονώδης διαδικασία που ξεκινά από την εναπόθεση λιπιδίων, ιδιαίτερα της LDL-χοληστερόλης, στο αρτηριακό τοίχωμα. Η διαδικασία ξεκινά με ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, που συχνά προκαλείται από παράγοντες κινδύνου, όπως η υπέρταση, το κάπνισμα και η υπερλιπιδαιμία. Αυτή η δυσλειτουργία αυξάνει τη διαπερατότητα του ενδοθηλίου, επιτρέποντας στα σωματίδια LDL-χοληστερόλης να διεισδύσουν στο αρτηριακό τοίχωμα και να παγιδευτούν (Lee & Siddiqui, 2023).

Μόλις μουν στο αρτηριακό τοίχωμα, τα σωματίδια LDL-χοληστερόλης οξειδώνονται, προκαλώντας μια ανοσολογική απόκριση. Τα μονοκύτταρα συγκεντρώνονται στο σημείο και διαφοροποιούνται σε μακροφάγα, τα οποία καταβροχθίζουν την οξειδωμένη LDL-χοληστερόλη για να σχηματίσουν αφρώδη κύτταρα. Αυτά τα αφρώδη κύτταρα συσσωρεύονται, σχηματίζοντας λιπαρές ραβδώσεις - το πιο πρώιμο ορατό σημάδι αθηροσκλήρωσης (Pappan, Awosika, & Rehman, 2024). Με την πάροδο του χρόνου, τα λεία μυϊκά κύτταρα μεταναστεύουν στην περιοχή,

εκκρίνοντας συστατικά εξωκυτταρικής μήτρας που σταθεροποιούν την αναπτυσσόμενη πλάκα. Ωστόσο, η συνεχιζόμενη εναπόθεση λιπιδίων και η φλεγμονή μπορεί να οδηγήσουν σε ρήξη πλάκας, με αποτέλεσμα το σχηματισμό θρόμβων και οξεία καρδιαγγειακά επεισόδια (Astrup et al., 2020).

4.5 Επιπτώσεις των καρδιαγγειακών νοσημάτων

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα επιβάλλουν σημαντική επιβάρυνση για την υγεία και την οικονομική επιβάρυνση παγκοσμίως. Από την άποψη της υγείας, τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι η κύρια αιτία των ετών ζωής προσαρμοσμένων στην αναπηρία (DALYs), που επηρεάζουν την ποιότητα ζωής των ατόμων μέσω χρόνιων παθήσεων, όπως η καρδιακή ανεπάρκεια, η στηθάγχη και οι αναπηρίες που προκαλούνται από εγκεφαλικό. Οι επιζώντες καρδιαγγειακών συμβάντων συχνά αντιμετωπίζουν μακροχρόνιες επιπλοκές, όπως μειωμένη κινητικότητα, γνωστικές βλάβες και ψυχολογικές προκλήσεις, όπως η κατάθλιψη και το άγχος (Rethemiotaki, 2024). Αυτές οι παθήσεις δεν επηρεάζουν μόνο τα άτομα αλλά ασκούν, επίσης, τεράστια πίεση στις οικογένειες και τους φροντιστές.

Από οικονομική άποψη, τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν βασικό μοχλό του κόστους υγειονομικής περίθαλψης, καθώς αντιπροσωπεύουν δισεκατομμύρια δολάρια ετησίως σε άμεσες ιατρικές δαπάνες και έμμεσες δαπάνες που σχετίζονται με την απώλεια παραγωγικότητας και την πρόωρη θνησιμότητα. Σε χώρες υψηλού εισοδήματος, τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι από τις πιο δαπανηρές καταστάσεις για διαχείριση λόγω του κόστους που σχετίζεται με νοσηλεία, χειρουργεία, φάρμακα και μακροχρόνια φροντίδα. Σε χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος, η οικονομική επιβάρυνση επιδεινώνεται από την έλλειψη πρόσβασης σε οικονομικά προσιτή υγειονομική περίθαλψη, που οδηγεί σε καταστροφικές δαπάνες για πολλά νοικοκυριά (World Health Organization, 2021).

Επιπλέον, ο κοινωνικός αντίκτυπος των καρδιαγγειακών νοσημάτων εκτείνεται πέρα από το ατομικό και οικονομικό κόστος. Ο αυξανόμενος επιπολασμός των καρδιαγγειακών νοσημάτων συμβάλλει σε ελλείψεις εργατικού δυναμικού και μειωμένη οικονομική απόδοση, ιδιαίτερα σε περιοχές με υψηλά ποσοστά πρόωρης θνησιμότητας. Οι πρωτοβουλίες δημόσιας υγείας που στοχεύουν στη μείωση των παραγόντων κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου, όπως ο έλεγχος του

καπνού, οι διατροφικές παρεμβάσεις και η πρόσβαση σε προληπτική φροντίδα, είναι ζωτικής σημασίας για την ανακούφιση αυτού του φόρτου (Teo & Rafiq, 2021).

Η αντιμετώπιση του παγκόσμιου φόρτου των καρδιαγγειακών νοσημάτων απαιτεί συντονισμένες προσπάθειες για τη βελτίωση της πρόσβασης στην υγειονομική περίθαλψη, στην προώθηση υγιεινών τρόπων ζωής και της έρευνας σε καινοτόμες θεραπείες. Εστιάζοντας σε προληπτικά μέτρα και έγκαιρη παρέμβαση, είναι δυνατό να μειωθεί η συχνότητα εμφάνισης και ο αντίκτυπος αυτών των ασθενειών, βελτιώνοντας τα αποτελέσματα για τα άτομα και την κοινωνία συνολικά (Astrup et al., 2020).

Ειδικό μέρος

Σκοπός

Ο σκοπός αυτής της μελέτης είναι να αξιολογήσει κριτικά τη σχέση μεταξύ της διατροφικής πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών οξέων, των επιπέδων της LDL-χοληστερόλης και του κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου. Με την σύνθεση των σημερινών στοιχείων, αυτή η ανασκόπηση στοχεύει να αποσαφηνίσει τις διατροφικές οδηγίες και να ενημερώσει αποτελεσματικές παρεμβάσεις στη δημόσια υγεία.

Μεθοδολογία

Η μεθοδολογία αυτής της πτυχιακής εργασίας περιλαμβάνει μια συστηματική βιβλιογραφική ανασκόπηση, σχεδιασμένη για τον εντοπισμό, την ανάλυση και τη σύνθεση υπαρχόντων στοιχείων που σχετίζονται με τα διαιτητικά SFA, την LDL-χοληστερόλη και τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Η μελέτη ακολουθεί μια δομημένη προσέγγιση για να διασφαλίσει την πληρότητα και την αξιοπιστία των ευρημάτων.

Στρατηγική αναζήτησης και λέξεις-κλειδιά

Για τον εντοπισμό σχετικών μελετών, πραγματοποιήθηκε μια συστηματική αναζήτηση σε πολλές επιστημονικές βάσεις δεδομένων, συμπεριλαμβανομένων των PubMed, Scopus και Web of Science. Η στρατηγική αναζήτησης χρησιμοποίησε έναν συνδυασμό λέξεων-κλειδιών «κορεσμένα λιπαρά οξέα», «χοληστερόλη LDL», «καρδιαγγειακή νόσος», «οξειδωμένη LDL», «διαιτητικές συστάσεις», «πολυακόρεστα λιπαρά οξέα», «μονοακόρεστα λιπαρά οξέα», «τροφικές πηγές κορεσμένων λιπαρών οξέων», «αθηροσκλήρωση», «λιποπρωτεΐνες», «παράγοντες κινδύνου», «κατευθυντήριες οδηγίες διατροφής», «επιδημιολογικά δεδομένα», «πλάκα αθηροσκλήρωσης», «διατροφική χοληστερόλη», «μεταβολισμός λιπιδίων». Οι τελεστές AND/OR χρησιμοποιήθηκαν για τη βελτίωση της αναζήτησης και τη διασφάλιση μιας στοχευμένης επιλογής μελετών. Τα φίλτρα εφαρμόστηκαν για να συμπεριλάβουν μόνο άρθρα με κριτές που δημοσιεύτηκαν μεταξύ 2010 και 2024 και μόνο στην αγγλική γλώσσα.

Κριτήρια ένταξης και αποκλεισμού

Η ανασκόπηση περιλάμβανε τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές, μελέτες παρατήρησης και μετα-αναλύσεις που επικεντρώθηκαν στη σχέση μεταξύ κορεσμένων λιπαρών, LDL-χοληστερόλης και καρδιαγγειακής υγείας. Οι μελέτες που εξέταζαν τις επιδράσεις των διατροφικών παρεμβάσεων στα επίπεδα της LDL-χοληστερόλης είχαν προτεραιότητα. Τα

κριτήρια αποκλεισμού περιλάμβαναν μελέτες με ανεπαρκή δεδομένα, μελέτες σε ζώα και άρθρα που δεν αντιμετώπιζαν άμεσα τα ερευνητικά ερωτήματα.

Εξαγωγή και ανάλυση δεδομένων

Από κάθε μελέτη εξήχθησαν σχετικά δεδομένα, συμπεριλαμβανομένου του σχεδιασμού της μελέτης, του μεγέθους του δείγματος, των χαρακτηριστικών του πληθυσμού, των παρεμβάσεων, των αποτελεσμάτων και των συμπερασμάτων. Τα εξαγόμενα δεδομένα κατηγοριοποιήθηκαν συστηματικά για τον εντοπισμό επαναλαμβανόμενων θεμάτων και τάσεων. Τα ποσοτικά ευρήματα, όπως οι αλλαγές στα επίπεδα της LDL-χοληστερόλης και τα ποσοστά καρδιαγγειακών συμβάντων, συγκρίθηκαν σε μελέτες για να παρέχουν μια συνεκτική ανάλυση. Ενσωματώθηκαν, επίσης, ποιοτικές πληροφορίες σχετικά με τους μηχανισμούς, όπως ο ρόλος της οξειδωμένης LDL-χοληστερόλης και τα διατροφικά πρότυπα.

Ενσωμάτωση ευρημάτων

Τα ευρήματα από τις επιλεγμένες μελέτες συντέθηκαν για να εξαχθούν σημαντικά συμπεράσματα σχετικά με την επίδραση των διαιτητικών κορεσμένων λιπαρών στη LDL-χοληστερόλη και στον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Διεξήχθησαν συγκριτικές αναλύσεις για να επισημανθούν τα σημεία που υπήρχαν συμφωνίες και διαφορές στη βιβλιογραφία. Τα αποτελέσματα ενσωματώθηκαν περαιτέρω στο πλαίσιο των υφιστάμενων παγκόσμιων διατροφικών συστάσεων.

Αυτή η μεθοδολογική προσέγγιση εξασφαλίζει μια ισχυρή και ολοκληρωμένη ανάλυση των διαθέσιμων στοιχείων, παρέχοντας τη βάση για τα συμπεράσματα της πτυχιακής και τις επιπτώσεις στη δημόσια υγεία.

Ευρήματα βιβλιογραφικής ανασκόπησης

Τα ευρήματα της ανασκόπησης της βιβλιογραφίας αποκαλύπτουν μια διαφοροποιημένη σχέση μεταξύ της διατροφικής πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών, των επιπέδων της LDL-χοληστερόλης και του κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου. Τα στοιχεία προκύπτουν μέσω δεδομένων από συστηματικές ανασκοπήσεις, τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές και μελέτες παρατήρησης, παρέχοντας μια ολοκληρωμένη προοπτική για το θέμα που πραγματεύεται η πτυχιακή. Ακολουθεί ένας αναλυτικός πίνακας που συνοψίζει τα βασικά ευρήματα από τις αναθεωρημένες μελέτες, ακολουθούμενο από ανάλυση αυτών των αποτελεσμάτων.

Πίνακας 1: Περίληψη ευρημάτων από την επιθεώρηση βιβλιογραφίας

Συγγραφείς και Ημερομηνία	Τύπος μελέτης	Πληθυσμός αναφοράς	Είδος παρέμβασης ή συσχέτισης	Βασικά Ευρήματα / Αποτελέσματα
Pradeilles et al. (2023)	Μετα-ανάλυση τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων δοκιμών (RCT)	Ενήλικες (10 RCTs από διάφορες χώρες)	Υποκατάσταση τυριού με άλλα γαλακτοκομικά	1) ↓ ολική χοληστερόλη κατά 0.24 mmol/L, 2) ↓ LDL-C κατά 0.19 mmol/L, 3) ↓ HDL-C κατά 0.04 mmol/L με κατανάλωση τυριού σε σχέση με βούτυρο, 4) ↔ επίδραση σε σύγκριση με γάλα, 5) περιορισμένα δεδομένα για μεταγευματικά λιπίδια, 6) η μείωση HDL-C ήταν οριακή (95% CI: -0.08 έως -0.00), οπότε καλό είναι να σημειωθεί ως μικρή ή οριακή μείωση
Schmidt et al. (2021)	RCT	72 ενήλικες: 18 έως 75 ετών με σταθερό βάρος και ΜΣ	3 ομάδες : Γαλακτοκομικά με πλήρη λιπαρά (1) vs με χαμηλά λιπαρά (2) vs	1) ↔ LDL, HDL, TG και διαστολική πίεση, 2) η συστολική πίεση μειώθηκε κατά ~1.6 mm Hg με τα χαμηλά λιπαρά σε σχέση με την ομάδα

		(66 ολοκλήρωσαν)	περιορισμένα γαλακτοκομικά (3), για 12 εβδομάδες μετά από 4 εβδομάδων run-in με περιορισμένη κατανάλωση γαλακτοκομικών (≤ 3 μερίδες/εβδομάδα), Ομάδα 1,2: 3,3 μερίδες/εβδομάδα αντίστοιχο είδος γαλακτοκομικών, ομάδα 3: ≤ 3 μερίδες/εβδομάδα μη λιπαρά.	περιορισμού, στατιστικά οριακά σημαντική ($P = 0.048$), στη συνέχεια όχι στατιστικά σημαντικό.
Swarnamali et al. (2024)	Διασταυρούμενη RCT	40 υγιείς ενήλικες 19-72 ετών (37 ολοκλήρωσαν) στη Σρι Λάνκα	Κατανάλωση φοινικέλαιου vs ελαίου καρύδας (8 εβδομάδες το έλαιο καρύδας, 16 εβδομάδες ενδιάμεσα, 8 εβδομάδες το φοινικέλαιο) σε ποσοστό 10% της συνολικής ημερήσιας	1) $\uparrow$ LDL νηστείας κατά 5,6% ($p = 0.044$) και αυξημένος κίνδυνος CVD με έλαιο καρύδας, 2) $\downarrow$ LDL νηστείας κατά 13% με φοινικέλαιο ($p < 0.001$), 3) Τελική διαφορά στην LDL-C μεταξύ των δύο ελαίων: +26,1 mg/dL υπέρ του φοινικέλαιου ($p < 0.001$, πολύ μεγάλη επίδραση με effect size = 1.36), 4) $\downarrow$ TC κατά 9.9% με φοινικέλαιο, 5) $\uparrow$ TC κατά 4% με έλαιο καρύδας.

			ενεργειακής πρόσληψης.	
Jebb et al. (2020)	RCT	113 Ενήλικες Καταναλωτές super market στο HB με LDL-C >3 mmol/L (106 ολοκλήρωσαν)	3 ομάδες: α) Ελέγχου, β) Brief Support (BS), όπου γίνεται παρέμβαση με παροχή συμβουλών για ↓ SFA, γ) Brief Support + Shopping Feedback (SF), όπου γίνεται παρέμβαση με παροχή συμβουλών, ατομική αναφορά / μήνα από τις αγορές προϊόντων και προτάσεις εναλλακτικών τροφών για ↓ SFA, (12 εβδομάδες)	1) ↓ SFA κατά 0.7–0.9% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης, 2) ↓ LDL κατά 0.14–0.39 mmol/L, 3) μη στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ ομάδων, 4) υψηλή αποδοχή και εφικτότητα παρέμβασης.
Moore et al. (2022)	Μελέτη Παρατήρησης Προοπτική κοόρτης (Βασισμένη στη	2.391 Αμερικανοί ενήλικες ≥30 ετών με δεδομένα και ιστορικό	Καταγραφή διατροφής συμμετεχόντων, ανάλυση, παρατήρηση και μελέτη για SFA	1) SFA από γάλα → ↔ LDL, 2) SFA από γάλα → ↓ TG, ↓ CRP, ↓ ινωδογόνου, ↑ HDL (στους άνδρες), 3) SFA από μη-γαλακτοκομικά → ↔ επιδράσεις, χαμηλότερο BMI

	μελέτη Framingham)	συσχετιζόμενα με της μελέτης	από γαλακτοκομικά μη τρόφιμα και δείκτες CVD	και οριακή μείωση σωματικού λίπους στις γυναίκες.
Pisciotta et al. (2021)	Αναδρομική ανάλυση	106 Ιταλοί ασθενείς με δυσλιπιδαιμία (72 follow-up)	Μελέτη για Πηγές SFA: κρέας vs γαλακτοκομικά μέσω μετρήσεων τιμών από εξετάσεις συμμετεχόντων, +follow up μετά από 3 μήνες, μόνο διατροφή, διατροφή + συμπληρώματα, φαρμακευτική αγωγή	1) SFA από γάλα → ↑ TC, HDL, LDL & ↓ TG, 2) SFA από κρέας → ↑ TC, ↑ TG & ↓ HDL, 3) Follow up (72) Μόνο η διατροφή ↓ κατά 18.6% την LDL-C
Jackson et al. (2022)	Διατομεακή	409 Υγιείς ενήλικες 18-70 ετών στο HB	Πλήρεις εξετάσεις και διατροφικό ιστορικό, αξιολόγηση σχέσης SFA και κατανομής λίπους με δείκτες CVD	1) ↑ SFA → ↑ LDL, TC, non-HDL-C, 2) η επίδραση ανεξάρτητη από κοιλιακή λίπος, 3) SFA εξηγεί 9% της μεταβλητότητας του LDL-C. 4) Όχι γραμμική δόση-απόκριση συσχέτιση μεταξύ SFA και LDL).
Gerchman et al. (2022)	Μετα-ανάλυση RCT	515 Ενήλικες από 7 RCTs	Κατανάλωση ελαίου καρύδας vs άλλων ελαίων ή λιπαρών τροφίμων (4	1) ↔ LDL-C, TG, βάρος, περίμετρος μέσης, 2) μικρή ↑ HDL-C (κατά 3.28 mg/dL), 3) πολύ χαμηλή ποιότητα στοιχείων, 4) υψηλή

			εβδομάδες – 2 χρόνια) 12-30 ml/μέρα έλαιο καρύδας για 5 μέρες την εβδομάδα	ετερογένεια στις παρεμβάσεις, 5) Η κατανάλωση ελαίου καρύδας δεν έφερε ουσιαστική βελτίωση λιπιδίων
Mukamal et al. (2023)	Δευτερογενής ανάλυση RCT (OMNI Heart)	156 υγιείς ενήλικες ≥ 30 ετών με Συστολική πίεση 120- 159mmHg, Διαστολική 80-99mmHg	Μετά από 6μέρες run in, 6 εβδομάδες για κάθε δίαιτα με 2-4 εβδομάδες washout ενδιάμεσα κάθε φορά: Δίαιτα πλούσια σε υδατάνθρακες, πλούσια σε πρωτεΐνη και σε ακόρεστα λιπαρά (Κυρίως μονοακόρεστα) Ενδιαφέρον για τιμές NEFA	1) $\leftrightarrow$ NEFA μεταξύ των 3 τύπων διατροφής, 2) $\uparrow$ NEFA σχετίστηκε με $\uparrow$ BMI και γυναικείο φύλο, 4) Η σύνθεση των μακροθρεπτικών δεν επηρέασε τα NEFA ή το LDL
Dehghan et al. (2017)	Προοπτική πολυεθνική μελέτη κοόρτης (Observational cohort study – PURE study)	135.335 ενήλικες, 35– 70 ετών, από 18 χώρες με χαμηλό, μεσαίο και υψηλό εισόδημα	Ανάλυση πρόσληψης SFA, υδατανθράκων και κινδύνου CVD	1) $\uparrow$ SFA $\rightarrow$ $\downarrow$ κίνδυνος για εγκεφαλικό (HR: 0,79), $\downarrow$ θνησιμότητα (HR: 0,86) 2) $\uparrow$ συνολικό λίπος $\rightarrow$ $\downarrow$ συνολική θνησιμότητα (HR: 0,77) 3) $\uparrow$ υδατάνθρακες $\rightarrow$ $\uparrow$ θνησιμότητα (HR: 1,28)

		(παγκόσμιο δείγμα)		4) ↔ CVD θνησιμότητα & έμφραγμα → καμία σύνδεση με SFA
--	--	--------------------	--	--

RCT (Randomized Controlled Trial)= Τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή
CVD (CardioVascular Disease) = Καρδιαγγειακή νόσος
SFA (Saturated Fatty Acids) = Κορεσμένα λιπαρά οξέα
HB= Ηνωμένο Βασίλειο
NEFA (Non-Esterified Fatty Acids) = Μη εστεροποιημένα / ελεύθερα λιπαρά οξέα
ΜΣ=Μεταβολικό Σύνδρομο
TC (Total Cholesterol) =Ολική Χοληστερόλη

Αυτή η συστηματική ανασκόπηση συνθέτει τα ευρήματα δέκα μελετών με αξιολόγηση από ομοτίμους που εξετάζουν τη σχέση μεταξύ της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών, των διαιτητικών πηγών και των επιπτώσεών τους στους λιπιδαιμικούς δείκτες και τους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου. Οι μελέτες περιλαμβάνουν τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές (RCTs), μετα-αναλύσεις, μελέτες κοόρτης και διασταυρούμενες δοκιμές από το 2017 έως το 2024 και προσφέρουν μια ολοκληρωμένη κατανόηση του πώς οι διαφορετικές πηγές και οι υποκαταστάσεις κορεσμένων λιπαρών επηρεάζουν την TC, LDL-C, την HDL-C και τους ευρύτερους καρδιομεταβολικούς δείκτες υγείας. Ιδιαίτερη έμφαση δόθηκε σε πρωτότυπες πειραματικές ή παρατηρητικές μελέτες με αριθμητικά δεδομένα λιπιδίων και καρδιαγγειακούς δείκτες. Παρακάτω, παρουσιάζεται μια ανάλυση κάθε μελέτης, ομαδοποιημένη ανά σχεδιασμό και πλαισιωμένη με βασικά ποσοτικά αποτελέσματα.

Η ενημερωμένη μετα-ανάλυση των Pradeilles et al. (2023) εξέτασε 10 τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές από ποικίλες χώρες που αφορούσαν ενήλικες, με στόχο την αξιολόγηση των επιπτώσεων της ισοενεργειακής υποκατάστασης του τυριού με άλλα γαλακτοκομικά προϊόντα στους λιπιδαιμικούς δείκτες. Η μελέτη εξέτασε τόσο τις παραμέτρους λιπιδίων νηστείας όσο και τις μεταγευματικές σε ενήλικες πληθυσμούς. . Εστιάζοντας σε μελέτες που διατήρησαν τη συνολική πρόσληψη ενέργειας τροποποιώντας παράλληλα τον τύπο των γαλακτοκομικών που καταναλώθηκαν, οι συγγραφείς στόχευαν να απομονώσουν την επίδραση του διατροφικού πλέγματος και της συγκεκριμένης πηγής λίπους στα επίπεδα λιπιδίων στο αίμα.

Τα βασικά ευρήματα έδειξαν ότι η αντικατάσταση του βουτύρου με τυρί οδήγησε σε στατιστικά σημαντική μείωση της TC νηστείας κατά 0,24 mmol/L, της LDL-C κατά 0,19 mmol/L και της HDL-C κατά 0,04 mmol/L. Αξίζει να σημειωθεί ότι δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές αλλαγές όταν το τυρί αντικαταστάθηκε με γάλα. Οι μεταγευματικές επιδράσεις δεν διέφεραν σημαντικά, ενώ αποτελέσματα δόθηκαν μόνο από 3 RCTs, υπογραμμίζοντας ένα κενό στην κατανόηση της

πλήρους λιπιδαιμικής απόκρισης. Αυτά τα αποτελέσματα υπογραμμίζουν την επίδραση του τροφικού πλέγματος, υποδηλώνοντας ότι το διατροφικό πλαίσιο των γαλακτοκομικών προϊόντων - ειδικά του τυριού - μπορεί να τροποποιεί τα λιπιδαιμικά αποτελέσματα διαφορετικά, πιθανώς λόγω των επιδράσεων των πρωτεϊνών, του ασβεστίου και της ζύμωσης.

Η τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή που διεξήχθη από τους Schmidt et al. (2021) είχε ως στόχο να αξιολογήσει τις επιπτώσεις τριών διαφορετικών διατροφικών προτύπων με γαλακτοκομικά προϊόντα. Οι συμμετέχοντες της μελέτης ήταν εβδομήντα δύο στην αρχή, αλλά έξι άτομα αποκλείστηκαν, λόγω μη συμμόρφωσης τους ή λόγω αλλαγής της φαρμακευτικής τους αγωγής. Τα εξήντα έξι άτομα που συμμετείχαν είχαν ηλικία δεκαοκτώ έως εβδομήντα πέντε έτη, ενώ ως κοινά προαπαιτούμενα χαρακτηριστικά είχαν το σταθερό σωματικό βάρος και το ΜΣ. Η μελέτη ξεκίνησε με τέσσερις εβδομάδες run-in με ελαττωμένη πρόσληψη γαλακτοκομικών, δηλαδή λιγότερες ή ίσες από τρεις μερίδες την εβδομάδα. Στη συνέχεια, οι συμμετέχοντες κατανεμήθηκαν τυχαία σε κάποια από τις 3 ομάδες, δηλαδή α) είτε συνέχιζαν την περιορισμένη κατανάλωση γαλακτοκομικών, β) είτε κατανάλωναν γαλακτοκομικά με χαμηλά λιπαρά, γ) είτε με πλήρη λιπαρά για διάστημα 12 εβδομάδων.

Ο κεντρικός στόχος ήταν να προσδιοριστεί εάν υπήρχε επίδραση στα επίπεδα των λιπιδίων του αίματος, πχ. LDL-C, HDL-C, TG, TC, δείκτες καρδιομεταβολικού κινδύνου. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι δεν καμία μεταβλητή λιπιδίων από τις παρακάτω δεν έφερε στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των τριών ομάδων, πχ. LDL-C, HDL-C, TG. Ωστόσο, οι συγγραφείς παρατήρησαν μια αριθμητική τάση προς υψηλότερη LDL-C (~2%) στην ομάδα α) και β), ενώ η γ) ομάδα είχε τάση για αύξηση σε ακόμη πιο αμελητέο ποσοστό (~1%). Ακόμη, δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές στο σωματικό βάρος και την διαστολική αρτηριακή πίεση μεταξύ των ομάδων. Το μόνο σημαντικό εύρημα ήταν η μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης (-1,6mmHg) στην ομάδα χαμηλών λιπαρών σε σύγκριση με την ομάδα περιορισμένης κατανάλωσης γαλακτοκομικών προϊόντων. Ωστόσο, ύστερα από την προσαρμογή για τις πολλαπλές δοκιμές (ANOVA), ούτε αυτή η μείωση ήταν στατιστικά σημαντική, επρόκειτο δηλαδή για μία τάση μείωσης. Αυτά τα ευρήματα υποδηλώνουν ότι παρά την παραδοσιακή πεποίθηση ότι για μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου απαραίτητη είναι η μείωση των κορεσμένων και συγκεκριμένα των πλήρων γαλακτοκομικών, τα SFA από τα γαλακτοκομικά προϊόντα με πλήρη

λιπαρά μπορεί να αυξήσουν ελαφρώς τα επίπεδα LDL-C και δεν φαίνεται να επηρεάζουν αρνητικά άλλα καρδιομεταβολικά αποτελέσματα σε υγιή άτομα.

Η διασταυρούμενη τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή των Swarnamali et al. (2024) διερεύνησε τις επιδράσεις του φοινικέλαιου στα λιπίδια σε σύγκριση με του ελαίου καρύδας σε ένα ελεγχόμενο πλαίσιο συνθηκών. Από τους σαράντα ενήλικες ηλικίας δεκαεννιά έως εβδομήντα δύο ετών που επιλέχθηκαν οι τρεις αποχώρησαν. Τριάντα επτά υγιείς ενήλικες στη Σρι Λάνκα συμμετείχαν σε δύο διαδοχικές διατροφικές φάσεις οκτώ εβδομάδων η κάθε μία, μεταξύ των οποίων μεσολαβούσε ένα διάστημα 16 εβδομάδων (washout) με σκοπό να εξαλειφθούν όλες οι επιδράσεις του φοινικέλαιου στους λιπιδαιμικούς δείκτες. Η διατροφή, η φυσική δραστηριότητα και η συμμόρφωση καταγράφηκαν και ελέγχθηκαν προσεκτικά. Η μελέτη σχεδιάστηκε σε πραγματικές συνθήκες (real-world) για μέγιστη εγκυρότητα, αφού το έλαιο προσφερόταν για χρήση στο σύνολο της οικογένειας των συμμετεχόντων, προκειμένου να αποσαφηνιστεί η αποκλειστική του κατανάλωση.

Στην πρώτη από τις δύο φάσεις οι ενήλικες κατανάλωναν φοινικέλαιο σε ποσότητα ίση με το 10% της συνολικής ημερήσιας ενεργειακής τους πρόσληψης, τιμή που υπολογιζόταν σύμφωνα με το θερμιδικό τους προφίλ και ελεγχόταν μέσω ερωτηματολογίων, και καταγραφών (πχ. ανακλήσεις 24ωρου). Στη δεύτερη φάση, στην διάρκεια αυτών των 8 εβδομάδων κατανάλωναν έλαιο καρύδας σε ποσότητα ίδια με την παραπάνω (10% της συνολικής ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης). Το έλαιο καρύδας, γνωστό για την υψηλή περιεκτικότητά του σε λαυρικό οξύ - ένα κορεσμένο λιπαρό οξύ μέσης αλυσίδας - παρουσίασε ιδιαίτερο ενδιαφέρον λόγω της πρόσφατης δημοτικότητάς του σε δίαιτες που στρέφονται στην υγεία.

Στην συγκεκριμένη μελέτη οι μετρήσεις για όλες τις τιμές που εξετάστηκαν, για παράδειγμα LDL-C, HDL-C, TC, TG κ.ά. πραγματοποιήθηκαν σε πρωινή ώρα έπειτα από 10-12 ώρες νηστεία. Η μελέτη έφερε ως αποτέλεσμα στατιστικά σημαντικές διαφορές και στις 2 φάσεις της παρέμβασης. Πιο συγκεκριμένα, ανέφερε αύξηση 5,6% στην LDL-χοληστερόλη ($p = 0.044$) κατά τη φάση του ελαίου καρύδας, ενώ σημειώθηκε μείωση της LDL-χοληστερόλη κατά 13% με την κατανάλωση του φοινικέλαιου ($p < 0.001$). Εντοπίστηκε η τελική διαφορά στην LDL-χοληστερόλη μεταξύ των δύο ελαίων: +26,1 mg/dL, με το φοινικέλαιο να υποδεικνύεται πιο ευνοϊκό προς το λιπιδαιμικό προφίλ ($p < 0.001$, πολύ μεγάλη επίδραση με effect size = 1.36). Η TC ακολούθησε παρόμοια τάση (-9,9% με φοινικέλαιο έναντι +4,0% με έλαιο καρύδας). Αυτά τα ευρήματα είναι

ιδιαίτερα σημαντικά για τις διατροφικές πολιτικές στη Νότια Ασία, όπου και τα δύο έλαια είναι διαδεδομένα. Αξιοσημείωτο είναι, ακόμη, ότι παρόλο που δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές στα επίπεδα της HDL-C ή των TG μεταξύ των δύο ελαίων η αναλογία LDL/HDL - ένας βασικός δείκτης καρδιαγγειακού κινδύνου - επιδεινώθηκε με την κατανάλωση του ελαίου καρύδας. Αυτά τα ευρήματα υπογραμμίζουν τη σημασία της διαφοροποίησης μεταξύ των λιπαρών οξέων, αμφισβητούν την ευρεία αντίληψη του ελαίου καρύδας ως μια πιο υγιεινή εναλλακτική λύση για τα SFA και υποδηλώνουν ότι η χρήση του μπορεί να επηρεάσει αρνητικά τα λιπιδαιμικά προφίλ, ιδιαίτερα αυξάνοντας σημαντικά την LDL-C.

Η τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή Primary Care Shopping Intervention for Cardiovascular Disease Prevention (PC-SHOP) από τους Jebb et al. (2020) περιλάμβανε 113 ενήλικες στο Ηνωμένο Βασίλειο, εκ των οποίων οι 106 ολοκλήρωσαν την παρέμβαση και διήρκησε στο σύνολο 3 μήνες (12 εβδομάδες). Είχε ως στόχο να αξιολογήσει την αποτελεσματικότητα της διατροφικής παρέμβασης στην μείωση των κορεσμένων λιπαρών και την συγκέντρωση της LDL-χοληστερόλης, καθώς και τον πραγματικό αντίκτυπο των διατροφικών συμβουλών στην προσφορά εξατομικευμένης καθοδήγησης. Οι συμμετέχοντες διαχωρίστηκαν τυχαία αλλά όχι τυφλοποιημένα σε 3 ομάδες: α) Ομάδα ελέγχου, χωρίς παρέμβαση, β) BS, στην οποία η παρέμβαση πραγματοποιείται με συμβουλές προκειμένου να μειωθεί η πρόσληψη SFA, γ) SF, όπου η παρέμβαση περιλαμβάνει, επίσης, τις παραπάνω συμβουλές, καθώς και ατομική αναφορά κάθε μήνα από τις αγορές προϊόντων μέσω loyalty cards και παροχή προτάσεων εναλλακτικών τροφών με μικρότερη περιεκτικότητα σε SFA. Ο απώτερος σκοπός ήταν η μείωση της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών κατά περίπου 3% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης. Η δοκιμή προσέφερε μια ρεαλιστική προσέγγιση δημόσιας υγείας για την αλλαγή συμπεριφοράς μέσω καθοδηγούμενων επιλογών σούπερ μάρκετ.

Οι συμμετέχοντες με αυξημένη LDL-C μείωσαν την πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών κατά 0,7–0,9% της συνολικής ενέργειας και παρουσίασαν μέτριες, μη σημαντικές μειώσεις στην LDL-C (–0,14 έως –0,39 mmol/L). Αν και η παρέμβαση έδειξε υψηλή εφικτότητα και αποδοχή, οι αλλαγές στην LDL-C δεν έφτασαν σε στατιστική σημαντικότητα. Αυτό υποδηλώνει ότι οι παρεμβάσεις συμπεριφοράς, αν και δυνητικά κλιμακώσιμες, μπορεί να απαιτούν πιο εντατικές ή μεγαλύτερες παρεμβάσεις για να αποφέρουν κλινικά σημαντικά αποτελέσματα.

Η μελέτη Framingham Offspring Cohort που διεξήχθη από τους Moore et al. (2022) διερεύνησε τα μακροπρόθεσμα διατροφικά πρότυπα και τις συσχετίσεις τους με τα λιπιδαιμικά προφίλ και τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Αυτή η μεγάλης κλίμακας παρατηρητική ανάλυση εξέτασε 2.391 Αμερικανούς ενήλικες ίσης ή μεγαλύτερης ηλικίας από τα τριάντα έτη, οι οποίοι έφεραν διατροφικό ιστορικό και δεδομένα σχετικά με αυτά που ενδιέφεραν τη μελέτη και αξιολόγησε την πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών από γαλακτοκομικά έναντι μη γαλακτοκομικών προϊόντων.

Τα βασικά αποτελέσματα δεν αποκάλυψαν καμία συσχέτιση μεταξύ των κορεσμένων λιπαρών από το γάλα και της LDL-χοληστερόλης ή της συχνότητας εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων. Ωστόσο, τα SFA προερχόμενα από το γάλα συσχετίστηκαν με ευνοϊκές αλλαγές στα επίπεδα TG, CRP, ινωδογόνου και HDL, ειδικά στους άνδρες. Αντίθετα, τα SFA που δεν προέρχονται από γαλακτοκομικά δεν παρουσίασαν τέτοια οφέλη, με μοναδικές βελτιώσεις αυτές του χαμηλότερου BMI και της οριακής μείωσης λίπους (οριακά στατιστικά σημαντική) στις γυναίκες. Αυτή η μελέτη αμφισβητεί τις ευρείες διατροφικές οδηγίες για τον περιορισμό όλων των κορεσμένων λιπαρών εξίσου προσθέτει στα στοιχεία που αποδεικνύουν τη σημασία της αξιολόγησης ανά πηγή κατά τον σχεδιασμό διατροφικών συστάσεων: τα SFA με βάση τα γαλακτοκομικά μπορεί να έχουν προστατευτικές ή ουδέτερες καρδιομεταβολικές επιδράσεις, ενώ τα SFA από άλλες πηγές μπορεί να μην προσφέρουν τέτοια πλεονεκτήματα.

Σε αυτήν την Ιταλική αναδρομική ανάλυση των Pisciotto et al. (2021), περιλαμβάνονταν 106 ασθενείς με δυσλιπιδαιμία και διερευνήθηκε η διατροφική επίδραση των πηγών κορεσμένων λιπαρών - συγκεκριμένα που προέρχονται από το κόκκινο κρέας έναντι των γαλακτοκομικών προϊόντων - στο λιπιδαιμικό προφίλ. Έπειτα από 3 μήνες, πραγματοποιήθηκε μία follow-up μελέτη, όπου καταγράφηκαν 72 άτομα πλέον και διαχωρίστηκαν σε τρεις ομάδες: α) μόνο διατροφή, β) διατροφή και συμπληρώματα, γ) φαρμακευτική αγωγή.

Τα κορεσμένα λιπαρά που προέρχονται από γαλακτοκομικά προϊόντα συσχετίστηκαν με αυξημένη TC, HDL και LDL, παράλληλα με μειωμένα TG. Ωστόσο, τα SFA που προέρχονται από κρέας οδήγησαν σε αυξήσεις της TC και των TG και σε μείωση της HDL, υποδηλώνοντας ένα λιπιδαιμικό προφίλ με μεγαλύτερη αθηρογόνο δράση. Τα δεδομένα υποδηλώνουν ότι ενώ και οι δύο πηγές αυξάνουν την TC, η πηγή των γαλακτοκομικών προϊόντων μπορεί να προκαλέσει έναν λιγότερο επιβλαβή φαινότυπο λιπιδίων. Τονίζει επίσης τη σημασία της διάκρισης μεταξύ των πηγών ζωικού λίπους στην κλινική διατροφική καθοδήγηση. Τα αποτελέσματα ενισχύουν την ιδέα

ότι τα SFA δεν πρέπει να αντιμετωπίζονται ως ενιαία κατηγορία και ότι ο διατροφικός πίνακας και η προέλευση αυτών των λιπαρών επηρεάζουν σημαντικά τις μεταβολικές τους συνέπειες. Αυτό υποστηρίζει την αυξανόμενη προοπτική ότι οι διατροφικές οδηγίες μπορεί να ωφεληθούν από τη διάκριση μεταξύ διαφορετικών πηγών κορεσμένων λιπαρών, αντί της εφαρμογής γενικευμένων ορίων. Όσον αφορά την follow up, σύμφωνα με τις μετρήσεις των εβδομήντα δύο ατόμων, το αποτέλεσμα και μόνο της διατροφής ήταν σημαντικό, καθώς μείωσε την LDL-C κατά 18,6%.

Αυτή η μελέτη των Jackson et al. (2022) σε 409 υγιείς ενήλικες ηλικίας δεκαοκτώ έως εβδομήντα στο Ηνωμένο Βασίλειο ανέλυσε τις συσχετίσεις μεταξύ της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών μέσω της διατροφής, της σωματικής σύνθεσης και των δεικτών μεταβολισμού των λιπιδίων. Αυτή η μελέτη επικεντρώθηκε στο πώς η υπέρβαση των τρεχουσών διατροφικών οδηγιών σχετικά με την κατανάλωση κορεσμένων λιπαρών μπορεί να επηρεάσει τους καρδιομεταβολικούς παράγοντες κινδύνου.

Η υψηλότερη πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών συσχετίστηκε με αυξημένα επίπεδα LDL-C, TC και μη HDL χοληστερόλης. Είναι σημαντικό ότι αυτές οι επιδράσεις αποδείχθηκαν ανεξάρτητες από την κοιλιακή παχυσαρκία, υποδεικνύοντας ότι το ίδιο το διαιτητικό κορεσμένο λίπος - όχι το υπερβολικό σωματικό λίπος - συμβάλλει άμεσα στα δυσμενή λιπιδαιμικά προφίλ. Η πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών από μόνη της αντιπροσώπευε το 9% της διακύμανσης των επιπέδων LDL-C, ενισχύοντας τον ρόλο της ως τροποποιήσιμος διατροφικός παράγοντας κινδύνου για CVD. Αξίζει να σημειωθεί ότι πολλοί συμμετέχοντες υπερέβησαν τη συνιστώμενη πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών, καταναλώνοντας περισσότερο από 13% της συνολικής ενέργειας από SFA. Ωστόσο, δεν υπάρχει καμία σχέση δόση-απόκριση μεταξύ της πρόσληψης SFA και της τιμής της LDL, δηλ. δεν αυξάνεται αναλογικά ο δείκτης με την κατανάλωση SFA. Η μελέτη ενισχύει τις ανησυχίες ότι η υπερβολική κατανάλωση κορεσμένων λιπαρών μπορεί να επιδεινώσει τη δυσλιπιδαιμία, αυξάνοντας έτσι τον κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων.

Οι Gerchman et al. (2022) διεξήγαγαν μια συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση που ενσωματώνει δεδομένα από 7 τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές (RCTs) για να αξιολογήσουν τον αντίκτυπο της κατανάλωσης ελαίου καρύδας σε σύγκριση με άλλα έλαια ή λιπαρά τρόφιμα στους καρδιομεταβολικούς δείκτες. Οι συμμετέχοντες ήταν στο σύνολο πεντακόσιοι δεκαπέντε ενήλικες και το διάστημα που διήρκεσαν οι RCTs ήταν από τέσσερις εβδομάδες έως δύο χρόνια,

με την κατανάλωση του ελαιού καρύδας να είναι από δώδεκα έως τριάντα ml για πέντε ημέρες την εβδομάδα.

Τα αποτελέσματα δεν έδειξαν σημαντικές αλλαγές στην LDL-C, τα τριγλυκερίδια, το σωματικό βάρος ή την περιφέρεια μέσης. Ωστόσο, υπήρξε μια μικρή αλλά σημαντική αύξηση της HDL-C κατά 3,28 mg/dL. Οι συγγραφείς τόνισαν ότι η συνολική ποιότητα των στοιχείων ήταν πολύ χαμηλή λόγω της υψηλής ετερογένειας και της μεροληψίας μεταξύ των μελετών. Ως εκ τούτου, παρά την αύξηση της HDL, δεν υπάρχουν ισχυρά στοιχεία που να υποστηρίζουν το έλαιο καρύδας ως ευεργετικό λίπος για τη βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ και η χρήση του θα πρέπει να προσεγγίζεται με προσοχή. Αυτά τα ευρήματα συμβάλλουν στο αυξανόμενο σύνολο στοιχείων που αμφισβητούν την αντίληψη του ελαίου καρύδας ως «υγιούς» κορεσμένου λίπους, υποδηλώνοντας την αβεβαιότητα λόγω έλλειψης στοιχείων.

Οι Mukamal et al. (2023) διεξήγαγαν μια δευτερογενή ανάλυση (RCT) της δοκιμής OMNI Heart, με στόχο να διερευνήσουν πώς η σύνθεση των μακροθρεπτικών συστατικών σχετίζεται με τα επίπεδα των μη εστεροποιημένων λιπαρών οξέων (NEFA) - ενός βιοδείκτη λιπιδίων που εμπλέκεται στον καρδιαγγειακό κίνδυνο και τον μεταβολισμό των λιπιδίων. Παρόλο που η δοκιμή δεν αξιολόγησε άμεσα τις αλλαγές στην LDL-C, παρείχε πληροφορίες για τις μεταβολικές οδούς που θα μπορούσαν να επηρεάσουν τα λιπιδαιμικά προφίλ. Η μελέτη αυτή περιλάμβανε 156 υγιείς ενήλικες ηλικίας ίσης ή μεγαλύτερης των τριάντα ετών που είχαν αυξημένη αρτηριακή πίεση (Συστολική: 120-159 mmHg, Διαστολική: 80-99 mmHg). Η ανάλυση αυτή ξεκινούσε με έξι ημέρες run in και στη συνέχεια έξι εβδομάδες για κάθε δίαιτα από τις παρακάτω: α) δίαιτα πλούσια σε υδατάνθρακες, β) δίαιτα πλούσια σε πρωτεΐνη, γ) δίαιτα πλούσια σε ακόρεστα λιπαρά (κυρίως μονοακόρεστα). Αξίζει να τονιστεί ότι ανάμεσα σε κάθε είδος διαίτας που μελετούσαν υπήρχε ένα διάστημα washout δύο έως τέσσερις εβδομάδες.

Δεν υπήρξαν σημαντικές διαφορές στα επίπεδα NEFA μεταξύ των διαιτητικών τροφών πλούσιων σε υδατάνθρακες, πρωτεΐνη ή ακόρεστα λιπαρά. Επιπλέον, δεν παρατηρήθηκε καμία επίδραση στην LDL-C. Ωστόσο, τα υψηλότερα επίπεδα NEFA συσχετίστηκαν με υψηλότερο BMI και γυναικείο φύλο. Ενώ δεν εμπλέκει άμεσα τα SFA της διατροφής στην αύξηση της LDL, η μελέτη τονίζει την ανάγκη για περαιτέρω διερεύνηση των NEFA ως πιθανού ενδιάμεσου δείκτη στις καρδιομεταβολικές οδούς.

Οι Dehghan et al. (2017) διεξήγαγαν τη μελέτη PURE (Prospective Urban Rural Epidemiology), μία από τις μεγαλύτερες πολυεθνικές προοπτικές μελέτες κοόρτης που αξιολογούν τη διατροφή και τα καρδιαγγειακά αποτελέσματα παγκοσμίως. Πιο συγκεκριμένα, εξετάστηκε η πρόσληψη SFA και υδατανθράκων από τη διατροφή σε σχέση με τα καρδιαγγειακά επακόλουθα και τη θνησιμότητα. Περιλάμβανε 135.335 άτομα ηλικίας 35-70 ετών από 18 χώρες που αντιπροσωπεύουν περιοχές χαμηλού, μεσαίου και υψηλού εισοδήματος, παρέχοντας μια μοναδική προοπτική πέρα από τις δυτικές ομάδες. Η διατροφική πρόσληψη αξιολογήθηκε χρησιμοποιώντας ερωτηματολόγια συχνότητας τροφίμων και οι συμμετέχοντες παρακολουθήθηκαν για διάμεσο διάστημα 7,4 ετών.

Παραδόξως, η υψηλότερη πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών συσχετίστηκε με 21% χαμηλότερο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου (HR: 0,79) και με 14% χαμηλότερο ποσοστό θνησιμότητας (HR=0,86). Η πρόσληψη ολικού λίπους συνδέθηκε, επίσης, με 23% ελαττωμένη συνολική θνησιμότητα (HR: 0,77). Εν τω μεταξύ, η υψηλή κατανάλωση υδατανθράκων αυξάνει κατά 28% την συνολική θνησιμότητα (HR: 1,28), αλλά όχι τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η μελέτη δεν διαπίστωσε σημαντική συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης SFA και του εμφράγματος ή του καρδιαγγειακού θανάτου. Αυτά τα αποτελέσματα αμφισβητούν την καθολική σύσταση για μείωση της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών, αντίθετα υποδηλώνουν ότι η υπερβολική κατανάλωση υδατανθράκων μπορεί να είναι πιο επιβλαβής από τη μέτρια πρόσληψη λίπους και υπογραμμίζουν την ανάγκη για πιο πολιτισμικά προσαρμόσιμες και τεκμηριωμένες διατροφικές οδηγίες, προσαρμοσμένες σε διαφορετικούς πληθυσμούς.

Τα συλλογικά ευρήματα από αυτό το σύνολο δέκα μελετών παρέχουν λεπτομερείς πληροφορίες σχετικά με την πολύπλοκη σχέση μεταξύ της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών και της καρδιομεταβολικής υγείας, ιδιαίτερα των επιπτώσεών τους στα λιπίδια του αίματος και στον κίνδυνο CVD. Ένα κεντρικό θέμα που αναδύεται είναι η σημασία της πηγής τροφής και του πλέγματος στο οποίο καταναλώνονται τα SFA, με τα στοιχεία να υποδηλώνουν όλο και περισσότερο ότι δεν ασκούν όλα τα SFA τις ίδιες φυσιολογικές επιδράσεις. Σε πολλαπλές τυχαιοποιημένες δοκιμές και μελέτες κοόρτης, τα SFAs συσχετίστηκαν γενικά με μέτριες αυξήσεις στην LDL-C, ιδιαίτερα όταν προέρχονται από πηγές, όπως το λάδι καρύδας ή το κόκκινο κρέας.

Ωστόσο, τα SFAs από γαλακτοκομικά προϊόντα, όπως τυρί και γάλα συχνά εμφάνισαν ουδέτερες ή ακόμη και προστατευτικές καρδιομεταβολικές επιδράσεις, υποδηλώνοντας τη σημασία του

τροφικού πλέγματος και της πηγής θρεπτικών συστατικών. Οι Pradeilles et al. (2023) απέδειξαν ότι η αντικατάσταση του βουτύρου με τυρί οδήγησε σε μέτριες αλλά στατιστικά σημαντικές μειώσεις της συνολικής χοληστερόλης και της LDL-C, χωρίς δυσμενείς επιπτώσεις στην HDL-C. Ομοίως, οι Schmidt et al. (2021) δεν βρήκαν σημαντικές διαφορές στα επίπεδα λιπιδίων νηστείας μεταξύ των παρεμβάσεων σε γαλακτοκομικά προϊόντα πλήρους και χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, ή περιορισμένης κατανάλωσης γαλακτοκομικών μεταξύ ατόμων με μεταβολικό σύνδρομο, ενισχύοντας περαιτέρω την ιδέα ότι τα γαλακτοκομικά προϊόντα με πλήρη λιπαρά μπορεί να μην επηρεάζουν αρνητικά τον μεταβολισμό των λιπιδίων όταν καταναλώνονται ως μέρος μιας ισορροπημένης διατροφής. Αυτά τα ευρήματα υποστηρίζονται από τους Moore et al. (2022), όπου αποκάλυψαν ότι τα SFA των γαλακτοκομικών προϊόντων συσχετίστηκαν με χαμηλότερα TG, δείκτες φλεγμονής και υψηλότερη HDL-C - ειδικά στους άνδρες.

Αντίστροφα, τα SFA από κρέας ή τροπικά έλαια, όπως το έλαιο καρύδας και το φοινικέλαιο παρουσίασαν λιγότερο ευνοϊκά αποτελέσματα. Οι Swarnamali et al. (2024) ανέφεραν μείωση 13% της LDL-C με φοινικέλαιο και αύξηση 5,6% με λάδι καρύδας, με τη συνολική χοληστερόλη να ακολουθεί παρόμοια τάση. Οι Pisciotta et al. (2021) παρατήρησαν ότι τα SFA με βάση τα γαλακτοκομικά προϊόντα αύξησαν τόσο την HDL όσο και την LDL, ενώ τα SFA που προέρχονται από το κρέας συνδέθηκαν με αυξημένα τριγλυκερίδια και μειωμένη HDL-C - ένδειξη ενός πιο αθηρογόνου προφίλ. Η ετερογένεια στην απόκριση στο λάδι καρύδας επισημάνθηκε στους Gerchman et al. (2022), οι οποίοι δεν βρήκαν σημαντική επίδραση στην LDL-C ή τα τριγλυκερίδια, αλλά σημείωσαν μια μικρή αύξηση στην HDL-C, με τα συνολικά στοιχεία να θεωρούνται πολύ χαμηλής ποιότητας λόγω περιορισμών στο σχεδιασμό της μελέτης.

Η δοκιμή διατροφικής παρέμβασης από τους Jebb et al. (2020) απέδειξαν ότι οι συμπεριφορικές στρατηγικές για τη μείωση της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών θα μπορούσαν να μειώσουν σε μέτριο βαθμό την LDL-C, αν και οι αλλαγές δεν έφτασαν σε στατιστική σημασία. Αυτό υπογραμμίζει τόσο τη σκοπιμότητα όσο και τους περιορισμούς των στρατηγικών τροποποίησης της διατροφής σε πραγματικές συνθήκες. Εν τω μεταξύ, οι Jackson et al. (2022) τόνισαν μια σαφή συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών και της αυξημένης LDL-C και της συνολικής χοληστερόλης σε υγιείς ενήλικες, ανεξάρτητα από το κοιλιακό λίπος, υποδηλώνοντας ότι η διαιτητική πηγή και το πλαίσιο των κορεσμένων λιπαρών έχουν σημασία πέρα από τη σύνθεση του κάθε σώματος.

Τέλος, τα μεγάλης κλίμακας και μακροπρόθεσμα δεδομένα από τη μελέτη PURE (Dehghan et al., 2017) πρόσθεσαν μια παγκόσμια προοπτική, αμφισβητώντας την καθολικότητα των τρεχουσών κατευθυντήριων γραμμών για το διαιτητικό λίπος. Σε αντίθεση με τις παραδοσιακές πεποιθήσεις, η υψηλότερη πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών συσχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου και θνησιμότητας από κάθε αιτία, ενώ η υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων συνδέθηκε με αυξημένη θνησιμότητα.

Συνοψίζοντας, η ανασκοπούμενη βιβλιογραφία αποκαλύπτει ότι τα SFA δεν μπορούν να αξιολογηθούν μεμονωμένα χωρίς να ληφθεί υπόψη ο διατροφικός τους πίνακας, η πηγή και το ευρύτερο διατροφικό τους πλαίσιο. Ενώ τα SFA από το κρέας και τα τροπικά έλαια φαίνονται λιγότερο ευνοϊκά, τα SFA που προέρχονται από γαλακτοκομικά προϊόντα μπορεί να έχουν ουδέτερες ή ακόμη και ευεργετικές επιδράσεις στους λιπιδαιμικούς δείκτες. Αυτά τα ευρήματα υποστηρίζουν μια πιο λεπτή, βασισμένη σε στοιχεία προσέγγιση στις συστάσεις για το διαιτητικό λίπος, που επικεντρώνεται στη συνολική ποιότητα της διατροφής και όχι στους στόχους μεμονωμένων θρεπτικών συστατικών.

Συζήτηση/ Συμπεράσματα

Αυτή η συστηματική ανασκόπηση είχε ως στόχο να αξιολογήσει κριτικά τη σχέση μεταξύ της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών, των επιπέδων της LDL-C και του κινδύνου CVD. Βασιζόμενα σε πρόσφατα στοιχεία από δέκα προσεκτικά επιλεγμένες μελέτες (τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές (RCTs), μετα-αναλύσεις, μελέτες κοόρτης και διατομεακές μελέτες) που δημοσιεύθηκαν μεταξύ 2017 και 2024, τα ευρήματα αντικατοπτρίζουν μια σύνθετη και λεπτή πραγματικότητα. Τα SFA αποτελούν εδώ και καιρό κεντρικό σημείο των διατροφικών οδηγιών και των συστάσεων δημόσιας υγείας, κυρίως λόγω του ιστορικά καθιερωμένου ρόλου τους στην αύξηση της χοληστερόλης λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας (LDL-C), ενός ευρέως αναγνωρισμένου βιοδείκτη που σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων. Ωστόσο, τα αναδυόμενα στοιχεία υποδηλώνουν ότι αυτή η σχέση μπορεί να μην είναι τόσο γραμμική ή καθολικά εφαρμόσιμη όσο είχε υποτεθεί προηγουμένως. Η ετερογένεια στα σχέδια των μελετών, στους πληθυσμούς και ιδιαίτερα στις πηγές τροφίμων κορεσμένων λιπαρών αποκαλύπτει μια πιο σύνθετη εικόνα - μια εικόνα που δίνει έμφαση στο πλαίσιο, στις επιδράσεις του πίνακα και στη μεταβολική ποικιλομορφία μεταξύ των ατόμων.

Τα πιο ισχυρά στοιχεία που υποστηρίζουν μια διαφορετική επίδραση των SFA ανάλογα με τον πίνακα τροφίμων προέρχονται από τη μετα-ανάλυση των Pradeilles et al. (2023). Αυτή η μελέτη συνέκρινε το τυρί με άλλα γαλακτοκομικά προϊόντα, όπως το γάλα και το βούτυρο και διαπίστωσε ότι η κατανάλωση τυριού συσχετίστηκε με μια μέτρια μείωση της συνολικής χοληστερόλης και της LDL-C σε σύγκριση με το βούτυρο. Τα αποτελέσματα ήταν ουδέτερα σε σύγκριση με το γάλα και δεν διαπιστώθηκε κανένα συνεπές μοτίβο στις μεταγευματικές λιπιδικές αποκρίσεις λόγω έλλειψης επαρκών δεδομένων. Αυτά τα ευρήματα υπογραμμίζουν ότι τα SFA, όταν καταναλώνονται εντός της δομικής πολυπλοκότητας του τυριού, μπορεί να μεταβολίζονται διαφορετικά από τα SFA στο βούτυρο, πιθανώς λόγω της περιεκτικότητάς τους σε ασβέστιο, της ζύμωσης και του πρωτεϊνικού πλέγματος. Οι επιπτώσεις εδώ είναι σημαντικές: οι διατροφικές συστάσεις που δαιμονοποιούν ομοιόμορφα τα SFA μπορεί να μην καταφέρνουν να καταγράψουν τις μεταβολικές αποχρώσεις που υπάρχουν μεταξύ των διαφορετικών πηγών τροφίμων.

Ομοίως, η τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή των Schmidt et al. (2021) προσθέτει υποστήριξη σε αυτήν την ειδική για τα τρόφιμα άποψη για τα SFA. Οι συμμετέχοντες με μεταβολικό σύνδρομο

που κατανάλωναν γαλακτοκομικά προϊόντα με πλήρη λιπαρά δεν παρουσίασαν σημαντικές αλλαγές στην LDL-C, την HDL-C ή τα TG σε σύγκριση με εκείνους που κατανάλωναν γαλακτοκομικά προϊόντα χαμηλών λιπαρών. Αυτό το εύρημα αμφισβητεί άμεσα την συμβατική άποψη ότι τα γαλακτοκομικά προϊόντα πλήρων λιπαρών συμβάλλουν στην αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου μέσω της αύξησης των λιπιδίων. Στην πραγματικότητα, η μόνη αξιοσημείωτη διαφορά που παρατηρήθηκε ήταν μια μικρή, μη σημαντική ουσιαστικά μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης στην ομάδα γαλακτοκομικών χαμηλών λιπαρών, σε σύγκριση με την ομάδα περιορισμού των γαλακτοκομικών, η οποία υπογραμμίζει την ελάχιστη επίδραση του γαλακτοκομικού λίπους στους κλασικούς δείκτες κινδύνου καρδιαγγειακών παθήσεων σε αυτό το πλαίσιο.

Κατά την ανάλυση μη γαλακτοκομικών πηγών κορεσμένων λιπαρών, ιδιαίτερα τροπικών ελαίων, όπως το έλαιο καρύδας και το φοινικέλαιο, τα στοιχεία παρουσιάζουν μια λιγότερο ευνοϊκή εικόνα. Η δοκιμή των Swarnamali et al. (2024) έδειξε στατιστικά σημαντική μείωση 13% της LDL-C με φοινικέλαιο, ενώ η αύξηση 5,6% της LDL-C με λάδι καρύδας ήταν, επίσης, στατιστικά σημαντική. Τα επίπεδα της TC ακολούθησαν αντίστοιχα πρότυπα. Αυτά τα αποτελέσματα δείχνουν ότι το λάδι καρύδας, παρά τις δημοφιλείς αντιλήψεις για τα οφέλη του στην υγεία, μπορεί να επηρεάσει αρνητικά τα λιπιδαιμικά προφίλ όταν καταναλώνεται σε σημαντικές ποσότητες, ιδιαίτερα σε σύγκριση με το φοινικέλαιο, το οποίο —αν και επίσης πλούσιο σε SFA— φαίνεται να έχει ουδέτερη ή ακόμη και ευνοϊκή επίδραση. Ακόμη, ευθυγραμμίζονται με τις μηχανιστικές αντιλήψεις ότι τα SFA οξέα μέσης αλυσίδας, όπως αυτά στο έλαιο καρύδας, μπορούν να αυξήσουν την παραγωγή VLDL στο ήπαρ και να μειώσουν την κάθαρση LDL, συμβάλλοντας σε αθηρογονικά προφίλ.

Ένα από τα πιο σαφή ευρήματα της ανασκόπησης είναι η συνεχής αύξηση της LDL χοληστερόλης που παρατηρείται μετά από υψηλή πρόσληψη SFA από συγκεκριμένες πηγές. Για παράδειγμα, η τυχαιοποιημένη διατητική μελέτη PC-SHOP (Jebb et al., 2020), η οποία εξέτασε τις επιδράσεις μιας δομημένης διατητικής παρέμβασης για τη μείωση της πρόσληψης SFA σε καταναλωτές σούπερ μάρκετ στο Ηνωμένο Βασίλειο, διαπίστωσε ότι τα επίπεδα LDL-C δεν μειώθηκαν σημαντικά όταν τα SFA αντικαταστάθηκαν από επιλογές ακόρεστων λιπαρών σε κοινά τρόφιμα. Παρόλο που η συγκεκριμένη παρέμβαση φάνηκε να είχε υψηλή εφικτότητα και αποδοχή, οι αλλαγές στην LDL-C δεν έφτασαν σε στατιστική σημαντικότητα. Επομένως, απαιτείται

εντονότερη και διαφορετική παρέμβαση, προκειμένου η μελέτη να επιφέρει ως επακόλουθο τα επιθυμητά αποτελέσματα.

Είναι ενδιαφέρον ότι τα ευρήματα από τη μελέτη κοόρτης των Moore et al. (2022) τονίζουν περαιτέρω την εξαρτώμενη από την πηγή φύση των κορεσμένων λιπαρών. Στην ανάλυση δεδομένων από την ομάδα Framingham Offspring, τα SFA από γαλακτοκομικές πηγές συσχετίστηκαν με ευεργετικά αποτελέσματα στα λιπίδια, όπως χαμηλότερα TG, μειωμένους δείκτες φλεγμονής, όπως η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη και το ινωδογόνο, καθώς και υψηλότερη HDL-C, ειδικά μεταξύ των ανδρών. Αντίθετα, τα SFA από μη γαλακτοκομικές πηγές δεν έδειξαν ευεργετικές συσχετίσεις. Αυτά τα αποτελέσματα αμφισβητούν τις μακροχρόνιες γενικές συστάσεις κατά όλων των κορεσμένων λιπαρών οξέων και αντ' αυτού υποδεικνύουν διαφορικές επιπτώσεις στην υγεία με βάση την πηγή των κορεσμένων λιπαρών οξέων. Τέλος, εισάγονται αντιδράσεις ειδικές για το φύλο, γεγονός που δικαιολογεί περαιτέρω διερεύνηση του ρόλου των βιολογικών και ορμονικών διαφορών στον μεταβολισμό του λίπους της διατροφής.

Οι Pisciotto et al. (2021) παρουσιάζουν συμπληρωματικά ευρήματα για την υποστήριξη της παραπάνω πεποίθησης σχετικά με την πηγή τροφής μέσω μίας αναδρομικής μελέτης σε Ιταλούς ασθενείς με δυσλιπιδαιμία. Η ανάλυσή τους έδειξε ότι τα SFA από γαλακτοκομικές πηγές συσχετίστηκαν με αυξημένη TC, HDL-C και LDL-C, μαζί με μειωμένα τριγλυκερίδια. Αντίθετα, τα SFA από πηγές κρέατος συνδέθηκαν με αύξηση των τριγλυκεριδίων και μείωση της HDL-C, συμβάλλοντας έτσι σε ένα πιο αθηρογόνο λιπιδαιμικό προφίλ. Αυτή η μελέτη υποδηλώνει ότι ακόμη και αν τα SFA που προέρχονται από γαλακτοκομικά αυξάνουν την LDL-C, η ταυτόχρονη αύξηση της HDL-C και η μείωση των TG μπορεί να μετριάσουν τον συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο. Αντίθετα, τα SFA από κρέας φαίνεται να επιδεινώνουν το λιπιδαιμικό προφίλ γενικότερα, υποδεικνύοντας υψηλότερο καρδιομεταβολικό κίνδυνο.

Η διατομεακή ανάλυση των Jackson et al. (2022) διερεύνησε την αλληλεπίδραση μεταξύ των διαιτητικών κορεσμένων λιπαρών οξέων, της κατανομής του σωματικού λίπους και των λιπιδαιμικών δεικτών σε έναν υγιή πληθυσμό του Ηνωμένου Βασιλείου. Διαπίστωσαν ότι η υψηλότερη πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων συσχετίστηκε με αυξημένη LDL-C, TC και μη HDL-C, και ότι αυτό το φαινόμενο ήταν ανεξάρτητο από την κοιλιακή λιπώδη μάζα. Επιπλέον, το μοντέλο τους εκτίμησε ότι η τιμή της LDL δεν αυξάνεται αναλογικά με την αύξηση των SFA, καθώς και ότι τα διαιτητικά SFA εξηγούσαν περίπου το 9% της μεταβλητότητας της LDL-C. Ενώ

αυτή η μελέτη δεν εξετάζει άμεσα την αιτιότητα, τα αποτελέσματά της είναι σύμφωνα με την υπόθεση ότι τα SFA μπορούν να επηρεάσουν τους λιπιδαιμικούς δείκτες, αν και όχι απαραίτητα τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Αξίζει να σημειωθεί ότι η ανεξαρτησία από το κοιλιακό λίπος υποδηλώνει ότι η επίδραση των κορεσμένων λιπαρών οξέων στα λιπίδια μπορεί να επιμένει ακόμη και σε άτομα με σχετικά υγιή σωματική σύνθεση.

Από την άλλη πλευρά, η μετα-ανάλυση των Gerchman et al. (2022) αξιολόγησε τις επιδράσεις του ελαίου καρύδας σε σύγκριση με άλλα λίπη. Παρά την υψηλή περιεκτικότητα του ελαίου καρύδας σε SFA, η μελέτη δεν διαπίστωσε σημαντική επίδραση στην LDL-C ή στα τριγλυκερίδια, αν και παρατηρήθηκε μια μικρή αύξηση στην HDL-C. Η συνολική βεβαιότητα των αποδεικτικών στοιχείων κρίθηκε πολύ χαμηλή και η υψηλή ετερογένεια μεταξύ των δοκιμών - όσον αφορά τη διάρκεια, τη δοσολογία και τα συγκριτικά έλαια - περιορίζει τα συμπεράσματα που μπορούν να εξαχθούν. Παρ' όλα αυτά, η απουσία ισχυρής επιβλαβούς επίδρασης δεν ισοδυναμεί με σύσταση για λάδι καρύδας, ιδιαίτερα όταν διατίθενται άλλα έλαια με καλύτερα τεκμηριωμένα καρδιομεταβολικά οφέλη.

Οι Mukamal et al. (2023) διερεύνησαν μια διαφορετική πτυχή του μεταβολισμού του λίπους, εξετάζοντας τα μη εστεροποιημένα λιπαρά οξέα (NEFAs) υπό τρεις διαφορετικές συνθέσεις μακροθρεπτικών συστατικών στη δοκιμή OMNI Heart. Ενώ η εστίασή τους δεν ήταν άμεσα στην LDL-C, ανέφεραν ότι ο τύπος του διαιτητικού λίπους που καταναλώνεται (κορεσμένο έναντι ακόρεστου) δεν άλλαξε σημαντικά τα επίπεδα NEFA ή την LDL-C ως δευτερεύον αποτέλεσμα. Αυτά τα ευρήματα ευθυγραμμίζονται με την ευρύτερη αφήγηση ότι ο τύπος μακροθρεπτικών συστατικών από μόνος του μπορεί να μην είναι ο κύριος παράγοντας των αλλαγών στα λιπίδια. Αντίθετα, μπορεί να είναι η πηγή και το πλαίσιο της πρόσληψης που ρυθμίζουν τον κίνδυνο.

Τέλος, η μελέτη PURE των Dehghan et al. (2017), μία από τις μεγαλύτερες προοπτικές μελέτες κοόρτης του είδους της, παρέχει μια συνολική και διαχρονική εικόνα της πρόσληψης λιπών και υδατανθράκων σχετικά με τη θνησιμότητα και τα καρδιαγγειακά επεισόδια, διότι συμπεριλαμβάνει περισσότερα από 135.000 άτομα από 18 χώρες. Είναι εντυπωσιακό ότι η υψηλότερη πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών συσχετίστηκε με σημαντικά χαμηλότερο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου και συνολικής θνησιμότητας, ενώ η πρόσληψη υδατανθράκων συσχετίστηκε με αυξημένη θνησιμότητα. Είναι σημαντικό ότι δεν βρέθηκαν συσχετίσεις μεταξύ κορεσμένων λιπαρών και καρδιακών προσβολών ή θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα.

Αυτά τα ευρήματα έχουν αναφερθεί εκτενώς, αμφισβητούν το μακροχρόνιο διατροφικό δόγμα και πυροδοτούν την συζήτηση σχετικά με το εάν οι καθολικές οδηγίες μείωσης των SFA δικαιολογούνται και αν ωφελούν τελικά σε παγκόσμιους πληθυσμούς, ιδιαίτερα σε περιοχές με διαφορετικά διατροφικά και μεταβολικά προφίλ.

Συνθέτοντας τα παραπάνω στοιχεία, γίνεται σαφές ότι η επίδραση της πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών στα επίπεδα LDL-C και στον κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων δεν είναι ομοιόμορφη. Ενώ ορισμένες μελέτες επιβεβαιώνουν μέτριες αυξήσεις στην LDL-C μετά από υψηλή πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών - ιδιαίτερα από κρέας ή τροπικά έλαια - άλλες επιδεικνύουν είτε ουδέτερες είτε ακόμη και ευεργετικές επιδράσεις όταν τα SFA προέρχονται από γαλακτοκομικά προϊόντα. Επιπλέον, οι αλλαγές στην LDL-C από μόνες τους ενδέχεται να μην προβλέπουν πλήρως τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, ειδικά όταν αντισταθμίζονται από ευνοϊκές αλλαγές στην HDL-C, τα TG ή τους δείκτες φλεγμονής.

Αυτά τα ευρήματα αντικατοπτρίζουν τις μηχανιστικές ιδέες που προτείνουν οι Astrup et al. (2020) και Griffin et al. (2021), οι οποίοι υποστηρίζουν ότι η διακύμανση μεταξύ των ατόμων, οι αλληλεπιδράσεις γονιδίων-διατροφής και οι υποτύποι λιπιδικών σωματιδίων θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη στις διατροφικές συστάσεις. Για παράδειγμα, είναι πλέον γνωστό ότι η αντικατάσταση των SFA με επεξεργασμένους υδατάνθρακες αυξάνει τα μικρά πυκνά σωματίδια LDL και τα TG, τα οποία σχετίζονται περισσότερο με τα καρδιαγγειακά νοσήματα από την LDL-C μόνο. Επομένως, το θρεπτικό συστατικό υποκατάστασης έχει σημασία - η αντικατάσταση των SFA με PUFA είναι σταθερά ωφέλιμη, αλλά η αντικατάστασή τους με ζάχαρη ή άμυλο μπορεί να αυξήσει τον καρδιομεταβολικό κίνδυνο.

Σε αυτό το πλαίσιο, δεν είναι όλα τα SFA ίδια και η ομοιόμορφη αντιμετώπισή τους στις διατροφικές οδηγίες μπορεί να απλοποιήσει υπερβολικά τους ποικίλους φυσιολογικούς ρόλους. Όπως αναγνωρίζουν οι Mensink et al. (2016) και οι οδηγίες του ΠΟΥ (2023), μια προσέγγιση που βασίζεται στα τρόφιμα - δίνοντας έμφαση σε ολόκληρες τροφές και θρεπτικά πρότυπα - μπορεί να είναι πιο κατατοπιστική από την απομόνωση μεμονωμένων μακροθρεπτικών συστατικών. Αυτή η άποψη ευθυγραμμίζεται με τις πρόσφατες Διατροφικές Οδηγίες των ΗΠΑ (2020–2025), οι οποίες δίνουν έμφαση στα διατροφικά πρότυπα έναντι των στόχων μεμονωμένων λιπαρών.

Επομένως, οι μελλοντικές διατροφικές οδηγίες θα πρέπει να απομακρυνθούν από μια προσέγγιση που επικεντρώνεται στα θρεπτικά συστατικά και να δώσουν έμφαση σε ολόκληρες τροφές και

διατροφικά πρότυπα. Οι συστάσεις πρέπει να λαμβάνουν υπόψη όχι μόνο την ποσότητα, αλλά και την ποιότητα, την πηγή και το πλαίσιο των κορεσμένων λιπαρών. Ενώ η παραδοσιακή υπόθεση των λιπιδίων - η άμεση σύνδεση των κορεσμένων λιπαρών με τον κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων μέσω της αύξησης της LDL-C - έχει κάποια εγκυρότητα, δεν ανταποκρίνεται στην πολυπλοκότητα που αποκαλύπτεται από τη σύγχρονη έρευνα.

Συμπερασματικά, η βιβλιογραφική ανασκόπηση υποστηρίζει μια πιο λεπτή προσέγγιση στα SFA και την καρδιαγγειακή υγεία. Πρόσφατα στοιχεία αποκαλύπτουν ότι η πηγή τροφής, το υποκατάστατο θρεπτικό συστατικό και το διατροφικό πλαίσιο μεσολαβούν σημαντικά σε αυτή τη σχέση. Η αυστηρή δαιμονοποίηση όλων των κορεσμένων λιπαρών οξέων μπορεί να μην είναι πλέον βάσιμη υπό το πρίσμα των τρεχόντων στοιχείων. Τα SFA από γαλακτοκομικές πηγές, όταν καταναλώνονται με μέτρο και ως μέρος μιας ισορροπημένης διατροφής, ενδέχεται να μην ενέχουν τους καρδιαγγειακούς κινδύνους και μπορεί ακόμη και να ασκήσουν ουδέτερες ή ευεργετικές επιδράσεις. Αντίθετα, τα SFA από επεξεργασμένο κρέας ή τροπικά έλαια, όπως το λάδι καρύδας εξακολουθούν να απαιτούν προσοχή. Αυτή η προσέγγιση υπόσχεται πιο εξατομικευμένες και αποτελεσματικές οδηγίες για τη δημόσια υγεία και υποστηρίζει την ανάγκη για περαιτέρω μακροπρόθεσμη έρευνα που να συγκρίνει άμεσα τις πηγές κορεσμένων λιπαρών οξέων και τα κλινικά τους αποτελέσματα.

Βιβλιογραφία

1. American Heart Association. (2024, August 23). Saturated Fat. American Heart Association. <https://www.heart.org/en/healthy-living/healthy-eating/eat-smart/fats/saturated-fats>
2. Astrup, A., Magkos, F., Bier, D. M., Brenna, J. T., de Oliveira Otto, M. C., Hill, J. O., ... & Krauss, R. M. (2020). Saturated fats and health: a reassessment and proposal for food-based recommendations: JACC state-of-the-art review. *Journal of the American College of Cardiology*, 76(7), 844-857. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.05.077
3. Costa-Pinto, R., & Gantner, D. (2020). Macronutrients, minerals, vitamins and energy. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 21(3), 157-161. DOI: 10.1016/j.mpaic.2019.12.006
4. Dehghan, M., Mente, A., Zhang, X., Swaminathan, S., Li, W., Mohan, V., ... & Garcia, R. (2017). Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. *The Lancet*, 390(10107), 2050-2062. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)32252-3
5. Froyen, E. (2021). The effects of fat consumption on low-density lipoprotein particle size in healthy individuals: A narrative review. *Lipids in Health and Disease*, 20(1), 86. DOI: 10.1186/s12944-021-01501-0
6. Gerchman, F., Maccagnan Pinheiro, M. F., Bittencourt, M. S., & Ziegelmann, P. K. (2022). Effects of coconut oil on the cardiometabolic profile: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Lipids in Health and Disease*, 21(1), 97. <https://doi.org/10.1186/s12944-022-01685-z>
7. Gershuni, V. M. (2018). Saturated Fat: Part of a Healthy Diet. *Current Nutrition Reports*, 7(3), 85–96. DOI: <https://doi.org/10.1007/s13668-018-0238-x>
8. Griffin, B. A., & Lovegrove, J. A. (2024). Saturated fat and CVD: importance of inter-individual variation in the response of serum low-density lipoprotein cholesterol. *Proceedings of the Nutrition Society*, 1-11. DOI: 10.1017/S0029665124000107
9. Griffin, B. A., Mensink, R. P., & Lovegrove, J. A. (2021). Does variation in serum LDL-cholesterol response to dietary fatty acids help explain the controversy over fat quality and

- cardiovascular disease risk?. *Atherosclerosis*, 328, 108-113. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2021.03.024
10. Heileson, J. L. (2019). Dietary saturated fat and heart disease: a narrative review. *Nutrition Reviews*, 78(6), 474–485. DOI: <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuz091>
 11. Hooper, L., Martin, N., Jimoh, O. F., Kirk, C., Foster, E., & Abdelhamid, A. S. (2020). Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease. *Cochrane database of systematic reviews*, (8). DOI: 10.1002/14651858.CD011737.pub3
 12. Jackson, K. G., Jew, S., Lovegrove, J. A., & Minihane, A. M. (2022). Saturated fat intake and cardiovascular disease markers in healthy adults: The BODYCON study. *Nutrition & Metabolism*, 19(1), 1–12. <https://doi.org/10.1186/s12986-022-00650-y>
 13. Jebb, S. A., Aveyard, P., Lewis, A., Piernas, C., & Caton, S. J. (2020). Evaluation of an intervention to reduce saturated fat intake: The PC-SHOP randomized controlled trial. *PLOS Medicine*, 17(10), e1003385. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1003385>
 14. Lee, Y., & Siddiqui, W. J. (2023, July 24). Cholesterol Levels. StatPearls - NCBI Bookshelf. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542294/>
 15. Li, J., & Sun, Q. (2019). Consumption of saturated fatty acids and coronary heart disease risk. *International Journal of Cardiology*, 279, 27-28. DOI: 10.1016/j.ijcard.2019.01.022
 16. Liu, A. G., Ford, N. A., Hu, F. B., Zelman, K. M., Mozaffarian, D., & Kris-Etherton, P. M. (2017). A healthy approach to dietary fats: understanding the science and taking action to reduce consumer confusion. *Nutrition Journal*, 16(1). DOI: <https://doi.org/10.1186/s12937-017-0271-4>
 17. Maki, K. C., Dicklin, M. R., & Kirkpatrick, C. F. (2021). Saturated fats and cardiovascular health: Current evidence and controversies. *Journal of clinical lipidology*, 15(6), 765-772. DOI: 10.1016/j.jacl.2021.09.049
 18. Mensink, R. P., & World Health Organization. (2016). *Effects of saturated fatty acids on serum lipids and lipoproteins: a systematic review and regression analysis*. World Health Organization. <https://iris.who.int/handle/10665/246104>
 19. Moore, L. L., Yuan, M., Singer, M. R., & Pickering, R. T. (2022). Saturated fat from dairy sources is associated with lower cardiometabolic risk in the Framingham Offspring Study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 116(6), 1682–1692. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqac224>

20. Mozaffarian, D., Micha, R., & Wallace, S. (2010). Effects on Coronary Heart Disease of Increasing Polyunsaturated Fat in Place of Saturated Fat: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *PLoS Medicine*, 7(3), e1000252. doi: 10.1371/journal.pmed.1000252
21. Mukamal, K. J., Furtado, J. D., & Ahiawodzi, P. D. (2023). Dietary macronutrients and circulating nonesterified fatty acids: A secondary analysis of the OMNI Heart crossover trial. *The Journal of Nutrition*, 153(2), 280–289. <https://doi.org/10.1093/jn/nxac187>
22. Pappan, N., Awosika, A. O., & Rehman, A. (2024, March 4). Dyslipidemia. StatPearls - NCBI Bookshelf. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560891/>
23. Pirahanchi, Y., Sinawe, H., & Dimri, M. (2023, August 8). Biochemistry, LDL Cholesterol. StatPearls - NCBI Bookshelf. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519561/>
24. Pisciotta, L., Fasano, T., Sallo, R., & Calandra, S. (2021). Effects of Mediterranean diet, dairy, and meat on dyslipidemia phenotypes. *Nutrients*, 13(4), 1161. <https://doi.org/10.3390/nu13041161>
25. Pradeilles, R., Norris, T., Sellem, L., & Markey, O. (2023). Effect of isoenergetic substitution of cheese with other dairy products on blood lipid markers in the fasted and postprandial state: An updated and extended systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials in adults. *Advances in Nutrition*, 14(6), 1579–1595. <https://doi.org/10.1016/j.advnut.2023.09.003>
26. Rethemiotaki, I. (2024). Global prevalence of cardiovascular diseases by gender and age during 2010–2019. *Archives of Medical Science - Atherosclerotic Diseases*, 8(1), 196–205. DOI: <https://doi.org/10.5114/amsad/176654>
27. Schmidt, K. A., Cromer, G., Burhans, M. S., Kuzma, J. N., Hagman, D. K., Fernando, I., ... & Kratz, M. (2021). Impact of low-fat and full-fat dairy foods on fasting lipid profile and blood pressure: Exploratory endpoints of a randomized controlled trial. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 114(3), 882–892. <https://doi.org/10.1016/j.ajcn.2021.06.014>
28. Swarnamali, H., Ranasinghe, P., & Jayawardena, R. (2024). Changes in serum lipids following consumption of coconut oil and palm olein oil: A sequential feeding crossover clinical trial. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 18(6), 103070. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2024.103070>

29. Teo, K. K., & Rafiq, T. (2021). Cardiovascular Risk Factors and Prevention: A Perspective From Developing Countries. *Canadian Journal of Cardiology*, 37(5), 733–743. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2021.02.009>
30. U.S. Department of Agriculture & U.S. Department of Health and Human Services. (2020). Dietary Guidelines for Americans, 2020-2025 [Report]. https://www.dietaryguidelines.gov/sites/default/files/2020-12/Dietary_Guidelines_for_Americans_2020-2025.pdf
31. Waehler, R. (2021). Fatty acids: facts vs. fiction. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research*, 93(3), 268–288. DOI: 10.1024/0300-9831/a000713
32. World Health Organization. (2023). Saturated fatty acid and trans-fatty acid intake for adults and children: WHO guideline. World Health Organization. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240073630>
33. World Health Organization: WHO. (2021, June 11). Cardiovascular diseases (CVDs). [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)?gad_source=1&gclid=CjwKCAjw-JG5BhBZEiwAt7JR63LcfzuqDIreQc1d1pIvwJciUYrJBW0vJ5hBe-tWpRMunBoGzCilzRoCHBAQAvD_BwE](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)?gad_source=1&gclid=CjwKCAjw-JG5BhBZEiwAt7JR63LcfzuqDIreQc1d1pIvwJciUYrJBW0vJ5hBe-tWpRMunBoGzCilzRoCHBAQAvD_BwE)