



## Vaihtoehtoja hypertriglyseridemiselle ruokavaliolle

**Pitäisikö ravitsemustutkimuksissa kiinnittää enemmän huomiota rasvojen ja hiilihydraattien koostumukseen tutkittaessa ravinnon ja sydän- ja verisuonitautien välistä yhteyttä? Entä onko rasvan laadulla vaikutusta sepelvaltimotaudin riskiin?**

**L**isääkö niukasti rasvaa ja runsaasti hiilihydraattia sisältävä ruokavalio todella sepelvaltimotaudin riskiä? Viimeisten kahden vuoden aikana on julkaistu kaksi laajaa ja huolellista tutkimusta, jotka tukevat tätä uutta näkemystä (1, 2).

Samaan aikaan toiset yhtä lailla arvovaltaiset tutkimukset antavat yhä päinvastaisia tuloksia (3, 4). Eräs selitys eroille on, että ruokavalion vaikutukset poikkeavat kulttuurista, populaatiosta ja ikäkaudesta toiseen (5). Vaikka näin olisikin, on nykyisen kakofonian takana kuitenkin todennäköisemmin ravitsemustutkimusten puutteellinen kyky identifioida ja erotella makroravinteet vaikutuksiltaan oleellisesti eroaviin fraktioihin.

Esitän tässä artikkelissa, että osasyynä ristiriitaisiin tuloksiin on ravinneryhmän eri fraktioiden erilaisen triglyseridemisen vaikutuksen puutteellinen huomiointi Ravintoaineen käsitteleminen yhtenäisenä kokonaisuutena voi antaa täysin erilaisen tuloksen kuin lähestymistapa, jossa se on pilkottu homogeenisempiin osajoukkoihin (esimerkiksi hiilihydraatit yhtenäisenä joukkona vs. lajiteltuina glykeemisen indeksin mukaan). Esitys perustuu väitöskirjaani (6) sisältyvään

kirjallisuuskatsaukseen, jossa tarkasteltiin erilaisten hiilihydraattien ja rasvojen vaikutusta triglyseridemiaan.

### Triglyseridemia on aterogeeninen tila

Plasman triglyseridipitoisuuden nousu aterian jälkeen (ns. postprandiaalinen lipemia, PPL) on sepelvaltimotaudin itsenäinen riskitekijä. Taustalla ovat triglyseridiejä kuljettavista VLDL:stä ja kylomikroneista syntyvät aterogeeniset jäännöspartikkelit, jotka lisäävät kolesterolivirtaa suonen intimaan sekä paastossa (7) että aterian jälkeen (8). Jäännöspartikkelien pitoisuus puolestaan korreloi suoraan PPL:n kanssa (ks. esim. (9)).

Triglyseridipitoisuuden nousu aiheuttaa epäedullisia muutoksia myös HDL:n ja LDL:n kokojakaumassa (10, 11). Lisäksi on viime aikoina kiinnitetty huomiota PPL:an tromboogeenisenä tilana (12).

### Hiilihydraateista rasvaa

Runsaasti hiilihydraattia (ja siis vain vähän rasvaa) sisältävä ruokavalio nostaa plasman triglyseridipitoisuutta paastotilassa selkeästi: kun 55–60 % energiasta on hiilihydraateista, nousevat triglyseridit noin 10 %. Toisin kuin on väitetty, paastotason nousu on pysyvää (13). Koska suurin osa vuorokaudesta ollaan kuitenkin aterianjälkeisessä tilassa – ei siis paastossa – olisi vähintään yhtä tärkeää tuntea eri ravintoaineiden vaikutukset tässä tilassa.

Olisi ilmeisen loogista olettaa, että enemmän rasvaa sisältävä ateria johtaa suurempiin plasman triglyseridipitoisuuksiin välittömästi aterian jälkeen. Oletuksen todenperäisyyden selvittämiseksi taulukkoon 1

on koottu yhteen-  
veto väitöskirjassa-  
ni identifioituista  
tutkimuksista, jois-  
sa ruokavalion hiili-  
hydraattien ja ras-  
van määrän sekä  
PPL:n välistä suh-  
detta on tutkittu.  
Mukaan otettiin tut-  
kimukset, joissa  
koeaterian koostu-  
mus vastasi koe-  
ruokavaliota, koska  
vain tällaiset koe-  
teet antavat kohta-  
laisen realistisen  
kuvan testattujen  
ruokavalioiden to-  
dellisista vaikutuk-  
sista.

Tulokset ovat  
hyvin selkeät. Ras-  
van lisääminen ruo-  
kavaliioon vähentää

plasman triglyseridejä aterian jälkeen. Tämä oli tilanne  
viidessä tutkimuksessa seitsemästä (kahdessa ei ero-  
ja). Tulos oli sama taulukon ulkopuolelle jätetyissä  
standardoituja, ruokavaliosta merkittävästi poikkeavia  
aterioita käyttäneissä tutkimuksissa, joissa seitsemäs-  
sä kokeessa rasvaisempi ruokavalio oli edullisempi nel-  
jän kokeen päätyessä tasatulokseen. Yhdessäkään tut-  
kimuksessa ei vähärasvaisempi ruokavalio ole johtanut  
matalampaan PPL:an.

Looginen oletus on näin ollen väärä. Vaikka ate-  
rian rasvapitoisuus korreloi suoraan PPL:n kanssa  
akuutissa rasvarasituskokeessa (ks. esim. (14)), muut-  
tuu tilanne kroonisessa altistuksessa täsmälleen päin-  
vastaiseksi: mitä enemmän ruokavaliossa on rasvaa,  
sitä vähemmän plasmassa on triglyseridejä aterian jäl-  
keen.

## Hyperinsulinemia = hypertriglyseridemia

Miksi hiilihydraatit nostavat triglyseridipitoisuuksia?  
Syyt ovat kahtaalla. Ensinnäkin, kun VLDL-triglyseri-  
dien määrä on valmiiksi koholla hiilihydraattipitoisen  
ruokavalion seurauksena, on aterian tuottamien kylo-

**Taulukko 1.** Ruokavalion suhteellinen energiakoostumus, paastotriglyseridit ja postprandiaalinen lipemia. Aterianjälkeinen lipemia on mitattu ruokavaliolle tyypillisten aterioiden nauttimisen jälkeen.

Tutkimus	Koe- henki- löitä	Kesto (vkoa)	Rasva/ hiilihydraatti/ proteiini (energia-%)	Postprandiaalinen lipemia (PPL)
Abbasi (20)	8	2	vähärasv. 25/60/15 runsasrasv. 45/40/15	runsasrasv. < vähärasv.*
Abbott (21)	7 + 7 IGT	5	vähärasv. 21/65/14 runsasrasv. 42/43/15	runsasrasv. < vähärasv.
Brynes (22)	17	3	keskirasv. 36/46/18 runsasrasv. 47/36/17	keskirasv. = runsasrasv.
Coulston (23)	11	1	vähärasv. 21/60/19 runsasrasv. 41/40/19	runsasrasv. < vähärasv.**
McLaughlin (24)	12	2	vähärasv. 25/60/15 runsasrasv. 45/40/15	runsasrasv. < vähärasv.**
Tsihlias (25)	72 T2D	26	vähärasv. 29/54/17 keskirasv. 37/43/20	keskirasv. < vähärasv.
Wolever (26)	34 IGT	24	keskirasv. 30/55/15 runsasrasv. 40/45/15	keskirasv. = runsasrasv.

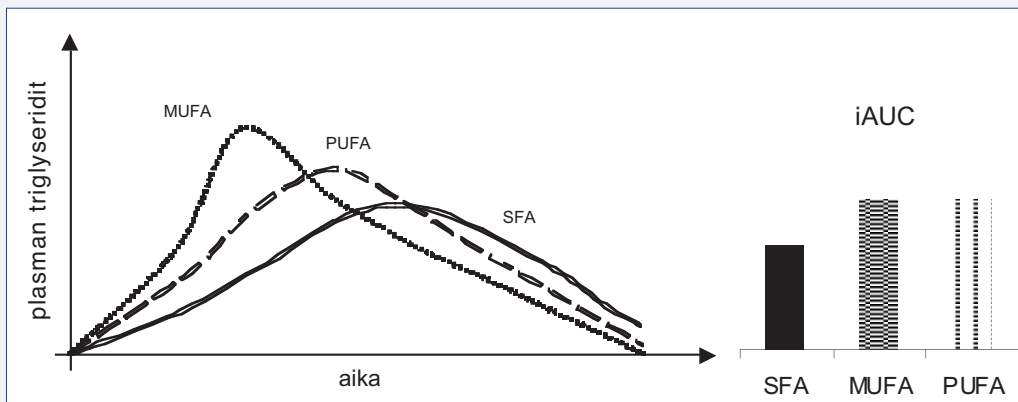
IGT heikentynyt glukoosinsieto, T2D tyypin 2 diabetes, TG triglyseridit, \* p<0.05, \*\* p<0.01

mikronitriglyseridien poistuminen verenkierrosta hei-  
kentynyt. Toisaalta hiilihydraattipitoinen ruokavalio joh-  
taa vääjäämättä myös heikentyneeseen insuliiniherk-  
kyyteen (15). Vaikka akuutti insuliiniannos alentaakin  
plasman triglyseridipitoisuuksia, johtaa krooninen hy-  
perinsulinemia kohonneisiin pitoisuuksiin sekä paas-  
tossa että aterian jälkeen (16). On myös osoitettu, että  
heikentyneestä insuliiniherkkyydestä kärsivillä henki-  
löillä erityisesti korkean glykeemisen indeksin hiilihyd-  
raatti aiheuttaa nopean VLDL-hypertriglyseridemian  
(17).

Runsaasti hiilihydraattia ja vain vähän rasvaa sisäl-  
tävä ruokavalio johtaa siis kohonneisiin triglyseridipoi-  
suuksiin läpi koko vuorokauden. Runsaampi rasvan  
käyttö voi tämän vuoksi tietyissä riskiryhmissä alentaa  
sydän- ja verisuonitautien riskiä. Rasvan koostumus  
on tällöin entistäkin tärkeämpää.

## Kohti lipeemistä indeksiä

Mikäli näyttö aterianjälkeisen triglyseridemian ja sepe-  
lvaltimotaudin välisestä yhteydestä jatkossa vahvistuu,  
olisi hyödyllistä eritellä rasvat niiden aiheuttaman tri-



**Kuva 1.** Suhteellinen triglyseridemia erilaisia rasvoja sisältäneiden aterioiden jälkeen (viite 16). iAUC rasvapitoisuuden kuvaajan ja x-akselin väliin jäävän alueen pinta-ala, MUFA yksinkertaisesti tyydyttynyt rasva, PUFA monitydyttymätön rasva, SFA tyydyttynyt rasva.

glyseridemian mukaan. Luonteva väline tällaiselle jaotellulle olisi lipeeminen indeksi, joka määriteltäisiin glykeemisen indeksin periaatteita mukaillen.

Rasvan laadun vaikutus aterianjälkeisiin triglyseridipitoisuuksiin tunnetaan kuitenkin melko heikosti. Kuvassa 1 on esitetty viitteellinen yhteenveto eri rasvatyyppien aiheuttamasta lipemiasta. Kuva perustuu kirjallisuuskatsaukseen, johon seulottiin kaikki vuosina 1970–2006 julkaistut rasvan laatua ja sen nauttimista seurannutta lipemiaa tarkastelleet tutkimukset (6).

Lähes kaikissa tutkimuksissa yksinkertaisesti tyydyttynyt rasva aiheutti huomattavasti muita rasvoja suuremman rasvapiikin plasmassa. Rasva sekä ilmestyi verenkiertoon että poistui sieltä hyvin nopeasti. Toista ääripäätä edusti tyydyttynyt rasva. Monitydyttymättömät rasvat sijoituivat lähes poikkeuksetta näiden kahden välimaastoon.

Vaikka absoluuttisista lukuarvoista ei voi vielä puhua, on ilmeistä, että tyydyttynneiden rasvojen lipeeminen indeksi on tyydyttymättömiä matalampi.

## Hokuspokkus – olet aterogeeninen!

Tyydyttymättömien rasvojen aiheuttama triglyseridemia menee kuitenkin selvästi nopeammin ohitse kuin tyydyttynneiden rasvan. Joidenkin näkemysten mukaan eniten sepelvaltimotaudin riskiä kohottavatkin nimenomaan pitkään koholla säilyvät triglyseridipitoisuudet (ks. esim. (18)).

Väite aterogeneesistä myöhäisenä aterianjälkeisenä ilmiönä on virheellinen. Normaalielämässä ateriat ovat 3–5 tunnin välein, jolloin ns. myöhäistä aterianjäl-

keistä tilaa sellaisena kuin sitä on koekallisesti tutkittu ei yksinkertaisesti synny. Toisekseen: jäännöspartikkelit olisivat siis aterogeenisiä vasta tietyn ajan kuluttua aterian jälkeen? Kun mitään temporaalista jäännöspartikkelin ominaisuuksiin vaikuttavaa mekanismia ei ole esitetty, on väitettä mahdotonta edes arvioida.

## Jäännöspartikkelit ovat aina riski

Huomattavasti todennäköisempää on, että kyse on mittaongelmasta: henkilöiden välinen ja sisäinen vaihtelu triglyseridemiassa on niin suurta, että vain erittäin selkeät erot triglyseridipitoisuuksissa ovat tilastollisesti merkitseviä.

Otetaan lähtökohdaksi, että triglyseridien aterogeenisyys johtuu niiden kasautumisesta jäännöspartikkeleihin, jotka pienen kokonsa ansiosta kykenevät kuljetamaan rasvan suonen intimaan. Riskiryhmässä ovat siis henkilöt, joiden elimistö poistaa triglyseridejä kantavia partikkeleita vain heikosti. Aterian jälkeen heille kertyy jatkuvasti ja lähes kumulatiivisesti jäännöspartikkeleita.

Koejärjestelyn mukaisessa myöhäisessä aterianjälkeisessä tilassa kohonneen riskin henkilöillä on siis plasmassa huomattavasti enemmän jäännöspartikkeleita. Itse asiassa niitä on niin paljon, että vaikka niissä on vain niukasti triglyseridejä, on myös absoluuttinen triglyseridipitoisuus noussut. Koska terveillä koehenkilöillä triglyseridit ovat tässä vaiheessa jo lähes paastotasolla, tulevat triglyseridipitoisuuksien erot viimein tilastollisesti merkitseviksi.

Mutta tarkoittaako tämä, että jäännöspartikkelit ja niiden triglyseridit muuttuisivat aterogeenisiksi vasta myöhäisessä vaiheessa? Ei tietenkään. Ne ovat yksinkertaisesti aterogeenisiä, riippumatta ajankohdasta.

Koska jäännöspartikkelien pitoisuus korreloi suoraan PPL:n kanssa, on tärkeää huomata, että triglyse-

ridipitoisuuden kohoaminen minä hyvänsä aterianjälkeisenä hetkenä kohottaa sydän- ja verisuonitautien riskiä lähes aina samassa määrin.

## Suuria muutoksia edessä

Ylen määrin nautitut hiilihydraatit yleensä ja korkean glykeemisen indeksin hiilihydraatit erityisesti ovat hypertriglyseridemisiä. Rasvat puolestaan nostavat triglyseridipitoisuuksia merkittävästi vähemmän; matalin triglyseridemia seuraa itse asiassa tyydyttyneistä rasvoista.

Triglyseridemian ja sepelvaltimotaudin välinen yhteys on hyvin tunnettu. Pitäisikö ravitsemustutkimuksissa siis kiinnittää enemmän huomiota näiden kahden energiaravintoaineen erilaisiin fraktioihin tutkittaessa ravinnon ja sydän- ja verisuonitautien välistä yhteyttä?

Vastaus on ehdottomasti kyllä. Esimerkiksi Harvardin sairaanhoitajatutkimuksen äskettäisessä julkaisussa havaittiin rasvan edullinen vaikutus sepelvaltimotaudin riskiin vasta, kun huomioitiin rasvan määrän lisäksi laatu (1).

Rasvan ja hiilihydraatin parhaan mahdollisen suhteen määrittämisestä varten tarvitsemme lisää tutkimuksia, joissa ruokavalioiden hiilihydraattien ja rasvan koostumus on mitattu riittävän tarkasti. Makroravinteissa on edettävä mikrotasolle.

Lisätutkimuksia odottaessa on hyvä huomata, että paradigman muutos on jo tulossa. Tutkimusmenetelmien tarkentuessa on ilmeistä, että yhä useammin saamme kuulla rasvan olevan joissakin tapauksissa hiilihydraatteja terveellisempi vaihtoehto (27).

Tarvitsemme ennen kaikkea hitaasti imeytyviä hiilihydraatteja ja tasapainoista rasvaa, jotka ylläpitävät insuliiniherkkyyttä, edistävät painonhallintaa ja pitävät triglyseridipitoisuudet kurissa. Pitkää ikää ja hitaita ravinteita!

## Viitteet

1. Halton TL, Willett WC, Liu S et al.: Low-carbohydrate-diet score and the risk of coronary heart disease in women. *NEJM* 355:1991–2002, 2006
2. Beulens J, de Bruijne M, Stolk R et al.: High Dietary Glycemic Load and Glycemic Index Increase Risk of Cardiovascular Disease Among Middle-Aged Women. *J Am Coll Cardiol* 50:14–21, 2007
3. Lagiou P, Sandin S, Weiderpass E et al.: Low carbohydrate-high protein diet and mortality in a cohort of Swedish women. *J Intern Med* 261:366–374, 2007
4. Trichopoulos A, Psaltopoulou T, Orfanos P et al.: Low-carbohydrate-high-protein diet and long-term survival in a general population cohort. *Eur J Clin Nutr* 61:575–581, 2007
5. Willett WC: Editorial Comment Low-carbohydrate diets: a place in health promotion? *J Intern Med* 261:363–365, 2007

6. Tuomasjukka S: Strategies for reducing postprandial triacylglycerolemia. Academic dissertation. University of Turku, 2007
7. Cullen P: Evidence that triglycerides are an independent coronary heart disease risk factor. *Am J Cardiol* 86:943–949, 2000
8. Cohn JS: Postprandial lipemia: emerging evidence for atherogenicity of remnant lipoproteins. *Can J Cardiol* 14 Suppl B:18B–27B, 1998
9. Granér M: Determinants of coronary and carotid atherosclerosis in Finnish patients with clinically suspected coronary artery disease. Academic dissertation. University of Helsinki, 2007.
10. Miesenböck G, Patsch J: Postprandial hyperlipidemia: the search for the atherogenic lipoprotein. *Curr Opin Lipidol* 3:196–201, 1992
11. Karpe F, Tornvall P, Olivecrona T et al.: Composition of human low density lipoprotein: effects of postprandial triglyceride-rich lipoproteins, lipoprotein lipase, hepatic lipase and cholesteryl ester transfer protein. *Atherosclerosis* 98:33–49, 1993
12. Sanders TA: Dietary fat and postprandial lipids. *Curr Atheroscler Rep* 5:445–451, 2003
13. Parks EJ, Hellerstein MK: Carbohydrate-induced hypertriglycerolemia: historical perspective and review of biological mechanisms. *Am J Clin Nutr* 71:412–433, 2000
14. Dubois C, Beaumier G, Juhel C et al.: Effects of graded amounts (0-50 g) of dietary fat on postprandial lipemia and lipoproteins in normolipidemic adults. *Am J Clin Nutr* 67:31–38, 1998
15. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB et al.: Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care* 20:545–550, 1997
16. Zammit VA, Waterman IJ, Topping D, McKay G: Insulin stimulation of hepatic triacylglycerol secretion and the etiology of insulin resistance. *J Nutr* 131:2074–2077, 2001
17. Harbis A, Perdreau S, Vincent-Baudry S et al.: Glycemic and insulinemic meal responses modulate postprandial hepatic and intestinal lipoprotein accumulation in obese, insulin-resistant subjects. *Am J Clin Nutr* 80:896–902, 2004
18. Karpe F: Postprandial lipoprotein metabolism and atherosclerosis. *J Intern Med* 246:341–355, 1999
19. Hu FB: Diet and Cardiovascular Disease Prevention: The Need for a Paradigm Shift. *J Am Coll Cardiol* 50:22–24, 2007
20. Abbasi F, McLaughlin T, Lamendola C et al.: High carbohydrate diets, triglyceride-rich lipoproteins, and coronary heart disease risk. *Am J Cardiol* 85:45–48, 2000
21. Abbott WG, Swinburn B, Ruotolo G et al.: Effect of a high-carbohydrate, low-saturated-fat diet on apolipoprotein B and triglyceride metabolism in Pima Indians. *J Clin Invest* 86:642–650, 1990
22. Brynes AE, Mark Edwards C, Ghatei MA et al.: A randomised four-intervention crossover study investigating the effect of carbohydrates on daytime profiles of insulin, glucose, non-esterified fatty acids and triacylglycerols in middle-aged men. *Br J Nutr* 89:207–218, 2003
23. Coulston AM, Liu GC, Reaven GM: Plasma glucose, insulin and lipid responses to high-carbohydrate low-fat diets in normal humans. *Metabolism* 32:52–56, 1983
24. McLaughlin T, Abbasi F, Lamendola C et al.: Carbohydrate-induced hypertriglyceridemia: an insight into the link between plasma insulin and triglyceride concentrations. *J Clin Endocrinol Metab* 85:3085–3088, 2000
25. Tsihlias EB, Gibbs AL, McBurney MI, Wolever TM: Comparison of high- and low-glycemic-index breakfast cereals with monounsaturated fat in the long-term dietary management of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 72:439–449, 2000
26. Wolever TM, Mehling C: Long-term effect of varying the source or amount of dietary carbohydrate on postprandial plasma glucose, insulin, triacylglycerol, and free fatty acid concentrations in subjects with impaired glucose tolerance. *Am J Clin Nutr* 77:612–621, 2003
27. Hu FB: Diet and Cardiovascular Disease Prevention: The Need for a Paradigm Shift. *J Am Coll Cardiol* 50:22–24, 2007

Saska Tuomasjukka

FT (elintarvikekemia)

saska.tuomasjukka@utu.fi