

Πόσο απαραίτητη είναι τελικά η δίαιτα για τη μέτρηση των λιπιδαιμικών παραμέτρων;

Τα αποτελέσματα της κλινικής μελέτης, που δημοσίευσε η Ευρωπαϊκή Εταιρία Αθηροσκλήρωσης και η Ευρωπαϊκή Ομοσπονδία Κλινικής Χημείας και Εργαστηριακής Ιατρικής στο European Heart Journal, αλλάζουν τα μέχρι τώρα δεδομένα σχετικά με τον προσδιορισμό των λιπιδαιμικών παραμέτρων. Λαμβάνοντας υπόψη τη δυσκολία συμμόρφωσης των ασθενών στην παλιά οδηγία, σύμφωνα με την οποία χρειαζόταν 12ωρη δίαιτα, πριν από τον προσδιορισμό του λιπιδαιμικού προφίλ του ασθενούς, προτείνουν την αποδοχή δειγμάτων χωρίς προηγούμενη δίαιτα. Η πρόταση αυτή στηρίχθηκε στη σύγκριση των μετρήσεων των λιπιδαιμικών παραμέτρων δύο πολυπληθών ομάδων ασθενών. Η μία ομάδα τήρησε την πρακτική της δίαιτας, ενώ η άλλη όχι και μάλιστα η δειγματοληψία έγινε σε τυχαίο χρόνο από την κατανάλωση του γεύματος. Τα αποτελέσματα έδειξαν, ότι η μέγιστη μέση απόκλιση των τιμών, που μετρήθηκαν 1-6 ώρες ύστερα από ένα συνηθισμένο γεύμα, δεν είχε κάποια κλινική σημασία:

Παράμετροι λιπιδαιμικών μετρήσεων	Μέγιστη μέση απόκλιση από τις τιμές διαίτης	Νέες μεταγευματικές τιμές αναφοράς (χωρίς δίαιτα)
Ολική χοληστερόλη	-8 mg/dL (-0.2 mmol/L)	≥190 mg/dL (≥5 mmol/L)
HDL-χοληστερόλη *	-	40 mg/dL (≤1 mmol/L)
LDL-χοληστερόλη	-8 mg/dL (-0.2 mmol/L)	≥115 mg/dL (≥3 mmol/L)
Χοληστερόλη των υπολειμμάτων λιποπρωτεϊνών (remnant cholesterol)	+8 mg/dL (+0.2 mmol/L)	≥35 mg/dL (≥0.9 mmol/L)
Non - HDL χοληστερόλη	-8 mg/dL (-0.2 mmol/L)	150 mg/dL (≥3.9 mmol/L)
Τριγλυκερίδια	+26 mg/dL (+0.3 mmol/L)	≥175 mg/dL (≥2 mmol/L)
Απολιποπρωτεΐνη A1 *	-	≤125 mg/dL (≤1.25 g/L)
Απολιποπρωτεΐνη B *	-	≥100 mg/dL (≥1.0 g/L)
Λιποπρωτεΐνη (a) *	-	≥50 mg/dL (80ο εκατοστημόριο)
<ul style="list-style-type: none"> • Οι συγκεντρώσεις της HDL- χοληστερόλης, της LpA1, της LpB και της Lp(a) δεν επηρεάζονται από τη δίαιτα ή τη μη τήρησή της. • Χοληστερόλη των υπολειμμάτων λιποπρωτεϊνών (Calculated 		

remnant cholesterol) = (Ολική χοληστερόλη - HDL-χοληστερόλη - LDL-χοληστερόλη), είναι η χοληστερόλη των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών, δηλ. των VLDL (Very Low-Density Lipoproteins) και IDL (Intermediate -Density Lipoproteins).

- Μετά από δίαιτα οι τιμές αναφοράς των τριγλυκεριδίων διαμορφώνονται σε: ≥ 150 mg/dL (≥ 1.7 mmol/L)

Επιπλέον παρατηρήθηκε ότι, οι συγκεντρώσεις των λιπιδικών παραμέτρων και στις δύο περιπτώσεις (με ή χωρίς δίαιτα) μεταβάλλονταν αναλογικά συναρτήσει του χρόνου και φανέρωναν συσχέτιση με τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Χωρίς την προϋπόθεση της δίαιτας απλοποιείται η διαδικασία μέτρησης των λιπιδίων και διευκολύνεται ο ασθενής. Η μόνη περίπτωση, στην οποία κρίθηκε αναγκαία η μέχρι σήμερα τηρούμενη 12ωρη δίαιτα, ήταν για τιμή τριγλυκεριδίων, χωρίς δίαιτα, μεγαλύτερη των 190 mg/dL (5 mmol/L).

Παράμετροι λιπιδαιμικών μετρήσεων	Επικίνδυνες για τη ζωή συγκεντρώσεις λιπιδίων	Πιθανό νόσημα
LDL-χοληστερόλη	>500mg/dL (>13mmol/L)	ομόζυγη οικογενής υπερχοληστερολαιμία
LDL-χοληστερόλη	>190 mg/dL (>5 mmol/L)	ετερόζυγη οικογενής υπερχοληστερολαιμία
Τριγλυκερίδια	>880 mg/ dL (>10 mmol/L)	παγκρεατίτιδα
Λιποπρωτεΐνη (a)	>150 mg/dL (99ο εκατοστημόριο)	πολύ υψηλός κίνδυνος για καρδιαγγειακά

Συμπερασματικά μπορούμε να πούμε, ότι οι δύο μέθοδοι προσδιορισμού του λιπιδαιμικού προφίλ στους ασθενείς – με και χωρίς δίαιτα – λειτουργούν συμπληρωματικά και όχι ακυρωτικά η μία προς την άλλη.

Για τη χοληστερόλη των υπολειμμάτων λιποπρωτεϊνών (remnant cholesterol):

1. A Varbo, M Benn, A Tybjaerg-Hansen, AB Jorgensen, R Frikke-Schmidt, BG Nordestgaard. Remnant cholesterol as a causal risk factor for ischemic heart disease. JACC, 61(4), 2013.

<http://m.atvb.ahajournals.org/content/21/12/2026.full>

2. DT Stein, S Devaraj, D Balis, B Adams-Huet, I Jalal. Effect of statin therapy on remnant lipoprotein cholesterol levels in patients with combined hyperlipidemia. Atherosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology, 21: 2026-31, 2001.

<http://m.atvb.ahajournals.org/content/21/12/2026.full>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27122601>

Fasting is not routinely required for determination of a lipid profile: clinical and laboratory implications including flagging at desirable concentration cut-points—a joint consensus statement from the European Atherosclerosis Society and European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine.

[Nordestgaard BG](#)¹, [Langsted A](#)², [Mora S](#)³, [Kolovou G](#)⁴, [Baum H](#)⁵, [Bruckert E](#)⁶, [Watts GF](#)⁷, [Sypniewska G](#)⁸, [Wiklund O](#)⁹, [Borén J](#)⁹, [Chapman MJ](#)¹⁰, [Cobbaert C](#)¹¹, [Descamps OS](#)¹², [von Eckardstein A](#)¹³, [Kamstrup PR](#)², [Pulkki K](#)¹⁴, [Kronenberg F](#)¹⁵, [Remaley AT](#)¹⁶, [Rifai N](#)¹⁷, [Ros E](#)¹⁸, [Langlois M](#)¹⁹; [European Atherosclerosis Society \(EAS\) and the European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine \(EFLM\) joint consensus initiative.](#)

¹Department of Clinical Biochemistry, Herlev and Gentofte Hospital, Copenhagen University Hospital, University of Copenhagen, DK-2730 Herlev, Denmark boerge.nordestgaard@regionh.dk. ²Department of Clinical Biochemistry, Herlev and Gentofte Hospital, Copenhagen University Hospital, University of Copenhagen, DK-2730 Herlev, Denmark. ³Divisions of Preventive and Cardiovascular Medicine, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA, USA. ⁴Cardiology Department, Onassis Cardiac Surgery Center, Athens, Greece. ⁵Institute for Laboratory Medicine, Blutdepot und Krankenhaushygiene, Regionale Kliniken Holding RKH GmbH, Ludwigsburg, Germany. ⁶Pitié-Salpêtrière University Hospital, Paris, France. ⁷University of Western Australia, Perth, Australia. ⁸Department of Laboratory Medicine, Collegium Medicum, NC University, Bydgoszcz, Poland. ⁹Sahlgrenska University Hospital, Gothenburg, Sweden. ¹⁰INSERM U939, Pitié-Salpêtrière University Hospital, Paris, France. ¹¹Department of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, Leiden University Medical Center, Leiden, The Netherlands. ¹²Hopital de Jolimont, Haine-Saint-Paul, Belgium. ¹³Institute for Clinical Chemistry, University Hospital Zurich, Zurich, Switzerland. ¹⁴Department of Clinical Chemistry, University of Eastern Finland, Kuopio, Finland. ¹⁵Department of Medical Genetics, Molecular and Clinical Pharmacology, Division of Genetic Epidemiology, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria. ¹⁶Lipoprotein Metabolism Section, Cardiovascular-Pulmonary Branch, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health, Bethesda, MD, USA. ¹⁷Childrens Hospital, Laboratory Medicine, Harvard University, Boston, MA, USA. ¹⁸Lipid Clinic, Department of Endocrinology and Nutrition, Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer, Hospital Clínic, Barcelona, Spain Ciber Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición, Instituto de Salud Carlos III, Madrid, Spain. ¹⁹Department of Laboratory Medicine, AZ St-Jan, Brugge, Belgium University of Ghent, Ghent, Belgium.

Abstract

AIMS: To critically evaluate the clinical implications of the use of non-fasting rather than fasting lipid profiles and to provide guidance for the laboratory reporting of abnormal non-fasting or fasting lipid profiles.

METHODS AND RESULTS: Extensive observational data, in which random non-fasting lipid profiles have been compared with those determined under fasting conditions, indicate that the maximal mean changes at 1-6 h after habitual meals are not clinically significant [+0.3 mmol/L (26 mg/dL) for triglycerides; -0.2 mmol/L (8 mg/dL) for total cholesterol; -0.2 mmol/L (8

mg/dL) for LDL cholesterol; +0.2 mmol/L (8 mg/dL) for calculated remnant cholesterol; -0.2 mmol/L (8 mg/dL) for calculated non-HDL cholesterol]; concentrations of HDL cholesterol, apolipoprotein A1, apolipoprotein B, and lipoprotein(a) are not affected by fasting/non-fasting status. In addition, non-fasting and fasting concentrations vary similarly over time and are comparable in the prediction of cardiovascular disease. To improve patient compliance with lipid testing, we therefore recommend the routine use of non-fasting lipid profiles, while fasting sampling may be considered when non-fasting triglycerides >5 mmol/L (440 mg/dL). For non-fasting samples, laboratory reports should flag abnormal concentrations as triglycerides ≥ 2 mmol/L (175 mg/dL), total cholesterol ≥ 5 mmol/L (190 mg/dL), LDL cholesterol ≥ 3 mmol/L (115 mg/dL), calculated remnant cholesterol ≥ 0.9 mmol/L (35 mg/dL), calculated non-HDL cholesterol ≥ 3.9 mmol/L (150 mg/dL), HDL cholesterol ≤ 1 mmol/L (40 mg/dL), apolipoprotein A1 ≤ 1.25 g/L (125 mg/dL), apolipoprotein B ≥ 1.0 g/L (100 mg/dL), and lipoprotein(a) ≥ 50 mg/dL (80th percentile); for fasting samples, abnormal concentrations correspond to triglycerides ≥ 1.7 mmol/L (150 mg/dL). Life-threatening concentrations require separate referral when triglycerides >10 mmol/L (880 mg/dL) for the risk of pancreatitis, LDL cholesterol >13 mmol/L (500 mg/dL) for homozygous familial hypercholesterolaemia, LDL cholesterol >5 mmol/L (190 mg/dL) for heterozygous familial hypercholesterolaemia, and lipoprotein(a) >150 mg/dL (99th percentile) for very high cardiovascular risk.

CONCLUSION: We recommend that non-fasting blood samples be routinely used for the assessment of plasma lipid profiles. Laboratory reports should flag abnormal values on the basis of desirable concentration cut-points. Non-fasting and fasting measurements should be complementary but not mutually exclusive.

Επιμέλεια Κωνσταντίνα Καλύβα.