

Mikä on paras ruokavalio sydänterveydelle?

Silvia Migliaccio, Caterina Brasacchio, Francesca Pivari, Ciro Salzano, Luigi Barrea, Giovanna Muscogiuri, Silvia Savastano, Annamaria Colao

Kääntänyt, editoinut ja kriittisesti kommentoinut: Sami Raja-Halli

Tiivistelmä

Sydän- ja verisuonitaudit (CVD) ovat yleisin kuolinsyy kehittyneissä maissa. Tutkimuksissa sydän- ja verisuonitaudit assosioituvat usein ravitsemustottumuksiin ja elintapoihin, kuten runsaaseen alkoholinkäyttöön, stressiin ja tupakointiin sekä liian vähäiseen liikuntaan.

Liikunta- ja ruokailutottumuksia korjaamalla sydän- ja verisuonitautien riskiä voi laskea. Ravinto vaikuttaa sydän- ja verisuonitautien riskitekijöihin, kuten veren rasva- ja sokeriprofiileihin, verenpaineeseen ja lihavuuteen. Terveysten optimoimiseksi on kehitelty erilaisia ruokavalioita.

Miten DASH, kasvisruokavalio, ketogeeninen ruokavalio ja japanilainen ruokavalio vaikuttavat sydän- ja verisuonitautien riskiin? Entä millaisia vaikutuksia eri ravintoaineilla on sydämen terveyteen?

Useimmat terveelliset ruokavaliot korostavat samojen ravintoaineiden hyötyjä. Elimistö tarvitsee runsaasti hedelmiä ja vihanneksia, täysjyväviljoja, hyviä rasvoja ja palkokasveja. Tämä on usein kuultu mantra; lisättyä sokeria, punaista ja prosessoitua lihaa sekä runsaasti kovaa rasvaa ja sokereita sisältäviä prosessoituja valmisruokia tulisi välttää.

Yksittäisten ravintoaineiden vaikutukset terveydelle eivät ole yksiselitteisiä. Sen lisäksi, että ravintoaineet vaikuttavat yhdessä ja toisiinsa, ne vaikuttavat hormonitoiminnan välityksellä aineenvaihduntaan, solujen signaalointiin, geeniekspressioon, hormonien yms. tuotantoon, elimistön uusiutumiseen ja suolistomikrobiomin välityksellä immuunijärjestelmän toimintaan. Ihminen tarvitsee välttämättä esimerkiksi steroidihormoneja, joiden esiaste on kolesteroli.

Tasapainoisella välttämättömät ravintoaineet sisältävällä ruokavaliolla on kokonaisvaltaisempia ja terveellisempiä vaikutuksia kuin yksittäisillä *superfoodeilla*. Elimistö on tarkka laadusta, mutta laatua ei määrittele ruoan hinta, vaan elimistön tarvitsemien ravinteiden laatu.

Monien ravintoaineiden yksipuolinen ja liiallinen saanti altistavat aineenvaihdunnan häiriöille. Minkälaisia ravitsemusprotokollia hyödyntäen lihomista, matala-asteista tulehdusta, diabetesta ja sydän- ja verisuonitauteja voidaan ehkäistä?

Tutkimusstrategia

Löysin kiinnostavan ja pätevältä vaikuttavan tutkimuskatsauksen erilaisten ruokavalioiden yhteydestä sydän- ja verisuonitauteihin. Kiinnitin pian huomiota katsauksessa käytettyjen lähteiden heikkoon laatuun. Tiesin, että on olemassa tieteellisesti laadukkaampia, tuoreempia ja arvostetumpia tutkimuksia kuin tässä katsauksessa lähteinä toimivat vanhat ja konservatiiviset tutkimukset.

Päädyin laajentamaan tätä katsausta täsmennyksillä, kriittisillä huomioilla ja viittauksilla tuoreempiin tutkimuksiin. Tämä teki artikkelista hyvin pitkän, mutta myös kattavan.

Kukin tämän tutkimuskatsauksen kirjoittajista haki PubMedistä (MEDLINE) tutkimusraportteja elokuuhun 2019 asti käyttäen

erikseen seuraavia hakutermejä: sydän- ja verisuonitaudit, lihavuus, ruokavalio, ravitsemus, glukoosimetabolia, välimeren ruokavalio (MeDi), ketogeeninen ruokavalio (KD), japanilainen ruokavalio, kasvisruokavalio (VegDiet) ja verenpainetautia ehkäisevä ruokavalio (DASH).

Asiaan liittyvien artikkeleiden ja arvostelujen viiteluetteloita haettiin myös manuaalisesti. Yhteensä haulla tunnistettiin kahdeksansataa tutkimuspaperia, joista 136 valittiin ja sisällytettiin tähän tutkimuskatsaukseen. Minuun määrä teki vaikutuksen.

Johdanto

Sydän- ja verisuonitaudit ovat monitekijäisiä sairauksia, jotka aiheutuvat useista päällekkäisistä häiriöistä, kuten liiallisesta viskeraalisesta rasvasta (keskivartalolihavuudesta), kohonneesta verenpaineesta, dyslipidemiasta ja glukoosi-intoleranssista [1]. Nämä lisäävät sydän- ja verisuonitapahtumien, kuten aivohalvauksen ja sydänkohtausten riskiä.

Insuliiniresistenssi ja diabetes luokitellaan itsenäisiksi sydän- ja verisuonitautien riskitekijöiksi. Alkavat sydän- ja verisuonitaudit voivat piileskellä ja kehittyä rauhassa harmittomilta tuntuvien aineenvaihdunnan häiriöiden taustalla. Korkea verensokeri- ja insuliinipitoisuus (hyperinsulinemia) vahingoittavat verisuonia.

Sokerin aiheuttamat verisuonivauriot alkavat pienistä verisuonista, mutta kehon jatkuva tulehdustila ja verisuonivauriot lisäävät kolesterolin ateroskleroottista kumuloitumista myös valtioiden seinämiin. Erityisen haitallista sydän- ja verisuoniterveydelle ovat jatkuva inflammaatio ja glykaation kehittyneet lopputuotteet (AGE:t).

Elintärkeä LDL-kolesteroli muuttuu vahingolliseksi, kun se

hapettuu. Oksidoituneet LDL-partikkelit ovat ateroskleroottisia. Sydän- ja verisuonitaudit seuraavat matala-asteista tulehdusta, hyperglykemiaa, dyslipidemiaa ja glykaatiota [2].

Jatkuvasti korkean glykaatiota ja verisuonivaurioita aiheuttavan verensokerin laskemiseksi on yksi ylivoimainen keino: ravinnon sisältämien sokereiden rajoittaminen. Sillä on monia terveydellisiä vaikutuksia matala-asteisen tulehduksen hillitsemisestä laihtumiseen ja energiametabolian korjaantumiseen.

Glykaation kehittyneet lopputuotteet: glykotoksiinit

Korkean verensokerin aiheuttamista terveysriskeistä glykaatio tunnetaan valitettavan huonosti. Glykaatiota aiheuttaa jatkuvasti korkea verensokeri, joka reagoi muun muassa vapaisiin aminohappoihin, proteiineihin ja rasvahappoihin. Tutuin esimerkki glykaagiosta on aikuistyyppin diabetes ja siihen liittyvä pitkäsokerin mittausta, jossa mitataan hemoglobiinin glykaatiota (hemoglobiini (HbA_{1c})).

Glykaatiossa punasolujen hemoglobiinimolekyyleihin kiinnittyy (*glykatoituu*) glukoosia. Glukoosin kiinnittymisvauhti riippuu veren glukoosin määrästä. Mitä enemmän veressä on sokeria, sitä enemmän sitä tarttuu happea kuljettavien punasolujen hemoglobiiniin. Veren punasolujen glykatoituminen tekee verestä kuvaannollisesti siirappimaista.

Kehittynyt glykaation lopputuote (eng. *advanced glycation end-product*, AGE) on yleisnimitys suurelle joukolle erilaisia proteiineja tai rasvoja, jotka ovat glykatoituneet ei-entsymaattisesti altistuttuaan joillekin sokereille.

Glykotoksiinit osallistuvat moniin soluja rappeuttaviin sairauksiin, kuten Alzheimerin ja Parkinsonin tauteihin. Niiden tiedetään lisäävän diabeteksen, ateroskleroosin,

kroonisen munuaisten vajaatoiminnan, harmaakaihin, lihasheikkouden ja eräiden syöpien riskiä.

Glykotoksiinit vaikuttavat useinpiin kehon solutyyppeihin ja molekyyliihin. Haitallisia AGE:ista tekee niiden kyky reagoida verkkoutumisreaktioiden kautta muun muassa kehon rakenneproteiinien kuten kollageenin ja elastiinin kanssa. Näin glykaation lopputuotteet polymerisoivat proteiineja yhteen suuriksi ryppäiksi estäen niiden normaalia toimintaa. Glykotoksiinit altistavat valtimonkovettumataudille, koska ne ryppäyttävät verisuonten pintojen kollageeniä, minkä seurauksena suonet kovettuvat.

Verisuonien kovettuminen lisää kolesterolin kertymistä suonten sisäpintaan. Glykotoksiinit edistävät LDL:n hapettumista. Hapettunut LDL-kolesteroli on eräs valtimonkovettumataudin tärkeimmistä riskitekijöistä.

Glykaation synnyttämät glykotoksiinit lisäävät kehon matala-asteista tulehdusta aktivoimalla syöjäsoluja (makrofageja) RAGE/NF- κ B-signaalintireitin kautta. AGE:t voivat sitoutua monista soluista löytyviin AGE-reseptoreihin (RAGE), joiden välityksellä ne lisäävät oksidatiivista stressiä ja aiheuttavat makrofagivälitteisiä tulehdusreaktioita. Tämä johtaa tuman transkriptiotekijä kappa B:n (NF κ B) aktivoitumiseen, joka puolestaan ohjaa monia tulehdusreaktioihin liittyviä geenejä.

Tulehdusreaktiot liittyvät moniin elämäntapasairauksiin. Esimerkiksi valtimonkovettumatauti alkaa makrofageja houkuttevilla tulehdusreaktioilla. Osa makrofageista muuntuu tulehduskohtaan jääviksi vaahtosoluiksi syödessään hapettunutta LDL-kolesterolia. Nämä toimivat alustana suonen pintaan kerääntyvälle plakille. Plakin kasvaessa verisuoneen voi lopulta muodostua veritulppa.

Korkean verensokerin tuottamat glykotoksiinit vaikuttavat ihon vanhenemiseen kollageenin ja elastiinin välityksellä, mikä

lisää ryppyjä ja heikentää ihon joustavuutta. Ihon nuorekkuuden säilyttämiseksi on halpa menetelmä, joka ei edellytä hintavia ihonhoitotuotteita: rajoita sokereita!

Glykotoksiinien ihoa vanhentavat ja rappeuttavat vaikutukset heikentävät haavojen parantumista ja ihon kykyä syntetisoida D-vitamiinia. Nämä ilmiöt liittyvät todennäköisesti useiden soluja rappeuttavien vaikutusten yhteisvaikutukseen, jossa glykaation kehittyneet lopputuotteet osaltaan heikentävät muun muassa solujen DNA:n korjausprosesseja ja DNA-synteesiä, mitokondrioiden energiametaboliaa, solukalvojen lipidien biosynteesiä, hormonien tuotantoa jne.

Sydän- ja verisuonitaudit ovat yleisin kuolinsyy erityisesti teollistuneissa länsimaissa [3]. Suomessa ja Ruotsissa on kuitenkin havaittu, että jatkuvasti lisääntyvä statiinien käyttö sydäntautien ehkäisemiseksi ei ole tilastollisesti laskenut sydänkuolleisuutta. Onko sota kolesterolia vastaan jo hävitty, vai onko vuosikymmeniä haukuttu väärää puuta?

Sydän- ja verisuonitautien ongelma on mutkikkaampi kuin yleisesti tunnustetaan. Sydän- ja verisuonitaudit eivät johdu tyydyttyneistä rasvoista ja kolesterolista. Eivät ainakaan yksin niistä. Jatkuvasti korkea verensokeri ja veren kohonneet triglyseridipitoisuudet altistavat varmasti sydän- ja verisuonitaukeille. Kuitenkin vain tyydyttynyt rasva on nostettu tikunnokkaan. Miksi?

Se on harmillista, koska runsaasti hiilihydraatteja sisältävä ravinto ylläpitää veren korkeita triglyseriditasoja lisäämällä maksan de novo lipogeneesiä. Runsaasti rasvaa sisältävä ruokavalio itse asiassa laskee veren triglyseridejä, nostaa HDL-kolesterolia, mutta ei juuri vaikuta LDL-kolesterolin pitoisuuteen. Hiilihydraattien rajoittaminen korjaa verensokeria, verenpainetta, veren lipidiprofiileja ja solujen energiametaboliaa.

Vaikka musta puhutaan valkoiseksi, aineenvaihdunnan tasolla on

aivan samantekevää onko sokeri peräisin perunasta, täysjyväleivästä vai pullasta. ruoansulatuskanava hajottaa hiilihydraatittien sisältämän tärkkelyksen yksittäisiksi sokerimolekyyleiksi, jotka imeytyvät elimistöön. Verenkierrossa leivästä, pullasta, perunasta, marmeladista ja suklaasta peräisin olevat sokerimolekyylit vaikuttavat aineenvaihduntaan samalla tavoin. Toki täysjyväleivässä on enemmän ravinteita kuin pullassa ja sen sisältämät kuidut hidastavat sokereiden imeytymistä, mutta täysjyväleivässäkin on melkoisesti sokeria.

Jatkuvasti korkea verensokeri, insuliiniresistenssi, runsas eläinproteiinien ja eläinrasvojen saanti kasvattavat sydäntautien riskiä. Sairaudet ovat monitekijäisiä.

Glykaation vaikutuksista sydän- ja verisuonitauteihin ollaan korvia huumaavan hiljaa, vaikka puoli miljoonaa suomalaista sairastaa diabetesta ja diabeetikkojen sydäntautikuoleman riski ei-diabeetikoihin verrattuna on tilastollisesti 2-4 kertaa korkeampi.

Kolesteroli on elimistön välttämättä tarvitsema biologinen komponentti. Lähes kaikki solut voivat valmistaa kolesterolia monimutkaisessa 37-osaisessa reaktioketjussa. Eniten kolesterolia valmistaa maksa. Kolesterolia on kaikkien kehon solujen solukalvoissa. Se osallistuu solujen signaalointiin ja sitä tarvitaan aivojen viejähaarakkeita suojaaviin myeliinikalvoihin. Kolesteroli on myös steroidihormonien, kuten testosteronin ja estrogeenin, sekä immuunijärjestelmää ja kalsiumin homeostaasia säättävän D-vitamiinin esiaste.

Kuolleisuus lisääntyy laakean U-käyrän mukaisesti matalilla ja hyvin korkeilla kolesterolitasoilla. Matalien kolesterolitasojen riskeistä ei useinkaan puhuta, vaikka dementia ja kuolleisuus lisääntyvät asteittain, mitä matalammille kolesterolitasoille mennään.

Hapettunut LDL-kolesteroli on tunnettu ateroskleroosin

riskitekijä. Sydänterveiden kannalta suurin ongelma ei ole kolesteroli itsessään, vaan korkean verensokerin aiheuttama oksidatiivinen stressi, glykaation kehittyneet lopputuotteet ja LDL-kolesterolin oksidaatio. LDL-kolesterolin hapettumista ja oksidatiivista stressiä voi hillitä verensokeria laskemalla.

Kuluneiden kolmen vuosikymmenen aikana lisääntyneestä sydän- ja verisuonitautien ilmaantuvuudesta on tullut polttava sosioekonominen prioriteetti. Tarve ehkäistä sydän- ja verisuonitautia elämäntapamuutoksilla on tänään yhtä ajankohtainen kuin vuonna 1977, jolloin USDA määritteli tyydyttyneet rasvat ja kolesterolin kansakunnan vihollisiksi no:1 [4].

Sydän- ja verisuonitautien kehitys assosioituu epäterveellisiin elämäntapoihin [5, 6]:

- ravinto sisältää liikaa natriumia (suolaa)
- syödään liikaa prosessoituja elintarvikkeita
- syödään liikaa/lisättyä sokeria
- ravinto sisältää epäterveellisiä rasvoja ja erityisesti teollisia transrasvoja
- ravinnon vähäinen hedelmien ja vihannesten osuus
- vähäinen täysjyvätuotteiden ja kuidun osuus
- vähäinen palkokasvien osuus
- vähäinen kalan osuus
- vähäinen pähkinöiden ja siementen osuus
- runsas alkoholin käyttö
- stressi
- tupakointi
- vähäinen liikunta

Useimmat ravitsemustutkimukset tukevat edellisiä havaintoja. Rasvojen ja esimerkiksi punaisen lihan terveysvaikutuksista on kuitenkin olemassa ristiriitaista näyttöä. Viimeisimmät meta-analyysit ovat joiltain osin puhdistaneet tyydyttyneiden rasvojen mainetta. Todennäköisesti tyydyttyneet rasvat eivät

yksin kasvata sydän- ja verisuonitautien riskiä.

Hiljattain runsaasti mediahuomiota saanut punaisen lihan ja paksusuolensyövän yhteyttä korostava tutkimus oli uutisankka; tai tarkemmin se oli tilastollinen silmänkääntötempu, jossa sovellettiin taikasanoja *suhteellisen riskin alenema*. Tosiasiassa punainen liha lisäsi suolistosyövän riskiä 0,63 % ja ei-lihaa sisältävä ruokavalio 0,40 %. Todellinen riski jäi alle prosenttiin ja tutkimuksen virhemarginaaliin.

Terveysvaikutuksiltaan tyydyttyneet (kovat) rasvat ovat monien tutkimusten mukaan neutraaleja. Tämä on *naturalistinen* lähestymistapa: kädellisten evoluutio on jatkunut miljoonia vuosia. Nykyihmisten ravintoon on kuulunut tyydyttyneitä rasvoja 200 000 vuoden kehityshistorian ajan. Monityydyttymättömät teolliset siemenöljyt keksittiin hieman yli sata vuotta sitten. Tekeekö tehdas parempaa ravintoa kuin äiti? En tarkoita Saarioisten äitejä, vaan rintamaitoa, joka sisältää runsaasti kolesterolia ja tyydyttyneitä rasvoja. Naturalistina minä luotan luonnollisiin rasvoihin ja äidin maitoon enemmän kuin teollisiin rasvoihin.

Tutkimusnäyttö tukee hypoteesia, jonka mukaan elämäntapamuutokset, kuten liikunnan lisääminen ja ruokavalion muuttaminen voivat ehkäistä sydän- ja verisuonitautia. Se, mitä tämä käytännössä tarkoittaa on monen tekijän summa. Ravinnon terveystaakasta kinastellaan ja siitä Ruokasodassa on kyse.

Iäkkäiden ihmisten määrä kasvaa teollistuneissa maissa nopeasti. Trendi lisää terveydenhoitoon kohdistuvia taloudellisia ja sosiaalisia paineita. Tämän vuoksi on perusteltua selvittää aineenvaihdunnan patofysiologiset mekanismit sellaisten toimenpiteiden kehittämiseksi, jotka vähentävät elintapoihin liittyvien kardiometabolisten tautien sairastumisalttiutta, ja jotka voidaan helposti toteuttaa väestötason suosituksilla.

Yhteiskunnallisena prioriteettina tulee olla ikääntyvien ihmisten terveiden elinvuosien lisääminen ja sydäntauteihin liittyvien sosioekonomisten kustannusten vähentäminen. Tämä tavoite keventää yhteiskunnalle sydäntaudeista koituvaa sosioekonomistista painolastia ja lisää ikääntyvien ihmisten elämänlaatua. Samalla meidän on taisteltava diabetes- ja lihavuusepidemioita vastaan. Diabetes ei ole ikääntymiseen, vaan elintapoihin liittyvä sairaus.



Energian ylimäärä

On tunnettua, että lihottavat ruokavaliot lisäävät sydän- ja verisuonitautien riskiä. Energiansaannin vähentäminen 20–50%:lla hillitsee tutkimusten mukaan sairastuvuutta aineenvaihduntasairauksiin, kuten lihavuuteen ja tyypin 2 diabetekseen. Tämä pätee ainakin kokeellisissa eläinmalleissa [7].

Julkaistut kliiniset tutkimukset vahvistavat, että

energiansaannin rajoittaminen laskee sydän- ja verisuonitautien riskiä. Kiinnostavaa on, että pieni koetutkimus, johon osallistui 24 koehenkilöä, osoitti, että vain 10 viikon energianrajoitus (80% normaalista energiansaannista) laski merkittävästi sekä systolista että diastolista verenpainetta [8]. Korkean verenpaineen tiedetään altistavan sydän- ja verisuontitaudeille.

Lisäksi havaittiin merkittävä verensokerin lasku vastaavan 10 viikon energianrajoitusta koskevan ruokavaliointervention jälkeen [9]. Verensokerin lasku tarkoittaa sokerimetabolian parantumista. Korkea verensokeri on eräs tunnettu kardiometabolisten häiriöiden riskitekijä.

Useat tutkimukset osoittavat, että pidempiaikainen energiaa rajoittava ravintomalli laskee sydän- ja verisuonitautien riskiä parantamalla seerumin lipidiprofiilia, paasto-glykemiaa ja verenpainetasoja [10–12]. Ravinnon sisältämän energian rajoittamisen hyödyistä voit lukea täältä.

Hiljattain *Comprehensive Assessment of the Long-term Effect of Reducing Intake of Energy* -tutkimusohjelmassa arvioitiin pitkäkestoisen energianrajoituksen vaikutusta sydän- ja verisuoniterveyteen. Tähän satunnaistettuun tutkimukseen osallistui 218 koehenkilöä. Koehenkilöt jaettiin kahteen ryhmään, joista toinen noudatti rajoitetun energiansaannin ruokavaliota -25 % energiansaannilla 2 vuoden ajan ja toinen ryhmä noudatti tavanomaista ruokavaliota ilman energiarajoituksia 2 vuoden ajan.

Havainnot osoittivat, että jo kuuden kuukauden vähäenergisien ruokavalion aikana paino laski merkittävästi ja lipidiprofiilit sekä verenpainetasot paranivat [13]. Molemmat tekijät liittyvät kasvaneeseen kardiovaskulaariseen riskiin.

Tyydyttyneet rasvat (SFA) ja sydäntaudit

Runsas tyydyttyneen rasvan saanti yhdistetään usein kasvaneeseen sydän ja verisuonitautien riskiin erityisesti siksi, että se lisää matalatiheyksisen kolesterolin (LDL) pitoisuutta seerumissa. Tyydyttyneitä rasvoja sisältävät ravinto kasvattaa ateroskleroosin riskiä [14] ja insuliiniresistenssiä lisäämällä aterogeenisten lipoproteiinien LDL ja erittäin matalatiheyksisten lipoproteiinien (VLDL) määrää ja vähentämällä suuritiheyksisten lipoproteiineja (HDL) [15].

Ancel Keysin seitsemän maan tutkimus oli yksi ensimmäisistä tutkimuksista, joissa arvioitiin tyydyttyneiden rasvojen saantiin liittyvää CVD-riskiä. Tutkimuksessa arvioitiin sydän- ja verisuonikuolleisuutta 11 579 miehellä, joita seurattiin 15 vuoden ajan. Tulokset osoittivat positiivisen korrelaation sydän- ja verisuonikuolemien ja tyydyttyneiden rasvojen saannin välillä [21].

Näin tapahtui kuitenkin vain, koska Ancel Keys hylkäsi 22 maan tutkimusaineistosta 15 maata, joissa positiivinen korrelaatio tyydyttyneiden rasvojen ja sydänkuolleisuuden välillä ei toteutunut. Seitsemän maan tutkimus on eräs räikeimmistä esimerkeistä tieteellisestä *kirsikanpoiminnasta*. Valitettavasti se on ravitsemussuosittelusten kiveen hakattu paradigma. Ranskalainen paradoksi näkyy selvästi Ancel Keysin alkuperäisessä datassa.

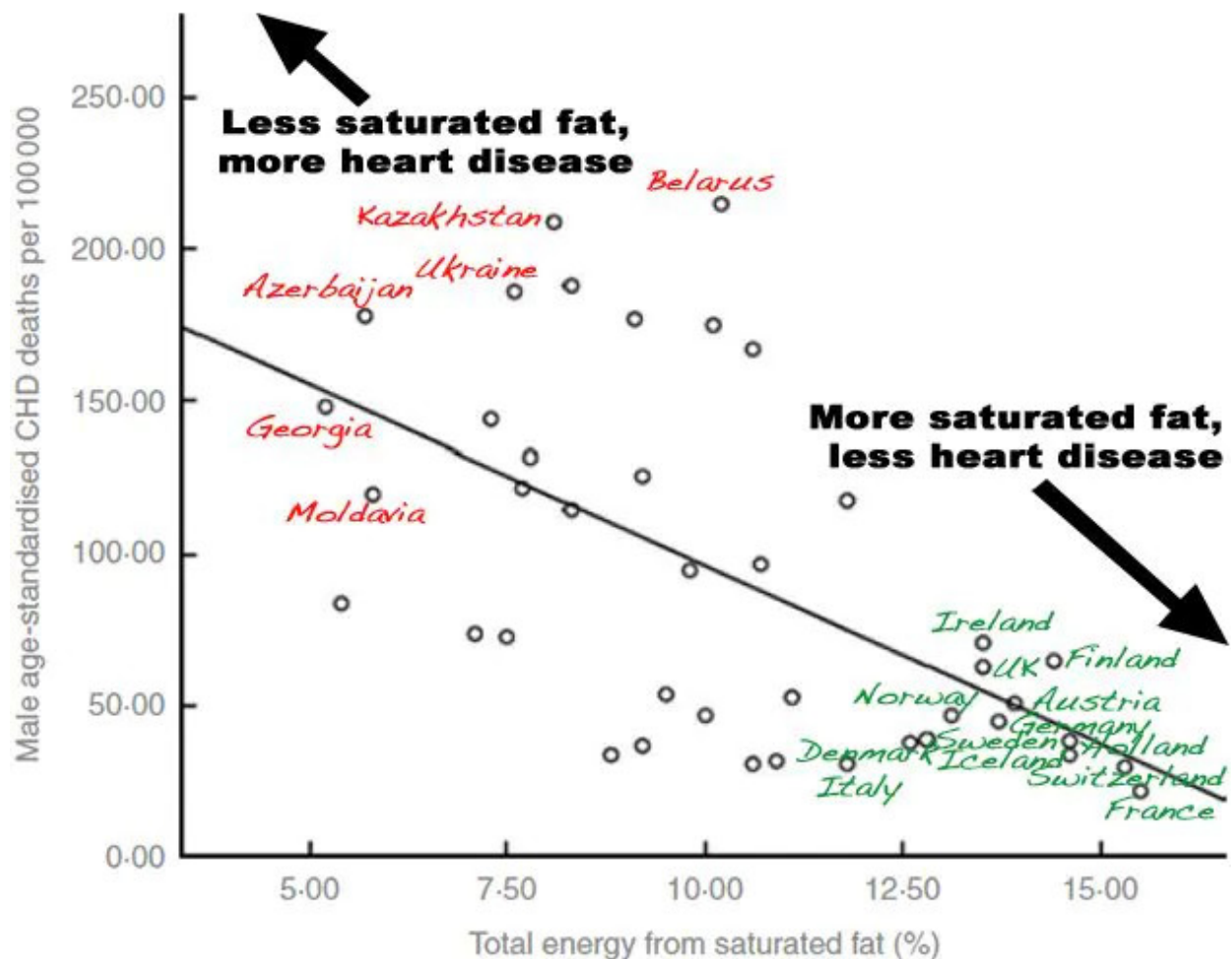


Fig. 1. Saturated fat intake and CHD mortality in Europe (1998). R^2 linear = 0.339.

Kovat rasvat vs. pehmeät rasvat Euroopassa

Seuraavina vuosina tutkittiin Japanissa ja länsimaissa asuvia japanilaisia miehiä. Tutkimuksissa havaittiin japanilaismiesten sydän- ja verisuonikuolleisuuden lisääntyneen länsimaissa, minkä arveltiin johtuvan runsaasti tyydyttynyttä rasvaa sisältävän ruokavaliosta. Korrelaatio on olemassa, mutta kausaalisuuden osoittamisesta ei ole jälkeäkään. [14, 22].

Muistutan, että Mainen osavaltiossa margariinin kulutus liittyy avioerojen lisääntymiseen. Se on fakta, mutta ei siltä pohjalta voi voita suositella avioerojen ehkäisemiseen. Vai voiko?

Tyydyttyneiden rasvojen ja sydäntautien välisestä syy-

yhteydestä ei vallitse tieteellistä yksimielisyyttä. Totesin jo tekstin alussa, että yksittäisten ravintoaineiden terveysvaikutusten osoittaminen ei ole aivan yksiselitteistä.

Tyydyttyneiden rasvojen vaaroja tukeva L. Robertsonin ja kumppaneiden tutkimus, johon tässä tutkimuskatsauksessa viitataan (14), on vuodelta 1977. Se on epidemiologinen väestötutkimus japanilaisten miesten sydänkuolleisuudesta Japanissa, Hawajilla ja Kaliforniassa.

Tutkimus osoitti, että Kaliforniassa ja Hawajilla elävät japanilaismiehet kuolivat useammin sydäntauteihin kuin samanikäiset Japanissa elävät miehet. Tämän uskottiin johtuvan runsaammasta tyydyttyneiden rasvojen saannista. Kriittisesti arvioiden: japanilaiset söivät ja syövätkin yhä edelleen terveellisemmin ja liikkuvat enemmän kuin amerikkalaiset. Määrällisesti amerikkalaiset kuluttavat keskimäärin lähes 1000 kilokaloria enemmän energiaa päivässä kuin japanilaiset. Yhdysvalloissa elävien japanilaismiesten elämäntapojen amerikkalaistuminen lisäsi siis tyydyttyneiden rasvojen lisäksi raffinoitujen sokereiden ja transrasvojen saantia sekä kokonaisenergian määrää, mutta vähensi kasvisten saantia ja arkiliikuntaa. Viitattu tutkimus ei todista, että Yhdysvaltoihin muuttaneet japanilaismiehet kuolivat sydäntauteihin tyydyttyneiden rasvojen vuoksi – se vain väittää niin.

Epidemiologisten tutkimusten todistusarvo on parhaimmillankin ”suuntaa antava”. Tiedetään, että vuonna 1977 USDA julkaisi tyydyttyneiden rasvojen ja kolesterolin rajoittamiseen tähtäävät ravintosuosituksukset, jotka perustuivat Ancel Keysin 7 maan tutkimukseen. Tässä tieteellisessä ilmapiirissä julkaistut epidemiologiset tutkimukset noudattivat tuloksiltaan yleisesti hyväksyttyä linjaa ja kallistuivat varmasti muista muuttujista riippumatta yleisesti hyväksytyn linjan kannalle. Korrelaatio on helppo osoittaa, mutta se ei osoita syy-yhteyttä.

Euroopassa eniten tyydyttyneitä rasvoja kuluttavien ranskalaisten ja sveitsiläisten sydänkuolleisuus on Euroopan alhaisinta. Vastaavasti eniten monityydyttämättömiä rasvoja syövien itäeurooppalaisten sydänkuolleisuus on Euroopan korkeinta. Tämä ilmiö tunnetaan ranskalaisena paradoksina. Se ei sovi vallitseviin ravitsemusoppeihin tyydyttyneiden rasvojen ja kolesterolin sydäntauteja lisäävästä vaikutuksesta. Tällaisista ekologisista faktoista ei kuitenkaan voi ja pitäisi vetää kovin pitkälle meneviä johtopäätöksiä, koska muuttujia on niin paljon.

P. M. Cliftonin systemaattinen kirjallisuuskatsaus (2017) kallistuu tyydyttyneiden rasvojen haittojen puolelle

P. M. Cliftonin systemaattinen kirjallisuuskatsaus analysoi tärkeimmät sydäntautien ja rasvojen suhdetta selvittävät tutkimukset. Katsaus on niin pitkä, että sivuan sitä vain lyhyesti. Se antaa hyvän kuvan siitä, kuinka vaikea yksittäisen ravintoaineen terveysvaikutuksia on selvittää.

Siri-Tarino et al. 2010

toteutti meta-analyysin tyydyttyneiden rasvojen saannin assosiaatiosta sydäntauteihin ja sydäntautikuolleisuuteen 16 kohorttitutkimuksesta. Viimeisin näistä oli vuodelta 2007. Dataa päivitettiin kuudesta kohortista.

Siri-Tarinin meta-analyysissä käytettiin mukautettua mallia, joka sisälsi kuuden kohortin mukauttamisen muihin rasvoihin ja rasvojen korvaamisen hiilihydraatteilla. Kuusi Siri-Tarinin analysoimaa kohorttitutkimusta osoitti tyydyttyneiden rasvojen ja sydäntautien välillä positiivisen yhteyden. Kymmenen analysoitua tutkimusta ei löytänyt yhteyttä sydäntautien ja tyydyttyneiden rasvojen väliltä. Siri-Tarinin johtopäätös oli,

että tutkimukset antavat ristiriitaisia tuloksia, jotka eivät osoita selvää yhteyttä tyydyttyneiden rasvojen ja sydäntautien välillä ja siten tue yleistä näkemystä tyydyttyneiden rasvojen haitallisuudesta.

R. Chowdhury

20 tutkimuksen (283 963 henkilön) meta-analyysi vuodelta 2014 ei löytänyt näyttöä tyydyttyneiden rasvojen yhteydestä sydäntauteihin. Chowdury et al. havaitsi, että tyydyttyneet rasvahapot eivät liity CHD-tapahtumiin ja kuolemiin verrattuna hiilihydraatteihin. Sen sijaan transrasvahappojen saanti lisäsi sydäntauteja. Monityydyttymättömien rasvojen saanti ei myöskään laskenut sydäntautien ja -kuolleisuuden riskiä tilastollisesti merkittävästi.

"The evidence did not clearly support cardiovascular guidelines that encouraged high consumption of polyunsaturated fatty acids and low consumption of total saturated fats." – Chowdhury

De Souza et al. (2015)

analysoi tyydyttyneiden rasvojen ja transrasvojen saannin vaikutuksia kardiovaskulaarisiin tapahtumiin ja sydänkuolleisuuteen 41 erillisen tutkimuksen meta-analyysissä. Yksitoista analysoitua kohorttia osoitti tyydyttyneen rasvan ja sydäntautikuolleisuuden välille yhteyden.

Johtopäätös: runsas tyydyttyneiden rasvojen saanti ei lisää sydänkuolleisuutta verrattuna hiilihydraatteihin. Runas tyydyttyneiden rasvojen saanti hiilihydraatteihin verrattuna ei myöskään näytä lisäävän muita sydäntautitapahtumia. Transrasvojen kokonaissaanti liittyi kuitenkin kaikkien syiden kuolleisuuteen.

Zong et al. (2016)

tutki yksittäisten rasvahappojen saannin vaikutuksia

sairaanhoidajien terveystutkimuksen (*Nurses Health Study*) ja terveydenhuollon ammattilaisten seurantatutkimuksen (*Health Professionals Follow Up Study*) aineiston pohjalta. Verrattaessa tyydyttyneiden rasvojen saannin korkeinta ja matalinta kvintiiliä, sepevaltimotaudin riskisuhde tyydyttyneillä rasvoilla oli korkeampi kuin monityydyttymättömillä rasvoilla tai täysjyvähiilihydraateilla. Monityydyttämättömät rasvat ja täysjyvähiilihydraatit laskivat sepelvaltimotaudin riskiä.

Sekä maitotuotteista että teollisista lähteistä peräisin olevat transrasvat nostavat selvästi LDL-kolesterolia ja alentavat HDL-kolesterolia, mutta niiden vaikutukset sydän- ja verisuonitauteihin ovat kiistanalaisia.

Bendsen et al. 2011

analysoi kuusi julkaistua ja kaksi julkaisematonta prospektiivista kohorttitutkimusta transrasvojen (TFA) kokonaissaannin ja sydäntautiriskien yhteydestä vertaamalla ääri-kvintiilejä.

Eläinperäinen transrasvojen saanti ei kasvattanut merkittävästi sydänsairauksien riskiä. Teollisten transrasvojen saanti viittasi positiiviseen yhteyteen sydäntautien ja teollisten transrasvojen välillä.

Kirjoittajat päättelivät, että teollinen TFA voi olla positiivisesti yhteydessä sydänsairauksiin, kun taas luonnollinen eläinperäinen TFA ei ole. Käytettävissä olevien tutkimusten rajallisen määrän vuoksi ei kuitenkaan voida olla varmoja, onko transrasvojen lähteellä merkitystä.

Praagman et al. 2016

analysoi EPIC-Alankomaat-kohorttia (1807 IHD*-tapahtumaa) ja havaitsi, että tyydyttyneiden rasvojen saanti liittyi pienempään sydän- ja verisuonitautien riskiin. SFA:n (tyydyttyneiden rasvojen) korvaaminen eläinproteiinilla, cis-

MUFA:lla (kertatyydyttymättömällä rasvalla), PUFA:lla (monityyydyttämättömällä rasvalla) tai CHO:lla (hiilihydraateilla) liittyi tutkimuksessa korkeampaan iskeemisen sydäntaudin riskiin.

Matalammat sydäntautien (IHD) riskit havaittiin maitotuotteista, kuten voista, juustosta, maidosta ja muista meijerituotteista peräisin olevien SFA-yhdisteiden suuremmilla saannoilla.

Rotterdamin tutkimuksessa Praagman et al. 2016 ei löytänyt yhteyttä tyydyttyneiden rasvojen ja sydäntautien välillä. He havaitsivat kuitenkin korkeamman sydäntautiriskin palmitiinihapon saannilla, mutta eivät tyydyttyneiden rasvojen muilla rasvahappoketjujen pituuksilla.

* *IHD= Ischemic Heart Disease*

EPIC-Alankomaat-tutkimuksessa tyydyttyneiden rasvojen korvaaminen eläinproteiinilla liittyi korkeampaan sydän- ja verisuonitautien riskiin. Rotterdamin tutkimuksessa tyydyttyneiden rasvojen korvaaminen eläinproteiineilla lisäsi sydäntautien riskiä, mutta muiden makroravinteiden suhteen yhteyttä ei havaittu.

Blekkenhorts et al. 2015

Australialaisessa tutkimuksessa, jossa seurattiin 1469 ikääntynyttä naista, tyydyttyneiden rasvojen saannin korkeimmalla kvartiililla kumulatiivinen ateroskleroottinen verisuonikuolleisuusriski verrattuna alimpaan kvartiiliin oli noin 16 % korkeampi.

Guasch-Ferre et al. 2015

Predimed-havainnointiraportissa tyydyttyneiden rasvahappojen ja transrasvojen saannin äärimmäisten kvintiilien vertailussa eniten tyydyttyneitä rasvoja saaneilla havaittiin 81% suurempi kardiovaskulaaristen sairauksien riski (336 tapahtumaa).

Farvid et al. 2014

analysoi linolihapon (omega-6) ja sepelvaltimotautien välistä yhteyttä (kaikki sepelvaltimotaudin lopputulokset: sydäninfarkti, iskeeminen sydänsairaus, sepelvaltimon ohitusleikkaus, äkillinen sydämenpysähdys, akuutti sepelvaltimo-oireyhtymä ja sydän- ja verisuonitauteihin liittyvät kuolemat).

Tutkijat sisällyttivät meta-analyysiin 6 kohorttia dieetin ja sepelvaltimotaudin kohorttitutkimusten Pooling-projektista: ateroskleroosiriski yhteisöissä -tutkimus (ARIC), Suomen liikkuvan klinikan terveystutkimus (FMC); Israelin iskeemisen sydänsairauden tutkimus (IIHD); Iowan naisten terveystutkimus (IWHs); Västerbottenin interventio-ohjelma (VIP) ja naisten terveystutkimus (WHS). Malmön ruokavalion ja syöpäkohortin (Malmö Diet and Cancer Cohort) tutkijat toimittivat tutkimukselle dataa. NHS (Nurses Health Study) ja HPFS (Health Professionals Follow Up Study) päivitettiin: NHS:ssä 20 vuodesta 30 vuoteen ja HPFS:ssä 6 vuodesta 24 vuoteen. ATBC-tutkimuksen tiedot analysoitiin uudelleen sekoittavien muuttujien mukauttamiseksi samalla tavalla kuin muut tähän meta-analyysiin sisältyvät kohorttitutkimukset. Muita tutkimuksia olivat Monica-tutkimus Tanskassa ja Morgen-tutkimus Alankomaissa sekä MRFIT-tutkimus.

Tutkimuksen tarkoituksena oli arvioida omega-6-linolihapon (LA) yhteyttä sydän- ja verisuonitauteihin ja näiden aiheuttamiin kuolemantapauksiin.

Meta-analyysi ei sisältänyt Kuopion tai Glostrupin tietoja, jotka ovat molemmat pieniä. 13 kohorttitutkimuksessa oli yhteensä 310 602 henkilön terveystiedot ja 12 479 CHD-tapahtumaa, mukaan lukien 5882 CHD-kuolemaa.

Kymmenessä kohortissa raportoitiin kardiovaskulaaristen tapahtumien tulokset. Kahdessa tutkimuksessa ei raportoitu kardiovaskulaarikuolemia. Verrattuna korkeimpaan alimpaan

luokkaan, ruokavalion linolihappo (omega-6) liittyi 15% pienempään kardiovaskulaaristen tapahtumien riskiin ja 21% pienempään sydänsairauskuolemien riskiin.

Korvaamalla 5%:n tyydyttyneiden rasvojen energiansaannista omega-6-rasvoilla laski 9% CHD-tapahtumien riskiä ja 13% pienempään CHD-kuolleisuuden riskiin. Verrannollisia arvioita saatiin, kun linolihappovan korvaavasi hiilihydraateista saatavaa energiaa.

Vastakkaisia tuloksia saatiin Chowduryn meta-analyysistä, jossa ruokavalion omega-6-rasvat eivät laskeneet sydäntautiriskiä kahdeksassa kohorttitutkimuksessa, jotka sisälsivät 206 376 henkilön terveystietoja. Kohortit olivat Morgen, MRFIT, Glostrup, Kuopio, Malmo, ATBC, NHS ja HPFS. Farvidin meta-analyysi sisälsi kuusi kohorttitutkimusta enemmän kuin Chowdhuryn meta-analyysi. Nämä 6 kohorttia olivat Pooling-projektista plus Tanskan Monica. Chowdury et al. ei tutkinut erikseen Willett-ryhmän suorittamaa makroravinteiden korvaamista ja tutki vain tyydyttyneiden ja tyydyttymättömien rasvojen saannin tertiilejä suhteessa sydämen päätepisteisiin.

Wang et al. 2016

raportoi yhdistettyjen sairaanhoitajien ja terveydenhuollon ammattilaisten seurantatutkimuksesta. Tutkimus keskittyi kokonaiskuolleisuuteen (3 439 954 henkilöä ja 33 304 kuolemaa). Runsas rasvan saanti ja pienempi hiilihydraattien saanti assosioitui 16%:n pienempään kuolleisuuteen.

Li et al., 2015

tarkasteli samoja kahta kohorttia päivitettyssä analyysissä (84 628 naista (sairaanhoitajien terveystutkimus, 1980-2010) ja 42 908 miestä (terveydenhuollon ammattilaisten seurantatutkimus, 1986-2010) ruokavalion rasvaa suhteessa CHD-riskiin. 24–30 seurantavuoden aikana esiintyi 7667 CHD-tapausta. Suuremmat monityydyttymättömien rasvahappojen saannit liittyivät merkittävästi pienempään sydäntauti-riskiin.

Hiilihydraatit (puhdas tärkkelys / lisätty sokeri) liittyivät positiivisesti lisääntyneeseen sydänsairauden riskiin. Valkoisten viljojen ja lisätyn sokerin korvaaminen täysjyväviljoilla assosioitui pienempään sydäntautiriskiin. PUFA ei eronnut merkittävästi MUFA:sta, mutta se poikkesi täysjyvästä.

Mozaffarianin meta-analyysi, 2010

Usein viitattu Mozaffarianin meta-analyysi päättyi tulokseen, että pitkällä aikavälillä tyydyttyneiden rasvojen korvaaminen monitydyttämättömillä rasvoilla parantaa sydänterveyttä, mutta tyydyttyneiden rasvojen korvaaminen hiilihydraateilla ei Mozaffarianin meta-analyysin mukaan paranna sydänterveyttä.

Mozaffarianin tutkimuksessa on mukana kaksi tutkimusta (suomalaiset mielisairaalatutkimukset), jotka eivät täytä Mozaffarianin tutkimukselleen asettamia kriteereitä. Kun ne poistetaan, myös hatara yhteys sydäntautien ja tyydyttyneiden rasvojen välillä katoaa.



Ramsdenin löytämät unohdetut tutkimukset

Sydneyn ruokavalio-sydäntutkimus (Sydney Diet Heart Study)

Sydneyn ruokavalio-sydäntutkimus oli kontrolloitu satunnaistettu tutkimus, johon osallistui 458 miestä vuosina 1966–1973. Tutkimuksen tavoitteena oli selvittää kuinka tyydyttyneen rasvan korvaaminen safloriöljystä (ja margariinista) saatavilla monityydyttämättömillä rasvahapoilla (PUFA) vaikuttaa terveyteen. Safloriöljy sisältää vain linolihappoa (omega-6).

Interventiotutkimus jatkui 2-7 vuotta, mediaanin ollessa hieman yli 3 vuotta. Tutkimuksesta julkaistiin yksi raportti vuonna 1978, jonka jälkeen Sydney Diet Heart Study unohdettiin vuosikymmeniksi. Julkaistussa raportissa todettiin, että vaikka omega-6-rasvaa saaneen ryhmän seerumin kokonaiskolesteroli laski hieman verrattuna kontrolliryhmään, interventioryhmässä kuolleisuus kaikkiin syihin lisääntyi.

Interventioryhmän 221 miehestä 37 kuoli. Kontrolliryhmän 237 miehestä 28 kuoli. Tutkijat totesivat, että omega-6-PUFAa saavassa interventioryhmän miehillä oli 70-74 % korkeampi sydän- ja verisuonitautikuolleisuuden riski.

Sydney Diet Heart Studyn päivitetty analyysi, jossa yhdistettiin kolme vastaavaa tutkimusta, vahvisti, että tyydyttyneiden rasvojen korvaaminen vain omega-6 PUFA:lla liittyi 33% suurempaan sydän- ja verisuonitautikuolleisuuden riskiin.

Sydneyn tutkimusta on kritisoitu siitä, että safloriöljyä sisältävä margariini sisälsi runsaasti haitallisia transrasvoja. Se voi selittää omega-6 rasvojen kuolleisuutta lisäävän vaikutuksen. Transrasvat kuitenkin lisäävät yleensä kolesterolia, mutta interventioryhmässä kolesteroli sen sijaan laski. Se herättää kysymyksiä.

Minnesotan sepelvaltimotutkimus (Minnesota Coronary Study)

Minnesotan sepelvaltimotutkimus on suurin tutkimus, jossa on tutkittu millaisia vaikutuksia tyydyttyneen rasvan korvaaminen n-6 PUFA:lla aiheuttaa. Se oli kaksoissokkoutettu kontrolloitu satunnaistettu tutkimus, joka toteutettiin vuosina 1968–1973. Siihen osallistui 4393 miestä ja 4664 20–97-vuotiaasta naista kuudesta mielisairaalarasta ja yhdestä hoitokodista. Kyse oli ensisijaisesti ennaltaehkäisevästä tutkimuksesta, koska vain 392:lla oli elektrokardiografisia todisteita aikaisemmasta sydäninfarktista.

Interventioryhmän jäsenet noudattivat ruokavaliota, jossa tyyppilliset rasvalähteet (voi ja muut eläinperäiset tyydyttyneet rasvat) korvattiin maissiöljyllä ja maissiöljypohjaisella margariinilla. Koska laitosten ruokaa tarjoillaan kahvila-tyyliin, tutkijat pystyivät tekemään kaksoissokkoutetun tutkimuksen.

Vain noin neljännes koehenkilöistä oli kokeessa vähintään vuoden. Mielenkiintoinen tosiasia tässä tutkimuksessa on, että vaikka se päättyi vuonna 1973, tulokset julkaistiin akateemisessa lehdessä vasta vuonna 1989. Tuossa julkaisussa kirjoittajat eivät ilmoittaneet eroja sydän- ja verisuonitapahtumissa tai kuolleisuudessa koko tutkimuspopulaatiossa huolimatta seerumin kokonaiskolesterolitason merkittävästä 15 prosentin laskusta interventioryhmässä.

Yksityiskohtaisempi analyysi tutkimusaineistosta ja monet alaryhmätulokset, jotka eivät sisältyneet vuoden 1989 julkaisuun, sisältyivät vuonna 1981 julkaistuun diplomityöhön. Työssä esitetyt taulukkoanalyysit viittasivat lisääntyneeseen kuolleisuusriskiin $\geq$ 65-vuotiaiden keskuudessa interventioryhmässä. Tuloksia ei kuitenkaan koskaan julkaistu akateemisessa lehdessä.

Ramsden et al. palautti osan alkuperäisistä tiedoista, jotka oli tallennettu magneettinauhoille ja paperiasiakirjoihin, ja julkaisi vuonna 2016 kumulatiivisen kuolleisuuden taulukot

koko tutkimuspopulaatiosta ja ennalta määritellyistä alaryhmistä, jotka oli julkaistu alun perin vasta opinnäytetyössä vuonna 1981.

Palautetut tiedot eivät osoittaneet tilastollisesti merkitseviä eroja interventio- ja vertailuryhmien välillä aortan ja sepelvaltimoiden ateroskleroosissa 298 päivän mediaaniseurannan jälkeen, mutta sen sijaan havaittiin, että sydäninfarktin esiintyvyys oli interventior ryhmän ruumiinavausdatan perusteella 90 % korkeampi.

Näiden tulosten lisäksi kirjoittajat tekivät myös meta-analyysin, jossa he yhdistivät Minnesotan sepelvaltimotutkimuksen tulokset neljään vastaavaan, mutta huomattavasti pienempään tutkimukseen, joissa tyydyttynyt rasva oli korvattu omega-6 (PUFA)-rikkailla kasviöljyillä.

Yhdistetyt tulokset eivät osoittaneet vaikutusta sydän- ja verisuonitauteihin tai kaikkien syiden kuolleisuuteen huolimatta seerumin kokonaiskolesterolipitoisuuksien keskimääräisestä 8-14% laskusta interventior yhmässä verrattuna kontrolliryhmiin.

Tutkimuksen merkittävä rajoitus, kuten myös Ramsden on todennut, on, että vain pieni osa rekrytoiduista henkilöistä pysyi tutkimuksessa vähintään vuoden. Esimerkiksi uusiin Cochrane-katsaus ei sisältänyt Minnesotan sepelvaltimotutkimusta tästä syystä. Kuten myös kirjoittajat huomauttivat, näiden analyysien tuloksia tulisi tulkita varovaisesti, koska palautettujen tietojen kohteiden lukumäärä on pieni. Kevyesti hydratun maissiöljymargariinin, tärkeimmän transrasvojen lähteen käyttö interventior yhmässä on saattanut vaikuttaa tuloksiin.

Rasvasota näyttää jatkuvan: Tyydyttyneet rasvahapot (SFA) eivät lisää sydän- ja verisuonitautien (CVD) riskiä osoitti kaksi äskettäin julkaistua satunnaistettujen kontrolloitujen tutkimusten (RCT) analyysiä. SFA:n korvaaminen linolihapolla

lisäsi CVD-riskiä yhdessä tutkimuksessa. Lisäksi äskettäin tehdyssä suuressa prospektiivisessä kohorttitutkimuksessa raportoitiin pienemmästä sydän- ja verisuonitautiriskistä lisääntyneellä SFA-energian saannilla, ja kohorttitutkimusten viimeaikaisissa meta-analyyseissä todettiin, että SFA ei lisännyt sydän- ja verisuonitautien riskiä.

Tyydyttyneiden ja trans-rasvahappojen pelkistämisestä johtuviin terveyshyötyihin viittaavia vastalauseita on kuitenkin lukuisia, mukaan lukien äskettäin julkaistut RCT:t, prospektiiviset kohorttitutkimukset ja ekologiset tutkimukset. Vaikuttaakin siltä, että tieteellä ei ole selkeää vastausta tyydyttyneiden rasvojen terveysvaikutuksista huolimatta valtavasta työstä. Jos joku väittää, että on kiistattomia todisteita siitä, että tyydyttyneet rasvat lisäävät sydäntautien riskiä, hän ei tiedä mistä puhuu tai valehtelee. Tiedot ovat hajanaisia ja ristiriitaisia.

Tutkimukset eivät ole samanarvoisia. Luotettavimpia tutkimuksia ovat systemaattiset kirjallisuuskatsaukset, meta-analyysit ja satunnaistetut kontrolloidut tutkimukset (erityisesti sokkoutetut satunnaistetut kontrolloidut tutkimukset).

Epidemiologiset seurantatutkimukset antavat epäluotettavia tietoja, koska ravitsemusta käsittelevissä seuranta- ja kyselytutkimuksissa ihmiset unohtavat ja valehtelevat tietoisesti tai tietämättään.

Mihin jäinkään?

Ai niin! Tämän tutkimuskatsauksen mukaan tyydyttyneitä rasvoja sisältävät ruokavaliot johtavat matala-asteiseen tulehdustilaan (inflammaatio) ja insuliiniresistenssiin. Tästä, kuten rasvojen vaikutuksista terveyteen on myös päinvastaisia tutkimustuloksia. Avataan tätä hieman.

Insuliiniresistenssin havainnut Joseph Kraft uskoi, että lähes

kaikki sydän- ja verisuonitaudit johtuvat diagnosoidusta tai diagnosoimattomasta diabeteksestä.

Insuliiniresistenssi vaikuttaa tyypin 2 diabeteksen sekä sydän- ja verenkiertoelimistön sairauksien kehittymiseen.

Insuliiniresistenssi on monien elämäntapasairauksien taustalla vaikuttava juurisyy. Lihas-, rasva- ja maksasolujen heikentynyt kyky ottaa vastaan glukoosia ylläpitää veren korkeaa glukoosipitoisuutta. Samalla puutteellisesti energiaa saavat solut surkastuvat, sairastuvat ja kuolevat.

Jatkuvasti korkea verensokeri edistää sokereiden glykatoitumista rasvojen ja proteiinien kanssa. Glykotoksiinit aiheuttavat oksidatiivista stressiä, joka puolestaan kasvattaa sydän- ja verenkiertoelimistön sairauksien riskiä. Elimistö yrittää päästä eroon ylimääräisistä sokereista lisäämällä virtsan eritystä. Diabetes, eli *sokeritauti* tunnettiin tämän vuoksi aiemmin *makeavirtsaisuutena*.

Insuliiniresistenssin riskitekijöitä on useita, kuten ylipaino, lihavuus, verenpaine, vaihteleva vuorokausirytmi, D-vitamiinin puute ja vähän liikuntaa sisältävä elämäntapa. Erilaiset geneettiset ja epigeneettiset tekijät voivat laukaista insuliiniresistenssiin johtavan aineenvaihduntahäiriön.

Ruokavaliotekijät vaikuttavat insuliiniresistenssiin, mutta kausatiota eri ravintoaineille on vaikea määrittää ravintotutkimuksen rajoitusten vuoksi. Ruokiin, jotka liittyvät insuliiniresistenssiin, lukeutuvat runsaasti sokeria sisältävät korkean glykeemisen indeksin ruoat, runsaasti rasvaa ja fruktoosia sisältävät ruoat sekä vähän omega-3-rasvoja ja kuitua sisältävät ruoat.

Yksinkertaistaen: insuliiniresistenssiä lisäävät erityisesti herkut, kuten pikaruokat, makeiset, keksit jne. jotka sisältävät runsaasti sokereita ja huonoja rasvoja. Runsaasti rasvaa ja sokeria sisältäviä ruokia sekä sokeroituja juomia

pidetään perustekijöinä metabolisen oireyhtymän taustalla.

Ruokavalio voi myös muuttaa monityydyttymättömien ja tyydyttyneiden fosfolipidien suhdetta solukalvoissa. Monityydyttymättömien rasvahappojen (PUFA) prosenttiosuus korreloi käänteisesti insuliiniresistenssin kanssa. Oletetaan, että solukalvon juoksevuuden lisääminen lisäämällä PUFA-pitoisuutta saattaa johtaa lisääntyneeseen insuliinireseptorien määrään, insuliinin lisääntyneeseen affiniteettiin sen reseptoreihin ja parempaan insuliinisensitiivisyyteen. Solukalvojen rakenteelliset muutokset voivat toisaalta altistaa inflamaatiolle ja heikentää immuunijärjestelmän toimintaa.

D-vitamiinin puute ja monet hormonit, kuten kortisoli ja kasvuhormoni vaikuttavat insuliiniresistenssiin, Kortisoli vastustaa insuliinia. Stressihormonina tunnetun kortisolin erityys vähenee ketogeenisellä ruokavaliolla. Sokereiden rajoittamisen seurauksena autonomista hermostoa kiihdyttävästä glutamaatista syntetisoidaan hermostoa rauhoittavaa GABAa. Tällä on suotuisia terveysvaikutuksia. Edelleen tämä johtaa lisääntyneeseen maksan glukoneogeneesiin, vähentää glukoosin perifeeristä hyödyntämistä ja lisää insuliiniresistenssiä. Kortisoli tekee tämän vähentämällä glukoosikuljettajien (erityisesti GLUT4) siirtymistä solukalvoon.

Myös leptiinin aineenvaihdunnan häiriöt liittyvät insuliiniresistenssiin. Leptiini on rasvakudoksen erittämä hormoni, jonka fysiologisena tehtävänä on säädellä kylläisyyden tunnetta. Tutkimukset osoittavat, että leptiinin puute ja leptiiniresistenssi lisäävät sairaalloista lihavuutta ja liittyvät vahvasti insuliiniresistenssiin, metaboliseen oireyhtymään ja diabetekseen.

Akuutti ja krooninen tulehdus voivat aiheuttaa insuliiniresistenssia. Esimerkiksi tulehdukseen liittyvä TNF- α voi edistää insuliiniresistenssiä edistämällä lipolyysiä, häiritsemällä insuliinin signalointia ja vähentämällä GLUT4:n

ilmentymistä.

Monen geneettisen lokuksen on todettu liittyvän insuliiniherkkyyteen. Tähän sisältyy vaihtelu paikoissa lähellä NAT2-, GCKR- ja IGFI-geenejä, jotka liittyvät insuliiniresistenssiin. Tutkimukset ovat vahvistaneet, että näiden geenien lähellä olevat lokit ovat yhteydessä insuliiniresistenssiin. Näiden lokusten arvioidaan kuitenkin muodostavan vain 25–44% insuliiniresistenssin geneettisestä vaikutuksesta.

Insuliiniresistenssi ylläpitää lipogeneesiä, jossa insuliini laskee veren korkeaa sokeripitoisuutta varastoimalla glukoosia rasvasoluihin. Glukoosi muutetaan rasvasoluissa triglyserideiksi. Tämä kasvattaa rasvakudosta ja heikentää rasvakudoksen leptiinisignalointia. Lihassolujen puutteellinen energiansaanti kasvavan rasvakudoksen heikentämän leptiinisignaloinnin kanssa vaikuttaa lisäksi nälkähormoni greliinin eritykseen.

Grelini informoi aivoja ravinnon tarpeesta. Häiriintyneen greliinisignaloinnin seurauksena ihmisellä voi olla jatkuva nälkä, vaikka veressä olisi riittävästi energiaa koko päiväksi ja rasvakudokseen varastoitu energia kattaisi viikkojen energiantarpeen.

Energian tallentaminen rasvakudokseen on luonnollista. Varhaisilla ihmisillä ravinnon saanti ei ollut samalla tavoin turvattua kuin nykyihmisillä. Metsästäjä-keräilijät sattoivat elää hyvin niukalla tai olemattomalla ravinnolla päivistä viikkoihin, mutta kun ravintoa oli tarjolla, sitä tankattiin myös huonompien aikojen varalle.

Energian varastoimisessa insuliinilla on keskeinen rooli. Laihduttaessa insuliinin rooli on rasvan polttamista estävä, koska se ylläpitää lipogeneesiä ja estää lipolyysin käynnistymistä. Jatkuvasti korkea insuliinipitoisuus estää rasvasoluihin varastoidun energian purkamisen vapaiksi

rasvahapoiksi, joita solut voisivat käyttää energianlähteenä. Veren insuliinipitoisuus laskee lipolyysin käynnistymisen kannalta riittävästi keskimäärin 8 tuntia syömisen jälkeen. Se tarkoittaa, että keho voi hyödyntää rasvasolujen energiaa vain yöaikaan. Tehokkaan rasvanpolton aikaikkuna jää silloin melko lyhyeksi.

Insuliiniresistenssi lihottaa koska insuliini on anabolinen hormoni, joka säätelee energiaravinteiden käyttöä ja varastoimista. Jatkuvasti korkea veren insuliinipitoisuus ja solujen heikentynyt insuliinisensitiivisyys ohjaavat ylimääräistä verensokeria rasvasoluihin. Samalla korkea insuliinipitoisuus ja solujen heikentynyt energiansaanti lisäävät nälästä kertovan greliinin erityystä ja laskevat kylläisyydestä kertovan leptiinin erityystä.

Matala-asteinen tulehdus

Tämän tutkimuskatsauksen mukaan tyydyttyneiden rasvojen saanti edistää lipopolysakkaridien imeytymistä suolistossa, mikä voi aiheuttaa tulehdusta [16, 17] sitoutumalla TLR-4:een, mikä liittyy korkeampaan CVD-riskiin. Lipopolysakkaridi on rasvahapon ja suurimolekyylisen hiilihydraatin muodostama molekyyli. Lipopolysakkaridit voivat aktivoida immuunijärjestelmän, sillä niitä on esimerkiksi monien gramnegatiivisten bakteerien ulkokalvossa. TLR-2:n aktivaatio, keramidituotanto ja lipidilauttojen muodostuminen näyttävät liittyvän myös tulehdusprosessiin tyydyttyneen rasvan vuoksi [18–20].

Matala-asteinen tulehdus on sydän- ja verisuonitautien riskitekijä. Ateroskleroosiin liittyy jatkuva tulehdusvaste. Viimeaikaiset perustutkimuksen havainnot ovat vahvistaneet matala-asteisen tulehduksen perustavan roolin ateroskleroosin kehittymisessä. Inflammaatio välittää kaikkia ateroskleroosin vaiheita taudin alusta aina tromboottisiin komplikaatioihin asti.

Tutkimuksissa on havaittu selkeitä yhteyksiä riskitekijöiden ja aterogeneesimekanismien välillä. Kliiniset tutkimukset osoittavat, että ateroskleroosiin liittyvät tulehdusmekanismit toteutuvat myös ihmisillä. Tulehduksesta kertovien markkereiden lisääntyminen kertoo kasvaneesta sydän- ja verisuonitautien riskistä. Krooninen matala-asteinen tulehdus (kohonnut C-reaktiivisen proteiinin CRP-taso) määrittelee prospektiivisesti ateroskleroottisten komplikaatioiden riskiä. Yhdessä muiden tunnettujen riskitekijöiden kanssa tulehdusmarkkerit voivat auttaa tunnistamaan korkeamman riskin henkilöitä entistä aiemmin.

Eräät sepelvaltimotaudin hoidot hillitsevät myös kroonista matala-asteista tulehdusta. Statiineihin liittyvän lipiditason alenemisen tulehdusta estävä vaikutus ei korreloi pienitiheyksisten lipoproteiinitasojen laskun kanssa. Uudet havainnot ateroskleroosiin liittyvistä tulehdistekijöistä lisäävät ymmärrystämme ateroskleroosin mekanismeista ja tarjoavat kliinisiä sovelluksia riskien kartoittamiseen ja hoitojen kohdistamiseen.

Krooninen inflammaatio on keskeinen tekijä sydän- ja verisuonitautien patogeneesissä, mutta se assosioituu vahvasti myös diabeteksen, dementian ja masennuksen kasvaneeseen alttiuteen. Matala-asteinen tulehdus lisää riskiä kuolla mihin tahansa syyhyn. Sellaisten riskitekijöiden tunnistaminen, jotka voisivat tehokkaasti vähentää kroonista tulehdusta, edistäisi tehokkaasti kroonisten sairauksien ehkäisyä.

Sokeri

Runsaasti sokeria sisältävä ruokavalio (erityisesti sokerilla makeutetut juomat voivat olla yksi subkliinisen C-reaktiivisella proteiinilla (CRP) mitattavan matala-asteisen tulehduksen aiheuttajista. Sokeria kulutetaan runsaasti länsimaaisissa ruokavalioissa. 18 kehittyneen maan lisätyn sokerin kulutusta verrattaessa havaittiin, että lisätyn sokerin kokonaissaanti prosentteina energiasta vaihteli

aikuisilla 13,5–24,6 % välillä.

Yhdysvalloissa valtakunnalliset elintarvikkeiden kulutuskyselyt (NHANES) ovat arvioineet, että fruktoosimaissisiirapin (HFCS) prosenttiosuus makeutusaineena kasvoi 16 prosentista (1978) 42 prosenttiin (1998) ja vakiintui sille tasolle. Samanlainen suuntaus havaittiin myös fruktoosin kokonaiskulutuksessa.

Tuoreimmat tiedot osoittavat, että yleisen tietoisuuden lisääntyessä lisätyn sokerin kulutus Yhdysvalloissa on laskenut vuosina 1999–2008 keskimäärin 18,1 prosentista 14,6 prosenttiin. Sokerista saatavan energian kokonaissaanti on kuitenkin edelleen paljon suurempi kuin Yhdistyneen kuningaskunnan ravitsemuksellisen neuvoa-antavan komitean (SACN) ohjeet, joissa suositellaan, että listättyjen sokereiden enimmäismäärä on 5% päivittäisestä energiansaannista. Myös Maailman terveysjärjestön (WHO) suositus lisätylle sokerille on 5 % päivittäisestä energiasta.

Runsas sokeri edistää maksassa olevien vapaiden rasvahappojen (FFA) *de novo* -synteesiä, mikä *lipotoksisuusteorian* mukaan tuottaa FFA-metaboliitteja, jotka voivat laukaista tulehdusprosesseja ja reaktiivisten happilajien (ROS) muodostumista.

Elimistön kaikki solut osaavat hyödyntää glukoosia. Fruktoosin aineenvaihdunta, eli fruktolyysi tapahtuu maksassa. Koska ei ole olemassa negatiivisia takaisinkytkentämekanismeja, jotka kontrolloivat ja estävät fruktoosin ylimääräisen saannin maksan mitokondrioissa, fruktoosi muuttuu itsenäisesti osittain asetyyli-CoA: ksi, joka on rakennusosa rasvahapposynteesille.

Fruktoosin metabolinen reitti tukee *lipotoksisuuden* teoriaa, mutta vielä ei tiedetä onko sakkaroosin sisältämä fruktoosi merkittävämpi inflammaation aiheuttaja kuin glukoosi.

Interventiotutkimuksista saatu näyttö todistaa, että

fruktoosiannokset, jotka tuottavat ylimääräistä energiaa (+ 21–35%) nostavat maksarasvoja. Tätä vaikutusta näyttää kuitenkin sekoittavan liiallinen energian saanti.

Ruokavalion fruktoosimetabolian on vahvistettu edistävän vapaiden rasvahappojen de novo -synteesiä maksassa, kun fruktoosin saanti on runsasta. Vaikka triglyseridien lisääntyminen maksassa näyttää olevan hyvänlaatuisen steatoosin oire, on alustavaa näyttöä siitä, että vapaiden rasvahappojen (FFA) metaboliitit voivat edistää alkoholista riippumattoman rasva-maksasairauden (NAFLD) etenemistä alkoholista riippumattomaksi steatohepatiitiksi (NASH) lisäämällä vapaiden happiradikaalien (ROS) määrää ja käynnistämällä tulehdusprosesseja, jotka johtavat maksasolujen apoptoosiin ja maksan arpeutumiseen eli kirroosiin.

Kudosbiopsioiden tutkimukset vahvistavat tulehduksellisten biomarkkereiden, kuten CRP, IL-6 ja IL-1RA systeemisten tasojen asteittaisen kasvun terveestä rasvakudoksesta runsaasti immuunisoluja sisältävään rasvakudokseen ja terveestä maksasta alkoholista riippumattomaan steatohepatiittiin (NASH).

On perusteltua olettaa, että erityisesti runsas fruktoosin saanti rasittaa ja vaurioittaa maksaa. Laajassa systemaattisessa kirjallisuuskatsauksessa (lue tästä) ei havaittu merkittävää eroa sillä, onko maksan metaboloima fruktoosi peräisin sakkaroosista (pöytäsokeri), fruktoosista vai fruktoosisiirapista (HFCS). Tämä vahvistaa sen, että ylimääräinen sokeri lähteestä riippumatta vaurioittaa maksaa.

Tulevissa tutkimuksissa maksan rasvoittumista ja de novo lipogeneesia pitäisi tarkastella NAFLD:n mrkkerina, samalla kun mitataan sellaisia spesifisempiä tulehdusmarkkereita, jotka ovat yhteydessä maksarasvaan, esim. fetuiini A. Se viittaa fruktoosinkulutuksen ja lisääntyneen viskeraalisen rasvakudoksen väliseen yhteyteen.

Viskeraalinen rasvakudos tuottaa tulehduksellisia sytokiineja, kuten TNF- α ja IL-6, jotka puolestaan voivat lisätä C-reaktiivisen proteiinin vapautumista maksassa. Runsas sokerin saanti lisää erityisesti viskeraalista rasvaa, joka ylläpitää matala-asteista tulehdusta erittämällä tulehdussytokiineja.

Eläintutkimuksissa fruktoosi on aiheuttanut suoliston eräiden mikrobipopulaatioiden ylikasvua ja lisääntynyttä suoliston läpäisevyyttä. Tämän seurauksena lipopolysakkaridien endotoksiinitasot siirtyvät ja aktivoivat Tollin kaltaisen reseptorin 4 maksan Kupffer-soluissa. Aktivaatio johtaa useiden sytokiinien, kuten TNF- α :n eritykseen.

Gersch et al. raportoi, että runsaasti fruktoosia sisältävä ruokavalio lisää merkittävästi munuaisten MCP-1-ekspressiota rotilla. In vitro -tutkimus ihmisen epiteelin tubulaarisoluilla viittasi fruktoosin, mutta ei glukoosin, indusoimaan MCP-1-tuotannon aktivaatioon.

Glukoosin erityisestä roolista oksidatiivisissa tapahtumissa on todisteita

Korkean glykeemisen indeksin ravinto liittyy nopeasti syömisen jälkeen (postbrandiaalisesti) ilmeneviin lisääntyneisiin tulehdusvasteisiin vasteena hyperglykemialle. Myöhemmässä postbrandiaalisessa vaiheessa vapaiden rasvahappojen määrä lisääntyy. Molemmat tekijät lisäävät vapaiden radikaalien tuotantoa ja proinflammatoristen sytokiinien vapautumista, mikä aiheuttaa inflammaatiota ja vaihingoittaa verisuonia.

Fruktoosilla on alhainen glykeeminen indeksi (GI). Matalan glykeemisen indeksin ravinnon tiedetään hillitsevän inflammaatiota. Voi siis olla, että fruktoosi osittain hillitsee runsaasti sokeria sisältävän ravinnon aiheuttamaa tulehdusreaktiota. Näin voi tapahtua tietyillä metaboliareiteillä vasteena muihin ravinteisiin.

Koska lihominen ja runsas sokerin saanti liittyvät toisiinsa ja toisaalta lihavuus ja matala-asteinen tulehdus liittyvät toisiinsa, on mahdollista, että painonnousu on välittäjä sokerin ja matala-asteisen tulehduksen välillä.

Vertaamalla sokereiden eukalorisia ja hyperkalorisia vaikutuksia tulehdusmarkkereihin saadaan merkityksellistä tietoa sokerin matala-asteiseen tulehdukseen yhdistävistä metabolisista reiteistä. Havaintoja voidaan hyödyntää kansanterveyden parantamisessa. Vielä ei ole varmuutta johtaako liika energian saanti (rasvasta tai proteiineista) samanlaisiin negatiivisiin terveyshaittoihin kuin liika sokereista saatu energia?

Sievenpiper et al. havaitsi, että fruktoosi vaikutti painonnousuun vain hyperkalorisissa ja isokalorisissa kokeissa. Eli lihottava vaikutus ei johtunut yksin fruktoosista, vaan ylimääräisestä energiasta.

Kun huomioidaan lihavuuden ja matala-asteisen tulehduksen välinen suhde, keskustelu painon muutoksesta mukana olevissa kokeissa olisi tarkoituksenmukaista. Energiarajoitetuista ruokavalioista johtuva painonpudotus liittyi tulehdusmarkkereiden parempaan parantumiseen (fruktoosin saannin määristä riippumatta) kahdessa tutkimuksessa.

Lisätyt sokerit ja puhdistetut tärkkelykset

Joidenkin tutkimusten mukaan ylipainoiset ja lihavat ihmiset syövät normaalipainoisia enemmän sokeria ja puhdasta tärkkelystä sisältäviä elintarvikkeita.

Ylipainon ja lihavuuden riski kasvaa ~14 % jos päivittäistä sokerin saantia lisätään vain viidellä grammalla [23]. Ruokavaliot, joissa on paljon lisättyjä sokereita ja puhdistettua tärkkelystä liittyvät korkeampaan veren paasto-

triglyseridien pitoisuuteen. Triglyseridit assosioituvat vahvasti sydäntautien riskiin. Sen sijaan tiedot tärkkelyksen ja sokerin vaikutuksista LDL-kolesteroliin ovat ristiriitaisia.

American Heart Associationin (AHA) lausunnossa suositeltiin vähentämään lisättyjen sokereiden määrää ja välttämään fruktoosilla makeutettuja elintarvikkeita. Fruktoosin tiedetään lisäävän alkoholista riippumattoman rasvamaksan riskiä [24– 27].

Ruokavaliot, joissa on paljon tärkkelystä ja lisättyjä sokereita lisäävät glukoosin de novo lipogeneesiä ja maksan rasvoittumista. Insuliiniresistenteillä ihmisillä solujen insuliiniherkkyys on heikentynyt. Solujen heikentynyt kyky ottaa glukoosia vastaan ylläpitää korkeaa verensokeria. Ylimääräinen sokeri varastoidaan ensisijaisesti maksan ja lihasten glykogeeneihin, mutta koska glykogeeneihin mahtuu vain ~250 g glukoosia, ne täyttyvät sokeripitoisella ruokavaliolla hyvin nopeasti. Jos veren korkeaa sokeripitoisuutta ei voida käyttää energiaksi tai varastoida glykogeeneihin, se varastoidaan rasvasoluihin.

Lisättyjen sokereiden ja puhdistetun tärkkelyksen muuttuminen rasvaksi tuottaa triglyseridejä, jotka liittyvät kohonneeseen CVD-riskiin. Fruktoosi on tärkein sokeri, joka liittyy de novo lipogeneesiin sen maksassa tapahtuvan aineenvaihdunnan vuoksi. Glukoosi metaboloituu pääasiassa maksan ulkopuolisissa kudoksissa, kuten lihaskudoksessa [28]. Fruktoosi liittyy insuliiniresistenssiin [29].

Kirjallisuudessa on ristiriitaisia tietoja lisättyjen sokereiden vaikutuksesta verenpaineeseen, mutta viime aikoina on saatu vahvaa näyttöä siitä, että sokereita rajoittava ketogeeninen ruokavalio laskee verenpainetta ja verensokeria. Hiljattain julkaistu meta-analyysi osoitti, että lisättyjen sokereiden käytöllä isoenergeettisessä ruokavaliossa ei ole kielteisiä vaikutuksia verenpaineeseen [30]. Eli tästäkään ei

vallitse selvää yksimielisyyttä. Luultavasti selitystä voidaan etsiä ruokavalioista kokonaisuutena, eikä vain yhdestä ravintoaineesta.



Ravintokuidut

Ravinnon sisältämien kuitujen vähäinen saanti liittyy kohonneeseen sydän- ja verisuonitautien riskiin. Hedelmiä, vihanneksia ja täysjyviä sisältävissä ruokavalioissa on runsaasti kuituja. [31].

Kuitujen myönteiset vaikutukset sydän- ja verisuoniterveyteen johtuvat useista tekijöistä, kuten:

- sappihappojen erittymisen lisääntymisestä
- kolesterolitasojen alentamisesta [32]
- rasvahapposynteesin vähenemisestä maksassa fermentaation tuloksena syntyvien lyhytketjuisten rasvahappojen tuotannolla [33]
- insuliiniherkkyyden lisääntymisestä [34]
- kylläisyyden tunteen lisääntymisestä, mikä johtuu siitä, että kuitu lisää ruokamassaa, mikä johtaa ruoan saannin

vähentymiseen ja edelleen pienempään energiansaantiin [35].

Kirjallisuuskatsaustiedot osoittavat ravintokuitujen saannin, CVD:n ja kokonaiskuolleisuuden välisen korrelaation. Hiljattain tehty tutkimus vahvisti, että vähän kuituja sisältävää ruokavaliota (~ 15,0 g / vrk) noudattavien ihmisten kokonaiskuolleisuus oli 23% suurempi kuin ihmisillä, jotka söivät runsaasti kuituja (~26,9 g / vrk). Sukupuoli tai etninen tausta eivät vaikuttaneet tähän korrelaatioon [36].

Tuoreessa meta-analyysissä analysoitiin 15 kohorttitutkimusta, joissa oli 1 409 014 potilaan tiedot. Tämä tuki käsitystä ravintokuitujen ja CVD-kuolleisuuden käänteisestä korrelaatiosta [37].

Kuten aiemmin osoitettiin, kuitujen saanti ~ 29,6 g / vrk, joka on lähellä suositeltua 30 g / vrk -tasoa, liittyi CV-kuolleisuuden 23%: n laskuun verrattuna kuitujen vähäiseen saantiin ~ 14,0 g / vrk.

Hedelmät ja vihannekset

Vähäistä hedelmien ja vihannesten saantia pidetään yhtenä ennenaikaisen kuoleman tärkeimmistä syistä maailmanlaajuisesti. Liian vähäisen hedelmien ja vihannesten saannin arvioidaan johtaneen 25,5 miljoonaan ennenaikaiseen kuolemaan vuonna 2013 [38].

Hedelmien ja vihannesten hyödylliset vaikutukset johtuvat ravintokuiduista, vitamiineista, kivennäisaineista, polyfenoleista ja antioksidanteista, jotka hillitsevät matala-asteista tulehdusta ja vähentävät kroonisia sairauksia, kokonaiskuolleisuutta, sekä vaikuttavat suotuisasti suoliston mikrobiomiin [39, 40].

Lisäksi julkaistut tutkimusraportit antavat todisteita

ravintokuitujen, hedelmien ja vihannesten saannin positiivisesta vaikutuksesta seerumin kolesterolitasoon, verenpainetasoon, tulehdukseen ja verihiutaleiden aggregaatioon [41].

Verrattain uusi meta-analyysi, jossa arvioitiin 95 ainutlaatuista kohorttitutkimusta, osoitti, että:

- sepelvaltimotaudin *suhteellinen* riski laskee 8–16% jokaisesta päivittäisestä 200 g:n hedelmien tai vihannesten sekä hedelmien ja vihannesten yhteissaantia kohden (suhteellisen riskin alenema? Se ei tarkoita mitään)
- Aivohalvauksen *suhteellisen* riski laskee 13–18%
- CVD:n *suhteellinen* riski laskee 8–13% [42]
- Ihmisillä, joiden ruokavalio sisältää runsaasti hedelmiä ja vihanneksia (~500 g / päivä), sydän- ja verisuonitautien riski laskee 22% verrattuna ihmisiin, joiden saanti on vähäistä (0–40 g / päivä).

Suhteellisen riskin alenema on tilastollinen silmänkääntötempu, jolla musta saadaan valkoiseksi ja valkoinen mustaksi. Sitä käytetään erityisesti lääkkeiden markkinoinnin välineenä. Esimerkiksi: Lipitor (statiini) laskee sydänkuolleisuutta 36 %. Huimaa, eikö totta?

Absoluuttisen riskin alenema on jotain ihan muuta. Lipitorian saaneessa ryhmässä sydänkuolleisuus oli 2 %, kun kontrolliryhmässä kuolleisuus oli 3,1 %. Absoluuttinen ero kuolleisuudessa oli 1,1 %, mikä mahtuu kaiken lisäksi virhemarginaaliin. Menisikö lääke kaupaksi väitteellä: laskee sydänkuolleisuutta ehkä 1,1 % ja voi aiheuttaa joukon vakavia sivuoireita? Kehotan suhtautumaan varauksella väitteisiin, joissa puhutaan suhteellisesta riskistä.



Keskustelua ravintokuiduista

Useat tutkimukset ovat korostaneet ravintokuidun etuja sydän- ja verisuoniterveydelle, koska kuidut parantavat lipidiprofiilia ja laskemavat verenpainetta. Ravintokuitujen vähäinen saanti liittyy suurempaan CVD-riskiin [43].

Ravintokuitujen runsas saanti liittyy pienempään kuolleisuuteen kaikista syistä [44]. Vaikka erityisiä toimintoja ja toimintamekanismeja ei ole täysin ymmärretty, ehdotetut mekanismit ovat, että ravintokuitu laskee kolesterolia, glukoosin imeytymistä ja vähentää oksidatiiviseen stressiin liittyvien sytokiinien tai suoliston mikrobiomin välittämää tulehdusreaktiota [45, 46].

Ravintokuidun suojaavaan rooliin näyttää vaikuttavan paitsi kuidun määrä myös kuidun tyyppi ja lähde [47]. Itse asiassa erityyppiset ravintokuidut tai -lähteet voivat olla vastuussa erilaisista fysiologisista vaikutuksista: liukoiset kuidut ovat vastuussa kolesterolia alentavasta vaikutuksesta, kun taas liukenemattomat kuidut vaikuttavat ruoan imeytymiseen suolistossa ja glykeemiseen vasteeseen [33, 48].

Äskettäin tehty tutkimus hypertensiivisten (hypertensio – verenpaine tauti) hiirien kokeellisessa eläinmallissa osoitti, että kuidut ja asetaatti johtivat monien järjestelmien homeostaasia säätelevän transkriptiotekijän Egr1:n alasregulointiin. Egr1 moduloi useiden geenien ilmentymistä ja CVD-prosesseihin liittyviä signaalireittejä. Egr1 liittyy sydämen hypertrofiaan, munuaisfibroosiin ja inflammaatioon [49].

Lipidejä alentavan vaikutuksen osalta täysjyvät, siemenet ja pähkinät ovat sisältämänsä liukoisen kuidun vuoksi tärkeitä [50]. Monet tutkimukset ovat nostaneet esiin beeta-glukaanin (liukoinen kuitu) potentiaaliset terveyshyödyt. Beeta-glukaania saa enimmäkseen kaurasta ja ohrasta. Beeta-glukaanin kulutukseen on liittynyt ~5–10% alhaisempia triglyseridi- ja

LDL-kolesterolitasoja [51–53].

Whitehead et al. korosti, että ruokavalio, joka sisälsi ~ 3 g kauran beeta-glukaanin / vrk, laski triglyseridien ja LDL-kolesterolin tasoja, mutta ilman merkittävää vaikutusta HDL-kolesteroliin. HDL ei laskenut, vaikka beeta-glukaanin saanti oli hyvin korkea (jopa 12,4 g / vrk).

Korkeampi LDL-kolesterolia alentava vaikutus havaittiin tyyppin 2 diabetesta sairastavilla ja sellaisilla potilailla, joilla oli korkeampi lähtötason LDL-kolesteroli [54], mikä viittaa parempaan tehoon niillä, joiden metabolinen profiili on huonompi.

Mirman et al. teki prospektiivisen kohorttitutkimuksen 2295 terveellä koehenkilöllä, joita tutkimus seurasi 4,7 vuoden ajan. Tutkimuksen mukaan ravintokuitujen saannilla erityisesti palkokasveista, hedelmistä, vihanneksista ja pähkinöistä oli sydän- ja verisuonitauteilta suojaava vaikutus.

Kasvikuitujen myönteiset vaikutukset CVD-riskin vähentämisessä näyttivät liittyvän triglyseridien vähenemiseen ja parantuneeseen triglyseridi-HDL-suhteeseen [55].

Toinen äskettäin tehty tutkimus korosti ravintokuitujen, suolen mikrobiomin ja sydän- ja verisuonitautien riskin pienentämisen välistä yhteyttä, mikä viittaa mikrobiomin mahdolliseen rooliin CVD-riskin moduloinnissa [56].

Monityydyttämättömät rasvahapot (PUFA): omega-3

Jatkuvasti lisääntyvä tutkimusnäyttö osoittaa, että omega-3-PUFA:lla on erilaisia kardioprotektiivisia ominaisuuksia, kuten plasman triglyseridien laskeminen, verenpaineen säätely, rytmihäiriöiden ja tulehdusten hillitseminen sekä endoteelin toimintahäiriöiden parantaminen [57].

Omega-3, erityisesti eikosapentaeenihappo (EPA) ja dokosaheksaeenihappo (DHA), ovat olleet pitkään tutkijoiden mikroskoopin alla. Havainnot ovat osoittaneet useita erilaisia mekanismeja, joilla kiertävät ja yhdistetyt omega-3-PUFA:t voivat toimia solu- ja molekyylitasoilla, mukaan lukien geneettiset ja epigeneettiset modulaatiot [58].

Esteröimättömät omega-3-rasvahapot tai niiden asyyli-CoA-tioesterit voivat sitoa ja moduloida suoraan tumareseptorien toimintaa ja transkriptiotekijöitä, jotka säätelevät geeniekspressiota useissa kudoksissa [59]. Nämä reseptorit ovat keskeisiä säätelijöitä monille CVD:hen liittyville solutoiminnoille, mukaan lukien lipidimetabolia, glukoosi-insuliinihomeostaasi ja inflammaatio [60].

On mielenkiintoista, että omega-3-PUFA:n vaikutukset näihin signaalintireitteihin vaikuttavat todennäköisesti triglyseridien alenemiseen [61] ja lisääntyneeseen "hyödyllisten adipokiinien, batokiinien" tuotantoon. Niiden tiedetään parantavan metabolista homeostaasia [62]. Lisäksi omega-3 PUFA voi vähentää tumatekijä-kappa B:n (NF- κ B) translokaatiota tumaan, mikä vähentää tulehduksellisten sytokiinien tuotantoa [63].

Omega-3 PUFA:n rytmihäiriöitä hillitsevät vaikutukset näyttävät välittyvän sellaisten mekanismien kautta, joihin sisältyy ionikanavan suora ja epäsuora modulointi, solukalvon koostumus ja juoksevuus sekä tulehdusta ja fibroosia estävät vaikutukset [64].

Pitkäaikainen omega-3-PUFA-lisäravinteen saanti aiheuttaa pitkittynyttä eteisrefraktiivisuutta ja vähentää haavoittuvuutta indusoitavalle eteisvärinälle [65]. PUFA:n kulutus voi myös vaikuttaa leposykkeeseen ja sekä systoliseen että diastoliseen verenpaineeseen [66]. Lyhytaikaisissa kokeissa omega-3-PUFA:n saanti lisäsi typpioksidituotantoa, lievitti vasokonstriktiivisia reaktioita noradrenaliinille ja angiotensiini II:lle, tehosti vasodilatoivaa vastetta ja

paransi valtimoiden yhteensopivuutta [67–70]. Tällaiset vaikutukset voivat vähentää systeemistä verisuoniresistenssiä ja verenpainetta.



Kertatyydyttämättömät rasvat (MUFA)

Kiistanalaisempia ovat käytettävissä olevat tiedot kertatyydyttämättömien rasvojen sydän- ja verisuonitaudeilta suojaavasta vaikutuksesta, koska julkaistujen tutkimusten määrä on pieni.

Elintarvikkeissa yleisimpiä MUFA-rasvoja ovat oleiinihappo, palmitoleiinihappo ja vakseenihappo. Esimerkiksi oliiviöljyssä on noin 70 prosenttia kertatyydyttymättömiä, 14 prosenttia monityyydyttymättömiä ja 11 prosenttia tyydyttyneitä rasvahappoja. Runsas monityyydyttymättömien rasvahappojen määrä pitää oliiviöljyn nestemäisenä. Oliiviöljyn tyypillinen rasvahappokoostumus:

- omega 9 -oleiinihappoa 63–83%
- palmitiinihappoa 7–17%
- palmitoleiinihappoa 0,3–3%
- omega 6 -linolihappoa 3,5–14%
- steariinihappoa 0,5–5%
- omega 3 -linoliinihappoa 0,01–1,5%
- myristiinihappoa 0–0,1%
- arakidihappoa 0–0,8%

Tokoferoleja oliiviöljyn painosta on 15–17 prosenttia. Oliiviöljyssä on runsaasti E-vitamiinia sekä esimerkiksi fenoleja, polyfenoleja, fenolihappoa, steroleja, kuten Beeta-sitosteroleja, skvaleenia, beetakaroteenia, terpeenejä, a-klorofylliä ja beetaklorofylliä.

Tuoreen meta-analyysin tulosten perusteella [71] oliiviöljyyn näyttää liittyvän pienempi CVD-riski. Itse asiassa useat muut tutkimukset osoittavat, että ekstra-neitsytoliiviöljy (EV00) näyttää olevan merkityksellinen tekijä sydän- ja verisuonitapahtumien, kuten sydäninfarktin ja aivohalvauksen, esiintyvyyden vähentämisessä [72, 73].

Vaikka EV00:n käyttämiä molekyylimekanismeja ei olekaan täysin ymmärretty, EV00:n terveellistä roolia voidaan viitata sen korkeaan MUFA-tasoon ja useisiin biologisesti aktiivisiin fenoliyhdisteisiin, joilla tiedetään olevan tärkeä kardioprotektiivinen rooli [74].

Antosyaanit

Antosyaanit ovat vesiliukoisia flavonoideja ja monia niistä pidetään terveyttä edistävinä. Esimerkiksi mustikassa on paljon antosyaaneja, joista monet ovat antioksidantteja. Antosyaaneita käytetään myös elintarvikkeiden väriaineina, jolloin niiden E-koodi on E 163.

- Syanidiini E-koodi E 163a, oranssinpunainen
- Delfinidiini E-koodi E 163b, violetti tai sininen

- Malvidiini E-koodi E 163c, violetti
- Pelargonidiini E-koodi E 163d, harmaansininen tai sinipunainen
- Peonidiini E-koodi E 163e, harmaansininen/sinipunainen
- Petunidiini E-koodi E 163f, tummanpunainen tai violetti

Antosyaanin varsinaista flavonoidiosaa kutsutaan antosyanidiiniksi. Antosyaani tarkoittaa tarkasti ottaen antosyanidiinin ja sokerin yhdistettä.

Antosyaanit ovat polyfenoliyhdisteitä, jotka ovat vaikuttavat kukkien, marjojen, hedelmien ja vihannesten punaiseen, violettiin ja siniseseen väriin ja joita esiintyy myös punaviinissä. Useat epidemiologiset tutkimukset tukevat sekä antosyaanien että polyfenolien sydäntaudeilta ennaltaehkäisevää vaikutusta [75, 76]. Sydäntaudeilta suojaava vaikutus johtuu antosyaanien sisältämistä fenoleista, polyfenoleista ja antioksidanttiominaisuuksista [77, 78].

Prekliiniset tutkimukset, kokeelliset eläinmallit ja *in vitro* -näyttö, tukevat antosyaanien roolia vaikutusta lipidiprofiiliin, joka on yleisesti käytetty CVD-riskin biomarkkeri. Antosyaanit voivat hidastaa tai estää lipidien ja glukoosin imeytymistä suolistossa ja estää kolesterolisynteesiä, mikä johtaa seerumin triglyseridien, kokonaiskolesterolin ja muun kuin HDL-kolesterolin laskuun ja seerumin HDL-pitoisuuden nousuun [78, 79].

Fenoliyhdisteiden biologinen hyödyntäminen on erittäin heikkoa: vain 10% imeytyy ohutsuolessa, kun taas noin 90% poistuu ulosteen mukana tai metaboloituu suoliston mikrobin kautta [80].

Antosyaanien suojaava vaikutus ei voi johtua ensisijaisesti antioksidanttiominaisuuksista, jotka ovat aktiivisia vain suoliston tasolla (missä fenoliyhdisteiden pitoisuus on korkea), mutta niiden sydäntaudeilta suojaava vaikutus voi selittyä sillä, että antosyaanit vaikuttavat sekundaarisesti

solunsisäisinä välittäjinä eri signalointireiteillä.

Muut tutkimukset korostivat antosyaanien kardioprotektiivista ja anti-inflammatorista vaikutusta. Antosyaanien saanti edistää erityisesti typpioksidituotantoa, joka parantaa verenkiertoa ja toisaalta voi estää NF- κ B-transkriptiota, mikä vähentää tulehdusta edistävien molekyylien tuotantoa [81].

Zhu et al. korosti antosyaanien anti-inflammatorista vaikutusta satunnaistetussa kontrolloidussa kliinisessä tutkimuksessa (RCT) [82]. Tässä tutkimuksessa yhteensä 150 hyperkolesterolemiaa sairastavaa potilasta sai puhdistettua antosyaaniseosta (320 mg / vrk) tai lumelääkettä kahdesti päivässä 24 viikon ajan.

Antosyaanien kulutus vähensi merkittävästi seerumin C-reaktiivisen proteiinin (-21,6% vs. -2,5%), liukoisen verisuonisolun adheesiomolekyylin 1 (-12,3% vs. 0,4%) ja plasman IL-1 β : n (-12,8% vs. -1,3%) verrattuna lumelääkkeeseen. Tutkijat havaitsivat myös merkittävän eron LDL-kolesterolin (-10,4% vs. 0,3%) ja HDL-kolesterolin tason muutoksissa (14,0% vs. -0,9%) kahden ryhmän välillä.

Jos hivenravinteilla on tärkeä rooli CVD-riskin moduloinnissa, on myös hyvin tunnettua, että normaalipainon ylläpitäminen on sydän- ja verisuonitaudeilta suojaava tekijä. Bertoia et al. teki kolme prospektiivista kohorttitutkimusta 124 086 miehellä ja naisella arvioidakseen, liittyikö eräiden flavonoidien alaluokkien saanti painon muutoksiin ajan myötä. Useimpien flavonoidien alaluokkien, mukaan lukien antosyaanit, lisääntynyt kulutus liittyi käänteisesti painon muutokseen 4 vuoden ajanjaksolla. Suurin korrelaatio havaittiin antosyaanien, flavonoidipolymeerien ja flavonolien kohdalla [83]. Siten tässä yhteydessä korkean flavonoidin hedelmien ja vihannesten, kuten omenoiden, päärynöiden, marjojen ja paprikoiden syöminen voi auttaa painonhallinnassa ja CVD: n ehkäisyssä.

Vitamiinit

Useat tutkimukset osoittavat, että E-, C-vitamiinit ja muut antioksidantit voivat vähentää sydän- ja verisuonitautialttiutta neutraloimalla orgaanisia vapaita radikaaleja ja deaktivoimalla virittyneitä happimolekyylejä kudosaaurioiden estämiseksi [84].

Antioksidanteilla voi olla kyky hidastaa tai estää ateroskleroottisten plakkien muodostumista todennäköisesti estämällä LDL-kolesterolin hapettumista [85]. Tiedot C-vitamiinin ja E-vitamiinin roolista sydän- ja verisuonitautien ehkäisyssä ihmisillä tehdyissä tutkimuksissa ovat kuitenkin edelleen kiistanalaisia.

Yhdeksän kohortin koontitutkimuksessa yli 700 mg / vrk C-vitamiinilisän käyttö liittyi vahvasti sepelvaltimotautiriskin 25 prosentin laskuun [86]. Sesso et al. teki kontrolloidun satunnaistetun tutkimuksen 4641 yhdysvaltalaiselle keski-ikäiselle miehelle arvioidakseen, vähentääkö pitkäaikainen (8vuoden seuranta) E-vitamiinin tai C-vitamiinin käyttö merkittävien sydän- ja verisuonitapahtumien riskiä. E- tai C-vitamiinilisät eivät vähentäneet suurten kardiovaskulaaristen tapahtumien riskiä [87].

Ellulu et al. toteutti satunnaistetun kontrolloidun tutkimuksen 64 lihavalla, verenpainetauti- ja / tai diabetesta sairastavalla. Tutkimus osoitti, että kahdesti päivässä otettu 500 mg C-vitamiinilisä voi hillitä matala-asteista tulehdusta. C-vitamiini vaikutti terveyteen indusoimalla CRP:n, IL-6:n ja paasto-verensokerin laskua 8 viikon hoidon jälkeen [88].

Tähän mennessä on tehty vain vähän tutkimuksia ruokavalion sisältämien vitamiinien (ei lisäravinteiden) vaikutuksista terveyteen. Suuri kiinalaistutkimus (Zhao et al.) selvitti ruokavalion karoteenin, C-vitamiinin ja E-vitamiinin yhdistelmän vaikutusta kaikista syistä johtuvan kuolleisuuden sekä syöpä- ja CVD- kuolleisuuden riskiin yli 130 000

kiinalaisella aikuisella [89]. Tulokset osoittivat karoteenin ja C-vitamiinin käänteisen yhteyden miesten kuolleisuuteen. Alimpiin kvintiileihin verrattuna vastaava riskin pieneneminen korkeimmassa kvintiilissä oli 17% sekä karoteenilla että C-vitamiinilla.

Vaikka nämä assosiaatiot olivat naisilla heikompia kuin miehillä, tulokset olivat mielenkiintoisia ja tilastollisesti merkittäviä. Toisessa tutkimuksessa arvioitiin 7 vuoden ajan antioksidanttien saantia (E-, C- ja A-vitamiinit) ravinnosta ja lisäravinteista yli 3000 postmenopausaalisella naisella, joilla ei ole sydän- ja verisuonitautia. Tutkimuksen havainnot osoittivat, että E-vitamiinin saanti ravinnosta liittyi käänteisesti kuolemaan johtavan sepelvaltimotaudin riskiin. Sen sijaan A- ja C-vitamiinien saanti ei tutkimuksessa liittynyt pienempiä sydän- ja verisuonitautikuoleman riskiin [90].

Ikä aiheuttaa muutoksia kehon koostumuksessa, aineenvaihduntatekijöissä ja hormonaalisissa tasoissa. Muutokset liittyvät erityisesti fyysisen aktiivisuuden vähenemiseen, mikä lisää kehon rasvamassaa ja vähentää lihasmassaa. Tämä vaikuttaa subkliiniseen tulehdustilaan, jota pidetään yhtenä ateroskleroosin ja CVD:n mekanismeista [1, 2]. Pitkään jatkuva epätasapaino energian saannin ja kulutuksen välillä sekä siihen liittyvä lihavuus on tunnustettu aineenvaihduntasairauksien ja sydän- ja verisuonitautien riskitekijä [91, 92]. Tämä on perinteinen *muna vai kana* -ongelma. On näyttöä, että ruokavalion ja suoliston mikrobiomin indusoimat hormonaaliset ja metaboliset muutokset altistavat lihomiselle. Lihavuus voi olla oire aineenvaihdunnan ja hormonitasojen häiriintymisestä, eikä niiden syy.



Vähäinen liikunta

Elämäntapa vaikuttaa kroonisten sairauksien kehittymiseen [93, 94]. Liikunta ja fyysinen aktiivisuus voivat parantaa terveyttä ja vähentää sydän- ja verisuonitautien riskiä [95].

Joissain tutkimuksissa on arvioitu päivittäisen istumiseen käytetyn ajan yhteyttä sydän- ja verisuonitautien riskiin. Tiedot perustuvat lähinnä itsearviointiin. Hiljattain julkaistu tutkimus seurasi yli 5000 iäkkään henkilön elintapoja ja osoitti, että istumiseen käytetty aika korreloi positiivisesti lisääntyneen sydän- ja verisuonitautien riskin kanssa [96].

Suuressa tutkimuksessa verrattiin 149 077 henkilön fyysistä aktiivisuutta, istumiseen käytettyä aikaa ja sydäntautikuolleisuutta ~9 vuoden seurannassa. Seurantaan osallistuneista 8689 kuoli seurannan aikana. Näistä 1644 johtui sydän- ja verisuonitauksista. Tutkimus vahvisti

tilastollisesti merkittävän yhteyden vähän liikuntaa sisältävän elämäntavan ja korkeamman sydänkuolleisuusriskin välillä [97].

Erilaiset ruokavaliot

Sydän- ja verisuonitautien riskitekijöiden ehkäisemiseksi ja vähentämiseksi on ehdotettu useita ruokavaliotyyppejä vähärasvaisesta ruokavaliosta runsasrasvaiseen ruokavalioon ja kaikkea siltä väliltä.

Kreikkalaisessa lääketieteessä sana dieetti tarkoitti alunperin joukkoa ohjeita, joilla ylläpidetään terveyttä ja hyvinvointia. Näihin ohjeisiin lukeutuivat ohjeet syömisestä ja liikunnasta.

MeDi (välimeren ruokavalio), DASH, vegetaristinen / vegaaninen ruokavalio, ketogeeninen ruokavalio ja japanilainen ruokavalio kuuluvat *terapeuttisiin* ruokavalioihin, joiden tavoitteena on terveyden ylläpitäminen ja kroonisten aineenvaihduntasairauksien ja niihin liittyvien oireiden ehkäisy [98, 99]. Ruokavaliot painottavat eri ravintoaineiden merkitystä, mutta tavoite on sama: terveys ja painonhallinta. On monta tapaa syödä oikein ja onta tapaa syödä väärin.



Välimeren ruokavalio (MeDi)

Välimeren ruokavalio on useissa vertailuissa arvioitu terveellisimmäksi ruokavalioksi. Tätä on yritetty hyödyntää Itämeren ruokavalion markkinoimisessa ihmisille. Koko idea haisee hapansilakalta.

Välimeren ruokavalion yksi keskeinen terveyttä edistävä tekijä on runsas oliiviöljyn käyttö. Oliiviöljy on luonnollinen, runsaasti hyviä ravinteita sisältävä suurimmaksi osaksi kertatyydyttämättömiä rasvoja sisältävä öljy, joka rinnalla prosessoitu rypsiöljy on traktori-öljyä. Monityyydyttämättömät rasvat ovat molekyylirakenteeltaan hyvin epävakaita, minkä vuoksi ne hajoavat kuumennettaessa erilaisiksi aldehydeiksi ja polymerisoituvat herkästi. Itämeren ruokavaliossa voi on hyviäkin ideoita, mutta teollisten koneöljyjen myyminen ihmisille on maatalous- ei terveystalitiikkaa.

MeDi-ruokavaliolle on ominaista runsas hedelmien, pähkinöiden,

vihannesten, täysjyvätuotteiden, oliiviöljyn, kalan ja äyriäisten syöminen. Ravintokuitujen sisältävien täysjyvätuotteiden sekä hedelmien ja vihannesten kulutuksen on raportoitu vähentävän liikalihavuuden, tyyppin 2 diabeteksen ja CVD:n riskiä.

Välimeren ruokavalioon sisältyy maltillisesti punaista lihaa ja puhdistettuja sokereita [100]. MeDi laskee sydän- ja verisuonitautialttiutta ja siihen liittyvää kuolleisuutta [101, 102]. Välimeren maissa suosittu ruokavalio on todistetusti hyödyllinen sekä sydän- ja verisuonitautien ensisijaisessa että toissijaisessa ehkäisyssä.

Yksi MeDi:n tärkeimmistä näkökohdista on ruokavalion sisältämien tyydyttymättömien rasvojen korkea pitoisuus, hyvät kuidun ja proteiinin lähteet sekä vähäinen tyydyttyneiden rasvojen saanti. Italialaiset saavat karkeasti puolet päivittäisestä energiasta hiilihydraateista, kolmanneksen kertatyydyttämättömistä rasvoista (oliiviöljy) ja 20 % proteiineista. Ranskalaiset ja sveitsiläiset puolestaan saavat lähes 15 % päivittäisestä energiasta tyydyttyneistä rasvoista (voi, kerma jne.). Koska ranskalaisten ja sveitsiläisten sydänkuolleisuus on pienintä Euroopassa tyydyttyneiden rasvojen saanti ei yksin selitä sydän- ja verisuonitautikuolleisuutta. Välimeren ruokavalioon sisältyy luonnollisia rasvoja ja puhtaita raaka-aineita, mutta ei teollisia koneöljyjä ja paljon raffinoituja elintarvikkeita. Myös Ranskassa suositaan puhtaita raaka-aineita. Se on keskeinen ero. Suomalaisten sydänongelmien taustalla ei ole tyydyttyneet rasvat, vaan teolliset siemenöljyt, jotka eivät kuulu ihmisen ruokavalioon. Ne ovat traktoreiden ravintoa.

Sekä American Heart Association / American College of Cardiology (AHA / ACC) että Euroopan kardiologisen seuran suuntaviivat tukevat voimakkaasti tyydyttyneiden rasvojen korvaamista kerta- ja monityyydyttymättömillä rasvoilla [103]. AHA ja ACC ovat kuitenkin yksityisiä yhdistyksiä, jotka rahoittavat toimintansa taloudellisilla lahjoituksilla.

Esimerkiksi sokeri- ja maissiteollisuus rahoittavat AHAa. Euroopan kardiologisen seuran rahoittajista en tiedä, mutta vanha viisaus kannattaa muistaa: Kenen leipää syöt, sen lauluja laulat!

MeDi:n positiivisista vaikutuksista osoittavat tiedot on johdettu RCT Lyonin sydäntutkimuksessa, joka osoitti, että CVD-tapahtumat ja kuolemaan johtavat päätetapahtumat vähenivät jopa 4 vuoden ajan niillä koehenkilöillä, jotka satunnaistettiin MeDi-ryhmään [104, 105].

Äskettäin PREvención con Dieta MEDiteránea -tutkijat osoittivat, että Välimeren ruokavaliota noudattavilla koehenkilöillä oli vähemmän monosyyttejä, tulehdusmarkkereita ja LDL-kolesterolin hapettumiseen liittyvää geeniekspressiota [106].

Oliiviöljyn, kalaöljyn ja pähkinöiden tyydyttymättömien rasvapitoisuuksien sydän- ja verisuonitauteihin liittyvien myönteisten vaikutusten taustalla oleviin mekanismeihin kuuluvat parantuneet lipidiprofiilit, vähentynyt matala-asteinen tulehdus ja alentunut verenpaine [107].

Välimeren ruokavaliolla lisääntynyt hedelmien ja vihannesten saanti on yhdistetty alempaan painoindeksiin ja reaktiivisten happilajien (ROS) tasoon. Niinpä Unesco on tunnustanut MeDin "ihmiskunnan aineettomaksi kulttuuriperinnöksi" hyvin osoitettujen terveysvaikutusten vuoksi.

Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet

DASH-ruokavalio kehitettiin USA:ssa verenpaineen alentamiseksi ja sydän- ja verisuonitautien ennaltaehkäisemiseksi [103]. DASH suosittelee verenpainetta kohottavan suolan vähentämistä. Ruokavaliossa korostetaan hedelmien, vihannesten, kasviproteiinien, täysjyvätuotteiden, vähärasvaisten

maitotuotteiden saantia ja kehoitetaan vähentämään tyydyttyneiden rasvojen ja rasvoista saatavan kokonaisenergian määrää.

DASH-ruokavalion edut on tunnustettu yhdysvaltalaisen National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI):n ja Yhdysvaltain maatalousministeriön (USDA) yleisissä ruokavalio-ohjeissa.

Kansainväliset diabeteksen ja kardiovaskulaaristen kliinisten käytäntöjen suuntaviivat ovat myös suosittaneet DASH-ruokavaliota kardiovaskulaaristen riskien vähentämiseksi [108]. Itse asiassa DASH-ruokavalion kontrolloidut satunnaistetut tutkimukset osoittivat LDL-kolesterolin laskevan muiden kardiometabolisten riskitekijöiden ohella. Prospektiiviset kohorttitutkimukset osoittavat, että DASH-ruokavalio laskee diabetekseen ja kardiovaskulaarisiin syihin liittyvää kuolleisuutta [109].

Kasvisruokavalio (Veg Diet)

Kasvisruokavalioille on ominaista eläinperäisen ravinnon kulutuksen minimoiminen tai eläinravinnosta luopuminen. Erilaisia vegetaristisia ruokavalioita on useita, enkä lähde niitä tässä tarkemmin yksilöimään. Osa kasvisruokavalioista sallii kananmunien ja kalan syömisen. Vegaaneja paitsi useimmat vegetaristit sallivat meijerituotteiden syömisen. Mustana hevosena voidaan mainita joustava fleksasaminen (fleksetaarinen ruokavalio), jossa osa ruokavalion lihasta korvataan kasvisvaihtoehtoilla. Se, missä arkisen sekaruokavalion ja fleksaamisen raja kulkee, taitaa olla semantinen ongelma.

Kasvisruokavalio korostaa vihannesten, hedelmien, jyvien, palkokasvien, siementen ja pähkinöiden saantia. Vaikka vegetarismi voidaan määritellä monin tavoin, kasvisruokavalio tarkoittaa yleensä lakto-ovo-kasvisruokavaliota, joka ei sisällä lihaa, siipikarjaa ja kalaa.

Kasvissyönti voi tarkoittaa selvästi rajoittavampaa tai spesifimpiä ruokavaliota, kuten vegaani-ruokavaliota, johon ei kuulu mikään eläinperäinen ravinto, puolikasvissyöjiä (vaihteleva määritelmä) ja kala-kasvissyöjiä (voi syödä kalaa, mutta ei lihaa).

Lihan kulutuksen rajoittamisen oletetaan yleensä laskevan sydän- ja verisuonitautien riskiä [110]. AHA / ACC antoi ravitsemussuosituksia, jotka korostavat runsaasti hedelmiä ja vihanneksia sisältäviä ruokavalioita, ja kehottavat välttämään punaista lihaa ja tyydyttynyttä rasvaa.

Perinteisiä kasvipohjaisia ruokavaliota noudattavilla populaatioilla (Afrikan maaseudulla ja Aasiassa) sydän- ja verisuonitautien riski on vähäinen. Myös perinteistä liha-rasva-maito-sisäelin-ruokavaliota noudattavien Masai-sotureiden sydäntautien riski on käytännössä olematon. Näitä yhdistää puhtaat, luonnolliset ja hyvin vähän jalostetut ravintoaineet, liikkuva elämäntapa ja syöminen silloin kun on nälkä. Itse asiassa eroja länsimaiseen elämäntapaan on niin paljon, että ei niitä ole mielekästä verrata toisiinsa. Esimerkiksi eräät Amazonin alkuperäiskansat eivät syö edes päivittäin, kun meitä lännkkäreitä kehoitetaan syömään muutaman tunnin välein runsaasti prosessoituja ja helvetisti sokeria sisältäviä ruokia.

Yhdysvalloissa ensimmäinen suuri tutkimus kasvisruokavalion noudattamisesta, tehtiin *seitsemännen päivän adventistien* keskuudessa, Tutkimus vahvisti annos-vastesuhteen lihan kulutuksen ja sydän- ja verisuonitautien riskin välillä [111].

EPIC-Oxfordin tutkimus osoitti, että kasvissyöjien sydän- ja verisuonitautien riski on 32% pienempi kuin ei-kasvissyöjien riski. Veg-ruokavaliossa on runsaasti fytoravinteita, kuten karotenoideja, lykopeeneja, flavonoideja, antosyaaneja jne., jotka toimivat synergistisesti ja kardioprotektiivisesti matala-asteisen tulehduksen ja oksidatiivisen stressin hillitsemisessä [112].

Veg-ruokavaliolle on tavallista kasviproteiinien sekä raudan, sinkin, jodin, D-vitamiinin ja kalsiumin alhaisempi hyötyosuus ja imeytyminen. Vegaanien kohdalla B12-vitamiinin ainoa lähde on lisäravinnepurkki.

Nämä ovat terveyden ja hyvinvoinnin ylläpitämisen kannalta tärkeitä elinmineraaleja ja vitamiineja. Kasvisruoat sisältävät runsaasti antinutritiivisia tekijöitä, joita voi esiintyä luonnossa (esim. ruoansulatusentsyymien estäjät, tanniinit, fytaatti, glukosinolaatit ja isotiosyanaatit), jotka muodostuvat prosessoinnin aikana (esim. d-aminohapot, lysinoalaniini) tai johtuen geneettisestä muunnoksesta (esim. lektiinit).

Palkokasvit, viljat, perunat ja tomaatit sisältävät ruoansulatuskanavan proteolyyttisten entsyymien estäjiä. Soijapavut ovat keskittynein trypsiinin estäjien lähde, kun taas herneet ja jalostetut soijapaputuotteet sisältävät trypsiinin estäjiä huomattavasti alhaisempia määriä [113–115].

Ketogeeninen ruokavalio (KD)

Ketogeeninen ruokavalio kehitettiin 1920-luvulla epilepsian kohtausten hallitsemiseksi. Se sisältää runsaasti rasvaa (60–80%) ja proteiinia (10–20%) ja vain hyvin vähän hiilihydraatteja (5–10%). S

Ketogeeninen ruokavalio imitoi aineenvaihdunnan tasolla paastoa. Myönteiset vaikutukset johtuivat enimmäkseen ketonien, kuten β -hydroksibutyraatin, asetoasetatin ja asetonin tuotannosta maksassa [116].

Ketogeenisen ruokavalion kliniseen terapiakäyttöön kiinnitettiin enemmän huomiota 1990-luvulla. Nykyään KD on vakiintunut ei-farmakologinen hoito vaikeasti hoidettaville epilepsioille. Tämän lisäksi ketogeenistä ruokavaliota käytetään laajemmin erilaisissa neurologisissa häiriöissä, kuten Alzheimerin ja Parkinsonin tautien terapiana, sekä

aineenvaihduntasairauksien, kuten metabolisen oireyhtymän ja diabeteksen hoitona.

Viime aikoina KD:tä on käytetty myös lihavuuden hoitona ja sydän- ja verisuonitautien ehkäisyyn [117]. Ketogeenisen ruokavalion ja sydän- ja verisuonitautien riskitekijöiden ehkäisyä koskevat tutkimukset ovat edelleen kiistanalaisia [118]. Sharman et al. tutkimus osoitti, että aikuisten miesten sopeutuminen tähän ruokavalioon johti merkittävään plasman paasto-triasyylyglyserolien (TAG) vähenemiseen (-33%), aterianjälkeiseen hyperlipidemian laskuun rasvapitoisen aterian jälkeen (-29%) ja paasto-insuliinipitoisuuksien vähenemiseen (-34%).

Ketogeenisellä ruokavaliolla LDL-partikkelikoko kasvoi merkittävästi ilman muutoksia oksidatiivisissa LDL-konsentraatioissa. Kiinnostavaa kyllä, kirjoittajat kuvasivat HDL-kolesterolin merkittävän nousun 3 viikon ketogeenisen ruokavalion jälkeen. Seerumin lipidien, insuliinin ja lipidien alaluokkien vasteet ketogeeniseen ruokavalioon olivat suotuisat yleisen CVD-riskiprofiilin kannalta.

Lisäksi ketogeeninen ruokavalio auttaa painon hallinnassa ja laihduttamisessa erityisesti. Eläinkokeissa on havaittu, että KD lisää eläinten energian kulutusta. Ihmiskokeissa on havaittu, että KD vähentää nälkää ja siten myös energiansaantia.

Painonpudotus johtuu todennäköisesti suuremmasta energiavajeesta, mutta ketoosin metabolisia mekanismeja ei vielä täysin tunneta. Pitkäaikaisia tutkimuksia tarvitaan painonpudotuksen selvittämiseksi ja siihen liittyvien aineenvaihduntamekanismien ymmärtämiseksi.

Maksan rasvapitoisuuden osoitettiin lisääntyneen isoenergeettisen rasvaisen vähähiilihydraattisen ruokavalion aikana. Tämä tapahtuma viittaa siihen, että runsasrasvainen ravinto voi lisätä alkoholittoman rasvamaksa (NAFLD) riskiä,

vaikka muut tutkimukset, joissa käytettiin runsaasti hiilihydraatteja sisältävää ("tavanomaista") hypoenergeettistä ruokavaliota ja hypoenergeettista vähähiilihydraattista ruokavaliota (KD), osoittivat, että maksan rasvapitoisuus väheni merkittävästi ketogeenisen ruokavalion aikana [119–121].

KD:hen liittyy maksan koon ja massan pieneneminen verrattuna tavalliseen hypokaloriseen ruokavalioon. Tämä johtuu todennäköisesti maksan glykogeenien, eli sokerivarastojen tyhjenemisestä.

Rasvamaksan kehittymiseen ketogeenisellä ruokavaliolla vaikuttaa geneettinen alttius henkilöillä, joilla on PNPLA3-geeni [122].

"Alkoholiin liittymätön rasvamaksatauti (NAFLD) lisää maksa- ja sydäntautikuolleisuutta ja on tärkein nopeasti yleistyvän maksasolusyövän syy. NAFLD on yhtä yleinen kuin metabolinen oireyhtymä, ja sitä sairastavien potilaiden joukosta tulisikin löytää ne, joiden fibroosiriski on lisääntynyt ja joilla on kirroosi tai maksasolusyöpä. Noin 40 %:lla suomalaisista on PNPLA3-geenin I148M-variantti ja 15 %:lla TM6SF2-geenin E167K-variantti. Molemmat lisäävät NASH:n ja maksasolusyövän riskiä." – Duodecim

Tutkittavilla, joilla oli PNPLA3-muunnelmia, maksan rasvapitoisuus oli matalampi kuin verrokkeilla, kun he noudattivat ketogeenistä ruokavaliota [123]. KD:n ongelmana pidetään usein kuitujen saannin vähäisyyttä. Joskus, mutta nykyisin varsin harvoin, esiin nostetaan tyydyttyneiden rasvojen potentiaaliset riskit. Se puolestaan on taistelu tuulimyllyjä vastaan; ketogeenistä ruokavaliota noudattavien lipidiprofiilit, verenpaine, verensokeri ja sydänterveys näyttävät olevan paremmalla tasolla kuin monilla vähemmän rasvaa syöville. Kuitujen vähäisen saannin vaikutuksista ei ole saatavilla tietoja, joten tarvitaan muita pitkäaikäistutkimuksia, jotta kaikki tämäntyypiseen

ravitsemustapaan liittyvät kysymykset voidaan luonnehtia pitkällä aikavälillä.

Japanilainen ruokavalio

Japanilainen ruokavalio sisältää laajan valikoiman puhtaista ja tuoreista raaka-aineista valmistettuja ruokia, kuten papuja, tofua, tuoretta kalaa, vihanneksia, japanilaisia suolakurkkua, sieniiä, merilevää ja hedelmiä [124]. Vaikka ruokavalio eroaa länsimaisista ruokavalioista, japanilaisella ruokavaliolla on samanlaisia ominaisuuksia kuin Välimeren ruokavaliolla.

Aikaisemmin julkaistut tutkimukset osoittivat, että yksittäisten ruokaryhmien, kuten hedelmien, vihannesten, papujen ja kalojen, saanti liittyi käänteisesti sydän- ja verisuonitautikuolleisuuteen ja kuolleisuuteen kaikkiin syihin Japanissa [125, 126].

Japanilaiselle ruokavaliolle on ominaista runsas natriumin saanti ja matala kaliumin saanti, mikä osaltaan lisää korkeaa natrium / kalium (Na – K) -suhdetta, mikä voi olla vahva indikaattori sydän- ja verisuonitautien kuolleisuuden riskille [127].

Tutkimukset osoittavat, että Na – K-suhde assosioituu positiivisesti aivoverenvuotoon liittyvään aivohalvaukseen, mutta ei tilastollisesti merkittävästi iskeemisen aivohalvauksen riskiin.

Japanilainen ruokavalio sisältää runsaasti happamoitettuja (fermentoituja) ruokia, kuten kalaa ja juustoa, mutta vähän emäksisiä elintarvikkeita, kuten hedelmiä ja vihanneksia, jotka voivat johtaa endogeenisen hapon tuotantoon [128].

Ruokavalion korkea happokuormitus on yhdistetty kardiometabolisten riskitekijöiden, kuten insuliiniresistenssin [129], korkean verenpaineen tai

verenpainetaudin [130, 131], suuren vyötärön ympärysmittan, korkeiden triglyseridien ja LDL-kolesterolin sekä tyypin 2 diabeteksen [132] riskeihin [133].

Mutta vastoin odotuksia viimeaikaiset tutkimukset ovat osoittaneet, että japanilainen ruokavalio voi vähentää kuolleisuutta sekä syöpään että sydän- ja verisuonitauteihin [134, 135], mikä viittaa potentiaaliseen vaihtoehtoiseen kardiometaboliset riskit arvioivaan ravitsemukselliseen malliin.

Lopuksi

Sydän- ja verisuonitaudit ovat monitekijäisiä, epäterveellisiin elintapoihin ja huonoihin ravitsemustottumuksiin liittyvä sairaus. Monet tutkimukset viittaavat siihen, että liiallinen natriumin ja prosessoitujen elintarvikkeiden saanti, lisätyt sokerit, epäterveelliset rasvat, vähäinen hedelmien ja vihannesten, täysjyvätuotteiden, kuidun, palkokasvien, kalan ja pähkinöiden saanti, alkoholin runsas kulutus, stressi, tupakointi ja liikunnan puute lisäävät sydän- ja verisuonitautien riskiä.

Tässä katsauksessa analysoitavien erityyppisten ruokavalioiden joukossa MeDi näyttää olevan paras ravitsemuksellinen malli, koska se sisältää täysjyvätuotteita, palkokasveja, kuituja, kerta- ja monityydyttämättömiä rasvoja sulkematta kokonaan pois eläinperäisiä elintarvikkeita, kuten lihaa, kalaa, maitotuotteita, munia, ja rajoittamatta alkoholinkulutusta.

Lisäksi MeDi-elämäntavassa otetaan huomioon paitsi elintarvikkeet, myös mielialat ja fyysinen aktiivisuus, mikä tarkoittaa tiettyä elämäntapaa, joka ei rajoitu ruokaan. Useat tutkimukset osoittavat, että MeDiä noudattavilla koehenkilöillä on pienempi lihavuuden ja tyypin 2 diabeteksen riski, sekä LDL-kolesterolin hapettumiseen liittyvän geeniekspression hyödyllinen modulointi [106].

Kiinnostavista keskusteluista ja pienistä tutkimuksista huolimatta muista analysoiduista ruokavalioista ei vielä ole riittävästi tutkimustietoja ja näyttö, jotta niitä voitaisiin pitää parempina ruokavalioina kuin MeDi sydän- ja verisuonitautien ehkäisyssä.

Pahoittelen, jos tekstiin jäi kirjoitus- tai käännösvirheitä. Korjaan niitä hiljalleen. Artikkelin tavoite ei ole pahoittaa kenenkään mieltä. Toin esiin tutkimusten tukemia näkökulmia ja omia näkökulmia.

Lähteet

1. Garcia-Arellano A, Martínez-González MA, Ramallal R, Salas-Salvadó J, Hébert JR, Corella D, et al. Dietary inflammatory index and all-cause mortality in large cohorts: the SUN and PREDIMED studies. Clin Nutr. 2019;38:1221–31. [PubMed] [Google Scholar]
2. LaCroix AZ, Bellettiere J, Rillamas-Sun E, Di C, Evenson KR, Lewis CE, et al. Association of light physical activity measured by accelerometry and incidence of coronary heart disease and cardiovascular disease in older women. JAMA Netw Open. 2019;2:e190419. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
3. Vincent L, Leedy D, Masri SC, Cheng RK. Cardiovascular disease and cancer: is there increasing overlap? Curr Oncol Rep. 2019;21:47. [PubMed] [Google Scholar]
4. Doughty KN, Del Pilar NX, Audette A, Katz DL. Lifestyle medicine and the management of cardiovascular disease. Curr Cardiol Rep. 2017;19:116. [PubMed] [Google Scholar]
5. Konstantinidou V, Daimiel L, Ordovás JM. Personalized nutrition and cardiovascular disease prevention: from Framingham to PREDIMED. Adv Nutr. 2014;5:368S–71S. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

6. Lanier JB, Bury DC, Richardson SW. Diet and physical activity for cardiovascular disease prevention. *Am Fam Physician*. 2016;93:919–24. [PubMed] [Google Scholar]
7. Heilbronn LK, Ravussin E. Calorie restriction and aging: review of the literature and implications for studies in humans. *Am J Clin Nutr*. 2003;78:361–9. [PubMed] [Google Scholar]
8. Velthuis-te Wierik EJ, van den Berg H, Schaafsma G, Hendriks HF, Brouwer A. Energy restriction, a useful intervention to retard human ageing? Results of a feasibility study. *Eur J Clin Nutr*. 1994;48:138–48. [PubMed] [Google Scholar]
9. Loft S, Velthuis-te Wierik EJ, van den Berg H, Poulsen HE. Energy restriction and oxidative DNA damage in humans. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention: a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology*. 1995;4:515–9. [PubMed] [Google Scholar]
10. Verdery RB, Walford RL. Changes in plasma lipids and lipoproteins in humans during a 2-year period of dietary restriction in Biosphere 2. *Arch Intern Med*. 1998;158:900–6. [PubMed] [Google Scholar]
11. Walford RL, Harris SB, Gunion MW. The calorically restricted low-fat nutrient-dense diet in Biosphere 2 significantly lowers blood glucose, total leukocyte count, cholesterol, and blood pressure in humans. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1992;89:11533–7. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
12. Walford RL, Mock D, Verdery R, MacCallum T. Calorie restriction in biosphere 2: alterations in physiologic, hematologic, hormonal, and biochemical parameters in humans restricted for a 2-year period. *J Gerontol Ser A Biol Sci Med Sci*. 2002;57:B211–224. [PubMed] [Google Scholar]

13. Lefevre M, Redman LM, Heilbronn LK, Smith JV, Martin CK, Rood JC, et al. Caloric restriction alone and with exercise improves CVD risk in healthy non-obese individuals. *Atherosclerosis*. 2009;203:206–13. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
14. Robertson TL, Kato H, Rhoads GG, Kagan A, Marmot M, Syme SL, et al. Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California. Incidence of myocardial infarction and death from coronary heart disease. *Am J Cardiol*. 1977;39:239–43. [PubMed] [Google Scholar]
15. Nuno DM, Lamping KG. Dietary fatty acid saturation modulates sphingosine-1-phosphate-mediated vascular function. *J Diabetes Res*. 2019;2019:1–11. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
16. Moreira APB, Texeira TFS, Ferreira A. Influence of a high-fat diet on gut microbiota, intestinal permeability and metabolic endotoxaemia. *Br J Nutr*. 2012;108:801–9. [PubMed] [Google Scholar]
17. Clifton PM, Keogh JB. A systematic review of the effect of dietary saturated and polyunsaturated fat on heart disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2017;27:1060–80. [PubMed] [Google Scholar]
18. Lee JY, Zhao L, Youn HS, Weatherill AR, Tapping R, Feng L, et al. Saturated fatty acid activates but polyunsaturated fatty acid inhibits toll-like receptor 2 dimerized with toll-like receptor 6 or 1. *J Biol Chem*. 2004;279:16971–9. [PubMed] [Google Scholar]
19. Wong SW, Kwon M, Choi AMK, Kim H, Nakahira K, Hwang DH. Fatty acids modulate toll-like receptor 4 activation through regulation of receptor dimerization and recruitment into lipid rafts in a reactive oxygen species-dependent manner. *J Biol Chem*. 2009;284:27384–92. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

Scholar]

20. Gault C, Obeid L, Hannun Y. An overview of sphingolipid metabolism: from synthesis to breakdown. *Adv Exp Med Biol*. 2010;688:1–23. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

21. Keys A, Menotti A, Karvonen MJ, Aravanis C, Blackburn H, Buzina R, et al. The diet and 15-year death rate in the seven countries study. *Am J Epidemiol*. 1986;124:903–15. [PubMed] [Google Scholar]

22. Julibert A, Bibiloni MDM, Tur JA. Dietary fat intake and metabolic syndrome in adults: a systematic review. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2019;29:887–905. [PubMed] [Google Scholar]

23. Skop-Lewandowska A, Zając J, Kolarzyk E. Overweight and obesity vs. simple carbohydrates consumption by elderly people suffering from diseases of the cardiovascular system. *Ann Agric Environ Med*. 2017;24:575–80. [PubMed] [Google Scholar]

24. Miller M, Stone N, Ballantyne C, Bittner V, Criqui M, Ginsberg H, et al. Triglycerides and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123:2292–333. [PubMed] [Google Scholar]

25. Rippe JM, Angelopoulos TJ. Added sugars and risk factors for obesity, diabetes and heart disease. *Int J Obesity*. 2016;40:S22–7. [PubMed] [Google Scholar]

26. Obarzanek E, Sacks F, Vollmer W, Bray G, Miller E, III, Lin P, et al. DASH Research Group. Effects on blood lipids of a blood pressure-lowering diet: the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Trial. *Am J Clin Nutr*. 2001;74:80–9. [PubMed] [Google Scholar]

27. Howard B, Van Horn L, Hsia J, Manson J, Stefanick M, Wassertheil-Smoller S, et al. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA*.

2006;295:655–66. [PubMed] [Google Scholar]

28. Hellerstein MK, Schwarz JM, Neese RA. Regulation of hepatic de novo lipogenesis in humans. *Ann Rev Nutr.* 1996;16:523–57. [PubMed] [Google Scholar]

29. Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL, Griffen SC, Bremer AA, Graham JL, et al. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *J Clin Investig.* 2009;119:1322–34. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

30. Ha V, Sievenpiper J, de Souza R, Chiavaroli L, Wang D, Cozma A, et al. Effect of fructose on blood pressure: a systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials. *Hypertension.* 2012;59:787–95. [PubMed] [Google Scholar]

31. Jones JR, Lineback DM, Levine MJ. Dietary reference intakes: implications for fiber labeling and consumption: a summary of the International Life Sciences Institute North America Fiber Workshop, June 1–2, 2004, Washington, DC. *Nutr Rev.* 2006;64:31–8. [PubMed] [Google Scholar]

32. Lia A, Hallmans G, Sandberg AS, Sundberg B, Aman P, Andersson H. Oat beta-glucan increases bile acid excretion and a fiber-rich barley fraction increases cholesterol excretion in ileostomy subjects. *Am J Clin Nutr.* 1995;62:1245–51. [PubMed] [Google Scholar]

33. Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 1999;69:30–42. [PubMed] [Google Scholar]

34. Chen JP, Chen GC, Wang XP, Qin L, Bai Y. Dietary fiber and metabolic syndrome: a meta-analysis and review of related mechanisms. *Nutrients.* 2018;10:24. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

35. Soliman GA. Dietary fiber, atherosclerosis, and cardiovascular disease. *Nutrients*. 2019;11:1155. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
36. Kim Y, Je Y. Dietary fiber intake and total mortality: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Am J Epidemiol*. 2014;180:565–73. [PubMed] [Google Scholar]
37. Kim Y, Je Y. Dietary fibre intake and mortality from cardiovascular disease and all cancers: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Arch Cardiovasc Dis*. 2016;109:39–54. [PubMed] [Google Scholar]
38. GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015;385:117–71. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
39. Bohn SK, Myhrstad MC, Thoresen M, Holden M, Karlsen A, Tunheim SH, et al. Blood cell gene expression associated with cellular stress defense is modulated by antioxidant-rich food in a randomised controlled clinical trial of male smokers. *BMC Med*. 2010;8:54. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
40. Anderson JW, Baird P, Davis RH, Jr, Ferreri S, Knudtson M, Koraym A, et al. Health benefits of dietary fibre. *Nutr Rev*. 2009;67:188–205. [PubMed] [Google Scholar]
41. Alissa EM, Ferns GA. Dietary fruits and vegetables and cardiovascular diseases risk. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2017;57:1950–62. [PubMed] [Google Scholar]
42. Aune D, Giovannucci E, Boffetta P, Fadnes LT, Keum N, Norat T, et al. Fruit and vegetable intake and the risk of cardiovascular disease, total cancer and all-cause mortality-a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Int J Epidemiol*. 2017;46:1029–56. [PMC

free article] [PubMed] [Google Scholar]

43. Sánchez-Muniz FJ. Dietary fibre and cardiovascular health. *Nutr Hosp*. 2012;27:31–45. [PubMed] [Google Scholar]

44. Huang T, Xu M, Lee A, Cho S, Qi L. Consumption of whole grains and cereal fiber and total and cause-specific mortality: Prospective analysis of 367,442 individuals. *BMC Med*. 2015;13:59. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

45. Casas R, Castro-Barquero S, Estruch R, Sacanella E. Nutrition and Cardiovascular Health. *Int J Mol Sci*. 2018;19:3988. [Google Scholar]

46. Korcz E, Kerényi Z, Varga L. Dietary fibers, prebiotics, and exopolysaccharides produced by lactic acid bacteria: potential health benefits with special regard to cholesterol-lowering effects. *Food Funct*. 2018;9:3057–68. [PubMed] [Google Scholar]

47. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Saltzman E, Wilson PW, Jacques PF. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care*. 2004;27:538–46. [PubMed] [Google Scholar]

48. Liu S, Buring JE, Sesso HD, Rimm EB, Willett WC, Manson JE. A prospective study of dietary fiber intake and risk of cardiovascular disease among women. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:49–56. [PubMed] [Google Scholar]

49. Marques FZ, Nelson E, Chu PY, Horlock D, Fiedler A, Ziemann M, et al. High-fiber diet and acetate supplementation change the gut microbiota and prevent the development of hypertension and heart failure in hypertensive mice. *Circulation*. 2017;135:964–77. [PubMed] [Google Scholar]

50. Surampudi P, Enkhmaa B, Anuurad E, Berglund L. Lipid lowering with soluble dietary fiber. *Curr Atheroscler Rep*.

2016;18:75. [PubMed] [Google Scholar]

51. Ripsin CM, Keenan JM, Jacobs DR, Jr, Elmer PJ, Welch RR, Van Horn L, et al. Oat products and lipid lowering. A meta-analysis. JAMA. 1992;267:3317–25. [PubMed] [Google Scholar]

52. Ho HV, Sievenpiper JL, Zurbau A, Blanco Mejia S, Jovanovski E, Au-Yeung F, Jenkins AL, Vuksan V. The effect of oat β -glucan on LDL-cholesterol, non-HDL-cholesterol and apoB for CVD risk reduction: a systematic review and meta-analysis of randomised-controlled trials. Br J Nutr. 2016;116:1369–82. [PubMed] [Google Scholar]

53. Othman RA, Moghadasian MH, Jones PJ. Cholesterol-lowering effects of oat beta-glucan. Nutr Rev. 2011;69:299–309. [PubMed] [Google Scholar]

54. Whitehead A, Beck EJ, Tosh S, Wolever TM. Cholesterol lowering effects of oat beta-glucan: a meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Clin Nutr. 2014;100:1413–21. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

55. Mirmiran P, Bahadoran Z, Khalili Moghadam S, Zadeh Vakili A, Azizi F. A prospective study of different types of dietary fiber and risk of cardiovascular disease: Tehran Lipid and Glucose Study. Nutrients. 2016;8:686. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

56. Yang T, Santisteban MM, Rodriguez V, Li E, Ahmari N, Carvajal JM, et al. Gut dysbiosis is linked to hypertension. Hypertension. 2015;65:1331–40. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

57. Mizia-Stec K, Haberka M, Mizia M, Chmiel A, Gieszczyk K, Lasota B, et al. N-3 Polyunsaturated fatty acid therapy improves endothelial function and affects adiponectin and resistin balance in the first month after myocardial infarction. Arch Med Sci. 2011;7:788–95. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

58. Tribulova N, Szeiffova Bacova B, Egan Benova T, Knezl V, Barancik M, Slezak J. Omega-3 index and anti-arrhythmic potential of omega-3 PUFAs. *Nutrients*. 2017;9:1191. [Google Scholar]
59. Adkins Y, Kelley DS. Mechanisms underlying the cardioprotective effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids. *J Nutr Biochem*. 2010;21:781–92. [PubMed] [Google Scholar]
60. Schroeder F, Petrescu AD, Huang H. Role of fatty acid binding proteins and long chain fatty acids in modulating nuclear receptors and gene transcription. *Lipids*. 2008;43:1–17. [PubMed] [Google Scholar]
61. Sheena V, Hertz R, Nussbeck J, Berman I, Magenheim J, Bartana J. Transcriptional regulation of human microsomal triglyceride transfer protein by hepatocyte nuclear factor-4alpha. *J Lipid Res*. 2005;46:328–41. [PubMed] [Google Scholar]
62. Lee MW, Lee M, Oh KJ. Adipose tissue-derived signatures for obesity and type 2 diabetes: adipokines, batokines and microRNAs. *J Clin Med*. 2019;8:854. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
63. Li H, Ruan XZ, Powis SH. EPA and DHA reduce LPS-induced inflammation responses in HK-2 cells: evidence for a PPAR-gamma-dependent mechanism. *Kidney Int*. 2005;67:867–74. [PubMed] [Google Scholar]
64. Nodari S, Triggiani M, Campia U, Dei Cas L. Omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation: mechanism and current evidence in atrial fibrillation. *J. Atr. Fibrillation*. 2012;5:718. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
65. Den Ruijter HM, Verkerk AO, Coronel R. Incorporated fish oil fatty acids prevent action potential shortening induced by circulating fish oil fatty acids. *Front. Physiol*. 2010;1:1–5.

[PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

66. Mozaffarian D, Wu JH. Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease: effects on risk factors, molecular pathways, and clinical events. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:2047–67. [PubMed] [Google Scholar]

67. Dangardt F, Osika W, Chen Y. Omega-3 fatty acid supplementation improves vascular function and reduces inflammation in obese adolescents. *Atherosclerosis*. 2010;212:580–5. [PubMed] [Google Scholar]

68. Rizza S, Tesaro M, Cardillo C. Fish oil supplementation improves endothelial function in normoglycemic offspring of patients with type 2 diabetes. *Atherosclerosis*. 2009;206:569–74. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

69. Goodfellow J, Bellamy MF, Ramsey MW, Jones CJ, Lewis MJ. Dietary supplementation with marine omega-3 fatty acids improve systemic large artery endothelial function in subjects with hypercholesterolemia. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:265–70. [PubMed] [Google Scholar]

70. Mori TA, Watts GF, Burke V, Hilme E, Puddey IB, Beilin LJ. Differential effects of eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid on vascular reactivity of the forearm microcirculation in hyperlipidemic, overweight men. *Circulation*. 2000;102:1264–9. [PubMed] [Google Scholar]

71. Schwingshackl L, Hoffmann G. Monounsaturated fatty acids, olive oil and health status: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Lipids Health Dis*. 2014;13:154. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

72. Guasch-Ferré M, Hu FB, Martínez-González MA, Fitó M, Bulló M, Estruch R. Olive oil intake and risk of cardiovascular disease and mortality in the PREDIMED study. *BMC Med*. 2014;12:78. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

73. Violi F, Loffredo L, Pignatelli P, Angelico F, Bartimoccia S, Nocella C, et al. Extra virgin olive oil use is associated with improved post-prandial blood glucose and LDL cholesterol in healthy subjects. *Nutr Diabetes*. 2015;5:e172. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
74. Tripoli E, Giammanco M, Tabacchi G, Di Majo D, Giammanco S, Laguardia M. The phenolic compounds of olive oil: structure, biological activity and beneficial effects on human health. *Nutr Res Rev*. 2005;18:98–112. [PubMed] [Google Scholar]
75. Jennings A, Welch AA, Fairweather-Tait SJ, Kay C, Minihane A-M. Higher anthocyanin intake is associated with lower arterial stiffness and central blood pressure in women. *Am J Clin Nutr*. 2012;96:781–8. [PubMed] [Google Scholar]
76. Du G, Sun L, Zhao R, Du L, Song J, He G, et al. Polyphenols: potential source of drugs for the treatment of ischaemic heart disease. *Pharmacol Ther*. 2016;162:23–34. [PubMed] [Google Scholar]
77. Qin Y, Xia M, Ma J, Hao Y, Liu J. Anthocyanin supplementation improves serum LDL-and HDL-cholesterol concentrations associated with the inhibition of cholesteryl ester transfer protein in dyslipidemic subjects. *Am J Clin Nutr*. 2009;90:485–92. [PubMed] [Google Scholar]
78. Wallace T, Slavin M, Frankenfeld C. Systematic review of anthocyanins and markers of cardiovascular disease. *Nutrients*. 2016;8:32. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
79. Rizzi F, Conti C, Dogliotti E, Terranegra A, Salvi E, Braga D, et al. Interaction between polyphenols intake and PON1 gene variants on markers of cardiovascular disease: a nutrigenetic observational study. *J Transl Med*. 2016;14:186. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
80. Kawabata K, Yoshioka Y, Terao J. Role of intestinal

microbiota in the bioavailability and physiological functions of dietary polyphenols. *Molecules*. 2019;24:370. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

81. Kruger M, Davies N, Myburgh K, Lecour S. Proanthocyanidins, anthocyanins and cardiovascular diseases. *Food Res Int*. 2014;59:42–52. [Google Scholar]

82. Zhu Y, Ling W, Guo H, Song F, Ye Q, Zou T, et al. Anti-inflammatory effect of purified dietary anthocyanin in adults with hypercholesterolemia: a randomized controlled trial. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2013;23:843–9. [PubMed] [Google Scholar]

83. Bertola ML, Rimm EB, Mukamal KJ, Hu FB, Willett WC, Cassidy A. Dietary flavonoid intake and weight maintenance: three prospective cohorts of 124086 US men and women followed for up to 24 years. *BMJ*. 2016;352:i17. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

84. Packer L. Protective role of vitamin E in biological systems. *Am J Clin Nutr*. 1991;53(4 Suppl):1050S–1055S. [PubMed] [Google Scholar]

85. Steinberg D, Lewis A. Conner Memorial Lecture. Oxidative modification of LDL and atherogenesis. *Circulation*. 1997;95:1062–71. [PubMed] [Google Scholar]

86. Knekt P, Ritz J, Pereira MA, O'Reilly EJ, Augustsson K, Fraser GE, et al. Antioxidant vitamins and coronary heart disease risk: a pooled analysis of 9 cohorts. *Am J Clin Nutr*. 2004;80:1508–20. [PubMed] [Google Scholar]

87. Sesso HD, Buring JE, Christen WG, Kurth T, Belanger C, MacFadyen J, et al. Vitamins E and C in the prevention of cardiovascular disease in men: the Physicians' Health Study II randomized controlled trial. *JAMA*. 2008;300:2123–33. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

88. Ellulu MS, Rahmat A, Patimah I, Khaza'ai H, Abed Y. Effect

of vitamin C on inflammation and metabolic markers in hypertensive and/or diabetic obese adults: a randomized controlled trial. *Drug Des Dev Ther.* 2015;9:3405–12. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

89. Long-Gang Zhao, Xiao-Ou Shu, Hong-Lan Li, Wei Zhang, Jing Gao, Sun JW, et al. Dietary antioxidant vitamins intake and mortality: a report from two cohort studies of Chinese adults in Shanghai. *J Epidemiol.* 2017;27:89–97. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

90. Kushi LH, Folsom AR, Prineas RJ, Mink PJ, Wu Y, Bostick RM. Dietary antioxidant vitamins and death from coronary heart disease in postmenopausal women. *N Engl J Med.* 1996;334:1156–62. [PubMed] [Google Scholar]

91. Bray GA, Heisel WE, Afshin A, Jensen MD, Dietz WH, Long M, et al. The science of obesity management: an Endocrine Society Scientific Statement. *Endocr Rev.* 2018;39:79–132. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

92. KK Ryan, Woods SC, Seeley RJ. Central nervous system mechanisms linking the consumption of palatable high-fat diets to the defense of greater adiposity. *Cell Metab.* 2012;15:137–49. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

93. Nystoriak MA, Bhatnagar A. Cardiovascular effects and benefits of exercise. *Front Cardiovasc Med.* 2018;5:135. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

94. Schmitt A, Maurus I, Rossner MJ, Röh A, Lembeck M, von Wilmsdorff M, et al. Effects of aerobic exercise on metabolic syndrome, cardiorespiratory fitness, and symptoms in schizophrenia include decreased mortality. *Front Psychiatry.* 2018;9:690. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

95. Adams V, Linke A. Impact of exercise training on cardiovascular disease and risk. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis.* 2019;1865:728–34. [PubMed] [Google Scholar]

96. Bellettiere J, LaMonte MJ, Evenson KR, Rillamas-Sun E, Kerr J, Lee IM, et al. Sedentary behavior and cardiovascular disease in older women: the Objective Physical Activity and Cardiovascular Health (OPACH) Study. *Circulation*. 2019;139:1036–46. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
97. Stamatakis E, Gale J, Bauman A, Ekelund U, Hamer M, Ding D. Sitting time, physical activity, and risk of mortality in adults. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73:2062–72. [PubMed] [Google Scholar]
98. US department of Health and Human services. Dietary Guidlines for Americans, Washington, DC; US Government Printing Office; 2005.
99. Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherence to a mediterranean diet and survival in a Greek Population. *N Eng J Med*. 2003;348:2599–608. [PubMed] [Google Scholar]
100. Åkesson A. Go nuts and go extra virgin olive oil! Mediterranean diets reduce blood pressure. *Hypertension*. 2014;64:26–7. [PubMed] [Google Scholar]
101. Mozaffarian D, Appel LJ, Van Horn L. Components of a cardioprotective diet: New insights. *Circulation*. 2011;123:2870–91. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
102. Sacks FM, Campos H. Dietary therapy in hypertension. *N Engl J Med*. 2010;362:2102–12. [PubMed] [Google Scholar]
103. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, Daniels S, Franch HA, et al. American Heart Association Nutrition Committee. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation*. 2006;114:82–96. [PubMed] [Google Scholar]
104. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G,

Cifkova R, et al. European Society of Cardiology (ESC) Committee for Practice Guidelines (CPG). European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary: Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts) Eur Heart J. 2007;28:2375–414. [PubMed] [Google Scholar]

105. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. N Engl J Med. 2013;368:1279–90. [PubMed] [Google Scholar]

106. Salas-Salvadó J, Bulló M, Babio N, Martínez-González MÁ, Ibarrola-Jurado N, Basora J, et al. PREDIMED Study Investigators. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with the Mediterranean diet: results of the PREDIMED-Reus nutrition intervention randomized trial. Diabetes Care. 2011;34:14–9. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

107. Razquin C, Martinez-Gonzalez MA. A traditional mediterranean diet effectively reduces inflammation and improves cardiovascular health. Nutrients. 2019;11:1842. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

108. Siervo M, Lara J, Chowdhury S, Ashor A, Oggioni C, Mathers JC. Effects of the Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) diet on cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. Br J Nutr. 2015;113:1–15. [PubMed] [Google Scholar]

109. Schwingshackl L, Hoffmann G. Diet quality as assessed by the Healthy Eating Index, the Alternate Healthy Eating Index, the Dietary Approaches to Stop Hypertension score, and health outcomes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. J Acad Nutr Diet. 2015;115:780–800. [PubMed] [Google Scholar]

110. Anderson TJ, Gregoire J, Pearson GJ, Barry AR, Couture P, Dawes M, et al. Canadian cardiovascular society guidelines for the management of dyslipidemia for the prevention of cardiovascular disease in the adult. *Can J Cardiol*. 2016;32:1263–82. [PubMed] [Google Scholar]
111. Larsson SC, Orsini N. Red meat and processed meat consumption and all-cause mortality: a meta-analysis. *Am J Epidemiol*. 2014;179:282–9. [PubMed] [Google Scholar]
112. Kwok CS, Umar S, Myint PK, Mamas MA, Loke YK. Vegetarian diet, seventh day Adventists and risk of cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2014;176:680–6. [PubMed] [Google Scholar]
113. Crowe FL, Appleby PN, Travis RC, Key TJ. Risk of hospitalization or death from ischemic heart disease among British vegetarians and nonvegetarians: results from the EPIC-Oxford cohort study. *Am J Clin Nutr*. 2013;97:597–603. [PubMed] [Google Scholar]
114. Liu RH. Dietary bioactive compounds and their health implications. *J Food Sci*. 2013;78:A18–A25. [PubMed] [Google Scholar]
115. Gilani GS, Wu XC, Cockell KA. Impact of antinutritional factors in food proteins on the digestibility of protein and the bioavailability of amino acids and on protein quality. *Br J Nutr*. 2012;108:S315e32. [PubMed] [Google Scholar]
116. Friedman M, Brandon DL. Nutritional and health benefits of soy proteins. *J Agric Food Chem*. 2001;49:1069e86. [PubMed] [Google Scholar]
117. Freeman JM, Kossoff EH. Ketosis and the ketogenic diet, 2010: advances in treating epilepsy and other disorders. *Adv Pediatr*. 2010;57:315–29. [PubMed] [Google Scholar]
118. Caprio M, Infante M, Moriconi E, Armani A, Fabbri A,

Mantovani G, et al. On behalf of the Cardiovascular Endocrinology Club of the Italian Society of Endocrinology. Very-low-calorie ketogenic diet (VLCKD) in the management of metabolic diseases: systematic review and consensus statement from the Italian Society of Endocrinology (SIE). *J Endocrinol Investig*. 2019. 10.1007/s40618-019-01061-2. [PubMed]

119. Stafstrom CE, Rho JM. The ketogenic diet as a treatment paradigm for diverse neurological disorders. *Front Pharmacol*. 2012;3:59. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

120. Matthew JS, William JK, Dawn ML, Neva GA, Ana LG, Timothy PS, Jeff SV. A ketogenic diet favorably affects serum biomarkers for cardiovascular disease in normal-weight men. *J Nutr*. 2002;132:1879–85. [PubMed] [Google Scholar]

121. Kirk E, Reeds DN, Finck BN, Mayurranjan SM, Mayurranjan MS, Patterson BW, et al. Dietary fat and carbohydrates differentially alter insulin sensitivity during caloric restriction. *Gastroenterology*. 2009;136:1552–60. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

122. Browning JD, Baker JA, Rogers T, Davis J, Satapati S, Burgess SC. Short-term weight loss and hepatic triglyceride reduction: Evidence of a metabolic advantage with dietary carbohydrate restriction. *Am J Clin Nutr*. 2011;93:1048–52. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

123. Sevastianova K, Kotronen A, Gastaldelli A, Perttilä J, Hakkarainen A, Lundbom J, et al. Genetic variation in PNPLA3 (adiponutrin) confers sensitivity to weight loss-induced decrease in liver fat in humans. *Am J Clin Nutr*. 2011;94:104–11. [PubMed] [Google Scholar]

124. Shen J, Wong GL-H, Chan HL-Y, Chan RS-M, Chan H-Y, Chu WC-W, et al. PNPLA3 gene polymorphism and response to lifestyle modification in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *J Gastroenterol Hepatol*. 2015;30:139–46. [PubMed] [Google Scholar]

125. Katanoda K, Kim HS, Matsumura Y. New Quantitative Index for Dietary Diversity (QUANTIDD) and its annual changes in the Japanese. *Nutrition*. 2006;22:283–7. [PubMed] [Google Scholar]
126. Iso H, Kobayashi M, Ishihara J. Intake of fish and n3 fatty acids and risk of coronary heart disease among Japanese: the Japan Public Health Center-Based (JPHC) Study Cohort I. *Circulation*. 2006;113:195–202. [PubMed] [Google Scholar]
127. Takachi R, Inoue M, Ishihara J. Fruit and vegetable intake and risk of total cancer and cardiovascular disease: Japan Public Health Center-Based Prospective Study. *Am J Epidemiol*. 2006;167:59–70. [PubMed] [Google Scholar]
128. Adeva MM, Souto G. Diet-induced metabolic acidosis. *Clin Nutr*. 2011;30:416–21. [PubMed] [Google Scholar]
129. Akter S, Eguchi M, Kuwahara K, Kochi T, Ito R, Kurotani K, et al. High dietary acid load is associated with insulin resistance: the Furukawa Nutrition and Health Study. *Clin Nutr*. 2016;35:453–9. [PubMed] [Google Scholar]
130. Moghadam SK, Bahadoran Z, Mirmiran P, Tohidi M, Azizi F. Association between dietary acid load and insulin resistance: Tehran Lipid and Glucose Study. *Prev Nutr Food Sci*. 2016;21:104–9. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
131. Haghighatdoost F, Najafabadi MM, Bellissimo N, Azadbakht L. Association of dietary acid load with cardiovascular disease risk factors in patients with diabetic nephropathy. *Nutrition*. 2015;31:697–702. [PubMed] [Google Scholar]
132. Zhang L, Curhan GC, Forman JP. Diet-dependent net acid load and risk of incident hypertension in United States women. *Hypertension*. 2009;54:751–5. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
133. Kiefte-de Jong JC, Li Y, Chen M, Curhan GC, Mattei J, Malik VS, et al. Diet-dependent acid load and type 2 diabetes:

pooled results from three prospective cohort studies. *Diabetologia*. 2017;60:270–9. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

134. Tada N, Maruyama C, Koba S, Tanaka H, Birou S, Teramoto T, Sasaki J. Japanese dietary lifestyle and cardiovascular disease. *J Atheroscler Thromb*. 2011;18:723–34. [PubMed] [Google Scholar]

135. Okada E, Nakamura K, Ukawa S, Wakai K, Date C, Iso H, Tamakoshi A. The Japanese food score and risk of all-cause, CVD and cancer mortality: the Japan Collaborative Cohort Study. *Br J Nutr*. 2018;120:464–71. [PubMed] [Google Scholar]

Articles from International Journal of Obesity Supplements are provided here courtesy of **Nature Publishing Group**

Ruokasotaa ja anarkiaa osa 1

Ravintoon liittyy aina väärinkäsityksiä, valheita ja myyttejä. Joidenkin vahvoina pidettyjen oppien tieteellinen perusta on vuosikymmenten saatossa vähintäänkin haperoitunut.

Kasvisruokailijan käsikirja

Kasvisruokavalioiden suosio on lisääntynyt räjähdysmäisesti, kirjoittaa Julieanna Hever (MS, RD, CPT) PubMedissa julkaistussa pitkässä lääkäreille suunnatussa artikkelissa. Kasvisruokailijan käsikirja sisältää vastaukset yleisimpiin kasvisruokavalioiden herättämiin kysymyksiin sekä ohjeita tasapainoisen kasvisruokavalion noudattamiseen.

Tämä opas on käännetty ja kirjoitettu henkilökohtaisena valmentajana ja ravintoneuvojana työskentelevän Julieanna Heverin artikkelin pohjalta.

Miksi valita vegaaninen tai vegetaristinen ruokavalio?

Kasvisravinnon suotuisat terveysvaikutukset on kattavasti dokumentoitu¹.

Kasvipainotteinen ruokavalio laskee sydän- ja verisuonitautikuolleisuutta ², auttaa painonhallinnassa³, vähentää lääkkeiden tarvetta⁴⁻⁶, pienentää riskiä sairastua moniin kroonisiin tauteihin^{7,8}, ylläpitää tervettä painonhallintaa⁹ ja verenpainetta¹⁰ sekä ehkäisee hyperlipidemiaa ja hyperglykemiaa¹¹.

Kasvisruokavalio voi jopa kääntää pitkälle edenneen valtimonkovettumataudin^{12,13} ja tyypin 2 diabeteksen suunnan⁶.

Kasvispainotteinen ravinto on terveellistä, koska se sisältää runsaasti arvokkaita mikroravinteita (vitamiinit, mineraalit, kuidut, antioksidantit, fytokemikaalit ja prebiootit). Toisaalta kasvisruokailija välttyy myös monilta teollisesti

tuotetun ja ultraprosessoidun eläinperäisen ravinnon sisältämiltä epäterveellisiltä ravinteilta, kuten:

- Tyydyttyneet ("kovat") rasvat: Tyydyttyneet rasvat ovat ryhmä rasvahappoja, joita saadaan yleensä eläinperäisestä ravinnosta. Tyydyttyneitä keskipitkäketjuisia rasvoja esiintyy myös eräissä trooppisissa öljyissä, kuten kookos- ja palmuöljyissä. Tyydyttyneiden rasvojen vaikutuksista sydänterveysteen väännetään yhä kättä, mutta vallitsevan näkemyksen mukaan "kovat" rasvat ovat haitallisia sydämen ja verisuonten terveydelle^{14,15}. Erityisen haitallisia ovat teolliset transrasvat, joita muodostuu valmistuksessa moniin prosessoituihin elintarvikkeisiin, kuten kekseihin.
- Ravinnon sisältämä kolesteroli: Elimistö tuottaa tarvitsemansa kolesterolin itse. Ravinnon sisältämän kolesterolin vaikutuksista seerumin kolesterolitasoihin on väitelty vuosikymmeniä, mutta nykytiedon valossa ravinnosta saatu kolesteroli ei juurikaan vaikuta veren kolesterolitasoihin. Ravinnosta saatu kolesteroli voi kuitenkin joidenkin tutkimusten mukaan lisätä LDL-kolesterolin oksidaatiota, mikä voi lisätä sydän- ja verisuonitauteja¹⁶⁻¹⁸. Ravinnon sisältämä kolesteroli on lähes aina peräisin eläinperäisestä ravinnosta.
- Antibiootit: 70-80 % USA:ssa käytetyistä antibiooteista syötetään terveille tuotantoeläimille^{19,20}. Tämän tarkoituksena on ennaltaehkäistä puutteellisissa oloissa elävien tuotantoeläinten saamat infektiot. Antibioottien syöttäminen tuotantoeläimille on merkittävin yksittäinen tekijä antibioottiresistenttien bakteerikantojen kehittymiselle. Vuonna 2013 antibioottiresistentit infektiot vaivasivat 2 miljoonaa amerikkalaista, joista noin 23 000 kuoli²⁰.
- Insuliinin kaltainen kasvutekijä-1 (IGF-1): Insuliinin kaltainen kasvutekijä-1 on hormoni, jota luonnostaan

syntyy eläimillä ja ihmisillä. Kuten nimestä voi päätellä, se on kasvuhormoni, jota käytetään myös anabolisena steroidina. IGF-1 osallistuu elimistön kasvuun ja kudosten rakentumiseen. Se siis lisää tuotantoeläimen lihasmassaa. IGF-1 stimuloi eläimen kasvuhormonien tuotantoa ²¹. Kasvuhormonina IGF-1 voi lisätä syöpää täysikasvuuisilla.

- Hemirauta: Rauta on välttämätön ravintoaine, jota saa runsaasti eläinperäisestä ravinnosta, josta se imeytyy tehokkaasti verenkiertoon. Kasveissa esiintyy rautaa hieman huonommin imeytyvässä muodossa (nonhemirauta), joten kasvisravintoon voidaan lisätä rautaa. Raudan saantia ja imeytymistä voi kasvisravinnossa tehostaa C-vitamiinilla²². Eläinperäisestä ravinnosta rautaa saadaan usein liikaa; tutkimusten mukaan ylimääräinen rauta on pro-oksidatiivista ja se voi aiheuttaa paksusuolen syöpää, ateroskleroosia sekä insuliiniresistenssiä²³,

²⁴, ²⁵, ²⁶.

- Karsinogeenit: Prosessoituihin eläinperäisiin ruokiin kehittyy usein valmistuksessa käytettävien korkeiden lämpötilojen vuoksi syöpiä aiheuttavia ja tulehdusta edistäviä inflammatorisia ja syöpää aiheuttavia yhdisteitä, kuten karsinogeeneja^{27,28, 29}. Lihatuotteisiin valmistuksessa muodostuvat kemialliset yhdisteet kasvattavat kroonisten sairauksien riskiä.
- Karnitiini: Karnitiini on aminohappo ja lyysiinin johdannainen. Se kuljettaa aktiivisia rasvahappoja eläinsolun sytoplasmasta mitokondrioon, jossa rasvahappo pilkotaan energiaa tuottavassa soluhengityksessä. Elimistö valmistaa karnitiinia lyysiinistä ja metioniinista, mutta sitä saa myös liha- ja maitotuotteista. Liika karnitiini voi suoliston mikrobiomin vaikutuksesta muuttua trimetyyliamiini N-oksidiksi (TMAO), joka on yhdistetty tulehdukseen,

ateroskleroosiin, sydänkohtauksiin ja ennenaikaiseen kuolemaan³⁰.

- N-glykolyylneuramiinihappo (Neu5Gc): On lihan sisältämä yhdiste, jota ei elimistöstä luonnostaan löydy. Neu5Gc aiheuttaa tulehdusreaktion, koska immuunijärjestelmä hyökkää vierasainetta vastaan. Tulehdusreaktio voi altistaa syövälle. Krooninen tulehdus kasvattaa tyypin 2 diabeteksen riskiä ja lisää valtimoiden rasvoittumista^{31,32}.

Fytokemikaalit

Kasviruokavalio sisältää valtavasti hyödyllisiä mikroravinteita, kuten fytokemikaaleja ja kuituja, jotka edistävät tutkimusten mukaan terveyttä. Fytokemikaalit ovat kasveissa esiintyviä yhdisteitä, jotka suojelevat kasvia UV-säteilyltä, tuholaishyönteisiltä, bakteereilta, viruksilta ja sieniltä.

Kasviperäinen ravinto on fytokemikaalien ja kuitujen sekä useimpien vitamiinien ainoa lähde. Erilaisia fytokemikaaleja, kuten karotenoideja, glukosinolaatteja ja flavonoideja on tuhansia.

Fytokemikaalit:

- Ovat antioksidantteja, jotka neutraloivat vapaita radikaaleja³³
- Anti-inflammatorisia eli tulehduksia ehkäiseviä³⁴
- Fytokemikaalit estävät syöpäsolujen kasvua ja lisääntymistä³⁵
- Parantavat immuunijärjestelmän toimintaa³⁶
- Suojaavat eräiltä taudeilta, kuten osteoporoosilta ja eräiltä syöviltä, sydän- ja verisuonitaudeilta (CVD) sekä viher- ja harmaakaihilta³⁷⁻³⁹

- Optimoi veren kolesterolitasot^{40,41}

Kasveista ja erityisesti täysjyväviljoista saatavat kuidut hyödyttävät suoliston, verenkierron ja immuunijärjestelmän toimintaa monin tavoin. Kuitujen terveystuotot on vahvasti todennettu ja lisää tutkimusnäyttöä kuitujen terveellisyydestä saadaan koko ajan. Kuitenkin esimerkiksi USA:ssa yli 90 % aikuisista ja lapsista syö suosituksiin nähden aivan liian vähän kuituja⁴².

Kasvipainotteisen ravinnon syöminen parantaa terveyttä käytännössä kaikkien ravintoa ja terveyttä käsittelevien tutkimusten mukaan. Se voi ennaltaehkäistä monia sairauksia ja siten se tuottaa säästöjä myös yhteiskunnalle⁴³.

Sairaanhoidon ammattilaisten tulisi suositella kasvisruokavaliota terveyttä ja hyvinvointia edistävänä ja lääketieteellistä hoitoa tukevana vaihtoehtona potilaille, kirjoittaa Hever.

Ohjeita kasvisruokailun aloittamiseen

Tähän artikkeliin on koottu ohjeita ja vinkkejä tasapainoisen ja ravinnepitoisen kasvisruokavalion suunnitteluun ja aloittamiseen.

Tärkeät ravintoaineet ja niiden riittävä saanti

Kasvisruokavalion sisältämien ravintoaineiden mahdolliset puutokset herättävät kysymyksiä. Saako kasvisruokavalioista kaikki elimistön tarvitsemat ravinteet, kuten proteiinit?

Vegetaristinen ja vegaaninen ruokavalio sisältävät riittävästi elimistön tarvitsemia ravintoaineita ja edistävät monin tavoin terveyttä, toteaa Academy of Nutrition and Dietetics 44. Samassa yhteydessä painotetaan, että hyvin suunniteltu ja

tasapainoinen kasvisruokavalio sopii kaikille lapsista aikuisiin, odottaville ja imettäville äideille sekä urheilijoille.

Makro- ja mikroravinteiden saannin kannalta hyvin suunniteltu ja tasapainoinen ruokavalio on yleensä suunnittelematonta ruokavaliota terveellisempi ja tukee tarvittavien ravintoaineiden saantia tehokkaasti riippumatta siitä, mistä ruokavaliosta on kyse⁴⁵. Ravintoaineiden tuntemus lisää terveyttä ylläpitäviä valintoja.

Tasapainoinen kasvisruokavalio

Tasapainoinen kasvisruokavalio sisältää vihanneksia, hedelmiä, täysjyväviljoja, palkokasveja, yrttejä, mausteita sekä pähkinöitä ja siemeniä.

Puolet lautasesta tulisi täyttää vihanneksilla ja hedelmillä (US Department of Agriculture, American Cancer Society, American Heart Association), eli ravintoaineilla, jotka sisältävät runsaasti kuituja, kaliumia, magnesiumia, rautaa, folaattia sekä C- ja A-vitamiineja. Nämä ovat ravintoaineita, joita amerikkalaiset (ja ehkä myös monet suomalaiset) saavat ravinnosta liian vähän (2015 Dietary Guidelines Advisory Committee⁴⁶).

Lysiini

Palkokasvit ovat hyvä lysiinin lähde. Lysiini on välttämätön aminohappo, jonka saanti voi jäädä yksipuolisissa kasvisruokavalioissa liian vähäiseksi. Palkokasvit sisältävät lisäksi mm. kuituja, kalsiumia, rautaa, sinkkiä ja seleeniä. On suositeltavaa syödä pari desiä (1,5 cups) palkokasveja päivässä.

Pähkinät sisältävät elimistön tarvitsemia välttämättömiä rasvahappoja, proteiineja, kuituja, E-vitamiinia sekä

terveellisiä kasvissteroleja. Ne ylläpitävät sydämen terveyttä ja vähentävät riskiä sairastua tyypin 2 diabetekseen. Pähkinät auttavat painonhallinnassa, suojaavat silmiä kaihilta ja ehkäisevät sappikivien muodostumista⁴⁷⁻⁵⁰. Suositeltava päiväannos pähkinöitä on 30-60 g.

Siemenissä on hyviä rasvahappoja sekä runsaasti tärkeitä hivenaineita ja fytokemikaaleja. Siemeniä suositellaan syötäväksi 1-2 ruokalusikallista päivässä.

Täysjyväviljat sisältävät kaikki viljan hyvät ominaisuudet. Täysjyväviljoissa on runsaasti kuituja, B- ja E-vitamiineja, hivenaineita, rautaa, magnesiumia ja seleeniä. Hiilihydraatit antavat elimistölle energiaa.

Elimistö tarvitsee välttämättömiä rasvoja (omega-3 ja omega-6). Valitsemalla rasvojen lähteeksi ravinnon, kuten pähkinät, siemenet ja avokadot teollisten rasvojen sijaan, elimistö saa vähemmän kaloritiheiden ja hitaammin imeytyvien rasvojen lisäksi kuituja sekä muita tärkeitä ravintoaineita.

Myös yrtit ja mausteet sisältävät fytokemiaaleja. Niiden avulla ravintoon saa jännittäviä makuja ja vaihtelua.

Ruokaryhmät ja suositeltava päivittäinen saanti

Ruokaryhmä	Suositteltu päivittäinen annos
Vihannekset (myös tärkkelyspitoiset)	Vihanneksia ja kasviksia saa syödä niin paljon, kuin jaksaa. Muista syödä monenvärisiä vihanneksia
Hedelmät	2–4 annosta (1 annos = n. 1,2 dl)

Ruokaryhmä	Suositeltu päivittäinen annos
Täysjyväviljat (esim. kvinoa, täysjyväriisi, kaura)	6–11 annosta (1 annos = n. 1,2 dl keitettynä tai 1 siivu täysjyväleipää)
Palkokasvit (pavut, herneet, linssit, soijaruoat)	2–3 annosta (1 annos = n. 1,2 dl keitettynä)
Lehtivihreät vihannekset (esim. lehtikaali, salaatti, pinaatti, parsakaali)	Vähintään 2–3 annosta (1 annos = n. 2,4 dl raakana tai 1,2 dl kypsänä)
Pähkinät (esim. saksanpähkinät, mantelit, pistaasit)	30-60 grammaa päivässä
Siemenet (esim. chia, hamppu, pellava)	1–3 ruokalusikallista päivässä
Vitaminoidut kasvismaidot (soijamaito, mantelimaito, kauramaito)	Halutessa 4-6 dl
Tuoreet yrtit ja mausteet	Mieltymysten mukaan niin paljon kuin haluaa

Kasvispohjaiset makroravinteet

Ravinnon sisältämää energiaa mitataan usein kilokaloreina (kcal). Energia saadaan energiaravinteista ja niiden erilaisista kombinaatioista. Hiilihydraatit (4 kcal/g), proteiinit (4 kcal/g) ja rasvat (9 kcal/g) ovat energia- ja makroravinteita. Alkoholi sisältää 7 kcal/g, mutta se ei ole oikeastaan ravintoaine – tai ehkä se joillekin on.

Makroravinteiden saantisuosituksista käydään kovaa kädenvääntöä, mutta mitään yleistä konsensusta ei ole. Toisilla runsaasti rasvaa ja vähän hiilihydraatteja sisältävät ruokavaliot toimivat, toiset suosivat vähärasvaisia ja hiilihydraattipainotteisia ruokavalioita.

Kasvava näyttö viittaa siihen, että yleispätevää yksittäistä totuutta makroravinteiden suhteista ei ole. Aineenvaihdunta on mutkikas kokonaisuus, johon vaikuttavat geenien ohella hormonit, suoliston mikrobit, maksan ja haiman terveys sekä lukemattomat muut asiat.

Stanfordin yliopiston tuore tutkimus vertasi vähähiilihydraattisen ja vähärasvaisen ruokavalion terveysvaikutuksia vuoden kestäneessä seurannassa. Mitään selkeää eroa ruokavalioiden vaikutuksista painonhallintaan ei havaittu tutkittavien ryhmien väliltä. Molemmissa seuratuissa ryhmissä esiintyi valtavasti ryhmän sisäistä vaihtelua. Keskimäärin koehenkilöiden paino putosi noin 6 kiloa, mutta suurimmilla pudottajilla painoa katosi lähes kaksikymmentä kiloa. Mayo Clinic pitää vähähiilihydraattista ruokavaliota hieman tehokkaampana laihdutusruokavaliona lyhyellä tähtäimellä kuin vähärasvaista ruokavaliota.

On myös runsaasti tutkimusnäyttöä, jonka perusteella elimistön hyvinvoinnin ja painonhallinnan kannalta parhaiten toimivat vähärasvaiset/runsashiilihydraattiset ruokavaliot (perinteinen Okinawan ruokavalio), Dean Ornish-ruokavalio, Caldwell Esselstyn-ruokavalio, Neal Barnard-ruokavalio^{51, 12, 13, 6}.

Ja kuitenkin Välimeren ruokavaliossa⁵² sekä eräissä raakaruokavalioissa päivittäisestä energiasta yli 36 % voi tulla rasvoista, mutta näilläkin ruokavalioilla on runsaasti suotuisia terveysvaikutuksia⁵³.

On siis todennäköistä, että ruokavalioiden kokonaisuus sekä tärkeiden mikroravinteiden saanti on terveyden ja painonhallinnan kannalta tärkeämpää kuin makroravinteiden saantisuhteet.

Hiilihydraatit

Hiilihydraattien optimaaliset lähteet ovat vihannekset, hedelmät, täysjyväviljat ja palkokasvit. Nämä sisältävät hiilihydraattien lisäksi runsaasti muita hyödyllisiä ravinteita ja kuituja. Saantisuositus kaikille (paitsi odottaville ja imettäville äideille) on 130 g pivässä (The Institute of Medicine⁵⁴).

Prosessoidut hiilihydraatit (sokerit, valkoiset jauhot, valkoiset pastat) eivät energian lisäksi sisällä juurikaan tärkeitä ravinteita, joten niiden runsas kulutus voi johtaa aliravitsemukseen ja elimistön sairastumiseen.

Proteiinit

Proteiinien saantisuosituksissa on hieman vaihtelua. Keho tarvitsee aminohapoista muodostuvia proteiineja, jotka se pilkkoo ravinnosta aminohapoiksi ja käyttää pääasiassa rakennusaineina (lihakset, luut, veri, entsyymit, hormonit, iho jne.). Proteiineissa esiintyy 20 aminohappoa, joista 9 on ihmiselle välttämättömiä.

Riittävä proteiinien saanti riippuu painosta ja iästä. Kasvavien lasten ja ikääntyvien vanhusten proteiinien tarve on hieman nuorten ja aikuisten tarvetta suurempi⁵⁴. Vaihtelua on, mutta proteiineja tulisi saada iästä riippuen 0,8 – 1,6 grammaa painokiloa kohden päivässä. Urheilijat ja lihasmassaa kasvattavat voivat tarvita enemmänkin.

Monipuolisen kasvisruokavalion tulee sisältää riittävästi proteiineja. Parhaita proteiinien kasvislähteitä ovat: palkokasvit, pähkinät, siemenet, täysjyväviljat, soija sekä pähkinä- ja siemenvoit.

Rasvat

PUFA

Rasvat ovat haastavampi kokonaisuus, koska rasvahapot esiintyvät erilaisina rakenteina, tyydyttyneinä ja tyydyttämättöminä. Ihminen tarvitse ravinnosta monitydyttämättömiä omega-3 ja omega-6 rasvahappoja (PUFA). Kaikki muut tarvittavat rasvahapot elimistö syntetisoi näistä. Rasvahapot toimivat elimistössä eri tavoin ja niillä on omat tarkoituksensa¹⁴.

ALA, EPA ja DHA

Lyhytketjuisia omega-3 rasvoja (alfalinoleenihappo – ALA) voidaan hyödyntää energiansaannissa. Elimistö muodostaa lyhytkejuisista alfalinoleenihapoista pidempiketjuisia eikosapentaeenihappoja (EPA) ja edelleen dokosaheksaeenihappoja (DHA).

Elimistö muuttaa lyhytkestoisia omega-3 rasvahappoja pidempiketjuisiksi kuitenkin melko tehottomasti ja siksi niiden saanti lisäravinteista on suositeltavaa. EPAn ja DHAn riittävän saannin voi turvata kasvispohjaisilla omega-3 ravintolisillä, jotka on valmistettu mikrolevistä.

Alfalinoleenihappoa saa mm. pellavansiemenistä, hampunsiemenistä, chia-siemenistä sekä vihreistä lehtikasveista ja levistä, soijasta, maapähkinöistä sekä näistä valmistetuista öljyistä.

Omega-3 mielletään helposti kalaöljystä saatavaksi, mutta EPAn ja DHAn lähteenä mikrolevistä valmistetut lisäravinteet ovat oivallinen lähde, sillä mikrolevät ovat näiden rasvojen lähde myös kaloille.

Välttämättömien rasvojen lähteenä mikrolevät voivat olla kaloja terveellisempi vaihtoehto, koska ne eivät sisällä

myrkyllisiä raskasmetalleja (lyijyä, kadmiumia, elohopeaa) tai muita saastejäämiä, kuten kalat. (Itämeren silakat eivät kelpaa Euroopan markkinoille ravintona, koska ne sisältävät niin paljon myrkkyjä ja raskasmetalleja. On hullua, että niitä Suomessa voidaan markkinoida terveellisenä ruokana.)⁵⁵. Mikrolevät ovat myös kestävän kehityksen kannalta järkevämpi vaihtoehto omega-3 rasvojen lähteinä kuin kalat⁵⁶.

MUFA

Kertatyydyttämättömät rasvahapot (MUFA) eivät ole elimistölle välttämättömiä rasvoja, mutta niillä voi olla suotuisia vaikutuksia seerumin kolesterolitasoihin.

Jos MUFAlla korvataan tyydyttyneitä rasvoja, transrasvoja tai prosessoituja hiilihydraatteja, se voi laskea huonon LDL-kolesterolin määrää ja lisätä hyvän HDL-kolesterolin määrää.

Toisaalta kertatyydyttämättömistä kasvirasvoista valmistettuja prosessoituja kasvirasvalevitteitä ja -öljyjä on myös voimakkaasti kritisoitu. Ne käyvät läpi rajuja teollisia prosesseja, joissa rasvojen luontainen rakenne muuttuu.

Kertatyydyttämättömiä rasvahappoja on mm. oliiveissa, avokadoissa, macadamia- ja hasselpähkinöissä, pekaanipähkinöissä, maapähkinöissä sekä pähkinäöljyissä ja rypsi-, rapsi-, auringonkukka- ja safloriöljyistä.

Tyydyttyneet rasvat

Tyydyttyneet rasvat eivät ole elimistölle välttämättömiä ja ne saattavat altistaa sydän- ja verisuonitaudeille. Tyydyttyneiden rasvojen terveysvaikutuksista on kalisteltu peistä 1970-luvulta alkaen. On tutkimuksia, joiden mukaan tyydyttyneet rasvat aiheuttavat sydän- ja verisuonitauteja, mutta toisaalta tuoreimpien tutkimusten mukaan tyydyttyneet rasvat eivät itsenäisesti vaikuta sydän- ja verisuoniterveyteen negatiivisesti. Mutta se ja sama, elimistö

ei välttämättä niitä tarvitse.

Tyydyttyneet rasvat ovat lähes poikkeuksetta lähtöisin eläinperäisestä ravinnosta, kuten lihasta ja meijerituotteista. Eräät trooppiset kasvirasvat, kuten kookos- ja palmuöljyt ovat myös tyydyttyneitä rasvoja. Myös avokadoissa, oliiveissa, pähkinöissä ja siemenissä on jonkin verran tyydyttyneitä rasvoja.

Tyydyttyneiden rasvojen osuus päivittäisestä energiansaannista tulisi olla 5-6 % (American Heart Organization).

Transrasvat

Transrasvat ovat epäterveellisiä rasvoja, joita on mm. uppopaistetuissa ja ultraprosessoidussa ravinnossa sekä pikaruoassa. Transrasvat kehiteltiin alun alkaen terveelliseksi vaihtoehdoksi voille ja laardille, mutta niiden on sittemmin osoitettu lisäävän sydäntautien ja syöpien riskiä.

Marraskuussa 2013 FDA julkaisi tiedonannon, jonka mukaan transrasvoja ei voi pitää terveydelle turvallisina rasvoina⁵⁷. Tarkoituksena on kieltää täysin teollisten transrasvojen käyttö elintarvikkeissa. Transrasvoja esiintyy luonnostaan jonkin verran liha- ja meijerituotteissa.

Jos tuotteen paketissa lukee, että se ei sisällä transrasvoja, niitä voi siinä kuitenkin olla 0,5 grammaa per annos. Hydrogenoidut (kovetetut) ja osittain kovetetut kasvirasvat, margariinit ja prosessoidut öljyt saattavat olla epäterveellisiä ja ne kannattaa jättää kaupan hyllyyn. Myös erilaiset snacksit, keksit ja monet makeiset sisältävät haitallisia transrasvoja.

Kolesteroli

Ravinnon sisältämä kolesteroli on steroli, jota esiintyy

pääasiassa eläinperäisessä ravinnossa. Keho tarvitsee kolesterolia mm. hormonien, D-vitamiinin, ruoansulatusnesteiden sekä hermoratoja suojaavien myeliinikalvojen rakentamiseen, mutta elimistö valmistaa kolesterolia itse ns. kolesterolisynteesisissä.

Ravinnon sisältämän kolesterolin vaikutuksista on olemassa runsaasti ristiriitaista tietoa. Kananmunat tai muut kolesterolia sisältävät elintarvikkeet eivät ilmeisesti lisää seerumin kolesterolitasoja, mutta joidenkin tutkimusten mukaan ne voivat lisätä LDL-kolesterolia. 1970-luvulta peräisin olevan lipiditeorian mukaan kolesterolia aiheuttaa sydäntauteja, mutta tästä hypoteesista ei enää vallitse tieteellistä konsensusta.

Fytosterolit eli kasvisterolit

Fytosterolit eli kasvisterolit ovat steroidialkoholeja, yhdisteitä, joita kasveissa esiintyy luonnollisesti. Kasvisteroleja käytetään yleisesti elintarviketeollisuudessa ja kosmetiikassa.

Fytosterolit muistuttavat hieman kolesterolia. Kasvisteroleja esiintyy kaikissa kasveissa. Fytosterolit vähentävät kolesterolin imeytymistä suolistossa ja parantavat lipidien profiileja. Joidenkin tutkimusten mukaan fytosterolit, soijaproteiinit, viskoosit kuidut ja mantelit voivat laskea LDL-kolesterolia yhtä tehokkaasti kuin statiinit^{5,58}.

Kasvisteroleja mg/100g annos:

- Appelsiinit: 24 mg
- Ananas: 17 mg
- Banaani: 16 mg
- Omena: 12-13 mg
- Parsakaali: 39 mg
- Lehtisalaatti: 38 mg
- Porkkana: 16 mg

- Tomaatti: 5-7 mg
- Vehnä: 69 mg
- Kaurahiutaleet: 39 mg
- Rypsiöljy: 668 mg
- Soijaöljy: 221 mg
- Oliiviöljy: 154-176 mf
- Mantelit: 143 mg
- Pavut: 76 mg

Täysipainoinen kasvisruokavalio

Täysipainoinen ruokavalio koostuu kaikista kolmesta makroravinteesta. Ruokien ajatteleminen vain hiilihydraatteina, proteiineina ja rasvoina on eräänlainen median ja muodikkaiden laihdutusruokavalioiden ylläpitämä ajatusharha, joka ei palvele aineenvaihdunnan ja elimistön hyvinvoinnin tarpeita.

Ravintoaineet ovat komplekseja, joihin sisältyy veden ja pääravintoaineiden lisäksi runsaasti erilaisia vitamiineja ja hivenaineita, antioksidantteja, kuituja jne.

Panosta laatuun!

Terveellinen ja tasapainoinen ruokavalio sisältää runsaasti hyviä hiilihydraatteja kuten täysjyväviljoja sekä kohtuullisesti hyviä rasvoja ja proteiineja. Ravinnon terveellisyyttä tavoiteltaessa painopisteen tulee olla ravintoaineiden laadussa ja niiden sisältämissä ravinteissa.

Makroravinteiden keskinäisten suhteiden arviointi ja kaloreiden laskeminen ei ole tärkeää silloin kun syö ravinnepitoista ja terveellistä kasvisruokaa.

Kasvisravinnon kannalta tärkeät mikroravinteet

Kasvisravinnosta saa kaikki välttämättömät ravintoaineet, paitsi B₁₂-vitamiinia eli kobalamiinia. Suomessa lähes kaikki tarvitsevat myös D-vitamiinia lisäravinteena lyhyen kesän ja pitkän talven vuoksi⁵⁹.

Kasveista saatava D₂-vitamiini eli ergokalsiferoli toimii ihmisen aineenvaihdunnassa aivan samoin kuin lampaanvillasta uutettu tai kalasta ja kalaöljystä saatava D₃-vitamiini (kolekalsiferoli).

Kaikkien suomalaisten tulisi syödä D-vitamiinia lisäravinteena 50-100 µg/vuorokaudessa etenkin pimeinä vuodenaikoina. Erityisen tärkeää D-vitamiinin saanti on odottaville ja imettäville äideille, sillä sikiön matalat D-vitamiinitasot lisäävät lapsen riskiä sairastua mm. MS-tautiin ja tyypin 1 diabetekseen. Rintaruokinta ja äidinmaidosta saatava D-vitamiini tehostavat lapsen kehittyvää immuunijärjestelmää.

D-vitamiinin bioaktiivinen muoto toimii elimistössä immuunijärjestelmää säätelevänä hormonin kaltaisena sekosteroidina, joka vaikuttaa yli 200 geenin toimintaan solujen kromosomin DNA:ssa sijaitsevan VDRE-sekvenssin kautta.

B₁₂ eli kobalamiini

B₁₂-vitamiini eli kobalamiini on välttämätön ravintoaine. Kobalamiineja tunnetaan parikymmentä, mutta aineenvaihdunnassa bioaktiivisia ovat vain metyylikobalamiini ja adeniinikobalamiini sekä ravintolisistä saatava synteettinen syanokobalamiini.

Eräät bakteerit tuottavat kobalamiinia, Suolistobakteerit ja arkit syntetisoivat B₁₂-vitamiineja ihmisen paksusuolella, mutta ne eivät imeydy paksusuolesta aineenvaihdunnan käyttöön.

Kasveista saatavat kobalamiinit eivät ole ihmisellä bioaktiivisia.

No fungi, plants, or animals (including humans) are capable of producing vitamin B₁₂. Only bacteria and archaea have the enzymes needed for its synthesis.

Mihin kobalamiinia tarvitaan?

Kobalamiinia tarvitaan nopeasti uusiutuvien veren puna- ja valkosolujen valmistuksessa sekä hermosolujen ja aivojen toimintaan. Aineenvaihdunnassa kobalamiini osallistuu myös homokysteiinin metylaatioon metioniiniksi (aminohappo).

B₁₂-vitamiinia on välttämätön tekijä foolihapon (B₉-vitamiini) eli folaatin valmistuksessa. Yhdessä nämä ovat tärkeitä, koska kobalamiinia ja foolihappoa tarvitaan nukleotidien ja DNA:n synteesiin solujen uusiutuessa.

Kasvisruokailijan on turvattava B₁₂-vitamiinin saanti

B₁₂-vitamiini on käytännössä ainut välttämätön ravintoaine, jota kasvisruokailijat eivät ravinnosta saa. Idut, tempe ja merilevät eivät sisällä biologisesti aktiivista B₁₂-vitamiinia, kuten jotkut uskovat. Nori-levä on ainoa poikkeus, mutta kuivattaminen tuhoaa nori-levästä B₁₂-vitamiinin. Sekaravintoa syövät saavat kobalamiinia riittävästi lihasta, kalasta, kananmunista ja meijerituotteista.

Although there are claims that fermented foods, spirulina, chlorella, certain mushrooms, and sea vegetables, among other foods, can provide B₁₂, the vitamin is not usually biologically active. These inactive forms act as B₁₂ analogues, attaching to B₁₂ receptors, preventing absorption of the functional version, and thereby promoting deficiency. The most reliable method of avoiding deficiency for vegans or anyone else at risk is to take a B₁₂ supplement.

Kobalamiinia on myös vegaaneille

Apteekeista ja luontaistuotekaupoista saa vegaaneille sopivaa bakteeriperäistä B₁₂-vitamiinivalmistetta. Lisäksi moniin kasviperäisiin ruoka-aineksiin, kuten kasvimaitoihin lisätään usein B₁₂-vitamiinia.

B₁₂-vitamiinin (kobalamiinin) vähimmäistarve on

- naisilla: 2,0 µg/vrk
- miehillä: 2,4 µg/vrk
- lapsilla: 0,7 – 1,4 µg/vrk

Kobalamiinivarastot

Elimistön B12-varastot ovat suhteellisen suuret (2 – 3 mg). Varastot riittävät useamman vuoden tarpeisiin. Mikäli vitamiinin saanti vaikeutuu, kliinisen puutostilan kehittyminen voikin kestää useita vuosia. Keskimääräinen B12-vitamiinin saanti ravinnosta on 5-8 µg/vrk, mikä ylittää suositukset moninkertaisesti.

Kobalamiinin puutos

B₁₂-vitamiinin puutoksen alkuaireena on kihelmöinti ja tunnottomuus ääreishermostossa, kuten sormenpäissä. Oireet voivat ilmentyä myös lihasheikkoutena ja muistin häiriöinä. Harvinaisempia oireita ovat kielitulehdukset, verisuonitukokset ja ihon pigmentin lisääntyminen.

Pitkäaikainen B₁₂-vitamiinin puutos johtaa peruuttamattomiin hermostollisiin vaurioihin sekä pernitiösiin anemiaan.

B₁₂-vitamiinin tarve korostuu tietyissä tapauksissa:

- laktoosi-intoleranssi
- kasviruokavalio

- keliakia
- raskaus
- imetys
- sairaus- ja toipilasaika
- kova fyysinen rasitus
- yksipuolinen ravinto
- pitkäaikainen paasto
- dieetti ja laihdutuskuurit
- ehkäisypillerien käyttö
- runsas alkoholinkäyttö

D-vitamiini

Paljas iho syntetisoi D-vitamiinia auringon UVB-säteilyn avulla keskikesän kuukausina riittävästi. Vain 15-30 minuuttia keskipäivän auringonvalossa riittää syntetisoimaan paljaalla iholla 250 µg D-vitamiinin lähtöaineena toimivaa 7-dehydrokolesterolia, josta kolesterolisynteessissä muodostuu kolekalsiferolia eli D₃-vitamiinia,

Kalsidioli

Kolekalsiferoli hydroksyloidaan maksassa kalsidioliksi, joka on D-vitamiinin verestä mitattava varastomuoto. Aineenvaihdunta tarvitsee vuorokaudessa noin 40 µg D-vitamiinia ja loput varastoituvat rasvasoluihin, joista sitä vapautuu aineenvaihdunnan käyttöön pimeänä aikana.

D-vitamiinia tarvitaan mm. kalsiumin homeostaasin säätelyyn sekä verisuonten terveyden ja immuunijärjestelmän toiminnan turvaamiseen.

Kalsitrioli

Kalsidiolista munuaiset hydroksyloivat edelleen pieniä määriä hormonin tavoin vaikuttavaa kalsitriolia. Kalsitrioli on sekosteroidi, joka vaikuttaa monin tavoin aineenvaihdunnassa.

Kalsitrioli kuljetetaan solujen pinnalla oleviin D-

vitamiinireseptoreihin ja niiden kautta edelleen soluissa olevan kromosomin D-vitamiiniin reagoivaan DNA:n osaan (Vitamin D Responding Elements). VDRE:ssä kalsitrioli vaikuttaa yli 200 geenin toimintaan.

Nykykäsityksen mukaan kalsitrioli on immunomodulatorinen eli immuunijärjestelmän toimintaa ohjaava hormoni.

D-vitamiinin saanti

D-vitamiini vaikuttaa kaikkien elävien organismien aineenvaihduntaan. Se kehittyi evoluutiossa ilmeisesti jo noin 500 miljoonaa vuotta sitten. Kaikilla selkärangkaisilla on monimutkainen D-vitamiiniin liittyvä umpieritysjärjestelmä ja lähes kaikkien solujen pinnalla on D-vitamiiniin reagoiva reseptori.

Vaikka iho syntetisoi D-vitamiinia, on sen puutos valitettavan yleinen ongelma maailmanlaajuisesti. D-vitamiini edellyttää riittävästi auringon UVB-säteilyä, mutta Suomen korkeudella sen saanti rajoittuu vain keskikesän kuukausiin. Muina aikoina otsonikerros estää UVB-säteilyn, jolloin D-vitamiinia ei muodostu iholla. D-vitamiinin puutokseen voi vaikuttaa myös se, että suurin osa ihmisistä viettää päivät sisätiloissa.

Ravinnosta, kuten rasvaisista kaloista, sienistä ja kananmunankeltuaisista saa jonkin verran D-vitamiinia, mutta ei riittävästi. Siksi D-vitamiinia lisätään moniin elintarvikkeisiin, kuten maitoihin ja margariineihin.

Kasvisruokailijoiden on turvattava D-vitamiinin saanti. Kasvipohjainen ergokalsiferoli (D_2) toimii aivan kuten kolekalsiferoli (D_3). Lisäksi on löydetty jäkälää, josta saa D_3 -vitamiinia⁶⁰.

Kalsium

Makromineraali kalsiumia on elimistössä enemmän kuin mitään

muuta mineraalia. Noin 99% kalsiumista on varastoituneena luustoon ja hampaisiin ja 1 % on vapaana kudoksissa ja verenkierrrossa.

Ihmisen elimistö tarvitsee kalsiumia luuston rakennusaineena ja lihastoiminnassa sekä veren hyytymisprosesseissa. Se säätelee mm. hermo-lihasärtyvyyttä, solukalvoissa tapahtuvia kuljetuksia, hormoni- ja välittäjäaineiden vapautumista sekä useita entsyymireaktioita.

Kasvisruokailijat saavat yleensä riittävästi kalsiumia, mutta koska kalsiumin aineenvaihdunta edellyttää muita ravinteita, kuten D-vitamiinia, K-vitamiinia ja kobalamiinia, kasvisruokailijan on huolehdittava myös niiden riittävästä saannista. Kalsiumin aineenvaihduntaan ja luuston hyvinvointiin vaikuttavat myös magnesium, fosfori ja kalium.

Kalsiumin saanti

Hyviä kalsiumin lähteitä ovat vihreät vihannekset ja salaattit, kuten brokkoli, lehtikaali ja pinaatti, seesaminsiemenet, tahini, tempe, mantelit ja mantelivoi, appelsiinit, bataatit ja pavut.

Riippumatta ravinnosta saadusta kalsiumista, tärkeää on se, kuinka paljon kalsiumista todellisuudessa imeytyy ravinnosta elimistön hyödynnettäväksi. Monet tekijät vaikuttavat kalsiumin imeytymiseen:

- Kalsiumin kokonaissaanti vaikuttaa imeytymiseen: Vain noin 500 mg imeytyy kerralla ja imeytyminen vähenee saannin kasvaessa.
- Ikä vaikuttaa kalsiumin imeytymiseen. Vauvoilla ja lapsilla kalsiumin imeytyminen on tehokasta, koska luusto kasvaa voimakkaasti. Ikääntyminen hidastaa imeytymistä.
- Fylaatit, joita saadaan mm. täysjyväviljoista, pavuista, siemenistä ja pähkinöistä voivat sitoutua kalsiumiin sekä muihin mineraaleihin ja rajoittaa niiden

imeytymistä.

- Oksalaatit, joita saadaan mm. monista vihreistä lehtikasveista, kuten pinaatista, lehtijuurikkaista, persiljasta, purjosta, punajuuren lehdistä sekä marjoista, manteleista, maapähkinöistä, soi-japavuista, okrasta, kvinoasta, kaakaosta, teestä ja suklaasta voivat myös heikentää kalsiumin ja muiden mineraalien imeytymistä.
- Kalsiumia ei imeydy, jos D-vitamiinitasot ovat liian alhaiset.
- Runsas suolan, proteiinien, kahvin ja fosforin saanti lisää kalsiumin poistumista elimistöstä⁶².

Rauta

Raudan puutos on yleisin ravintoaineen puutos sekä teollistuneissa että kehittyvissä maissa 63. Raudan puutos on erityisen yleistä nuorilla naisilla, odottavilla äideillä, vauvoilla ja lapsilla sekä teini-ikäisillä tytöillä. Myös runsaat kuukautiset voivat altistaa raudanpuutokselle.

Sekä sekasyöjät että kasvisravintoa syövät voivat kärsiä raudanpuutteesta.

Hemi- ja nonhemirauta

Rautaa esiintyy kahdessa muodossa: hemi- ja nonhemirautana. Lihassa ja kalassa on noin puolet hemirautaa, joka imeytyy nonhemirautaa paremmin. Kasviksissa esiintyy vain nonhemirautaa. Tästä syystä on suositeltavaa, että kasvisruokavaliossa rautaa pyritään saamaan ravinnosta hieman yleisiä suosituksia enemmän.

Tämä ei ole vaikeaa, sillä monet kasvit sisältävät runsaasti rautaa. Vihreät lehtikasvit ja palkokasvit ovat erinomaisia raudan lähteitä. Myös soi-javalmisteissa, tummassa suklaassa, seesaminsiemienissä, auringonkukansiemenissä, rusinoissa, luumuissa ja cashew-pähkinöissä on runsaasti rautaa.

Raudan imeytyminen

Raudan imeytymistä ravinnosta voivat heikentää fytaattit, teen sisältämät tanniinit, kalsium, kuidut, kahvin ja kaakaon polyfenolit sekä eräät mausteet (korianteri, chili, kurkuma).

Raudan imeytymistä voi tehostaa syömällä runsaasti rautaa sisältäviä kasviksia eri aikoina kuin imeytymistä heikentäviä aineita. Raudan imeytymistä tehostaa myös, jos syö runsaasti rautaa sisältäviä kasviksia yhdessä C-vitamiinia ja orgaanisia happoja sisältävien kasvien kanssa.

Esimerkiksi: smoothie, joka sisältää vihreitä lehtikasveja (lehtikaalia, pinaattia tms), joista saa rautaa sekä hedelmiä tai tomaatteja, jossa on C-vitamiinia.

Jodi

Jodia ei välttämättä saa riittävästi kasviravinnosta, mutta sitä on mm. levissä. On kuitenkin huomattava, että levissä jodin pitoisuudet vaihtelevat todella paljon ja joissain levissä jodin määrä on voi ylittää toksisen rajan. Nori-levä on hyvä jodin lähde, mutta hijiki tai hiziki sisältää niin paljon arseenia, että sen syömistä ei suositella.

Jodoidusta suolasta saa riittävästi jodia. Puolikas teelusikallinen jodioitua suolaa riittää kattamaan päivittäisen jodin tarpeen (150 µg). Merisuola ei sisällä jodia.

Jodi vaikuttaa kilpirauhasen toimintaan

Kilpirauhanen säätelee elimistön aineenvaihduntaa ja erittää tärkeitä kilpirauhashormoneja, jotka huolehtivat sisäelinten toiminnasta. Kilpirauhasen toiminnalle jodin saanti on tärkeää.

Kilpirauhasen vajaatoimintaa sairastavan on jodin imeytymisen varmistamiseksi hyvä välttää ns. goitrogeenisia ruokia, koska

ne heikentävät jodin imeytymistä ja voivat pahentaa olemassa olevaa kilpirauhasen vajaatoimintaa.

Goitrogeeniset ruoat

Goitrogeenejä on mm. ruusukalissa, kukkakaalissa, parsakaalissa, retiisissä, sellerissä, maississa, soiجاتuotteissa, maapähkinöissä, avokadoissa, appelsiineissa, viikunoissa, pinaatissa, bataatissa, mansikoissa ja vehnässä. Näiden välttely on perusteltua, jos on sairastunut kilpirauhasen vajaatoimintaan.

Goitrogeenisten ruokien välttäminen ei ole tarpeen, jos jodin saanti on riittävää ja kilpirauhanen toimii normaalisti.

Seleen

Seleenin on voimakas antioksidantti, joka suojaa soluja. Sitä tarvitaan kilpirauhashormonin säätelyyn, reproduktioon sekä DNA:n synteesiin. Kasvisravinto sisältää riittävästi seleeniä. Sitä saa runsaasti mm. täysjyväviljoista, palkokasveista, siemenistä ja pähkinöistä. Venäjällä ja Kiinassa on alueita, joissa maaperän ravinnepitoisuus on niin köyhtynyt, että seleenin puutosta voi esiintyä. Muualla seleenin puutos on harvinaista.

Sinkki

Sinkki tukee immuunijärjestelmän toimintaa ja tehostaa haavojen parantumista. Sinkki osallistuu myös proteiinien ja DNA:n synteysiin, sikiön kehitykseen, sekä lasten kasvuun.

Kasvien sisältämien fyylaattien vaikutuksesta sinkin saanti kasviksista on vähäisempää kuin eläinperäisestä ravinnosta. Sinkin puutos on vaikea havaita verikokeissa, mutta puutos voi ilmentyä haavojen paranemisen hitautena, kasvun pysähtymisenä (lapsilla), kaljuuntumisena, heikentyneenä vastustuskykynä, ruokahaluttomuutena, makuhäiriöinä sekä ihon ja silmien leesioina.

Puutteellisen imeytymisen vuoksi kasvissyöjien on syötävä sinkkiä jopa 50 % virallisia suosituksia enemmän. Hyviä lähteitä sinkin saannille ovat palkokasvit, pähkinät, siemenet, soiجاتuotteet ja täysjyväviljat.

Tärkeimpien ravintoaineiden lähteet

Ravinne	Ruoka
Proteiini	palkokasvit (pavut, linssit, herneet, maapähkinät), pähkinät, siemenet, soiجاتuotteet (tempe, tofu)
Omega-3 rasvat	siemenet (chia, hamppu, pellava), vihreät lehtikasvit, mikrolevät, soiјapavut ja soiјavalmistet, saksanpähkinät
Kuitu	vihannekset, hedelmät (marjat, päärynät, papaijat, kuivatut hedelmät), avokado, palkokasvit (pavut, linssit, herneet), pähkinät, siemenet, täysjyväviljat
Kalsium	vähän oksalaattia sisältävät vihreät lehtikasvit (brokkoli, bok choy, kaali, lehtisalaatit, voikukan lehdet, vesikrassi), kalsiumia sisältävä tofu, mantelit, mantelivoi, kalsiumia sisältävät kasvimaidot (mantelimaito, kauramaito, soiјamaito) seesaminsiemenet, tahini, viikunat, melassi (blackstrap molasses)
Jodi	vesikasvit ja levät (arame, dulce, nori, wakame), jodioitu suola

Ravinne	Ruoka
Rauta	palkokasvit (pavut, linssit, herneet, maapähkinät), vihreät lehtikasvit, soijapavut ja soijatuotteet, kvinoa, perunat, kuivatut hedelmät, tumma suklaa, tahini, siemenet (kurpitsa, seesami, auringonkukka), levät (dulse, nori)
Sinkki	palkokasvit (pavut, linssit, herneet, maapähkinät) soijatuotteet, pähkinät, siemenet, kaura
Koliini	palkokasvit (pavut, linssit, herneet, maapähkinät), bnaani, brokkoli, kaura, appelsiinit, kvinoa, soijatuotteet
Folaatti	vihreät lehtikasvit, mantelit, parsa, avokado, punajuuret, folaattia sisältävät viljat (leivät, pastat, riisit), appelsiinit, kvinoa, ravintohiiva
B ₁₂ -Vitamiini	elintarvikkeet, joihin B ₁₂ -vitamiinia eli kobalamiinia on lisätty (ravintohiiva, kasvimaidot), kasvipohjainen B ₁₂ lisäravinne (2500 µg viikossa)
C -Vitamiini	hedelmät (marjat, sitrushedelmät, verkkomeloni, kiwi-hedelmä, mango, papaya, ananans), vihreät lehtikasvit, perunat, herneet, paprikat, chilipippurit, tomaatit
D – Vitamiini	sun, fortified plant milks, supplement if deficient
K -Vitamiini	vihreät lehtikasvit, levät, parsa, avokado, brokkoli, ruusukaali, kukkakaali, linssit, herneet, nattō (a traditional Japanese food made from soybeans fermented with <i>Bacillus subtilis</i> var <i>nattō</i>)

Tutustu elintarvikkeiden ravintosisältöön ennen tuotteen ostoa!

- Sivuuta harhaanjohtava markkinointilauseet elintarvikepakkauksissa, kuten ("erinomainen ...", "...vapaa", "luonnollinen")
- Keskity elintarvikkeen ravintosisältöön ja unohda kaikki ylimääräiset merkinnät pakkauksessa (ne ovat markkinointia)
- Suosi elintarvikkeita, jotka:
 - – sisältävät tuttuja ravintoaineita
 - – joiden tuoteseloste on lyhyt (ilman useita lisäaineita)
 - – eivät sisällä keinotekoisia makeutusaineita, makuvahventeita, värejä, säilöntäaineita, stabilointiaineita jne.
 - – älä osta elintarvikkeita, joihin on lisätty tuntemattomia lisäaineita

Suositteluvia sivustoja terveellisestä kasvisravinnosta kiinnostuneille

- nlm.nih.gov
- <https://ndb.nal.usda.gov>
- <http://vegetariannutrition.net>
- <http://nutritionfacts.org>
- pcrm.org
- brendadavisrd.com
- veganhealth.org
- <http://plantbaseddietitian.com>
- theveganrd.com
- vrg.org/nutrition/
- <https://fnic.nal.usda.gov/lifecycle-nutrition/vegetarian-nutrition>
- vegansociety.com

Lähteet:

Julieanna Haver (Ms, RD, CPT): **Plant-Based Dietes: A Physician's Guide**, 6.6.2016

1. Graffeo C. Is there evidence to support a vegetarian diet in common chronic diseases? [Internet] New York, NY: Clinical Correlations; 2013. Jun 20, [cited 2015 Mar 17]:[about 8 p]. Available from:www.clinicalcorrelations.org/?p=6186.
2. Orlich MJ, Singh PN, Sabaté J, et al. Vegetarian dietary patterns and mortality in Adventist Health Study 2. *JAMA Intern Med*. 2013 Jul 8;173(13):1230–8. DOI:<http://dx.doi.org/10.1001/jamainternmed.2013.6473>. [PMC free article] [PubMed]
3. Rosell M, Appleby P, Spencer E, Key T. Weight gain over 5 years in 21,966 meat-eating, fish-eating, vegetarian, and vegan men and women in EPIC-Oxford. *Int J Obes (Lond)*. 2006 Sep;30(9):1389–96. DOI:<http://dx.doi.org/10.1038/sj.ijo.0803305>. [PubMed]
4. Ornish D. Statins and the soul of medicine. *Am J Cardiol*. 2002 Jun 1;89(11):1286–90. DOI:[http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9149\(02\)02327-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9149(02)02327-5). [PubMed]
5. Jenkins DJ, Kendall CW, Marchie A, et al. Direct comparison of a dietary portfolio of cholesterol-lowering foods with a statin in hypercholesterolemic participants. *Am J Clin Nutr*. 2005 Feb;81(2):380–7. [PubMed]
6. Barnard ND, Cohen J, Jenkins DJ, et al. A low-fat vegan diet and a conventional diabetes diet in the treatment of type 2 diabetes: a randomized, controlled, 74-wk clinical trial. *Am J Clin Nutr*. 2009 May;89(5):1588S–1596S. DOI: <http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.2009.26736H>. [PMC free article] [PubMed]
7. Huang T, Yang B, Zheng J, Li G, Wahlqvist ML, Li D.

Cardiovascular disease mortality and cancer incidence in vegetarians: a meta-analysis and systematic review. *Ann Nutr Metab*

2012;60(4):233–40. DOI: <http://dx.doi.org/10.1159/000337301>. [PubMed]

8. Tuso PJ, Ismail MH, Ha BP, Bartolotto C. Nutritional update for physicians: plant-based diets. *Perm J*. 2013 Spring;17(2):61–6. DOI: <http://dx.doi.org/10.7812/TPP/12-085>. [PMC free article] [PubMed]
9. Tonstad S, Butler T, Yan R, Fraser GE. Type of vegetarian diet, body weight, and prevalence of type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2009 May;32(5):791–6. DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/dc08-1886>. [PMC free article] [PubMed]
10. Appleby PN, Davey GK, Key TJ. Hypertension and blood pressure among meat eaters, fish eaters, vegetarians and vegans in EPIC-Oxford. *Public Health Nutr*. 2002 Oct;5(5):645–54. DOI: <http://dx.doi.org/10.1079/PHN2002332>. [PubMed]
11. Ferdowsian HR, Barnard ND. Effects of plant-based diets on plasma lipids. *Am J Cardiol*. 2009 Oct 1;104(7):947–56. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.05.032>. [PubMed]
12. Ornish D, Scherwitz LW, Billings JH, et al. Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease. *JAMA*. 1998 Dec 16;280(23):2001–7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.280.23.2001>. [PubMed]
13. Esselstyn CB, Jr, Gendy G, Doyle J, Golubic M, Roizen MF. A way to reverse CAD? *J Fam Pract*. 2014 Jul;63(7):356–364b. [PubMed]
14. Vannice G, Rasmussen H. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: dietary fatty acids for healthy adults. *J Acad Nutr Diet*. 2014 Jan;114(1):136–53. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jand.2013.11.001>. Erratum in: *J Acad Nutr Diet* 2014 Apr;114(4):644.

DOI:<http://dx.doi.org/10.1016/j.jand.2014.02.014>. [PubMed]

15. Saturated Fats [Internet] Dallas, TX: American Heart Association; 2015. Jan 12, [cited 2015 Mar 17]. Available from: www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/NutritionCenter/HealthyEating/Saturated-Fats_UCM_301110_Article.jsp.
16. Hopkins PN. Effects of dietary cholesterol on serum cholesterol: a meta-analysis and review. *Am J Clin Nutr*. 1992 Jun;55(6):1060–70. [PubMed]
17. Howell WH, McNamara DJ, Tosca MA, Smith BT, Gaines JA. Plasma lipid and lipoprotein responses to dietary fat and cholesterol: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 1997 Jun;65(6):1747–64. [PubMed]
18. Spence JD, Jenkins DJ, Davignon J. Dietary cholesterol and egg yolks: not for patients at risk of vascular disease. *Can J Cardiol*. 2010 Nov;26(9):e336–9. [PMC free article] [PubMed]
19. Record-high antibiotic sales for meat and poultry production [Internet] Philadelphia, PA: The Pew Charitable Trusts; 2013. Feb 6, [cited 2015 Apr 7]. Available from: www.pewtrusts.org/en/about/news-room/news/2013/02/06/recordhigh-antibiotic-sales-for-meat-and-poultry-production.
20. Antibiotic resistance threats in the United States, 2013 [Internet] Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 2014. Jul 17, [cited 2015 Apr 7]. Available from: www.cdc.gov/drugresistance/threat-report-2013/.
21. Allen NE, Appleby PN, Davey GK, Kaaks R, Rinaldi S, Key TJ. The associations of diet with serum insulin-like growth factor I and its main binding proteins in 292 women meat-eaters, vegetarians, and vegans. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2002 Nov;11(11):1441–8. [PubMed]
22. Iron: dietary supplement fact sheet [Internet] Bethesda, MD: National Institutes of Health, Office of Dietary

Supplements; 2015. Feb 19, [cited 2015 Apr 12]. Available from:<http://ods.od.nih.gov/factsheets/Iron-HealthProfessional/>.

23. Jomova K, Valko M. Advances in metal-induced oxidative stress and human disease. *Toxicology*. 2011 May 10;283(2–3):65–87. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tox.2011.03.001>. [PubMed]
24. Bastide NM, Pierre FH, Corpet DE. Heme iron from meat and risk of colorectal cancer: a meta-analysis and a review of the mechanisms involved. *Cancer Prev Res (Phila)*. 2011 Feb;4(2):177–84. DOI:<http://dx.doi.org/10.1158/1940-6207.CAPR-10-0113>. [PubMed]
25. Ahluwalia N, Genoux A, Ferrieres J, et al. Iron status is associated with carotid atherosclerotic plaques in middle-aged adults. *J Nutr*. 2010 Apr;140(4):812–6. DOI: <http://dx.doi.org/10.3945/jn.109.110353>. [PMC free article] [PubMed]
26. Hunt JR. Bioavailability of iron, zinc, and other trace minerals from vegetarian diets. *Am J Clin Nutr*. 2003 Sep;78(3 Suppl):633S–639S. [PubMed]
27. European Commission Scientific Committee on Food . Polycyclic aromatic hydrocarbons– occurrence in foods, dietary exposure and health effects [Internet] Brussels, Belgium: European Commission Health and Consumer Protection Directorate-General; 2002. Dec 4, [cited 2015 Apr 7]. Available from:http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out154_en.pdf.
28. Chemicals in meat cooked at high temperatures and cancer risk [Internet] Bethesda, MD: National Cancer Institute at the National Institutes of Health; 2010. Oct 15, [cited 2015 Apr 7]. Available from:www.cancer.gov/cancertopics/causes-prevention/risk/diet/cooked-meats-fact-sheet.
29. Uribarri J, Woodruff S, Goodman S, et al. Advanced glycation end products in foods and a practical guide to

- their reduction in the diet. *J Am Diet Assoc.* 2010 Jun;110(6):911–6. DOI:<http://dx.doi.org/10.1016/j.jada.2010.03.018>. [PMC free article] [PubMed]
30. Koeth RA, Wang Z, Levison BS, et al. Intestinal microbiota metabolism of L-carnitine, a nutrient in red meat, promotes atherosclerosis. *Nat Med.* 2013 May;19(5):576–85. DOI:<http://dx.doi.org/10.1038/nm.3145>. [PMC free article] [PubMed]
 31. Hedlund M, Padler-Karavani V, Varki NM, Varki A. Evidence for a human-specific mechanism for diet and antibody-mediated inflammation in carcinoma progression. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2008 Dec 2;105(48):18936–41. DOI: <http://dx.doi.org/10.1073/pnas.0803943105>. [PMC free article] [PubMed]
 32. Taylor RE, Gregg CJ, Padler-Karavani V, et al. Novel mechanism for the generation of human xeno-autoantibodies against the nonhuman sialic acid N-glycolylneuraminic acid. *J Exp Med.* 2010 Aug 2;207(8):1637–46. DOI: <http://dx.doi.org/10.1084/jem.20100575>. [PMC free article] [PubMed]
 33. Food Insight Functional foods fact sheet: antioxidants [Internet] Washington DC: International Food Information Council Foundation; 2009. Oct 14, [cited 2015 Apr 17]. Available from:www.foodinsight.org/Functional_Foods_Fact_Sheet_Antioxidants.
 34. Bellik Y, Boukraâ L, Alzahrani HA, et al. Molecular mechanism underlying anti-inflammatory and anti-allergic activities of phytochemicals: an update. *Molecules.* 2012 Dec 27;18(1):322–53. DOI:<http://dx.doi.org/10.3390/molecules18010322>. [PubMed]
 35. Phytochemicals: the cancer fighters in the foods we eat [Internet] Washington, DC: American Institute for Cancer Research; 2013. Apr 10, [cited 2015 Apr 17]. Available from: www.aicr.org/reduce-your-cancer-risk/diet/elements_phytochemicals.html.

36. Schmitz H, Chevaux K. Defining the role of dietary phytochemicals in modulating human immune function. In: Gershwin ME, German JB, Keen CL, editors. Nutrition and immunology: principles and practice. Totowa, NJ: Humana Press Inc; 2000. pp. 107–19.
37. Taku K, Melby MK, Nishi N, Omori T, Kurzer MS. Soy isoflavones for osteoporosis: an evidence-based approach. *Maturitas*. 2011 Dec;70(4):333–8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.maturitas.2011.09.001>. [PubMed]
38. Wei P, Liu M, Chen Y, Chen DC. Systematic review of soy isoflavone supplements on osteoporosis in women. *Asian Pac J Trop Med*. 2012 Mar;5(3):243–8. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S1995-7645\(12\)60033-9](http://dx.doi.org/10.1016/S1995-7645(12)60033-9). [PubMed]
39. Basu HN, Del Vecchio AJ, Filder F, Orthoeter FT. Nutritional and potential disease prevention properties of carotenoids. *J Am Oil Chem Soc*. 2001 Jul;78(7):665–75. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s11746-001-0324-x>.
40. Taku K, Umegaki K, Sato Y, Taki Y, Endoh K, Watanabe S. Soy isoflavones lower serum total and LDL cholesterol in humans: a meta-analysis of 11 randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr*. 2007 Apr;85(4):1148–56. [PubMed]
41. Howard BV, Kritchevsky D. Phytochemicals and cardiovascular disease. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 1997 Jun 3;95(11):2591–3. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.95.11.2591>. [PubMed]
42. Clemens R, Kranz S, Mobley AR, et al. Filling America's fiber intake gap: summary of a roundtable to probe realistic solutions with a focus on grain-based foods. *J Nutr*. 2012 Jul;142(7):1390S–401S. DOI: <http://dx.doi.org/10.3945/jn.112.160176>. [PubMed]
43. National Center for Chronic Disease Prevention and

Health Promotion . The power of prevention: chronic disease ... the public health challenge of the 21st century [Internet] Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 2009. [cited 2015 Mar 17]. Available from: www.cdc.gov/chronicdisease/pdf/2009-power-of-prevention.pdf.

44. Craig WJ, Mangels AR, American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets. *J Am Diet Assoc.* 2009 Jul;109(7):1266–82. DOI:<http://dx.doi.org/10.1016/j.jada.2009.05.027>. [PubMed]
45. Farmer B, Larson BT, Fulgoni VL, III, Rainville AJ, Liepa GU. A vegetarian diet pattern as a nutrient-dense approach to weight management: an analysis of the national health and nutrition examination survey 1999–2004. *J Am Diet Assoc.* 2011 Jun;111(6):819–27. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jada.2011.03.012>. [PubMed]
46. 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee . Scientific report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee: advisory report to the Secretary of Health and Human Services and the Secretary of Agriculture [Internet] Washington, DC: USDA, Department of Health and Human Services; 2015. Feb, [cited 2015 Mar 18]. Available from: www.health.gov/dietaryguidelines/2015-scientific-report/PDFs/Scientific-Report-of-the-2015-Dietary-Guidelines-Advisory-Committee.pdf.
47. Sabaté J. Nut consumption, vegetarian diets, ischemic heart disease risk, and all-cause mortality: evidence from epidemiologic studies. *Am J Clin Nutr.* 1999 Sep;70(3 Suppl):500S–503S. [PubMed]
48. O’Neil CE, Keast DR, Nicklas TA, Fulgoni VL., 3rd Nut consumption is associated with decreased health risk factors for cardiovascular disease and metabolic syndrome in US adults: NHANES 1999–2004. *J Am Coll*

- Nutr. 2011
Dec;30(6):502–10. DOI: <http://dx.doi.org/10.1080/07315724.2011.10719996>. [PubMed]
49. Seddon JM, Cote J, Rosner B. Progression of age-related macular degeneration: association with dietary fat, transunsaturated fat, nuts, and fish intake. Arch Ophthalmol. 2003 Dec;121(12):1728–37. DOI:<http://dx.doi.org/10.1001/archophth.121.12.1728>. Erratum in: Arch Ophthalmol 2004 Mar;122(3):426. DOI:<http://dx.doi.org/10.1001/archophth.122.3.426>. [PubMed]
 50. Tsai CJ, Leitzmann MF, Hu FB, Willett WC, Giovannucci EL. Frequent nut consumption and decreased risk of cholecystectomy in women. Am J Clin Nutr. 2004 Jul;80(1):76–81. [PubMed]
 51. Wilcox DC, Wilcox BJ, Todoriki H, Suzuki M. The Okinawan diet: health implications of a low-calorie, nutrient-dense, antioxidant-rich dietary pattern low in glycemic load. J Am Coll Nutr. 2009 Aug;28(Suppl):500S–516S. DOI: <http://dx.doi.org/10.1080/07315724.2009.10718117>. [PubMed]
 52. Allbaugh L. Crete: a case study of an underdeveloped area. Princeton, NJ: Princeton University Press; 1953.
 53. Davis B, Melina V. Becoming vegan: comprehensive edition. Summertown, TN: Book Publishing Company; 2014.
 54. Dietary reference intakes: macronutrients [Internet] Washinton, DC: Institute of Medicine of the National Academies; 2005. [cited 2015 Apr 15]. Available from:https://iom.nationalacademies.org/~media/Files/Activity%20Files/Nutrition/DRI/DRI_Macronutrients.pdf.
 55. Fish [Internet] Washington DC: Physicians Committee for Responsible Medicine; 2009. Jan, [cited 2016 Mar 17]. Available from: www.pcrm.org/health/reports/fish.
 56. Worm B, Barbier EB, Beaumont N, et al. Impacts of biodiversity loss on ocean ecosystem services. Science. 2006 Nov

3;314(5800):787–90. DOI: <http://dx.doi.org/10.1126/science.1132294>. [PubMed]

57. FDA cuts trans fats in processed foods [Internet] Washington DC: US Food and Drug Administration; 2015. Jun 16, [2016 Mar 17]. Available from: www.fda.gov/ForConsumers/ConsumerUpdates/ucm372915.htm.
58. Jenkins DJ, Kendall CW, Marchie A, et al. Effects of a dietary portfolio of cholesterol-lowering foods vs lovastatin on serum lipids and C-reactive protein. *JAMA*. 2003 Jul 23;290(4):502–10. DOI:<http://dx.doi.org/10.1001/jama.290.4.502>. [PubMed]
59. Jacobs DR, Jr, Gross MD, Tapsell LC. Food synergy: an operational concept for understanding nutrition. *Am J Clin Nutr*. 2009 May;89(5):1543S–1548S. DOI:<http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.2009.26736B>. [PMC free article] [PubMed]
60. Watson E. Veggie vitamin D3 maker explores novel production process to secure future supplies [Internet] Montpellier, France: William Reed Business Media; 2012. Mar 13, [cited 2016 Jun 6]. Available from: www.nutraingredients-usa.com/Suppliers2/Veggie-vitamin-D3-maker-explores-novel-production-process-to-secure-future-supplies.
61. Ross AC, Manson JE, Abrams SA, et al. The 2011 report on dietary reference intakes for calcium and vitamin D from the Institute of Medicine: what clinicians need to know. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011 Jan;96(1):53–8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2010-2704>. [PMC free article] [PubMed]
62. National Institutes of Health Office of Dietary Supplements . Calcium: dietary supplement fact sheet [Internet] Washington, DC: National Institutes of Health; 2013. Nov 21, [cited 2015 Mar 26]. Available from: <http://ods.od.nih.gov/factsheets/Calcium-HealthProfessional/>.

63. Part II. Evaluating the public health significance of micronutrient malnutrition. In: Allen L, de Benoist B, Dary O, Hurrell R, editors. Guidelines on food fortification with micronutrients. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2006. pp. 43–56.
64. Oyeboode O, Gordon-Dseagu V, Walker A, Mindell JS. Fruit and vegetable consumption and all-cause, cancer and CVD mortality: analysis of Health Survey for England data. *J Epidemiol Community Health*. 2014 Sep;68(9):856–62. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/jech-2013-203500>. [PMC free article] [PubMed]
65. Gallant MP. The influence of social support on chronic illness self-management: a review and directions for research. *Health Educ Behav*. 2003 Apr;30(2):170–95. DOI:<http://dx.doi.org/10.1177/1090198102251030>. [PubMed]