

Vývoj chronických onemocnění a metabolický syndrom inzulinové rezistence

Doc. RNDr. Ing. P. Stratil Ph.D.

Zpracováno podle současných vědeckých poznatků pro zájemce o své zdraví.

Kontakt: stratil@mendelu.cz ☎: 773 286 001

Zdraví je to nejcennější co člověk má, říkají velmi často lidé. Když si lidé chtějí popřát něco velmi cenného, přejí si hlavně hodně zdraví. Přesto je obvykle zdraví to poslední pro co jsou lidé ochotni něco udělat a to většinou až mají velké bolesti nebo tuší nebezpečí smrti. Většina lidí je přesvědčena, že nemoc je náhoda a neštěstí, které člověka z neznámých příčin potká. Tak jsou aspoň lidé zdravotnictvím, tj. lékaři, až na malé výjimky, vychováni. Na odborných konferencích věnovaných nádorovým onemocnění se málokdy mluví o vyléčení pacienta, spíše se převážně sleduje při různém způsobu léčby prodloužení doby přežití a to většinou o 2 až 5 roků. To nakonec potvrzují i průběžné mnohaleté statistiky, že nádorovým onemocněním u nás onemocní přibližně 1/3 lidí a přes nákladnou a často několikaletou léčbu na onkologická onemocnění zemře ¼ (tj. každý čtvrtý člověk). Je potěšitelné, že vzniku cca 80 % onkologických onemocnění je možným dobrou životosprávou předcházet, což je nejlepší řešení, protože léčba je drahá a není nikdy jistá. Druhým závažným zdravotním problémem jsou srdečně cévní onemocnění. Ačkoli na ně zemře polovina lidí, zdají se být méně nebezpečné, protože většina lidí jimi postižených zemře ihned nebo během krátké doby a není vidět dlouhodobě léčeného trpícího pacienta. Významným podnětem pro studium srdečně-cévních onemocnění pro mne byla zkušenost z pracoviště v nemocnici, když při obědě v jídelně u sousedního stolu zkolaboval na mozkovou příhodu lékař patolog ve věku okolo 50 let a přes okamžitou lékařskou pomoc během několika dnů zemřel.

Na srdečně-cévní onemocnění umírá u nás okolo 50 % populace a na nádorová onemocnění dalších 25 % lidí. Jsou to dva největší zabijáci ze skupiny chronických (civilizačních) onemocnění. Jako civilizační jsou označovány proto, že mají úzký vztah ke způsobu života (stravování, fyzické aktivitě) lidí. Dnes už vědecké poznatky poměrně dobře objasnili i jejich molekulární podstatu, biochemické mechanismus a příčiny vzniku, které jsou pro ně v podstatě společné. Je prokázáno, že chronická onemocnění mají společnou patofyziologickou příčinu nazývanou metabolický syndrom inzulinové rezistence. Nejzávažnější z nich jsou: **vysoký krevní tlak** (hypertenze), **diabetes mellitus**, **srdečně-cévní onemocnění** (obvykle jako následek vývoje aterosklerozy), **nádorová onemocnění**, **artritida** a **osteoporosa**. Vyvíjí se obvykle postupně při nevhodném životním stylu, tj. při nadměrném energetickém příjmu (mnoho jídla a málo pestrá strava) a nedostatečné pohybové aktivitě (fyzická práce, sport). To vytváří v našem těle dlouhodobou metabolickou nerovnováhu (nerovnost příjmu a výdaje energie), která se začne projevovat určitými fyziologickými změnami. S přibývajícím věkem a špatné životosprávě se hromadí u mužů i u žen v břišní dutině a v podkoží tuk (což se projeví zvětšováním objemu pasu a tělesné hmotnosti). Na buněčných membránách se snižuje počet receptorů pro inzulin, který se podílí na regulaci hladiny krevní glukosy, a tím se zhoršuje inzulinová rezistence. Inzulinovou rezistenci (citlivost tkání k inzulinu) zhoršuje také kouření. Inzulinová rezistence spočívá ve snížené schopnosti tkání (především jater, svalů a tukové tkáně) využívat inzulin k vylučování a zpracování glukosy (viz pojednání o diabetes mellitus).

Při dlouhodobém nadměrném příjmu energie potravou nad jejím výdejem fyzickou aktivitou vzniká kompenzatorní hyperinzulinemie, která je dočasně schopna udržovat homeostázu (rovnováhu) metabolismu glukosy. Je však spojena s vývojem typických rizikových faktorů: zvýšené koncentrace triacylglycerolů (TAG) v krvi a nízké koncentrace HDL-cholesterolu (tzv. dislipidemie), zvýšené koncentrace glukosy a zvýšení krevního tlaku (je možné je stanovit běžným biochemickým laboratorním vyšetřením). Tento soubor

rizikových faktorů je označován jako **metabolický syndrom inzulinové rezistence (MSIR)**. Metabolický syndrom je spojen s dvojnásobným rizikem CVD a 5 násobným rizikem diabetu typu 2. Prevalence MSIR se zvyšuje s věkem a s hmotností. (v USA je u 27 % dospělých osob nad 20 roků.

Metabolický syndrom může být provázen dalšími rizikovými faktory, jako zvýšením koncentrace kyseliny močové (obvykle jako následek snížené funkce ledvin vlivem pokročilé aterosklerosy), vyšší koncentrací inhibitoru 1 pro aktivátor plazminogenu (PAI-1), albuminurií (albumin do moče se dostává při poškození ledvinových glomerulů), zvýšenou koncentrací C-reaktivního proteinu (CRP) (následek chronického zánětu), porušením glukózové tolerance a snížením hladiny plasmatického hořčíku (následek dlouhodobě špatné stravy s nízkým obsahem hořčíku). Při uvažování o souvislosti mezi jednotlivými zdravotními problémy je nutné brát v úvahu molekulární podstatu jejich vzniku a tedy zda určité patologické změny v metabolismu a následně strukturu tkáně nebo orgánu jsou příčinou vzniku jiného patologického projevu nebo obě poruchy se vyvíjejí současně bez zjevné vzájemné souvislosti. Určení existence metabolického syndromu inzulinové rezistence u určité osoby spočívá na přítomnosti 3 a více z pěti uvedených rizikových faktorů.

Definice metabolického syndromu inzulinové rezistence.

	pro USA	pro Evropu
Obvod pasu*:	muži > 102, ženy > 88 cm,	muži > 94, ženy > 80 cm
Triacylglyceroly:	≥ 2 mmol/l,	≥ 1,7 mmol/l (= 150 mg/100 ml)
HDL-cholesterol:	muži < 1, ženy < 1,3 mmol/l	muži < 1, ženy < 1,3 mmol/l
Krevní tlak:	≥ 130/ ≥ 85 mm Hg	≥ 130/ ≥ 85 mm Hg
Glykemie na lačno:	> 6 mmol/l,	> 5,6 mmol/l

* obvod pasu v úrovni pupku je mírou abdominální obezity

Poznámka: Fyziologická tělesná hmotnost vyjádřena body mass indexem (BMI), vyjádřená poměrem hmotnosti a druhé mocniny výšky, má být 18-25 kg/m². Pod 18 je nadměrná hubenost, nad 25 začíná nadváha.

Příklady:

Muž, věk 65 roků, výška 178, váha 81,

Zaměstnání sedavé bez fyzické aktivity. Fyzická aktivita mimo zaměstnání obvykle několik hodin 1x týdně. Subjektivně bez zdravotních potíží, duševní i fyzická výkonnost normální.

	Po roce úpravy životosprávy*	
Obvod pasu: 97 cm, BMI: 25,5	BMI 24	
Triacylglyceroly: 2,91 mmol/l	1,76	(fyziologické rozmezí 0,85 - 1,92)
HDL-cholesterol: 1,03 mmol/l	1,25	(fyziologické rozmezí 1,25 - 2,59)
Glukosa: 6,12 mmol/l	5,77	(fyziologické rozmezí 3,5 - 5,6)
Krevní tlak: 150/85 mm Hg	140/80	

Ostatní hodnoty běžného biochemického vyšetření v normě.

Uvedené hodnoty ukazují počínající metabolický syndrom inzulinové rezistence. Po úpravě životosprávy se zvýšené hodnoty normalizovaly.

* úprava životosprávy spočívala ve snížení množství a zlepšení kvality stravy a zvýšení pohybové aktivity; redukce hmotnosti o 5 kg.

Žena, věk 62 roků, výška 171 cm, váha 107 kg, (BMI 36,6 – obezita)

Fyzická aktivita nízká

Obvod pasu:	přes 100 cm	
Triacylglyceroly:	0,99 mmol/l	
HDL-cholesterol:	1,4 mmol/l	
Glukosa:	9,0-10,3 mmol/l	
Krevní tlak:	170-190/80-87 mm Hg	

Diagnosa: diabetes II, ischemická choroba srdeční, polyartrosa*, jiné

Uvedené hodnoty ukazují rozvinutý metabolický syndrom inzulinové rezistence s několika rozvinutými chronickými chorobami.

Kouření

Kouření je výrazným rizikovým faktorem vzniku nádorových onemocnění (působí vznik okolo 30 % nádorových onemocnění) i srdečně-cévních onemocnění (urychluje vývoj aterosklerosy přibližně o 50 %) a působí celkově urychlené stárnutí. Každý kuřák má na krabičce cigaret napsáno, že kouření škodí zdraví. Tedy vědomě si zdraví poškozuje. Dávají však přednost požitku a potřebě si pozvednout sebevědomí. Co bude pak neuvažují. Jsou přesvědčeni, že budou výjimkou. Měl jsem spolužáka, kouřil, okolo 60 roků se objevil nádor plic. Proběhla úspěšně léčba. Nádor plic byl cytostatiky v plicích zlikvidován (téměř). Za dva roky se objevila metastáza (sekundární nádor) na mozku. Krátce na to zemřel. Jedno přísloví říká: komu není rady tomu není pomoci. Jiné přísloví říká: kdo chce kam, pomozme mu tam.

Kouření se podílí na rozvoji aterosklerózy několika mechanismy:

- 1) přispívá ke vzniku glukosové intolerance a inzulinorezistentní dyslipidemie;
- 2) způsobuje endoteliální (endotel je jednovrstevný epitel vystýlající cévy) dysfunkci svým přímým toxickým působením (toxiny ve vznikající spalování tabáku);
- 3) zvyšuje tvorbu kyslíkových radikálů;
- 4) zvyšuje riziko tvorby trombů zvyšováním hladiny fibrinogenu a agregací krevních destiček, působí leukocytózu a zvyšuje viskozitu krve.

Nadváha a obezita

Základním opatřením proti vývoji metabolického syndromu inzulinové rezistence je redukce nadváhy a úprava životosprávy tak, aby byly odstraněny rizikové faktory a to zejména nadměrný příjem potravy a nedostatek fyzické aktivity. Tím se obvykle normalizuje koncentrace triacylglycerolů, HDL cholesterolu, glukosy (glykemie) i krevní tlak.

Přírůstek tělesné hmotnosti s věkem přibližně od hmotnosti ve věku 25 roků (pokud není způsoben přírůstkem svalové hmoty intenzivnější fyzickou aktivitou) je projevem tloušťnutí (ukládání nadbytečného tuku). Na první pohled by se zdálo, že je to jen kosmetická záležitost. Ve skutečnosti je to téměř vždy následek nezdravé (chudé na vitaminy, minerální látky, vlákninu a ochranné látky) a nadměrné stravy a nedostatečné pohybové aktivity. Taková životospráva silně přispívá k předčasné smrti (na infarkt, mozkovou mrtvici nebo jiný typ srdečně-cévního onemocnění), k vývoji diabetu, vývoji rakoviny tlustého střeva, ledvin, prsu nebo endometria, vzniku artritidy, žlučových kamenů, neplodnosti, vývoje astma, chrápání a poruchám dýchání (apnoea) v noci, vývoje katarakty a působí celkově špatnou kvalitu života. Bylo zjištěno, že příjem potravy do sytosti (*ad libitum*) při srovnání s omezeným příjmem potravy zkracuje dobu života u všech živočišných druhů od jednobuněčných až po opice o 20-25 %.

Obvod pasu je vedle zvyšování tělesné hmotnosti snadno měřitelnou mírou tloušťnutí. Obvod pasu se zvyšuje s kumulací tuku v břišní dutině. Tento tuk (abdominální) je pro zdraví nejvíce nebezpečný. Výzkumy naznačují, že může být nebezpečnější pro dlouhodobé zdraví než tuk kumulující se na jiných místech. Může však být jen známkou celkové nadměrné kumulace tuku. Některé studie ukazují, že tento tuk hraje roli při vývoji vysokého krevního tlaku, vysoké hladiny cholesterolu, vysoké hladiny krevní glukosy a srdečních chorob. Tloušťka tukové vrstvy na břicho má být do 2,5 cm. Zvětšování objemu pasu je vždy následek nesprávné a nadměrné stravy a nedostatku pohybu.

Nadváha je jedna z nejvýznamnějších příčin vzniku diabetu typu 2. Nadváha (BMI 25-30) zvyšuje riziko vzniku diabetu **7krát**, obezita (BMI nad 30) **20-40krát** proti výskytu u lidí s normální hmotností (BMI 18-25). Snížení nadváhy o 7-10 % snižuje riziko diabetu o 50 %. Snižování tělesné hmotnosti je potřebné provádět postupně (cca 2 kg za měsíc) snižováním příjmu potravy a zvyšováním fyzické aktivity.

Fyzická aktivita je klíčový faktor kontroly váhy a zdraví. Výzkumy ukázaly, že sedavý způsob života vytváří předpoklady pro vznik nadváhy a mnoha chronických onemocnění. Pohyb zvyšuje schopnost buněk využít inzulín a schopnost vstřebat glukosu. Pohyb také snižuje chuť na jídlo a pocit hladu a má mnoho dalších příznivých účinků na zdraví (kosti, svaly, činnost srdce, cévní systém, hormonální systém, stres atd.). Fyzická aktivita snižuje riziko srdečně-cévních onemocnění 2x.

Pravidelná fyzická aktivita:

- zvyšuje šanci žít déle a být zdravější;
- pomáhá chránit proti vývoji srdečních chorob a jejich předcházejícím potížím, tj. vysokému krevnímu tlaku a vysoké hladině cholesterolu;
- pomáhá chránit proti vývoji určitých nádorových onemocnění, včetně tlustého střeva a prsu;
- působí preventivně vzniku diabetu typu 2 a zlepšuje udržování hladiny krevní glukosy;
- pomáhá v prevenci artritidy a může pomoci ulehčit bolest a ztuhlost při artritidě;
- pomáhá zpomalit až zamezit ztrátě kosti (osteoporose)
- zpomaluje stárnutí;
- uvolňuje symptomy deprese a úzkosti a zlepšuje náladu (svalová aktivita urychluje odbourání stresových hormonů adrenalinu a noradrenalinu);
- pomáhá udržet normální váhu.

Jaká by měla být intenzita a doba fyzické aktivity? Taková, aby vedla ke zvýšenému dýchání a srdečního rytmu a aspoň k mírnému zpotení. Chůze (rychlá chůze se počítá 5-6 km/hod) je ideální fyzická aktivita pro mnoho lidí, nepotřebuje speciální zařízení a může být vykonávána kdekoli a kdykoli a je obecně velmi bezpečná. Při sezení a spaní tělo spotřebovává přibližně 70 kalorií za hodinu tj. 1700 kcal (kilokalorií) za den (to je energie bazálního metabolismu orgánů a tkání). Rychlá chůze 15-20 minut denně začíná zvyšovat šanci nedostat infarkt nebo mozkovou mrtvici, ne onemocnět diabetem nebo předčasně zemřít. Za potřebné pohybové minimum je možné považovat 30 minut aktivity střední intenzity denně. Cvičení déle a/nebo tvrději může přinést ještě větší zdravotní prospěch. Pro udržení zdravé váhy je zapotřebí až 60 minut středně intenzivní fyzické aktivity (např. rychlá chůze, spotřebuje 450 kcal/hod, jogging 12 km/hod 500-600 kcal/hod, běžné práce v domácnosti cca 200 kcal/hod, házení lopatou, rytí, sekání sekerou 450-500 kcal/hod). Velmi prospěšná je také silová fyzická aktivita (např. posilování činkami), při níž se obnovuje a zlepšuje svalová tkáň a odbourává tuková tkáň. Svalová tkáň je metabolicky aktivnější a spotřebovává více energie, což napomáhá udržování normální tělesné hmotnosti. S úbytkem svalů nečinností se snižuje denní metabolická potřeba energie a člověk začne tloustnout. Fyzická aktivita je také nezbytná pro udržování zdraví kostí (působí větší efekt na prevenci osteoporosy než velký konzum vápníku) a je také nezbytná pro vývoj dostatečně silných cév, odolnějších proti aterosklerose.

Vysoký krevní tlak (TK) (hypertenze)

Hypertenze patří dnes k nejčastějším poruchám zdravotního stavu lidí jak v rozvojových tak i v hospodářsky vyspělých státech. Je obvykle prvním vážnějším varovným signálem, že je potřeba změnit životní styl. Obvykle je spojena i s některými dalšími patologickými hodnotami z komplexu metabolického syndromu inzulínové rezistence. Průvodními zdravotními problémy hypertenze jsou obvykle dislipidemie, diabetes typu 2 a obezita. Klasická medicína má na hypertenzi celou řadu účinných léků. Ty však odstraní (zamaskují) projev, ale neodstraní příčinu. Lékař i pacient jsou spokojeni, ale zhoršování metabolického syndromu pokračuje dál. Léčba léky by měla být provázena intenzivní změnou životního stylu. Tak je možné dosáhnout normalizaci krevního tlaku a léky dále nepotřebovat. V ČR postihuje hypertenze okolo 25 % dospělých lidí (ve věku 50 roků cca 27 %, ve věku 60 roků cca 45 % a

ve věku 70 roků cca 60 %). Komplikace arteriální hypertenze patří mezi významné příčiny úmrtí a invalidity. Zvyšování krevního tlaku probíhá plíživě a člověk v časných fázích vývoje hypertenze nepocítuje žádné zdravotní potíže. Hypertenze urychluje vývoj aterosklerosy (působí vznik trhlin v endotelu tepen, které se stávají místem tvorby tukových plátů) a proto je důležitým rizikovým faktorem cévních onemocnění mozku, srdečního selhání a ledvinových komplikací. Může vést i k prasknutí menší tepny, např. v mozku a tím mozkové mrtvici. V pokročilejších stádiích hypertenze se projevují příznaky pokročilejší aterosklerosy, jako je dušnost, bolesti na hrudníku při námaze (angina pectoris), infarkt myokardu a poruchy funkce ledvin a zraku. Průvodními zdravotními problémy hypertenze jsou obvykle dislipidemie, diabetes typu 2 a obezita.

Už malé snížení krevního tlaku může významně ovlivnit úmrtnost. Např. bylo odhadnuto, že snížení systolického tlaku o 3 mm Hg může vést ke snížení úmrtí na mozkovou mrtvici o 8 % a na koronární srdeční chorobu o 5 %. Pro efektivní snížení krevního tlaku je nejúčinnější u lidí s nadváhou snížit hmotnost tak, aby BMI byl do 25. Redukce váhy o 5,1 kg snižovala systolický tlak o 4,4 a diastolický tlak o 3,6 mm Hg. Větší redukce hmotnosti vede i k větší redukci krevního tlaku.

Zvýšený krevní tlak vzniká účinkem environmentálních faktorů, genetických faktorů a jejich vzájemnou interakcí. Z environmentálních faktorů je to nadměrná strava, fyzická nečinnost, toxiny a psychosociální faktory. Výživové faktory mají významnou a pravděpodobně dominující roli v homeostáze krevního tlaku.

Arteriální hypertenze je definována podle kritérií WHO/ISH (International Society of Hypertension) z roku 1993 hodnotami krevního tlaku 140/90 mm Hg a vyššími.

Podle příčin se dělí hypertenze na **primární** a **sekundární**.

Primární hypertenze (esenciální) tvoří 95 % všech případů. Je působena mnoha faktory bez známé organické příčiny vyvolávající změnu hodnot krevního tlaku. Významnou roli však hraje celková životospráva. Nejvýznamnější je nadměrný konzum soli, celkově jídla (obezita), alkoholu a stres.

Obsah soli v běžných potravinách: houska, běžné pečivo 1,5 %; chléb, salámy, klobásy 4,5 %; šunka, párky i dietní 2-5 %; sýr cammember 3,5 %; sýr tavený 2,3 %; brambory, hotové polévky a omáčky a podobné výrobky Vitany 0,8-1,0 %. rýže 0,2 %; čočka 0,09; jablko 0,005; banán 0,003

Sekundární hypertenze tvoří 5 % všech případů hypertenze a jsou u ní známy některé příčiny vzniku a to nejčastěji: 1) onemocnění ledvin (nefrogenní hypertenze), jako zánět ledvinových glomerulů (glomerulonefritida), tubulointersticiální onemocnění ledvin, polycystické ledviny, specifické změny ledvin aj. Ledviny hrají primární roli v regulaci krevního tlaku (hormon **angiotensin**) a v regulaci hladin některých minerálních látek v krvi (hormony nadledvinek **mineralokortikoidy**). 2) endokrinní příčiny při onemocnění kůry nadledvinek, primární hyperaldosteronizmus – Connův syndrom, sekreční tumory a další, při onemocnění dřene nadledvinek – feochromocytom a Cushingův syndrom aj. 3) léková hypertenze - dlouhodobé podávání kortikoidů, vzácně i kontraceptiv aj.; 4) hypertenze v těhotenství; a 5) některé další příčiny jako onemocnění štítné žlázy a hypofýzy.

Klasifikace hypertenze podle WHO/ISH, 1993

	Krevní tlak (mm Hg)		
	systolický	a	diastolický
Normální TK	< 140	a	< 90
Mírná hypertenze	140-179	a/nebo	90-104
<i>Hraniční hypertenze</i>	140-159	a/nebo	90-95
Středně těžká a těžká hypertenze	> 180	a/nebo	> 105
Izolovaná systolická hypertenze (ISH)	> 160	a	< 90
<i>Hraniční ISH</i>	140-159	a	< 90

Klasifikace hypertenze v USA (podle JNC VI, 1997)

	Krevní tlak (mm Hg)	
	systolický	diastolický
Optimální	< 120	a < 80
Normální	< 130	a < 85
Vyšší normální tlak	130-139	nebo 85-89
Hypertenze: stádium 1	140-159	nebo 90-99
stádium 2	160-179	nebo 100-109
stádium 3	> 180	> 110

Klasifikace hypertenze v ČR (3)

	Krevní tlak (mm Hg)	
	systolický	diastolický
Optimální	< 120	< 80
Normální	120-129	80-84
Vysoký normální tlak	130-139	85-89
Hypertenze: 1. stupeň (mírná)	140-159	90-99
2. stupeň (středně závažná)	160-179	100-109
3. stupeň (závažná)	≥ 180	≥ 110
Izolovaná systolická hypertenze	≥ 140	< 110

Inzulinová rezistence a glukosová intolerance jsou obecnými průvodními jevy hypertenze jak v modelech u zvířat tak i u lidí. Abnormality v metabolismu sacharidů mohou zdůrazňovat etiologii klinického průběhu hypertenze. Stav inzulínové rezistence, jako obezita, diabetes typu 2 a změněný metabolismus glukosy mohou vést ke zvýšené tvorbě methylglyoxalu a jiných ketoaldehydů. Kumulace methylglyoxalu vede k větší inhibici glykolytických metabolických drah, což má za následek další inzulínovou rezistenci a tvorbu nadbytku aldehydů. Aldehydy jsou vysoce reaktivní látky. Dalším významným zdrojem aldehydů může být větší konzum alkoholických nápojů a sýrů. Zvýšená hladina aldehydů má za následek zvýšenou produkci kyslíkových radikálů a reaktivních kyslíkových molekul a tvorbu AGEs (pokročilé glykované produkty), které se projeví tvorbou věších hnědých skvrn (tzv. stařecké skvrny). Aldehydy mohou být na začátku řetězce reakcí vedoucích k vývoji hypertenze.

Studie u zvířat ukázaly, že zvýšená hladina endogenních aldehydů může vést k hypertenzi a oxidativnímu stresu. Příjem vitamínu C, vitamínu B6 a α -lipoové kyseliny působí prevenci oxidačního stresu a snížení krevního tlaku.

Na regulaci krevního tlaku se podílí také radikál oxidu dusnatého (NO^{\bullet}), který může být zhasen reaktivními kyslíkovými radikály a molekulami generovanými vasokonstrikčními peroxidačními produkty lipidů, přímým poškozením endoteliálních buněk, poškozením buněk hladkých svalů cév, zvýšením koncentrace volného vápníku v buňkách a stimulací prozánětlivých a růstových signálních dějů. Hypertenze je cca u 50 % diabetiků typu 2 a to 2x častěji než u osob bez diabetu. S trváním diabetu roste prevalence hypertenze esenciální, sekundární i izolované. Zvýšená tělesná hmotnost je největší rizikový faktor pro vznik hypertenze. Řada obézních jedinců má však hodnoty krevního tlaku normální.

Prognóza hypertenze

Prognóza je dána pokročilostí vývoje orgánových změn a cévních komplikací oběhového systému, ochotou pacienta optimalizovat svou životosprávu a léčbou. Existují desítky velmi účinných léků hypertenze, což je jistě velmi dobré a velký pokrok v medicíně. Avšak jak to bývá, všechno má vždy výhody i nevýhody. U souboru 12 483 hypertoniků starších 60 let léčených antihypertenzivou bylo sníženo riziko cévních mozkových příhod proti neléčeným o 34 %, u ischemické choroby srdeční o 19 % a fatálních koronárních příhod o 25 %. Považuje

se to za velký úspěch a prospěch pro pacienty. Vše je však relativní. Je to možné také interpretovat obráceně a to tak, že léčba u 70 až 80 % pacientů nepomohla prodloužit dobu přežití. Tito pacienti spoléhali na efekt léčby léky, který se nedostavil a zemřeli. Kdyby nespolečali na léky a změnili výrazně svou životosprávu (stravu a pohyb) přežilo by jich daleko více a déle. Jak vědecké práce uvádí, že u srdečně-cévních onemocnění léky obvykle neprodlužují dobu přežití, ale jen zlepšují komfort přežití. **Proto není dobré spoléhat jen na pohodlnou léčbu hypertenze léky.**

Endogenní faktory regulující krevní tlak

1. Presorické regulátory

Katecholaminy (tzv. stresové hormony) – noradrenalin a adrenalin působí na α - a β -adrenergní receptory (noradrenalin jen na α -adrenergní receptory). Aktivace α_1 -receptoru mění intra-buněčnou koncentraci Ca^{2+} nebo modifikuje metabolismus fosfatidylinositolu (intrabuněčný regulátor). Zvýšení koncentrace noradrenalinu se považuje primárně odpovědné za hypertenzi.

Renin-angiotensinový systém slouží k regulaci krevního tlaku a metabolismu elektrolitů. Z bílkoviny angiotensinogenu, produkované v játrech, je enzymem **reninem** (je tvořen juxtaglomerulárními buňkami renální aferentní arterioly, citlivými na změny krevního tlaku; jeho produkce je regulována přes baroreceptory), odštěpen oligopeptid **angiotensin I**, tvořen 10 aminokyselinami. Z něj jsou **konvertujícím enzymem** (glykoprotein přítomný v plicích, endotelových buňkách cév a plasmě) odštěpeny 2 aminokyseliny a vzniká oktapeptid **angiotensin II**. Ten zvyšuje krevní tlak vazokonstrikcí (stažením) arteriol, inhibuje uvolňování reninu a silně stimuluje tvorbu aldosteronu (z cholesterolu). Na metabolismu se podílí změny koncentrace intra-buněčného vápníku a metabolitů fosfolipidů.

Aldosteron (hormon kůry nadledvinek) – jeho tvorba je regulována (zvyšována) renin-angiotensinovým systémem a draslíkem; účastní se také sodík, výjimečně hormon ACTH a nervové mechanismy. Aldosteron působí na receptory v renálních tubulech tak, že působí retenci sodíku a zvyšuje vylučování draslíku, H^+ a NH_4^+ .

Působky uvolňované endotelem cévní stěny (endotelin, tromboxan A_2 , TXA_2 aj.)

2 Depresorické regulátory: mají dilatační působení (roztahují cévy), což vede ke snížení TK a některé mají i mírně diuretický účinek. Patří k nim např. kalikrein-kininový systém, dopamin, prostaglandin PGE_2 , prostacyclin, atriální natriuretický peptid (ANP) a endoteliální relaxační faktor (EDRF) uvolňovaný endotelem.

Natriuretický peptid je tvořen svalovými buňkami srdeční předsíně v odpověď na napětí předsíně a zvýšený krevní tlak v oběhovém systému, při omezeném příjmu energie potravou a při zvýšené fyzické aktivitě. Má důležitou funkci v regulaci krevního tlaku a homeostázy vody a iontů v organismu. Redukuje obsah vody, sodíku a tuku v cirkulující krvi a tím redukuje krevní tlak. Zvyšuje lipolýzu tuku v tukové tkáni a snižuje reabsorpci sodíku v ledvinových tubulech (tj. zvyšuje vylučování sodíku). Inhibuje sekreci reninu a tím inhibuje renin-angiotensinový systém. Redukuje sekreci aldosteronu dřeně nadledvinek. Jedním z hlavních účinků natriuretického peptidu je zřejmě antagonizovat zvýšení krevního tlaku a objemu krve působené účinkem systému renin-angiotensin-aldosteron. Natriuretický peptid inhibuje efekt katecholaminů. Uvolňuje také vaskulární hladké svaly v tepénkách a žilkách (dilatační účinek).

Kalikrein-kininový systém (jsou to bílkoviny produkované ve tkáních a séru) zastává v organismu řadu důležitých funkcí. Jako hlavní se jeví jeho význam v lokálním řízení krevního průtoku a dále jeho natriuretické (vylučování sodíku) a diuretické (vylučování moče) účinky. V organismu vytváří mnoho důležitých interakcí, a to zejména s renin-angiotensin-aldosteronovým systémem, sympatickým adrenergním nervovým systémem, natriuretickými peptidy a hemokoagulačním systémem. Podporuje také tvorbu oxidu dusnatého (ovlivňuje dilataci cév) a vazodilatačních prostaglandinů. Pravděpodobně zasahuje i do metabolismu glukosy. Mnohé z příznivých účinků ACE-inhibitorů pravděpodobně souvisí s ochranou molekuly kininů a jejich receptorů, popřípadě se stimulací jejich syntézy.

Genetické vlivy u hypertenze

Je prokázáno, že genetické faktory ovlivňují krevní tlak a že krevní tlak reaguje na dietní změny. Bylo identifikováno několik genů ovlivňujících krevní tlak. Většina z nich ovlivňuje

renin-angiotensin-aldosteronovou osu nebo vylučování soli ledvinami. Bylo identifikováno 6 genů asociovaných s vyšším krevním tlakem a 8 genů asociovaných s nižším krevním tlakem. Každý z těchto genů ovlivňuje vylučování sodíku ledvinami. Mutace těchto genů, které zvyšují reabsorpci (zpětné vstřebání) sodíku v ledvinových tubulech zvyšují krevní tlak; mutace, které snižují reabsorpci sodíku snižují krevní tlak. Polymorfismus některých genů v lidské populaci ovlivňuje u některých osob zvýšenou nebo naopak sníženou citlivost na zvýšený příjem soli.

Srdečně-cévní onemocnění

Srdečně-cévní onemocnění je velmi rozmanitá skupina zdravotních problémů souvisejících nejčastěji s zánětlivým poškozením cév a snížením jejich průtočnosti. U srdce se to může projevit dušností, bolestí na hrudníku, poruchou srdečního rytmu, infarktem+ u mozku bolestmi hlavy až mozkovou mrtvicí, u střev a plic infarktem, u ledvin snížením jejich vylučovací schopností, u dolních končetin pocitem chladu, rychlou unavitelností a vznikem bércových vředů atd. Nejčastější kardiovaskulární onemocnění je koronární srdeční choroba představující přibližně 50 % úmrtí na kardiovaskulární onemocnění (srdeční infarkt). Koronární srdeční choroba je způsobena aterosklerosou, tj. zúžením koronárních arterií tukovými pláty. Pojem zahrnuje každou nemoc koronárních arterií a následných komplikací jako bolest na hrudi a srdeční infarkt. Aterosklerotický proces je spojen s akumulací lipidů a chronickým zánětem v arteriích. Do stěny arterie migrují lipidové částice s nízkou hustotou (LDL), u nichž došlo k poškození receptorových bílkovin obvyklou oxidací (ox-LDL), glykosylací (gl-LDL) nebo enzymaticky (E-LDL). Zánětlivá reakce provází aterosklerotický proces ve všech fázích. Imunitní buňky infiltrují aterosklerotické leze v časných fázích jejich vývoje. V mnoha případech je blokáda arterií plátem méně jak 50 % při infarktu. K blokáde průtoku krve (akutnímu koronárnímu syndromu) však dojde prasknutím plátu a trombosou. Koronární syndrom může být způsoben a) erosií endoteliálních buněk, které uvolní trombotické faktory; b) prasknutím mikrokapilár v plátu, což může vést k hemorrhagii nebo trombose v plátu; c) zeslabením a degradací fibrozního povrchu plátu vedoucím k jeho prasknutí. Každý tento proces je urychlován zánětem. Zánětlivé reakce jsou spojeny s produkcí zánětlivých mediátorů.

Při systémovém zánětu jsou produkovány proteiny akutní fáze. Nejvýznamnější z nich je C-reaktivní protein. Je výrazným rizikovým faktorem (markrem) srdečně-cévních onemocnění. Doplnuje prognostické informace k hladinám LDL. Má dlouhý biologický poločas (18-20 hodin) a hladina není závislá na cirkadiálním cyklu, pohlaví, věku, tlaku krve, hladině lipidů a kouření. Jeho role v aterosklerotickém procesu není známá. Je však mírou intenzity zánětlivé reakce.

U srdečně-cévních onemocnění je nejdůležitější a prakticky jediné účinné opatření prevence jejich vzniku. Praxe ukázala, při náhlých příhodách (infarkt, mozková mrtvice) se dostane rychlá odborná pomoc jen asi 50 % postižených (tj. nezemřou ihned) a z těchto 50 % i při odborné lékařské pomoci přežívá déle zase jen polovina. Vědecké studie také uvádí, že léky u srdečně-cévních onemocnění nejsou-li provázeny úpravou životosprávy neprodlužují dobu přežití, ale jen zlepšují komfort přežití.

Vliv stravy na vývoj metabolického syndromu a chronických nemocí

Nejúčinnější prevencí a léčbou metabolického syndromu a s ním spojených chronických nemocí je životospráva. Zlepšením životosprávy bylo dosaženo 41 % redukce v incidenci metabolického syndromu proti kontrolní skupině a o 17 % proti skupině léčené metforminem (dimethylbiguanid), který snižuje základní i postprandiální (po jídle) hladinu glukosy v krvi a

je používán v léčbě diabetes mellitus (DM). Nejúčinnější je strava omezená, při níž dochází k redukci hmotnosti.

Strava musí dodávat tělu nezbytné základní živiny jako bílkoviny, tuky, sacharidy, vitaminy, minerální látky a také ochranné látky. Kromě toho může obsahovat celou řadu dalších látek jako jsou látky vonné, chuťové, látky škodlivé, toxické i karcinogenní (vyvolávající nádorové onemocnění). Tzv. zdravá strava musí dodávat optimální množství potřebných živin a co nejméně látek škodlivých. Protože každá potravina obsahuje základní živiny, ochranné látky a škodlivé látky v různém množství, můžeme volbou určitých potravin a jejich množství zásadně ovlivňovat kvalitu stravy vzhledem k působení na naši fyzickou a duševní svěžest a zdraví (příznivé nebo nepříznivé). Je možné bez nadsázky konstatovat, že kdyby se lidé stravovali správně, bylo by možné zredukovat nemocniční zařízení i celkové výdaje na zdravotnictví více jak o polovinu.

Složení stravy významně ovlivňuje nejen pocit hladu, ale celkové zdraví. Proto má strava obsahovat přirozené, nízkoenergetické a objemné potraviny, např. celá semena a výrobky z nich (tj. celozrnné obiloviny, luštěniny, ořechy a celozrnné výrobky, které jsou bohaté na živiny. Celozrnné potraviny se tráví pomalu (3-4 hodiny) a tím udržují rovnoměrnou hladinu krevní glukosy (viz P. Stratil: Obiloviny, obilné produkty a zdraví). Velmi záleží i na množství a druhu konzumovaného tuku. Pro zdraví nepříznivé jsou tuky s velkým podílem krátko-řetězcových mastných kyselin (s 4 až 16 uhlíky), mezi které patří kokosový tuk, palmojádrový tuk a mléčný tuk (tj. máslo, smetana, šlehačky a výrobky z nich) (WHO, TR series 916, 2003). Tyto tuky se obvykle používají experimentálně k rychlému vyvolání aterosklerosy u experimentálních zvířat. Rovněž pro zdraví jsou nepříznivé *trans* mastné kyseliny, které jsou obsaženy ve většině ztužených tuků (jejich příjem má být pod 2 g/den, což odpovídá přibližně 4g ztuženého tuku = přibližně polovině čtverečku čokolády), používaných do tukového pečiva, smažených potravin a výrobků pro rychlé občerstvení (fast-food) (podrobněji viz P. Stratil: Není tuk jako tuk).

Definovat základní zdravou stravu je velmi jednoduché. Má být tvořena přirozenými potravinami a pokrmy mají být šetrně tepelně připravované, bez použití teplot nad 200 °C, protože při vyšších teplotách probíhají četné pyrolytické reakce (dehydratace molekul, přeměna molekul na jiné sloučeniny) a tím dochází k poškození mnoha látek a ke vzniku mnoha nových, mnohdy škodlivých sloučenin (např. v mase vznikají heterocyklické dusíkaté sloučeniny, které jsou nejsilnější známe karcinogeny, probíhá oxidace tuků vzdušným kyslíkem apod.). Rovněž dlouhodobé mikrobiální procesy poškozují některé hlavní živiny nebo vedou ke vzniku škodlivých látek (např. enzymatická oxidace tuků, vznik D-aminokyselin zejména v zakvašovaných mléčných produktech, při jejichž metabolismu jsou generovány kyslíkové radikály).

Podle doporučení Světové zdravotní organizace (WHO) má být strava dospělých tvořena převážně rostlinnými potravinami. Strava má obsahovat dostatek zeleniny a ovoce, celozrnné produkty, nízkotučné mléčné produkty, drůbež, ryby, ořechy, málo tuků (stačí 20-25 g/den, může být 50-60 g, zatímco je konzumováno 125 g/den), málo červeného masa, sladkostí a cukrem slazených nápojů. Taková strava je bohatá na draslík, hořčík, vápník, vlákninu a ochranné látky. Základ stravy by měly tvořit polysacharidy (škrob provázený vlákninou) (obiloviny, luštěniny, brambory).

Podle epidemiologických a jiných srovnávacích studií se ukazuje jako nejzdravější strava středomořská, tj. strava obvyklá v zemích kolem Středozemního moře. Je charakterizována větším konzumem ovoce, zeleniny, ryb, ořechů a používáním olivového oleje, protože je to teplá oblast, kde se daří zelenině, ovoci i olivám. Z živočišných potravin je mírný konzum mléka a mléčných produktů a malý konzum červeného masa. Také je dosti obvyklé pít vína, které v množství 200-300 ml na den působí příznivě na zdraví.

Hyperglykemie po jídle je důležitý rizikový faktor pro vývoj srdečně-cévních onemocnění. Proto je důležitý nízký konzum sladkých jídel, sladkostí a sladkých nápojů. Je možné je konzumovat v malém množství a po malých dávkách. Potraviny s nízkým glykemickým indexem minimalizují vznik postprandiální (po jídle) hyperglykemie. Avšak i větší konzum

potravin s nízkým glykemickým indexem zvyšuje postprandiální hladinu glukosy v krvi. Lidé konzumující potraviny s největším glykemickým indexem mají také největší riziko srdečně-cévních onemocnění.

Role mastných kyselin při vzniku aterosklerosy

Vývoj aterosklerosy úzce souvisí se složením a množstvím konzumovaných tuků, Tuky (tuhé) a oleje (tekuté) se odborně nazývají triacylglyceroly, protože to jsou sloučeniny tvořené z molekuly glycerolu na který jsou esterově vázány tři mastné kyseliny. Ty se dělí do tří základních skupin: nasycené (neobsahující dvojnou vazbu), mononenasycené (obsahující jednu dvojnou vazbu) a polynenasycené (obsahující dvě až šest dvojných vazeb). Každá z mastných kyselin působí na náš organismus jinak. V jednotlivých konzumovaných tucích a olejích jsou v různém množství. Navíc jednotlivé mastné kyseliny snadno podléhají při technologických a kulinárních (kuchyňských) úpravách oxidačním reakcím (vzdušným kyslíkem a enzymovým) při nichž vznikají převážně látky pro zdraví nepříznivé až škodlivé. Proto velmi záleží na tom, které tuky a oleje konzumujeme, v jakém množství a jak je zpracováváme. Základním zdravotním požadavkem je snížit konzum nasycených tuků, *trans*-mastných kyselin (MK) a cholesterolu. Poznámka: zkráceně se jednotlivé MK zapisují počtem uhlíků a dvojných vazeb, polohou dvojných vazeb a jejich konfigurací *cis* nebo *trans* (např. C 20:4, $\Delta^{5,8,11,14}$, all *cis*). Polohy dvojných vazeb určuje příslušnost ke skupině n-3, n-6 nebo n-9 (místo n se také používá ω , n). Podrobněji o tucích pojednání P. Stratil: *Není tuk jako tuk*.

V mořských rybách (tučnějších, hlubinných) jsou obsaženy specifické MK eikosapentaenová (EPK, C20:5, n-3) a dokosahexaenová kyselina (DHK, C22:6, n-3). Epidemiologické a klinické studie prokázaly, že n-3 MK (EPK, DHK) redukuje riziko smrti na CVD. Při konzumaci ryb 5x a více za týden je redukce rizika CHD o 38 %. Také riziko mozkové mrtvice se snížilo o 31 %. Zvýšení konzumu ryb o každých 20 g na den redukuje riziko úmrtí na CHD o 7 %. Avšak i konzum 1 až 3 porcí ryb za měsíc je spojeno s významnou redukcí úmrtí na CHD (o 11 %) a mrtvice (o 9%). Příjem 850 mg n-3 ethyl esteru mastných kyselin po 3,5 roku redukoval náhlou smrt o 45 % a úmrtí na CHD o 35 %. Efekt byl zřejmý už po 4 měsících příjmu.

Také konzum α -linolenové kyseliny (ALA, C18:3, n-3) snižuje riziko CHD. Každé zvýšení příjmu ALA o 1 g na den byl spojen se snížením rizika CHD o 4,7 % u osob s nízkým příjmem EPK a DHK (pod 100 mg/den). U osob s vyšším příjmem EPK a DHK (nad 100 mg/d) se efekt neprojevil. Enzymová konverze ALA na EPK je přibližně 7 %, konverze na DHK je 1-5%. Z toho vyplývá, že ALA může působit na riziko CVD mechanismem, který není spojen s přeměnou (enzymatickou) na EPK a DHK.

Původně se myslelo, že n-3 MK působí antiagregačně a antitrombickými vlastnostmi. Nejčastější příčinou náhlé smrti u lidí se srdečními problémy jsou komorové fibrilace. (vlivem porušení srdeční elektrické aktivity). MK n-3 redukuje náchylnost na srdeční arytmie. Při komorové fibrilaci srdeční dolní komora kontrahuje rychle nesymetrickým způsobem a srdce pumpuje málo nebo žádnou krev. Vysoký příjem n-3 MK významně redukoval riziko komorové fibrilace během akutní ischemie při dlouhodobém podávání u krys. Pacient s ischemickou srdeční chorobou s nejnižším obsahem n-3 MK kyselin ve fosfolipidech s implantovaným kardiostimulátorem měl 6x častěji léčenou komorovou fibrilaci a komorovou tachykardiální příhody (rychlý tep) než pacient s nejvyšším obsahem n-3 MK kyselin ve fosfolipidech.

Mastné kyseliny EPK a DHK ovlivňují také metabolismus jiných lipidů. Příjem 2-4 g EPK+DHK na den mohou snížit hladinu LDL o 20-40 %. Jsou také podobně efektivní ve snižování hladiny sérových TAG.

MK n-3 také ovlivňují pevnost aterosklerotického plátu a zánětlivou reakci. Zpomalují progresi aterosklerosy a stabilizují aterosklerotické pláty. Působí tlustší fibrosní povrch plátu a v něm méně zánětlivého infiltrátu, takže je méně náchylný k prasknutí.

MK n-3 mají protizánětlivý účinek. Jejich zvýšený příjem dává vznik místo tromboxanu A₂, který je výrazný vasokonstriktor a agregátor krevních destiček, tromboxanu A₃, který je poměrně neaktivní. Také z nich vzniká leukotrien B₅, který je relativně neaktivní a redukuje tvorbu leukotrienu B₄ z arachidonové kyseliny, který je potentní chemotaktický faktor pro leukocyty. MK n-3 také redukovují oxidativní stres, inhibují aktivaci endoteliálních buněk a redukovují tvorbu zánětlivých cytokinů, jako TNF- α (tumor necrosis faktor- α) a IL-1 (interleukin -1) a IL-6 *in vitro* i *in vivo*. Příjem n-3 MK je také spojen se snížením tvorby C-RP.

Trans mastné kyseliny (MK)

Trans MK nepříznivě ovlivňují krevní lipidy a jsou spojeny s větším rizikem CVN. Ze všech MK mají nejvíce nepříznivý vliv na hladinu krevních lipidů. Zvyšují hladinu LDL podobně jako nasycené MK, ale navíc snižují hladinu HDL. Zvýšení příjmu trans MK o 2 % EHP zvyšuje riziko CHD o 53 %. Zvyšují také hladinu zánětlivých markerů a poškozují funkci endotelu. V mléku je 2-3 % trans isomerů MK z veškerých MK. Nejvíce je obsažena vakcenová kyselina (C18:1, Δ^{11} *trans*) a konjugovaná linolová kyselina (C18:2, $\Delta^{9,11}$, *cis,trans*), představuje 85% trans isomerů v mléčném tuku, o které se prokázalo, že má protinádorový, antiaterogenní, antidiabetický, anti-adipogenní protizánětlivý účinek.

Nejzávažnější jsou trans MK z průmyslově vyráběných ztužovaných tuků, s nejvíce obsaženou kyselinou elajdovou (C18:1, Δ^9 *trans*)

Vliv složek potravy na krevní tlak

Strava významně ovlivňuje krevní tlak různými obsahovými látkami. Největší vliv má celkový příjem soli, složení konzumovaných tuků, které mají úzký vztah k aterosklerose a vlákniny, která má vztah ke vstřebávání cholesterolu a pocitu nasycení. Zvýšení příjmu vlákniny o 14 g/den bylo spojeno s redukcí systolického tlaku o 1,6 a diastolického o 2 mm Hg. N-3 MK mají malý hypotenzní efekt úměrný dávce u osob s hypertenzí (TK nad 140/90 mmHg). Je mnoho populací, které jí stravu bohatou na polysacharidy s nízkým obsahem tuku a mají nízký krevní tlak ve srovnání s hospodářsky vyspělými západními státy.

Sodík. Z výživových faktorů ovlivňuje krevní tlak nejvíce konzum soli. Obecně jak roste konzum soli, roste i krevní tlak. U některých populací (v Brazílii, na Nové Quinei) konzumujících sůl do 5 g/den se hypertenze vyskytuje velmi vzácně. Při přestěhování do podmínek s příjmem soli 8-10 g/den jim stoupá krevní tlak. Existují lidé na kuchyňskou sůl citliví a na druhé straně lidé rezistentní. Omezení příjmu soli je jedním ze základních a neúčinnějších prvků nefarmakologického způsobu léčby hypertenze (u více než 80 % osob). Redukovaný příjem soli je také spojen s redukcí rizika aterosklerotických kardiovaskulárních příhod a městnavých srdečních příhod (infarktů). Příjem soli (NaCl) by měl být snížen co možná nejvíce, ideálně na ≈ 65 mmol/den, což odpovídá 1,5 g /den sodíku nebo 3,8 g /den kuchyňské soli. Protože však tak nízkého příjmu soli je často obtížné dosáhnout, byl stanoven jako přijatelný horní limit pro příjem sodíku 100 mmol/den, tj. 2,3 g sodíku, což odpovídá 5,8 g NaCl. Více jak 70 % konzumované soli pochází z vyráběných potravin (nejvíce z masových výrobků, např. šunka obsahuje až 5% NaCl, salámy, klobásy a konzervy 4,5 % NaCl, sýry 3,5 % NaCl, běžné pečivo 1,5 % NaCl), povrchově přisolované pečiva více. Nebezpečným zdrojem soli jsou i obvykle přesolované polévky a jiné pokrmy.

Draslík. Vysoký příjem draslíku je spojen s redukcí krevního tlaku. Je žádoucí zvýšit příjem draslíku na 120 mmol/den (4,7 g/den). Průměrný příjem je odhadován na 74-82 mmol, tj. 2,9-3,2 g/den u dospělých mužů a 54-59 mmol, tj. 2,1-2,3 g/den u dospělých žen. U osob se zdravými ledvinami nepředstavuje příjem draslíku nad 120 mmol/den žádné riziko, protože je nadbytečný draslík poměrně rychle vylučován močí. U osob se sníženou vylučovací schopností ledvin (diabetes, chronická ledvinová nedostatečnost, ledvinová nefunkčnost, těžké selhávání srdce), by měl být příjem draslíku méně jak 120 mmol/den a při silné ledvinové

nedostatečnosti musí být příjem draslíku výrazně omezen, aby nedošlo k poškození funkce srdce.

Přibližný obsah sodíku a draslíku v některých potravinách (mg Na/K na 100 g jedlého podílu): mléko 61/144, sýr Eidam 737/76, vejce 135/138, maso hovězí 68/400, vepřové 72/316, kuřecí 46/407, hrách 30/944, čočka 9,5/847, fazol 10/1211, sója 32/1796, brambory 12/350, mouka hladká 2,5/125, mouka chlebová 5/179, chléb bílý 385/132, jablko 8/124, pomeranče 3/186, banán 14/220, ostatní ovoce většinou 5-14/180-250, zelenina většinou 10-50/150-300.

Vitamin C. Zvýšený příjem vitamínu C potravou je spojen se snížením krevního tlaku (je-li součástí celkově zdravší stravy). Při suplementaci 500 mg vitamínu C na den po dobu 5 let se efekt neprojevil.

Alkohol. U 5-10 % mužů s hypertenzí je krevní tlak dáván do souvislosti s nadměrnou spotřebou alkoholu. Studie ukázaly přímý, na dávce závislý vztah mezi zvyšováním krevního tlaku a konzumem alkoholu. Po přerušení příjmu alkoholu u naprosté většiny nemocných krevní tlak klesá. Za přijatelné množství alkoholu se považuje do 30 ml ethanolu pro muže a 15-20 ml pro ženy (30 ml ethanolu odpovídá 750 ml piva, 300 ml vína, 60 ml slivovice, 70 ml tvrdého 40 % alkoholického nápoje).

Bílkoviny. Příjem bílkovin z rostlinných zdrojů byl spojen se snížením krevního tlaku, kdežto příjem živočišných bílkovin se neprojevil.

Cholesterol: Byla prokázána významná přímá závislost mezi příjmem cholesterolu a zvýšením krevního tlaku.

Vliv rybího oleje je závislý na dávce. Relativně vysoké dávky rybího oleje (≥ 3 g/den) snižovaly u osob s hypertenzí systolický tlak o 4 a diastolický tlak o 2,5 mm Hg. Vliv ostatních tuků (resp. mastných kyselin nasycených, polynenasycených a mononenasycených) nemá významnější vliv na krevní tlak.

Vápník a hořčík. Je nepřímý vztah mezi příjmem vápníku a krevním tlakem, avšak vliv vápníku se projevuje až při jeho velkém příjmu (což má jiné nepříznivé zdravotní účinky). Studie ukazují, že pozitivní účinek vápníku spočívá v tom, že jeho velký příjem trochu snižuje negativní vliv vysokého příjmu sodíku. Proto není vhodné používat ke snížení tlaku vysokého příjmu vápníku, ale omezení příjmu sodíku. Podobně je nepřímý vztah mezi příjmem hořčíku a krevním tlakem (větší příjem hořčíku snižuje vysoký krevní tlak), avšak jen z hlediska dlouhodobého příjmu (zvýšený příjem hořčíku je obecně spojen se zdravší stravou). Při klinických studiích (obvykle krátkodobých) se pozitivní vliv hořčíku neprojevil.

Zdravotní účinek některých potravin

Oves - obsahuje solubilní vlákninu B-glukan, snižuje LDL, doporučený příjem 3g/den

Soja – proteiny a flavonoidy snižuje LDL, doporučený příjem 25 g/den

Lněné semínko - obsahuje cca 50 % oleje a olej obsahuje 55 % linolenové kys., redukuje riziko CVD

Ryby – obsahují EPK a DHK, redukují CVD, doporučený příjem 0,5-1,8 EPK a DHK/den

Česnek – obsahuje organické sirmé sloučeniny, deriváty cysteinu, snižuje hladinu LDL, doporučeno 600-800 mg nebo 1 stroužek/den

Černý čaj - obsahuje polyfenoly, redukují vznik CVD

Rostlinné steroly (v semenech) – snižují hladinu LDL, doporučený příjem 1,7 g stanolů, 1,3 g/d sterolů

Ořechy – obsahují tuk bohatý na linolovou a linolenovou kyselinu, redukují riziko CVD, doporučený příjem 45 g/den

Obiloviny – vláknina, folát, antioxidanty,

Červené víno – vysoký obsah flavonoidů a resveratrol, účinné antioxidanty. doporučeno 200 ml/den

Použitá literatura

1. Appel L. J. et al.: Dietary approaches to prevent and treat hypertension: A scientific statement from the American heart association. *Hypertension* 47, 2006, 296-308.
2. Bartlett H. E.; Eperjesi F.: Nutritional supplementation for 2 diabetes: a systematic review. *Ophthalm. Physiol. Opt.* 2008, 28, 503-523.
3. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Technical report series 916, WHO, Geneva 2003.
4. Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze – verze 2007. Doporučení České společnosti pro hypertenzi. *Cor Vasa* 2008; 50(1): Kardio K 3 – K 16.
5. Katcher H.I., Gillies P.J., Kris-Etherton P.M.: Atherosclerotic cardiovascular disease. In *Present Knowledge in Nutrition*, 9th edition, Eds. B.A. Bowman, R.M. Russell, ILSI, Washington DC, Volume II, p. 649, 2006,
6. Rosolová H.: Patofyziologie a diagnostika metabolického syndromu. <http://www.farmakoterapie.cz>, říjen 2009
7. WHO/ISH (International Society of Hypertension), 1993
8. Zivkovic A. M et al.: Comparative review of diets for the metabolic syndrome: implication for nonalcoholic fatty liver disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 2007, 86, 285-300.