

# Role výživy v prevenci kardiovaskulárních onemocnění



*Moderní medicína považuje většinu civilizačních nemocí (CN) za chronická onemocnění, jejichž průběh lze farmakoterapií kontrolovat či kompenzovat jejich příznaky. V tomto článku se zaměříme na roli výživy a jejích složek v prevenci kardiovaskulárních onemocnění (KVO), které patří ve vyspělých zemích mezi choroby s nejvyšší mortalitou.*

## Nutriční faktory podporující záněty cévní výstelky a flexibilitu cévní stěny

Zejména v zúžených částech cév často dochází k zánětlivým změnám cévní výstelky – aterosklerotickým lézím<sup>1</sup>. Příčinou je cévní turbulence, podporovaná hypertenzí, vyšší hustotou krve a hlavně nepříznivým poměrem HDL a LDL cholesterolu, který má v těchto místech tendenci se usazovat. Pravděpodobnost ukládání LDL cholesterolu se zvyšuje jeho oxidací, popřípadě při nekompenzovaném diabetu i glykaci. Příčinou oxidace je oxidační stres, spojený s vyšší hladinou kyslíkových volných radikálů a s rostoucím deficitem antioxidantů. Cílem prevence by měla být úprava poměru HDL/LDL ve prospěch HDL, redukce oxidačního stresu a turbulence, jíž lze dosáhnout udržením přiměřené flexibility cévní stěny, která je předpokladem roztažení cévy a omezení tlaku, který vznikl turbulentním prouděním a snížením průsvitu cévy v místě aterosklerotického plátu (ateromu).

Tuto roztažitelnost, způsobenou aktivitou endoteliálních svalů, lze udržet snáze tehdy, když je cévní stěna periodicky vystavována vnitřním

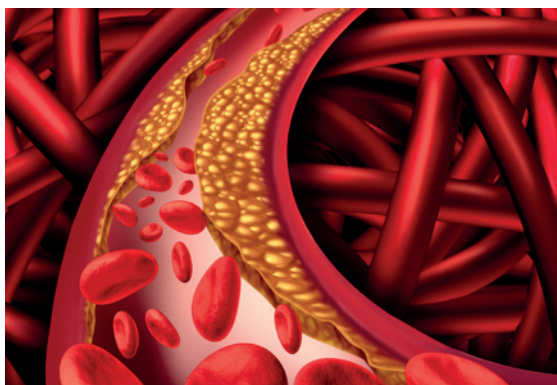
tlakovým impulzům, navozeným pravidelným pohybem či cvičením<sup>2</sup>, spojeným s přirozenými změnami krevního tlaku. Rizika turbulence zvyšují bezúčelné změny krevního tlaku spojené s nadužíváním sodíku (viz dále), psychickým stresem, sedativním způsobem života a dyskondicí, kdy srdeční sval pumpuje krev do cévního a kapilárního systému, aniž by mu hladké svaly s vasodilatačním účinkem, uložené podél cévních stěn, vycházely pohotově vstříc.

**Vitamin C plní v případě nežádoucího obsahu dusičnanů a dusitanů, přidávaných například do uzenin, významnou ochrannou funkci.**

Pokud je v bazálním energetickém systému dostatek energie, což také znamená, že průběžná energetická hodnota stravy je adekvátní aktuální potřebě energie na bazální tělesné funkce, k nimž patří i energetické pokrytí vasodilatační aktivity endoteliálních svalů, flexibilní céva se na vnitřní tlakový podnět reaktivně roztáhne, čímž krevní tlak opět klesne. Tak je tomu vždy při pohybovém „tréninku“ cévní flexibility přirozenými pohybovými impulsy a cvičením a při efektivní dodávce energie svalům v cévní stěně. Proto plnohodnotná, nepřekyselující, energeticky přiměřená strava, obohacená antioxidanty, a pravidelný pohyb, přiměřený kondici a věku, zůstávají základními nástroji prevence KVO<sup>3</sup>.

Proti zánětlivé sklerotizaci cévní stěny jsou přirozeně namířeny antioxidačně působící složky stravy, jako jsou například fytoflavonoidní glykosid rutin vyskytující se přirozeně v pohance, jablkách, citrusech a čaji (k dispozici je léčivý přípravek Ascorutin)<sup>4</sup>, dále vitamin C v ovoci a v zelenině, popřípadě suplementována perorálním přípravkem či při větším deficitu injekčně<sup>5</sup>, a další vitamíny D<sup>6</sup> a E<sup>7</sup> antioxidační povahy.

Mezi takzvaná schválená zdravotní tvrzení, týkající se biologicky aktivních látek, patří studiemí prokázané tvrzení, že „vitamin C přispívá k normální tvorbě kolagenu pro normální funkci krevních cév, kostí, chrupavek, dásní, kůže a zubů.“ V kritických místech zúžení a turbulence tento vitamín specificky podporuje obnovu a tvorbu kolagenu



z cévní stěny, který jí propůjčuje žádoucí flexibilitu<sup>8</sup>. Z hlediska optimální regenerace kolagenu – funkční bílkoviny, nejvíce zastoupené v lidských tkáních, vitamínem C, vzhledem k jeho antioxidačnímu působení a redukujícímu oxidační stres a jeho dalším významným funkcím v organismu je třeba zejména u pacientů s aterosklerózou zvážit výrazně vyšší příjem vitamínu C, než činí jeho denní referenční hodnota příjmu stanovená v ČR na 80–100 mg; pro vyšší biologickou dostupnost je vhodná forma s lipozomálním vstřebáváním.

K žádoucí vasodilataci, namířené proti nežádoucím tlakovým změnám, přispívajícím k nestabilitě aterosklerotických plaků v turbulentním prostředí, přispívá také oxid dusnatý NO, jehož významné množství se uvolňuje jednak z alimentární aminokyseliny argininu (např. jako součást perindopril argininu se užívá v léčbě hypertenze), jednak ze všech přírodních zdrojů obsahujících přirozeně dusičnany, jako je například pitná voda, ovoce a zelenina<sup>9</sup>. V kyselém prostředí žaludku se dusičnany redukuje na dusitan, které se mohou měnit až na karcinogenní nitrosaminy. Těto přeměně však zamezuje vitamin C ze stravy, jehož antioxidační, tedy redukující potenciál dvojice kyselina askorbová – kyselina dehydroaskorbová redukuje toxický trojmocný dusík na dvojmocný v NO s prospěšnými vazodilatačními, a tedy kardiopreventivními účinky. Vitamin C zde tedy plní v případě nežádoucího obsahu dusičnanů a dusitanů, přidávaných například do uzenin, významnou ochrannou funkci, a to jak z kardioprotektivního, tak onkopreventivního hlediska.

### Nutriční faktory ovlivňující kalcifikaci cév

Tvorba cévního plaku a aterosklerotických plaků, snižujících průměr cévy a lokálně zvyšujících tlak na cévní stěnu cévy, je často provázena jejich kalcifikací<sup>10</sup>. Vápenaté soli jsou částečně produktem demineralizace kostí a propůjčují plaku tvořenému z tuků, z oxidovaného i glykovaného LDL, ulpívajících na cévní stěně, nestabilní charakter. Demineralizaci kostí podporuje sedativní životní styl, kdy opěrný aparát přestal být vystavován pravidelné pohybové zátěži spojené s kontrakcí kosterních svalů, upínajících se ke kostem. Kalcifikaci při KVO také podporuje konzumace acidofilní stravy s nadbytkem cukrů, masa a uzenin, způsobující vyšší demineralizaci kostí<sup>11</sup>.

Vitamin D3 jednak podporuje zpětné vstřebávání vápníku do kostí, ale současně podporuje kalcifikaci arteriálního plaku, tedy tvorbu kalcifikovaných aterosklerotických plaků z disponibilního

vápníku, většinou alimentárního původu. Jakmile se díky vitamínu D3 vstřebá vápník z tráveniny v tenkém střevu do krevního řečiště, může se usazovat zejména ve věnčitých tepnách. Když však vitamin D3 působí v přítomnosti vitamínu K2 (MK7, menachinonu), aktivuje současně osteokalcin, který stimuluje absorpci vápníku pouze do kostí, což je žádoucí, a dále aktivuje matrix GLA protein (GLP), který jako přirozený inhibitor tkáňové kalcifikace „přesměrovává“ vápník z cév do kostí, čímž je nežádoucí kalcifikace cév blokována<sup>12</sup>.

Proto je suplementaci vitamínem D3 třeba současně doplňovat i zdroji vitamínu K2, aby se snížilo riziko aterosklerózy. Denní referenční příjem RDI vitamínu K2 je 90–120 µg denně, ale toto množství je třeba navýšit při warfarinaci. Často opomíjený vitamin K2 se přirozeně nachází například ve vaječných žloutcích, mléčném tuku volně pasoucích se zvířat (zejména ovcí a koz) a ve fermentovaných sójových výrobcích (např. natto) a lze ho samozřejmě užívat i suplementačně.

## Plnohodnotná, nepřekyselující, energeticky přiměřená strava, obohacená antioxidanty, a pravidelný pohyb, přiměřený kondici a věku, zůstávají základními nástroji prevence kardiovaskulárních onemocnění.

### Vliv sodíku

Tlakové poměry jsou v KV systému také ovlivněny příjmem sodíku, jehož nejbohatším zdrojem ve stravě je chlorid sodný. Ukazuje se, že v nepoměru k fyziologické potřebě sodíku tedy asi 750 mg denně, přijímáme jeho nadbytek především z technologicky zpracovaných potravin, do nichž je technologicky, tedy za účelem konzervace, zvýšení schopnosti vázat vodu a jako ochucovadlo přidáván, přičemž v průměru 80 % veškerého přijatého sodíku pochází z této technologicky přidané soli.

Nadměrné solení podobně jako nepřiměřené slazení může vést k návyku. Práh citlivosti na sensorické vnímání soli se častým opakováním jejího příjmu zvyšuje v rámci „prožitku“ ze slané, což vede k aktivaci serotoninu a nakonec k závislosti. Nadbytkem sodíku ze slaných potravin a z neustálého přísolování dochází k významnému porušení přirozené rovnováhy mezi mimobuněčným sodíkem a důležitým vnitrobuněčným draslíkem. Cenný draslík se více vylučuje a vzniká jeho vnitrobuněčný deficit, kterému lze jen stěží zamezit zvýšenou konzumací zeleniny, obsahující draslík. Tato nerovnováha má za následek tzv. hypertonické vnitřní prostředí a může vyústit do hypertenze.

V hypertonickém prostředí je problém jazykovými receptory selektivně rozeznávat jemně slanou příchut'. Aby vůbec ještě byla slaná chuť rozeznatelná (je pro mnohé jedince už naprosto všední, zejména díky zvýšené konzumaci pečiva s průměrným obsahem soli 1,5–2,5 %, ale také sýrů a uzenin s průměrným obsahem soli 2,5–4 %), mají lidé sklony postupně zvyšovat dávku nebo koncentraci soli v jídle, až vznikne návyk.



### Ing. Ivan Mach

Autor je odborný garant vzdělávání ve výživě [www.nutris.net](http://www.nutris.net) a zakladatel Aliance výživových poradců ČR.

### LITERATURA

- Mozaffarian D, Appel LJ, Van Horn L. Components of a cardioprotective diet – new insights. *Circulation* 2011;123:2870–2891.
- Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 2000;342:454–60.
- Head T, Daunert S, Goldschmidt-Clermont PJ. The aging risk and atherosclerosis: a fresh look at arterial homeostasis. *Front Genet* 2017;8:216.
- Salvamani S, Gunasekaran B, Shaharuddin NA, et al. Antiartherosclerotic effects of plant flavonoids. *Biomed Res Int* 2014; Article ID 480258.
- Lynch SM, Gaziano JM, Frei B. Ascorbic acid and atherosclerotic cardiovascular disease. *Sub-cell Biochem* 1996;25:331–367.
- Kassi E, Adamopoulos C, Basdra EK, et al. Role of vitamin D in atherosclerosis. *Circulation* 2013;128:2517–2531.
- Chan AC. Vitamin E and atherosclerosis. *J Nutr* 1998;128:1593–1596.
- Libby P, Aikawa M. Vitamin C, collagen, and cracks in the plaque. *Circulation* 2002;105:1396–1398.
- Calvert JW, Condit ME, Aragon JP, et al. Exercise protects against myocardial ischemia-reperfusion injury via stimulation of beta(3)-adrenergic receptors and increased nitric oxide signaling: role of nitrite and nitrosothiols. *Circ Res* 2011;108:1448–58.
- Watson KE. Pathophysiology of coronary calcification. *J Cardiovasc Risk* 2000;7:93–97.
- Nicol R, Howard JM, Henin MY. A review of the effect of diet on cardiovascular calcification. *Int J Mol Sci* 2015;16:8861–8883.
- Geleijnse JM, Vermeer C, Grobbee DE, et al. Dietary intake of menaquinone is associated with a reduced risk of coronary heart disease: the Rotterdam Study. *J Nutr* 2004;134:3100–3105.
- Jones DW. Dietary sodium and blood pressure. *Hypertension* 2004;43:932–935.
- Légl M. *Váříme bez soli*. Praha: Eminent 2013.
- Ha SK. Dietary salt intake and hypertension. *Electrolyte Blood Press* 2014;12:7–18.
- Ahn N, Kim K. High-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) in cardiovascular disease: effect of exercise training. *Integr Med Res* 2016;5:212–215.
- Zhou Q, Wu J, Tang J, et al. Beneficial effect of higher dietary fibre intake on plasma HDL-C and TC/HDL-C Ratio. *Int J Environ Res Public Health* 2015;12:4726–4738.
- Paoli A, Rubini A, Volek JS, et al. Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. *Eur J Clin Nutr* 2013;67:789–796.
- Dunaief DM, Fuhrman J, Dunaief JL, et al. Glycemic and cardiovascular parameters improved in type 2 diabetes with the high nutrient density (HND) diet. *Open J Prev Med* 2012;2:364–371.
- Mach I. Možnosti kardiovaskulární prevence v nutričním kontextu. *Kardiolog Rev Int Med* 2020;22(1):1–4.
- Riikgauer M, Neugebauer RJ, Plecko T. The relation between selenium, zinc and copper concentration and the trace element dependent antioxidant status. *J Trace Elem Med Biol* 2001;15(2–3):73–78.
- Hikmat F, Appel LJ. Effects of the DASH diet on blood pressure in patients with and without metabolic syndrome: results from the DASH trial. *J Hum Hypertens* 2014;28:170–175.

Na hyperosmolaritu sodíku reaguje tělo žíznivostí, následným zadržováním vody a růstem krevního tlaku. Přitom se mnohdy jedná o systémovou fyziologickou nerovnováhu, odstranitelnou postupným odvykáním na nadměrně slanou chuť, ale i na jiné silně návykové chuti spojené se sodnými solemi, například na glutamátu (návyk na chuť umami, takzvaný syndrom čínské kuchyně), dále vyváženým a dostatečným pitným režimem a pohybem spojeným s mírným pocením<sup>13-15</sup>.

## Nutriční faktory ovlivňující dyslipidemii, oxidační stres a glykaci

Značný význam má v prevenci KVO systémová regulace tzv. aterosklerotického poměru LDL a HDL cholesterolu. Vyšší hladina HDL znamená vyšší cirkulaci a redistribuci lipoproteinových frakcí a snížené riziko tvorby aterosklerotických plátů tvořených cholesterolem<sup>16</sup>. Aterosklerotický index, daný poměrem sérových koncentrací LDL/HDL, nižší než 3 je z hlediska redistribuce lipoproteinových částic v těle uspokojivý a lze jej očekávat u osob pohybově aktivních, zejména kondičně sportujících, s vyšším příjmem vlákniny<sup>17</sup>, vitamínů B3 a D, omega-3 tuků a fytoflavonoidů například z česneku.

## Riziko nadměrné konzumace sacharidů

Nadbytek sacharidů, ve stravě spojený s vyloučením inzulínu, vede po naplnění glykogenových zásob v játrech a ve svalch nejenom k ukládání nespotřebované energie z cukrů a škrobů do tukových zásob (to je pa-

trné například při nadbytku fruktózy, vychtávané játry, v nichž se fruktóza přeměňuje na tuk, čímž stoupají nároky na transportní LDL-částice, jejichž hladina v séru roste), ale i ke zvýšené reaktivitě glycidů a k tvorbě glykačních produktů, kdy se obvykle na molekuly proteinů a lipoproteinů navazují sacharidy a vznikají konečné produkty pokročilé glykace AGE (Advanced Glycation End Products). K nim patří například glykovaný hemoglobin, sledovaný při diabetu 2. typu, glykovaný kolagen, porušující kvalitu kolagenní matrice, a glykovaný LDL cholesterol. S rostoucí spotřebou sacharidů roste míra glykace proteinů, cholesterolu, tuků a dále hladina nestabilních AGE látek, které se rozpadají na cirkulující volné radikály oxidační povahy. Ty pak dále oxidují LDL (viz výše) a spolu s dalšími volnými radikály vznikajícími při oxidačním stresu omezují jeho schopnost přenášet tuk z jater, za to zvyšují přilnavost a schopnost oxidovaného LDL cholesterolu iniciovat léze a záněty na cévní stěně, což vede k ateroskleróze<sup>18-20</sup>.

Když takto změněné LDL lipoproteinové částice neplní svoji transportní funkci, játra jsou nucena jejich tvorbu stále zvyšovat, až vznikne dyslipidémie, a to nikoliv z nadbytku nasycených tuků ve stravě provázených cholesterolem, ale z dlouhodobého přebytku sacharidů (glykace) a vlivem oxidačního stresu. Ten nebývá dostatečně kompenzován anti-oxidačně působícími fytonutrienty ve stravě včetně vitamínu C nebo aktivitou přirozených antioxidačních enzymů superoxidismutázou SOD a glutathionperoxidázou GPx stimulovaných stopami zinku a selenu<sup>21</sup>, na které bývá technologicky zpracovaná strava často chudá.

Zvláště významná je role regulační funkce

vlákniny, pokud jde o množství cholesterolu, přenášeného KV soustavou. Vlákna ve stravě pochází hlavně ze zeleniny a z ovoce, které ztrácí povahu potraviny s koncentrovaným obsahem sacharidů, tedy s vysokou glykemickou náloží (jako pečivo), protože v běžných druzích ovoce jsou sacharidy „naředěny“ vodou. Největším zdrojem cholesterolu jsou žlučové kyseliny, z nichž cholesterol vzniká v játrech, která přes enterohepatální oběh vylučují cholesterol do krve. Vlákna však žlučové kyseliny na sebe ve střevu navazují, a tím snižuje, respektive reguluje množství cholesterolu, který se dostane do KV soustavy. Zdá se, že při hypercholesterolemii je účinnější zvýšený přívod vlákniny než přísná nízkocholesterolová dieta.

## Kardiopreventivní stravovací režimy

Zatím jako jediný soubor dietárních opatření a pravidel, která by měla prokazatelně přispívat k prevenci KVO a zejména hypertenze, se prezentuje tzv. DASH dieta (Dietary Approaches to Stop Hypertension)<sup>22</sup>. Tvorbu kardiovaskulárně rizikových AGE glykačních produktů radikálové povahy výrazně redukuje ketogenní strava, v níž jsou radikálně omezeny sacharidy ve prospěch bílkovin a tuků.

Strava založená na rostlinných potravinách omezuje na minimum alimentární zdroje cholesterolu a je bohatá na ochrannou vlákninu a antioxidanty zejména ze zeleniny, konzumované v prakticky neomezeném množství. Jako zdroj sacharidů se využívají luštěniny a nejvýše 4 kusy ovoce denně, tuky v ní pocházejí z ořechů a semen a rafinované rostlinné oleje jsou vyloučeny.

## KNIŽNÍ TIP



### MOZEK A FARMAKA FARMAKOLOGICKÁ MODIFIKACE CHOVÁNÍ Ladislav Hess, Jiří Slíva

Nakladatelství Grada, 2021, 322 stran  
ISBN: 978-80-271-1199-2

Cena: 499 Kč

Obecná část knihy popisuje základní anatomické struktury mozku ve vztahu k chování a vybrané fyziologické funkce mozku, jako je spánek a vědomí, paměť, emoce – strach a úzkost a jejich ovlivnění farmakou. Samostatná kapitola je věnována dějinám účinků farmak na psychiku a tradičním a netradičním způsobům aplikace farmak. Autoři si všímají i ovlivněním chování běžnými poživatinami nebo některými chemickými prvky. Kapitoly ve speciální části knihy rozebírají podrobněji jednotlivé skupiny farmak používaných zejména v anesteziologii, například benzodiazepiny, alfa2-agonisty, disociativní anestetika, a to hlavně s ohledem na změny chování. Autoři vysvětlují také použití anestetik při imobilizaci zvířat v rezervacích a zoologických zahradách, v medicíně katastrof pro speciální účely policie a armády i při popravách jako letální injekce, nevyhýbají se ani případům zneužití, například při zásahu speciálních jednotek v divadle Dubrovka při osvobozování rukojmí. Kniha je určena především anesteziologům, ale i ostatním lékařům, zvláště v intenzivní medicíně, neurologii, psychiatrii a klinické farmakologii. Zajímavá bude také pro veterinární lékaře a vzdělané laiky.