



Grażyna NOWICKA*

Żywnie a prewencja chorób układu krążenia

Wiele lat p.n.e. Hipokrates pisał: „...zachowanie zdrowia wymaga poznania natury człowieka oraz wpływu żywności zarówno tej naturalnej jak i przygotowanej i nie należy również zapominać o ćwiczeniach...”. Koniec XX i początek XXI wieku to z jednej strony okres wielkiego zainteresowania czynnikami genetycznymi, a więc ważną składową natury człowieka, a z drugiej strony zainteresowanie elementami stylu życia, takimi jak sposób żywienia oraz aktywność fizyczna i ich wpływem na stan zdrowia.

Choroby powstające na tle wadliwego żywienia

Ocenia się, iż w krajach ekonomicznie rozwiniętych przyczyną ponad 50% przedwczesnych zgonów są czynniki, którym można było zapobiec (1). Wśród tych czynników dominującą pozycję zajmują nieodpowiednia dieta i towarzysząca jej zbyt mała aktywność fizyczna leżące u podstaw, jak obliczono, w Stanach Zjednoczonych ponad 300 tys. zgonów rocznie, a także palenie papierosów będące przyczyną podobnej liczby zgonów (1,2). Czynniki te powodują rozwój takich chorób jak miażdżycy, choroba niedokrwienna serca, zawał mięśnia sercowego, choroba nadciśnieniowa, udar mózgu, cukrzyca, otyłość, niektóre choroby nowotworowe. W Polsce, według danych Głównego Urzędu Statystycznego, w 2000 roku choroby układu krążenia były przyczyną 47,9% ogółu zgonów, zaś nowotwory – 23,5%.

Prowadzona od szeregu lat kampania antynikotynowa zaowocowała spadkiem częstości palenia papierosów, zwłaszcza wśród mężczyzn, co wykazano m.in. w badaniach POLMONICA prowadzonych w Warszawie w latach 1984-2001 i obejmujących osoby w wieku 35-64 lata. Wyniki tych badań wskazują, iż częstość palenia tytoniu spadła z 55,1% (w 1984 r.) do 47,5% (w 2001 r., wg S. Rywik i wsp., Instytut Kardiologii, Warszawa).

Na przestrzeni ostatniego dziesięciolecia nastąpił istotny wzrost zainteresowania zagadnieniami prawidłowego żywienia, co znajduje swój wyraz w licznych publikacjach, audycjach radiowych i telewizyjnych. Cią-

* Instytut Ekologii i Bioetyki UKSW w Warszawie.

gle jednak zbyt mało uwagi zwraca się na racjonalizację sposobu żywienia oraz zwiększenie aktywności fizycznej, jako główne czynniki stanowiące podstawę zachowania zdrowia i zapobiegania występowaniu wielu chorób, w tym chorób występujących w populacji z bardzo wysoką częstością.

Dostarczanie pożywienia to fundamentalny element rozwoju, funkcjonowania i przetrwania organizmu. Jest ono źródłem energii i składników odżywczych (do których należą białka, tłuszcze, węglowodany, witaminy i składniki mineralne) niezbędnych dla prawidłowego przebiegu procesów metabolicznych. Zarówno niedobór jak i nadmiar określonych składników pożywienia powoduje różnego typu zaburzenia procesów metabolicznych, prowadzące do rozwoju licznych chorób bądź odchyłeń w stanie zdrowia (2). W krajach ekonomicznie rozwiniętych, a także krajach rozwijających się, w których mamy do czynienia z wysoką podażą produktów żywnościowych, szczególnie istotnym problemem są choroby powstające na bazie nadkonsumpcji połączonej z niewłaściwą proporcją poszczególnych składników odżywczych w codziennej diecie. Do najczęstszych nieprawidłowości w sposobie żywienia należą: zbyt wysoka w stosunku do zapotrzebowania podaż energii; zbyt wysoka ilość energii pochodząca z tłuszczów, przy nadmiarze kwasów tłuszczowych nasyconych i przy niedostatecznej ilości kwasów jedno- i wielonienasyconych, w tym niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych; zbyt wysokie spożycie produktów bogatych w cholesterol; zbyt wysokie spożycie chlorku sodowego (soli kuchennej) i nadmierna podaż cukrów rafinowanych, głównie sacharozy. U podstaw powyższych nieprawidłowości leży niewłaściwy dobór produktów żywnościowych, który prowadzi również do niedostatecznej podaży wapnia, jodu, żelaza i innych ważnych składników mineralnych przy jednoczesnym wysokim dowozie sodu oraz fosforanów, niskim spożyciu błonnika pokarmowego oraz witamin, zwłaszcza witamin antyoksydacyjnych.

Światowa Organizacja Zdrowia wyodrębnia tzw. choroby dietozależne, do których należą choroby przewlekłe powstające na bazie błędów żywieniowych takie jak: choroby układu sercowo-naczyniowego, cukrzyca typu II, nadciśnienie, otyłość, hiperlipidemia, niektóre nowotwory (w tym nowotwory sutka, gruczołu krokowego, jelita grubego), osteoporoza, próchnica zębów, choroby tarczycy związane z niedoborem jodu, niedokrwistość z niedoboru. Spożywanie pożywienia o niskiej jakości zdrowotnej i nie odpowiadającego wymogom higienicznym jest także przyczyną wielu chorób układu pokarmowego, zatruc, zakażeń i chorób zakaźnych przenoszonych z żywnością. Najczęstszą przyczyną zatruc i zakażeń pokarmowych jest żywność zakażona drobnoustrojami, co wiąże się zazwyczaj z nieprzestrzeganiem wymagań higienicznych w procesie produkcji, przetwórstwa, transportu, obrotu żywnością oraz konsumpcji

zarówno w warunkach domowych jak i w zakładach żywienia zbiorowego. Ważnym problemem zdrowotnym są również odczyny alergiczne (alergie) na składniki żywności oraz składniki dodawane podczas przetwarzania żywności.

Choroby przewlekłe związane z nieprawidłowym sposobem żywienia i spożywaniem żywności o nieodpowiedniej jakości zdrowotnej stały się głównym problemem zdrowotnym krajów ekonomicznie rozwiniętych i rozwijających się, w tym także Polski, a na czoło, jak już wspomniano, wysunęły się choroby układu krążenia rozwijające się na bazie miażdżycy.

Miażdżycy jest chorobą metaboliczną o wielu czynnikach przyczynowych i złożonej patogenezie (3-5). Jej istotą jest tworzenie się wewnątrzkomórkowych i zewnątrzkomórkowych złogów cholesterolu w błonie wewnętrznej ściany tętnic, któremu towarzyszy mnożenie się komórek mięśni gładkich, fragmentacja włókien sprężystych, zewnątrzkomórkowe odkładanie kolagenu, proteoglikanów i soli wapnia. W rezultacie dochodzi do zwężenia światła naczynia i upośledzenia przepływu krwi, co prowadzi do niedokrwienia tkanek i narządów. Klinicznie objawia się to niewydolnością wieńcową, zawałem serca, udarem mózgu, zgorzelą części kończyn dolnych oraz innymi powikłaniami narządowymi.

Wieloletnie badania wykazały, iż ryzyko miażdżycy i choroby niedokrwiennej serca (ChNS), jednej z głównych chorób rozwijających się na jej tle, wzrasta wraz ze wzrostem stężenia cholesterolu w surowicy (6,7). Wzrost ryzyka jest widoczny już od wartości 200 mg/dl, a szczególnie intensywny, gdy stężenie cholesterolu przekracza 230-250 mg/dl. Zaburzenia gospodarki lipidowej przejawiające się wzrostem stężenia cholesterolu, a także stężenia triglicerydów we krwi, należą obok nadciśnienia tętniczego oraz nadwagi i otyłości do głównych czynników sprzyjających rozwojowi miażdżycy. Częstość zaburzeń lipidowych w populacji polskiej jest wysoka i ocenia się, iż dotyczy przeszło połowy dorosłej populacji (7). Nadciśnienie tętnicze podobnie jak nadwagę i otyłość stwierdza się u ponad 60% dorosłych Polaków.

Żywność a miażdżycy

Liczne badania obserwacyjne, epidemiologiczne i doświadczalne dokumentują wpływ różnych składników diety na czynniki ryzyka miażdżycy i występowanie choroby niedokrwiennej i zawału mięśnia sercowego.

Tłuszcz w diecie, nasycone i nienasycone kwasy tłuszczowe

Stężenia cholesterolu i triglicerydów w surowicy krwi należą do podstawowych czynników sprzyjających rozwojowi miażdżycy. Istotny

wpływ na poziom tych wskaźników wywiera ilość oraz rodzaj tłuszczu w diecie. Nasycone kwasy tłuszczowe występujące przede wszystkim w tłuszczach zwierzęcych powodują wzrost stężenia cholesterolu i triglicerydów. Wysoka konsumpcja produktów zwierzęcych bogatych w te kwasy ściśle koreluje z wysokim stężeniem cholesterolu i wysoką umieralnością na chorobę niedokrwienną serca. Potwierdzają to liczne już dziś badania epidemiologiczne, w tym np. The Seven Countries Study (8).

Poza niekorzystnym wpływem na lipidy wysokie spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych wiąże się ze wzrostem zdolności prozakrzepowej, a więc sprzyja tworzeniu się zakrzepów przyściennych, a także wzrostowi ciśnienia i rozwojowi insulinooporności prowadzącej do powstania cukrzycy typu II. Dlatego też powszechnie zaleca się obniżenie spożycia tych kwasów poprzez ograniczenie spożycia ich głównych źródeł, a więc: masła, smalcu, słoniny, tłustego mięsa, pełnotłustego mleka, śmietany, tłustych serów, ciast. Ocenia się, iż zmniejszenie spożycia tłuszczu mlecznego o ok. 14g/dzień, co odpowiada zastąpieniu dwóch szklanek mleka tłustego dwiema szklankami mleka chudego, prowadziło do obniżenia ilości zawałów serca średnio o 2 zawały/dzień u ludzi w wieku poniżej 70 lat.

Eliminacja z diety nasyconych kwasów tłuszczowych i ich zastąpienie jednonienasyconymi i wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi na drodze wzrostu spożycia produktów roślinnych, w tym także olejów roślinnych, oraz wzrostu spożycia ryb, skutkuje obniżeniem stężenia cholesterolu we krwi. Bogatym źródłem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-6, których czołowym przedstawicielem jest kwas linolowy, są oleje słonecznikowy i sojowy oraz produkowane na ich bazie margaryny. Kwasy z tej rodziny obok zmniejszenia stężenia cholesterolu, m.in. hamują zdolność płytek krwi do agregacji i wywierają działanie hipotensyjne. Oleje słonecznikowy i sojowy najlepiej spożywać w postaci surowej (np. jako dodatek do sałatek), gdyż podczas obróbki kulinarnej, zwłaszcza podczas smażenia, zawarte w nich kwasy wielonienasycone ulegają utlenieniu, co skutkuje nie tylko utratą wymienionych powyżej zdolności, ale także wiąże się z dostarczeniem niekorzystnie wpływających na przebieg wielu procesów substancji powstających w procesie oksydacji. Oleje roślinne wykorzystywane są do produkcji margaryn. Spożywając margaryny należy jednak wybierać takie, produkcja których odbywa się z wykorzystaniem nowoczesnych technologii zabezpieczających wielonienasycone kwasy tłuszczowe przed zmianami strukturalnymi związanymi z tworzeniem izomerów trans. Margaryny miękkie otrzymywane w nowoczesnych procesach produkcyjnych zawierają zazwyczaj śladowe ilości tych izomerów i stosowane do smarowania pieczywa są dobrym źródłem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Należy pamiętać, iż izomery trans wielonienasyconych kwasów tłuszczowych wy-

wierają niekorzystne działania podobne do działań nasyconych kwasów tłuszczowych, toteż ich wysokie spożycie zwiększa ryzyko ChNS (9). Izomery te występują m.in. w tłuszczu cukierniczym i produkowanych na jego bazie produktach. Dlatego w działaniach profilaktycznych zaleca się obniżenie spożycia tego typu produktów (6-10).

Zarówno w pierwotnej jak i wtórnej profilaktyce ChNS szczególną uwagę zwraca się na wzrost spożycia ryb, które są bogatym źródłem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3 (11). Kwasy te korzystnie wpływają na obraz lipidów i lipoprotein. Wykazują również działanie antyarytmiczne i hipotensyjne, a także antyagregacyjne i przeciwzapalne. Badania populacyjne jednoznacznie wskazują, że regularne spożycie ryb wiąże się z obniżeniem umieralności ogólnej oraz umieralności z powodu ChNS oraz udaru mózgu. W badaniach Zutphen (12) stwierdzono, iż u mężczyzn spożywających posiłek zawierający ryby częściej niż raz w tygodniu (co odpowiada co najmniej 30g ryb/dzień) zgony z przyczyn wieńcowych występowały o 50% rzadziej niż w grupie nie spożywającej ryb. W badaniach DART (13) prowadzonych w grupie mężczyzn po przebytych zawale serca, dieta zawierająca ryby (lub oleje rybne) wiązała się z 29% obniżeniem umieralności. Włoskie badania – GISSI Study (14) obejmujące ponad 11300 pacjentów po przebytych zawałach serca wykazały, że podawanie przez 3,5 roku kwasów omega-3 w ilości 1g/dzień skutkowało 20% zmniejszeniem umieralności ogólnej, 30% redukcją umieralności z przyczyn wieńcowych oraz 45% obniżeniem przypadków nagłej śmierci. Ocenia się, iż spożywanie 40-60g ryb na dzień lub więcej niż 2 posiłków rybnych na tydzień skutkowałoby prawie 50% obniżeniem ilości zgonów z powodu ChNS. Zalecenia zwiększenia spożycia ryb kierowane są do populacji ogólnej, a szczególną uwagę zwraca się na ten element diety u osób z grupy wysokiego ryzyka, pacjentów z nadciśnieniem, pacjentów po przebytych zawałach serca.

Ważnym elementem zmiany struktury spożycia kwasów tłuszczowych obok obniżenia spożycia kwasów nasyconych jest więc wzrost spożycia kwasów wielonienasyconych i kwasów jednonienasyconych. Bogatym źródłem kwasów jednonienasyconych jest w Polsce olej rzepakowy oraz oliwa z oliwek. O korzystnym działaniu tych kwasów obniżającym ryzyko rozwoju miażdżycy świadczą, obok badań eksperymentalnych i klinicznych, obserwacje populacji basenu Morza Śródziemnego, których dieta bogata jest w kwasy jednonienasycone. Cechą charakterystyczną tych populacji jest m.in. niska częstość występowania niedokrwiennej choroby serca.

Dieta śródziemnomorska uznawana jest za efektywną zarówno w pierwotnej jak i we wtórnej profilaktyce ChNS. Wskazują na to wyniki badań Lyon Heart Study (15) obejmujące ponad 600 pacjentów. Stosowanie diety zawierającej olej oliwkowy, olej rzepakowy, warzywa, nasiona

roślin strączkowych, owoce i ryby spowodowało spadek częstości zawałów mięśnia sercowego bez zgonu o 70%, zgonów z powodu ChNS o 76% i zgonów ogółem o 70%. Efektem tych i wielu innych obserwacji jest powszechne uznanie, także w Polsce, iż popularyzacja zmian sposobu żywienia i struktury spożycia poszczególnych produktów zbliżająca dietę charakterystyczną dla danej populacji do obrazu diety śródziemnomorskiej jest pożądanym elementem w profilaktyce chorób układu krążenia.

Witaminy antyoksydacyjne

W powszechnie akceptowanej teorii rozwoju miażdżycy kluczową rolę zajmują reakcje utleniania (3-9). Zapoczątkowane wiele lat temu badania tych procesów sprawiły, że szczególną uwagę zaczęto zwracać na antyoksydanty i ich rolę w zapobieganiu miażdżycy (16). Różnego typu badania wykorzystujące zwierzęce modele miażdżycy pokazały, iż witaminy antyoksydacyjne oraz inne substancje posiadające właściwości przeciwutleniające mogą efektywnie hamować rozwój zmian miażdżycowych. Badania obserwacyjne różnych populacji wskazują, iż dieta bogata w warzywa i owoce kojarzy się z niską umieralnością z powodu chorób układu sercowo- naczyniowego (17). Dieta ta dostarcza duże ilości witamin, w tym witamin antyoksydacyjnych, a także flawonoidów, które są substancjami o silnych właściwościach przeciwutleniających. Warzywa i owoce to także źródło różnych mikroelementów oraz błonnika, którego znaczenie w profilaktyce miażdżycy jest bezsporne (18). Obserwacje różnych grup populacyjnych pokazują ponadto, że częstość chorób układu krążenia jest istotnie niższa wśród osób o wyższym poziomie spożycia witamin antyoksydacyjnych zarówno z dietą jak i w postaci suplementów witaminowych (19).

Pewien niepokój co do znaczenia witamin antyoksydacyjnych w prewencji miażdżycy pojawił się wraz z napływem wyników badań interwencyjnych. Pierwszym dużym badaniem tego typu było badanie ATBC (20), w którym zastosowano suplementację witaminą E (50mg) i beta-karotenem (20mg). Efektem takiego działania była jedynie niewielka redukcja występowania dusznicy bolesnej. Natomiast badania CHAOS (21), w ramach których pacjentom z udokumentowaną ChNS podawano 400 lub 800 IU (268 lub 537 mg) witaminy E, zaowocowały aż 77% obniżeniem częstości wystąpienia zawału serca bez zgonu. Jednak pewien cień na ten wspomniały rezultat rzucił ogólny wzrost zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych. Niedawno zakończone włoskie badania znane jako GISSI (14) obejmujące pacjentów po przebytych zawałach serca, nie wykazały istotnego wpływu suplementacji witaminą E na umieralność ogólną jak i wystąpienie zawału serca oraz udaru mózgu. Brak wpływu podawania witaminy E na częstość zawału serca, udaru mózgu oraz umieralność z przyczyn serco-

wo-naczyniowych zaobserwowano także w badaniach HOPE (22), w których podawano witaminę E (400IU) i inhibitor ACE (lek stosowany w leczeniu nadciśnienia tętniczego). Wyniki badań HOPE i GISSI wpłynęły na rewizję dotychczasowych poglądów co do skuteczności suplementacji witaminą E w prewencji wtórnej. Brak jednoznacznych dowodów na skuteczność suplementacji wit.E u pacjentów z udokumentowaną chorobą nie podważa jednak wyników innych badań i obserwacji dokumentujących znaczenie wit.E i innych witamin o działaniu antyoksydacyjnym w hamowaniu procesów związanych z rozwojem miażdżycy. Witaminy te bez wątpienia wpływają na przebieg wielu procesów jak np. obniżenie podatności lipoprotein na oksydację, aktywację i proliferację komórek mięśni gładkich, agregację płytek, ekspresję molekuł adhezyjnych. Jednak stosowane u ludzi z rozwiniętą chorobą w ograniczonym stopniu mogą wpływać na zmianę ich całościowego obrazu klinicznego.

Ogólnie rzecz ujmując, wyniki wszystkich dotychczasowych badań wskazują, iż zapewnienie odpowiedniego dowozu z dietą witamin i innych substancji antyoksydacyjnych, a także w pewnych sytuacjach uzupełnianie diety suplementami witaminowymi, wykazuje korzystne działanie zwłaszcza w pierwotnej prewencji chorób układu krążenia powstających na podłożu miażdżycy.

Duże badania kliniczne wskazują, że suplementacja diety beta-karotenem nie przynosi korzyści ani w prewencji chorób sercowo-naczyniowych ani chorób nowotworowych (23). Trwające 12 lat Physicians' Health Study (24) nie wykazały wpływu beta-karotenu na częstość występowania tych chorób. Natomiast podawanie farmakologicznych dawek beta-karotenu (od 20 do 50 mg/dzień) palaczom (ponad 20 papierosów /dzień) oraz osobom eksponowanym na azbest wiązało się z nasileniem epizodów dusznicy bolesnej, zwiększeniem liczby zgonów z powodów sercowo-naczyniowych a także zwiększeniem częstości raka płuc. Badania eksperymentalne wykazują, że beta-karoten posiada właściwości antyoksydacyjne, ale nie jest tak silnym antyoksydantem jak np. wit. E. Sam może ulegać utlenieniu a produkty tej reakcji zachowują się jak oksydanty. Ponadto moduluje on wiele procesów komórkowych jak np. wzrost i różnicowanie komórek, przenoszenie informacji wewnątrz i między komórkami. Siła i kierunek działania beta-karotenu zależy w istotny sposób od jego stężenia (tzn. inne procesy stymuluje przy stężeniu 5mg a inne przy stężeniu 50mg). Dlatego też panuje pogląd, że nie należy stosować farmakologicznych dawek beta-karotenu u palaczy, osób nadużywających alkoholu oraz osób narażonych na działanie czynników karcinogennych. Natomiast nie ma powodu, aby osoby te unikały naturalnych źródeł beta-karotenu lub, jeśli istnieje taka potrzeba, zażywania suplementów wielowitaminowych o niskiej (<6mg) zawartości beta-karotenu. Nasza typowa dieta dostarcza 2-4 mg beta-karotenu/dzień. Badania ob-

serwacyjne wskazują, iż w populacjach, których dieta jest bogata w warzywa i owoce, stężenia beta-karotenu są wyższe i kojarzą się z niższą częstością występowania chorób układu krążenia oraz chorób nowotworowych. Stężenie beta-karotenu we krwi uważane jest za dobry marker poziomu spożycia tych produktów. Produkty te są również źródłem innych substancji o działaniu antyoksydacyjnym jak np. flawonoidów. Bogatym źródłem flawonoidów są m.in. cebula, kapusta włoska, fasola, brokuły, pomidory, winogrona w tym sok z winogron a także czerwone wino oraz herbata. Wysokie spożycie flawonoidów koreluje z niską częstością chorób powstających na podłożu miażdżycy (25).

Kwas foliowy i witaminy B

Związek między podwyższonym stężeniem homocysteiny a miażdżycą tętnic wieńcowych i obwodowych oraz udarem mózgu jest dobrze udokumentowany wynikami badań klinicznych, epidemiologicznych i eksperymentalnych określających mechanizmy wiążące homocysteinę z procesami patologicznymi zachodzącymi w ścianie naczyniowej (26). Homocysteina jest aminokwasem powstającym w organizmie z metioniny, aminokwasu pochodzącego z białka pokarmowego. Prawidłowy przebieg przemian tych aminokwasów wymaga obecności kwasu foliowego oraz witamin B₆ i B₁₂. Badania epidemiologiczne pokazują, iż niskie spożycie wymienionych witamin i ich niski poziom w organizmie to główne przyczyny wzrostu stężenia homocysteiny we krwi. Udowodniono, iż podawanie kwasu foliowego oraz kwasu foliowego i witamin B prowadzi do istotnego obniżenia poziomu homocysteiny (27).

Niedobór kwasu foliowego jest ponadto przyczyną powstawania w rozwoju płodowym defektów cewy nerwowej, a likwidacja jego niedoborów skutecznie im zapobiega (28). Od kilku lat zwraca się dużą uwagę na konieczność zwiększenia spożycia produktów bogatych w kwas foliowy przez wszystkie grupy populacyjne, a szczególnie eksponuje się ten element u kobiet w wieku rozrodczym. Uważa się, iż dzienne spożycie kwasu foliowego powinno wynosić 400µg. Aby zwiększyć spożycie kwasu foliowego w USA już w 1996 roku wydano zgodę na wzbogacanie niektórych produktów zbożowych, głównie płatków śniadaniowych, w ten związek. Aktualne badania pokazują, że przyczyniło się to do wzrostu stężenia kwasu foliowego, obniżenia stężenia homocysteiny i zmniejszenia liczby wad cewy nerwowej.

W Polsce również podjęto działania pozwalające na wzbogacanie mąk w kwas foliowy. Wzbogacanie to nie ma jednak charakteru obligatoryjnego.

Rekomendacje różnych towarzystw naukowych dotyczące profilaktyki miażdżycy i chorób powstających na jej podłożu, wskazują na homocysteinę jako niezależny czynnik ryzyka i podkreślają celowość podejmo-

wania działań na rzecz wzrostu dziennego spożycia kwasu foliowego na drodze wzrostu spożycia odpowiednich produktów. Wskazują również na możliwość suplementacji diety kwasem foliowym (w dawce 0.4 mg/dobę), oraz witaminami B₆ (2mg/dobę) i B₁₂ (6µg/dobę) u osób z podwyższonym stężeniem homocysteiny (powyżej 10 µmol/l). W przypadku wysokich stężeń tego aminokwasu (powyżej 30 µmol/l) można stosować odpowiednio wyższe dawki właściwe dla danego pacjenta, ale każda suplementacja musi być kontrolowana przez lekarza (6,7).

Błonnik pokarmowy i białko – ważne elementy diety

Prawidłowo skonstruowana dieta powinna dostarczać odpowiednią ilość białka. Białko nie wywiera istotnego wpływu na stężenie cholesterolu – podstawowego wskaźnika zagrożenia rozwojem miażdżycy. Podkreśla się jednak, że zbyt wysokie spożycie białka zwierzęcego będącego obfitym źródłem metioniny może być ważną przyczyną występowania hiperhomocysteinemii, zwłaszcza w obliczu niskiego spożycia kwasu foliowego. Ponadto należy pamiętać, iż produkty bogate w białko zwierzęce są również bogate w tłuszcz będący źródłem głównie nasyconych kwasów tłuszczowych. Dlatego też zaleca się zwiększenie spożycia bogatych w białko produktów roślinnych takich jak: fasola, groch, soja.

W racjonalnym żywieniu będącym podstawą profilaktyki miażdżycy, cukrzycy, otyłości, chorób układu pokarmowego, eksponowane miejsce zajmuje błonnik pokarmowy. Badania epidemiologiczne wyraźnie podkreślają odwrotną zależność między spożyciem błonnika pokarmowego a częstością ChNS (17,18). Typowa dieta społeczeństw krajów wysokorozwiniętych jest natomiast uboga w ten składnik. Obserwacje kliniczne dokumentują wpływ błonnika pokarmowego na stężenie cholesterolu i związane z tym zagrożenie rozwojem miażdżycy. Dieta wysokobłonnikowa to dieta bogata w produkty zbożowe, zwłaszcza produkty zbożowe z grubego przemiału, a więc kasze, mąki, płatki zbożowe i odpowiednie produkty spożywcze przygotowane na ich bazie, a ponadto bogata w warzywa, owoce, nasiona roślin strączkowych. Dieta taka dostarcza mało nasyconych kwasów tłuszczowych i cholesterolu. Obfituje natomiast w składniki mineralne, witaminy, nienasycone kwasy tłuszczowe.

Obniżenie spożycia sodu oraz racjonalizacja składu diety – ważne elementy w walce z nadciśnieniem tętniczym

Związek między wysokim spożyciem sodu a nadciśnieniem tętniczym jest zależnością znaną od dawna. Powszechnie też zaleca się, aby spoży-

cie tego pierwiastka nie przekraczało 100mmol/dobę, co odpowiada spożyciu < 6g soli kuchennej/dobę. Liczne badania dokumentują, iż zmniejszenie ilości sodu w diecie z poziomu typowego dla diety krajów wysoko- i średnio- przemysłowych wynoszącego ok. 150mmol/dobę do poziomu <100mmol/dobę kojarzy się z istotnym obniżeniem ciśnienia tętniczego. Duże badania amerykańskie znane jako DASH-Study (29) wykazały, że uzasadnione jest propagowanie dążenia do jeszcze niższego spożycia tego pierwiastka: rzędu 65mmol/dobę, gdyż wiąże się ono z istotnym obniżeniem ciśnienia. Badania te pokazały ponadto, iż obok zawartości sodu, ogólny skład diety ma bardzo istotny wpływ na ciśnienie tętnicze. Zaobserwowano istotny spadek ciśnienia u osób spożywających dietę bogatą w warzywa, owoce, produkty zbożowe, ryby, produkty mleczne o niskiej zawartości tłuszczu, która ponadto zawierała małą ilość czerwonego mięsa, małą ilość słodczy i produktów słodzonych. Tak skonstruowana dieta jest bogatsza od „typowej diety” m.in. w takie elementy jak potas, wapń i magnez, których rola w walce z nadciśnieniem tętniczym podkreślana jest od wielu lat. Najlepszy efekt uzyskuje się stosując powyższą dietę z jednoczesnym obniżeniem spożycia soli, co wskazuje na sumowanie się pozytywnego działania obniżonej zawartości sodu i obecności innych składników tak zrationalizowanej diety.

Racjonalne żywienie podstawą działań profilaktycznych

Znaczenie sposobu żywienia dla zachowania zdrowia i zapobiegania rozwojowi wielu chorób nie budzi najmniejszych wątpliwości. W zakresie prewencji, zarówno pierwotnej jak i wtórnej, chorób układu krążenia rozwijających się na podłożu miażdżycy, znaczenie żywienia odzwierciedla się w rekomendacjach czołowych towarzystw naukowych zajmujących się problematyką z tego zakresu (2,6). Powszechnie znane są zalecenia sformułowane m.in. przez American Heart Association (10). Również Polskie Towarzystwo Kardiologiczne w swych rekomendacjach z 2000 roku (7) zwraca uwagę na żywienie jako ważny element działań zapobiegawczych i terapeutycznych. Podstawą wszystkich zaleceń jest teza, iż żadna terapia lub suplementacja nie zastąpi racjonalnego żywienia i zdrowego stylu życia jako fundamentów prewencji chorób układu krążenia.

Bibliografia

1. MC GINNIS J.M., FOEGA W.H., 1993 – The actual causes of death in the United States. *JAMA*, 270: 2207.
2. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of the Joint WHO/FAO expert consultation. Geneva, Switzerland, 2002.
3. NOWICKA G., 2003 (w druku) – Etiopatogeneza miażdżycy – rola procesu zapalnego. *Post.Nauk Med.*
4. LUSIS A.J., 2000 – Atherosclerosis. *Nature*, 407:233.
5. LIBBY P., 2000 – Changing concepts of atherogenesis. *J. Intern. Med.*, 247:349.
6. The International Task Force for Prevention of Coronary Heart Disease. *Coronary Heart Disease: Reducing the Risk. Nutr. Metab. Cardiol. Dis.* 1998, 8:205.
7. Profilaktyka choroby niedokrwiennej serca. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. *Kardiol. Pol.* 2000, 53, supl.1.
8. KEYS A., 1970 – Coronary heart disease in seven countries. *Circulation*, 41, supl. 1:1.
9. ASCHERIO A, Katan MB et al. 1999 – Trans fatty acids and coronary heart disease. *N. Eng 1.J. Med.*, 340:1994.
10. Pearson TA et al. 2002 – AHA Guidelines for Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Stroke: 2002 Update. *Circulation*, 106:388.
11. CONNOR W.E., 1997 – The beneficial effects of omega-3 fatty acids: cardiovascular disease and neurodevelopment. *Curr Opin Lipidol*, 8:1.
12. KROMHOUT D., BOSSCHIER E.B., CONLANDER CL., 1985 – The inverse relation between fish consumption and 20-year mortality from coronary heart disease. *N.Engl J Med*:312:1205.
13. BURR M., FEHILY A., GILBER J. et al., 1988 – Effects of changes in fat, fish and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: Diet and reinfarction trial (DART). *Lancet*, 335:756.
14. GISSI Investigators, 1999 – Dietary supplementation with n-3 PUFA and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. *The Lancet*, 354:447.
15. DE LARGERIL M., SALEM P., MARTIN J.L. et al., 1999 – Mediterranean diet, traditional risk factors, after myocardial infarction. Final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation*, 99:889.
16. FAGGIOTTO A., POLI A., CATAPANO A.L., 1998 – Antioxidants and coronary heart disease. *Curr Opin Lipidol*, 9:541.
17. RIMM E.B., ASCHERIO A., GIOVANNUCCI E. et al., 1996 – Vegetable, fruit and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. *JAMA*, 275:447.
18. WOLK A., MANSON J.E., STAMPFER M.J. et al., 1999 – Long term intake of dietary fiber and decreased risk of coronary heart disease among women. *JAMA*, 281:1998.
19. DEVARAJ S., JIALAL L., 2000 – Antioxidants and vitamins to reduce cardiovascular disease. *Curr Atheroscler Reports*, 2:342.
20. HEINONEN O.P., HUTTUNEN J.K., ALBANES D. et al., 1994 – The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. *N Engl J Med*, 330:1029.
21. STEPHENS N.G., PARSONS A., SCHOFIELD P.M., et al., 1996 – Randomised controlled trial of vitamin E in patients with coronary disease: Cambridge Heart Antioxidant Study (CHAOS). *The Lancet*, 347:781.
22. The HOPE Investigators, 2000 – Vitamin E supplementation and cardiovascular events in high risk patients: HOPE. *N Engl J Med*, 342:154.
23. PRYOR W.A., STAHL W., CHERYL L.R., 2000 – Beta Carotene: from biochemistry to clinical trials. *Nutrition Rev.*, 58:39.
24. HENNEKES C.H., BURING J.E., MANSON J.E. et al., 1996 – Lack of effect of long term supplementation with beta carotene on the incidence of malignant neoplasms and cardiovascular disease. *N Engl J Med*, 334:1145.

25. KATAN M.B., HOLLMAN P., 1998 – Dietary flavonoids and cardiovascular disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 8:1.
26. GERHARD G.T., DUELL P.B., 1999 – Homocysteine and atherosclerosis. *Curr Opin Lipidol*, 10:417.
27. RIMM E.B., WILLET W.C., HU F.B. et al., 1998 – Folate and vitamin B from diet and supplements in relation to risk of coronary heart disease. *JAMA*, 279:359.
28. MRC Vitamin Study Research Group, 1991 – Prevention of neural tube defects: results of the Medical Research Council Vitamin Study. *Lancet*, 338:131.
29. SACKS F.M., SVETKEY L.P., VOLLMER W.M., et al., 2001– Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH). *N Engl J Med*, 344:3.

Diet and prevention of cardiovascular disease

SUMMARY

Atherosclerotic cardiovascular disease has been recognized as the leading cause of death for both men and women in developed countries. During the past century epidemiological and observational studies established that inappropriate nutrition together with reduced physical activity and increased tobacco consumption are key factors for cardiovascular disease development. Recent epidemiological and clinical trial data provide evidence of great effectiveness of dietary interventions in cardiovascular disease prevention and treatment. Therefore, the efforts to improve the diet play an important role in shifting population disease risk. In this paper the scientific background and current recommendations for dietary prevention of cardiovascular disease are summarized.