

Jakou výživu doporučit v primární i sekundární prevenci aterosklerózy v roce 2004?

Michal Anděl, Pavel Dlouhý, Pavel Kraml

Diabetologické a nutriční centrum FNKV, II. interní klinika a oddělení výživy Centra preventivního lékařství 3. LF UK, Praha

Souhrn

Poznatky posledního desetiletí posunuly zásady dietní prevence aterosklerózy následujícím směrem. Energetický příjem musí odpovídat energetickému výdeji a nesmí vést ke zvyšování tělesné hmotnosti. Sacharidy nejsou nevinné zdroje energie, ale představují významný energetický zdroj, který se podílí na patogenezi obezity, inzulínové rezistence a aterosklerózy. Ze sacharidů omezuje mono- a disacharidy a dále sacharidy v potravinách s vysokým glykemickým indexem. Naopak preferujeme sacharidy v potravinách s nízkým glykemickým indexem. Tyto potraviny také obsahují větší množství prospěšné působící vlákniny. Při úvaze o tuku je nutné myslet spíše na kvalitu než na kvantitu. Znamená to preferovat zdroje cis-nenasycených mastných kyselin (monoenoových i polyenoových) a v omezené míře konzumovat nasycené mastné kyseliny. *Trans*-mastným kyselinám je vhodné se vyhnout. V praxi to znamená dávat pozor na potravinářské výrobky, které obsahují částečně ztužený rostlinný tuk (různé oplatky, sušenky, chipsy, hotová těsta, krémy, mnohé cukrářské a pekařské výrobky, levnější čokolády a dále některé smažené pokrmy rychlého občerstvení). Rostlinný tuk deklarovaný na potravinářských výrobcích je často kokosový. Tento tuk obsahuje nasycené mastné kyseliny, které jsou potenciálně více aterogenní než mastné kyseliny z vepřového sádla. Českou společnost čeká zásadní diskuse o tucích používaných v potravinářských výrobcích a hromadném stravování. Základním požadavkem na preventivně pojatou výživu je pestrost jejích zdrojů. Vedle zeleniny a ovoce to znamená pestrý výběr ostatních rostlinných a živočišných potravin. Kromě pozornosti tzv. hlavním živinám je potřeba věnovat pozornost i optimálnímu přísunu tzv. ochranných látek, zejména z oblasti látek antioxidačních. Ty jsou obsaženy především v ovoci a zelenině. Podle hodnověrných názorů lze předpokládat, že dobře složená výživa by mohla snížit nebo přinejmenším významně oddálit výskyt závažných komplikací aterosklerózy.

Klíčová slova

Sacharidy; vláknina; mastné kyseliny; cholesterol; alkohol

Rychlý rozvoj a prohlubování poznatků v posledních desetiletích se nevyhnul ani vědě o výživě. Nové vědomosti o chemickém složení potravin, o účinku jejich jednotlivých složek a o komplexním působení jednotlivých potravin i jejich kombinaci na fyziologické funkce v organismu přinášejí jejich implikace do nově formulovaných doporučení. Podrobné studium výživy paleolitických lidí ukazuje na způsob výživy, který se vyskytoval před neolitickou revolucí spojenou se zavedením pěstování obilí a domestikací skotu.

Prof. MUDr. Michal Anděl, CSc.

Promoval v roce 1972 na Fakultě všeobecného lékařství UK v Praze. Dva roky pracoval v nemocnici v Kralupech, pak 16 let v IKEM. Atestaci II. stupně z vnitřního lékařství složil v roce 1979. Od roku 1990 je přednostou II. interní kliniky 3. LF UK ve Fakultní nemocnici Královské Vinohrady. V roce 1992 byl jmenován profesorem vnitřního lékařství. V letech 1996–2003 zastával funkci děkana 3. LF UK. Jeho vlastní subspecializací jsou diabetes mellitus, metabolické choroby a výživa nemocných v těžkých a kritických stavech. Je autorem téměř 400 vědeckých prací a sdělení, z toho 18 monografií, učebnic a skript.

MUDr. Pavel Dlouhý

Odborný asistent oddělení výživy Centra preventivního lékařství 3. LF UK.

MUDr. Pavel Kraml

Odborný asistent vnitřního lékařství II. interní kliniky 3. LF UK a FNKV.

Adresa pro korespondenci:

Prof. MUDr. Michal Anděl, CSc.
Diabetologické a nutriční centrum
II. interní klinika 3. LF UK
Fakultní nemocnice Královské Vinohrady
Šrobárova 50
100 34 Praha 10–Vinohrady

Současně se objevuje hodnocení nových potravinářských technologií, například významu ztužených tuků. Objevuje se nová potravinářská legislativa, vycházející z předpisů evropských. Ve stručném přehledu rekapitulujeme poznatky důležité pro praxi.

Orgánové komplikace aterosklerózy – tedy ischemická choroba srdeční, mozkové cévní příhody a ischemická choroba dolních končetin – jsou v rozvinutých zemích převažující příčinou úmrtí. Jejich prevalence i incidence skokem přibývá i v zemích méně rozvinutých a rozvojových.

Z hlediska dnešního pohledu je nepochybné, že se na patogenezi aterosklerózy podílejí především faktory nějakým způsobem spojené se **syndromem inzulínové rezistence**, neboli tzv. **metabolickým syndromem**, který charakterizuje abdominální obezita, diabetes mellitus 2. typu nebo porušená glukózová tolerance, arteriální hypertenze, hypertriglyceridémie a nízká plazmatická koncentrace HDL cholesterolu. S tímto syndromem je dále asociovaná celá řada dalších odchylek metabolických, hormonálních či koagulačních, které se pak přímo či nepřímo podílejí na patogenezi aterosklerózy.

Faktory spojené s metabolickým syndromem však nejsou a nemusejí být jedinou příčinou patogeneze aterosklerózy. Je jisté, že se na ni podílí i celá řada dalších chemických, fyzikálních či biologických podnětů. Aterosklerózu v současné době chápeme jako důsledek dlouhodobého procesu, který můžeme rozložit do několika fází: **iniciace** procesu, spojená s dys-

funkci a poškozením endotelií, **perpetuace procesu**, spojená se vznikem aterosklerotického plátu, a **instabilizace a ruptura plátu**, spojená s klinickou manifestací aterosklerózy, respektive s klinickou manifestací jejích orgánových komplikací. Na každém z těchto kroků se mohou různou měrou a v různé kombinaci u postiženého jedince podílet faktory chemické, fyzikální a biologické. V tomto přehledu se s ohledem na podstatu výživy budeme zabývat pouze faktory chemickými. Pro úplnost se však musíme zmínit i o významu některých mastných kyselin a zánětlivé odpovědi.

Sacharidy a vláknina ve výživě

V posledních dvou desetiletích byly sacharidy vnímány jako méně problematické než např. tuky, na něž se především soustředila pozornost spojená s negativními vlivy podmiňujícími rozvoj aterosklerózy. Přitom je nutno konstatovat, že přesáhne-li příjem sacharidů určitou mez, dojde ke konverzi přiváděných sacharidů na tuk. Velikost tolerovaného příjmu sacharidů je jistě individuální a souvisí se stupněm denní fyzické zátěže.

V této souvislosti zcela recentně Bray upozornil na jev, který nazval **americkým paradoxem** – ve Spojených státech klesá spotřeba tuku a stoupá prevalence obezity jako základního rizikového faktoru inzulínové rezistence a diabetu, tedy základních rizikových faktorů aterosklerózy. Podobně Brynes a spol. (2003) ve svém sledování pacientů s vysokosacharidovou dietou, založenou na příjmu sacharózy, a s vysokotukovou dietou doplněnou sacharidy s nízkým glykemickým indexem (GI), dospěli k závěru, že dieta s vysokým glykemickým indexem zvyšuje postprandiální inzulínovou rezistenci, zatímco dieta s vysokým obsahem tuku založená zejména na příjmu mono-enových nenasycených mastných kyselin (MUFA) zlepšuje postprandiální glykémie a inzulínovou rezistenci.

Důležitost přijímat sacharidy ve formě **komplexních sacharidů s nízkým glykemickým indexem a vysokým obsahem vlákniny** se zdá být zásadní pro konstrukci diet pro redukci tělesné hmotnosti, diet pro diabetiky 2. typu a dietního ošetření metabolického syndromu i pro prevenci aterosklerózy. Zatímco glykemický index bílého chleba, rohlíků a brambor je podobný glykemickému indexu sacharózy, glykemický index tmavého chleba a pečiva a rýže je nižší než 80 %, a ještě menší glykemický index mají některé těstoviny, např. špagety.

Za problematickou lze jednoznačně považovat vysokosacharidovou dietu s vysokým glykemickým indexem. Dieta s vyšším obsahem sacharidů a nízkým glykemickým indexem má podobně blahodárný účinek na postprandiální glykémie, koncentrace inzulínu, volných mastných kyselin a triglyceridů jako dieta s nižším obsahem sacharidů a vyšším přívodem MUFA (Wolever a Mehling, 2003). Zásadním aspektem příjmu sacharidů je zřejmě **glykemický index**. Glykemický index potravin je dán poměrem plochy pod glykemickou křivkou sledované potravině obsahující 50 g sacharidů k ploše získané po perorálním podání 50 g glukózy.

Potravní strategie s ohledem na příjem sacharidů

- Přijímat sacharidy v rámci stanoveného dietního plánu s ohledem na energetický denní limit.
- Sacharidy by měly pokrývat asi 55 % přiváděné energetické dávky.
- Mezi sacharidy je nutné preferovat vlákninu, tedy ovoce a zejména zeleninu.
- Pro zdroje škrobu platí, že je vhodné přijímat je ve formě potravin s nižším glykemickým indexem.
- Ovoce a zeleninu by měl zdravý člověk i pacient v sekundární prevenci přijímat v pěti dávkách denně, přičemž jedna dávka je například jablko, miska salátu či rajče (je vhodné dát větší prostor zelenině).
- Příjem monosacharidů a disacharidů, tj. zejména řepného cukru, je vhodné minimalizovat.

Tuky ve výživě

Doporučované dietní režimy u pacientů s metabolickým syndromem či s diabetem 2. typu jsou založeny na relativně vyšším zastoupení sacharidů (55–60% krytí celkového energetického příjmu). Pacientům na takto definované stravě se však příliš nedařilo snížit nadváhu, často naopak ještě přibírali. Navíc u nich docházelo k nárůstu inzulínové rezistence, klinicky se projevující zejména hypertenzí, hypertriglyceridemií a nízkou koncentrací HDL cholesterolu.

Zmíněná dřívější doporučení totiž vycházela ze známé skutečnosti, že dieta obsahující obecně vysoké množství tuku (zejména nasycených mastných kyselin a cholesterolu) vede k obezitě a snížení senzitivity tkání k inzulínu. V posledních letech si tudíž řada autorů znovu klade zásadní otázku, jaký by měl vlastně být poměr sacharidů a tuků v dietě? Za tímto účelem byla provedena řada studií, kdy za izokalorických podmínek byl jako energetický zdroj zvyšován podíl tuků na úkor sacharidů ve snaze najít optimální poměr mezi těmito živinami. Experimentální výsledky však nejsou zcela konzistentní. Nicméně se začíná ukazovat, že mírné zvýšení relativního množství tuku v dietě inzulínovou rezistenci zhoršovat nemusí, ale v některých případech (zejména dieta bohatá na MUFA) ji může dokonce snížit.

Je třeba zdůraznit, že množství a složení tuku v dietě hraje významnou roli v metabolismu buněk a jejich diferenciaci. Mastné kyseliny mohou svým ukládáním změnit vlastnosti buněčných membrán, a tak modifikovat odpověď na hormonální podněty. Kromě toho přímo významně ovlivňují expresi některých genů, které hrají klíčovou roli v metabolismu lipidů a sacharidů.

Saturované mastné kyseliny (SFA)

Švédská studie z počátku devadesátých let (Vessby et al., 1994) prokázala, že množství SFA, zejména kyseliny palmitové, v membránách myocytů kosterního svalstva negativně koreluje s inzulínovou senzitivitou. Nahrazování SFA nenasycenými mastnými kyselinami, zejména MUFA, se stává jednou z hlavních nutričně terapeutických strategií snižování inzulínové rezistence (Vessby et al., 2001). Naopak dle dalších autorů, zvýšení dihomogalinolenové a myristové kyseliny (mastných kyselin se střední délkou řetězce) v sérových cholesterolesterech a fosfolipidech predikuje inzulínovou rezistenci.

Z epidemiologických studií dále vyplývá, že konzumace živočišného tuku zvyšuje koncentrace cholesterolu v séru. To se vždy vysvětlovalo zejména tím, že přísun cholesterolu do jater snižuje počet LDL-receptorů, a tudíž zhoršuje clearance LDL. V experimentech se však ukazuje, že cholesterolémií zvyšuje též izolované zvýšení dietních SFA (bez současného zvýšení cholesterolu ve stravě). Bylo prokázáno, že SFA zvyšují v hepatocytech aktivitu ACAT (acetyl-CoA-acyltransferázy), enzymu, který katalyzuje intracelulárně konverzi cholesterolu na cholesterolový ester, což je jeho metabolicky inertní, zásobní forma.

Polynenasycené mastné kyseliny (PUFA)

PUFA nepochybně mají vliv na některé složky metabolického syndromu, přestože jejich podávání podle řady clampových experimentů užití glukózy nezvyšuje. Polynenasycené mastné kyseliny ω -3 a zejména pak ω -6 významně snižují plazmatickou koncentraci triglyceridů. PUFA ω -3 navíc snižují hodnotu krevního tlaku u hypertoniků (zatímco u normotoniků zůstává hodnota krevního tlaku nezměněna). Nevýhodou je, že PUFA ω -3 snad mírně zvyšují koncentrace LDL cholesterolu (ne však tolik jako SFA) a ω -6 pravděpodobně snižují hodnoty HDL cholesterolu. PUFA ω -3 mají však též další účinky, významné pro prevenci aterosklerózy: jsou prekursory eikosanoidů s antitrombotickými a protizánětlivými účinky.

V čem spočívá mechanismus blahodárného účinku PUFA na metabolismus? Existují experimentální studie, podle nichž PUFA snižují syntézu triglyceridů a VLDL v játrech, a naopak zvyšují oxidaci lipidů ve svalech (Ide et al., Power et al., Takada et al.). Tento efekt však mají pouze vysoce nenasycené mastné kyseliny – HUFA (highly unsaturated fatty acids), což jsou deriváty PUFA ω -3 i ω -6, vznikající jejich další denaturací a elongací účinkem Δ -6 desaturázy. V závislosti na výši příjmu PUFA v dietě pak podle některých autorů dochází k redukci aktivity některých glykolytických a lipogenních enzymů. Současně s tím dochází v játrech pod vlivem HUFA ke zvýšení oxidace mastných kyselin a ketogeneze.

Monoenové mastné kyseliny (MUFA)

Z dietních studií doposud vyplývá, že MUFA jsou jediné z nenasycených mastných kyselin, které snižují inzulínovou rezistenci. Ryan a spol. (1999) zjistili, že zvýšení kyseliny olejové a snížení kyseliny linolenové v dietě mělo za následek pokles inzulínemie nalačno a indexu inzulín/glukóza, stejně jako zlepšení endotel-dependentní vazodilatace. Tito autoři popsali facilitační účinek olejové kyseliny na inzulín-dependentní transport glukózy do adipocytů izolovaných z podkožního tuku na břiše u mužů s diabetem 2. typu. Množství kyseliny olejové v membráně adipocytů přímo korelovalo s inzulínovou senzitivitou. Jiné práce prokázaly, že olivový olej v dietě ovlivňuje metabolismus kosterního svalu tím, že zvyšuje ukládání glukózy do glykogenu a dále inhibuje apoptózu myocytů.

Podávání MUFA vedlo ke snížení krevního tlaku,

snížení plazmatické koncentrace LDL cholesterolu a zvýšení koncentrace HDL cholesterolu. Tento pozitivní efekt MUFA se však ztrácí, tvoří-li tuk v dietě více než 37 % celkového energetického příjmu. Podle jiných údajů může dieta obsahující směs nenasycených mastných kyselin, ve které dvě třetiny připadaly na MUFA, bránit nadměrné akumulaci triglyceridů ve tkáních, a tím i zabránit akcelerované apoptóze buněk. Jednoznačné podklady pro optimální poměr MUFA a PUFA v dietě (zejména diabetické) nejsou zatím k dispozici.

Trans-mastné kyseliny (TFA)

Trans-mastné kyseliny (přesněji trans-izomery mastných kyselin) jsou nenasycené mastné kyseliny, které mají alespoň jednu dvojnou vazbu v trans-konfiguraci. Zdrojem těchto trans-mastných kyselin jsou v moderní výživě především jedlé tuky vyráběné tlakovou hydrogenací tekutých nenasycených tuků v procesu tzv. ztužování. Malé množství trans-mastných kyselin však vzniká též ve střevech přežvýkavců. Proto máslo vyráběné z kravského mléka obsahuje asi 5 % TFA. Některé jedlé tuky na českém trhu obsahují stále ještě přes 20 % TFA (např. Omega, Ceres). Moderní technologie ztužování tuků cestou tzv. transesterifikace dovede snížit množství TFA v celkových triglyceridech na zlomky procenta.

Od konce osmdesátých let minulého století se datují práce upozorňující na možnost rizika akcelerace aterosklerózy v závislosti na spotřebě TFA. Sami jsme upozornili na zdravotní rizika trans-mastných kyselin ve výživě již v roce 1998. V našem sledování publikovaném vloni (Dlouhý et al., 2003) jsme našli větší obsah TFA v podkožním tuku pacientů s klinicky významnou koronární sklerózou při srovnání s kontrolními osobami. Trans-mastné kyseliny zvyšují sérovou koncentraci LDL cholesterolu podobně jako saturované mastné kyseliny, na rozdíl od nich však snižují koncentraci HDL cholesterolu. Pravděpodobně též nepříznivě ovlivňují koncentraci lipoproteinu(a) a zvyšují inzulínovou rezistenci.

Ve vztahu k diabetu 2. typu Hu a spol., autoři ze School of Public Health Harvardovy univerzity, v roce 2002 na základě sledování více než 80 000 žen konstatovali, že celkový příjem tuku ani příjem saturovaných a monoenových mastných kyselin není spojen se zvýšením rizika diabetu, trans-mastné kyseliny riziko diabetu zvyšují a polyenové mastné kyseliny jeho riziko snižují. Autoři se domnívají, že nahrazení 2 % dietního příjmu energie z trans-mastných kyselin cis-nenasycenými mastnými kyselinami by mohlo snížit riziko diabetu o neuvěřitelných 40%! Trans-mastné kyseliny podle jiné práce ze stejné skupiny, stejně jako saturované mastné kyseliny, zvyšují inzulínovou rezistenci. Podle názoru Perryho (2002) může být vzniku diabetu 2. typu z 90 % zabráněno přijetím přísné diety s vysokým obsahem cereální vlákniny a PUFA a s nízkou zátěží sacharidy a TFA.

V literatuře se množí důkazy o tom, že trans-izomery jednotlivých mastných kyselin jsou 2,5–10krát více aterogenní než odpovídající saturované kyseliny. Z tohoto důvodu se objevuje řada doporučení

o omezení *trans*-mastných kyselin (evropské doporučení, holandské doporučení, od 1. ledna 2004 zatím nejpřísnější dánská úprava, která nedovoluje v tuku více než 2 % *trans*-mastných kyselin). Ve Spojených státech přikazuje FDA označení množství *trans*-mastných kyselin od 1. ledna 2006. To vše ukazuje na extrémní význam tohoto nutričního faktoru zavlečeného do výživy díky průmyslové výrobě potravin. Existuje řada předpokladů, že snížení saturevaných tuků v dietě a zvláště omezení tuků obsahujících *trans*-mastné kyseliny může přispět k významnému snížení výskytu inzulínové rezistence, diabetu a aterosklerózy.

Jak je tomu u nás? V České republice není zatím norma, která by nějakým způsobem limitovala výskyt trans-izomerů mastných kyselin v tucích a potravinách. Přitom je nutné se zmínit o tom, že některé pomazánkové tuky se již vyrábějí s minimálním nebo malým obsahem trans-mastných kyselin. Mezi ně patří zejména Flora, Rama, dále do značné míry i Alfa. Z polotuhých tuků na pečení má nízký obsah trans-mastných kyselin např. Hera nebo Perla. Na druhé straně se na trhu vyskytují ztužené tuky, které rozhodně nelze doporučit. Obsah trans-izomerů mastných kyselin se v nich pohybuje nad 20 % (např. tuky Ceres a Omega). Ještě větší problém je s potravinářskými výrobky, vyrobenými s použitím cukrářských a pekařských margarínů. Ojedinelá česká data naznačují velký příjem trans-mastných kyselin z těchto zdrojů. Sem patří různé sušenky, oplatky, ale také koblihy, tukové rohlíky, a potenciálně všechny potraviny, které mají na obalu napsáno, že obsahují ztužený rostlinný tuk. I v zařízeních veřejného stravování se zřejmě používají produkty obsahující ztužený rostlinný tuk velmi často. Přitom zatím neexistuje žádný český předpis limitující obsah trans-mastných kyselin v potravinách, ani předpis o povinném označení obsahu trans-mastných kyselin na obalu potraviny. V této oblasti je nutné urychleně konat. Přitom je jisté, že efekt podobného opatření se objeví až v horizontu dalších let či dokonce desetiletí.

Cholesterol

Klasické doporučení o příjmu cholesterolu stále uvádí maximálně 300 mg cholesterolu denně v dietě plánované s ohledem na prevenci aterosklerózy a jejich klinických komplikací. Aniž bychom chtěli v tuto chvíli toto doporučení zpochybnit, domníváme se, že zásadní není zdaleka jen dietní příjem cholesterolu, ale zejména příjem mastných kyselin zvyšujících cholesterolémii, tedy SFA a TFA. Jejich příjem, stejně jako celkový denní příjem energie, je nutné s ohledem na cholesterolémii snížit.

Celkový příjem energie

Je dobře známo, že v druhé polovině 20. století se poměr mezi příjmem energie a jejím výdejem fyzickou prací stále více posunuje ve prospěch energetického příjmu. Důsledkem tohoto stavu je nadváha a obezita, základní komponenty metabolického syndromu. Proto je nutné mít příjem energie, jako jeden ze základních nutričních parametrů na zřeteli. Pro osoby s mírnou a střední fyzickou aktivitou se vhodný

Potravní strategie s ohledem na příjem tuků

- Tuky by měly pokrývat maximálně 30 % přiváděné energie.
- Z tuků je vhodné preferovat zdroje mono- a poly- nenasycených mastných kyselin, zejména konzum olivového oleje, ryb (zvláště mořských), kuřat a krůt, ze kterých byl odstraněn podkožní tuk, dále pak mandlí, vlašských a liskových ořechů.
- Saturevaný tuk, který se vyskytuje ve vepřovém, hovězím a skopovém mase, mléce a mléčných výrobcích, je nutné konzumovat nejvýše do 10 % všeho přijímaného tuku. Saturevaný tuk se ale vyskytuje i v některých rostlinných tucích, zejména v tuku kokosovém a palmojadrovém. Proto jsme opatrní i při nutriční deklaraci o obsahu rostlinného tuku.
- Zvláště varujeme před přísunem *trans*-izomerů mastných kyselin, obsažených v některých margarínech, pokrmových tucích a potravinářských produktech, při jejichž výrobě byly použity parciálně ztužené tuky.

příjem energie většinou pohybuje mezi 1 800 kcal (7 380 kJ) a 2 200 kcal (9 000 kJ). Výslovně upozorňujeme, že řada povolání v průmyslu a dopravě se díky mechanizaci posunula svým energetickým výdejem do oblasti mírného a středního pásma výdeje. Proto je tak důležité podporovat fyzickou aktivitu v podobě sportu. Základním požadavkem je nejen udržet vhodnou tělesnou hmotnost, ale zvyšovat i svalovou zátěž a tělesnou výkonnost. To je zvláště významné u osob po 50. roce věku.

Bílkoviny

Problémem české populace na začátku 90. let byl vyšší přísun bílkovin, zejména živočišných. Ten s sebou přinášel zejména vyšší příjem saturevaných mastných kyselin i cholesterolu. Vyšší příjem bílkovin vede k hyperfiltraci v ledvinách a zřejmě se může podílet na patogenezi hypertenze. Zvláštní kapitolou je expozice bílkovin spolu s tuky vysokým teplotám se vznikem promitogenních pyrolyzátů.

Doporučený příjem bílkovin činí 0,8–1,0 g/kg tělesné hmotnosti a den. Přitom by se mělo jednat o směs bílkovin z rostlinných a živočišných zdrojů, vybraných především s ohledem na tuk, který je v příslušné potravíně obsažen.

Alkohol ve výživě

Ukazuje se, že malá denní dávka alkoholu nejen neškodí, ale je z hlediska prevence aterosklerózy prospěšná. Velikost dávky alkoholu je individuální, ale zpravidla se za ni považují 2 dcl vína u žen a 3–4 dcl vína u mužů, resp. půl litru piva u mužů. Větší příjem alkoholu však již může vést nejen k jaterní lézi, ale také ke zvýšení plazmatické koncentrace triglyceridů a zvýšení rizika aterosklerózy. Vysoký příjem alkoholu zvyšuje riziko nejen aterosklerózy, ale také alkoholické kardiomyopatie.

Vitaminy, minerální látky, stopové prvky a antioxidanty

Mnoho dietních doporučení týkajících se prevence diabetu i aterosklerózy doporučuje přiměřený přísun K⁺, Mg⁺⁺ a současně přísun Na⁺ do 3 g/den. Limit přísunu NaCl je uváděn zejména s ohledem na riziko hypertenze u diabetu 2. typu. Ostatně podobný je i limit v doporučení pro zdravou populaci. V někte-

rých pracích se objevuje doporučení na zvláštní přísun Cr⁺⁺⁺, toto doporučení však nebylo definitivně vědecky prokázáno.

Z hlediska obecného přístupu k léčbě diabetu a k prevenci jeho komplikací nebyl podán žádný přesvědčivý důkaz o výhodách zvýšeného přísunu minerálních látek, vitaminů či stopových prvků nad doporučené dávky. Pochopitelně u těch osob, u nichž byla prokázána karence vitaminů či stopových prvků, je na místě jejich zvýšený příjem.

Poselství ze studií paleolitické výživy

Z řady prací, které se zabývají paleolitickou výživou (tedy výživou, kterou konzumovali naši předci před více než 10 000 lety) a které upozorňují na fakt, že během 500 generací nemohlo dojít k zásadní změně genomu, vybíráme jen dvě zcela recentní. Paleolitický genom, exponovaný modernímu stylu života, hraje důležitou roli v epidemii obezity, hypertenze, hypertriglyceridémie a aterosklerózy. Před 500 generacemi přijímali naši předkové (lovci a sběrači) potravu s vysokým obsahem netučného proteinu, v tuku zejména PUFA (zvláště ω -3 mastné kyseliny), MUFA, dále vlákninu, minerály, antioxidanty a další prospěšné fytochemikálie. U paleolitických lidí se zřejmě nevyskytovala ateroskleróza a její orgánové komplikace (O'Keefe a Cordain, 2004). K podobnému závěru s ještě radikálnějším vyzněním dospívají Chakravarthy a Booth (2004). Domnívají se, že kombinace trvalého nadbytku potravy a fyzické inaktivity eliminuje evolučně programované biochemické cykly vycházející z období, kdy se nadbytek potravy střídal s hladověním a období fyzické aktivity s odpočinkem. Důsledkem této eliminace jsou metabolické procesy, vedoucí k obezitě a diabetu 2. typu a ateroskleróze.

Jaké jsou tedy obecné zásady zdravé výživy?

1. Kontrolujte si svoji tělesnou hmotnost. Nepřibírejte, snažte se nadbytečnou hmotnost zredukovat. Dopřejte si alespoň dvakrát týdně větší

fyzickou zátěž, samozřejmě přiměřenou vašemu zdravotnímu stavu. Využijte každé příležitosti k pohybu. Chodte do schodů.

- Přijímejte jen přiměřené množství celkové denní energie. Pro většinu lidí se sedavým způsobem života je to méně než 2 000 kcal (8200 kJ), denně, někdy i méně než 1 800 kcal (7380 kJ) denně.
- Ze sacharidů volte ty, které mají nižší glykemický index, tedy tmavý chléb a pečivo a těstoviny, a omezte bílé pečivo, cukrářské výrobky a zejména různé oplatky a sušenky. U nich je většinou problematický nejen glykemický index, ale také použitý tuk.
- Ke každému dennímu jídlu jezte porci zeleniny nebo ovoce. Významně zvýšte konzum zeleninových salátů. Nejvhodnější zálivka je z olivového oleje.
- Jezte pravidelně ryby, netučnou drůbež, ořechy a mandle. Uměřeně konzumujte maso hovězí, vepřové a skopové a také tučné mléčné výrobky. Velmi omezte konzum salámů, párků a podobných uzenin.
- Dejte si pozor na částečně ztužené tuky. Žádejte informaci o jejich obsahu v tucích i jiných potravinářských výrobcích. Kde nevíte, raději nekupujte. Ani pojem rostlinný tuk na obalu potravin nemusí znamenat nějakou výhodu.
- Solte uměřeně.
- Alkohol pijte velmi umírněně.
- Přijímejte však dostatečně velké množství tekutin, zhruba 2 litry denně ve vodě, čaji, polévkách. Dávejte pozor na slazené limonády.
- Snažte se kupovat a konzumovat raději menší množství kvalitních dražších potravin než větší množství levnějších.

Práce vznikla díky podpoře výzkumného záměru 3. lékařské fakulty UK „Prevence, diagnostika a terapie iniciálních stadií diabetes mellitus, metabolických, endokrinních a environmentálních poškození organismu“ MSM č. 111200001.

Literatura

Anděl M. Diabetes mellitus a další poruchy metabolismu. Praha, Galén, 2001.

Anděl M, Kraml P, Dlouhý P, et al. Posuny v koncepci diabetické diety. *Vnitř Lék* 2002;48:512-514.

Borkman M, Storlien LH, Pan DA, et al. The relation between insulin sensitivity and fatty-acid composition of skeletal-muscle phospholipids. *N Engl J Med* 1993;328:238-244

Bray GA, Lovejoy JC, Smith SR, et al. Intake of diet high in transmonounsaturated fatty acids or saturated fatty acids: effects on postprandial insulinemia and glycemia in obese patients with NIDDM. *Diab Care* 1997;20:881-887.

Brynes AE, Edwards MC, Ghatei MA, et al. A randomised four intervention crossover study investigating effect of carbohydrates on daytime profiles of insulin, glucose, non-esterified fatty acids and triglycerides. *Br J Nutr* 2003;89:207-218.

Dlouhý P, Anděl M. Trans-mastné kyseliny v dietě a jejich možné zdravotní riziko. *Čas Lék čes* 1998;137:330-337.

Dlouhý P, Tvrzická E, Staňková E, et al. Higher content of 18:1 trans-fatty acids in subcutaneous fat of persons with coronarographically documented atherosclerosis of the coronary arteries. *Ann Nutr Metab* 2003;47:302-305.

Colette C, Percheron C, Pares-Herbute N. Exchange carbohydrates for monounsaturated fats in energy-restricted diets: effects on metabolic profile and other cardiovascular factors. *Int J Obes Metab Disord* 2003;27:648-657.

Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, et al. A randomized trial of a low carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 2003;348:2082-2090.

Grundey SM, Abate N, Chandalia M. Diet composition and the metabolic syndrome. What is the optimal fat intake? *Am J Med* 2002;113 (Suppl 2):25S-29S.

Hu FB, van Dam RM, Liu S. Diet and risk of type II diabetes. the role of types of fat and carbohydrate. *Diabetologia* 2001;44:805-817.

Ide T, Kobayashi H, Ashakumary L. Comparative effects of perilla and fish oils on the activity and gene expression of fatty acid oxidation enzymes in rat liver. *Biochim Biophys Acta* 2000;1485:23-35.

Morris MC, Sacks F, Rosner B. Does fish oil lower blood pressure? A meta-analysis of controlled trials. *Circulation* 1993;88:523-533.

O'Keefe JH, jr, Cordain L. Cardiovascular disease resulting from a diet and lifestyle at odds with our paleolytic genome: how to become a 21st century hunter - gatherer. *Mayo Clin Proc* 2004;79:101-108.

Perry IJ. Healthy diet and lifestyle clustering and glucose intolerance. *Proc Nutr Soc* 2002;61:543-551.

Power GW, Newsholme EA. Dietary fatty acids influence the activity and metabolic control of mitochondrial carnitine palmitoyltransferase I in rat heart and skeletal muscle. *J Nutr* 1997;127:2142-2150.

Takada R, Saigon M, Mori T. Dietary gamma-linolenic acid-enriched oil reduces body fat content and induces liver enzyme activities relating to fatty acid beta-oxidation in rats. *J Nutr* 1994;124:469-474.

Ryan M, McInerney, Owens D. Diabetes and the Mediterranean diet: bene-

ficial effect of oleic acid on insulin sensitivity, adipocyte glucose transport and endothelium-dependent vasoreactivity. *Q J Med* 2000;93:85-91.

Vessby B, Tengblad S, Lithell H. Insulin sensitivity is related to the fatty acid composition of serum lipids and skeletal muscle phospholipids in 70-year-old men. *Diabetologia* 1994;37:1044-1050.

Vessby B, Unsitupa M, Herman K, et al. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: the Kanwu study. *Diabetologia* 2001;44:312-319.

Wolever TM, Mehling C. High-carbohydrate - low glycaemic index dietary advice improves glucose disposition index in subjects with impaired glucose tolerance. *Br J Nutr* 2002;87:477-487.

Wolever TM, Mehling C. Long-term effect of varying the source or amount of dietary carbohydrate on postprandial plasma glucose, insulin, triacylglycerol, and free fatty acid concentrations in subjects with impaired glucose tolerance. *Am J Clin Nutr* 2003;77:612-621.

Dopis redakci k článku o elektro-komiko-grafii EKG s humorem - s tužkou a papírem

V Kapitolách z kardiologie č. 2/2004 (s. 75-78) byla připomenuta originální cesta budování základu znalosti EKG z pera F. Kaindla a P. Kühna. *Porozumění EKG* předpokládá pochopení vzniku akčních potenciálů a jejich šíření. Dále je třeba znát anatomii srdce a převodního systému a musí se porozumět technice záznamu. Vědět, kde vzruch vzniká a jak se šíří a že pozitivní výkyv na křivce je dán postupem vzruchu směrem k elektrodě, která musí být správně umístěna. To vše lze ozřejmit grafickými schémata, která se vžila: je to dipól, na němž se znázorňuje vznik biologického potenciálu, postup depolarizace, vznik křivky a dvourozměrný Einthovenův trojúhelník. I když proti tomuto schématu z roku 1913 byly vznášeny námitky, stalo se nejužitečnější pomůckou při analýze EKG a používá se prakticky beze změny. Všechno ovšem nelze odvodit na Einthovenově trojúhelníku či na triaxiálním systému Bayleyho. Při popisu nutno uvést a vzít v úvahu např. polohové změny, neboť mění EKG obraz raménkových bloků, hemibloků a znesnadňují lokalizaci infarktů zadní a spodní stěny.

Popis EKG a jeho interpretace není totéž! Závažnost změn je dána EKG obrazem plus dalším objektivním nálezem. Hodnocení EKG vyžaduje informovanost o klinickém obrazu a zkušenost. Mylná interpretace i falešně pozitivní nález mohou mít velmi nepříznivé následky.

A teď k diskutované knížce: Už sám nápad zpřístupnit EKG obrázky je chvályhodný. Začátečnickům, kteří nemají solidní základ anatomicko-histologicko-fyziologický (především technikům a laborantům), a také všem, kteří mají výhradně vizuální paměť (a vyrostli s comics), to může pomoci. Pamatují si totiž typickou ilustraci - situaci. Jako příklad mohou sloužit otištěné obrázky k preexcitaci (obr. 10) a k prodloužení QT (obr. 15). Některá zobrazení se mi zdají ale příliš složitá na to, aby vystihovala situaci srozu-

mitelně. Tak např. na str. 27 a 28 (rotace srdce), na str. 40 (hypertrofie pravé komory) či na str. 58 (obecně o rytmu). A vůbec je otázka, zda sypání písku rourami a naslouchání na jejich konci je šikovní znázornění - viz zejména obrázky na str. 42 a 43 - bez textu nic neřikají, i když akceptujeme „vyprávěcí styl“. EKG monografii je spousta. Je vhodné mít několik knih, které v nouzi či rozpacích pomohou - atlasy a tabulky s jasným systémem. Při vyuce je dobré užít praktických cvičení: ukázat následky záměny končetinových svodů, posunu hrudních elektrod, jejich netěsnosti, obraz svalového třesu, snížení cejchu. A demonstrovat typické vzácnější EKG obrazy: preexcitaci Lown-Ganong-Levine, odlišit WPW syndrom od bloku levého raménka a diferencovat kombinaci hlubokých Q v končetinových svodech od změn polohových. Upozornit na „nenápadné změny“, které mohou, respektive mají alarmovat: prodloužení QT i úseku P-R/P-Q. Je dobré mít v kapse EKG pravitko či nomogram pro přepočítání vztahu frekvence a QTc i časové hodnoty v dětském EKG. I při velké zkušenosti s interpretací EKG je nutné při hodnocení patologických křivek postupovat systematicky. Viděl jsem několik EKG kvízů, založených na banálním omylu, např. záměně elektrod. A jsou publikovány kasuistiky, kdy nemocný byl na základě EKG hospitalizován pro komorovou fibrilaci, ačkoli šlo o svalový třes.

O kuriozity není nikdy nouze - ale to činí právě EKG zajímavým. Pokroky v počítačové technice skýtají pro výuku EKG nebyvalé možnosti, pokud jde o grafické znázornění vztahu elektrického dění a vzniku i tvaru křivky. Nicméně i to je postup pasivní, jako promítání. S tužkou a papírem se to lépe zakoduje v paměti.

P. Jerie
(Literatura u autora)

Adresa pro korespondenci
MUDr. Pavel Jerie
Leymenstr. 49
4153 Reinach/BL
Schweiz