

**MENDELOVA UNIVERZITA V BRNĚ
AGRONOMICKÁ FAKULTA**

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

BRNO 2015

Kateřina Rašíková



Dietární opatření při ateroskleróze
Bakalářská práce

Vedoucí práce:
Ing. Veronika Rozíková, Phd.,

Vypracovala:
Kateřina Rašíková

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že jsem práci:.....

.....vypracoval/a samostatně a veškeré použité prameny a informace uvádím v seznamu použité literatury. Souhlasím, aby moje práce byla zveřejněna v souladu s § 47b zákona č. 111/1998 Sb., o vysokých školách ve znění pozdějších předpisů a v souladu s platnou *Směrnicí o zveřejňování vysokoškolských závěrečných prací*.

Jsem si vědom/a, že se na moji práci vztahuje zákon č. 121/2000 Sb., autorský zákon, a že Mendelova univerzita v Brně má právo na uzavření licenční smlouvy a užití této práce jako školního díla podle § 60 odst. 1 autorského zákona.

Dále se zavazuji, že před sepsáním licenční smlouvy o využití díla jinou osobou (subjektem) si vyžádám písemné stanovisko univerzity, že předmětná licenční smlouva není v rozporu s oprávněnými zájmy univerzity, a zavazuji se uhradit případný příspěvek na úhradu nákladů spojených se vznikem díla, a to až do jejich skutečné výše.

V Brně dne:.....

.....
podpis

PODĚKOVÁNÍ

Tímto bych ráda poděkovala Ing. Veronice Rozíkové, Ph.D., vedoucí mé bakalářské práce, za ochotu a cenné rady, které mi poskytla při psaní práce. Dále děkuji své rodině za podporu při studiu.

ABSTRAKT

Ve své bakalářské práci popisuji vznik onemocnění aterosklerózou. Jedná se o onemocnění zapříčiněné různými rizikovými faktory, které svým spolupůsobením umocňují vznik aterosklerózy. Některé z těchto faktorů jsou v závislosti na životním stylu jedince determinovány, nebo naopak akcelerovány. V práci jsou popsány dietární opatření, která slouží jako prevence proti vzniku aterosklerotických změn na cévách. Jedná se o opatření, která by měla zabránit vzniku nebo rozvoji závažného chronického onemocnění aterosklerózou.

Klíčová slova: ateroskleróza, aterosklerotický plát, LDL částice, HDL částice, cholesterol, rizikový faktor, mastné kyseliny.

ABSTRACT

In my bachelore thesis I describe an origin of atherosclerosis disease. It is a disease caused by various risk factors, which interaction enhances emergence of atherosclerosis. Some of these factors are determined or conversely accelerated, depending on a lifestyle of an individual. This work describes dietary interventions for avoiding atherosclerotics vascular changes, which eliminates development of serious chronic illness atherosclerosis.

Key words: atherosclerosis, atherosclerotic plaque, LDL, HDL particles, cholesterol, risk factor, fatty acids.

OBSAH

1 ÚVOD.....	8
2 CÍL PRÁCE	10
3 ATEROSKLERÓZA	11
3.1.1 Mechanismus vzniku a patogeneze onemocnění.....	11
3.2 RIZIKOVÉ FAKTORY.....	15
3.2.1 Neovlivnitelné rizikové faktory	16
3.2.1.1 Rizikový faktor: věk a pohlaví.....	16
3.2.1.2 Genetická dispozice	17
3.2.1.3 Rasa.....	18
3.2.1.4 Fibrinogen	18
3.2.2 Ovlivnitelné rizikové faktory.....	18
3.2.2.1 Hypercholesterolemie	19
3.2.2.2 Hypertenze	21
3.2.2.3 Diabetes mellitus.....	23
3.2.2.4 Obezita	24
3.2.2.5 Metabolický syndrom	26
3.2.2.6 Další rizikové faktory	26
3.3 Prevence vzniku aterosklerózy	28
3.3.1 Lipidy ve výživě	32
4 ZÁVĚR	39
5 LITERÁRNÍ ZDROJE	41
5.1 INTERNETOVÉ ZDROJE.....	44

1 ÚVOD

Každý člověk by si chtěl přirozeně užívat zdravého a dlouhého života. Bohužel existuje mnoho onemocnění, které nám v tomto zabraňují. Zatímco v první polovině minulého století byly hlavními příčinami úmrtí infekční choroby, především tuberkulóza, v posledních 50 letech je zřejmý nárůst tzv. civilizačních chorob. Jedná se o onemocnění spojené především s příjmem kaloricky bohatých jídel, které obsahují vysoký podíl tuků, jednoduchých sacharidů nebo soli. Tato jídla nejsou z hlediska zdravé racionální výživy pro člověka vhodné. Důležitým faktorem zvyšující trend výskytu civilizačních nemocí je i znečištěné životní prostředí – především ovzduší, vody a potravin; dále rostoucí tempo života a s ním spojený stres a nervové vypětí; nedostatečná fyzická aktivita a již zmíněná neadekvátní výživa (Vollmer, 1999).

Ateroskleróza patří mezi významná civilizační onemocnění postihující cévní soustavu. Cévní onemocnění jsou v hospodářsky vyspělých zemích příčinou přibližně poloviny všech úmrtí. V základu těchto onemocnění stojí proces aterosklerózy. Významnou roli při vývoji tohoto onemocnění je připisováno právě výživovým faktorům (Komprda, 2012). Statistika úmrtí obyvatel za referenční období z roku 2012 potvrzuje, že zdaleka nejčastějšími příčinami úmrtí v Evropě byly nemoci oběhové soustavy. Mezi tyto nemoci patří choroby související s vysokým krevním tlakem, cholesterolem, cukrovkou a kouřením. Nejčastější příčinou úmrtí však byly ischemické choroby srdeční a cerebrovaskulární onemocnění. V celé EU zapříčinily ischemické choroby 76,5 úmrtí na 100 000 obyvatel (www1).

Nutno podotknout, že ateroskleróza není onemocnění postihující obyvatelstvo v posledních pár století. Tato závažná patogeneze postihující důležité cévy v těle se u lidí vyskytuje již od staletí. Změny na cévách byly dokumentovány jak na egyptských mumiích pocházející z 15. století př. n. l., tak i v těle „ledového muže“ nalezeného v Jižním Tyrolsku. Díky konzervačnímu účinku ledu bylo tělo zachovalé po celých 5 tisíc let a podrobný rozbor dokazuje změny na cévách, které byly postižené rozsáhlými aterosklerotickými změnami (Češka a kol., 2012).

Cholesterol je látka, které je připisován hlavní význam vzniku aterosklerózy, kterou izolovali francouzští vědci Poulletierovi de la Salle a A. F. de Fourcroy v roce 1758. Cholesterol byl izolován ze substance žlučových kamenů.

Termín "ateroskleróza" (z řeckého „*athera*“, což znamená ovesná kaše a „*skleróza*“, což znamená tvrdý) poprvé uvedl v roce 1904 německý patolog Marchand, aby tak pojmenoval poruchu ve struktuře stěny cévní. V Petrohradě roku 1908 popsal Ignatowski souvislost mezi stravou bohatou na cholesterol a aterosklerózou. O dva roky později jeho objev podpořil vědec Windaus, který zjistil, že aterosklerotické pláty obsahují šestinásobek volného a dvacetinásobek esterifikovaného cholesterolu oproti nepoškozené arteriální stěně (Lubanda a kol., 2009).

V první polovině 19. století se tedy vědci zabývali objasněním etiologie a patogeneze aterosklerózy. Naopak druhá polovina 19. století přinesla poznatky o metabolismu cholesterolu na molekulární úrovni. V roce 1950 Gofman a jeho kolegové identifikovali pomocí ultra-centrifugace lipoproteiny o nízké hustotě (LDL) a lipoproteiny o vysoké hustotě (HDL). Mimo jiné jako první popsali možnou souvislost mezi zvýšeným obsahem LDL částic a srdeční zástavou. Roku 1964 obdrželi vědci Bloch a Lynen Nobelovu cenu za medicínskou práci zabývající se metabolismem cholesterolu a mastných kyselin. Mnoho dalších vědců jen potvrzuje již zmíněná zjištění a vlivem moderních technologií ve vědě a výzkumu se dovídáme více podrobných informací o problematice vzniku aterosklerózy (Vojáček a kolektiv, 2004).

Nejnovější poznatky vědeckého bádání nepovažují za nejdůležitější mechanismus vzniku aterosklerózy jako hromadění tuku a pozdější kalcifikaci cév, ale přiklání se k faktu, že ateroskleróza je ve své podstatě imunitně zánětlivý proces, který je odpovědí na poškození imunity organismu (Češka a kol., 2012).

2 CÍL PRÁCE

Cílem mé práce je prostudovat nejvýznamnější rizikové faktory podílející se na vzniku aterosklerotického onemocnění. Rizikové faktory vznikají většinou vlivem neadekvátního životního stylu. Ve své práci se zaměřuji na dietární opatření, které determinují nebo úplně zastaví vznik aterosklerotických změn na cévách. Všechny mé získané aspekty jsem zpracovala do bakalářské práce, která obsahuje preventivní opatření zabraňující vzniku aterosklerózy.

3 ATEROSKLERÓZA

Ateroskleróza je chronické zánětlivé onemocnění krevní cévní stěny. V důsledku patologických změn cévy ztrácejí elasticitu a dochází k jejich zúžení. Onemocnění vede ke vzniku aterosklerotických plátů v sub endotelovém vazivu. Pláty narůstají vlivem krevních lipidů, LDL částic cholesterolu a makrofágů (Lüllmann-Rauch, 2012). Důsledkem je zúžení stěn cév a snížení prokrvení příslušných tkání. K úplnému zastavení cirkulace krve v rámci rostoucího plátu dochází jen zřídka. Daleko častější je ucpání cévy trombem, který se vyvíjí na podkladě přítomného ateromu. Z klinického hlediska mají největší význam aterosklerotické změny na velkých tepnách vedoucí do srdce a mozku. Snížení průtoku krve těmito důležitými tepnami vznikají srdeční a mozkové příhody (Žák a kol., 2011).

Může trvat i desítky let, než se toto onemocnění projeví. V první polovině života nepůsobí ateroskleróza žádné bolesti ani potíže. Postupem času však dochází k výraznému snížení funkce orgánu, který je zásobován postiženou arterií. Příznaky se projevují při zvýšeném nároku na kyslík a živiny, nejčastěji při náročné fyzické aktivitě nebo psychické zátěži. Projevuje se například bolest na hrudi při zasažení koronárních tepen vyživujících srdce. Dochází k angině pectoris až infarktu myokardu. Pokud je ucpána tepna zásobující mozek (krkavice), vzniká cévní mozková příhoda mnohdy s doživotními následky, kterými jsou: ochrnutí, porucha řeči, demence. Postiženy mohou být ale i další orgány jako tepny ledvin, dolních končetin, oční cévy (www2).

Lékařsky se ateroskleróza označuje za multifaktoriální genezi, což znamená, že při vzniku onemocnění hrají roli různé příčiny. Onemocnění tedy vzniká důsledkem různých rizikových faktorů, které svým vzájemným působením jen umocňují vznik aterosklerózy. Rizikové faktory můžeme rozdělit na ovlivnitelné, mezi které patří: neadekvátní výživa, arteriální hypertenze, diabetes mellitus, nízká fyzická aktivita, zvýšený obsah LDL - cholesterolu v krvi a kouření. Mezi neovlivnitelné rizikové faktory patří věk, pohlaví, genetické faktory, rodinná anamnéza.

3.1.1 Mechanismus vzniku a patogeneze onemocnění

Aterosklerotické pláty vznikají v důsledku poranění výstelky cév. Cévy jsou tvořeny třemi základními vrstvami: vnitřní vrstvou neboli intimou, střední vrstvou a vnější

vrstvou. Pro vznik aterosklerózy je klíčová vnitřní vrstva intima, která je tvořena endotelem a sub endotelem. Endotel tvoří jednoduchou vrstvu buněk, kterou vystýlají cévy a představují bariéru mezi intra- a extracelulárním prostorem (Vollmer, 1999).

Střední vrstva označována též *tunica media* tvoří nejsilnější vrstvu stěny tepen. Je tvořena hladkou svalovinou a mezibuněčnou hmotou. Mezibuněčná hmota se skládá z elastických vláken, která jsou stejně jako vrstva intima zásobována krví proudící arterií. Endotel odděluje do jisté míry stěnu intimy od krevního proudu tím, že propouští jen rozpuštěné krevní součásti. Endotel však může být poškozen LDL částicemi, reaktivními formami kyslíku a dusíku, zvýšeným arteriálním tlakem, diabetem mellitem atd. Následkem deformace tak proniká nefiltrovaná krevní plazma a krevní částičky jako jsou např. červené či bílé krvinky a krevní destičky bez zábran do hlubších vrstev cévy. Tyto částičky v cévě působí jako cizí tělíska a zároveň dochází k jejich ukládání (Lüllmann-Rauch, 2012).

Za normálních okolností jsou cévy uvnitř úplně hladké. Krev jimi protéká plynule a bez zábran. Dysfunkce endotelu vede k poruše relaxace cév, podporuje se agregace krevních destiček, zvyšuje se proliferace cévní hladké svaloviny a adheze leukocytů, což vede k vývoji aterosklerotických plátů. Nepoškozený endotel tvoří oxid dusnatý a prostacyklín, které ochraňují cévní stěnu před produkty oxidace volných radikálů a stimulují rozpad krevních destiček.

Endoteliální dysfunkce cévy se dá považovat za prvotní fázi aterosklerózy, kdy se vytváří živná půda pro vznik aterosklerotických plátů. Pod těmito pláty již nejde buňky stěny cévy zásobovat. Pokud dojde k poranění cévy a kolem něj se vytvoří krevní sraženina tzv. tromb, může dojít ke kompletnímu uzavření cévy. Krev ucpanou cévou přirozeně neprotéká a důsledkem toho je nedostatečné zásobování zbytku arterií a dalších cév, které z ní odbočují (Widimský, 2002).

Příčinou vzniku prvotní fáze aterosklerózy – endoteliální dysfunkce může být i infekce. Tento možný vztah vznikl díky pozorování zvířat infikovaných herpes virem, u kterých byla zjištěna rozvinutá ateroskleróza. U člověka je za obdobný patogen považována *Chlamydia pneumoniae* a *Helicobacter pylori*. Avšak neexistuje zatím žádná studie, která by prokázala, že antibiotická léčba zastavuje rozvoj aterosklerózy. Dalším faktem je, že v rozvojových zemích, kde infekční choroby postihují velkou část

populace, se ateroskleróza vyskytuje podstatně méně než v zemích vyspělých. Lze tedy konstatovat, že samotná ateroskleróza nevznikne pouze působením infekčních vlivů, ale ty mohou být faktorem, který může znásobit riziko vzniku (www3).

Samotný vznik aterosklerotických plátů představuje komplex po sobě jdoucích událostí uvnitř lumina cévy. Prvotním impulsem je rozvoj chronického zánětlivého procesu ve stěně arterie v důsledku poškození její výstelky hemodynamickými změnami. To způsobuje nejprve dysfunkci cévního endotelu s tvorbou cytokinů, adhezních molekul, růstových faktorů a dalších částic. Aktivované endotelové buňky přitahují do poškozeného místa makrofágy a T-lymfocyty z krevního řečiště a buňky hladké svaloviny z mediální vrstvy stěny cévní. Subendotelový prostor postupně narůstá a zároveň dochází ke zvýšené permeabilitě endotelové výstelky. Lipoproteinové částice tak mohou pronikat do nitra cévy, kde vlivem reaktivních forem kyslíku dochází k lipoperoxidaci. Uvolněný cholesterol je pohlcován makrofágy za vzniku pěnových buněk. Céva se v místě poškození ztlušťuje, čímž dochází k rozvoji prokoagulačních vlastností. Celý proces vyúsťuje do tvorby ateromového plátu (www4).

Z patologicko-anatomického hlediska jsou rozlišovány tři základní formy aterosklerózy a to: 1. časné léze – tukové kroužky, 2. fibrózní a ateromové pláty a 3. komplikované léze.

Tukové kroužky se běžně vyskytují na cévách novorozenců a dětí. Jsou to žlutě zbarvené prstence na stěnách velkých cév, které ale nezasahují do lumina arterie a tak nemohou významně ovlivňovat průtok krve. Základním buněčným elementem v tukovém kroužku představují pěnové buňky, které mohou vznikat buď přeměnou z makrofágů nebo hladkosvalových buněk.

Fibrózní pláty jsou oproti tukovým kroužkům větší, ostře ohraničená tuhá ložiska zasahující až do lumina cévy. Ztlušťují stěnu cévy a jsou příčinou částečné až úplné neprůchodnosti lumina cévy. Fibrózní pláty jsou složeny z velkého množství pěnových buněk, tukových vakuol a lymfocytů. Tato buněčná směs je tvořena sítí kolagenního matrixu a volnými částicemi tuku. Hlubší vrstvy fibrózního plátu podléhají nekróze, které mohou dále kalcifikovat, čímž vzniká stádium komplikovaných lézí (Češka a kol., 2012).

Komplikované léze tedy vznikají masivní kalcifikací fibrózních plátů a především pak degenerativními změnami, kde dochází k přilnutí a shromažďování krevních destiček. Dochází ke vzniku trombu, který je příčinou náhlého uzavěru cévy. Komplikované léze jsou podrobně klasifikovány do šesti typů:

Léze typu I: viditelné pouze mikroskopicky, dochází k prvnímu shromažďování tuků v intimě.

Léze typu II: charakteristické vznikem tukových kroužků tvořené pěnovými buňkami, buňkami hladké svaloviny obsahující tukové kapénky, dále pak lymfocyty a žírnými buňkami.

Léze typu III: nazývané též jako intermediální léze. V nich jsou již mikroskopicky viditelné extracelulární tukové kapénky a malé shluky tuků mezi vrstvami hladké svaloviny cév.

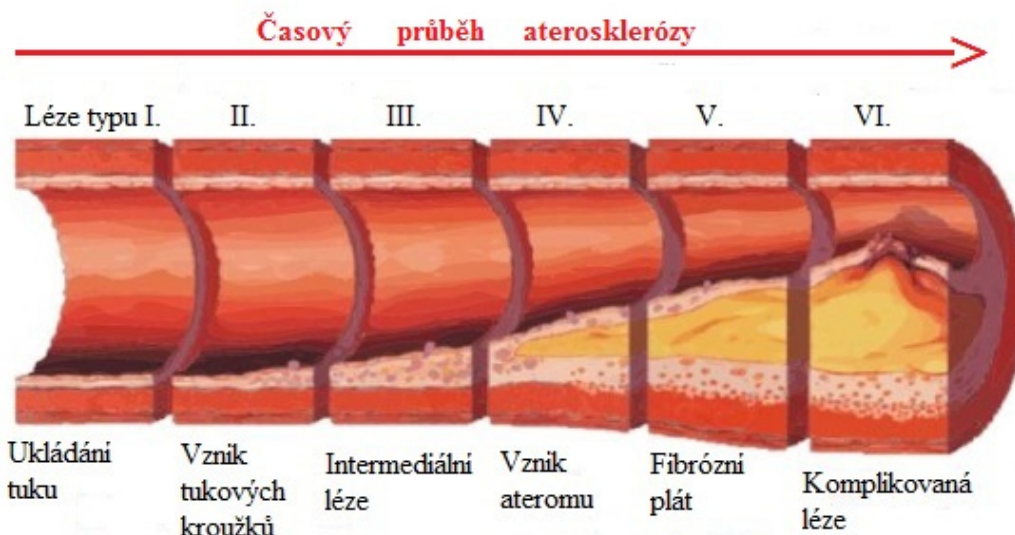
Typy lézí I – III mohou zcela vymizet a je i zpochybňováno jejich zařazení do aterosklerotických změn. Počínaje typem IV se jedná o aterosklerotické léze schopné vyvolat zúžení či úplné uzavření postižené cévy a tak vyvolat významné klinické příznaky.

Léze typu IV(ateromy): charakteristická je přítomnost lipidového jádra a hromadění dalších extracelulárních lipidů. Mezi lipidovým jádrem a povrchem endotelu se nahází makrofágy, pěnové buňky a často i lymfocyty.

Léze typu V: se od předchozího odlišuje přítomností značného podílu pojivové tkáně. Rozlišujeme typ Va též nazývaný fibroateromem obsahující lipidové jádro, dále pak typ Vb, což je kalcifikovaná léze a typ Vc, který je rozdělován na typ, v němž zcela chybí lipidové jádro a typ nazývaný jako gelatinózní léze.

Léze typu VI: tato léze je již nazývána komplikovanou a může vznikat z typu V i IV. Dále se dělí na léze VIa – ruptura, VIb – krvácení do plátu či hematom a VIc je charakterizované přítomností trombózy. Označení VIabc pak označuje přítomnost všech komplikací na jedné lézi. Právě kombinace těchto tří lézí je zodpovědná za vznik většiny klinických příhod (Vojáček a kol., 2004).

Jednotlivé fáze aterosklerotických lézí zobrazuje obrázek č. 1 uvedený níže, kde jsou znázorněny jednotlivé léze v závislosti na délce probíhajícího onemocnění.



Obrázek 1: Fáze aterosklerotických lézí (zdroj www5)

Aterosklerotické pláty ještě mohou být rozdělené na stabilní a nestabilní. Stabilní plát má nízký obsah tuků a nemá tendenci k ruptuře a následné trombóze. Nejčastěji se jedná o léze typu Vc. Naopak nestabilní plát je bohatý na lipidy a náchylnější k ruptuře, která je zodpovědná za většinu akutních cévních příhod. U tohoto typu se nejčastěji jedná o léze IV a Va (www6).

3.2 RIZIKOVÉ FAKTORY

Rizikové faktory aterosklerózy nejsou neměnnou jednotkou, ale jejich výčet se stále doplňuje o nové poznatky. Rizikové faktory můžeme rozdělit do dvou skupin. První jsou rizikové faktory neovlivnitelné, kde patří spolupůsobení věku a pohlaví, genetická dispozice, rasa, lipoprotein, fibrinogen a další. Druhou skupinou jsou faktory ovlivnitelné, kterých je celá řada. Mezi ty nejdůležitější patří arteriální hypertenze, dyslipidémie, obezita, kouření, diabetes mellitus a životní styl. Včasnou péčí či prevencí můžeme tyto faktory zmírnit nebo je úplně eliminovat. Rizikové faktory se mohou

vzájemně ovlivňovat, sčítat a umocňovat své účinky, což může vést ke zvýšenému riziku vzniku kardiovaskulárního onemocnění (Adámková, 2010).

3.2.1 Neovlivitelné rizikové faktory

Je známou skutečností, že i jedinci, kteří mají z hlediska spektra klasických rizikových faktorů nízké riziko vzniku aterosklerózy, mohou být touto komplikací postiženi. Tento fakt vede k mnoha vědeckým studiím, které zkoumají další faktory, jejichž určení by pomohlo zvýšit úspěšnost v odhalování rizikových osob. Celkové riziko onemocnění se při současném riziku spíše násobí, než sčítá. Proto se provádí tzv. odhad celkové rizika, který je podkladem pro stanovení preventivních a terapeutických opatření u jednotlivých pacientů (Žák a kol., 2011).

3.2.1.1 Rizikový faktor: věk a pohlaví

Ateroskleróza je dlouhodobý proces a není proto divu, že pravděpodobnost jeho manifestace vzrůstá s věkem. Za rizikový věk považujeme věk 45 let a vyšší u mužů a 55 let a vyšší věk u žen. U onemocnění srdce a krevního oběhu jsou tedy v první polovině života více ohroženi muži než ženy. Všeobecně dochází k onemocnění aterosklerózou u mužů dříve a častěji (Češka a kol., 2012). U žen dochází k onemocnění srdce a cév se smrtelnými následky nebo bez nich až po dosažení klimakteria. Na šest mužů s koronárním onemocněním srdce připadá jedna žena. S rostoucím věkem je tento rozdíl mezi ženami a muži zmenšován. Důvodem je hormon estrogen, který ženám poskytuje ochranu před aterosklerózou. Antiaterogenní účinek estrogenů je znám již dlouho. Vysvětluje skutečnost, proč jsou ženy v reprodukčním věku podstatně méně postiženy kardiovaskulárním onemocněním než muži. Po menopauze se u obou pohlaví toto riziko vyrovnává. Každým rokem, kdy je menopauza oddálena se snižuje riziko mortality o 2 %.

Estrogeny působí na lipidové spektrum aktivací receptorů pro LDL cholesterol v játrech a tím dochází ke zvýšenému vychytávání a metabolizaci tohoto cholesterolu. Současně se tlumí aktivita jaterní endoteliální lipázy, což má za následek snížené odbourávání HDL cholesterolu. Hormony estrogenu příznivě působí na cévní stěnu, inhibují buněčné proliferace po poškození cévní stěny a snížením akumulace cholesterolu v cévní stěně. Estrogeny mají antioxidační účinek v cévní stěně a při tzv. oxidačním stresu (jenž je definován jako nadměrná tvorba, či nedostatečné odstraňování vysoce reaktivních molekul jako jsou kyslíkové a dusíkové sloučeniny), který poškozuje cévní endotel. Estrogeny mají vedle svého inhibičního působení na rozvoj aterosklerózy

i opačný negativní účinek. Mohou způsobovat nárůst trombóz, ale také vzniku metaloproteáz, které se mohou lokalizovat ve sklerotických plátech a jejich působením dochází k ruptuře těchto plátů (Bojar, 2015).

3.2.1.2 Genetická dispozice

Genetická dispozice znamená geneticky podmíněnou náchylnost k onemocnění tzv. familiární hypercholesterolemie. Jedná se o relativně častou dědičnou poruchu metabolismu lipidů. Projevuje se hlavně zvýšenou hladinou celkového cholesterolu v krvi. Familiární hypercholesterolemie zvyšuje riziko výskytu ischemické choroby srdeční již ve věku 20 až 45 let.

Ohroženi jsou lidé, u nichž v blízkém příbuzenstvu (rodiče, prarodiče, sourozenci) ve srovnatelně mladých letech – mezi 40 a 55 lety byl zaznamenán výskyt koronární srdeční nemoci. Například riziko mrtvice u mužů, jejichž matka zemřela na mozkový infarkt, je trojnásobně zvýšeno (Vollmer, 1999).

Genetická dispozice spočívá v poruše výměny cholesterolových látek, přesněji v poruchách tukové výměny. Pro LDL receptor existuje gen, který se může předat potomkům. U rodičů, kteří trpí zvýšeným obsahem cholesterolu v krvi se gen receptoru LDL dědí na potomky. U tohoto defektu je narušená rovnováha mezi potřebou těla exogenního cholesterolu a regulací vlastní produkce endogenního cholesterolu a jeho vylučování přes játra. Postižení mají tedy buď příliš málo receptorů LDL a nebo jim úplně chybějí receptory, které odvádí škodlivý LDL cholesterol z krve. LDL cholesterol se u těchto jedinců ukládá mnohem agresivněji ve stěnách arterií, proto relativně brzy dochází k arteroskleróze.

Existují dva typy těchto genetických poruch a to heterozygotní rodinná hypercholesterolemie, která se vyskytuje u jednoho z 500 dětí. V tomto případě je hladina LDL cholesterolu u dítěte už od narození dvakrát vyšší. Z tohoto důvodu je důležité vysokou hladinu cholesterolu snižovat nejen zdravou racionální výživou ale i léky. Druhá forma genetické poruchy – homozygotní rodinná hypercholesterolemie je velmi vzácná. Jedinci s touto dispozicí mají šestkrát vyšší hladinu cholesterolu (600 – 800 mg/dl) než zdraví jedinci. Bez odpovídající léčby je hledisko mortality v nízkém věku velmi vysoké (Brdička, 2014).

U familiární hypercholesterolemie je důležitá včasná diagnostika založená na laboratorním a klinickém vyšetření. Důležitou roli zde hraje i rodinná anamnéza. Včasnou léčbou a prevencí nemusí být genetická dispozice pro daného jedince nebezpečná (Katz a kol., 2010).

3.2.1.3 Rasa

Lidé jsou rozdílně ohroženi i z hlediska rasy. Běloši mají aterosklerózní změny převážně na krčních tepnách mimo mozek. U orientálců se naopak změny vykazují v cévách uvnitř lebky. Černoši trpí na obě kombinace zmíněných chorob. Úmrtnost v důsledku hypertonie je u černošského obyvatelstva až čtyřikrát vyšší než ve srovnání s bělochy. Rozdíly jsou i při terapii. Číňané reagují na všechna dávkování léku snižujících vysoký krevní tlak lépe než běloši, naopak černoši reagují dobře až při zvýšených dávkách (Vollmer, 1999).

3.2.1.4 Fibrinogen

Fibrinogen je protein krevní plazmy syntetizovaný v játrech. Hraje důležitou roli při srážlivosti krve. Zjistilo se, že existuje spojitost mezi vysokou hladinou fibrinogenu a stenózující (zužující) koronární sklerózou (Žák a kol., 2011).

Sám o sobě je fibrinogen prospěšný, ale pokud je v krevním řečišti v nadbytku stává se krev hustější. Referenční rozmezí fibrinogenu v krevním řečišti je 170 – 450 mg/l. Jako u většiny rizikových faktorů aterosklerózy je negativní účinek fibrinogenu ovlivňován přítomností dalších faktorů. Pokud však byly u pacienta zjištěny i tyto další faktory hraje fibrinogen v rozvoji onemocnění významnou roli (Katz a kol., 2010).

3.2.2 Ovlivnitelné rizikové faktory

Onemocnění aterosklerózou patří mezi chronické choroby, kterým se lze v zásadě snadno vyhnout a zčásti ji i zvrátit. Každý člověk v jakémkoli věku může, podniknou sám velmi mnoho kroků, kterými je možné eliminovat vznik aterosklerózy (Vollmer, 1999).

Ovlivnitelných rizikových faktorů lze podle různých autorů jmenovat desítky. Čtyři z nich jsou považovány za nejdůležitější: hypercholesterolemie, obezita, kouření a arteriální hypertenze. Dalším velmi důležitým faktorem je diabetes mellitus. Obezita je

onemocnění, které je spojeno s častějším výskytem kardiovaskulárních onemocnění a navíc se spolupodílí na manifestaci dalších rizikových faktorů. (Češka, 1994)

Ovlivnitelné rizikové faktory mohou svým spolupůsobením umocňovat vznik aterosklerózy. Například hypertenze se v diabetické populaci vyskytuje 2 krát častěji, než u nediabetiků. Je uváděno, že 71 % pacientů s diabetem má krevní tlak vyšší než fyziologické hodnoty 140 / 90 mmHg. Vztah obezity a diabetu je mnohem užší než souvislost obezity a kardiovaskulárního onemocnění. Pokud by nedocházelo ke zvýšení BMI nad hodnotu 25, eliminoval by se tímto výskyt diabetu 2. typu z 64 % u mužů a ze 77 % u žen. Můžeme tedy říci, že výskyt diabetu je vyšší u populace, kde je vyšší výskyt obezity (Svačina a kol., 2000).

3.2.2.1 Hypercholesterolemie

Cholesterol je z chemického hlediska sterol, sestávající ze čtyř benzenových jader a hydroxylové skupiny. V organismu se cholesterol vyskytuje jak volný, tak ve formě esterů cholesterolu s mastnými kyselinami. Cholesterol je měkká, nažloutlá, přirozeně se vyskytující voskovitá látka, která se nachází v buněčných stěnách a membránách po celém lidském těle (Češka, 1994).

Cholesterol se podílí také na tvorbě pohlavních hormonů, vitamínu D a žlučových kyselin, které pomáhají trávit tuky. Lidské tělo však potřebuje cholesterol v relativně malém množství - denní doporučená dávka je stanovená na 300 mg. Cholesterol se vytváří z nasycených mastných kyselin, které přijímáme ve stravě (Katz a kol., 2010).

Cholesterol není rozpustný ve vodě a je proto transportován v organismu pomocí lipoproteinů. Existují dva typy lipoproteinů, které mají zásadní vliv na vznik arterosklerózy. Prvním z nich je lipoprotein o nízké hustotě - LDL (low density cholesterol), jehož prekurzorem je VLDL (very low-density lipoprotein), který se tvoří v játrech a obsahuje velké množství triacylglycerolů. Triacylglyceroly obsažené ve VLDL částicích jsou účinkem lipoproteinové lipázy štěpeny a vznikají lipoproteiny intermediální hustoty – IDL (intermediate-density lipoprotein). Tento IDL je dále štěpen lipoproteinovou lipázou a dochází ke vzniku LDL. Druhým lipoproteinem je lipoprotein vysoké hustoty – částice HDL (high-density lipoprotein), který je tvořen především

v jaterních buňkách a z části i v buňkách tenkého střeva. HDL lipoprotein se podílí na transportu nevyužitého cholesterolu zpět do jater (Vojáček a kol., 2004).

Výživa hraje důležitou roli v poměru LDL a HDL částic cholesterolu. LDL částice transportují cholesterol v krevním řečišti z jater do tkání, které jej využívají pro opravy buněčných membrán nebo k produkci steroidů. Naopak je tomu u HDL částic, které přenáší cholesterol do jater, kde dochází k jeho recyklaci a následnému vyloučení z organismu. Vysoký příjem nenasycených masných kyselin ve stravě, především polynenasycených mastných kyselin z řady n-3 je připisováno způsobení nárůstu HDL frakce cholesterolu. Naopak LDL frakce cholesterolu jsou zvyšovány nadměrným příjmem nasycených mastných kyselin. Frakce LDL zvyšuje celkovou koncentraci lipidů obsažených v krvi (Komprda, 2012).

Hlavní lipid podílející se na vzniku patogeneze aterosklerózy je bezesporu LDL lipoprotein. Jeho částice snadno oxidují vlivem volných radikálů a vzniklé modifikace jsou klíčové při vzniku aterosklerózy. Oxidované částice LDL cholesterolu stimulují endotelové buňky kapilár k tvorbě adhezní molekuly, které vychytávají z krevního oběhu specifické buňky imunitního systému: monocyty a T-buňky. Monocyty vyžívají v aktivní makrofágy v intimě kapilár. Makrofágy produkují mediátory zánětu např. cytokiny, růstové faktory a prostanoidy. Vlivem oxidačně modifikovaných LDL částic jsou makrofágy fagocytovány za vzniku pěnотvorných buněk. Pěnотvorné buňky jsou dále vyplněny tukovými částicemi a tvoří tak časné stádium aterogenního plátu (Vojáček a kol., 2004; Komprda, 2012).

V následující tabulce č. 1 jsou uvedeny optimální fyziologické hodnoty celkového, LDL a HDL cholesterolu v krevní plazmě, tak i hodnoty vyšší, představující riziko vzniku aterosklerózy.

Tabulka 1: Hodnoty cholesterolu v krvi (zdroj: www7)

HLADINA CHOLESTEROLU	NORMÁLNÍ HODNOTY	ZVÝŠENÉ RIZIKO	VYSOKÉ RIZIKO
Celkový cholesterol	3,9 – 5,2 mmol/l	5,2 – 6,2 mmol/l	nad 6,2 mmol/l
HDL cholesterol	nad 1,2 mmol/l	pod 0,9 mmol/l	
LDLcholesterol	Do 3,4 mmol/l	3,3 – 4,1 mmol/l	nad 4,1 mmol/l

Souvislost mezi nadměrnou konzumací tuků a rozvojem arterosklerózy popsal vědec Ignatovský již v roce 1908. Jako první prokazuje tuto souvislost u pokusných králíků, jež byli krmeni pouze živočišnou bílkovinou. O 30 let později popsal Müller vztah mezi hypercholesterolémií a rozvojem arterosklerózy. Souvislost mezi příjmem tuku z potravy a jeho vlivu na množství cholesterolu v krvi je tedy poměrně nový fakt (Vojáček a kol., 2004).

Je prokázáno, že lidé s trvalým a vysokým příjmem cholesterolu trpí více onemocněním aterosklerózy a s tím spojenou hypercholesterolémií, což představuje hlavní rizikový faktor. Tento klíčový faktor lze ale velmi úspěšně eliminovat změnou životního stylu. Což znamená především redukovat přísun živočišných tuků, a zvýšit příjem n-3 nenasycených mastných kyselin a začlenit do svého života dostatek fyzické aktivity (www8).

3.2.2.2 Hypertenze

Vysoký krevní tlak se celosvětově řadí na čtvrté místo mezi rizikové faktory mortality a je z 6 % příčinou všech úmrtí. Hypertenzi řadíme mezi nejdůležitější rizikové faktory vzniku arteriosklerózy mozkových cév a srdečních artérií. Za arteriální hypertenzi považujeme hodnoty nad 140 / 90 torrů (milimetr rtuťového sloupce) (Danzig a kol., 2004).

U arteriální hypertenze je důležitá i genetická predispozice, která odpovídá 30% výskytu tohoto onemocnění. Je nutné podotknout, že některé genetické varianty objevující se u mužů, nemusí postihovat ženy. Genetická predispozice vysokého krevního tlaku může záviset na BMI či věku daného jedince. Výskyt hypertenze se liší i u pohlaví, kdy u mužů ve věku od 44 let je mnohem častější výskyt než u žen. Tento

rozdíl se vyrovnává až ve věku nad 65 let, kdy tímto onemocněním trpí 66 % žen a 59 % mužů (Raymond, 2008).

Vysoký krevní tlak je multifaktoriální onemocnění oběhové soustavy, které vzniká z 95 % jako kombinace genetických faktorů a vlivů vnějšího prostředí – stravovací návyky, obezita, výskyt diabetu. Hypertenze je klíčovým rizikovým faktorem při vzniku strukturálních aterosklerotických změn. Vede k endoteliální dysfunkci cévy a dále ke zvýšení propustnosti cév pro lipoproteiny a zvýšené adhezenci leukocytů. Endoteliální dysfunkce je vlastně primární stádium aterosklerózy. Při dysfunkci endotelu dochází ke zvýšení propustnosti cév a vzniku nerovnováhy mezi vazokonstrikčními mechanizmy a hemokoagulačním působením. Výsledkem je převaha vazokonstrikčních látek, protrombotických a arterogenních mechanismů. Takto deformovaný endotel propouští aterogenní lipidy a makrofágy (Widimský, 2002; www9;).

Kuchyňská sůl je jedním z činitelů negativně působící na vznik hypertenze. Obsahuje sodík, který je pro lidský organizmus důležitý kationt podílející se na regulaci krevní plazmy a tím i krevního tlaku. Krevní plazma si udržuje stálý osmotický tlak a s přijatými sodnými ionty se voda zadržuje tak, aby byla tato rovnováha zachována. Proto při nadměrném příjmu soli dochází k zadržování vody v těle. Sodík se podílí i při vazokonstrikci cév, přičemž nadbytek sodíku způsobuje zúžení cév, následné zvýšení krevní plazmy a celkovým výsledkem je stoupající krevní tlak. Pokud je denní příjem soli v potravě do 5 g vyskytuje se hypertenze velmi vzácně. Pokud denní dávka kuchyňské soli překračuje hranici nad 8 – 10 g krevní tlak stoupá. Mnoho klinických studií potvrdilo (např. studie Intersalt), že omezení soli vede k příznivým změnám v hodnotách krevního tlaku (www25; Špínar a kol., 1999).

Objektivně je trend výskytu hypertenze zvolna klesající. Za posledních 10 let poklesla úmrtnost na 100 000 obyvatel v České republice na cévní a mozkové příhody o 39 % a u koronárních příhod o 41 %. Tento fakt je dán především nárůstem povědomí v populaci o arteriální hypertenzi a možné prevenci před jejím vznikem (Špínar a kol., 1999; Adámková, 2010).

3.2.2.3 *Diabetes mellitus*

Diabetes mellitus, lidově cukrovka, je chronické onemocnění způsobené nedostatečnou sekrecí inzulínu v tkáních. Důsledkem této dysfunkce dochází k poruše metabolismu sacharidů i metabolismu lipidů a proteinů. Ve vyspělých zemích je diabetes na osmém místě nemocí zapříčiňující úmrtí. Až dvě třetiny diabetiků umírá na kardiovaskulární nemoci. Počet diabetiků celosvětově narůstá a očekává se, že tento trend se bude nadále zvyšovat. Jen v České republice bylo v roce 2012 registrováno 841 227 diabetiků, z toho 92 % tvořili pacienti postižení diabetem 2. typu. Populace postižená diabetem se každým rokem navyšuje. Svým rozšířením a závažností patří k nejvýznamnějším rizikovým faktorům vzniku aterosklerózy (Danzig a kol., 2006; www10).

Základním symptomem cukrovky je hyperglykémie, což je zvýšená hladina glukózy v krvi. Za normální hodnoty považujeme obsah glukózy v krvi v rozmezí 3,3 – 6,6 mmol/l (Šindelka, 2000).

Krevní cukr – glukóza je základním zdrojem energie pro lidský organizmus. Do těla člověka se dostává potravou. V tenkém střevě dochází k jejímu vstřebávání do krve, která ji transportuje do celého organismu. Pokud je glukóza přijímána v nadbytku, ukládá se v těle ve formě tuku. Lidské buňky potřebují neustálý přísun energie. Pokud organismu chybí glukóza přijatá potravou, tělo si dokáže glukózu syntetizovat z jiných látek. Důležitou roli při vstřebávání glukózy hraje inzulín. Tento hormon je produkován β – buňkami v Langerhansových ostrůvcích nacházející se v pankreatu. Inzulín se váže na vnější stranu buněčné membrány, čímž v dané buňce aktivuje procesy rychlejšího vstřebávání glukózy. Dále podporuje spalování glukózy na oxid uhličitý a vodu, přičemž buňka získává energii. Při nedostatku inzulínu se glukóza hromadí v krvi a dochází k hyperglykémii. Buňky paradoxně trpí nedostatkem energie a tak ji získávají z jiných látek např. štěpením tuků. Při štěpení tuků se zároveň uvolňuje podíl mastných kyselin, které jsou odbourávány až na kyselinu hydroxymáslnou, způsobující překyselení organismu (Šindelka, 2000; Danzig a kol., 2006).

U tohoto onemocnění rozlišujeme několik variant: diabetes 1. typu, diabetes 2. typu, cukrovka v těhotenství a ostatní specifické typy diabetu. Diabetes 1. typu je charakterizován absolutním nedostatkem inzulínu. Projevuje se obvykle v dětství či dospívání a je spojeno s genetickou predispozicí v kombinaci s vnějšími vlivy.

Příčinou vzniku je vrozená odchylka obranyschopnosti imunitního systému, která se projeví po stimulaci spouštěcím faktorem. Tímto faktorem mohou být různá infekční onemocnění, stres, výživa, chemikálie atd. Vyvolávající činitelé aktivují B-lymfocyty s tvorbou protilátek proti vlastním pankreatickým buňkám. Proces je též označován jako autoimunitní destrukce beta buněk slinivky břišní a může probíhat několik týdnů až několik let. Lidé s diabetem 1. typu vyžadují celoživotní léčbu inzulínu (Špinar a kol., 1999).

Diabetes 2. typu je zapříčiněn inzulinovou rezistencí buněk. Jedním z nejdůležitějších faktorů způsobující sníženou citlivost buněk vůči inzulínu je ve všech případech z 60 – 90 % obezita. Inzulinorezistence zapříčiňující onemocnění diabetu 2. typu ovlivňuje glukogenezi v játrech a důsledkem je zvýšená hladina volných mastných kyselin v krvi. Aterosklerotické riziko je navýšeno, jelikož inzulinová rezistence ovlivňuje tonus a koagulaci stěny cévní vedoucí ke zvýšení oxidačního stresu v důsledku vysoké koncentrace volných mastných kyselin. Mechanizmy navozené inzulinovou rezistencí tzv. diabetická makroangiopatie (urychlený sklerotický proces na cévách) přispívají k endoteliální dysfunkci stěny cévní a vzniku aterosklerózy. Základní léčbou toho typu jsou redukční diety (Šindelka, 2000; Bělobrádková a kolektiv, 2006).

Diabetes se může vyskytnout i u těhotných žen, kdy jej označujeme jako gestační diabetes. Rozsáhlá mezinárodní studie HAPO uvádí výskyt až u 18 % těhotných žen. Gestační diabetes vniká především u žen, které mají genetické dispozice ke vzniku cukrovky. Za samotný vznik může zvýšená hladina hormonů (progesterony, estrogeny, kortizoly), které snižují citlivost tkání vůči inzulínu. Gestační diabetes ve většině případů po porodu odezní (www26).

3.2.2.4 Obezita

Obezita je velmi rozšířené onemocnění se vzrůstající tendencí a to nejen v zemích rozvinutých, ale i v mnoha zemích rozvojových. V Evropě je prevalence obezity u dospělých jedinců 10 – 40 %. Česká republika se řadí na přední místa v evropském žebříčku, kdy je postiženo 25 % žen a 22 % mužů. Nadváha obecně nejvíce postihuje z 50 % populaci středního věku. Pokud sečteme nadváhu a obezitu vyjde nám u žen 68 % postižených a u mužů dokonce 72 % (www11).

Obezita je multifaktoriálně podmíněné onemocnění vznikající v důsledku ukládání tuku v organismu, jak v podkožním vazivu, tak i uvnitř orgánů tzv. viscerální tuk. Za obezní považujeme muže s obsahem tukové tkáně vyšší než 25 % a u žen vyšší než 30 %. Nadváha je považována za předstupeň obezity, kdy BMI (body mass index vypočítaný ze vztahu: hmotnost v kg / (výška v m)²) je vyšší než 25. Optimální rozmezí hodnot BMI je 20 až 25. BMI je celosvětově uznávaným měřítkem pro stanovení diagnózy obezity. Dalším spolehlivým ukazatelem je obvod pasu, kdy u žen je zvýšené riziko vzniku srdečních komplikací nad 80 cm a vysoké riziko výskytu onemocnění nad 88 cm. U mužů se zvyšuje riziko obezity při obvodu pasu vyšší než 94 cm a vysoké riziko představuje obvod pasu vyšší než 102 cm (Svačina a kol., 2000).

Tuk v lidském těle se většinou neukládá rovnoměrně a vyváženě. Na základě rozložení tukové tkáně v těle rozlišujeme typ genoidní, kdy je tuk ukládán v dolní polovině těla a postihuje především ženskou populaci. U mužů se častěji vyskytuje androidní typ, charakteristický ukládáním tuku v abdominální oblasti (Mastná, 2000).

Vzestup tělesné hmotnosti je pouze vnějším projevem energetické nerovnováhy, která vyvolává poruchu mikrocirkulace v tkáních a následně dysfunkci endotelu změnou dostupnosti hormonů a dalších látek. Výsledkem je zvýšená produkce cytokinů, akcelerace inzulínové rezistence a hypertenze. Epidemiologické studie ukázaly, že u genoidního typu obezity dochází pouze k vzestupu koncentrace triacylglycerolů v krvi. Naopak u androidního postižení obezity jsou zjevné dopady na komplexní metabolismus lipidů, kde je zvýšená koncentrace celkového cholesterolu, především pak LDL částic a snížení HDL částic v krevním séru (Žák a kol., 2011).

Obezita nepředstavuje jen omezení ve všedním životě v důsledku vysoké hmotnosti, ale až 60 % obezních osob trpí vysokým krevním tlakem. Opakovaně byla potvrzena úmrtnost na kardiovaskulární onemocnění u osob s vyšším BMI. Z rozsáhlé studie Inter-heart, která se zabývá rizikové faktory spojené s infarktem myokardu vyplývá, že zhruba 30 % kardiovaskulárních příhod je provázeno nadměrnou hmotností (Adámková, 2009).

3.2.2.5 Metabolický syndrom

Metabolický syndrom, též označován jako syndrom X, či Reavenův syndrom se v posledních letech stává závažným celosvětovým zdravotním problémem. V naší zemi je postiženo přes 30 % populace. Hlavními složkami vytvářející metabolický syndrom je inzulínová rezistence, dyslipidemie, arteriální hypertenze a obezita. Metabolický syndrom se vyskytuje velmi často a výrazně zvyšuje riziko vzniku kardiovaskulárních chorob (www24).

Metabolický syndrom představuje soubor již zmíněných rizikových faktorů, které se společně vyskytují a umocňují své negativní vlivy na vznik aterosklerózy. Dalšími klasickými složkami syndromu je zvýšený obsah kyseliny močové, zvýšená agregace trombocytů, oxidační stres a další (Svačina a kol., 2000).

3.2.2.6 Další rizikové faktory

Kouření cigaret výrazně zvyšuje výskyt ischemické choroby srdeční i úmrtnost na kardiovaskulární onemocnění. Kuřáci mají 3 krát větší riziko výskytu srdečního infarktu než nekuřáci. Pokud se ke kouření přidá další rizikový faktor, riziko se zvýší až 8 krát. Z hlediska prevence je podstatné, že po zanechání kouření se riziko koronární příhody snižuje po relativně krátké době. Vyšší riziko kouření cigaret představuje u žen vznik kardiovaskulárních chorob, jelikož kouření snižuje ochranný vliv estrogenů.

Hlavními látkami podílejícími se na vzniku aterosklerózy jsou nikotin a oxid uhelnatý. Nikotin stimuluje produkci adrenalinu, čímž zvyšuje srdeční frekvenci a krevní tlak. Srdeční sval tak potřebuje více kyslíku. Oxid uhelnatý se váže na hemoglobin pevněji než kyslík a vzniká karboxyhemoglobin. Silní kuřáci mají sníženou schopnost přenosu kyslíku hemoglobinem až o 15 %. Kouření dále zvyšuje tendenci ke tvorbě krevních sraženin (www12).

Nadměrná konzumace alkoholu nad 50 g/den má vliv na vznik kardiovaskulárních onemocnění. Především zvyšuje výskyt arteriální hypertenze a urychluje tak vznik aterosklerózy. Nadměrné požívání alkoholu zdvojnásobuje riziko vzniku mozkové příhody. U mužů je maximální množství 30 g/den a u žen jsou

maximální hodnoty alkoholu 20 g/den z důvodu pomalejšího odbourávání. Mírná spotřeba alkoholu má však i protektivní účinek. V pивě i víně je řada antioxidačních látek např. resveratrol v červeném víně nebo polyfenolové antioxidanty v pивě (www13).

Příznivý vliv vína na lidský organismus potvrzuje i takzvaný francouzský paradox. Francouzi mívají třikrát méně infarktů než občané USA. I když snědí o 30 % více tuku, více kouří a méně cvičí. Ukázalo se, že riziko kardiovaskulárního onemocnění snižuje pití přiměřených dávek kvalitního alkoholu. Alkohol zvyšuje hladinu HDL cholesterolu, snižuje riziko vzniku krevních sraženin a také hladinu fibrinogenu, který přispívá ke vzniku aterosklerózy (www14).

Nadbytek železa v organismu můžeme považovat za další rizikový faktor. Onemocnění zvané též jako hemochromatóza katalyzuje tvorbu volných kyslíkových radikálů, které oxidují lipoproteiny. Oxidované lipoproteiny jsou toxické pro endotelové buňky, které začnou produkovat molekuly odpovídající na tyto chemické podněty. Monocyty začnou prostupovat z krevního oběhu přes endotel do vnitřní vrstvy cévy a začnou se měnit v makrofágy. Makrofágy pohlcují oxidované lipoproteiny, které rovněž prostupují do lumina cévní stěny a mění se v pěnové buňky, tvořící základ aterosklerotického plátu (www24).

Stres je dalším faktorem, který se může podílet na vzniku aterosklerózy. Chronický stres je jedním z hlavních patofyziologických mechanismů vzniku hypertenze, zejména u mladších hypertoniků. Stres sice není hlavním rizikovým faktorem souvisejícím se vznikem aterosklerózy, ale postižený je obecně náchylnější ke všem onemocněním. Z tohoto důvodu je důležité snížit jeho výskyt (www15).

Nedostatečná fyzická aktivita je rovněž považována za rizikový faktor, který se spolupodílí na vzniku obezity. Pravidelná fyzická aktivita blahodárně působí na kardiovaskulární systém, neboť snižuje krevní tlak, klidovou tepovou frekvenci, zmírňuje nebezpečí vzniku krevní sraženiny a i mírně snižuje LDL částice cholesterolu. Dále zvyšuje hladinu HDL částic cholesterolu a pomáhá buňkám efektivně využívat inzulin a glukózu (Katz a kol., 2010).

Existuje celá řada dalších potencionálních rizikových faktorů, které se mohou podílet na vzniku kardiovaskulárního onemocnění. V posledních desetiletích byly popsány desítky až stovky možných rizikových faktorů, avšak ty nejdůležitější byly popsány v předchozích částech. Ateroskleróza je onemocnění, které z velké části můžeme eliminovat životním stylem jedince (Češka a kol., 2012).

3.3 Prevence vzniku aterosklerózy

Základním cílem prevence i léčby aterosklerózy je úprava dietních návyků. Je důležité si uvědomit, že ateroskleróza vzniká současnou kombinací několika rizikových faktorů. Dietní opatření je nutné pojímat komplexně a ne pouze na základě jednoho z přítomných faktorů. Důležitá je změna stravovacích návyků, fyzické aktivity, odvykání kouření a celková změna životního stylu. Mezi dietární opatření můžeme zařadit i redukci hmotnosti u lidí s nadváhou či obezitou, jelikož toto onemocnění je důležitým rizikovým faktorem předcházející vzniku aterosklerózy a jiných souvisejících onemocnění (Češka a kol., 2012).

O důležitosti zdravé výživy v životě člověka dnes již nikdo nepochybuje. Od roku 1998 se stravování obyvatel u nás jednoznačně změnila k lepšímu. Vzrostla spotřeba zeleniny, klesla spotřeba živočišných tuků a naopak se zvýšila spotřeba tuků rostlinných. Současně došlo k velké oblibě konzumace pochutin, smažených pokrmů a rychlého občerstvení. Ateroskleróza je onemocnění z části způsobené genetickou dispozicí jedince, ale nejdůležitější roli v jejím rozvoji představuje životní styl a návyky jedince. Dodržováním racionální výživy, která upřednostňuje nenasycené zdroje tuků před těmi nasycenými je klíčovým faktorem k zabránění vzniku aterosklerotických změn. Správná výživa je velmi podstatná, ale další součástí je i pravidelná fyzická aktivita. Všechny rizikové faktory aterosklerózy, jako je diabetes 2. typu, hypertenze, hypercholesterolemí a obezita mají společný původ vzniku. Ten pramení z nesprávných stravovacích návyků: nadměrné konzumace živočišných a ztužených tuků, jednoduchých sacharidů, nízký příjem vlákniny, ovoce a zeleniny a nulová fyzická aktivita (Kunová, 2004).

Výživa poskytuje lidskému tělu živiny pro získání energie a látky potřebné k zajištění správné funkce buněk a fyziologických funkcí celého organismu. Za základní živiny považujeme bílkoviny, lipidy a sacharidy. Z hlediska celkové příjmu energie z potravy je pro člověka nejvhodnější konzumovat základní živiny v poměru: sacharidy 55 %, bílkoviny 15 % a lipidy maximálně 30 % (Komprda, 2009).

Největší podíl ze sacharidů by měly tvořit polysacharidy, které jsou zdrojem energie, vlákniny, vitamínů a minerálů. Bohatým zdrojem těchto sacharidů jsou obiloviny a to především celozrnné výrobky, luštěniny, zelenina, ovoce a brambory. Bílkoviny živočišného původu mají vyšší energetickou hodnotu než bílkovinný rostlinný. Pro vyvážený příjem bílkovin, je důležité rostlinné i živočišné vzájemně kombinovat. Z hlediska aminokyselinového složení jsou živočišné bílkoviny pro lidskou stravu vhodnější (Faller a kol., 2011). Poslední základní složkou jsou lipidy. Z hlediska vzniku aterosklerózy mají lipidy zásadní význam. Je velmi důležité, složení lipidů ve stravě člověka. Jednak to mohou být tuky složené z nasycených mastných kyselin obsažené hlavně v živočišných tucích, ale i v kokosovém a palmovém oleji. Jejich nadměrná konzumace vede ke zvýšenému obsahu cholesterolu v krvi. Důležitou roli ve výživě představují rybí oleje, které mimo nasycených mastných kyselin (dále už jen MK) obsahují i nenasycené MK. Nenasycené MK naopak snižují LDL cholesterol a naopak zvyšují HDL cholesterol. Mimo rybí olej jsou hojně obsaženy v kvalitních rostlinných olejích (Petrásek, 2004).

Důležitou složkou ve výživě člověka hrají i vitamíny a minerály tzv. mikronutrienty. Lidské tělo potřebuje jen nepatrné množství těchto látek. Je ale velmi důležité konzumovat stravu bohatou na mikronutrienty, jelikož pro lidský organismus jsou to esenciální látky, které si organismus sám nedokáže vytvořit a musí je přijímat z potravy (Klimešová, a kol., 2013). Vitamíny vlivem svým antioxidačním účinkům zpomalují rozvoj aterosklerotických změn. Osoby, které jedí více ovoce a zeleniny mají vyšší plazmatickou koncentraci vitamínů a také nižší kardiovaskulární riziko (Češka a kol., 2012).

Pozitivní vliv na celkové zdraví organismu má vláknina. Jedná se o látku sacharidového původu, která je součástí buněčných membrán rostlin (celulóza, hemicelulóza, pektin a lignin). Vláknina je odolná vůči trávicím enzymům, avšak

působením střevních bakterií v tlustém střevě dochází k její fermentaci. Produktem fermentace jsou krátké řetězce mastných kyselin, které slouží jako energie pro buňky střevního epitelu. Mimo jiné vytvářejí stálé prostředí ve střevě, čímž se potlačuje růst nežádoucích hnilobných bakterií. Další efekt působení vlákniny je vázání toxinů. Nezanedbatelným účinkem je i zpomalené vstřebávání jednoduchých sacharidů.

Vlákninu obecně rozdělujeme do dvou základních podskupin. Jedná se o vlákninu rozpustnou a nerozpustnou. Rozpustná vláknina podléhá fermentaci například: pektiny, guarová guma, arabská guma, inulín a fruktooligosacharidy. Dobrymi zdroji rozpustné vlákniny jsou ovoce, zelenina, oves, luštěniny. Vláknina je obsažena i v ořích a semenech, kdy nejvyšší obsah se udává ve lněném semínku. Vláknina nerozpustná, která fermentovat nelze je: celulóza a hemicelulóza. Nerozpustnou vlákninu obsahují výrobky z celozrnné mouky (celozrnný chléb, celozrnné těstoviny, celozrnné lupínky) a celozrnné obiloviny (neloupaná rýže, ječmen) www16).

Vláknina tvoří důležitou součást stravy, neboť působí preventivně proti rozvoji civilizačních chorob jako je obezita, zácpa, kardiovaskulární onemocnění, diabetes a další. Doporučený denní příjem vlákniny odpovídá 25 – 30 g. Bohužel reálný příjem vlákniny je kolem 15 g za den. Doporučené množství ovoce a zeleniny je 400 – 800 g denně, což je pro mnohé nepředstavitelné množství. Zelenina by měla být součástí každého jídla, ať už syrová nebo různě upravená. Mezi zeleninami vyniká v obsahu vlákniny zejména brokolice, kapusta, revec paprika, rajce, hlávkový salát, bílé zelí. Z ostatních potravin jsou výborným zdrojem vlákniny luštěniny, žitné otruby a celozrnné výrobky. Z ovoce jsou bohatým zdrojem maliny, ostružiny, angrešt, rybíz, švestky, ale i ostatní ovoce.

Vláknina je prospěšná především díky své schopnosti tvořit ve vodě gel, jelikož vláknina na sebe váže velké množství vody, zvětšuje objem žaludku a dává pocit nasycení (Klimešová a kol., 2013). Dostatečně velké množství vlákniny významně ovlivňuje lipidový a lipoproteinový metabolismus. Snižuje koncentraci triglyceridů, ale i celkového a LDL cholesterolu. Největší vliv na metabolismus lipidů má pektin (váže žlučové kyseliny a tím zvyšuje degradaci cholesterolu), obsažený hlavně v ovoci. Vláknina má tedy významný hypocholesterolemický vliv a také snižuje hladinu cukru v krvi po jídle. Mimo to vláknina ve střevě působí jako energetický substrát pro

probiotické bakterie. Tímto vláknina výrazně zlepšuje obranyschopnost buněk ve střevě (Clarková, 2014).

Nedílnou součástí preventivního opatření proti vzniku aterosklerózy je fyzická aktivita. Nedostatek pravidelného cvičení a fyzická neaktivita jsou v současnosti považovány za samostatný rizikový faktor vzniku aterosklerózy. Cvičení má pozitivní vliv na hladiny lipidů a lipoproteinů. Cvičení zvyšuje koncentraci i aktivitu lipoproteinové lipázy a příznivě zasahuje i do glycidového metabolismu. K ovlivnění HDL cholesterolových částic je potřebné pravidelně provozovat především aerobní cvičení (Pumplona, 2001). Pro udržení zdravé kondice je vhodné za den ujit alespoň 10 000 kroků, což odpovídá pěti kilometrů. Reálně dospělý člověk ujde za den pouze 1500 m. Další doporučované a nenáročné aktivity prospěšné pro zdraví jsou běh, jízda na kole, plavání, ale i třeba intenzivní tanec. Vlastní aerobní aktivitě by mělo předcházet 5 – 10 minutové rozcvičování a samotné cvičení by pak mělo trvat 20 – 30 minut, je-li prováděno 4 – 5 krát týdně, nebo 45 – 60 minut, provádíme-li ho 2 – 3 krát týdně (Konopka, 2004).

Pro udržení dobrého tělesného zdraví je klíčové dodržovat vhodné životní návyky. Především si udržovat stálou tělesnou hmotnost charakterizovanou BMI v optimálním rozmezí 18,5 – 25,0 kg / m² a obvod pasu u žen do 80 cm a u mužů do 94 cm. Strava by měla být rozložena do 4 – 5 menších porcí za den. Je důležité konzumovat dostatek zeleniny jak syrové tak i vařené. Ovoce je důležité z hlediska vysokého obsahu antioxidantů, které chrání organismus před volnými radikály. Rovněž obohacujeme svůj jídelníček občasnou konzumací sušenými skořápkovými plody. Je vhodnější upřednostňovat celozrnné výrobky, z důvodu vysokého obsahu vlákniny a vitamínů. Ryby a rybí výrobky z nich zařazujeme do svého jídelníčku alespoň 2 krát týdně. Ačkoli mléko a mléčné výrobky mají vysoký obsah nasycených mastných kyselin, obsahují mimo jiné i konjugovanou kyselinu linolovou, která má antiaterogenní účinek. Zakysané mléčné výrobky navíc obsahují prospěšné bakterie mléčného kvašení, které příznivě ovlivňují střevní mikroflóru. Rovněž je významné omezit konzumaci jednoduchých sacharidů a kuchyňské soli. K udržení vyrovnané bilance příjmu a výdeje tekutin organismem je nutné vypít alespoň 1,5 l vody denně. Optimální je ale 2 – 3 litry tekutin za den (Kunová, 2004).

3.3.1 Lipidy ve výživě

Lipidy jsou po sacharidech hlavním zdrojem energie, chrání tkáň a orgány, slouží jako tepelná izolace a jsou důležité pro využití vitamínů A, D, E, K rozpustných pouze v tucích. Lipidy tvoří podstatnou část lidského jídelníčku, ve kterém by měly tvořit maximálně 30 % z celkového denního příjmu energie. Z 1 g tuku organismus získá 38 kJ energie, což je dvojnásobné množství, které poskytuje 1 g sacharidu. Lipidy ve stravě získáváme z živočišných nebo rostlinných zdrojů. Živočišnými zdroji nejčastěji se vyskytující v dietě člověka jsou: máslo, mléčné výrobky, maso a masné výrobky, podkožní tuk zvířat a ryb. Rostlinnými zdroji tuků jsou semena jednoletých plodin, z nich získaný olej, dále margaríny, kokosový a palmový tuk, ořechy a sója. V racionální výživě by měly být zastoupeny tuky rostlinné v poměru 2:1 vůči tukům živočišným (Chrpová, 2010).

Lipidy jsou složené z atomu uhlíku, vodíku a kyslíku. Na rozdíl od sacharidů lipidy obsahují ve svých molekulách více atomu uhlíku, což při jejich spalování v organismu vede k uvolnění většího množství energie. Z chemického hlediska jsou základem tuků molekuly glycerolu, na kterou se připojují karboxylové kyseliny, označované jako mastné kyseliny. Mastné kyseliny jsou nejdůležitější složkou lipidů z hlediska chemického, fyzikálního a výživového, jelikož výrazně ovlivňují vlastnosti jednotlivých tuků (Velíšek, 2002). Lipidy můžeme tradičně dělit na tuky a oleje, přičemž tuky jsou při pokojové teplotě pevné a oleje tekuté. Je to dáno jejich rozdílným složením mastných kyselin, kdy u tuhých tuků převažují nasycené a u tekutých olejů nenasycené mastné kyseliny.

Mastné kyseliny rozdělujeme podle délky řetězce, na krátké mastné kyseliny se 2 – 4 atomy uhlíku, kam řadíme kyselinu octovou, propionovou a máselnou. Mastné kyseliny se středně dlouhým řetězcem mají 8 – 12 uhlíků v molekule (např. kaprinová, kaprylová a laurová kyselina). Mastné kyseliny s dlouhým řetězcem obsahují 14 – 22 uhlíků. Mastné kyseliny s dlouhým řetězcem (např. myristová, palmitová) a tyto pak můžou být nasycené, nebo nenasycené. Termín nasycená mastná kyselina znamená, že všechny vazby na atomech uhlíku jsou jednoduché. Nenasycené mastné kyseliny obsahují ve svém řetězci alespoň jednu dvojnou vazbu (www17).

Mastné kyseliny jsou jedním ze základních energetických substrátů. Tělo si je syntetizuje v játrech a ve formě triacylglycerolů jsou transportovány na cílová místa. Slouží buď jako zdroj energie nebo jsou ukládány do tukových vakuol. Oxidací se odbourá velké množství mastných kyselin a proto je nutná jejich syntéza v játrech. Uvolňování mastných kyselin z tukových buněk představuje náročný proces. Běžnou potřebu pro energii svalů a srdce pokryjí syntetizované mastné kyseliny v játrech. Mastné kyseliny přijaté v nadbytku si tělo přeměňuje na již zmíněné triacylglyceroly, kterými je přednostně zásobena tuková tkáň v buňkách kosterního svalstva. Nadbytečné množství se pak ukládá ve formě tukové tkáně (www18).

Z hlediska fyziologie výživy je nejdůležitější dělení lipidů podle mastných kyselin. Každá z těchto skupin lipidů má značně rozdílné fyziologické vlastnosti.

Nasyčené mastné kyseliny též označovány zkratkou SFA – z anglického saturated fatty acids. Nacházejí se zejména v živočišných tucích, ale i v rostlinných a ve stravě převažují. Potrava obsahuje z velké části vázané nasycené mastné kyseliny v triacylglycerolech, které se působením enzymů štěpí na 2-monoacylglyceroly a volné mastné kyseliny. Ke štěpení tuků a olejů dochází již v malé míře v žaludku působením lipázy obsažené ve slinách. Štěpení lipázou je však nedostatečné, protože se zvyšující se kyselostí klesá její aktivita. K hlavnímu štěpení dochází až ve střevech po předchozí emulgaci tuků žlučovými kyselinami. Takto přijatý tuk je do těla odváděn pomocí chylomikronů a VLDL částic. Mezi nasycené patří např. kyselina máselná, kapronová, a kaprinová vyskytující se v některých živočišných tucích, především másele. Dále pak nejběžnější výskyt kyseliny palmitové a stearové, které se nacházejí ve všech živočišných, ale i rostlinných tucích. Tyto nasycené mastné kyseliny si organizmus dokáže sám syntetizovat. Nadměrný příjem nasycených tuků zvyšuje koncentraci celkového cholesterolu v krvi a zvyšuje riziko aterosklerózy. Doporučené množství tuků obsahující převážně nasycené mastné kyseliny je 20 g denně (Klimešová a kol., 2013).

Nenasycené mastné kyseliny mají ve své molekule alespoň jednu dvojnou vazbu. V organizmu plní významné funkce: jsou součástí buněčných membrán, prekurzory eikosanoidů (prostaglandiny, prostacyklíny, tromboxany). Také ovlivňují funkci enzymů a oxidativní fosforylaci. Právě nenasycené mastné kyseliny mají vliv na snížení celkového i LDL cholesterolu a zvyšují obsah HDL cholesterolu v krvi. Strava, ve které

převažují nenasycené mastné kyseliny, by měla tvořit 2/3 doporučeného denního příjmu všech tuků.

Obsahuje-li mastná kyselina ve svém řetězci jednu dvojnou vazbu, nazývá se mononenasyčená tzv. MUFA – z anglické zkratky monounsaturated fatty acid. Pokud obsahuje mastná kyselina ve svém uhlíkatém řetězci více než jednu dvojnou vazbu, nazýváme ji polynenasycenou, běžně se označující zkratkou PUFA z anglického názvu – polyunsaturated fatty acid. Vzhledem k poloze dvojně vazby od methylového konce řetězce pak rozlišujeme n-3, n-6 a n-9 nenasycené mastné kyseliny.

Do skupiny MUFA řadíme například palmitoolejovou, olejovou a erukovou kyselinu. Hlavním zdrojem těchto mastných kyselin je olivový olej. Obsahuje 55 – 85 % mononenasyčených mastných kyselin, též označovaných jako n-9. Mastné kyseliny n-9 příznivě regulují hladinu cholesterolu, ačkoliv s porovnáním n-3 je jejich účinek mnohem nižší. Oleje s vysokým obsahem MUFA jsou 100 krát odolnější vůči oxidačním změnám než oleje obsahující převážně PUFA. N-9 si lidský organismus dokáže sám syntetizovat např. ze sacharidů. Polynenasycené mastné kyseliny z řady n-3 mají prokazatelně pozitivní vliv na kardiovaskulární systém. PUFA díky svým protektivním účinkům vůči vzniku aterosklerózy mají nezastupitelné místo v našem jídelníčku (Mourek a kol., 2007).

První spojitost příznivého účinku n-3 mastných kyselin na zdraví si vědci všimli při studování grónských Eskymáků, které téměř nepostihovaly nemoci srdce a cév, cukrovka a revmatoidní artritida, přestože konzumovali velké množství tuku. Jejich cévy chránily právě omega-3, které zlepšují vlastnosti červených krvinek, především elasticitu jejich membrány, která je důležitá při průchodu drobnými kapilárami. Při nízkém příjmu omega-3 se membrány tvoří z nasycených tuků a tyto již nejsou dostatečně pružné. Dále omega-3 snižují viskozitu krve a agregaci trombocytů (Soška, 2001).

Mastné kyseliny n-3 musí být přijímány potravou, protože si je organismus nedokáže sám vytvořit. Do této skupiny esenciálních aminokyselin patří kyselina alfa-linolenová obsažená hlavně v rostlinných olejích, kyselina eikosapentaenová (EPA) a dokosaheptaenová (DHA) kyselina. EPA a DHA jsou obsaženy zejména v rybím oleji. Lidský organismus si dokáže v malém množství metabolizovat EPA a DHA z alfa-

linolenové kyseliny. Jedná se o metabolický pochod, který vede ke zvýšení počtu uhlíku (působením enzymu elongázy) v řetězci molekuly a navýšení dvojných vazeb na pět až šest (enzym desaturáza). Rybí n-3 mastné kyseliny EPA a DHA mají rozdílné vlastnosti v protektivních účincích proti vzniku aterosklerózy. Obě příznivě ovlivňují obsah lipidových částic v krevní plazmě a snižují triacylglyceroly (až o 20 – 25 %). Současně také ovlivňují vlastnosti LDL cholesterolových částic, kdy se stávají většími a méně aterosklerogenními (www19). Příznivý vliv na zvýšení HDL částic, bylo prokázáno studií v Japonsku. Zde podávali EPA pacientům s dyslipidemií po dobu 4 týdnů 1800 mg / denně. Tato léčba zvýšila hladinu HDL cholesterolu a naopak snížila triacylglyceroly (Tanaka, 2014). Bylo zjištěno, že při vysokých dávkách kyseliny EPA DHA má také antihypertenzivní vliv, kdy snižuje systolický krevní tlak. Vyšší příjem n-3 mastných kyselin zvyšuje citlivost organismu vůči inzulínu (Oh, 2014). Nedostatek EPA a DHA v potravě jsou spojeny s nástupem a progresí neuropsychického onemocnění jako je demence, schizofrenie a deprese (Hashimoto, M., 2014).

N-3 jsou mimořádně důležité při vývoji mozku a očí ve vývoji plodu a kojence (Fořt, 2005). Vývoj mozku u lidí se odehrává v průběhu života plodu a v prvních 2 letech po narození. Omega-3 se nachází ve velkém množství šedé hmoty mozkové a v sítnici oka, kde je nezbytnou součástí plazmatických membrán a lipidových frakcí. Omega-3 se v lidském mozku dítěte hromadí v posledním trimestru a k hlavnímu zvýšení dochází na konci těhotenství. K podobným změnám dochází i v játrech. U předčasně narozených novorozenců s nízkou porodní hmotností dochází k významnému poklesu zastoupení jak omega-6, tak i omega-3 mastných kyselin. Rozdíl v zastoupení omega-3 mastných kyselin u normálně narozených a předčasně narozených představuje až 90 %. Důvodem je nejspíš nezralost enzymového systému elongázy a desaturázy (Simopoulos 2005).

Protože jen kolem 5 % alfa-linolenové kyseliny je metabolizováno na EPA a DHA je nutné tyto dvě důležité mastné kyseliny dodávat tělu potravou. Doporučené denní množství je 2g EPA a DHA. Můžeme je přijímat buď konzumací tučných ryb alespoň 2 krát týdně, nebo potravinovými doplňky obsahující EPA a DHA. Mořské a sladkovodní ryby mají vysoký obsah n-3 díky fytoplanktonu, ze kterého si EPA a DHA syntetizují. Nejbohatším zdrojem pro člověka je losos, makrela, sled, pstruh, tuňák, sardinky, ančovičky, ale i mořské plody jako jsou krabi, ústřice, langusty, mušle.

Důležitá je i konzumace potravin obsahující alfa-linolenovou kyselinu, jako jsou lněná semínka, vlašské ořechy, řepkový olej, dýňová semínka, avokádo, pšeničné klíčky atd. (Frey, 2004).

Matné kyseliny n-3 mají prokazatelně pozitivní vliv na prevenci vzniku aterosklerózy. Proto je snaha obohatit široce konzumované potraviny o omega-3 mastné kyseliny. Jsou prováděny různé dietární pokusy na jatečných zvířatech, s cílem zvýšit n-3 v jejich tkáních. Například byla krmná dávka jatečných prasat obohacena o chia semínka, které představují významný zdroj n-3 mastných kyselin. Sledovalo se složení mastných kyselin v mase, vnitřním tuku, ekonomický růst a sensorické vlastnosti masných produktů. Změny v obsahu mastných kyselin se významně lišily pouze u tuku masa, vnitřní tuk nebyl touto dietou výrazně ovlivněn. Změny byly především v nižším zastoupení nasycených mastných kyselin – palmitová, stearová, arachidonová mastná kyselina. Naopak došlo k mírnému zvýšení nenasycených mastných kyselin – olejová, linolová, alfa-linolenová mastná kyselina. Nebyly shledány žádné negativní vlivy na smyslové vlastnosti masa. Živočišné produkty obohacené o omega-3 by tak mohly pomoci spotřebitelům lépe uspokojit zdravotní doporučení, aniž by museli měnit své stravovací návyky (Ayerza, Coates, 2009).

Další skupinou polynenasycených mastných kyselin jsou n-6. Hlavním zástupcem je kyselina linolová. N-6 se nejvíce nachází v rostlinných olejích např. ve slunečnicovém, kukuřičném, sójovém, ale v hojné míře je obsahují také mléčné výrobky, červené maso, vnitřnosti a vaječný žloutek. V naší populaci převažuje konzumace rostlinných olejů obsahující n-6 a proto máme těchto mastných kyselin nadbytek. To má za následek zhoršování zdravotního stavu. Příčinou je, že kyselina linolová slouží jako prekurzor pro vznik kyseliny arachidonové, ze které další metabolickou přeměnou vznikají tkáňové hormony eikosanoidy. Eikosanoidy jako jsou prostaglandiny, leukotrieny a tromboxany působí v organismu prozánětlivě a mimo jiné podporují srážení krve. Pro prevenci vzniku aterosklerózy je důležitý poměr n-6 a n-3 nenasycených mastných kyselin ve stravě. Ideální poměr n-6 a n-3 je 1 : 1, ovšem reálný příjem u naší populace hovoří o poměru 20:1 až 40:1 (www20).

Trans mastné kyseliny (dále už jen TFA) jsou tuky, vyráběné procesem zvaným hydrogenace (ztužování). Pokud má mastná kyselina dvojnou vazbu, může

se vyskytovat ve dvou stereoizomerech – cis a trans. Tento nepatrný rozdíl se projevuje ve tvaru uhlovodíkového řetězce, kdy u tras mastných kyselin je rovný, kdežto u cis masných kyselin je v místě dvojně vazby ohnutý. Reakce probíhá za vysoké teploty, tlaku a působení katalyzátoru, kdy se hydrogenují dvojně vazby mastných kyselin, čímž se z kapalných olejů získají tuhé tuky. Při tomto procesu jako vedlejší produkt vznikají TFA, jejichž podíl může přesáhnout až 50 %. Nové technologické postupy snižují procento TFA v konečném produktu na 10 %. TFA vznikají také při tepelném záhřevu, např. při rafinaci jedlých olejů. Citlivost mastných kyselin k záhřevu roste s počtem dvojných vazeb. V rafinovaných olejích se vždy najde kolem 1 % TFA. Účinkem ztužování jsou tuky odolnější vůči oxidaci a mají tak delší trvanlivost. Na druhou stranu byly trans mastné kyseliny identifikovány jako závažná příčina kardiovaskulárních onemocnění. TFA zvyšují hladinu LDL cholesterolu, mají prozánětlivé účinky, mění velikost tukových buněk. Například zvýšení TFA ve stravě představuje zvýšení vzniku rizika kardiovaskulárního onemocnění o 25 %. Existují ale i trans mastné kyseliny, vznikající z rostlinné stravy v bacheru přežvýkavců, které mají antiaterogenní účinek. Jedná se o TFA nacházející se v produktech přežvýkavců, zejména v mléčných výrobcích. Patří zde konjugovaná kyselina linolová (Ganguly, 2015).

V České republice nejsou zatím stanoveny maximální povolené limity TFA v potravinách. V řadě zemí Evropské unie jsou již stanoveny limity, např. Dánsko má od roku 2006 stanovený limit TFA v potravinách do 2 % (www21). Nedávný test oraganizace D-test analyzoval TFA ve výrobcích na českém trhu, kdy u některých produktů byl obsah TFA přes 25 g na 100 g výrobku. Denní množství zkonsumovaných TFA by neměl překročit 2 % z celkového energetického příjmu (www22).

Následující tabulka č. 2 znázorňuje procentuální zastoupení jednotlivých mastných kyselin u různých druhů olejů či tuků.

Tabulka č. 2: Složení jednotlivých tuků (zdroj: www23)

Tuk/olej	SAFA	TFA	MUFA	n-3 PUFA	n-6 PUFA
Řepkový olej	8	1	61	9	20
Slunečnicový olej	12	1	25,5	0,5	61
Sójový olej	16	1	23	53	7
Olivový olej	15	0	75	1	9
Vepřové sádlo	41	2	48	1	8
Mléčný tuk	67,5	2,5	22	0,5	1,5
Rybí tuk	28	0	52	15	5

Jak již bylo zmíněno, tuky představují 30 % z celkového příjmu energie potravinou. Představují tak velkou část našeho jídelníčku. Je vhodné dodržet poměr mezi SFA, MUFA a PUFA a to 1 : 1,4 : 0,6. Z hlediska prevence kardiovaskulárních onemocnění je důležité hodnotit potraviny podle zastoupení mastných kyselin. Obecně můžeme konstatovat, že tuky bohaté na nenasycené mastné kyseliny by měly ve stravě převažovat. Dieteticky nejvíce doporučovaným tukem je olivový olej. Co se týče zastoupení mastných kyselin, obsahuje především ty monoenové. Olivový olej je doporučován především kvůli šetrnému zpracování, kdy se lisuje za studena a jsou tak zachovány veškeré prospěšné stopové prvky. Z nutričního hlediska je vhodnější např. řepkový olej, jehož složení mastných kyselin předčí složení olivového. Ve srovnání s olivovým má vyšší obsah esenciálních mastných kyselin a jejich vzájemný poměr odpovídá doporučenému poměru mezi kyselinami n-3 a n-6. Nejlepším zdrojem právě esenciálních n-3 aminokyselin jsou ryby. Je důležité konzumovat ať už samotné rybí pokrmy, či širokou škálu potravních doplňků, obsahující EPA a DHA (Klimešová, 2013).

4 ZÁVĚR

Ateroskleróza patří k závažným civilizačním onemocněním, které způsobuje polovinu všech úmrtí v České republice. Onemocnění je chronické a k závažným klinickým příznakům dochází až v pozdějším věku. Příčinou vzniku aterosklerózy jsou jak neovlivnitelné, tak ovlivnitelné faktory. Ateroskleróza je způsobena hlavně ovlivnitelnými rizikovými faktory, vyskytující se markantně ve vyspělých zemích. V základu všech těchto závažných rizikových faktorů vyvolávající proces aterogeneze stojí právě nevhodné stravovací návyky a nedostatečná fyzická aktivita.

Abychom se vyhnuli ovlivnitelným rizikovým faktorům, je nutné dodržovat určité nutriční parametry. Především upravit energetické dávky jídel tak, aby byl příjem a výdej v rovnováze. Optimální je udržovat hmotnost v rozmezí 20 – 25 BMI. Sledovat hodnoty krevního tlaku, které by neměly překročit 140 / 90 mm Hg. Snížit příjem tuku, aby celkový příjem nepřesáhl 30 % z celkového energetického příjmu. Je vhodné upřednostňovat kvalitní rostlinné oleje před těmi živočišnými. Zároveň musíme dodržovat optimální poměry mezi nasycenými, mononenasycenými a polynenasycenými mastnými kyselinami. V celkové denní dávce tuků tento poměr představuje 1 : 1,4 : 0,6. N-6 a n-3 mastné kyseliny konzumujeme v poměru 1 : 1. Trans mastné kyseliny by neměly překročit 2 % z celkového energetického příjmu. Optimální je udržet příjem trans mastných kyselin do 1 %. Z hlediska prevence hypercholesterolemie je důležité nepřekračovat dávku 300 mg cholesterolu za den. V rámci udržení správné hladiny cholesterolu je vhodné nekonzumovat vysoké množství živočišných tuků. Dále je vhodné nahradit jednoduché sacharidy, které by neměly překročit 10 % z celkového energetického příjmu, polysacharidy. Snížit spotřebu kuchyňské soli do 5 g za den, kdy preferujeme spíše sůl obohacenou jódem. Pravidelnou konzumací ovoce a zeleniny zajistíme organismu jak příjem vlákniny, tak i vitamínů a minerálů. Navíc je ovoce a zelenina bohatým zdrojem antioxidantů, které omezují aktivitu kyslíkových radikálů a tím zabraňují oxidaci cholesterolu. Mimo stravovací návyky, je důležité provozovat pravidelnou fyzickou aktivitu. Za den bychom měli ujít alespoň 5 km, či se věnovat jiné adekvátní aktivní činnosti.

K dosažení cílových hodnot v předchozím odstavci je důležité snížit příjem živočišných tuků a zvýšit podíl rostlinných olejů. Pro přípravu jídel volíme vhodné oleje

dle jejich tepelné stability např. do studené kuchyně lněný, z vlašských ořechů naopak pro smažení volit řepkový, rýžový, olivový atd. Zvýšením spotřeby ryb a rybích výrobků, zejména mořských zajistíme přísun n-3 masných kyselin, které mají prokazatelné antiaterogenní účinky. Vyhnout se potravinám obsahující ztužené tuky, které většinou obsahují značné množství trans mastných kyselin. Zelenina a ovoce včetně oříšků (vzhledem k vysokému obsahu tuků v oříšcích musí být příjem v souladu s celkovým příjmem tuku) by měla být nedílnou součástí naší denní konzumace. Zajistíme tělu jak přísun minerálů a vitamínů, tak i příjem vlákniny. Denní příjem zeleniny by měl dosahovat až 800 g, přičemž poměr zeleniny a ovoce by měl být 2 : 1. Je vhodné pravidelně začleňovat do svého jídelníčku luštěniny, jako bohatý zdroj rostlinných bílkovin a s nízkým obsahem tuku. Alkoholické nápoje je nutné konzumovat umírněně, aby u mužů nepřekročil 30 g a u žen 20 g za den.

V technologii přípravy stravy preferujeme vaření, dušení, které jsou šetrnější vůči vitamínům a jiných ochranných látek. Je vhodné omezovat konzumaci smažených, pečených a grilovaných jídel především pak těm s vyšším podílem živočišných bílkovin. Nezapomínat na dostatečný podíl syrové stravy, zejména ovoce a zeleniny.

Ateroskleróze, ale i dalším závažným civilizačním chorobám (obezita, diabetes atd.) se z velké části dá vyhnout racionální výživou a vhodnou sportovní aktivitou. Je na každém z nás, jestli se bude řídit zásadám zdravého životního stylu nebo upřednostní nevhodné potraviny zodpovědné za nesprávnou funkci organismu.

5 LITERÁRNÍ ZDROJE

Adámková, V., 2009: Obezita: příčiny, typy, rizika, prevence a léčba, Facta Medica, Brno, 1. vydání, 122 stran, ISBN 978-80-904260-5-4.

Adámková, V., 2010: Civilizační choroby - žijeme spolu, Triton, Praha/Kroměříž, 1. vydání, 136 stran, ISBN 978-80-7387-413-1.

Ayerza R., Coates, W., 2009: Chia (*Salvia hispanica L.*) seed as an n-3 fatty acid source for finishing pigs: Effects on fatty acid composition and fat stability of the meat and internal fat, growth performance, and meat sensory characteristics, J. Anim. Sci., 87:3798-3804.

Bělobrádková, J., Brázdová, L., 2006: Diabetes mellitu, Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, Brno, 1. vydání, 161 stran, ISBN 80-7013-446-1.

Bojar, I., Gujski, M., Rackiewicz, D., Lyszcz, R., Owoc, J., Walecka, I., 2015: Estrogen receptor alpha polymorphisms, estradiol level, and occurrence of atherosclerosis risk factors in healthy postmenopausal women, DOI: 10.12659/MSM.892831.

Brdička, R., 2014: Genetika v klinické praxi I., Galén, Praha, 1. vydání, 126 stran, ISBN 978-80-7492-106-3.

Clarková, N., 2014: Sportovní výživ, Grada Publishing, Praha, 3. doplněné vydání, 392 stran, ISBN 978-80-247-4655-5.

Češka, R., 1994: Cholesterol a ateroskleróza: Léčba hyperlipidemií, Alberta, Praha, 1. vydání, 113 stran, ISBN 80-85792-04-4.

Češka, R., Hubáček, J. A., Králíková, E., Malík, J., Prusíková, M., Sucharda, P., Tesař, V., 2012: Cholesterol a aterosklerózy: léčba dyslipidemií, TRITON, Praha, 4. vydání, 408 stran, ISBN 978-80-7387-599-2.

Danzig, V., Šimek, S., Šimková, R., 2006: Ischemická choroba srdeční u diabetiků,, MAXDORF, Praha, 1. vydání, 284 stran, ISBN 80-7345-079-8.

Faller, B., Ruchalla, E., Wiedemann, Ch., 2011: Jak pečovat o vyvážený metabolismus, Copyright, Praha, 1. vydání, 255 stran, ISBN 978-80-7406-187-5.

Fořt, P., 2005: Zdraví a potravní doplňky, Euromedia Group, Praha, 398 stran, ISBN 80-249-0612-0.

Frey, D., 2004: Zdravé tuky omega, EB, Praha, 166 stran, ISBN 80-903234-1-3.

Ganguly, R., Pierce, G., N., 2015: The toxicity of dietary trans fats, doi: 10.1016 / j.fct.2015.02.004

- Hashimoto, M., Maekawa, M., Katakura, M., Hamazaki, K., Matsuoka, Y., 2014: Possibility of polyunsaturated fatty acids for the prevention and treatment of neuropsychiatric illnesses, DOI: 10.1254/jphs.13R14CP.
- Chrpová, D., 2010: S výživou zdravě po celý rok, Grada, Praha, 133 stran, 1. vydání, 978-80-247-2512-3.
- Katz, L. D., Gordonová, L. D., 2010: Jak vyžrát na cholesterol, Aston, Praha, 1. vydání, 256 stran, ISBN 978-80-7406-094-6.
- Klimešová, I., Stelzer, J., 2013: Fyziologie výživy, Univerzita Palackého v Olomouci, Olomouc, 1. vydání, 177 stran, ISBN 978-80-244-3280-9.
- Komprda, T., 2009: Výživou ke zdraví, TeMi, Velké Bílovice, 1. vydání, 110 stran, ISBN 978-80-87156-41-4.
- Komprda, T., 2012: Základy výživy člověka, Mendelova univerzita v Brně, Brno, 1. vydání, 1+2 stran, ISBN 978-80-7157-655-6.
- Konopka, P., 2004: Sportovní výživa, KOPP, České Budějovice, 1. vydání, 125 stran, ISBN 80-7232228-1.
- Kunová, V., 2004: Zdravá výživa, Grada Publishing, Praha, 1. vydání, 136 stran, ISBN 80-247-0736-5.
- Lubanda, H., Vecka, M., 2009: Cholesterol - přítel či nepřítel? Chemické listy, Brno, MSM0021620820.
- Lüllmann-Rauch, R., 2012: Histologie, Grada, Praha, 1. české vydání, 556 stran, ISBN 978-802-4737-294.
- Mastná, B., 2000: Nadváha, obezita, výživa, TRITON, Praha, 1. vydání, 220 stran, ISBN 80-7254-143-9.
- Mourek, J., Nedbalová, M., Šmídová, L., Mydlilová, A., 2007: Mastné kyseliny omega-3- zdraví a vývoj, TRITON, Praha/Kroměříž, 1. vydání, 320 stran, ISBN 978-80-7254-917-7.
- Oh, P. C., Koh, K. K., Sakuma, I., Lim, S., Lee, Y., Lee, S., Lee, K., Han, S. H., Shin, E. K., 2014: Omega-3 fatty acid therapy dose-dependently and significantly decreased triglycerides and improved flow-mediated dilation, however, did not significantly improve insulin sensitivity in patients with hypertriglyceridemia, DOI: 10.1016/j.ijcard.2014.07.075.
- Pamplona, R., Uhrin, R., 2001: S chutí za zdravím, Advent-Orion, Praha, 1. vydání, 269 stran, ISBN 80-7172-397-5.

- Petrásek, R., 2004: Co dělat, abychom žili zdravě, Vyšehrad, Praha, 1. vydání, 128 stran, ISBN 80-7021-711-1.
- Raymond T., 2008: Hypertenze současný výzkum, TRITON, Praha, 1. vydání, 307 stran, ISBN 978-80-7387-311-0.
- Simopoulos, A. P., 2005: Fatty acids: omega-3 polyunsaturated, doi:10.1016/B0-12-226694-3/00120-4.
- Soška, V., 2001: Poruchy metabolismu lipidů: diagnostika a léčba, Grada Publishing, Praha, 166 stran, ISBN 80-247-0234-7.
- Svačina, Š., Brentštajdová, A., 2000: Obezita a diabetes, MAXDORF, Praha, 1. vydání, 307 stran, ISBN 80-85800-43-8.
- Svačina, Š., 2003: Cukrovka a obezita, MAXDORF, Praha, 1. vydání, 246 stran, ISBN 80-85912-58-9.
- Šindelka, G., 2000: Cukrovka, Jan Vašut, Praha, 1. české vydání, 32 stran, ISBN 80-7236-179-1.
- Špinar, J., Vítovec, J., Zích, J., 1999: Hypertenze, diagnostika a léčba, Grada, Praha, 1. vydání, 215 stran, ISBN 80-7169-736-2.
- Tanaka, N., Ishida, T., Nagao, M., Mori, T., Monguchi, T., Sasaki, M., Mori, K., Kondo, K., Nakajima, H., Honjo, T., Irino, Y., Shinohara, M., Hirata, K-I., 2014: Administration of high dose eicosapentaenoic acid enhances anti-inflammatory properties of high-density lipoprotein in Japanese patients with dyslipidemia, DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2014.10.011.
- Velíšek, J., 2002: Chemie potravin 1., OSSIS, Tábor, 3. vydání, 331 stran, ISBN 80-86659-00-3.
- Vojáček, J., Malý, M., 2004: Arteriální a žilní trombóza v klinické praxi, Grada Publishing, Praha, 1. vydání, 276 stran, ISBN 80-247-0501-X.
- Vollmer, H., 1999: Ateroskleróza: vyhnutelné riziko, Pragma, Praha, 1. vydání, 127 stran, ISBN 80-7205-923-8.
- Widimský, J., 2002: Léčba dyslipidemií, TRITON, Praha, 1. vydání, 190 stran, ISBN 80-7254-252-4.
- Žák, A., Macášek, J., 2011: Ateroskleróza: nové pohledy, Grada, Praha, 1. vydání, 183 stran, ISBN 978-802-4730-523.

5.1 INTERNETOVÉ ZDROJE

- www1:** http://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php/Causes_of_death_statistics/cs#, citace 14:35 5.4.2015.
- www2:** <http://www.stefajir.cz/?q=ateroskleroza>, citace 15:45 7.4.2015.
- www3:** Vrablík, M., <http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2011/03/05.pdf>, citace 8:45 30.4.2015.
- www4:** Masopust, J., <http://dotdiag.cz/img/prednasky/atero.pdf>, citace 17:20 23.4.2015.
- www5:** http://www.arteriograf.hu/cz/arteriograf/o_arteriografe_pre_vsetkych_co_je_to_a_teroskleroza, citace 10:00 24.4.2015.
- www6:** <http://www.wikiskripta.eu/index.php/Ateroskler%C3%B3za>, citace 15:30 7.4.2015.
- www7:** <http://www.zijemenaplno.cz/Clanky/a366-Cholesterol-dobry-sluha-zlypan.aspx>, citace 15:00 26.4.2015.
- www8:** Dolejšová, M., <http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2007/06/03.pdf>, citace 10:50 30.3.2015.
- www9:** <http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2006/01/07.pdf>, citace 10:00 30.3.2015.
- www10:** <http://galenus.cz/clanky/vyziva/mastne-kyseliny>, citace 19:25 11.4.2015.
- www11:** Kalousková, P., <http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2008/01/02.pdf>, citace 14:40 30.3.2015.
- www12:** <http://www.kardiak.cz/choroby-ischemicka-choroba-srdce/jak-pusobi-koureni-na-nase-srdce.html>, citace 9:30 8.4.2015
- www13:** Charvát, J., <http://mefanet-motol.cuni.cz/download.php?fid=1220>, citace 9:15 8.4.2015.
- www14:** <http://iforum.cuni.cz/IFORUM-1147-version1.pdf>, citace 9:50 24.4.2015.
- www15:** Kára, T., Souček, M., <http://www.medicinapropraxi.cz/artkey/med-200401-0003.php?back=%2Fsearch.php%3Fquery%3Dk%2E1ra%26sfrom%3D0%26spage%3D30>, citace 11:30 7.4.2015.
- www16:** Grofová, Z., <http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2009/04/09.pdf>, citace 11:50 23.4.2015.
- www17:** Grofová, Z., <http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2010/08/10.pdf>, citace 17:35 20.4.2015.

- www18:** <http://galenus.cz/clanky/vyziva/mastne-kyseliny>, citace 20:05 11.4.2015.
- www19:** Vrablík, M., <http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2007/12/02.pdf>, citace 19:05 20.4.2015.
- www20:** Hlavatá, K., http://www.vimcojim.cz/cs/spotrebitel/poradna/jak-jist-zdrave/Omega-3-vs-omega-6__s692x8396.html, citace 12:30 21.4.2015.
- www21:** http://czvp.szu.cz/vedvybor/vvp_heslo/zasedani/9.zasedani/materialy/podklady_3.LFUK/Vyziva.pdf, citace 9:25 21.4.2015.
- www22:** <https://www.dtest.cz/clanek-3167/test-jedlych-rostlinnych-tuku-2013>, citace 9:30 21.4.2015.
- www23:** http://magazin.ceskenoviny.cz/zpravy/index_img.php?id=254718, citace 9:00 22.4.2015.
- www24:** Štulc, T., <http://www.medicinapropraxi.cz/artkey/med-200606-0003.php?back=%2Fsearch.php%3Fquery%3D%B9tulc%26sfrom%3D0%26spage%3D30>, citace 16:20 3.4.2015.
- www25:** Bednář, J., Vranová, V., <http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2011/02/08.pdf>, citace 17:20 30.3.2015.
- www26:** <http://www.tehotenskacukrovka.cz/>, citace 10:15 26.4.2015.