

VYSOKÉ UČENÍ TECHNICKÉ V BRNĚ

BRNO UNIVERSITY OF TECHNOLOGY

FAKULTA CHEMICKÁ
ÚSTAV CHEMIE POTRAVIN A BIOTECHNOLOGIÍ

FACULTY OF CHEMISTRY
INSTITUTE OF FOOD SCIENCE AND BIOTECHNOLOGY

NUTRIČNÍ GENOMIKA A CIVILIZAČNÍ CHOROBY

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE
BACHELOR'S THESIS

AUTOR PRÁCE
AUTHOR

PETER SADEL

BRNO 2013



VYSOKÉ UČENÍ TECHNICKÉ V BRNĚ
BRNO UNIVERSITY OF TECHNOLOGY



FAKULTA CHEMICKÁ
ÚSTAV CHEMIE POTRAVIN A BIOTECHNOLOGIÍ

FACULTY OF CHEMISTRY
INSTITUTE OF FOOD SCIENCE AND BIOTECHNOLOGY

NUTRIČNÍ GENOMIKA A CIVILIZAČNÍ CHOROBY NUTRIGENOMICS AND DISEASES OF CIVILISATION

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE
BACHELOR'S THESIS

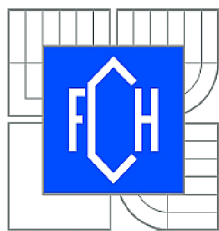
AUTOR PRÁCE
AUTHOR

PETER SADEL

VEDOUCÍ PRÁCE
SUPERVISOR

Mgr. DANA VRÁNOVÁ, Ph.D.

BRNO 2013



Vysoké učení technické v Brně
Fakulta chemická
Purkyňova 464/118, 61200 Brno 12

Zadání bakalářské práce

Číslo bakalářské práce: **FCH-BAK0741/2012** Akademický rok: **2012/2013**
Ústav: Ústav chemie potravin a biotechnologií
Student(ka): **Peter Sadel**
Studijní program: Chemie a technologie potravin (B2901)
Studijní obor: Potravinářská chemie (2901R021)
Vedoucí práce: **Mgr. Dana Vránová, Ph.D.**
Konzultanti:

Název bakalářské práce:

Nutriční genomika a civilizační choroby

Zadání bakalářské práce:

1. Rešerše na zadané téma
2. Příčiny civilizačních chorob a jejich prevence
3. Vliv složek výživy na lidský genom a jeho expresi
4. Zpracování získaných informací a diskuse

Termín odevzdání bakalářské práce: 10.5.2013

Bakalářská práce se odevzdává ve třech exemplářích na sekretariát ústavu a v elektronické formě vedoucímu bakalářské práce. Toto zadání je přílohou bakalářské práce.

Peter Sadel
Student(ka)

Mgr. Dana Vránová, Ph.D.
Vedoucí práce

doc. Ing. Jiřina Omelková, CSc.
Ředitel ústavu

V Brně, dne 31.1.2013

prof. Ing. Jaromír Havlica, DrSc.
Děkan fakulty

Abstrakt

Prvá časť tejto bakalárskej práce je zameraná na vysvetlenie a definíciu základných použitých pojmov, ako sú civilizačné choroby, gén, genóm, nutrigenomika, nutrigenetika. Druhá časť práce má za úlohu charakterizovať a popísať niektoré najčastejšie sa vyskytujúce civilizačné choroby dnešného sveta, ako sú obezita, diabetes mellitus, alebo kardiovaskulárne ochorenia a poukázať na možné príčiny ich vzniku a prevenciu.

Pri hľadaní príčin vzniku civilizačných ochorení, ako i ich následnej prevencii, boli v jednotlivých kapitolách využité poznatky a postupy nutričnej genomiky. Ide relatívne len o mladú vednú disciplínu a až ďalšie výskumy a pozorovania poukážu na jej možné využitie v budúcnosti.

Cieľom práce bolo sumarizovať a prehľadne spracovať poznatky o zadanej téme využitím rôznych informačných zdrojov.

Abstract

The aim of the first part of this bachelor's thesis is to explain and describe the basic terms which were used as diseases of civilisation, gen, genome, nutrigenomics, nutrigenetics. The second part of this work focuses on the characterization and description of some of the most often occurring diseases of civilisation in this world as obesity, diabetes mellitus or cardiovascular diseases and it has to point at possible causes of their formation and prevention.

In the following chapters knowledge and practises of nutrigenomics were used during searching for the reasons of formation and prevention of civilisation diseases. Nutrigenomics is relatively a young discipline of science and only future research and monitoring will show its possible meaning in the future.

The main goal of this work was to summarize and clearly demonstrate information about given theme from various information sources.

KLÚČOVÉ SLOVÁ

Nutrigenomika, nutrigenetika, expresia génu, obezita, diabetes mellitus, kardiovaskulárne ochorenia, prevencia.

KEYWORDS

Nutrigenomics, nutrigenetics, gene expression, obesity, diabetes mellitus, cardiovascular diseases, prevention

SADEL, P. *Nutriční genomika a civilizační choroby*. Brno: Vysoké učení technické v Brně, Fakulta chemická, 2013. 42 s. Vedoucí bakalářské práce Mgr. Dana Vránová, Ph.D.

PREHLÁSENIE

Prehlasujem, že som diplomovú prácu vypracoval samostatne a že všetky použité literárne zdroje som správne a úplne citoval. Diplomová práca je z hľadiska obsahu majetkom Fakulty chemickej VUT v Brne a môže byť využitá ku komerčným účelom len so súhlasom vedúceho diplomovej práce a dekana FCH VUT.

.....
podpis študenta

POĎAKOVANIE

Chcel by som sa poďakovať za venovaný čas, odborné konzultácie, cenné rady a pripomienky pri vypracovaní bakalárskej práce Mgr. Dane Vránovej, Ph.D.

OBSAH

1	ÚVOD	7
2	NUTRIČNÁ GENOMIKA A CIVILIZAČNÉ CHOROBY	8
2.1	Definícia použitých pojmov	8
2.1.1	Nutrigenomika.....	8
2.1.2	Nutrigenetika	8
2.1.3	Gén	9
2.1.4	Genóm	9
2.1.5	Genetický polymorfizmus	11
2.1.6	Génová expresia	11
2.1.6.1	<i>Transkripcia</i>	11
2.1.6.2	<i>Translácia</i>	11
2.1.7	Civilizačné choroby.....	13
2.1.8	Zdravie	13
3	OBEZITA	15
3.1	Komplikácie obezity	16
3.1.1	Poruchy pohybového aparátu	16
3.1.2	Kardiovaskulárne komplikácie.....	16
3.1.3	Metabolické komplikácie	16
3.1.4	Inzulínová rezistencia.....	18
3.2	Prevenca obezity	18
3.2.1	Pohybová aktivita	19
3.2.2	Voda v potravinách	19
3.2.3	Vláknina	19
3.2.4	Alkohol.....	20
3.2.5	Vitamín A.....	20
3.2.6	Vápnik	20
4	DIABETES MELLITUS	21
4.1	Diabetes mellitus 1. typu	21
4.2	Diabetes mellitus 2. typu	22
4.3	Inzulín	23
4.4	Diabetická ketoacidóza.....	24
4.5	Prevenca diabetu.....	24
4.5.1	Antioxidanty a niektoré ďalšie významné zložky potravy.....	25
4.5.1.1	<i>Vitamín E</i>	25
4.5.1.2	<i>Vitamín D</i>	25
4.5.2	Chróm.....	25
5	KARDIOVASKULÁRNE CHOROBY	27
5.1	Chronické zlyhanie srdca.....	27
5.2	Ateroskleróza.....	27
5.2.1	Teória vzniku aterosklerózy	27
5.3	Ischemická choroba srdca.....	29
5.3.1	Angina pectoris	29
5.3.2	Infarkt myokardu.....	30
5.3.3	Arteriálna hypertenzia	30
5.4	Prevenca kardiovaskulárnych ochorení	30

5.4.1	Omega-3 MK.....	31
5.4.2	MUFA	32
5.4.3	Telesná aktivita	33
5.4.4	Kyselina listová.....	33
5.4.5	Apolipoproteíny	33
6	ZÁVER.....	35
7	ZOZNAM POUŽITÝCH ZDROJOV	36
8	ZOZNAM POUŽITÝCH OBRÁZKOV	40
9	ZOZNAM POUŽITÝCH SKRATIEK A SYMBOLOV	41
10	PRÍLOHY	42

1 ÚVOD

Dnešná doba, v ktorej žijeme, je charakteristická ohromným technickým pokrokom na jednej strane, ale na druhej strane i prudkým rozvojom nových zdravotných problémov, spoločne nazývaných civilizačné choroby. Medzi najčastejšie sa vyskytujúce civilizačné choroby je možné zaradiť kardiovaskulárne ochorenia, nádorové ochorenia, obezitu, cukrovku, alebo osteoporózu.

Tieto zdravotné problémy sú výsledkom pôsobenia viacerých faktorov zahrňujúcich nedostatočnú pohybovú aktivitu, nadmerný príjem živín spojený s absenciou výdaja energie, fajčenie, či nadmerný príjem alkoholu.

Každodenná strava človeka obsahuje veľké množstvo bioaktívnych látok, ktoré môžu ovplyvniť nástup, priebeh i liečbu prakticky všetkých ochorení. A práve tieto bioaktívne látky z bežnej potravy skúma nový vedný obor nazývaný nutričná genomika, ktorá vychádza z predpokladu, že chemické látky obsiahnuté v bežnej potrave ovplyvňujú rovnováhu medzi zdravím a chorobou skrz interakcií s genómom jedinca.[1]

Ľudský genóm je veľmi citlivý na nutričné prostredie, často sú však zmeny stravovacích návykov podstatne rýchlejšie, (najmä v posledných dekádach) ako je možná prirodzená remodelácia genómového profilu človeka. Veľmi ilustratívnym príkladom je obezita, pretože v ľudskej populácii doteraz ešte prevláda silná expresivita takzvaných hospodárnych génov (pamäť na obdobia hladomorov). Človek má rovnaké gény ako v období hladomorov, ale významne sa zmenil spôsob života, najmä v ľahkom prístupe k potrave. Podobne je to v prípade prechodu prevažne z rastlinnej potravy na mäsitú (a aj naopak). Dané príklady jednoznačne podporujú už dávno známe poznatky o tom, že diéta môže byť rizikovým faktorom mnohých ochorení, ale až súčasné metodické zázemie poskytuje reálne možnosti štúdia interakcie diéty – genóm. [2]

Nutričná genomika je iba na začiatku svojho vývoja a až rozsiahle výskumy určia, aké miesto bude mať tento obor v bežnej klinickej praxi. Za konečný cieľ nutričnej genomiky by bolo možné považovať dosiahnutie optimálneho diétnego režimu pre konkrétneho jedinca tak, aby boli rešpektované nielen kvantitatívne a kvalitatívne potreby výživy a aktuálny zdravotný stav, ale i genetické dispozície, s cieľom zabrániť vzniku civilizačných ochorení, prípadne prispieť k ich efektívnejšej terapii. [1]

Doteraz najlepšie preskúmanými civilizačnými ochoreniami, ktorých príznaky by bolo v budúcnosti možné využitím nástrojov nutričnej genomiky znížiť, ba i možno časom úplne odstrániť, sú KVO, obezita a diabetes mellitus, najmä 2. typu. Spomenuté tri ochorenia na seba úzko nadväzujú a z hľadiska porúch energetického metabolizmu majú viaceré spoločné príznaky, preto budú v nasledujúcich kapitolách podrobnejšie popísané a vysvetlené.

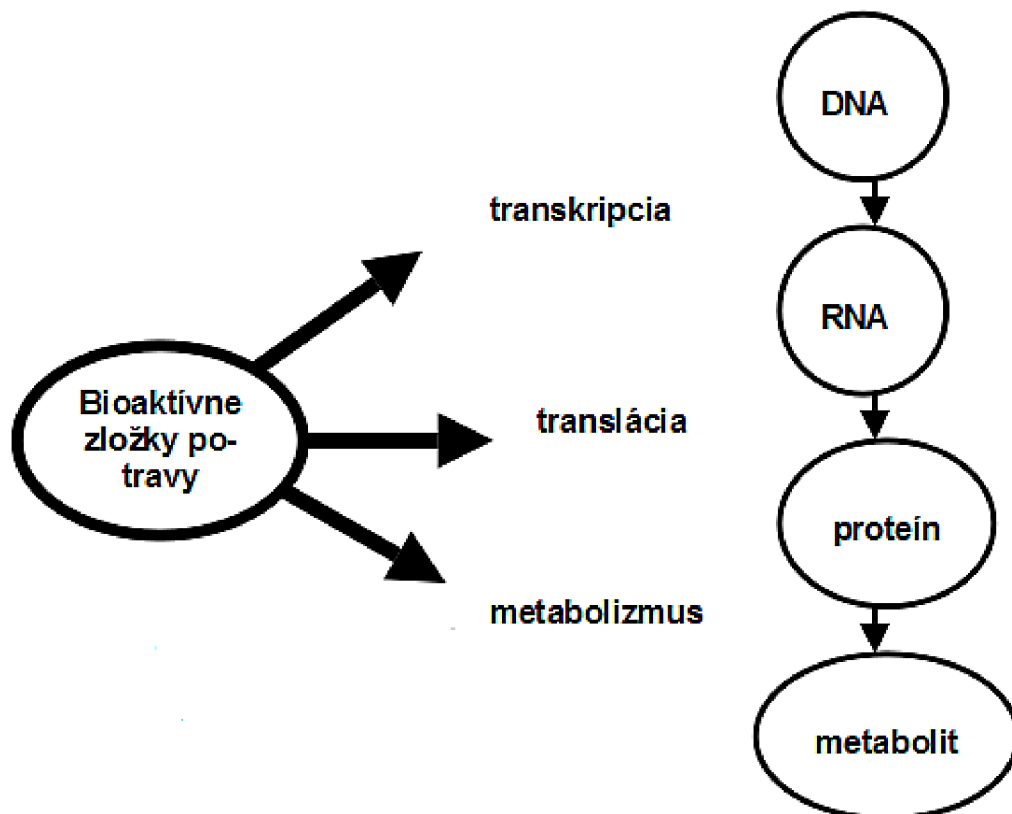
2 NUTRIČNÁ GENOMIKA A CIVILIZAČNÉ CHOROBY

2.1 Definícia použitých pojmov

2.1.1 Nutrigenomika

Nutričná genomika (nutrigenomika) skúma, ako chemické látky obsiahnuté v bežnej potrave ovplyvňujú rovnováhu medzi zdravím a chorobou skrz interakcií s genómom jedinca.[19] Bioaktívne zložky potravín sú v podstate nutričné signály pôsobiace cez cytoplazmatické alebo nukleárne receptory (obr. č. 1). [2] Vychádza pritom z niekoľkých základných predpokladov:[1]

- Látky, obsiahnuté v potrave, (mikro- a makronutrienty) pôsobia priamo alebo nepriamo na ľudský genóm a menia tak jeho štruktúru či génovú expresiu.
- Za určitých okolností môže byť pri niektorých jedincoch diéta významným rizikovým faktorom vzniku rady chorôb.
- Niektoré z cieľových génov látok obsiahnutých v potrave hrajú pravdepodobne úlohu v nástupe, incidencii, priebehu a závažnosti niektorých chronických chorôb.
- Miera vplyvu diéty na rovnováhu medzi stavom zdravia a choroby môže závisieť od konkrétnej genetickej výbavy jedinca.
- Nutričná intervencia založená na poznaní konkrétneho nutričného stavu a potrieb ako i genotypu môže byť použitá pri prevencii, zmiernení i liečení chronických ochorení.



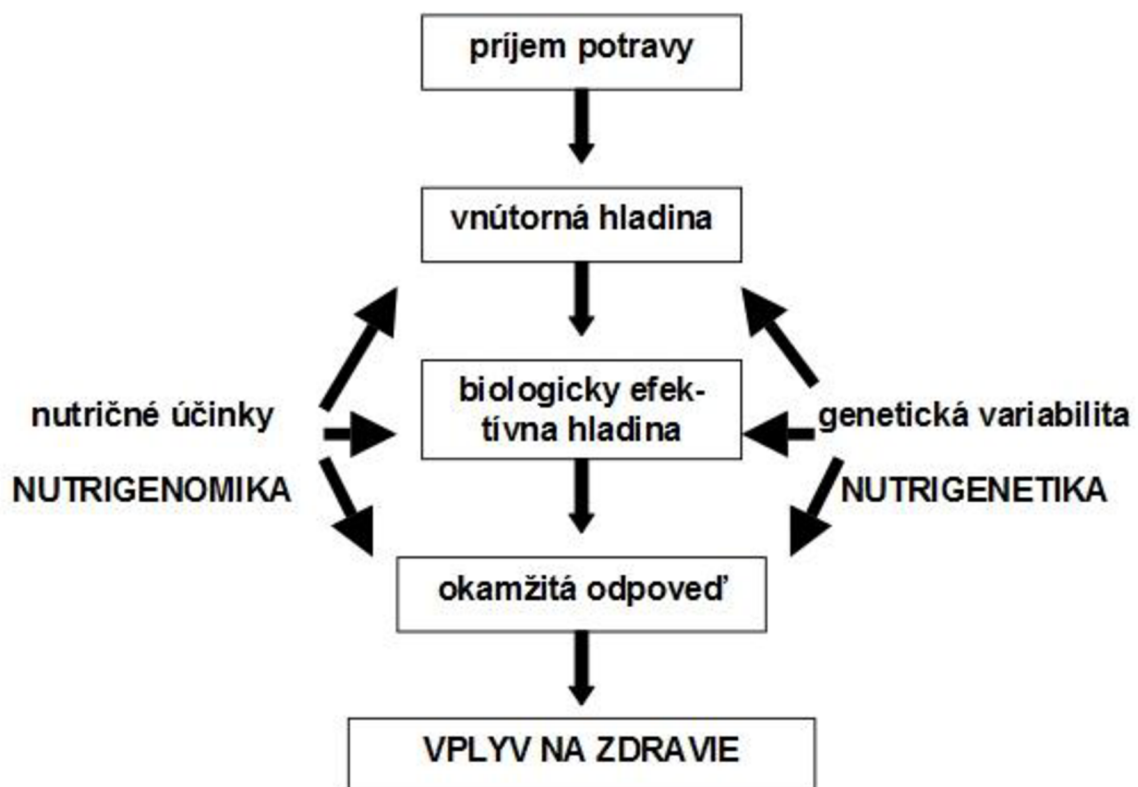
Obr. č. 1: Vplyv živín na molekulové procesy v bunke. [2]

2.1.2 Nutrigenetika

Pojem nutrigenetika bol použitý prvýkrát roku 1975 doktorom Brennanom. Nutrigenetika študuje vzájomný vzťah medzi genóm, prípadne skupinou génov a zložkami potravy. Snaží sa

pochopiť, ako genetické pozadie jednotlivca vplyva na potravu. Zaoberá sa identifikáciou génov, ktoré ovplyvňujú riziko a intenzitu ochorení, ako sú obezita, diabetes mellitus II. typu, či kardiovaskulárne choroby a snaží sa daným ochoreniam predchádzať [3, 7]. Taktiež sa snaží vysvetliť, prečo na rovnaké zloženie potravy, podávanej viacerým osobám, odpovedá každá osoba rozdielnou hodnotou napríklad krvného tlaku, alebo hladiny cholesterolu v krvi. [4]

Ak výživa ovplyvňuje genóm, hovoríme o nutrigenomike. Keď genóm ovplyvňuje metabolizmus výživy, hovoríme o nutrigenetike. [5] Vzťah medzi nutrigenomikou a nutrigenetikou udáva nasledujúci obrázok. [2]



Obr. č. 2: Vzťah nutrigenomiky a nutrigenetiky [2]

2.1.3 Gén

Gén je základnou jednotkou genetickej informácie. Môžeme ho definovať ako určitý úsek molekuly DNA, ktorý obsahuje informáciu o primárnej štruktúre určitého polypeptidu (proteínu), tRNA, rRNA, alebo o väzbe špecifických molekúl proteínov k molekule DNA. Gény, kódujúce primárnu štruktúru nejakého polypeptidu ako produktu translácie, sa označujú ako gény štruktúrne. Gény, ktoré kódujú primárnu štruktúru funkčných tRNA a rRNA, teda molekúl RNA, ktoré nie sú translatované, sa označujú ako gény pre funkčnú RNA. Gény, ktoré obsahujú informáciu nutnú pre spoznanie špecifickým proteínom, sú gény regulačné. [6]

2.1.4 Genóm

Genómom označujeme súbor celkovej genetickej informácie (všetkých génov) v bunke alebo vírusovej častici. V eukaryotickej bunke je jeho prevažná časť umiestnená v bunkovom

jadre a reprezentuje takzvaný jadrový genóm. Výrazne menšia časť genómu je umiestnená v mitochondriách, kde reprezentuje mitochondriálny genóm. Mitochondriálny genóm býva niekedy označovaný za mimo jadrový, extracelulárny alebo cytoplazmatický genóm. Medzi jednotlivými zložkami genómu bunky existujú vzájomné vzťahy pri súčasnom zachovaní ich relatívnej samostatnosti. Genóm bunky ako celok je teda vnútorne štruktúrovaný, diferencovaný a organizovaný. [6]

Bolo dokázané, že minimálne deväť mikroelementov (vitamín E, vápnik, folát, retinol, kyselina nikotínová, beta karotén, riboflavin, kyselina pantoténová a biotín) ovplyvňuje stabilitu genómu in vivo, ako znázorňuje nasledujúca tabuľka. [7]

Tab. č.1: Príklady vplyvu nedostatku mikroelementov na stabilitu genómu [7]

Mikroelement	Úloha pri stabilite genómu	Dôsledok nedostatku
Vitamín C a E	Prevenia oxidácie lipidov a DNA	Poruchy reťazca DNA, poškodenie chromozómov
Vitamín D	Antioxidačná aktivita zvýšením hladiny glutathionu v bunkách, indukovanie apoptózy v rakovinových bunkách	
Foláty, vitamíny B ₂ , B ₆ a B ₁₂	Zachovanie metylácie DNA, efektívna recyklácia folátu	Hypometylácia DNA, poruchy chromozómov, chybné začlenenie uracilu v DNA
Niacín a kyselina nikotínová	Substrát pre poly (ADP-ribóza) polymerázu, ktorá je zapojená pri štiepení a spájaní DNA, tiež úloha pri oprave DNA	Zvýšený počet neopravených úsekov DNA, poškodenie chromozómov a ich usporiadania
Zinok, Mangán a Selén	Zinok je kofaktor Cu/Zn superoxid dismutázy, endonukleázy IV, slúži pri replikácii DNA Mangán je zložka mitochondriálnej Mn superoxid dismutázy Selén je zložka peroxidázy a glutathion peroxidázy	Zvýšená oxidácia a poškodenie DNA, poškodenie chromozómov
Železo	Zložka ribonukleotidovej reductázy a mitochondriálnych cytochrómov	Zníženie schopnosti opravy DNA, zvýšenie možnosti oxidatívneho poškodenia mitochondriálnej DNA
Horčík a Vápnik	Horčík je kofaktorom viacerých DNA polymeráz, má dôležitú opravnú funkciu, esenciálny pre polymerizáciu mikrotubúl a segregáciu chromozómu Vápnik je dôležitý pri segregácii chromozómu a apoptóze, čo je programovaná smrť bunky	Zníženie schopnosti replikácie a opravy DNA, segregácia chromozómov, chyby a tvorba chybných buniek

2.1.5 Genetický polymorfizmus

Pojem genetický polymorfizmus je používaný už od roku 1940, kedy bol definovaný ako existencia viac než jednej alely (forma, v ktorej sa vyskytuje každý gén) v jednom genetickom lokuse (miesto na chromozóme, kde je gén lokalizovaný), [6, 8] prevyšujúcej svojim výskytom 1 % výskyt v populácii. Polymorfizmus môže byť v populácii pozorovaný na najrôznejších úrovniach, nielen na úrovni sekvencie DNA, či RNA (genetický polymorfizmus), ale tiež i na úrovni aminokyselinovej sekvencie. Ide väčšinou o zmenu jednej bázy v sekvencii DNA vedúcej k zmene AMK štruktúry vznikajúceho enzýmu. Prítomnosť polymorfizmu v štruktúre DNA je sprevádzaná zmenou enzýmovej aktivity. Enzýmový defekt, ktorý sa prejavuje zmenou v metabolickej aktivite, je v populácii prenášaný recesívne, prejavy sú najvýraznejšie teda pri homozygotoch s defektným génom. Výsledná enzýmová aktivita je pri nich veľmi nízka až žiadna. Naopak, duplikácia funkčného génu sa prejaví urýchlením metabolizmu. [8]

2.1.6 Génová expresia

Génová expresia je proces, v ktorom slúži genetická informácia na syntézu funkčného génového produktu. Génová expresia pozostáva z dvoch krokov, z transkripcie a translácie. [9]

2.1.6.1 Transkripcia

Transkripciou rozumieme zložitý, enzymaticky katalyzovaný a autoregulovaný proces, pri ktorom sa genetická informácia, obsiahnutá vo forme lineárne usporiadanej sekvencie deoxyribonukleotidov v určitom úseku DNA, prepíše do komplementárnej, lineárne usporiadanej sekvencie ribonukleotidov, označovanej ako mediátorová RNA (mRNA), respektíve primárny transkript. [6]

Genetická informácia sa neprepisuje kontinuálne po celej dĺžke DNA (od začiatku až do konca), ale po určitých úsekoch. Úseky DNA, na ktorých sú lokalizované štruktúrne gény a gény pre funkčnú RNA, sú transkribované a označujú sa ako transkripčné jednotky. Každá transkripčná jednotka sa vyznačuje určitým všeobecne platným usporiadaním. Na jej začiatku sa nachádza takzvaný štartovací nukleotid, čo je deoxyribonukleotid, ktorým začína prepisovanie celej transkripčnej jednotky. Transkripčná jednotka je zakončená regulačnou oblasťou nazývanou terminátor. Daná oblasť nasleduje za posledným génom uvažovanej transkripčnej jednotky, je ešte jej súčasťou a tiež sa prepisuje. Pri prepise genetickej informácie štruktúrneho génu sa najprv syntetizuje takzvaný primárny transkript, čo reálne predstavuje jednu molekulu polyribonukleotidového reťazca, ktorý je komplementárny k prepisovanému matričnému reťazcu DNA v rozsahu jednej transkripčnej jednotky (to znamená od nukleotidu štartovacieho až po posledný nukleotid terminátora). Primárny transkript môže byť následne podrobený rôznym posttranskripčným úpravám, ktorých výsledkom je finálna molekula mRNA. Pred štartovacím nukleotidom sa nachádza regulačná oblasť, ktorá sa neprepisuje a ňou je takzvaný promotor, ktorý tvorí úsek reťazca DNA (polydeoxyribonukleotidového). Promotor rozpoznávajú a naň sa viažu proteíny nutné pre zahájenie transkripcie. [6]

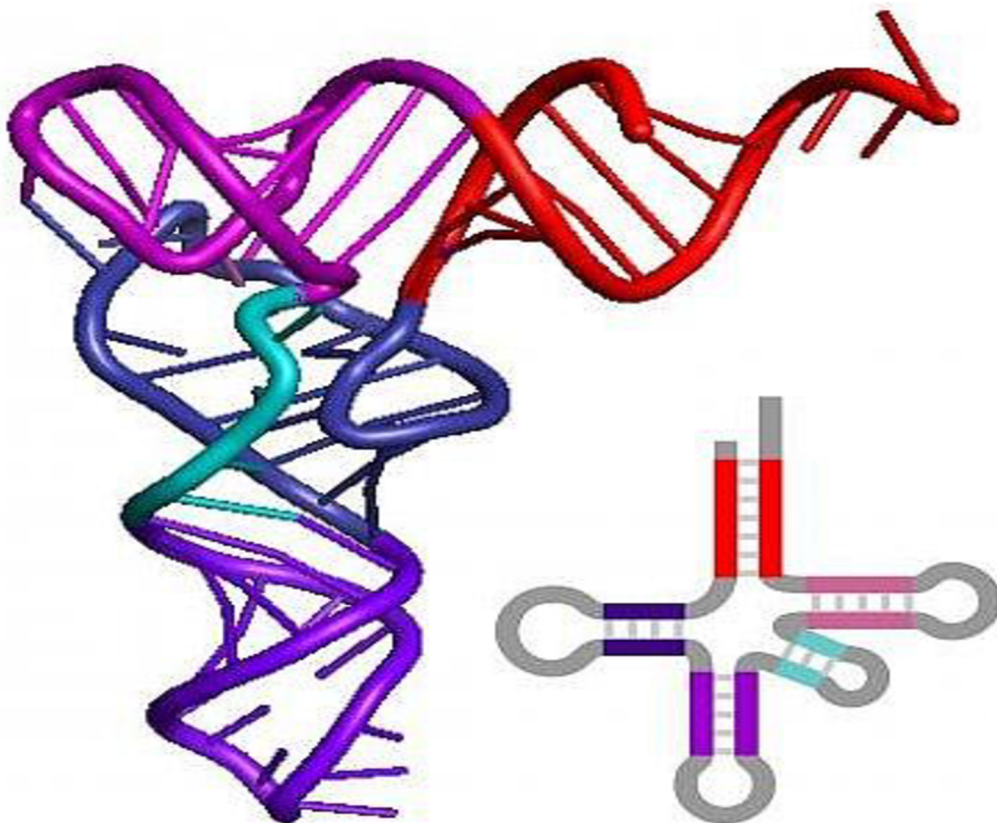
2.1.6.2 Translácia

Termínom translácia sa označuje proces prekladu genetickej informácie z mRNA do primárnej štruktúry proteínov (to je poradie aminokyselín v polypeptidových reťazcoch).

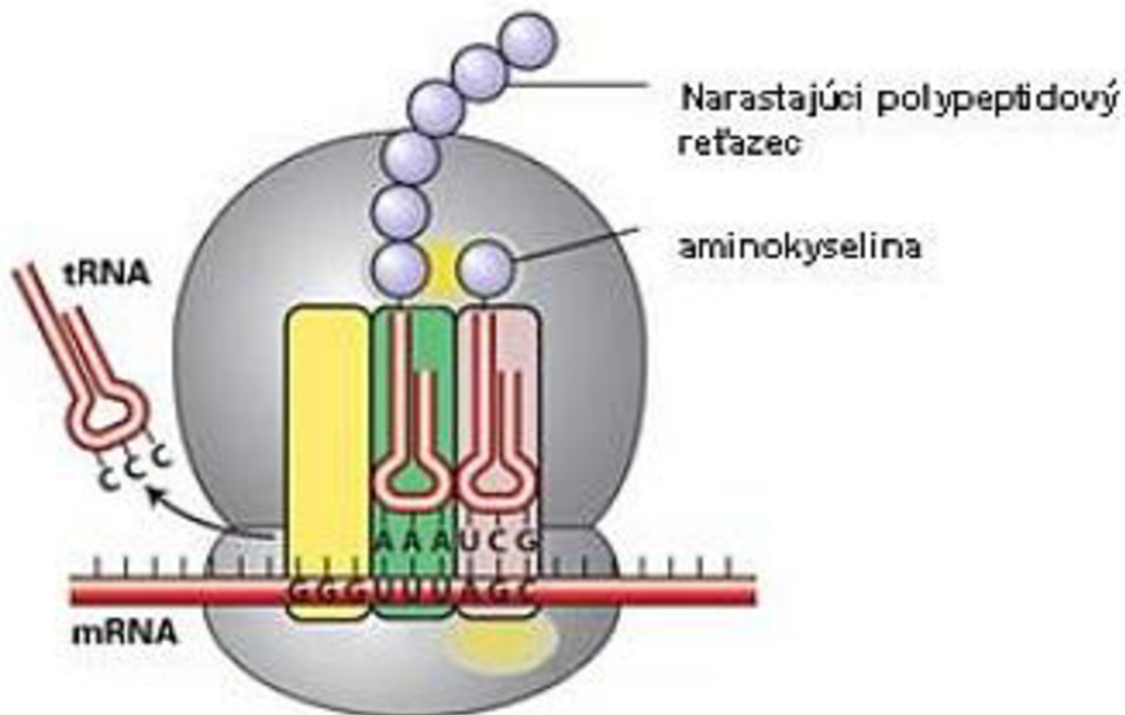
Translácia je po transkripcii druhým hlavným mechanizmom exprese genetickej informácie. Pri translácii na ribozóme slúži mRNA ako matrica, ku ktorej sa na základe komplementarity báz priradzujú svojimi antikodónmi jednotlivé molekuly tRNA, ktoré nesú na akceptórovom ramene aktivované aminokyseliny. Tie sa navzájom spájajú peptidovými väzbami za vzniku polypeptidového reťazca. [6]

Aká aminokyselina bude vložená určuje poradie troch za sebou idúcich nukleotidov (trplet) alebo kodón v kódujúcej oblasti génu. V DNA sa nachádzajú 4 bázy, ktoré vytvárajú 64 kodónov, z nich sú tri takzvané stop kodóny a slúžia na ukončenie translácie. Jeden kodón je iniciačný, slúži ako signál na začatie translácie. [9]

Dôležitú úlohu pri syntéze proteínu zohrávajú transferové RNA (tRNA), ktoré privádzajú na miesto syntézy jednotlivé aminokyseliny. Transferové RNA majú štruktúru, ktorá je pre ne charakteristická (obr. č. 3). Komplementárne párovanie medzi kodónom a antikodónom zabezpečuje správnosť zaradenia aminokyseliny do syntetizovaného proteínu. Syntéza proteínu prebieha v cytoplazme, na ribozómoch, ktoré sú tvorené malou a veľkou podjednotkou a je iniciovaná spojením ribozomálnych podjednotiek a prichytením mRNA. Ribozomálna RNA katalyzuje tvorbu peptidickej väzby medzi jednotlivými aminokyselinami. V ribozóme sa nachádzajú 3 miesta, ktoré sú dôležité pre priebeh syntézy proteínu, A miesto, kde prichádza tRNA s novou AMK, P miesto, kde prebieha naviazanie novej AMK k peptidu a E miesto, odkiaľ sa uvoľňuje tRNA, ktorá odovzdala AMK. Posúvaním tRNA sa posúva aj mRNA na ribozóme. Syntéza proteínu je ukončená, keď sa do A miesta dostáva stop kodón. Ribozomálne jednotky sa uvoľnia a uvoľní sa i mRNA. Po syntéze primárnej štruktúry proteínu dochádza k jeho ďalším modifikáciám, ktoré vedú k tvorbe sekundárnej, terciárnej a kvartérnej štruktúry ako aj k transportu proteínu na miesto určenia (obr. č. 4). [9]



Obr. č. 3: Štruktúra tRNA [50]



Obr. č. 4: Proces translácie [51]

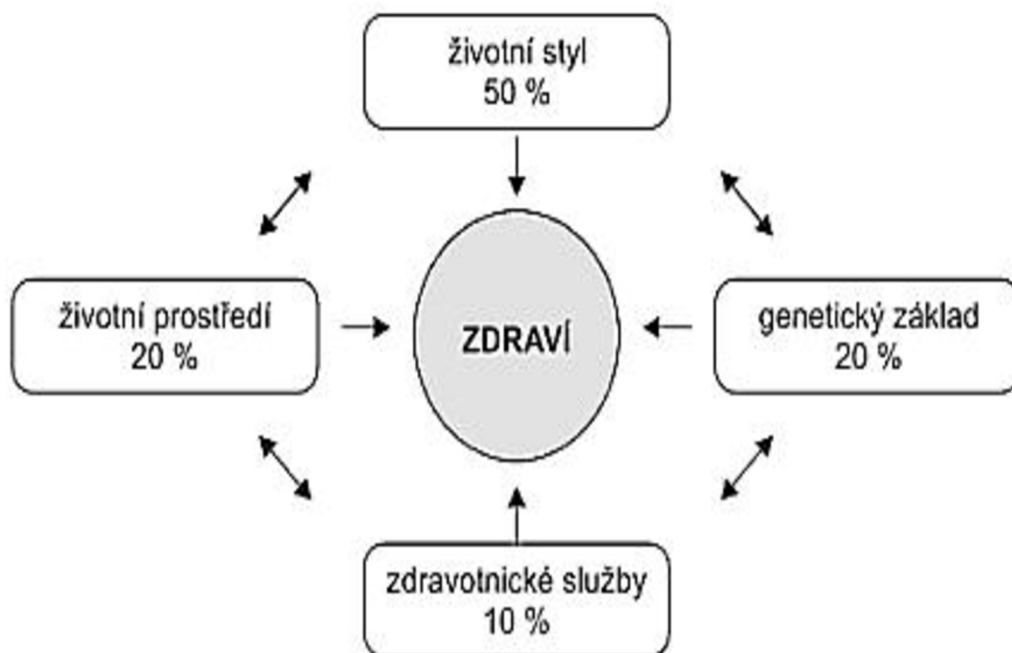
2.1.7 Civilizačné choroby

Do skupiny civilizačných chorôb môžeme zaradiť také ochorenia, ktoré sa v populácii veľmi rozšírili a sú častou príčinou úmrtí. Patria sem choroby ako vysoký krvný tlak, obezita, cukrovka, rakovina. Tieto ochorenia môžu byť ovplyvnené stravou, životným štýlom i dedičnými faktormi.

2.1.8 Zdravie

Podľa WHO (World Health Organization) je zdravie stavom kompletného fyzického, duševného a sociálneho blahobytu a nie iba neprítomnosťou choroby, či slabosti. [10]

Zdravie človeka je podmienené kladným i záporným pôsobením najrôznejších faktorov, ktoré sa nazývajú determinanty zdravia. Determinanty zdravia môžeme rozdeliť na vnútorné a vonkajšie. Vnútornými determinantmi sú dedičné faktory. Dedičnú (genetickú) výbavu získava každý jedinec na začiatku svojho vývoja od oboch rodičov. Do daného genetického základu sa premietajú vplyvy prírodného a spoločenského prostredia ako i spôsob života. Medzi vonkajšie faktory patrí životný štýl, kvalita životného a pracovného prostredia, ale i zdravotnícke služby (ich úroveň a kvalita zdravotníckej starostlivosti). Vzájomné vzťahy medzi vnútornými a vonkajšími faktormi na zdravie je možné vyjadriť schémou (obr. č. 5). [11]



Obr. č. 5: Vzájomné vzťahy medzi zdravím a determinantami zdravia [11]

3 OBEZITA

Obezita patrí medzi chronické ochorenie, ktorého podkladom je zmnoženie tukového tkaniva v organizme. Primárnym faktorom vzniku obezity je nepomer medzi energetickým príjmom a energetickým výdajom s vychýlením na stranu energetického príjmu. [12] Dôsledkom zvýšeného príjmu energie dochádza k prevahe lipogenézy nad lipolýzou. [13]

Obezita je všeobecne považovaná za ochorenie významne súvisiace so životným štýlom, teda s prostredím. Podiel genetických faktorov na vzniku obezity je podceňovaný. Treba si však uvedomiť, že obezita je multifaktoriálnym ochorením, ktoré je výsledkom interakcie vonkajších faktorov s faktormi genetickými. [14]

Vzhľadom k tomu, že genetický pool (genofond) je v danej populácii po mnoho generácií takmer konštantným, je zrejmé, že za obrovský vzostup výskytu obezity môžu i dramatické zmeny v životnom štýle a v stravovacích zvyklostiach (vonkajšie faktory). Značne prijímanou hypotézou je, že predispozíciu k obezite generuje evolučný proces. Táto hypotéza predpokladá, že obezita vzniká ako dôsledok prírodnej selekcie pri našich dávnych predkoch, kde bol uprednostňovaný takzvaný úsporný genotyp, ktorý umožňoval efektívnejšie ukladanie tuku počas obdobia nedostatku potravy. Človek, ktorý mal v genetickej výbave zakotvené účinnejšie ukladanie energie, mal väčšiu pravdepodobnosť prežitia obdobia hladomoru ako človek štíhli, ktorý navyše podliehal ľahšie ochoreniam. Schopnosť uloženia energie v podobe tuku prinášala genetickú výhodu pre selekciu daného genotypu v období nedostatku potravy. Ak sú však jedinci s takýmto genotypom vystavení vyššiemu energetickému príjmu a nižšej fyzickej aktivite, ako je tomu v dnešnom svete, úsporný genotyp je z hľadiska rozvoja obezity a príbuzných metabolických ochorení rizikový. [14]

O tom, že obezita je silne geneticky podmienená svedčí jej častý familiárny výskyt, vysoká konkordancia v telesnom zložení i v niektorých metabolických parametroch, ktorá bola dokázaná najmä pri štúdiu dvojčiat, ale i závislosť korelácie indexu telesnej hmotnosti na biologickej príbuznosti jedincov. Korelačný koeficient indexu telesnej hmotnosti (BMI) detí a ich biologických rodičov je 0,20–0,37. Medzi súrodencami je udávaná korelácia BMI 0,22–0,35. Veľmi vysoká korelácia BMI (0,77–0,84) je zistená pri jednovaječných dvojčatách, ktoré majú identický genóm. Význam genetických faktorov potvrdzujú štúdie adoptovaných detí, kde sú značne eliminované familiárne zdieľané faktory prostredia. BMI adoptovaných detí nekoreluje s BMI adoptívnych rodičov, ale s BMI biologických rodičov. [14]

K objasneniu úlohy genetických faktorov prispeli štúdie porovnávajúce BMI jednovaječných a dvojjvaječných dvojčiat., ktoré poukázali na dvakrát vyššiu koreláciu BMI pri monozygotných dvojčiat vo veku 20 rokov ($r = 0,81$). Vo veku 5 rokov stále pretrvávala podstatne vyššia korelácia pri jednovaječných dvojčiat ($r = 0,67$) ako pri dvojjvaječných dvojčiat ($r = 0,24$). Ak pôsobí vonkajšie prostredie i jeho faktory na jednovaječné a dvojjvaječné dvojčatá rovnako, je potom väčšia podobnosť BMI jednovaječných dvojčiat dôsledkom ich identickej genetickej výbavy. [14]

Podiel tuku a nadváha sa hodnotia dnes najčastejšie podľa Body Mass Indexu (BMI), ktorý je podielom hmotnosti v kilogramoch k druhej mocnine výšky jedinca v metroch (jednotkou je kg/m^2). Daný spôsob je najrozšírenejší, ale tiež zaťažený istou chybou, hlavne pri jedincoch s väčším objemom svalovej hmoty. Hmotnosť vo vzorci zahŕňa okrem tukového a kostného tkaniva i svalové tkanivo. [15]

Ako udáva nasledujúca tabuľka, pomocou BMI je možné klasifikovať jednotlivé fázy nadváhy i obezity.

Tab. č. 2: Medzinárodná klasifikácia nadváhy a obezity podľa BMI [16]

Klasifikácia	BMI (kg/m ²)
Podváha	< 18,50
Ťažká podváha	< 16,00
Stredne ťažká podváha	16,00–16,99
Mierna podváha	17,00–18,49
Fyziologické rozhranie	18,50–24,99
Nadváha	25,00–29,99
Obezita	≥30,00
1. stupňa	30,00–34,99
2. stupňa	35,00–39,99
3. stupňa	≥40,00

3.1 Komplikácie obezity

Obezita nie je len kozmetickou záležitosťou, ale ide o ochorenie metabolizmu, ktoré na seba viaže ďalšie problémy a zmeny. [17] Medzi časté komplikácie je možné zaradiť poruchy pohybového aparátu (ortopedické komplikácie), kardiovaskulárne komplikácie, metabolické a endokrinné komplikácie, ale i psychosociálne komplikácie. (príloha. č. 1)

3.1.1 Poruchy pohybového aparátu

Nadmerná hmotnosť vedie k výraznému preťaženiu pohybového aparátu, to znamená preťaženiu kostrového a svalového systému. Tým dochádza k rozvoju funkčných porúch pohybového aparátu. Chybné držanie tela, skolióza, poruchy v postavení kolenných kĺbov, ploché nohy, zmena ťažiska a rozvoj svalových dysbalancií sú príklady, ktoré spôsobujú morfológické zmeny predovšetkým na veľkých kĺboch dolných končatín a môžu viesť k vzniku predčasných artrotických zmien. Pri obezných detí je často pozorovaná rozvinutá svalová dysbalancia. Najviac ochabnuté svalstvo býva v oblasti brucha a medzi lopatkami. Ochabnutie brušného a hlbokého svalstva chrbtice vedie k postupne sa rozvíjajúcemu skoliotickému držaniu tela a následne ku skolióze. [13]

3.1.2 Kardiovaskulárne komplikácie

Bolo dokázané, že obezita je nezávislým rizikovým faktorom kardiovaskulárnych ochorení, ako sú ischemická choroba srdca, zlyhanie srdca, arytmia i hypertenzia. [14]

Riziko kardiovaskulárneho ochorenia plynule stúpa s nárastom BMI a to od hodnoty 21 kg/m². Dané riziko bolo vyčíslené na 9 % za každý bod BMI (napr. pre BMI s 23 kg/m² je riziko kardiovaskulárneho ochorenia o 18 % vyššie ako pri jedincovi s BMI 21 kg/m²). [15]

3.1.3 Metabolické komplikácie

Medzi metabolické komplikácie obezity môžeme zaradiť inzulínorezistenciu, diabetes mellitus i hyperlipoproteinémiu. [18] Pre metabolické komplikácie obezity je používaný pojem metabolický syndróm. [16]

Biele tukové tkanivo neslúži len ako efektívna zásobáreň energie, ale pri normálnom objeme hrá významnú úlohu v udržiavaní homeostázy glukózy a lipidov. Nedostatok tukového tkaniva ako i jeho nadbytok vedie k metabolickým poruchám. Všeobecnou poruchou vyplývajúcou z výrazného nadbytku tukového tkaniva (obezita) je metabolický syndróm. [19]

Ďalšie metabolické rizikové faktory, ako sú poruchy lipidového metabolizmu nezávisle na telesnej hmotnosti, geneticky podmienené poruchy sekrécie a účinku inzulínu, individuálne a etnické rozdiely v metabolizme, mitochondriálna dysfunkcia a pokročilý vek, zvyšujú riziko vzniku metabolického syndrómu. [19]

Metabolický syndróm je charakterizovaný ako kombinácia niekoľkých nasledujúcich rizikových faktorov – nadváha (zväčšený obvod pásu a zvýšený BMI), aterogénna dyslipidémia (hypertriglyceridémia, zvýšená hladina apolipoproteínu B, zvýšená hladina LDL a znížená hladina HDL cholesterolu v plazme), hypertenzia, hyperglykémia spojená s inzulínovou rezistenciou, trombogénne podmienky (zvýšená hladina fibrinogénu a inhibítora plazminogenového aktivátora 1), protizápalové podmienky (napríklad zvýšená hladina C-reaktívneho proteínu). [19]

Spojitosť medzi obezitou a týmito rizikovými faktormi sa dokázala objavom niektorých zlúčenín a signálnych molekúl (adipokínov) secernovaných adipocytmi. Pri obezite je sekrécia týchto mediátorov buď znížená, ako v prípade adiponektinu, alebo zvýšená ako je v prípade voľných mastných kyselín, zápalových cytokínov, alebo leptinu. [19]

Adiponektin je secernovaný výhradne adipocytmi. Existuje úzka súvislosť medzi koncentráciou adiponektinu v plazme a BMI. Čím je jednotlivец obéznejší, tým je nižšia plazmatická koncentrácia adiponektinu. Potrava bohatá na tuky znižuje plazmatickú koncentráciu adiponektinu a redukcia hmotnosti naopak koncentráciu adiponektinu zvyšuje. Znížená plazmatická koncentrácia adiponektinu je spojená s inzulínovou rezistenciou. Adiponektin je účinný hlavne v kostrovom svalstve, kde znižuje obsah triacylglycerolov. Daný hormón znižuje i glukoneogénu v pečeni a tak znižuje glykémiu. Zvyšuje oxidáciu voľných mastných kyselín v svaloch a znižuje ich koncentráciu v plazme. [19]

Leptin je proteohormón produkovaný predovšetkým bielym tukovým tkanivom. Viaže sa na receptory v hypotalame, kde ovplyvňuje energetickú rovnováhu a to zvýšením energetického výdaja aktiváciou sympatického nervového systému. Ma i inhibičný vplyv na príjem potravy, ktorý je sprostredkovaný aktiváciou anorexigénnej osi a tlmením orexigénnej osi. Akútne, krátkodobé pôsobenie leptinu spočíva v modulácii sympatického prenosu v hypotalamických neurónoch a je spojené s uvoľňovaním neuroprenášačov a hormónov, ktoré ovplyvňujú ako príjem potravy, tak metabolizmus (vzostup energetického výdaja, pokles inzulínemie a glykémie). [14]

Tumor nekrotizujúci faktor- β (TNF- β) je tvorený a uvoľňovaný adipocytmi (bunky tukového tkaniva). Ide o zápalový cytokín, ktorého tvorba narastá pri obezite. Zohráva úlohu pri zvýšenom uvoľňovaní voľných mastných kyselín (FFA) adipocytmi, podieľa sa na náraste akumulácie oxidu dusnatého, ktorá vedie k apoptóze beta-buniek a k zníženiu glukózou stimulovanej sekrécie inzulínu (GSIS). Zníženie tvorby TNF- β je spojené so zamedzením inzulínovej rezistencie. Výskumy na ľuďoch poukázali na pozitívny efekt príjmu omega-3 MK a vitamínu E s redukciou koncentrácie TNF- β . [20]

Zvýšená hladina FFA bola spojená s narušenou GSIS pri zvieratách i ľuďoch, dlhodobé zvýšenie koncentrácie FFA vedie až k rozvoju inzulínovej rezistencie a poškodeniu funkcie beta-buniek. Naopak, zníženie jej hladiny viedlo k zvýšeniu sekrécie inzulínu. [20]

FFA taktiež zvyšujú aktivitu receptorov aktivovaných látkami zmnožujúcimi peroxizómy (PPAR). Pri PPAR hrá β podtyp dôležitú úlohu v kontrole beta-buniek Langerhansových ostrovčiek. Zvýšená hladina β podtypu bola spojená s poškodením GSIS a to v dôsledku nárastu aktivity génov zapojených v oxidácii lipidov (dostatok lipidov je dôležitý pre zosilnenie GSIS). [20]

3.1.4 Inzulínová rezistencia

Inzulín je hormón vylučovaný do krvi z takzvaných beta-buniek Langerhansových ostrovčiek v podžalúdkovej žľaze. Pri obezite je množstvo inzulínu v krvi tým vyššie, čím je miera obezity väčšia. [16]

Inzulínová rezistencia je vlastne znížená schopnosť tukového tkaniva, tkanív pečene a kostrového svalstva využívať inzulín na rýchle vychytávanie glukózy a jej následné spracovanie na zásobný glykogén. Dôsledkom je kompenzačná hyperinzulínemia. [21]

Tukové tkanivá a tukom prestúpené orgány sú teda na inzulín necitlivé, preto musí podžalúdková žľaza produkovať väčšie množstvo inzulínu. Necitlivosť na inzulín je prípravnou fázou na vznik cukrovky. V okamihu, keď cukrovka vzniká, poruší sa tvorba a výdaj inzulínu po jedle. Aby cukor vstúpil z krvi do bunky, musí človek vylúčiť inzulín rýchlo a v dostatočnej intenzite. To platí pre zdravého jedinca, ale diabetik 2. typu má vysokú koncentráciu inzulínu nalačno, po jedle však inzulín nie je dostatočne rýchlo vylúčený. [16]

3.2 Prevencia obezity

Ako už bolo spomenuté, primárnym faktorom vzniku obezity je nepomer medzi energetickým príjmom a energetickým výdajom s vychýlením na stranu energetického príjmu. [12]

Posun rovnováhy na stranu energetického výdaja, či už zvýšením pohybovej aktivity, alebo dodržiavaním nízko kalorickej diéty, je hlavný cieľ pri redukcii hmotnosti. Autori jedného výskumu pozorovali zaujímavý vzťah medzi redukcii hmotnosti a expresiou génov zapojených v zápalových procesoch a procesoch oxidačného stresu. Zníženie hmotnosti jedinca bolo podľa spomenutých výskumov úzko spojené s redukcii exprese spomenutých génov. Zníženie zápalových procesov je významné nielen pri liečbe obezity, ale i pri ochorení DM 2. typu a KVO. Vzťah medzi zápalovými procesmi v organizme a spomenutými ochoreniami bude rozoberaný podrobnejšie v nasledujúcich kapitolách. [22]

Zdravému dospelému jedincovi je doporučené hradiť 12 až 15 % celkového energetického príjmu bielkovinami, do 30 % energie tukmi a 55 až 58 % energie hradiť sacharidmi. [23]

Na zvýšenom energetickom príjme sa podieľa predovšetkým zvýšená konzumácia tukov. Ich podiel na celkovom energetickom príjme by mal byť približne 30 %, v skutočnosti však predstavuje 36 až 38 % energetického príjmu. Hoci majú tuky vysokú energetickú denzitu (38 kJ/g oproti 17 kJ/g pri bielkovinách a sacharidoch), ich schopnosť navodiť stav sýtosti je veľmi nízka. To znamená, že nasýtenie si vyžiada vždy konzumáciu väčšieho množstva tuku. Pri experimentoch so zvieratami prírod zvýšeného množstva tuku tlmil leptinová signalizáciu v hypotalame. [14]

Zvýšený podiel tukov v potrave nevedie k okamžitému vzostupu jeho oxidácie a tým pádom je celý nadbytočný príjem energie vo forme tuku uložený do tukových zásob. Účinnosť ukladania tuku presahuje 95 % a kapacita tvorby tukových zásob je v podstate neobmedzená. [14]

Na rozdiel od tukov dochádza pri zvýšenom príjme sacharidov k adaptačnému zvýšeniu ich spaľovania, ktoré môže narásť i dvojnásobne. Až dlhodobé nadmerné prijímanie sacharidov, hlavne jednoduchých, ako je glukóza, fruktóza a sacharóza, je spojené s ich premenou na zásobný tuk a rozvojom obezity. [14]

Komplexné sacharidy, oproti tukom a jednoduchým sacharidom, neprispievajú k rozvoju obezity. Veľmi dôležitým zástupcom tejto kategórie je vláknina.

3.2.1 Pohybová aktivita

Radou výskumov bol dokázaný vzťah medzi pohybovou aktivitou a BMI. [24] Pohybová aktivita sa podieľa na celkovom energetickom výdaji organizmu v rozmedzí 20 až 40 %. [25] Súčasné obdobie je však charakteristické nedostatkom pohybu a sedavým spôsobom života (sledovanie televízie, trávenie času za počítačom), preto svalovina ľudského tela ochabuje na úkor pribúdania tukového tkaniva. [26]

3.2.2 Voda v potravinách

Obsah vody v strave znižuje energetickú denzitu potravy. Voda z potravín ostáva v žalúdku po dlhšiu dobu ako voda v nápojoch, čo spôsobuje navodenie dlhšie trvajúceho pocitu sýtosti. Naopak voda z nápojov prejde gastrointestinálnym traktom rýchlo, pričom nedôjde k navodeniu sýtosti. Energetické nápoje navyše obsahujú cukry a majú teda menšiu sýtiacu schopnosť ako izoenergetické množstvo potravín v pevnom skupenstve. Nadmerná konzumácia energetických nápojov môže teda prispievať k nárastu hmotnosti nielen svojim energetickým obsahom, ale i svojou nižšou sýtiacou schopnosťou. [14]

3.2.3 Vlákna

Vláknina znižuje energetickú denzitu potravy a vďaka svojej bobtnavosti navodzuje pocit sýtosti, ktorý môže relatívne dlho pretrvávať. [14] Medzi vlákninu je možné zaradiť polysacharidy ako celulózu, pektín, lignín, ktoré nemôžu byť v tráviacom trakte človeka natrávené a ani využité ako zdroj energie. Vláknu rozdeľujeme podľa jej rozpustnosti v tráviacom trakte na rozpustnú a nerozpustnú. Rozpustná má schopnosť viazať vodu a teda zvyšovať pocit sýtosti. Typickým príkladom je napríklad pektín. Medzi nerozpustnú vlákninu patrí napríklad celulóza a lignín. [15]

Nedostatočný príjem vlákniny zo zeleniny a ovocia sa môže podieľať v populácii na rozvoji obezity a jej komplikácií. Medzi konzumáciou ovocia a zeleniny a výskytom obezity bol na základe rozsiahlych výskumov zistený inverzný vzťah. Obsah vlákniny v zelenine a ovocí znižuje energetickú denzitu prijímanej potravy, to znamená, že na hmotnostnú jednotku pripadá menej energie. Podľa niektorých výskumov je príjem potravy významne regulovaný hmotnosťou potravy prijatej a nie jej energetickým obsahom. [14]

Rozpustná vláknina (napríklad pektín) svojim vplyvom na resorpciu živín priaznivo ovplyvňuje ako lipidové spektrum, tak metabolizmus sacharidov. Vlákna v potrave taktiež významne znižuje glykemický index sacharidov a navodzuje tak nižší vzostup glykémie, ktorý spôsobuje dlhobojší pocit sýtosti. Gelotvorná vláknina ako pektín ovplyvňuje stav sýtosti i tým, že predlží spomalením vstrebávania nutričov ich kontakt so stenou čreva, ktorý vyvolá väčšie sekréciu anorexigénnych hormónov gastrointestinálneho traktu. [14]

Zastúpenie vlákniny v jednotlivých druhoch potravy udáva nasledujúca tabuľka. [15]

Tab. č. 3: Obsah vlákniny vo vybraných potravinách [15]

Potravina	Množstvo	Rozpustná vláknina (g)	Celková vláknina (g)
Fazuľa	100 g	2,0	7,5
Brokolica	100 g	1,1	2,6
Špenát	100 g	0,5	2,1
Jablko	1 kus, stredná veľkosť	1,2	3,6
Pomaranč	1 kus, stredná veľkosť	1,8	2,9
Grep	1 kus, stredná veľkosť	2,2	3,6
Hroznové víno	200 g	0,3	1,1
Ovsená kaša	70 g	1,3	2,8
Ovsené vločky	70 g	2,0	4,4
Corn flakes	30 g	0,1	0,3
Tmavá ryža	100 g	0,4	5,3
Celozrnný chlieb	1 krajec	0,4	2,1
Biely chlieb	1 krajec	0,2	0,4

3.2.4 Alkohol

Zvýšená konzumácia alkoholu sa môže podieľať na vzniku obezity a tiež i akumulácii tuku. Alkohol má vysoký energetický obsah (29 kJ/g) a ihneď po požití je oxidovaný. Využitie alkoholu ako energetického substrátu vedie k potlačeniu oxidácie ostatných energetických zdrojov, čo má za následok ich hromadenie. [14]

3.2.5 Vitamín A

Na rozvoji obezity by sa mohol podieľať deficit vitamínu A, ktorý má spolu so svojimi prekurzormi (betakarotén) a derivátmi (retinoidy) tlmivý vplyv na diferenciáciu adipocytov. Deficit vitamínu A by mohol ovplyvňovať i úspešnosť liečby nízkoenergetickými diétami, pretože pri diétach sa obvykle nedarí naplniť jeho doporučený denný príjem. [14]

Medzi hlavné zdroje vitamínu A je možné zaradiť vajce, mlieko a mliečne výrobky, pečeň a zo zeleniny mrkvu spolu s paradajkami. [27]

3.2.6 Vápnik

Podľa nedávnych výskumov je nutné zvažovať i úlohu deficitu vápniku pri liečbe obezity. Diéta o vysokom obsahu vápniku pri experimentálnych zvieratách podstatne znižuje hmotnostný vzostup stimuláciou lipomobilizácie a inhibíciou lipogenézy, taktiež priaznivo ovplyvňuje spaľovanie tukov a hmotnostný pokles počas energetickej restriktie. Iné výskumy preukázali, že pri obéznych ženách pri redukčnom režime trvajúcim tri týždne vedie pridanie vápniku k šetreniu beztukovej hmoty i poklesu hladu (a redukcii plazmatického rezistínu) Z hľadiska obezity pri ľuďoch je nutné brať do úvahy úlohu deficitu vápniku pri zlyhávaní dlhodobej aplikácie redukčných diét, kde je prísun vápniku len okolo 70 % odporúčanej dennej dávky.[14]

4 DIABETES MELLITUS

Cukrovka (diabetes mellitus) je metabolické ochorenie, pre ktoré je typická porucha látkovej premeny cukrov, ale i tukov a bielkovín. [28] V 95 % prípadov je dané ochorenie spôsobené nedostatkom inzulínu. [29]

Funkciu inzulínu je možné prirovnať k úlohe kľúča, ktorý odomyká bunku pre glukózu (tým, že sa naviaže na jej receptor – zámok), sám do bunky nevstupuje. Ak sú porušené receptory (zámky) ide o diabetes mellitus (DM) 2. typu – takzvané receptorové ochorenie. Ak produkuje podžalúdková žľaza málo inzulínu, ide o diabetes mellitus 1. typu. [28] Rozdiely medzi diabetom 1. a 2. druhu sú v nasledujúcej tabuľke. [30]

Tab. č. 4: Rozdiely v klinickom obraze oboch hlavných typov diabetu (DM) [30]

	DM 1. typu	DM 2. typu
diabetes v rodine	menej častý	častý
vek vzniku	< 30–40 rokov	> 30–40 rokov
telesný habitus	štíhly	obézny
nástup choroby	náhly	pozvoľný
endogénna sekrécia inzulínu	nízka až nulová	normálna až zvýšená
glykémia	zvýšená	zvýšená
glykosuria	áno	áno
sklon k vzniku ketoacidózy	áno	nie
závislosť na podávaní inzulínu	áno	nie
frekvencia novo diagnostikovaných prípadov	15 %	85 %
komplikácie	časté	časté

Glukóza, ktorá neprenikla do bunky, ostáva v krvi a jej koncentrácia sa zvyšuje. Ak jej koncentrácia prekročí 10 mmol/l, preniká glukóza do moču (glykosuria). Glukóza viaže na seba vodu a vyvoláva tak polyuriu – zvýšenú produkciu moču, na ktorú nadväzuje i nárast pocitu smädu. Moč je sladký a vyvoláva zápaly močových ciest. Glukóza ako základný energetický zdroj v bunkách chýba a jediným zdrojom energie pre bunky sa stávajú tuky. Avšak pri ich štiepení dochádza k vzniku vedľajších produktov ako sú ketokyseliny (acetón), ktoré znižujú pH krvi a rozvíja sa metabolická acidóza. Tá je spoznatelná podľa prehĺbeného dýchania a pri neliečenej cukrovke končí bezvedomím a smrťou. Acetón je cítiť z dychu i moču. Dlhodobé štiepenie tukov urýchľuje aterosklerózu, ktorá je spoločným znakom všetkých podmienených komplikácií diabetu mellitus. [28]

4.1 Diabetes mellitus 1. typu

Diabetes mellitus 1. typu postihuje pacientov detského veku. Pacienti majú výrazne zníženú, až nulovú produkciu inzulínu. [6] Ide o autoimunitné ochorenie, pri ktorom telo tvorí protilátky proti beta-bunkám podžalúdkovej žľazy, kde sa za normálnych okolností produkuje inzulín. Deje sa tak na genetickom podklade a spúšťacím mechanizmom je najčastejšie vírusová infekcia. Po zničení beta-bunky pankreasu je chorý úplne závislý na prívode inzulínu. Liečba sa od začiatku nezaobíde bez aplikácie inzulínu. Pritom žiadna schéma podávania inzulínu nie je tak dokonalá ako prirodzené mechanizmy jeho vyplavovania pri potrebe inzulínu a naopak blokácia jeho uvoľňovania, ak glykémia klesá. Preto je typická

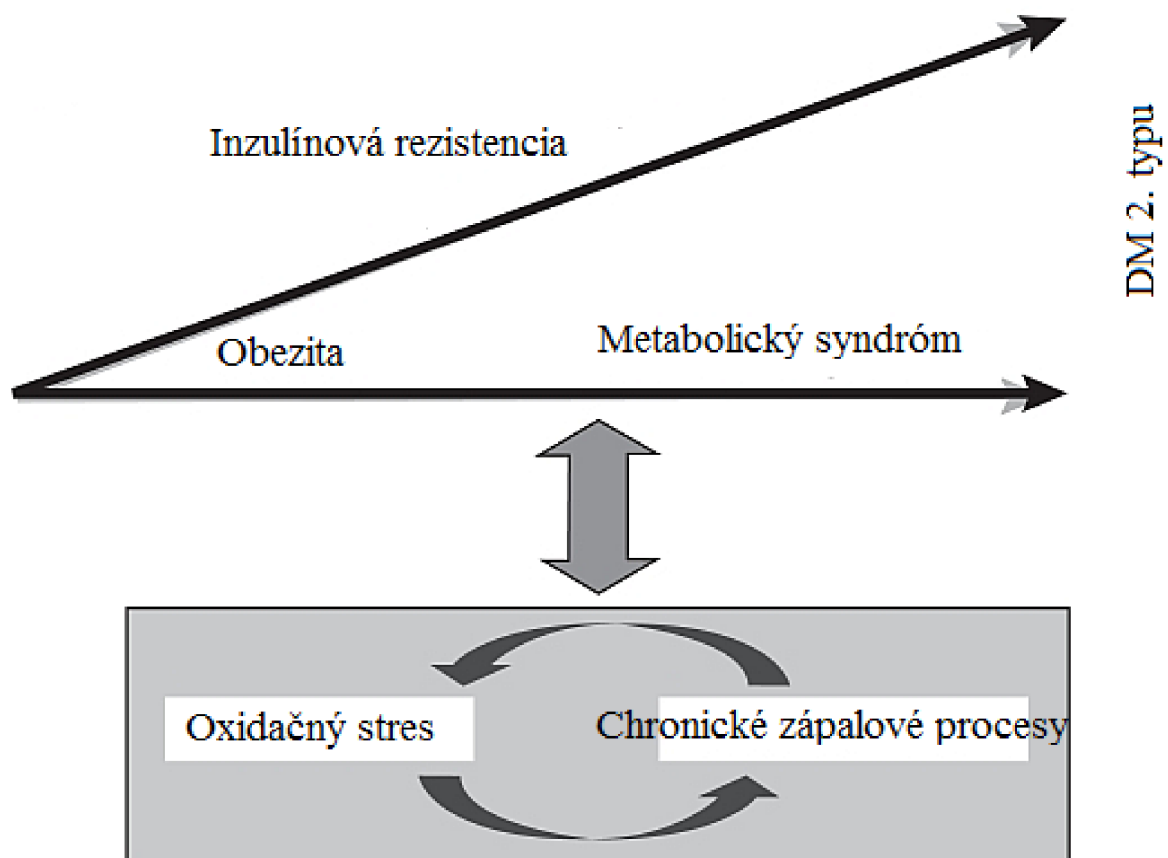
pre pacientov metabolická labilita, teda značné kolísanie hodnôt glykémie v priebehu dňa od hypoglykémie až k hyperglykémii. Ochorenie diabetes mellitus 1. typu je oproti diabetu 2. typu vzácnejšie (len 5 až 7 % všetkých diabetikov). [31]

4.2 Diabetes mellitus 2. typu

Diabetes mellitus 2. typu postihuje predovšetkým pacientov vyššieho veku a tvorí ho 90 až 95 % diabetikov. [6] Na vzniku diabetu 2. druhu sa podieľajú faktory genetické, ale i vplyvy vonkajšieho prostredia, najmä nedostatok pohybovej aktivity a nesprávna výživa (energeticky bohatá s nadbytkom tukov). Dané nepriaznivé vplyvy vonkajšieho prostredia sprevádzajú celú dnešnú generáciu, preto výskyt diabetu 2. typu značne narastá. Pri ochorení diabedom 2. typu majú chorí inzulínu dostatok, ale tkanivá, v ktorých sa má jeho účinok realizovať, sú na inzulín menej citlivé. Preto organizmus pri nižšej citlivosti na inzulín (inzulínová rezistencia) produkuje inzulínu viac, aby daný stav upravil, čo dočasne situáciu vyrieši. Ak je súčasne postihnutá i sekrécia (tvorba a uvoľňovanie) inzulínu, tak daný mechanizmus nadprodukcie inzulínu časom skolabuje a prejaví sa hyperglykémia. [31]

Za najdôležitejšie (hlavné) rizikové faktory, podieľajúce sa na vzniku a rozvoji DM 2. typu, sú považované obezita spolu s metabolickým syndrómom, ktoré sú úzko spojené s oxidačným stresom a zápalovým procesom. [32]

Vzájomný vzťah a pôsobenie medzi oxidačným stresom, chronickými zápalovými procesmi a obezitou s metabolickým syndrómom znázorňuje nasledujúci obrázok.



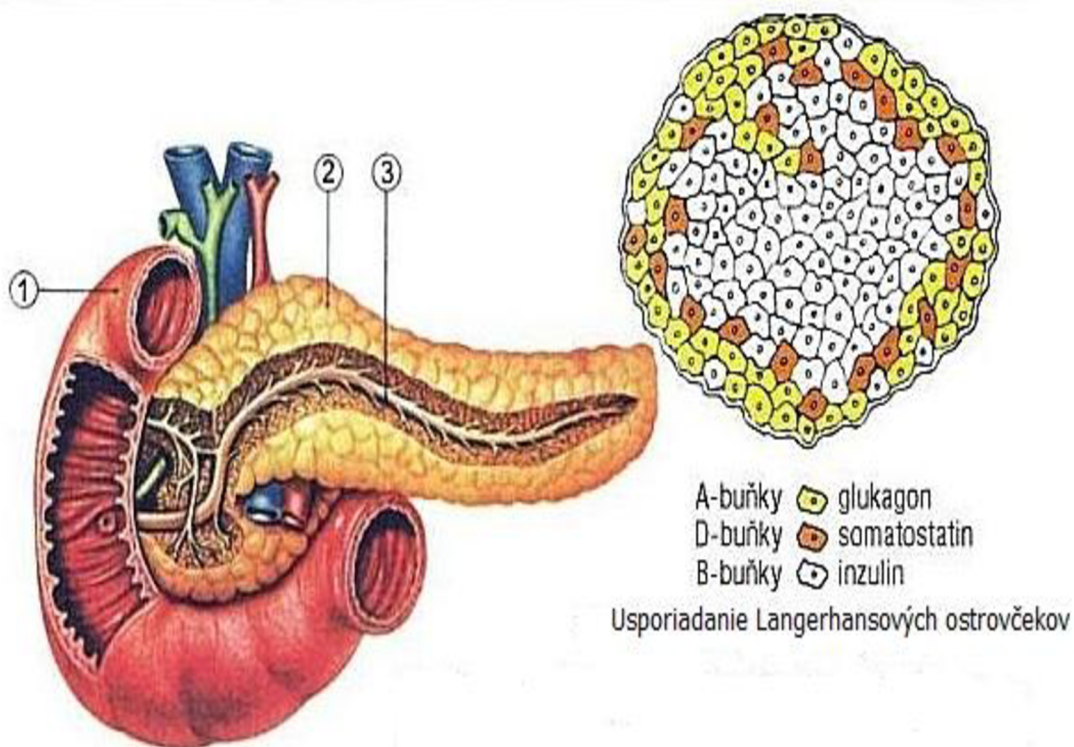
Obr. č. 6: Vzájomný vzťah medzi oxidačným stresom, chronickými zápalovými procesmi a DM 2. typu [33]

Oxidáciu je možné označiť za chemický proces, v ktorom dochádza pri odstránení elektrónu z molekuly k vzniku vysoko reaktívneho voľného radikálu. [33] Tieto reaktívne molekuly môžu vo vysokej koncentrácii viesť k poškodeniu tkanív a organizmus reaguje na dané molekuly zvýšením zápalového procesu, ktorý je jednou z príčin ďalších komplikácií vedúcich k DM 2. typu. [33]

4.3 Inzulín

Inzulín je produkovaný takzvanými beta-bunkami Langerhansových ostrovčekov podžalúdkovej žľazy (obr. č. 7). Je syntetizovaný vo forme pre-prohormónu, to znamená postupným odštepovaním aminokyselín vzniká vlastná účinná štruktúra hormónu. [34] Molekula inzulínu sa skladá z dvoch polypeptidových reťazcov, z reťazca A, ktorý má 21 aminokyselín a reťazca B obsahujúceho 30 aminokyselín. Oba reťazce sú prepojené dvoma disulfidovými mostíkmi. [30]

Inzulín je jediným hormónom, ktorý účinne a rýchlo znižuje hladinu glukózy v krvi a umožňuje jej využitie. Receptory pre inzulín sú v pečeni, svalovom a tukovom tkanive. Inzulín umožňuje vstup glukózy, aminokyselín a draslíka do daných buniek. V druhej fáze v nich stimuluje proteosyntézu a tvorbu glykogénu a v poslednej fáze stimuluje tvorbu tukov. Ide o anabolický hormón. Množstvo syntetizovaného a uvoľňovaného inzulínu je riedené hladinou glykémie mechanizmom jednoduchej spätnej väzby. Ak prekročí hodnota glykémie približne 5,5 mmol/l, dochádza k stimulácii beta-buniek k sekrécii inzulínu. [34]



Obr. č. 7: Podžalúdková žľaza, ležiaca v ohybe dvanástnika (1). Tkanivo pankreasu je tvorené z lalôčikov (2), ktorých bunky tvoria enzýmy odvádzané do dvanástnika (3). [30]

Problémy so sekréciou inzulínu sú sledované ako pri obezite, tak i pri DM 2. typu. Predpokladá sa, že potrava bohatá na cukry a SFA negatívne pôsobí na sekréciu inzulínu beta-bunkami Langerhansových ostrovčiek, čo vedie k hyperglykémii a hyperlipidémii.[20]

4.4 Diabetická ketoacidóza

Diabetická ketoacidóza (DKA) je život ohrozujúca, ale reverzibilná komplikácia, ktorá je charakterizovaná ťažkými poruchami regulácie sacharidového, bielkovinového a tukového metabolizmu. Ten je výsledkom deficitu inzulínu. Relatívny alebo absolútny deficit prechádza DKA, vedie k zvýšeniu glukoneogenézy v pečeni a zníženiu využitia glukózy v svalovom a tukovom tkanive. Spolu so zvýšeným uvoľňovaním kontraregulačných hormónov je výsledkom hyperglykémia. Neliečená spôsobuje dehydratáciu a osmotickú diurézu. Ak presiahne hladina glykémie obličkový prah (9,7 mmol/l), dochádza k úbytku elektrolytov a to draslíka, sodíka, fosfátov a magnézia. Deficit inzulínu pôsobí na metabolizmus lipidov tým, že sa zvýši lipolýza a hladiny sérových voľných mastných kyselín. Pečeň reaguje zvýšením oxidácie voľných mastných kyselín, čo má za následok nadprodukcii ketolátok (acetoacetátu a 3-hydroxybutyrátu). Akumulácia ketolátok spôsobuje acidózu a výrazné zvýšenie respirácie.[35]

Prejav DKA je výraznou stratou hmotnosti s polyuriou, polydipsiou a dehydratáciou. Môže byť prítomný i ovocný pach v dychu, v dôsledku nadprodukcii ketolátok. Časté je zvracanie. V laboratórnom vyšetrení dominuje metabolická acidóza a prítomnosť ketolátok v sére. Acidózu je možné charakterizovať zvýšením aniónovej medzery (rozdiel medzi koncentráciou sodíka v sére a súčtom koncentrácií chloridov a hydrogénkarbonátov v sére). Metabolická acidóza je spôsobená hlavne β -hydroxybutyrátom, ktorý je zvýšený až trojnásobne. Pri DKA je výrazný celkový deficit draslíka. [35]

4.5 Prevencia diabetu

Diabetes mellitus je nehomogénna skupina chronických metabolických ochorení rôznej etiológie, ktorých spoločným znakom je hyperglykémia. Hyperglykémia a pridružené metabolické poruchy môžu vyvolať závažné poškodenie rady telesných systémov, najmä ciev a nervov. [36]

Nefarmakologická liečba všetkých druhov diabetu zahŕňa v zásade súbor režimových opatrení spolu s edukáciou pacienta a jeho rodiny. Farmakologická terapia pacientov s DM 1. typu spočíva v podávaní inzulínu. Terapia pacientov s DM 2. typu zahŕňa okrem opatrení nefarmakologických i kompenzáciu inzulínového nedostatku. Dôležitým faktorom obmedzujúcim vznik a rozvoj DM 2. typu je používanie hypoglykemicky pôsobiacich látok, ako sú rastlinné extrakty, izolované účinné látky z rastlín i potravinové doplnky. [36]

Medzi intenzívne študované rastliny s hypoglykemickým účinkom patrí Aloe vera. Šťava získaná z listov sa používa nielen ako prostriedok urýchľujúci hojenie rán a popálenín, ale i k ovplyvneniu DM 2. typu. [36]

Výskumy na liečebnej skupine užívajúcej 42 dní ráno a večer 15 cm³ šťavy z aloe vera potvrdili, že šťava z Aloe vera znižuje hladinu krvnej glukózy. [36]

Pri perorálnej aplikácii etanolového extraktu z gélu listov aloe v dávke 300 mg/kg telesnej váhy počas 21 dní došlo k výraznej redukcii hladiny krvnej glukózy, plazmového a tkanivového cholesterolu, voľných mastných kyselín a k zlepšeniu plazmového inzulínu. Tým bol preukázaný hypoglykemický a antihyperlipidemický účinok prípravku. Výsledky sa tak stali podkladom pre odporúčenie používať testovaný prípravok pri liečbe DM 2. typu. [36]

Ginkgo biloba je viac ako 5 000 rokov súčasťou tradičnej čínskej medicíny. V dávke 100 mg/kg váhy vyvoláva výraznú redukciu hladiny krvného cukru. [36]

Vláknina spomaľuje vstrebávanie jednoduchých cukrov z čreva a bráni tak výkyvom v hladinách krvnej glukózy a inzulínu. [15]

Ako už bolo spomínané, obezita a na ňu nadväzujúca inzulínová rezistencia sa podieľajú na rozvoji DM 2. typu. Jedným z hlavných liečebných opatrení pri DM 2. typu by mala byť redukcia hmotnosti a to dodržaním postupov popísaných v časti prevencia obezity.

4.5.1 Antioxidanty a niektoré ďalšie významné zložky potravy

Stále častejšie sa v súvislosti s DM hovorí o problematike oxidatívneho stresu, lipoperoxidácii a nedostatku prirodzených antioxidantov. Voľné kyslíkové radikály modulujú radu fyziologických i patofyziologických pochodov v organizme a indukujú rozvoj i ovplyvňujú priebeh mnohých ochorení vrátane diabetu. Podávanie antioxidantov sa javí ako jedna z možností priaznivého ovplyvnenia chorobných dejov prebiehajúcich pri diabete. [36]

Medzi kľúčové antioxidanty je možné zaradiť vitamíny E, C, B₈, selén, zinok, koenzým Q 10 a betakarotén. Hlavnými zdrojmi antioxidantov sú strukoviny, sója, ryža, grapefruit, hrozno, kapusta, vnútornosti, orechy, plody mora, ryby, zelený čaj i celozrnné potraviny. [37]

4.5.1.1 Vitamín E

Pozitívny vplyv vitamínu E je spojený s jeho protizápalovým účinkom v organizme človeka. Podľa výskumov má výraznú schopnosť ovplyvniť expresiu génu mnohých cytokínov, ktoré sú zodpovedné za zvýšenie inzulínovej rezistencie i následný výskyt DM 2. typu. [33]

Hlavnými zdrojmi vitamínu E sú rastlinné oleje, rôzne druhy semien i orechov. [33]

4.5.1.2 Vitamín D

Pozitívny vplyv vitamínu D pri DM 2. typu je spojený s prítomnosťou takzvaných receptorov vitamínu D (VDR) v pankreatických beta-bunkách Langerhansových ostrovčekov. V týchto bunkách biologicky aktívny metabolit vitamínu D (1,25-dihydroxy-vitamín D, tiež nazývaný kalcitriol C₂₇H₄₄O₃) zvyšuje produkciu a sekréciu inzulínu pôsobením s VDR. Prijem vitamínu D, respektíve jeho bioaktívnej formy kalcitriolu, zvyšuje citlivosť inzulínu a taktiež bráni nadmernej syntéze zápalových cytokínov. Vplyv vitamínu D na syntézu cytokínov (menších signálnych bielkovín, zúčastňujúcich sa imunitných reakcií) je dôsledkom vzájomného pôsobenia medzi spomínanými cytokínami a zložkami vitamínu D, ktoré sú prítomné v promotorovej oblasti cytokín kódujúcich génov. Dané interakcie znižujú aktivitu génov, podieľajúcich sa na prepise cytokínov. Výsledkom je zníženie apoptózy (programovaného úmrtia) beta-buniek a nárast ich životnosti. [33]

Medzi hlavné zdroje vitamínu D je možné zaradiť hriby, kvasnice, ale hlavne potraviny živočíšneho pôvodu, ako sú ryby, pečeň, rybí tuk, mliečny tuk a bielok. [11]

4.5.2 Chróm

Denná doporučená dávka chrómu sa uvádza v rozmedzí 50 až 200 mikrogramov. V priemyselovo vyspelých krajinách je denná dávka chrómu nedostatočná. Podľa výskumov amerických vedcov prijímajú americkí muži 33 mikrogramov a ženy 25 mikrogramov chrómu denne. Podobná situácia je i v Európe. Nedostatočný príjem chrómu je spojený so zníženým takzvanej glukózovej tolerancie a nižšou aktivitou inzulínu v tkanivách, čo často vedie

k obezite a k DM 2. typu. Hlavnými zdrojmi chrómu sú celozrnné pekárenské výrobky, bio mäso, cereálie s otrubami, zelená fazuľa, hrášok i brokolica. Deficitom chrómu môžu trpieť i tí, ktorí prijímajú vo zvýšenom množstve nápoje s vysokým obsahom jednoduchých cukrov, pretože tie straty chrómu zvyšujú. [38].

5 KARDIOVASKULÁRNE CHOROBY

Kardiovaskulárne choroby sú v Českej republike najčastejšou príčinou mortality a jednou z najčastejších príčin závažnej morbidity dospelých. Sú tiež na treťom mieste príčin invalidity. Kardiovaskulárne choroby sú ochorenia chronické a väčšinou doživotné. Niektoré z chorôb sú korigovateľné chirurgicky (napríklad vrodené a získané vady srdca), alebo katetrizačne (napríklad ischemická srdcová choroba, niektoré dysrytmie) s tým, že po chirurgickej alebo katetrizačnej intervencii môže pretrvávajúť určitý stupeň funkčného postihnutia, ktoré môže znížiť pracovnú schopnosť. Väčšina chronických kardiovaskulárnych ochorení môže viesť k vzniku spoločnej komplikácie – syndrómu chronického zlyhania srdca. [39]

5.1 Chronické zlyhanie srdca

Chronické zlyhanie srdca (CHZS) je syndrómom, ktorý je komplikáciou, respektíve výsledným stavom celej rady kardiovaskulárnych ochorení, najčastejšie ischemickej choroby srdcovej (ICHS), dilatáčnej kardiomyopatie, hypertenznej choroby, nekorigovaných porúch chlopní. Syndróm CHZS sa rozvíja na podklade dysfunkcie ľavej komory srdca. Daná dysfunkčnosť môže byť systolická, vtedy sa rozvíja systolické CHZS, alebo diastolická. Výsledný klinický syndróm je pre oba typy CHZS prakticky rovnaký. Dominuje v ňom únava, zadychčanie pri námahe, ktoré sa paralelne s progresiou CHZS zhoršujú. [39]

5.2 Ateroskleróza

Ateroskleróza je ochorenie, pri ktorom sa v stene tepien ukladajú krvné lipidy, čo vyvoláva zápalovú reakciu s účasťou rady zápalových buniek. [41] Ateroskleróza postihuje väčšinou staršie generácie obyvateľstva, ale už relatívne v mladom veku je možné pozorovať na stene ciev nažltlé pruhy alebo škvrny, takzvané lipidné škvrny, z ktorých neskôr vznikajú fibrózne pláty. V hyalinizovanom väzive fibrózneho plátu sa objavuje kalcifikácia (obr. č. 8, 9). Následne dochádza k vzniku ateromových plátov. V cievnej stene sú kašovité hmoty tvorené veľkým množstvom lipidov (väčšinou cholesterolu a esterov cholesterolu s ich bielkovinovými nosičmi) a rozpadnutými bunkami. Tieto hmoty často zväpenatejú, čo môže byť tak výrazné, že cieva má charakter tvrdej trubičky. [40]

Ku klinickým prejavom aterosklerózy patria napríklad ischemická choroba srdca, ischemická choroba dolných končatín, cievna mozgová príhoda a ďalšie. [41]

K rozvoju aterosklerózy napomáhajú takzvané rizikové faktory aterosklerózy. Niektoré sú neovplyvniteľné (vek, pohlavie, rodinná anamnéza), iné sú ovplyvniteľné (fajčenie, znížená fyzická aktivita, hypercholesterolémia, obezita, arteriálna hypertenzia, vysoká koncentrácia LDL cholesterolu, triacylglyceridov a nízka koncentrácia HDL cholesterolu). [41]

5.2.1 Teória vzniku aterosklerózy

Ateroskleróza bola dlhé obdobie považovaná za degeneratívne postihnutie steny tepny. Predpokladalo sa mechanické ukladanie cholesterolu za vzniku aterosklerotického plátu, ktorý postupne tepnu zužuje a nakoniec ju uzavrie. Podľa súčasných názorov je ateroskleróza označovaná za zápalové ochorenie, lebo sa ho zúčastňujú i zápalové bunky – monocyty, z nich vznikajúce makrofágy, tiež lymfocyty, aktivované endotelie a bunky hladkého svalstva, ktoré tvoria zápalové mediátory. [41]

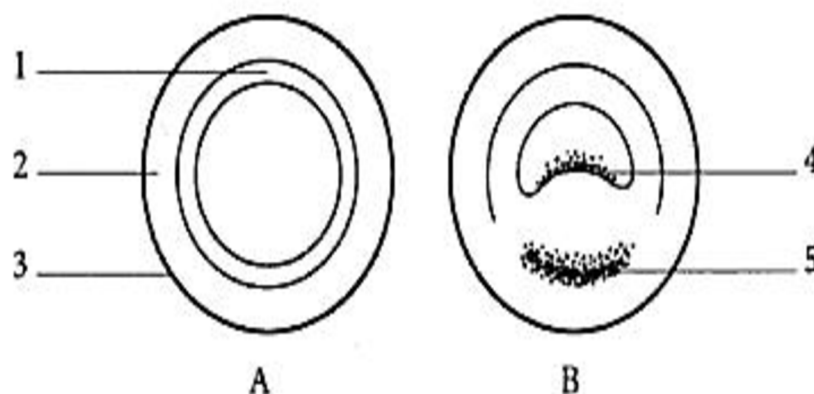
Na začiatku aterosklerotického procesu stoja častice LDL, ktoré prenikajú do steny tepny, kde sú oxidované. Akumulácia oxidovaných LDL-častíc vedie k aktivácii endotelií. Na ne sa prichytávajú monocyty z krvi, ktoré prestupujú do cievnej steny, menia sa na makrofágy a pohlcujú svojimi scavengerovými receptormi oxidované LDL-častice. Makrofágom, naplneným tukovými kvapôčkami, hovoríme penové bunky. Nahromadené penové bunky sú podkladom prvých makroskopických prejavov aterosklerózy – tukových prúžkov, ktoré sú pozorované často na tepnách ľudí okolo dvadsiateho roku života. [41]

Ďalšieho priebehu aterogenézy sa zúčastňujú i bunky hladkého svalstva cievnej steny, ktoré migrujú do subendotelového priestoru, vytvárajú medzibunkovú hmotu (kolagén, proteoglykany, elastín) a zároveň i proteolytické enzýmy, ktoré danú hmotu rozpúšťajú a umožňujú bunkám migráciu. Zmnožovaním väziva vznikajú fibrózne pláty. Penové bunky, ktoré sa tvoria i z buniek hladkého svalstva, postupne odumierajú, akumulovaný tuk sa uvoľní do medzibunkového priestoru a dané pláty nazývame ateromové pláty – s tukovým jadrom a rôzne silnou väzivovou čiapočkou. Ateromové pláty sa môžu pri výraznom znížení plazmatickej koncentrácie LDL do určitej miery regredovať. [41]

Charakter väzivovej čiapočky určuje ďalší osud plátu. Pláty so silnou, málo bunkovou čiapočkou zostávajú stabilné, len zužujú prietok artérie. Naproti tomu pláty nestabilné sú charakterizované tenkou čiapočkou, prestúpenou početnými makrofágmi, náchylnou k erózii a prasknutiu. Tým sa odhalí v rôznom rozsahu subendotelové tkanivo, alebo ateromová hmotá, ktorá je vysoko trombogénna, preto sa na nej zachytávajú krvné doštičky a tvorí krvná zrazenina. [41]

Tenke tepny (napríklad koronárne tepny) môže daná zrazenina uzavrieť, čo vedie k ischémii (nedokrvenie) zásobovanej oblasti. Ak nie je prietok obnovený včas (spontánnym, alebo farmakologickým rozpustením trombu), postihnutá oblasť podľahne ischemickej nekróze. [41]

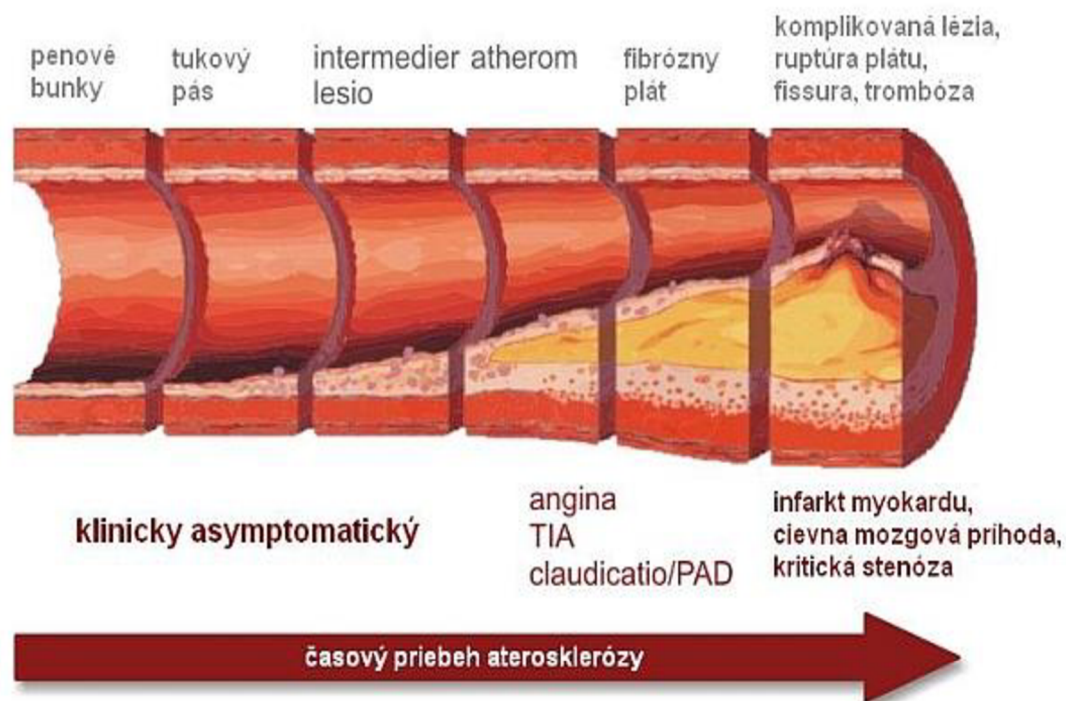
Vo veľkých tepnách (napríklad aorta) tromby neobmedzujú prietok, ale môžu sa trhať a embolizovať do periférie. Ateromové pláty často kalcifikujú a stávajú sa tak viditeľnými na rentgenových snímkach. Stena veľkých tepien postihnutá aterosklerózou je menej odolná voči tlaku krvi a môže tak vzniknúť vyduť tepny (aneuryzma). [41]



Obr. č. 8: Aterosklerotické postihnutie tepny [40]

A – Prierez bez aterosklerózy; B – Ateroskleroticky zúžená tepna. Intima a medie sú výrazne rozšírené.

1 – intima, 2 – medie, 3 – adventicie, 4 – nasadajúca trombóza, 5 – kalcifikácia



Obr. č. 9: Časový priebeh aterosklerózy [49]

5.3 Ischemická choroba srdca

Ischemická choroba srdca je ochorenie, ktoré vzniká na podklade akútneho alebo chronického obmedzenia, prípadne zastavenia prietoku krvi vplyvom zmien na vencovitých tepnách do určitej oblasti srdcového svalu, kde prebieha ischemia až nekrotizácia tkaniva. K výslednému poškodeniu srdcového svalu dochádza z dôvodu nepomeru medzi spotrebou kyslíka v myokarde a jeho dodávkou. [41]

V závislosti na stupni zúženia vencovitých tepien a na závažnosti poškodenia rozoznávame niekoľko typov ischemických ochorení – angina pectoris, infarkt myokardu (srdcového svalu), chronickú ischemickú chorobu, náhlu smrť, ktorá väčšinou nadväzuje na predošlé ochorenia. [40]

5.3.1 Angina pectoris

Angina pectoris je najčastejšou manifestáciou chronických foriem ischemickej choroby srdca. Jej najčastejším prejavom je bolesť páľivého charakteru plošne lokalizovaná za hrudnou kosťou, prípadne v krku, dolnej čeľusti, prípadne v oblasti medzi lopatkami. Niekedy samotná bolesť chýba, ale prítomný je pocit tlaku a nedostatku dychu. Čas trvania týchto prejavov je spravidla niekoľko desiatok sekúnd, respektíve pár minút. Vyvolávajúcim momentom problému býva fyzická námaha, rozčúlenie, chlad alebo pohlavný styk. Častá je pri záchvate úzkosť a bledosť. [41]

Klasifikácia stupňa závažnosti anginy pectoris je v nasledujúcej tabuľke.

Tab. č. 6: Klasifikácia stupňa závažnosti anginy pectoris [41]

stupeň	výskyt bolesti
I.	bolesť pri nadmernej fyzickej námahe
II.	bolesť pri väčšej námahe (napríklad chôdza po schodoch)
III.	bolesť pri bežnej činnosti (chôdza)
IV.	bolesť pri minimálnej činnosti a v pokoji

5.3.2 Infarkt myokardu

Pri infarkte sa zmeny na svalových vláknach vyvíjajú postupne počas niekoľkých desiatok minút. V tejto dobe sú ešte zmeny vratné, neskôr vzniká ťažšie poškodenie buniek, ktoré je nevratné. [41]

5.3.3 Arteriálna hypertenzia

Arteriálna hypertenzia je najčastejším chronickým ochorením v priemyselovo vyspelých krajinách sveta. Jej výskyt v dospeljej populácii sa pohybuje medzi 30 až 35 %, so zreteľným nárastom vo vyšších vekových skupinách. Spoločne s diabetom, obezitou, fajčením a nedostatkom pohybu predstavuje základné rizikové faktory rozvoja aterosklerózy. Na základe analýzy populačných štúdií bola dokázaná jednoznačná závislosť cerebrovaskulárnej a kardiovaskulárnej morbidity a mortality na hodnote (výšky) krvného tlaku. [41]

Podľa kritérií WHO (World Health Organization) z roku 1999 a doporučení ESH (European Society of Hypertension) z roku 2003 označujeme za arteriálnu hypertenziu v dospelosti opakované zvýšenie krvného tlaku nad hodnotu 140/90 mm Hg (milimetre ortuťového stĺpca) aspoň pri dvoch z troch meraní krvného tlaku pri dvoch rôznych návštevách lekára. Definíciu hypertenzie udáva nasledujúca tabuľka.

Pri hypertenzii dochádza spravidla k súčasnému zvýšeniu diastolického (dTK) i systolického (sTK) tlaku krvi. [41]

Tab. č. 7: Definícia hypertenzie podľa WHO z roku 1999 [41]

hodnoty krvného tlaku/ závažnosť hypertenzie	sTK (mm Hg)		dTK (mm Hg)
optimálny	< 120	a	< 80
normálny	120–129	a	80–84
vyšší normálny	130–139	a/alebo	85–89
mierna hypertenzia	140–159	a/alebo	90–99
mierna hypertenzia, podskupina hraničná	140–149	a/alebo	90–94
stredne ťažká hypertenzia	160–179	a/alebo	100–109
ťažká hypertenzia	≥ 180	alebo	≥ 110
izolovaná systolická hypertenzia	≥ 140	a	< 90
izolovaná systolická hypertenzia, podskupina hraničná	140–149	a	< 90

5.4 Prevencia kardiovaskulárnych ochorení

Najdôležitejším rizikovým faktorom pre KVO a hlavne aterosklerózu je s najväčšou pravdepodobnosťou LDL-cholesterol, ktorý je v organizme zvyšovaný hlavne príjmom nasaturovaných tukov, ktoré sú zložené vo veľkej miere zo nasaturovaných mastných kyselín

(napríklad kyselina palmitová). Viaceré výskumy poukázali na to, že zvýšenie príjmu saturovaných tukov o 1 % zvyšuje LDL-cholesterol o 2 %. Vysoký obsah saturovaných tukov je v tučných mliečnych výrobkoch, údeninách, červenom mäse. Výskum zahrňujúci viac ako šesť tisíc osôb potvrdil, že redukcia spomenutých komponent v diéte znižuje výskyt ICHS o 24 %, koronárnu mortalitu o 24 % a celkovú mortalitu o 6 %. [42]

Cholesterol zvyšujú taktiež takzvané trans mastné kyseliny, ktoré sú obsiahnuté najmä v hydrogenovaných rastlinných olejoch (margarínoch). Príjem trans MK vedie k vyššiemu výskytu KVO. [42]

Ochrane pôsobia mononenasytené a polynenasýtené tuky, ktoré pozostávajú z mononenasytených (MUFA) a polynenasýtených MK (PUFA). MUFA sú obsiahnuté v rastlinných a živočíšnych olejoch, najvyšší obsah je v olivovom oleji (80 % tvorí kyselina olejová) a v búrskech orieškoch. PUFA (napríklad alfa-linolenová MK) sú obsiahnuté v rastlinných produktoch, ako sú kukurica, sójové bôby, repka olejná. Repkový olej pre väčší obsah alfa-linolenovej kyseliny je viac protektívny ako skôr preferovaný olej slnečnicový. Náhrada saturovaných mastných kyselín kyselinou MUFA, ale hlavne PUFA vedie k zníženiu koncentrácie LDL-cholesterolu. [42]

Medzi ďalšie zložky znižujúce koncentráciu LDL-cholesterolu je možné zaradiť vlákninu, fytosteroly a fytostanoly (pochádzajúce z rastlín). Zvýšením denného príjmu vlákniny o 5 až 10 gramov zníži koncentráciu LDL-cholesterolu priemerne o 5 %. Fytosteroly a fytostanoly znižujú koncentráciu LDL-cholesterolu tak, že interferujú s jeho absorpciou v čreve. Je dokázané, že pridanie fytosterolov a fytostanolov v hmotnosti 2 gramy zníži koncentráciu LDL-cholesterolu priemerne o 10 %. [42]

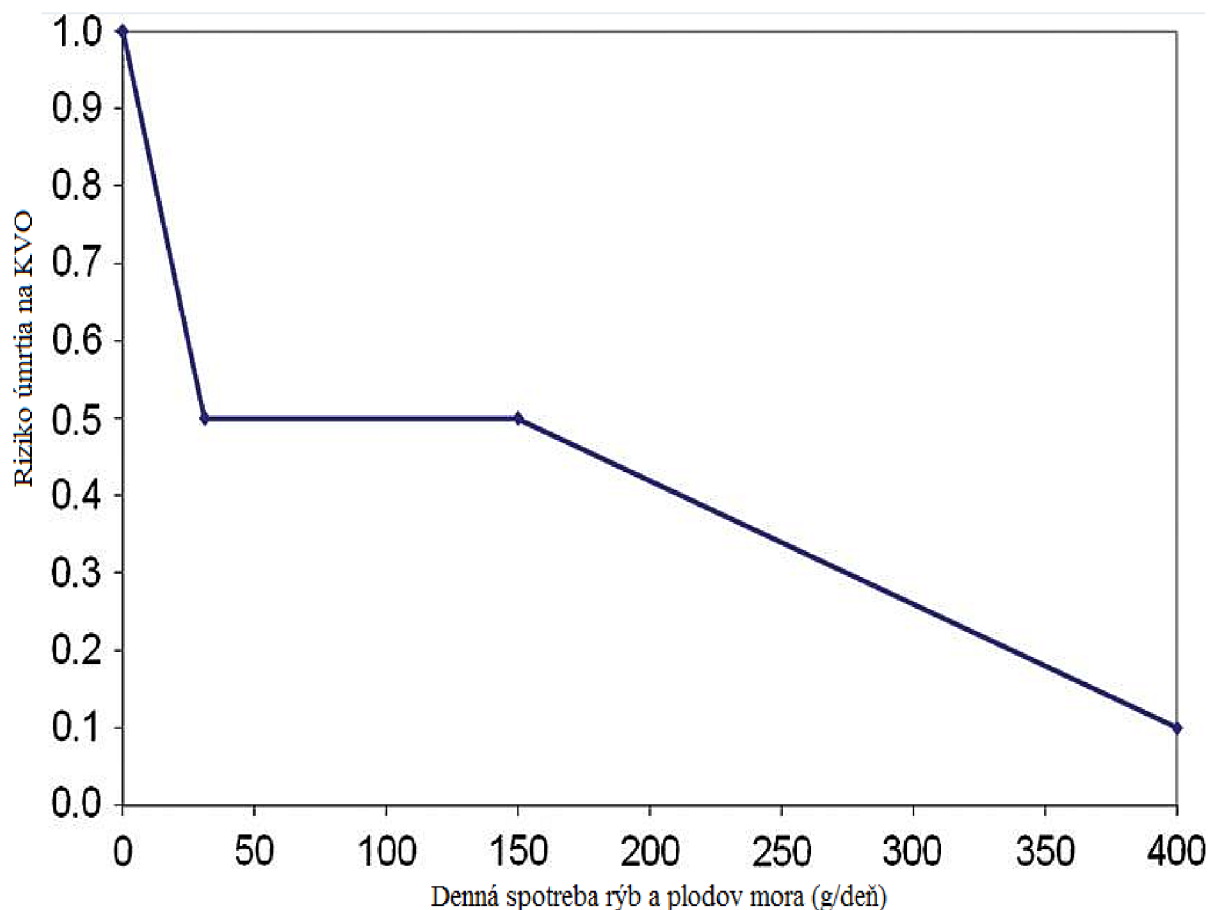
5.4.1 Omega-3 MK

V roku 1937 prišiel britský fyziológ Hugh Sinclair s názorom, že nedostatok PUFA môže spôsobovať KVO. V roku 1944 navštívil kmeň Inuitov a bol presvedčený, že ich strava ich chráni proti ateroskleróze a ďalším chorobám západného sveta. Z roku 1956 pochádza jeho hypotéza, že omega-3 MK môžu byť tou zložkou stravy, ktorá má ochrannú funkciu. Taktiež sa mu podarilo zistiť, že Inuiti konzumujú denne približne 400 g rýb a darov mora a ich priemerný príjem omega-3 MK bol 14 g. Dáni mali priemerný príjem omega-3 MK len okolo 3 g. Výskumy poukázali na to, že výskyt infarktu myokardu bol desaťkrát nižší pri Inuitoch oproti Dánom. [43]

Rozdiel medzi príjmom omega-3 MK pri Inuitoch a Dánoch sa preukázal jednak v obsahu MK v krvných doštičkách, ale i pri hemostatických faktoroch, hladine triglyceridov a úrovni HDL-cholesterolu. V roku 1977 sa pokúsil Sinclair dokázať vplyv omega-3 MK a po dobu 100 dní sa stravoval ako Inuiti. Jeho čas krvácania sa zvýšil, klesla hladina krvných doštičiek, erytrocytov a hemoglobínu. Hladina jeho VLDL klesla za súčasného nárastu HDL.. Sinclair vyslovil názor, že je nevyhnutné mať správny pomer medzi omega-3 a omega-6 MK v organizme za účelom prevencie trombózy a jej komplikácií. [43]

Výskumy z roku 1985 dospeli k názoru, že strava obsahujúca ryby jedenkrát až dva razy do týždňa bola spojená so znížením rizika KVO v porovnaní s jedincami, ktorí ryby neprijímali vôbec. [43]

Ako znázorňuje nasledujúci obrázok, existuje úzke spojenie medzi príjmom plodov mora s rybami a KVO. [43]



Obr. č. 10: Spojenie medzi príjmom rýb a plodov mora s úmrtnosťou na KVO [43]

Bunky, reprezentujúce imunitný systém (monocyty, lymfocyty), hrajú dôležitú úlohu pri rozvoji zápalových procesov (sú prvou obrannou líniou v boji proti infekcii). Neliečené zápalové procesy môžu viesť k ateroskleróze a niektorým ďalším ochoreniam patriacich medzi KVO. Existujú viaceré výskumy, ktoré poukazujú na vzájomné pôsobenie medzi omega-3 MK a génovou expresiou zápalových buniek. Spomínané omega-3 MK vstupujú do priebehu génovej expresie a znižujú tvorbu buniek, reprezentujúcich imunitný systém, to znamená, že majú významný protizápalový účinok. [22]

Medzi omega-3 MK je možné zaradiť alfa-linolenovú MK, ikosapentaenovú MK i dokosaheptaenovú MK. Ich hlavným zdrojom sú rastlinné oleje a morské ryby (sardinky, losos, tuniak). [42] Omega-3 MK sú veľmi dôležitou zložkou prevencie KVO. Majú schopnosť brániť tvorbe krvných zrazenín (trombov), ktoré môžu byť príčinou infarktu myokardu i cievnej mozgovej príhody. Taktiež bránia vzniku mikrozápalov, znižujú krvný tlak a hladinu krvných tukov. Zachovávajú však vyššiu hladinu HDL-cholesterolu. [17]

5.4.2 MUFA

Príjem MUFA, ktoré sú obsiahnuté napríklad v olivovom oleji, pozitívne znižuje výskyt KVO. Podľa výskumov by sa mal príjem 25 cm³ panenského olivového oleja denne podieľať na náraste aktivity génov ovplyvňujúcich jednak opravné mechanizmy DNA ako i obranné mechanizmy bunky. MUFA pozitívne znižovali i aktivitu génov spojených so zápalovými procesmi, teda i s rozvojom aterosklerózy. [22]

5.4.3 Telesná aktivita

Nedávne výskumy dokázali, že sedavý spôsob života má nepriaznivý vplyv na celkový zdravotný stav a zvyšuje výskyt KVO. Mierne zvýšenie telesnej aktivity pri osobách stredného a vyššieho veku výrazne znižuje riziko KVO. [42]

Telesná aktivita výrazne znižuje hladinu cholesterolu a tiež i triacylglycerolov, zvyšuje HDL-cholesterol. [42]

Európske odporúčania pre prevenciu KVO uvádzajú, že je nutné zavádzať telesnú aktivitu pri osobách každého veku už od detstva. Staršie osoby a jedinci s vysokým rizikom ICHS by mali pravidelne vykonávať telesné cvičenia a postupne zvyšovať ich intenzitu. Zdravé osoby by mali zaradiť pravidelnú telesnú aktivitu do každodenného rozvrhu, to znamená 30 až 45 minút štyrikrát až päťkrát do týždňa chôdze, alebo behu. [42]

V súčasnej dobe však vedie väčšina populácie sedavý spôsob života. V zamestnaní sa často nevyžaduje prakticky žiadna telesná aktivita. Preto by malo byť povinnosťou lekára poučiť svojich pacientov a vhodných telesných aktivitách v rámci primárnej a sekundárnej prevencie KVO. [42]

5.4.4 Kyselina listová

Kyselina listová je nevyhnutná pre správnu funkciu 5,10-metyléntetrahydrofolát reduktázy. MTHFR má dôležitú úlohu pri zásobovaní methionínu, ktorý sa zúčastňuje na regulácii génovej expresie a produkcii neurotransmitérov. V géne pre MTHFR existuje polymorfizmus, ktorý vedie k dvom formám proteínu. Referenčný (C), ktorý funguje správne a tepelne-labilný (T), ktorý má výrazne zníženú aktivitu. Jedinec s dvoma kópiami referenčnej génovej sekvencie (CC), alebo sekvencie (CT) má správne fungujúci metabolizmus kyseliny listovej. Jedinci, ktorí majú dve kópie nestabilnej verzie (TT) a nízky príjem kyseliny listovej, akumulujú homocysteín a majú nedostatok methionínu, ktorý vedie k zvýšeniu rizika cievnych ochorení. [44]

Pri zvýšenom príjme kyseliny listovej jedinec s (TT) verziou rýchlo metabolizuje nadbytok homocysteínu a hladina methionínu sa obnoví na správnu hladinu. [44]

5.4.5 Apolipoproteíny

Existujú výskumy, ktoré spájajú zvýšenie rizika vzniku KVO a nárast koncentrácie LDL cholesterolu v organizme so vzájomnou interakciou medzi nasýtenými masnými kyselinami a génom kódujúcim apolipoproteín E. [45]

Apolipoproteíny (APO) pozostávajú z dvoch častí, hydrofóbne interagujú s lipidom za vzniku lipoproteínovej častice a hydrofilné časti umožňujú interakciu s vodným prostredím. APO majú tri funkcie. Jednak sú dôležitou štruktúrnou zložkou pri tvorbe lipoproteínu a tým pádom zachovávajú stabilitu. Taktiež pôsobia ako ligandy pre špecifické receptory. Poslednou funkciou je ich schopnosť vystupovať ako aktivátory a inhibítory špecifických enzýmových reakcií v metabolizme lipoproteínov. [46]

APOE je charakteristický polymorfizmom a má tri izoformy (E2, E3 a E4), ktoré sú kontrolované geneticky tromi odlišnými alelami ϵ_2 , ϵ_3 a ϵ_4 . [48] Osoby s alelou ϵ_4 reagujú najviac na vysoko tukovú diétu vzostupom a na nízko tukovú diétu poklesom cholesterolemie. Podľa ďalších výskumov osoby s alelou ϵ_2 reagovali na podávanie rybieho tuku poklesom triglyceridémie oveľa viac ako osoby s ostatnými typmi alel (ϵ_3 a ϵ_4). [47]

Výskumy, sledujúce vplyv fajčenia na riziko vzniku KVO dospeli k názoru, že jedinci s alelou ϵ_2 sú chránení proti oxidácii LDL (in vitro) viac ako jedinci s alelami ϵ_3 a ϵ_4 . Pritom

najnižšia ochrana proti oxidácii LDL bola zaznamenaná pri jedincoch s alelou $\epsilon 4$. Daný jav môže byť spôsobený tým, že APOE 2 má dve voľné SH-skupiny, APOE 3 jednu a APOE 4 žiadnu. [4] APOE ovplyvňuje i riziko vzniku ICHS vyplývajúce z fajčenia, ktoré je najvyššie v prítomnosti alely $\epsilon 3$. [47]

Existujú i výskumy, ktoré poukazujú na pozitívny efekt malých dávok alkoholu pri znížení koncentrácie LDL cholesterolu v plazme pri jedincovi s alelou $\epsilon 2$. [45] Naopak, jedinci s alelou $\epsilon 4$ mali po konzumácii malého množstva alkoholu zvýšenú koncentráciu LDL cholesterolu a zvýšenie HDL cholesterolu nebolo poukázané. [45]

6 ZÁVER

Úvod bakalárskej práce bol zameraný na vysvetlenie a popísanie najdôležitejších pojmov, medzi ktoré boli zaradené nutri-genomika, nutri-genetika, gén, genóm, genetický polymorfizmus a civilizačné ochorenia. V bakalárskej práci boli taktiež zhrnuté základné poznatky o príčinách vzniku, dôsledkoch a možnej prevencii vybraných troch civilizačných ochorení (obezita, DM a KVO). Výber jednotlivých civilizačných ochorení bol značne ovplyvnený obrazom dnešnej doby, ktorú by bolo možné charakterizovať sedavým spôsobom života a z toho vyplývajúcim nedostatkom pohybu, ale i nevhodným zložením stravy s nadmerným energetickým príjmom. Vysoko zastúpenou zložkou našej potravy sa stali tuky. Ich denný príjem často výrazne prekračuje odporúčané hodnoty. Pomer v tuku obsiahnutých MK (SFA, MUFA a PUFA) býva výrazne posunutý na stranu SFA. Zníženie príjmu tukov na odporúčané hodnoty, za súčasného nárastu obsahu MUFA a PUFA, by bolo možné označiť za hlavný krok boja proti nadmernému energetickému príjmu, ktorý je spojený s nárastom rizika vzniku obezity, DM i KVO.

Okrem dodržiavania základov správneho životného štýlu a zdravej výživy bola prevencia vybraných civilizačných ochorení spojená i s predpokladom, že chemické látky, obsiahnuté v bežnej potrave, ovplyvňovali rovnováhu medzi zdravím a chorobou skrz interakcií s genómom jedinca. V jednotlivých kapitolách bolo poukázané na to, že stravu človeka, zloženú z veľkého množstva bioaktívnych látok, by bolo možné použiť ako nástroj ovplyvňujúci nástup, priebeh i liečbu vybraných civilizačných ochorení.

Významný priestor v budúcnosti by mal byť venovaný i genetickému polymorfizmu, čo by bolo možné v jednoduchosti popísať ako istú odlišnosť určitých úsekov genómu, to znamená existenciu viac alel (variant génu) v jednom lokuse, prevyšujúcu svojim výskytom 1 % výskyt v populácii. Dané odlišné varianty génu sa môžu prejaviť v rozdielnej reakcii na zložky výživy a tým pádom i v odlišnej pravdepodobnosti vzniku zdravotnej komplikácie.

Poznatky o tom, ako látky v potrave človeka pôsobia na ľudský genóm a menia tak jeho štruktúru, či génovú expresiu, nie sú ešte stále úplné. Nutričná genomika však zažíva veľmi rýchle napredovanie a je pravdepodobne len otázkou niekoľkých desiatok rokov, kedy sa podarí využitím jej nástrojov a postupov definitívne vytvoriť ucelený program prevencie a liečby civilizačných ochorení dnešnej doby.

7 ZOZNAM POUŽITÝCH ZDROJOV

- [1] ŠEDA, O., LIŠKA, F., ŠEDOVÁ, L. *Aktuální genetika – Multimediální učebnice lékařské biologie, genetiky a genomiky*. Praha: Ústav biologie a lékařské genetiky 1. LF UK a VFN, 2005–2006. Dostupný z WWW:
<<http://biol.lf1.cuni.cz/ucebnice/nutrigenomika.htm>>.
- [2] NIŠTIAR, F., BEŇAČKA, R., LUKAČINOVÁ, A. Nutrigenomika – spoločný odbor ľudskej a veterinárnej medicíny?. *Slovenský veterinársky časopis*. 2005, roč. 30 [cit. 7. 4. 2013], s. 231–234. Dostupný z WWW:
<<http://patfyz.medic.upjs.sk/nifran/NUTRIGENOMIKASVC-2005.pdf>>.
- [3] FAROOQUI, A. A. *Beneficial effects of fish oil on human brain*. London: Springer, 2009, 400 s. ISBN 978–14–419–0542–0.
- [4] SIMOPOULOS, A. P., ORDOVAS, J. M. *Nutrigenetics and nutrigenomics*. New York: S. Karger, 2004, 324 p. ISBN 3–8055–7782–6.
- [5] TLÁSKAL, P. Nutrigenomika v koncepcii časnú detskú výživu. *Pediatrica pre prax*. [online]. 2011, roč. 2, č. 12 [cit. 13. 4. 2013], s. 59–62.
Dostupný z WWW:
<http://www.solen.sk/index.php?page=pdf_view&pdf_id=4926>.
- [6] IPSEK, J. *Základy genetiky*. Ústí nad Labem: Univerzita J. E. Purkyně, Přírodovědecká fakulta, 2005, 196 s. ISBN 80–704–4707–9.
- [7] FARHUD, DD., YEGANEH, Z. M., Nutrigenomics and Nutrigenetics. *Iran J Public Health* [online]. 2010, vol. 39, no. 4 [cit. 2. 2. 2013], s. 1–14.
Dostupný z WWW:
<<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3481686/pdf/ijph-39-1.pdf>>.
- [8] DOSTÁLEK, M., et al. *Farmakokinetika*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2006, 219 s. ISBN 80–247–1464–7.
- [9] ŠTRBÁK, V., et al. *Patologická fyziológia*. Bratislava: Slovenská zdravotnícka univerzita, 2010, 164 s. ISBN 978–80–893–5240–1.
- [10] World Health Organization. *WHO definition of Health* [online]. 2003 [cit. 18.11.2012]. Dostupný z WWW:
<<http://www.who.int/about/definition/en/print.html>>.
- [11] MACHOVÁ, J., et al. *Výchova ke zdraví*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2009, 291 s. ISBN 978–80–247–2715–8.
- [12] LUKÁŠ, K., et al. *Chorobné znaky a príznaky*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2010, 519 s. ISBN 978–80–247–2764–6.

- [13] PASTUCHA, D., et al. *Pohyb v terapii a prevenci dětské obezity*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2011, 128 s. ISBN 978-80-247-4065-2.
- [14] HAINER, V., et al. *Základy klinické obezitologie*. 2. vyd. Praha: Grada Publishing, a.s., 2004, 464 s. ISBN 978-80-247-3252-7.
- [15] VÍTEK, L. *Jak ovlivnit nadváhu a obezitu*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2008. 160 s. ISBN 978-80-247-2247-4.
- [16] SVAČINA, Š., BRETŠNAJDROVÁ, A. *Jak na obezitu a její komplikace*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2008. 144 s. ISBN 978-80-247-2395-2.
- [17] KUNOVÁ, V. *Zdravá výživa*. 2. vyd. Praha: Grada Publishing, a.s., 2011, 140 s. ISBN 978-80-247-3433-0.
- [18] SOUČEK, M., et al. *Vnitřní lékařství pro stomatology*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2005, 380 s. ISBN 80-247-1367-5.
- [19] SILBERNAGL, S., LANG, F. *Atlas patofyziologie*. 2. vyd. Praha: Grada Publishing, a.s., 2012, 416 s. ISBN 978-80-247-3555-9.
- [20] FONG, R. N., COLLINS, T.M., CHAN, C.B. Nutrigenomics, β -Cell Function and Type 2 Diabetes. *Curr Genomics*. 2007, vol. 10, no. 8 [cit. 28. 4. 2013], s. 1-29.
Dostupný z WWW:
<<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2474685/>>.
- [21] MARTÍNKOVÁ, J., et al. *Farmakologie pro studenty zdravotnických oborů*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2007, 380 s. ISBN 978-80-247-1356-4.
- [22] DE MELLO, V. D. F., et al. Gene expression of peripheral blood mononuclear cells as a tool in dietary intervention studies: What do we know so far?. *Mol. Nutr. Food. Res.* 2012, no. 56 [cit. 25. 4. 2013], s. 1160-1172. Dostupný z WWW:
<<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/mnfr.201100685/pdf>>.
- [23] CHRPOVÁ, D. *S výživou zdravě po celý rok*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2010, 136 s. ISBN 978-80-247-2512-3.
- [24] GILLERNOVÁ, I., et al. *Psychologické aspekty změn v české společnosti: člověk na přelomu tisíciletí*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2011, 256 s. ISBN 978-80-247-2798-1.
- [25] NOVÁKOVÁ, I. *Zdravotní nauka: učebnice pro obor sociální činnost*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2011, 208 s. ISBN 978-80-247-3709-6.
- [26] STŘEDA, L., FORMÁČKOVÁ, M. *Univerzita hubnutí*. Praha: SinCon, 2005, 251 s. ISBN 978-80-867-1851-4.

- [27] MOUREK, J. *Fyziologie: učebnice pro studenty zdravotnických oborů*. 2. vyd. Praha: Grada Publishing, a.s., 2012, 222 s. ISBN 978-80-247-3918-2.
- [28] SLEZÁKOVÁ, L., et al. *Ošetrovatelství pro zdravotnické asistenty I – Interna.* Praha: Grada Publishing, a.s., 2007, 188 s. ISBN 978-80-247-1775-3.
- [29] STELZER, J., CHYTILOVÁ, L. *První pomoc pro každého*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2007, 116 s. ISBN 978-80-247-2144-6.
- [30] RYBKA, J., et al. *Diabetologie pro sestry*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2006, 288 s. ISBN 80-247-1612-7.
- [31] ŠPINAR, J., et al. *Jak dobře žít s nemocným srdcem*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2007, 256 s. ISBN 80-247-1822-4.
- [32] BADAWI, A., et al. Type 2 diabetes mellitus and inflammation: prospects for biomarkers of risk and nutritional intervention. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2010, no. 3 [cit. 21. 4. 2013], s. 173–186. Dostupný z WWW: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3047967/>>.
- [33] BAILO, B. G., et al. Vitamins D, C, and E in the prevention of type 2 diabetes mellitus: modulation of inflammation and oxidative stress. *Biologics.* 2011, no. 5 [cit. 23. 4. 2013], s. 7–9. Dostupný z WWW: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3044790/#b32-btt-5-007/>>.
- [34] MOUREK, J. *Fyziologie: učebnice pro studenty zdravotnických oborů*. 2. vyd. Praha: Grada Publishing, a.s., 2012, 224 s. ISBN 978-80-247-3918-2.
- [35] RYBKA, J. *Diabetes mellitus – Komplikace a přidružená onemocnění*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2007. 320 s. ISBN 978-80-247-1671-8.
- [36] SUCHÝ, V., et al. Léčivé rostliny a diabetes mellitus. *Čes. slov. Farm.* [online]. 2008, roč. 57 [cit. 15.3.2013], s. 78-84. Dostupný z WWW: <http://www.medvik.cz/kramerius/document/ABA008_05702_MED00010977-2008-57.2_s.53-104.pdf;jsessionid=05A1BB755242217F95FA28C2ED2A6EB3?id=355187>.
- [37] GOLKOVÁ, M. *Anti-aging: jak si zachovat mládí a krásu*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2010, 136 s. ISBN 978-80-247-2106-4.
- [38] MACH, I. *Doplňky stravy: jaké si vybrat při sportu i v každodenním životě*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2012, 176 s. ISBN 978-247-4353-0.
- [39] ZVONÍKOVÁ, A., et al. *Základy posuzování invalidity*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2010, 360 s. ISBN 978-80-247-3535-1.

[40] MAČÁK, J., MAČÁKOVÁ, J. *Patologie*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2004, 347 s. ISBN 978-80-247-0785-3.

[41] VLČEK, J., et al. *Klinická farmacie I*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2010, 368 s. ISBN 978-80-247-3169-8.

[42] ŠTEJFA, M., et al. *Kardiologie*. 3. vyd. Praha: Grada Publishing, a.s., 2007, 776 s. ISBN 978-80-247-1385-4.

[43] KROMHOUT, D., et al. Fish oil and omega-3 fatty acids in cardiovascular disease: do they really work ?. *Eur Heart J*. 2012, vol. 4, no. 33 [cit. 13. 4. 2013], s. 436-443.

Dostupný z WWW:

<<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3279313/>>.

[44] ASTLEY, S. B. An itroduction to nutrigenomics developments and trends. *Genes Nutr*. 2007, vol. 1, no. 2 [cit. 13. 4. 2013], s. 11-13. Dostupný z WWW:

<<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2474912/>>.

[45] CORELLA, D., ORDOVAS J. M. Nutrigenomics in cardiovascular medicine. *Circ Cardiovasc Genet*. 2009, vol. 6, no. 2 [cit. 14. 4. 2013], s. 637-651.

Dostupný z WWW:

<<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2810265/>>.

[46] MARSHALL, W. J., BANGERT, S. *Clinical biochemistry: metabolic and clinical aspects*. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone, 2008, 996 p. ISBN 978-0-443-10186-1.

[47] SVAČINA, Š., et al. *Klinická dietologie*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2008, 384 s. ISBN 978-80-247-2256-6.

[48] KRAMER, M. *Trends in cholesterol research*. New York: Nova Biomedical Books, 2005, 171 p. ISBN 978-159-4543-784.

8 ZOZNAM POUŽITÝCH OBRÁZKOV

[49] [cit. 10. 3. 2013]. Dostupný z WWW:

<http://www.arteriograf.hu/sk/arteriograf/o_arteriografe_pre_vsetkych/co_je_to_ateroskleroz_a>.

[50] [cit. 2013–03–15]. Dostupný z WWW:

<http://www.eurekalert.org/multimedia/pub/web/7027_web.jpg>

[51] [cit. 2013–03–15]. Dostupný z WWW:

<http://www.frontiers-in-genetics.org/en/pictures/translation_1.jpg>

9 ZOZNAM POUŽITÝCH SKRATIEK A SYMBOLOV

ADP - adenzindifosfát
AMK - aminokyselina
APO – apolipoproteín
BMI – body mass index
C – referenčný proteín
CHZS – chronické zlyhanie srdca
cm³ – centimeter kubický
Cu – meď
DKA – diabetická ketoacidóza
DM – diabetes mellitus
DNA – deoxyribonukleová kyselina
dTK – diastolický tlak krvi
ESH – European Society of Hypertension (Európska spoločnosť hypertenzie)
FFA – free fatty acids (voľné mastné kyseliny)
g – gram
GSIS – glukózou stimulovaná sekrécia inzulínu
HDL – high density lipoproteine (lipoproteín s vysokou hustotou)
ICHS – ischemická choroba srdca
kg – kilogram
kJ – kilojoule
l – liter
LDL – low density lipoproteine (lipoproteín s nízkou hustotou)
m² – meter štvorcový
MK – mastná kyselina
mm Hg – milimetre ortuťového stĺpca
mmol – milimol
Mn -mangán
mRNA – mediátorová ribonukleová kyselina
MTHFR – 5,10- metyléntetrahydrofolát reduktáza
MUFA – monounsaturated fatty acids
PAD – peripheral arterial disease (ochorenie periférnych tepien)
PPAR – receptor aktivovaný proliferátorom peroxizómu
PUFA – polyunsaturated fatty acids
r – koeficient korelácie
RNA – ribonukleová kyselina
rRNA – ribozómová ribonukleová kyselina
SFA – saturated fatty acids
T – tepelne labilný proteín
sTK – systolický tlak krvi
VDR – vitamín D receptor
VLDL – very low density lipoproteine (lipoproteín s veľmi nízkou hustotou)
TIA – transient ischaemic attack (dočasná ischemická porucha)
TNF-β – Tumor nekrotizujúci faktor-β
tRNA – transferová ribonukleová kyselina
WHO – World Health Organization (Svetová zdravotnícka organizácia)
Zn – zinok

10 PRÍLOHY

Príloha č. 1: Obezita ako rizikový faktor pre ďalšie ochorenia [14]

Kardiovaskulárne ochorenia	Ischemická srdcová choroba (srdcový infarkt, srdcový kolaps)
	Poruchy srdcového rytmu (fibrilácia slín)
	Choroby ciev zásobujúcich mozog (mozgový infarkt)
	Arteriálna hypertenzia
Poruchy metabolizmu	krvných tukov (hypercholesterolemia, nízky HDL cholesterol, hypertriglyceridemia,)
	sacharidov (cukrovka 2. typu)
	kyseliny močovej (hyperurikemia)
	metabolický syndróm (komplexná porucha metabolizmu)
Nádorové ochorenie	hrubého čreva, pažerák, prostaty, pečene, prs, obličiek, žľzníku a lymfatických uzlín)
Choroby tráviaceho traktu	refluxné ochorenie žalúdka a pažeráku
	choroba žľzníku (žlčové kamene–koliky)
	choroba pečene (steatóza – ztukovatenie pečene, steatohepatitída)
	zápcha
Ochorenie obličiek	chronické zlyhanie obličiek i v dôsledku arteriálnej hypertenzie a cukrovky pri obezite
Ochorenie pohybového aparátu, kostí a kĺbov	artróza, najmä takzvaných nosných kĺbov
	bolesti chrbtice
	ploché nohy
Psychosociálne problémy	osamelosť, problémy s hľadáním partnera
Psychiatrické choroby	depresie a úzkostné poruchy
Demencia	Alzheimerova choroba
Poruchy dýchacieho systému	syndróm spánkovej apnoe, astma
Poruchy regulácie pohlavných hormónov	neplodnosť
Problémy v tehotenstve	riziko popôrodného krvácania, predčasného pôrodu, vzniku cukrovky počas tehotenstva