CZY PRZEZ ZMIANĘ STYLU ŻYCIA MOŻNA ZAPOBIEC ROZWOJOWI PIERWOTNEGO NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO?

CAN CHANGE IN LIFESTYLE PREVENT DEVELOPMENT OF PRIMARY HYPERTENSION?

Ewa Żylińska[1], Marek Kochmański[1, 2]

[1] Klinika Kardiologii Zachowawczej
Centralny Szpital Kliniczny MSWiA w Warszawie
Kierownik: prof dr hab. n. med. Marek Kochmański

[2] Zakład Fizjologii i Patofizjologii, Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa
Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Marek Kochmański

STRESZCZENIE

Pierwotne nadciśnienie tętnicze (PNT) jest najczęstszą przyczyną śmierci na całym świecie, obok chorób nowotworowych i niedożywienia. Jest to cywilizacyjna choroba metaboliczna, u której podłoża leży m.in. dysfunkcja śródbłonka, spowodowana współczesnym stylem życia, w tym m.in. dostarczaniem nadmiaru tłuszczy w stosunku do zapotrzebowania, przy braku ochronnych mechanizmów kompensujących ten nadmiar. W ogromnej większości wynika z niezdrowego stylu życia, będąc wtórnym do modyfikowalnych czynników ryzyka, a zarazem staje się celem medycyny prewencyjnej. PNT jest fenotypem końcowym kaskady złożonych procesów hormonalnych, metabolicznych, hemodynamicznych i strukturalnych, a wieloczynnikowa patogeneza utrudnia leczenie przyczynowe [1]. Zatem uzasadnione jest poszukiwanie czynników i procesów inicjujących.
Dobrze udokumentowano zależności między ryzykiem sercowo-naczyniowym i wysokością ciśnienia, stężeniami glukozy i lipidów, nadmierną masą ciała i paleniem. Promocja zdrowego stylu życia jest najlepszym sposobem profilaktyki pierwotnej, wykazano również, że jest najtańszym i najzdrowszym sposobem leczenia o udowodnionej skuteczności.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, styl życia, profilaktyka pierwotna.

SUMMARY

Primary hypertension is the major cause of mortality throughout the world, along with tumor diseases and malnutrition. It is a civilizational metabolic disease, the root cause of which includes endothelial dysfunction, induced by contemporary style of living, characterized by excessive not compensated fats consumption. Being consequent to modifiable risk factors, predominantly resulting from unhealthy lifestyle hypertension is an obvious object of preventive medicine. Hypertension is a final phenotype cascading from complex hormonal, metabolic, hemodynamic and structural processes, and its multi-factorial pathogenesis makes causal treatment difficult. Hence, research into initiating factors and processes is justified. Dependence between cardiovascular risk and blood pressure, glucose and lipid concentration, overweight and smoking habits have been well-documented. Healthy lifestyle promotion is the best way of primary hypertension prevention, as well as the least expensive, healthiest, effectively proven way of treatment.

Key words: hypertension, lifestyle, prevention.

DEFINICJA PNT

Nadciśnienie tętnicze to złożony zespół chorobowy, którego stałym elementem jest trwałe podwyższenie ciśnienia tętniczego, występujące w wyniku rozregulowania mechanizmów kompensacyjnych, będące wyrazem złożonej interakcji między czynnikami genetycznymi a środowiskowymi. Za wzrost ciśnienia krwi mogą odpowiadać ściśle ze sobą powiązane zaburzenia neuroendokrynne, metaboliczne oraz zmiany czynnościowe i strukturalne w układzie krążenia i nerkach [1–3].

Według Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego i Światowej Organizacji Zdrowia za wartości graniczne dla rozpoznania przyjmuje się 140/90 mm Hg [4]. W ok. 90% nadciśnienie tętnicze ma charakter pierwotny, w pozostałych 10% jest wtórne do innych chorób lub zaburzeń [5, 6]. Stanowi ono jeden z najważniejszych i najszerzej rozpowszechnionych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, dlatego

pozostaje w kręgu zainteresowań naukowców i lekarzy praktyków wielu specjalności.

EPIDEMIOLOGIA

Polska

Najważniejsze badania epidemiologiczne prowadzone w Polsce to Pol-MONICA, które odbyło się w latach 1984–2001, NATPOL I (1994) i NATPOL II (1997) oraz NATPOL III PLUS [7] z 2002 roku. Wynika z nich, że 29%, czyli 8,7 mln Polaków, spełnia kryteria rozpoznania nadciśnienia, a kolejne 30% (8,9 mln) ma ciśnienie wysokie prawidłowe. PTN rozwija się u osób z ciśnieniem wyższym niż 120/80 mm Hg, a przekroczenie wartości granicznych jest naturalną kontynuacją wieloletniego procesu, zatem działania prewencyjne należy kierować do tej grupy. W badaniach Framingham i TOHP stwierdzono, że PTN rozwija się w ciągu 4 lat u 40% osób z ciśnieniem wysokim prawidłowym oraz u 17,6% osób z ciśnieniem prawidłowym. Badanie WOBASZ [8] przeprowadzone w latach 2003–2005 ujawniło najczęstsze występowanie nadciśnienia w środowisku wielkomiejskim: w województwach: wielkopolskim, śląskim i mazowieckim: 48–50% wśród mężczyzn i 36–38% wśród kobiet. Najrzadziej nadciśnienie występuje w województwach: lubelskim i łódzkim: 24–30% wśród płci męskiej i 24% wśród kobiet. Wysokość ciśnienia rośnie od ok. 129/78 mm Hg u mężczyzn w wieku 20–34 do wartości 147/85 mm Hg w wieku 65–74, u kobiet odpowiednio od 116/74 do 150/87 mm Hg W młodszych grupach wiekowych wyższe wartości obserwuje się u mężczyzn, a po 65 r.ż. wyższe u kobiet.

Świat

Nadciśnienie tętnicze dotyczy ok. 972 mln osób, co stanowi ponad 26% mieszkańców Ziemi i jest najpoważniejszą przyczyną śmierci na świecie – odpowiada za ok. 7,6 mln zgonów. Danych epidemiologicznych dostarczyły w ostatnich latach badania populacji Framingham i NHANES w USA, w Europie –MONICA, w Polsce – Pol-MONICA i NATPOL PLUS [7].

Wyniki badań epidemiologicznych jednoznacznie wykazują wzrost ciśnienia tętniczego wraz z wiekiem w państwach wysoko rozwiniętych. W Stanach Zjednoczonych w ostatniej dekadzie XX wieku obserwowano wyraźny wzrost częstości występowania nadciśnienia, co kojarzy się z epidemią otyłości i starzeniem społeczeństwa. W latach 1988–1994 kryteria rozpoznania spełniało 25%, a w latach 1999–2000 już 28,7%. Zwraca uwagę duża częstość (ok. 30%) występowania PNT w Rosji, Finlandii i Polsce. Można to wiązać ze stylem życia i dietą bogatokaloryczną. Podobnie duża częstość w populacji Afroamerykanów może wynikać z aktywności układu renina–angiotensyna–aldosteron, którego sprawność warunkowała przetrwanie na pustyni i w czasie podróży morskiej ich przodków z Afryki do Ameryki Północnej [9, 10].

Obserwuje się niską częstość nadciśnienia tętniczego i jego powikłań w cywilizacjach słabiej rozwiniętych, a migracja do obszarów uprzemysłowionych opłacana jest wysoką ceną – szybkim rozwojem chorób sercowo-naczyniowych, co dowodzi wagi czynników środowiskowych.

PATOGENEZA

Czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego

Być może jedną z najczęstszych postaci PNT jest wtórna do niezdrowego stylu życia cywilizacyjna choroba metaboliczna, która wynika z nadmiaru dostarczanych kalorii, przy braku lub wyczerpaniu mechanizmów kompensujących. Skoro proces rozwoju PNT jest złożoną, wielotorową kaskadą zaburzeń metabolicznych, hormonalnych i hemodynamicznych, tzn. że niemożliwe jest zatrzymanie tej lawiny na wszystkich drogach w trakcie jego trwania, tym bardziej że ujawnia się klinicznie dopiero po ok. 30–40 latach. Niemniej uzasadnione jest poszukiwanie punktów krytycznych, tj. czynnika, który rozpoczyna proces patogenetyczny przy braku innych, lub czynnika, który decyduje o przekroczeniu granicznych wartości RR, niezależnie od etapów pośrednich.

Czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego wg esc 2007

Obecnie znamy ok. 300 czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Wśród nich można wyróżnić niemodyfikowalne, m.in.: wiek, płeć, rasa, predyspozycje genetyczne. Do modyfikowalnych czynników ryzyka należą: nieprawidłowe żywienie, palenie tytoniu, mała aktywność fizyczna, nadmierna masa ciała, podwyższone ciśnienie tętnicze, nieprawidłowa tolerancja glukozy, dyslipidemia. W uporządkowaniu ogromnej liczby czynników wpływających na ryzyko pomagają wytyczne ESC i ESH. W 2007 roku ukazała się zaktualizowana wersja Europejskich Wytycznych zapobiegania chorobom sercowo-naczyniowym w praktyce klinicznej. Dokument definiuje ryzyko sercowo-naczyniowe jako prawdopodobieństwo wystąpienia miażdżycopochodnego incydentu sercowo-naczyniowego u danej osoby w określonym przedziale czasowym. W celu osiągnięcia skuteczności działań prewencyjnych należy oceniać i eliminować wszystkie czynniki ryzyka.

Cele zapobiegania chns wg esc 2007 [11]

MAŁE RYZYKO
• wspieranie w celu utrzymania małego ryzyka przez całe życie, pomoc osobom obciążonym zwiększonym ryzykiem w celu jego obniżenia
DĄŻENIE DO UTRZYMANIA ZDROWIA
• niepalenie tytoniu • wybór zdrowej żywności • 30 min umiarkowanej aktywności fizycznej codziennie • BMI poniżej 25 kg/m^2, unikanie otyłości centralnej • ciśnienie tętnicze poniżej 140/90 mm Hg • stężenie w surowicy: • TC – poniżej 190 mg% (5 mmol/l) • LDL – poniżej 115 mg% (3 mmol/l) • glukoza na czczo poniżej 110 mg% (5,6 mmol/l)
DUŻE RYZYKO, ROZPOZNANA ChNS LUB CUKRZYCA
• ciśnienie tętnicze poniżej 130/80 mm Hg • stężenie w surowicy: • TC – poniżej 175 mg% (4,5 mmol/l) lub 155 mg%(4,0 mmol/l), jeśli możliwe • LDL – poniżej 100 mg% (2,5 mmol/l) lub 80 mg% (2 mmol/l), jeśli możliwe • glukoza na czczo poniżej 110 mg% (6 mmol/l), HbA1c poniżej 6,5%, jeśli możliwe

Czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego wg esh 2007

Od 2003 roku wytyczne ESH i ESC podkreślają, że rozpoznanie i postępowanie w nadciśnieniu tętniczym powinno zależeć od oszacowanego całkowitego ryzyka sercowo-naczyniowego, co wynika z faktu, że nadciśnienie rzadko bywa odosobnione, a zwykle współistnieje z innymi czynnikami, co istotnie wpływa na losy chorych. Wzrost ryzyka sercowo-naczyniowego zaczyna się od wartości 115/75 mm Hg, co wpłynęło na wprowadzenie określenia *prehypertension* w wytycznych JNC 7 [12]. Badanie ARIC wykazało, że stan przednadciśnieniowy często współistnieje z innymi czynnikami ryzyka. Wiadomo, że ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego i jego powikłań jest 2-krotnie większe u osób z wysokim prawidłowym. Pierwszym badaniem oceniającym możliwości farmakologicznej profilaktyki PNT jest TROPHY (z kandesartanem) [12]. Nawet najdoskonalszy lek jest tylko sposobem umniejszania niekorzystnych efektów złożonych procesów patologicznych, a nie działaniem przyczynowym. Żadna grupa leków nie jest zalecana w prewencji rozwoju PNT, natomiast modyfikacja stylu życia jest nie tylko uznanym postępowaniem profilaktycznym, ale też powinna być nieodłącznym elementem leczenia nadciśnienia w każdej postaci i każdym stopniu [13].

Czynniki wpływające na rokowanie wg esh 2007 [4]

CZYNNIKI RYZYKA

- wysokość skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego
- wysokość ciśnienia tętna (w wieku podeszłym)
- wiek: M powyżej 55 lat, K powyżej 65 lat
- palenie tytoniu
- dyslipidemia:
- TC ↑190 mg% (5 mmol/l)
- LDL-C ↑115 mg% (3 mmol/l)
- HDL-C; M-↓40 mg% (1,0 mmol/l); K-↓46 mg% (1,2 mmol/l)
- TG ↑150 mg% (1,7 mmol/l)
- stężenie glukozy w osoczu na czczo 102–125 mg% (5,6–6,9 mmol/l)
- nieprawidłowa tolerancja glukozy
- otyłość brzuszna (obwód talii M ↑102 cm, K ↑88 cm)
- przedwczesna choroba sercowo-naczyniowa w wywiadzie rodzinnym (M – poniżej 55 lat, K – poniżej 65lat)

SUBKLINICZNE USZKODZENIA NARZĄDOWE

- elektrokardiograficzne cechy LVH (wskaźnik Sokołowa i Lyona ↑38 mm; iloczyn Cornell↑2440 mmxms
- echokardiograficzne cechy LVH LVMI: M↑125 g/m$^{2;}$ K↑110 g/m^2)
- zgrubienie ściany tętnicy szyjnej (IMT ↑0,9 mm) lub blaszka miażdżycowa
- prędkość fali tętna między tętnicą szyjną a udową ↑12 m/s
- wskaźnik kostkowo-ramienny ↓0,9
- niewielki wzrost stężenia kreatyniny M 1,3–1,5 mg% (115–133 μmol/l); K 1,2–1,4 mg% (107–124 μmol/l)
- małe oszacowane przesączanie kłębuszkowe wg wzoru MDRD (↓60ml/min/1,73 m^2) lub mały klirens kreatyniny Cockcrofta i Gaulta (↓60 ml/min)
- mikroalbuminuria (30–300 mg/d; stosunek albumina/kreatynina M ↑22 mg/g; K↑31 mg/g)

CUKRZYCA

- glukoza w osoczu na czczo ↑126 mg% (7,0 mmol/l) w pomiarach powtarzanych lub glukoza w osoczu po obciążeniu ↑198 mg% (11 mmmol/l)

ROZPOZNANA CHOROBA SERCOWO-NACZYNIOWA LUB NEREK

- choroba naczyniowa mózgu: udar niedokrwienny, krwotok mózgowy, napad przemijającego niedokrwienia mózgu
- choroba serca: zawał serca, dławica piersiowa, rewaskularyzacja wieńcowa, niewydolność serca
- choroba nerek: nefropatia cukrzycowa, upośledzenie czynności nerek (kreatynina w surowicy M ↑1,5 mg% (133 μmol/l), K ↑1,3 mg% (124 μmol/l), białkomocz (↑300 mg/d)
- choroba tętnic obwodowych
- zaawansowana retinopatia: wybroczyny lub wysięki, obrzęk tarczy nerwu wzrokowego.

Palenie

Palenie tytoniu jest najważniejszym modyfikowalnym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego i wczesnego zgonu. Od ok. 40 lat wiadomo, że palenie jest najważniejszą odwracalną przyczyną zgonów. Wprawdzie pali się coraz mniej, bo w latach 40. XX wieku paliło blisko 90% mężczyzn, a obecnie ok. 30%, to nadal palenie powoduje ok. 1,2 mln zgonów w Europie/rok. Wypalenie do 20 papierosów na dobę podwaja ryzyko rozwoju choroby niedokrwiennej serca i zawału serca. Poniżej 50 r.ż. umieralność palaczy z powodów sercowo-naczyniowych jest sześciokrotnie wyższa niż u niepalących. Ponadto palacze chorują na zawał mięśnia sercowego ok. 10 lat wcześniej niż osoby niepalące, a wyraźniejsze negatywne skutki dotykają kobiety, co być może wiąże sie z niższym stężeniem endogennych estrogenów u palaczek [14]. Najważniejsze efekty palenia to dysfunkcja śródbłonka, stymulacja układu współczulnego i dyslipidemia.

Zawał mięśnia sercowego jest dla 80% palaczy argumentem dla porzucenia nałogu. Rezygnacja z palenia poniżej 65 r.ż. zmniejsza ryzyko ponownego epizodu wieńcowego o ok. 15–80%. Jest to najskuteczniejszym zachowaniem w profilaktyce pierwotnej i wtórnej chorób sercowo-naczyniowych. Wśród osób, które rzuciły palenie, całkowita śmiertelność, nagłe zgony sercowe i powtórne zawały serca zmniejszają się o ok. 20–50%, co skutecznością dorównuje grupom najlepszych leków. Bezobjawowi palacze po 10 latach osiągają poziom ryzyka właściwy osobom niepalącym [2].

Dieta

Wzrost ciśnienia staje się ceną, jaką płacimy za zdobycze cywilizacji: niezbilansowaną dietę obfitującą w kalorie, sód i tłuszcze, brak regularnej aktywności fizycznej, otyłość. Słuszności tej teorii dowodzi badanie DASH. Stosowanie przez 2 miesiące diety bogatej w owoce i warzywa, poza tym zbliżonej do typowej diety amerykańskiej powodowało obniżenie ciśnienia o 2,8/1,1 mm Hg. Spożywanie dużych ilości owoców, warzyw, ryb, orzechów, chudego nabiału, z ograniczeniem tłuszczów i słodkich napojów, skutkowało obniżeniem ciśnienia o 11,4/5,5 mm Hg u osób z rozpoznanym PNT i o 3,5/2,1 mm Hg u osób bez rozpoznania [15].

Obserwuje się niższe wartości ciśnienia i mniejszy jego wzrost z wiekiem u osób stosujących właściwie zbilansowaną dietę wegetariańską. Korzyści stosowania podobnej diety udowodniono m.in. w badaniu Lyon Diet Heart, gdzie zrównoważona dieta śródziemnomorska bogata w ryby, owoce i warzywa powodowała 68% spadek częstości występowania zgonów sercowych i zawałów serca, a efekt protekcyjny utrzymywał się ponad 4 lata [16]. Dieta niskokaloryczna, oparta na owocach i warzywach, z małą zawartością tłuszczów i przewagą węglowodorów nienasyconych, kwasów omega 3 i 6 oraz węglowodanów z niskim indeksem glikemicznym zdecydowanie opóźnia efekty starzenia się, wystąpienie niektórych chorób i zmniejsza śmiertelność sercowo-naczyniową [16].

Ograniczenie spożycia alkoholu zmniejsza ryzyko rozwoju PNT, a porzucenie nałogu skutkuje obniżeniem ciśnienia i częstości powikłań sercowo-naczyniowych. Ograniczenie spożycia alkoholu o 1,3 drinka/d powoduje obniżenie ciśnienia o ok. 1,2/0,7 mm Hg (badanie PATHS). Zawarty w pokarmach roślinnych błonnik (szczególnie pektyny i gumy) korzystnie modyfikuje przemiany węglowodanów i węglowodorów, zmniejsza produkcję cholesterolu w wątrobie, poprawia profil lipidowy i tolerancję glukozy oraz ma właściwości antyoksydacyjne. W latach 1996–2001 w pięciu bardzo dużych badaniach kohortowych w Stanach Zjednoczonych, Norwegii i Finlandii ustalono, że spożywanie dużych ilości pełnoziarnistego zboża istotnie zmniejsza ryzyko choroby niedokrwiennej serca. Flawonoidy, polifenole (herbata, cebula, jabłka), indole (warzywa krzyżowe), sulfidy (cebula, czosnek), terpeny (cytrusy), fitoestrogeny i wiele innych substancji pochodzenia roślinnego również wykazują działania ochronne i zmniejszają ryzyko sercowo-naczyniowe [9].

Sód

Wzrost ciśnienia tętniczego wraz ze wzrostem podaży sodu wykazał po raz pierwszy Guyton, Gleiberman sugerował selekcję naturalną populacji afrykańskiej, Wilson i Grim stworzyli zaś „hipotezę niewolników" – wszyscy panowie akcentowali, że niska podaż sodu i wody pozwoliła przeżyć tylko tym, którzy byli genetycznie przystosowani do oszczędzania deficytowych substancji. Tę teorię potwierdza sodowrażliwość rasy czarnej i częstsze występowanie PNT wśród Afroamerykanów niż białych mieszkańców USA [17].

Choć na całym świecie obserwuje się wzrost częstości występowania nadciśnienia, co wiąże się przede wszystkim z wiekiem, to istnieją pewne wyjątki. W światowej literaturze medycznej opisano wiele społeczności, które różnią się pod względem etnicznym, środowiskowym i geograficznym (Afryka, Azja, Ameryka Południowa, Oceania), jednak łączy je bardzo małe spożycie soli, małe alkoholu, duże spożycie potasu, rzadkie występowanie otyłości, brak wpływu wieku na wysokość ciśnienia i bardzo rzadkie występowanie nadciśnienia – poniżej 5%. Zapewne wynika to ze stylu życia – w populacjach o małym spożyciu soli, np w wiejskich regionach Kenii, Nowej Gwinei i wśród Indian brazylijskich nadciśnienie rozpoznano zaledwie u ok. 5%, a w niektórych ośrodkach w ogóle nie stwierdzono wartości spełniających kryteria rozpoznania [17]. Przy spożyciu sodu poniżej 3g/d nie obserwowano podnoszenia wartości ciśnienia wraz z wiekiem [18].

Badanie DASH-Na oceniało wpływ zmniejszenia spożycia soli przez miesiąc na wysokość ciśnienia [19]. Ograniczenie z poziomu typowej konsumpcji amerykańskiej (150 mmol/d) do górnej granicy zaleceń (100 mmol/d, czyli ok. 6g NaCl, czyli 2,4 g Na) powodowało obniżenie ciśnienia skurczowego o 2,1mm Hg; dalsze zmniejszenie spożycia do 50 mmol/d skutkowało spadkiem o 4,6 mm Hg. Dieta DASH z niższym spożyciem sodu powodowała obniżenie ciśnienia skurczowego o 7,1 u osób bez nadciśnienia i o 11,5 mm Hg z rozpoznanym PNT [20]. W badaniu TOPH I ograniczenie spożycia soli powodowało spadek ciśnienia o 1,7/0,9 mm Hg, a efekt hipotensyjny był zależny od stopnia zmiany diety. W badaniu TOPH II potwierdzono, że efekty obniżenia spożycia soli i redukcji masy ciała sumują się i zmniejszają częstość występowania PNT. Zmniejszenie spożycia sodu o 50 mmol/d powoduje zmniejszenie o 50% populacji wymagającej farmakologicznego leczenia nadciśnienia tętniczego, cofanie się przerostu mięśnia lewej komory, redukcję o 22% liczby zgonów z powodu udaru mózgu i o 16% zgonów z powodu choroby wieńcowej. Na podstawie dotychczasowych badań uważa się, że zawartość soli nie powinna przekraczać 5g/d. [10, 21].

Potas

Można przyjąć, że wzrost ciśnienia wraz z wiekiem jest cechą ściśle związaną ze zmianą stylu życia, a w szczególności ze spadkiem spożycia potasu na rzecz nadmiaru sodu [22]. Populacje pierwotne charakteryzuje – obok niskiego spożycia sodu – wysokie spożycie potasu, tj. minimum 150 mmol/d, co stanowi trzykrotność zawartości tego pierwiastka we współczesnej diecie populacji rozwiniętych [23]. Najlepszym sposobem uzyskania efektu protekcyjnego potasu jest duże spożycie owoców i warzyw – wysoka ich zawartość w diecie zmniejsza ryzyko udaru mózgu zakończonego zgonem, szczególnie u kobiet. Nie ma pewnych dowodów na korzyści stałej suplementacji farmakologicznej.

Aktywność fizyczna

Siedzący tryb życia wraz z nadciśnieniem tętniczym, paleniem i hiperlipidemią stanowi zespół najważniejszych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. Szacuje się, że większość mieszkańców Ziemi nie wykonuje minimalnej rekomendowanej aktywności fizycznej, czyli 30 minut codziennie, a 25% nie wykonuje żadnej aktywności. Taki tryb życia 1,5-krotnie zwiększa ryzyko chorób krążenia i odpowiada za ok. 22% zgonów w przebiegu choroby wieńcowej.

Umiarkowany regularny wysiłek fizyczny jest fizjologiczną aktywnością człowieka od zarania dziejów, a przy tym stanowi naturalny mechanizm modulujący pracę układu krążenia i ogólną sprawność organizmu. Kardioprotekcyjny wpływ polega m.in. na: regulacji hemodynamicznej przez wzrost objętości wyrzutowej i minutowej, ale spadek częstości uderzeń serca, zmniejszenie aktywności adrenergicznej, poprawę stabilności elektrycznej, redukcję gotowości zakrzepowej, znaczną poprawę sprawności śródbłonka i zmniejszenie niedokrwienia, a także modulacji sodowrażliwości. Ponadto aktywność fizyczna obniża poziom lęku i depresji, poprawia samopoczucie i satysfakcję. Przekłada się to na korzyści kliniczne: obniżenie ciśnienia tętniczego o ok. 6–10 mm Hg, istotne zmniejszenie częstości występowania choroby wieńcowej, cukrzycy i ogólnej śmiertelności o ok. 25–30%, a ryzyko przedwczesnego zgonu z powodu chorób układu krążenia o ok. 50%. Udowodniono rolę wysiłku fizycznego w profilaktyce: nadciśnienia tętniczego, choroby niedokrwiennej serca, udaru mózgu, dyslipidemii, cukrzycy, nadwagi, zespołu metabolicznego i osteoporozy. Ograniczenie spożycia sodu, alkoholu i kalorii połączone z regularną aktywnością fizyczną zmniejsza o połowę zapadalność na nadciśnienie tętnicze w ciągu 5 lat [24].

Otyłość

Obecnie zasadniczą przyczyną zgonów są choroby sercowo-naczyniowe, co wiąże się z epidemią otyłości. Według badań epidemiologicznych wśród mieszkańców USA nadwagę ma ok. 65%, ok. 30% otyłość i co pięćdziesiąty przekracza BMI – 40 kg/m² (badanie NHANES 1999–2000), nieco mniej jest otyłych Europejczyków, ale wśród Polaków ponad 50% ma nadwagę lub otyłość. Wzrost masy ciała dotyczy każdej grupy wiekowej – według raportu Międzynarodowej Grupy ds. Otyłości w 2004 roku ok. 22 mln dzieci poniżej 5 roku życia miało nadwagę lub otyłość [2].

Nadmierna masa ciała koreluje z podniesieniem ciśnienia tętniczego: 75% osób otyłych ma stan przednadciśnieniowy lub nadciśnienie. Jednocześnie wśród pacjentów z nadciśnieniem 75% ma BMI ponad poziomem normy. Ryzyko wystąpienia nadciśnienia u osób z nadwagą jest 2–6 razy większe niż u szczupłych, przy czym ryzyko jest większe u młodszych. Wzrost masy ciała o 10 kg powoduje niewielkie podniesienie ciśnienia skurczowego o ok. 3 mm Hg, ale jednocześnie wzrost ryzyka rozwoju choroby niedokrwiennej o 12% i o 24% ryzyka udaru mózgu. Wykazano, że 40-letnia niepaląca kobieta traci z powodu otyłości ok. 7 lat życia.

Tkanka tłuszczowa pozostaje w ścisłej zależności m.in. z układem współczulnym, RAA, hormonami płciowymi. W przebiegu otyłości obserwuje się zwiększoną aktywność powyższych układów, co najprawdopodobniej jest wyrazem kompensacji neurohormonalnej w zmienionych warunkach hemodynamicznych. Zapewne wtórnym do tych aktywacji jest wzrost ciśnienia tętniczego, dysfunkcja śródbłonka, a z upływem czasu

rozwój trwałych zmian narządowych i ujawnienie kliniczne powikłań. W ocenie ryzyka liczy się nie tyle ilość tkanki tłuszczowej, ale jej rozmieszczenie – już u dzieci z prawidłową masą ciała obserwowano, że ilość centralnej tkanki wiąże się z czynnikami ryzyka i przerostem mięśnia lewej komory.

Ścisłe powiązania pomiędzy otyłością typu brzusznego, insulinoopornością, hiperinsulinemią i następstwami sercowo-naczyniowymi już od 1923 roku intrygowały Kylina, Ferraniniego i Węgierko. Reavena skłoniły do wyłonienia zespołu metabolicznego X (ZM), określanego też jako „kwartet śmierci". Zgony z powodu ostrych zespołów wieńcowych są trzykrotnie częstsze u osób z zespołem metabolicznym niż bez niego. Nadciśnienie tętnicze rzadko jest izolowane, najczęściej współistnieje z innymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego, a szczególnie często z zaburzeniami metabolicznymi: otyłością, dyslipidemią, hiperglikemią, hiperinsulinemią i insulinoopornością leżącą u podłoża zespołu. ZM jest ważnym czynnikiem ryzyka wystąpienia PNT, a nadciśnienie jest częstym elementem zespołu metabolicznego. Redukcja masy ciała o 10 kg powoduje obniżenie wartości ciśnienia skurczowego o ok. 10 mm Hg i jednocześnie zmniejszenie ryzyka zawału o ok. 11%. Wykazano, że redukcja masy ciała o ok. 5 kg powoduje obniżenie ryzyka rozwoju PTN o ok. 22% w porównaniu z grupą bez spadku masy ciała [17]. Choć trwała redukcja masy jest bardzo trudna do osiągnięcia, to nawet okresowa redukcja zmniejsza wzrost ciśnienia. Redukcja masy ciała o 3,9 kg w badaniu TOPH I powodowała spadek ciśnienia o 2,9/2,3 mm Hg, a efekt hipotensyjny był zależny od stopnia redukcji masy. Ograniczenie spożycia soli i obniżenie masy ciała jest bezpieczne i skuteczne także u osób w wieku podeszłym (TONE). Wśród ogromnej ilości układów i substancji modulujących wysokość ciśnienia należy wymienić produkty tkanki tłuszczowej: przede wszystkim leptynę i adiponektynę. Wykazano wyraźną zależność między poziomem leptyny, wysokością ciśnienia, wskaźnikiem masy ciała i ryzykiem powikłań sercowo-naczyniowych. Ze spadkiem masy ciała wzrasta stężenie adiponektyny, która wydaje się być substancją ochronną o działaniu przeciwmiażdżycowym, przeciwzapalnym, a jej niskie stężenia obserwuje się w chorobie niedokrwiennej serca, cukrzycy, powikłaniach nadciśnienia.

Dyslipidemia

Cholesterol zawarty w krwi pochodzi z dwóch źródeł: z produkcji endogennej oraz egzogenny z diety. Nasycone kwasy tłuszczowe mogą być syntezowane, a ich zawartość w diecie nie powinna przekraczać 7–8% zapotrzebowania energetycznego. Powodują wzrost frakcji LDL i HDL cholesterolu, zwiększają ryzyko migotania komór i nagłej śmierci sercowej. Kwasy jednonienasycone (olejowy, oleinowy – oliwa z oliwek, olej rzepakowy) też mogą być produkowane endogennie, mogą obniżać wrażliwość LDL na oksydację. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe (linolenowy, linolowy – ryby, olej słonecznikowy, sojowy, orzechy włoskie, laskowe, ziemne, pistacjowe, macadamia, migdały) muszą być zawarte w pożywieniu, znacząco zmniejszają ryzyko sercowo-naczyniowe, wpływają korzystnie na profil lipidowy, wysokość ciśnienia, funkcję śródbłonka i trombocytów i podatność tętnic. Kwasy trójnienasycone zmniejszają ryzyko zaburzeń rytmu, a szczególnie migotania komór i powinny stanowić ok. 10% zapotrzebowania energetycznego. Kwasy „trans" geometryczne izomery nienasyconych podnoszą stężenia LDL cholesterolu i obniżają HDL, co wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zgonów z powodu choroby wieńcowej. W społeczeństwach wyżej rozwiniętych obserwuje się wyższe spożycie tłuszczów w ogóle, w tym kwasów tłuszczowych „trans", których głównym źródłem jest żywność typu „fast food", chipsy, frytki, pieczywo cukiernicze i przemysłowe, tłuszcz zwierzęcy i dania „instant". Powodują one najniekorzystniejszą modyfikację profilu lipidowego i wykazują działania promiażdżycowe. Hiperlipidemia nasila ekspresję receptorów AT1, co wiąże się z nasiloną odpowiedzią hemodynamiczną na angiotensynę, która sprzyja rozwojowi zapalenia, aktywacji układu krzepnięcia, stresu oksydacyjnego, dysfunkcji śródbłonka, miażdżycy [25, 26].

Ryzyko sercowo-naczyniowe rośnie wraz ze wzrostem stężenia trójglicerydów i spadkiem HDL-C, a zależność jest szczególnie wyraźna u kobiet. Frakcja HDL-C pełni istotną funkcję ochronną przed rozwojem miażdżycy m.in. przez transport zwrotny cholesterolu z tkanek obwodowych do wątroby, także przez działania przeciwzapalne, antyoksydacyjne i przeciwzakrzepowe, co znalazło wyraz w badaniach prospektywnych [9]. U osób z HDL poniżej 45mg% ryzyko sercowo-naczyniowe rośnie ze wzrostem LDL, ale przed tym wpływem chronią wyższe stężenia HDL. Nawet bardzo wysokie LDL nie podnosi istotnie ryzyka ,jeśli współistnieje z HDL ponad 85 mg% [27, 28].

W środowiskach o niższym statusie ekonomicznym, żyjących z rolnictwa i łowiectwa, obserwuje się też niższe stężenie lipidów, np. w obszarach rolniczych Chin, gdzie dieta opiera się na naturalnych produktach roślinnych, stężenia cholesterolu sięgają najwyżej 120 mg%, a zapadalność na choroby serca jest bardzo niska.

Rekomenduje się dietę śródziemnomorską, gdzie tłuszcze stanowią 30% zapotrzebowania kalorycznego, ale wyraźna jest przewaga jednonienasyconych kwasów tłuszczowych [2,9,29]. Na lipidogram wpływa nie tylko dieta, ale szeroko pojęty styl życia – skoro dyslipidemia jest ceną dobrobytu, to można odwrócić ten efekt przez powrót do zdrowego odżywiania i życia. Najbardziej naturalnym sposobem obniżenia

LDL-C są: zmniejszenie spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych,eliminacja izomerów trans, większe spożycie błonnika oraz normalizacja masy ciała. Stężenie trójglicerydów obniżają: ograniczanie węglowodanów, zwiększenie spożycia kwasów tłuszczowych omega 3, unikanie alkoholu oraz regularny wysiłek fizyczny i normalizacja masy ciała. Podobne zachowania jednocześnie podnoszą stężenie HDL-C, a dodatkowe korzyści przynosi niepalenie papierosów [30, 31].

Hiperglikemia

Spośród czynników ryzyka wymienianych przez ESH trzy są silnie związane z nadmiarem dostarczanych pokarmów: hiperglikemia, dyslipidemia i otyłość. Wysokie stężenie glukozy jednoznacznie prowadzi do ogólnoustrojowych zaburzeń metabolicznych, hormonalnych, hemodynamicznych, a także sprzyja wystąpieniu nadciśnienia. Dieta bogata w węglowodany aktywuje alternatywne szlaki przemian, co prowadzi do rozwoju zapalenia, stresu oksydacyjnego, zaburzeń mikrokrążenia i pogłębienia insulinooporności. Znaczna część pacjentów z rozpoznanym PNT ma prawidłowe stężenia glukozy w oznaczeniach powtarzanych na przestrzeni lat, a insulinooporność i hiperinsulinemię stwierdza się zaledwie u połowy chorych na PNT. Zatem jakkolwiek hiperglikemia zdecydowanie wpływa na podniesienie ciśnienia tętniczego, to prawidłowa glikemia nie wyklucza wystąpienia PNT wraz z jego powikłaniami. Związek poziomu glikemii i wysokości ciśnienia jest niepodważalny, jednak wydaje się, że hiperglikemia nie stanowi czynnika inicjującego rozwój PNT. Można rozważać czy aktualna granica normy stężenia glukozy jest słuszna. Wiadomo, że stężenie glukozy powyżej 110 mg% zwiększa ryzyko zachorowania i zgonu sercowo-naczyniowego o ok. 38%, glikemia ponad 140 mg% po posiłku zwiększa to ryzyko aż o 58%, a wzrost HBA1c o 1% zwiększa ryzyko zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca o ok. 27% [14].

Czynniki psychospołeczne

Przewlekły stres, depresja, niska samoocena, brak wsparcia i niski status socjoekonomiczny wyraźnie zwiększają ryzyko sercowo-naczyniowe i jednocześnie sprzyjają współistnieniu innych czynników ryzyka, takich jak: palenie, spożywanie wysokokalorycznych pokarmów, nadużywanie alkoholu i brak aktywności fizycznej. Osoby z depresją mają większe wahania ciśnienia, a rokowanie pogarsza brak motywacji do zmian.

WNIOSKI

Ewolucja potrzebuje długich lat, aby wykształcić lub zmienić mechanizmy, które wyrażają dostosowanie do aktualnych warunków życia. Od ok. 60 pokoleń spożywamy coraz więcej soli (1 g→13 g/d), a mimo to układ renina–angiotensyna–aldosteron, którego działanie blokujemy od ok. 30 lat (1977 – kaptopril), nadal działa i ma swój ogromny udział w rozwoju wielu chorób układu krążenia. Biorąc pod uwagę tempo zmian stylu życia na przełomie XX i XXI wieku, nie możemy liczyć na tak błyskawiczny rozwój mechanizmów ochronnych. Wiele chorób sercowo-naczyniowych rozwija się w ukryciu przez ok. 30–40 lat, a nieprzerwany proces ujawnia się dopiero w postaci pełnoobjawowej choroby, często prowadzącej do znacznego pogorszenia jakości życia lub jego przedwczesnego zakończenia. Efekty leczenia chorób sercowo-naczyniowych na etapie ich manifestacji klinicznej, często dramatycznej, pozostają – pomimo zdumiewającego postępu – dalekie od naszych oczekiwań. Koszty leczenia tych chorób przekraczają możliwości finansowe najbogatszych krajów, a mimo to wciąż zajmują pierwszą pozycję wśród przyczyn zgonów. Pierwotne nadciśnienie tętnicze jest fenotypem interakcji czynników genetyczno-środowiskowych, a ogromna większość czynników ryzyka jest modyfikowalna, zatem możliwe i konieczne jest leczenie przez ich korzystną zmianę. Palenie jest najważniejszym modyfikowalnym czynnikiem ryzyka wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych i przedwczesnego zgonu. Porzucenie nałogu jest najskuteczniejszym zachowaniem w profilaktyce pierwotnej i wtórnej i pozwala na obniżenie ryzyka do poziomu osób niepalących w ciągu 10 lat. Dieta obfitująca w kalorie, sód i tłuszcze sprzyja rozwojowi nadciśnienia tętniczego, otyłości, dyslipidemii, hiperglikemii i chorób sercowo-naczyniowych. Modyfikacja nawyków żywieniowych przez zwiększenie spożycia owoców i warzyw oraz wykluczenie kwasów tłuszczowych trans („fast food") pozwala na obniżenie ciśnienia tętniczego i ryzyka sercowo-naczyniowego. Siedzący tryb życia zwiększa ryzyko 1,5-krotnie i odpowiada za ok. 22% zgonów. Umiarkowany, ale regularny wysiłek fizyczny skutkuje obniżeniem ciśnienia tętniczego o ok. 6–10 mm Hg, a połączone z ograniczeniem dowozu sodu, kalorii i alkoholu zmniejsza o połowę zapadalność na nadciśnienie tętnicze w ciągu 5 lat. Możliwe i konieczne jest zapobieganie rozwojowi PNT przez radykalną i konsekwentną zmianę stylu życia. Uzasadnione jest podjęcie uporczywej profilaktyki najwcześniej jak to możliwe.

PIŚMIENNICTWO

[1] Januszewicz A, Januszewicz W, Szczepańka-Sadowska E i wsp. Nadciśnienie tętnicze. Medycyna Praktyczna, Kraków 2007.

[2] Naruszewicz M (red). Kardiologia zapobiegawcza II. EMKa, Warszawa 2007.
[3] Szczeklik A (red). Choroby wewnętrzne. Medycyna Praktyczna. Kraków 2006.
[4] 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension.The task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology. J Hypertens 2007; 25: 1105–1187.
[5] Januszewicz W, Kokot F. Interna. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2002.
[6] Braunwald E, Goldman L. Kardiologia. Wydawnictwo Medyczne Urban&Partner, Wrocław 2005.
[7] Zdrojewski T, Bandosz P, Szpakowski P i wsp. Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce. Wyniki badania NATPOL PLUS. Kardiol Pol 2004; 61: IV-5-IV-26.
[8] Wyrzykowski B, Zdrojewski T, Sygnowska E i wsp. Wieloośrodkowe ogólnopolskie badanie stanu zdrowia ludności – projekt WOBASZ. Epidemiologia zespołu metabolicznego w Polsce. Wyniki programu WOBASZ. Kardiol Pol 2005: 63 (sul.4): 641–644.
[9] Yusuf S, Cairns JA, Camm AJ i wsp. Kardiologia faktów.Evidence-based. Centrum Wydawnictw Medycznych, Warszawa 2005.
[10] Braunwald E. Postępy w kardiologii Harrisona. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2005.
[11] European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Fourth Joint Task of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. Eur Heart J 2007; 28: 2375–2414.
[12] JNC7 report.JAMA 2003; 289:2566–2572.
[13] Dickinson HO, Mason JM, Nicolson DJ i wsp. Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. J Hypertens 2006; 24: 215–233.
[14] Świątecka G, Kornacewicz-Jach Z. Choroby serca u kobiet. Via medica, Gdańsk. 2007.
[15] Weder AB. Evolution and hypertension. Hypertension 2007; 49: 260–26518.
[16] Parikh P, McDaniel MC, Ashen MD i wsp. Diets and cardiovascular disease. An evidence-based assessment. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 731–737.
[17] Rużyłło W, Sieradzki J, Januszewicz W i wsp. Wybrane zagadnienia z kardiologii, diabetologii i nadciśnienia tętniczego. Medycyna Praktyczna, Kraków 2007.
[18] Cutler JA, Rocella EJ. Salt reduction for preventing hypertension and cardiovascular disease. A population approach schould include children. Hypertension 2006; 48: 818–819.
[19] Logan AG. Dash diet: time for critical appraisal? AJH 2007; 20: 223–224.
[20] Sacks FM, Svetkey LP, Volmer WM i wsp. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet. N Engl J Med 2001; 344: 3–10.
[21] The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with highnormal blood pressure: The trials of hypertension prevention. Phase II. Arch Intern Med 1997; 157: 657–667.
[22] Androgue HJ, Madas NE. Sodium and potassium in the pathogenesis of hypertension. N Engl J Med 2007; 356: 1966–1978.
[23] Haddy FJ, Vanhoutte PM, Feletou M. Role of potassium in regulating blood flow and blood pressure. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2006; 290: R 546–552
[24] Fagard RH. Physical activity in the prevention and treatment of hypertension in the obese. Med Sci Sports Exerc 1999; 31: 624–630.
[25] Pasierski T, Myśliwiec M, Imiela J. Kardionefrologia. Medical Tribune Polska, Warszawa 2006.
[26] Januszewicz A., Szmidt J, Więcek A. Nadciśnienie nerkopochodne. Medycyna Praktyczna, Kraków 2003.
[27] Braunwald E (red). Atlas chorób serca. Via Medica, Gdańsk 2006.
[28] Esposito K, Marfella R, Ciotola M i wsp. Effects of a Mediterranean style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome. JAMA 2004; 292: 1440–1446.
[29] Serne EH, de Jongh RT, Eringa EC i wsp. Dysfunkcja mikrokrążenia. Hypertension 2007; 3: 199–205.
[30] Hsia J, Margolis KL, Eaton ChB i wsp. Prehypertension and cardivascular disease risk in the women's health initiative.Circulation 2007; 115: 855–860.
[31] Pitt B. Prehypertension. To Treat, or not to Teat: That is the Question. Am J Hypeten 2007; 20: 492.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Ewa Żylińska
Klinika Kardiologii Zachowawczej CSK MSWiA
ul. Wołoska 137, 02-507 Warszawa
e-mail: kardiologia.zachowawcza@cskmswia.pl