

DIETETYKA

Oficjalne Czasopismo Polskiego Towarzystwa Dietetyki

**JOURNAL OF DIETETICS
THE OFFICIAL JOURNAL OF THE POLISH
SOCIETY OF DIETETICS**



**STANDARDY POSTĘPOWANIA DIETETYCZNEGO
W KARDIOLOGII
STANOWISKO POLSKIEGO TOWARZYSTWA DIETETYKI
2016**

2016 · vol. 9 · WYDANIE SPECJALNE · ISSN 1897-7022

STANDARDY POSTĘPOWANIA DIETETYCZNEGO W KARDIOLOGII - STANOWISKO PTD 2016

- S. 1.** Wszystkie osoby z grupy ryzyka oraz pacjenci ze zdiagnozowanymi chorobami układu sercowo-naczyniowego powinni być objęci poradnictwem żywieniowo-dietetycznym.
- S. 2.** Wyliczona indywidualnie wartość energetyczna diety powinna zapewnić uzyskanie /utrzymanie masy ciała w przedziale BMI 20 – 25 kg/m².
- S. 3.** W profilaktyce i leczeniu CVD zaleca się dietę z kontrolowaną zawartością kwasów tłuszczowych.
- S. 4.** Zawartość białka w diecie powinna być oszacowana indywidualnie w zależności od stanu zdrowia pacjenta. Korzystne może być zwiększenie udziału białka ze źródeł roślinnych.
- S. 5.** Udział węglowodanów w diecie powinien być proporcjonalny względem pozostałych makroskładników. Korzystne jest ograniczenie podaży węglowodanów łatwo przyswajalnych, w tym głównie fruktozy i sacharozy.
- S. 6.** Dzienna podaż błonnika pokarmowego powinna wynosić co najmniej 14 g na 1000 kcal diety.
- S. 7.** Podaż witamin w diecie powinna być oszacowana indywidualnie w zależności od stanu odżywienia pacjenta. Źródłem witamin w diecie pacjentów kardiologicznych powinny być produkty spożywcze.
- S. 8.** Podaż składników mineralnych w diecie powinna być oszacowana indywidualnie, w zależności od stanu odżywienia pacjenta i stosowanej farmakoterapii. Głównym źródłem składników mineralnych w diecie pacjentów kardiologicznych powinny być produkty spożywcze.
- S. 9.** Spożycie około 2 g steroli/stanoli roślinnych na dobę powoduje obniżenie stężenia cholesterolu ogółem oraz frakcji LDL o 7-10%.
- S. 10.** Wszystkim pacjentom kardiologicznym zaleca się dzienną podaż soli poniżej 5 g. Dodatkowe ograniczenie podaży sodu należy rozważyć u osób sodowrażliwych.
- S. 11.** W profilaktyce chorób CVD zaleca się spożywanie dwóch porcji ryb tygodniowo (140 g każda), z których przynajmniej jedna porcja to ryba tłusta.
- S. 12.** Pacjentów kardiologicznych należy zachęcać do ograniczania spożycia napojów zawierających alkohol.
- S. 13.** Zaleca się by orzechy (niesolone) w ilości ok. 30 g stanowiły stały element diety kardioprotekcyjnej.
- S. 14.** Dieta z ograniczeniem nasyconych kwasów tłuszczowych, zawierająca co najmniej 25 g/dzień białka sojowego, może zmniejszyć ryzyko chorób serca.
- S. 15.** Podaż kofeiny w diecie pacjentów kardiologicznych (ze wszystkich źródeł) powinna być uzależniona od indywidualnej wrażliwości na ten składnik.
- S. 16.** Włączenie do codziennej diety 1-2 ząbków czosnku może sprzyjać zmniejszeniu ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego.
- S. 17.** Wszystkim pacjentom kardiologicznym należy zalecać prawidłowo zbilansowaną dietę. Diety o udokumentowanej skuteczności to dieta DASH, dieta śródziemnomorska, dieta Portfolio.
- S. 18.** Dieta oparta o produkty z niskim indeksem glikemicznym może być istotnym elementem dietoprofilaktyki i dietoterapii u pacjentów kardiologicznych z nadwagą i otyłością, aterogenną dyslipidemią i insulinoopornością.
- S. 19.** Suplementacja diety preparatami witaminowo-mineralnymi wskazana jest wyłącznie u pacjentów ze stwierdzonymi niedoborami (z różnych przyczyn). Wyjątek stanowi witamina D.
- S. 20.** Stosowanie farmakoterapii nie zwalnia pacjentów kardiologicznych z przestrzegania zaleceń dietetycznych.
- S. 21.** Leczenie dietetyczne otyłych pacjentów kardiologicznych należy prowadzić zgodnie ze standardami leczenia dietetycznego PTD z 2015 roku

SŁOWO WSTĘPNE

Choroby układu sercowo-naczyniowego (ang. *Cardiovascular Disease*, CVD), stanowią główną przyczynę zgonów, w tym zgonów przedwczesnych oraz niepełnosprawności w Polsce i na świecie. Obejmują one choroby naczyń serca, mózgu oraz naczyń obwodowych, powodowane najczęściej miażdżycą naczyń krwionośnych. Głównymi czynnikami CVD są nieprawidłowa dieta, otyłość i brak aktywności fizycznej. Skutecznie prowadzona profilaktyka CVD może, zdaniem niektórych specjalistów, przyczynić się do zmniejszenia zachorowalności aż w 80%.

W strategii terapii CVD, jako pierwszą metodę leczenia, zaleca się zmiany w stylu życia obejmujące zbilansowaną dietę, zwiększenie aktywności fizycznej i zaprzestanie palenia. Niefarmakologiczne metody leczenia CVD są bezpieczną, ale jednocześnie niedocenianą metodą leczenia. Ponadto, ze względu na konieczność zaangażowania pacjentów w przestrzeganie zaleceń dietetycznych, uznawane za mało efektywne. Tymczasem wydaje się, że trudności w realizacji zaleceń dotyczących stylu życia wynikają z braku rozwiązań systemowych w leczeniu pacjentów kardiologicznych i braku zespołu terapeutycznego, dedykowanego leczeniu tej grupy pacjentów. Leczenie niefarmakologiczne może wpłynąć nie tylko na lepszą kontrolę wartości ciśnienia, ale poprawić przede wszystkim parametry metaboliczne. W planowaniu dietoterapii coraz częściej podkreśla się konieczność uwzględnienia czynników etnicznych, socjoekonomicznych oraz kulturowych. Istnieje zatem pilna potrzeba podjęcia działań ukierunkowanych na tworzenie zespołów terapeutycznych w leczeniu pacjentów kardiologicznych, w skład których, obok innych specjalistów medycznych, wchodziłyby także dietetyk. Proponujemy interdyscyplinarne podejście do leczenia chorób układu sercowo-naczyniowego, skoncentrowane wokół pacjenta, w którym dietetyk odpowiedzialny jest za planowanie i monitorowanie leczenia dietetycznego.

W imieniu Zespołu
dr inż. Danuta Gajewska
Prezes Polskiego Towarzystwa Dietetyki

Rekomendacje przygotował Zespół ds. postępowania dietetycznego w kardiologii u osób dorosłych: dr inż. Danuta Gajewska – przewodnicząca, dr inż. Ewelina Pałkowska-Goździk, dr hab. Ewa Lange, dr hab. n. med. prof. SGGW Joanna Niegowska, dr n. farm. Paweł Paśko, dr n. med. Aneta Kościółek, mgr Katarzyna Fibich, mgr Sylwia Gudej

Warszawa, 1 października 2016 r.

SPIS TREŚCI

1. PROBLEM CHORÓB UKŁADU KRAŻENIA W POLSCE I NA ŚWIECIE	5
1.1 EPIDEMIOLOGIA.....	5
1.2 CZYNNIKI RYZYKA CHORÓB UKŁADU KRAŻENIA	6
1.2.1 <i>Niemodyfikowalne czynniki ryzyka</i>	6
1.2.2 <i>Modyfikowalne czynniki ryzyka</i>	6
2. DIAGNOSTYKA CHORÓB UKŁADU KRAŻENIA.....	8
2.1 CIŚNIENIE TĘTNICZE KRWI.....	8
2.2 PARAMETRY LIPIDOWE	9
2.3 CZYNNIKI RYZYKA WYKORZYSTYWANE DO STRATYFIKACJI RYZYKA SERCOWO-NACZYNIOWEGO.	10
3. ZASADY POSTĘPOWANIA DIETETYCZNEGO W LECZENIU CHORÓB UKŁADU SERCOWO-NACZYNIOWEGO	12
3.1 WARTOŚĆ ENERGETYCZNA DIETY.....	12
3.2 PROPORCJE MAKROSKŁADNIKÓW POKARMOWYCH.....	12
3.2.1 <i>Kwasy tłuszczowe i cholesterol</i>	12
3.2.2 <i>Białko</i>	13
3.2.3 <i>Węglowodany</i>	13
3.2.4 <i>Błonnik pokarmowy</i>	13
3.3 WITAMINY.....	13
3.4 SKŁADNIKI MINERALNE	14
3.4.1 <i>Potas</i>	14
3.4.2 <i>Wapń</i>	15
3.4.3 <i>Magnez</i>	15
4. WYBRANE GRUPY PRODUKTÓW SPOŻYWCZYCH.....	16
4.1 STEROLE I STANOLE ROŚLINNE	16
4.2 SÓL.....	16
4.3 RYBY	17
4.4 ALKOHOL	18
4.5 ORZECHY.....	19
4.6 PRODUKTY SOJOWE	19
4.7 KOFEINA.....	20
4.8 CZOSNEK	20
4.9 JAJA.....	20
5. DIETY STOSOWANE W PROFILAKTYCE I LECZENIU CVD	22
5.1 DIETA DASH.....	22
5.2 DIETA ŚRÓDZIEMNOMORSKA	22
5.3 DIETA PORTFOLIO	23
5.4 WYKORZYSTANIE INDEKSU GLIKEMICZNEGO W DIETOPROFILAKTYCE I DIETOTERAPII CHORÓB UKŁADU KRAŻENIA	23
5.5 SUPLEMENTACJA DIETY	27
6. REKOMENDACJE DOTYCZĄCE STOSOWANIA LEKÓW HIPOLIPEMICZNYCH Z POŻYWIENIEM I WYBRANYMI SUPLEMENTAMI DIETY	28
7. PODSUMOWANIE ZAŁOŻEŃ DIETY ZALECANEJ W PREWENCJI I LECZENIU CHORÓB UKŁADU KRAŻENIA.....	31
8. BIBLIOGRAFIA	32

1. Problem chorób układu krążenia w Polsce i na świecie

1.1 Epidemiologia

Choroby układu sercowo-naczyniowego (*Cardiovascular Disease, CVD*), w tym choroba niedokrwienna serca, udar mózgu, miażdżycy, są głównymi przyczynami zachorowalności, niepełnosprawności i przedwczesnej umieralności w krajach rozwiniętych. Wyniki badania *Global Burden of Disease Study* (GBD 2010) wskazują, że choroby sercowo – naczyniowe spowodowały około 15,6 milionów zgonów na świecie (29,6%) (Lozano i wsp., 2012). Szacuje się, że w Europie schorzenia kardiologiczne są przyczyną 45% wszystkich zgonów, co stanowi ponad 4 miliony rocznie. Choroby układu krążenia są przyczyną ponad dwukrotnie większej liczby zgonów niż choroba nowotworowa (Townsend i wsp., 2015).

Od 1991 roku umieralność z powodu chorób układu krążenia w Polsce systematycznie zmniejsza się. W 2013 r. schorzenia kardiologiczne były powodem około 46,8% zgonów, podczas gdy na początku lat 90 – tych stanowiły, aż ok. 52%. Na choroby układu sercowo – naczyniowego częściej zapadają kobiety, także umieralność wskutek tych schorzeń jest zdecydowanie wyższa niż wśród mężczyzn. W 2013 r. zgony z powodu CVD stanowiły 51% wśród kobiet (1990 r.- ok. 57%, 2000 r.- 53%), z kolei wśród mężczyzn odsetek był niższy i wynosił ok. 41% (1990 r.- 48%, 2000 r.- 43%). U osób powyżej 64 roku życia główną przyczynę zgonów także stanowiły choroby układu sercowo – naczyniowego (około 53% wszystkich zgonów), przy czym odsetek ten zależał od płci. Wśród kobiet zgony w wyniku CVD stanowiły aż 92%, a wśród mężczyzn 72% (Strzelecki i Szymborski, 2015).

Wyniki Wieloośrodkowego Ogólnopolskiego Badania Stanu Zdrowia Ludności (WOBASZ) w wieku 20 – 74 lat wskazują, że najczęstszymi przyczynami zgonu kardiologicznego u mężczyzn były: choroba niedokrwienna serca (33%) i choroby naczyń mózgu (17%), a u kobiet — choroby naczyń mózgu (31%) i choroba niedokrwienna serca (23%). Z kolei w populacji powyżej 74 lat (WOBASZ SENIOR) w okresie 5 lat umieralność z powodu CVD stanowiła 48% wśród mężczyzn i 58% wśród kobiet. Najczęstszymi przyczynami zgonów zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet była choroba niedokrwienna serca, odpowiednio 29% i 24%, a następnie choroby naczyń mózgu, odpowiednio 16% i 21% (Waśkiewicz i wsp., 2016).

Częstsze występowanie zgonów z powodu chorób układu krążenia u kobiet niż u mężczyzn (odpowiednio 469 i 442 na 100 tys. w 2010 r.) wynika ze zróżnicowanej struktury wiekowej. Jednak po wyeliminowaniu wpływu wieku, standaryzowany współczynnik zgonów w 2010 r. dla mężczyzn był o 69% wyższy niż dla kobiet (Wojtyniak i wsp., 2012).

Choroby układu sercowo-naczyniowego są także najczęstszą przyczyną hospitalizacji (15%) w Polsce (Wojtyniak i wsp., 2012). Ze względu na skalę występowania chorób sercowo-naczyniowych należy podjąć intensywne działania w zakresie profilaktyki schorzeń kardiologicznych we wszystkich grupach wiekowych.

1.2 Czynniki ryzyka chorób układu krążenia

Badania epidemiologiczne wykazują, iż zapadalność i umieralność na choroby układu krążenia, są ściśle związane z występowaniem czynników ryzyka. Pojęcie czynników ryzyka zostało wprowadzone do literatury przez Kannel'a, który był współprowadzącym badania w ramach projektu naukowego *The Framingham Heart Study*. W jego opinii czynnikiem tym, jest każda cecha jakościowa bądź ilościowa, która występując w populacji osób zdrowych, spowoduje zwiększenie zachorowalności lub śmiertelności z powodu danej choroby. Pojęcie to zostało użyte po raz pierwszy właśnie w odniesieniu do chorób układu krążenia (Kannel i wsp. 1961).

Wraz z rozwojem nauki, rozszerzano grupę czynników ryzyka chorób układu krążenia, dodając nowe, z których część uznano za istotne, część wykluczono, modyfikując wstępne założenia (Ridker i wsp., 2001). Należy pamiętać, iż czynniki ryzyka są takie same, niezależnie od płci, wieku, rasy czy rejonu świata.

Polskie Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia wyróżnia trzy kategorie czynników ryzyka i dzieli je na modyfikowalne, niemodyfikowalne oraz tzw. nowe czynniki i markery ryzyka sercowo-naczyniowego (Podolec i wsp., 2007; Undas i wsp., 2007). Zaktualizowane wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2016 roku, skupiają się głównie na czynnikach modyfikowalnych i niemodyfikowalnych (Piepolio i wsp. 2016).

1.2.1 Niemodyfikowalne czynniki ryzyka

Niemodyfikowalne czynniki ryzyka obejmują:

- płeć – częstsza zapadalność na CVD wśród mężczyzn niż kobiet w grupie wiekowej do 70 roku życia;
- wiek – ryzyko zachorowania rośnie wraz z wiekiem;
- obciążony wywiad rodzinny – wczesna choroba układu sercowo-naczyniowego w rodzinie;
- obecność chorób układu krążenia na tle miażdżycowym;
- nadużywanie środków psychoaktywnych (np. kokaina, amfetamina, ecstasy);
- rasę

(Podolec i wsp., 2007; Undas i wsp., 2007; Piepolio i wsp. 2016).

1.2.2 Modyfikowalne czynniki ryzyka

Modyfikowalne czynniki ryzyka to:

- nadciśnienie tętnicze;
- cukrzyca i nietolerancja glukozy;
- dyslipidemie;
- palenie tytoniu;
- nadmierne spożycie alkoholu;
- otyłość;
- nieprawidłowy sposób żywienia;

- niska aktywność fizyczna;
- przewlekły stres;
- czynniki psychospołeczne

(Podolec i wsp., 2007; Undas i wsp., 2007; Piepolio i wsp. 2016).

Wyniki badania INTERHEART przeprowadzone na grupie około 30 tys. osób po świeżo przeżytym zawale serca, podkreślają istotny wpływ modyfikowalnych czynników na ryzyko zawału serca (Yusuf i wsp. 2004).

2. Diagnostyka chorób układu krążenia

2.1 Ciśnienie tętnicze krwi

Zgodnie z europejskimi (European Society of Hypertension, ESH oraz European Society of Cardiology, ESC, 2016) i polskimi wytycznymi (Polskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego, PTNT, 2015), w klasyfikacji ciśnienia i nadciśnienia tętniczego wyróżnia się: ciśnienie optymalne, ciśnienie prawidłowe, ciśnienie wysokie prawidłowe, nadciśnienie pierwszego, drugiego i trzeciego stopnia oraz izolowane nadciśnienie skurczowe pierwszego, drugiego i trzeciego stopnia (Tabela 1). Rozpoznanie nadciśnienia tętniczego opiera się o progowe wartości ciśnienia krwi. W pomiarach gabinetowych (warunki kliniczne), u młodych osób dorosłych, osób w średnim i podeszłym wieku, jako nadciśnienie definiuje się wartości ciśnienia skurczowego (SBP) ≥ 140 mm Hg i/lub ciśnienia rozkurczowego (DBP) ≥ 90 mm Hg. W przypadku dzieci i nastolatków diagnostyka nadciśnienia tętniczego opiera się na siatkach centylowych. Polskie zakresy referencyjne ciśnienia krwi dzieci i młodzieży w wieku szkolnym opracowano w ramach projektu OLAF (Kułaga i wsp., 2011; 2012). Optymalne ciśnienie krwi powinno wynosić 120/80 mm Hg.

Tabela 1. Klasyfikacja ciśnienia i nadciśnienia tętniczego* (w pomiarach gabinetowych)

Kategorie ciśnienia tętniczego	Ciśnienie skurczowe [mm Hg]	Ciśnienie rozkurczowe [mm Hg]
<i>Optymalne</i>	< 120 i	< 80
<i>Prawidłowe</i>	120–129 i/lub	80–84
<i>Wysokie prawidłowe</i>	130–139 i/lub	85–89
<i>Nadciśnienie tętnicze 1. stopnia</i>	140–159 i/lub	90–99
<i>Nadciśnienie tętnicze 2. stopnia</i>	160–179 i/lub	100–109
<i>Nadciśnienie tętnicze 3. stopnia</i>	≥ 180 i/lub	≥ 110
<i>Izolowane nadciśnienie skurczowe*</i>	≥ 140 i	< 90

* Stopień nadciśnienia tętniczego jest definiowany przez wyższe ciśnienie skurczowe lub rozkurczowe. Analogiczny podział na stopnie 1., 2., i 3., stosuje się do izolowanego nadciśnienia skurczowego Wytyczne ESH/ESC, 2016

Definicja nadciśnienia tętniczego na podstawie pomiarów domowych, to wartość równa lub przekraczająca 135 mm Hg dla ciśnienia skurczowego oraz co najmniej 85 mm Hg dla ciśnienia rozkurczowego. W pomiarze ambulatoryjnym nadciśnienie rozpoznaje się, jeśli wartości ciśnienia skurczowego w ciągu dnia (lub czuwania) wynoszą co najmniej 135 mm Hg, a ciśnienia rozkurczowego co najmniej 85 mm Hg. W pomiarze nocnym (lub w czasie snu) zaś odpowiednio co najmniej 120 i 70 mm Hg. Średnia z pomiarów w ciągu doby to wartości równe lub przekraczające 135 mm Hg dla ciśnienia skurczowego i/lub 80 mm Hg dla ciśnienia rozkurczowego (ESH/ESC, 2016; PTNT, 2015).

Do pomiarów ciśnienia tętniczego krwi zalecane są walidowane półautomatyczne sfigmomanometry osłuchowe lub oscylometryczne naramienne. Nie są rekomendowane aparaty nadgarstkowe, jednakże mogą one być użyte tylko w wyjątkowych sytuacjach np. u pacjentów otyłych. Pomiary ciśnienia powinny być dokonywane u pacjenta w pozycji siedzącej, po 3-5 min odpoczynku, kolejno na obu ramionach. W przypadku różnicy wartości ciśnienia w czasie

jednoczesnych pomiarów na obu ramionach powyżej 10 mm Hg, kolejne pomiary powinny być prowadzone na kończynie górnej z wyższymi wartościami ciśnienia. Autorzy wytycznych podkreślają, że taka różnica (stała w pomiarach) wiąże się ze wzrostem ryzyka sercowo-naczyniowego (ESH/ESC, 2016; PTNT, 2015).

Do monitorowania ciśnienia tętniczego poza warunkami klinicznymi (gabinet lekarski lub przychodnia) wykorzystywane mogą być także: ambulatoryjne monitorowanie ciśnienia tętniczego (ABPM) oraz domowe pomiary ciśnienia tętniczego krwi (HBPM), wykonywane przez samego pacjenta. Obie te metody traktuje się jako uzupełniające w odniesieniu do pomiarów gabinetowych lub w przychodni. Każda z tych metod dostarcza innych informacji dotyczących wartości ciśnienia i ryzyka u pacjenta. ABPM najczęściej prowadzone jest przez 24 godziny, a pomiary wykonywane z częstością 15-20 min w ciągu dnia i 20-30 min w nocy. Nadciśnienie tętnicze w pomiarze ambulatoryjnym rozpoznaje się, gdy wartości SBP i DBP w ciągu dnia (lub czuwania) przekraczają odpowiednio 135 mm Hg i 85 mm Hg, natomiast w nocy odpowiednio 120 mm Hg i 70 mm Hg. Na podstawie ABPM można ocenić także wskaźniki zmienności ciśnienia, poranny wzrost ciśnienia, ładunek ciśnienia oraz ambulatoryjny wskaźnik sztywności tętnic. Jest to referencyjna metoda oceny ciśnienia tętniczego poza warunkami klinicznymi (ESH/ESC, 2016; PTNT, 2015).

Domowe pomiary ciśnienia tętniczego, wykonywane rano i wieczorem, przez samego pacjenta, członka rodziny lub personel medyczny, powinny być prowadzone przez 3 – 4 kolejne dni (optymalnie 7 dni). Pomiary wykonuje się po 5 minutowym odpoczynku, w pozycji siedzącej, dwukrotnie w odstępie 1-2 minut. Wartość ciśnienia to średnia z pomiarów począwszy od drugiego dnia. Interpretacja wyników zawsze powinna być wykonana przez lekarza. W wytycznych ESH/ESC zwraca się uwagę, że wartość prognostyczna ciśnienia w pomiarach domowych jest duża, zbliżona do wartości ABPM, a w przypadku oceny chorobowości i umieralności z przyczyn sercowych i naczyniowych, istotnie lepsza niż ciśnienie mierzone w warunkach klinicznych. Sugeruje się stosowanie HBPM w podstawowej opiece zdrowotnej, a ABPM w opiece specjalistycznej (ESH/ESC, 2016; PTNT, 2015).

2.2 Parametry lipidowe

Do parametrów lipidowych najczęściej analizowanych w diagnostyce CVD należą: stężenia cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji HDL i LDL, stężenie triglicerydów oraz wyliczone proporcje cholesterol całkowity/cholesterol HDL. Jeśli jest to możliwe rekomendowane jest także oznaczenie stężenia apolipoproteiny B (apoB), lipoproteiny(a) [Lp(a)], proporcje apoB:apoA1 oraz nie HDL-cholesterolu. Docelowe stężenia podstawowych parametrów zawarto w tabeli 2.

Tabela 2. Docelowe wartości parametrów lipidowych w leczeniu pacjentów kardiologicznych

Parametr	Wartości docelowe
Cholesterol LDL	Pacjenci z bardzo wysokim ryzykiem: < 70 mg/dl Pacjenci z wysokim ryzykiem: < 100 mg/dl Pacjenci z niskim/średnim ryzykiem: < 115 mg/dl
Cholesterol HDL	> 40 mg/dl u mężczyzn, > 45 mg/dl u kobiet
Triglicerydy	< 150 mg/dl

Wytyczne ESC/EAS, 2016

2.3 Czynniki ryzyka wykorzystywane do stratyfikacji ryzyka sercowo-naczyniowego

W europejskich wytycznych ESH/ESC (2013) zwraca się uwagę na potrzebę oceny czynników ryzyka, niezbędnych do stratyfikacji łącznego ryzyka sercowo-naczyniowego, do których należą: wiek, płeć, zaburzenia lipidowe, cukrzyca, otyłość oraz wczesna choroba układu sercowo-naczyniowego w rodzinie (Tabela 3).

Tabela 3. Czynniki ryzyka wpływające na rokowanie, wykorzystywane do stratyfikacji łącznego ryzyka sercowo-naczyniowego w pomiarach gabinetowych

Czynniki ryzyka
Płeć męska
Wiek (mężczyźni \geq 55 lat, kobiety \geq 65 lat)
Palenie tytoniu
Zaburzenia lipidowe
Cholesterol całkowity > 4,9 mmol/l (190 mg/dl) i/lub
Cholesterol frakcji LDL > 3,0 mmol/l (115 mg/dl) i/lub
Cholesterol frakcji HDL < 1,0 mmol/l (40 mg/dl) u mężczyzn, < 1,2 mmol/l (45 mg/dl) u kobiet
Triglicerydy > 1,7 mmol/l (150 mg/dl)
Glukoza w osoczu na czczo 5,6 - 6,9 mmol/l (102-125 mg/dl)
Nieprawidłowy wynik próby tolerancji glukozy
Otyłość (BMI \geq 30 kg/m ²)
Otyłość brzuszna (obwód pasa: mężczyźni: \geq 102 cm, kobiety \geq 88 cm – u osób rasy białej)
Przedwczesna CVD w wywiadach rodzinnych (u mężczyzn w wieku < 55 lat, u kobiet w wieku < 65 lat)

CVD – choroba układu sercowo-naczyniowego, BMI – wskaźnik masy ciała, HDL – lipoproteiny o dużej gęstości, LDL – lipoproteiny o małej gęstości

Wytyczne ESH/ESC, 2013, PTNT 2015

System SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation), opublikowany w 2003 roku, pozwala na obliczenie 10-letniego ryzyka ogólnego wystąpienia zgonu z powodu choroby układu krążenia na tle miażdżycowym (Conroy i wsp., 2003). Na podstawie badań kohortowych, przeprowadzonych w 12 krajach europejskich w latach 1967–1991, opracowano tabele do oceny ogólnego ryzyka sercowo-naczyniowego w podziale na kraje o niskim ryzyku (Andorę, Austrię, Belgię, Cypr, Danię, Finlandię, Francję, Grecję, Hiszpanię, Holandię, Islandię, Irlandię, Izrael, Luksemburg, Malte, Monako, Niemcy, Norwegię, Portugalię, San Marino, Słowenię, Szwecję, Szwajcarię, Wielką Brytanię i Włochy) i wysokim ryzyku (pozostałe kraje europejskie, w tym Polska). Ocena ryzyka ogólnego (oddzielnie dla kobiet i mężczyzn), możliwa jest na podstawie kilku czynników występujących u danej osoby, w tym informacji o wieku, zwyczaju palenia tytoniu, wartościach skurczowego ciśnienia tętniczego oraz stężenia cholesterolu całkowitego. Ocena ogólnego ryzyka sercowo-naczyniowego jest ważna, ponieważ stanowi podstawę

prawidłowego postępowania w zakresie profilaktyki i leczenia chorób układu sercowo-naczyniowego, w tym rozpoczęciu leczenia farmakologicznego hipercholesterolemii i nadciśnienia tętniczego (ESC 2012, Piepolio i wsp., 2016). System ten umożliwia również określenie korzyści wynikających z redukcji określonego czynnika ryzyka.

Od 2007 r. w Polsce używano tablic dla polskiej populacji, skalibrowanych na podstawie danych z badania NATPOL III z 2002 roku. Wykazano jednak, że stosowane dotąd systemy oceny ogólnego ryzyka sercowo-naczyniowego mogą przeszacowywać ryzyko (o 11-27%), stąd na podstawie aktualnych wartości współczynników umieralności z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego oraz danych o rozpowszechnieniu głównych czynników ryzyka w polskiej populacji uaktualniono tablice Pol-SCORE 2015 (Zdrojewski i wsp. 2015). Polskie Towarzystwo Kardiologiczne (PTK) zaleca stosowanie nowej wersji tablic Pol-SCORE 2015, zwłaszcza w edukacji pacjentów do oceny aktualnego ryzyka sercowo-naczyniowego oraz pokazaniu możliwości zmniejszenia ryzyka występowania zdarzeń sercowo-naczyniowych. Kalkulator ogólnego ryzyka sercowo-naczyniowego, został zamieszczony na stronie internetowej PTK (www.ptkardio.pl).

3. Zasady postępowania dietetycznego w leczeniu chorób układu sercowo-naczyniowego

S. 1. Wszystkie osoby z grupy ryzyka oraz pacjenci ze zdiagnozowanymi chorobami układu sercowo-naczyniowego powinni być objęci poradnictwem żywieniowo-dietetycznym.

3.1 Wartość energetyczna diety

S. 2. Wyliczona indywidualnie wartość energetyczna diety powinna zapewnić uzyskanie/utrzymanie masy ciała w przedziale BMI 20 – 25 kg/m²

Otyłość, niezależnie od płci, stanowi istotny czynnik ryzyka chorób oraz śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych (Jiang i wsp., 2013). Wartość energetyczna diety powinna być ustalona indywidualnie i dostosowana do potrzeb pacjenta. Plan redukcji masy, opracowany przez dietetyka, powinien zapewnić uzyskanie i/lub utrzymanie masy ciała w przedziale BMI wynoszącym 20 – 25 kg/m² (u osób poniżej 60 r.ż.) (Calle i wsp., 1999; Berrington de Gonzalez i wsp., 2010; Patel i wsp., 2014; Aune i wsp., 2016).

3.2 Proporcje makroskładników pokarmowych

Nie ma uniwersalnej, optymalnej dla wszystkich pacjentów kardiologicznych diety o stałych proporcjach białka, tłuszczu i węglowodanów. W każdym przypadku decyzję o udziale makroskładników pokarmowych powinien podjąć dietetyk, po postawieniu diagnozy żywieniowej, uwzględnieniu preferencji pacjenta i analizie korzyści zdrowotnych.

3.2.1 Kwasy tłuszczowe i cholesterol

S. 3. W profilaktyce i leczeniu CVD zaleca się dietę z kontrolowaną zawartością kwasów tłuszczowych.

W profilaktyce i leczeniu CVD zaleca się: ograniczenie podaży tłuszczu ogółem poniżej 30% całkowitej energii z diety, podaż nasyconych kwasów tłuszczowych poniżej 7% energii, jak najniższą podaż kwasów typu *trans*, podaż cholesterolu poniżej 300 mg/d oraz zastąpienie tłuszczów nasyconych nienasyconymi kwasami tłuszczowymi (Eckel i wsp. 2013; Stone i wsp. 2013; Piepoli i wsp., 2016).

Zaleca się również podaż od 250 do 500 mg/d wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (WNKT) z rodziny n-3 (EPA i DHA) pochodzących z ryb oraz ze źródeł roślinnych (Lichtenstein i wsp. 2006; Kris-Etherton i wsp. 2009). Mechanizmy, poprzez które kwasy tłuszczowe n-3 wpływają ochronnie na układ sercowo-naczyniowy są związane z ich właściwościami przeciwzakrzepowymi, działaniem antyarytmicznym, zdolnością do obniżania stężenia triglicerydów (na czczo i po posiłku), działaniem przeciwzapalnym, promowaniem uwalniania NO z endotelium i umiarkowanym działaniem hipotensyjnym (Hirafuji i wsp., 2003; Mozaffarian

i Wu, 2011). Regularne spożywanie ryb morskich obniża ciśnienie tętnicze, jednak największy efekt obserwuje się u chorych przyjmujących wyższe dawki WNKT n-3, co można uzyskać tylko poprzez suplementację (głównie olejami rybimi).

3.2.2 Białko

S. 4. Zawartość białka w diecie powinna być oszacowana indywidualnie w zależności od stanu zdrowia pacjenta. Korzystne może być zwiększenie udziału białka ze źródeł roślinnych.

3.2.3 Węglowodany

S. 5. Udział węglowodanów w diecie powinien być proporcjonalny względem pozostałych makroskładników. Korzystne jest ograniczenie podaży węglowodanów łatwo przyswajalnych, w tym głównie fruktozy i sacharozy.

3.2.4 Błonnik pokarmowy

S. 6. Dzienna podaż błonnika pokarmowego powinna wynosić co najmniej 14 g na 1000 kcal diety.

Błonnik pokarmowy rekomendowany jest w dietoprofilaktyce i dietoterapii wielu zaburzeń metabolicznych, w tym dyslipidemii (Carson, 2003), cukrzycy typu 2 (Kaline et al., 2007) oraz w chorobach układu krążenia (Fujii i wsp., 2013). Zaleca się by zwyczajowa dieta osób dorosłych zawierała co najmniej 14 g błonnika pokarmowego na 1000 kcal lub też wynosiła 25 g dziennie w diecie kobiet oraz 38 g w diecie mężczyzn (Salvin, 2008; Eilat-Adar i wsp., 2013). Dowiedziono, że każde dodatkowe 7 g błonnika spożytego w ciągu dnia zmniejsza o 9% ryzyko rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego (Threapleton i wsp., 2013). Kardioprotekcyjne działanie błonnika przypisuje się rozpuszczalnemu w wodzie frakcjom, głównie tym, pochodzącym z owsa i produktów owsianych (Thies i wsp., 2014).

3.3 Witaminy

S. 7. Podaż witamin w diecie powinna być oszacowana indywidualnie w zależności od stanu odżywienia pacjenta. Źródłem witamin w diecie pacjentów kardiologicznych powinny być produkty spożywcze.

Podaż witamin w diecie pacjentów kardiologicznych powinna być zgodna z zaleceniami dla populacji osób zdrowych (Jarosz i wsp. 2012). W uzasadnionych przypadkach udział witamin powinien być ustalony indywidualnie.

3.4 Składniki mineralne

S. 8. Podaż składników mineralnych w diecie powinna być oszacowana indywidualnie w zależności od stanu odżywienia pacjenta i stosowanej farmakoterapii. Głównym źródłem składników mineralnych w diecie pacjentów kardiologicznych powinny być produkty spożywcze.

Podaż większości składników mineralnych w diecie pacjentów kardiologicznych powinna być zgodna z zaleceniami dla populacji osób zdrowych (Jarosz i wsp. 2012). W uzasadnionych przypadkach (np. pacjenci hipertensyjni) udział składników mineralnych powinien być ustalony indywidualnie.

3.4.1 Potas

W wytycznych ESC/ESH (2013) zwrócono uwagę na konieczność uzupełniania potasu, przede wszystkim ze źródeł pokarmowych, podkreślając istotną rolę tego pierwiastka w obniżeniu ryzyka sercowo-naczyniowego, obniżeniu wartości ciśnienia tętniczego, zmniejszeniu zapadalności na chorobę niedokrwienną serca i udar mózgu. Potas wykazuje działanie natriuretyczne, zmniejsza aktywność układu współczulnego i układu renina–angiotensyna–aldosteron (RAA), stąd wysoka podaż tego składnika rekomendowana jest szczególnie pacjentom z nadciśnieniem tętniczym (Ando i wsp., 2010). Wykazano także, że wzrost podaży potasu hamuje agregację płytek, zmniejsza ryzyko zakrzepicy oraz ogranicza rozwój miażdżycy (Judd i wsp., 2012).

Meta-analiza 22 randomizowanych badań wykazała, że zwiększenie spożycia potasu obniżało ciśnienie tętnicze krwi u osób z nadciśnieniem i nie wpływało negatywnie na stężenie katecholamin oraz funkcję nerek u osób dorosłych. Wysoka podaż potasu była związana z 24% obniżeniem ryzyka udaru. Wyniki meta-analizy zwracają uwagę na potencjalne korzyści zwiększonego spożycia potasu dla ogółu populacji w prewencji oraz kontroli wysokiego ciśnienia krwi i udaru (Aburto i wsp., 2013).

U chorych z nadciśnieniem tętniczym przyjmujących leki moczopędne, których stosowanie prowadzi do hipokaliemii, wskazane jest stosowanie suplementacji potasu i kontrola stężenia potasu we krwi.

Aby obniżyć ciśnienie tętnicze oraz zmniejszyć ryzyko wystąpienia CVD, udaru i choroby niedokrwiennej serca, WHO rekomenduje wszystkim osobom dorosłym zwiększenie dziennego spożycia potasu z żywności do przynajmniej 90 mmol (3510 mg) (WHO 2012). Zwraca się także uwagę na utrzymanie proporcji sód:potas bliskiej 1, co można uzyskać poprzez zwiększenie udziału w diecie produktów bogatych w potas (owoce świeże i suszone, warzywa, melasa, strączkowe, produkty zbożowe, orzechy) i ograniczenie podaży produktów przetworzonych przemysłowo z dodatkiem soli.

3.4.2 Wapń

Związki pomiędzy podażą wapnia w diecie a ciśnieniem tętniczym krwi są przedmiotem zainteresowań od dawna. Wyniki badań, prowadzonych na całym świecie, nie są jednoznaczne. Większość badań epidemiologicznych wskazuje na pozytywną rolę wapnia pochodzącego z diety w redukcji ciśnienia tętniczego krwi. Wskazuje się także na zjawisko „wrażliwości na wapń” pewnej grupy populacyjnej. Są to osoby, które prawdopodobnie wymagają zwiększonej podaży wapnia, aby utrzymać prawidłowe wartości ciśnienia tętniczego. Jednak efekt obniżenia ciśnienia spowodowany suplementacją wapnia jest zbyt mały, by można było sformułować zalecenia regularnego przyjmowania wapnia w celu zapobiegania lub leczenia nadciśnienia tętniczego (Griffith i wsp. 1999; van Mierlo i wsp. 2006; Houston i Harper, 2008; Waldman i wsp. 2015).

Zwraca się również uwagę na możliwość zwiększonego ryzyka śmiertelności z powodu CVD w grupie mężczyzn przyjmujących suplementy wapnia (Xiao i wsp., 2013).

3.4.3 Magnez

Podaż magnezu w ilości od 500 mg do 1000 mg może prowadzić do obniżenia ciśnienia skurczowego o 2,8 do 5,6 mm Hg oraz rozkurczowego o 1,7 do 3,4 mm Hg (Houston, 2011). Wyniki badań nie są jednak jednoznaczne. Pomimo, że hipomagnezemia jest powiązana z większym ryzykiem chorobowości i śmiertelności z powodu CVD, brak zaleceń standardowej suplementacji magnezu (Kolte i wsp. 2014).

4. Wybrane grupy produktów spożywczych

4.1 Sterole i stanole roślinne

S. 9. Spożycie około 2 g steroli/stanoli roślinnych na dobę powoduje obniżenie stężenia cholesterolu ogółem oraz frakcji LDL o 7-10%.

Fitosterole odgrywają ważną rolę zarówno w prewencji, jak i zapobieganiu chorobom układu krążenia. Sterole i stanole roślinne zmniejszają wchłanianie cholesterolu w jelicie (de Jong i wsp., 2003). Do produktów będących dobrym źródłem steroli roślinnych zalicza się otręby ryżowe; oleje: kukurydziany, sezamowy i słonecznikowy; orzechy oraz rośliny strączkowe. Spożycie steroli roślinnych ze zwyczajową dietą jest zbyt niskie, by przyniosło efekt terapeutyczny, dlatego też w dietoterapii hiperlipidemii zaleca się żywność funkcjonalną, wzbogacaną w sterole/stanole roślinne (m.in. margaryny miękkie, fermentowane napoje mleczne).

Efekt obniżenia stężenia cholesterolu ogółem i frakcji LDL o 7-10% uzyskuje się po spożyciu ok. 2 g steroli/stanoli roślinnych dziennie. Dietoterapia powinna trwać co najmniej 3 tygodnie. Sterole roślinne nie wykazują wpływu lub w sposób ograniczony wpływają na stężenie cholesterolu frakcji HDL i triglicerydów (EAS/ESC, 2016).

Spożycie steroli roślinnych w nadmiernych ilościach może skutkować obniżeniem stężenia karotenoidów, dlatego dieta bogata w sterole roślinne powinna być zbilansowana pod kątem wszystkich składników odżywczych. Zaleca się, aby co najmniej jedną z 5 porcji warzyw i owoców stanowiły produkty bogate w karotenoidy (Marangoni i Poli, 2010).

Przeciwwskazaniem do włączenia żywności funkcjonalnej wzbogacanej w sterole roślinne jest fitosterolemia, choroba uwarunkowana genetycznie, u podłoża której leży mutacja genu kodującego białko ABCG8 lub ABCG5 (Berge i wsp., 2000). Fitosterole mogą wchodzić w interakcje z lekami, dlatego wprowadzenie do diety produktów funkcjonalnych powinno być skonsultowane z lekarzem.

4.2 Sól

S. 10. Wszystkim pacjentom kardiologicznym zaleca się dzienną podaż soli poniżej 5 g. Dodatkowe ograniczenie podaży sodu należy rozważyć u osób sodowrażliwych.

Wyniki badań wykazują, pozytywną korelację pomiędzy spożyciem soli a ciśnieniem krwi. Nadmierna podaż soli/sodu zwiększa ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego (Frisoli i wsp., 2012). Dowiedziono, że codzienne ograniczenie spożycia sodu o 70-80 mmol (ok. 4 g chlorku sodu) prowadzi do istotnej redukcji skurczowego ciśnienia tętniczego o 4,8 mm Hg u osób z nadciśnieniem i 2,5 mm Hg – u normotensyjnych uczestników badania oraz rozkurczowego odpowiednio o 1,9 mm Hg i 1,1 mm Hg (Cutler i wsp., 1997). Nawet niewielka redukcja spożycia soli (o ok. 1 g/dzień) prowadzi do znacznej redukcji wartości ciśnienia tętniczego,

co w perspektywie wiąże się z 14% i 9% redukcją ryzyka zgonu z powodu udaru i choroby niedokrwiennej serca u osób z nadciśnieniem (He i MacGregor, 2002). W badaniach *Global Burden of Disease Study* wykazano, że 1,65 mln zgonów w 2010 roku było powiązane ze spożyciem soli powyżej 5 g/d (Lim i wsp., 2013).

Zaleca się by dzienna podaż soli w diecie nie przekraczała 5 g (NICE, 2010; He i wsp., 2013). Efekt hipotensyjny ograniczenia spożycia sodu dotyczy szczególnie osób sodowrażliwych. Większe korzyści z ograniczenia podaży sodu obserwuje się u osób rasy czarnej, osób starszych oraz u chorych z cukrzycą, zespołem metabolicznym lub przewlekłą chorobą nerek (Johnson i wsp., 2015).

Światowa Organizacja Zdrowia (*World Health Organization*, WHO) uznała zmniejszenie spożycia soli w całej populacji jako działania priorytetowe w obszarze zdrowia publicznego. Aby obniżyć ciśnienie tętnicze krwi, zmniejszyć ryzyko CVD, choroby niedokrwiennej serca i udaru, WHO osobom dorosłym także rekomenduje ograniczenie spożycia sodu poniżej 5 g/d (WHO, 2012).

He i wsp. (2013) podkreślają, że ograniczenie spożycia soli z aktualnie spożywanych 9-12 g/d poniżej 5 g/d jest w pełni uzasadnione, jednak obniżenie podaży do poniżej 3 g/d może przynieść dalsze korzyści zdrowotne.

4.3 Ryby

S. 11. W profilaktyce chorób CVD zaleca się spożywanie dwóch porcji ryb tygodniowo (140 g każda), z których przynajmniej jedna porcja to ryba tłusta.

Kardioprotekcyjny efekt związany ze spożyciem ryb wynika z zawartości kwasów tłuszczowych n-3. Badania wykazały 16% zmniejszenie ryzyka choroby wieńcowej serca u osób spożywających przynajmniej 1 porcję ryb tygodniowo, w porównaniu do osób konsumujących mniej ryb (Zheng i wsp. 2012). Wykazano także 6% zmniejszenie ryzyka udaru u osób spożywających od dwóch do czterech porcji ryb tygodniowo, w odniesieniu do osób spożywających mniej niż 1 porcję/tydzień (Chowdhury i wsp. 2014).

U osób po zawale serca NICE (National Institute for Health and Care Excellence, 2007) zaleca podaż przynajmniej 7 g kwasów n-3 tygodniowo, pochodzących z 2 do 4 porcji tłustych ryb/t. Osobom nie spożywającym zalecanych ilości tłustych ryb rekomenduje się podaż około 1g kwasów tłuszczowych n-3 w postaci suplementu przez okres 4 lat. W aktualizacji zaleceń w 2013 podkreślono, aby nie zalecać rutynowo jedynie spożycia tłustych ryb w celu prewencji kolejnego zawału (NICE, 2013)

Food Standard Agency jako bezpieczne dla osób dorosłych rekomenduje maksymalne spożycie 4 porcji tłustych ryb tygodniowo (z wyjątkiem kobiet ciężarnych i karmiących, dla których maksymalne rekomendowane spożycie to dwie porcje) (FSA, 2004). Istotnym źródłem

kwasów n-3 są także produkty roślinne, takie jak olej lniany, olej rzepakowy, orzechy włoskie, olej sojowy.

4.4 Alkohol

S. 12. Pacjentów kardiologicznych należy zachęcać do ograniczania spożycia napojów zawierających alkohol.

Zwiększone spożycie alkoholu wiąże się ze wzrostem ciśnienia tętniczego, zwiększonym ryzykiem udaru mózgu, wzrostem ryzyka hipertriglicydemii oraz brakiem skuteczności leczenia hipotensyjnego. Uważa się, że spożycie 20-30 czystego alkoholu dziennie stanowi próg, którego przekroczenie powoduje, że częstość występowania nadciśnienia tętniczego wzrasta dwukrotnie w stosunku do osób niepijących. Zaprzestanie nadmiernego picia alkoholu powoduje obniżenie skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi, natomiast powrót do nałogu powoduje wzrost ciśnienia. Nadużywanie alkoholu może być również przyczyną oporności na leki hipotensyjne (Husain i wsp., 2014).

Badania epidemiologiczne prowadzone na dużych populacjach potwierdziły związek pomiędzy nadmiernym spożyciem alkoholu a nadciśnieniem tętniczym wśród osób różnej narodowości, niezależnie od rodzaju spożywanego alkoholu, wykształcenia, spożycia sodu czy też nałogu palenia papierosów. Wynika z nich, że zwyczajowe spożycie alkoholu przekraczające 30-60 g/dobę (tj. 2,5 – 5 drinków) powoduje podwyższenie ciśnienia tętniczego krwi zarówno u mężczyzn, jak i kobiet. Pomimo, że związki pomiędzy konsumpcją alkoholu a nadciśnieniem określa krzywa – J, co oznacza, że mała i umiarkowana ilość alkoholu w diecie może umiarkowanie obniżyć ryzyko wystąpienia nadciśnienia, jednak dokładne mechanizmy wyjaśniające to zjawisko są nieznane. Efekt kardioprotekcyjny spożycia alkoholu związany jest ze wzrostem cholesterolu frakcji HDL (średnio o 12% przy spożyciu 1-2 jednostek alkoholu) oraz jego działaniem przeciwzakrzepowym.

Pomimo wyników badań, które wskazują na korzystny wpływ umiarkowanego spożycia napojów alkoholowych na ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego (Ronksley i wsp., 2011), dotychczas nie określono dawki alkoholu, którą uznałoby się za bezpieczną dla zdrowia (Costanzo i wsp., 2010). Zaleca się, aby mężczyźni ograniczyli podaż alkoholu do 20 g na dobę, natomiast kobiety - do 10 g/dobę. Osoby z nieprawidłowym stężeniem triglicerydów powinny całkowicie wykluczyć alkohol z diety (EAS/ESC, 2016).

4.5 Orzechy

S. 13. Zaleca się by orzechy (niesolone) w ilości ok. 30 g stanowiły stały element diety kardioprotekcyjnej.

Orzechy to produkty o wysokiej wartości odżywczej, będące źródłem nienasyconych kwasów tłuszczowych, witamin, składników mineralnych, błonnika pokarmowego, fitosteroli oraz związków fenolowych (Kris-Etherton i wsp., 1999).

Wyniki badań epidemiologicznych i klinicznych jednoznacznie wskazują na ujemną zależność między spożyciem orzechów i ryzykiem chorób układu sercowo-naczyniowego (CVD) (Kelly i Sabaté, 2006; Kris-Etherton i wsp., 2008; Ros, 2010).

Wykazano, że spożywanie przynajmniej 4 porcji orzechów tygodniowo prowadzi do obniżenia ryzyka choroby niedokrwiennej serca nawet o 37% w porównaniu do osób okazjonalnie sięgających po orzechy (Kelly i Sabaté, 2006). Z kolei, analiza danych pochodzących z 25 badań z łącznym udziałem niemal 600 osób wykazała, że dzienna konsumpcja 67 g orzechów związana jest z istotną redukcją, stężenia cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL oraz triglicerydów, czemu towarzyszy znamienna redukcja ryzyka CVD (Sabaté i wsp., 2010).

Wyniki badań PREDIMED, obejmującego grupę ponad 7 tysięcy osób w wieku 55-80 lat, wskazują na korzystny wpływ diety śródziemnomorskiej wzbogaconej w dzienną porcję 30 g orzechów (włoskich, laskowych i migdałów) w profilaktyce chorób układu krążenia. Dowiedziono, że dieta ta w porównaniu do niskotłuszczowej prowadzi do 30% zmniejszenia ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych, takich jak udar czy zawał (Estruch i wsp., 2013).

4.6 Produkty sojowe

S. 14. Dieta z ograniczeniem nasyconych kwasów tłuszczowych, zawierająca co najmniej 25 g/dzień białka sojowego, może zmniejszyć ryzyko chorób serca.

Produktom sojowym przypisuje się korzystny wpływ na układ sercowo-naczyniowy, głównie dzięki ich hipocholesterolemicznym właściwościom (Taku i wsp., 2007; Anderson i Bush, 2011; Wofford i wsp., 2012). W 1999 roku Agencja ds. Leków i Żywności (Food and Drug Administration, FDA) pozytywnie zaopiniowała stosowanie oświadczenia zdrowotnego dotyczącego produktów zawierających białko sojowe. Warunkiem umieszczenia na opakowaniu informacji, że *dieta zawierająca co najmniej 25g białka sojowego i uboga w nasycone kwasy tłuszczowe może zmniejszać ryzyko chorób serca*, jest zawartość co najmniej 6,25 g białka sojowego w porcji produktu (21 CFR 101.82). Zakłada się kilka potencjalnych mechanizmów kardioprotekcyjnego działania białka sojowego, w tym efekt antyoksydacyjny związany z zawartością izoflawonów.

4.7 Kofeina

S. 15. Podaż kofeiny w diecie pacjentów kardiologicznych (ze wszystkich źródeł) powinna być uzależniona od indywidualnej wrażliwości na ten składnik.

Wpływ kofeiny na ryzyko chorób układu krążenia pozostaje sporny (Whayne, 2016; Zulli i wsp., 2016). Efekty biologiczne związane ze spożyciem kofeiny uzależnione są od indywidualnej tolerancji i reakcji organizmu na ten związek. Pacjenci z hipercholesterolemią powinni unikać kawy parzonej, niefiltrowanej. Wyniki badań pokazują, iż regularne spożywanie tak przygotowanej kawy może przyczynić się do zwiększenia stężenia cholesterolu ogółem oraz frakcji LDL.

4.8 Czosnek

S. 16. Włączenie do codziennej diety 1-2 ząbków czosnku może sprzyjać zmniejszeniu ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego.

Czosnek wywiera wielokierunkowy korzystny wpływ na zdrowie. Przypisuje mu się także znaczącą rolę w prewencji chorób sercowo-naczyniowych (Varshney i Budoff, 2016), zwłaszcza dzięki jego hipolipemizującemu działaniu (Khoo i Aziz, 2009; Reinhart i wsp., 2009). Istnieją też doniesienia wskazujące na brak wpływu czosnku na klasyczne czynniki ryzyka chorób układu krążenia. Rozbieżności te mogą wynikać z zastosowanej postaci (czosnek surowy/suszony lub ekstrakty), odmiany czosnku lub też czasu trwania badania (Rahman i Lowe, 2006). Nie ma jednej ustalonej dawki czosnku wywierającej terapeutyczne działanie, jednak w ramach prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego sugeruje się włączenie 4 g czosnku (1-2 ząbki) do diety (Tattelman, 2005; Qidwai i Ashfaq, 2013; Bayan i wsp., 2014).

4.9 Jaja

Jaja są źródłem białka o wysokiej wartości biologicznej, choliny, witamin i składników mineralnych, w tym m.in.: kwasu foliowego, witaminy B₁₂, witaminy D i E, seleniu oraz cynku. Przez ponad cztery dekady jaja były produktem budzącym kontrowersje ze względu na wysoką zawartość cholesterolu oraz potencjalny związek z rozwojem chorób układu krążenia (Kritchevsky i Kritchevsky, 2000). Późniejsze badania wykazały, że w przeciwieństwie do nasyconych kwasów tłuszczowych i izomerów *trans* nienasyconych kwasów tłuszczowych, cholesterol w diecie ma ograniczony wpływ na stężenie cholesterolu we krwi i tym samym na ryzyko rozwoju CVD (Jones, 2009). Wykluczono zatem związek między spożyciem jaj i wzrostem ryzyka CVD (Nakamura i wsp., 2006; Barraji i wsp., 2009). Nie wykazano także różnicy w ryzyku choroby niedokrwiennej serca między osobami spożywającymi ≥ 1 jaja dziennie a osobami konsumującymi ≤ 1 jaja w ciągu dnia (Shin i wsp., 2013). U zdrowych osób spożywanie 5 jaj w tygodniu nie zwiększa ryzyka chorób układu krążenia, osoby z grupy podwyższonego ryzyka (cukrzyca, hipercholesterolemia)

powinny ograniczyć spożycie jaj do 3-4/tydzień (łącznie ze spożywanymi w potrawach) (Eilat-Adar i wsp., 2013).

5. Diety stosowane w profilaktyce i leczeniu CVD

S. 17. Wszystkim pacjentom kardiologicznym należy zalecać prawidłowo zbilansowaną dietę. Diety o udokumentowanej skuteczności to dieta DASH, dieta śródziemnomorska, dieta Portfolio.

5.1 Dieta DASH

W profilaktyce i leczeniu nadciśnienia tętniczego rekomendowana jest dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), uznana za najzdrowszą dietę świata. O hipotensyjnym działaniu diety DASH decyduje niska zawartość sodu, oraz odpowiednie ilości wapnia, potasu i magnezu. Źródło tych składników pokarmowych powinny stanowić niskotłuszczowe produkty mleczne, warzywa i owoce, pełnoziarniste produkty zbożowe, nasiona, orzechy oraz chude mięso, ryby i drób (Tabela 4). Dieta DASH jest także bogata w błonnik pokarmowy, natomiast uboga w nasycone kwasy tłuszczowe i cholesterol. Ogranicza się ponadto spożycie czerwonego mięsa, słodczy i zawierających cukier napojów orzeźwiających (Svetkey i wsp., 1999; Sacks i wsp., 2001). Dzięki dużej zawartości antyoksydantów dieta DASH wpływa na poprawę potencjału antyoksydacyjnego

i w efekcie na obniżenie ciśnienia krwi. Istotnym efektem stosowania diety DASH jest również obniżenie stężenia cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL i triglicerydów, a tym samym dodatkowe zmniejszenie czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Wyniki meta-analizy badań potwierdziły, że dieta DASH istotnie obniża ciśnienie skurczowe (o 6,74 mm Hg) i ciśnienie rozkurczowe (o 3,54 mm Hg) (Saneei i wsp., 2014).

Dieta DASH może być rekomendowana pacjentom z nadwagą lub otyłością, cukrzycą, dyslipidemią i zespołem metabolicznym.

Tabela 4. Liczba porcji poszczególnych produktów wg zaleceń diety DASH (wg The DASH Diet Eating Plan, 2009)

Grupy produktów	Liczba porcji produktów* /dobę		
	1600 kcal/d	2000 kcal/d	2600 kcal/d
Produkty zbożowe	6	6 – 8	10 – 11
Warzywa	3 – 4	4 – 5	5 – 6
Owoce	4	4 – 5	5 – 6
Niskotłuszczowe produkty mleczne	2 – 3	2 – 3	3
Chude mięso, ryby, drób	3 – 6	≤ 6	6
Orzechy, nasiona, rośliny strączkowe	3/tydzień	4 – 5/tydzień	1
Tłuszcze i oleje	2	2 – 3	3
Słodycze i cukier	0	≤ 5/tydzień	≤ 2

www.nhlbi.nih.gov/files/docs/public/heart/new_dash.pdf

5.2 Dieta śródziemnomorska

Badania wykazały, że dieta śródziemnomorska może zmniejszać ryzyko CVD. Tradycyjna dieta śródziemnomorska, oparta jest na świeżych warzywach i owocach, pełnoziarnistych produktach zbożowych, roślinach strączkowych, olejach roślinnych (głównie oliwie z oliwek)

i rybach. Charakteryzuje się niewielkim udziałem czerwonego mięsa, produktów mlecznych i nasyconych kwasów tłuszczowych oraz alkoholu (głównie wina). Wykazano, że sposób żywienia zgodny z modelem diety śródziemnomorskiej jest powiązany z 10% zmniejszeniem zgonów z powodu CVD oraz 8% redukcją wszystkich zgonów (Sofi i wsp. 2010). Estruch i wsp. (2013) wykazali 29% obniżenie ryzyka zachorowania na CVD u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka, stosujących dietę śródziemnomorską przez okres ponad 5 lat, w porównaniu do grupy kontrolnej.

5.3 Dieta Portfolio

Dieta Portfolio, rekomendowana jako plan żywieniowy obniżający cholesterol, charakteryzuje się dużym udziałem rozpuszczalnych w wodzie frakcji błonnika pokarmowego, obecnością białka sojowego, fitosteroli roślinnych i orzechów, a więc żywności o udokumentowanych właściwościach hipolipemizujących. Podstawę planu żywieniowego stanowi dieta z niską podażą tłuszczów nasyconych, wysokim udziałem błonnika pokarmowego, warzyw i owoców oraz niskim udziałem soli.

W skład diety Portfolio Eating Plan, wchodzi margaryny i inne produkty wzbogacone w sterole roślinne (np. napoje mleczne, mleko), dostarczające ok. 1 g steroli/1000 kcal lub 2 g/d; błonnik rozpuszczalny z owsa, jęczmienia lub psyllium w ilości 10g/1000 kcal lub 20 g/d; białko sojowe w ilości ok. 50 g/d oraz orzechy/migdały w ilości 30g (ok. 23 sztuk)/d. Autorzy diety (Jenkins i wsp., 2011) udowodnili, że przestrzeganie diety istotnie obniża stężenie cholesterolu, a także ciśnienie tętnicze krwi (Jenkins i wsp. 2014).

5.4 Wykorzystanie indeksu glikemicznego w dietoprofilaktyce i dietoterapii chorób układu krążenia

S. 18. Dieta oparta o produkty z niskim indeksem glikemicznym może być istotnym elementem dietoprofilaktyki i dietoterapii u pacjentów kardiologicznych z nadwagą i otyłością, aterogenną dyslipidemią i insulinoopornością.

W 2007 roku, w znowelizowanych zaleceniach FAO/WHO zwrócono uwagę, że profil węglowodanów pokarmowych jest istotniejszy dla ich wpływu na stan zdrowia niż ich procentowy udział ilościowy w diecie. Indeks glikemiczny (IG) został wprowadzony jako sposób klasyfikacji żywności węglowodanowej ze względu na jej wpływ na odpowiedź glikemiczną po ich spożyciu. Porównanie produktów spożywczych i potraw umożliwia założenie, że indeks glikemiczny obrazuje zmiany stężenia glukozy we krwi jakie powoduje spożycie takiej ich ilości, która dostarcza 50 g przyswajalnych węglowodanów (Mann i wsp., 2007).

Hiperglikemia poposiłkowa obserwowana po spożyciu produktów i posiłków o wysokim indeksie glikemicznym jest jednym z ważniejszych czynników ryzyka chorób takich jak: choroby układu sercowo-naczyniowego oraz cukrzyca typu 2. Dieta bogata w węglowodany o wysokim indeksie i ładunku glikemicznym może więc sprzyjać występowaniu tych schorzeń (da Silva

i wsp., 2011). Wyniki badań epidemiologicznych wskazują, że wysoki indeks glikemiczny diety jest niezależnym czynnikiem ryzyka występowania niedokrwiennej choroby serca i zawału mięśnia sercowego, szczególnie u kobiet z nadwagą i otyłością, niezależnie od wartości energetycznej diety (Oh i wsp., 2005; Halton i wsp., 2006; Shikany i wsp., 2010; Mirrahimi i wsp., 2012; Dong i wsp., 2012). U osób spożywających dietę o wysokim IG ryzyko było o 25% większe niż u tych, spożywających dietę o niskim IG (Barclay i wsp., 2008). Van Dam i wsp. (2000) nie wykazali jednak zależności między indeksem i ładunkiem glikemicznym (GL) diety starszych mężczyzn z ryzykiem niedokrwiennej choroby serca. Takiego związku nie zaobserwowano również w 6. letnim badaniu obserwacyjnym u ponad 40. tysięcy mężczyzn oraz kobiet w wieku od 45 do 80 lat (Levitan i wsp., 2009; Levitan i wsp., 2010). Wysoki indeks i ładunek glikemicznym diety wymieniany jest jednak jako jeden z czynników żywieniowych w istotny sposób powiązanych ze zwiększonym ryzykiem rozwoju niedokrwiennej choroby serca (Mente i wsp., 2009).

Już pierwsze badania interwencyjne Jenkins'a i wsp. (1985 i 1987) oceniające wpływ diety bogatej w produkty zbożowe o niskim indeksie glikemicznym u osób z hiperlipidemią wykazywały, że może ona zmniejszać stężenie cholesterolu całkowitego i cholesterolu frakcji LDL oraz triglicerydów we krwi. Zmniejszenie o 10% indeksu glikemicznego diety u pacjentów z hiperlipidemią powodowało, mimo braku znaczących zmian w spożyciu błonnika pokarmowego, istotną redukcję stężenia cholesterolu całkowitego i cholesterolu LDL oraz triglicerydów we krwi. Badania porównujące wpływ niskotłuszczowej diety o niskim indeksie lub ładunku glikemicznym i diety bogatej w jednonienasycone kwasy tłuszczowe, wskazują na podobne pozytywne efekty zwiększania stężenia cholesterolu HDL we krwi osób stosujących tego typu modyfikacje dietetyczne (Slyper i wsp., 2005). Thomas i wsp. (2007) na podstawie przeprowadzonej meta-analizy kontrolowanych badań interwencyjnych stwierdzili, że zastosowanie diety o niskim indeksie glikemicznym daje istotnie większą redukcję stężenia cholesterolu całkowitego i cholesterolu LDL we krwi w porównaniu do odpowiednich diet kontrolnych o wyższym indeksie glikemicznym (odpowiednio 0,49 i 0,53 mmol/l).

Hu i wsp. (2001), w badaniach prowadzonych w ramach *Nurses Health Study*, zaobserwowali zależność między wysokim indeksem glikemicznym diety a zwiększonym stężeniem triglicerydów i zmniejszonym stężeniem cholesterolu HDL we krwi kobiet z nadwagą i otyłością. Podobnie McKeown i wsp. (2009) w ramach badania *the Framingham Offspring Study* zaobserwowali, że wysoki indeks glikemiczny diety powiązany był z występowaniem wyższego stężenia triglicerydów i niższego stężenia cholesterolu HDL we krwi zarówno kobiet, jak i mężczyzn. Liu i wsp. (2001) zaobserwowali także u niespełna 200 kobiet w wieku postmenopauzalnym, że ładunek glikemiczny ich diety był proporcjonalny do stężenia nie-HDL cholesterolu, obrazującego stężenie we krwi lipoprotein bogatych w triglicerydy. Podobnie Bhargava i wsp. (2006) obserwowali, że wprowadzenie zaleceń diety niskotłuszczowej, opartej na produktach o niskim indeksie glikemicznym u kobiet z nadwagą, w wieku około-

i postmenopauzalnym powoduje istotne zmniejszenie stężenia cholesterolu LDL i triglicerydów, a zmiany te są wprost proporcjonalne do zmian nie tylko wskaźnika masy ciała, ale i obwodu talii.

W długoterminowych badaniach u otyłych młodych dorosłych, Ebbeling i wsp. (2007) obserwowali, że dieta o niskim indeksie glikemicznym podobnie jak standardowa dieta niskotłuszczowa zmniejszała stężenie cholesterolu LDL we krwi, ale w istotnie mniejszym stopniu zmniejszała stężenie cholesterolu HDL we krwi odchudzających się osób. Natomiast Abete i wsp. (2008) zaobserwowali znacząco lepsze efekty zmniejszenia stężenia cholesterolu całkowitego i cholesterolu LDL we krwi osób z nadwagą i otyłością w wyniku stosowania diety opartej na wyborze produktów z niskim indeksem glikemicznym niż u osób pozostających na diecie redukującej masę ciała o wyższym indeksie glikemicznym. W badaniach Ebbeling i wsp. (2005, 2007) dieta oparta na produktach o niskim IG powodowała jednak u młodych, otyłych dorosłych osób, istotne zmniejszenie poziomu triglicerydów we krwi, a zmiany te były większe niż u osób stosujących konwencjonalną dietę niskoenergetyczną lub tradycyjną dietę niskotłuszczową (dostarczającą 20% energii z tłuszczu).

Posiłek o wysokim indeksie glikemicznym może zwiększać nie tylko odpowiedź glikemiczną, ale i wpływać na lipemię poposiłkową. Zwiększenie indeksu glikemicznego posiłku wydłuża w czasie zwiększenie stężenia apoB₄₈ we krwi, wskazując na wolniejsze usuwanie chylomikronów z krążenia, szczególnie u osób otyłych (Harbis i wsp. 2004).

Dieta o wysokim indeksie glikemicznym może wpływać na progresję zmian aterogennych także poprzez nasilenie oksydacji lipidów błon komórkowych, lipoprotein i DNA (Evans i wsp., 2002). Na zwiększenie ryzyka występowania chorób sercowo-naczyniowych wpływać może również nasilenie procesów zapalnych. Wysoki indeks i ładunek glikemiczny diety związany jest ze zwiększonym stężeniem białka C reaktywnego we krwi, szczególnie u kobiet z BMI większym niż 25 kg/m², co prawdopodobnie związane jest ze zwiększoną jego syntezą w wątrobie u osób z insulinoopornością i hiperleptynemią (Liu i wsp. 2002; Jovanovski i wsp., 2015). Zmniejszenie indeksu glikemicznego diety u osób z stwierdzoną niedokrwienną chorobą serca i u osób bez powikłań sercowo-naczyniowych może także wpływać na proces fibrylizacji i zmniejszać aktywność PAI-1 (Patel i wsp., 2004).

Niektóre badania wskazują, że odpowiedź glikemiczną po spożyciu posiłku mieszanego można przewidzieć w zależności od wartości indeksu glikemicznego jego składników (Wolever i Jenkins, 1986). Inne jednak pokazują, że szacowanie indeksu glikemicznego posiłku w oparciu o indeks glikemiczny i wielkość spożycia produktów wchodzących w jego skład nie zawsze odpowiadają rzeczywistej glikemii poposiłkowej (Laine i wsp., 2008). Oprócz szacowania wartości indeksu glikemicznego racji pokarmowej istotnym elementem w tworzeniu zaleceń dietoprofilaktyki i dietoterapii chorób układu krążenia, w tym hiperlipidemii, jest model oparty o wybór produktów z niskim indeksem glikemicznym.

Oznaczenia indeksu glikemicznego wykonywane są według metodyki opracowanej na podstawie zaleceń FAO/WHO (FAO/WHO, 1998) i późniejszych modyfikacji (Wolever i wsp. 2003; Brouns i wsp., 2005; Venn i Green, 2007; Wolever i wsp. 2008; Sadler, 2011) zebranych w procedurze *the International Organization for Standardization* (ISO, 2010). Na wartość indeksu glikemicznego produktów spożywczych, a co za tym idzie odpowiedź glikemiczną po ich spożyciu, wpływa szereg czynników związanych z właściwościami samego produktu czy posiłku, takich jak m. in. profil węglowodanów, czyli zawartość i proporcje glukozy, fruktozy, sacharozy, laktozy i skrobi. Znaczenie ma także jakość skrobi, w tym proporcja amylozy do amylopektyny oraz proces produkcji wpływający na formę i strukturę produktu, wielkość cząsteczki i stopień żelifikacji skrobi (Rizkalla i wsp. 2007). Glikemię poposiłkową modyfikuje też zawartość w produkcie innych składników m. in.: tłuszczu, białka, błonnika pokarmowego, składników antyodżywczych i kwasów organicznych (Frost, Dornhorst, 2000). Niższym indeksem glikemicznym charakteryzują się produkty zawierające znaczne ilości fruktozy, która poprzez wykorzystanie w procesie absorpcji jedynie transportera glukozy 5 (GLUT-5) jest wchłaniania wolniej niż glukoza. W wątrobie fruktoza jest przekształcana do fosforanu dihydroksyacetonu i aldehydu-3-fosfoglicerynowego oraz glicerolo-3-fosforanu, a w kolejnych etapach zarówno do glukozy, jak i glicerolu oraz kwasów tłuszczowych, co także wpływa na mniejszy wzrost glikemii po jej spożyciu (Livesey, 2009). Fruktaza nie powoduje gwałtownego wydzielania insuliny, ale jej wątrobowy metabolizm może sprzyjać lipogenezie *de novo* (Aeberli i wsp., 2013).

Biorąc pod uwagę wartość indeksu glikemicznego, produkty spożywcze klasyfikowane są jako: produkty o niskim indeksie glikemicznym (IG < 55%), produkty o średnim indeksie glikemicznym (IG 55 - 70%) i produkty o wysokim indeksie glikemicznym (IG > 70%). Wysoki indeks glikemiczny mają znacznie przetworzone produkty zbożowe, ziemniaki, słodkie przekąski, podczas gdy większość surowych warzyw, owoców i nasion roślin strączkowych charakteryzuje się niskim IG (Foster-Powell i wsp., 2002).

Podstawą diety o niskim indeksie glikemicznym powinny być produkty takie jak: większość surowych warzyw, surowe owoce klimatu umiarkowanego, niskotłuszczowe produkty mleczne, warzywa strączkowe oraz orzechy. Proporcjonalnie mniejszy udział w diecie o niskim indeksie glikemicznym zajmują: niskoprzetworzone pieczywo pełnoziarniste, naturalne płatki zbożowe, nierozgotowane makarony, kasze oraz brązowy ryż lub ryż typu parboiled. W najmniejszej ilości zalecane są produkty o najwyższym indeksie glikemicznym takie jak: przetworzone produkty zbożowe, w tym pieczywo z wysoko oczyszczonej mąki i większość przetworów śniadaniowych, wyroby cukiernicze, słodczyce, słodkie napoje oraz ziemniaki (Ludwig, 2002).

Wartości ładunku glikemicznego dla standardowych porcji produktów spożywczych uznaje się za niskie dla $GL \leq 10$, za średnie dla $GL = 11 - 19$ i wysokie dla $GL \geq 20$. Przyjmuje się, że ładunek glikemiczny całodziennego diety < 80 jest niski, natomiast > 120 jest wysoki (Venn i Green, 2007). Niski ładunek glikemiczny mają np. produkty, które dostarczają 50 g

węglowodanów (ilość niezbędną do określenia IG) w bardzo dużej porcji produktu, a w porcji zjadanej zwyczajowo jest ich niewiele (np.: większość warzyw). Produkty o wysokim indeksie glikemicznym mogą mieć różny ładunek glikemiczny np.: arbuz (IG = 72%) i frytki (IG = 75%). Ładunek glikemiczny 120 gramowej porcji arbuza, o zawartości 6 g węglowodanów jest niski i wynosi 4, natomiast ładunek glikemiczny 150 gramowej porcji frytek, zawierającej 29 g węglowodanów jest wysoki i wynosi 22.

Na efektywność zastosowania diety opartej na produktach o niskim indeksie glikemicznym w dietoprofilaktyce i dietoterapii schorzeń przewlekłych wpływać może wiek, stan odżywienia i zdrowia, które mogą modyfikować odpowiedź glikemiczną. Propozycje nie tylko umieszczania indeksu glikemicznego w tabelach składu i wartości odżywczej produktów i potraw, ale i umieszczania informacji o indeksie glikemicznym na opakowaniach żywności uzasadniają zwrócenie uwagi na potrzebę dogłębnego spojrzenia i analizy czynników wpływających na oznaczanie indeksu glikemicznego, szczególnie posiłków mieszanych.

5.5 Suplementacja diety

S. 19. Suplementacja diety preparatami witaminowo-mineralnymi wskazana jest wyłącznie u pacjentów ze stwierdzonymi niedoborami (z różnych przyczyn). Wyjątek stanowi witamina D.

6. Rekomendacje dotyczące stosowania leków hipolipemicznych z pożywieniem i wybranymi suplementami diety

S. 20. Stosowanie farmakoterapii nie zwalnia pacjentów kardiologicznych z przestrzegania zaleceń dietetycznych.

Wśród leków stosowanych w terapii hiperlipidemii należy wymienić trzy podstawowe ich grupy: statyny (inhibitory reduktazy hydroksymetyloglutarylo-CoA), inhibitory wchłaniania cholesterolu oraz fibraty. Pozostałe leki, takie jak żywice jonowymienne (cholestyramina) czy kwas nikotynowy i jego pochodne stosowane są rzadko, jedynie w szczególnych przypadkach zaburzeń lipidowych.

Problem interakcji leków hipolipemicznych z pożywieniem związany jest głównie z wpływem składników diety na aktywność izoenzymów cytochromu P-450. W przypadku standardowego pokarmu zaobserwowano niewielki wpływ posiłku na biodostępność i działanie terapeutyczne statyn i ezetymibu, jedynie w przypadku fenofibratu rodzaj posiłku może mieć istotne znaczenie dla działania hipolipemicznego leku (Tabele 5a i 5b). Zmiany, które obserwuje się na skutek pożywienia w czasie (T_{max}), po którym leki te osiągają w organizmie stężenie maksymalne, nie mają istotnego znaczenia, gdyż leki te stosowane są przewlekle przez pacjentów. Słusznym jest zalecenie, aby w trakcie stosowania leków hipolipemicznych pacjenci stosowali dietę niskotłuszczową i niskocholesterolową (Zachwieja, 2016).

W przypadku interakcji omawianych leków z sokami owocowymi, a w szczególności z sokiem grejpfrutowym, należy zachować ostrożność przy symwastatinie i lowastatinie, gdyż łączne ich podanie z tym sokiem może mieć istotne znaczenie w zwiększeniu działań niepożądanych, do których zalicza się m.in. rabdomiolizę i działanie hepatotoksyczne. Bezpiecznymi statynami wydają się być prawastatyna, rosuwastatyna i fluwastatyna, zaś w odniesieniu do atorwastatyny ryzyko interakcji jest umiarkowane. Różnice w obserwowanych interakcjach w grupie statyn wynikają głównie z ich metabolizmu – podlegają one dużemu efektowi pierwszego przejścia, w którym uczestniczą różne izoformy CYP (Zachwieja, 2016). W przypadku interakcji z sokiem grejpfrutowym, zwłaszcza u pacjentów starszych należy zachować ostrożność, która wynika głównie z tego, że mechanizmy kompensacyjne ewentualnych skutków niepożądanych w tej grupie chorych nie są tak wydolne jak w przypadku osób zdrowych i młodych (Heuberger, 2012). Często w ramach dodatkowych interwencji u osób z zaburzonym profilem lipidowym wprowadzane są suplementy, w skład których wchodzi wyciągi z pestek grejpfruta, czy też zalecane jest picie soków z różnych rodzajów grejpfrutów. Powyższe interakcje z lekami wynikają z obecności w tych owocach związków chemicznych z grupy flawonoidów (m.in. naryngina, naryngenina, kwercetyna, kemferol), furanokumaryny (m.in. bergamotyna, 6,7 dihydroksybergamotyna), czy limonoidów (m.in. obakunon, limonina). Wykazano, że jednorazowe podanie soku grejpfrutowego może spowodować ryzyko wystąpienia interakcji w okresie około 12 godzin. Jednak, jeśli w tym czasie zostanie powtórnie spożyty taki sok, efekt negatywny może

zostać podwojony, a hamowanie aktywności CYP może utrzymać się nawet przez 24 godziny. Czas wystąpienia takiej interakcji, jak również jej siła jest zależna od rodzaju spożytych grejpfrutów, czy też warunków ich przechowywania. Dlatego też czas, który uznaje się za bezpieczny pomiędzy spożyciem grejpfrutów i leków, a możliwością wystąpienia interakcji z lekami to 72 godziny (Paško, 2016).

Zagrożeniem w trakcie stosowania statyn mogą być suplementy diety zalecane dla pacjentów z zaburzonym profilem lipidowym. Na rynku farmaceutycznym pojawiły się preparaty zawierające w swym składzie monakolinę K. Jest to substancja określana mianem „fitostatyny”, powstająca w trakcie fermentacji czerwonego ryżu, która zachodzi za pomocą grzybów *Monascus purpureus*. Pacjenci nie są świadomi, że monakolina K to lowastatyna, która zgodnie z deklaracją producenta znajdującą się na większości preparatów występuje w ilości 10 mg, co jest równoznaczne z dawką obecną w lekach na receptę. Dlatego też farmaceuci powinni zwrócić szczególną uwagę na pacjentów, którym polecają stosowanie tych suplementów, lub na tych, którzy zainteresowani są ich zakupem. Preparaty takie polecają również dietetycy, którzy często nie mają świadomości, że jest to ta sama substancja aktywna, w takiej samej dawce jak w leku zapisanym przez lekarzy. Stąd też trzeba zwrócić im uwagę na konieczność przeprowadzenia dokładnego wywiadu dotyczącego stosowanych leków przez pacjentów. W przypadku łącznego podawania tych preparatów ze statynami ryzyko działań niepożądanych (szczególnie miopatii) znacząco wzrasta. Stosowanie suplementów diety na bazie ryżu czerwonego jest dyskusyjne i powinno być ograniczone do pacjentów, u których nie uzyskano pełnej normalizacji poziomu lipidów, pomimo stosowania odpowiedniej diety oraz modyfikacji stylu życia.

Tabela 5a. Interakcje leków hipolipemicznych z pożywieniem (Zachwieja, 2016)

Grupa leków	Przykładowe nazwy handlowe	Interakcje leku z pokarmem	Interakcje leku z sokiem grejpfrutowym
STATYNY			
LOWASTATYNA	Liprox Lovasterol Lovastin	Lek należy zażywać w czasie posiłku lub po nim. Stosując dietę bogatą w błonnik rozpuszczalny należy zachować przynajmniej 3 godzinny odstęp, aby nie osłabiać działania leku.	Bardzo silna interakcja Zagrożenie rabdomiolizą Zagrożenie hepato-toksycznością
SYMWASTATYNA	Apo-Simva Simcovas Simgal Simorion Simratio Simvacard Simvachol Simvasterol Vasilip Ximve Zocor	Pożywienie nie wpływa na biodostępność w jednorazowym podaniu. Konsumując płatki owsiane i/lub błonnik pokarmowy należy zachować przynajmniej 3 godzinny odstęp, aby nie osłabiać działania leku.	Bardzo silna interakcja Zagrożenie rabdomiolizą Zagrożenie hepato-toksycznością

PRAWASTATYNA	Pravator	Pokarm nie wpływa istotnie na biodostępność i działanie hipolipemizujące leku.	Słaba interakcja
ATORWASTATYNA	Apo-Atorva Atoris Atorvagen Atorvasterol Atorvox Atractin Atrox Corator Lambrinex Larus Sortis, Storvas Torvacard Tulip	Pokarm nie wpływa istotnie na biodostępność i działanie hipolipemizujące leku.	Umiarkowana interakcja
ROSUWASTATYNA	Crestor Crosvuo Ivirosina Ridlip, Romazic Rosucard Rosutrox Roswera Suardio Zahron Zaranta	Pożywienie powoduje obniżenie biodostępności leku. Równocześnie zanotowano więcej działań niepożądanych przy podaniu leku na czczo.	Słaba interakcja
FLUWASTATYNA	Lescol	Standardowy posiłek nie wpływa znacząco na biodostępność leku.	Słaba interakcja

Tabela 5b. Interakcje leków hipolipemicznych z pożywieniem (Zachwieja, 2016)

Grupa leków	Przykładowe nazwy handlowe	Interakcje leku z pokarmem	Interakcje leku z sokiem grejpfrutowym
INHIBITORY WCHŁANIANIA CHOELSTEROLU			
EZETYMIB	Ezetrol	Lek można przyjmować niezależnie od posiłków, o tej samej porze dnia. Podczas leczenia należy stosować dietę nisko tłuszczową i niskocholesterolową.	Brak interakcji
FIBRATY			
FENOFIBRAT	Apo-Feno Biofibrat Fenardin Grofibrat Lipanthyl	Sposób zażywania preparatów zawierających fenofibrat jest zależny od jego postaci farmaceutycznej. Preparaty, co do których nie wykazano braku interakcji z pożywieniem, należy podawać łącznie z posiłkami zawierającymi tłuszcz, co zapewnia zwiększone wchłanianie leku w porównaniu z zażyciem bez jedzenia. Preparaty, które wyraźnie oznaczono jako „niewykazujące interakcji z pożywieniem”, mogą być podawane niezależnie od posiłków.	Brak interakcji

7. Podsumowanie założeń diety zalecanej w prewencji i leczeniu chorób układu krążenia

Tabela 6. Założenia diety kardioprotekcyjnej

Składowe diety	Zalecana ilość
Wartość energetyczna diety	Ilość pozwalająca na utrzymanie optymalnej masy ciała, a w przypadku osób z otyłością umożliwiającą zmniejszenie masy ciała o 5-10%
Nasycone kwasy tłuszczowe	<7% energii z diety, zastąpienie wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi
Kwasy tłuszczowe typu <i>trans</i>	Najmniej jak to możliwe z produktów przetworzonych oraz <1% energii z produktów naturalnych
Węglowodany	Ograniczenie węglowodanów łatwo przyswajanych (m.in.: fruktozy i sacharozy); wybór produktów o niskim indeksie glikemicznym
Sól kuchenna	< 5 g dziennie
Błonnik pokarmowy	30-45 g dziennie z pełnoziarnistych produktów zbożowych, warzyw i owoców; szczególnie rekomendowane produkty będące źródłem błonnika rozpuszczalnego w wodzie
Warzywa	Co najmniej 400 g dziennie
Owoce	Co najmniej 200 g dziennie
Ryby	Przynajmniej 2 razy w tygodniu, w tym 1 porcja ryb tłustych
Płyny	1,5 – 2 l dziennie (ze wszystkich źródeł), w tym głównie woda o niskiej zawartości sodu
Alkohol	Ograniczenie do 20 g alkoholu dziennie dla mężczyzn i 10 g alkoholu dziennie dla kobiet
Orzechy (niesolone)	Porcja ok. 30 g dziennie
Czosnek	1-2 ząbki dziennie
Produkty sojowe	Co najmniej 25 g dziennie białka sojowego
Fitosterole	2 g dziennie

Oprócz diety, istotnym elementem terapeutycznego stylu życia pacjentów kardiologicznych pozostaje aktywność fizyczna. Zaleca się od 2,5 do 5 godzin tygodniowo ćwiczeń o średniej intensywności lub co najmniej 30-60 minut aktywności fizycznej przez większość dni w tygodniu (ESC/EAS, 2016).

8. Bibliografia

1. Aburto N, Hanson S, Gutierrez H. i wsp. Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease: systematic review and meta-analyses. *BMJ* 2013, 346: 1-19
2. Ando K, Matsui H, Fujita M. i wsp. Protective effect of dietary potassium against cardiovascular damage in salt-sensitive hypertension: possible role of its antioxidant action. *Curr Vasc Pharmacol* 2010; 8: 59–63.
3. Aune D, Sen A, Prasad M. i wsp.. BMI and all-cause mortality: systematic review and non-linear dose-response meta-analysis of 230 cohort studies with 3.74 million deaths among 30.3 million participants. *BMJ* 2016; 353: i2156.
4. Barraj L, Tran N, Mink P. A comparison of egg consumption with other modifiable coronary heart disease lifestyle risk factors: a relative risk apportionment study. *Risk Anal* 2009; 29:401-415.
5. Bayan L, Koulivand PH, Gorji A. Garlic: a review of potential therapeutic effects. *Avicenna J Phytomed.* 2014; 4:1-14.
6. Berge KE, Tian H, Graf GA i wsp. Accumulation of dietary cholesterol in sitosterolemia caused by mutations in adjacent ABC transporters. *Science* 2000; 290: 1771–1775.
7. Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR. i wsp. al. Body mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med* 2010; 363: 2211-2219.
8. Brouns F, Bjorck I, Frayn K. i wsp.. Glycaemic index methodology. *Nutr Res Rev* 2005, 18: 145–171.
9. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM. i wsp. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999; 34: 1097-1105.
10. Carson JA. Nutrition therapy for dyslipidemia. *Curr Diab Rep.* 2003; 3:397-403.
11. Catapano AL, Graham I, Backer DG i wsp. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias: The Task Force for the Management of Dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J.* 2016.
12. Chowdhury R, Kunutsor S, Vitezova A. i wsp. Vitamin D and risk of cause specific death: systematic review and meta-analysis of observational cohort and randomized intervention studies. *BMJ* 2014; 348: g1903.
13. Conroy RM, Pyorala K., Fitzgerald AP. i wsp. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003; 24: 987-1003.
14. Costanzo S, Di Castelnuovo A, Donati MB i wsp. Alcohol consumption and mortality in patients with cardiovascular disease: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 55: 1339-1347.
15. Cutler JA, Follmann D, Allender PS. Randomized trials of sodium reduction: an overview. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 643-651.
16. De Jong A, Plat J, Mensink RP. Metabolic effects of plant sterols and stanols. *The Journal of Nutritional Biochemistry,* 2003; 14: 362-369.
17. Dong JY, Zhang YH, Wang P. i wsp. Meta-analysis of dietary glycemic load and glycemic index in relation to risk of coronary heart disease. *Am J Cardiol* 2012; 109: 1608–1613.
18. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD. i wsp. 2013 AHA/ACC Guideline on Lifestyle Management to Reduce Cardiovascular Risk: A Report Guidelines of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice. *Circulation* 2013. <http://circ.ahajournals.org/lookup/suppl/doi:10.1161/01.cir.0000437740.48606.d1/-/DC1>.
19. Eilat-Adar S, Sinai T, Yosefy C, Henkin Y. Nutritional recommendations for cardiovascular disease prevention. *Nutrients* 2013; 5: 3646-3683.
20. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J. i wsp.. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med* 2013; 368: 1279–1290.
21. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J,* 2012; 33: 1635–1701. doi: 10.1093/eurheartj/ehs092.
22. Evans JL, Goldfine ID, Maddux BA. i wsp. Oxidative stress and stress-activated signaling pathways: a unifying hypothesis of type 2 diabetes. *Endocr Rev* 2002; 23: 599-622.
23. FAO/WHO. Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. FAO Food and Nutrition Paper, 66. FAO/WHO, Rome 1998.
24. Food Standards Agency and the Department of Health. Jackson A. and Membership of Scientific Advisory Committee on Nutrition: SACN/COT Fish Inter- Committee Subgroup. Advice on fish consumption: benefits & risks, 2004, www.sacn.gov.uk
25. Foster-Powell K, Holt S, Brand-Miller J. International table of glycemic index and glycemic load values. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 5-56.
26. Frisoli TM, Schmieler RE, Grodzicki T. i wsp.. Salt and hypertension: is salt dietary reduction worth the effort? *Am J Med* 2012; 125: 433-439.

27. Frost G, Dornhorst A. The relevance of the glycaemic index to our understanding of dietary carbohydrates. *Diabet Med* 2000; 17: 336–345.
28. Fujii H, Iwase M, Ohkuma T. i wsp. . Impact of dietary fiber intake on glycemic control, cardiovascular risk factors and chronic kidney disease in Japanese patients with type 2 diabetes mellitus: the Fukuoka Diabetes Registry. *Nutr J* 2013; 12:159.
29. Lozano R, Naghavi M, Foreman K. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012; 380: 2095-2128.
30. Griffith LE, Guyatt GH, Cook RJ. i wsp.: The influence of dietary and nondietary calcium supplementation on blood pressure: an updated metaanalysis of randomized controlled trials. *Am. J. Hypertens* 1999; 12: 84-92.
31. Harbis A, Perdreau S, Vincent-Baudry S. i wsp. Glycemic and insulinemic meal responses modulate postprandial hepatic and intestinal lipoprotein accumulation in obese, insulin-resistant subjects. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 896-902.
32. He FJ, Li J, MacGregor GA. Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2013; 346: 1-15
33. He FJ, MacGregor GA. Effect of modest salt reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized trials. Implications for public health. *J Hum Hypertens* 2002; 16: 761-770.
34. Henry CJ, Lightowler HJ, Newens KJ. i wsp. The influence of adding fats of varying saturation on the glycaemic response of white bread. *Int J Food Sci Nutr* 2008; 59: 61-69.
35. Heuberger R. Polypharmacy and food–drug interactions among older persons: a review, *J. Nutr Gerontol Geriatr* 2012; 31: 325-403.
36. Hirafuji M, Machida T, Hamaue N i wsp. Cardiovascular protective effects of n-3 polyunsaturated fatty acids with special emphasis on docosahexaenoic acid. *J Pharmacol Sci* 2003; 92: 308-316.
37. Houston MC, Harper KJ. Potassium, magnesium, and calcium: their role in both the cause and treatment of hypertension. *J. Clin. Hypertens* 2008; 10: 3-11.
38. Houston M. The Role of Magnesium in Hypertension and Cardiovascular Disease. *J Clin Hypertens* 2011;13: 843–847.
39. http://www.escardio.org/knowledge/decision_tools/heartscore/pl/
40. Husain K, Ansari RA, Ferder L. Alcohol-induced hypertension: Mechanism and prevention. *World J Cardiol*. 2014; 6: 245-252.
41. International Standard ISO 26642:2010(E): Food products - Determination of the glycaemic index (GI) and recommendation for food classification. First edition 2010-10-01
42. Jarosz M. Normy żywienia dla populacji polskiej nowelizacja. IŻŻ, Warszawa, 2012
43. Jenkins DJ, Jones PJ, Lamarche B i wsp. Effect of a Dietary Portfolio of Cholesterol-Lowering Foods Given at 2 Levels of Intensity of Dietary Advice on Serum Lipids in Hyperlipidemia. A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 2011; 306: 831-839.
44. Jenkins DJ, Jones PJ, Frohlich J. The effect of a dietary portfolio compared to a DASH-type diet on blood pressure. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2015; 25: 1132-1139.
45. Jiang J, Ahn J, Huang WY i wsp. Association of obesity with cardiovascular disease mortality in the PLCO trial. *Prev Med* 2013; 57: 60-64.
46. Johnson C, Raj TS, Trudeau L i wsp. The science of salt: a systematic review of clinical salt studies 2013 to 2014. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2015; 17: 401-411.
47. Jones PJ. Dietary cholesterol and the risk of cardiovascular disease in patients: a review of the Harvard Egg Study and other data. *Int J Clin Pract Suppl*. 2009;(163):1-8, 28-36
48. Jovanovski E, Zurbau A, Vuksan V. Carbohydrates and Endothelial Function: Is a low-carbohydrate diet or a low-glycemic index diet favourable for vascular health? *Clin Nutr Res* 2015; 4: 69-75.
49. Judd SE, Aaron KJ, Abraham J. i wsp. High sodium:potassium intake ratio increases the risk for all-cause mortality: the reasons for geographic and racial differences in stroke (REGARDS) study. *Journal of Nutritional Science* 2013; 2: 1 – 8.
50. Kaline K, Bornstein SR, Bergmann A. i wsp..The importance and effect of dietary fiber in diabetes prevention with particular consideration of whole grain products. *Horm Metab Res* 2007; 39:687-693.
51. Kannel WB, Dawber TR, Kagan A. Factors of risk in the development of coronary heart disease – six year follow-up experience. The Framingham Study. *Ann Intern Med*. 1961; 55: 33-50.
52. Kelly JH Jr, Sabaté J. Nuts and coronary heart disease: an epidemiological perspective. *Br J Nutr* 2006; 96: 61-67.
53. Khoo YS, Aziz Z. Garlic supplementation and serum cholesterol: a meta-analysis. *J Clin Pharm Ther*. 2009; 34: 133-145.
54. Kolte D, Vijayaraghavan K, Khera S. i wsp. Role of Magnesium in Cardiovascular Diseases. *Cardiology in Review* 2014; 22: 182-192.
55. Kris-Etherton PM, Grieger JA, Etherton TD. Dietary reference intakes for DHA and EPA. Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids 2009; 81: 99–104.

56. Kris-Etherton PM, Hu FB, Ros E. i wsp. The role of tree nuts and peanuts in the prevention of coronary heart disease: multiple potential mechanisms. *J Nutr* 2008; 138: 1746-1751.
57. Kris-Etherton PM, Yu-Poth S, Sabaté J. i wsp. Nuts and their bioactive constituents: effects on serum lipids and other factors that affect disease risk. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 504-511.
58. Kritchevsky SB, Kritchevsky D. Egg consumption and coronary heart disease: an epidemiologic overview. *J Am Coll Nutr* 2000;19: 549-555.
59. Laine DC, Thomas W, Levitt MD. i wsp.. Comparison of predictive capabilities of diabetic exchange lists and glycemic index of foods. *Diabetes Care* 1987; 10: 387-394.
60. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M. i wsp. Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006. Scientific Statement From the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 2006; 114: 82-96.
61. Lim SS, Vos T, Flaxman AD. i wsp. 10.1016/S0140-6736(12)61766-8. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012; 380: 2224-2260.
62. Liu S, Manson JE, Buring J. i wsp. Relation between a diet with a high glycemic load and plasma concentrations of high-sensitivity C-reactive protein in middleaged women. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 492-498.
63. Livesey G. Fructose ingestion: dosedependent responses in health research. *J Nutr* 2009; 139: 1246-1252.
64. Lozano R, Naghavi M, Foreman K. i wsp. *Eur Heart J*. 2015; 36(40):2696-705.
65. Ludwig D. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA* 2002; 287: 2414-2423.
66. Ma XY, Liu JP, Song ZY. Glycemic load, glycemic index and risk of cardiovascular diseases: meta-analysis of prospective studies. *Atherosclerosis* 2012; 223: 491-496.
67. Mann J, Cummings JH, Englyst HN. i wsp.. FAO/WHO Scientific Update on carbohydrates in human nutrition: conclusions. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61: 132-137.
68. Marangoni F, Poli A. Phytosterols and cardiovascular health. *Pharmacol Res* 2010; 61: 193-199.
69. McKeown NM, Meigs JB, Liu S i wsp. Dietary carbohydrates and cardiovascular disease risk factors in the Framingham offspring cohort. *Am Coll Nutr* 2009; 28: 150-158.
70. Mente A, de Koning L, Shannon HS. i wsp. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 2009; 169: 659-669.
71. Mirrahimi A, de Souza RJ, Chiavaroli L i wsp. Associations of glycemic index and load with coronary heart disease events: a systematic review and meta-analysis of prospective cohorts. *J Am Heart Assoc* 2012; 1:e000752.
72. Mozaffarian D, Wu JHY. Omega-3 Fatty Acids and Cardiovascular Disease Effects on Risk Factors, Molecular Pathways and Clinical Events. *Cardiol* 2011; 58: 2047-2067.
73. Nakamura Y, Iso H, Kita Y. i wsp. . Egg consumption, serum total cholesterol concentrations and coronary heart disease incidence: Japan Public Health Center-based prospective study. *Br J Nutr* 2006; 96: 921-928.
74. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Guidance on the prevention of cardiovascular disease at the population level. NICE, 2010. <http://guidance.nice.org.uk/PH25>.
75. NICE. Clinical guideline: Myocardial infarction: cardiac rehabilitation and prevention of further cardiovascular disease 2013, <https://www.nice.org.uk/guidance>
76. Oh K, Hu FB, Cho E. i wsp. Carbohydrate intake, glycemic index, glycemic load, and dietary fiber in relation to risk of stroke in women. *Am J Epidemiol* 2005; 161: 161-169.
77. Paško P, Rodacki T, Domagała-Rodacka R. i wsp.. Interactions between medications employed in treating benign prostatic hyperplasia and food - a short review, *Biomed. Pharmacother.* 2016; 83: 1141-1145.
78. Patel AV, Hildebrand JS, Gapstur SM. Body mass index and all-cause mortality in a large prospective cohort of white and black U.S. Adults. *PLoS One* 2014; 9:e109153.
79. Patel V, Aldridge R, Leeds A i wsp. Retrospective analysis of the impact of a low glycaemic index diet on hospital stay following coronary artery bypass grafting: a hypothesis. *J Hum Nutr Dietet* 2004; 17: 241-247.
80. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S. i wsp. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts)Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 2016; 37: 2315-2381.
81. Podolec P, Kopec G, Pająk A. Czynniki ryzyka chorób sercowo – naczyniowych. W: Podręcznik Polskiego Forum Profilaktyki Tom I, wyd. Medycyna Praktyczna 2007: 83-888.

82. Qidwai W, Ashfaq T. Role of garlic usage in cardiovascular disease prevention: an evidence-based approach. *Evid Based Complement Alternat Med* 2013; 2013: 125649
83. Rahman K, Lowe GM. Garlic and cardiovascular disease: a critical review. *J Nutr* 2006; 136: 736-740.
84. Reinhart KM, Talati R, White CM. i wsp. The impact of garlic on lipid parameters: a systematic review and meta-analysis. *Nutr Res Rev* 2009; 22: 39-48.
85. Ridker PM, Genest J, Libby P. Risk factor for atherosclerotic disease. W: Braunwald E, Zipes DP, Libby P (red.). *Heart disease*. WB. Saunders Company, Philadelphia 2001: 1010–1039.
86. Rizkalla S, Taghrid L, Laromiguiere M. Improved plasma glucose control, whole-body glucose utilization and lipid profile on a low-glycemic index diet in type 2 diabetic men: a randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2004; 27: 1866-1872.
87. Ronksley PE, Brien SE, Turner BJ. i wsp. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2011; 342:d671.
88. Ros E. Health benefits of nut consumption. *Nutrients*. 2010;2(7):652-82.
89. Sabaté J, Oda K, Ros E. Nut consumption and blood lipid levels: a pooled analysis of 25 intervention trials. *Arch Intern Med*. 2010; 170: 821-827.
90. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM. i wsp. Group DA-SCR. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 2001; 344:3e10.
91. Sadler M. Food, glycaemic response and health. ILSI Europe Concise Monograph Series Brussels 2011.
92. Saneei P, Salehi-Abargouei A, Esmailzadeh A. i wsp. Influence of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on blood pressure: a systematic review and meta-analysis on randomized controlled trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2014; 24:1253-1261.
93. Satija A, Hu FB. Cardiovascular benefits of dietary fiber. *Curr Atheroscler Rep*. 2012; 14: 505-514.
94. Shin JY, Xun P, Nakamura Y, He K. Egg consumption in relation to risk of cardiovascular disease and diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2013; 98: 146-159.
95. Silva FM, de Almeida JC, Feoli AM. Effect of diet on adiponectin levels in blood. *Nutr Rev* 2011; 69: 599–612.
96. Slavin JL. Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc* 2008; 108: 1716-1731.
97. Slyper A, Jurva J, Pleuss J. i wsp. Influence of glycemic load on HDL cholesterol in youth. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 376-379.
98. Sofi F, Abbate R, Gensini G. i wsp. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 1189–1196.
99. Stone NJ, Robinson J, Lichtenstein AH. i wsp. 2013 ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. <http://circ.ahajournals.org/lookup/suppl/doi:10.1161/01.cir.0000437738.63853.7a/-/DC1>
100. Strzelecki Z, Szymborski J. *Zachorowalność i umieralność na choroby układu krążenia a sytuacja demograficzna Polski*. Rządowa Rada Ludnościowa. Warszawa 2015
101. Svetkey LP, Simons-Morton D, Vollmer WM. i wsp. Effects of dietary patterns on blood pressure: subgroup analysis of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) randomized clinical trial. *Arch Intern Med*. 1999;159: 285-293.
102. Tattelman E. Health effects of garlic. *Am Fam Physician*. 2005;72: 103-106.
103. Thies F, Masson LF, Boffetta P i wsp. Oats and CVD risk markers: a systematic literature review. *Br J Nutr*. 2014;112: 19-30.
104. Thomas D, Elliott E, Baur L. Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity (Review). *Cochrane Database of Syst. Rev* 2007; 3: CD005105.
105. Threapleton DE, Greenwood DC, Evans CE. i wsp.. Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2013; 347:f6879.
106. Townsend N, Nichols M, Scarborough P. i wsp. Cardiovascular disease in Europe--epidemiological update 2015. *Eur Heart J*. 2015; 36: 2673-2674.
107. Undas A, Podolec P, Kopeć G. i wsp. Konsensus Rady Redakcyjnej PFP dotyczący tzw. nowych czynników i markerów ryzyka sercowo-naczyniowego, które mają potencjalnie istotne znaczenie w strategii zapobiegania chorobom sercowo-naczyniowym. *Forum Profilaktyki* 2007, 2: 1-8.
108. Waldman T, Sarbaziha R, Merz NB. i wsp. Calcium Supplements and Cardiovascular Disease: A Review. *Am J Lifestyle Med* 2015; 9: 298–307.
109. van Mierlo LAJ, Arends LR, Streppel MT. i wsp. Blood pressure response to calcium supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Human Hypertension* 2006; 20: 571–580.
110. Varshney R, Budoff MJ. Garlic and Heart Disease. *J Nutr* 2016;146: 416-421.
111. Waśkiewicz A, Cicha-Mikołajczyk A, Piotrowski W. Global cardiovascular mortality risk in the adult Polish population: prospective assessment of the cohorts studied in multicentre national WOBASZ and WOBASZ Senior studies. *Kardiologia Polska* 2016; 74: 262–273.

112. Venn B, Green T. Glycemic index and glyceimic load: measurement issues and their effect on diet–disease relationships. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61: 122–131.
113. Whayne TF. Coffee: a selected overview of beneficial or harmful effects on the cardiovascular system? *Curr Vasc Pharmacol* 2015; 13: 637–648.
114. WHO. Guideline: Potassium intake for adults and children. Geneva, World Health Organization (WHO), 2012.
115. WHO. Guideline: Sodium intake for adults and children. Geneva, World Health Organization (WHO), 2012.
116. Wojtyniak B., Goryński P., Moskalewicz B. Sytuacja zdrowotna ludności Polski i jej uwarunkowania. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego - Państwowy Zakład Higieny Warszawa 2012.
117. Wolever TM, Brand-Miller J, Abernethy J. i wsp. Measuring the glyceimic index of foods: interlaboratory study. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 247–257.
118. Wolever TM, Jenkins DJ. The use of the glyceimic index in predicting the blood glucose response to mixed meals. *Am J Clin Nutr* 1986; 43: 167–172.
119. Wolever TM, Vorster H, Björck I. i wsp.. Determination of the glycaemic index of foods: interlaboratory study. *Eur J Clin Nutr* 2003, 57: 475–482.
120. Xiao Q, Murphy RA, Houston DK. i wsp. Dietary and supplemental calcium intake and cardiovascular disease mortality: the National Institutes of Health-AARP diet and health study. *JAMA Intern Med* 2013; 22; 173: 639-646.
121. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S. i wsp. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364: 937–952.
122. Zachwieja Z. [red.] Interakcje leków z pożywieniem. Wydawnictwo MedPharm 2016.
123. Zdrojewski T, Jankowski P, Bandosz P. i wsp. Nowa wersja systemu oceny ryzyka sercowo-naczyniowego i tablic SCORE dla populacji Polski. *Kardiologia Polska* 2015; 73: 958–961.
124. Zheng J, Huang T, Yu Y. i wsp. Fish consumption and CHD mortality: an updated meta-analysis of seventeen cohort studies. *Public Health Nutr* 2012;15: 725–737.
125. Zulli A, Smith RM, Kubatka P. i wsp. Caffeine and cardiovascular diseases: critical review of current research. *Eur J Nutr* 2016; 55: 1331-1343.

Sugerowany sposób cytowania:

Gajewska D¹, Pałkowska-Goździk E¹, Lange E¹, Niegowska J¹, Paśko P², Kościółek A^{3,4}, Fibich K⁵, Gudej S¹. Standardy postępowania dietetycznego w kardiologii u osób dorosłych. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Dietetyki 2016. *Dietetyka* 2016 vol.9, Wyd. Spec.

¹*Katedra Dietetyki, Wydział Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji, SGGW w Warszawie*

²*Zakład Bromatologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie*

³*Śląska Wyższa Szkoła Medyczna w Katowicach*

⁴*Zespół Sanatoryjno-Szpitalny Rehabilitacji Narządu Ruchu "Gwarek" Goczałkowice Zdrój*

⁵*Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych. Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu. Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach*

NOTATKI

STANDARDY LECZENIA DIETETYCZNEGO

2016

II OGÓLNOPOLSKA KONFERENCJA NAUKOWO-SZKOLENIOWA



1 PAŹDZIERNIKA 2016, WARSZAWA

PARTNER KONFERENCJI

