

Prevenција kardiovaskularnih bolesti prehranom

Haramustek, Laura

Undergraduate thesis / Završni rad

2021

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, Faculty of Food Technology and Biotechnology / Sveučilište u Zagrebu, Prehrambeno-biotehnološki fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:159:066621>

Rights / Prava: [Attribution-NoDerivatives 4.0 International](#)/[Imenovanje-Bez prerada 4.0 međunarodna](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2025-04-02**



Repository / Repozitorij:

[Repository of the Faculty of Food Technology and Biotechnology](#)



Sveučilište u Zagrebu
Prehrambeno-biotehnološki fakultet
Preddiplomski studij Prehrambena tehnologija

Laura Haramustek

7692/PT

PREVENCIJA KARDIOVASKULARNIH BOLESTI
PREHRANOM

ZAVRŠNI RAD

Predmet: Kemija i biokemija hrane

Mentor: prof. dr. sc. Irena Landeka Jurčević

Zagreb, 2021.

TEMELJNA DOKUMENTACIJSKA KARTICA

Završni rad

Sveučilište u Zagrebu

Prehrambeno-biotehnološki fakultet

Preddiplomski sveučilišni studij Prehrambena tehnologija

Zavod za poznavanje i kontrolu sirovina i prehrambenih proizvoda

Laboratorij za kemiju i biokemiju hrane

Znanstveno područje: Biotehničke znanosti

Znanstveno polje: Prehrambena tehnologija

PREVENCIJA KARDIOVASKULARNIH BOLESTI PREHRANOM

Laura Hramustek, 0058213595

Sažetak: Srce je ključni organ kojim se dobri sastojci (hranjive tvari, elektroliti, kisik i sl.) krvlju odnose u tijelo, a loši sastojci (ugljični dioksid, otpadne tvari) se iz tijela odnose. Kardiovaskularne bolesti su najčešće bolesti srca i krvnih žila srca te mozga. Najčešće bolesti su koronarne bolesti srca (npr. srčani infarkt) i cerebrovaskularne bolesti kao što je moždani udar. Kontrolom ključnih rizičnih čimbenika kao što je krvni tlak, upotreba duhana, dijabetes, tjelesna aktivnost mogu smanjiti rizici za njihov nastanak. Osnova svakog liječenja je pravilna prehrana i promjena životnih navika. U ovom radu prikazuje se uloga prehrane i moguća uzročna povezanost pojedinih prehrambenih tvari s rizikom od nastanka i razvoja bolesti srca i krvnih žila. Navode se nutrijenti koji su dobri i loši za kardiovaskularno zdravlje. Također rad prikazuje kako pravilna prehrana i određene terapije dijetom mogu dovesti do smanjenja kardiovaskularnog rizika.

Ključne riječi: faktori rizika, kardiovaskularne bolesti, krvne žile, prehrana, srce

Rad sadrži: 31 stranica, 6 slika, 56 literaturnih navoda

Jezik izvornika: hrvatski

Rad je u tiskanom i elektroničkom obliku pohranjen u knjižnici

Prehrambenobiotehnološkog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu, Kačićeva 23, 10000 Zagreb

Mentor: prof. dr. sc. Irena Landeka Jurčević

Datum obrane: 14.06.2021.

BASIC DOCUMENTATION CARD

Bachelor thesis

**University of Zagreb
Faculty of Food Technology and Biotechnology
University undergraduate study Food Technology**

**Department of Food Quality Control
Laboratory for Food Chemistry and Biochemistry**

**Scientific area: Biotechnical Sciences
Scientific field: Food Technology**

PREVENTION OF CARDIOVASCULAR DISEAS BY DIET

Laura Haramustek, 0058213595

Abstract: The heart is a key organ through which good ingredients (nutrients, electrolytes, oxygen, etc.) are carried by the blood to the body, and bad ingredients (carbon dioxide, waste products) are taken from the body. Cardiovascular diseases are the most common diseases of the heart and blood vessels of the heart and brain. The most common diseases are coronary heart disease (e.g., heart attack) and cerebrovascular diseases such as stroke. By controlling key risk factors such as blood pressure, tobacco use, diabetes, physical activity can reduce the risks for their occurrence. The basis of any treatment is proper nutrition and changing lifestyle habits. This paper presents the role of nutrition and the possible causal connection of certain food substances with the risk of the occurrence and development of diseases of the heart and blood vessels. Nutrients that are good and bad for cardiovascular health are listed. Also, the paper shows how proper nutrition and certain diet therapies can lead to a reduction in cardiovascular risk.

Keywords: blood vessels, cardiovascular disease, heart, nutrition, risk factors

Thesis contains: 31 pages, 6 figures, 56 references

Original in: Croatian

Thesis is in printed and electronic form deposited in the library of the Faculty of Food Technology and Biotechnology, University of Zagreb, Kačićeva 23, 10 000 Zagreb

Mentor: PhD. Irena Landeka Jurčević, Full professor

Defence date: 14.06.2021.

Sadržaj

1.	UVOD.....	1
2.	TEORIJSKI DIO	2
2.1.	OSNOVE ANATOMIJE SRCA	2
2.1.1.	<i>Srčana stijenka</i>	2
2.1.2.	<i>Srčana građa</i>	2
2.1.3.	<i>Krvne žile srca.....</i>	4
2.2.	OSNOVE FIZIOLOGIJE KARDIOVASKULARNOG SUSTAVA	6
2.2.1.	<i>Cirkulacija krvi</i>	6
2.2.2.	<i>Rad srca</i>	7
2.2.3.	<i>Krvni tlak</i>	8
2.3.	KARDIOVASKULARNE BOLESTI	9
2.3.1.	<i>Ishemijska (koronarna) bolesti srca (IBS/CHD).....</i>	9
2.3.2.	<i>Hipertenzivna bolest</i>	10
2.3.3.	<i>Cerebrovaskularna bolest</i>	10
2.3.4.	<i>Prirođene srčane greške</i>	11
2.3.5.	<i>Ostale kardiovaskularne bolesti</i>	11
2.4.	ČIMBENICI RIZIKA ZA RAZVOJ KARDIOVASKULARNIH BOLESTI	12
2.5.	PREHRANA I KARDIOVASKULARNE BOLESTI	14
2.5.1.	<i>Prehrambene masnoće</i>	15
2.5.2.	<i>Prehrambena vlakna</i>	18
2.5.3.	<i>Ugljikohidrati.....</i>	19
2.5.4.	<i>Antioksidansi</i>	19
2.5.5.	<i>Minerali</i>	21
2.6.	PRAVILNA PREHRANA ZA KARDIOVASKULARNE BOLESNIKE	23
2.6.1.	<i>Mediteranska prehrana</i>	23
2.6.2.	<i>DASH (eng. Dietary Approaches to Stop Hypertens) dijeta</i>	24
2.6.3.	<i>Japanski i ostali načini prehrane</i>	25
3.	ZAKLJUČAK.....	27
4.	LITERATURA	28

1. UVOD

Srce je glavni motor našeg organizma koji radi 24 sata dnevno. To je jedan kompleksan organ koji zajedno s krvnim žilama čini kardiovaskularni sustav koji surađuje s ostalim sustavima u tijelu za normalno funkcioniranje našeg organizma.

Kao i svaki, tako se i ovaj sustav može „pokvariti“ pri čemu se javljaju kardiovaskularne bolesti. Kardiovaskularna bolest većinom nije jedna bolest nego skupina bolesti koje utječu na strukturu i funkciju srca i krvnih žila. Najveći uzrok smrti na globalnoj razini su upravo kardiovaskularne bolesti te su zato svjetski zdravstveni problem zahtijevajući globalne napore za njegovu prevenciju i upravljanje.

Kronične bolesti poput kardiovaskularnih bolesti rezultat su složenih interakcija između genetskih i okolišnih čimbenika tijekom duljeg razdoblja. U današnje vrijeme faktor rizika definiramo kao mjerljivi element ili obilježje koji je uzročno povezan s povećanom stopom bolesti i koji je neovisan i značajan prediktor rizika od predstavljanja bolesti (O'Donnell i Elosua, 2008).

Kod kardiovaskularnih bolesti postoje faktori rizika na koje se ne može utjecati (dob, spol, genetsko nasljeđe) i oni na koje se može utjecati (hipertenzija, hiperlipidemija, pušenje, pretilost, nepravilna prehrana, tjelesna neaktivnost, šećerna bolest itd.).

Nepravilna prehrana jedan je od čestih uzročnika bolesti krvožilnog sustava. Nepravilni odabir namirnica, prevelik unos soli, ugljikohidrata, kolesterola, masti te ostalih nezdravih nutrijenata pridonose razvoju i pogoršanju bolesti. No, važno je naglasiti da je prehrana faktor na koji se može utjecati, također brojne studije su pokazale da unos određene vrste hrane povoljno utječe na kardiovaskularno zdravlje.

Cilj ovog rada je bio istražiti kako određeni nutrijenti iz hrane utječu na bolesti srca i krvnih žila te može li se određenim hranjivim sastojcima i pravilnom prehranom prevenirati razvitak kardiovaskularnih bolesti.

2. TEORIJSKI DIO

2.1. OSNOVE ANATOMIJE SRCA

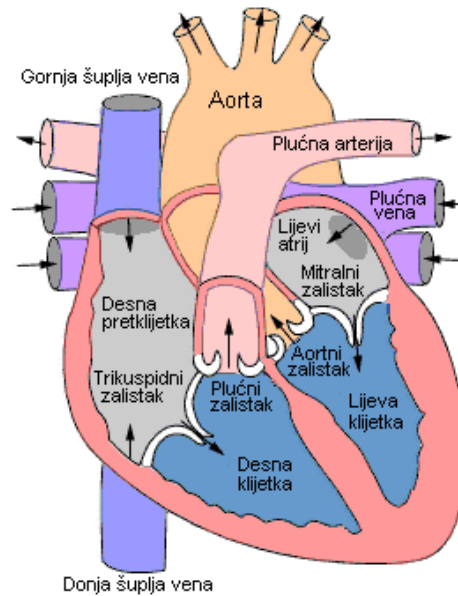
Srce (lat. *cor*) je mišićni organ koji u našem tijelu ima ulogu automatske pumpe. Šupalj je i u obliku konusa različitih veličina. Smješteno je u sredini prsnog koša, s malim pomakom ulijevo te leži na dijafragmi. Stražnja strana srca blizu je kralježnice, a prednja strana je blizu prsne kosti. Veličine je stisnute šake i kod prosječnog odraslog čovjeka teži oko 300 grama. Zadaća srca jest pumpanje krvi kroz tijelo donoseći hranjive tvari, elektrolite, kisik i ostale otopljene plinove, a iz njih odnosi ugljikov dioksid i otpadne tvari.

2.1.1. Srčana stijenka

Srčana stijenka je građena od triju slojeva koji odgovaraju slojevima stijenke krvnih žila: *pericardium*, vanjski sloj, *myocardium*, srednji sloj i *endocardium*, unutarnji sloj. Srce obavlja vezivna ovojnica, *pericardium* (osrčje), koja se sastoi od dvaju listova. *Pericardium fibrosum* (vanjski list osrčja) je debeo i građen je od gustog vezivnog tkiva. Fibrozni perikard pričvršćen je za vezivno tetivno središte ošita, kralježnicu i velike krvne žile koje izlaze iz srca. *Pericardium serosum* (unutarnji list osrčja) čvrsto priliježe uz srčanu površinu. Između fibroznog i seroznog lista osrčja uski je prostor, *cavitas pericardiaca* (perikardijska šupljina), koju ispunjava mala količina tekućine. Uloga je tekućine smanjivanje trenja između listova. Srednji sloj srčane stijenke jest *myocardium* (srčani mišić), čija su vlakna raspoređena u slojevima. Vlakna srčanog mišića poprječno su isprugana poput skeletnog, ali su kraća, granaju se, te su međusobno povezana u mrežu. Srčani je mišić bogato opskrbljen krvlju i sadržava brojne krvne i limfne žile i živce. Unutarnji srčani sloj, *endocardium*, tvori vezivno tkivo s mnogo elastičnih vlakana, prekriveno epitelnim stanicama. Sadržava brojne krvne žile. Endokard oblaže unutrašnjost cijeloga srca, uključujući i srčane zaliske, a nastavlja se u endotel velikih krvnih žila koje izalze iz srca (Kovačić i Lukić, 2006).

2.1.2. Srčana građa

Srce se shematski može podijeliti na desnu vensku polovicu i lijevu arterijsku polovicu. Svaka polovica ima pretkljetku ili atrij i kljetku ili ventrikul. Pretkljetke ili atriji međusobno su odijeljeni interatrijskim septumom, a kljetke ili ventrikuli interventrikulskim septumom (slika 1).



Slika 1. Građa srca (Anonymous 1, 2021)

Između pretklijetke i klijetke nalazi se sa svake strane atrioventrikulsko ušće koje pri svakoj sistoli zatvara na desnoj strani trikuspidna valvula, a a na lijevoj strani bikuspidna ili mitralna valvula. U pretklijetke se ulijeva krv velikog, odnosno malog optoka krvi, a klijetke svojom kontrakcijom osnažuju strujanje krvi u velikom, odnosno malom optoku krvi. U desnu se pretklijetku ulijeva venska krv iz cijelog tijela osim pluća, putem gornje i donje šuplje vene, kao i iz koronarnoga venskog sinusa koji skuplja vensku krv iz stijenke samoga srca. U lijevu pretklijetku ulaze plućne vene koje odvođe arterijsku krv iz pluća. Iz desne pretklijetke venska krv dolazi u desnu klijetku koja kontrakcijom izbacuje krv u plućnu arteriju. Oksigenirana krv iz pluća dolazi putem plućnih vena u lijevu pretklijetku, a odatle kroz mitralno ušće prelazi u lijevu klijetku. Iz lijeve klijetke arterijska krv odlazi u aortu i dalje arterijama po cijelom tijelu (Vincelj, 1998).

Desna pretklijetka (atrium dexter) mjesto je sjecišta gotovo cjelokupne venske krvi čovječjeg tijela. U desni atrij ulijevaju se dvije šuplje vene (gornja i donja). Desnu pretklijetku tvore dva dijela, a to su manji trabekulirani dio, kojem pripada desna trokutasta aurikula koja se prisanja na ulaznu aortu, te veći glatki dio, *sinus venarum cavarum* (Jalšovec 2018; Vincelj 1998).

Desna klijetka (ventriculus dexter) je u obliku trostrane piramide čija je baza okrenuta prema desnoj pretklijetki, a vrh prema srčanom vršku. Ona prima vensku krv iz desne pretklijetke, a svojom kontrakcijom izbacuje vensku krv u plućnu arteriju. Mjesto komunikacije desne klijetke i desne pretklijetke je desno atrioventikularno ušće koje zatvara desna venska

valvula (*valvula tricuspidalis*). Valvulu čine tri zaliska: prednji (*cuspidis anterior*), stražnji (*cuspidis posterior*) i pregradni (*cuspidis septalis*). Na svaki se zalistak s njegove ventrikularne strane hvataju čvrsti vezivni snopići koji ih vežu s papilarnim mišićima. Na izlazu desna klijetke nalazi se ušće plućne arterije pomoću kojeg desna klijetka i plućna arterija komuniciraju. Na plućnoj arteriji nalazi se zalistak pulmonalna s tri polumjesečasta zaliska (prednji, lijevi i desni) (Jalšovec 2018; Vincelj 1998).

Lijeva pretklijetka (*atrium sinistrum*) mjesto je stjecišta arterijske krvi iz pluća koju dovode plućne vene. Lijeva pretklijetka je topografski smještena iza desne pretklijetke, a poput nje ima dva dijela. Manji je dio gladak i čini lijeva pretklijetka u užem smislu, čemu pripada i *auricula sinistra*, dok je veći dio *sinus venarum pulmonarum* (Jalšovec, 2018). *Auricula sinistra* je na prednjoj strani lijeve pretklijetke, a *sinus venarum pulmonarum* je veći dio koji se nalazi na stražnjem dijelu lijeve pretklijetke.

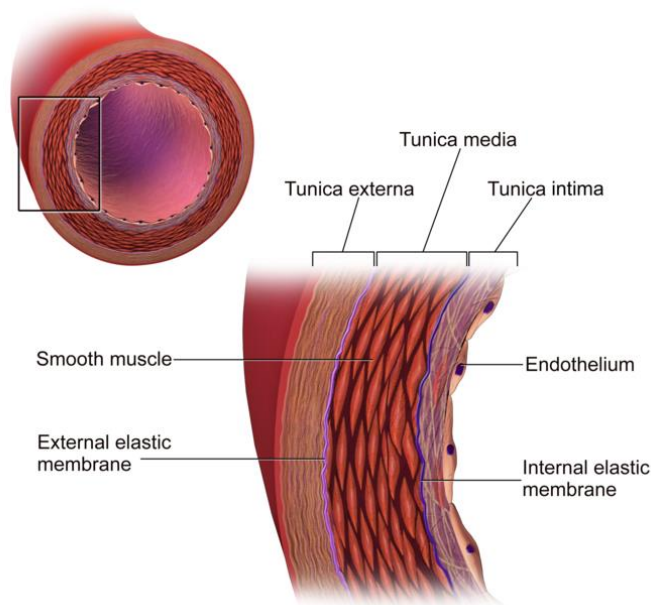
Lijeva klijetka (*ventriculus sinister*) ima jajolik izgled, a građena je od debele mišićne stijenke koja je čak do 4 puta deblja od desnog. Ona prima arterijsku krv iz lijeve pretklijetke, a svojom kontrakcijom izbacuje krv u aortu. Lijeva pretklijetka i klijetka također međusobno komuniciraju, a njihovo mjesto komunikacije je lijevo atrioventrikularno ušće koje zatvara mitralna valvula (*valvula mitralis*) odnosno lijeva venska valvula. Ta valvula se sastoji od prednjeg i stražnjeg zaliska, korda tendineja te samo 2 papilarna mišića (prednji i stražnji). Izlaz lijeve klijetke vodi u ušće aorte (*ostium aortae*), a to je mjesto komunikacije izlaznog dijela lijeve klijetke i aorte. Ušće aorte oblikuje valvula aorta koji tvore tri koronarna zaliska (stražnji, desni i lijevi) (Jalšovec 2018; Vincelj 1998).

2.1.3. Krvne žile srca

U svaku pretklijetku ulaze krvne žile koje dovode krv (vene), a iz klijetke izlaze krvne žile koje odvođe krv (arterije). Uz njih tu su još i arteriole, kapilare i venule.

Arterije su mišićne krvne žile koje vode krv iz srca prema perifernim tkivima. One imaju troslojnu debelu stijenku koju čine unutarnji sloj tzv. *tunica interna* s endotelnim stanicama koji je u kontaktu s krvi, većinski dio arterija je srednji sloj *tunica media* izgrađen od glatkih mišića i elastičnog vezivnog tkiva te vanjski *tunica externa (tunica adventitia)* je tanki sloj koji je uglavnom građen od vezivnog tkiva s nepravilnim vlaknima te je vezan za okolna tkiva (slika 2). Glatki mišići arterija i arteriola povezani su simpatičkim živčanim sustavom te posljedično dolazi do vazokonstrikcije (sužavanja krvnih žila) i vazodilacije (povećavanja promjera krvnih žila). Promjer utječe na protok krvi i krvni tlak. Arterije prenose krv pod visokim tlakom. One su odvodne krvne žile i imaju polumjesečaste zaliske koji sprječavaju povratak krvi u srce. Iz

srca izravno izlaze *truncus pulmonalis*, plućna arterija, koja pripada malom krvotoku, i aorta, početna arterija velikog krvotoka. Idući prema perifernim tkivima promjer se arterija postupno smanjuje, da bi na kraju nastala kapilarna mreža. Uz promjer se prema periferiji smanjuje i debljina arterijske stijenke. *Truncus pulmonalis* vodi krv iz desne klijetke u pluća. Aorta je arterija koja izlazi iz srca (iz lijeve klijetke) i opskrbljuje krvlju cijelo tijelo (Krmpotić-Nemanić i Marušić, 2007; Moini, 2013). Ta aorta se grana u velike arterije koje se potom granaju u male arterije te na kraju u arteriole.



Slika 2. Građa krvnih žila (Anonymous 2, 2021)

Arteriole su u promjeru značajno manje od mišićnih arterija. One gotovo i nemaju tunicu externu, a udio glatkih mišića u tunici mediji je smanjen. Arteriole prelaze u kapilare, vrlo tanke krvne žile koje dovode krv do svake stanice u tijelu. Njihova uloga je kontrola protoka krvi između arterija i kapilara.

Kapilare su najtanje krvne žile čije su stijenke sastavljene od tankog sloja endotela. One čine polupropusni sloj kroz čije se vrlo tanke stijenke vrši se izmjena tvari između krvi i okolnog tkiva tako što donose kisik i hranjive tvari, a odnose ugljikov dioksid i štetne produkte metabolizma. Kapilare su završni dijelovi arterijskog i venskog sustava koji se granaju do svake pojedine stanice u tijelu. Najtanje kapilare imaju širinu dovoljnu za prolaz samo jedne stanice (eritrocita).

Venule su mikroskopske žile koje povezuju kapilare s venama koje vraćaju krv u komore. Jako su tanke od arteriola s manje glatkih mišića i elastičnog vezivnog tkiva (Moini, 2013).

Vene su krvne žile koje skupljaju krv što je prošla kroz kapilare i dovode je u srce, bez obzira na to je li to oksigenirana ili deoksigenirana krv. Također djeluju kao glavni spremnik krvi. Vene prenose istu količinu krvi kao i arterije, samo pod nižim tlakom te za razliku od arterija, vene ne pulsiraju. Obično su veće od arterija tj. većih su promjera zbog tanje stijenke u odnosu na arteriju te za razliku od njih imaju slabo razvijene srednje slojeve. Vene se ne mogu stezati. Imaju ventile koji omogućuju kretanje krvi samo u jednom smjeru odnosno ventili se otvaraju se ako je protok krvi prema srcu, a zatvaraju se ako se protok preokrene. To je velika strukturna razlika u odnosu na arterije koje nemaju ventile jer one imaju dovoljan pritisak iz kontrakcije srca kako bi se nastavilo kretanje krvi kroz njih. *Vanae pulmonales*, plućna vena, odnosi iz pluća oksigeniranu krv u lijevi atrij. *Vanae cordis*, srčane vene, ulijavaju se izravno u srce, i to u desni atrij. *Vena cava superior*, gornja šuplja vena, skuplja krv iz gornjeg dijela tijela (glava, vrat i gornji ekstremiteti) i vraća u desni atrij. *Vena cava inferior*, donja šuplja vena, skuplja krv iz parnih trbušnih organa, trbušne stijenke, donjeg dijela leđa i donjih udova te ju ulijeva u desni atrij (Krpmotić-Nemanić i Marušić, 2007; Moini, 2013).

2.2. OSNOVE FIZIOLOGIJE KARDIOVASKULARNOG SUSTAVA

Funkcija kardiovaskularnog sustava je opskrba svih stanica kisikom, hranjivim tvarima i hormonima te odnošenje metaboličkih otpadnih tvari (ugljikova dioksida i dr.) do mjesta izlučivanja. U sklopu te funkcije srce svojim kontrakcijama razvija snagu za strujanje krvi, a krvne žile (arterije i vene) služe kao cijevi kroz koje struji krv. Kardiovaskularni sustav sastavljen je od zatvorenog kružnog sustava cijevi (krvnih žila) u kojemu struji tekućina (krv) od mjesta višeg prema mjestu nižeg tlaka. Strujanje tekućine u cijevima uzrokuje razlika u tlaku (gradijent tlaka). Najviši tlak je na mjestu njegova nastanka tj. u srčanim klijetkama, a najniži u pretklijetkama. Uzrok snižavanja tlaka u smjeru strujanja krvi je otpor njezinu strujanju. Srce je, dakle, početno i završno mjesto kružnog toka (optoka) krvi. Put koji krv prevali od lijeve klijetke do desne pretklijetke naziva se veliki (sistematski) krvni optok, a put koji krv prevali od desne do lijeve pretklijetke je mali (plućni) krvni optok (Vincelj, 1998).

2.2.1. Cirkulacija krvi

Na svom kružnom putu, dok se vrati na isto mjesto, krv dva puta prolazi kroz srce: prvi put kroz desnu polovicu bogatu ugljikovim dioksidom, a drugi put kroz njegovu lijevu polovicu bogatu kisikom. U plućima čovjeka se venozna krv, pristigla iz srca putem plućnih arterija, oksigenira kroz kapilarnu stijenku u stijenci alveola. Ondje se iz krvi u alveolu otpušta ugljikov

dioksid i izdisanjem napušta organizam. Plućnim venama arterijska krv iz pluća dopijeva u lijevu pretklijetku. To je plućni ili mali optok (lat. *cor – pulmones – cor*) čija je funkcija oksigenacija krvi i doprema takve krvi u srce. Iz lijeve pretklijetke oksigenirana krv prelazi u lijevu klijetku i otud dalje u aortu. Mnogobrojnim granama aorte krv dopijeva do svih dijelova organizma (izuzev onih koji nisu vaskularizirani, poput rožnice i zglobne hrskavice). Krv u kapilarama predaje kisik okolnom tkivu i od njega preuzima ugljikov dioksid. Tako krv postaje venska i putem gornje i donje šuplje vene dopijeva u desnu pretklijetku. Ovaj krvotok se naziva sistemski ili veliki optok krvi (lat. *cor – corpus universum – cor*) (Đudarić i sur., 2015).

Iako su pojedine cirkulacijske funkcije složene, sve te funkcije mogu se svesti na tri osnovna načela:

1. Protok krvi kroz svako tkivo gotovo je uvijek točno usklađeno s tkivnim potrebama. Mikrocirkulacija u svakom tkivu neprekidno nadgleda tkivne potrebe, poput raspoloživosti kisika i hranjivih tvari te nagomilavanju ugljikova dioksida i otpadnih proizvoda tkiva.
2. Srčani minutni volumen uglavnom se nadzire ukupnim lokalnim tkivnim protokom. Kada krv prođe kroz tkivo, odmah se venama vraća u srce. Srce na taj povećani dotok krvi reagira tako da svu tu krv odmah izbacuje natrag u arterije.
3. Arterijski se tlak, općenito, nadzire neovisno o nadzoru lokalnog krvnog protoka i srčanog minutnog volumena. Ako tlak padne ispod svoje normalne vrijednosti, različiti će živčani refleksi u nekoliko sekundi potaknuti niz cirkulacijskih promjena koje će tlak povisiti prema normalnoj vrijednosti (Guyton i Hall, 2003).

2.2.2. Rad srca

Srce je pumpa koja izvodi 72 otkucaja u minuti, što odgovara 1,2 Hertz, koji svaki otkucaj traje oko 0,830 ms (milisekule) Tijekom godine dana srce kuca oko 38.843.300 puta ne uzimajući u obzir trenutke stresa i emocija u kojima otkucaji srca normalno rastu. Otuda i važnost sustava koji radi 24 sata dnevno, pumpajući oko 200 milijuna litara krvi (tijekom života od 70 godina) kako bi nas održali na životu (Novaes Barros, 2019). Sve ono što se zbiva u srcu od početka jedne do početka sljedeće kontrakcije naziva se srčanim ciklusom. Srčani ciklus sastoji se od razdoblja relaksacije, nazvanog dijastola, tijekom kojega se srce puni krvlju, i razdoblja kontrakcije, nazvanog sistola (Guyton i Hall, 2003).

Kod sistole desna klijetka se steže kako bi se venska krv izbacila u pluća tako da se oksigenira, a u lijevoj klijetki kontrakcija izbacuje oksigeniranu krv u cijelu sistemsku cirkulaciju. To se događa sa zatvaranjem atrioventrikularnih ventila (mitralnih i trikuspidalni) i otvaranjem plućnih i aortnih ventila. Desna klijetka se kontrahira, povećava se tlak iznutra koji

otvara plućni ventil koji vodi krv iz desne klijetke u plućnu arteriju. Kontralateralno, lijeva klijetka se kontrahira, povećavajući tlak otvaranjem aortnog ventila koji vodi krv iz lijeve klijetke u cirkulaciju. U dijastoli dolazi do opuštanja i smanjenja tlaka u klijetkama, tako da se trikuspidalni i mitralni ventili otvore i napune klijetke krvlju koja dolazi iz atrijske klijetke. Kada osoba miruje, srce pumpa do 6 litara u minuti krvi, tijekom vježbanja taj se volumen može povećati 4 do 7 puta. Što se tiče autonomne kontrole srca, učinkovitost pumpanja kontroliraju simpatični i parasimpatički (koji se nazivaju i vagus) živci koji inerviraju srce povećavajući se na 100% ili smanjuju na 0. Srce ima specijalizirani ekscitatorski sustav koji čine sinus-atrijski (S-A) čvor, koji generira normalni ritmički impuls; internodalni putovi koji pokreću impuls iz sinus-atrijskog čvora do atrio-ventrikularnog (A-V) čvora; atrio-ventrikularni čvor gdje se impuls koji dolazi iz pretklijetke odgađa do dolaska u klijetke; atrio-ventrikularni snop koji pokreće impuls u klijetkama i Purkinjeova vlakna koja dovode impuls na sve dijelove klijetke. Cijeli ovaj specijalizirani sustav, posebno sinus-atrijski čvor, ima sposobnost samopobude koja proizvodi automatsku ritmičku kontrakciju srca. Purkinjeova vlakna ispuštaju se frekvencijom 15-40 puta u minuti, atrio-ventrikularni čvor 40-60 puta / min za razliku do sinus-atrijskog čvora koji se ispušta oko 70-80 puta u minuti, što je okarakterizirano kao naš prirodni srčani stimulator (Novaes Barros, 2019).

2.2.3. Krvni tlak

Krvni tlak je sila kojom krv djeluje na jedinicu površine žilne stijenke. Krvni se tlak često izražava u milimetrima živina stupca (mm Hg) (Guyton i Hall, 2003). On je najveći kada krv napusti srce, a najslabiji kako se povećava udaljenost od srca zbog trenja nastalog između krvi i krvnih žila. Zato je krvni tlak najveći u arterijama, manji je u arteriolama, a najmanji u kapilarama. Postoji arterijski, venski i kapilarni krvni tlak.

Arterijski tlak se mijenja ovisno o srčanom radu. Srce je pumpa koja izbacuje krv u aortu, te preko njezinih ogranaka, arterija, arteriola i kapilara krv stiže do mišića i organa. Dijeli se na sistolički („gornji“) tlak i dijastolički („donji“) tlak. Sistolički tlak je najviši tlak koji nastaje u vrijeme izbacivanja sistoličkog volumena krvi u arterije, a dijastolički je najniži tlak u vrijeme srčane dijastole. Kao važan parametar je i srednji arterijski tlak kojeg se definira kao prosječna vrijednost arterijskog tlaka tijekom cijelog srčanog ciklusa, no to nije srednja vrijednost sistoličkog i dijastoličkog tlaka.

Veličina srednjeg arterijskog tlaka određena je minutnim volumenom srca, elastičnošću arterija, viskoznosti krvi, količinom krvi u arterijama i perifernim otporom. Povišenje minutnog volumena srca postiže se povećanjem srčane frekvencije i sistoličkog volumena ili povećanjem

obojeaga. Arterijski tlak regulira se regulacijskim mehanizmima, a to su živčani, hormonski i vlastiti mehanizmi cirkulacijskog sustava prema fiziološkim načelima (Vincelj, 1998).

2.3. KARDIOVASKULARNE BOLESTI

Kardiovaskularna bolest nije jedna bolest, već nakupina bolesti i ozljeda koje utječu na kardiovaskularni sustav (srce i krvne žile). To su najčešće bolesti srca i krvnih žila srca te mozga (Nason, 2007).

Prema X. reviziji Međunarodne klasifikacije bolesti, povreda i uzroka smrti u tu skupinu pripadaju:

- akutna reumatska groznica (I00-I02)
- kronične reumatske srčane bolesti (I05-I09)
- hipertenzivne bolesti (I10-I15)
- ishemične (koronarna) bolesti srca (I20-I25)
- plućna bolest srca i bolesti plućne cirkulacije (I26-I28)
- ostali oblici srčane bolesti (I30-I52)
- cerebrovaskularne bolesti (I60-I69)
- bolesti arterija, arteriola i kapilara (I70-I79)
- bolesti vena, limfnih žila i limfnih čvorova, nesvrstane drugamo (I80-I89)
- ostale i nespecificirane bolesti cirkulacijskog sustava (I95-I99)

Najčešće u skupini kardiovaskularnih bolesti su ishemijske bolesti srca, cerebrovaskularne bolesti, te hipertenzija koja je i zasebna bolest i rizični čimbenik za neke bolesti srca (Kralj i sur., 2013).

2.3.1. Ishemijska (koronarna) bolesti srca (IBS/CHD)

Najčešći uzrok koronarne bolesti srca je ateroskleroza koronarnih arterija. Ishemija miokarda je pojam koji podrazumijeva pomanjkanje kisika zbog smanjene perfuzije. Ishemična bolest srca je stanje uzrokovano različitom etiologijom, a obilježeno je neravnotežom između potrebe za kisikom i njegova dotoka. Složenom interakcijom čimbenika rizika dolazi do ometanja normalne funkcije krvožilnog endotela, što dovodi do stvaranja aterosklerotskih plakova, a to će uzrokovati stenozu ili opstrukciju koronarne krvne žile. Mjesto opstrukcije utjecat će na veličinu ishemijske zahvaćenog područja miokarda i prema tome odrediti u kojoj će se mjeri pokazati kliničke manifestacije. Bolest će se najčešće manifestirati

kao stabilna ili nestabilna angina pectoris, akutni infarkt miokarda razne lokalizacije (akutni koronarni sindrom) uz veće ili manje komplikacije ili bez njih (Jembrek-Gostović i sur., 2004).

Angina pectoris je karakteristična bol IBS-a. Uzrokovana je aterosklerozom koja dovodi do stenoze (djelomično začepljenje) jedne ili više koronarnih arterija. Akutni infarkt miokarda (AMI) je potpuno začepljenje velike koronarne arterije s potpunim nedostatkom kisika i hranjivih tvari koje dovode do srčane mišićne nekroze (Gaziano i sur., 2006).

2.3.2. Hipertenzivna bolest

Arterijska hipertenzija je stanje trajnog povišenja sistoličkog i/ili dijastoličkog krvnog tlaka. (Vincelj, 1998). Arterijska hipertenzija sustavnog krvotoka uzrokuje tlačno preopterećenje i koncentričnu hipertrofiju lijeve klijetke a dugotrajno može uzrokovati dekompenzaciju(zatajivanje). Epidemiološki podatci upućuju da sistolička hipertenzija progresivno povećava rizik dekompenzacije srca. Arterijska hipertenzija povećava rizik razvoja ateroskleroze krvnih žila i rizik za nastanak ishemijskih bolesti i infarkta miokarda te pojave hemoragičnog moždanog udara. Plućna arterijska hipertenzija uzrokuje tlačno preopterećenje i koncentričnu hipertrofiju desne klijetke, a dugotrajno može uzrokovati desnostranu kompenzaciju srca. Plućna hipertenzija povećava plućni otpor, koji djeluje kao pozitivna povratna sprega. Dugotrajna plućna hipertenzija uzrokuje nepovratno povećanje plućnog otpora, zbog promjena u krvnim žilama (suženje, fibrozacija) što pridonosi razvoju sindroma plućnog srca (Gamulin i sur., 2005).

Postoje primarna (esencijalna) i sekundarna (simptomatska) arterijska hipertenzija. Primarna hipertenzija nalazi se u 85 % do 95 % slučajeva. Definira se nemogućnošću da joj se pronađe uzrok, a vjerojatno je u najvećem broju slučajeva posljedica genski naslijeđene greške u homeostazi soli. Sekundarna hipertenzija može nastati zbog bolesti bubrega, endokrinoloških poremećaja, u trudnoći, akutnom stresu ili zbog povećanja intravaskularnog volumena. Težina arterijske hipertenzije procjenjuje se prema vrijednosti krvnog tlaka i promjenama na ciljnim organima (Vincelj, 1998; Pavletić Peršić i sur., 2010).

2.3.3. Cerebrovaskularna bolest

Termin cerebrovaskularna bolest označuje promjene u mozgu koje nastaju kao posljedica patološkoga procesa krvnih žila. Neurološko očitovanje cerebrovaskularne bolesti jest sindrom koji se naziva moždanim udarom ili infarktom moždanoga tkiva. Karakteriziran je iznenadnom neurološkom disfunkcijom koja je posljedica nedovoljne opskrbe moždanoga

tkiva krvlju. Moždani se udar može podijeliti u dvije skupine, ovisno o etiologiji, i to: ishemični (83%) i hemoragični (17%).

U ishemični moždani udar spadaju tri podskupine skupine, a to su tromboza, embolija i snižena sistemna perifuzija. Navedene bolesti imaju kao posljedicu privremeno ili trajno oštećenje tkiva. Trajno se oštećenje naziva infarktom gdje krvne žile unutar infarkta također mogu biti oštećene. Intenzitet moždanog oštećenja ovisi o lokalizaciji i trajanju slabe perfuzije, te o sposobnosti kolateralnih krvnih žila da perfundiraju zahvaćeno tkivo. Podskupine hemoragičnog moždanog udara su primarno ili hipertenzivno krvarenje, rupturirana sakularna aneurizma ili vaskularna malformacija, te krvarenje povezano s bolestima hemostaze i posljedicama medikamentne antikoagulacije (Gamulin i sur., 2005).

2.3.4. Prirođene srčane greške

Anomalije srca i priključnih velikih krvnih žila (aorte i arterije pulmonalis) kakve postoje pri rođenju a nastale su zbog poremećaja u razvoju, nazivamo prirođenima. Klinički se te anomalije mogu očitovati odmah nakon porođaja, kasnije u djetinjstvu ili tek u starijoj životnoj dobi. Manji dio tih anomalija smrtonosan je već u fetalnom razvoju, u porođaju ili odmah nakon njega.

S patofiziološkog gledišta, najprikladnija je podjela na tri veće skupine: anomalije bez spoja (engl. shunt), anomalije sa spojem i lijevo-desnim skretanjem krvi te anomalije sa spojem i desno-lijevim skretanjem krvi. Pod pojmom skretanje razumijevamo miješanje dijela venske i arterijalizirane krvi kroz patološki spoj (prolaz, otvor) između desne i lijeve polovice srca ili između aorte i arterije pulmonalis.

Patofiziološke posljedice srčanih anomalija uzrokuju uglavnom promjene smjera krvne struje ili smetnje protoka krvi. Većina srčanih anomalija danas se može kirurški popraviti (rekonstrukcija ušća, zamjena zaliska protezom, odstranjivanje suženja na aorti) i tako spriječiti dalje oštećenje srčane funkcije (Gamulin i sur., 2005).

2.3.5. Ostale kardiovaskularne bolesti

U česte kardiovaskularne bolesti spadaju reumatska bolest srca i bolest perifernih arterija. Reumatska bolest srca je stanje u kojem su srčani zalisci oštećeni reumatskom groznicom uzrokovanom streptokoknom infekcijom. Reumatska groznica je upalna bolest koja može utjecati na mnoga vezivna tkiva tijela - osobito ona srca, zglobova, mozga ili kože. Kod periferne arterijske bolesti arterije koje opskrbljuju noge krvlju postaju sužene ili potpuno

blokirane. Sužavanje arterije obično se javlja u gornjem dijelu noge. Bolest je uzrokovana postupnim nakupljanjem masnog materijala unutar zidova arterije (ateroskleroza). Prisutnost ateroma također može uzrokovati formiranje krvnog ugruška (ili tromba), potpuno blokirajući arteriju. Osobe s perifernom arterijskom bolešću također će vjerojatno imati sužavanje drugih arterija u tijelu. Ako postoji sužavanje u arterijama koje opskrbljuju srce krvlju, to može uzrokovati anginu ili srčani udar. Ako su arterije na vratu zahvaćene, to može ometati dotok krvi u mozak i može uzrokovati moždani udar. Druge, rjeđe, kardiovaskularne bolesti uključuju tumore srca, vaskularne tumore mozga, poremećaje srčanog mišića (kardiomiopatija), bolesti srčanih zalistaka i poremećaje sluznice srca (Nason, 2007).

2.4. ČIMBENICI RIZIKA ZA RAZVOJ KARDIOVASKULARNIH BOLESTI

Čimbenici rizika za kardiovaskularne bolesti mogu se podijeliti on one na koje se može utjecati i na one na koje se ne može utjecati. Rizični čimbenici na koje se ne može utjecati su dob i spol (muškarci iznad 45 godine, žene iznad 55 godina ili žene u prijevremenoj menopauzi bez nadomjesne terapije estrogenom su pod povećanim rizikom), te pozitivna obiteljska anamneza (prijevremena smrt uslijed koronarne bolesti srca, infarkta miokarda, iznenadne smrti u dobi prije 55. godine bliskih muških srodnika ili 65. godine ženskih članova obitelji).

Najznačajniji čimbenici na koje se može utjecati su hipertenzija, hiperlipidemija, pušenje, pretilost, nepravilna prehrana, tjelesna neaktivnost i šećerna bolest. Među njima su najrašireniji pušenje, hipertenzija i hiperlipidemije, a prevalencija pretilosti i dijabetesa posljednjih desetljeća bilježi izraziti porast. Velika smrtnost od kardiovaskularnih bolesti ukazuje na slabu detekciju i kontrolu navedenih čimbenika rizika (Nervo i Mrkonjić, 2017).

Hipertenzija je faktor rizika za kardiovaskularne bolesti, moždani udar i zatajenje srca. Nedavni pregled globalnog tereta visokog krvnog tlaka otkrio je da se otprilike 54 posto moždanog udara, 47 posto ishemijske bolesti srca i 25 posto drugih kardiovaskularnih bolesti može pripisati hipertenziji. Među glavnim temeljnim rizicima za hipertenziju su natrij, tjelesna težina i pristup liječenju. Pokazalo se da primarna prevencija usmjerena na smanjenje natrija, unos voća i povrća, kontrolu tjelesne težine i izbjegavanje prekomjernog unosa alkohola čini razliku (Amani i Sharifi, 2014).

Hiperlipidemija je obitelj poremećaja koje karakteriziraju abnormalno visoke razine lipide (masti) u krvi. Hiperlipidemija se tradicionalno definira kao stanja u kojima koncentracija lipoproteina kolesterola ili lipoproteina koji nose triglicerid u plazmi prelazi proizvoljnu normalnu granicu. Ovi lipoproteini talože se u međuprostalnom prostoru arterija koje proizlaze iz aorte, ograničavajući dotok krvi u srce. Ovaj fenomen je poznat kao ateroskleroza. Veće

taloženje lipoproteina potpuno je blokiralo dotok krvi u srce, pa se tako javlja infarkt miokarda, koji je poznatiji kao srčani udar (Verma, 2017). Postoje primarna (familijarna) i sekundarna (stečena) hiperlipidemija. Uzroci zbog kojih dolazi do hiperlipidemije su nepravilna prehrana (bogata zasićenim mastima i kolesterolom), pretilost, dijabetes, pušenje, neaktivan način života, konzumacija alkohola, upotreba lijekova poput diuretika, β -blokatora i estrogena, mutacija lipoproteina lipaze, javlja se i kod trudnoće, ali pojava hiperlipidemije može biti i genetički nasljedna.

Upotreba duhana je jedini preventivni uzrok kardiovaskularnih bolesti, koji obuhvaća velik broj stanja i vodeći je uzrok smrti u svijetu. Izgaranje duhanskih proizvoda stvara dva oblika dima: glavni i sporedni. Pušač udiše i izdiše glavni dim, dok bočni dim dolazi s gorućeg kraja cigarete i još je otrovniji od uobičajenog dima. Među više od 7000 kemikalija u cigaretnom dimu, poznato je da mnoge komponente posreduju u patofiziologiji kardiovaskularnih bolesti. Otrovnije kemikalije poput ugljičnog monoksida, policikličkih aromatskih ugljikovodika, nikotina i teških metala i njihovih oksida imaju dubok učinak na vaskularni endotelij (stanice koje oblažu krvne žile), lipide u krvi (masti) i čimbenike zgrušavanja (trombotički) koji uzrokuju aterosklerozu (nakupljanje plaka). Potonji utječe na arterije (žile koje prenose kisikovu krv u organe preko različitih vaskularnih kreveta). Ti učinci mogu dovesti do nepovoljnih kardiovaskularnih događaja kao što su infarkt miokarda (srčani udar), moždani udar (moždani napad) i disekcija aorte (puknuće aorte, glavne arterije koja izlazi iz srca). Također je poznato da je pušenje odgovorno za pojačano oslobađanje kateholamina, koji vrše kardiovaskularne učinke kao što su povećani broj otkucaja srca, vazokonstrikcija i povećani srčani volumen (Roy i sur., 2017).

Prekomjerna tjelesna masa i debljina definirane su kao prekomjerno nakupljanje masnog tkiva koje znači rizik za zdravlje. Debljina nastaje kao rezultat većeg unosa kalorija od njihove potrošnje. Sedentarni način života i velike porcije visokokalorične hrane identificirani su kao čimbenici koji uzrokuju razvoj debljine u cijeloj populaciji. Populacijska mjera određivanja prekomjerne tjelesne mase i debljine jest indeks tjelesne mase (ITM) koji se računa kao omjer tjelesne mase u kilogramima i kvadrata tjelesne visine u metrima. Visoki ITM povezan je s razvojem kardiovaskularnih čimbenika rizika kao što su povišeni krvni tlak, dislipidemija, inzulinska rezistencija i šećerna bolest, koji posljedično dovode do razvoja kardiovaskularnih bolesti (KVB), koronarne bolesti srca i ishemijskoga moždanog udara. Razvoj ovih bolesti proporcionalan je ITM-u i debljina se smatra statistički značajnim čimbenikom rizika od razvoja kardiovaskularnih bolesti (Musić Milanović i Bukal, 2018).

Dijabetes je bolest koja utječe na sposobnost pojedinca da održi odgovarajuću razinu glukoze u krvi. Bolest ima dva oblika, dijabetes tipa I i dijabetes tipa II. Dijabetes tipa I također

je poznat kao dijabetes ovisan o inzulinu i uzrokovan je time što tijelo ne proizvodi inzulin. Dijabetes tipa II je češći oblik bolesti, a javlja se kada tijelo ili ne proizvodi dovoljno inzulina ili stanice ne obrađuju inzulin ispravno.²⁸ Oba ova oblika mogu dovesti do povećanog rizika od KVB kroz povećanu razinu kolesterola, hipertenziju i aterosklerozu (Nason, 2007).

2.5. PREHRANA I KARDIOVASKULARNE BOLESTI

Prehrana na različite načine može utjecati na razvoj kardiovaskularnih (KV) bolesti. Nepravilan odabir namirnica, prevelik unos ugljikohidrata, kolesterola i masti, kao i prevelik kalorijski unos pridonose razvoju i pogoršanju bolesti. S druge strane, dijetna prehrana, povećani unos nezasićenih masnih kiselina iz ribe i ekstra djevičanskoga maslinova ulja mogu znatno reducirati KV rizik. Svakako treba paziti i na unos soli te voditi brigu o dovoljnom unosu vitamina, minerala i elemenata u tragovima (Gabrić, 2016).

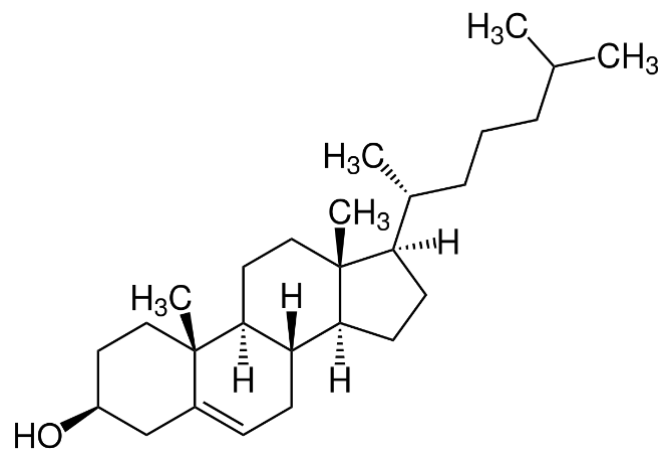
Velika većina kardiovaskularnih bolesti, a osobito one koje uzrokuju najviše smrti i invalidnosti – koronarna bolest srca, akutni infarkt miokarda i ishemijska bolest srca – u podlozi imaju aterosklerozu. Stoga se prevenciji ateroskleroze i suzbijanju čimbenika rizika za aterosklerozu od kojih su najvažniji dislipidemije, arterijska hipertenzija, pušenje i pretilost, treba posvećivati posebna pozornost. Prehrana i njezini sastojci bitno utječu na serumske lipoproteine, a time i na prevenciju i liječenje dislipidemija a, unos soli utječe na arterijsku hipertenziju, a postoji i niz drugih poveznica između prehrane i prevencije kardiovaskularnih bolesti (Reiner, 2008).

Relevantna uloga prehrane za prevenciju i liječenje bolesti već je shvaćena 1747., kada je James Lind, škotski kirurg u Kraljevskoj mornarici, pokazao blagotvorne učinke agruma za liječenje skorbuta u jednom od prvih kliničkih ispitivanja. Prvi dokaz da prehrana utječe na nastanak i napredovanje KVB-a došao je 1908. od ruskog znanstvenika Alexandera Inगतowskog, koji je pokazao da je visok unos kolesterola uzrokovao razvoj ateroskleroze kod kunića. Godine 1957., kada je Odbor za prehranu Američke udruge za srce (AHA) objavio prve prehranske preporuke, prepoznali su da "prehrana može igrati važnu ulogu u patogenezi ateroskleroze i sadržaju masti i ukupnim kalorijama u prehrani vjerojatno su važni čimbenici". To je predstavljalo prekretnicu u pristupu temeljenom na hranjivim tvarima za prevenciju i liječenje KVB-a (Ravera i sur., 2016).

2.5.1. Prehrambene masnoće

Odnos između prehrambenih masti i KVB-a, posebno CHD-a, opsežno je istražen, s jakim i dosljednim asocijacijama koje proizlaze iz širokog broja dokaza prikupljenih iz pokusa na životinjama, kao i opservacijskih studija, kliničkih ispitivanja i metaboličkih studija provedenih u različitim ljudskim populacijama (Reddy i Katan, 2004).

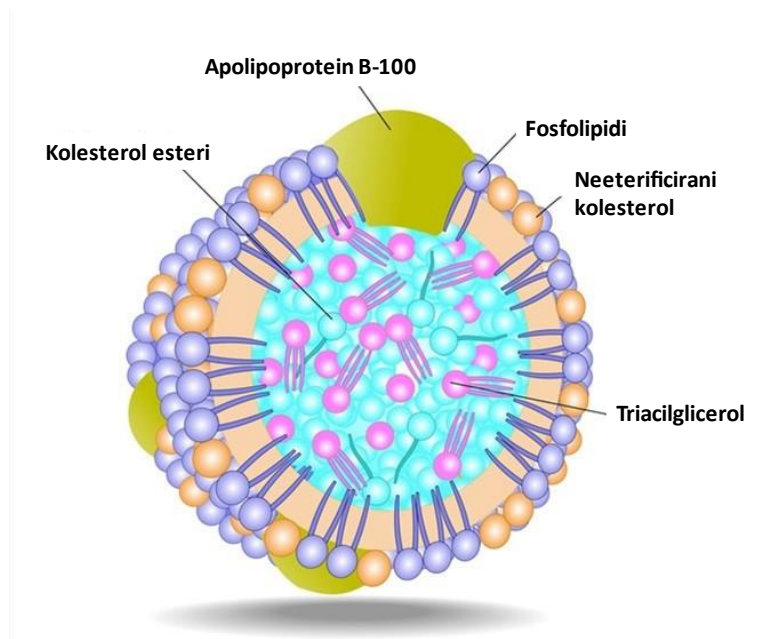
Kolesterol je tvar nalik masnoći, koja se nalazi u krvotoku, kao i u tjelesnim organima i živčanim vlaknima (slika 3) (Lawes i sur., 2004).



Slika 3. Struktura kolesterola (Anonymous 3, 2021)

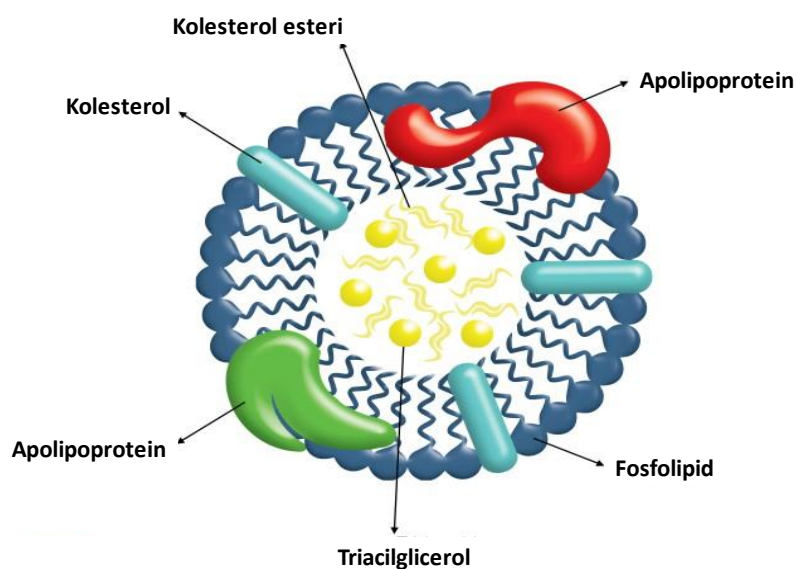
Kolesterol u plazmi potječe na tri načina: crijevnom apsorpcijom hrane, uglavnom životinjskog podrijetla; iz žučnih soli koje luči jetra, a zatim ih reapsorbira crijevo; i iz stanične sinteze, prvenstveno jetrenog podrijetla. Kapacitet tijela za apsorpciju i sintezu u crijevima genetski se određuje i prilagođava potrebama organizma. Kolesterol se u plazmi prenosi lipoproteinima. Te se makromolekule sastoje od estera kolesterola, estera masnih kiselina (trigliceridi) i određenog broja polarnih lipida i proteina (apoproteina) koji osiguravaju potrebnu topljivost za transport kolesterola u plazmi, odnosno ključ za njegov metabolizam. Stoga kolesterol dijeli svoj transport u plazmi s drugim masnoćama, poput masnih kiselina, čija je glavna funkcija skladištenje energije. Različiti sastav svake komponente određuje fizikalno-kemijska svojstva lipoproteina. Najčešća klasifikacija temelji se na gustoći koja određuje prisutnost hilomikrona, lipoproteina vrlo niske gustoće (VLDL), lipoproteina srednje gustoće (IDL), lipoproteina male gustoće (LDL) i lipoproteina velike gustoće (HDL). Ukupni kolesterol u plazmi određuje se osiguravanjem kolesterola iz VLDL, IDL, LDL i HDL.

LDL kolesterol transportira većinu kolesterola u plazmi (oko 60%) (slika 4). Oni su odgovorni za prijenos kolesterola iz jetre u periferna tkiva i odlaganje u intimni sloj arterija pod određenim okolnostima, čime započinju aterosklerotski proces.



Slika 4. Struktura LDL kolesterola (Anonymous 4, 2021)

HDL kolesterol (slika 5) može ukloniti višak kolesterola iz stanica, uključujući makrofage napunjene kolesterolom u aterosklerotskim lezijama, i prenijeti taj višak u jetru. Oni prevoze oko 30% kolesterola u plazmi. Ravnoteža oba lipoproteina određuje početak, napredovanje i komplikacije ateroskleroznog plaka, a time i bolesti (Félix-Redondo i sur., 2013).



Slika 5. Struktura HDL kolesterola (Anonymous 5, 2021)

Gornja granica za unos kolesterola u prehrani propisana je, u većini smjernica, na 300 mg dL⁻¹. Međutim, ne postoji zahtjev za prehranbenim kolesterolom i preporučljivo je zadržati unos što je moguće niži (Reddy i Katan, 2004).

Postoje inherentna ograničenja s konvencijom grupiranja masnih kiselina samo na temelju broja dvostrukih veza, odnosno zasićenih masnih kiselina (SFA), mononezasićenih masnih kiselina (MUFA) i polinezasićenih masnih kiselina (PUFA) u mjeri u kojoj se opisuju učinci masnih kiselina na ljudsko zdravlje i u razvoju prehranbenih preporuka (Astrup i sur., 2010). Poznato je da pojedinačne masne kiseline unutar svake skupine imaju različite učinke na lipide, lipoproteine i trombocitno-vaskularne homeostaze. SFA i MUFA mogu se sintetizirati u tijelu i stoga nisu prehranbene osnove. PUFA se može podijeliti na n-6 i n-3 PUFA, dobivene iz linolne kiseline (LA) i α -linolenske kiseline (ALNA). To su esencijalne masne kiseline, jer se ne mogu sintetizirati u tijelu (Reddy i Katan, 2004).

Zasićene masne kiseline nemaju dvostrukih (nezasićenih) veza u lancu. Jedno od najkonzistentnijih zapažanja o utjecaju prehrane na vrijednosti lipida u plazmi je učinak potrošnje namirnica relativno bogatih zasićenim masnim kiselinama na povišenje razine kolesterola u plazmi. Ovo povišenje rezultat je povišenja koncentracije LDL i HDL-kolesterola. Prema Keysu (1965) za svaki postotak ukupne energije dobivene iz zasićenih masnih kiselina, vrijednost kolesterola u krvi podiže se za 2,7 mg/dL. Smatra se da je učinak zasićenih masnih kiselina na povišenje kolesterola u krvi u principu dvostruko izraženiji u odnosu na učinak višestruko nezasićenih masnih kiselina na sniženje kolesterola. Općenito se smatra da povećani unos masnoća bogatih zasićenim masnim kiselinama dovodi do povišenja koncentracije kolesterola u plazmi, iako je poznato da neke zasićene masne kiseline nemaju taj učinak. Zasićene masne kiseline kratkog lanca (C 6-10) i stearinska (C18) imaju vrlo slab učinak na koncentraciju kolesterola u plazmi. Laurinska (C12), miristinska (C14) i palmitinska (C16) izrazitije utječu na povišenje koncentracije kolesterola u plazmi (po intenzitetu najviše miristinska, palmitinska pa laurinska) (Kaić-Rak i Mesariš-Kanjski, 2000). U zdravoj prehrani kojoj je cilj prevencija ateroskleroze i kardiovaskularnih bolesti izazvanih njome trebalo bi poglavito smanjiti unos zasićenih masti (Reiner, 2008).

Izvor jednostruko nezasićenih masnih kiselina su biljne i životinjske masnoće te mogu pridonijeti riziku za razvoj kardiovaskularnih bolesti. Danas se još uvijek istražuje njihov utjecaj, ali novija istraživanja govore da ako se u prehrani dio zasićenih masnih kiselina zamijeni s jednostruko zasićenim masnim kiselinama da dolazi do smanjenja ukupnog i LDL-kolesterola u krvi. Također takva supstitucija neće dovesti do sniženja HDL-a. također postoje i istraživanja koja opet upozoravaju da takva zamjena zasićenih masnih kiselina s jednostruko

nezasićenima može dovesti do nastanka novih lezija na krvnim žilama pogotovo kod bolesnika koji imaju dijagnosticiranu koronarnu bolest srca.

Dvije glavne složene skupine mogu se razlikovati među polinezasićenim masnim kiselinama: omega-3 i omega-6 skupina. Alfa-linolenska kiselina (ALA, 18:3, n-3), eikosapentaenska kiselina (EPA, 20:5, n-3) i dokosaheksaenska kiselina (DHA, 22:6, n-3) istaknuti su predstavnici skupine omega-3 (Sokoła-Wysoczańska i sur., 2018). ω -3 masne kiseline snižavaju viskoznost krvi, a povećavaju brzinu strujanja u krvnim žilama za 1,7 uta. Tako se poboljšava opskrbljenost stanica i tkiva kisikom. Dnevni unos od 5 do 6 g omega-3 masnih kiselina 7,8% snižava krvni tlak, sistolički i dijastolički kod normalne tenzije, ali i u osoba s blagom hipertenzijom. Utjecaj ω 3 masnih kiselina na smanjenje triglicerida u krvi utvrđena je prije 30 godina. Dnevni unos ω 3 masnih kiselina reducira VLDL trigliceride u krvnoj plazmi koji imaju tendenciju taloženja na krvožilnim stijenkama. Omega-3 masne kiseline sprječavaju stvaranje brojnih medijatora koji sudjeluju u ovapnjenju krvnih žila po teorije „response to injury“, i to u sprječavanju ili usporavanju makrofaga monocita ili glatkih mišića u aterosklerotičnu pretvorbu (Bogut i sur., 1996). Omega-3 masne kiseline imaju skroman utjecaj na razinu kolesterola. Predstavnici omega-6 skupine su arahidonska (AA), C20:4 i linolna (LA), C18:2. One pridonose sniženju ukupnog i LDL-kolesterola u krvi, također visok unos omega-6 masnih kiselina može pridonijeti sniženju HDL-a koji ima zaštitnu ulogu u prevenciji srčanih bolesti.

2.5.2. Prehrambena vlakna

Prehrambena vlakna složena su i uključuju širok raspon spojeva biljnog porijekla koji se ne probavljaju u potpunosti u ljudskim crijevima. Uključuju topiva i netopiva vlakna visoke molekulske mase, otporni škrob i prebiotike. Ovdje su navedeni detalji samo o prve dvije kategorije. Netopljiva vlakna uključuju celulozu, lignin i hemi-celuloze poput arabinoksilana i glukomanana. Topiva vlakna uključuju pektine, β -glukan žitarica i hidrokoloide kao što su gume (npr. Guar ili mannan) i sluzi (uključujući psilij). (Louise Evans, 2019). Nedavne kohortne studije otkrile su dosljedan zaštitni učinak dijetalnih vlakana na ishode KVB-a, što je potaknulo mnoge vodeće organizacije da preporučuju povećana vlakna u svakodnevnoj prehrani. Međutim, biološki mehanizmi koji objašnjavaju kako vlakno utječe na kardiovaskularni sustav tek trebaju biti u potpunosti razjašnjeni. U studiji presjeka za analizu odnosa između izvora ili vrste unosa dijetalnih vlakana i faktora rizika KVB-a u skupini odraslih muškaraca i žena, pokazuju da su najveći ukupni unosi dijetalnih vlakana i netopljivih dijetalnih vlakana bili povezani sa znatno nižim rizikom od prekomjerne težine i povišenog omjera struka i kuka,

krvnog tlaka, apolipoproteina plazme (apo) B, apo B:apo A-I, kolesterola, triacilglicerola i homocisteina. Praktične preporuke za prevenciju KVB-a uključuju pristup temeljen na hrani koji pogoduje povećanom unosu cjelovitih i prehrambenih vlakana (osobito topljivih vlakana) (Ignarro i sur., 2006).

Pektin je vrsta biljnih vlakana za koju je još prije gotovo pola stoljeća ustanovljeno da snižava koncentraciju kolesterola u krvi (Reiner, 2008). Također pektin djeluje i na sniženje LDL-kolesterola dok se HDL-kolesterol i trigliceridi ne mijenjaju bitnije njihovim utjecajem.

Beta-glukan je tvar koje ima mnogo u zobi, a znatno smanjuje količinu ukupnog i LDL-kolesterola (Maćešić i Špehar, 2014).

2.5.3. Ugljikohidrati

Učinak prehrane s visokim udjelom ugljikohidrata na HDL kolesterol, a time i na ukupni omjer HDL kolesterola, kao i na veličinu čestica LDL-a, pitanja su od interesa, uzimajući u obzir utjecaj na vaskularnu funkciju i rizik od kardiovaskularnih bolesti. Čini se da prehrana s visokim udjelom ugljikohidrata smanjuje razinu HDL kolesterola i povećava udio malih gustih LDL-a, a obje mogu negativno utjecati na vaskularne bolesti. Ovaj dislipidemijski uzorak je u skladu s povišenjem triglicerida plazme. Još uvijek nema jasnih dokaza da se rizik od kardiovaskularnih bolesti mijenja samostalno razinama ugljikohidrata u prehrani. Glikemijski indeks hrane također može biti odrednica u kojoj mjeri ugljikohidrati mogu utjecati na glikemijski status. Ugljikohidratna prehrana s visokim glikemijskim indeksom može negativno utjecati na kontrolu glukoze, s povezanim promjenama lipida u plazmi (Reddy i Katan, 2004).

2.5.4. Antioksidansi

Ljudski organizam posjeduje endogene antioksidativne sustave koji ga štite od štetnog utjecaja slobodnih radikala. Antioksidansi se mogu podijeliti u tri osnovne skupine. Jedna skupina antioksidansa onemogućuje samo nastajanje slobodnih radikala. To su primarni antioksidansi. Sekundarni antioksidansi su oni koji uništavaju već stvorene slobodne radikale, dok tercijarni ispravljaju već nastala oštećenja stanica. Bitno je naglasiti da određeni slobodni radikali, kao enzimi, nastaju u organizmu (endogeni), dok se druge unosi u organizam prehranom, odnosno dodacima u prehrani. Drugu skupinu čine pojedini vitamini i minerali (Puljak i sur., 2004). Vitamin E (tokoferol i tokotrienoli), beta-karoten i vitamin C (askorbinska kiselina) tri su važna prirodna antioksidansa. Dokazi upućuju na to da ti prehrambeni agensi mogu imati ulogu u prevenciji i liječenju KVB-a (Gaziano i sur., 1992).

Skupina vitamina E sastoji se od α , β , γ i δ oblika tokoferola (TOH) i tokotrienola (T3). Tijek probave vitamina E slijedi općenito tijek suživota lipidnih spojeva. Vitamin E poznat je po značajnim antioksidativnim i protuupalnim svojstvima, a proučavan je u prevenciji KVB-a, potkrijepljen nalazima da je nedostatak vitamina E povezan s povećanim rizikom od kardiovaskularnih događaja (Ziegler i sur., 2020). Glavni mehanizam njegovog antioksidativnog učinka je antiaterogeno djelovanje, zaštitom LDL-a od oksidacije, ali i smanjivanjem adhezivnosti i agregabilnosti trombocita. Na taj je način vitamin E najkorisniji u prevenciji ateroskleroze, koja je uzročnik brojnih kardiovaskularnih i cirkulacijskih poremećaja i bolesti u starijem organizmu. Smatra se da je ovaj vitamin i najaktivniji kao antioksidans (Puljak i sur., 2004).

Neovisna uloga vitamina C u KVB-u nije opsežno procijenjena u kliničkim ispitivanjima. Antioksidativni vitamini topljivi u vodi, pretežno vitamin C, djeluju na sprečavanje konzumacije hidrofobnih antioksidativnih vitamina kao što su vitamin E i β -karoten i osiguravaju njihovo recikliranje, stoga igraju važnu ulogu u održavanju antioksidativne zaštite. Stoga vitamin C može djelovati sinergistički s tim drugim vitaminima, povećavajući korist postignutu suplementacijom. Kao i vitamin E, pokazalo se da vitamin C ima dodatna ne oksidativna svojstva.. Zapravo, kombinacija vitamina C i E pokazala je jači pozitivan učinak nego vitamin C ili vitamin E sami. Pokazalo se i da suplementacija vitaminom C smanjuje apoptozu vaskularnih glatkih mišićnih stanica i stoga sprječava nestabilnost plaka u aterosklerozi u kasnom stadiju (Honarbakhsh i Schachter, 2008).

Vitamin D je skupina sekosteroida koji su uglavnom odgovorni za pojačanu apsorpciju kalcija i fosfata u crijevima. Najvažniji spojevi u ovoj skupini su vitamin D₃ (kolekalciferol) i vitamin D₂ (ergokalciferol). Kolekalciferol i ergokalciferol mogu se unositi iz prehrane, kao i iz različitih dodataka. Vitamin D₃ često se smatra hormonom, a ne vitaminom, zbog činjenice da aktivni metabolit vitamina D djeluje kroz receptor za vitamin D (VDR) u stanicama. VDR je unutar ćelijski hormonski receptor koji posebno veže biološki aktivan oblik vitamina D₃, kalcitriol. Vitamin D je vitamin / hormon složenog djelovanja i kroz svoj VDR može vršiti značajne stanične učinke na više bioloških sustava, uključujući kardiovaskularni sustav. Preliminarna otkrića sugeriraju da je kritičan regulator nekoliko staničnih komponenata kardiovaskularnog sustava, utječući na staničnu funkciju, proizvodnju matričnih metaloproteaza i upalne odgovore. Klinička ispitivanja potrebna su kako bi se u potpunosti uspostavila jasna veza između razine vitamina D i kardiovaskularnih događaja (Nitsa i sur., 2018).

Karotenoidi su u velikoj mjeri rašireni u biljnom carstvu, a u visokim koncentracijama nalaze se u algama i mikroorganizmima. Ljudi i druge životinje ne mogu ih sintetizirati, pa su

nužni u njihovoj prehrani. Velika obitelj karotenoida obuhvaća više od 500 članova, oko 50 ih je prisutno u našoj hrani, ali samo 20 ih se apsorbira u crijevima i dopire u naša tjelesna tkiva. Karotenoidi se prema kemijskoj strukturi razvrstavaju u karotene i ksantofile. Karoteni uključuju beta-karoten i likopen, a ksantofili uključuju lutein, fukoksantin, kantaksantin, zeaksantin, beta-kriptoksantin, kapsorubin i astaksantin. Nekoliko epidemioloških studija pokazalo je da obilje karotenoida u prehrani može zaštititi od mnogih bolesti, smanjujući rizik od KVB i nekih oblika raka (Gammone i sur., 2015). Također poznat kao provitamin A, β -karoten ima antioksidativnu sposobnost (Duthie i sur., 1989). Konkretno, ovaj karotenoid može povećati imunološke funkcije pojačavanjem proliferacije limfocita i posjedovati antioksidativni kapacitet: pokazalo se da obogaćivanje LDL-a s β -karotonom *in vitro* smanjuje osjetljivost LDL-a na oksidativnu modifikaciju (Gammone i sur., 2015?). Posebno je učinkovit pri niskim parcijalnim tlakovima od 0, pri čemu njegov antioksidativni kapacitet prelazi kapacitet vitamina E. Prema tome, β -karoten može preuzeti važnost tijekom ishemije i reperfuzijskih događaja koji se javljaju tijekom srčanog udara. Osim toga, β -karoten obuhvaća superoksid u staničnim kulturama. Kako se provitamin transportira u plazmi uglavnom u LDL-u potencijalno bi mogao igrati zaštitnu ulogu u ograničavanju oksidacije LDL-a (Duthie i sur., 1989). Likopen je zapravo aciklički oblik beta-karotena. Mogući korisni učinci likopena u prevenciji kardiovaskularnih bolesti objašnjavaju se njegovim učincima na sniženje LDL-kolesterola i smanjenje oksidacije LDL-čestica, povišenje HDL-kolesterola te protuupalnim učincima vezanim uz aktivaciju adhezijskih molekula na endotelu i adheziju monocita uz endotela (Reiner, 2008).

2.5.5. Minerali

Natrij ima velik utjecaj na kardiovaskularne, cerebrovaskularne i bubrežne bolesti. Studije su dokumentirale izravnu vezu između unosa natrija i povećane reaktivnosti trombocita, moždanog udara (neovisno o krvnom pritisku), hipertrofije lijeve klijetke, infarkt miokarda, iznenadne smrti zatajenjem srca i punjenja lijevom klijetkom. Natrij također smanjuje usklađenost arterija, neovisno o promjenama krvnog pritiska. Važna je ravnoteža natrija s drugim hranjivim tvarima, ne samo u smanjenju i kontroli krvnog pritiska, već i u smanjenju kardiovaskularnih i cerebrovaskularnih događaja (Houston, 2010).

Brojna ispitivanja su dokazala da značajno smanjenje krvnog pritiska je rezultat povećanog unosa prehrambenih kalija. Važan je omjer kalija i natrija jer što je promjena K^+/Na^+ omjera višji to je važnija za antihipertenzivne, kao i kardiovaskularne i

cerebrovaskularne učinke. Visok unos kalija smanjuje učestalost kardiovaskularnih i cerebrovaskularnih bolesti neovisno u smanjenju krvnog pritiska.

Magnezij je esencijalni mineral koji se nalazi u tijelu. Magnezij igra važnu ulogu u zdravlju kardiovaskularnog sustava. Prvo, magnezij aktivira adenozin trifosfatazu (ATPazu), koja je bitna za funkcioniranje stanične membrane, a ujedno je i izvor energije Na⁺ -K⁺ pumpe. U modelima štakora pokazalo se da nedostatak magnezija smanjuje aktivnost pumpe Na⁺ -K⁺, što dovodi do povećanja unutarstaničnog natrija, što mijenja membranski potencijal. Ova promjena membranskog potencijala pretpostavljena je kao potencijalni mehanizam izazivanja aritmija. Također je poznato da je magnezij kofaktor važan za funkcioniranje enzima u srčanim mitohondrijima. Uz to, dokazano je da magnezij modulira razmjenu kalij-protona. Magnezij također štiti od gubitka kalija. Nedostatak magnezija također dovodi do pretjeranog odgovora na imunološki stres i oksidativni stres aktivacijom neuroendokrinoloških putova. Ovaj upalni odgovor predisponira proaterogene promjene u metabolizmu lipoproteina, endotelnu disfunkciju, trombozu i hipertenziju, pridonoseći patogenezi metaboličkog sindroma kao i kardiovaskularnim bolestima. Ključan je za pravilno održavanje potencijala stanične membrane, funkcioniranje mitohondrija i igra ključnu ulogu u tjelesnim antioksidativnim putovima. Kao rezultat, nedostatak magnezija može dovesti do ozbiljnog morbiditeta i smrtnosti, a impliciran je u više kardiovaskularnih bolesti poput hipertenzije, kardiomiopatije, srčane aritmije, ateroskleroze, dislipidemije i dijabetesa (DiNicolantonio i sur., 2018).

Kalcij može utjecati na rizik od razvoja kardiovaskularnih bolesti. Kada se konzumira u velikim količinama, kalcij se veže za masne kiseline i žučne kiseline u crijevima, stvarajući netopive sapune, zatim smanjuje apsorpciju masnih kiselina i smanjuje razinu kolesterola u krvi. Poboljšava ravnotežu natrij-kalij i smanjuje tonus vaskularnih glatkih mišića, što sve povoljno pridonosi regulaciji krvnog tlaka. Uz to, nizak unutarstanični kalcij inhibira agregaciju trombocita, umanjuje upale izazvane citokinima i povećava opuštanje krvnih žila. Napokon, kardiovaskularne blagodati veće konzumacije kalcija mogu se posredno posredovati i induciranim aktivnostima kalciotropnih hormona. Međutim, pretjerano visok unos kalcija također može dovesti do hiperkalcemije i vaskularne kalcifikacije, čime se povećava rizik od kardiovaskularnih bolesti (Wang i sur., 2012).

Selen, važan prehrambeni mineral u tragovima, kritična je komponenta brojnih selenoproteina u ljudi. Selenoproteini su važne komponente nekoliko antioksidativnih sustava (npr. Glutation peroksidaza) koji aktivno štite od oštećenja od slobodnih radikala i reaktivnih vrsta kisika. Eksperimentalne studije sugeriraju da ovi sustavi selena mogu smanjiti rizik od KVB putem nekoliko mehanizama. a primjer, antioksidativna obrana može smanjiti vaskularne

i tkivne ozljede nastale stvaranjem reaktivnih vrsta kisika uslijed posmičnog stresa, hipoksije, hipertenzije, hiperlipidemije i dijabetesa. Sustavi povezani sa selenom mogu također smanjiti oksidaciju lipida i zaštititi vaskularni endotelij od oštećenja zbog oksidiranih čestica LDL kolesterola. Spojevi seleno mogu također izravnije utjecati na funkciju miokarda i odgovor na ozljede (Mozaffarian, 2009.). Postoji još niz pozitivnih promjena koje su uočene u studijama na životinjama.

2.6. PRAVILNA PREHRANA ZA KARDIOVASKULARNE BOLESNIKE

U kontroliranim studijama dokazano je da unos određene vrste hrane povoljno utječe na kardiovaskularno zdravlje. Od samog početka te spoznaje promjena prehrambenih i životnih navika smatra se jednim od najvažnijih čimbenika za smanjenje kardiovaskularnog rizika. Kako se pokazalo da upravo kardiovaskularni bolesnici imaju loše prehrambene navike, više je kardioloških društava objavilo svoje dijetne preporuke (Gabrić, 2016).

2.6.1. Mediteranska prehrana

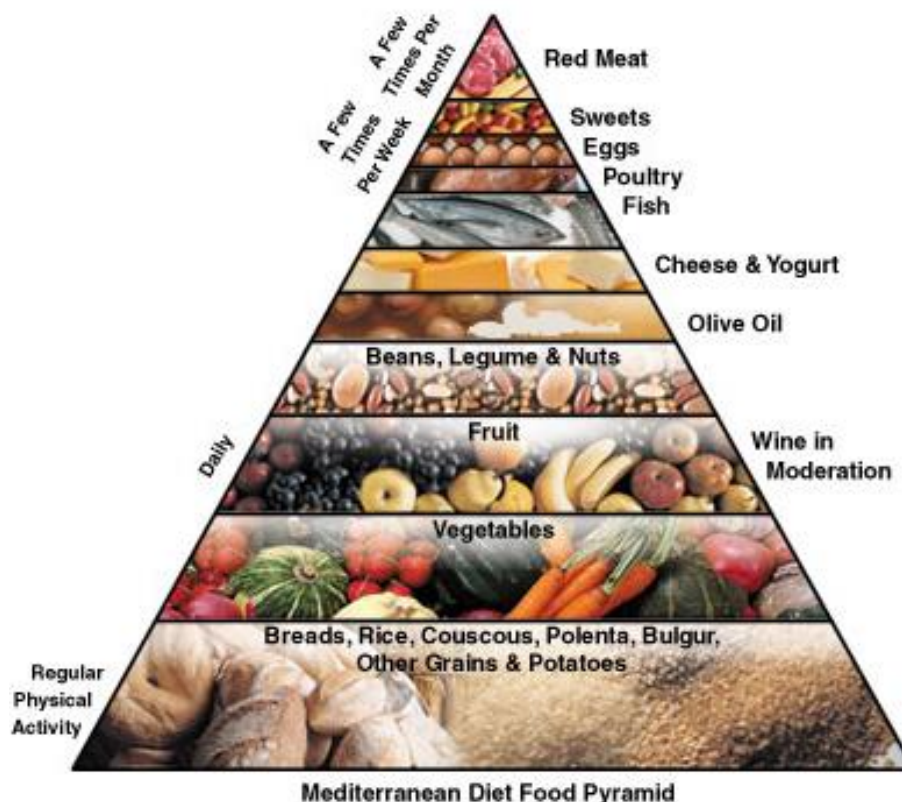
Mediteranska prehrana obično se konzumira među populacijama koje graniče s Sredozemnim morem što predstavlja model zdrave prehrane, povoljnog zdravstvenog stanja i bolje kvalitete života (Demarin i sur., 2011). Iako ne postoji jedinstvena mediteranska prehrana, njegove glavne značajke su sljedeće (slika 6):

- a) visoka potrošnja masti (više od 40% ukupne potrošnje energije), uglavnom u obliku maslinovog ulja
- b) visoka potrošnja nerafiniranih žitarica, voća, povrća, mahunarki i orašastih plodova
- c) umjerena do visoka potrošnja ribe
- d) umjerena do niska potrošnja bijelog mesa (peradi i kunića) i mliječni proizvodi, uglavnom jogurt ili svježi sir
- e) niska potrošnja proizvoda od crvenog mesa i mesa
- f) umjerena konzumacija vina uz obroke (Arós i Estruch, 2013).

Ovakva prehrana je bogata minimalno prerađenom hranom što ju čini idealnim prehrambenim modelom za kardiovaskularno zdravlje. Uglavnom unesena masnoća u mediteranskoj prehrani potječe od maslinovog ulja. Vrijedni antioksidansi su u maslinovom ulju su: α -tokoferoli i tokotrienoli (vitamini E), β -karoten, polifenoli i antioksidansi poput flavonoidi luteolin-7-orto-glukozid i manje prisutan oleuropein. Maslinovo ulje pripada uljima bogatim skvalenom. Kolesterol unesen prehranom uvijek povećava koncentraciju kolesterola

u serumu, dok skvalen dovodi do sniženja razine kolesterola. Pojačano je djelovanje skvalena u zajedništvu s vitaminom E i β -karotenom. Zahvaljujući takvom sastavu maslinovo ulje najviše štiti od oksidativnog stresa, a pogotovo jer uz to većinom sadrži mononezasićene masne kiseline kojima treba manje antioksidansa, također ima antioksidanse koji u zajedništvu su višestruko aktivniji te ima idealan omjer antioksidansa (tvari koje usporavaju oksidaciju) i prooksidansa (tvari koji ubrzavaju oksidaciju).

Čini se da primarna prednost mediteranske prehrane leži u njezinoj sinergiji među različitim kardioprotektivnim hranjivim tvarima i hranom. Doista, utvrđeno je da prehrana i, u manjoj mjeri, njezine komponente, smanjuju rizik od kardiovaskularnih bolesti mehanizmima koji uključuju smanjenje surogata kardiovaskularnih bolesti kao što su krvni tlak, lipidi, endotelna disfunkcija, glukoza, BMI i opseg struka, kao i pružanjem povećane biorasploživosti, antioksidativnih svojstava i protuupalnih učinaka (Widmer i sur., 2015).



Slika 6. Piramida mediteranske prehrane (Anonymous 6, 2021)

2.6.2. DASH (eng. Dietary Approaches to Stop Hypertens) dijeta

Prehrambeni pristupi za zaustavljanje hipertenzije (DASH). DASH dijeta slična je prehrani mediteranskog tipa, naglašavajući visok unos voća, povrća, mliječnih proizvoda s

niskim udjelom masti, cjelovitih žitarica, orašastih plodova, ribe i peradi, kao i smanjenje ukupnih i zasićenih masti. Potiče se smanjen unos crvenog mesa, slatkisha i napitaka koji sadrže šećer, što rezultira prehranom s visokim udjelom kalija, kalcija, magnezija i vlakana (Parikh i sur., 2005).

Jedna je od najispitivanijih dijeta koja osim povoljnog učinka na sniženje krvnog tlaka pozitivno djeluje na ukupni kolesterol i homocistein u serumu. Posebno je potentno voće i povrće bogato fitokemikalijama poput bobičastih i orašastih plodova. Fitokemikalije su skupina biološki aktivnih nehranjivih tvari koje mogu djelovati imunomodulatorno, zaštitno na koštani i endokrini sustav te antimutageno i antikarcinogeno na staničnom nivou. Osim toga znatna redukcija krvnog tlaka, a time i kardiovaskularnog rizika, postignuta je kombinacijom DASH-dijete i kontrole unosa soli. Sol je potrebna za normalno funkcioniranje organizma. Međutim, povećan unos kuhinjske soli jedan je od glavnih čimbenika za razvoj arterijske hipertenzije. Potrebno održavati strogu bilancu unosa soli i tekućine i kod kojih svaki prekomjerni unos soli i vode može poremetiti labilnu ravnotežu te dovesti do pogoršanja bolesti (Gabrić, 2016).

2.6.3. Japanski i ostali načini prehrane

Nakon opažanja da japanski stanovnici prefektore Okinawa imaju najduži životni vijek u Japanu i vjerojatno u svijetu, pretpostavlja se da njihova tradicionalna prehrana bogata ribom, morskim algama, proizvodima od soje, povrćem i zelenim čajem može prenijeti zdravstvene koristi. Iako su pojedinačne komponente ove prehrane povezane s kardiovaskularnim koristima samo je nekoliko studija istraživalo učinke cijelog japanskog prehrambenog uzorka na kardiovaskularne bolesti. Zanimljivo je da, unatoč tome što je povezan s većom prevalencijom hipertenzije, vjerojatno zbog visokog unosa natrija, tradicionalnog japanskog načina prehrane, nakon prilagodbe na potencijalni zbušnjivač, pokazao se da smanjuje rizik od smrtnosti od kardiovaskularnih bolesti. S druge strane, nedavna studija pokazala je da je tradicionalna japanska prehrana povezana s nižim krvnim pritiskom, iako sadržaj natrija u obrascu prehrane koji su slijedili sudionici studije nije naveden. Uzeti zajedno, ovi rezultati pokazuju da japanski način prehrane ima povoljne učinke na kardiovaskularne bolesti bez obzira na njegove učinke na krvni pritisak. Ovi preliminarni rezultati zaslužuju daljnja istraživanja kako bi se bolje okarakteriziralo prednosti ovog načina prehrane pružajući nove uvide o ulozi krvnog pritiska na kardiovaskularne bolesti (Ravera i sur., 2016).

Jedan od glavnih sastojaka japanske prehrane je i soja. Brojna istraživanja pokazuju kako konzumiranje soje umjesto crvenog mesa smanjuje količinu ukupnog i LDL-kolesterola

te triglicerida u krvi. Sastojci koji imaju povoljan učinak soje su izoflavonidima koji se ubrajaju u fitoestrogene. Glavni izoflavonoidi iz soje su genistein, daidzein i glicitein. Genistein smanjuje aktivaciju i agregaciju trombocita. Uz izoflavonoide, sojine bjelančevine, kao bitan sastojak soje, snižavaju arterijski tlak te LDL-kolesterol.

Osim navedenih načina ishrane postoje i brojni drugi načini prehrane koji poboljšavaju kardiovaskularno zdravlje. Jedna od takvih je dijeta s niskim udjelom ugljikohidrata pomoću koje se povećava HDL kolesterol, smanjuje se razina triglicerida i poboljšava kontrola glikemije.. Dijeta s glikemijskim indeksom omogućuje konzumaciju ugljikohidrata sve dok imaju nizak glikemijski indeks, a to je mjera odgovora glukoze u krvi na unos određenog ugljikohidrata. Nekoliko in vitro pokusa ukazuje da povišene razine glukoze u krvi nakon obroka uzrokuju oksidativni stres, što dovodi do oštećenja endotela i aktivacije koagulacije te takva dijeta može promijeniti metabolizam HDL-a. Postoje i brojne druge dijete, odnosno načini ishrane koji bi mogli pridonijeti poboljšanju kardiovaskularnog zdravlja, no za većinu tih njih je potrebno više studija kako bi se procijenila učinkovitost na kardiovaskularno zdravlje.

3. ZAKLJUČAK

Kardiovaskularne bolesti postoje još od davnina i one se smatraju proizvodom našeg uurbanog načina života kao i čimbenika iz okoliša. Postoje brojna istraživanja koja su doprinijela poznavanju ove bolesti te njezinoj prevenciji. Ali, nažalost, dan danas su kardiovaskularne bolesti vodeći uzrok smrti u svijetu što dokazuje da je to kompleksna bolest, ali i medicinski problem širom svijeta.

Rano prepoznavanje ove bolesti i primjereno liječenje postaje sve važnija tema u suvremenoj kardiologiji. Kako bi se trend porasta bolesnika počeo smanjivati potrebno je provoditi mjere primarne i sekundarne prevencije te kontinuirano educirati i bolesnika i liječnika.

Danas se smatra da se može reducirati 50% prijevremenih smrti i invalidnosti od kardiovaskularnih bolesti. Značajnu ulogu ima usvajanje i primjena zdravih životnih navika poput nepušenja, tjelesne aktivnosti i pravilne prehrane jer takav način života smanjuje niz metaboličkih promjena kao što su povišeni krvni tlak (hipertenzija) i masnoću (dislipidemije) u krvi, prekomjernu tjelesnu masu i debljinu te povišenu razinu šećera (dijabetes).

Dovoljni unos nutrijenata poput antioksidanasa (vitamin E i C, beta karoten), minerala (natrija, kalcija, magnezija, selen i drugih), prehrambenih vlakana (pektina, beta-glukana), konzumacija „dobrih“ prehrambenih masnoća poput omega 3 masnih kiselina te brojnih drugih nutrijenata (vitamin D, karotenoidi i drugi) imaju ulogu u prevenciji i liječenju kardiovaskularnih bolesti. No, treba paziti da ti „dobri“ nutrijenti ne postanu „loši“ njihovom prekomjernom konzumacijom.

Pokazalo se da brojni načini ishrane poput Mediteranske, DASH dijete ili japanskog načina prehrane u svom planu potiču na konzumaciju brojnih kardioprotektivnih hranjivih tvari, a isključuju ili smanjuju primjenu nekvalitetnih nutrijenata.

Zaključno, prehrana u današnje doba ne bi trebala biti faktor rizika za nastanak krvožilnih bolesti jer postoje brojne prehrambene smjernice koje zajedno s lijekovima i ostalim terapijama prilikom liječenja pridonose kardiovaskularnom zdravlju.

4. LITERATURA

- Anonymus 1, (2021) Građa srca, <https://e-skola.biol.pmf.unizg.hr/odgovori/odg-slike/odg365-2.jpg>. Pristupljeno 8. travnja 2021.
- Anonymus 2, (2021) Građa krvnih žila, <https://s3-us-west-2.amazonaws.com/courses-images/wp-content/uploads/sites/1940/2017/05/29213859/9eafqn4ks2ugfgamvdze.png>. Pristupljeno 18. svibnja 2021.
- Anonymus 3, (2021) Struktura kolesterola, https://www.news-medical.net/image.axd?picture=2020%2F2%2F%40shutterstock_246595399.jpg. Pristupljeno 8. travnja 2021.
- Anonymus 4, (2021) Struktura LDL kolesterola, [image.axd \(673×628\) \(news-medical.net\)](#). Pristupljeno 8. travnja 2021.
- Anonymus 5, (2021) Struktura HDL kolesterola, <https://s3.amazonaws.com/static.wd7.us/c/ca/HDL-structure.gif>. Pristupljeno 8. travnja 2021.
- Anonymus 6, (2021) Piramida mediteranske prehrane, <https://www.aquamed.hr/images/mediteranska-prehrana-piramida.jpg>. Pristupljeno 18. svibnja 2021.
- Amani R., Sharifi N. (2014) Cardiovascular Disease Risk Factors. *The Cardiovascular System – Physiology, Diagnostics and Clinical Implications* **14**: 280-310.
- Arós F., Estruch R. (2013) Mediterranean Diet and Cardiovascular Prevention. *Sociedad Espanola de Cardiologia* **66**: 771-774.
- Astrup A. V., Bazinet R., Brenna J. T., Calder P. C., Crawford M. A., Dangour A., Donahoo W., Elmadfa I., Galli C., Greber M., Henry C. J., Kornsteiner-Krenn M., Lapillonne A., Melanson E. L., Miller J., Mozaffarian D., Ratnayake W. M. N., Sanders T. A. B., Sinclair A. J., Skeaff C. M., Smit L. A., Uauy R., Wolmarans P., Willett W. (2010) Summary of conclusions and dietary recommendations on total fat and fatty acids. *Fats and fatty acids in human nutrition* **2**: 9-19.
- Bogut I., Opačak A., Stević I., Bogut S. (1996) Nutritivna i protektivna vrijednost riba s osvrtom na omega-3 masne kiseline. *Ribarstvo* **54**: 21-37.
- Demarin V., Lisak M., Morovi S. (2011) Mediterranean Diet in Healthy Lifestyle and Prevention of Stroke. *Acta Clinica Croatica* **50**: 67-77.

- DiNicolantonio J. J., Liu J., O’Keefe J. H. (2018) Magnesium for the prevention and treatment of cardiovascular disease. *Open Heart* **5**: 1-8.
- Duthie G. G., Wahle K. W., James W. P. (1989) oxidants, antioxidants and cardiovascular disease. *Nutrition Research Reviews* **2**: 51-62.
- Đudarić L., Bobinac D. , Zoričić Cvek S. , Komen A. , Fužinac-Smojver A. , Cvijanović O. , Čelić T. (2015). Prilog poznavanju komparativne anatomije cirkulacijskog sustava u kralježnjaka. *Medicina fluminensis* **51**: 511-517.
- Félix-Redondo F. J., Grau, M., Fernández-Bergés D. (2013). Cholesterol and cardiovascular disease in the elderly. Facts and gaps. *Aging and disease* **4**: 154–169.
- Gabrić I. D. (2016) Prehrana i kardiovaskularno zdravlje-prehrana korišteno. *Medicus* **25**: 227-234.
- Gammone M. A., Riccioni R., D’Orazio N. (2015) Carotenoids: potential allies of cardiovascular health? *Food & Nutrition Research* doi: 10.3402/fnr.v59.26762
- Gaziano J. M., Manson L. E., Buring J. E., Hennekens C., H. (1992) Dietary Antioxidants and Cardiovascular Disease. *Annals of the New York Academy of Sciences* **669**: 249-258.
- Gaziano T., Reddy K.S., Paccaud F., et al. Cardiovascular Disease. In: Jamison DT, Breman JG, Measham AR, et al., editors. Disease Control Priorities in Developing Countries. 2nd edition. Washington (DC): The International Bank for Reconstruction and Development / The World Bank; 2006. Chapter 33. Co-published by Oxford University Press, New York.
- Guyton A, Hall J. (2003). Medicinska fiziologija, 10. izd. Medicinska naklada, str. 96-106, 144-148.
- Honarbakhsh S., Schachter M. (2008) Vitamins and cardiovascular disease. *British Journal of Nutrition* **101**: 1113–1131.
- Houston M. C. (2010) The role of cellular micronutrient analysis, nutraceuticals, vitamins, antioxidants and minerals in the prevention and treatment of hypertension and cardiovascular disease. *Therapeutic Advances in Cardiovascular Disease* **4**: 165-183.
- Ignarro L. J., Balestrieri M. L., Napoli C. (2006) Nutrition, physical activity, and cardiovascular disease: An update. *Cardiovascular Research* **73**: 326–340.
- Jalšovec, D. (2018). Anatomija- Osnove građe tijela čovjeka. Zagreb: Naklada Slap. str. 171-173.
- Jembrek-Gostović M., Heim I., Jonke V., Gostović M., Kruhek-Leontić D. (2004) Metabolička inzulinska rezistencija i kardiovaskularni sustav. *Medicus* **13**: 67-75.

- Kaić-Rak A., Mesariš-Kanjski E. (2000) Uloga pravilne prehrane u prevenciji bolesti srca i krvnih žila. *Medicus* **9**: 43-48.
- Kovačić N., Lukić I. K. (2006) Anatomija i fiziologija, Medicinska naklada, str. 72,151
- Kralj V., Sekulić K., Šekerija M., Čorić T., Tomić B., Stevanović R., Jelavić M. (2013) Kardiovaskularne bolesti u Republici Hrvatskoj. Zagreb: Hrvatski zavod za javno zdravstvo, Ministarstvo zdravlja Republike Hrvatske
- Krmpotić-Nemanić J., Marušić A. (2007). Anatomija Čovjeka, 2. izd. Medicinska naklada, str. 197.-248.
- Lawes C. M. M., Hoorn S. V., Law M. R., Rodgers A. (2004) High cholesterol. Comparative Quantification of Health Risks **7**: 391-494. str. 391
- Louise Evans C. E. (2019) Dietary fibre and cardiovascular health: a review of current evidence and policy. *Proceedings of the Nutrition Society* (2020) **79**: 61–67.
- Maćešić B., Špehar B. (2014) Prevencija kardiovaskularnih bolesti u primarnoj zdravstvenoj zaštiti. *Sestrinski glasnik* **19**: 30-41.
- Moini J. (2013) Phlebotomy: Principles and Practice: Anatomy and Physiology of The Cardiovascular System, Jones & Bartlett Publishers, str. 35-51.
- Mozaffarian D. (2009) Fish, Mercury, Selenium and Cardiovascular Risk: Current Evidence and Unanswered Questions. *International Journal of Environmental Research and Public Health* **6**: 1894-1916.
- Musić Milanović S., Bukal D. (2018) Epidemiologija debljine – javnozdravstveni problem. *Medicus* **27**: 7-13.
- Nason E. (2007) An overview of cardiovascular disease and research, RAND Corporation str. 2-4 i 20.
- Nervo A., Mrkonjić R. (2017) Rizični čimbenici za nastanak kardiovaskularnih bolesti. *Hrvatski časopis za javno zdravstvo* **13**: 75-83.
- Nitsa A., Toutouza M., Machairas N., Mariolis A., Philippou A., Koutsilieris M. (2018) Vitamin D in Cardiovascular Disease. *In vivo* **32**: 977-981.
- Novaes Barros V. (2019) The heart cycle: review. *Womens Health* **8**: 66-69.
- O'Donnell C., Elosua R. (2008) Cardiovascular Risk Factors. Insights From Framingham Heart Study. *Revista Española de Cardiología* **61**: 299-310.
- Parikh P., McDaniel M. C., Dominique Ashen M., Miller J. I., Sorrentino M., Chan C., Blumenthal R. S., Sperling L. S. (2005) Diets and Cardiovascular Disease: An Evidence-Based Assessment. *Journal of the American College of Cardiology* **45**: 1379–1387.
- Pavletić Peršić M., Vuksanović-Mikulčić S., Rački S. (2010) Arterijska hipertenzija. *Medicina fluminensis* **46**: 376-389.

- Puljak A. (2018) Javnozdravstveni prioriteti: kardiovaskularne. Nastavni zavod za javno zdravstvo „Dr. Andrija Štampar“ < <https://www.stampar.hr/hr/javnozdravstveni-prioriteti-kardiovaskularne-bolesti>> Pristupljeno 18. svibnja 2021.
- Ravera A., Carubelli V., Sciatti E., Bonadei I., Gorga E., Cani D., Vizzardi E., Metra M., Lombardi C. (2016) Nutrition and Cardiovascular Disease: Finding the Perfect Recipe for Cardiovascular Health. *Nutrients* **8**,363.
- Reddy K. S., Katan M. B. (2004) Diet, nutrition and the prevention of hypertension and cardiovascular diseases. *Public Health Nutrition* **7**: 167-186.
- Rehan F., Qadeer A., Bashir A., Jamshaid M. (2016) Risk Factors of Cardiovascular Disease in Developing Countries. *International Current Pharmaceutical Journal* **5**: 69-72.
- Reiner Ž. (2008) Uloga prehrane u prevenciji i terapiji kardiovaskularnih bolesti. *Medicus* **17**: 93 – 103.
- Roy A, Rawal I, Jabbour S, et al. Duhan i kardiovaskularne bolesti: sažetak dokaza. U: Prabhakaran D, Anand S, Gaziano TA i dr., Urednici. Kardiovaskularni, respiratorni i srodni poremećaji. 3. izdanje. Washington (DC): Međunarodna banka za obnovu i razvoj / Svjetska banka; 2017. 17. studenoga 4. poglavlje. doi: 10.1596 / 978-1-4648-0518-9_ch4
- Sokoła-Wysoczańska E., Wysoczański T., Wagner J., Czyż K., Bodkowski R., Lochyński S., Patkowska-Sokoła B. (2018) Polyunsaturated Fatty Acids and Their Potential Therapeutic Role in Cardiovascular System Disorders—A Review. *Nutrients* **10**: 1561.
- Verma N. (2017) Introduction to hyperlipidemia and its treatment: A review. *International Journal of Current Pharmaceutical Research* **9**: 6-14.
- Vincelj, J. (1998). Odabrana poglavlja iz kardiovaskularnih bolesti. Zagreb: Školska knjiga. str. 1-6.
- Wang L., Manson L. E., Sesso H. D. (2012) Calcium Intake and Risk of Cardiovascular Disease: A Review of Prospective Studies and Randomized Clinical Trials. *American Journal of Cardiovascular Drugs* **12**: 105–116.
- Widmer R. J., Flammer A. J., Lerman L. O., Lerman A. (2015)- The Mediterranean Diet, its Components, and Cardiovascular Disease. *The American Journal of Medicine* **128**: 229-238.
- Ziegler M., Wallert M., Lorkowski S., Peter K. (2020) Cardiovascular and Metabolic Protection by Vitamin E: A Matter of Treatment Strategy? *Antioxidants* **9**: 935.

Izjava o izvornosti

Izjavljujem da je ovaj završni rad izvorni rezultat mojeg rada te da se u njegovoj izradi nisam koristio drugim izvorima, osim onih koji su u njemu navedeni.

Laura Haramustek
Laura Haramustek