

VÝŽIVOVÁ DOPORUČENÍ PRO PREVENCI KARDIOVASKULÁRNÍCH ONEMOCNĚNÍ – DŮKAZY, FORMULACE, KONTROVERZE A NEJASNOSTI

NUTRITIONAL RECOMMENDATIONS FOR THE PREVENTION OF CARDIOVASCULAR DISEASES – EVIDENCE, FORMULATION, CONTROVERSIES AND AMBIGUITIES

JINDŘICH FIALA

Masarykova univerzita, Lékařská fakulta, Ústav ochrany a podpory zdraví, Brno, Česká republika

SOUHRN

Cílem článku je shrnout aktuálně platná výživová doporučení pro prevenci kardiovaskulárních onemocnění. Základem je přehled hlavních bodů dvou recentních klinických doporučení odborných společností, a to Evropských doporučení 2016 a Amerických AHA doporučení 2019, a jejich komentování. Ukazuje se, že mnohá původní doporučení musela být přehodnocena a již neplatí. Přesto je stále mnoho nejasného, a i některé nové poznatky jsou stále protichůdné a kontroverzní. Zdá se, že v blízké budoucnosti bude nutné výživová doporučení pro kardiovaskulární prevenci ještě dále zrevidovat a přehodnotit některé z dosavadních názorů a přístupů.

Klíčová slova: nemoci kardiovaskulární, ateroskleróza, prevence nemocí, výživová doporučení

SUMMARY

The aim of the article is to summarise the currently valid nutritional recommendations for the prevention of cardiovascular diseases. The basis is an overview of the main points of two recent clinical recommendations of medical societies, namely the European Recommendations 2016 and the American AHA Recommendations 2019, and their commentary. It turns out that many of the former recommendations have had to be reconsidered and are no longer valid. At the same time much remains unclear and some new findings are still contradictory and controversial. It seems that in the near future it will be necessary to further revise the nutritional recommendations for cardiovascular prevention and re-evaluate some of the existing views and approaches.

Key words: cardiovascular diseases, atherosclerosis, disease prevention, dietary guidelines

<https://doi.org/10.21101/hygiena.a1764>

Úvod

Již před mnoha dekádami se zdálo, že o vlivu výživy na riziko kardiovaskulárních onemocnění (KVO) víme vše podstatné. Základní linkou bylo, že nadměrné množství nasycených tuků a cholesterolu ve stravě má za následek zvyšování krevního cholesterolu, což vede k rozvoji aterosklerózy a následně ke vzniku srdečního infarktu. To vyústilo v jednoduché a jasné doporučení snížit příjem těchto „škodlivin“. Postupně se ale ukázalo (a stále ukazuje), že vše bude poněkud složitější.

Praktické aplikování omezení příjmu určitých složek výživy s sebou nese nutnost řešit další otázky, např. zda „škodliviny“ z výživy pouze odstranit, nebo něčím nahradit. Obecně mohou být výživová opatření dělena do několika základních kategorií: 1) subtraktivní, založené

na prostém odejmutí, resp. snížení obsahu, 2) nahrazující, resp. výměnné, založené na nahrazení složky považované za škodlivou jinou, příznivější živinou, a 3) aditivní, založené na přidání (či zvýšení) příznivě působící živiny, ale nic se ze stravy neodstraňuje. Pokud zvolíme nejčastější, nahrazující formu, potom je třeba určit, čím nahradit. Různé alternativy mívají různý efekt. Například nasycené mastné kyseliny (MK; běžně užívaná anglická zkratka SFA) můžeme nahradit mononenasycenými (anglická zkratka MUFA), polynenasycenými (anglická zkratka PUFA) nebo sacharidy (teoreticky i jinými variantami).

Dalším zásadním aspektem byly postupně narůstající požadavky na kvalitu důkazů o efektu, danou designem a provedením studií. Ukázalo se, že ne každá souvislost, byť jasně statisticky prokázaná, musí být souvis-

lostí příčinnou. Některé předchozí poznatky bylo v důsledku toho nutné přehodnotit. Bylo třeba odlišit kauzalitu od vlivu bias, přidružených a matoucích faktorů. Proto byl vytvořen odstupňovaný systém kvality důkazů a jejich hodnocení. Není to výhradním specifickým KVO, úplně stejně to platí pro další typy onemocnění, např. pro rakovinu.

V neposlední řadě se ukázala i důležitost označení správného koncového výstupu, kterým často bylo snížení krevního cholesterolu s předpokladem, že to automaticky a logicky povede ke snížení rizika KVO (počtu infarktů). Ukázalo se ale, že to nemusí zcela platit. Řada preventivních či terapeutických opatření sice fungovala pro snížení krevního cholesterolu (či jiných rizikových faktorů), ale nijak se neprojevila na kardiovaskulární (KV) úmrtnosti (1). Je třeba si tedy uvědomit, že skutečným cílem není snížení cholesterolu, ale snížení výskytu onemocnění či úmrtnosti.

A specificky ohledně výživy vyvstala důležitost dalšího faktoru, jímž je nutnost uvažovat mnohem více v rámci komplexních potravin než v rámci jednotlivých živin. To je nakonec nezbytný a jednoznačný trend a nutnost pro výživová doporučení obecně, tedy FBDG (Food Based Dietary Guidelines). Předmětné živiny totiž nikdy nepřijímáme samostatně a odděleně. Přijímáme potraviny, a v každé z nich je specifický a rozsáhlý komplex živin, v určitých poměrech, které působí ve vzájemné synergii. Tedy v rámci zkoumání většinou nelze přesně určit, která z těchto živin byla rozhodující pro zjištěný efekt, a stejně tak poté nelze zcela přesně formulovat doporučení týkající se jedné živiny.

A jako poslední v tomto neúplném výčtu zmíníme ještě jeden faktor, který úzce souvisí s předchozím. V rámci jedné skupiny živin, i poměrně homogenní, mohou být různé varianty, specifické jen pro určité potraviny – a lišící se účinkem, např. v rámci nasycených MK jsou varianty dle potravinového zdroje – mléčný tuk vs. masný tuk, či některé rostlinné zdroje, jako např. kokosový tuk.

Všechny tyto poznatky a zkušenosti vedly (a stále vedou) nejen k upřesňování znalostí (a z nich vyplývajících doporučení), ale občas i k nutnosti přehodnotit, případně zásadně změnit pohled na určité faktory výživy. Recentně i při dodržení výše uvedených požadavků na kvalitu se objevují protichůdné výsledky. Například v roce 2017 Americká kardiologická společnost (AHA) důrazně podpořila tvrzení, že „snížení příjmu nasyce-

ných MK a jejich nahrazení nenasycenými (PUFA) snižší výskyt KVO“ (2). O tři měsíce později došla velká prospektivní observační studie PURE (3) prakticky k opačnému závěru, že „celkový příjem tuku a jednotlivých typů tuků nebyly spojeny s KVN, infarktem nebo úmrtností na KVO“.

Cílem článku je přehled aktuálně platných výživových doporučení v prevenci KVO. Vzhledem ke komplikovanosti tohoto úkolu jsme zvolili postup založený na shrnutí výživové části dvou klinických doporučení odborných společností pro prevenci KVO, a to Evropských doporučení z roku 2016 (4) a Amerických doporučení z roku 2019 (5), k nimž jsme přidali vybrané komentované zásadní nové výsledky a poznatky s pokusem o kritickou syntézu.

Třída doporučení a kvalita důkazů

Pro formulaci doporučení je dnes již prakticky univerzálně používán systém hodnocení, který pracuje se dvěma ukazateli, a to třídou doporučení (COR – class of recommendation) a úrovní (kvalitou) důkazů (LOE – level of evidence). Třída ukazuje sílu doporučení a v zásadě určuje jeho praktickou konkrétní formulaci (tab. 1). Lze také říci, že vyjadřuje míru přínosu, respektive poměr mezi přínosem a rizikem. Oproti tomu, úroveň hodnotí vědeckou kvalitu důkazů na základě typu, množství a shody dat ze studií a dalších zdrojů (tab. 2). Přestože třída doporučení závisí do značné míry na úrovni důkazů, jsou oba parametry určovány nezávisle a v podstatě kterákoliv třída doporučení může být spárována s kteroukoliv úrovní důkazů. Může být např. velmi jednoznačný klinický konsenzus ohledně určitého faktoru, pro který z různých důvodů neexistují randomizované kontrolované studie (RCT). Za silná lze považovat pouze doporučení třídy I, kde i formulace je ve formě přímého doporučení (doporučuje se...). Za prakticky dostatečné podklady lze považovat ještě třídu IIa (mělo by se uvažovat o...). Třída IIb již představuje slabé doporučení (lze uvažovat o...).

Evropská doporučení 2016

Evropská doporučení 2016 pro prevenci KVO v klinické praxi (4) jsou aktuálními doporučeními v evropském kontextu a odkazuje na ně i Česká společnost pro aterosklerózu (6), i když pouze v anglickém originále. V české verzi jsou k dispozici pouze předchozí dopo-

Tab. 1: Třída (síla) doporučení COR – Class of Recommendation

Třída doporučení	Definice	Benefit vs. riziko	Navrhované formulace
I (silné)	Důkazy a/nebo obecná shoda, že daný způsob léčby nebo postup je prospěšný, užitečný, efektivní.	Benefit >>> Riziko	Je doporučeno/je indikováno
II	Konfliktní důkazy a/nebo odlišné názory na užitečnost/účinnost dané léčby nebo postupu.		
IIa (mírné)	Váha důkazů/názorů je pro užitečnost/účinnost.	Benefit >> Riziko	Je rozumné, mělo by se uvažovat
IIb (slabé)	Užitečnost/účinnost je méně dobře prokázána na základě důkazů/názorů.	Benefit ≥ Riziko	Může být rozumné, užitečné, lze uvažovat
III	Důkaz nebo obecná shoda, že daná léčba nebo postup není užitečný/účinný a v některých případech může být škodlivý.	Benefit ≤ Riziko	Nedoporučuje se

Upraveno podle: Piepoli MF a kol., 2016 (4) a Arnett DK a kol., 2019 (5).

Tab. 2: Úroveň (kvalita) důkazů LOE – Level of Evidence

Úroveň A
Kvalitní důkazy z více než 1 RCT <ul style="list-style-type: none"> • Metaanalýzy vysoce kvalitních RCT • Jedna nebo více RCT potvrzených vysoce kvalitními registrovými studii
Úroveň B-R (randomizované)
<ul style="list-style-type: none"> • Důkazy střední kvality z 1 nebo více RCT • Metaanalýzy středně kvalitních RCT
Úroveň B-NR (nerandomizované)
<ul style="list-style-type: none"> • Důkazy střední kvality z 1 nebo více dobře navržených, dobře provedených nerandomizovaných studií, observačních studií, nebo registrových studií • Metaanalýzy takových studií
Úroveň C-LD (omezené údaje)
<ul style="list-style-type: none"> • Randomizované nebo nerandomizované observační nebo registrové studie s omezeními ohledně designu nebo provedení • Fyziologické nebo mechanizmové studie na lidských subjektech
Úroveň C-EO (názor odborníků)
<ul style="list-style-type: none"> • Shoda odborného názoru na základě klinické zkušenosti

Upraveno podle: Piepoli MF a kol., 2016 (4) a Arnett DK a kol., 2019 (5).

ručení z roku 2012. Celkově doporučení pracují s klasifikací důkazů a doporučení, nicméně výživová část je v tomto kontextu hodnocena pouze komplexně jako „zdravá strava“, s nejvyšší třídou doporučení I. Charakteristiky zdravé stravy jsou potom specifikovány. Uvedené informace jsme shrnuli do společné tabulky 3. V textu původního dokumentu jsou blíže podložena a komentována jednotlivá dílčí doporučení.

Americká doporučení 2019

Shrnutí nejnovějších amerických doporučení (5) představuje tabulka 4. Jedná se o 5 bodů, z hlediska úrovně doporučení, hodnocených samostatně. Třídou I splňuje pouze první bod, doporučující v podstatě stravu zdůrazňující příjem rostlinných potravin a ryb. Další 3 body splňují již jen slabší kategorii IIa, stále ovšem dostatečně opravňující k formulaci doporučení, byť formulace je opatrnější. V zrcadle nových poznatků je ale obsah některých bodů přinejmenším diskutabilní (až překvapující), konkrétně cholesterol v bodu 3, neboť ten je dnes již většinou považován za marginální faktor bez většího praktického významu. Poslední bod, týkající

Tab. 3: Výživová doporučení v rámci Evropských doporučení – prevence kardiovaskulárních onemocnění v klinické praxi 2016

Doporučení	Třída	Úroveň
Zdravá strava se doporučuje jako základní kámen prevence KVO u všech jedinců.	I	B
Charakteristiky zdravé stravy		
<ul style="list-style-type: none"> • SFA by měly tvořit < 10 % celkového příjmu energie, nahrazením pomocí PUFA • TFA co nejméně, nejlépe bez příjmu ze zpracovaných potravin a < 1 % celkového příjmu energie z přírodního původu • < 5 g soli denně • 30–45 g vlákniny denně, nejlépe z celozrnných produktů • ≥ 200 g ovoce denně (2–3 porce) • ≥ 200 g zeleniny denně (2–3 porce) • Ryby 1–2krát týdně, jedna z nich má být velmi tučná • 30 gramů nesolených ořechů denně • Konzumace alkoholických nápojů by měla být omezena na 2 skleničky denně (20 g/den alkoholu) pro muže a 1 skleničku denně (10 g/den alkoholu) pro ženy • Je třeba odrazovat od konzumace nealko nápojů slazených cukrem a alkoholických nápojů 		

Upraveno podle: Piepoli MF a kol., 2016 (4).

se trans-tuků, je hodnocen úrovní III, což by mohlo budít dojem nedostatečné podloženosti. Důkazy jsou ale dostatečné, kategorie je dána směrem doporučení, v tomto případě negativním – „nedoporučuje se“, resp. „doporučuje se nekonzumovat“.

Hierarchie hodnocení výživových faktorů

Výživové faktory ovlivňují riziko KVO buď nepřímo svým efektem na ostatní rizikové faktory jako krevní cholesterol, krevní tlak, tělesná hmotnost, diabetes, nebo přímo (respektive jinými cestami). Dopad výživy je studován na 3 úrovních: 1) specifické živiny, 2) potravin/potravinové skupiny, 3) specifické vzorce – směry stravování.

Specifické živiny

Co se týče jednotlivých živin, v centru zájmu vzhledem ke KVN jsou mastné kyseliny (které ovlivňují hlavně krevní lipidy), minerální látky (které ovlivňují hlavně krevní tlak), vitamíny, a vláknina.

Tab. 4: Výživová doporučení Americké kardiologické společnosti, 2019

	Doporučení	Třída	Úroveň
1	Ke snížení rizikových faktorů KVO se doporučuje strava zdůrazňující příjem zeleniny, ovoce, luštěnin, ořechů, celozrnných potravin a ryb.	I	B-R
2	Nahrazení SFA pomocí MUFA a PUFA může být prospěšné pro snížení rizika KVO.	IIa	B-NR
3	Strava obsahující snížené množství cholesterolu a sodíku může být prospěšná pro snížení rizika KVO.	IIa	B-NR
4	V rámci zdravé výživy je rozumné minimalizovat příjem zpracovaného masa, rafinovaných sacharidů a slazených nápojů, aby se snížilo riziko KVO.	IIa	B-NR
5	Jako součást zdravé výživy je třeba se vyhnout příjmu TFA, aby se snížilo riziko KVO.	III harm (škodí)	B-NR

Upraveno podle: Arnett DK a kol., 2019 (5).

Mastné kyseliny

Tuky lze z hlediska KVO považovat za celkově nejdůležitější (a také nejznámější) výživový faktor. Pro prevenci KVO je podstatně důležitější jejich složení, tedy zastoupení různých MK a jejich vzájemný poměr, než celkové množství. Tabulka 5 shrnuje přehled a rozdělení MK dle jejich složení.

Podle evropských doporučení (4) by příjem SFA měl být redukován na nejvýše 10 % energetického příjmu, a to jejich nahrazením PUFA. PUFA snižují LDL-C a v menší míře i HDL-C, když nahradí SFA. Riziko KVO se sníží o 2–3 % při jejich nahrazení PUFA (8). To samé ale není prokázáno pro nahrazení pomocí MUFA či sacharidů. MUFA sice mají příznivý efekt na HDL-C hladiny, když nahradí SFA nebo sacharidy (9), ale je jen málo důkazů, že MUFA snižují riziko KVO.

Americká doporučení (5) jsou ohledně SFA jednak zdrženlivější, a jednak poněkud překvapivá, co se týče

způsobu nahrazení. Třída tohoto doporučení je pouze IIa, tj. používá se formulace „nahrazení SFA by mohlo být prospěšné“, a to nahrazení v první řadě pomocí MUFA a až na druhém místě prostřednictvím PUFA. Vycházejí především ze závěrů studie PURE (3), že ani celkový tuk, ani SFA a MUFA/PUFA nesouvisely s rizikem infarktu nebo KV úmrtností. Vysoký příjem SFA byl ale spojen s nižším rizikem mrtvice. Z komentáře k doporučením ale není úplně patrný důvod preference MUFA, neboť jinak nové poznatky ukazují spíše opak, respektive lepší účinek PUFA.

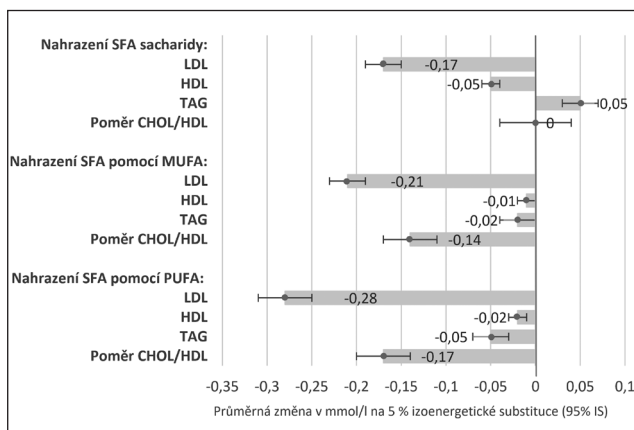
Výsledky metaanalytického přehledu (10) ukazují, jaký má efekt nahrazení SFA různými alternativami na krevní lipidové ukazatele kardiometabolického rizika (obr. 1). Všechny uvedené možnosti sice mají příznivé dopady, ale je zcela zjevné, že nejlepší jsou u PUFA, zatímco u sacharidů jsou již dosti sporné. Ve skutečnosti ale krevní ukazatele nejsou rozhodující, cílem je přece sní-

Tab. 5: Rozdělení tuků – mastných kyselin

Nasycené MK			
Typ/definice	Počet C	Běžný název	Anglicky
SFA – MK bez dvojných vazeb SCFA ¹ (Short Chain Fatty Acids) krátké – <6 C MCFA ¹ (Medium Chain) středně dlouhé – 6–12 C LCFA (Long Chain) dlouhé – 14–22 C	4	Máselná	Butyric a.
	6	Kapronová	Caproic
	8	Kaprylová	Caprylic
	10	Kaprinová	Capric/Caprinic
	12	Laurová	Lauric
	14	Myristová	Myristic
	16	Palmitová	Palmitic
18	Stearová	Stearic	
Mononenasycené MK			
Typ/definice	Počet C	Běžný název	Anglicky
MUFA MK s jednou cis dvojnou vazbou	C16:1 ω7 cis	Palmitoolejová	Palmitoleic
	C18:1 ω9 cis	Olejová	Oleic
Polynenasycené MK			
Typ/definice	Počet C	Běžný název	Anglicky
PUFA Mastné kyseliny se dvěma nebo více cis, cis-methylenem přerušeny dvojnými vazbami	C18:2 ω6	Linolová	Linoleic (LA) omega-6
	C18:3 ω3	α-Linolenová	α-Linolenic (ALA) omega-3
	C18:3 ω6	γ-Linolenová	γ-Linolenic
	C20:4 ω6	Arachidonová	Arachidonic
	C20:5 ω3	Eikosapentaenová (EPA)	Eicosapentaenoic (EPA)
	C22:5 ω3	Dokosapentaenová	Docosapentanoic (DPA)
C22:6 ω3	Dokosahexaenová	Docosahexaenoic (DHA)	
Transmastné kyseliny			
Typ/definice	Počet C	Běžný název	Anglicky
TFA ² S alespoň jednou nekonjugovanou dvojnou vazbou C-C v trans konfiguraci	C18:1 trans-9	Elaidová	Elaidic
	C18:1 trans-11	Vakcenová	Vaccenic
	C18:2 cis-9, trans-11	Rumenová, konjug. kys. Linolová (CLA)	Rumenic (bovinic)

¹SCFA a MCFA jsou důležitými složkami potravin, kde jsou většinou ve formě triglyceridů v některých rostlinných olejích a mléce. Pravděpodobně nejdůležitějším zdrojem SCFA u lidí a většiny savců je bakteriální fermentace polysacharidů rezistentních na amylázu ve střevěch.

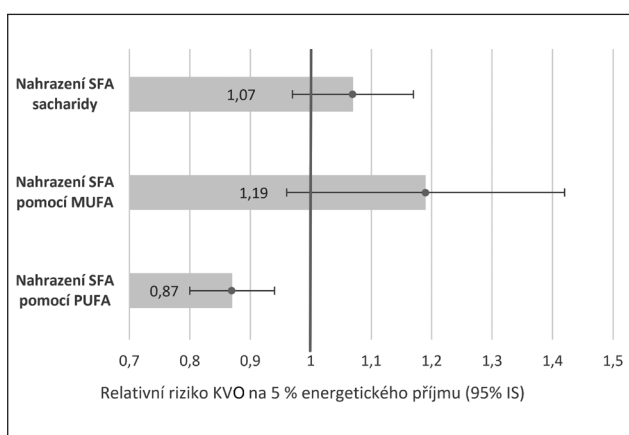
²Zatímco kyselina elaidová vzniká průmyslově při ztužování tuků, kyselina vakcenová se vyskytuje přirozeně, zejména u krav a mléčných produktů (vacca = lat. kráva), kyselinu rumenovou (CLA) savci konvertují z kyselin vakcenové. Škodlivé jsou pouze industriální TFA (elaidová), zatímco přirozené nikoliv, a naopak je jim připisována řada příznivých účinků.



Obr. 1: Efekt nahrazení SFA různými alternativami na sérové lipidové ukazatele kardiometabolického rizika.

Podle: Mensink RP, 1992 (9) a Wu JHY, 2019 (10).

Graf znázorňuje účinek nahrazení SFA třemi různými možnostmi, vyjádřený průměrnou změnou v mmol/l při nahrazení 5 % energetického příjmu z SFA pomocí tří možností. Úsečky znázorňují 95% interval spolehlivosti (IS). Data pocházejí ze systematického review a metaanalýzy 27 studií.



Obr. 2: Efekt nahrazení SFA různými alternativami na riziko KVO.

Podle: Wu JHY, 2019 (10).

Graf znázorňuje účinek nahrazení SFA třemi různými možnostmi na relativní riziko (RR) vzniku KVO. Hodnota RR 1,0 odpovídá stavu před nahrazením, znázorněná bodnota (velikost sloupčového grafu s červeným bodem) odpovídá RR po nahrazení 5 % energetického příjmu z SFA pomocí tří možností. Např. nahrazení 5 % energetického příjmu ze SFA pomocí PUFA snižuje RR vzniku KVO o 13 %, z RR 1,0 na RR 0,87. Úsečky znázorňují 95% interval spolehlivosti (IS). Pokud je RR po nahrazení > 1, znamená to nárůst rizika. Výsledky pocházejí ze sloučené analýzy 11 observačních kohortových studií.

žení rizika onemocnění. Tento efekt shrnuje obrázek 2. Z něj je patrné, že pouze PUFA mají tento efekt. Nahrazení pomocí MUFA vyznívá dokonce hůře než nahrazení sacharidy. Na druhé straně je třeba si všimnout, že MUFA jsou zde hodnoceny celkově, přičemž ve skutečnosti velmi závisí za zdroji. Např. pokud je zdrojem panenský olivový olej, je účinek zpravidla příznivý, ale nedá se to úplně říct pro ostatní rostlinné zdroje PUFA, a obzvláště pro živočišné zdroje. Přitom v zemích mimo Středomoří pochází mnohem větší příjem z ostatních rostlinných zdrojů (jako sója, řepka, avokádo, ořechy a semena), a co je důležité, z živočišných zdrojů včetně masa (ve kterém je přibližně polovina celkového obsahu tuku tvořena MUFA) a mléčných výrobků (přibližně 1/5 tuku je tvořena MUFA) (10).

Z praktického hlediska je tedy otázka konkrétních potravinových zdrojů zcela zásadní. Co pro reálné uži-

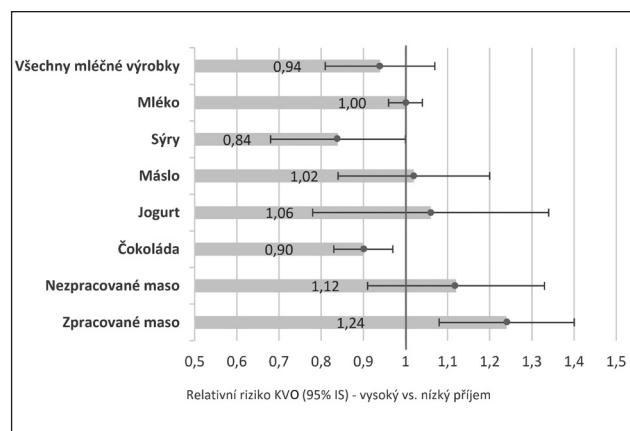
tí znamená, že SFA by měly tvořit < 10 %? Výchozí doporučení (4, 5) jsou sice určena pro lékaře, tedy odborníky, nicméně naše zkušenosti jak s mediky končícími lékařské fakulty, tak s praktickými – klinickými lékaři hovoří o tom, že na schopnost převodu numericky vyjádřených požadavků ohledně živin na konkrétní potraviny není možno automaticky spoléhat. Právě tedy otázka výběru konkrétních potravin je pro praktická doporučení nejdůležitější. A potravinově založená doporučení (FBDG) jsou dnes pro běžnou populaci považována za nezbytnost. Velmi důležitý je ale i vliv potravinového zdroje na rozhodující výsledný efekt, tedy riziko onemocnění.

Tabulka 6 ukazuje přehled potravinových zdrojů různých tuků a tabulka 7 uvádí složení nejčastěji používaných tuků a olejů.

Obrázek 3 uvádí efekt různých potravinových zdrojů SFA na relativní rizika KVO. Například je z něj patrné, že ačkoliv maso, mléčný tuk, ale i kakaové máslo jsou považována za hlavní zdroje SFA, jejich účinek není shodný. Zatímco maso je považováno za nejméně vhodné, mléčné výrobky mají celkově dokonce příznivý efekt a rovněž tak i čokoláda (10).

Dále se nemůžeme vyhnout zmínce o známém faktu, že PUFA se dělí do 2 podskupin: omega-6, hlavně z rostlinných zdrojů, a omega-3, jak z rostlinných zdrojů, tak z ryb. Uvnitř skupiny omega-3 jsou obzvláště důležité „rybí“ kyseliny, tedy kyselina eicosapentaenová (EPA) a dokosahexaenová (DHA). Nicméně, tyto nemění sérový cholesterol a vzhledem ke zkušenostem s dostupnými kardioprotektivními terapiemi je diskutabilní, zda vykazují příznivý efekt na úmrtnost celkovou, úmrtnost spojenou s KV a úmrtnost způsobenou mozkovou mrtvicí (12, 13). Ani evropská, ani americká doporučení neformulují konkrétní požadavky ve smyslu příjmu omega-3 či omega-6 MK, nicméně doporučují konzumaci ryb a rovněž rostlinných potravin, tedy potravinových zdrojů těchto látek.

Transmastné kyseliny (anglická zkratka TFA): Tato subkategorie nenasycených MK se ukázala být obzvláště škodlivá. TFA mají nepříznivé účinky na krevní chole-



Obr. 3: Efekt různých potravinových zdrojů SFA na relativní riziko KVO.

Podle: Wu JHY, 2019 (10).

Graf ukazuje, k jakému relativnímu riziku (RR) KVO vede konzumace různých potravinových zdrojů SFA. Ukázalo se, že konzumace různých potravinových zdrojů SFA má velmi rozdílné dopady na riziko KVO, a to i přes podobný obsah celkového tuku, SFA celkově a cholesterolu. Úsečky znázorňují 95% interval spolehlivosti (IS). Pokud je RR > 1, znamená to zvýšení rizika, pokud je < 1, znamená to snížení. Data v grafu jsou ze systematických review a metaanalýz prospektivních kohortových studií.

Tab. 6: Potravinové zdroje různých tuků – mastných kyselin

Typ	Potravinový zdroj (v pořadí dle obsahu tuku)
Všechny SFA	Kokosový olej, máslo (z mléčného tuku), mléčný tuk, kakaové máslo, palmový olej; menší množství v sójovém, kukuřičném, olivovém, slunečnicovém a řepkovém oleji
SFA < 12 uhlíků	Kokosový a palmojadrový olej, máslo
Laurová	Kokosový a palmojadrový olej, malé množství v mléčném tuku
Myristová	Kokosový a palmojadrový olej, menší množství v másle
Palmitová	Palmový olej, mléčný tuk, kakaové máslo, máslo, menší množství v olivovém, sójovém, kukuřičném, kokosovém a palmojadrovém oleji
Stearová	Kakaové máslo, mléčný tuk, máslo, malá množství v různých rostlinných olejích
Mononenasyčené	
Typ	Potravinový zdroj (v pořadí dle obsahu tuku)
Olejová	Olivový, řepkový a palmový olej, kakaové máslo, avokádo, mléčný tuk, máslo, slunečnice, sójový olej a olej z palmových jader
Polynenasycené	
Typ	Potravinový zdroj (v pořadí dle obsahu tuku)
Linolová, arachidonová	Slunečnicový, kukuřičný, sójový, řepkový olej; menší množství v olivovém a palmovém oleji
α -Linolenová, EPA, DPA, DHA	Tučné ryby a jiné ryby z akvakultury, lněný, řepkový olej, sójový olej, vlašské ořechy
Konjugovaná linolová kyselina	
Typ	Potravinový zdroj (v pořadí dle obsahu tuku)
Izomery linolové kyseliny	Malá množství v tuku z přežvýkavců a lidského mléka
Transmastné	
Typ	Potravinový zdroj (v pořadí dle obsahu tuku)
iTFA (průmyslový původ, industrial)	Množství se pohybuje od 1% do 50% celkového tuku v margarínu a tukové pomazánky, jakož i různých pekařských výrobků nebo smažených potravin; dnes většina zpracovaných potravin v EU neobsahuje ani jen malé množství iTFA; Na trhu EU však mohou být stále potraviny (např. sušenky) s vysokým množstvím (až 40–50% celkového tuku)
rTFA (přirozeně se vyskytující, ruminant)	Malá procenta (3–6% celkového obsahu mastných kyselin) v jehněčím, skopovém, hovězím a mléčném tuku

Podle: *Dietary fats – Health promotion and disease prevention knowledge gateway, 2020 (7).*

Tab. 7: Složení nejčastěji používaných olejů a tuků. Zastoupení jednotlivých složek v %

Tuk/olej	SFA	TFA*	MUFA	ω 3 PUFA	ω 6 PUFA	Bod tání °C
Řepkový	8	1	61	9	20	-10
Slunečnicový	12	1	25,5	0,5	61	-17
Sójový	16	1	23	7	53	-16
Lněný	11	1	18	53	17	-24
Olivový	15	0	75	1	9	-6
Palmový	50	0,5	40	0	9,5	35
Palmojadrový	82	0	14	0	4	24
Kokosový	90	0	7	0	3	25
Vepřové sádlo	41	2	48	1	8	41
Mléčný tuk	67,5	2,5	27	0,5	1,5	32–35
Hovězí lůj	50	4,5	40	0,5	5	35–40
Kuřecí	41	1	37	1	20	35
Rybí	28	0	52	15	5	-70–15
Kakaové máslo	60	0	38	0	2	34

*TFA – Jedná se o obsah přirozeného původu, tedy kyseliny vakcenovou a rumenovou (CLA), které na rozdíl od kys. elaidové industriálního původu nepůsobí nepříznivě.
Podle: Brát J, 2018 (11).

sterol a lipoproteiny (zvyšují celkový cholesterol a snižují HDL) a podporují endoteliální dysfunkci, inzulínovou rezistenci, zánět a arytmiie (17). Rovněž existují dů-

kazy o nepříznivém vlivu jak na celkovou, tak specifickou (KV) úmrtnost (14–18). Metaanalýzy prospektivních kohortových studií ukázaly, že 2% zvýšení ener-

Tab. 8: Průměrný obsah mastných kyselin v ořeších v g/100 g

Ořech	Tuk	SFA	MUFA	PUFA	ω3	ω6
Mandle	50,6	3,9	32,2	12,2	0	12,2
Para („brazilské“)	66,4	15,1	24,5	20,6	0,05	20,5
Kešu	46,4	9,2	27,3	7,8	0,15	7,7
Lískové	60,8	4,5	45,7	7,9	0,09	7,8
Makadamové	75,8	12,1	58,9	1,5	0,21	1,3
Arašídý	49,2	6,8	24,4	15,6	0	15,6
Pekanové	72,0	6,2	40,8	21,6	1	20,6
Piniové	68,4	4,9	18,8	34,1	0,16	33,2
Pistácie	44,4	5,4	23,3	13,5	0,25	13,2
Vlašské	65,2	6,1	8,9	47,2	9,08	38,1

Podle: Ros E a kol., 2006 (30).

getického příjmu TFA zvyšuje riziko KVO o 23 % (18). Regulace používání trans-tuků v potravinářském průmyslu byla spojena s poklesem mrtvice a infarktů (16). Jak evropská, tak americká doporučení shodně doporučují co nejnižší příjem TFA. Dle evropských doporučení je doporučeno mít < 1% energetického příjmu z TFA – čím méně, tím lépe. Americká doporučení používají formulaci, že je třeba vyhnout se příjmu trans-tuků. Je vhodné si ale také připomenout genezi TFA a že škodlivé jsou jen ty, které vznikají během průmyslového zpracování (ztužování) tuků. Hlavním potravinovým zdrojem jsou tedy ztužené rostlinné tuky, vyskytující se nejen v samostatně prodávaných rostlinných tucích, ale hlavně v pekárenských produktech a různých polevách, kde skutečný původ a kvalita tuků zůstávají skryté. Protože ty ztužené rostlinné tuky, které mohou být nízké kvality a vysokého obsahu TFA, nejsou nezbytnými, ale jsou naopak relativně snadno odstranitelnými složkami potravin, je jejich eliminace jednou z priorit v oblasti veřejného zdraví (18).

Cholesterol

Cholesterol ve stravě na sebe dříve poutal mimořádnou pozornost z hlediska KVO. Patří mezi steroly, nikoliv tuky. Výzvy ke snížení jeho příjmu figurovaly mezi hlavními a nejčastějšími doporučeními, s čímž souviselo rovněž stavění některých potravin do negativního světla. Označení „bez cholesterolu“ se stalo téměř synonymem pro zdravou potravinu. Dnes víme že, že vliv dietárního cholesterolu na krevní cholesterol je slabý, jednak celkově, a obzvláště ve srovnání s vlivem MK.

Malý vliv dietárního cholesterolu dokládají i obecně známé fyziologické pochody a mechanismy, konkrétně vnitřní koloběh, kdy do střeva se každodenně dostávají žluči gramová množství cholesterolu, tedy zpravidla podstatně více než průměrnou stravou (u „západního“ typu stravy ≈ 400 mg/den). Přitom tento cholesterol ve střevě, získaný oběma cestami, se 90–95 % opětovně vstřebává do krevního oběhu, zbytek se vylučuje stolicí. Navíc, pokud jsou dodržována opatření ke snížení nasycených MK, tak to současně vede i snížení příjmu dietárního cholesterolu. Proto moderní doporučení dnes obvykle nedávají žádné specifické rady a limity ohledně příjmu cholesterolu stravou (4). Zatímco evropská doporučení (4) jsou formulována, jak je uvedeno výše, že na příjmu cholesterolu stravou se není třeba speciálně zaměřo-

vat, novější americká doporučení (5) uvádějí v jednom z pěti hlavních doporučení, že „strava obsahující snížené množství cholesterolu a sodíku může být prospěšná pro snížení rizika KVO“. Zmínění cholesterolu se jeví jako překvapivé a nezdá se nám být podložené, na rozdíl od poznámky týkající se sodíku.

Minerální látky

Sodík: Metaanalýza ukázala, že dokonce i mírné snížení příjmu sodíku o 1 g/den snižuje systolický krevní tlak u pacientů o 3,1 mmHg a u osob s normotenzí o 1,6 mmHg (19). Studie „Dietní přístupy k zastavení hypertenze“ (anglická zkratka DASH) ukázala přímý vztah dávka-odpověď mezi redukcí sodíku a redukcí TK (20, 21). Ve většině západních zemí je příjem NaCl vysoký (~9–10 g/denně), zatímco doporučený maximální příjem je 5 g/den (4). Optimální úroveň příjmu může být až kolem 3 g/den. Je dostatek důkazů zaručujících, že snížení soli je důležitý způsob prevence KVO a mrtvice. 80 % soli pochází ze zpracovaných potravin, zatímco pouze 20 % se přidá později. Snížení příjmu soli tedy lze dosáhnout především výběrem méně zpracovaných, tj. základních neboli nezpracovaných potravin a jejich reformulací (snížení obsahu soli v potravinách). Evropská doporučení uvádějí konkrétní hodnotu < 5 g soli denně, americká hovoří o tom, že strava obsahující snížené množství sodíku může být prospěšná.

Draslík: Má příznivý efekt na krevní tlak. Existuje statisticky významná inverzní souvislost mezi příjmem draslíku a rizikem mozkové mrtvice (23). Hlavními zdroji draslíku jsou ovoce a zelenina. Evropská i americká doporučení uvádějí draslík spíše nepřímou ve formě širších potravinových zdrojů.

Vláknina

Recentní metaanalýzy prospektivních kohortových studií ukazují, že navýšení celkového příjmu vlákniny o 7 g/den je spojeno s o 9 % nižším rizikem KVO (23). Denní příjem vyšší o 10 g/den je spojen s o 16 % nižším rizikem mrtvice (22) a o 6 % nižším rizikem DM 2. typu (22). Neexistuje zatím žádný důkaz o podobné asociaci s vlákninou, která by pocházela výhradně z ovoce a zeleniny. Ačkoli mechanismus nebyl zcela objasněn, je známo, že vysoký příjem vlákniny snižuje postprandiální glukózovou odpověď po jídelch bohatých na sacharidy a snižuje hladinu celkového cholesterolu a LDL-C.

Uvedená zjištění představují dostatečné oprávnění pro doporučení vlákniny v prevenci KVO. Evropská doporučení uvádějí konkrétní hodnotu 30–45 g vlákniny, nejlépe z celozrnných produktů (4). Americká doporučení takto nespecifikují, ale uvedené je zahrnuto v doporučení širších potravinových zdrojů (5).

Vitamíny

Vitamin D: V nejnižším tercilu sérového vitamínu D jsou KV a celková úmrtnost o 35 % vyšší než v nejvyšším tercilu (24). V nejnižším kvintilu je riziko KV úmrtnosti vyšší o 41 % a riziko úmrtnosti z důvodu všech příčin je vyšší o 57 % než v nejvyšším kvintilu (25). Avšak mnohem menší účinek byl pozorován u randomizovaných klinických studií (RCT): u suplementace vitamínem D3 byl pozorován 11% pokles celkové úmrtnosti, nikoliv však u suplementace vitamínem D2 (24). Vzhledem k nedostatečné průkaznosti nelze hodnotit specificky KV úmrtnost. Proto nemohou být učiněny závěry ohledně suplementace vitamínem D (D2 nebo D3, dávka, trvání) vzhledem ke KV prevenci.

Vitamíny A a E: Rada případových studií a prospektivních observačních studií pozorovala inverzní souvislost mezi hladinami vitamínů A a E a KV rizikem, intervenční studie však tyto výsledky nepotvrdily.

Vitamíny B a C: Studie rovněž neprokázaly prospěšné účinky vitamínů B (B6, kyselina listová a B12) a vitamínu C.

Potraviny a potravinové skupiny

Ovoce a zelenina

Prospektivní kohortové studie prokázaly účinek konzumace ovoce a zeleniny na ochranu před KVO, ale RCT jsou vzácné. Metaanalýza vykázala pokles KV o 4 % s každou další porcí ovoce (ekvivalent 77 g) a zeleniny (ekvivalent 80 g) za den, zatímco celková úmrtnost ze všech příčin se dále nesnížila při příjmu více než pěti porcí (26). Metaanalýza ohledně koronárně-srdečního onemocnění (CAD) vykázala 4% snížení rizika CAD na každou další porci ovoce a zeleniny za den (27). Další metaanalýza uvedla snížení rizika mozkové příhody o 11 % pro tři až pět denních porcí ovoce a zeleniny a 26 % pro více než pět porcí, ve srovnání s méně než třemi porcemi (28).

Evropská doporučení (4) na základě těchto údajů uvádějí konkrétně ≥ 200 g ovoce denně (2–3 porce) ≥ 200 g zeleniny denně (2–3 porce). Americká doporučení se vyjadřují více skupinově a doporučují „stravu zdůrazňující příjem zeleniny, ovoce, luštěnin, ořechů, celozrnných potravin a ryb“. Toto doporučení je ve skutečnosti to hlavní, uvedené jednak na prvním místě, jednak jako jediné odpovídající nejsilnější třídě I. Vzhledem k dodržení nastíněného hierarchického členění uvádíme komentář dále, v sekci věnované celým směrům stravování.

Ořechy

Metaanalýza prospektivních kohortových studií ukázala, že denní spotřeba 30 g ořechů snižuje riziko KVO o ≈ 30 % (29). Jedná se o tolik významný efekt, že se ořechy staly běžnou součástí doporučení. Evropská doporučení uvádějí formou samostatného bodu 30 g nesolených ořechů denně, zatímco v amerických doporu-

čeních jsou ořechy uvedeny, ale jako jedny ze skupiny zahrnující více prospěšných potravin. Prospěšnost ořechů je dána zejména díky vysokému obsahu PUFA (tab. 8). Obzvláště vlašské ořechy v tomto smyslu vynikají.

Ryby

Souhrnné odhady rizik z prospektivních kohortových studií ukazují, že konzumace ryb alespoň jednou týdně vede k 16% snížení rizika KVO ve srovnání s konzumací méně ryb (31). Analýza ukázala, že konzumace ryb dvakrát až třikrát týdně snižuje riziko mrtvice o 6 % ve srovnání s konzumací ryb méně než jednou týdně (32). Vztah mezi příjmem ryb a rizikem KVO není lineární. Riziko se zvyšuje zejména v rozsahu velmi nízkého nebo žádného příjmu. Ochranný účinek ryb na KVO je připisován především obsahu omega-3 MK. Ohledně rybiho oleje byly zveřejněny tři randomizované kontrolované preventivní studie, kde shodně u pacientů po infarktu nebo s koronárním onemocněním, kteří dostávali navíc EPA/DHA v průměrné kombinované dávce 890 mg/denně (rozmezí 380–1 800), nebylo pozorováno snížení KV událostí v intervenční skupině. Metaanalýza 20 studií převážně ohledně prevence opakujících se KV událostí a většinou s využitím suplementů z rybiho oleje neprokázala žádný přínos suplementace rybiho oleje ohledně KV výstupů (13). Ryby jsou obvyklou součástí KV doporučení, ta evropská doporučují ryby 1–2krát týdně (jedna z nich má být velmi tučná) a americká uvádějí ryby jako jednu položku ze skupiny zahrnující více prospěšných potravin.

Přídavný cukr, nápoje slazené cukrem

Přídavný cukr a obzvláště cukrem slazené nápoje dnes představují velký zdravotní problém značně přesahující čistě KV riziko. Nadměrný příjem těchto cukrů vede k nadváze a obezitě, metabolickému syndromu a diabetu typu 2, což jsou rizika pro vznik KVO. Pravidelná konzumace cukrem slazených nápojů (2 porce denně ve srovnání s 1 porcí měsíčně) byla spojena s o 35 % vyšším rizikem KVO u žen, a to dokonce i poté, když byly zohledněny ostatní faktory nezdravého životního stylu a stravy, zatímco nápoje s náhradními sladidly nebyly spojeny s rizikem KVO (33). Ve velkých kohortových studiích byla spotřeba přidaného cukru > 10 % denního energetického příjmu spojena se zvýšenou úmrtností (34). Konzumace stravy (35) se šťávami (džusy) a slazenými nápoji, rafinovanými obilovinami, bramborami/hranolky a sladkostmi vedla k většímu nárůstu koronárních příhod, než jaký byl pozorován při konzumaci živočišných produktů. Jak evropská (4), tak americká (5) doporučení obsahují konkrétní zmínky věnované tomuto problému. Evropská uvádějí, že „je třeba odrazovat od konzumace nealko nápojů slazených cukrem“, a americká, že „je rozumné minimalizovat příjem rafinovaných sacharidů a slazených nápojů, aby se snížilo riziko KVO“.

Alkoholické nápoje

Alkohol lze z KV hlediska považovat za dlouhodobě kontroverzní záležitost, která dosud není jednoznačně a definitivně vyřešená. Pití tří a více alkoholických nápojů denně je spojeno se zvýšeným rizikem KVO, ale výsledky epidemiologických studií naznačují nižší riziko výskytu KVO při mírné konzumaci alkoholu (jedna až

dvě jednotky denně) ve srovnání s abstinenty. Souvislost není vysvětlena zvláštními charakteristikami abstinentů, ale nelze zcela vyloučit potenciál reziduálních matoucích faktorů a reverzní kauzalitu (36). Ta může nastat, když lidé změni svůj životní styl až po rozvoji nemoci u sebe, případně i po rozvoji u osob blízkých. Kromě toho, nedávná Mendelovská randomizace zahrnující analýzy z 59 epidemiologických studií zpochybnila jakýkoli příznivý účinek mírné konzumace alkoholu, ukazující, že nejnižší rizika pro KV výstupy byla u abstinentů a že jakékoli množství alkoholu je spojeno se zvýšeným TK a BMI (39). Ohledně doporučení každopádně platí, že vyšší konzumace zvyšuje výrazně riziko KVO a je třeba před ní varovat, a domnělý příznivý vliv mírné konzumace je natolik nepodložený, že rozhodně nelze alkohol v jakémkoliv množství pro prevenci KVO doporučovat. Současná evropská doporučení (4) hovoří o tom, že „konzumace alkoholických nápojů by měla být omezena na 2 drinky denně (20 g/den alkoholu) pro muže a 1 drink denně (10 g/den alkoholu) pro ženy“, ale současně také že „je třeba odrazovat od konzumace alkoholických nápojů“. Americká doporučení AHA (5) alkohol vůbec nezmiňují, a to ani v širších komentářích.

Mléčné produkty

Důkazy jsou smíšené, pokud jde o účinnost mléčných výrobků pro snížení rizika KVO, což je důvodem, proč nejsou zahrnuty do oficiálních doporučení. Přestože dieta DASH zahrnující mléčné výrobky s nízkým obsahem tuku prokázala snížení TK (20) a studie PURE ukázala, že příjem mléčných výrobků byl spojen s o 23 % nižší úmrtností (37), Song (38) naopak ukázal 11% nárůst kardiovaskulární mortality se spotřebou mléčných výrobků ve srovnání s rostlinnými bílkovinami. Nicméně z obrázku 3 je patrný příznivý vliv mléčných výrobků na riziko KVO.

Specifické vzorce – směry stravování

Rostlinná a středomořská dieta

Zatímco evropská doporučení zůstávají spíše na úrovni potravin, konkrétně ovoce, zeleniny a ryb, americká doporučení hovoří ještě ve vyšší kategorii, zaměřující se na přínos rostlinné, případně středomořské stravy, kdy jejich hlavním bodem je doporučení „stravy zdůrazňující příjem zeleniny, ovoce, luštěnin, ořechů, celozrnných potravin a ryb“, což dokládají řadou citací o přínosu takové stravy (35, 38, 40–48). Hovoří také přímo o přínosu „provegetariánského“ způsobu stravování a dokonce o nahrazení živočišných bílkovin rostlinnými. Srovnání rostlinných a živočišných bílkovin z Adventist Health Study (47) ukázalo, že použití masa jako zdroje bílkovin bylo spojeno se zvýšením úmrtnosti o 61 %, zatímco nahrazení masa ořechy a semeny bylo spojeno se snížením úmrtnosti o 40 %. Podobně i odstupňované riziko analyzované ve studii Songa a kol. ukázalo, že nižší úmrtnost byla spojena s nahrazením živočišných bílkovin různého původu rostlinnými bílkovinami (38). Prospektivní kohortová studie amerických zdravotníků (38) ukázala, že nahrazení živočišných bílkovin (zdroje cholesterolu, SFA, hemu železa a prekursorů trimethylamin-N-oxidu) rostlinnými bílkovinami bylo spojeno se sníženou mírou KV úmrtnosti. V této studii byly ve

srovnání s rostlinnými bílkovinami drůbež a ryby spojeny s o 6 % vyšší úmrtností, mléčné výrobky s o 8 % vyšší úmrtností, nezpracované červené maso s o 12 % vyšší úmrtností, vejce s o 19 % vyšší úmrtností a zpracované červené maso s úmrtností o 34% vyšší. Celkově byly rostlinné bílkoviny spojeny se snížením míry úmrtnosti o 10 % na každé 3% nahrazení energetického hodnoty živočišných bílkovin.

Dlouhodobé stravovací návyky, zahrnující nízký příjem sacharidů a vysoký příjem živočišných tuků a bílkovin, jsou spojeny se zvýšenou mírou KV a celkové úmrtnosti (49–51). V jedné metaanalýze (50) byly nízkosacharidové diety spojeny s o 31 % vyšším rizikem úmrtí na všechny příčiny i se zvýšenou úmrtností ze srdečních příčin.

Údaje o populaci ze studie ARIC naznačují 18% nárůst úmrtnosti u nízkosacharidových diet s využitím zdrojů živočišných bílkovin a tuků (např. jehněčí, hovězí, vepřové, kuřecí maso) (49), ale rostlinné zdroje (např. zelenina, ořechy, arašídové máslo, celozrnné pečivo) byly spojeny s nižší úmrtností. Z ARIC dále vyplývá 23% zvýšení úmrtnosti spojené s dietami s vysokým obsahem sacharidů, přičemž optimální příjem sacharidů byl 50–55 %.

Středomořská dieta

Tzv. středomořská dieta je z KV hlediska dlouhodobě diskutována a je často uváděna jako vzor KV prospěšné stravy. Metaanalýza prospektivních kohortových studií prokázala, že větší dodržování středomořské stravy je spojeno s 10% snížením incidence nebo úmrtnosti na KVO a 8% snížením celkové mortality (54). RCT studie u vysoce rizikových jedinců naznačily, že dodržování středomořské diety po dobu 5 let, ve srovnání s kontrolní (běžnou) stravou, souviselo s o 29 % nižším rizikem KVO (53).

Randomizovaná studie PREDIMED ohledně mořské diety doplněné extra-panenským olivovým olejem nebo ořechy prokázala 30%, respektive 28% snížení pro kombinovaný výstup (infarkt, mrtvice, nebo KV mortalita), ale zlepšený výsledek byl způsobený hlavně snížením mrtvice, bez významného zlepšení ohledně infarktu nebo KV mortality (40).

Když byla PREDIMED kohorta následně reanalyzována z hlediska „provegetariánského“ způsobu stravování (větší spotřeba zeleniny oproti spotřebě živočišných potravin, vajec, ryb, mléčných výrobků nebo masných výrobků), bylo zaznamenáno významné snížení úmrtnosti (o 41 %) ve dvou kvintilech s nejvyšším vegetariánským skóre (48).

Středomořská dieta zahrnuje vysoký příjem ovoce, zeleniny, luštěnin, celozrnných produktů, ryb a nenasyčených MK (zejména v podobě olivového oleje), mírnou konzumaci alkoholu (většinou vína, konzumovaného s jídlem) a nízkou spotřebu (červeného) masa, mléčných výrobků a SFA. Protože se stále ví s jistotou jen málo o relativním významu jednotlivých prvků, hovoříme spíše o „středozemním způsobu života“. Zdůrazňuje se i význam společenských vztahů a aktivit, celkového přístupu k životu, ale také význam pohybové aktivity. Naopak se stále méně často objevuje zmíněná mírná konzumace alkoholu, resp. červeného vína, jako nezbytná součást této diety. Rovněž se stále častěji objevují i metaanalýzy zpochybňující význam středomořské stravy obecně (54).

Ani evropská, ani americká aktuální doporučení středo-zemní diety přímo neuvádějí, nicméně obsažená jednotlivá doporučení či širší charakteristiky zdravé stravy se s charakteristikami středo-zemní diety do značné míry shodují.

Diskuze a závěry

Tuto pasáž si dovoluji zahájit osobní vzpomínkou. Někdy před 30 lety můj tehdejší vedoucí, významný odborník (přínejmenším v celostátním měřítku) přes hygienu, epidemiologii a preventivní lékařství, okomentoval můj záměr věnovat se výzkumně určité oblasti prevence KVO: „Víte, kolego, když ony ty KVO jsou již tak výzkumně „promrskané“, že tam asi těžko objevíte něco nového, možná by bylo lepší věnovat se něčemu jinému...“ Po 30 letech je ale paradoxně možná více nejasného než tehdy. Některé pravdy, které se tehdy jevily jako definitivně ustanovené a neotřesitelné, jsou nyní buď přímo zpochybňovány, nebo se alespoň jeví jako mnohem složitější a komplexnější; závisejí totiž na detailech, kterým dříve nebyla věnována pozornost. Celkem nenápadným, ale velmi významným a rozsáhlým vývojem prošly epidemiologické metody, zejména co se týče požadavků na kvalitu důkazů a průkaznost kauzality. Dříve stačila průkaznost korelace, pouhé statistické souvislosti, a výsledky studií případů a kontrol (kde se data získávají retrospektivně) byly považovány za téměř nezpochybnitelné. Dnešní požadavky na existenci prospektivních kohortových studií, v ideálním případě randomizovaných klinických (intervenčních) studií, staví nejen kvalitu důkazů, ale rovněž náročnost provedení na zcela jinou úroveň. Takových studií je stále velmi málo. Zásadní roli sehrála také otázka výstupů, respektive výstupních indikátorů. Zatímco dříve bylo hlavním cílem snížení plazmatického cholesterolu, neboť nebylo pochyb o přímé spojitosti tohoto ukazatele s klinickými výstupy ve smyslu výskytu infarktů či úmrtnosti, dnes je zřejmé, že dosažení prvního ještě vůbec nemusí znamenat dosažení druhého. Další, a jedno z nejdůležitějších v tomto kontextu, je poznání, že spíše než na hodnocení efektu elementárních živin a jiných složek stravy bychom se měli zaměřit na vyšší komplexy, tedy potraviny. Nejenže to mnohem lépe odpovídá běžným životním podmínkám, ale především efekt těchto komplexů může být a bývá jiný, než jak lze predikovat na základě prostého obsahu jednotlivých složek. A to právě proto, že tyto složky nepůsobí samostatně a odděleně, ale v synergii a vzájemné interakci v tomto komplexu. Účinek je pleiotropní, působí současně na mnoho oblastí. Takto formulovaná doporučení, tedy založená na potravinách, jsou dnes jediná prakticky plně použitelná pro edukaci a aplikovatelnost běžnou populací.

Výživa není jednoduchou expozicí, kterou by šlo vyčlenit, experimentálně jednoznačně kontrolovat a adekvátně hodnotit efekt. Není to jen otázka časové náročnosti prospektivních studií, ale i otázka praktické proveditelnosti vůbec.

KVO můžeme stále označovat za největší zdravotní problém našeho obyvatelstva, bez ohledu na to, že infekční nemoci nám recentně ve formě koronaviru připomněly svůj potenciál, a pokud odhlédneme od závažnosti celkově druhého největšího problému – onkologických onemocnění. Rovněž při vědomí, jak hodnoce-

ní závažnosti závisí na kritériích posuzování (úmrtnost, či spíše kvalita života?), jsou KVO nejčastější příčinou smrti celkově, ale rovněž jsou nejvýznamnější příčinou předčasné úmrtnosti, či tzv. ztracených let života, které zahrnují i léta prožitá v nemoci. Česká republika patří z hlediska KVO mezi tzv. vysoce rizikové země, spolu se Slovenskem, Maďarskem, Polskem, Rumunskem, Srbskem, Chorvatskem, Černou Horou či Tureckem a dalšími. Mezi země s nízkým rizikem naopak patří např. Rakousko, Německo, Švýcarsko, Norsko, Švédsko, Finsko, Itálie, Francie, Španělsko, Řecko, ale i Slovinsko a řada dalších (4).

V příčinách KVO, a tedy i tohoto stavu zdraví populace, je nezpochybnitelná zásadní role výživy, byť zdaleka nezáleží jen na ní, a možná ani její role není rozhodující. Nejsilnějším jednotlivým rizikovým faktorem (ovlivnitelným) pro KVO je kouření, velice silný vliv (jistě plně srovnatelný s výživou, či ji dokonce převyšující) má pohybová aktivita (4).

Klinická výživová doporučení, tak jak je uvádíme v tomto článku, jsou evolucí doporučení z předchozích dekád. Nelze jim upřít reflektování nových poznatků, ale rovněž si nelze nepovšimnout určité nejistoty, setrvačnosti a rovněž významných vzájemných rozporů ve více aspektech. Současná doporučení musí být především adekvátně podložena dostatečnými důkazy. Ty přibývají postupně, pomalu, ale zároveň alespoň některé z nich mají potenciál k přehodnocení dosavadních názorů a přístupů. K takovému závěru nyní dochází ty práce, které se hlouběji, metaanalyticky věnují této oblasti, s využitím nejnovějších poznatků a závěrů (např. 10, 55). Stále je ještě mnoho nejasného. A to i v tak základních věcech, jako například ohledně dopadů jednotlivých MK, ale také potravin a potravinových skupin na riziko KVO. Vše je dále komplikováno i skutečností, že různá KVO mohou být ovlivňována různými faktory, například jiná rizika srdečního infarktu než u mozkové mrtvice. Populační doporučení by měla mít na mysli celkový zdravotní prospěch. V tomto bodě doporučení pro prevenci KVO jsou, a nadále zřejmě i budou, v dobré shodě s obecnými výživovými doporučeními, která jsou v zásadě založená na velmi jednoduchém principu, požadavku přirozené, pestré a vyvážené stravy.

Seznam zkratk:

AHA – Americká kardiologická společnost (American Heart Association)

COR – třída doporučení (Class of Recommendation)

FBDG – výživová doporučení založená na potravinách (Food Based Dietary Guidelines)

HDL-C – HDL cholesterol

KVO – kardiovaskulární onemocnění

KV – kardiovaskulární

LDL-C – LDL cholesterol

LF – lékařská fakulta

LOE – úroveň důkazů (Level of Evidence)

MK – mastné kyseliny

MUFA – mononenasycené mastné kyseliny

PUFA – polynenasycené mastné kyseliny

RCT – randomizované kontrolované studie

SFA – nasycené mastné kyseliny

TFA – transmastné kyseliny

Střet zájmů: žádný.

LITERATURA

1. Lincoff AM, Nicholls SJ, Riesmeyer JS, Barter PJ, Brewer HB, Fox KAA, et al; ACCELERATE Investigators. Evacetrapib and cardiovascular outcomes in high-risk vascular disease. *N Engl J Med*. 2017 May 18;376(20):1933-42.
2. Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JHY, Appel LJ, Creager MA, Kris-Etherton PM, et al; American Heart Association. Dietary fats and cardiovascular disease: a presidential advisory from the American Heart Association. *Circulation*. 2017 Jul 18;136(3):e1-e23. doi: 10.1161/CIR.0000000000000510.
3. Dehghan M, Mente A, Zhang X, Swaminathan S, Li W, Mohan V, et al; Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study investigators. Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. *Lancet*. 2017 Nov 4;390(10107):2050-62.
4. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Capotano AL, et al; ESC Scientific Document Group. 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 (EA-CPR). *Eur Heart J*. 2016 Aug 1;37(29):2315-81.
5. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2019 Sep 10;140(11):e596-e646. doi: 10.1161/CIR.0000000000000678.
6. Česká společnost pro aterosklerózu [online]. Praha: ČSAT; 2020 [cit. 2020-11-15]. Dostupné z: <https://athero.cz/>.
7. EU Science HUB [Internet]. Brussels: European Commission; 2020 [cited 2020 Nov 15]. The European Commission's science and knowledge service: Dietary fats - Health promotion and disease prevention knowledge gateway. Available from: <https://ec.europa.eu/jrc/en/health-knowledge-gateway/promotion-prevention/nutrition>.
8. Astrup A, Dyerberg J, Elwood P, Hermansen K, Hu FB, Jakobsen MU, et al. The role of reducing intakes of saturated fat in the prevention of cardiovascular disease: where does the evidence stand in 2010? *Am J Clin Nutr*. 2011 Apr;93(4):684-8.
9. Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb*. 1992 Aug;12(8):911-9.
10. Wu JHY, Micha R, Mozaffarian D. Dietary fats and cardiometabolic disease: mechanisms and effects on risk factors and outcomes. *Nat Rev Cardiol*. 2019 Oct;16(10):581-601.
11. Brát J. Tučná fakta o tučích - aneb máme se bát tuků? Praha: Potravinářská komora ČR; 2018.
12. Wen YT, Dai JH, Gao Q. Effects of Omega-3 fatty acid on major cardiovascular events and mortality in patients with coronary heart disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2014 May;24(5):470-5.
13. Rizos EC, Ntzani EE, Bika E, Kostapanos MS, Elisaf MS. Association between omega-3 fatty acid supplementation and risk of major cardiovascular disease events: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2012 Sep 12;308(10):1024-33.
14. Wang DD, Li Y, Chiuve SE, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm EB, et al. Association of specific dietary fats with total and cause-specific mortality. *JAMA Intern Med*. 2016 Aug 1;176(8):1134-45.
15. Kiage JN, Merrill PD, Robinson CJ, Cao Y, Malik TA, Hundley BC, et al. Intake of trans fat and all-cause mortality in the Reasons for Geographical and Racial Differences in Stroke (REGARDS) cohort. *Am J Clin Nutr*. 2013 May;97(5):1121-8.
16. Brandt EJ, Myerson R, Perrillon MC, Polonsky TS. Hospital admissions for myocardial infarction and stroke before and after the trans-fatty acid restrictions in New York. *JAMA Cardiol*. 2017 Jun 1;2(6):627-34.
17. Micha R, Mozaffarian D. Trans fatty acids: effects on metabolic syndrome, heart disease and diabetes. *Nat Rev Endocrinol*. 2009 Jun;5(6):335-44.
18. Mozaffarian D, Katan MB, Ascherio A, Stampfer MJ, Willett WC. Trans fatty acids and cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2006 Apr 13;354(15):1601-13.
19. 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 Nov;16(11):761-70.
20. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harshbarger D, et al; DASH-Sodium Collaborative Research Group. 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 Jan 4;344(1):3-10.
21. Cook NR, Cutler JA, Obarzanek E, Buring JE, Rexrode KM, Kumanyika SK, et al. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). *BMJ*. 2007 Apr 28;334(7599):885-8.
22. Aburto NJ, Hanson S, Gutierrez H, Hooper L, Elliott P, Cappuccino FP. Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease: systematic review and meta-analyses. *BMJ*. 2013 Apr 3;346:f1378. doi: 10.1136/bmj.f1378.
23. Threapleton DE, Greenwood DC, Evans CE, Cleghorn CL, Nykjaer C, Woodhead C, et al. Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2013 Dec 19;347:f6879. doi: 10.1136/bmj.f6879.
24. Chowdhury R, Stevens S, Gorman D, Pan A, Warnakula S, Chowdhury S, et al. Association between fish consumption, long chain omega 3 fatty acids, and risk of cerebrovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2012 Oct 30;345:e6698. doi: 10.1136/bmj.e6698.
25. Schöttker B, Jorde R, Peasey A, Thorand B, Jansen EH, Groothuis-Oudshoorn K, et al; Consortium on Health and Ageing: Network of Cohorts in Europe and the United States. Vitamin D and mortality: meta-analysis of individual participant data from a large consortium of cohort studies from Europe and the United States. *BMJ*. 2014 Jun 17;348:g3656. doi: 10.1136/bmj.g3656.
26. Wang X, Ouyang Y, Liu J, Zhu M, Zhao G, Bao W, et al. Fruit and vegetable consumption and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *BMJ*. 2014 Jul 29;349:g4490. doi: 10.1136/bmj.g4490. Erratum in: *BMJ*. 2014;349:5472.
27. Dauchet L, Amouyel P, Hercberg S, Dallongeville J. Fruit and vegetable consumption and risk of coronary heart disease: a meta-analysis of cohort studies. *J Nutr*. 2006 Oct;136(10):2588-93.
28. He FJ, Nowson CA, MacGregor GA. Fruit and vegetable consumption and stroke: meta-analysis of cohort studies. *Lancet*. 2006 Jan 28;367(9507):320-6.
29. Luo C, Zhang Y, Ding Y, Shan Z, Chen S, Yu M, et al. Nut consumption and risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2014 Jul;100(1):256-69.

30. Ros E, Mataix J. Fatty acid composition of nuts - implications for cardiovascular health. *Br J Nutr.* 2006 Nov;96 Suppl 2:S29-35. Erratum in: *Br J Nutr.* 2008 Feb;99(2):447-8.
31. Zheng J, Huang T, Yu Y, Hu X, Yang B, Li D. Fish consumption and CHD mortality: an updated meta-analysis of seventeen cohort studies. *Public Health Nutr.* 2012 Apr;15(4):725-37.
32. Chowdhury R, Kunutsor S, Vitezova A, Oliver-Williams C, Chowdhury S, Kieffe-de-Jong JC, et al. Vitamin D and risk of cause specific death: systematic review and meta-analysis of observational cohort and randomised intervention studies. *BMJ.* 2014 Apr 1;348:g1903. doi: 10.1136/bmj.g1903.
33. Fung TT, Malik V, Rexrode KM, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Sweetened beverage consumption and risk of coronary heart disease in women. *Am J Clin Nutr.* 2009 Apr;89(4):1037-42.
34. Yang Q, Zhang Z, Gregg EW, Flanders WD, Merritt R, Hu FB. Added sugar intake and cardiovascular diseases mortality among US adults. *JAMA Intern Med.* 2014 Apr;174(4):516-24.
35. Satija A, Bhupathiraju SN, Spiegelman D, Chiuve SE, Manson JE, Willett W, et al. Healthful and unhealthful plant-based diets and the risk of coronary heart disease in U.S. adults. *J Am Coll Cardiol.* 2017 Jul 25;70(4):411-22.
36. Ronksley PE, Brien SE, Turner BJ, Mukamal KJ, Ghali WA. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2011 Feb 22;342:d671. doi: 10.1136/bmj.d671.
37. Dehghan M, Mente A, Rangarajan S, Sheridan P, Mohan V, Iqbal R, et al; Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study investigators. Association of dairy intake with cardiovascular disease and mortality in 21 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. *Lancet.* 2018 Nov 24;392(10161):2288-97.
38. Song M, Fung TT, Hu FB, Willett WC, Longo VD, Chan AT, et al. Association of animal and plant protein intake with all-cause and cause-specific mortality. *JAMA Intern Med.* 2016 Oct 1;176(10):1453-63.
39. Holmes MV, Dale CE, Zuccolo L, Silverwood RJ, Guo Y, Ye Z, et al; InterAct Consortium. Association between alcohol and cardiovascular disease: Mendelian randomisation analysis based on individual participant data. *BMJ.* 2014 Jul 10;349:g4164. doi: 10.1136/bmj.g4164.
40. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, et al; PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts. *N Engl J Med.* 2018 Jun 21;378(25):e34. doi: 10.1056/NEJMoa1800389.
41. Kim H, Caulfield LE, Rebholz CM. Healthy plant-based diets are associated with lower risk of all-cause mortality in US adults. *J Nutr.* 2018 Apr 1;148(4):624-31.
42. Reedy J, Krebs-Smith SM, Miller PE, Liese AD, Kahle LL, Park Y, et al. Higher diet quality is associated with decreased risk of all-cause, cardiovascular disease, and cancer mortality among older adults. *J Nutr.* 2014 Jun;144(6):881-9.
43. Sotos-Prieto M, Bhupathiraju SN, Mattei J, Fung TT, Li Y, Pan A, et al. Association of changes in diet quality with total and cause-specific mortality. *N Engl J Med.* 2017 Jul 13;377(2):143-53.
44. Whalen KA, Judd S, McCullough ML, Flanders WD, Hartman TJ, Bostick RM. Paleolithic and Mediterranean diet pattern scores are inversely associated with all-cause and cause-specific mortality in adults. *J Nutr.* 2017 Apr;147(4):612-20.
45. Bao Y, Han J, Hu FB, Giovannucci EL, Stampfer MJ, Willett WC, et al. Association of nut consumption with total and cause-specific mortality. *N Engl J Med.* 2013 Nov 21;369(21):2001-11.
46. Bernstein AM, Sun Q, Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Willett WC. Major dietary protein sources and risk of coronary heart disease in women. *Circulation.* 2010 Aug 31;122(9):876-83.
47. Tharrey M, Mariotti F, Mashchak A, Barbillon P, Delattre M, Fraser GE. Patterns of plant and animal protein intake are strongly associated with cardiovascular mortality: the Adventist Health Study-2 cohort. *Int J Epidemiol.* 2018 Oct 1;47(5):1603-12.
48. Martínez-González MA, Sánchez-Tainta A, Corella D, Salas-Salvadó J, Ros E, Arós F, et al; PREDIMED Group. A provegetarian food pattern and reduction in total mortality in the Prevención con Dieta Mediterránea (PREDIMED) study. *Am J Clin Nutr.* 2014 Jul;100 Suppl 1:320S-8S.
49. Seidelmann SB, Claggett B, Cheng S, Henglin M, Shah A, Steffen LM, et al. Dietary carbohydrate intake and mortality: a prospective cohort study and meta-analysis. *Lancet Public Health.* 2018 Sep;3(9):e419-e428. doi: 10.1016/S2468-2667(18)30135-X.
50. Trichopoulou A, Psaltopoulou T, Orfanos P, Hsieh CC, Trichopoulos D. Low-carbohydrate-high-protein diet and long-term survival in a general population cohort. *Eur J Clin Nutr.* 2007 May;61(5):575-81.
51. Noto H, Goto A, Tsujimoto T, Noda M. Low-carbohydrate diets and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *PLoS One.* 2013;8(1):e55030. doi: 10.1371/journal.pone.0055030.
52. Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2010 Nov;92(5):1189-96.
53. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med.* 2013 Apr 4;368(14):1279-90. doi: 10.1056/NEJMoa1200303.
54. Rees K, Takeda A, Martín N, Ellis L, Wijesekera D, Vepa A, et al. Mediterranean-style diet for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019 Mar 13;3(3):CD009825. doi: 10.1002/14651858.CD009825.pub3.
55. Forouhi NG, Krauss RM, Taubes G, Willett W. Dietary fat and cardiometabolic health: evidence, controversies, and consensus for guidance. *BMJ.* 2018 Jun 13;361:k2139. doi: 10.1136/bmj.k2139.

Došlo do redakce: 16. 7. 2020

Přijato k tisku: 27. 11. 2020

Doc. MUDr. Jindřich Fiala, CSc.
Ústav ochrany a podpory zdraví
Lékařská fakulta
Masarykova univerzita
Kamenice 5
625 00 Brno
Česká republika
E-mail: jfiala@med.muni.cz