

Marta Knieć,  
Magdalena Kujawska-Łuczak

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych,  
Zaburzeń Metabolicznych i Nadciśnienia  
Tętniczego Uniwersytetu Medycznego  
w Poznaniu

## Wpływ stylu życia na występowanie nadciśnienia tętniczego u dorosłych

### Impact of lifestyle risk factors on the occurrence for hypertension

#### STRESZCZENIE

Według Światowej Organizacji Zdrowia nadciśnienie tętnicze jest jedną z najczęstszych przyczyn zgonów na świecie. Szacuje się, że ciśnienie tętnicze równe lub przekraczające wartości 140/90 mm Hg występuje u ponad 25% populacji świata. W Polsce cierpi na nie około 9 milionów osób. W ponad 95% przypadków nadciśnienia tętniczego jego przyczyna nie jest do końca poznana. Coraz częściej jednak zwraca się uwagę na czynniki środowiskowe, które mogą prowadzić do wystąpienia nadciśnienia. Elementy stylu życia, takie jak: nieprawidłowa dieta, mała aktywność fizyczna, stres, używki, są ważnymi czynnikami ryzyka wystąpienia oraz rozwoju nadciśnienia tętniczego i innych chorób układu sercowo-naczyniowego.

Niskie spożycie potasu, magnezu, wapnia, a przy tym wysokie spożycie sodu, kwasów tłuszczowych nasyconych i trans oraz cholesterolu powoduje wzrost wartości ciśnienia, natomiast stosowanie diety DASH je obniża.

Kolejnym ważnym elementem stylu życia jest aktywność fizyczna, której brak powoduje wzrost ciśnienia. Z kolei regularne ćwiczenia o umiarkowanym natężeniu mogą prowadzić do jego spadku. W licznych badaniach potwierdza się również wpływ wartości wskaźnika masy ciała i obwodu pasa na ryzyko wystąpienia nadciśnienia. Poza tym ważnymi czynnikami ryzyka są używki — uważa się, że ograniczenie spożycia alkoholu oraz zaprzestanie palenia tytoniu obniża ciśnienie o kilka mm Hg. Postępowanie nefarmakologiczne, tj. zmiana stylu życia, dotyczy wszystkich pacjentów z nadciśnieniem oraz osób z ciśnieniem wysokim prawidłowym. Modyfikacja stylu życia jest tak samo ważna, jak farmakoterapia i może prowadzić do zmniejszenia dawek leków hipotensyjnych. (*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2012, tom 3, nr 1, 14–23)

**słowa kluczowe:** nadciśnienie tętnicze, nefarmakologiczne leczenie, dieta, aktywność fizyczna, używki

#### ABSTRACT

According to World Health Organization, hypertension is one of the main causes of mortality in the world. The prevalence of hypertension in the world population is over 25% and about 9 millions in Poland. Pathogenesis of essential hypertension still remains unknown.

**Adres do korespondencji:**  
dr n. med. Magdalena Kujawska-Łuczak  
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych,  
Zaburzeń Metabolicznych i Nadciśnienia  
Tętniczego  
Uniwersytet Medyczny  
ul. Szamarzewskiego 84, 60–569 Poznań  
tel.: 61 85 49 377, faks: 61 84 78 529  
e-mail: magaluczak@wp.pl

Copyright © 2012 Via Medica  
ISSN 2081–2450

A lot of researchers have shown a big role of the environmental risk factors leading to hypertension. The main risk factors are: improper diet, physical inactivity, stress, smoking and alcohol intake. Diet poor in potassium, magnesium and calcium as well as high sodium and energy intake from fat, especially that containing saturated fatty acids and trans acids increase blood pressure. DASH diet decreases arterial blood pressure.

Second element of the lifestyle is a physical activity. Regular physical activity results in decrease of blood pressure. Inactivity increases blood pressure and promotes the development of obesity which is next risk factor for hypertension. Finally, stimulants like cigarettes or alcohol also have a hypertensive effect. Nonpharmacological treatment which is lifestyle modification is as important as pharmacological treatment and enables to lower the doses of antihypertensive drugs. Nonpharmacological procedure applies to all patients with hypertension and high normal pressure. (*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2012, vol. 3, no. 1, 14–23)

**key words: arterial hypertension, nonpharmacological treatment, diet, physical activity, stimulants**

## WPROWADZENIE

Nadciśnienie tętnicze jest jednym z kluczowych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Dlatego tak ważne jest jego rozpoznanie oraz odpowiednia kontrola poprzez leczenie, zarówno farmakologiczne, jak i niefarmakologiczne. Nadciśnienie tętnicze zalicza się do chorób cywilizacyjnych, co znaczy, że występuje w wymiarze globalnym i powszechnym. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) nadciśnienie tętnicze jest jedną z najczęstszych przyczyn zgonów na świecie. Według prognoz jego występowanie ma wzrosnąć z 26,6% ludności w 2000 roku do 29% populacji świata w 2025 roku [1]. Do krajów, w których przypadki nadciśnienia tętniczego stanowią duży odsetek, zalicza się głównie kraje wysoko uprzemysłowane, takie jak: Kanada, Stany Zjednoczone, Australia, kraje Europejskie, Japonia (25–50%) [2].

Sytuacja w Polsce również nie jest pocieszająca. Według wyników badania WOBASZ na nadciśnienie tętnicze cierpi 42,1% mężczyzn i 32,9% kobiet, natomiast według wyników badania NATPOL odset-

ki te wynoszą odpowiednio po 29%. Ogólnie szacuje się, że w Polsce liczba chorych na nadciśnienie wynosi około 9 mln. Należy nadmienić, że duża jest liczba osób z ciśnieniem wysokim prawidłowym; według wyników badania NATPOL z 2002 roku — aż 30% populacji. Przypuszcza się, że u tych osób może się w przyszłości rozwinąć nadciśnienie tętnicze, a ponadto są one w grupie zwiększonego ryzyka sercowo-naczyniowego w porównaniu z osobami z ciśnieniem optymalnym. Ukazuje to i potwierdza powagę sytuacji związanej ze zwalczaniem nadciśnienia.

Patogeneza nadciśnienia tętniczego nie jest do końca poznana. Coraz częściej spotyka się doniesienia na temat możliwych do zmodyfikowania czynników stylu życia i ich wpływu na rozwój nadciśnienia. Poznanie mechanizmów działania tych czynników ma istotne znaczenie dla opracowania zaleceń oraz w niefarmakologicznym leczeniu nadciśnienia. Należą do nich między innymi: palenie tytoniu, nadmierne spożycie alkoholu, nadmierne spożycie soli i tłuszczów nasyconych, niskie spożycie magnezu, wapnia i potasu, mała aktywność fizyczna oraz otyłość.

►► Nadciśnienie tętnicze zalicza się do chorób cywilizacyjnych, co znaczy, że występuje w wymiarze globalnym i powszechnym ◀◀

## DIETA

### Spożycie nadmiaru sodu

Powszechnie stosowana sól kuchenna zawiera chlorek sodu (NaCl), który — przyjmowany w nadmiernej ilości — może się przyczyniać do rozwoju nadciśnienia tętniczego. Sód jest makropierwiastkiem występującym w organizmie człowieka w ilości około 4200 mmol (96 g), z czego 1400 mmol (32 g) jest niewymienialne, a 2800 mmol (64 g) — wymienialne. Stężenie sodu wynosi 140 mmol/l i 10/20 mmol/l, odpowiednio w płynie zewnątrz- i wewnątrzkomórkowym. Sód jest jednym z głównych jonów zewnątrzkomórkowych — ma znaczenie w równowadze elektrolitowej i kwasowo-zasadowej oraz wpływa na utrzymanie prawidłowego ciśnienia osmotycznego [3, 4]. Spożycie tego pierwiastka ma związek ze spożyciem wody. Dzieje się tak dlatego, że maksymalne stężenie jonu sodowego w moczu wynosi 400 mmol/l [4]. Ponad 95% sodu jest wydalane przez nerki. Niewielki procent jest z kolei usuwany przez skórę i z kałem [3]. Zbyt duża ilość sodu przyjmowana z pożywieniem może prowadzić do hipernatremii. Jest to zjawisko polegające na odwodnieniu wewnątrzkomórkowym i zwiększeniu objętości zewnątrzkomórkowej. Hipernatremia występuje przy wartościach sodu w osoczu powyżej 148 mmol/l [4]. Ponadto zwiększenie spożycia sodu powoduje wzrost ryzyka udarów mózgu niezwiązanych z nadciśnieniem [5] oraz prowadzi do wystąpienia czynników ryzyka rozwoju niewydolności serca [2].

Przeprowadzono wiele badań potwierdzających wpływ sodu na wzrost ciśnienia. Należy do nich badanie *Genetic Epidemiology Network of Salt Sensitivity* (GenSalt), w którym dowiedziono istnienie wysokiej zależności między dużą ilością soli w diecie a wzrostem ciśnienia, zwłaszcza u osób z zespołem metabolicznym. W badaniu *Cooperative*

*Group*, przeprowadzonym z udziałem ponad 10 000 osób, wykazano wzrost ciśnienia skurczowego (SBP, *systolic blood pressure*) o 9 mm Hg przy zwiększonej podaży sodu o 100 mmol [7]. Poza negatywnym oddziaływaniem większych ilości tego pierwiastka na układ sercowo-naczyniowy odnotowuje się występowanie białkomoczu, występowanie hiperfiltracji kłębuszkowej, zapadanie na raka żołądka [8], zmniejszanie wrażliwości tkanek na insulinę [6]. Należy nadmienić, że nie u wszystkich osób sód będzie wywierał działanie hipertensyjne. Uwzględnia się w tym przypadku, wprowadzony przez Kawasakiego i Fujitę, podział ciśnienia na sodowrażliwe i sodoniewrażliwe [9]. Sodorazliwość dotyczy około 20% zdrowych osób, natomiast wśród osób z nadciśnieniem szacuje się jego występowanie na 50%. Mechanizm sodowrażliwości nie jest do końca poznany. Uważa się jednak, że wpływ na występowanie mogą mieć między innymi mutacje genowe. Dotyczą one większej częstości występowania mutacji genu enzymu konwertującego angiotensynę (ACE, *angiotensin-converting enzyme*) oraz polimorfizmu przedsiorkowego czynnika natriuretycznego (ANF, *atrial natriuretic factor*), a dokładniej — mutacji Sca I genu prekursora ANF (T2238°C). Poza tym przy sodowrażliwości (po obciążeniu sodem) obserwuje się spadek stężenia dopaminy, wzrost stężenia noradrenaliny i względny niedobór ANF, co może świadczyć o odmiennych mechanizmach kompensacji w porównaniu z sodoopornością [9]. Poza sodowrażliwością odpowiedź organizmu na sód jest zależna od innych czynników dietetycznych, takich jak wapń, potas i magnez. Możliwy jest również udział chloru z sodem, a nie tylko samego sodu, na zwiększanie ciśnienia [10].

Zalecenia Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (PTNT) są następujące:

- spożycie soli do 6 g dziennie, co stanowi 2,4 g sodu;

▶▶ Zwiększenie spożycia sodu powoduje wzrost ryzyka udarów mózgu niezwiązanych z nadciśnieniem [5] oraz prowadzi do wystąpienia czynników ryzyka rozwoju niewydolności serca [2] ◀◀

▶▶ Zalecenia (PTNT) są następujące: spożycie soli do 6 g dziennie, co stanowi 2,4 g sodu; spożycie nie więcej niż 3 g soli u osób z powikłaniami ze strony nerek lub układu sercowo-naczyniowego ◀◀

**Tabela 1**

**Wybrane produkty spożywcze o dużej zawartości sodu (źródło: [11])**

Produkty spożywcze	Zawartość sodu (g) w 100 g produktu
Ser <i>gouda</i> tłusty	0,9
Ser topiony	0,8
Kabanosy	1,3
Salami	1,3
Ryby wędzone	1,1–1,5
Śledź marynowany	1,1
Płatki kukurydziane	1,2
Ogórek kiszony	0,7
Ketchup	0,9
Paluszki	1,1
Musztarda	0,7
<i>Chipsy</i>	0,8
Przyprawa „Jarzynka”	24

- spożycie nie więcej niż 3 g soli u osób z powikłaniami ze strony nerek lub układu sercowo-naczyniowego [10].

Natomiast z badań Instytutu Żywności i Żywienia wynika, że spożycie sodu w diecie Polaków waha się od 6,8 g do 8,0 g, tj. wynosi 17–20 g soli [2], co znacznie przekracza wyżej wymienione zalecenia (tab. 1).

Na podstawie zawartości sodu w niektórych produktach łatwo dojść do wniosku, że nawet niewielkie ich ilości w diecie powodują przekroczenie zalecanych przez PTNT norm. Należy również pamiętać o występowaniu sodu w takich produktach, jak wody mineralne, i ograniczyć spożywanie wód o wysokiej zawartości tego pierwiastka na rzecz niskosodowych (< 20 mg/dm<sup>3</sup> sodu) [3]. Ponadto sól występuje w glutaminianie sodu (E621, MSG) — dodatku do żywności używanym w dużych ilościach jako wzmacniacz smaku i zapachu w kuchni azjatyckiej oraz do dań typu *instant*, sosów czy konserw rybnych.

### Niskie spożycie potasu

Potas (K) jest ważnym mikropierwiastkiem w organizmie człowieka. Występuje w ilości około 150 g, z czego jedynie 2% stanowi po-

tas w płynie zewnątrzkomórkowym. Natomiast jego zdecydowaną większość stanowi główny składnik płynu wewnątrzkomórkowego, przy czym jego najwyższe stężenie występuje w tkance mięśniowej i wynosi około 102 mmol/kg masy beztłuszczowej [3, 4].

Potas jest wchłaniany w jelicie cienkim na zasadzie transportu biernego, wydalany natomiast głównie przez nerki (ok. 90%) [4]. Głównymi funkcjami tego pierwiastka są: utrzymanie ciśnienia osmotycznego (wraz z sodem), udział w utrzymaniu równowagi kwasowo-zasadowej, udział w procesach związanych z kurczliwością mięśni oraz wiele innych [3]. Ilość K dostarczanego z pożywieniem wynosi 1–4 g, tj. 25–100 mmol/dobę [4]. Niedobór tego pierwiastka w diecie może prowadzić do hipokaliemii, czyli stanu, w którym stężenie K w osoczu jest niższe niż 3,8 mmol/l [4]. Dodatkowo niskie ilości potasu w diecie (18 mmol/dl) mogą prowadzić do podwyższenia SBP o 5 mm Hg [10]. Może to być spowodowane wpływem potasu na naczyniowy opór obwodowy [2].

### Niskie spożycie magnezu

Magnez (Mg) występuje w ilości około 24 g w organizmie człowieka, z czego 60–65% to

▶▶ Ze względu na szeroki zakres działania wapnia, między innymi na skurcz mięśni gładkich naczyń, jest to pierwiastek, którego niedobór w diecie może się przyczyniać do wzrostu ryzyka wystąpienia nadciśnienia ◀◀

**Tabela 2**

**Funkcje wapnia wpływające na wzrost ryzyka występowania nadciśnienia tętniczego (źródła; [3, 13])**

Regulacja funkcji skurczowej kardiomiocytów i mięśni gładkich
Uwalnianie neurotransmitera z zakończeń nerwowych
Udział w regulacji funkcji wydzielniczej nerek

składnik kości. Pozostała część występuje głównie w mięśniach [3, 4]; jest to pierwiastek wewnątrzkomórkowy.

Magnez jest wchłaniany w jelicie cienkim w ilości 27–76% z przyjętego pożywienia; wydalany jest głównie z moczem [4, 12]. Pierwiastek ten pełni liczne funkcje — jest między innymi kofaktorem kilkuset reakcji enzymatycznych oraz bierze udział w kurczeniu się mięśni gładkich, co może mieć znaczenie w jego oddziaływaniu na układ naczyniowy [12].

W ciągu ostatnich kilku lat toczyło się wiele badań na temat wpływu magnezu na ciśnienie tętnicze. W badaniu Wittemana i wsp. wykazano wzrost ryzyka nadciśnienia tętniczego u kobiet przy podaży magnezu mniejszej niż 200 mg/dobę [10]. Należy nadmienić, że zapotrzebowanie na ten pierwiastek w przypadku osób dorosłych wynosi 300–400 mg/dobę, a w przeciętnej diecie dostarczane są jego mniejsze ilości [4].

**Niska podaż wapnia**

Wapń (Ca) jest pierwiastkiem stanowiącym 1,4–1,6% masy ciała człowieka, co stanowi 1,0–1,2 kg. Około 99% Ca znajduje się w tkance kostnej (z czego 1% jest szybko wymienialny), a zaledwie 1% — w płynie pozakomórkowym. Prawidłowe stężenie wapnia w surowicy wynosi od 2,2 do 2,6 mmol/l; poniżej wartości 2,2 mmol/l występuje hipokalcemia [12].

Wapń wchłania się w przewodzie pokarmowym, średnio w ilości 30–40% z przyjętego pożywienia. Niewchłonięta część jest wydalona z kałem (80%), natomiast pozostały wapń zostaje wydany z moczem (20%) [3]. Na prawidłowe przemiany wapnia w ustro-

ju wpływają hormony przytarczyc (parathormon, kalcytonina) oraz witamina D [3].

Funkcje wapnia, które mogą mieć wpływ na wzrost ryzyka występowania nadciśnienia tętniczego, przedstawiono w tabeli 2.

Poza tym wapń bierze udział w krzepnięciu krwi oraz jest ważnym elementem odpowiedzialnym za przepuszczalność błon komórkowych [3, 13]. Ze względu na szeroki zakres działania wapnia, między innymi na skurcz mięśni gładkich naczyń, jest to pierwiastek, którego niedobór w diecie może się przyczyniać do wzrostu ryzyka wystąpienia nadciśnienia. Badania Wittemana i wsp. ukazują, że zawartość wapnia w diecie kobiet mniejsza niż 400 mg/dobę predysponuje do nadciśnienia tętniczego [10].

**Kwasy tłuszczowe nasycone i TRANS**

Kwasy tłuszczowe to proste alifatyczne łańcuchy zbudowane z wodoru i tlenu o parzystej liczbie atomów węgla. Mogą być krótko- (C6), średnio- (C10) i długołańcuchowe (> C12) oraz mieć bądź nie podwójne wiązanie w cząsteczce. Dlatego wyróżnia się:

- nasycone kwasy tłuszczowe;
- jednonienasycone kwasy tłuszczowe — z pojedynczym wiązaniem podwójnym;
- wielonienasycone kwasy tłuszczowe — z kilkoma wiązaniami podwójnymi;
- izomery geometryczne cis i trans kwasów nienasyconych [3].

Nasycone kwasy tłuszczowe (SFA, *saturated fatty acids*) stanowią główny składnik masła, smalcu, łoju, oleju palmowego oraz występują w produktach pochodzenia zwierzęcego [3]. Dieta bogata w tłuszcze o dużej zawartości SFA zwiększa krzepliwość krwi,

zawartość cholesterolu oraz jego frakcji LDL (lipoprotein o małej gęstości [*low-density lipoprotein*]). Nasycone kwasy tłuszczowe wykazują działanie aterogenne oraz mogą prowadzić do otyłości [2, 3, 14]. Ponadto wysokie stężenie tych kwasów w surowicy jest dodatnio skorelowane ze wzrostem ciśnienia tętniczego. W badaniach Grimsggarda i wsp., w którym wzięło udział 4033 mężczyzn w przedziale wiekowym 40–42 lata, wykazywano wzrost SBP o 1,4 mm Hg przy wzroście stężenia kwasu palmitynowego w surowicy. Co ciekawe, wzrost stężenia kwasu stearynowego powodował spadek SBP o taką samą wartość [15]. Jednak, ze względu na negatywne działanie SFA na układ sercowo-naczyniowy, u osób z nadciśnieniem zaleca się nie więcej niż 7% energii z tłuszczu [16].

Kwasy tłuszczowe trans są to geometryczne izomery przestrzenne nienasyconych kwasów tłuszczowych, powstałe przy produkcji żywności wysoko przetworzonej. Występują one w produktach typu *fast food*, utwardzanych olejach roślinnych (margaryny) oraz mięsie przeżuwaczy [14].

Negatywne działanie izomerów trans sprowadza się nie tylko do zwiększania stężeń cholesterolu całkowitego i jego frakcji LDL, ale także do zwiększenia stężenia lipoproteiny Lp(a) oraz spadku stężenia cholesterolu frakcji HDL (lipoprotein o dużej gęstości [*high-density lipoprotein*]) [3, 14]. Poza tym, jak wynika z badań prof. Marka Naruszewicza [17], izomery trans mają wpływ na wzrost stężenia białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*). Nie należy spożywać więcej niż 1% kwasów tłuszczowych trans energii z tłuszczów [14].

### MAŁA AKTYWNOŚĆ FIZYCZNA

Mała aktywność fizyczna stała się charakterystycznym elementem stylu życia ludności krajów wysoko uprzemysłowionych. W badaniu *Bridging the East-West Health Group*, przeprowadzonym w 6 krajach Europy, sklasyfikowano Polskę na ostatnim miejscu, jeśli chodzi

o poziom aktywności fizycznej w czasie wolnym [7]. Rezultaty badań są bardzo niepokojące; wynika z nich, że około 70% mieszkańców dużych polskich miast jest mało aktywnych fizycznie, a bardzo aktywnych jest tylko około 10% [18]. Według badania Głównego Urzędu Statystycznego (GUS) z 2004 roku, dotyczącego zdrowia Polaków, zdecydowana większość poświęca swój wolny czas na rozrywki bierne. Czas ten wynosi 17–18 godzin tygodniowo, co stanowi około 2,5 godziny dziennie [7]. Wyniki badania WOBASZ ukazują, że ponad 30% mężczyzn i około 43% kobiet wykonuje fizycznie bierny rodzaj pracy [19]. Biorąc po uwagę siedzący rodzaj pracy oraz, w czasie wolnym, wysiłek fizyczny na niskim poziomie, wydaje się, że są to podstawy do twierdzenia, że stanowi to istotny czynnik ryzyka nie tylko nadciśnienia tętniczego, ale także innych chorób układu sercowo-naczyniowego [19].

Według badań przeprowadzonych w 2001 roku, z udziałem 658 mężczyzn oraz 671 kobiet mieszkających w Warszawie, stwierdzono, że 45% mężczyzn i 47% kobiet w tej grupie jest nieaktywnych fizycznie. Zauważono dodatnią korelację między częstością występowania nadciśnienia tętniczego a brakiem aktywności fizycznej u tych osób. Ponadto w badaniu wykazano wyższe wartości wskaźnika masy ciała, triglicerydów oraz niższe wartości cholesterolu frakcji HDL niż u osób aktywnych fizycznie [20].

Zbyt mała aktywność fizyczna stanowi ważny czynnik ryzyka nadciśnienia tętniczego, między innymi z powodu zwiększonej predyspozycji u tych osób do nadwagi i otyłości [2]. Poza tym siedzący tryb życia prowadzi do zwiększonej spoczynkowej stymulacji adrenergicznej układu współczulnego, co ma związek ze wzrostem ciśnienia tętniczego.

### UŻYWKI

#### Nadmierne spożycie alkoholu

Alkoholem, który ma wpływ na układ sercowo-naczyniowy, jest alkohol etylowy

►► Negatywne działanie izomerów trans sprowadza się nie tylko do zwiększania stężeń cholesterolu całkowitego i jego frakcji LDL, ale także do zwiększenia stężenia lipoproteiny Lp(a) oraz spadku stężenia cholesterolu frakcji HDL ◀◀

**Tabela 3**

**Działanie etanolu na układ krwionośny**

- Zwiększenie grubości ściany naczyń krwionośnych
- Wzrost stężenia triglicerydów oraz możliwy wzrost stężenia cholesterolu frakcji LDL
- Zwiększenie krzepliwości krwi
- Przyspieszenie czynności serca oraz zwiększenie objętości minutowej

**Tabela 4**

**Wzrost ciśnienia skurczowego u kobiet i u mężczyzn przy zwiększonej liczbie drinków (źródło: [22])**

Płeć	Dawka (drink)/tydzień	Ciśnienie skurczowe
Kobiety	4–16	+ 1 mm Hg
	17–24	+ 2 mm Hg
	> 24	+ 4 mm Hg
Mężczyźni	4–24	+ 1 mm Hg
	25–41	+ 3 mm Hg
	> 42	+ 4 mm Hg

▶▶ Po przekroczeniu tak zwanego progu presyjnego rozkurczowe ciśnienie tętnicze może się zwiększyć o 1–2 mm Hg, a SBP — o 3–4 mm Hg. Próg presyjny wiąże się ze spożyciem 10–20 g czystego etanolu w przypadku kobiet i 20–30 g w przypadku mężczyzn ◀◀

(etanol). Jest to związek organiczny powstający w procesie fermentacji (alkohole do 15% etanolu) i/lub destylacji (napoje wysokoalkoholowe) [21]. Napoje alkoholowe można podzielić ze względu na zawartość procentową etanolu. Pod tym względem wyróżnia się: niskoalkoholowe piwa (2,5–8%), wina — do 20% oraz napoje wysokoalkoholowe — od 20% do 74% — tak zwane wódki, do których zalicza się *whiskey, brandy, gin, rum* i inne [3, 21]. Etanol wchłania się w jamie ustnej, żołądka oraz jelicie cienkim; jest metabolizowany w wątrobie. Część, która pozostaje niezmetabolizowana (ok. 10%), zostaje wydalona z moczem i potem oraz z wydychanym powietrzem [21]. Nadmierne spożycie alkoholu stanowi istotny czynnik ryzyka nadciśnienia tętniczego. Ma to ścisły związek z działaniem nadmiaru etanolu na układ krwionośny (tab. 3). Etanol powoduje:

- zwiększenie grubości ściany naczyń krwionośnych;
- wzrost stężenia triglicerydów oraz możliwy wzrost stężenia cholesterolu frakcji LDL;
- zwiększenie krzepliwości krwi;

- przyspieszenie czynności serca oraz zwiększenie objętości minutowej.

Ponadto etanol, ze względu na wysoką kaloryczność (1 g = 7 kcal), predysponuje do otyłości i nadwagi. Istnieją również doniesienia dotyczące szkodliwego działania alkoholu na układ hormonalny, co skutkuje wzrostem aktywności renina–angiotensyna–aldosteron [22]. W wielu badaniach potwierdzono hipertensyjne działanie etanolu. Ustalono, że po przekroczeniu tak zwanego progu presyjnego rozkurczowe ciśnienie tętnicze (DBP, *diastolic blood pressure*) może się zwiększyć o 1–2 mm Hg, a SBP — o 3–4 mm Hg. Próg presyjny wiąże się ze spożyciem 10–20 g czystego etanolu w przypadku kobiet i 20–30 g w przypadku mężczyzn, co oznacza jeden drink dla kobiet i nie więcej niż dwa drinki dla mężczyzn w ciągu dnia. Standardowy drink to napój alkoholowy o zawartości etanolu od 10 g do 15 g i może nim być 0,33 l piwa, 0,14 l wina lub 40 ml wódki [22, 23].

W badaniu INTERSALT wykazano wzrost SBP u kobiet i mężczyzn w przypadku spożycia zwiększonej liczby drinków (tab. 4) [22]. W innym badaniu (*Western New York Health Study*) stwierdzono wzrost częstości wystę-

powodzenia nadciśnienia u osób spożywających ponad dwa drinki dziennie [22]. Ogólnie uważa się, że przy spożyciu 1–17 drinków tygodniowo ryzyko nadciśnienia tętniczego u mężczyzn wynosi około 0,9, zaś powyżej tych ilości wzrasta do 1,2. Natomiast u kobiet w przypadku pierwszego zakresu jest niemal identyczne, a po przekroczeniu 17 drinków wynosi 2,02 [22]. Istnieją doniesienia populacyjne mówiące o 30-procentowym wzroście ryzyka wystąpienia nadciśnienia tętniczego w przypadku zwiększonego spożycia etanolu, jednak w innych badaniach demontuje się takie informacje [23]. Tym niemniej alkohol spożywany długotrwale w większych ilościach lub jednorazowo wywiera działanie hipertensyjne.

### **PALENIE TYTONIU**

Dym papierosowy zawiera ponad 4 tysiące związków wykazujących toksyczne, teratogenne, mutagenne oraz kancerogenne działanie. Jest on niemal tak samo groźny dla aktywnych i dla biernych palaczy. Podstawowymi składnikami, mającymi wpływ na układ krążenia, są: tlenek węgla, substancje smoliste, nikotyna. Działanie tlenku węgla polega na zwiększonym, w porównaniu z tlenem, powinowactwie do hemoglobiny i tworzeniu z niej tak zwanej karboksyhemoglobiny, co powoduje niemożność dostarczenia tlenu do tkanek i narządów. Ponadto karboksyhemoglobina ma działanie prozakrzepowe [24]. Substancje smoliste prowadzą do uszkodzenia naczyń krwionośnych oraz działają prozakrzepowo [24]. Nikotyna jest jednym z alkaloidów dymu papierosowego wykazującą powinowactwo do układu nerwowego. Jej działanie polega na stymulacji ośrodkowego układu nerwowego, co powoduje zwiększenie ciśnienia, przyspieszenie pracy serca oraz uwalnianie hormonów antydiuretycznych z podwzgórza [21]. Wzrost ciśnienia następuje niemalże natychmiast po zapaleniu papierosa i utrzymuje się przez około pół godziny. Interesujący jest tak zwa-

ny efekt spłaszczenia tego zjawiska u nałogowych palaczy, jednak i tak zauważa się wzrost średniego ciśnienia [24, 25]. Do negatywnego działania tytoniu zalicza się również uszkodzenie śródbłonna naczyń, między innymi przez wolne rodniki powstające przy niepełnym spalaniu papierosa. Ponadto zauważono wpływ palenia na profil lipidowy, a mianowicie podwyższenie stężenia cholesterolu frakcji LDL przy obniżeniu stężenia cholesterolu frakcji HDL [25]. Wielu autorów potwierdza w swoich badaniach dodatnią korelację między paleniem tytoniu i wzrostem ciśnienia tętniczego. Należą do nich między innymi projekty Manna i wsp. czy Narkiewicza i wsp. Inne badania ukazują wzrost częstości występowania nadciśnienia u palaczy do 40. roku życia, natomiast po 40. roku życia nie zauważono takiej zależności, dlatego uważa się, że hipertensyjne działanie tytoniu dotyczy głównie osób młodych. W Polsce liczba osób palących tytoń wynosi około 9 mln (31%), z czego 35% stanowią mężczyźni, 24% — kobiety, a około 18% — byli palacze [7]. Uważa się, że w Polsce, w porównaniu z krajami Europy Zachodniej, palenie podwaja liczbę zgonów z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego [24]. Należy nadmienić, że palenie 3-krotnie zwiększa ryzyko nagłej śmierci sercowej, 2-krotnie — ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej [24] oraz nawet 6-krotnie — ryzyko udaru mózgu [24]. W Polsce w ciągu ostatniego roku weszła w życie ustawa mówiąca o zakazie palenia w miejscach publicznych. Czy spowoduje to zmniejszenie palenia, pokażą badania.

### **KOFEINA**

Wpływ kofeiny na rozwój nadciśnienia tętniczego jest tematem licznych publikacji. Kofeina i jej metabolity (teobromina i teofilina) występują przede wszystkim w kawie i herbacie, z tym że wchłanianie z herbaty jest bardziej ograniczone niż z kawy [3, 26]. Z jednej strony autorzy sugerują kardiopro-

►► Należy nadmienić, że palenie 3-krotnie zwiększa ryzyko nagłej śmierci sercowej, 2-krotnie — ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej oraz nawet 6-krotnie — ryzyko udaru mózgu ◀◀



▶▶ Ilość kofeiny w jednej filiżance kawy zwiększa SBP o 8 mm Hg u osób z nadciśnieniem, natomiast u osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia — o 3 mm Hg ◀◀

tekcyjne działanie kawy ze względu na polifenole, z drugiej zaś — wykazują jej negatywny wpływ na układ krążenia. Ilość kofeiny w jednej filiżance kawy zwiększa SBP o 8 mm Hg u osób z nadciśnieniem, natomiast u osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia — o 3 mm Hg [26]. Mechanizmem odpowiedzialnym za takie działanie może być stymulujący wpływ kofeiny na receptory alfa-adrenergiczne. W badaniach wykazano wzrost stężenia aterogennej homocysteiny wraz ze zwiększeniem spożycia kofeiny oraz wzrost stężenia cholesterolu spowodowany działaniem diterpenów z kawy, choć w innych badaniach nie potwierdzono takiej zależności. Istnieją również doniesienia na temat obniżania stężenia K, Mg czy Ca spowodowane większym wydalaniem z moczem tych pierwiastków pod wpływem diuretycznego działania kofeiny. Częściowo potwierdzają to badania *Framingham* ukazujące sprzyjający osteoporozie wpływ kawy już przy spożyciu 1 filiżanki tego napoju dziennie [26]. Interesujące są też badania dotyczące zależności między zwiększonym ryzykiem zawału serca i zwiększonym pićm kawy wśród Włochów słynących z picia mocnej kawy. Ustalono taki związek przy spożyciu więcej niż 6 filiżanek *espresso* dziennie. Nie zauważono go jednak w przypadku spożycia mniej niż 3 filiżanek dziennie. Co prawda, istnieją badania potwierdzające wyższe wartości ciśnienia u osób regularnie pijących kawę, ale ich wyniki nie są jednoznaczne. Podkreśla się osobniczą wrażliwość na kofeinę i indywidualne podejście do chorego z nadciśnieniem, jeśli chodzi o ilość i częstotliwość picia kawy czy herbaty. Jeżeli wartości ciśnienia ulegają podwyższeniu, zaleca się ograniczenie spożywania lub spożywanie kawy bezkofeinowej. Zalecenia te dotyczą szczególnie osób po 65. roku życia [26].

#### **MODYFIKACJA STYLU ŻYCIA**

Zgodnie z wytycznymi PTNT modyfikacja stylu życia dotyczy wszystkich pacjentów,

niezależnie od stopnia nadciśnienia tętniczego i występowania innych czynników ryzyka. Zmiana zachowań stanowi kluczowy element nefarmakologicznego leczenia nadciśnienia [27]. Modyfikacje te obejmują zmianę diety, zwiększenie aktywności fizycznej, ograniczenie spożywania używek oraz normalizację masy ciała. Pozwala to na obniżenie ciśnienia tętniczego oraz, w wielu przypadkach, na zmniejszenia dawek leków hipotensyjnych [27].

#### **PIŚMIENNICTWO**

1. Lewandowski J. Epidemiologia nadciśnienia tętniczego oraz badanie chorego na nadciśnienie tętnicze. *Przew. Lek.* 2010; 5: 101–105.
2. Jarosz M., Respondek W. Nadciśnienie tętnicze, porady lekarzy i dietetyków. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006.
3. Getrig H., Przysławski J. Bromatologia. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007.
4. Kokot F. Gospodarka wodno-elektrolitowa i kwasowo-zasadowa w stanach fizjologii i patologii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005.
5. Gawęcki J., Hasik J. Żywność człowieka zdrowego i chorego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005.
6. Duda G., Suliburska J. Żywieniowe czynniki ryzyka rozwoju pierwotnego nadciśnienia tętniczego. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2006; 39: 205–210.
7. Bogdański P., Grabańska K. Miejsce leczenia nefarmakologicznego w prewencji i terapii nadciśnienia tętniczego. *Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2010; 1: 115–122.
8. Głuszek J. Wpływ soli kuchennej w diecie na ciśnienie tętnicze i stan zdrowia. *Nadciśnienie Tętnicze* 2002; 6: 45–51.
9. Widecka K. Różnice w mechanizmach adaptacyjnych do przewlekłego i ostrego obciążenia ładunkiem sodu u chorych na nadciśnienie tętnicze sodowrażliwe i sodoniewrażliwe. *Rozprawa habilitacyjna. Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie* 1999; 56 (supl.): 87.
10. Suliburska J. Rola składników mineralnych w rozwoju i prewencji nadciśnienia tętniczego. *Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2010; 1: 230–235.
11. Heleniak G., Jabłowski E., Kaźmierczak U. Leczenie nefarmakologiczne nadciśnienia tętniczego — modyfikacja żywienia. Część II. Składniki mineralne: sód, potas, wapń i magnez w diecie osób z nadciśnieniem tętniczym. *Nadciśnienie Tętnicze* 2002; 6: 123–132.
12. Knypl K. Znaczenie magnezu oraz wapnia w schorzeniach układu krążenia. *Przew. Lek.* 2004; 11: 44–48.

13. Brzezińska U., Kasicha T., Tykarski A. Wapń a nadciśnienie tętnicze. *Nadciśnienie Tętnicze* 2002; 6: 109–118.
14. *Kardiologia faktów. Evidence-based. Tom II.* Centrum Wyd. Medycznych sp. z o.o., Warszawa 2005.
15. Stałyhwo-Szpajer M., Piękosz K., Bellwon J., Stałyhwo A., Rynkiewicz A. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe i ich wpływ na czynniki ryzyka miażdżycy ze szczególnym uwzględnieniem ciśnienia tętniczego krwi. *Nadciśnienie Tętnicze* 2011; 5: 211–219.
16. Kozłowska-Wojciechowska M. Czynniki żywieniowe w profilaktyce i leczeniu nadciśnienia tętniczego. *Terapia* 2005; 7–8: 17–22.
17. Naruszewicz M. Ocena ryzyka rezydualnego chorób układu sercowo-naczyniowego jako kolejny krok do indywidualizacji terapii. *Terapia* 2010; 7–8: 41–43.
18. Drygas W., Jegier A. Zalecenia dotyczące aktywności ruchowej w profilaktyce chorób układu krążenia. W: Naruszewicz M. (red.). *Kardiologia zapobiegawcza*. PTBnM Verso, Szczecin 2003; 252–266.
19. Bronkowska M., Martynowicz H., Żmich K., Szuba A., Biernat J. Wybrane elementy stylu życia oraz wiedza żywieniowa otyłych osób z rozpoznaniem nadciśnieniem tętniczym. *Nadciśnienie Tętnicze* 2009; 13: 266–274.
20. Szygnowska E., Waśkiewicz A. Aktywność fizyczna a wybrane czynniki ryzyka chorób układu krążenia. *Nowiny Lekarskie* 2002; 71: 260–264.
21. Maisto A.S., Galicio M., Camors J.G. Narkotyki: zażywanie i nadużywanie. Wydawnictwo Fundacja „KARAN”, Warszawa 2000.
22. Kosicka T., Kara-Perz H. Wpływ alkoholu na ciśnienie tętnicze i częstość udarów mózgu. *Przew. Lek.* 2006; 1: 62–68.
23. Mamcarz A. Alkohol w profilaktyce chorób układu sercowo-naczyniowego — co wiadomo Anno Domini 2010? *Kardiologia na co Dzień 2010*; 5: 119–125.
24. Kobus G., Sudnik U., Bachórzewska-Gajewska H., Dobrzycki S. Palenie papierosów jako ważny czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Jak pomóc pacjentowi w zaprzestaniu palenia tytoniu? *Terapia* 2009; 9: 76–81.
25. Szczęch R., Hering D., Szyndler A., Narkiewicz K. Nadciśnienie tętnicze a palenie papierosów. *Terapia* 2004; 7–8: 12–15.
26. Kosicka T., Kara-Perz H., Głuszek J. Kawa — zagrożenie czy ochrona? *Przew. Lek.* 2004; 9: 78–83.
27. Symonides B., Lewandowski J. *Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym* 2008. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego oraz Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce. *Przew. Lek.* 2008; 6: 14–20.