# ARTERIJSKA HIPERTENZIJA I PREHRANA

## ARTERIAL HYPERTENSION AND DIET

DRAGAN LJUTIĆ, JOSIPA DODIG, VEDRAN KOVAČIĆ*

**Deskriptori:** Hipertenzija – patofiziologija, dijetoterapija; Prehrana

**Sažetak.** U članku je riječ o vezi prehrambenih navika i arterijske hipertenzije. Prikazano je kako različiti čimbenici dijete utječu na razinu arterijskog tlaka: smanjenje tjelesne težine, smanjenje soli u prehrani, povećano uzimanje kalija, redukcija alkohola u onih koji piju te podupiranje zdrave prehrane (sugerirano i potvrđeno tzv. studijom DASH, ali u novo vrijeme i studijom OmniHeart).

**Descriptors:** Hypertension – pathophisiology, dietetic therapy; Diet

**Summary.** In this article the relationship between eating habits and arterial hypertension is described. The way how different factors affect blood pressure is presented: lowering of body weight, decreased salt intake, increased of potassium ingestion, reduction of alcohol consumption in alcohol drinkers, and using specific recommended diets (evidenced and suggested DASH diet, and a recent diet from OmniHeart investigation).

Liječ Vjesn 2007;129:364–366

Dobro je poznato da je arterijska hipertenzija danas važan javnozdravstveni problem i jedan od najvažnijih čimbenika rizika od koronarne bolesti srca, moždanog inzulta, srčane dekompenzacije i zatajenja funkcije bubrega. U Sjedinjenim Američkim Državama od arterijske hipertenzije (sistolički arterijski tlak >140 mmHg, dijastolički arterijski tlak >90 mmHg) boluje čak 27% odraslih, uz dodatnih 31% s »visoko normalnim« arterijskim tlakom (definiranim kao sistolički tlak iznad 130–139 mmHg ili dijastolički tlak 85–89 mmHg). Povišenje arterijskog tlaka rezultat je različitih čimbenika i njihova međudjelovanja. Od čimbenika okoliša dijeta ima jasnu i istaknutu ulogu u homeostazi arterijskog tlaka.[1]

Tako je pokazano da prehrambene navike imaju važan utjecaj na vrijednosti arterijskog tlaka, a osobito povoljan utjecaj imaju vegetarijanske dijete koje sadržavaju više dijetalnih vlakana, višestruko nezasićenih masnih kiselina, kalija, magnezija, uz manji sadržaj soli, ukupnih i zasićenih masnoća i kolesterola.[2–4]

Jasna je povezanost između količine soli u prehrani i arterijskog tlaka.[5,6] Naime, tijekom evolucije čovjekovi preci konzumirali su <1 gram soli na dan, a današnji čovjek genetski nije adaptiran na velike količine soli u hrani. Dodavanje soli u hranu počelo je tek prije približno 5 000–10 000 godina s razvojem poljodjelstva i uzgoja životinja: današnja prosječna dnevna količina konzumirane soli od oko 10 grama na dan u evolucijskom je smislu relativno nova.

Valja napomenuti da arterijske hipertenzije kod populacije koja konzumira <3 grama soli na dan nema, a da je učestalost arterijske hipertenzije u populaciji koja na dan konzumira >20 grama visoka. Najbolji primjer su Yanomamo Indijanci koji žive na granici Venezuele i Brazila: oni imaju prosječni dnevni unos soli <0,5 g/dan, i u 50. godini života vrijednost arterijskog tlaka u muškaraca je prosječno oko 100/64 mmHg.[7]

Nadalje, izravnu povezanost između prehrambenih navika i vrijednosti arterijskog tlaka u 30 681 zdravog muškarca pokazali su u prospektivnoj studiji Ascherio i sur.[8] Tijekom 4 godine praćenja u 1248 ispitanika razvila se arterijska hipertenzija, i to značajno više u skupini koja se hranila s manje od 12 g prehrambenih vlakana na dan. Slično je bilo i u skupini od 41 541 žene tijekom 4-godišnjeg praćenja, pa je tako u 2 526 žena s dijagnosticiranom arterijskom hipertenzijom nađena negativna povezanost sistoličkog i dijastoličkog tlaka s količinom vlakana, voća i povrća u prehrani.[9]

### Patofiziološki aspekti

Čini se da na razini bubrega leži glavna poveznica između unosa soli i vrijednosti arterijskog tlaka. Tako je primjerice u normotenzivnih bliskih srodnika hipertenzivnih bolesnika opterećenje solju dovodilo do porasta vrijednosti arterijskog tlaka i manjeg izlučivanja soli bubrezima u odnosu na kontrolnu skupinu.[10,11] Sposobnost bubrega da izlučuje sol dodatno se smanjuje s godinama, pa i manja opterećenja solju dovode do porasta vrijednosti tlaka (de Wardenerova teorija).[12] Genska istraživanja na miševima pokazala su, nadalje, više od 30 gena čije su mutacije uključene u sklonost arterijskoj hipertenziji.[13] Većina tih gena ili je odgovorna za transport elektrolita kroz staničnu membranu, ili je uključena u hormonski ili parakrini bubrežni sustav koji je povezan s reapsorpcijom natrija. Slični mehanizmi dokazani su i u ljudi. Dakle, tubularni transport natrija i regulacija izvanstanične vode imaju ključnu ulogu u razvoju arterijskog tlaka u čovjeka.[14,15]

S druge strane, selektivna rezistencija na leptin jedan je od važnijih mehanizama koji povezuju debljinu i arterijsku

* **Klinika za unutarnje bolesti KB Split** (prof. dr. sc. Dragan Ljutić, dr. med.; Josipa Dodig, dr. med.; Vedran Kovačić. dr. med.)

Adresa za dopisivanje: Prof. dr. D. Ljutić, Klinika za unutarnje bolesti KBC Split, Spinčićeva 2, 21 000 Split

Primljeno 15. siječnja 2007., prihvaćeno 18. rujna 2007.

hipertenziju. Naime, kod adipoznih pojedinaca postoji hiperleptinemija zbog lučenja leptina u adipocitima, ali ako postoji postreceptorska neuronska rezistencija, nema anoreksijskih i termogenetičkih učinaka leptina (te bolesnik ostaje debeo), ali nažalost zadržana je srčanožilna i simpatička aktivacijska uloga leptina kod tih hiperleptinemičnih pojedinaca.[16] U patogenezi arterijske hipertenzije pretilih uočeni su i drugi čimbenici kao što su renin-angiotenzin-aldosteronski sustav, endoksini, hiperinzulinemija i simpatički sustav.[17]

## Liječenje promjenom prehrambenih navika bolesnika s arterijskom hipertenzijom

Promjene životnog stila prva su i jasna preporuka u svih oblika povišenog arterijskog tlaka i tzv. prehipertenzije.[18] Tako se savjetuje smanjenje unosa soli, uvođenje tjelovježbe, smanjenje unosa alkohola, prehrana po tzv. DASH programu (engl. Dietary Approaches to Stop Hypertension) te gubitak tjelesne mase.[1] Takve mjere dovode do značajnog smanjenja vrijednosti arterijskog tlaka, iako još nije sasvim jasan njihov izravan učinak na smrtnost.[19,20]

### *Sol*

Još je studija TONE (engl. Trial of Nonpharmacologic Interventions in the Elderly) pokazala smanjenje vrijednosti sistoličkog tlaka za 2,8 mmHg u skupini bolesnika koji su konzumirali manje soli.[21] Nadalje, prosječno smanjenje unosa soli za 76 mmol/L na dan dovodi do sniženja tlaka u prosjeku 1,9/1,1 mmHg u takozvanih prehipertenzivnih bolesnika.[22] Premda je mjere smanjenja soli u prehrani teško prihvatiti, pokazalo se da onaj dio populacije koji prihvati promjene životnog stila zadržava takve navike dugotrajno.[23]

Na osnovi prethodnih istraživanja trenutačno preporučena količina soli u prehrani jest manja od 5,8 g na dan (odnosno 2,3 g natrija/dan ili 100 mmol/dan) za sve bolesnike s arterijskom hipertenzijom i prehipertenzijom, premda bi adekvatna razina bila i niža, tj. 3,8 g soli (1,5 g natrija/dan ili 65 mmol/dan).[1,18]

### *DASH dijeta*

Zadnja istraživanja govore u prilog takozvanom DASH planu prehrane. Navedena dijeta, koja se u originalnom istraživanju sastojala od prehrane bogate voćem i povrćem (više od 10 dnevnih obroka), puno mlijeka, malo masti, smanjenju crvenog mesa i šećera, dovela je u 8 tjedana do značajnog sniženja arterijskog tlaka za 5,5/3,0 mmHg u ispitanika s normalnim tlakom te sniženja tlaka za 11,4/5,5 mmHg u bolesnika s hipertenzijom.[24] Pad tlaka je zapažen već za 2 tjedna. Takva dijeta zapravo je vrlo bogata kalijem, magnezijem, kalcijem, proteinima i vlaknima.[25] Navedeni učinci DASH prehrane neovisni su o promjeni tjelesne mase, a pojačavaju se kod dodatnog smanjenja natrija u hrani na 2 300 mg na dan, čak i dodatno smanjenje natrija na 1500 mg još utječe na sniženje vrijednosti arterijskog tlaka.[26] Nažalost, sol u prehrani je zastupljena u puno većim količinama, tako prosječni Amerikanac pojede oko 4 200 mg natrija na dan, a Amerikanka oko 3 300 mg natrija na dan. Pri navedenom planu prehrane ispitanici s najvišim vrijednostima tlaka imali su najveće koristi, a dijeta je imala i povoljan učinak na vrijednosti LDL-kolesterola u krvi. DASH dijeta povoljno djeluje i na izoliranu sistoličku hipertenziju.[27]

### *Alkohol*

Smanjenje konzumacije alkohola također je važna mjera u liječenju visokog arterijskog tlaka: pokazano je da smanjenje unosa alkoholnih pića za 76% dovodi do pada sistoličkog tlaka za 3,3 mmHg, dijastoličkog arterijskog tlaka za 2,0 mmHg.[1,28]

### *Životni stil*

U studiji Premier[29] ispitivan je utjecaj životnog stila na vrijednosti arterijskog tlaka; pokazano je da smanjenje soli u prehrani, povećana tjelesna aktivnost, umjerenost u konzumaciji alkohola i smanjenje tjelesne mase značajno utječu na sniženje arterijskog tlaka. Pokazano je također da se povoljni utjecaji promjene životnih navika dodatno pojačavaju DASH dijetom. To je prva studija koja je pokazala povoljan utjecaj kombinacije svih do sada preporučenih promjena životnih navika na sniženje arterijskog tlaka.

### *Kalij*

Manjak kalija dovodi do zadržavanja natrija, dok porast vrijednosti kalija dovodi do porasta izlučivanja natrija, forsirajući diurezu i natriurezu.[30] U osoba s esencijalnom arterijskom hipertenzijom dijeta siromašna kalijem dovodi do porasta vrijednosti arterijskog tlaka za 7 mmHg (zbog povećane retencije natrija).[31] Nadalje, u osoba s inicijalno visokim unosom natrija važnu ulogu imaju i nadomjesni preparati kalija.[21] Metaanalize randomiziranih studija koje su proučavale promjene arterijskog tlaka ovisno o unosu kalija i natrija pokazale su da povišeni unos kalija može imati važnu ulogu u prevenciji hipertenzije.[20] Povišeni unos kalija dovodi do pada vrijednosti sistoličkog tlaka za 2,42 mmHg i dijastoličkog za 1,57 mmHg.[32]

### *Gubitak tjelesne težine*

Gubitak tjelesne težine također je važna mjera u snižavanju arterijskog tlaka. Smanjenje tjelesne težine za 5 kg dovodi do sniženja arterijskog tlaka i prevenira razvoj arterijske hipertenzije. Redukcija tjelesne težine za oko 9 kg dovodi do sniženja sistoličkog tlaka za 5 do 20 mmHg.[1] Sámo smanjenje težine u preuhranjenih bolesnika već za 4,5 kg smanjuje visoke vrijednosti arterijskog tlaka i vodi prevenciji nastanka arterijske hipertenzije.[33]

Nadalje, u metaanalizi 25 različitih randomiziranih, kontroliranih studija, gubitak težine od oko 1 kg vezan je uz snižavanje sistoličkog i dijastoličkog arterijskog tlaka za oko 1 mmHg u pojedinaca s prethipertenzijom.[34] Najveća studija uključena u ovu metaanalizu, Trials of Hypertension Prevention (TOHP),[35] pokazala je da gubitak tjelesne težine u prosjeku od oko 2 kg tijekom 6 mjeseci u pojedinaca s prehipertenzijom, dovodi do sniženja vrijednosti sistoličkog tlaka za 3,7 mmHg te dijastoličkoga za 2,7 mmHg. Ove su mjere za snižavanje tjelesne težine za 42% smanjile učestalost hipertenzivnih incidenata.[36]

### *Kalcij i magnezij*

Novo područje od interesa je povezanost kalcija i povišenog arterijskog tlaka. Čini se da su osobe s niskim unosom kalcija pod povišenim rizikom od razvoja povišenog arterijskog tlaka. Za odrasle osobe preporučeni unos kalcija je 1000 mg na dan, a za starije od 50 godina preporučeni dnevni unos je oko 1200 mg na dan. Međutim čvrstih dokaza o učinkovitosti upotrebe kalcija, ali i magnezija (negativna povezanost), zapravo nema, te se i ne mogu čvrsto preporučiti kao mjere od značenja za razinu arterijskog tlaka.[1]

*Drugi dijetni čimbenici koji utječu na arterijski tlak*

Iako postoje indicije da vitamin C, omega-3 masne kiseline, koenzim Q10 i magnezij snižuju arterijski tlak, njihova djelotvornost u liječenju povišenog arterijskog tlaka nije dokazana – nema podataka dobro dizajniranih, randomiziranih i kontroliranih kliničkih studija.[1] Međutim, ima navoda da pojačan unos žitarica s visokim udjelom vlakana i β-glukana poboljšava dilataciju arterija ovisnu o endotelu.[37] Vlakna u prehrani također smanjuju postprandijalnu hiperglikemiju, hiperinzulinemiju, hipertrigliceridemiju.[38] Title i sur.[39] dokazali su pogoršanje protoka kroz arterije ovisno o endotelu kada se ispitanik optereti glukozom; a protok se poboljšava upotrebom antioksidansa. Askorbinska kiselina također smanjuje arterijski tlak.[40] Utjecaj vitamina C može se dijelom pripisati povoljnim utjecajima voća i povrća na sniženje arterijskog tlaka. Pokazan je također povoljan utjecaj antioksidansa na vazodilataciju ovisnu o endotelu u ispitanika s hiperkolesterolemijom.[41]

## Zaključak

Očito je da različiti čimbenici dijete utječu na razinu arterijskog tlaka: promjene dijete koja vodi sniženju arterijskog tlaka podrazumijevaju smanjenje tjelesne težine, smanjenje soli u prehrani, povećano uzimanje kalija, redukciju alkohola kod onih koji piju i podupiranje zdrave prehrane (sugerirano i potvrđeno tzv. studijom DASH, ali u novo vrijeme i studijom OmniHeart).[1]

LITERATURA


1. *Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, Karanja N, Elmer PJ, Sacks FM.* Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. Hypertension 2006;47: 296–308
2. *Sacks FM, Kass EH.* Low blood pressure in vegetarians: effects of specific foods and nutrients. Am J Clin Nutr 1988;48:795–800.
3. *Sacks FM, Rosner B, Kass EH.* Blood pressure in vegetarians. Am J Epidemiol 1974;100:390–8.
4. *Rouse IL, Beilin LJ, Armstrong BK, Vandongen R.* Blood-pressure-lowering effect of a vegetarian diet: controlled trial in normotensive subjects. Lancet 1983;1:5–10.
5. *INTERSALT Cooperative Research Group.* INTERSALT: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24-hour urinary sodium and potassium excretion. Br Med J 1988;297:319–28.
6. *Elliott P, Stamler J, Nichols R i sur.* INTERSALT revisited: further analyses of 24-hour sodium excretion and blood pressure variation within and across populations. Br Med J 1996;312:1249–53.
7. *Mancilha-Carvalho JJ, de Oliveira R, Esposito RJ.* Blood pressure and electrolyte excretion in the Yanomamo Indians, an isolated population. J Hum Hypertens 1989;309–14.
8. *Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL i sur.* A prospective study of nutritional factors and hypertension among US men. Circulation 1992;86: 1475–84.
9. *Ascherio A, Hennekens C, Willett WC i sur.* Prospective study of nutritional factors, blood pressure, and hypertension among US women. Hypertension 1996;27:1065–72.
10. *Grim CE, Luft FC, Miller JZ i sur.* An approach to the evaluation of genetic influences on factors that regulate arterial blood pressure in man. Hypertension 1980;2:I34–42.
11. *Widgren BR, Herlitz H, Hedner T i sur.* Blunted renal sodium excretion during acute saline loading in normotensive men with positive family histories of hypertension. Am J Hypertens 1991;4:570–78
12. *Luft FC, Weinberger MH, Fineberg NS i sur.* Effects of age on renal sodium homeostasis and its relevance to sodium sensitivity. Am J Med 1987;82:9–15.
13. *Meneton P, Warnock DG.* Involvement of renal apical Na transport systems in the control of blood pressure. Am J Kidney Dis 2001;37:39–47.
14. *Guyton AC.* Blood pressure control: special role of the kidneys and body fluids. Science 1991;252: 1813–16
15. *Ljutić D.* Natriuretski hormon. Med An 1988;14:97–103.
16. *Aizawa-Abe M, Ogawa Y, Masuzaki H i sur.* Pathophysiological role of leptin in obesity-related hypertension. J Clin Invest 2000;105:1243–52.
17. *Ljutić D, Koršić M.* Arterial hypertension in the obese – aspects of etiopathogenesis. Liječ Vjesn 1993;115:119–23.
18. *Chobanian AV, Bakris GL, Black HR i sur.* Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension 2003;42:1206–52.
19. *Vollmer WM, Sacks FM, Ard J i sur.* Effects of diet and sodium intake on blood pressure: subgroup analysis of the DASH-sodium trial. Ann Intern Med 2001;135:1019–28.
20. *Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E i sur.* A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. N Engl J Med 1997;336:1117–24.
21. *Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA i sur.* Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE) [published correction appears in JAMA 1998;279:1954]. JAMA 1998;279:839–46.
22. *Cutler JA, Follman D, Allender PS.* Randomized trials of sodium reduction: an overview. Am J Clin Nutr 1997;65:643–51.
23. *He J, Whelton PK, Appel LJ i sur.* Long-term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. Hypertension 2000;35:544–9.
24. *Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E i sur.* A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. N Engl J Med 1997;336:1117–24.
25. *National Heart, Lung, and Blood Institute.* The DASH eating plan. Bethesda, Md.: U.S. Department of Health and Human Services, 2003. http://www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/hbp/dash. Zadnji pristup u listopadu 2006.
26. *Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM i sur.* Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. N Engl J Med 2001;344:3–10.
27. *Moore TJ, Conlin PR, Ard J, Svetkey LP.* DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) diet is effective treatment for stage 1 isolated systolic hypertension. Hypertension 2001;38:155–8.
28. *Xin X, He J, Frontini MG i sur.* Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. Hypertension 2001;38:1112–7.
29. *Appel LJ, Champagne CM, Harsha DW i sur.* Effects of comprehensive lifestyle modification on blood pressure control: main results of the PREMIER clinical trial. JAMA 2003;289:2083–93.
30. *Gallen IW, Rosa RM, Esparaz DY i sur.* On the mechanism of the effects of potassium restriction on blood pressure and renal sodium retention. Am J Kidney Dis 1998;31:19–27.
31. *Krishna GG, Kapoor SC.* Potassium depletion exacerbates essential hypertension. Ann Intern Med 1991;115:77–83.
32. *Geleijnse JM, Kok FJ, Grobbee DE.* Blood pressure response to changes in sodium and potassium intake: a metaregression analysis of randomized trials. J Hum Hypertens 2003;17:471–80.
33. *He J, Whelton PK, Appel LJ i sur.* Long-term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. Hypertension 2000;35:544–9.
34. *Neter JE, Stam BE, Kok FJ i sur.* Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. Hypertension 2003;42:878–84.
35. *TOHP-1.* The effects of nonpharmacologic interventions on blood pressure of persons with high normal levels. Results of the Trials of Hypertension Prevention, phase I. J Am Med Assoc 1992;267:1213–20.
36. *Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR i sur.* Trials of Hypertension Prevention Research Group. Long-term weight loss and changes in blood pressure: results of the Trials of Hypertension Prevention, phase II. Ann Intern Med 2001;134:1–11.
37. *Katz DL, Nawaz H, Boukhalil J i sur.* Acute effects of oats and vitamin E on endothelial responses to ingested fat. Am J Prev Med 2001;20: 124–9.
38. *Guevin N, Jacques H, Nadeau A, Galibois I.* Postprandial glucose, insulin, and lipid responses to four meals containing unpurified dietary fiber in non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM), hypertriglyceridemic subjects. J Am Coll Nutr 1996;15:389–96.
39. *Title LM, Cummings PM, Giddens K, Nassar BA*. Oral glucose loading acutely attenuates endothelium-dependent vasodilation in healthy adults without diabetes: an effect prevented by vitamins C and E. J Am Coll Cardiol 2000;36:2185–91.
40. *Block G, Mangels AR, Norkus EP i sur.* Ascorbic acid status and subsequent diastolic and systolic blood pressure. Hypertension 2001;37: 261–7.
41. Ting HH, Timimi FK, Haley EA i sur. Vitamin C improves endothelium-dependent vasodilation in forearm resistance vessels of humans with hypercholesterolemia. Circulation 1997;95:2617–22.