



UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA



II.interní klinika kardiologie a angiologie 1LFUK a VFN Praha

Kateřina Hlavatá

**Intervence některých rizikových faktorů ischemické choroby
srdeční u pacientů s akutním infarktem myokardu**

*Intervention of several risk factors of coronary heart disease in
patients with acute myocardial infarction*

Diplomová práce

Praha, červenec 2010

Autor práce: Kateřina Hlavatá

Studijní program: Všeobecné lékařství

Vedoucí práce: **As. MUDr. Pavel Poláček**

Pracoviště vedoucího práce:

II. interní klinika kardiologie a angiologie 1LFUK a VFN Praha

Datum a rok obhajoby: 3. 9. 2010

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci zpracovala samostatně a použila jen uvedené prameny a literaturu. Současně dávám svolení k tomu, aby tato diplomová práce byla používána ke studijním účelům.

Prohlašuji, že odevzdaná tištěná verze diplomové práce a verze elektronická nahraná do Studijního informačního systému – SIS 3.LF UK jsou totožné.

Ve Strakonících dne 18. července 2010

Kateřina Hlavatá

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala všem, kteří se zúčastnili na zpracování tohoto tématu. Na prvním místě bych ráda poděkovala panu As. MUDr. Pavlovi Poláčkovi za možnost výběru tohoto tématu, jeho trpělivé vedení, drahocenný čas a poskytnutí odborných rad a připomínek. Poděkování patří také vedení a personálu koronární jednotky II. interní kliniky kardiologie a angiologie za umožnění provedení dotazníkového průzkumu a pacientům ochotným se průzkumu zúčastnit. Za pomoc při statistickém zpracování dat děkuji Bc. Michalovi Hornému. V neposlední řadě děkuji rodičům za jejich podporu během celého studia.

OBSAH

ÚVOD.....	7
TEORETICKÝ ÚVOD.....	8
1.ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDEČNÍ.....	8
1.1 Definice ischemické choroby srdeční.....	8
1.2 Etiologie a patogeneze.....	8
1.2.1 Morfologická klasifikace aterosklerózy.....	8
1.2.2 Ischémie myokardu.....	9
2. EPIDEMIOLOGIE KARDIOVASKULÁRNÍCH ONEMOCNĚNÍ.....	10
2.1 Definice epidemiologie.....	10
2.2 Etiologie a patogeneze.....	10
2.2.1 Rizikové faktory.....	10
2.2.1.1 Určení kardiovaskulárního rizika podle systému SCORE.....	11
2.2.1.2. Jiné metody ke zjištění kardiovaskulárního rizika.....	11
2.2.2 Neovlivnitelné rizikové faktory.....	13
2.2.2.1 Rodinná anamnéza.....	13
2.2.2.2 Genetické faktory.....	14
2.2.2.3 Věk.....	14
2.2.2.4 Pohlaví.....	14
2.2.3 Ovlivnitelné rizikové faktory.....	14
2.2.3.1 Kouření.....	15
2.2.3.2 Dyslipidémie.....	17
2.2.3.3 Arteriální hypertenze.....	18
2.2.3.4 Diabetes mellitus.....	19
2.2.3.5 Obezita a obvod pasu.....	21
2.2.3.6 Fyzická inaktivita.....	23
2.2.3.7 Psychosociální stres.....	23
2.2.4 Nové rizikové faktory.....	24

PRAKTICKÁ ČÁST.....	25
1.ZPŮSOB PROVEDENÍ	
1.1 Cíl práce.....	25
1.2 Pracovní hypotézy.....	25
2. METODIKA.....	26
2.1 Sledovaný soubor.....	26
2.2 Metoda a provedení průzkumu.....	26
2.3 Zpracování dotazníků.....	27
3.VÝSLEDKY.....	28
3.1 Onemocnění srdce.....	27
3.2 Neovlivnitelné rizikové faktory.....	29
3.3 Rodinná anamnéza.....	29
3.4 Kouření.....	29
3.5 Hypertenze.....	36
3.6 Diabetes mellitus.....	38
3.7 Cholesterol.....	40
3.8 Hmotnost.....	43
3.9 Zpracování dat ve statistickém programu R.....	46
4. DISKUSE.....	47
4.1 Preventivní opatření.....	50
5. ZÁVĚR.....	53
6. SOUHRN.....	54
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY.....	56
SEZNAM TABULEK GRAFŮ A PŘÍLOH.....	59
PŘÍLOHY.....	61

Úvod

Téma diplomové práce se zrodilo během klinické praxe z volitelného oboru v 5. ročníku magisterského studia, kdy jsem měla možnost nahlédnout do chodu koronární jednotky II. interní kliniky kardiologie a angiologie Všeobecné fakultní nemocnice. V rámci úkolu se zpracováváním anamnéz do příjmových zpráv pacientů mne velmi překvapila skutečnost, že pacienti nesdělovali s takovou frekvencí výskyt onemocnění srdce a cév v rodině, cukrovku, kouření či jiných ukazatelů kardiovaskulárního rizika, jak jsem očekávala. Byla jsem vystavena otázce pacienta po akutním infarktu myokardu, který byl celoživotní nekuřák a bývalý sportovec, jak se mu to mohlo stát? Tvrdil, že za to může osud a jeho celoživotní smůla. Abych dokázala lépe vyvrátit jeho tvrzení rozhodla jsem se provést průzkum na rizikové faktory ischemické choroby srdeční se záměrem odhalit podíl jednotlivých rizikových faktorů na vině infarktu myokardu a určit relativní četnost rizikových faktorů s jakou se vyskytují v populaci pacientů po infarktu myokardu. A tím odpovědět na otázku pacienta, jestli existují byť v malém procentu případy pacientů, kdy by za jejich koronární příhodu mohl tzv. osud.

Druhým podnětem byla vzpomínka na přijímací pohovor na lékařskou fakultu, kde jsem mimo jiné byla dotazována, zda již před nástupem na studia mám představu, jakou oblastí medicíny bych se chtěla zabývat, kdyby mi bylo umožněno její studium a kdybych nakonec i dostudovala. Má odpověď zněla, že bych se ráda věnovala onemocnění srdce s odůvodněním, že na nemoci srdce a cév umírá přibližně 50% obyvatel našeho státu. Tehdy mne ale nenapadlo, proč tomu tak je a jak se tomuto jevu dá zabránit. Jisté teoretické povědomí o etiopatogenezi a prevenci kardiovaskulárních onemocnění člověk studiem získal, ale proč je tedy stále taková vysoká morbidita a mortalita na kardiovaskulární onemocnění? Zvyšuje se nebo se jí daří vlivem intervence snižovat? Může za tento negativní jev nedůslednost a lhostejnost ke svému zdraví nebo snad malá erudice lidí o prevenci rizikových faktorů ischemické choroby srdeční? Nejen na tyto otázky jsem si chtěla touto diplomovou prací odpovědět.

Tato práce si klade za úkol poskytnout zevrubný náhled na roli jednotlivých rizikových faktorů v etiopatogenezi ischemické choroby srdeční a na povědomí pacientů o svém zdraví ve vztahu k srdečně-cévním onemocněním.

TEORETICKÝ ÚVOD

1.ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDEČNÍ

1.1 Definice ICCHS

Ischemická choroba srdeční (ICCHS) je souborné označení chorob, jímž je společná přítomnost ischemie myokardu vzniklá na podkladě patologického procesu v koronárním řečišti. Podle klinického obrazu můžeme ICCHS rozdělit na 2 formy (chronickou a akutní) s rozdílnou prognózou a terapeutickým přístupem. Mezi formu chronickou (stabilizovanou) řadíme anginu pectoris, variantní (Prinzmetalovu vazospastickou) anginu pectoris, němou ischemii myokardu, koronární syndrom X, ICCHS manifestovanou srdeční nedostatečností a ICCHS manifestovanou arytmiemi. Mezi akutní formy ischemické choroby srdeční se zařazuje : nestabilní angina pectoris, akutní infarkt myokardu a náhlá koronární smrt (1).

1.2 Etiologie a patogeneze

ICCHS je tedy klinickým pojmem zahrnujícím stavy s odlišnou patogenezi, ale se stejnými důsledky, tj. kritickým snížením průtoku krve koronárním řečištěm. Porucha perfuze může mít podklad organický (nejčastěji aterosklerotický plát nebo trombus) či funkční (koronární spazmy). Na výsledném klinickém obrazu ICCHS se tak podílejí tři faktory: ateroskleróza, trombus a spasmus(1).

Prvním momentem bývá ateroskleróza, která je v současné době považována za primárně zánětlivý proces. Tento zánětlivý proces je odpovědí na poškození intimy. Základem aterosklerózy je dysfunkce endotelu, která vzniká právě vlivem rizikových faktorů, působením nadměrného oxidačního stresu, nověji je v patogenezi uváděn také podíl snížení počtu cirkulujících endotelových progenitorových buněk(2). Klinická manifestace aterosklerózy je výsledkem interakce mezi geny a rizikovými faktory zevního prostředí. Ateroskleróza je považována celkové onemocnění, nejčastěji však postihuje koronární arterie, hrudní aortu, a. poplitea, vnitřní karotické arterie a tepny Willisova okruhu a její název vznikl spojením řeckých slov „athera“, což je ovesná kaše a „skleros“ – tvrdý. Ateroskleróza však není jen onemocněním posledních let, aterosklerotické změny byly prokázány již na egyptských mumiích z 15. století před Kristem(2).

1.2.1 Morfologická klasifikace aterosklerózy

První morfologický stupeň aterosklerózy jsou lipidní proužky („fatty stress“), dají se prokázat již v mládí a jsou tvořeny monocyty a T-lymfocyty, které se uchytí na endotelu cévy, následně monocyty akumulují lipidy vychytávané z cirkulující krve. Produkují-li hladké svalové buňky pojivovou tkáň, vzniká druhý stupeň aterosklerózy – fibrotický plát (3), do tohoto stupně patří rovněž ateromové pláty, které se od fibrózních liší větším obsahem tuků, zejména krystalů cholesterolu a nekrotické tkáně (2).

Třetím stupněm jsou komplikované léze vznikající z fibrózních plátů jednak ukládáním kalcia, jednak rozvojem degenerativních změn typu povrchních ruptur a ulcerací, které se stávají místem adheze trombocytů, jejich agregace a vzniku trombózy(2,3).

O dalším osudu trombu pak rozhodne poměr trombogenních a trombolytických pochodů. Důležité bylo poznání, že povrchní ruptury nevznikají většinou v plátech kriticky zužujících lumen cévy, naopak trombózou bývají často postiženy tromby „mladé“, zpravidla hemodynamicky ještě málo významné. K trombóze inklinují pláty tvořené převážně lipidy, naopak pláty starší s vysokým podílem kolagenních vláken bývají stabilní, hemodynamicky významné a mohou být podkladem pro vznik anginy pectoris.

Trombus pak uvolňováním vazoaktivních působků může zapříčinit vazospasmus, který celý patogenetický obraz ischemické choroby srdeční dotváří (1).

1.2.2 Ischémie myokardu

Ischémií myokardu rozumíme stav, kdy není zajištěn dostatečný přívod kyslíku do tkáně a nejsou dostatečně odplavovány metabolity v důsledku omezení perfúze. Přívod kyslíku a živin pro srdce zajišťují věnčité tepny. Koronárními cévami protéká 5% srdečního výdeje, celková spotřeba kyslíku však tvoří 12% z celkové spotřeby organismu(2). V koronárním oběhu je již za klidových podmínek vysoká arteriovenózní diferenciace. Větší metabolické nároky při zátěži musí být proto hrazeny zvýšeným koronárním průtokem. Ischémie může být tedy způsobena zvýšenými nároky myokardu nebo sníženým průtokem koronárním řečištěm. V praxi to bývá nejčastěji kombinace obou faktorů(1). Maximální koronární průtok s velikostí stenózy úměrně klesá a při stenóze vysokého stupně již zvýšení koronárního průtoku není možné. Následkem toho je snížení až ztráta kontraktilních vlastností a schopnosti diastolické relaxace ischemického myokardu. Primárně je postižena subendokardiální vrstva, což se na EKG projeví jako deprese úseku ST. Srdeční metabolismus, normálně zpracovávající laktát, přechází při nedostatku kyslíku na glykolýzu a tím i produkci laktátu. Nakonec se objevuje

angina pectoris. Ischemie nemusí být vyvolána jen tělesnou námahou, ale rovněž psychickým stresem, zprostředkovaným pravděpodobně sympatoadrenergním systémem(3).

2. EPIDEMIOLOGIE KARDIOVASKULÁRNÍCH ONEMOCNĚNÍ

2.1 Definice epidemiologie

Epidemiologie je věda zabývající se studiem faktorů ovlivňujících zdraví a nemocnost. Epidemiologické studie se zaměřují na objektivní posuzování dopadu vnějších vlivů, biologických činitelů, stresu nebo chemikálií na nemocnost a úmrtnost a snaží se rozpoznat příčinné vztahy mezi těmito vlivy a jejich důsledky(5).

2.2 Epidemiologie kardiovaskulárních onemocnění

Epidemiologie kardiovaskulárních onemocnění (KVO) je poměrně mladým podoborem epidemiologie, který vznikl po 2. světové válce v 50. letech 20. století (6). Tedy přesně tomu bylo 29. září roku 1948, kdy byl první obyvatel městečka Framingham ve státě Massachusetts zařazen do slavné Framinghamské studie (The Framingham Heart Study, FHS).

Na začátku studie byla sledována skupina 5209 osob ve věku 28-62 let, u nichž se dosud nevyvinulo kardiovaskulární onemocnění, účastníci studie byli vyšetřováni každé 2 roky a v posledních 25 letech bylo vyšetřeno rovněž více než 5 tisíc dětí účastníků studie. To přineslo možnost hodnotit i relativní podíl faktorů dědičnosti a prostředí.

Množství údajů, které poskytla tato studie je ilustrována více než 1000 odborných publikací, které z ní od jejího vzniku vzešly(6,7). Během několika dekád bylo popsáno 246 rizikových faktorů a také termín rizikový faktor aterosklerózy a ischemické choroby srdeční byl poprvé použit v této studii (8).

Framinghamská studie také prokázala, že 20% koronárních příhod se projevuje náhlou smrtí, ke které dochází ve většině případů mimo nemocnici, protože 50% úmrtí nastává náhle bez předchozího varování. Tyto klinicky němé koronární příhody byly obzvláště časté u diabetických mužů a hypertoniků obou pohlaví. V době začátku Framinghamské studie, se mělo za to, že je nutné nalézt jedinou etiologii aterosklerózy, která by ve většině případů byla dostačující k vyvolání patologie. Následujících několik dekád prokázalo, že etiologie aterosklerózy je multifaktoriální (6).

2.2.1 RIZIKOVÉ FAKTORY

Rizikový faktor je charakterizován jako ukazatel, který má v prospektivních studiích statisticky významný vztah k později se manifestující chorobě, přitom však nemusí být jeho příčinou. Hopkins a Williams definovali rizikové faktory těmito charakteristikami: mohou přispívat ke vzniku aterosklerózy, podporují ukládání lipidů ve stěně cévy, potencují vznik trombu a urychlují manifestaci cévní nestability a insuficience (2).

Jelikož etiologie infarktu, ischemické cévní mozkové příhody a ischemické choroby dolních končetin je podobná, intervenční studie ukázaly, že některé způsoby léčby zabraňují nejen koronárním příhodám a nutnosti revaskularizace, ale i ischemické chorobě dolních končetin a ischemickým cévním mozkovým příhodám. U preventivních opatření lze tedy očekávat nejen snížení rizika ischemické choroby srdeční, ale i cévní mozkové příhody a ischemické choroby dolních končetin(9). Tímto zjištěním nastal posun od prevence ischemické choroby srdeční k prevenci kardiovaskulárních onemocnění (KVO). Rizikové faktory je možné dělit z několika hledisek, nejčastěji je používáno rozdělení na faktory neovlivnitelné a ovlivnitelné, jak bude v podrobnostech probráno dále.

2.2.1.1 CELKOVÉ KARDIOVASKULÁRNÍ RIZIKO PODLE SYSTÉMU SCORE

Výsledkem snahy zhodnotit riziko rozvoje KVO bylo vypracování různých multifaktoriálních modelů rizika. Pracovní skupina pověřená vytvořením Evropských doporučení pro prevenci kardiovaskulárního rizika v klinické praxi doporučuje používat nedávno vypracované tabulky SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation)(9)(viz.příloha č.1). Tato tabulka bere v úvahu hlavní rizikové faktory: pohlaví, věk, kouření, výši systolického krevního tlaku, plazmatickou koncentraci celkového cholesterolu nebo poměr celkového a HDL-cholesterolu a diabetes mellitus(10).

Pro českou populaci byl stejným způsobem vypracován specifický algoritmus vycházející z národních údajů o kardiovaskulární mortalitě, které shromažďuje a každoročně publikuje Státní ústav zdravotnických informací (MZ ČR – ÚZIS). ÚZIS vycházel z údajů o prevalenci hlavních rizikových faktorů získaných na reprezentativním vzorku české populace ve studii MONICA (WHO Multinational MONItoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Disease Project) a postMONICA (10).

Absolutní kardiovaskulární riziko se vyjadřuje jako pravděpodobnost, že dotyčná osoba v následujících 10 letech zemře na KVO aterosklerotické etiologie a vyjadřuje se v procentech (11). Za vysoké riziko je považována hodnota $\geq 5\%$ (tzn. pravděpodobnost úmrtí na kardiovaskulární onemocnění v následujících 10 letech $\geq 5\%$) nebo pokud se tak vysoká pravděpodobnost jeví při projekci do věku 60 let(12). Nemocní s prokázaným kardiovaskulárním onemocněním nebo přidruženým onemocněním u hypertenze mají již vysoké ($\geq 5\%$) nebo velmi vysoké ($\geq 10\%$) riziko úmrtí na kardiovaskulární onemocnění v následujících 10 letech. Vysoké riziko rozvoje KVO na podkladě aterosklerózy mají rovněž asymptomatictí jedinci s výrazně zvýšenými hodnotami izolovaných rizikových faktorů, kam řadíme celkový cholesterol ≥ 8 mmol/l, LDL-cholesterol ≥ 6 mmol/l nebo krevní tlak $\geq 180/110$ mmHg. Diabetiky 1. typu s mikroalbuminurií a všechny diabetiky 2. typu považujeme automaticky za osoby s vysokým kardiovaskulárním rizikem ($\geq 5\%$).

Nicméně tento způsob stanovení celkového kardiovaskulárního rizika je správný přibližně 80% populace. Zůstává stále tedy 20% populace, kdy je stanovené riziko buď falešně vysoké nebo falešně nízké(11). Riziko může být vyšší než je uvedeno v tabulce u osob žijících sedavým způsobem života nebo u osob obézních, zvláště u těch s centrální obezitou, dále u osob se závažnou rodinnou anamnézou předčasného KVO(12), u osob s nízkou koncentrací HDL-cholesterolu($< 1,0$ mmol/l u mužů a $< 1,2$ mmol/l u žen) a zvýšenou koncentrací triglyceridů ($< 1,7$ mmol/l), u osob s porušenou glukózovou tolerancí a u osob s mírně zvýšenou koncentrací hsCRP, fibrinogenu, homocysteinu, apolipoproteinu B nebo Lp(a)(9).

Tabulky SCORE jsou tedy výborný pomocník při prvním odhadu rizika nemocného a dobrým základem pro intervenci, ze studií REACT a CONTROLRISK ale plyne, že praktičtí lékaři i specialisté mají tendenci riziko spíše podceňovat. Správně ho určí specialista jen v 55%, praktik ve 48%, velmi vysoké riziko dokonce jen 45, respektive 25%(12).

2.2.1.2. JINÉ METODY K URČENÍ KARDIOVASKULÁRNÍHO RIZIKA

Jinou metodou je využití magnetické rezonance (MR). Umožňuje zobrazení tepenné stěny a rozlišení jednotlivých složek plátu. Další možností je využití výpočetní tomografie (CT) pomocí kterého lze objektivizovat kalcifikace v koronárním řečišti a zjistit jeho plochu. Jako hodnotu pro odlišení kalcifikací bylo použito 130 Hounsfieldových jednotek (HU), které odpovídaly při určování kardiovaskulárního rizika hodnotě jedna (kofaktor se pohyboval od 1 do 4 dle počtu HU). Součinem těchto dat bylo vypočteno Agostonovo skóre, které vyjadřuje

stupeň kardiovaskulárního rizika, navíc pomocí CT lze určit kvantitativní obsah Ca v aterosklerotických plátech(13).

Spolehlivou a ověřenou technikou je sonografie karotid a měření indexu tloušťky intimy a medie. Národní pracovní skupina SHAPE začala u asymptomatických osob středního věku prosazovat screening na kalcifikace v koronárních tepnách prováděný za pomoci CT nebo ultrasonografický screening na přítomnost plátů v karotických tepnách. Skutečně bylo prokázáno, že skóre kalcifikace koronárních tepen umožňuje přesnější identifikaci osob ohrožených projevem ICHS než Framinghamské skóre rizika (14).

Jednoduchou, levnou a vysoce reprodukovatelnou a neinvazivní metodou ke zjišťování aterosklerózy je měření indexu kotník - paže, tzv. ABI (Ankle – Brachial Index). Jeho validita byla ověřena ve studii HOPE. Porovnává se zde systolický tlak na bérce ve srovnání s paží. Normální poměr je 1,0, rozmezí 0,9-0,6 je mírně patologické a poměr pod 0,6 již značí pokročilé postižení periferních tepen aterosklerózou, které je z klinického hlediska vždy provázeno postižením tepen koronárních. Tam, kde je zjištěna pozitivita ABI nemusíme (a ani nemůžeme) použít tabulky SCORE, protože absolutní riziko rekurence nebo manifestace akutního koronárního syndromu v následujících 5 letech je více než 40%!(8).

Jako nezávislý rizikový faktor se ukázala hypertrofie levé komory srdeční u hypertoniků. Hypertrofii srdečních komor lze diagnostikovat echokardiograficky nebo elektrokardiograficky.

Každé z uvedených vyšetření má jistě svá omezení, lze jich ale použít ve složitých modelech stanovení rizika, které mohou být přesnější než současné modely používající klasické rizikové faktory (9).

2.2.2 NEOVLIVNITELNÉ RIZIKOVÉ FAKTORY

Mezi neovlivnitelné rizikové faktory aterosklerózy patří **věk, pohlaví a genetické faktory, rodinná zátěž.**

Rodinná zátěž

Ateroskleróza je proces dlouhodobý a její manifestace vzrůstá s věkem. Za rizikový z hlediska ICHS je považován věk nad 45 let u mužů a nad 55 let u žen (u žen po umělé menopauze bez substituční terapie se věková hranice pro riziko aterosklerózy dále snižuje).

Relativní riziko ICHS u pokrevních příbuzných I. řádu je oproti obecné populaci asi 2x až 12x vyšší. Mnoho rizikových faktorů je pod genetickou kontrolou (TK, lipidy, lipoproteiny, obezita..), k familiárnímu riziku však přispívají jen částečně. Významnou úlohu má zřejmě společné rodinné prostředí, stravovací návyky a pravděpodobně i intrauterinní vlivy na plod, např. při kouření nebo nedostatečné nutrici matky. Proto hlavní nositel familiárního rizika bývá sourozenec, který má obdobné sociální, nutriční i genetické podmínky (8).

Genetické faktory

Hledání chromozomu nebo genu je hlavním úkolem molekulární genetiky, jde o hledání asociace mezi genetickým markerem, tj. polymorfismem alely, a chorobou. Zjišťuje se, zda určitý polymorfismus se vyskytuje častěji u postižených osob než u zdravé populace a asociace se určuje statistickými metodami. Významné asociace polymorfismů genu bylo zjištěno např. pro variantu apolipoproteinu E (Apo E). Polymorfismus E2 je spojen se sníženým relativním rizikem ICHS, varianta E4 se zvýšeným rizikem. Polymorfismus genu pro fibrinogen potencuje vliv kouření na vznik arteriální vaskulární choroby. Polymorfismus cholesterol ester transfer proteinu (CETP) a alkoholdehydrogenázy modifikuje vliv alkoholu na HDL cholesterol a polymorfismus alfa adducinů ovlivňuje zvyšování TK při vysokém příjmu NaCl aj.(8).

Věk

Hlavní příčinou vzestupu rizika s věkem je postupná akumulace vlivů nejrůznějších faktorů např. postupné mírné zvyšování TK s věkem, uplatňuje se také variabilita krevních lipidů v důsledku občasných změn nutrice a další konstituční a humorální procesy, které jsou odrazem stárnutí organismu.

Pohlaví

Vzestup absolutního rizika ICHS s věkem je výrazně ovlivněn pohlavím. Zatímco u mužů riziko dosahuje klinické významnosti již ve věku 40-50let, u žen je tomu tak až po menopauze. Riziko se tedy zpožďuje o 10-15 let. To potvrdila také studie INTERHEART (A Study of Risk Factors for First Myocardial Infarction in 52 Countries and Over 27000 Subjects) , kde průměrný věk pacientů s prvním IM byl u žen signifikantně vyšší než u mužů (65 vs. 56 let)(16). Podle některých je to vlivem ochranného působení estrogenů, které souvisí s vyššími koncentracemi HDL-cholesterolu u žen (2), jiní tvrdí, že příčina tohoto jevu nebyla dosud uspokojivě objasněna (8).

2.2.3 OVLIVNITELNÉ RIZIKOVÉ FAKTORY

Ovlivnitelných rizikových faktorů jsou desítky, za nejdůležitější se považují: **dyslipidémie, kouření cigaret, arteriální hypertenze, diabetes mellitus a inzulinová rezistence, nedostatek fyzické aktivity a obezita** (2). Ve studii INTERHEART bylo popsáno devět ovlivnitelných rizikových faktorů, jimiž bylo v souhrnu možno vysvětlit více než 90% variability výskytu akutního infarktu myokardu. Mimo výše šesti zmíněných rizikových faktorů sem byly zařazeny další méně tradiční rizikové faktory jako je **psychosociální stres, zvýšený obvod pasu vůči obvodu bohů (tzv. WHR = waist hip ratio) a nevhodné složení stravy** (14).

Kouření

Je celkem obecně známo, že kouření je nejvýznamnější preventabilní příčinou chorob na světě (8). V České Republice lze podle výzkumu z roku 2009 označit 26,3% obyvatel za pravidelné kuřáky, kouřící více než 1 cigaretu denně, dalších 2,9 % tvoří nepravidelní (příležitostní) kuřáci kouřící méně než 1 cigaretu denně. Znamená to, že dle vlastní výpovědi 29,1 % občanů České republiky ve věku 15- 64 let kouří a lze je tedy označit za kuřáky. S porovnáním dat z let 1997-2009 zjišťujeme, že nedochází k výraznému zvýšení ani snížení prevalence kouření u českého obyvatelstva. Zdá se, že úsilí společnosti o omezení kouření nepřináší kýžené výsledky a podíl kuřáků ve společnosti neklesá. Nejvyšší podíl kuřáků je bohužel zaznamenán v nejnižší věkové kategorii 15-24 let, kde činil v roce 2009 36,7% (15). Většina kuřáků – asi 90% - začíná kouřit během dospívání, po 24. roce věku se už pro kouření rozhodne málokdo, asi 5%. Tabákový průmysl potřebuje získávat především mladé, dospívající, aby měl komu své výrobky prodávat. Mladší dospělí kuřáci jsou tak jedinou možností, jak nahradit kuřáky, kteří zemřeli nebo přestali kouřit (17).

V České republice je kouření ročně příčinou 18 000 úmrtí, a to především na nádorová (8000 úmrtí v důsledku kouření, z toho 5000 na rakovinu plic, podíl kouření na nádorových onemocněních je celkem 25%), kardiovaskulární (7000 úmrtí), a chronická plicní onemocnění (2000 úmrtí, kde je podíl kouření až 85%), ale i desítky dalších nemocí týkající se v podstatě všech částí těla (17). Závislost na tabáku je chronické, recidivující a letální onemocnění, které zkracuje život polovině kuřáků v průměru o 15 let (28).

Jako první popsal souvislosti kouření a větším poškozením koronárních arterií v r. 1889 francouzský lékař Henri Huchard. Dalším významným dílem z oblasti vlivu kouření na nemoci srdce a cév byly studie Hammonda a Horna (1958), kteří vyhodnotili, že relativní

riziko úmrtí u kuřáků je dvojnásobně vyšší než u nekuřáků (16). I když silní kuřáci vzdali kouření před více než 10 lety, jich úmrtnost byla ještě o více než polovinu vyšší než u nekuřáků. Pokud ale kuřáci kouřili méně než 10 cigaret denně a přestali s kouřením před více než deseti lety, jejich úmrtnost klesla na úroveň úmrtnosti nekuřáků (2). Přičemž se soudí, že ženy, kouřící stejné množství cigaret jako muži, jsou až dvojnásobně víc ohroženy kardiovaskulárním onemocněním (16).

Hlavním podmiňujícím mechanismem KVO jsou aterosklerotické změny cév, k tomuto procesu také významně přispívá podíl kouření. Kouření ovlivňuje hladiny sérových lipidů a apolipoproteinů, což bylo také prokázáno v řadě studií. Například ve studii MRFIT (Multiple Risk Intervention Trial) její řešitelé popsali významné zvýšení rizika u kuřáků, kteří měli současně zvýšené hodnoty cholesterolu. Metaanalýzou podobných byly prokázány velmi významné rozdíly mezi kuřáky a nekuřáky ve složení sérových lipidů. Konkrétně jsou signifikantně zvýšené hladiny celkového cholesterolu (o 3%), triglyceridů (o 9%), VLDL cholesterolu (o 10,4%), LDL cholesterolu (o 1,7%), a naopak snížené průměrné hodnoty HDL cholesterolu (o 5,7%) a apolipoproteinu AI (o 4,2%). K aterosklerotickým změnám přispívají i jiné mechanismy, které nejsou založeny na změnách sérových lipidů. Je to především nikotin a oxid uhelnatý.

Nikotin po inhalaci rychle proniká hematoencefalickou bariérou a váže se na acetylcholinové receptory, indukuje vyplavování různých neurotransmiterů (acetylcholinu, noradrenalinu, dopaminu, serotoninu, vasopresinu). Tyto látky stimulují aktivity sympatiku s následným zvýšením krevního tlaku a srdeční tepové frekvence. Vzhledem k průměrné dvouhodinové době metabolického rozpadu nikotinu mají středně silní a silní kuřáci tuto vyšší zátěž nejen v průběhu téměř celého dne, ale i v noci.

Zvýšené nároky na srdce jsou zhoršovány hypoxií způsobenou inhalací oxidu uhelnatého, ten snižuje kapacitní objem hemoglobinu pro přenos kyslíku a rovněž poškozuje buňky endoteliální výstelky cév. Vazokonstrikční účinky nikotinu na koronární cévy, při současném zvýšení srdeční zátěže, a přívod krve, jejíž sycení kyslíkem blokuje oxid uhelnatý, jsou základní příčinou akutních ischemických příhod.

Vedle aterosklerózy je další významnou příčinou kardiovaskulárního onemocnění zvýšená aktivace trombocytů, tuto aktivaci (až trojnásobně vyšší) vyvolávají nenikotinové součásti cigaretového kouře. Navíc je akutní vyplavování tkáňového aktivátoru plasminogenu (t-PA) nutného k rozpouštění trombů(16).

Dyslipidémie

Hyperlipoproteinémie (HPL) a dyslipidémie (DLP) představují skupinu metabolických onemocnění, která jsou charakterizována zvýšenou hladinou lipidů a lipoproteinů v plasmě, nebo (v případě DLP) nevhodným složením lipidů a lipoproteinů v plazmě. HPL jsou buď primární, geneticky podmíněné, nebo sekundární, kdy jsou průvodním znakem jiného, základního onemocnění (např. hypotyreózy, nefrotického syndromu, DM a řady dalších)(17).

Proces aterosklerózy závisí na koncentraci lipoproteinů v plasmě a na velikosti lipoproteinových částic. Nejmenší molekulu má HDL (high density lipoprotein), velice snadno vstupuje do stěny cévní a opět snadno z cévní stěny vystupuje. HDL má antiaterogenní potenciál, protože stimuluje syntézu prostaglandinů, inhibuje vznik endoteliální dysfunkce ovlivněním aktivity adhezivních molekul a působí antioxidačně. Naproti tomu LDL (low density lipoprotein) a VLDL (very low density lipoprotein) jsou dosti malé k tomu, aby snadno vstoupily do stěny cévní. Malé denzní částice LDL se špatně vážou na LDL receptory a nejsou proto snadno odbourávány, navíc velmi snadno podléhají oxidaci. Ve stěně cévní jsou vychytávány makrofágy, které se mění v pěnové buňky a dávají základ aterosklerotickým lézím. Velké lipoproteiny jako jsou chylomikrony a velké VLDL jsou příliš velké k tomu, aby vstoupily do stěny cévní a tudíž nejsou aterogenní. Za normálních okolností je většina cholesterolu v plasmě přítomna jako malé, denzní LDL a to zejména, když hladina triglyceridů je $> 1,5$ mmol/l a zároveň < 10 mmol/l. Při vysokých hodnotách TG jsou v plasmě zvýšeny chylomikrony a jde o sekundární hyperlipoproteinémii.

Normální hladina celkového cholesterolu se udává v rozmezí 3-4 mmol/l. Je-li přítomna těžká forma autozomálně dominantní familiární hypercholesterolemie, která je v heterozygotní formě v naší populaci relativně častá (1:200) stačí sama o sobě k vyvolání arteriální vaskulární choroby (hladiny LDL bývají 7-12 mmol/l). Nízká hladina HDL spolu se zvýšením TG představuje oproti samotné hypercholesterolemii druhou formu aterogenní dyslipidémie. Tato dyslipidémie je charakteristická pro diabetes 2. typu, abdominální obezitu, inzulinovou rezistenci a nízkou tělesnou aktivitu.

Ukazatelem zvýšeného rizika arteriální vaskulární choroby je také Lp(a). Je to LDL k němuž je připojen další protein nazývaný apolipoprotein (a). Stále častěji se měří apolipoprotein B (apoB), jeho hladina odpovídá všem aterogenním lipoproteinům v plasmě, tj. LDL, IDL, a VLDL. Má význam ho vyšetřovat tam, kde jsou zvýšené triglyceridy a normální hladina LDL cholesterolu. Výpočet poměru celkový cholesterol/HDL cholesterol se

považuje za spolehlivý ukazatel aterogenity lipoproteinů. Za zvýšené riziko se považuje poměr > 5(8,17).

Ve studii INTERHEART bylo zjištěno, že nejvýznamnější kardiovaskulární rizikovým faktorem je právě dyslipidémie; poměr koncentrací apolipoproteinu B a apolipoproteinu A-1 (možno brát jako poměr LDL/HDL, tedy přesnější ukazatel poměru celkového cholesterolu a HDL cholesterolu) zodpovídal za více než 50% atributivního rizika infarktu myokardu (14).

Arteriální hypertenze

Podle doporučení Evropské kardiologické společnosti a Evropské společnosti pro hypertenzi (ESC/ESH) z roku 2003 za arteriální hypertenzi považujeme u osob nad 18 roků věku opakovaně zjišťované zvýšení TK na hodnoty 140/90 mmHg nebo vyšší alespoň u dvou ze tří měření TK, pořádaných při dvou různých návštěvách(2). Vedle této systolicko-diastolické hypertenze, je nutné věnovat pozornost i tzv. izolované systolické hypertenzi, definované jako systolický TK > 140 mmHg a současně diastolický TK < 90 mmHg (14). Vzhledem k tomu, že riziko cévních mozkových i koronárních příhod narůstá s výší krevního tlaku přibližně od 115 mmHg systolického a 70 mmHg diastolického tlaku, byla přijata nová stratifikace krevního tlaku (TK) i v oblasti normotenze a přísnější kritéria pro klasifikaci hypertenze podle výše TK (tab. 1)(2).

Tab.1 Klasifikace jednotlivých kategorií krevního tlaku (21)

	Systolický TK (mmHg)	Diastolický TK (mmHg)
Normotenze	< 140	< 90
*optimální	< 120	< 80
*normální TK	120-129	80-84
*vyšší normální TK	130-139	85-89
Hypertenze	≥ 140	≥ 90
*stupeň 1(mírná)	140-159	90-99
*stupeň 2 (středně závažná)	160-179	100-109
*stupeň 3 (těžká)	≥ 180	≥ 110
Izolovaná systolická hypertenze	≥ 140	< 90

Při ambulantním monitorování TK (po dobu 24 nebo 48 hodin) se jako normální TK udává 24hodinový průměr ≤ 130/80 mmHg, denní průměr ≤ 135/85 mmHg a noční průměr

$\leq 120/70$ mmHg. Hodnoty TK v domácích podmínkách $\geq 135/85$ mmHg jsou již považovány za zvýšené (18).

Hypertenzi klasifikujeme podle etiologie na primární (esenciální), kde známe sice řadu patogenetických mechanismů, neznáme však vlastní vyvolávající příčinu, a sekundární hypertenzi, u níž je zvýšení TK jen příznakem jiného primárního onemocnění s identifikovatelnou příčinou (např. renální, renovaskulární, endovaskulární...)(2).

Podle epidemiologického šetření provedeného v ČR je v dospělé populaci ve věku 25-64 let 35% hypertoniků (17). Prevalence stoupá s věkem, po 60. roce věku trpí hypertenzí více než 54% populace a ve věku 80 let je to až 65% populace (2).

Rozsáhlé metaanalýzy vypovídají o 50% nárustu dlouhodobé úmrtnosti v důsledku KVO připadajícím na každý vzestup systolického TK o 20 mmHg nad hodnotu 115 mmHg. Snížení elevovaného tlaku vede k poklesu rizika závažných kardiovaskulárních příhod nezávisle na věku, etniku, pohlaví i dalších faktorech. Razantní léčba hypertenze, jejímž cílem je dosáhnout TK $< 130/80$ mm Hg je mimořádně důležitá zejména v přítomnosti přidružených onemocnění, jako jsou chronická onemocnění ledvin, srdeční selhání a diabetes mellitus (14).

V celosvětové studii INTERHEART, na které se podílelo 52 zemí, bylo zjištěno, že hypertenze zodpovídala za 18% atributivního rizika prvního infarktu myokardu (19).

Diabetes mellitus a inzulinová rezistence

Diabetes mellitus je primárně metabolické onemocnění, které při dlouhodobém trvání vede k postižení jednotlivých tkání a orgánů. Jednou ze struktur, která je diabetem významně ovlivněna, je cévní stěna. Podle úseku postižené cévy se rozlišují mikroangiopatie a makroangiopatie. Typické projevy mikroangiopatie představují retinopatie, nefropatie a zčásti také neuropatie. Příznačné manifestace makroangiopatie jsou ICHS, cerebrovaskulární příhody a ICHDK. Zvýšené riziko výskytu kardiovaskulárních onemocnění doprovází diabetes mellitus 1. typu teprve po řadě let trvání choroby, zejména u pacientů s dlouhodobě neuspokojivou kompenzací a s vyvinutou diabetickou nefropatií. Naproti tomu při diabetu 2. typu se kardiovaskulární onemocnění vyskytují výrazně častěji, mnohdy již po krátké době trvání nemoci (2). Výskyt diabetu v České Republice má mírně stoupající tendenci, ke konci roku 2009 bylo evidováno 783 321 léčených diabetiků (26).

Ischemická choroba srdeční se vyskytuje dvakrát častěji u mužů diabetiků než u diabetiček, u diabetiček dokonce čtyřikrát častěji než u nediabetiček. Asi 75% pacientů s diabetem 2. typu a 35% pacientů s diabetem 1. typu umírá na kardiovaskulární onemocnění(2). Diabetici jsou ve zvýšené míře ohroženi němou ischémií myokardu a

vznikem infarktu myokardu, až třetina diabetiků s akutním infarktem myokardu netrpí bolestmi na hrudi. V porovnání s nediabetiky mají o 50% vyšší úmrtnost na během jednoho měsíce po akutním infarktu myokardu; během pěti let po infarktu myokardu dosáhne kumulativní úmrtnost diabetiků hodnoty, jež je oproti hodnotě zjišťované u nediabetiků dvojnásobná (14).

Diabetes mellitus je charakterizován hyperglykemií, která podněcuje rozvoj metabolických odchylek postihujících jednotlivé orgány. V současné době je přijímán názor, že tyto metabolické odchylky vyvolává kombinace několika pochodů např. změny hemodynamiky, neenzymová glykace, polyolová cesta, oxidační stres, aktivace proteinkinázy C či změny růstových faktorů, ovlivněných dlouhodobým působením zvýšené koncentrace glukózy. Příčina cévních změn při diabetes mellitus je kromě hyperglykémie také proaterogenní dyslipidémie charakterizované vysokou koncentrací malých denzních LDL, nízkou hladinou HDL a hypertriglycerolémií. Podstatné jsou také změny koagulační rovnováhy a fibrinolýzy, na nichž se podílí zvýšená hladina fibrinogenu a vyšší koncentrace inhibitoru aktivátoru plasminogenu (PAI-1), typická pro diabetes 2. typu.

Riziko kardiovaskulárních onemocnění roste úměrně s vyšší hladin glykémie vyjádřené hladinou glykovaného hemoglobinu (HbA_{1C}). Relativní riziko kardiovaskulární nemoci je u HbA_{1C} pod 5% rovno 1, mezi 5-5,4% rovno 2,74, mezi 5,5-6,9% rovno 2,77 a z hodnot nad 7 je to pak 5. Mortalita na ischemickou chorobu srdeční roste s každým 1% nárůstem HbA_{1C} o 20% podle HUNT Study (20). A studie INTERHEART připisuje diabetu 10% atributivní riziko infarktu myokardu (19).

Tab.2 Cílové biochemické hodnoty a hodnoty TK u diabetiků 2. typu

Parametr		cílová hodnota
HbA _{1C} - podle IFCC	%	< 4,5
Glykemie v plazmě (žilní krev)	nalačno, mmol/l	≤ 6,0
	postprandiální	5,0-7,5
Krevní tlak	mmHg	< 130/80
Celkový cholesterol	mmol/l	< 4,5
LDL-cholesterol	mmol/l	< 2,5 (2,0)*

IFCC – International Federation of Clinical Chemistry

*Platí pro diabetiky s manifestním KVO

Pozn. k tabulce 2 : Postprandiální koncentrace glukózy a triglyceridů korelují s budoucím kardiovaskulárním rizikem lépe než jejich koncentrace nalačno, což platí i u osob bez diabetu. Nadměrné vzestupy plazmatických koncentrací glukózy a lipidů vedou

k bezprostředním a proporčním nárůstům výskytu reaktivních kyslíkatých látek, které navozují oxidační stres, endoteliální dysfunkci, vazokonstrikci, aterosklerózu, hyperkoagulaci a hyperaktivitu sympatiku (14).

Obezita a obvod pasu

V roce 2000 byly publikovány výsledky sledování změn výskytu obezity v populaci České Republiky mezi roky 1985 až 2000. V této studii byla prokázána nadváha u 45,9% sledovaných mužů a u 32,4% sledovaných žen. Obezita byla zjištěna u 29,5% vyšetřovaných mužů a u 28,1% žen (22).

Obezita je chronické závažné metabolické onemocnění, které je charakterizováno zvýšením zásob tělesného tuku. Světová zdravotnická organizace prohlásila obezitu za epidemii, která představuje jeden z nejzávažnějších zdravotních problémů současnosti. V klinické praxi je tělesná hmotnost posuzována Body Mass Indexem (BMI) a udává se v kg/m². Klasifikaci hmotnosti podle BMI je uvedena v tabulce č. 3.

Tab. 3 Klasifikace hmotnosti podle indexu tělesné hmotnosti - BMI

Stupeň	BMI (kg/m ²)	Riziko komplikací
podváha	< 18,5	vysoké
normální váha	18,5-24,9	průměrné
nadváha	25,0-29,9	mírně zvýšené
obezita I. stupně	30,0-34,9	střední
obezita II. stupně	35,0-39,9	vysoké
obezita III. stupně	≥ 40	velmi vysoké

Centrální (androidní, viscerální, abdominální) obezita charakterizovaná zmnožením viscerálního tuku hraje důležitou roli ve vzniku metabolických a kardiovaskulárních chorob (23). Gynoidní (gluteofomní) obezita naproti tomu z hlediska vzniku metabolických komplikací méně riziková. K metabolickým komplikacím obezity patří onemocnění sdružená v tzv. metabolickém syndromu, který je dle definice z r. 2009 charakterizován třemi a více z následujících kritérií:

- zvětšený obvod pasu (≥94cm u mužů vs. ≥ 80 cm u žen),
- zvýšená koncentrace triglyceridů ≥ 1,7 mmol/l,
- snížená koncentrace HDL cholesterolu (< 1,0 u mužů vs. < 1,3mmol/l u žen),
- zvýšený krevní tlak ≥130/80 mmHg
- zvýšená glykémie nalačno > 5,6 mmol/l.

Metabolický syndrom je souborem příznaků, k jehož existenci mají výhrady americké i evropské diabetologické společnosti, jeho nepochybným přínosem je ale posouzení distribuce tukové tkáně (24). Některé údaje naznačují, že obvod pasu může být lepším prediktorem kardiovaskulárního rizika než index tělesné hmotnosti. Jak ukázal výzkum zahrnující 360 000 dospělých Evropanů, existuje významný vztah mezi obvodem pasu a rizikem úmrtí. Bylo zjištěno, že BMI má středně významný vztah k riziku IM, obvod pasu však vykazuje silnější spojitost s metabolickými rizikovými faktory, incidencí KV příhod a s úmrtností (14).

Tb. 4 Riziko poškození zdraví ve vztahu k rozložení tělesného tuku

obvod pasu (cm)	norma	zvýšené riziko	vysoké riziko
muži	< 94	94-102	> 102
ženy	< 80	80-88	> 80

Propojenost jednotlivých rizikových faktorů dokazují práce prof. Anděla, který ve svých pojednáních upozorňuje na úzkou spojitost obezity, inzulinové rezistence, aterosklerózy a diabetu 2. typu. Poukazuje na přítomnost chronického mírného zánětu, který je produkován zejména makrofágy a lymfocyty deponovanými v tukové tkáni. Vyšší hladina prozánětlivých cytokinů vede k aktivaci nitrobuňkových signalizačních drah (serinových kináz, c-junNH2 terminální kinázy), jejichž součástí jsou i regulační enzymy schopné díky své aktivitě snížit signalizaci inzulinovým receptorem na dané buňce. Vzniká tak inzulinová rezistence. Díky zvýšeným nárokům na pankreatickou sekreci inzulinu dochází postupně k poškození a následnému zániku β buněk pankreatu. Cytokiny působí jednak přímo cestou přes CRP na endotelie stěny cévní a hepatocyty. To vede k počátku aterosklerotického procesu, poškození hepatocytu k portálnímu zánětu. Poznatky o roli chronického mírného zánětu v patogenezi diabetu již vyústily ve snahu použít salicyláty k příznivému ovlivnění hladin glykémie u nemocných s diabetem 2. typu (25).

V řadě studií je však poukazováno na opačné, projektivní působení obezity na kardiovaskulární morbiditu včetně infarktu myokardu a nefatální mozkové příhody i na mortalitu ICHS. Tento „paradox obezity“ je nalézán zvláště u nemocných se srdečním selháním. Příčiny nižšího rizika dopadů srdečního selhání mohou být různé. Konečná stadia srdečního selhání bývá spojena s kachexií, naopak nadváha představuje metabolickou rezervu a odolnost vůči narůstajícímu katabolismu. Somatické obtíže obézních (dušnost, otoky DK), jejichž příčina nemusí se srdečním selháním souviset, mohou vést k časnější diagnóze i intervenci a k nesprávné klasifikaci do závažnějšího stupně selhávání (26).

Fyzická inaktivita

Bylo jednoznačně prokázáno, že pravidelná tělesná aktivita, zejména vede-li ke zvýšení kardiorespirační zdatnosti, snižuje riziko manifestních kardiovaskulárních chorob cca o 50%. Na příznivém účinku tělesné aktivity se podílí mnoho psychologických, antiischemických i antiarytmogenních mechanismů (viz tab.5)

Tab.5 Kardioprotektivní účinky fyzické aktivity

Antiaterogenní	Psychologické	Antitrombotické	Antiischemické	Antiarytmické
Zlepšení lipidového profilu	↓ Deprese	↓ Adhezivita destiček	↓ Potřeba kyslíku myokardem	↑ Tonus vagu
Nižší krevní tlak Redukce tukové tkáně ↑ Inzulínové sensitivity	↓ Stres ↓ Sociální podpora	↑ Fibrinolýza ↓ Fibrinogen ↓ Viskozita krve	↑ Koronární průtok ↓ Endoteliální dysfunkce ↑ Oxid dusnatý	↓ Adrenergní aktivita ↑ Variabilita srdeční frekvence
↓ Zánět				

Pravidelná tělesná aktivita zlepšuje autonomní reflexní aktivitu, tlumí sympatickou nervovou aktivitu a zvyšuje vagovou kontrolu myokardu. Bylo prokázáno, že u osob bez manifestní ICHS každé zlepšení kardiorespirační zdatnosti o 1 MET (metabolický ekvivalent = 3,5 ml O₂/kg/min) snižuje kardiovaskulární mortalitu o 8-17% (8).

Psychosociální stres

Přestože emoce vznikají v mozku, silně a bezprostředně ovlivňují také srdce a kardiovaskulární systém. Podle studie INTERHEART zodpovídá psychosociální stres (PSS) přibližně za 30% atributivního rizika akutního IM v populaci, což činí psychosociální stres třetí nejdůležitější z 9 hlavních ovlivnitelných rizikových faktorů ICHS – důležitější jsou pouze lipidy a kouření. S výskytem KV příhod byly uvedeny do souvislosti patologická deprese, sociální izolace, cynická nedůvěra, nepřátelství, pesimismus i pocit beznaděje. Předpokládá se, že psychosociální stresory zvyšují kardiovaskulární riziko aktivací sympatického nervového systému a hypotalamo-hypofyzární osy, z nichž první vede k převaze sympatiku nad parasympatikem a druhá vede ke zvýšenému vyplavování kortizolu. Nadměrný stres může nepříznivě ovlivňovat krevního tlaku i koncentrace glukózy a lipidů v krvi, může též přispívat k progresi aterosklerózy i zánětlivých projevů. Osoby vystavené emočnímu stresu můžou predisponovat k endoteliální dysfunkci i centrální obezitě (14).

2.2.2.3 NOVÉ RIZIKOVÉ FAKTORY

Odhad celkového kardiovaskulárního rizika založeného na rizikových faktorech, které vzešly z Framinghamské studie mají velmi silnou predikční hodnotu, udávají správně předpověď KV rizika u 80% populace. Přes nesporný úspěch tohoto způsobu stanovení celkového KV rizika se až 20% všech koronárních příhod objevuje v nepřítomnosti hlavních rizikových faktorů. Stále se proto hledají nové rizikové faktory, které by upřesnily odhad absolutního kardiovaskulárního rizika. Mezi takové hojně diskutované a široce medializované nové rizikové faktory patřily v posledních letech např. homocystein a C-reaktivní protein, stanovovaný vysoce sensitivní metodou (hsCRP). Mezi plasmatickou koncentrací těchto látek a budoucím KVO existuje úzká asociace. Problém je však v tom, že asociace může být dána prostě tím, že příslušný faktor není příčinou, ale důsledkem aterosklerózy nebo je markerem vyššího rizika, které je ale dáno jinými rizikovými faktory např. vzděláním, socioekonomickou situací nebo životním stylem. Takovým příkladem je hyperhomocysteinémie. Podle epidemiologické studie, je vyšší plasmatická hladina homocysteinu nepochybně spojena s vyšším kardiovaskulárním rizikem. Koncentraci homocysteinu lze ale lze efektivně snížit podáním vitamínů skupiny B. Nicméně dnes již existuje celá řada studií, které ukazují, že snížení plasmatické koncentrace homocysteinu nesnižují kardiovaskulární riziko (10).

Hojně diskutovanou hypotézou také bylo, že infekce může způsobovat aterosklerózu. Od konce 90. let 20. století byla identifikována řada infekčních agens na základě přímého průkazu v plátech, serologicky nebo v experimentálních studiích se zvířaty. Nejčastěji se za etiopatogenetické agens označovaly *Chlamydia pneumoniae*, Cytomegalovirus, Herpes simplex virus, Virus hepatitidy A, *Helicobacter pylori* a další. Nyní se ukázalo, že např. *Chlamydia pneumoniae* je ubikviterní bakterie a antichlamydiové protilátky lze detekovat u velké části obecné populace. Dnešní názor je takový, že ani ne tak konkrétní infekce jako spíše zánětlivá imunitní odpověď (včetně autoimunitních onemocnění pojiva) akceleruje pochody v cévní stěně vedoucí k tvorbě plátu (25).

Nedávná studie ARIC (Atherosclerotic Risk in Communities) zhodnotila 19 nových rizikových faktorů jako např. biochemické ukazatele endoteliální funkce, fibrinogeneze, fibrinolýzy, zánětu, koncentrace komplexu vitamínů B, protilátky proti některým infekčním agens, pro které byla prokázána statisticky významná a nezávislá asociace s výskytem aterosklerotických onemocnění. Nakonec autoři testovali, zda zařazení některého z těchto nových rizikových faktorů do stávajících algoritmů zpřesní stanovení absolutního

kardiovaskulárního rizika. Ukázalo se, že žádný ze studovaných rizikových faktorů spolehlivost stanovení celkového kardiovaskulárního rizika nezlepšil.

PRAKTICKÁ ČÁST

1. ZPŮSOB PROVEDENÍ

1.1 Cíl práce

Jen v roce 2009 činila úmrtnost na kardiovaskulární onemocnění 50,4% (44,5 % mužů a 56,4% žen) z celkové úmrtnosti v roce 2009 (27). Úmrtnost na kardiovaskulární onemocnění v České Republice má stálou mírnou klesající tendenci a je nižší než v zemích východní Evropy, ale je stále za průměrem Evropské unie, kde podíl úmrtnosti na KVO činí 42% (6).

Je tedy stále co dohánět. Záměrem mé práce byla snaha o zjištění, které hlavní rizikové faktory převládají u českých pacientů, na prevenci kterých rizikových faktorů je nutné se zaměřit především. Zároveň jsem chtěla zjistit, jak jsou na tom pacienti po akutním infarktu myokardu, jako velice riziková skupina, s informovaností o možnostech intervence některých rizikových faktorů a se znalostí některých svých biochemických markerů a základních hodnot odrážejících funkci kardiovaskulárního systému. Z práce měl rovněž vyplynout hrubý obraz přístupu pacientů ke svému zdraví.

1.2 Pracovní hypotézy

- Který z rizikových faktorů v českém vzorku pacientů je nejčtenější?
- Znají pacienti, u nichž se vyskytuje některý z rizikových faktorů (onemocnění nebo jev) lépe hodnoty svých biochemických parametrů vztahujících se k danému onemocnění nebo možnosti prevence vyskytlého jevu lépe než pacienti u nichž se tento rizikový faktor nevyskytuje?
- Existují asociace mezi jednotlivými rizikovými faktory, pokud ano, které jsou statisticky významné?

2.METODIKA

2.1 Sledovaný soubor

Šetření bylo prováděno u pacientů po akutním infarktu myokardu ležících na koronární jednotce II. interní kliniky angiologie a kardiologie 1LFUK a VFN. Koronární jednotka má 8 lůžek a většina pacientů byla ze spádové oblasti Prahy 2 a Benešova. Průzkum probíhal od listopadu 2009 a byl ukončen na začátku července 2010. Za toto období se podařilo získat pro vyplnění anonymních dotazníků 98 pacientů z toho 48 žen a 50 mužů.

2.2 Metoda a provedení výzkumu

Byl sestaven dotazník na rizikové faktory ischemické choroby srdeční (viz příloha č.2). V úvodní části byli pacienti tázáni na dřívější onemocnění srdce, zda již prodělali infarkt myokardu, koronární angioplastiku nebo jestli jim byl proveden srdeční bypass. Následně měli zodpovědět neovlivnitelné rizikové faktory – věk, pohlaví a navíc výšku pro možnost výpočtu indexu tělesné hmotnosti. V další části pacienti vyplňovali pacienti rodinnou historii infarktu myokardu, ischemické choroby dolních končetin, anginy pectoris či cévní mozkové příhody, ale pouze pokud se tato onemocnění vyskytla u příbuzných první linie a rodičů do věku 55 let u mužů a 65 let u žen. Následovaly dotazy na ovlivnitelné rizikové faktory ischemické choroby srdeční, a to na kouření, arteriální hypertenze, diabetes mellitus, cholesterol a tělesnou hmotnost. Každý oddíl obsahoval 4- 10 otázek. Pacienti nebyli při vyplňování dotazníku nijak časově omezováni a mohli se při nepochopení otázky kdykoliv zeptat na případné nesrozumitelnosti.

Dotazníky byly rozdávány hemodynamicky stabilním a orientovaným pacientům. Tedy většinou těsně před přeložením z koronární jednotky na standardní lůžkové oddělení.

2.3 Zpracování dotazníků

Data byla převedena do elektronické podoby do programu MS Excel 2007, v němž byla také částečně statisticky vyhodnocena a vytvořeny grafy. Statistické vyhodnocení v programu MS Excel bylo provedeno pomocí kontingenčních tabulek. Další statistické zpracování k posouzení hladiny významnosti bylo provedeno volně dostupným statistickým programem R.

K vyhodnocení dat pomocí kontingenčních tabulek bylo potřeba převést odpovědi pacientů do číselných kódů, kde odpověď NE byla standardně do excelové tabulky zanesena jako 0, odpověď ANO = 1. Pokud pacient z nějakého důvodu na otázku NEODPOVĚDĚL a odpovědět měl, bylo zaneseno do tabulky číslo 2. Ačkoliv odpověď NEVÍM nebyla v dotazníku možná, mnozí pacienti si ji připsali a tak byla do tabulky zapsána jako číslo 3. Ordinální hodnoty pak byly do tabulky zaneseny jako čísla ve stejné jednotce; u délky kouření, začátku kouření, délky léčby hypertenze, diabetu a cholesterolu byla data zaznamenána v letech; u počtu cigaret v kusech vykouřených cigaret za den; délka léčby hypertenze, diabetu a cholesterolu byla zaznamenána v letech; hodnotu krevního tlaku udávali pacienti v mmHg. Pokud se kuřáci snažili abstinovat jsou jejich pokusy zaznamenány v měsících. Z těchto hodnot byl spočten průměr, medián a směrodatná odchylka nebo součet výskytů kladných a záporných odpovědí. U téměř každé otázky je mimo slovní vyhodnocení vypracován graf výsečový nebo sloupcový k dokreslení představy rozložení získaných parametrů nebo k procentuálnímu znázornění.

Některé podotázky navazují na otázku předešlou, pokud ta byla vyplněna kladně, pacient odpovídá na další doplňující dotazy. Pacient, který na předešlou otázku odpoví záporně, logicky na další otázky neodpovídá (např. pokud pacient nikdy nekouřil, neodpovídá na dotazy ohledně počtu prokouřených let a kolik kusů za den vykouřil atd.).

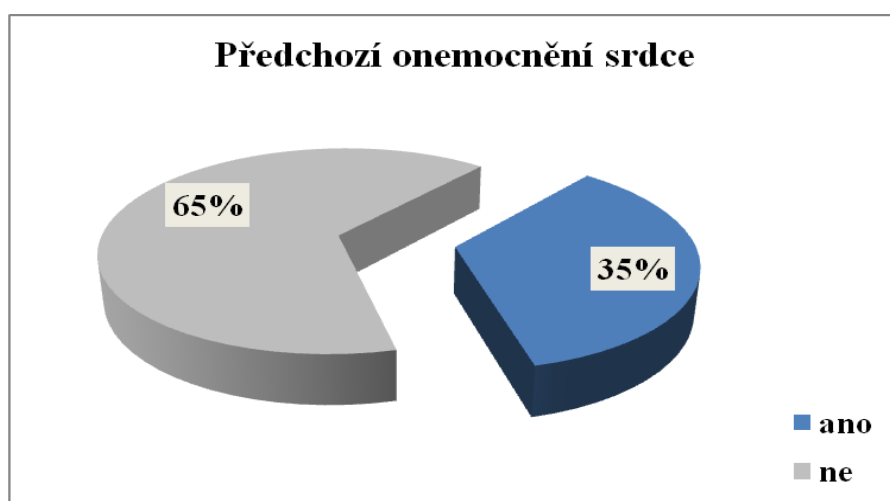
3. VÝSLEDKY

Oddíl 1. Onemocnění srdce

3.1 Pacienti odpovídali, jestli již dříve prodělali IM, koronární angioplastiku nebo jim byl proveden bypass. Možnost odpovědi: ANO/NE

Součet kladných odpovědí činil 36, záporných 67. Dříve prodělaný IM, koronární angioplastiku nebo bypass mělo 12 žen a 22 mužů. Procentuální zastoupení uvádí graf č. 1.

Graf 1. Onemocnění srdce



Oddíl 2. Neovlivnitelné rizikové faktory

Věk

Průměrný věk celé skupiny pacientů byl 64 let, medián rovněž 64 let a směrodatná odchylka (SD) 7,4 roku. Průměrný věk mužů byl 62,22 let a průměrný věk žen byl 64 let. U mužů bylo ale téměř v polovině případů (přesně ve 22 případech oproti 12 případům u žen). Pomocí kontingenční tabulky byl sestaven model pacientů bez předchozího onemocnění srdce a spočítán věkový průměr odděleně pro muže a ženy. Průměrný věk mužů pak byl 58,89 let a u žen 63,95 let.

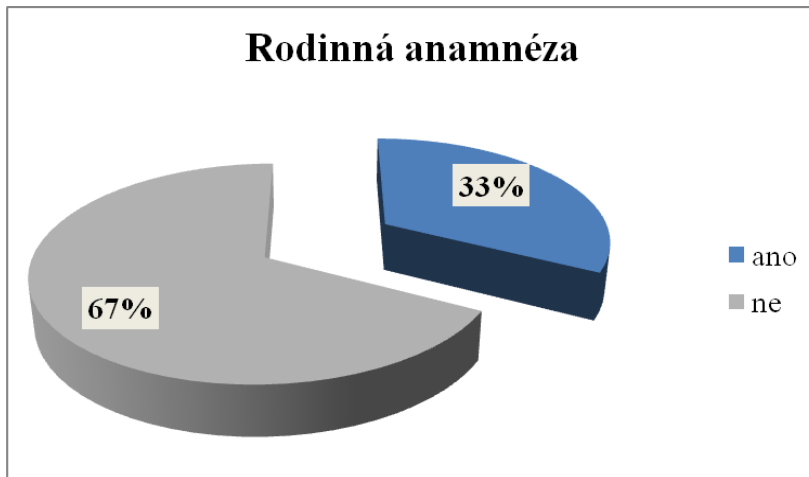
Výška

Výška sledovaného vzorku pacientů v průměru činila 170,8 cm, medián byl 170 cm, průměrná odchylka 10,8 cm. Průměrná výška mužů souboru je 176,5 cm (median = 176 cm, SD = 6,1cm), průměrná výška žen je 164,75 cm (median = 164,5cm, SD = 4,25cm).

Rodinná anamnéza

Pacienti měli zodpovědět jestli jejich rodiče, sourozenci či vlastní děti prodělali cévní mozkovou příhodu, infarkt myokardu nebo se léčí s anginou pectoris nebo ischemickou chorobou dolních končetin. Pacienti měli pozitivní rodinnou anamnézu uvést pouze v případě, že se uvedená onemocnění vyskytla poprvé u mužů do věku 55 let a u žen 65. roku věku.

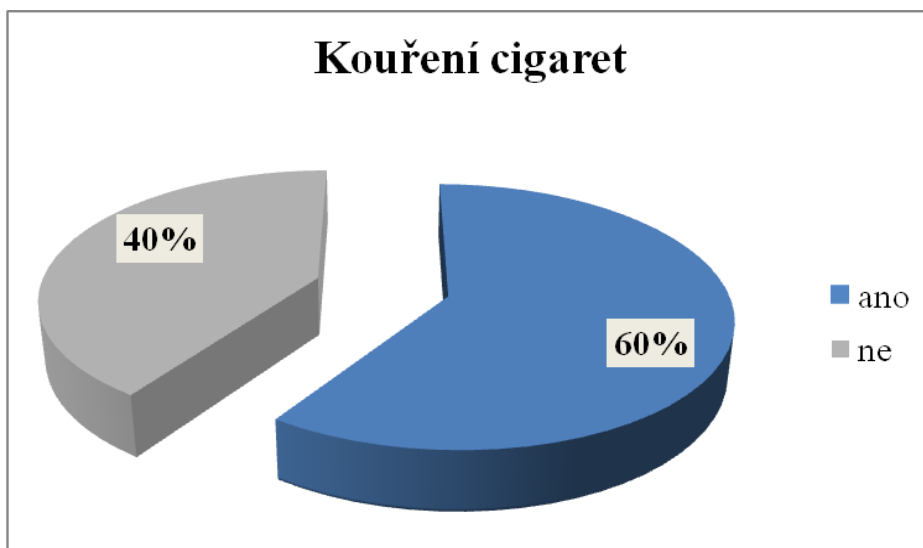
Graf 2 Rodinná anamnéza



Oddíl 3. Kouření

3.1 První dotaz byl zda pacienti kouří nebo kdy ve svém životě kouřili cigarety. Z 98 pacientů kouří nebo kouřilo 53, což činí 60 % vzorku. Přičemž nebyl výrazný rozdíl mezi muži a ženami, tj. 29 vs. 24.

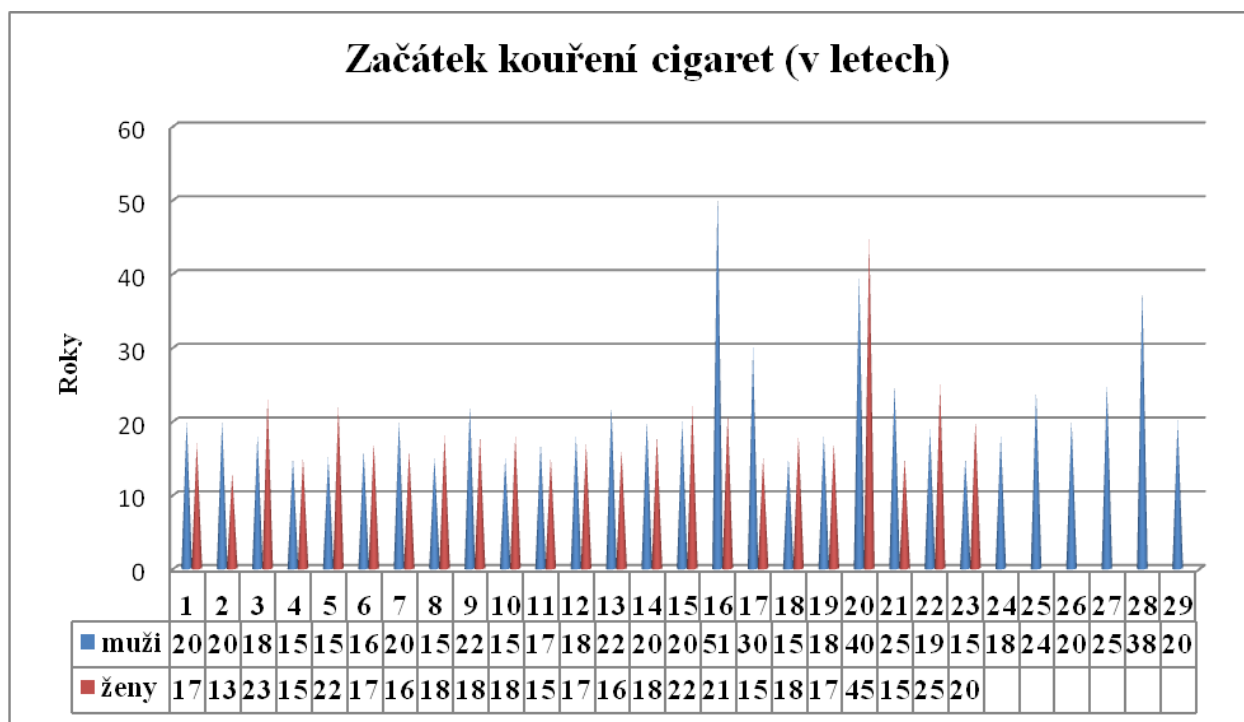
Graf 3 Kouření cigaret



3.2 Další dotaz byl již směřován pouze kouřícím 60% ,ti měli zodpovědět od kolika let kouří.

Celkový průměr byl 20,81 let (median =18 let, SD = 4,81 let). Ženy začaly s kouřením v průměru v 19,6 let (median = 18 let, SD = 3,84 let) a muži dokonce až 21,76 letech (median = 20, SD = 5,6 let). Vzestup průměrného věku začátku kouření u mužů zapříčinili zejména 2 pacienti, kteří udávali začátek kouření „až“ ve 40 a 51 letech, což oba pacienti po dotazování na příčinu sváděli na změnu pracovního prostředí, velký stres a kouření okolí.

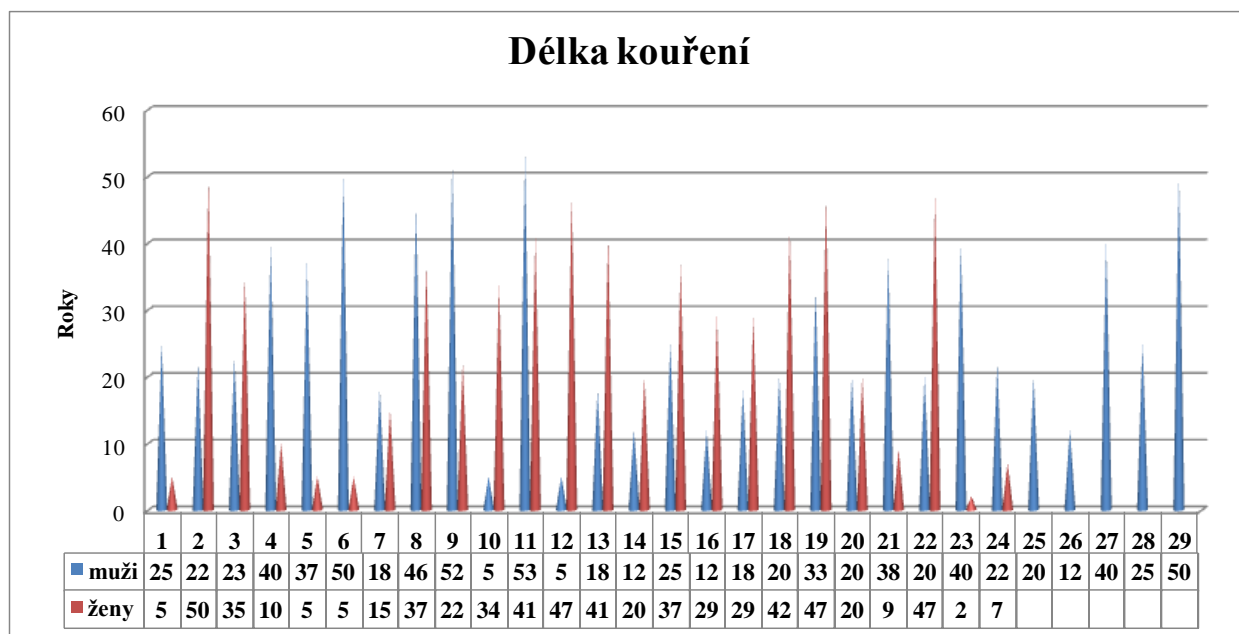
Graf 4 Začátek kouření (v letech)



Pozn. 1 žena neodpověděla.

3.3 Ve třetí otázce toho oddílu byli pacienti tázáni kolik let celkem kouří nebo kouřili. 53 pacientů kouřilo v průměru 27,11 let (median = 25 let, SD 13 let); přičemž v délce kouření nebyl mezi muži a ženami významný rozdíl (27,6 let u mužů vs. 26,5 let u žen). Pro úplnost uvádím tabulku s délkou kouření podle počtu let strávených s cigaretou dle jednotlivých respondentů.

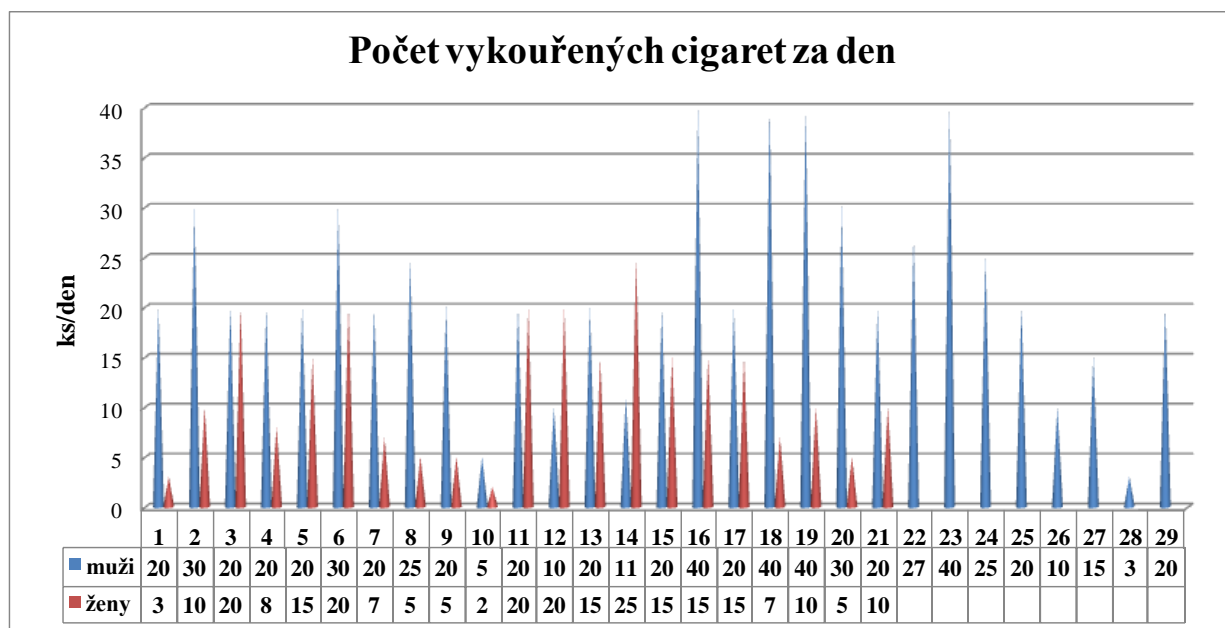
Graf 5 Délka kouření cigaret (v letech)



4.4 Otázka na počet vykouřených cigaret za den.

Denním průměrem všech kuřáků je cca 17 kusů vykouřených cigaret za den (median = 20 ks, SD = 7,7 ks). Zřetelný rozdíl je mezi kuřáčkami a kuřáky. Ač se neliší v délce kouření, ženy za den vykouří v průměru 12 cigaret (median = 10 ks, SD = 5,7 ks) oproti 22,1 cigaretě (median = 20 ks, SD = 7,3) vykouřené za jeden den u mužů.

Graf 6 Počet vykouřených cigaret za den

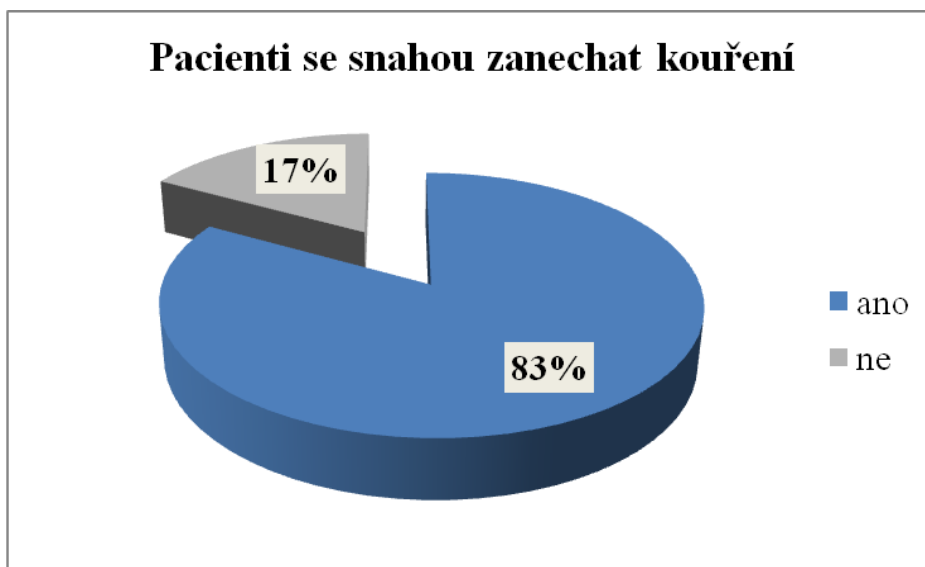


Pozn. 3 pacient (ženy) neodpověděly.

4.5 Kuřáci byli tázáni, jestli zkusili někdy přestat s abusem.

Z 53 kuřáků se snažilo přestat 44 pacientů, tj. 83% kuřáků mělo snahu s svou závislostí skoncovat, z toho 89,7% mužů a 75% žen.

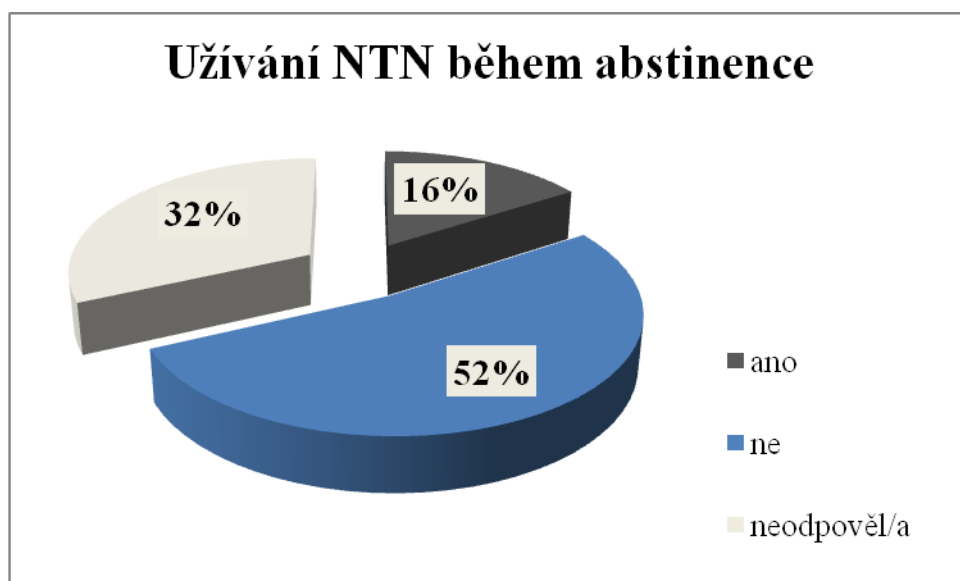
Graf 7 Snaha pacientů zanechat kouření



Doplňující otázka pro pacienty, kteří se pokoušeli přestat s kouřením, jak dlouho se jim podařilo nekouřit. Z délky nekuřáckého období byl stanoven průměr v měsících z důvodu velkého rozptylu od dnů po dlouhá léta zdárného nekuřáckého období. Průměrně vydrželi pacienti nekouřit 123 měsíců, tj. 10 let a 3 měsíce (medián = 36 měsíců, SD = 143 měsíců), s velkým rozdílem mezi kuřačkami – 192,8 měsíců, tj. cca 16 let (medián = 84 měsíců, SD = 190 měsíců) a muži kuřáky – 85 měsíců, tj. cca 7 let, (medián = 12 měsíců, SD = 101 měsíců). Údaje o délce nekouření se pohybovaly v širokých rozptylech od 3 dnů po 47 let úspěšného nekuřáctví.

Dále bylo 44 pacientů, kteří se snažili nekouřit nebo již nekouří, tázáno, jestli v průběhu léčby užívali náhradní léčbu nikotinem (nikotinové náplasti, žvýkačky, inhalátory, elektronické cigarety..) nebo léky (Champix, Wellbutrin, Zyban..). Jen 7 pacientů (tj. 16%) udává, že využili náhradní léčbu nikotinem (NTN) nejčastěji nikotinových náplastí a žvýkaček, 1 pacient použil i nikotinový inhalátor, žádný pacient neudává při abstinenci užití léků.

Graf 8 Užívání náhradní terapie nikotinem (NTN) během abstinence kouření

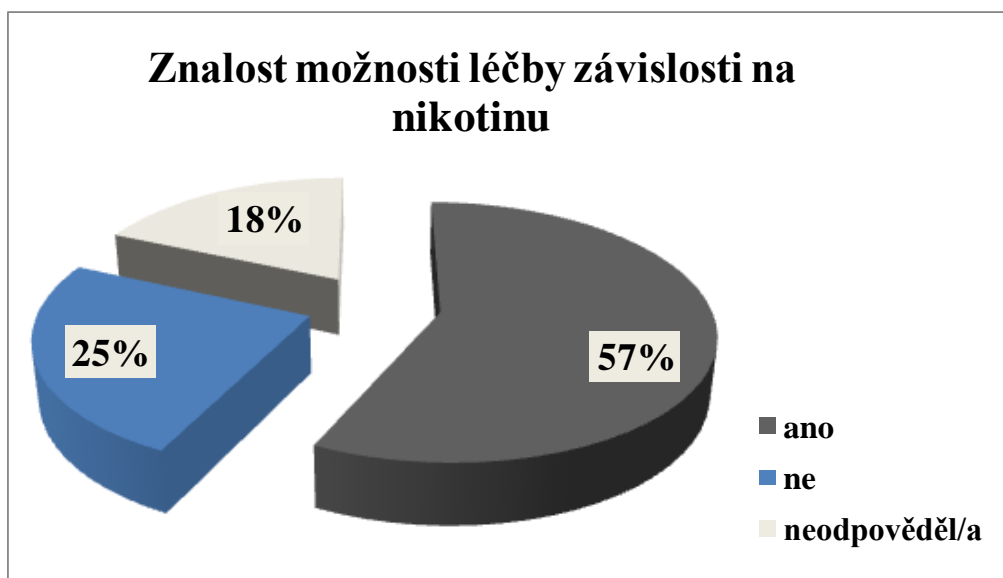


4.6 Další doplňující otázkou směřovanou kuřákům, kteří se snažili přestat, ale nevydrželi abstinovat, byla proč znovu začali kouřit. Ze 44 kuřáků snažících se přestat, do momentu vyplňování dotazníků nezačalo již znovu kouřit 18, tj. 41%. Ze všech kuřáků je to 34% pacientů, kterým se podařilo znovu nezačít kouřit. Mezi důvody neúspěšných pacientů v zanechání kouření se nejčastěji objevují zdůvodnění typu: stres v zaměstnání, vážné rodinné stresové události, slabá vůle, chutná mi to, hloupost, závislost, nedokážu přestat, zvyk, začal jsem s kamarády/ partnerem, cigareta mě uklidňuje, jen tak nebo nevím. Nejčastějším zdůvodněním byl obecně stres, dále neschopnost vlastními silami přestat.

4.7 Znáte možnosti léčby závislosti na nikotinu?

Ze všech 98 pacientů uvedlo, že zná možnosti léčby závislosti na nikotinu 56 pacientů (shodně ženy i muži – 28:28), že možnosti léčby nezná uvedlo 24 pacientů (více mužů – 15 než žen 9). Na otázku neodpovědělo 18 pacientů. Procentuální zastoupení uvádím v grafu 8.

Graf 9 Znalost možnosti léčby závislosti na nikotinu (celý soubor)



Zajímala mne informovanost o možnostech léčby závislosti na nikotinu u kuřáků nynějších i minulých. Pomocí kontingenčních tabulek jsem vypravola tabulku znalostí kuřáků o možnostech NTN.

Tab. 6 Znalost kuřáků možnosti léčby závislosti na nikotinu

	muži	ženy	celkem
ne	9	5	14
ano	19	19	38
neodpověděl/a	1	0	1
celkový součet	29	24	53

V porovnání s nekuřáky, kteří neznají možnost léčby závislosti na nikotinu v 10 případech ze 45 nekuřáků, což odpovídá 22,2% . Kuřáci uvedli, že neznají možnost léčby závislosti na nikotinu ve 14 případech z 53 kuřáků, tj. 26,4% nezná možnosti léčby své závislosti. I přes očekávání, že riziková skupina kuřáků bude o možnostech léčby závislosti na nikotinu informována lépe.

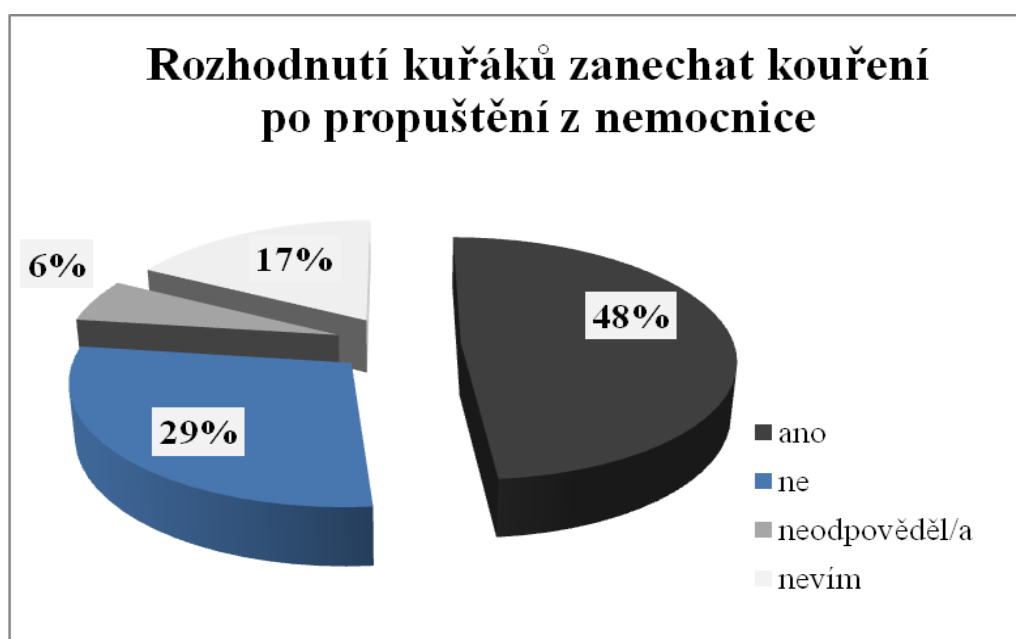
4.8 Poslední otázka směřovala na současně kouřící pacienty, zda jsou rozhodnutí po propuštění z nemocnice přestat kouřit. Z 35 aktivních kuřáků jich 17 udává, že po propuštění z nemocnice přestane kouřit, tj. 48, 6%. Deset kuřáků rovnou přiznává, že ani po akutním infarktu myokardu neplánují kouření zanechat, tj. 28,6%! Ostatní zatím nejsou rozhodnutí a nebo neodpověděli. Shrnutí a rozdíl mezi muži a ženami uvádí tabulka č. 7.

Tab. 7 Odhodlanost kuřáků nekouřit po propuštění z nemocnice

	muži	ženy	celkem
ano	10	7	17
ne	6	4	10
neodpověděl/a	1	1	2
nevím	4	2	6
celkový součet	21	14	35

Celkové výsledky jsem pro přehlednost a procentuální představu shrnula do výšečového grafu.

Graf 10 Odhodlanost kuřáků zanechat kouření po propuštění z nemocnice

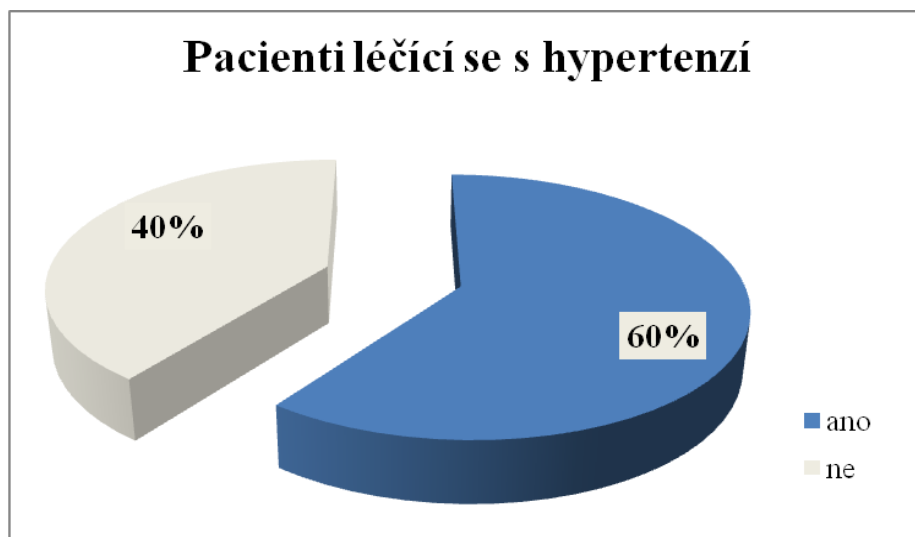


Oddíl 5. Hypertenze

5.1 Pacienti byli tázáni, jestli se léčí s krevním tlakem.

Z 98 pacientů se léčí 60 pacientů, tj. 61,2% a vyšlo stejné množství žen a mužů (30:30). Pokud pacienti se pacienti léčí s hypertenzí, tak je to v průměru 12,4 let (9,7 u mužů a 15,1 u žen).

Graf 11 Pacienti léčící se s arteriální hypertenzí



5.2 Pacienti byli tázáni na znalost hodnoty vlastního krevního tlaku, pokud ji znali měli ji vyplnit do dotazníku. Hodnotu svého TK znalo 79 pacientů a 14 pacientů udalo, že hodnotu svého TK nezná, 5 pacientů na otázku neodpovědělo.

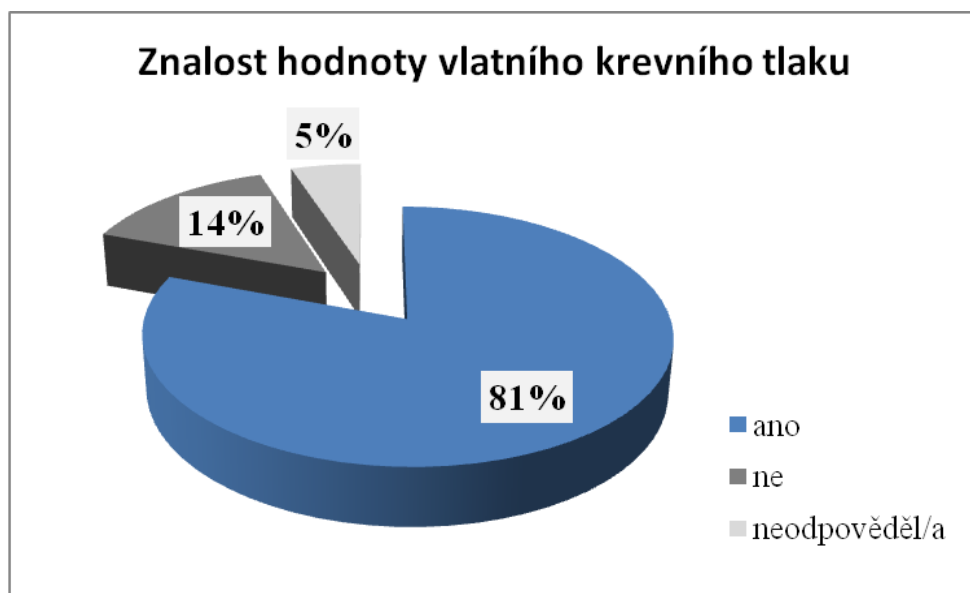
Z pacientů léčících se s hypertenzí znalo hodnotu svého tlaku znalo 52 hypertoniků, tj. 86,6%, Hodnotu tlaku neznalo 6 pacientů, tj. 10%. Zbytek pacientů neodpověděl.

Naproti tomu pacienti neléčící se z hypertenzí hodnotu svého tlaku znalo 27 pacientů, tj. 71%. Hodnotu svého tlaku neznalo 8 pacientů neléčících se s vysokým krevním tlakem, tj. o něco více než u hypertoniků – 21%. Pro srozumitelnost uvádím tabulku 8.

Tab 8 Rozdíl znalosti hodnoty svého TK mezi hypertoniky a pacienty neléčící se s hypertenzí

	ano	ne	neodpověděl/a	celkem
léčí se s hypertenzí	52	6	2	60
relativní čísla (%)	86,6	10	3,3	
neléčící se s hypertenzí	30	8	3	38
relativní čísla (%)	79	21	8	

Graf 12 Znalost pacientů hodnot vlastního krevního tlaku



Pacienti měli za úkol uvést hodnotu svého krevního tlaku, pokud ji znají. Jen 71 ze 79 pacientů, kteří uvedli, že hodnotu svého TK znají ji do dotazníku skutečně vyplnili. Bylo to 37 mužů a 34 žen. Průměrný TK všech 71 pacientů byl 141/85 (median = 140/85 mmHg, SD = 14/9,7 mmHg), u mužů po zaokrouhlení na celá čísla 144/87 (median= 140/90 mmHg, SD = 15,4/10 mmHg), u žen 139/82 (median 140/80 mmHg, SD = 12,3/8,9 mmHg). Hodnoty krevního tlaku uvedené pacienty jsem znázornila odděleně pro muže a ženy.

Graf 12 Hodnota krevního tlaku v mmHg u mužů

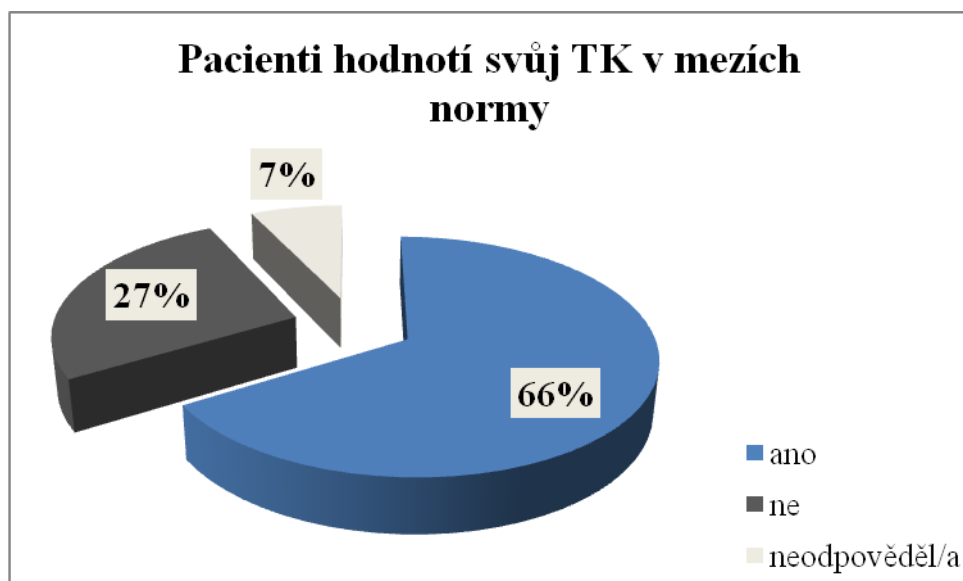
Graf 13 Hodnota krevního tlaku v mmHg u žen

Pozn. Grafy jsou uvedeny v příloze.

5.3 Nakonec byli pacienti dotazováni, jestli si myslí, že jimi uvedené hodnoty krevního tlaku se nacházejí v mezích normy.

65 pacientů označilo svůj krevní tlak za normální, 26 pacientů se domnívá, že jejich TK se nenachází v mezích normy a 8 pacientů neodpovědělo. Byli to zejména ti pacienti, kteří uvedli, že hodnotu svého krevního tlaku neznají.

Graf 14 Pacienti hodnotící svůj krevní tlak do kategorie normotenze



K posouzení povědomí pacientů o jejich TK patřila nejen znalost jeho hodnoty, ale také správné zařazení do kategorie normotenze. Ukázalo se, že z 65 pacientů hodnotících svůj krevní tlak jako normální, 18 spadalo již do kategorie hypertenze ($\geq 140/90$), tj. 27,7%. Špatně tipovali více hypertonici 11 z 18 než pacienti neléčící se vysokým krevním tlakem 7 z 18. Relativní četnost špatných odhadů však byla podobná u hypertoniků (18% špatných odpovědí) a pacientů neléčících se s hypertenzí (18,4%).

Oddíl 6. Diabetes mellitus

6.1 Pacienti měli za úkol zodpovědět, zda se léčí s cukrovkou.

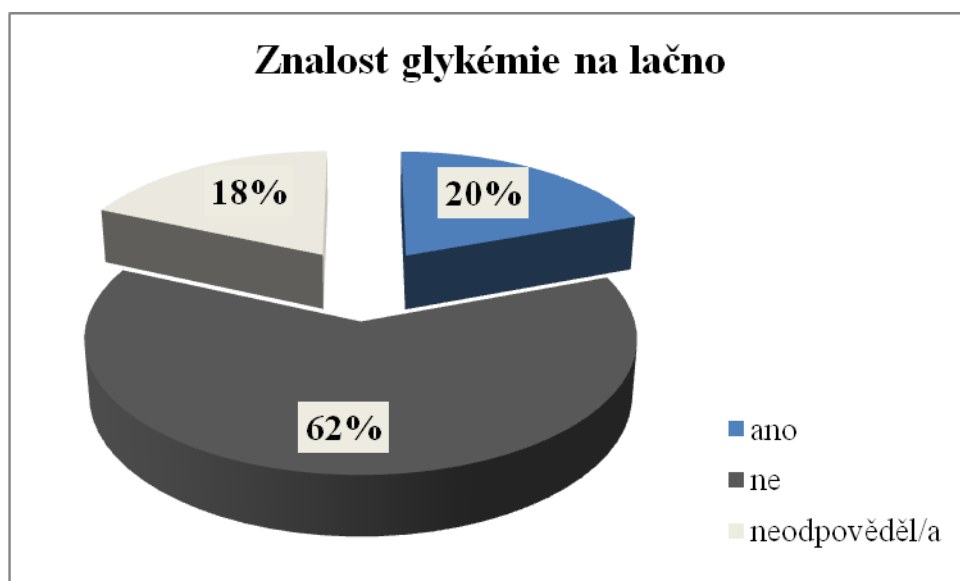
Z 98 pacientů se léčí s cukrovkou 15 pacientů, tj. 15,3%. Z 15 je léčeno s diabetem 7 mužů a 8 žen. Z 15 pacientů s diabetem jsou 3 na diabetické dietě a 12 pacientů užívá léky.

6.2 Jak dlouho se léčíte? V průměru se pacienti léčí 13,5 roku.

6.4 Pro všechny pacienty pak byla otázka č. 4 týkající se znalosti lačné glykémie. Z 98 pacientů zná hodnotu své glykémie 19 pacientů, bez ohledu na to, jestli se s cukrovkou léčí nebo ne. 61 pacientů hodnotu lačné glykémie nezná a 18 pacientů neodpovědělo.

Procentuální zastoupení uvádí graf č. 15.

Graf 15 Znalost glykémie na lačno

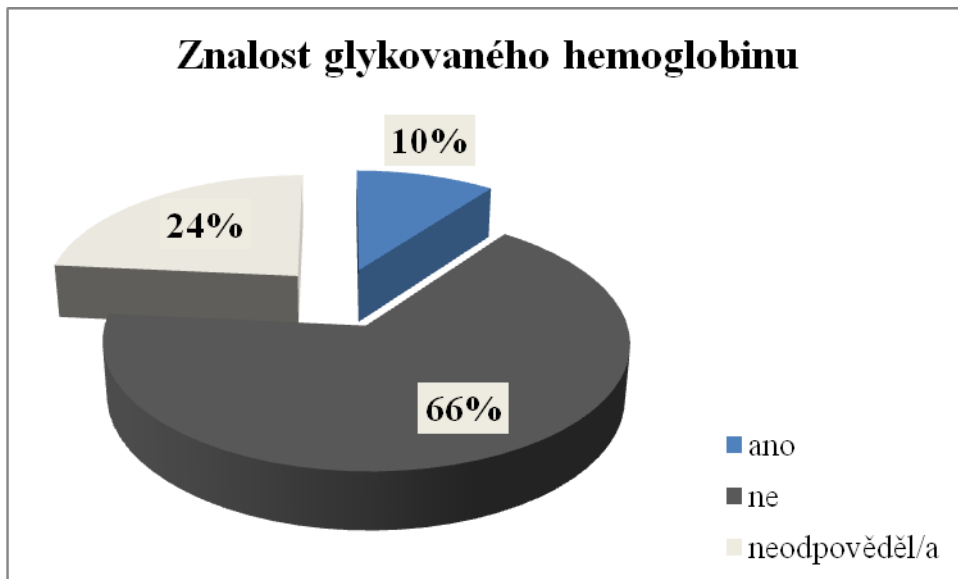


Povzbudivé je zjištění, že 14 z 15 (tj. 93,3%) diagnostikovaných diabetiků udávalo, že zná svou lačnou glykémii. Pouze 1 diabetička, která je pouze na dietě uvedla, že hladinu glukózy na lačno ve své krvi nezná.

6.5 Poslední otázkou pro všechny pacienty v tomto oddíle bylo, zda znají hodnotu svého glykovaného hemoglobinu. Z 98 pacientů zná hodnotu svého glykovaného hemoglobinu 10 pacientů (4 muži, 6 žen), hodnotu nezná 65 pacientů a 23 pacientů neodpovědělo. Procentuální zastoupení znázorňuje graf č. 16.

Zajímalo mne kolik diabetiků zná svůj glykovaný hemoglobin. Z kontingenční tabulky vyplynulo, že 6 z 15 diabetiků (tj. 40 %) nezná svůj glykovaný hemoglobin vs. 9 z 15 diabetiků (tj. 60%) hodnotu svého glykovaného hemoglobinu zná. Dokonce jedna pacientka, neléčící se s cukrovkou uvedla, že zná hodnotu svého glykovaného hemoglobinu.

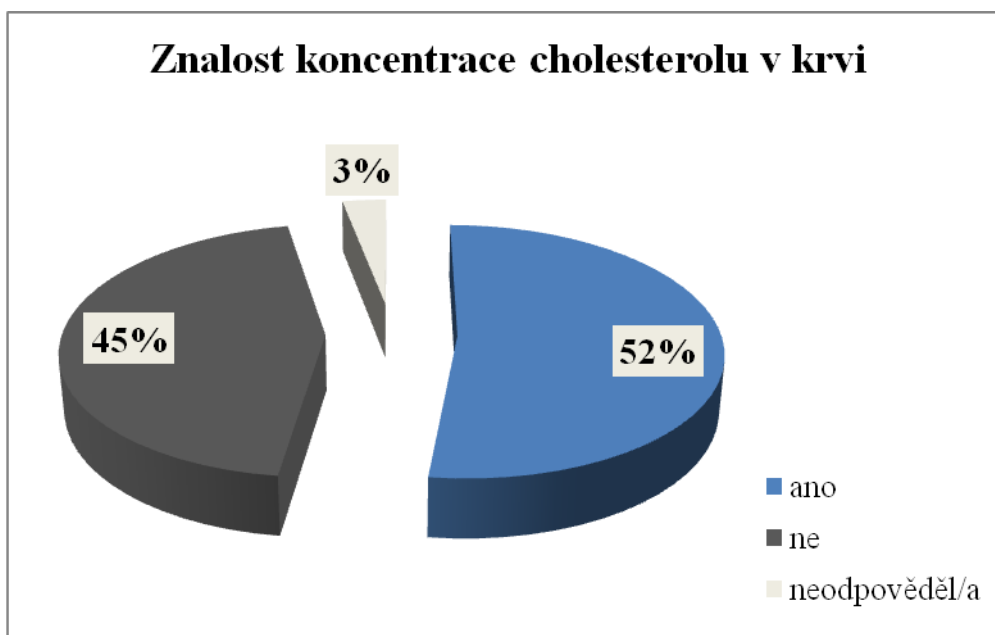
Graf č. 16 Znalost koncentrace glykovaného hemoglobinu (celý soubor)



Oddíl 7. Cholesterol

7.1 Hned první otázkou byli pacienti testováni na znalost hodnoty svého cholesterolu. Z 98 pacientů zná koncentraci svého cholesterolu v krvi 51 pacientů (z toho 25 mužů a 26 žen). Svou hladinu cholesterolu v krvi nezná 44 pacientů (25 mužů a 19 žen) a na otázku neodověděly 3 ženy. Procentuální zastoupení znázorňuje graf 17.

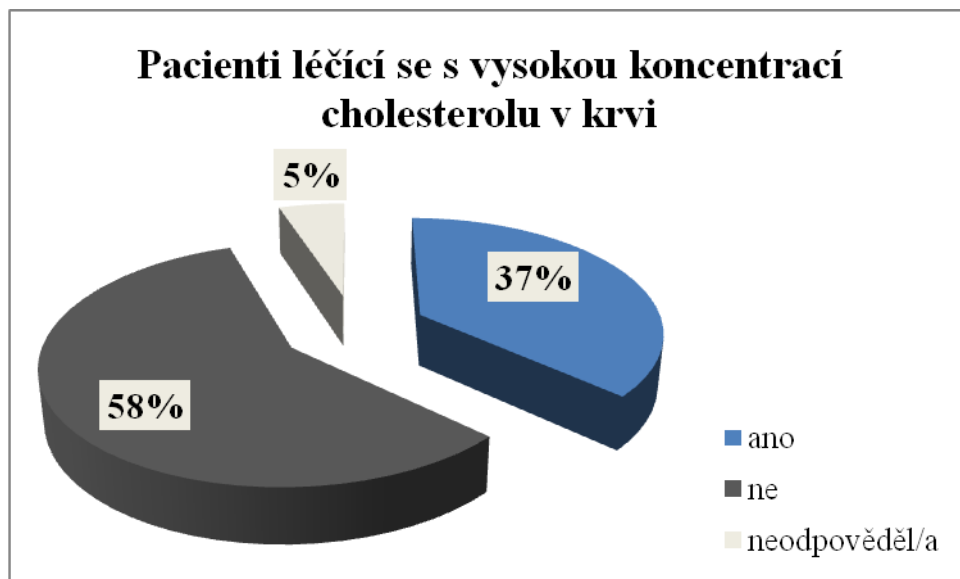
Graf 17 Znalost hladiny cholesterolu v krvi



7.2 Další otázka se zajímala, jestli jsou pacienti léčeni pro vysokou koncentraci cholesterolu v krvi. Z 98 pacientů se s vysokým cholesterolem léčí 36 respondentů, shodný počet mužů a žen. S vysokým krevním tlakem se neléčí 57 pacientů a 5 pacientů neodpovědělo. Procentuální zastoupení znázorňuje graf 18.

Z 36 pacientů léčících se s vysokým cholesterolem 8 (tj.22,2%) nezná hladinu svého cholesterolu. Pacienty, kteří se neléčí s vysokým cholesterolem nezná hladinu svého cholesterolu 34 pacientů (77,7%). Znalosti koncentrace cholesterolu v krvi ukazuje tabulka č.9. Další podotázky byly směřovány jen na osoby s pozitivní odpovědí na léčbu vysokého cholesterolu.

Graf 18 Pacienti léčící se s vysokou koncentrací cholesterolu v krvi



Tab 9. Porovnání znalosti hladiny cholesterolu pacienty, kteří s jeho vysokou hladinou léčí vs. neléčí

	ano	ne	neodpověděl/a	celkem
léčící se s ↑cholesterolem	28	8	0	36
relativní hodnota (%)	77,7	22,2	0	
neléčící se s cholesterolem	23	34	5	62
relativní hodnota (%)	37	55	8	

7.3 Jak dlouho se pacienti léčí? Průměrná doba léčby vysokého cholesterolu byla u pacientů 7 let a 3 měsíce (muži 6,5 roku; ženy 8,2 let).

7.4 Užíváte léky snižující hladinu cholesterolu v krvi? Součet pozitivních odpovědí byl 32 z 36 pacientů, léčících se s vysokou koncentrací cholesterolu v krvi, tj. 89%. 4 pacienti se léčí pouze dietou s nízkým obsahem cholesterolu.

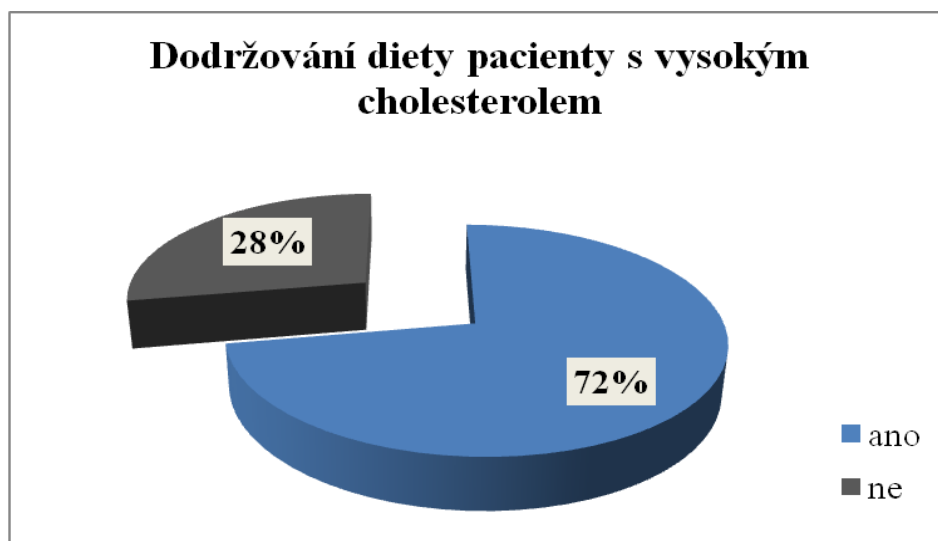
7.5 Dotaz na všechny osoby léčící s vysokým cholesterolem, zda současně s léky dodržují dietu s nízkým obsahem cholesterolu. Pokud se léčí pouze dietou, jestli dietu dodržují. Bylo zjištěno, že pacienti s vysokým cholesterolem v 27,7% případů nedodržují nízkocholesterolovou dietu.

Výsledky jsou shrnuty v tabulce č. 8. Procentuální vyjádření ukazuje graf 19.

Tab.10 Dodržování diety u pacientů s vysokým cholesterolem

	muži	ženy	celkem
ano	11	15	26
ne	7	3	10
celkový souhrn	18	18	36

Graf 19 Dodržování diety u pacientů s vysokým cholesterolem



Oddíl 8. Hmotnost

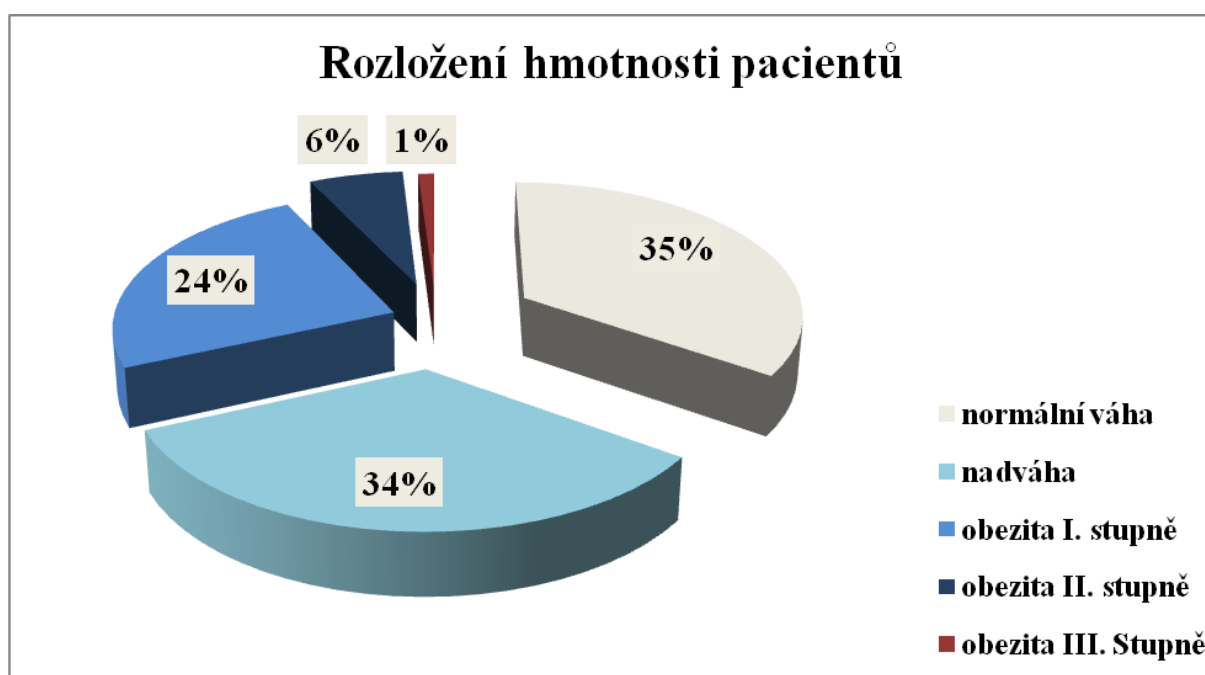
8.1 Pacienti měli sdělit, jestli znají svoji hmotnost, všech 98 pacientů svou hmotnost znala a uvedla do příslušné kolony za otázkou. Hmotnost pacientů jsme potřebovali znát k následnému vypočtení indexu tělesné hmotnosti. Byl stanoven průměr všech pacientů, který činil $27,7 \text{ kg/m}^2$, bez významného rozdílu mezi muži ($27,5 \text{ kg/m}^2$) a ženami ($27,7 \text{ kg/m}^2$). Pacienti byli rozděleni do jednotlivých kategorií tělesné hmotnosti podle tabulky č. 3 uvedené v teoretické části této práce.

Tab 9 Rozložení hmotnosti pacientů do váhových kategorií dle klasifikace v tab. 3

	muži	ženy	celkem
normální váha (18,5-24,9)	16	18	34
nadváha (25,0-29,9)	20	13	33
obezita I. stupně (30,0-34,9)	12	12	24
obezita II. stupně (35,0-39,9)	2	4	6
obezita III. stupně (≥ 40)	0	1	1
celkový souhrn	50	48	98

Nadváhou či obezitou I-III. Stupně trpí 65,3% pacientů, respektive 64 pacientů z 98. (68% mužů a 62,5% žen). Procentuální zastoupení jednotlivých kategorií hmotnosti je uvedeno v graf 20.

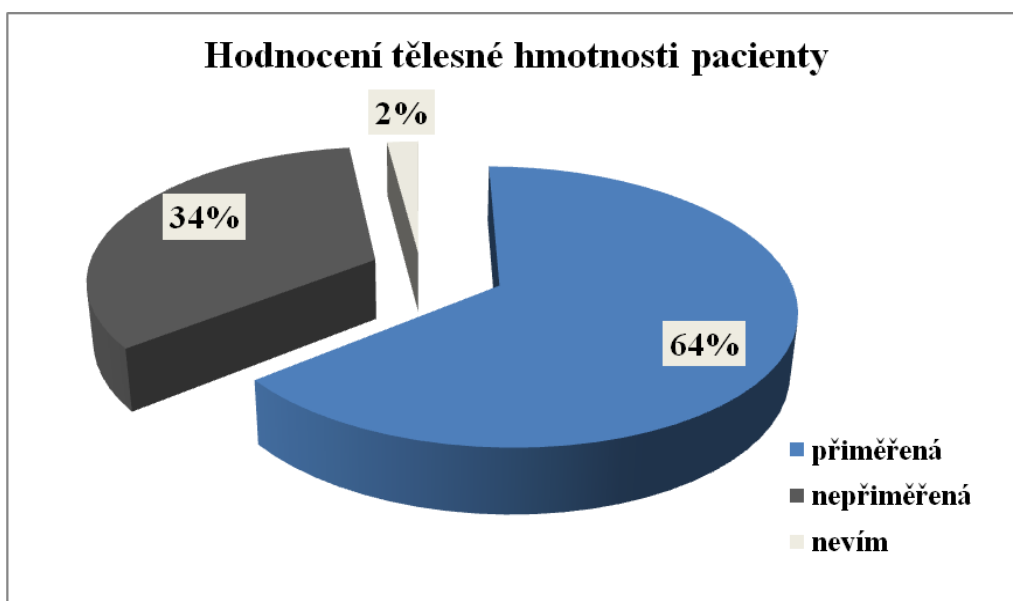
Graf 20 Rozložení hmotnosti pacientů dle klasifikace v tab.3



8.2 Další otázkou v dotazníku bylo, jestli se změnila hmotnost pacientů v poslední době. 27 pacientů udává změnu hmotnosti v poslední době, tj. 27,5%. Častěji ženy – ve 21 případech z 48 žen v souboru, tj. 43,8%. Oproti mužům, kteří udávají změnu hmotnosti v 6 případech ze všech 50 mužů, tj. 12%. Navazovala podotázka o kolik kilogramů za měsíc se změnila hmotnost pacientů, pokud na předchozí otázku odpověděli kladně. 11 pacientů udává, že v posledním měsíci zhubli a to v průměru 2,5 kg. Naproti tomu 13 pacientů přiznalo, že v posledním měsíci přibrali v průměru také 2,5 kg.”

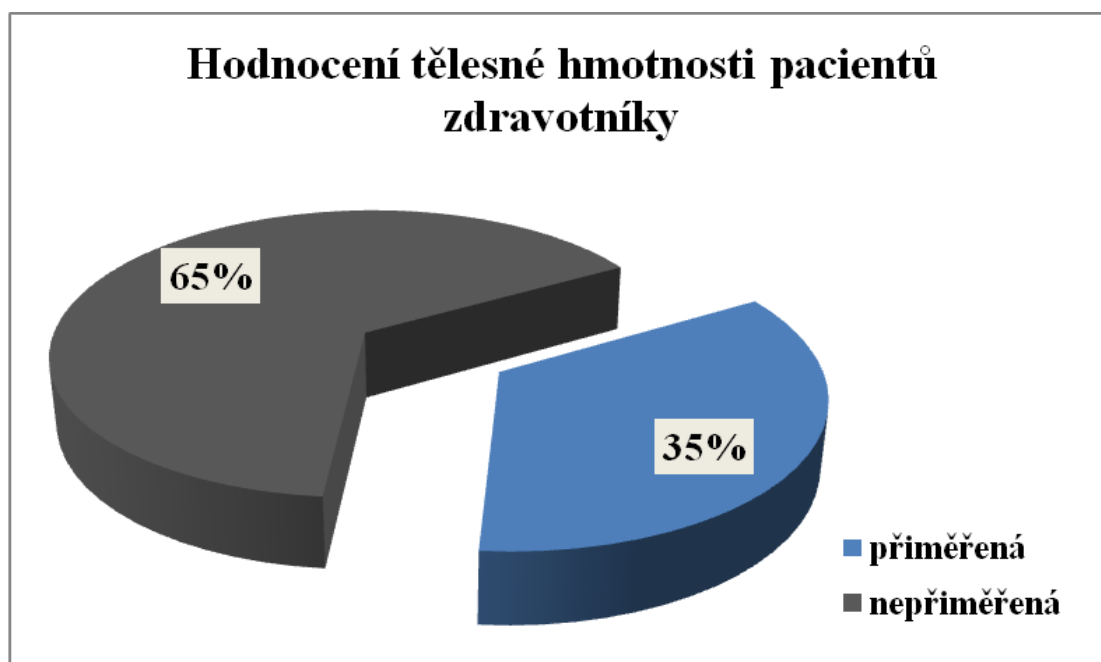
8.3 Hodnotíte svou tělesnou hmotnost jako přiměřenou? 63 pacientů hodnotí svou tělesnou hmotnost jako přiměřenou, z toho 28 žen a 35 mužů (58,3% žen vs. 70% mužů). Svou tělesnou hmotnost hodnotí jako nepřiměřenou 33 pacientů, 19 žen a 14 mužů (cca 40% žen vs. 28% mužů). Na otázku neodpověděli 2 pacienti (1 muž a 1 žena). Procentuální představu dokresluje graf 21.

Graf 21 Hodnocení vlastní tělesné hmotnosti pacienty



Další graf má znázornit rozdíl, jak je hodnocena hmotnost pacientů podle klasifikace BMI. Do grafu byla zanesena normální hmotnost (18,5-24,9 kg/m²) jako přiměřená. Nadváha až obezita III. stupně (25-40 a více kg/m²) byly shrnuty pro ilustraci pod váhu nepřiměřenou.

Graf 22 Hodnocení tělesné hmotnosti pacientů zdravotníky



Zajímalo mne, kolik pacientů hodnotících svou hmotnost jako přiměřenou, nemá ve skutečnosti pravdu a do jaké váhové kategorie nejvíce spadají. Výsledky názorně ukazuje tabulka 10.

Tab. 12 Pacienti nesprávně hodnotící svou tělesnou hmotnost

skutečnost	muži	ženy	celkem
nadváha (25,0-29,9)	16	10	26
obezita I. stupně (30,0-34,5)	3	1	4
obezita II. stupně (35,0-39,9)	0	1	1
obezita III. stupně (≥ 40)	0	0	0
celkový souhrn	19	12	31

Z tabulky je vidět mírná převaha mužů 19 (38%) nad ženami 12 (25%) v nesprávném pohledu na svou váhu. Můžeme rovněž vyčíst, že nejvíce z chybných sebehodnocení provedli pacienti s nadváhou, kteří často argumentují tím, že k vyššímu věku přece pár kil navíc patří.

8.4 Poslední otázka měla zjistit, zda se pacienti někdy léčili s obezitou. Jen 9 pacientů z 64 (tj.14%) majících nadváhu či obezitu se někdy léčili s obezitou, z toho 3 muži a 6 žen. Z pacientů, kteří se někdy léčili s obezitou, mají nyní: 2 pacienti normální hmotnost, 2 nadváhu, 3 obezitu I. stupně a 2 pacienti obezitu II.

Oddíl 9 Zpracování výsledků ve statistickém programu R

Nakonec jsme provedli testování rizikových faktorů ve statistickém programu R. Hledali jsme závislosti vztahů ostatních rizikových faktorů k hypertenzi, diabetu, cholesterolu a indexu tělesné hmotnosti. Jako hladinu významnosti jsme zvolili 0,05.

Hypertenze

Byla zjišťována hladina významnosti mezi hypertenzí a ostatními rizikovými faktory (pohlavím, věkem, rodinnou anamnézou, BMI, dobou kouření, počtem vykouřených cigaret za den, diabetem a hladinou cholesterolu). Statistická významnost se zvolenou hladinou významnosti 0,05 byla nalezena jen mezi hypertenzí a BMI, kde $p = 0.0163$. Odhad vztahu mezi hypertenzí a BMI byl 0,0256, naznačovalo by to závislost, že při zvýšení BMI o 1 jednotku na kg/m^2 by vzrostlo riziko hypertenze u pacienta o 2,5%. Všechny výsledky jsou pouze velice orientační vztahující se pouze k získaným datům v dotazníku. Vztahy dalších rizikových faktorů k hypertenzi již nebyly na hladině významnosti.

Diabetes mellitus

Stejným způsobem byl zjišťován vztah diabetes mellitus k ostatním rizikovým faktorům. Pod zvolenou hladinou významnosti 0,05 se nenalezl žádný vztah. Nejblíže tomu bylo BMI, kde p hodnota = 0,054. Špatný nebyl ani výsledek asociace vztahu k cholesterolu, kde p hodnota byla 0,1233, to by znamenalo, že jen ve 12% pravděpodobností diabetes mellitus a hladina cholesterolu vztah nemají. Vztah ostatních rizikových faktorů k diabetu nebyl statisticky významný, p hodnota $> 0,05$.

Cholesterol

Vztah mezi rizikovými faktory a cholesterolem nebyl statisticky (při zvolené hladině významnosti 0,05) významný. Nejblíže byl vztah výskytu diabetu a cholesterolu, kde p hodnota byla 0,123. Programem byla stanovena taková asociace, která říká, že pokud má pacient diabetes mellitus, pak jeho hladina cholesterolu je v průměru o 0,21 mmol/l vyšší.

BMI

Statisticky významný vztah BMI k hypertenzi, kde $p = 0,0163$, vyšel recipročně stejně jako výše. Další statisticky významný pozitivní vztah nebyl zjištěn, nejblíže hladiny významnosti byl vztah diabetu k BMI, kde $p = 0,0547$. Výsledek naznačoval takový vztah, že pacient s cukrovkou má v průměru o 2,5 jednotky vyšší BMI. Další vztahy rizikových faktorů k BMI byly statisticky nevýznamné.

Všechny uvedené výsledky programem R vyhodnoceny na základě získaných dat

4. DISKUSE

Z malého vzorku pacientů se nyní pokusím vyzdvihnout pár zajímavých diskutabilních postřehů. Vadou celého vzorku pacientů jistě je jeho malost, nedá se tak ani zdaleka srovnávat se světovými studii, přesto se bude přinejmenším snažit nastínit snahu pacientů kooperovat na svém zdraví.

Za první zmínku stojí průměrný věk respondentů a respondentek. V této studii byl průměrný věk pacientů mužů 62,2 let a žen 64 let. Podle studie INTERHEART ženy dosahují rizika prvního infarktu myokardu přibližně o 10 let později než muži a průměrný věk mužů při prvním IM byl stanoven 56 let vs. 65 let u žen(16). Při vyloučení pacientů s již dříve prodělaným infarktem myokardu, koronární angioplastikou či bypassesem z dat vychází, že průměrný věk mužů v této studii je 58,9 let a žen 64 let. Tak i malý soubor 98 pacientů se příliš neliší se světovým průměrem.

Průměrná výška pacientů byla 176, 5 cm u mužů a 164,75cm u žen v porovnání s populací České Republiky, kde byla průměrná výška mužů 177, 9 cm u mužů a 164,9 cm (29), byli muži sledovaného vzorku menší, ženy spadaly do průměru všech českých žen.

Podle studie Státního zdravotního ústavu z roku 2009 o vývoji prevalence kuřáctví u dospělé populace patří do kategorie kuřáků 29,1% občanů ČR ve věku 15-64 let, s procentuálním sestupným zastoupením kuřáků podle věku (15). V této studii bylo 53 kuřáků (počítáno i s 18 exkuřáky), nyní kouří 44 pacientů, tj. cca 45%. To je jistě nad průměr občanů ČR. Bývalých kuřáků i exkuřáků je v populaci ČR ve věkové kategorii 55- 64 let 42,2%(15). Ve srovnání se vzorkem pacientů z koronární jednotky mající podíl 54% kuřáků i s exkuřáky je to stále méně.

Začátek kouření uvádí pacienti souboru v průměru ve 20,8 letech s mediánem v 18 letech. Stále je to však o později než uvádí statistika ÚZIS za rok 2009, kde zjistili, že začátek kouření spadá v dnešní době nejčastěji do věkové kategorie 15 let a pomalu se přesouvá k pacientům nižší věkové kategorie (13-14 let)(15).. Statistika ÚZIS uvádí počátek kouření mezi 13- 18 lety věku v 71% případů české populace. Pacienti na koronární jednotce udávají začátek kouření mezi 13-18 lety věku ve 25 z 53 případů, tj. 47%. Lze se domnívat, že pacienti před cca 50 lety začínali s kouřením o několik let déle.

Posouzení medianu vykouřených cigaret ve sledovaném souboru byl u mužů 20 kusů cigaret za den, u žen 10 ks/ den. Sledovaná populace pacientů byla ve shodě s tvrzením, že existuje významný rozdíl mezi počtem vykouřených cigaret mezi muži (16 a více) a ženami (do 10 cigaret denně) podle ÚZIS z roku 2009 (15). Z analýzy ÚZIS dále vyplynulo, že 60% pacientů kouří v průběhu dne 1-10 cigaret, nad 10 cigaret je to tedy 40%. V naší sledované studii vykouřilo 1-10 cigaret za den 34% pacientů, nad 10 cigaret 66%. Můžeme z toho usuzovat, že populace pacientů po akutním infarktu myokardu na koronární jednotce patří mezi těžší kuřáky, nebo možná skutečnost, že pacienti na koronární jednotce po infarktu myokardu mohou být pravdomluvnější a uvádějí přesnější počty vykouřených cigaret za den než populace oslovená v rámci průzkumu na ulici.

Průměrný počet let kouření u pacientů byl přibližně 27 let (median v 25 letech, SD = 4,8 let). Statistika ÚZIS uvádí, že více než 11 let kouří 57,3% obecné populace ve srovnání s pacienty, kteří více než 11 let kouří v 83% případů, je to významný rozdíl. Z těchto výsledků si můžeme myslet, že osoby, které se dostanou na koronární jednotku s infarktem myokardu kouří/li delší dobu než průměrná populace kuřáků České Republiky.

Z výsledků dotazníku u pacientů vyplynulo, že přes 80% pacientů kuřáků se snažilo zanechat kouření, v průměru se jim to zdařilo na 123 měsíců, s mediánem v 36 měsících. Rozptyl hodnot byl výrazný – 143 měsíců, tj. téměř 12 let. Vypočetla jsem tedy průměrnou dobu úspěšné abstinence u kuřáků, kteří nevydrželi nekouřit. Průměr zdárného nekuřáckého období pak byla 22,5 měsíců, s mediánem 7 měsíců.

Povědomí o možnostech léčby závislosti na nikotinu má podle odpovědí 57% všech pacientů. 22, 2% nekuřáků a a ještě více kuřáků - 26,4% uvedlo, že neznají možnost terapie závislosti na nikotinu, přestože by povědomí kuřáků o léčbě jejich závislosti mělo být vyšší. Rezervy v možnostech edukace kuřáků jistě jsou, když více než 1 /4 kuřáků nezná možnost, jak by se léčit svou závislost.

Momentální rozhodnutí zanechat kouření téměř bezprostředně po akutním infarktu myokardu uvedlo 48% kuřáků, 16 % se ještě nerozhodlo a překvapivě 29% i tak nechce s kuřáctvím přestat.

Hypertenze je druhým (po obezitě) nejčastěji se vyskytujícím rizikovým faktorem v malém souboru pacientů koronární jednotky. S hypertenzí se léčí 65% respondentů. Podle starší definice WHO, tj. zvýšení TK nad hodnoty 160/95 mmHg, se prevalence hypertenze v ČR se pohybuje mezi 15-20% dospělé populace se zřetelným nárůstem prevalence ve vyšších věkových skupinách. Prevalence hypertenze při užití novější definice hypertenze (TK \geq 140/90 mm Hg) bude jistě vyšší. Odhaduje se na 20-24 %, přesné statistické údaje nejsou

zatím pro celou ČR k dispozici (30). Stále však lze usuzovat, že výskyt hypertenze ve zkoumaném souboru pacientů je vyšší než národní průměr.

Celkové povědomí o hodnotě svého tlaku je o něco vyšší u hypertoniků (86,6%) než u pacientů, kteří se s vysokým krevním tlakem neléčí (71%). Relativní četnost špatného hodnocení krevního tlaku u hypertoniků a pacientů neléčících se s hypertenzí bylo obdobné 18 vs. 18,4%. Dalo by se říct, že hypertonici nemají lepší přehled o kategoriích krevního tlaku, částečným zdůvodněním může být, že pacienti s hypertenzí mají častěji vyšší tlak na pomezí hranice hypertenze, podle starých doporučení WHO klasifikace hypertenze by špatně odpověděl jen 1 hypertonik. Je tedy nutné seznámit pacienty zejména léčícími se s vysokým krevním tlakem o nových kategoriích krevního tlaku.

V souboru se vyskytlo 15,3 % diabetiků. V porovnání s populací v ČR, kde bylo ke konci roku 2008 registrováno 774 tisíc diabetiků to při počtu obyvatel 10 467 542 obyvatel k roku 2009 činí cca 7,4% (31). Pacienti byli tázáni na hodnotu své glykémie na lačno a hodnotu glykovaného hemoglobinu, odpovědi byli porovnávány mezi skupinou diabetiků a nediabetiků. V této oblasti jednoznačně zvítězili diabetici, kteří udávají, že znají hodnotu své glykémie nalačno v 93,3% případů. Naproti tomu pacienti neléčící se s diabetes mellitus udávají, že znají hodnotu vlastní glykémie na lačno v 6% případů. Těžší otázkou pro diabetiky bylo, jestli znají hodnotu svého glykovaného hemoglobinu, zde udává „jen“ 60% diabetiků, že tuto hodnotu zná. Z nediabetiků tvrdí, že zná svůj glykovaný hemoglobin, jedna pacientka tj. 1,2%.

S vysokým cholesterolem se v našem souboru léčí 37% pacientů. Rozdíl znalostí mezi pacienty léčící s cholesterolem a neléčící se je zřetelný. Svou hladinu cholesterolu v krvi zná 77,7% léčících se cholesterolem oproti 37% pacientů, kteří se s vysokou hladinou cholesterolu neléčí. Stále je však 22,2% pacientů, kteří se léčí s cholesterolem, ale znalost hladiny cholesterolu v krvi jim uniká. Navíc 27,7% pacientů léčících se s vysokým cholesterolem nedodrhuje nízkocholesterolovou dietu.

Posledním hodnoceným, zato nejčastějším, rizikovým faktorem byla obezita. V našem souboru trpělo nadváhou nebo obezitou 63,5% pacientů. Průměrné BMI mužů bylo 27,5kg/m², žen 27,7 kg/m². Průměr v populaci podle posledních statistik z publikovaných v červenci 2010 je ve věkové kategorii 55-74 let u mužů 28,1 kg/m² a 28,3 kg/m² u žen (30). U této otázky mě zajímal pohled pacientů na vlastní váhu, 64% pacientů nahlíží na svou váhu jako na přiměřenou, ale podle klasifikací zdravotníků má pouze 35% pacientů normální váhu. Nesprávný náhled na svou hmotnost má 48% pacientů trpících nadváhou a obezitou, z toho pouze 14% pacientů bylo kdy léčeno pro obezitu. Nakonec byla snaha zjistit asociace mezi

jednotlivými rizikovými faktory. Statisticky významná vyšla pouze asociace indexu tělesné hmotnosti a hypertenze.

4.1 Preventivní opatření

Snahou zdravotníků má být zavedení účinných preventivních opatření ke snížení morbidity a následné mortality populace. Velkou možností osvěty pacientů v sekundární prevenci po infarktu myokardu nabízí více než 25% neznalost možnosti léčby závislosti na nikotinu kuřáky, 18% nesprávného zařazení TK hypertoniky, 22% neznalost vlastní hladiny cholesterolu pacienti léčícími se s vysokých cholesterolem a v neposlední řadě nesprávný pohled na svou váhu téměř 50% pacientů s nadváhou a obezitou.

Ze všech rizikových faktorů jsem zvolila k uvedení možnosti prevence, dva nejčastěji se vyskytující rizikové faktory u souboru pacientů koronární jednotky II. interní kliniky kardiologie a angiologie. Nejčastěji vyskytovaným jevem ve sledovaném souboru byla obezita. Vybrala jsem ji pro popis prevence také proto, že podle zjištění z našeho souboru pacientů má významný vztah k hypertenzi. Obezitu je nutno chápat jako nemoc a zároveň důležitý rizikový faktor podílející se na vzniku inzulinoreistence, diabetes mellitus, ICHS, iktu, dny, hyperurikémie, hyperkougulace a dalších (22). Obezita je nejhůře ovlivnitelný rizikový faktor, protože oproti např. kouření, musí člověk přijímat potravu, jehož kvantita se u obézních pacientů často vymyká kontrole. Dlouhodobá pozitivní energetická bilance hraje v etiopatogenezi obezity zásadní roli, významným faktorům etiopatogeneze patří také genetická predispozice většinou polygenního charakteru, který se na vzniku obezity podílí až v 50%(23). Prevence nadváhy a obezity má 4 základní pilíře; jsou jimi dietní léčba, fyzická aktivita, farmakoterapie a chirurgická léčba. Doporučení terapeutického postupu se diferencuje podle stupně obezity, obvodu pasu a případných komorbidit (22). Základem dietní léčby je snížení energetického příjmu individuálně podle každého pohlaví, věku a pohybové aktivity pacienta. Ve srovnání s energetickým výdejem je vhodné snížit množství přijaté energie o 2000-2500kJ/kg, denní deficit takového množství energie by se měl odrazit na úbytku na váze o 0,5kg/týden. Dále je třeba upravit složení stravy, počet porcí za den a režimová opatření – pravidelně snídat, nejíst v noci. Pozornost by měla být věnována složení tuků v dietě, obsah tuku v dietě by neměl přesahovat 30% celkového energetického příjmu. Polynenasycené tuky by měly tvořit 7% (polyunsaturated fatty acids-PUFA), rozlišujeme PUFA n-6 a n-3 podle umístění první dvojnásobné vazby, ty by měly být v dietě obsaženy v poměru 5:1. Hlavním zdrojem PUFA n-6 jsou rostlinné tuky, např. slunečnicový a sójový

olej, hlavní zdroj PUFA n-3 jsou ryby, z rostlinných tuků lněný nebo řepkový olej. Příznivý dopad má výměna nasycených mastných kyselin za mononenasyčené rostlinné tuky – olivový a řepkový olej. Na prohlubování negativní energetické bilance se podílí také fyzická aktivita. Je obecně doporučováno postupné zvyšování zátěže až k dosažení pravidelného cvičení minimálně 4x-5x týdně po dobu 30-45 minut s intenzitou 60-70% maximální tepové frekvence. U našeho souboru pacientů po infarktu myokardu jen však nutné stanovit fyzickou zátěž individuálně. Za vhodnou formu je považována aerobní fyzická aktivita. K farmakoterapii přistupujeme při BMI ≥ 30 kg/m² a u pacientů BMI nad 27 kg/m² s komplikacemi (hypertenze, diabetes mellitus 2. typu, dyslipidemie). Nyní se využívají pro snížení hmotnosti především 2 léčiva: sibutramin a orlistat. Sibutramin působí centrálně v hypotalamu na centrum sytosti, kde inhibuje zpětné vychytávání serotoninu a noradrenalinu. Právě nahromadění serotoninu působí navozuje pocit sytosti. Orlistat naproti tomu působí v tenkém střevě na vstřebávání tuků inhibicí střevní lipázy. Dochází tak ke snížení resorpce přijatých tuků přibližně o 30%. K nežádoucím účinkům u neukázněných pacientů konzumujících velké množství tuků patří steatorea, orlistat má tedy i výchovný efekt. Další možností byl phentermin zvyšující sekreci dopaminu a noradrenalinu, pro četný výskyt nežádoucích účinků (plicní hypertenze, chlopenní vady a hlavně riziko vzniku závislosti) byl stažen z trhu. Poslední možností, jak redukovat váhu u morbidně obézních jedinců (BMI ≥ 40 kg/m²) a u pacientů s BMI ≥ 35 kg/m² při závažných komorbiditách je bariatrická chirurgie (2,22,23).

Druhým nejčastěji se vyskytujícím jevem u souboru 96 pacientů z koronární jednotky byla arteriální hypertenze. K prevenci hypertenze využíváme léčby farmakologické a nefarmakologické. Nefarmakologická léčba hypertenze je součástí léčby všech nemocných s hypertenzí a zahrnuje především režimová opatření jako zanechání kouření, pravidelnou tělesnou aktivitu, omezení přísunu soli na 5-6g denně, snížení tělesné hmotnosti a snížení konzumace alkoholu (do 30g/l z mužů a 20g/l u žen).

Farmakologická léčba hypertenze využívá pro monotypii i kombinační léčbu následující skupiny antihypertenziv: ACE-inhibitory (ACE-I), blokátory receptorů angiotensinu II, blokátory kalciových kanálů, diuretika a betablokátory. U těchto skupin léků existuje dostatek důkazů o snížení kardiovaskulární i cerebrovaskulární mortality. Alfa blokátory a centrálně působící antihypertenziva se využívají jen do kombinační léčby pro nedostatečné důkazy o příznivém ovlivnění kardiovaskulární mortality. Terapii zahajujeme podle výše hodnot systolického a diastolického TK, celkového kardiovaskulárního rizika a

přítomnosti orgánového poškození (18). Pro zahájení léčby užíváme nízké dávky zvoleného antihypertenziva, postupně dávku zvyšujeme až do dosažení cílového TK. Monoterapie hypertenze bývá úspěšná jen asi u 30% hypertoniků (2). Kombinaci léčby dvěma antihypertenzivy zahajujeme, pokud počáteční hodnoty tlaku pacienta jsou ≥ 160 a/nebo ≥ 100 mmHg a více, případně jsou –li cílové hodnoty TK $< 130/80$ mmHg. Existují doporučené dvojkombinace antihypertenziv vzhledem k jejich použití a vzájemné interakci farmak. Výhodnou kombinací léčiv pro pacienty s ICHS po akutním infarktu myokardu představuje dvojkombinace ACE-I a betablokátor. ACE –I interferují se systémem renin-angiotenzin-aldosteron (RAA) inhibicí přeměny angiotenzinu I na angiotenzin II, mají však komplexnější působení, druhotné snížení sympatoadrenální aktivity a vyplavení aldosteronu, zvýšení prostaglandinů PGE₂ a PGI₂ a snížení odbourávání bradykininu. ACE – I mají vedle antihypertenzního účinku i kardio-, reno- a vazoprotektivní účinek, zlepšují prognózu u pacientů s ICHS, CMP, ICHDK nebo u diabetiků, dokonce mohou snižovat riziko nově vzniklého diabetes mellitus (studie HOPE). Kontraindikací použití ACE-I je hyperkalémie, těhotenství a při renovaskulární hypertenzi zapříčiněné oboustrannou stenózou renální arterie. Nežádoucí účinek - vzniku neproduktivního kašle můžeme odstranit nahrazením ACE-I blokátory receptorů angiotenzinu II (sartany). U pacientů po infarktu myokardu jsou doporučené cílové hodnoty tlaku $\leq 130/80$ mmHg. Účinná léčba hypertenze významně přispívá ke snížení kardiovaskulární mortality (o 16%) a cerebrovaskulární mortality (až o 42%) a u nemocných s diabetes mellitus zpomaluje pokles renálních funkcí.

5. ZÁVĚR

Snížení mortality a morbidit kardiovaskulárních onemocnění leží na bedrech primární i sekundární prevence ovlivněním všech hlavních rizikových faktorů aterosklerózy : kouření, dyslipidémie, arteriální hypertenze, diabetes mellitus, obezity, fyzické inaktivity a z nověji přijatých rizikových faktorů také psychosociálního stresu. Prevence je tím úspěšnější, čím vyšší má jedinec absolutní kardiovaskulární riziko, které lze stanovovat podle různých algoritmů, nejčastěji podle tabulky SCORE. Přestože mortalita na kardiovaskulární onemocnění od roku 1985 poklesla o 50%, stále Česká Republika zaostává za průměrem Evropské unie.

Hlavním bodem práce bylo zjištění nejčastěji se vyskytujících hlavních rizikových faktorů a analýza povědomí pacientů, kteří prodělali akutní infarkt myokardu o hlavních rizikových faktorech jejich onemocnění. Nejčastěji byly ve sledovaném souboru pacientů zaznamenány v sestupném pořadí tyto rizikové faktory. obezita, hypertenze a kouření. U každého zkoumaného rizikového faktoru se našli pacienti, kteří neměli dostatek vědomostí o chorobě, se kterou se dlouhodobě potýkají a představuje pro ně vážný rizikový faktor; např.cca 1 /4 kuřáků nezná možnosti léčby své závislosti, 1 /5 hypertoniků neumí zařadit svůj krevní tlak mezi kategoriemi normotenze – hypertenze, 1 /5 pacientů léčících se s vysokým cholesterolem nezná vlastní hodnotu koncentrace cholesterolu v krvi nebo 50% pacientů mající ve skutečnosti nadváhu nebo obezitu hodnotí svou hmotnost jako přiměřenou atd. Výsledky vychází pouze z malého sledovaného souboru, proto nejsou zcela směrodatné, chtějí ale poukázat na malou informovanost pacientů o svém vlastním zdraví. Jestli je vina na straně pacientů nezajímajících se o vlastní zdraví, nebo lze obvinít širokou zdravotnickou veřejnost za nízkou edukaci pacientů, to studie nezjišťuje. Nic není černobílé, tak ani tady se pravděpodobně nenalezne stoprocentní pravda. Proto jsem chtěla poukázat na možnou cestu dalšího snižování kardiovaskulární mortality a morbidit.

6. SOUHRN

Kardiovaskulární onemocnění, zahrnující ischemickou chorobu srdeční, cévní mozkovou příhodu a ischemickou chorobu dolních končetin, má na svědomí více než 50% roční mortality a významné morbiditu.

Manifestace onemocnění je výsledkem působení kombinace několika rizikových faktorů. S cílem zjistit četnost jednotlivých rizikových faktorů v populaci českých pacientů, byl vytvořen anonymní dotazník na rizikové faktory ischemické choroby srdeční. Na II. interní klinice kardiologie a angiologie 1.LFUK a VFN se podařilo získat soubor 98 pacientů po akutním infarktu myokardu k zodpovězení otázek týkajících se ovlivnitelných i neovlivnitelných faktorů ischemické choroby srdeční. Součástí testu byly i otázky testující znalost pacientů o fyzikálních a laboratorních hodnotách týkajících se jejich onemocnění. Výsledkem bylo zjištění, že v průměrně 1/5 až 1/2 pacientů nezná hodnoty svých laboratorních a fyzikálních parametrů nebo možnosti prevence závislosti na nikotinu, ačkoliv se s daným onemocněním léčí. Nejčetnějším ovlivnitelným rizikovým faktorem se stala obezita, kde se projevil i největší rozdíl mezi nesprávným sebehodnocením a skutečností. 50% respondentů, kteří se vyskytovali v pásmu nadváhy a obezity hodnotili falešně svou hmotnost jako normální. S obezitou se léčilo pouze 14% z celkového počtu 63,5% pacientů zařazených do kategorie obezita a nadváha. Obraz přístupu pacientů k jejich zdraví dokresluje zjištění, že téměř 30% kuřáků přiznává, že nepřestanou kouřit po propuštění z nemocnice navzdory prodělanému infarktu myokardu. Další sestupné seřazení ovlivnitelných rizikových faktorů ischemické choroby srdeční bylo: hypertenze, kouření, vysoký cholesterol a diabetes. I když v průzkumu bylo pracováno pouze s poměrně malým vzorkem pacientů a výsledky proto nejsou reprezentativní, přeci jen chtěl průzkum poukázat na možnost ovlivnění pacientů soustavnou edukací o prevenci rizikových faktorů ischemické choroby srdeční. Dodržování preventivních opatření pacienty by byla jedna z možností, jak snížit kardiovaskulární mortalitu a morbiditu.

SUMMARY

Cardiovascular disease, including coronary heart disease, stroke and peripheral arterial occlusive disease, is responsible for more than 50% annual mortality and major morbidity.

Manifestation of the disease is the result of a combination of several risk factors. In order to determine the frequency of risk factors of coronary heart disease in the population of Czech patients an anonymous questionnaire has been created. At Internal Clinic II of Cardiology and Angiology 1.LFUK and VFN we have managed to get a set of results by 98 patients after acute myocardial infarction to answer the questions related with controllable and uncontrollable risk factors of ischemic heart disease.

A purpose of the questions was also testing the patients knowledge about physical and laboratory parameters related to their illness. The result was that average 1/5 to 1/2 patients did not know the value of their laboratory and physical parameters neither possibilities for prevention of nicotine addiction even being in curing process with the questioned disease. Most frequent controllable risk factor was obesity, which also showed the greatest difference between incorrect self-esteem and the fact. 50% of respondents, which occurred in category of overweight and obesity falsely evaluated their weight as normal. With the obesity were treated only 14% of the total 63.5% of patients involving in obesity and overweight categories. The overview of patient's access to their health is illustrated by finding that almost 30% of smokers admit that they will not stop smoking after discharge from hospital inspite of their recent myocardial infarction. Further controllable risk factors for coronary artery disease in descending order were hypertension, smoking, high cholesterol and diabetes. Although only a small group of patients has involved in the survey hence the results might not be representative, the study only wanted to point out a possibility of influencing with systematic education of the patients about the risk factors for coronary heart disease. One of the possibilities how to reduce cardiovascular mortality and morbidity could be compliance of patients to adhere the preventative measures.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

1. KLENER P. et al., *Vnitřní lékařství*, 3. vyd., Praha : Galén 2006, s.255-264, ISBN 80-7262-431-8
2. ASCHERMANN M.,et al., *Kardiologie*, 1. vyd., Praha: Galén 2004, s.413-569, ISBN 80-7262-290-0
3. FÖLSCH U. R., KOSCHIEK K., SCHMIDT R.F. a kolektiv, *Patologická fyziologie*, 1.vyd., Praha: Grada 2003, s.125-129, ISBN 80-247-0319-X
4. KOLÁŘ J. et al., *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*, 4. Vyd., Galén 2009, s.107-113, ISBN 978-80-7262-604-5
5. Epidemiologie[online]: dostupné z: <http://cs.wikipedia.org/wiki/Epidemiologie>
6. CÍFKOVÁ R., *Epidemiologie kardiovaskulárních onemocnění*, Postgraduální medicína – mimořádná příloha, Preventivní kardiologie, str. 6-13,2006. Dostupné z: <http://www.zdn.cz/clanek/postgradualni-medicina-priloha/epidemiologie-kardiovaskularnich-onemocneni-172591>. ISSN:1214-7664
7. *50 let od zahájení Framinghamské studie*, MEDICÍNA 11, 1998, str.1 [online]. Dostupné z: http://www.zdrava-rodina.cz/med/med1198/med1198_1.html.
8. VOJÁČEK J., KETTNER J., *Klinická kardiologie*, 1. vyd., Nukleus HK : 2009, s. 47-65, ISBN 13: 978-80-87009-58-1
9. CÍFKOVÁ R. a spol, *Prevence kardiovaskulárních onemocnění v dospělém věku*, Supplementum Cor Vasa 2005;47(9), s.3-14. Dostupné z: http://www.kardio-cz.cz/resources/upload/data/49_Prevence_kardiovaskul%EDch_onemocn%ECn%ED_v_dosp%ECI%E9m_v%ECku.pdf
10. HRADEC J, BÝMA S., *Prevence kardiovaskulárních onemocnění*, Postgraduální medicína 2009, 11, č.7, s. 756-765, ISSN: 1212-4184
11. HRADEC J, BÝMA S, *Prevence kardiovaskulárních onemocnění v ordinace všeobecného praktického lékaře*, Practicus, Roč. 8, č. 7(2009), s. 11-14, ISSN: 1213-8711
12. HAVRÁNEK P., *Komplexní přístup k nemocným s vysokým kardiovaskulárním rizikem z pohledu internisty*, Interní medicína pro praxi, Roč. 11, č. 3(2009), s. 123-125, ISSN: 1212-7299.
Dostupné z: <http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2009/03/06.pdf>

13. OHLÍDALOVÁ K. et al., *Hodnocení kalciového skóre u hemodialyzovaných pacientů*, Ces Radiol 2007;61(4): s. 380 -386
14. O'KEEFE J.H., CARTER M. D., LAVIE C.J., *Primární a sekundární prevence kardiovaskulárních onemocnění*, Medicína po promoci, Roč.10, č.6(2009), s.16-28. Dostupné z: <http://www.tribune.cz/clanek/16163-primarni-a-sekundarni-prevence-kardiovaskularnich-onemocneni-prakticky-pristup-zalozeny-na-dukazech>
15. SOVINOVÁ H., SADÍLEK P., CSÉMY L., *Vývoj prevalence kuřáctví v dospělé populaci ČR, názory a postoje občanů k problematice kouření (období 1997-2009)*, Státní zdravotní ústav 2009, s. 1-42. Dostupné z: <http://www.szu.cz/uploads/documents/czpz/zavislosti/koureni/Zprava2009DEF.pdf>
16. HRUBÁ D, SOŠKA V, FIALA J., NEBESKÁ K., *Kouření a kardiovaskulární nemoci*, Praktický lékař 2009, 89, č. 2, s. 70-75. ISSN: 0032-6739. Dostupné z: http://www.prolekare.cz/casopis-lekaru-ceskych-clanek?id=4092&confirm_rules=1
17. FAIT T., VRABLÍK M, ČEŠKA R. a kol., *Preventivní medicína*, Praha: Maxdorf 2008, s. 147-256. ISBN 978-80-7345-160-8
18. WIDIMSKÝ J., CÍFKOVÁ R., HORKÝ K. a kol., *Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze – verze 2007*, Cor Vasa 2008, 50(1), s.5-22. Dostupné z: <http://www.kardio-cz.cz/index.php?&desktop=clanky&action=view&id=684>
19. WILSON P., *Overview of the risk factors for cardiovascular disease*, s. 1- 58. Dostupné z: <http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=chd/36840&view=print>
20. HAMOUZ Z., *Prediabetické stavy a časný diabetes II. typu*, Postgraduální medicína, 11, č. 7, 2009, s. 774-778. Dostupné z: <http://www.zdn.cz/clanek/postgradualni-medicina/prediabeticke-stavy-a-casny-diabetes-ii-typu-443563>
21. KAREN I., *Arteriální hypertenze v primární péči*, Postgraduální medicína, 11, č. 7, 2009, s. 763-765. Dostupné z: <http://www.zdn.cz/clanek/postgradualni-medicina/arterialni-hypertenze-v-primarni-peci-443561>
22. ČERVENÝ R., *Obezita*, Postgraduální medicína, 11, č.7, 2009, s.766-773. Dostupné z: www.zdn.cz/clanek/postgradualni-medicina/obezita-443562
23. HLÚBIK P., KUNEŠOVÁ M., HAINER V., BÝMA S., *Obezita, doporučený diagnostický postup pro všeobecné praktické lékaře. 2005*, s. 1-8, Dostupné z: http://www.svl.cz/Files/nastenka/page_4766/Version1/Obezita.pdf

24. SUCHARDA P., *Metabolický syndrom, jeho význam a používání*, Medicína po promoci, Roč. 11, suppl. 1, 2010, s. 3-6. Dostupné z :
<http://www.tribune.cz/clanek/17731>
25. ANDĚL M., POLÁK J., KRAML P., DLOUHÝ P., ŠTICH V., *Chronický zánět spojuje obezitu, metabolický syndrom, aterosklerózu a diabetes*, Vnitřní lékařství 2009, 55(7&8), s. 659-665.
26. SUCHARDA P., *Obezita jako rizikový faktor kardiovaskulárních onemocnění*, Medicína po promoci, Roč. 11, č. 3, 2010, s.83-87. Dostupné z:
<http://www.tribune.cz/clanek/18577-obezita-jako-rizikovy-faktor-kardiovaskularnich-onemocneni>
27. ÚSTAV ZDRAVOTNICKÝCH INFORMACÍ A STATISTIKY České Republiky, *Zdravotnictví České Republiky 2009 ve statistických údajích*,s. 17-23. Dostupné z:
http://www.uzis.cz/download.php?ctg=10&search_name=Zdravotnictv%ED%20%C8R®ion=100&kind=2&mnu_id=5300
28. KRÁLÍKOVÁ E., BÝMA S, CÍFKOVÁ R., ČEŠKA R., DVOŘÁK V., a kol., *Doporučení pro léčbu závislosti na tabáku*, Časopis lékařů českých, 144, č. 5, 2005, s.327-333. Dostupné z:
<http://www.kardio-cz.cz/index.php?&desktop=clanky&action=view&id=684>
29. ÚSTAV ZDRAVOTNICKÝCH INFORMACÍ A STATISTIKY České Republiky, *Výběrové šetření o zdravotním stavu české populace (HIS CR 200) – Index tělesné hmotnosti (III. díl)*, Praha, s. 1-4. Dostupné z:
www.uzis.cz/download_file.php?file=781
30. ÚSTAV ZDRAVOTNICKÝCH INFORMACÍ A STATISTIKY České republiky, *Evropské výběrové šetření o zdravotním stavu v ČR, č. 37/2010*, s.1-7. Dostupné z:
www.uzis.cz/download_file.php?file=881

SEZNAM TABULEK, GRAFŮ A PŘÍLOH

Tabulky

- Tabulka č. 1** Klasifikace jednotlivých kategorií krevního tlaku
- Tabulka č. 2** Cílové biochemické hodnoty a hodnoty TK u diabetiků 2. typu
- Tabulka č. 3** Klasifikace hmotnosti podle indexu tělesné hmotnosti - BMI
- Tabulka č. 4** Riziko poškození zdraví ve vztahu k rozložení tělesného tuku
- Tabulka č. 5** Kardioprotektivní účinky fyzické aktivity
- Tabulka č. 6** Znalost kuřáků možnosti léčby závislosti na nikotinu
- Tabulka č. 7** Odhodlanost kuřáků nekouřit po propuštění z nemocnice
- Tabulka č. 8** Rozdíl znalosti hodnoty svého TK mezi hypertoniky a pacienty neléčící se s hypertenzí
- Tabulka č. 9** Porovnání znalosti hladiny cholesterolu pacienty, kteří s jeho vysokou hladinou léčí vs. neléčí
- Tabulka č.10** Dodržování diety u pacientů s vysokým cholesterolem
- Tabulka č. 11** Rozložení hmotnosti pacientů do váhových kategorií dle klasifikace v tab. 3
- Tabulka č. 12** Pacienti nesprávně hodnotící svou tělesnou hmotnost

Grafy

- Graf č. 1** Onemocnění srdce
- Graf č. 2** Rodinná anamnéza
- Graf č. 3** Kouření cigaret
- Graf č. 4** Začátek kouření (v letech)
- Graf č. 5** Délka kouření cigaret (v letech)
- Graf č. 6** Počet vykouřených cigaret za den
- Graf č. 7** Snaha pacientů zanechat kouření
- Graf č. 8** Užívání NTN během abstinence kouření
- Graf č. 9** Znalost možnosti léčby závislosti na nikotinu (celý soubor)
- Graf č. 10** Odhodlanost kuřáků zanechat kouření po propuštění z nemocnice
- Graf č. 11** Pacienti léčící se s arteriální hypertenzí
- Graf č. 12** Hodnoty krevního tlaku – muži (viz příloha č. 3)
- Graf č. 13** Hodnoty krevního tlaku – ženy (viz příloha č. 3)
- Graf č. 14** Pacienti hodnotící svůj krevní tlak do kategorie normotenze

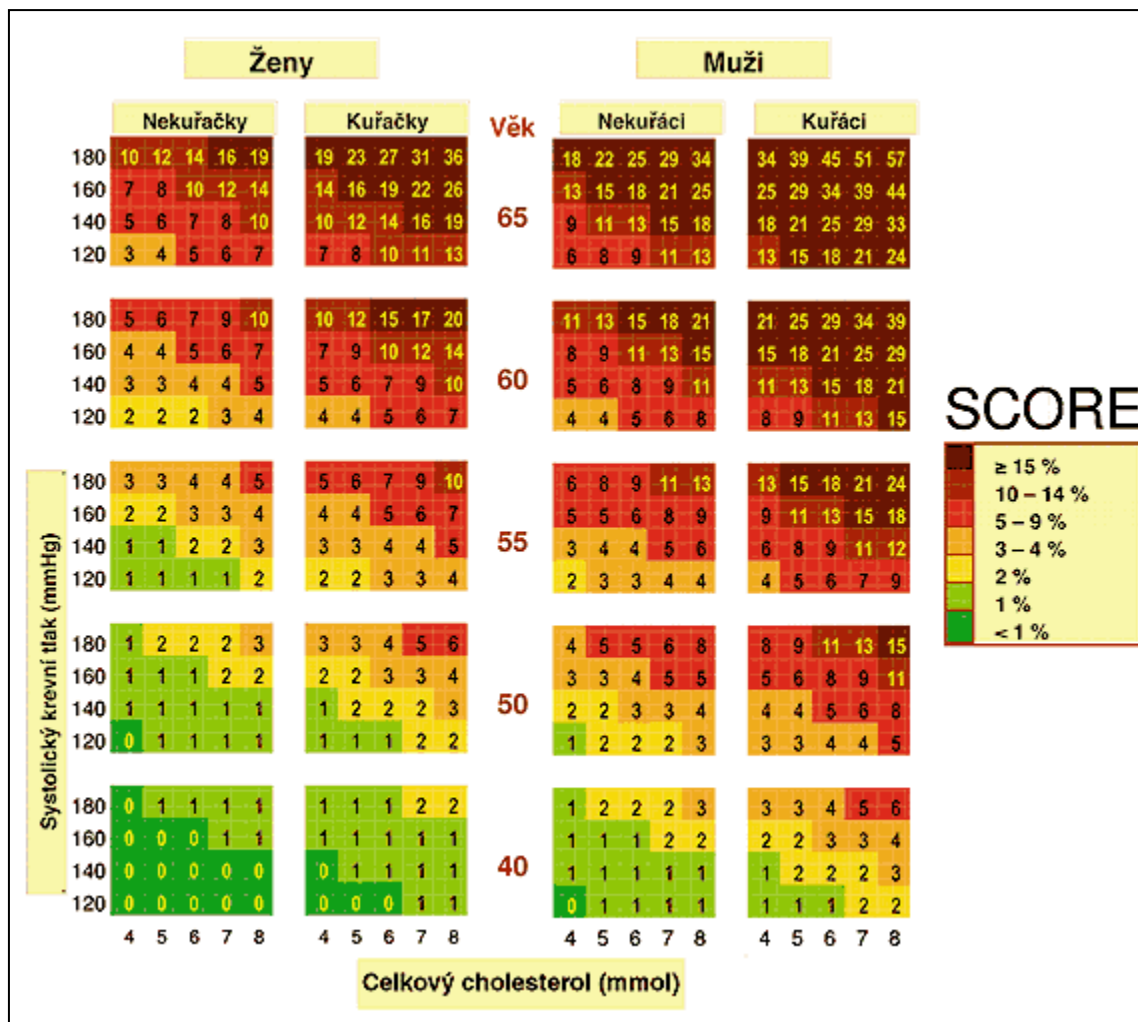
- Graf č. 15** Znalost glykémie na lačno
- Graf č. 16** Znalost koncentrace glykovaného hemoglobinu (celý soubor)
- Graf č. 17** Znalost hladiny cholesterolu v krvi
- Graf č. 18** Pacienti léčící se s vysokou koncentrací cholesterolu v krvi
- Graf č. 19** Dodržování diety u pacientů s vysokým cholesterolem
- Graf č. 20** Rozložení hmotnosti pacientů dle klasifikace v tab.3
- Graf č. 21** Hodnocení vlastní tělesné hmotnosti pacienty
- Graf č. 22** Hodnocení tělesné hmotnosti pacientů zdravotníky

Přílohy

- Příloha č. 1** Tabulka SCORE – celkový cholesterol
Tabulka SCORE - poměr celkového a HDL cholesterolu
- Příloha č. 2** Anonymní dotazník na rizikové faktory ischemické choroby srdeční
- Příloha č. 3** Graf č. 12 Hodnoty krevního tlaku mužů
Graf č. 13 Hodnoty krevního tlaku žen

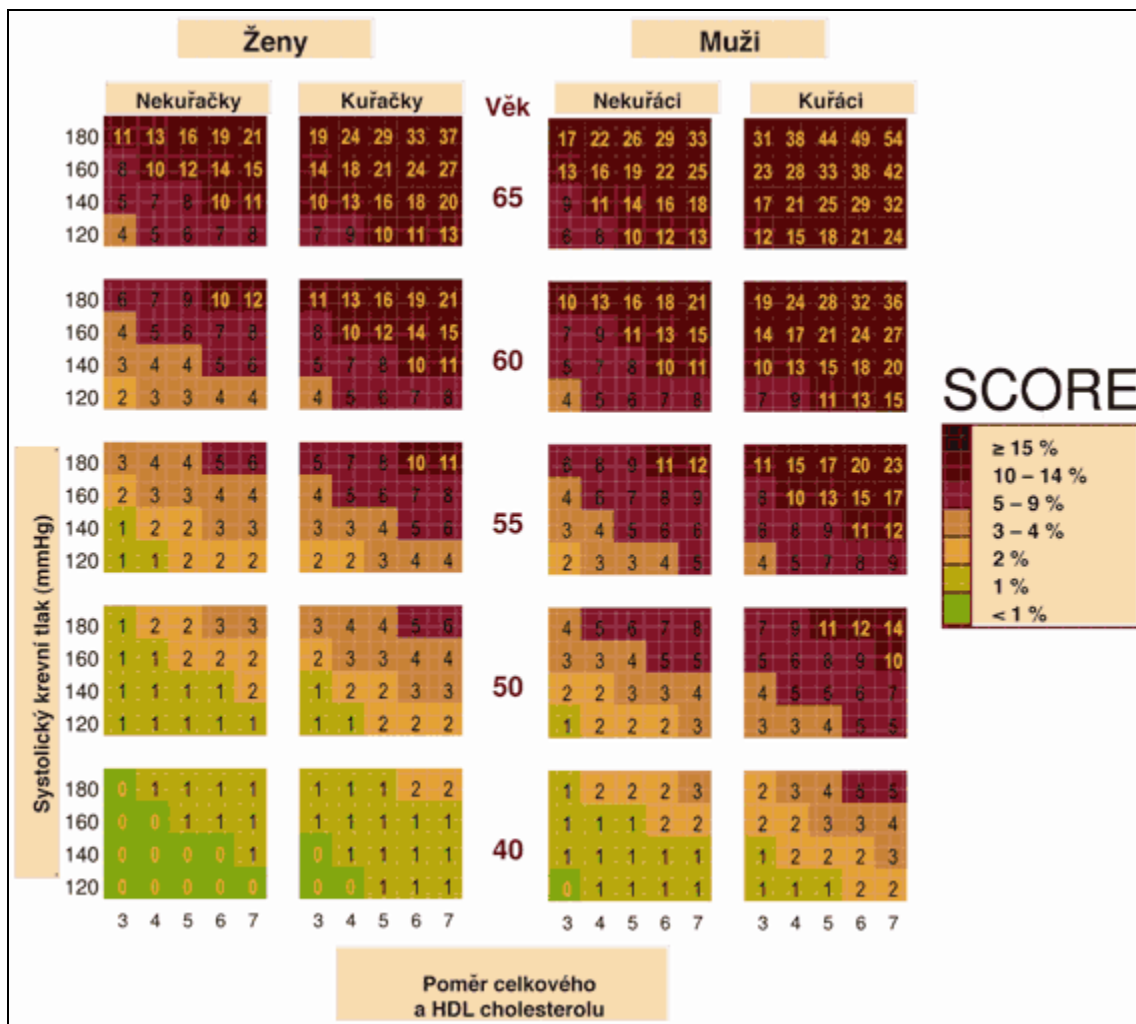
PŘÍLOHY

Příloha č. 1 Tabulka SCORE- celkový cholesterol



Obr. 1 10leté riziko fatálního kardiovaskulárního onemocnění v ČR podle pohlaví, věku, systolického TK, celkového cholesterolu a kuřáckých návyků

Tabulka SCORE – poměr celkového a HDL cholesterolu



Obr. 2 10leté riziko fatálního kardiovaskulárního onemocnění v ČR podle pohlaví, věku, systolického TK, poměru celkového a HDL cholesterolu a kuřáckých návyků

Příloha č. 2

ANONYMNÍ DOTAZNÍK NA RIZIKOVÉ FAKTORY ISCHEMICKÉ CHOROBY SRDEČNÍ

Nejdřív, prosíme, vyplňte následující údaje:

Onemocnění srdce

1. Prodělal/a jste již dříve infarkt myokardu, koronární angioplastiku (zprůchodnění zúženého místa věnčité tepny balónkovým katetrem) nebo vám byl proveden srdeční bypass (přemostění postiženého úseku věnčité tepny cévním štěpem)?

A / N

Neovlivnitelné rizikové faktory

Věk:

Pohlaví: Ž / M

Výška:

Rodinná anamnéza:

Prodělali Vaši rodiče, sourozenci či děti cévní mozkovou příhodu (mozkovou mrtvici), infarkt myokardu nebo se léčí pro anginu pectoris či ischemickou chorobu dolních končetin (neprůchodnost tepen na dolních končetinách)?

(Výše uvedená onemocnění nás zajímají, pokud se poprvé objevila u mužů ve věku do 55 let a u žen ve věku do 65 let.)

Pokud ano, prosíme, vypište:

Kouření

1. Kouříte nebo kouřil/a jste cigarety?

A / N

2. V kolika letech jste začal/a kouřit?

3. Kolik let celkem kouříte resp. jste kouřil/a?

4. Kolik cigaret denně kouříte nebo jste kouřil/a?

5. Zkoušel/a jste někdy přestat?

A / N

5a. Pokud ano: Jak dlouho jste vydržel/a nekouřit?

Užíval jste v průběhu abstinence náhradní léčbu nikotinem (nikotinové náplasti, žvýkačky, inhalátory, elektronické cigarety...) nebo léky (Champix, Wellbutrin, Zyban)?

6. Proč jste znovu začal/a kouřit?

6. Znáte možnosti léčby závislosti na nikotinu?

A / N

7. Přestanete kouřit po propuštění z nemonice?

A / N

Hypertenze

1. Léčíte se s vysokým krevním tlakem? A / N
Pokud ano: Jak jak dlouho se léčíte?
2. Znáte hodnotu Vašeho krevního tlaku? A / N Hodnota:
3. Myslíte si, že se Váš krevní tlak nachází v mezích normy? A / N

Diabetes mellitus

1. Léčíte se s cukrovkou? A / N
2. Jak dlouho se léčíte?
3. Užíváte léky/inzulin? A / N Prosím vypište:
4. Víte, jakou máte glykemii nalačno? A / N
5. Znáte hodnotu svého glykovaného hemoglobinu? A / N

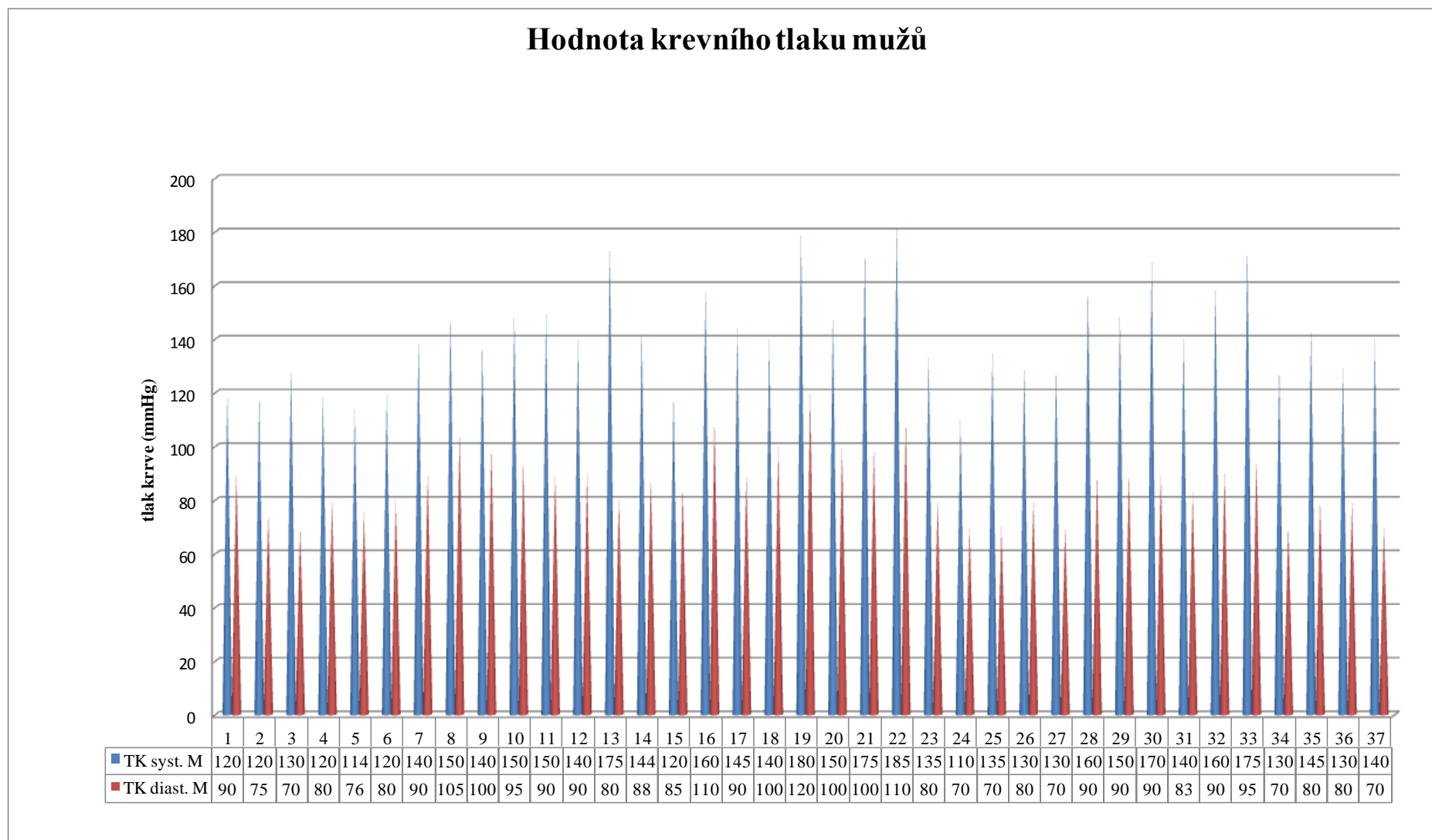
Cholesterol

1. Znáte hodnotu svého cholesterolu? A / N
2. Jste léčen/a pro vysokou hladinu cholesterolu? A / N
- 3 Jak dlouho se léčíte?
4. Užíváte léky snižující hladinu cholesterolu? A / N
- 5 Pokud se léčíte, držíte současně dietu s nízkým obsahem cholesterolu? A / N

Hmotnost

1. Znáte Vaši tělesnou hmotnost? A / N Vaše hmotnost v kg:
2. Změnila se Vaše hmotnost v poslední době? A / N
Pokud ano: Kolik kilogramů za měsíc?
3. Hodnotíte svou tělesnou hmotnost jako přiměřenou? A / N
4. Léčil/a jste se někdy pro obezitu? A / N

Příloha č.3 Graf č. 12 Hodnota krevního tlaku u mužů



Graf č. 13 Hodnota krevního tlaku u žen

