MASARYKOVA UNIVERZITA
FAKULTA SPORTOVNÍCH STUDIÍ
KATEDRA PODPORY ZDRAVÍ, ODDĚLENÍ FYZIOTERAPIE

Analýza rizikového profilu kardiaků v Brně a okolí z preventivního hlediska

Magisterská práce

Vedoucí diplomové práce: Mgr. Robert Vysoký, Ph.D.
Vypracovala: Bc. Vendula Rybičková
Obor Aplikovaná kineziologie

Brno 2018

Prohlašuji, že jsem práci vypracovala samostatně a všechny použité informační zdroje uvedla v seznamu literatury.

V Brně dne 29. dubna 2018

…….

Bc. Vendula Rybičková

Poděkování

Tímto velice děkuji svému vedoucímu práce, Mgr. Robertovi Vysokému, Ph.D., za příkladné vedení a vstřícnost při psaní mé závěrečné práce.

Dále chci poděkovat svému životnímu partnerovi, rodině, přátelům a obchodním partnerům za veškerou podporu při studiu.

Bibliografická identifikace

Jméno a příjmení autora: Bc. Vendula Rybičková
Název magisterské práce: Analýza rizikového profilu kardiaků v Brně a okolí z preventivního hlediska
Pracoviště: katedra podpory zdraví
Vedoucí magisterské práce: Mgr. Robert Vysoký, Ph.D.
Rok odevzdání závěrečné práce: 2018

Anotace
V diplomové práci představujeme nejčastější rizika vzniku kardiovaskulárních chorob a připojujeme i základní prevenci a léčbu, jak medikamentózní, tak bez pomoci léčiv. V empirické části pak shrnujeme výsledky dotazníkového šetření pacientů z Fakultní nemocnice Brno.

Klíčová slova
ateroskleróza, dyslipidémie, hypertenze, kardiovaskulární onemocnění, metabolický syndrom, obezita, prevence

Bibliographical identification

Author's first name and surname: Bc. Vendula Rybičková
Title of the master thesis: Cardiovascular diseases risk profile analysis in patients from Brno region
Department: Department of Health Promotion
Supervisor: Mgr. Robert Vysoký, Ph.D.
The year of submission of the final thesis: 2018

Annotation
We present the most common risks of cardiovascular diseases in this diploma thesis and also indicate basic treatment and prevention, both medical and natural. We discuss the results of questionnaire from University Hospital Brno in the empiric part of the thesis.

Key words
atherosclerosis, cardiovascular diseases, dyslipidemia, hypertension, metabolic syndrome, prevention, obesity,

Obsah

1 Úvod ... 8

2 Teoretická část ... 9

2.1 Metabolický syndrom ... 9

2.2 Ateroskleróza ... 14

2.3 Hypertenze ... 19

2.4 Dyslipidémie ... 23

2.5 Obezita ... 29

2.6 Diabetes mellitus ... 35

2.7 Neovlivnitelné rizikové faktory vzniku kardiovaskulárních onemocnění ... 38

2.8 Preventivní metoda - SCORE škála ... 40

3 Empirická část ... 41

3.1 Cíl práce ... 41

3.2 Výzkumné otázky ... 41

3.3 Metodika sběru dat ... 41

3.4 Vyhodnocování dat ... 42

3.5 Charakteristika souboru ... 42

4 Výsledky ... 48

4.1 Výzkumná otázka číslo 1 ... 48

4.2 Výzkumná otázka číslo 2 ... 53

4.3 Výzkumná otázka číslo 3 ... 58

5 Diskuze ... 72

6 Závěr ... 77

Seznam literatury ... 78

Seznam grafů ... 87

Seznam obrázků ... 89

Seznam tabulek ... 90

Seznam příloh 91

Seznam zkratek 92

1 Úvod

Výskyt kardiovaskulárních onemocnění se v dnešní době pohybuje na předních pozicích ve statistikách příčin úmrtí. Každoročně přibývá osob s infarktem myokardu, ischemickou chorobou srdeční, vysokým krevním tlakem a dalšími onemocněními srdce a cév. Jednou z příčin je bezpochyby životní styl.

Jeho atributem se stala nespojitost, nesouslednost lidského jednání, fragmentarizace a epizodičnost různých sfér lidských činností, kdy dochází k přebírání věcí, módy, trávení volného času již vypracovanými specifickými institucemi. Životní styl je tak ovlivněn konzumem, jehož výběr jedinec činí na základě své svobodné vůle a to i v oblasti zdraví. Výběr probíhá pod tlakem společenského životního scénáře, který je individuem vědomě i podvědomě pozměňován (Müllerová, 2014).

Naše společnost se přestala zabývat příčinami problémů, ale pouze jejich následky. Proto je farmaceutický průmysl na příkrém vzestupu a lidé konzumují čím dál tím více léků, které vlastně ani nepotřebují, jelikož podceňují sílu prevence a zdravého rozumu.

V této diplomové práci analyzujeme vzorek pacientů z Brna a okolí, kteří podstoupili analýzu rizikových faktorů na Interní kardiologické klinice Fakultní nemocnice Brno.

2 Teoretická část

2.1 Metabolický syndrom

Metabolický syndrom (MS), a ještě výstižněji kardiometabolický syndrom (KMS), je soubor rizikových faktorů (RF), které se často vyskytují společně a vznikají velmi pravděpodobně na podkladě inzulínové rezistence (Český institut metabolického syndromu, 2013).

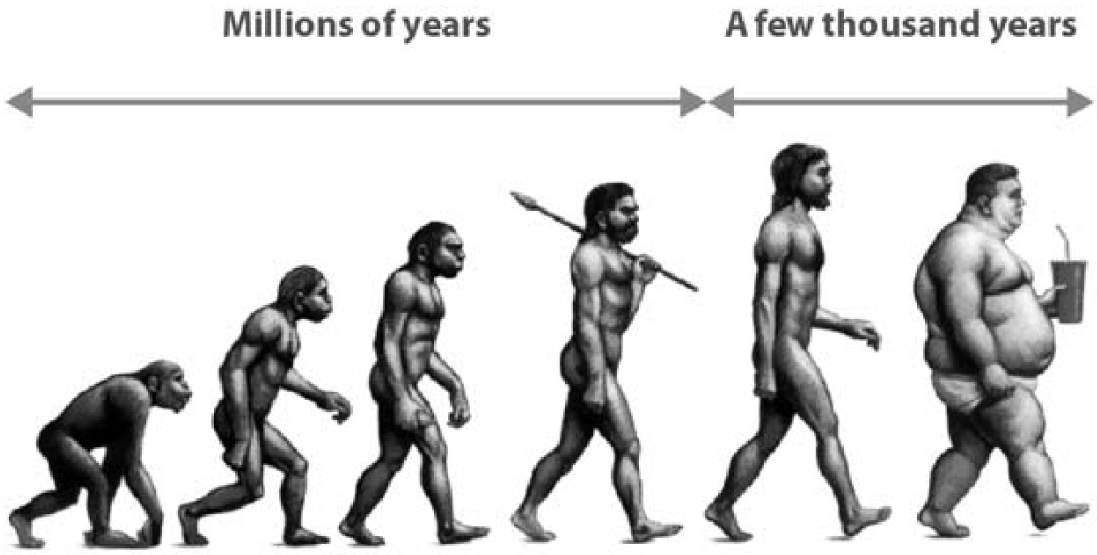
2.1.1 **Kritéria indikace Metabolického syndromu**

Rizikové faktory dělíme na ovlivnitelné a neovlivnitelné. Z neovlivnitelných je to především genetická predispozice k obezitě, kardiovaskulárním onemocněním (KVO) a jiným civilizačním nemocem jako je například diabetes mellitus II. typu (DM2T).

Z ovlivnitelných faktorů je to především obezita androidního typu, vysoký krevní tlak nebo jeho léčení, odchylky v lipidovém spektru (vyšší koncentrace triglyceridů (TG)), glykémie na lačno větší než 5,6 mmol/l nebo její léčení a pohybová inaktivita.

Z těchto a dalších rizikových faktorů se mohou u pacienta projevit pouze některé, proto je nutné zaobírat se všemi indiciemi vedoucími k diagnostikování tohoto souboru komplikací směřujícího ke vzniku fatálních civilizačních onemocnění. Navíc, jak uvádí Bláha a Tota-Maharaj (2012, str. 22), „každý faktor s sebou nese riziko kardiovaskulárního onemocnění […] a stávají mnohem silnějšími, pokud se vyskytnou v kombinaci."

Obrázek z jejich knihy výstižně naznačuje, jak moc se změnil životní styl za pár tisíc let, přitom se naše pokolení vyvíjelo celé miliony let.



Obrázek 1 - Evoluce životního stylu (Blaha, Tota-Marahaj, 2012)

Jak jsme již popsali výše, Metabolický syndrom se odvíjí od přítomnosti alespoň tří z uvedených rizikových faktorů (Hejmalová, Kumstát In: Juříková, 2013):

- abdominální obezita, kdy hodnoty obvodu pasu musí překročit hranici 102 cm u mužů a 88 cm u žen (hranice je odlišná pro některá etnika)
- TG ≥ 1,7 mmol.l^{-1} nebo hypolipidemická léčba
- hypertenze (HT) ≥ 130/≥ 85 mmHg nebo antihypertenzní léčba
- HDL cholesterol (HDL-C) < 1,3 mmol.l^{-1} u žen a < 1,0 mmol.l^{-1} u mužů
- glykémie na lačno ≥ 5,6 mmol.l^{-1} nebo porušená glukózová tolerance (PGT) nebo DM2T (Český institut metabolického syndromu, 2005).

Novější sborník od Stejskala a kol. (2014) má přísnější kritérium abdominální obezity – u mužů je hraniční obvod břicha > 94 cm a u žen > 80 cm. Přidávají ještě doprovodné příznaky: Zvýšení protizánětlivých markerů – cytokiny a C-reaktivní protein (CRP). U cytokinů rozhoduje metoda a typ stanovovaného cytokinu, u CRP je vysoké riziko při množství 3 – 10 mmol/l v krvi.

Dále pak odkazují na publikaci Svačiny (2013), který dělí složky MS na klasické, pravděpodobné a volně související, jelikož mnoho studií uvádí nejednotná kritéria pro diagnostiku MS (viz Tabulka 1). Pro představu uvedeme pouze některá z výčtu Svačiny (2013):

Tabulka 1 – Kritéria pro diagnostiku MS (Svačina In: Stejskal a kol., 2014)

Klasické	Pravděpodobné	Volně související
● Inzulinorezistence ● Hyperinzulinémie ● Hyperglykemie ● Hyperurikémie ● Fetální malnutrice ● Nižší bazální energetický výdej ● Steatóza jaterní ● Steatóza svalová ● Systémový zánět ● …	● Destičkové změny ● Proinzulín ● Homocystein ● Nezralá imunita ● Endotelin ● Vyšší sympatikotonie ● Změny spektra katecholaminů ● Odchylná reakce na fyzickou zátěž ● Změny v centrech hladu ● Metabolismus žlučových kyselin ● …	● Ateroskleróza ● Specifické diabetické komplikace ● Oxidační stres ● Neuropatie ● Psoriáza ● CHOPN ● Výskyt nádorů ● Alzheimerova choroba

2.1.2 **Léčba**

Jak jsme již objasnili dříve, Metabolický syndrom je v podstatě jen souhrn zdravotních komplikací, tudíž jej nemůžeme léčit přímo jako chorobu, ale pouze minimalizovat výskyt jednotlivých složek, které dohromady dávají tento nebezpečný syndrom.
Můžeme se tedy zaměřit na redukci hlavních rizikových faktorů, které uvádíme výše.

- **Abdominální obezita**

Pro redukci viscerálního tuku víceméně existují dvě hlavní řešení – snížit příjem energie a navýšit výdej. V krajním případě lze po domluvě s lékařem užívat léky na snížení chuti k jídlu a zabránění vstřebávání tuků či jiné. Jako poslední možnost zůstává operace.
Dle studie Dennisové (2009) dostatečné pití čisté vody pomáhá spolu s redukční dietou odbourávat nadbytečný tuk.

- **Zvýšené množství TG v krvi**

Může souviset s bodem jedna. Triglyceridy (ve starší literatuře Triacylglyceridy) fungují jako zdroj energie. Ukládají se do tukových zásob organismu a v případě vysokého příjmu tučných a sladkých pokrmů zůstanou kolovat v krevním oběhu a mohou se ukládat do cév, proto jsou tak nebezpečné pro organismus ve větším množství. Řešení tohoto problému je nasnadě – nejíst tyto potraviny. Nejčastěji se jedná o sladkosti, smažená jídla, uzeniny a pochutiny z nich, hotová jídla. Vyškrtnutí těchto potravin z jídelníčku znamená pomoc nejen organismu, ale také peněžence, protože tím se mohou výrazně snížit náklady na následnou léčbu.

- **Hypertenze**

K tomuto tématu se podrobněji vyjádříme v následujících kapitolách.

- **Snížená hladina HDL cholesterolu**

Za touto zdravotní komplikací nejčastěji stojí špatné dietní návyky. V tomto případě se na nízkou hladinu HDL cholesterolu váže podle Turcotteové (2017) nedostatečná pohybová aktivita (PA), malý příjem nenasycených Ω-3 mastných kyselin a nedostatek resveratrolu z červeného ovoce. V ojedinělých případech může hrát roli genetika.

Můžeme tedy doporučit konzumaci ryb, nejlépe mořských, konzumaci oříšků, zvláště vlašských a také jíst více červených hroznů, třešní, višní a lesního ovoce. Co se týče pohybové aktivity, Mann, Beedie a Jimenez provedli v roce 2013 meta-analýzu 13 studií a výslednice tohoto zkoumání je přivedla ke zjištění, že ke zvýšení hladiny HDL cholesterolu nejlépe poslouží aerobní trénink v rozmezí 60 – 85 % VO_2max, zejména jogging 3× týdně při kalorickém ekvivalentu 20 mil týdně (32 km), což znamená kombinovat běh s rychlou chůzí a urazit cca 10 km za jednu cvičební jednotku (cca 1,5 h). Pro netrénovanou populaci se to může zdát nemožné, avšak mohou se k této týdenní dávce pohybu propracovat nejprve rychlou chůzí, klidně i denně.

Autoři také zjistili, že se dá aerobní aktivita nahradit odporovým tréninkem 3× týdně (bohužel neuvádí čas), spíše vysoké intenzity (85 % 1 RM), aby účinkoval na hladinu HDL cholesterolu. Kupodivu nezjistili významný zdravotní dopad při kombinaci aerobního a odporového tréninku.

- **Glykémie na lačno ≥ 5,6 mmol/l nebo porušená glukózová tolerance (PGT) nebo DM2T**

První dva faktory úzce souvisejí s DM2T. Vysoká hladina krevního cukru vzniká při nedostatečné odezvě slinivky břišní na přijatou stravu. Tím vzniká porušená glukózová tolerance, která ústí v DM2T. Více se tomuto tématu budeme věnovat v samostatné kapitole.

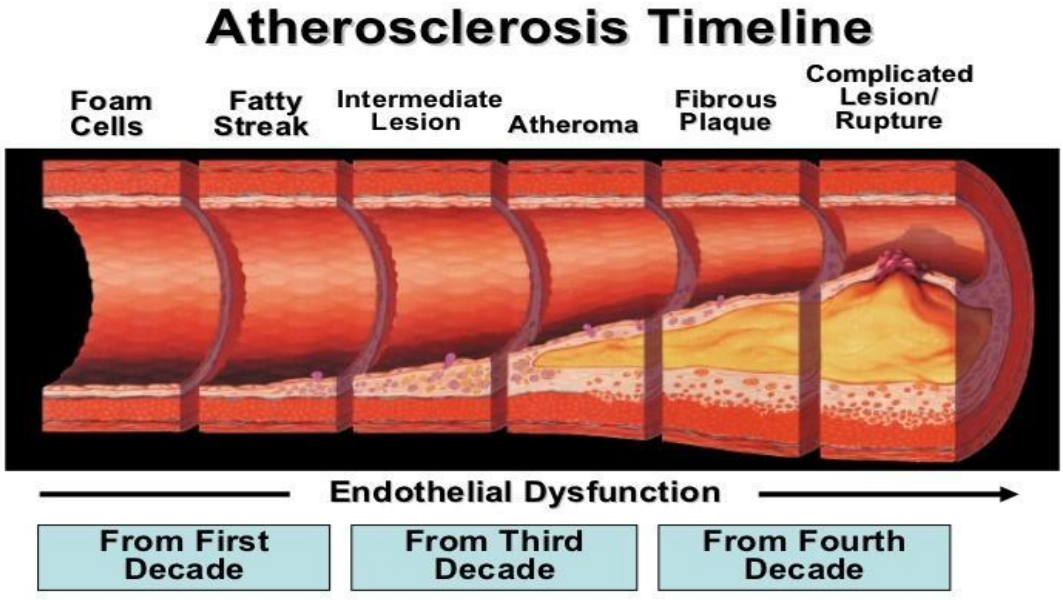
2.2 Ateroskleróza

Je definována jako zánětlivý proces, který je nejlépe ovlivnitelný nikoliv protizánětlivou léčbou, ale úpravou plazmatických hladin aterogenních a antiaterogenních lipidů (Perušicová a kol., 2008).

Dle American Heart Association (AHA) jsou kardiovaskulární choroby hlavní příčinou úmrtí ve Spojených státech. V roce 2016 se jednalo o 23,4 % celkové populace v USA. V Evropě, podle nejnovějších průzkumů Evropské statistiky pro kardiovaskulární choroby, zemřelo celkově 45 % lidí.

Tento stav je dán dlouhodobou expozicí rizikovým faktorům. Až se objeví první viditelné známky onemocnění, pacienti nejsou vždy ochotni se léčit. Proto je v tomto případě nezbytná prevence, ne pouze následná léčba.

Dle Armisena (2007) má ateroskleróza 6 stádií, z nichž první 3 jsou klinicky nerozpoznatelné. Vše začíná endoteliální dysfunkcí – v místech zvýšeného krevního tlaku, např. V ohybech cév, dochází k migraci monocytů s molekulami cholesterolu pod endotel a následnému ukládání. Tím podle Stejskala (2016) vzniká aterosklerotický plát. Ten se zvětšuje v průběhu dalších 3 stádií vývoje nemoci a první příznaky mohou propuknout až při 70% ucpání cévy. Na Obrázku 2 vidíme vývoj prvních 3 stádií do 30 let života a od 40. roku je již blokace cévy jasně znatelná.



Obrázek 2 - Průběh aterosklerotického onemocnění (Armisen, 2007)

2.2.1 **Léčba**

Ateroskleróza se jako chronické onemocnění příliš nemanifestuje, tzv. „nebolí“, takže pacienti nemají potřebu ji nějakým způsobem korigovat a léčit. Již v produktivním věku se však může projevit zúžením průsvitu cév a následným zvýšením krevního tlaku (HT). Jak jsme již zmínili výše, nejefektivnější metoda proti tomuto onemocnění je prevence. Jako první krok je nutné zavést jiný stravovací režim, než doposud, jelikož tento může být hlavní příčinou vzniku tohoto stavu. Dle Hrnčiříkové (2014) by měl vypadat takto:

Antisklerotická dieta

1. *Vláknina do 30 g, u rizikových osob více*
2. *Komplexní sacharidy nad 40 % CEP*[1]
3. *Jednoduché sacharidy (sladké) 10 % CEP*
4. *Bílkoviny 12–13 % CEP*
5. *Tuk 30–35 % CEP*
6. *Nasycené mastné kyseliny (MK) 15 %, raději pod 10 % CEP*
7. *Poměr polynenasycených MK a nasycených MK více než 1*
8. *Cholesterol do 300 mg*
9. *Sůl do 7–8 g, výhledově do 5 g*

Poznámky k jednotlivým bodům:

1 a 2 – Vláknina je komplexní sacharid, a tudíž je započítávána do denního příjmu komplexních sacharidů. Má ovšem nezastupitelnou roli ve správném fungování střevní mikroflóry a gastrointestinálního traktu obecně, proto je kladen zvláštní důraz na její konzumaci. Dělí se na rozpustnou a nerozpustnou složku.

Rozpustnou vlákninu nalezneme v ovoci, zelenině, ovsu, ořeších, luštěninách a v poslední době velmi propagovaných semínkách jitrocele blešníkového (psyllium). Grygárková (2008) tvrdí, že rozpustná vláknina vstřebává nadbytečnou vodu ze střev, změkčuje a zvětšuje stolici. Také na sebe váže cholesterol, který také odchází z těla ven. Strava s vysokým podílem rozpustné vlákniny dokáže pomoci snížit spotřebu inzulinu v organismu a účinně pomáhá diabetikům zpomalovat vstřebávání krevního cukru.

Nerozpustná vláknina se nachází v obilninách a zrnech. Nejčastěji ji můžeme nalézt v kvalitním celozrnném pečivu a cereálních výrobcích všeho druhu. Jejím hlavním

[1] celkový energetický příjem

úkolem je zvětšování objemu stolice a zkracování doby, po kterou strava prochází zažívacím traktem. Stává se tak prevencí pro příliš dlouhé hnilobné procesy a množení toxinů v gastrointestinálním traktu (GIT).

3 – Omezením konzumace sladkých výrobků potravinářského průmyslu by se měl řídit každý člověk, ať už zdravý či s komplikacemi. V dnešní době jsme obklopeni přebytkem těchto potravin, jelikož jsou paradoxně levnější, než kvalitní potraviny. Zvlášť velkou hrozbou jsou pro laika „skryté cukry“, např. V nízkotučných potravinách, jelikož lidský apetit lze ošálit velmi snadno přidáním různých aditiv, která jsou mnohdy nebezpečnější než obyčejný tuk či cukr.

4 – Kvalitní bílkoviny se nachází v mase, luštěninách, vejcích, sýrech, ořeších a mléčných výrobcích (Frej, 2006, str. 17).

5, 6 a 7 – Tyto hodnoty celkového příjmu tuků korespondují s tzv. *Francouzským paradoxem* – přesto, že ve Francii jedí tučné potraviny, mají Francouzi mnohem menší sklony ke kardiovaskulárním chorobám. Je to dáno skladbou potravin, jelikož převažuje konzumace oliv, ryb, kvalitních sýrů a olivového oleje. Také k tomu přispívá pravidelnost konzumace a denní doba – dopřávají si např. sýr s olivami místo dezertu po hlavním jídle. V neposlední řadě hraje také roli konzumace alkoholu – kvalitní víno má prokazatelně pozitivní účinky na organismus.
American Heart Association charakterizuje (Francouzský paradox) ve svých posledních doporučeních následujícími parametry: středně vysoký příjem tuků (32–35 %), relativně nízký obsah nasycených mastných kyselin (9-10%), vysoký obsah vlákniny
(27–37 g/den), vysoký obsah polynenasycených MK (s důrazem na Ω-3). Ve svých doporučeních jako alternativu k olivovému oleji řadí i oleje řepkový a lněný a margariny vyrobené za použití těchto olejů (Hrnčiříková, 2014).
Nasycené mastné kyseliny se nacházejí především v tucích živočišného původu. Typickými představiteli této skupiny je máslo a sádlo. Pojem „nasycené“ kyseliny je odvozen z obsazení všech vazeb uhlíky, takže všechny vazby v kyselině jsou jednoduché. Nenasycené kyseliny mají jednu nebo více dvojitých vazeb ve struktuře. Podstatně to mění jejich vlastnosti a funkce, které tyto tuky v potravě mají, avšak také patří do spektra přijímaných živin.

Lipidy hrají v organismu nezastupitelnou roli při stavbě buněčných membrán, tvorbě hormonů steroidní povahy, jsou vhodným prostředím pro rozpouštění vitamínů (A, D, E, K) a v neposlední řadě plní termoregulační, zásobní funkci a jsou energeticky nejhodnotnějším zdrojem energie.
Rozhodující je množství. Poměr nenasycených mastných kyselin k nasyceným by měl přesahovat 1, tzn. přijímat více nenasycených MK, než nasycených MK.
Jak jsme již popisovali výše, k úpravě životosprávy může přispět tzv. Francouzský paradox v kombinaci s pravidelnou pohybovou aktivitou, kterou vysvětlíme dále v textu.

8 – Cholesterol dělíme podle hustoty molekuly na ty s velmi nízkou hustotou (VLDL) – molekuly s vysokou hustotou (HDL). Čím méně obsahují Triacylglycerolů, tím lépe (případ HDL cholesterolu).
Molekuly s vysokým obsahem TG totiž transportují přebytečný tuk do cév, HDL molekuly (tedy s nízkým obsahem TG) jej naopak „sbírají“ zpět a vrací do jater.
Cholesterol se vyskytuje ve všech potravinách obsahujících tuk, proto nemůžeme oddělit konzumaci „špatného“ cholesterolu od toho „dobrého”. Můžeme však ovlivnit konzumaci nasycených mastných kyselin, které ovlivňují metabolismus cholesterolu v játrech, proto je přínosné pro organismus konzumovat pouze omezené množství živočišných tuků.

9 – Sůl nám pomáhá doplňovat sodík do organismu pro správnou funkci nervového systému. Avšak zvýšený příjem soli se váže na riziko hypertenze, proto je vhodné dodržovat uvedenou hranici a zbytečně nepřekračovat denní dávku.
Sníženému příjmu soli můžeme napomoci vynecháním polotovarů a vyloženě slaných jídel a pochutin, tím se také můžeme vyhnout nadbytečnému příjmu nasycených mastných kyselin. Při vaření raději solit méně, postupně se tak zvýší citlivost chuťových buněk.

- **Pohybová aktivita**

Zvlášť mocným nástrojem proti progresi aterosklerózy tepen je pravidelná pohybová aktivita. Pro méně zdatné jedince je ideální briskní chůze, dle Ferrariové a kol. (2014) cca **5 km/h třikrát týdně alespoň 45 minut.** Tzn. pouhých 135 minut chůze týdně má pozitivní vliv na celý organismus. Rychlá chůze již po 6 měsících snižuje krevní tlak,

snižuje celkovou hladinu cholesterolu a také riziko kardiovaskulárních chorob, diabetu mellitu II. typu a dokonce některých typů rakoviny.

2.3 Hypertenze

Arteriální hypertenze neboli vysoký krevní tlak je diagnostikována u pacienta při třech po sobě jdoucích měřeních krevního tlaku přesahujícího 140/90 mmHg. Jedná se o jedno z nejrozšířenějších neinfekčních onemocnění, ve vyspělých zemích jím trpí 20 % populace (Silbernagl, Lang, 2001).

V počátku onemocnění se zřejmě uplatňuje vyšší sympatoadrenální aktivita, zvýšení intracelulárního kalcia a zvýšený cirkulující objem. Oběhový systém reaguje na tuto situaci v déledobém horizontu hypertrofií periferních odporových cév a změnou senzitivity baroreceptorů (Kaňková, 2009).

Níže uvádíme Tabulku 2 přesných hodnot pro určení hypertenze.

Tabulka 2 - Hodnoty pro určení stupně hypertenze (Widimský a kol., 2004)

	STK (mmHg)	DTK (mmHg)
Optimální tlak	<120	<80
Normální	120-129	80-84
Vysoký normální tlak	130-139	85-89
Mírná HT - 1. stupeň	140-159	90-99
Středně závažná HT - 2. stupeň	160-179	100-109
Těžká HT - 3. stupeň	>180	>110
Izolovaná systolická HT	>140 a více	<90

STK – systolický krevní tlak, DTK – diastolický krevní tlak, mmHg – milimetrů rtuťového sloupce (jednotky), HT – hypertenze

2.3.1 **Etiologie a vztahy k rizikovým faktorům**

Z hlediska klasifikace dělíme hypertenzi na primární a sekundární. K primární HT se pojí i podkapitola Rezistentní hypertenze.

- **Primární hypertenze**

Jinak též nazývaná jako esenciální hypertenze, má multifaktoriální podklad a příčinu často nelze zjistit. Tímto typem HT trpí 90–95 % všech hypertoniků. V Tabulce 3 uvádíme nejčastější rizikové faktory a jejich podíl na vzniku primární HT v procentech.

Tabulka 3 - Výskyt kardiovaskulárních rizikových faktorů u hypertoniků (Petrželová, 2009)

Rizikový faktor	**Procenta %**
kouření	35 %
celkový cholesterol	40 %
HDL cholesterol	25 %
obezita (BMI nad 30)	40 %
diabetes mellitus	15 %
hyperinzulinémie	50 %
ICHS	20 %
sedavý způsob života	> 30 %

HDL – high-density lipoprotein (lipoprotein s vysokou hustotou), BMI – body mass index, ICHS – ischemická choroba srdeční

Obezita nebo nadváha především androidního typu je často spojována se vznikem HT, jelikož je zde přítomna i **porucha lipidového spektra** a také **hyperinzulinémie**. Nadměrná tělesná hmotnost také často koreluje s výskytem **diabetu mellitu II. typu**.
Nedostatečný příjem draslíku, hořčíku a vápníku má za následek zvýšený systolický i diastolický tlak a snižuje se tak kardioprotektivní efekt.
Vliv **kouření** je ještě o 5 % silnější než sedavý způsob života. U alkoholu se ovšem vyskytují nejednotné názory na množství s pozitivním a negativním vlivem, takže jeho účinky jsou diskutabilní.

- **Rezistentní hypertenze**

Když se nedaří dosáhnout cílových hodnot krevního tlaku pacienta při režimových opatřeních a použití adekvátních dávek minimálně tří antihypertenziv různých tříd, z nichž jeden preparát je diuretikum, je arteriální HT klasifikována jako resistentní (Václavík, 2015).

- **Sekundární hypertenze**

Zvýšení tlaku u jiného známého onemocnění označujeme jako sekundární hypertenzi.
Mezi časté příčiny sekundární hypertenze patří primární hyperaldosteronismus, renoparenchymatózní hypertenze, renovaskulární hypertenze a syndrom spánkové

apnoe (Zelinka, 2009). Dále se k nim řadí i hypertenze vyvolaná léky, těhotenská hypertenze a koarktace aorty (Peňázová, 2009).

2.3.2 **Léčba**

- **Farmakologická**

Existuje mnoho léků pro farmakologickou léčbu hypertenze. V současné době jsou podle doporučení JNC 7 používána thiazidová diuretika jako léky první volby u pacientů s hypertenzí 1. stupně, ale inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu (ACEI), blokátory angiotenzinového receptoru (ARB), beta-blokátory a blokátory kalciových kanálů jsou přijatelnou léčebnou alternativou (Townsendová a kol., 2009).
Podle Smetanové (2010) by mělo "ideální" antihypertenzivum splňovat tato kritéria:

- dobrý antihypertenzivní účinek trvající 24 hodin (dávkování 1× denně), s dostatečným účinkem na konci dávkovacího intervalu (před podáním následující dávky)
- dobrou snášenlivost
- nízký výskyt nežádoucích účinků
- přetrvávání účinku při dlouhodobé léčbě (bez rozvoje tolerance)
- účinek na snížení kardiovaskulární a cerebrovaskulární morbidity a mortality
- protektivní účinek a snížení míry poškození cílových orgánů
- neutrální (popřípadě pozitivní) účinek na metabolismus lipidů a glukózy

Kromě toho by mělo antihypertenzivum mít:

- dobrou možnost kombinace s jinými antihypertenzivy (bez zvýšení nežádoucích účinků)
- nízký potenciál pro vznik lékových interakcí
- přetrvávající účinek předešlé dávky i po náhodném vynechání následující dávky, které se označuje jako "odpuštění vynechání dávky" ("forgiveness after the missed dose")
- dobrý poměr nákladů na léčbu a prospěchu z léčby ("cost/benefit")

- **Nefarmakologická léčba - úprava životního stylu**

Zásadní body nefarmakologické léčby jsou ovlivnění kuřáckého návyku, tzn. přestat kouřit nebo alespoň výrazně omezit počet vykouřených cigaret, dále je to zařazení

pravidelné pohybové aktivity do denního režimu a v neposlední řadě také naučit pacienta správným dietním návykům.

Co se týče diety, shodují se Widimský (2004) i Perušicová (2012), že pro úpravu hypertenze je vhodná DASH dieta. Zkratka DASH je anglického původu a znamená „Dietary Approaches to Stop Hypertension“ = Dietní opatření k zastavení (zmírnění) HT. Dietní plán je orientován na rostlinnou stravu a upřednostňuje ovoce, zeleninu, celozrnné obiloviny, nízkotučné mléčné výrobky, drůbeží maso, ryby a oříšky (Bhatt a kol., 2016).

Dále Perušicová (2012) uvádí také Středomořskou dietu, která je hodně bohatá především na cereálie, ovoce, zeleninu, bílá masa - hlavně ryby, olivový olej a doplněná malým množstvím vína při konzumaci.

Kontrole zvýšené tělesné hmotnosti napomáhá zvýšená pohybová aktivita. Widimský (2004) uvádí několik studií zabývajících se vlivem pohybové aktivity na systolický tlak a pozitivní výsledky ve prospěch aerobní pohybové aktivity.

Mnoho studií dokazuje, že 15 – 30 minut PA střední intenzity snižuje kardiovaskulární riziko. PA střední intenzity zahrnuje rychlou chůzi, plavání nebo třeba sekání trávníku. Pokud jsou přítomny zdravotní komplikace jako artróza, poruchy zraku nebo problémy s rovnováhou, je důležité si vytyčit strukturu pohybové aktivity, ať už je to plavání, tanec nebo zvedání bedny s mlékem, a s tou se ztotožnit (Bhatt a kol., 2014).

2.4 Dyslipidémie

Dyslipidémie (DLP) Představuje nejvýznamnější rizikový faktor kardiovaskulárních onemocnění. Označuje skupinu metabolických onemocnění charakterizovaných patologickým zmnožením aterogenních lipoproteinových částic a/nebo snížením množství antiaterogenních lipoproteinů v krevní plazmě (Perušicová, 2012).

Jsou to onemocnění buď primární, geneticky založená (těch je naprostá většina) nebo sekundární, získaná jako součást jiného onemocnění – diabetes mellitus, hypotyreóza, nefrotický syndrom aj (Kaňková, 2009). Jejich výsledkem je deviace od hodnot z Tabulky 4.

2.4.1 **Charakteristika dyslipidémie**

Vycházejme z výčtu Perušicové z roku 2012. Na základě krevních testů zjistíme, že je u pacienta přítomna:

- **Hypertriglyceridémie**

Jedná se o zvýšené množství TG částic v krevním řečišti. V tabulce níže můžeme vyčíst, že ideální hodnota TG v krvi by měla být nižší, než 2 mmol/l, v opačném případě se zvyšuje riziko zdravotních komplikací v podobě zúžení cév a vzniku aterosklerózy a dalších kardiovaskulárních onemocnění.

- **Snížení HDL-C**

Jak jsme již jemně naznačili v předchozích kapitolách, HDL cholesterol nám poskytuje obrovskou službu v ochraně cév tím, že vychytává TG z krve a transportuje je do jater, kde se mohou zpracovat a uložit do tukových zásob a nemusí se ukládat na stěny cév a zužovat tak průtok krve. Z tabulky níže víme, že ideální hodnota se pohybuje nad 1,4 mmol/l u mužů a 1,6 mmol/l u žen. Při nižších hodnotách už nastává problém ukládání TG do krevního řečiště.

- **Normální nebo jen mírně zvýšený LDL-C**

Naopak v případě cholesterolu o nízké hustotě (zkratka low density lipoprotein – LDL-C) musíme hodnoty držet co nejníže, nejlépe pod 3 mmol/l, abychom zabránili nežádoucím účinkům. Dle Buryšky (2005) může za zvýšené množství LDL částic zvýšená konzumace alkoholu, jaterní steatóza, dekompenzovaný diabetes, ale i vrozené primární dyslipidémie.

- **Zvýšení apolipoproteinu B (apo B)**

Je součástí VLDL částic, LDL částic, částic se střední hustotou (IDL) a Lipoproteinu a (Lp(a)), každá obsahuje jednu molekulu apo B, proto se jedná o přesný ukazatel jejich počtu (Perušicová, 2012). Jak jsme již popsali, částice o nízké hustotě mají proaterogenní účinek a apolipoprotein B nám může s naprostou přesností sdělit, jak moc se zvýšila koncentrace těchto látek v krvi od posledního vyšetření pacienta.

Tabulka 4 - Ideální hladiny lipidů v krvi (Ferrari a kol., 2017, Filipová a kol., 2002, Blattná a kol., 2018)

Fakta o lipidech: Čísla, která byste měli znát		
Test	***Ideální hodnota***	
Celkový cholesterol	< 200 mg/dL	< 5,2 mmol/l
LDL cholesterol	< 100 mg/dL	< 3,0 mmol/l
HDL cholesterol	> 40 mg/dL (Muži) > 50 mg/dL (Ženy)	> 1,4 mmol/l > 1,6 mmol/l
Triacylglyceridy	< 150 mg/dL	< 2,0 mmol/l
Apolipoprotein B	0,79 – 1,23 g/l	

- **Primární dyslipidémie**

Nejčastěji bývá podmíněna geneticky a dělí se, podle Kaňkové (2009), na familiární a polygenní typy.

- **Familiární Hypercholesterolémie**

porucha LDL-receptoru (chybění, abnormality, transportní defekt)

Buňka nepřijímá LDL cholesterol a tím může způsobit dle Silbenargla a Langa (2001, s. 247) sníženou transkripci receptorového genu, zadržení bílkovinového receptoru v endoplazmatickém retikulu, snížené začleňování receptoru do buněčné membrány, omezenou vazbu LDL nebo poruchu endocytózy. Sérový cholesterol je zvýšený, neboť se LDL nachází stále v krevním řečišti a buňky jej nejsou schopny přijmout.

- **Familiární defektní apolipoprotein B-100**

mutace v apolipoproteinu B-100, je neschopný vazby na LDL-receptor

Změnou jediné aminokyseliny (AMK) v molekule se apo B-100 stává neschopným vázat částici LDL na její receptor. Příznaky jsou velmi podobné jako u hypercholesterolémie – hromadění LDL v krvi a nárůst celkového cholesterolu.

- **Polygenní hypercholesterolémie**

polygenní porucha - metabolismus cholesterolu

Vlivem nesprávné souhry genů ovlivňujících metabolismus cholesterolu se může koncentrace v krvi vyšplhat až do 8 mmol/l. Nelze s určitostí říci, co je spouštěčem těchto mutací.

- **Familiární kombinovaná hyperlipidemie**

polygenní

Nejhojněji zastoupená dyslipidémie. Vyskytuje se u každého 50. – 100. člověka. Obvykle mají zvýšenou hladinu VLDL a LDL cholesterolu v krvi, zvýšenou koncentraci TG a zvýšenou syntézu apolipoproteinu B. To může být důvodem onemocnění, jelikož syntéza apo B se váže na zvýšenou tvorbu LDL cholesterolu.

- **Familiární dysbetalipoproteinémie**

defektní gen pro apolipoprotein E (apo E)

Může být také označována jako hyperlipidémie (HLP) typu III. Figuruje při ní vysoká hladina cholesterolu i TG. Zároveň je snížená aktivita LDL receptoru. Podkladem pro toto onemocnění je defekt genu pro apolipoprotein E.

- **Familiární hyperlipoproteinémie typu I**

deficit lipoproteinové lipázy nebo kofaktoru lipoproteinové lipázy (apo C-II)

U tohoto typu onemocnění se projevují metabolické poruchy: deficit lipoproteinové lipázy, deficit apo C-II a přítomnost inhibitoru lipoproteinové lipázy (Kuncířová, 2016, s. 18). Projevuje se nejčastěji abdominálními kolikami a pankreatitidou.

- **Familiární hypertriglyceridemie**

V populaci je tato choroba poměrně hojně zastoupena (0,2 – 0,3 % obyvatel). Projevuje se mírnou hypertriglyceridémií do 6 mmol/l, zvýšenou koncentrací VLDL cholesterolu a současně sníženou hladinou HDL cholesterolu. Celkový cholesterol je v normě.

- **Sekundární dyslipidémie**

Je spojena s jiným onemocněním a narušuje lipidový metabolismus. Níže uvádíme výčet primárních chorob, které mohou ve svých následcích vyvolat poruchu metabolismu lipidů v organismu.

- **Diabetická dyslipidémie**

Nejčastější sekundární dyslipidémie a je charakterizována nízkým HDL-C, hypertriglyceridémií a zvýšeným zastoupením "malých denzních" LDL částic (Češka, 2012).

Je to komplexní a komplikovaná odchylka lipidů a lipoproteinů v celém spektru. Váže se na diabetes mellitus II. typu, proto je nutné nahlížet na tuto problematiku komplexnějším pohledem.

- **Hypotyreóza**

Jedná se o sníženou činnost štítné žlázy, kdy Tyroxin podněcuje vyšší syntézu LDL cholesterolu v játrech a zároveň LDL receptory nejsou schopny tyto částice zachytit a stoupá jejich koncentrace v krvi. Dále se také LDL částice nerozkládají.

- **Choroby jater**
  - Cholestáza

Vytvoření obstrukce ve žlučovém kanálku vede k hromadění cholesterolu v játrech a následně v krvi, čímž se dostáváme opět k rizikovým hodnotám vysoko nad 5,2 mmol/l.

  - Hepatocelulární onemocnění jater nealkoholového původu

Manifestuje se mírným zvýšením TG v krvi. Není až tak běžná v souvislosti s dyslipidémií.

- **Obezita**

Bude jí věnována celá kapitola, ale měli bychom ji zde uvést. Úzce souvisí s nárůstem hladiny TG a cholesterolu v krvi.

- **Chronický alkoholismus**

Alkohol v organismu narušuje fyziologické procesy – zvyšuje a urychluje vstřebávání tuků z potravy, tím narůstá počet chylomikronů v krvi a zároveň zpomaluje jejich odbourávání a také zpracovávání VLDL cholesterolu. V játrech se alkohol metabolizuje za vzniku volných mastných kyselin a TG, které se ve formě VLDL dostávají do krve. Výsledkem je zvýšená hladina celkového cholesterolu a TG. Koncentrace TG v krvi může v krajních případech podle Sošky (2007) dosahovat až 100 mmol/l a u cholesterolu se dá počítat i s hodnotami kolem 30 mmol/l.

2.4.2 **Léčba**

Základem léčby DLP jsou nefarmakologická léčba, kompenzace dalších metabolických onemocnění a v případě nedostatečného účinku změn životního stylu zahájení farmakoterapie. Jedná se o celoživotní léčbu (Češka, 2012).

Zvýšení fyzické aktivity má pro populaci i jednotlivce z hlediska kardiovaskulární prevence velký význam. Není přitom třeba náročné cvičení v posilovně, ale srovnatelného účinku lze dosáhnout i pravidelnými procházkami rychlou chůzí. Je také známo, že z hlediska kardiovaskulárního rizika jsou na tom fyzicky zdatní jedinci s nadváhou či dokonce obezitou (tzv. “fit-fat”) dokonce lépe než jedinci štíhlí, fyzicky nezdatní (“non-fit-non-fat”) (Češka, 2012).

Trénink neovlivňuje pouze lipidový metabolismus a metabolismus glycidů. Příznivě působí i v léčbě nadváhy, vede k poklesu krevního tlaku a zlepšuje psychickou kondici.

Z doporučovaných aktivit je to rychlá chůze, jogging, jízda na kole, plavání, veslování nebo běh na lyžích. Doporučuje se i intenzivní tanec.

Tréninkové aktivitě by mělo předcházet 5–10 minutový warm up + 5–10 minutové protažení svalů na závěr. Samotné cvičení by pak mělo trvat 20–30 minut (4–5× týdně) nebo 45–60 minut (2–3× týdně). Doporučuje se 60–75 % maximální TF pro daný věk (viz Tabulka 5), uvádí Češka (2012) i Štulc (2008).

Tabulka 5 - Doporučený pulz při cvičení ve vztahu k věku (Češka, 2012)

Věk (roky)	**pulz (min)**
20-29	115-145
30-39	110-140
40-49	105-130
50-59	100-125
60-69	95-115

Z dietních opatření zdůrazníme preferenci libového a rybího masa před červeným tučným masem, místo bílého pečiva by pacienti měli dát přednost celozrnným pekařským výrobkům a měli by se vyhnout sladkým pochutinám a konzumovat ovoce a zeleninu, tu nejlépe s každým jídlem. Stravovat by se měli 5× denně.

2.5 Obezita

V současnosti představuje skrytý, avšak o to více závažný problém v oblasti civilizačních onemocnění, jelikož pacienti projevují spíše pasivitu ke svému zdravotnímu stavu. V České republice se podle nejnovějších statistik z roku 2016 pohybuje přes 60 % mužů s nadváhou a téměř 50 % žen s nadváhou (Český statistický úřad, 2016).

V této kapitole podrobněji rozebereme příčiny vzniku obezity a její léčbu.

2.5.1 **Charakteristika**

Obezitu definujeme jako zmnožení tuku v organismu. (…) Při posuzování závažnosti obezity přihlížíme ke stupni obezity, rozložení tělesného tuku a věku nemocného. (Bartoš, Pelikánová, 2003)

Jak jsme již naznačili výše, jedná se o skrytý nebo přehlížený problém a mnoho pacientů jej nepovažuje za závažný, dokud mu nezpůsobí zdravotní komplikace. Světová zdravotnická organizace ustanovila rozdělení hodnot BMI do 6 skupin, každá má jiný stupeň zdravotních rizik. Z těchto údajů vychází valná většina dnešních odborníků, viz Tabulka 6.

Tabulka 6 - Zdravotní rizika podle kategorií BMI (WHO, 1997)

BMI	**Kategorie podle WHO IOTF**	**Zdravotní rizika**
> 18,5	Podváha	Malnutrice poruchy příjmu potravy
18,5-24,9 25,0-29,9	Normální rozmezí	minimální
>27 ≥27	Nadváha	Lehce zvýšená zvýšená
30-34,9	Obezita I. stupeň	Středně vysoká
35,0-39,9	Obezita II. stupeň	Vysoká
≥40	Obezita III. Stupeň (morbidní)	Velmi vysoká

2.5.2 **Možné příčiny vzniku obezity dle Bartoše a Pelikánové (2003)**

- **Genetika**

Tato příčina obezity je dána součtem mnoha genů s malým účinkem, ale pokud působí dohromady, stejně jako rizikové faktory KVO, mohou způsobit velký problém

v organismu. Lischková (2016, str. 24–25) uvádí např. gen FTO, MC4R, TMEM18, SH2B1 a další.

- **Nepřiměřená léčba inzulinem či PAD u diabetiků**

Diabetes mellitus II. typu a obezita jdou ruku v ruce, protože hormon inzulin se velkou mírou podílí na zpracovávání lipidových částic v krvi. Při poruše jeho funkce dochází k nadměrnému ukládání tuku a nárůstu hmotnosti a tělesného objemu.

- **Nadměrný příjem potravy**

O tomto tématu bylo napsáno již mnoho a bylo nezvratně dokázáno, že nadměrný příjem potravy způsobuje nárůst hmotnosti, který může přerůst v nadváhu až obezitu.

- **Špatné stravovací návyky**

Má jistou souvislost s předchozím bodem. Přijímání potravy v nevhodnou denní dobu nebo neadekvátní porce mohou způsobit v organismu chaos, který vyústí v nadměrné tukové zásoby.

- **Nevhodné složení potravy**

Souvisí s předchozími body. Pokud tělo přijímá nadměrné množství nevhodných potravin, je to jistá cesta k nadváze a obezitě.

- **Nedostatek fyzické aktivity**

Jak je již notoricky známo, k příjmu energie patří i její výdej. Pokud se tyto dvě hodnoty podstatně liší ve prospěch příjmu, opět to negativně ovlivní tělesnou hmotnost.

- **Hormonální onemocnění či organické postižení centra hladu a sytosti**

Centrum hladu se nachází laterálně v hypothalamu a centrum sytosti se nachází ventromediálně. Poruchy funkce hypothalamu mohou být způsobeny cystami, nádory a jejich metastázami, hemoragií, ischémií, sarkoidózou nebo tuberkulózou (Meditorial, 2014). To vyústí v poruchu příjmu potravy vlivem nesprávné funkce hormonů Leptinu, Cholecystokininu a Ghrelinu. Může se tedy u jedince vyvinout nadváha až obezita či podváha. Tím pádem je ovlivněna mimojiné i reprodukce.

2.5.3 **Léčba**

U lehčích případů nadváhy lze využít nefarmakologické léčby – úpravy životního stylu, především složení stravy a denní výdej energie. Tuto léčbu lze podpořit farmaky. Pokud je stav vážný, za určitých podmínek lze provést i chirurgický zákrok. Vše je nutné nejprve projednat s ošetřujícím lékařem, případně jiným odborníkem.

- **Nefarmakologická léčba**

Pro některé nedosažitelná a neudržitelná, pro někoho třešnička na dortu. Prozatím nejúčinnější a zároveň nejkomplexnější nefarmakologická léčba obezity je bezpochyby úprava jídelníčku v souladu se zvýšením pohybové aktivity alespoň na doporučené minimum 150 min aerobní aktivity týdně. Musíme ale dbát na obě složky léčby – při pouhém snížení příjmu energie, většinou pouze na omezenou dobu, se tělo zbaví především vody a aktivní hmoty, jelikož ta není „zapotřebí“. Pouze část zredukované hmotnosti tvoří tuk. Proto je nezbytné zařadit i pravidelnou pohybovou aktivitu. Avšak, jak trefně upozorňuje Stejskal (2004, str. 18–19): „Každý člověk má natolik individuálně rozdílné podmínky pro uchopení a řešení problému nadměrné hmotnosti (dědičnost, zdravotní stav, intelekt, sociální a etnické podmínky, komerční vlivy atd.), že všeobecná instrukce je často neefektivní, dokonce může být i kontraproduktivní. Proto je třeba hledat cestu ke každému člověku zvlášť a pokusit se naroubovat všeobecně platné principy řešení na život jednotlivce.“

My zde proto uvedeme tu všeobecnou část, která by mohla sloužit jako vodítko pro vytvoření konkrétního programu pro jednotlivé pacienty.

Výživová složka

Ideální pomůckou pro širokou populaci je grafické znázornění typu a množství konzumace jednotlivých potravin. Z webu „Vím, co jím“ ve spolupráci s Fórem zdravé výživy (2013) jsme si půjčili Potravinovou pyramidu (viz Obrázek 3).



Obrázek 3 - Potravinová pyramida (Cihlářová, 2013)

Dle našeho názoru je tato pyramida výstižnější, jelikož je rozdělena jak na patra, tak na poloviny. V levé části jsou potraviny, které bychom měli jíst častěji, než z pravé části. To samé platí i o patrech. Čím nižší patro, tím frekventovaněji bychom měli tyto skupiny potravin konzumovat. Ve spodní části se nachází také nezbytný dodatek k potravinám.

Pro úplnost bychom doplnili ještě do spodních pater oříšky – mandle, vlašské ořechy, kešu, a další, a semínka, zejména lněná, slunečnicová a dýňová. Tyto potraviny mají

totiž výhodný poměr nenasycených mastných kyselin. Jinak k doporučením nemáme výhrady.

Ještě bychom rádi zdůraznili přínos pití dostatečného množství tekutin. V doporučeních je uvedeno nejméně 2 litry tekutin. Přesnější číslo získáme vynásobením dané hodnoty 35 ml/kg tělesné hmotnosti. Takže např. 70 kilový člověk by měl za den vypít 2,45 l tekutin, převážně čisté vody. Ale naopak 50 kilové ženě stačí vypít 1,75 l tekutin za den, aby udržela všechny tělesné pochody v normě, jelikož celý organismus závisí na hospodaření s vodou. Navíc jak jsme již zmiňovali výše, pití dostatečného množství tekutin může pomoci k redukci hmotnosti. Tudíž kupříkladu člověk vážící 120 kg má za úkol vypít 4,2 l tekutin za den.

Pohybová složka

Dle Skalské (2012) se může každý jednotlivec otestovat, za jak dlouho ujde rychlou chůzí 1600 m a poté zařadit do svého programu tréninkové jednotky (TJ). 3–4 TJ během pracovních dní a jedna delší TJ o víkendu. Časová investice do každé TJ by měla být minimálně 30 minut, avšak při velmi nízké kondici lze začít od kratších úseků, např. 10 minut denně. Víkendové TJ by měly být delší, tedy 40–45 minut. S postupnou adaptací organismu na pravidelný trénink je nutné navyšovat frekvenci a délku TJ, avšak alespoň po dvou týdnech. Cvičenec se pak může kdykoliv otestovat, o kolik sekund se zrychlil v testu chůze na 1600 m.

Samozřejmě lze pohybové aktivity kombinovat, avšak měli bychom se držet aktivit aerobního charakteru – jízda na kole, plavání, kolektivní sporty (v rámci možností a schopností jedince).

- **Farmakologická léčba**

Farmakoterapeutická intervence obezity je součástí komplexního přístupu v léčbě obezity. Je třeba zohlednit účinnost, bezpečnost podávání a efekt na tělesnou hmotnost a komorbidity obezity při jejím vysazení. Antiobezitika jsou indikována u pacientů, jejichž BMI přesáhlo 30 kg/m^2, kde komplexní režimová opatření nebyla dostačující (Müllerová, 2009).

Antiobezitika se dělí dle Owenové (2012) do těchto tří skupin:

- centrálně působící látky interferující s příjmem potravy,
- periferně působící léky omezující absorpci živin,
- léky zvyšující výdej energie

Jmenovitě se jedná o Orlistat a Fluorexin ze skupiny léků. Podle webu Stop obezitě je Orlistat jediným předepisovaným lékem v České republice.
Z doplňků stravy mohou při boji proti obezitě pomáhat Natural Fat Reducer, doplňky stravy s chromem, přípravky s vlákninou, kyselina linolová nebo přípravky s Kapsaicinem.

- **Invazivní léčba**

Základními kritérii pro indikaci pacienta k bariatrickému výkonu je neúspěšný pokus o redukci obezity konzervativním způsobem, hodnota BMI nad 40 kg/m² nebo hodnota BMI nad 35 kg/m² u pacientů, kteří trpí i dalšími závažnými komorbiditami souvisejícími s obezitou, a věk mezi 18–65 lety (Lischková, 2016).

- Laparoskopická adjustabilní gastrická bandáž (LAGB)

Na žaludek se připevní kroužek, který se může velikostně přizpůsobovat, aby dávkování stravy do žaludku bylo plynulé, ale zpomalené, tím se docílí menšího příjmu potravy a následného úbytku hmotnosti.

- Laparoskopická sleeve gastrektomie (LSG)

Zmenšení žaludku až o 80 % pomocí „rukávu“ navléknutého na žaludek. Nevýhodou může být striktní dodržování dietních opatření, neboť i takto zmenšený žaludek se může opakovaně roztáhnout. Tato operace je nevratná.

- Laparoskopická gastrická plikace (LGP)

Zanoření velkého zakřivení žaludku do vnitra a následné sešití. Tento zákrok je mnohem bezpečnější, je lépe snášen a má srovnatelné výsledky s LSG.

- Biliopankreatická diverze (BPD)

Zákrok spočívá v resekci žaludku a následnému přemostění tenkého střeva až k oblasti Vaterovy papily, kde se potrava smíchá se žlučovými kyselinami, ale není řádně natrávena z tenkého střeva. Sice dojde k výraznému váhovému úbytku, ale mohou proto nastat zdravotní komplikace v podobě hypovitaminózy, anémie a nedostatku makronutrientů.

2.6 Diabetes mellitus

Je onemocnění, které je charakterizováno zvýšeným oxidačním stresem. Podle současných názorů hraje oxidační stres významnou roli v etiopatogenezi diabetu I. a II. typu a má klíčový význam pro vznik a rozvoj diabetických komplikací (Žák a kol., 2011).

První známky nemoci nejsou pro běžného člověka znatelné, o to může být nemoc zákeřnější. Má však souběžné viditelné komplikace, které mohou zavést ošetřujícího lékaře na správnou stopu, a může zahájit léčbu. Komplikacemi rozumíme např. zvýšené množství tělesného tuku, které je jasnou indikací k větší pozornosti a péči o tohoto pacienta. S diabetem mellitem II. typu jde ruku v ruce inzulínová rezistence, o které se zmíníme později. Další indikací je ischemie končetin, která může vést až k poškození tkáně, tzv. diabetická noha nebo diabetická retinopatie.

2.6.1 **Klasifikace diabetu dle Haluzíka a kol. (2009)**

- **DM I. typu**

Esenciální je poškození β-buněk Langerhansových ostrůvků v pankreatu (zkratka MODY – Maturity-Onset Diabetes of the Young). Hlavními příčinami je genetický podklad a vnější prostředí, které funguje jako spouštěč autoimunitní reakce. Je záležitostí spíše dětského věku, avšak z idiopatických příčin se může objevit i v dospělém věku (zkratka LADA – Late-onset Autoimmune Diabetes of Adults).

- **DM II. typu**

Jedno z hlavních civilizačních onemocnění dnešní doby vyvinuto naprosto dobrovolně člověkem, který nedodržuje zdravý životní styl a nedbá na následky svého jednání. Pro naši práci je tento typ Diabetu signifikantnější, proto se mu budeme v textu věnovat nejvíce.

- **Ostatní specifické typy diabetu**

Sekundární diabetes – komplikace vyvolaná primárním onemocněním. Dle Diabetické asociace ČR je tento typ diabetu spojován se záněty pankreatu, nádory, odnětím pankreatu, hemochromatózou nebo cystickou fibrosou.

- **Gestační diabetes mellitus**

Neboli těhotenský diabetes se může vyskytnout ve 24.–28. týdnu těhotenství. Jeho podklad tkví v rozdílných hladinách hormonů, které během těhotenství vyplavuje placenta a může tak utlumit sekret inzulínu a tím zvyšovat hladinu cukru v krvi. Tento typ diabetu má také dědičný základ, avšak i další rizikové faktory hrají roli. Je to například obezita těhotné, věk nad 25 let, předchozí porod dítěte s hmotností nad 4000 g, hypertenze, opakované potraty a další.

2.6.1 **Možné příčiny vzniku diabetu mellitu II. typu**

- **Věk nad 45 let**

Rizikové faktory se samozřejmě sčítají, takže to neznamená, že pokud je člověk starší 45 let, automaticky se u něj vyvine toto onemocnění, ale zvýšené riziko zde je. U žen totiž například menopauza změní mnoho hormonálních procesů.

- **Rodinná anamnéza (abdominální typ obezity)**

Vznik obezity se s nejvyšší pravděpodobností odvíjí od životního stylu celé rodiny. Rodiče se neumí stravovat = dítě se neumí stravovat a učí to i své děti a je z toho bludný kruh.

- **Hypertenze (vysoký krevní tlak)**

V tomto případě nehraje roli, pokud existovalo dříve vejce nebo slepice, ale podle Olšovského (2002) 30–75 % komplikací je způsobeno právě hypertenzí, ať už vznikne před přítomností DM nebo až po přechodu z inzulínové rezistence.

Studie Ziyyata a kol. (2014) naznačuje úzkou vazbu mezi hypertenzí a vznikem diabetu. V této studii bylo zahrnuto celkem 516 hypertoniků. Celých 22,5 % z nich jsou diabetici oproti normotonikům s diabetem (4,5 %) a naopak 69 % diabetiků má hypertenzi a 27,4 % nemá diabetes, pouze hypertenzi.

Výskyt hypertenze se zvyšuje s rostoucí výší albuminurie. [...] Mikroalbuminurie je dnes považována za jeden z dostupných ukazatelů přítomné endoteliální dysfunkce, který má předpovědní hodnotu nejen ve vztahu k ledvinovému postižení u diabetiků, ale i k riziku výskytu kardiovaskulárních komplikací (Olšovský, 2002).

- **Dyslipoproteinémie (nízká hladina HDL cholesterolu a zvýšená koncentrace triacylglycerolů)**[2]

Podobně jako u DM1T je tomu i u DM2T, kdy podklad pro DLP je předně zvýšená produkce VLDL v játrech a porušená clearence částic hojných na TAG v plazmě. Nadbytečná produkce VLDL v játrech je následkem zvýšené nabídky volných MK při zvýšené lipolýze v tukové tkáni, což je důsledek relativního nedostatku inzulinu (Češka, 2012).

- **Inzulínová rezistence**

V důsledku snížené pohybové činnosti klesá citlivost na inzulin především ve tkáních, které jsou citlivé na inzulin. Jsou to hlavně svaly a tukové zásoby. Příčinou je chybná vazba na receptory a špatné vedení signálu v tukové nebo svalové buňce. Tím stoupá postupně hladina glukózy v krvi.

2.6.2 **Léčba**

Diabetu nebo jejímu zhoršení lze snadno předcházet vyváženou dietou a dostatečnou pohybovou aktivitou, neboť podle Stejskala (2016) pohybová aktivita částečně nahrazuje úlohu inzulinu a pomáhá tak glukóze při vstupu do buněk a jejímu dalšímu zpracování.

To nejmenší, co mohou pacienti udělat pro zlepšení stavu, je podle Colbergové a kol. (2016) omezit sezení během dne a každých 30 minut vstát a trochu se projít. V práci je spousta důvodů, proč se zvednout ze židle a projít se, třeba i pár metrů. Samozřejmě přidávají i pravidelné cvičení 150 min/týden (= 20 min každý den nebo 45 min 3× týdně), ideálně aerobního charakteru – zapojení velkých svalových skupin jako jogging, jízda na kole, plavání atd. Pro pacienty s nižší výkonností lze začít chůzí, třeba i s dopomocí a postupně přidávat na tempu. Důležitá je pravidelnost. Dle Nemcové (2015) má totiž pravidelná pohybová aktivita nesporné pozitivní účinky. Zlepšuje svalovou sílu a celkovou kondici, podporuje hubnutí, zlepšuje prokrvení končetin, redukuje rizika kardiovaskulárních úmrtí, zlepšuje toleranci glukózy a zvyšuje citlivost tkání na inzulin zmnožením receptorů.

[2] Smolka In: Juříková, 2013.

2.7 Neovlivnitelné rizikové faktory vzniku kardiovaskulárních onemocnění

Tuto skupinu rizikových faktorů sice ovlivnit nemůžeme, ale budiž nám to vodítkem při prevenci těchto onemocnění.

- **Věk**

Rizikovými se pacienti stávají od 45. roku života. V 60 letech už je riziko několikanásobně větší (Centrum preventivní medicíny u LF MU). Tato situace je dána fyziologickým stárnutím organismu, proto ji nemůžeme ovlivnit, pouze mírnit následky.

- **Pohlaví**

V tomto případě jsou rizikovější muži. Avšak ženy po menopauze se mohou dostat do stejné rizikové skupiny jako muži ve věku 70–79 let (Centrum preventivní medicíny). Pravděpodobně hrají významnou roli hormony. A jak je známo, s přibývajícím věkem hladiny hormonů přirozeně klesají a tím klesá i jejich protektivní účinek.
Podle Marka (2010) mají androgeny silný antiaterogenní účinek, takže zatím není k dispozici komplexní vysvětlení, proč je mužská populace dřív zasažena tímto typem civilizačního onemocnění.

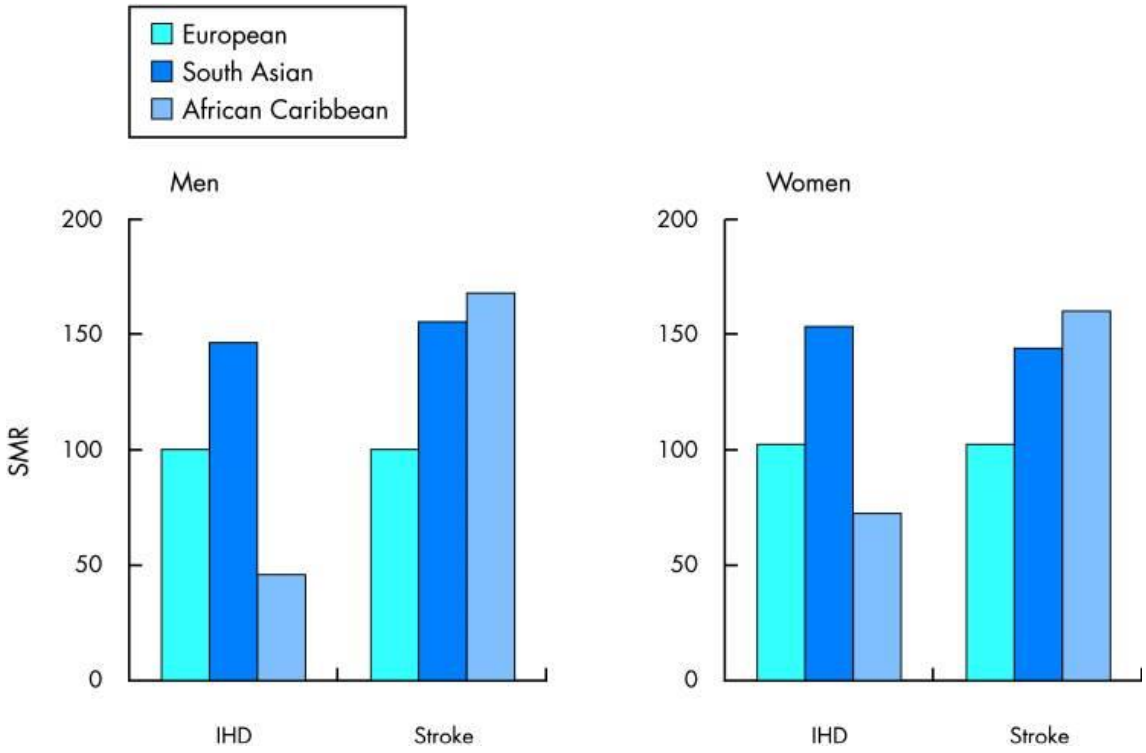
- **Genetika**

Genetická predispozice představuje významný rizikový faktor pro vznik KVO, zejména pro infarkt myokardu a cévní mozkové příhody. Pravděpodobnost vzniku je u potomků zvýšena až o 50 % (Centrum preventivní medicíny).
Pod pojmem genetika se ovšem ještě skrývá předání rodinných zvyklostí - pokud se rodiče chovají tak, že nepřispívají ke zdraví svého cévního oběhu, nemůžeme čekat u potomků rozdílné chování. Zde je význam prevence obzvlášť důležitý, protože je nutné vzdělávat nejen děti, ale i rodiče.

- **Rasa**

Studie Chatuverdiho (2003) naznačuje, že "jižní Asijci" z Indického subkontinentu mají největší vlohy k výskytu kardiovaskulárních onemocnění, přesněji řečeno k infarktu myokardu (IHD), v porovnání s Afričany a Evropany. Hodnoty glukózové intolerance, poměr pasu a boků (WHR), hladina TG nalačno a inzulín jsou u této rasy trvale zvýšené

oproti Evropanům (viz Obrázek 4). Věk probandů byl 20 - 69 let, v časovém intervalu 1989 – 1992.



Obrázek 4 - Standardizovaný poměr úmrtí na infarkt myokardu (IHD) a cévní mozkovou příhodu (Stroke) IHD = ischaemic heart disease, Stroke = cévní mozková příhoda (Chatuverdi, 2003)

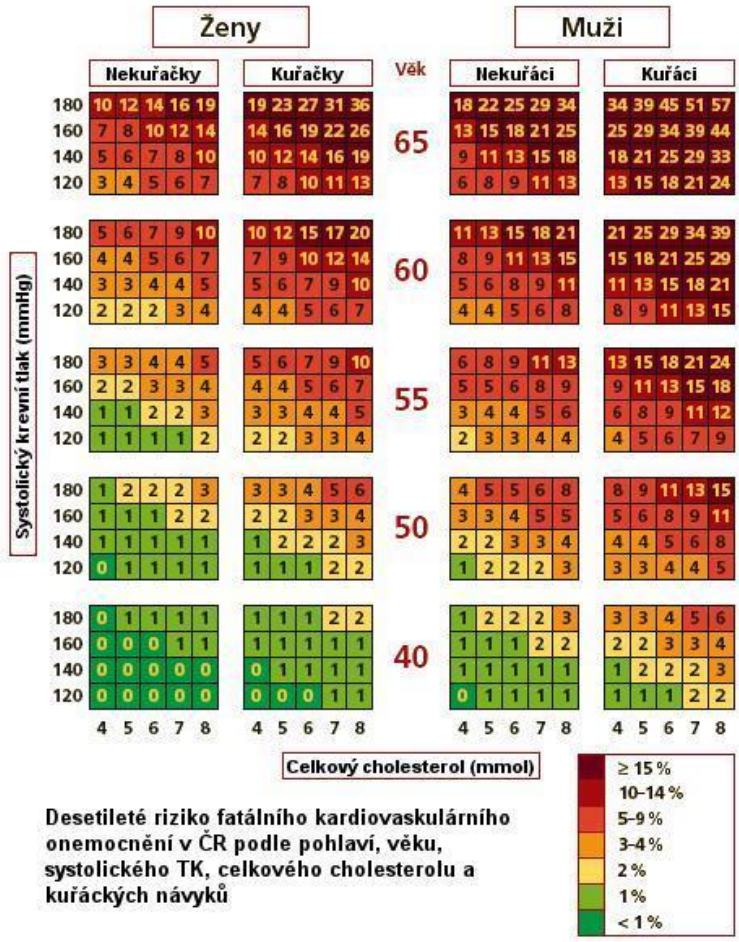
Naopak studie Bhatta a kol. (2015) upřesňuje, že ani tak nezáleží na genetice/rase, ale prostředí, ve kterém tito lidé žijí. Jelikož není-li k dispozici dost kvalitních potravin, místa pro cvičení a odborná lékařská péče, může být riziko vzniku KVO pro všechny stejné, bez ohledu na původ.

- **Předchozí prodělané KVO**

Na základě pacientovy anamnézy lze předpokládat další progres nemoci, pokud není pacient dostatečně edukován o rizicích svého konání, pokračuje ve svých návycích i po lékařském zákroku a nepodstoupil kardiovaskulární rehabilitaci (Vysoký a kol., 2014).

2.8 Preventivní metoda - SCORE škála

Metoda SCORE umožňuje odhadnout riziko úmrtí v důsledku srdečně-cévního onemocnění v následujících deseti letech na základě 5 faktorů, kterými jsou věk, pohlaví, kouření, hodnota systolického tlaku (tzv. "horního") a hodnota celkového cholesterolu (Lustigová, 2009).



Obrázek 5 - Škála SCORE s rizikovými faktory vzniku kardiovaskulárního onemocnění (Lustigová, 2009)

Čísla v jednotlivých barevných políčkách představují reálné hodnoty úmrtí v procentech.

Tabulku (viz Obrázek 5) můžeme použít při konzultaci s pacientem, abychom zdůraznili význam prevence, poukázali na jednotlivé rizikové faktory a manifestovali jejich vliv na lidské zdraví.

3 Empirická část

3.1 Cíl práce

Cílem této práce je analýza rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění u souboru nemocných, hospitalizovaných po akutní koronární příhodě na Interní kardiologické klinice FN Brno, kterým bylo onemocnění diagnostikováno „de novo“. U vybraného vzorku pacientů FN Brno jsme provedli dotazníkové šetření, abychom zjistili jednotlivé vztahy mezi těmito faktory a jejich dopad na kardiovaskulární onemocnění.

3.2 Výzkumné otázky

Jaký má vliv informovanost pacienta a jeho pravidelná pohybová aktivita na rizikové faktory ICHS?

Snažíme se zjistit, jestli se pacient řídí pokyny ošetřujícího lékaře a dbá na zdravou životosprávu v souvislosti s prováděním pohybové aktivity a je-li vůbec poučen o přínosu pohybové aktivity a jejím vlivu na rizikové faktory vzniku kardiovaskulárních chorob.

Jaká je závislost mezi diagnózou a rizikovými faktory?

Z posbíraných dat můžeme vyčíst, jak velkou roli hrají které rizikové faktory při manifestaci akutní koronární příhody.

Jaká je korelace mezi obvodem pasu, dalšími rizikovými faktory a hodnotou BMI?

Hledáme zvlášť souvislost mezi šíří pasu a hodnotou BMI, abychom mohli určit typ obezity a riziko s ní spojené.

3.3 Metodika sběru dat

Do výzkumu byli zařazeni nemocní ve věkovém rozmezí 18 až 70 let s primomanifestací ICHS, kteří splnili vstupní kritéria a byli hospitalizováni na Interní kardiologické klinice FN Brno v rámci stavu po akutní koronární příhodě. Mezi vylučovací kritéria jsme zařadili klinicky infaustní stav znemožňující vyšetření, dotazníkové šetření a spolupráci. Dalším vylučovacím kritériem byl patologický funkční pohybový stav znemožňující jak vyšetření ve stoji, tak možnost dodržet navazující intervenční opatření v prevenci ICHS formou individuálního či řízených

preventivních intervencí. Vhodní pacienti k zařazení do studie byli identifikováni fyzioterapeuty nebo výzkumnými asistenty z FN Brno. Pacienti, kteří souhlasili s participací ve studii, byli následně prověřeni z hlediska způsobilosti a obdrželi studiový balíček, který obsahoval informační list pro účastníka a formulář informovaném souhlasu.

V dotazníku z FN Brno jsou uvedeny základní údaje o pacientovi, dále byly zjišťovány rizikové faktory již dříve spojované se vznikem kardiovaskulárních chorob, viz výzkumná otázka č. 2, a v poslední části pacient uvádí, zda-li je obeznámen s rizikem spojeným s neaktivitou a následným vznikem civilizačních chorob a jestli se věnuje pravidelně některé pohybové aktivitě, s jakou frekvencí a jaký časový interval volí.

V poznámkách je rovněž zmínka, zda má pacient zájem o program Kardiovaskulární rehabilitace ve FN Brno, popřípadě uvádí důvody, proč se pacient následné rehabilitace nezúčastní, a datum vyšetření.

Originál dotazníku se nachází v přílohách.

3.4 Vyhodnocování dat

Po sběru dat jsme provedli popisnou statistickou analýzu pomocí funkcí v programu Microsoft Office Excel. Jednalo se o funkce Průměr, sčítání pozitivních a negativních odpovědí u rizikových faktorů, dělení souboru dotazovaných na muže a ženy, určení vzájemné korelace mezi dvěma proměnnými a statistické funkce (rozptyl, směrodatná odchylka, variační koeficient).

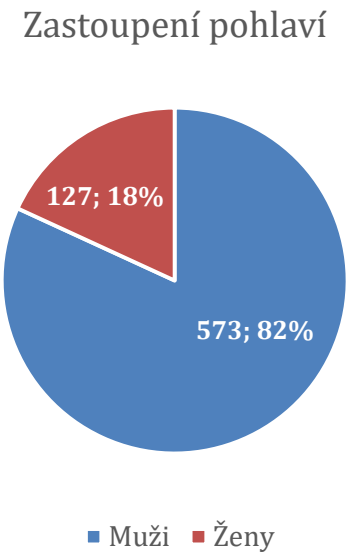
Speciálně jsme pak vyhodnocovali typy pohybových aktivit a jejich zastoupení, které jsme museli kvalitativně zpracovat, jelikož ještě tento program není tak dokonalý, aby vyhodnotil vše. Dále jsme také hodnotili frekvenci pohybových aktivit a jejich četnost.

Avšak dotazník je velmi orientační, nejsou zde uvedeny přesné hodnoty např. u rizikových faktorů, takže nemůžeme určit jejich závažnost a případný vztah ke vzniku onemocnění.

3.5 Charakteristika souboru

Dotazníkové šetření bylo realizováno v období leden 2015 – říjen 2017. Celkem jsme zkompletovali dotazníky od 700 respondentů. Z toho se v 573 případech (82 %) jednalo o muže a ve 127 případech (18 %) o ženy. Grafy 1–6 graficky znázorňují

charakteristiky výzkumného souboru probandů. V Tabulce 7 uvádíme rekapitulaci průměrných hodnot těchto charakteristik.



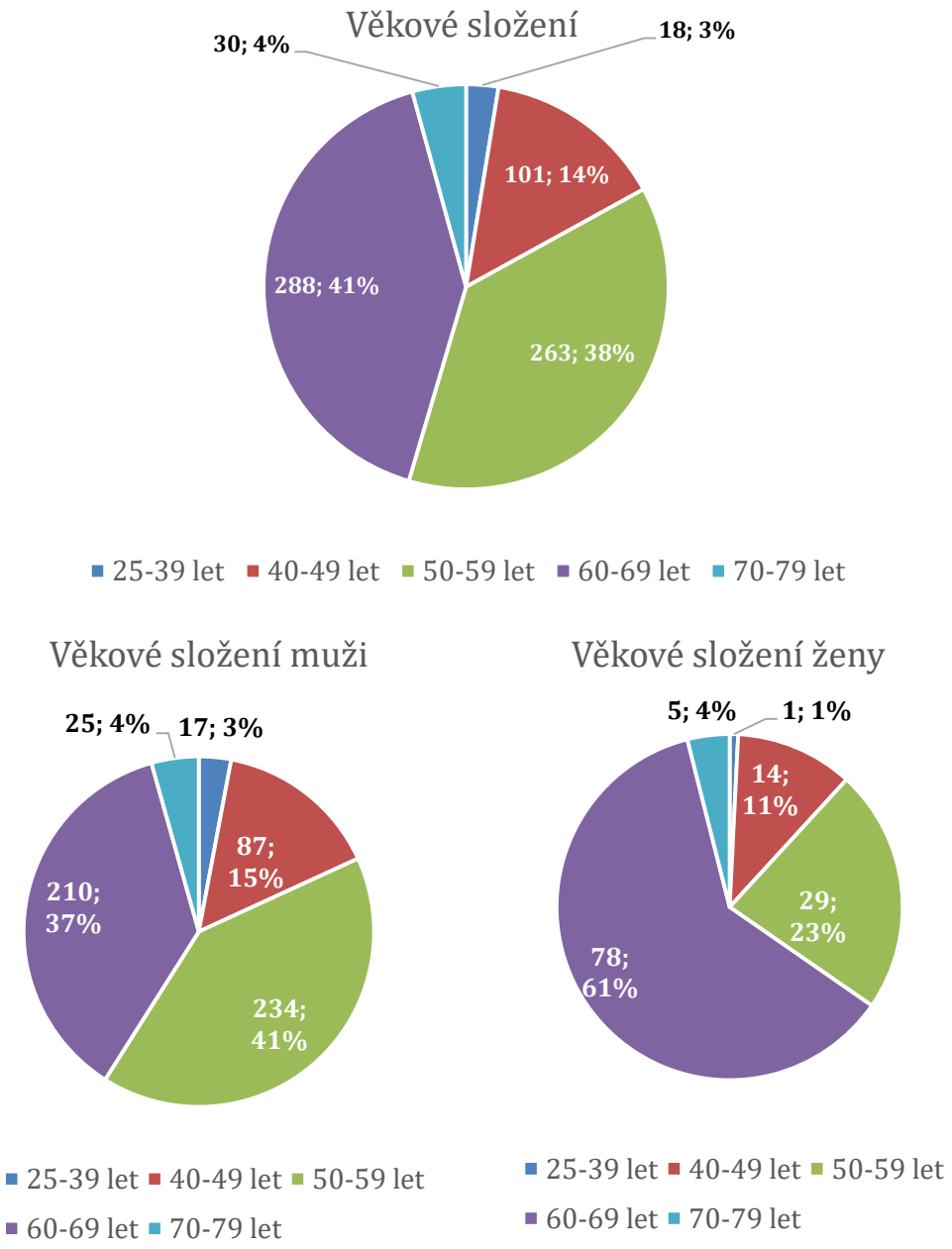
Graf 1 – Zastoupení pohlaví

.

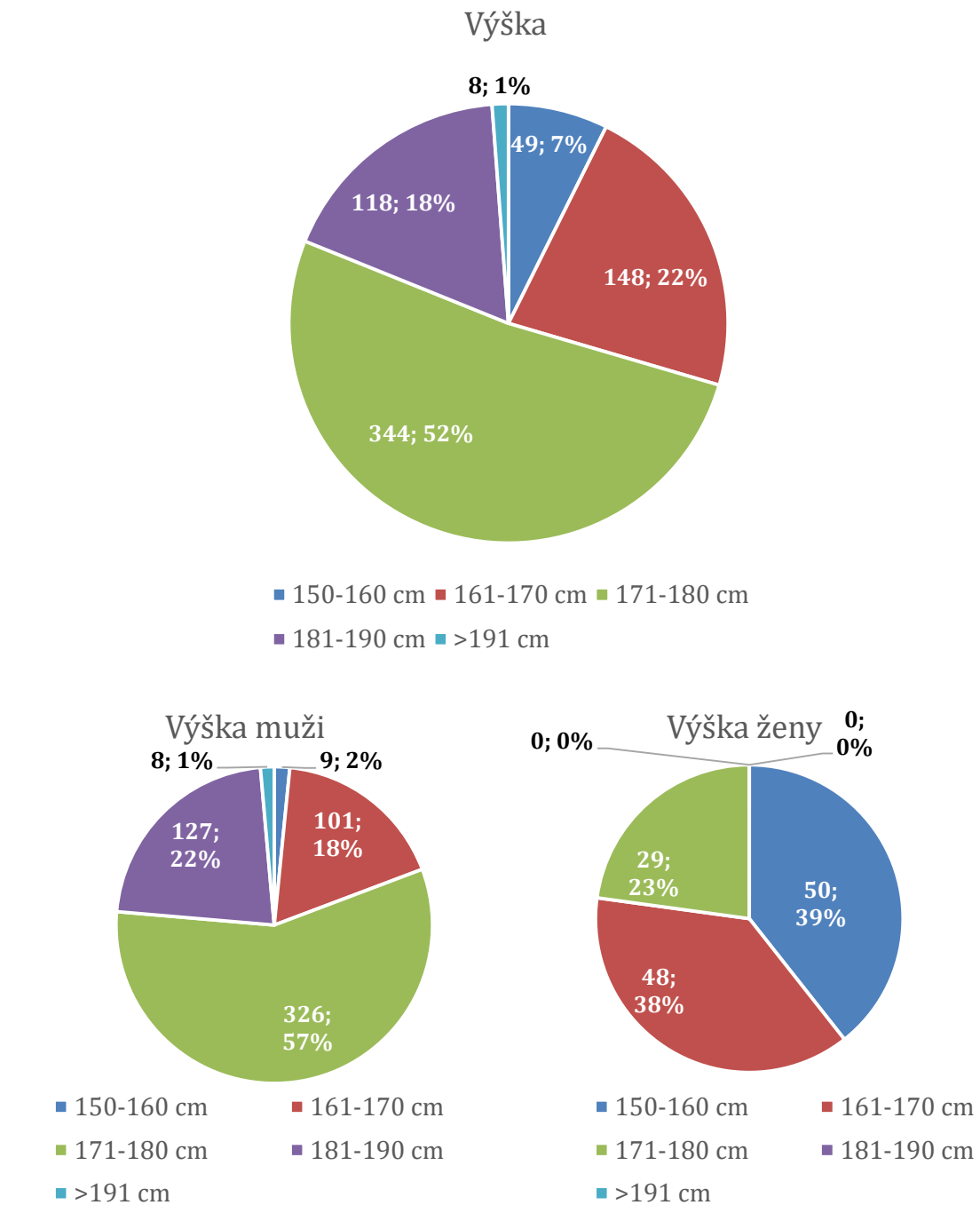
Tabulka 7 – Charakteristika souboru

	Všichni (n=700)	**Muži (n=573)**	**Ženy (n=127)**	**p***
Věk (let)	58±8,5	57±8,6	60±7,8	0,837
Výška (cm)	174±8,2	177±6,6	164±7,2	0,806
Hmotnost (kg)	87,2±16,1	89,4±15,5	77,6±15,2	1,573
BMI (kg/m^2)	28,7±4,7	28,6±4,4	28,9±5,8	0,462
Diagnózy	**Všichni (n=694)**	**Muži (n=570)**	**Ženy (n=124)**	
AP	81	73	8	
IM	613	497	116	

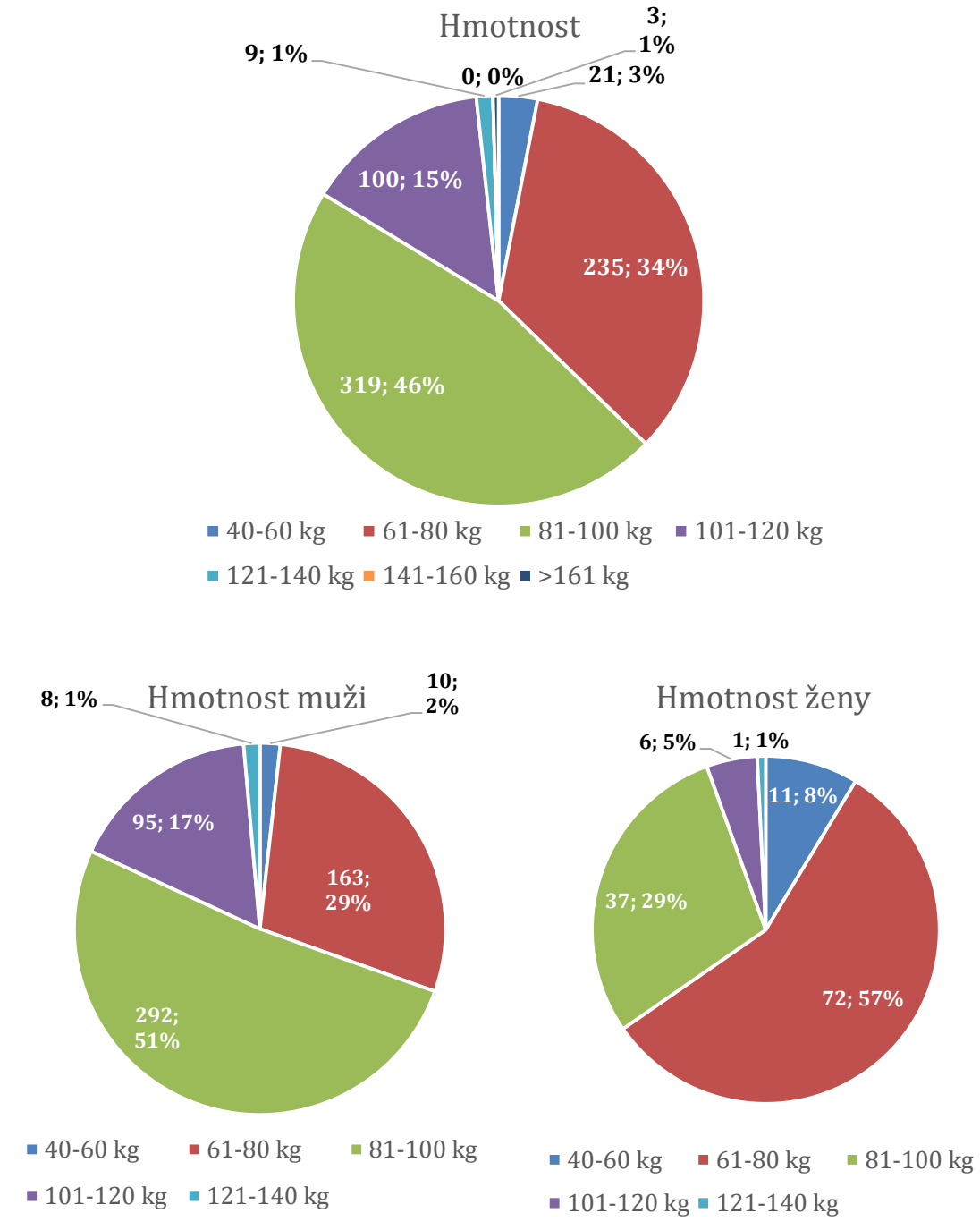
AP = angina pectoris, IM = infarkt myokardu; průměr, směrodatná odchylka; *Studentův T-test



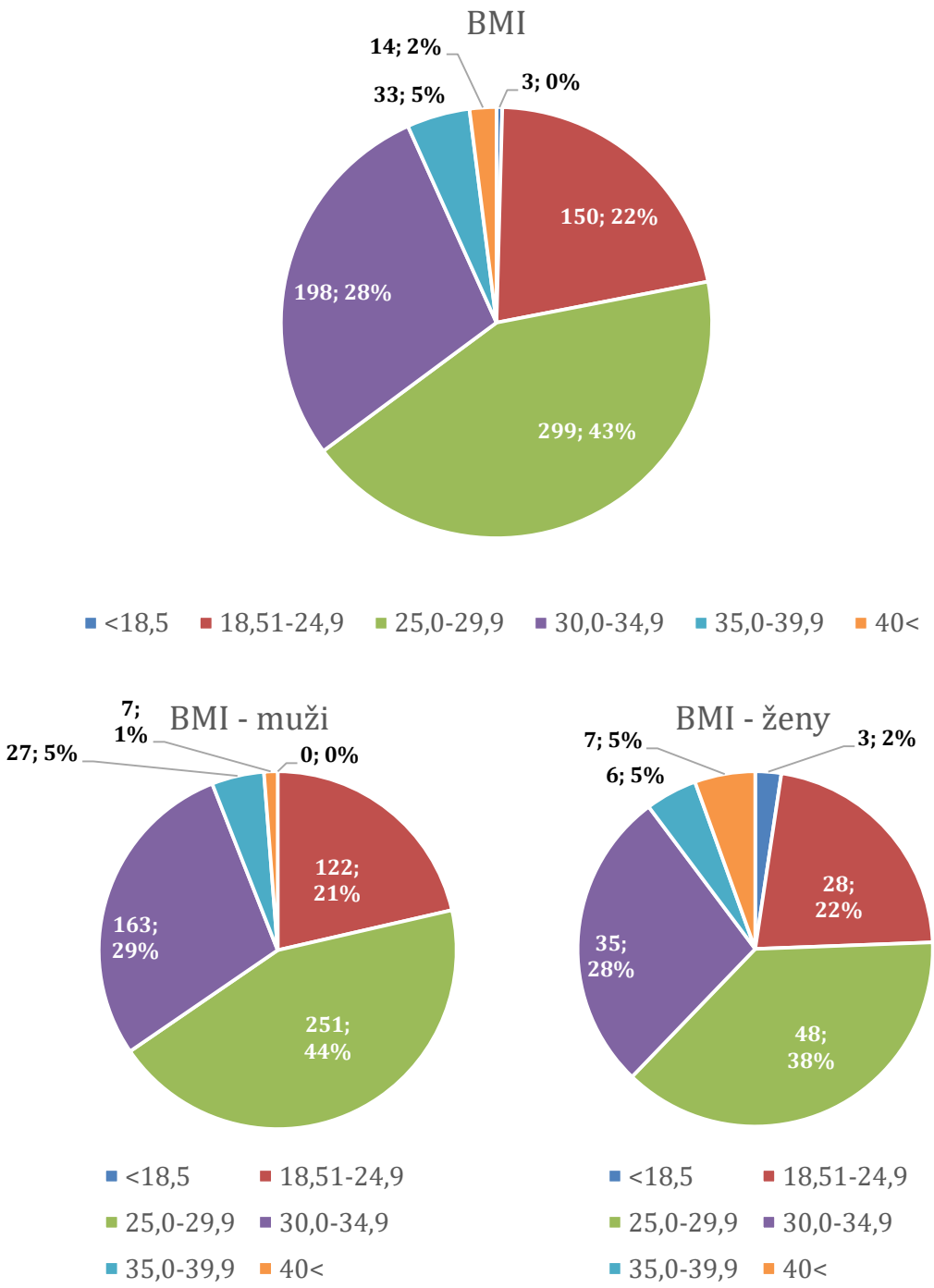
Graf 2 - Věkové složení souboru



Graf 4 - Výška probandů



Graf 5 - Hmotnost probandů



Graf 6 - BMI probandů

4 Výsledky

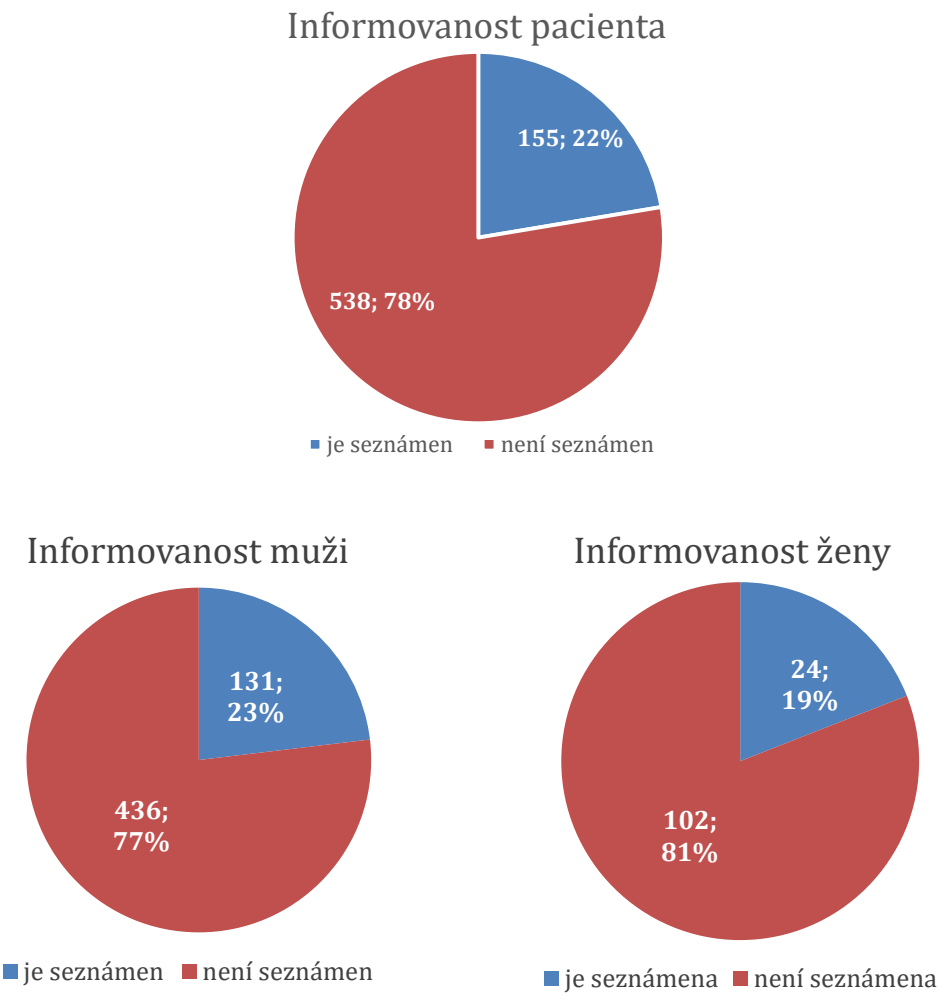
4.1 Výzkumná otázka číslo 1

Jaký má vliv informovanost pacienta a jeho pravidelná pohybová aktivita na rizikové faktory ICHS?

Na základě poskytnutých informací od pacientů jsme mohli odvodit, hraje-li roli vztah rizikových faktorů a konzultace s ošetřujícím lékařem o těchto faktorech. Dále nás zajímal vliv pravidelné pohybové aktivity a přítomnosti rizikových faktorů.

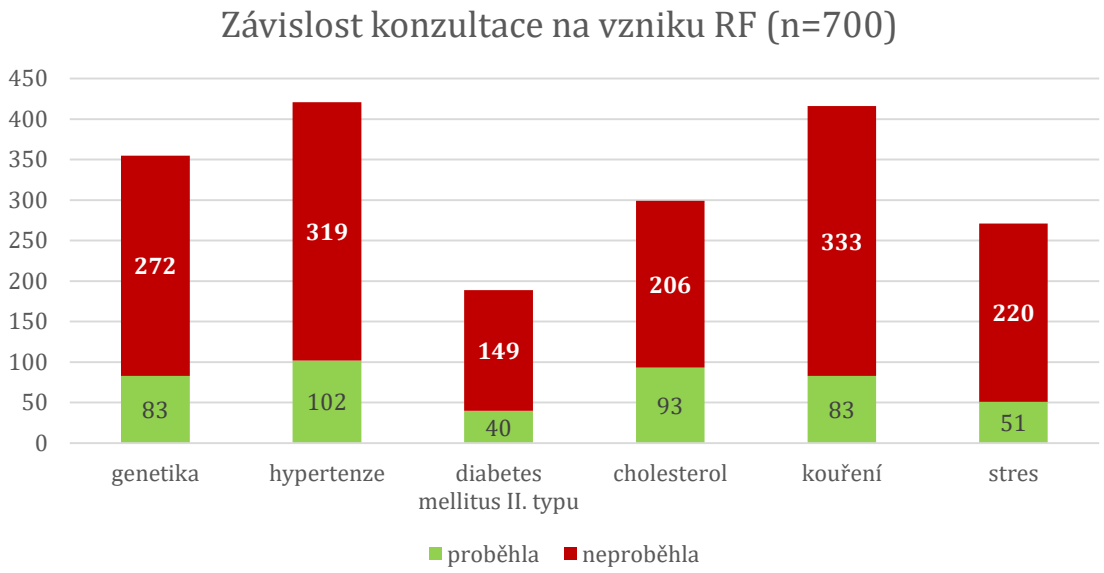
4.1.1 **Vztah informovanosti a přítomnosti RF**

Dle statistik bylo informováno o rizicích KVO 22 % zůčastněných. Z mužské části bylo informováno 23 %, z ženské části 19 % (viz Graf 7).

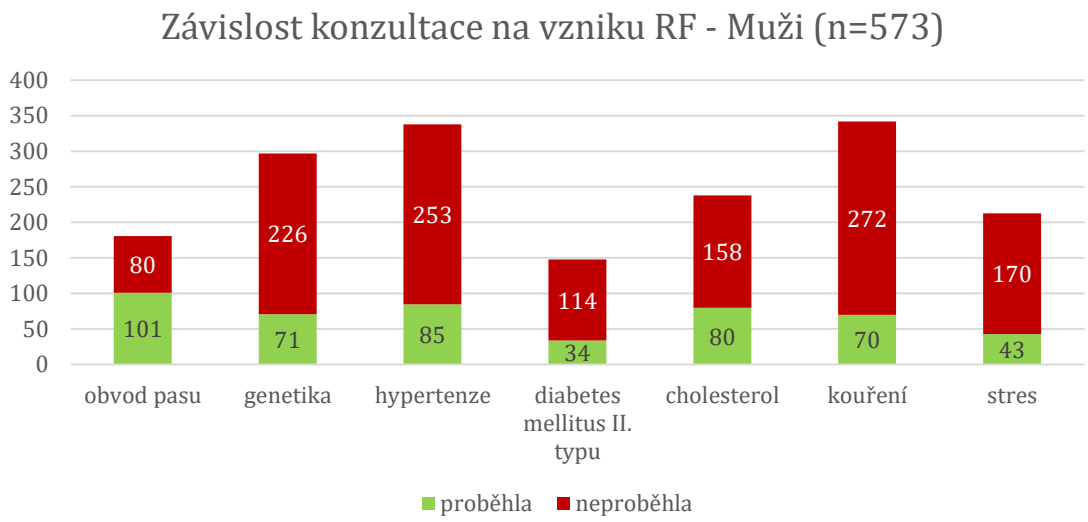


Graf 7 - Informovanost pacientů

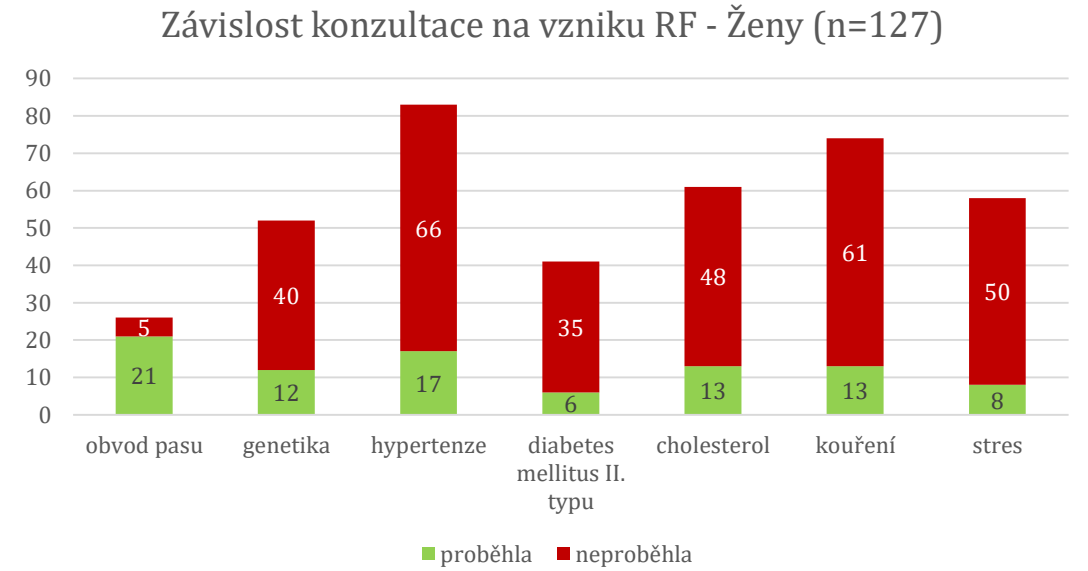
Na Grafu 8 je viditelné, že maximálně v 15 % případů (102) lékař informoval pacienta o vyšším riziku vzniku srdeční příhody. V Grafech 9 a 10 můžeme porovnat výsledky v mužské a ženské skupině. Avšak podíváme-li se na jednotlivé rizikové faktory, můžeme vyčíst, že nejmenší zastoupení má diabetes mellitus II. typu. Nejvíce se i přes poměrně vysokou informovanost vyskytuje kouření. Stejně je tomu i v mužské skupině pacientů, ale v ženské skupině vede ve výskytu hypertenze.



Graf 8 - Vztah konzultace a vzniku RF



Graf 9 - vztah konzultace a RF (muži)



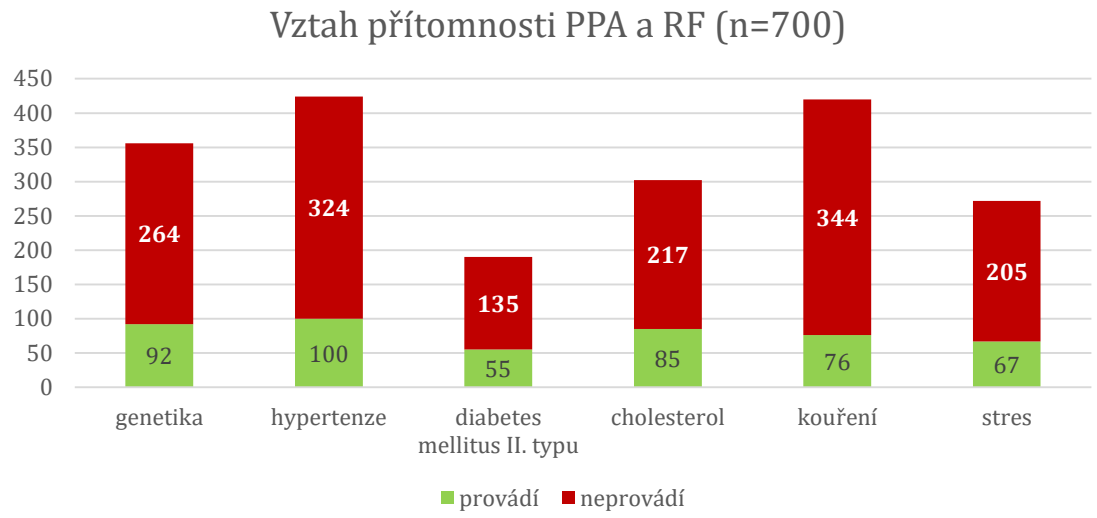
Graf 10 - vztah konzultace a RF (ženy)

Při porovnávání ženské a mužské skupiny je přítomna taky hodnota rizikového faktoru Obvod pasu, která nemůže být zařazena v obecných výsledcích, jelikož je riziková hodnota pro každou část jiná. Hodnoty jsme volili dle Stejskala (2014), pro muže je rizikový obvod pasu > 94 cm a pro ženy je to > 80 cm.

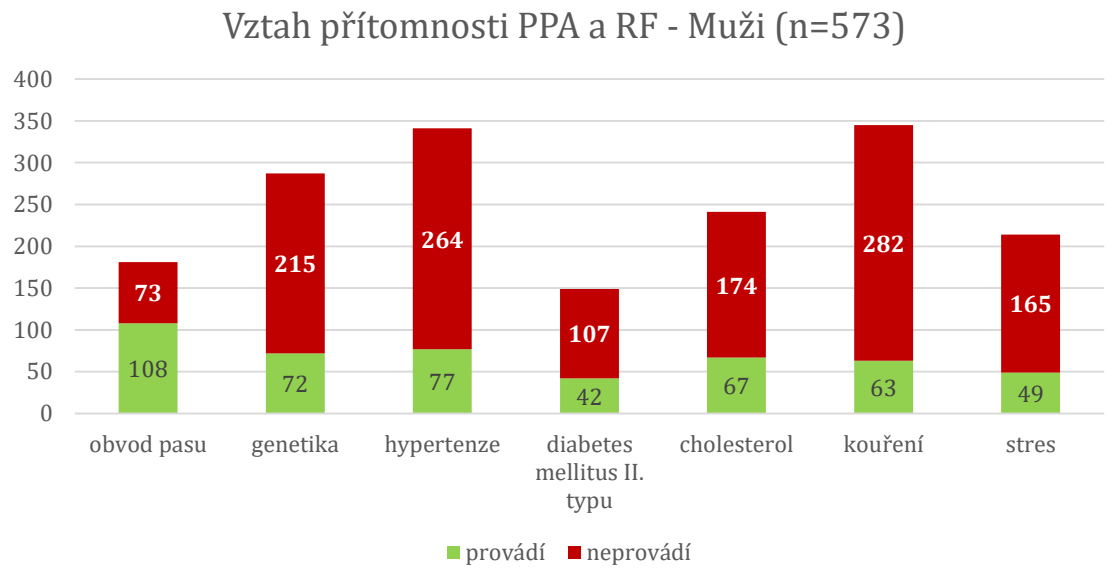
4.1.2 **Vztah pravidelné pohybové aktivity a přítomnosti RF**

Ve výzkumném souboru se vyskytuje nejvíce sportujících hypertoniků (14 %), ale také nejvíce nesportujících kuřáků (49 %), kuřaček (49 %) a hypertoniků (46 % a 47 %).

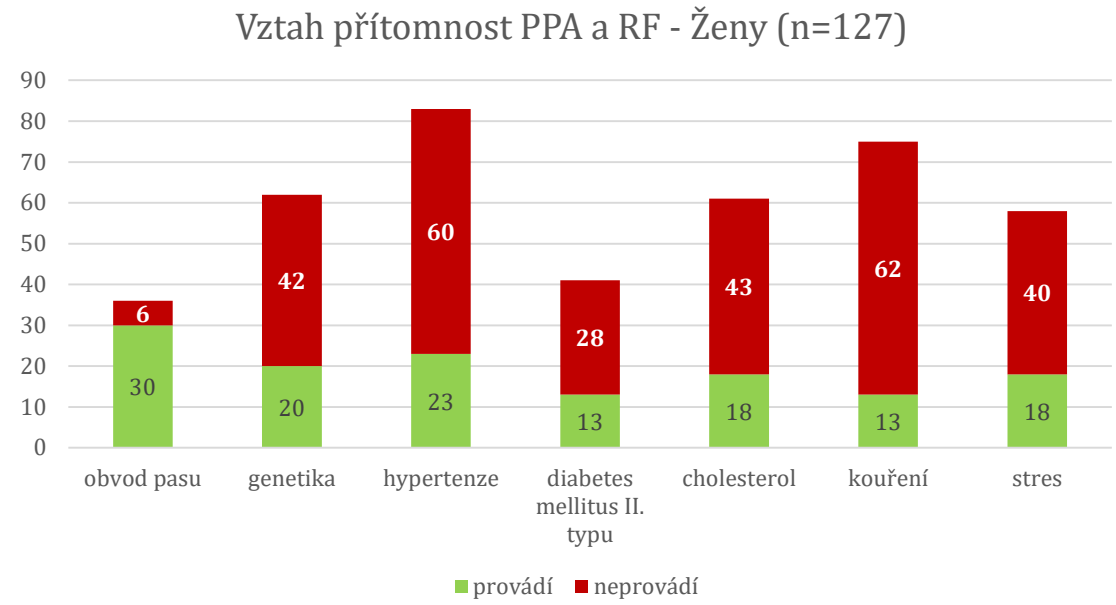
Jako nejvýraznější intervence působí pohybová aktivita na rizikový obvod pasu. Zde se projevuje výrazná závislost těchto dvou faktorů, viz Graf 11–13.



Graf 11 - Vztah PPA a RF



Graf 12 - Vztah PPA a RF u mužů



Graf 13 - Vztah RF a PPA u žen

4.2 Výzkumná otázka číslo 2

Jaká je závislost mezi diagnózou a rizikovými faktory?

Soubor 700 pacientů po akutní koronární příhodě jsme rozdělili na jedince s anginou pectoris (AP) a stavem po akutním infarktu myokardu (IM):

- Angina pectoris (AP)

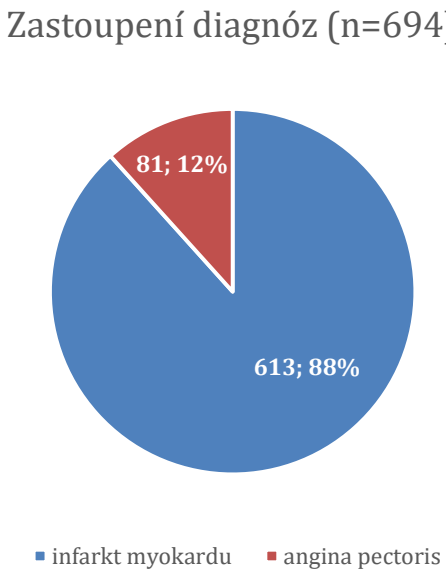
Klasická forma Heberdenovy anginy pectoris je velmi vyhraněné onemocnění se dvěma základními charakteristikami:

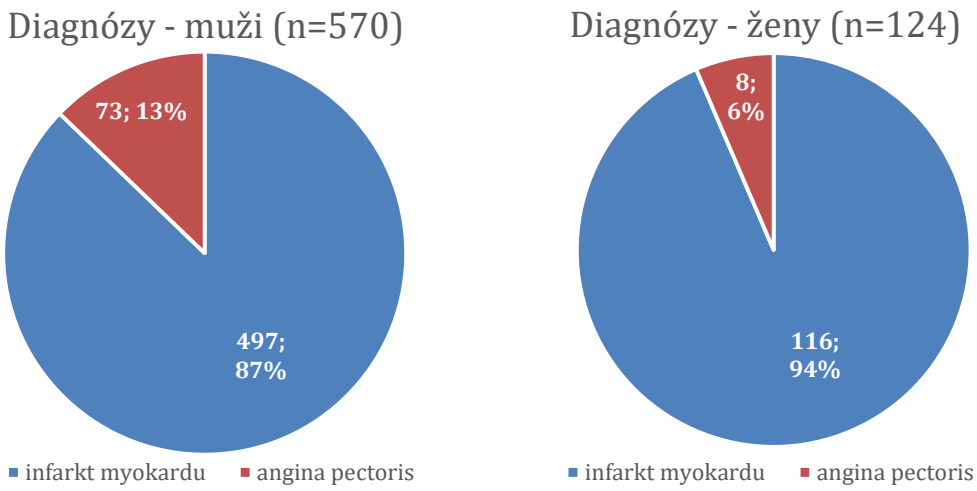
  - 1. Přítomnost bolesti, která je vyprovokovaná zvýšenou činností srdce (např. u náročnějších denních aktivit) a následná úleva po zklidnění nebo po podání nitroglycerinu.
  - 2. Výsledek EKG snímání při bolestech na hrudi, který vykazuje snížení ST segmentu při standardních měřeních bez oboustranného zvýšení (Prinzmetal a kol. 1959, s. 375).

- Infarkt myokardu (IM)

Zde již došlo k manifestaci onemocnění s patřičnými následky. Při infarktu myokardu dojde k blokaci některé z koronárních cév s následnou ischémií v dané oblasti a může dojít až k nekróze svalu. Jelikož se jedná o srdeční sval, neschopnost dostatečné práce se ihned projeví v celém organismu – bolesti na hrudi a v levé paži, nevolnost a subjektivní pocit dušnosti.

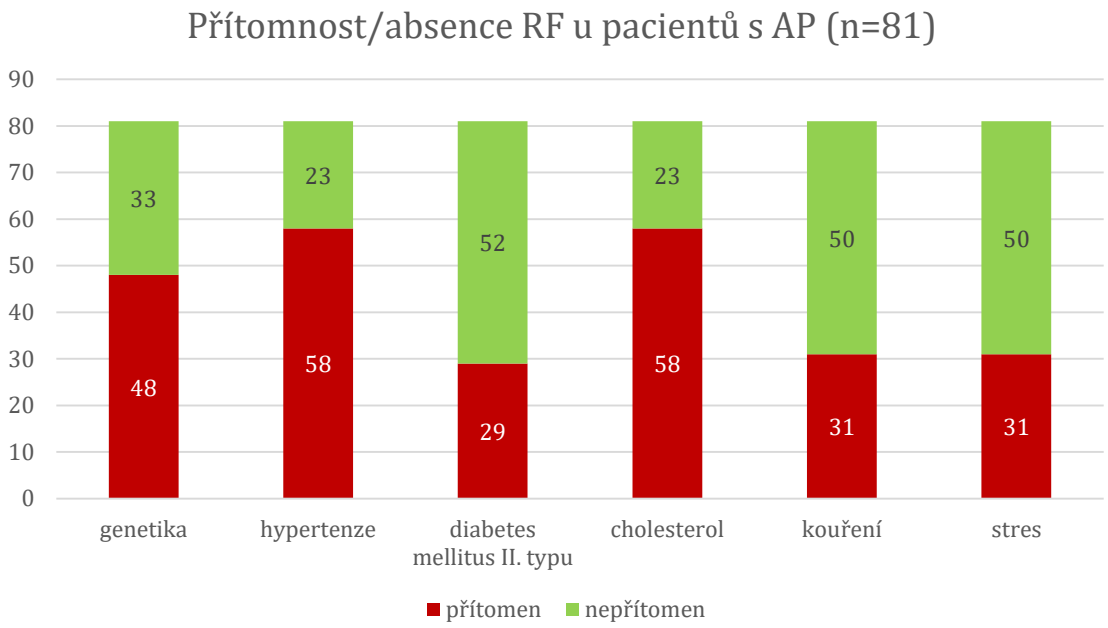
V 6 případech nebyla diagnóza uvedena, proto jsme tyto pacienty nezapočítali do celkového součtu výskytu diagnóz. Celkové zastoupení a rozdělení do skupin znázorňuje Graf 14.





Graf 14 - Poměr diagnóz

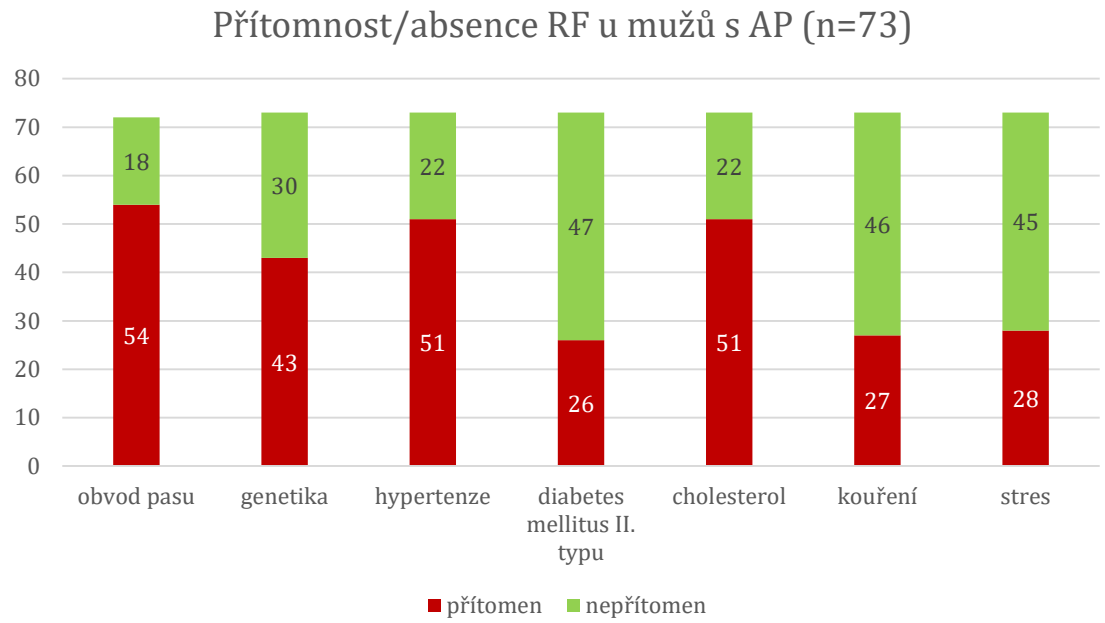
Následně jsme porovnávali přítomnost rizikových faktorů s dvěma určenými diagnózami. Největší zastoupení v případě anginy pectoris měla shodně hypertenze a vysoká hladina cholesterolu (71 %), viz Graf 15. Naopak nejméně pacientů s AP má i DM2T, jedná se pouze o 36 %.



Graf 15 - Vztah RF k AP

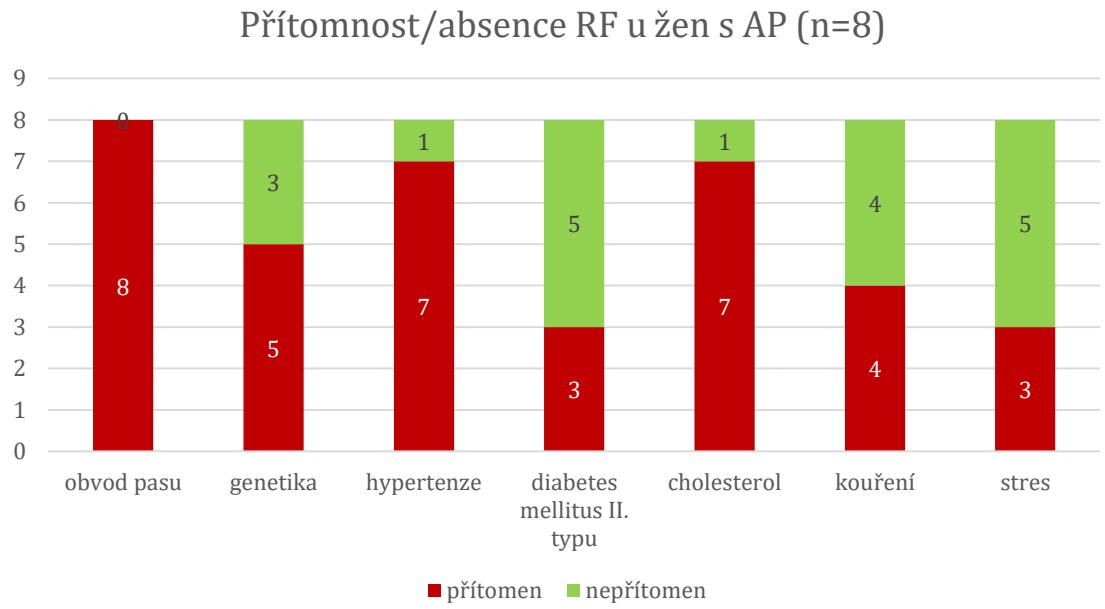
Dále jsme rozdělili skupinu s diagnózou AP na muže a ženy. V případě mužů se projevil obvod pasu jako nejvýraznější RF (74 %, Graf 15). Následuje cholesterol

s hypertenzí (shodně 70 %) a nejméně mají pacienti DM2T, stres a jsou kuřáci (shodně po 36 %).



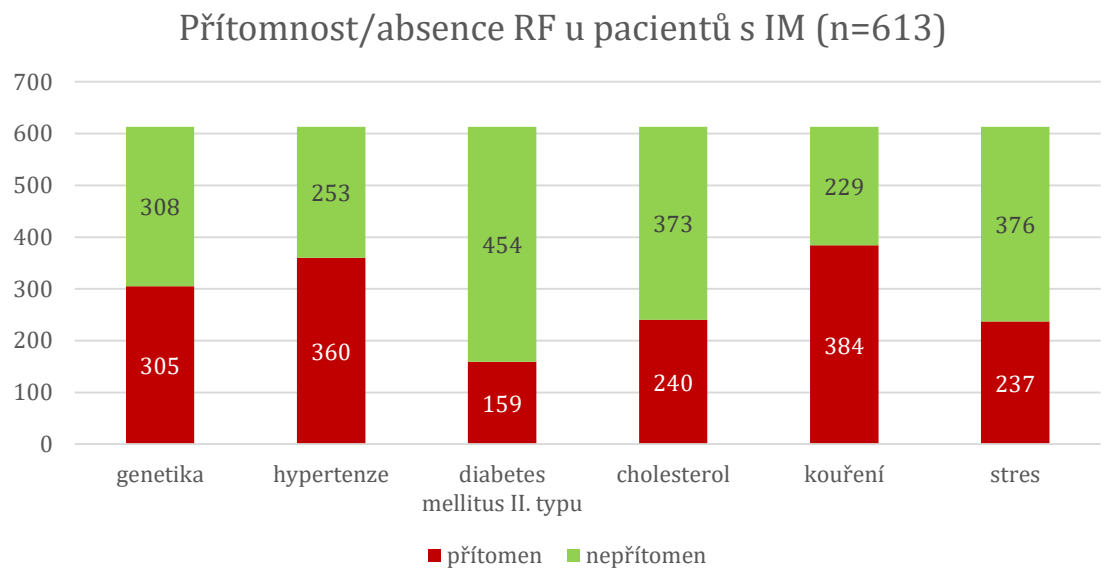
Graf 16 - vztah RF k AP u mužů

Všechny ženy ve skupině mají rizikový obvod pasu (> 80 cm), 88 % má hypertenzi a vysoký cholesterol a jen 38 % má DM2T, stresuje se a kouří, viz Graf 17.



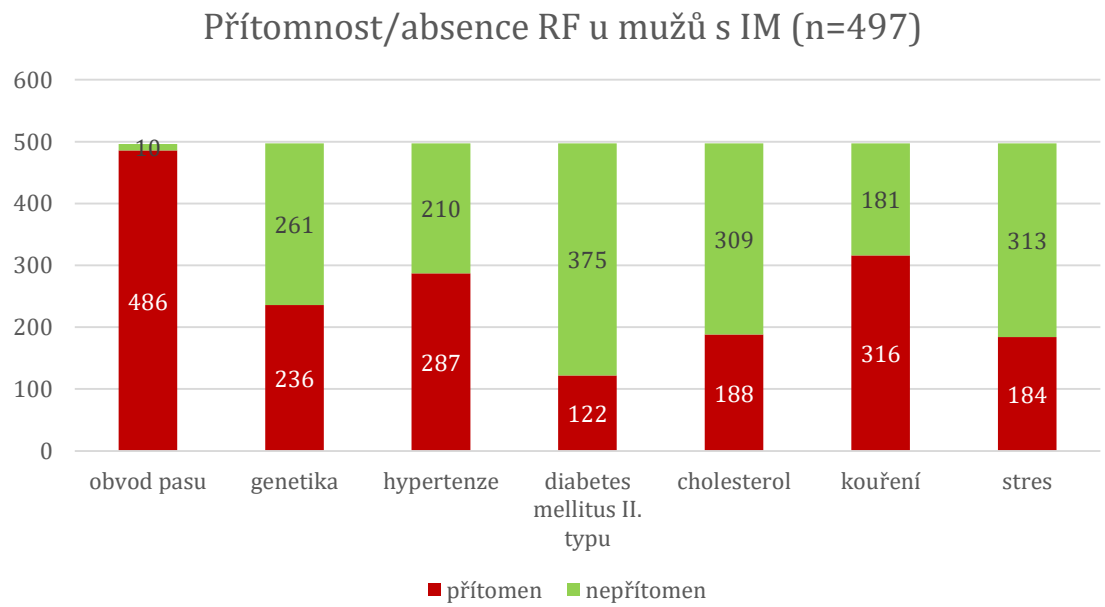
Graf 17 - vztah RF k AP u žen

U početnější skupiny pacientů s infarktem myokardu se kouření potvrdilo jako nejvýraznější faktor spojovaný s IM, celých 63 %. Jako druhý nejvýznamnější faktor je hypertenze, 59 %. Diabetes je opět nejméně početný, pouze 26 % (Graf 18).



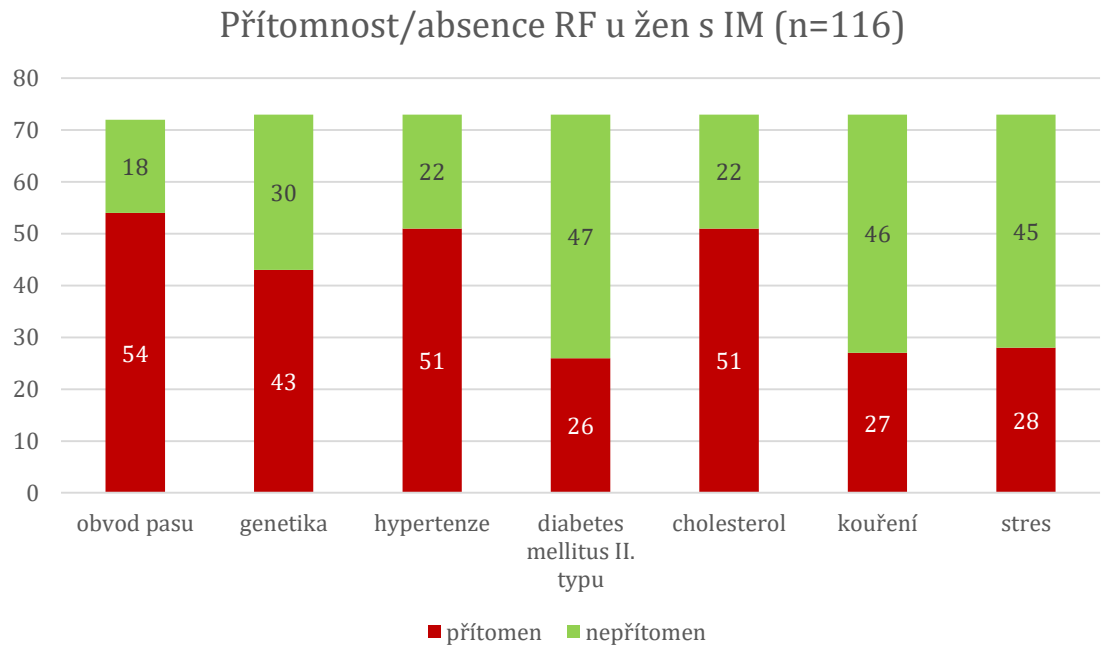
Graf 18 - vztah RF k IM

S diagnózou IM se jednoznačně pojí rizikový obvod pasu (> 94 cm), jelikož u 98 % mužů je přítomen tento RF (Graf 19). Dále je rizikové kouření (64 %), hypertenze (58 %) a genetika (47 %). Opět je nejméně rizikový DM2T (25 %).



Graf 19 - vztah RF k IM u mužů

U ženského vzorku s IM je obvod pasu nejméně rizikovým (8 %), ale hypertenze (63 %) spolu s kouřením (59 %) a genetikou (60 %) naopak přináší riziko o mnoho větší, jak je uvedeno v Grafu 20.



Graf 20 - vztah RF k IM u žen

4.3 Výzkumná otázka číslo 3

Jaká je korelace mezi obvodem pasu, dalšími rizikovými faktory a hodnotou BMI?

Korelační koeficient (Pearsonův korelační koeficient) měří sílu lineární závislosti mezi dvěma veličinami. Nabývá pouze hodnot v intervalu -1 až 1. V Tabulce 8 uvádíme význam vyčísleného výsledku. Pracuje se zde se součinem Z-skórů, směrodatnou odchylkou prvního a druhého měření (které se v našem případě neodehrálo) a aritmetickým průměrem (Holčík, 2015).

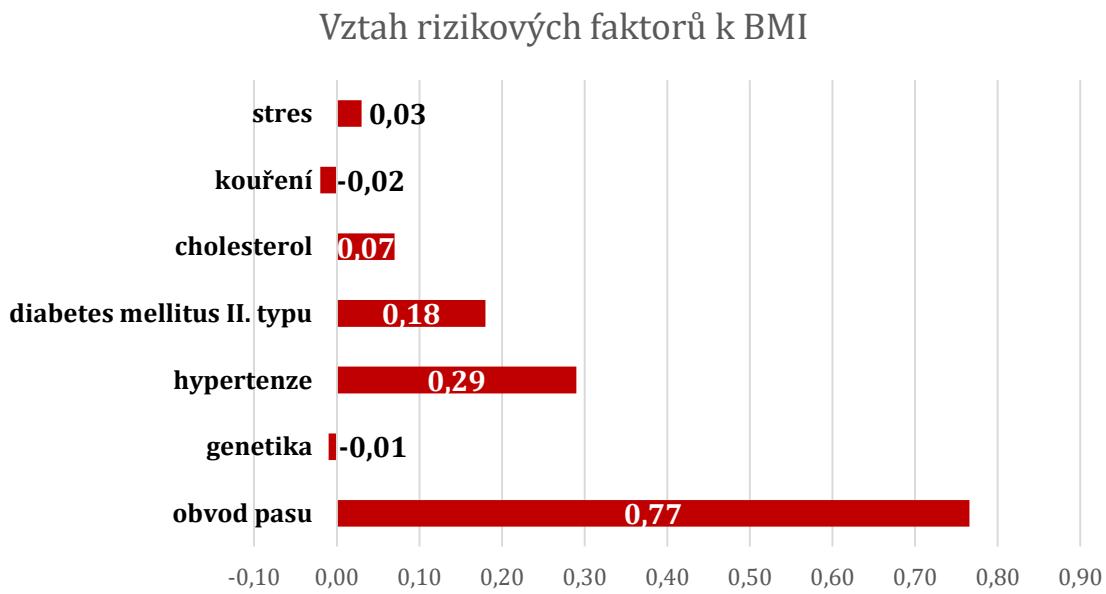
Tabulka 8 – Korelační koeficient

Číselný výsledek	Míra závislosti
1	Silná (přímá úměra)
0	Žádná
-1	Silná (nepřímá úměra)

Pearsonův korelační koeficient obvodu pasu a BMI je 0,77.

To znamená, že korelace je přímo úměrná a poměrně vysoká. Tento výsledek ovšem nevypovídá jasně o složení těla respondentů. Nicméně platí přímá závislost mezi obvodem pasu a hodnotou BMI, takže čím větší hodnota BMI, tím větší obvod pasu.

Z Grafu 21 vidíme, že korelace mezi BMI a ostatními rizikovými faktory je velmi nízká.



Graf 21 - vztah RF a BMI

V Tabulce 9 je znázorněna procentuální přítomnost jednotlivých RF a jsou rozděleny podle pohlaví. Je jasně vidět, že kouření, hypertenze a genetika hrají významnou roli při vzniku KVO.

Tabulka 9 - Srovnání zastoupení žen a mužů u jednotlivých faktorů

Rizikový faktor	*Muži*		*Ženy*	
Genetické predispozice	282	**49 %**	74	**58 %**
Přítomnost hypertenze	341	**60 %**	83	**65 %**
Přítomnost diabetu mellitu II. typu	149	**26 %**	41	**32 %**
Vysoká hladina cholesterolu	240	**42 %**	61	**41 %**
Kouření	345	**60 %**	75	**59 %**
Přítomnost stresového prostředí	214	**37 %**	58	**46 %**

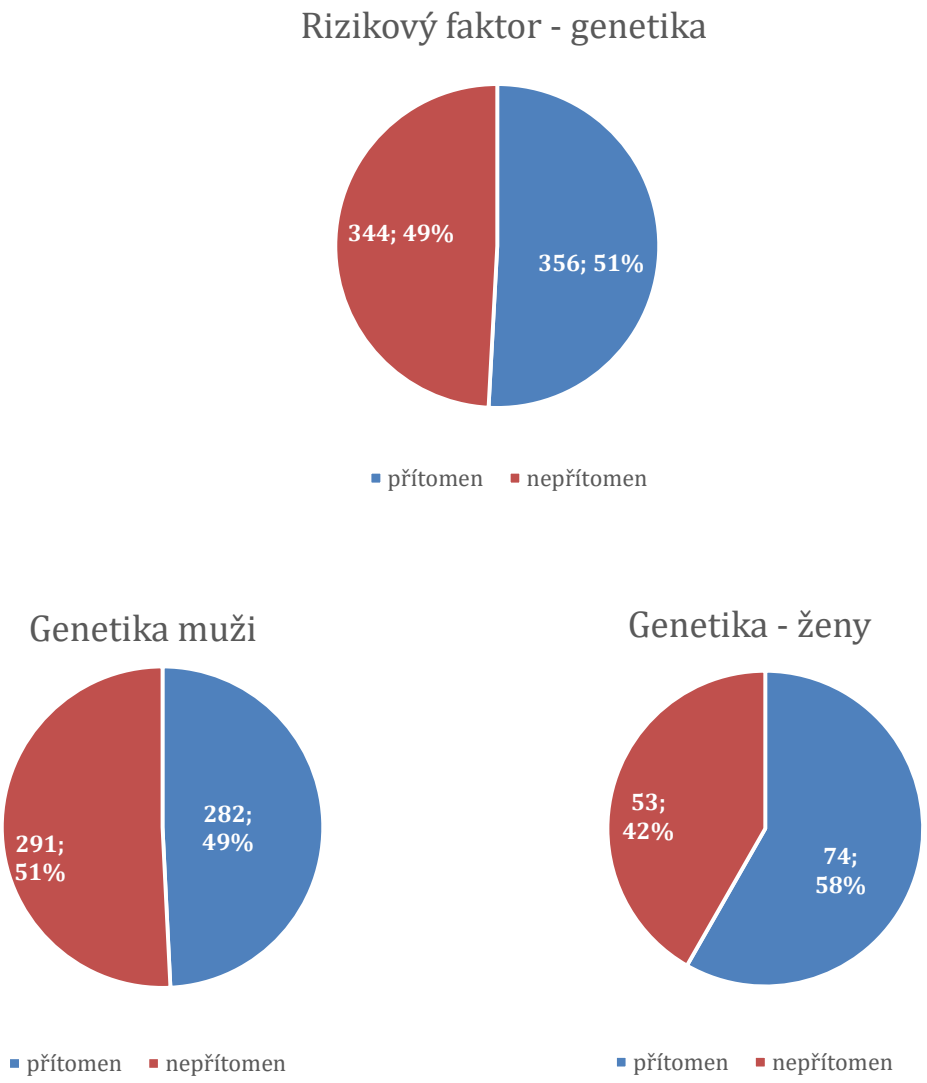
V grafech 22 – 28 jsou znázorněny jednotlivé RF a rozdělení na muže a ženy. V celém souboru nejsou patrné menší odchylky, ale při rozdělení na pohlaví lze odhalit, na jaký RF je která skupina citlivější.

4.3.3 **Rizikové faktory**

Jednotlivé faktory zaznamenával ošetřující personál jako přítomné či nepřítomné. U každého pacienta se mohly vyskytnout všechny rizikové faktory nebo žádný.

- **Genetika**

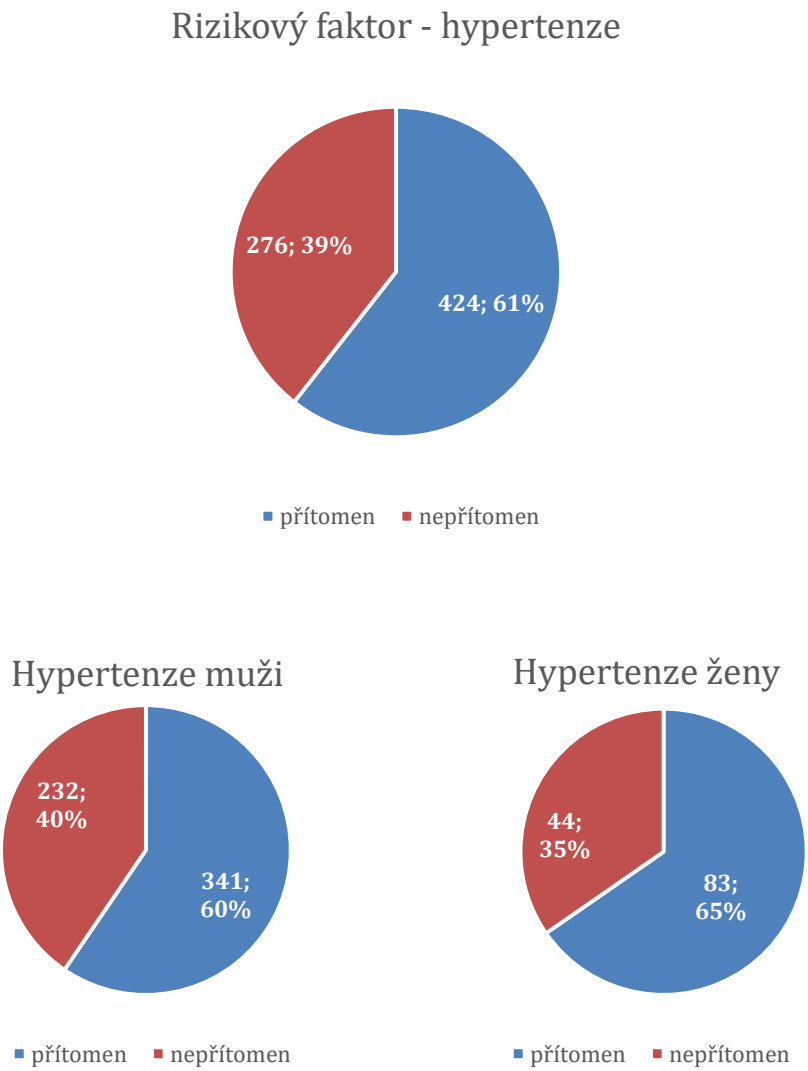
Souhrnně se přítomnost genetického podkladu rovná jeho absenci, ale u žen představuje až 58 %, kdežto u mužů je poměr vyrovnaný.



Graf 22 - Genetický podklad pro vznik KVO

- **Hypertenze**

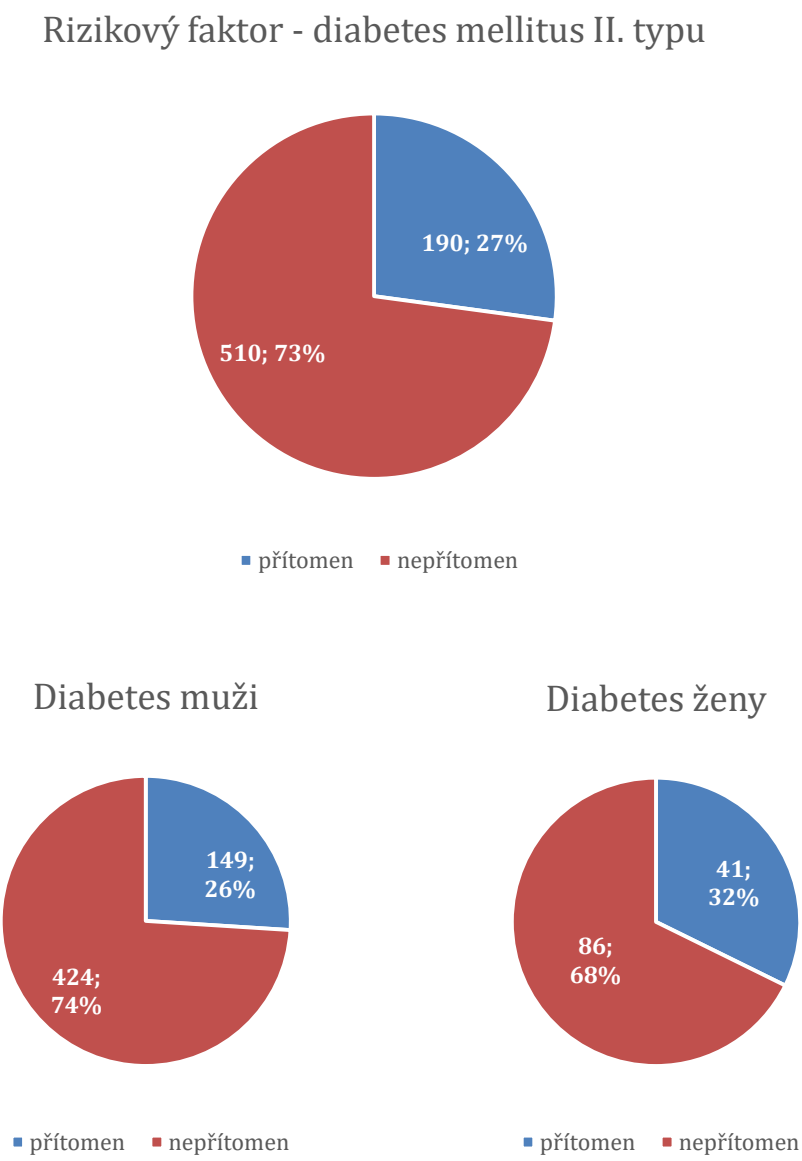
V souhrnném Grafu 22 vidíme, že je tento rizikový faktor zastoupen větší částí, konkrétně 61 %. Ve skupině mužů je přítomen v 60 % a v ženské skupině 65 %.



Graf 23 – Výskyt hypertenze

- **Diabetes mellitus II. typu**

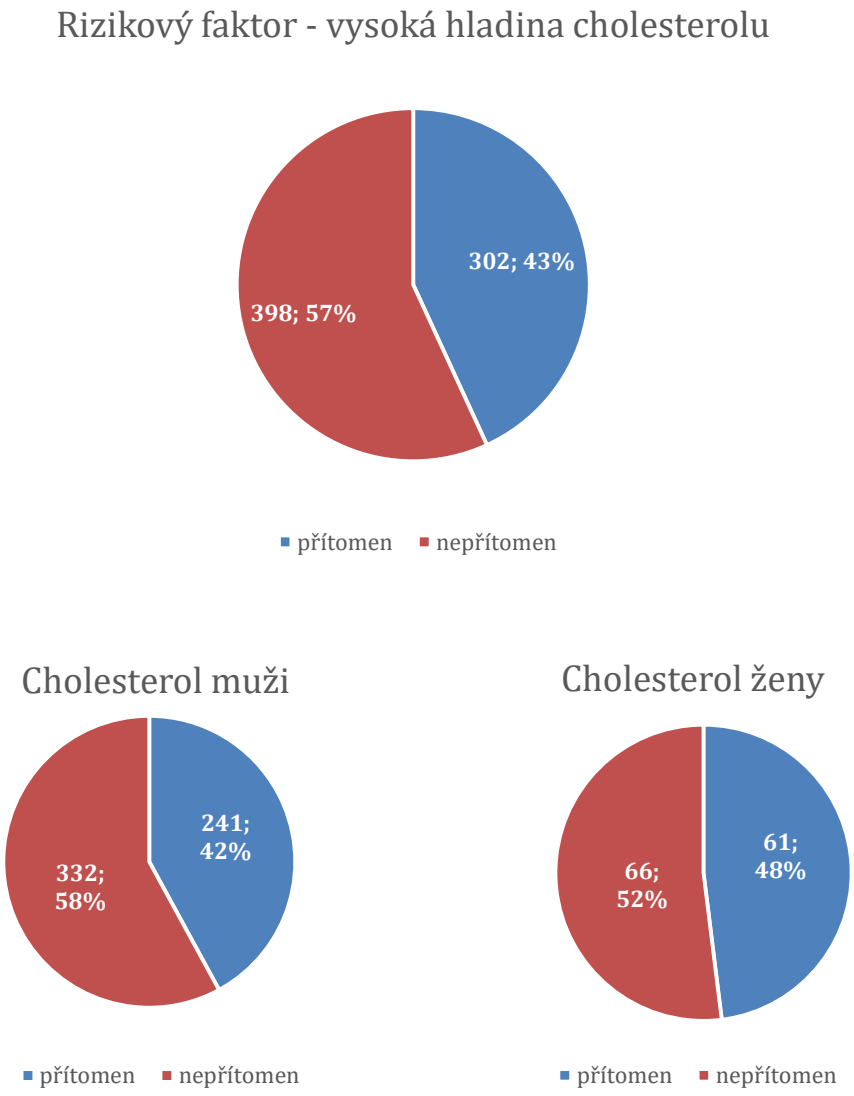
U tohoto onemocnění se výsledky výrazně odchylují od středu a 73 % z dotazovaných pacientů neprojevuje známky DM2T. V mužské skupině má diabetes 26 % probandů a u žen 32 %, viz Graf 23.



Graf 24 - Výskyt DM2T

- **Vysoká hladina celkového cholesterolu**

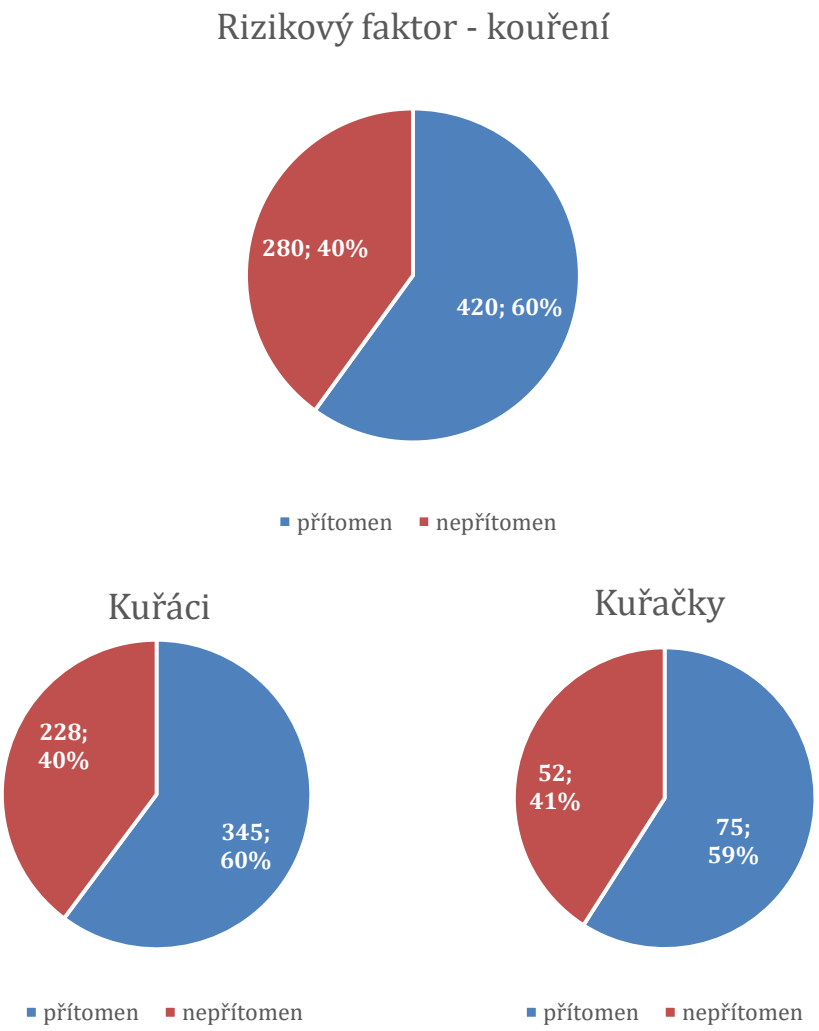
Pouze menší část probandů (43 %) potvrzuje přítomnost cholesterolu v krvi > 5,2 mmol/l. Při rozdělení na skupiny dle pohlaví se ukázal rozdíl mezi muži (42 %) a ženami (48 %) – Graf 24.



Graf 25 - Vysoká hladina cholesterolu

- **Kouření**

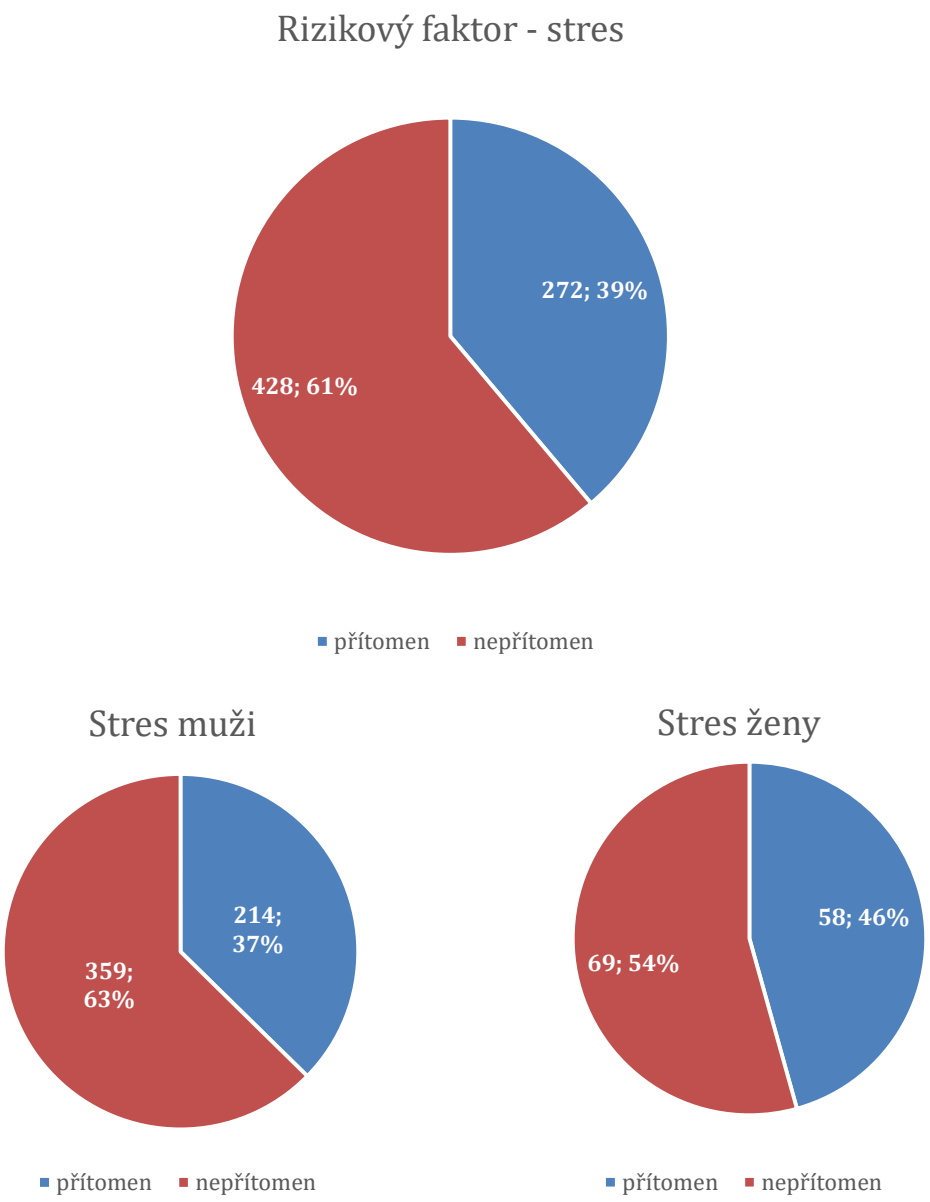
V naší výzkumné skupině je 60 % kuřáků. U mužů je taktéž procentuální zastoupení 60 %, u žen 59 % (Graf 25).



Graf 26 - Počet kuřáků

- **Stres**

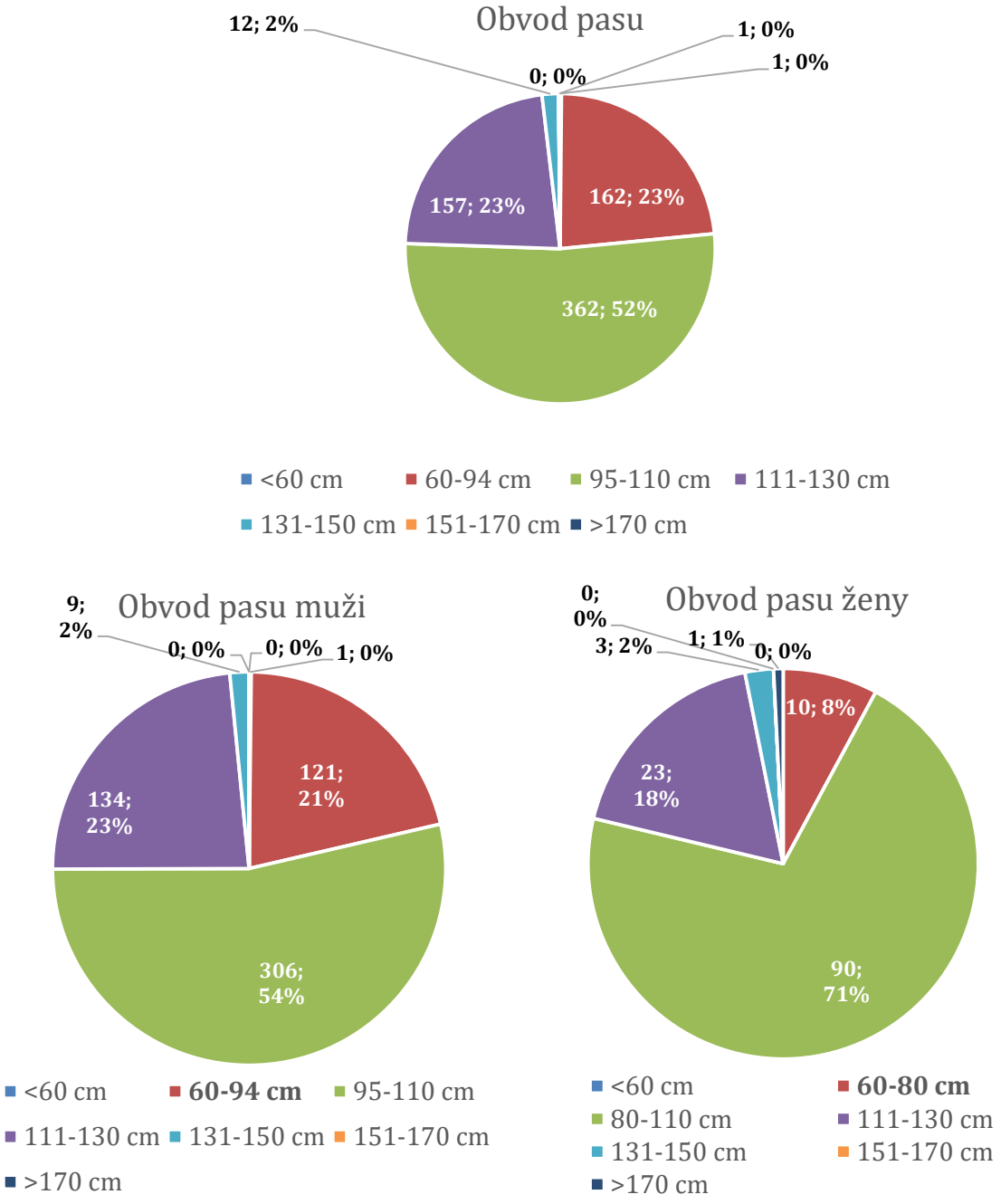
Ve skupině probandů 39 % pacientů tvrdí, že žije ve stresovém prostředí (viz Graf 26). Konkrétně u mužů se jedná o 37 % a u žen až 46 %.



Graf 27 - Přítomnost stresu

- **Obvod pasu**

Z celkového počtu dotazovaných má 77 % probandů větší obvod pasu, než je doporučeno (Graf 27). V mužské skupině jsme upravili hraniční hodnoty, jelikož se liší od doporučení pro ženy. U mužů se jedná o 79 % pacientů s nadměrným obvodem pasu. U žen až 92 %.

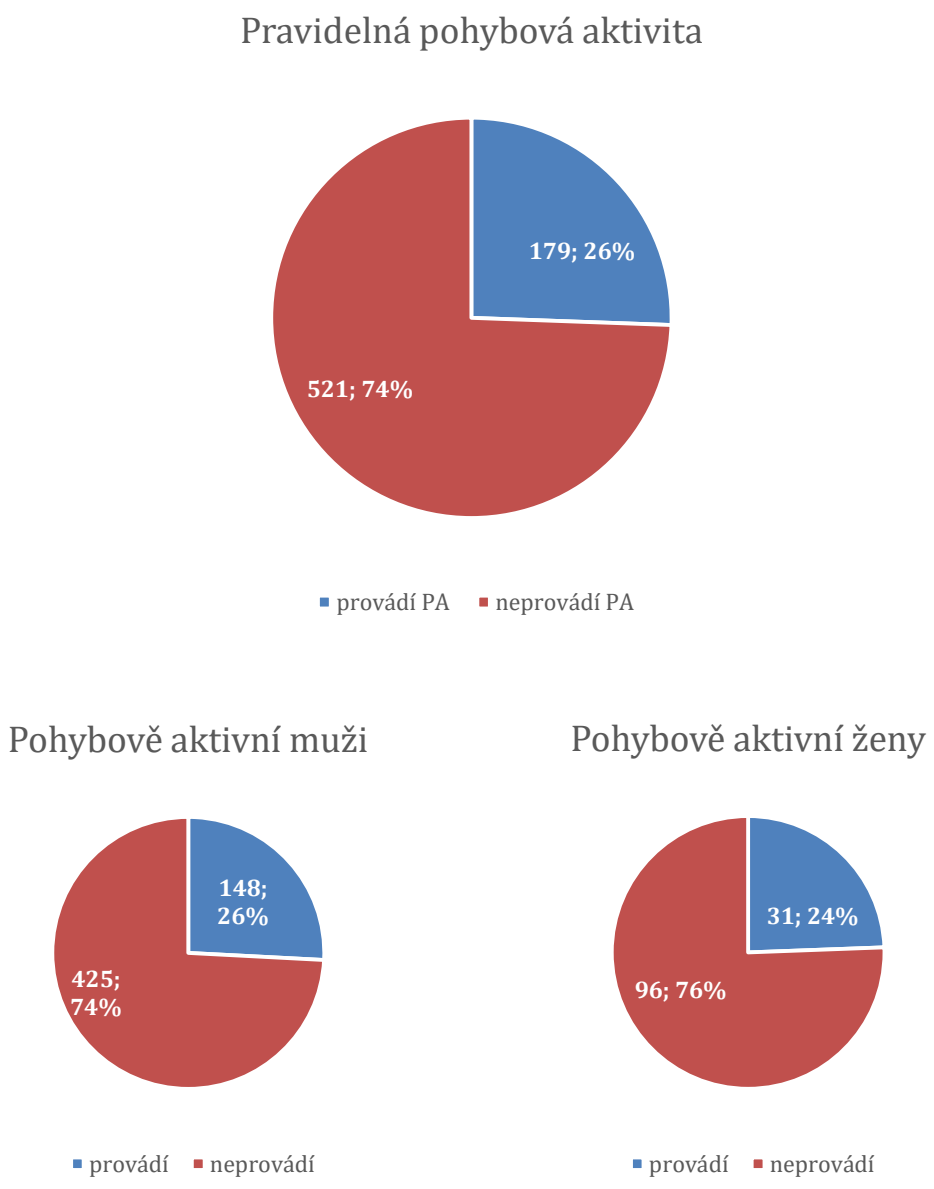


Graf 28 - Obvod pasu

4.3.4 **Pravidelná pohybová aktivita (PPA)**

Další část dotazníku pro pacienty FN Brno mapuje pacientovu pravidelnou pohybovou aktivitu, která by se mohla stát prevencí v progresi KVO.

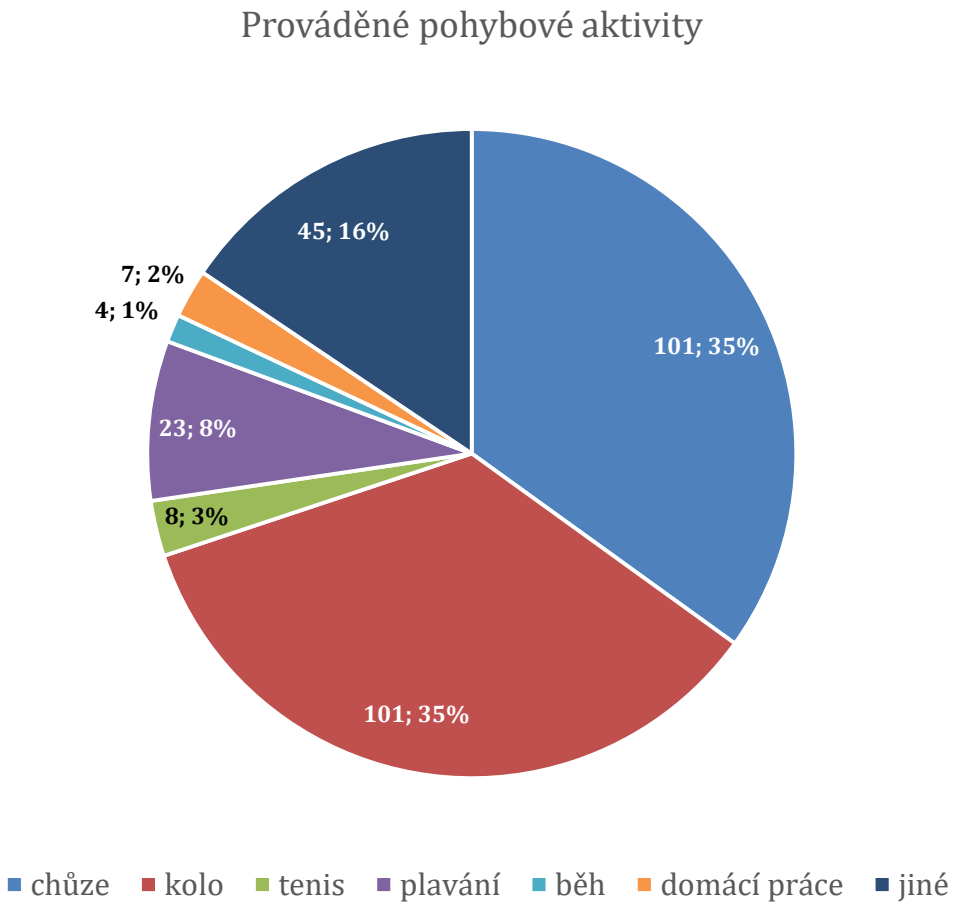
Na Grafu 29 je znázorněno, že 26 % z celkového počtu pacientů se pravidelně věnuje nějaké aktivitě. Dále je v dotazníku prostor na rozepsání těchto aktivit. Kvalitativně jsme zhodnotili dostupné informace a vytvořili skupiny PA, kterým se pacienti nejčastěji věnují.



Graf 29 - Poměr pacientů provádějících pravidelnou PA

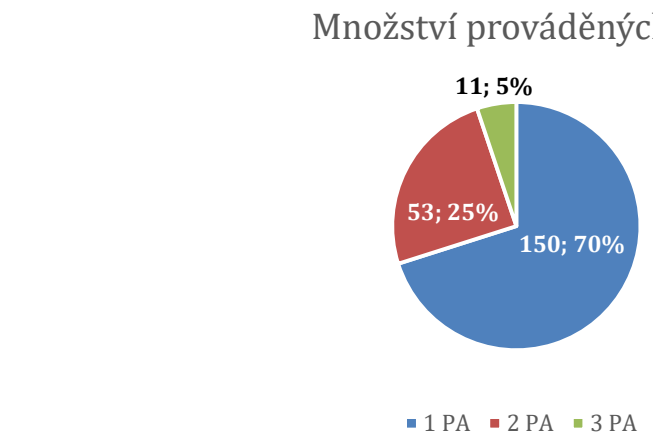
- **Druhy PPA**

Jako nejpopulárnější PA pacienti nejčastěji (ve 35 %) volí jízdu na kole a chůzi, viz Graf 30. Tato shoda je dána tím, že velká část pacientů provozuje více než jednu PPA a touto kombinací je v drtivé většině právě jízda na kole s chůzí.



Graf 30 - Druhy pohybových aktivit

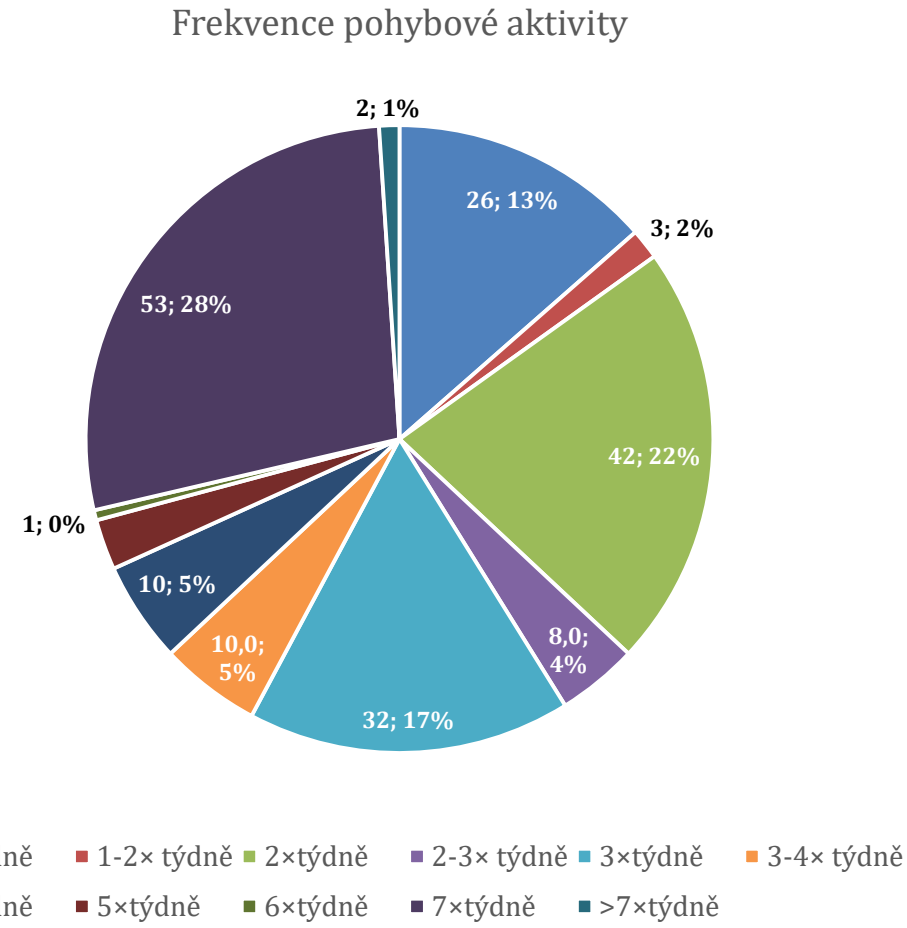
Graf 31 ukazuje aktivní a aktivnější pacienty, kteří provádí víc než jednu aktivitu. Stále však 70 % z nich vykonává jen jednu. 25 % už provozuje dvě aktivity (nejčastěji chůzi a jízdu na kole) a zbývajících 5 % má dokonce 3 aktivity.



Graf 31 - Množství prováděných PA

- **Frekvence PPA**

Dále pacienti uváděli frekvenci prováděné aktivity (viz Graf 32). Nejčastěji trénují 2×týdně (22 %) nebo každý den (28 %).

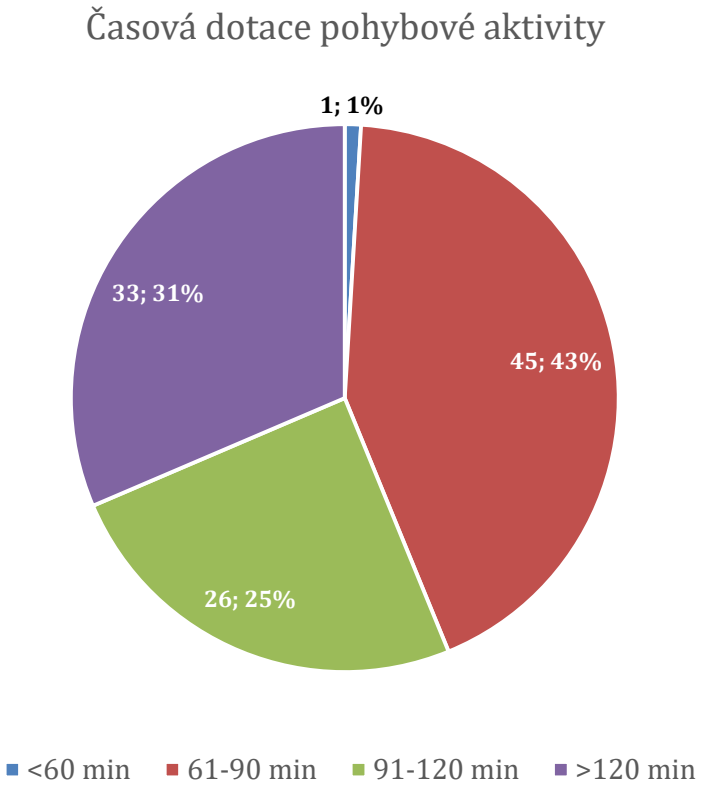


Graf 32 - Frekvence PA

- **Čas věnovaný pohybové aktivitě**

Jedná se o celkový čas strávený PPA za týden. Jak již zmiňujeme výše, doporučená doba pro PPA je minimálně 135 – 150 minut za týden.

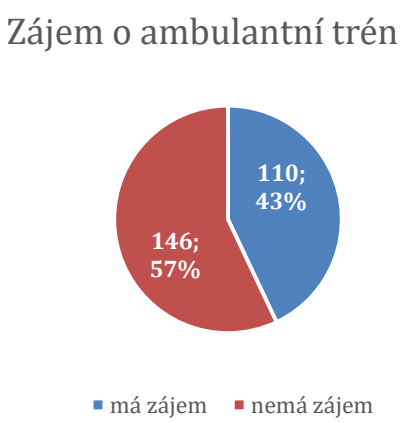
V našem výzkumném souboru má nejvíce pacientů čas pouze 61 – 90 minut na PPA, jak ukazuje Graf 33. Avšak stále 31 % z dotazovaných aktivních pacientů zvládne PPA provozovat déle než 120 minut týdně.



Graf 33 - Časová dotace PA

4.3.5 **Zájem o ambulantní trénink**

Ačkoliv se pacienti zařadili do ambulantní péče z důvodu progrese KVO, jen menší část (43 %) má zájem o ambulantní trénink pod dohledem odborníka, viz Graf 34. V mnoha případech se jedná o vážné důvody jako je nedostatek času, velká vzdálenost od místa bydliště nebo náročná pracovní náplň. Část pacientů také uvedla, že se rozmyslí, ale již nebylo v dotazníku naznačeno jejich konečné rozhodnutí.



Graf 34 - Výše zájmu o ambulantní trénink

5 Diskuze

Ve sledovaném souboru nemocných je pouze 18 % žen a 82 % mužů, což potvrzuje všeobecně známý fakt, že KVO postihují ve větší míře muže (Zahn a kol., 2018). V dotazníku je zahrnuto, kromě základních údajů, 7 rizikových faktorů. Z našeho pohledu není tento výzkum dostatečný a jedná se pouze o ilustrativní výsledky. K hlubšímu zkoumání je zapotřebí podrobnějších nástrojů a přesnější dokumentace. Můžeme proto tento výzkum považovat za pilotní. Zde uvádíme výčet RF a jejich komentář pro zlepšení kvality výzkumu a hodnoty výsledků:

1. Genetické predispozice jedince ke vzniku kardiovaskulárních obtíží

Výsledek rodinné anamnézy - chybí závažnost a rozsah KVO u rodičů a u samotných pacientů

2. Přítomnost hypertenze

Není uvedena přesná hodnota, takže nemůžeme RF přiřadit významnost

3. Přítomnost diabetu mellitu II. typu

Opět není uvedena závažnost onemocnění ani typ (inzulin-dependentní/independentní)

4. Vysoká hladina cholesterolu

Není uvedeno přesné číslo, abychom mohli porovnat závažnost rizikového faktoru

5. Jestli je dotyčný kuřák

Pouze zanedbatelný vzorek dotazníků obsahuje informaci, zda-li je bývalý nebo současný kuřák a množství cigaret za den – mělo by být uvedeno u všech dotazovaných, abychom mohli zhodnotit významnost RF

6. Jestli se pacient vystavuje stresovému prostředí

Jedná se o velmi subjektivní faktor, jelikož každý vnímá stresové prostředí jinak a také nevíme, jak často se mu vystavuje

7. Jaký je jeho obvod pasu

Jediný přesně změřitelný a porovnatelný údaj, který s časem nabývá určitého trendu

Rizikové faktory – podrobnější analýza

Gunnell a kol. (2013) provedl studii, kde riziko vzniku KVO bylo u kuřáků o 57 % vyšší, u lidí s nadváhou o 28 % vyšší a s obezitou o 31 % vyšší. Což nám poskytuje výchozí údaje pro náš výzkum.

Genetika

Navzdory výzkumům se genetická predispozice ukázala v našem zkoumaném vzorku jako rizikovější pro ženskou skupinu. Možná příčina spočívá v nereprezentativním vzorku pacientů, jelikož existují studie s deseti tisícovkami probandů, které jsou jistě přesnější.

Hypertenze

Hypertenze hraje velmi významnou úlohu ve vzniku KVO. Také to potvrdily výsledky, jelikož 65 % pacientů již prokazuje známky zvýšeného krevního tlaku a již se projevily konsekvence v podobě diagnózy.

Diabetes

Jak jasně sdělily již Sovová a Kaletová (2003), DM patří k rizikovým faktorům ICHS. Podle našich výsledků však přispívá ke vzniku KVO velmi sporadicky. Tento výsledek poukazuje na skutečnost, že diabetes nemusí být přímou příčinou vzniku KVO, ale jako každý rizikový faktor musí být pod supervizí, aby ještě více nekomplikoval zdravotní stav pacienta. V naší pilotní studii se projevil maximálně ze 30 %.

Cholesterol

V naší studii se umístil na třetím místě nejrizikovějších faktorů kvůli přímé návaznosti na aterosklerotické onemocnění. Opět se projevil výrazněji v ženské skupině. Tento výsledek může být dán rozdílnou velikostí skupin nebo jistý vliv může mít genetická predispozice žen k ukládání větších tukových zásob. Každopádně fakt, že se přítomnost vysoké hladiny cholesterolu objevila u 43 % dotazovaných, jasně poukazuje na spojitost s KVO.

Kouření

Jednoznačně vedoucí faktor při vzniku KVO. Prokázala to naše studie, avšak studie Jianga a kol. (2015) ještě upřesňuje fatální dopad kouření na populaci. Prokazují, že aktivní i pasivní kouření významně podporuje aterosklerózu koronárních tepen u pacientů s DM2T.

Stres

V naší studii neexistuje přesné vyměření závažnosti stresu, avšak četné studie tuto provázanost potvrzují, např. studie Šagudové a kol. (2017), ale ta se zabývá komplikovanějšími následky stresu, hlavně u válečných hrdinů. Nicméně rizikový faktor stresu nesmí být opomenut. Rozdíl mezi ženskou a mužskou skupinou může být dán životní rolí každého jedince a jeho závazky, jak rodinnými, tak pracovními. Dále se na stresu může podílet i životní filozofie jedince a jeho pohled na svět.

Obvod pasu

Obvod pasu se velice liší ve výsledcích, protože jsme zvolili jiné hraniční hodnoty, určené každému pohlaví jinak. Dle Stejskala a kol. (2014) hraniční hodnoty obvodu pasu u mužů činí > 94 cm, u žen > 80 cm, což je 14 cm rozdíl, který se manifestoval ve výsledcích jednotlivých skupin. Příčinou může být ale také fakt, že se drtivá většina žen ze zkoumané skupiny jednoduše nachází v rizikových hodnotách a přesto se KVO projevuje u mužů více.

BMI a obvod pasu

Korelace mezi obvodem pasu a hodnotou BMI se ukázala jako přímo úměrná. To znamená, že respondenti mohou trpět tzv. androidním typem obezity, takže se jejich tukové zásoby kumulují v abdominální oblasti a tvoří je především viscerální tuk, jehož nadbytek má negativní vliv na tělesné orgány a funkčnost organismu vůbec. Tento typ obezity je typický především u mužské populace, jak v nejnovější studii potvrdil Zahn a kol. (2018), což podporuje i náš výsledek korelace, jelikož soubor dotazovaných je tvořen z 81,9 % muži.

Co se týče korelace mezi BMI a rizikovými faktory, je tato závislost naopak velmi malá. Tento výsledek může signalizovat skutečnou nezávislost mezi těmito proměnnými. O DM2T by se však dalo přemýšlet jako o možné příčině vzniku KVO ve vztahu k BMI, jelikož souvisí se zpracováním glukózy v těle. Vztah mezi BMI a přítomností hypertenze je také očekávatelný, jelikož jeden z produktů nadměrného energetického příjmu je progrese aterosklerózy a tudíž zužování průsvitu kapilár.

Diagnózy

Ustanovili jsme celkem 2 hlavní sledované diagnózy.

Toto určení je velmi obecné a nelze vyvozovat jednoznačné závěry o tom, jak moc ovlivňují jednotlivé RF vznik těchto dvou onemocnění srdce a cév, jelikož jsou všechny faktory propojené a nelze provést komparaci separovaně, navíc se diagnózy členní pouze na obecná určení.

Intervence tréninku

Pouze jedna čtvrtina pacientů se věnuje pravidelně pohybové aktivitě, což nám dává vzhledem k jejich zdravotnímu stavu velký prostor pro osvětu a následnou péči. Pacienti, kteří se již věnují některé z pohybových aktivit, nejčastěji volí chůzi či jízdu na kole nebo tuto kombinaci. Nejpočetnější skupina probandů pak vyráží na kolo či na procházku 7× týdně či 2×týdně. Těmito pohybovými aktivitami pak stráví za týden většinou 60–90 minut, jedna třetina více než 120 minut týdně. To však podle Ferrariové a kol. (2014) nestačí, jelikož minimální časová investice do pohybové intervence má za týden činit 135 min a více.

Jak prezentuje Vysoký (2015), pravidelná pohybová intervence již po 8 týdnech (3 TJ/týden) výrazně pozitivně ovlivňuje výkonnost (pracovní tolerance, energetický výdej a objem vrcholové spotřeby kyslíku) a může mít vliv i na progresi rizikových faktorů.

Gunnell a kol. (2013) také prokázal, že pravidelnou pohybovou aktivitou > 150 min týdně se snižuje riziko KVO o 21 %.

Informovanost pacienta

Pouze jedna pětina všech pacientů byla seznámena s riziky plynoucími z KVO. Z našeho výzkumu nevyplývá souvislost mezi rizikovými faktory a informovaností pacienta, takže nemůžeme prohlásit, že by pacienty konzultace s lékařem ovlivnila. Neexistují dostupná data dokazující informovanost pacienta před vznikem RF.

Doporučení pro další výzkum

Touto pilotní studií jsme analyzovali stav rizikových faktorů způsobujících KVO u hospitalizovaných kardiaků ve FN Brno. Další studie proto vyžadují detailnější analýzu rizikových faktorů, jak jsme již popsali výše. Bude také nutné rozšířit vzorek zkoumaných pacientů, aby byl výsledek jednoznačně průkazný. Doporučujeme delší časový úsek pro kompletaci dotazníků.

Pro rozšíření možností hodnocení probandů navrhujeme také zařadit alespoň okrajový nutriční recall, jelikož strava představuje nedílnou součást prevence KVO.

6 Závěr

V této diplomové práci jsme uvedli nejčastější příčiny vzniku kardiovaskulárních chorob, které se vyskytují nejen v České republice, ale celosvětově. Rozebrali jsme jejich možný původ, jak se manifestují a jakým způsobem jen možné jim předcházet nebo redukovat jejich vliv na organismus.

Podařilo se nám zodpovědět, do jaké míry hraje roli informovanost pacienta a pravidelný pohyb ve vzniku ischemické choroby srdeční. Nejvíce ovlivňuje pacienta informovanost v případě hypertenze a kouření, jelikož pacienti nebyli dostatečně informováni, tudíž tyto rizikové faktory mohly gradovat. Nejméně se pak projevuje diabetes mellitus II. typu, i když pacienti dostali pouze minimální školení.

Ve vztahu pravidelné pohybové aktivity a přítomnosti rizikových faktorů opět hraje největší roli hypertenze a kouření. Tyto výsledky se daly očekávat, jelikož se kuřák vlivem dušnosti a nedostatku dechu stává inaktivní a další RF mohou gradovat.

Dále jsme zjišťovali, jaký vliv mají rizikové faktory na vznik KVO a došli k závěru, že vysoká hladina cholesterolu, hypertenze a nadměrný obvod pasu nejvíce přispívá ke vzniku anginy pectoris.

Hodnota BMI je v úzkém spojení s obvodem pasu, dle zjištěných údajů. Můžeme tedy z výsledků vyvodit závěr, že pacienti s nadměrným obvodem pasu mají také vysoký BMI index, což značí abdominální obezitu, která je pro populaci nebezpečnější, jelikož nadměrné tukové zásoby znemožňují vnitřním orgánům správnou funkci. Dále výsledky korelace RF a BMI ukazují na jistou spojitost diabetu s výší indexu. Tato závislost ale potřebuje jiné zdroje dat nebo jiný typ vyhodnocení, aby byla průkazná.

Jako rizikové faktory pro vznik KVO se opět potvrdila hypertenze a kouření, u ženské populace dokonce i genetika. Tento výsledek můžeme konstatovat jako jasný signál pro úpravu životosprávy a v případě genetiky bychom měli dbát na prevenci, aby se tento rizikový faktor nemohl příliš manifestovat.

Seznam literatury

1. II. INTERNÍ KLINIKA KARDIOLOGIE a ANGIOLOGIE. *Průvodce pro pacienty před katetrizačním vyšetřením srdce* [online]. 1. LF UK a VFN Praha. [cit. 29. 11. 2017]. Dostupné z: http://int2.lf1.cuni.cz/pruvodce-pro-pacienty-pred-katetrizacnim-vysetrenim-srdce

2. AMERICAN HEART ASSOCIATION NEWS. Heart disease, stroke death rates increase following decades of progress [online]. 2016. [cit 26. 11. 2017] Dostupné z: https://news.heart.org/heart-disease-stroke-death-rates-increase-following-decades-of-progress/

3. ARMISEN, Ricardo Y. Ateroesclerosis, Trombosis, Embolia. [online]. 2007. Universidad de Chile. [převzato z prezentace 25. 9. 2017]. Dostupné z: https://es.slideshare.net/rarmisen/presentacion-ateromatosis

4. BARTOŠ, Vladimír, PELIKÁNOVÁ, Terezie. *Praktická diabetologie*. Třetí rozšířené vydání. Praha. Maxdorf. 2003. 744 str.

5. BHATT, Deepak, CORLISS, Julie, GODMAN, Heidi, KOMAROFF, Anthony L. DASH diet may lower stroke risk. [online] *Health Beat*. May 2016. [cit 3. 2. 2018]. Dostupné z: http://www.health.harvard.edu/staying-healthy/dash-diet-may-lower-stroke-risk

6. BHATT, Deepak, CORLISS, Julie, GODMAN, Heidi, KOMAROFF, Anthony L. Exercise is still the best medicine. [online] *Health Beat*. October 2014. [cit 26. 11. 2017]. Dostupné z: http://www.health.harvard.edu/staying-healthy/exercise-is-still-the-best-medicine

7. BHATT, Deepak, CORLISS, Julie, GODMAN, Heidi, KOMAROFF, Anthony L. Race and ethnicity: Clues to your heart disease risk? [online]. *Health Beat*. July 2015. [cit 5. 4. 2018]. Dostupné z: https://www.health.harvard.edu/heart-health/race-and-ethnicity-clues-to-your-heart-disease-risk

8. BLAHA, Michael, TOTA-MAHARAJ, Rajesh. *Metabolic Syndrome: From Risk Factors to Management*. Seed Medical Publishers. 2012. 192 str. ISBN: 978-8897419198.

9. BURYŠKA, Jan. Hypertriglyceridemie. [online] *Interní medicína pro praxi*. 2005. [cit 20. 2. 2018]. Dostupné z: https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2005/09/05.pdf

10. CENTRUM PREVENTIVNÍ MEDICÍNY při Ústavu preventivního lékařství LF MU. *Pohybová aktivita* [online]. Ústav preventivního lékařství LF MU. [cit 3. 4. 2018]. Dostupné z: http://www.med.muni.cz/centrumprevence/informace-pro-vas/zdravy-zpusob-zivota/14-pohybova-aktivita.html

11. CENTRUM PREVENTIVNÍ MEDICÍNY při Ústavu preventivního lékařství LF MU. *Příčiny kardiovaskulárních onemocnění* [online]. Ústav preventivního lékařství LF MU. [cit. 5. 4. 2018]. Dostupné z: http://www.med.muni.cz/centrumprevence/informace-pro-vas/rizika-nemoci/6-priciny-kardiovaskularnich-onemocneni.html

12. CIHLÁŘOVÁ, Eva. *Potravinová pyramida – návod na zdravý životní styl* [online] 2013. [převzato 25. 2. 2018] Dostupné z: http://www.vimcojim.cz/magazin/clanky/o-vyzive/Potravinova-pyramida---navod-na-zdravy-zivotni-styl__s10010x7938.html

13. COLBERG, Sheri R., SIGAL, Ronald J., YARDLEY, Jane E., RIDDELL, Michael C., DUNSTAN, David W., DEMPSEY, Paddy C., HORTON et al. Physical Activity/Exercise and Diabetes: a Position Statement of the American

Diabetes Association. *Diabetes Care*. November 2016. 39(11): 2065-2079. Dostupné z: https://doi.org/10.2337/dc16-1728

14. ČESKÝ STATISTICKÝ ÚŘAD. *Česká republika v mezinárodním srovnání (vybrané údaje).* 2016. [cit 19. 2. 2018]. Dostupné z: https://www.czso.cz/csu/czso/skolstvi-kultura-zdravotnictvi-1mghlbznm2

15. ČEŠKA, Richard. Cholesterol a ateroskleróza, léčba dyslipidémií. Čtvrté vydání, v Tritonu druhé. Praha. Triton. 2012. 406 str. ISBN 978-80-7387-599-2.

16. DENNIS, Elizabeth A., DENGO, Ana Laura, COMBER, Dana L., FLACK, Kyle D., SAVLA, Jyoti, DAVY, Kevin P., DAVY, Brenda M. Water Consumption Increases Weight Loss During a Hypocaloric Diet Intervention in Middle-aged and Older Adults. (2009) [online] In: *The Obesity Society*, 18 (2). 300-307. DOI: 10.1038/oby.2009.235

17. DIABETICKÁ ASOCIACE ČR. Další typy diabetu [online]. 2014. [cit 28. 1.. 2018] Dostupné z: http://www.diabetickaasociace.cz/co-je-diabetes/dalsi-typy-diabetu/

18. EUROPIAN HEART NETWORK. European Cardiovascular Disease Statistics 2017 [online]. [cit 21. 1. 2018]. Dostupné z: http://www.ehnheart.org/cvd-statistics.html

19. FERRARI, Nancy, LEWINE, Howard, MCCARTHY, Claire, MERZ, Beverly, MILLER, Craig, Michael, PARLIKAR, Urmila, SCHMERLING, Robert et al. News briefs. *Harvard Health Letter*. September 2014. 8.

20. FERRARI, Nancy, LEWINE, Howard, MCCARTHY, Claire, MERZ, Beverly, MILLER, Craig, Michael, PARLIKAR, Urmila, SCHMERLING, Robert et al. Rethinking good cholesterol. [online]. Harvard Health Letter. July 2017. [cit 26. 7. 2017]. Dostupné z: https://www.health.harvard.edu/heart-health/rethinking-good-cholesterol

21. FILIPOVÁ, Slavomíra, BADA, Viliam, RAŠLOVÁ, Katarína. *Lipidový konsenzus-2. Odporúčania pre diagnostiku a liečbu dyslipoproteinémií dospelých* [online]. 2002. [cit 20. 2. 2018] Dostupné z: http://www.cardiology.sk/casopis/102/08/frame.htm

22. FREJ, David. *Dietní sestra*. Diety ve zdraví a nemoci. Triton. 2006. ISBN 80-7254-537-X

23. GUNNELL, Anthony S., EINARSDÓTTIR, Kristjana, GALVÃO, Daniel A., JOYCE, Sarah, TOMLIN, Stephania, GRAHAM, Vicki, McINTYRE, Caroline a kol. Lifestyle Factors, Medication Use and Risk for Ischaemic Heart Disease Hospitalisation: A Longitudinal Population-Based Study. *Plo*s one. 2013, 8(10). 1-7.

24. GRYGÁRKOVÁ, Simona. *Vláknina*. [online] 2008 [cit 6. 2. 2018]. Dostupné z: https://www.celostnimedicina.cz/vlaknina.htm

25. HALUZÍK, Martin et al. *Praktická léčba diabetu*. První vydání. Praha. Mladá fronta. 2009. ISBN: 978-80-204-2880-6.

26. HOLČÍK, Jiří, KOMENDA, Martin (eds.) a kol. Matematická biologie: e-learningová učebnice [online]. 2015. [cit 24. 4. 2018] 1. vydání. Brno: Masarykova univerzita. ISBN 978-80-210-8095-9.

27. HRNČIŘÍKOVÁ, Iva. *Dieta v prevenci a léčbě aterosklerózy*. Přednáškový text z předmětu Zjišťování výživových zvyklostí. Brno. Masarykova univerzita. 2014.

28. CHATUVERDI, Nish. Ethnic differences in cardiovascular disease [online]. *Heart*, June 2003. 89(6), 681 - 686. [cit 5. 4. 2018]. Dostupné z: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1767706/

29. JIANG, Fei, WANG, Jie, ZHANG, Rong, CHEN, Miao, PENG, Danfeng, SUN, Xue, YAN, Jing a kol. Effects of active and passive smoking on the

development of cardiovascular disease as assessed by a carotid intima-media thickness examination in patients with type 2 diabetes mellitus. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*. (2015) 42, 444–450.

30. JUŘÍKOVÁ, Jana, BASTYAN, Vojtěch, HEJMALOVÁ, Michaela et al. *Problematika výživových zvyklostí I.* [online]. Masarykova univerzita. Fakulta sportovních studií. Brno, 2013. [cit 13. 2. 2018]. DOI: 10.5817/CZ.MUNI.M210-6164-2013.

31. KAŇKOVÁ, Kateřina et al. *Patologická fyziologie pro bakalářské studijní programy*. Brno. Masarykova univerzita, Lékařská fakulta. 2009. 164 str.

32. KUNCÍŘOVÁ, Veronika. *Efekt edukace na hladinu krevních lipidů pacientů s dyslipidémií*. Bakalářská práce. Univerzita Karlova v Praze. 2016.

33. KURIAN, Linda, Maria, GABRIELS, James, Kiernan. Non-ST elevation Myocardial Infarction or Non-STEMI [online]. *Hospital medicine*. 2013 [cit 29. 11. 2017]. Dostupné z: http://www.clinicaladvisor.com/hospital-medicine/non-stemi/article/599440/

34. LUSTIGOVÁ, Michala. *Odhad kardiovaskulárního rizika metodou SCORE*. Státní zdravotní ústav. 2009 [online] [cit 13. 5. 2017] Dostupné z: http://www.szu.cz/tema/prevence/score?highlightWords=SCORE

35. MANN, Steven, BEEDIE, Christopher, JIMENEZ, Alfonso. Differential Effects of Aerobic Exercise, Resistance Training and Combined Exercise Modalities on Cholesterol and the Lipid Profile: Review, Synthesis and Recommendations. *Sports Medicine*, February 2014, 44(2): 211–221

36. MAREK, Josef. Hormonální léčba a kardiovaskulární riziko [online]. 2010. Kapitoly z kardiologie 3/2010. [cit 5. 4. 2018]. Dostupné z: https://www.tribune.cz/clanek/19224-hormonalni-lecba-a-kardiovaskularni-riziko

37. MEDITORIAL. *Poruchy funkce hypothalamu*. [online] 2014 [cit 21. 2. 2018]. Dostupné z: http://www.endokrinni-system.cz/poruchy-funkce-hypothalamu?confirm_rules=1

38. MÜLLEROVÁ, Dana. Hygiena, preventivní lékařství a veřejné zdravotnictví. Učební text. Praha. Karolinum. 2014. 256 str.

39. MÜLLEROVÁ, Dana. *Obezita - prevence a léčba*. První vydání. Praha. Mladá fronta. 2009. 261 str. ISBN 978-80-204-2146-3.

40. NEMCOVÁ, Jana. Diabetes mellitus. [online]. 2015. [cit 12. 4. 2018]. Dostupné z: https://portal.jfmed.uniba.sk/clanky.php?aid=296

41. OLŠOVSKÝ, Jindřich. Hypertenze a diabetes mellitus. Interní medicína 2002(3), 102-104.

42. OWEN, Klára. *Moderní terapie obezity*: [průvodce pro každodenní praxi]. Praha. Maxdorf. 2012. 64 str. ISBN 978-80-7345-301-5.

43. PEŇÁZOVÁ, Veronika. *Hypertenze*. Medicína pro praxi. 2009 6(2): 100–103.

44. PERUŠICOVÁ, Jindřiška, KVAPIL, Milan, BARTÁŠKOVÁ, Dagmar a kol. *Diabetologie 2008*. První vydání. Triton. Praha. 2008. 282 str.

45. PERUŠICOVÁ, Jindřiška et al. *Prediabetes, prehypertenze, dyslipidemie a metabolický syndrom*. Praha. Maxdorf. 2012. 315 str.

46. PETRŽELOVÁ, Magda. *Hypertenze a její souvislost s životním stylem*. Bakalářská práce. Brno: Masarykova univerzita, Lékařská fakulta. 2009. 140 str.

47. PRINZMETAL, Myron, KENNAMER, Rexford, MERLISS, Reuben et al. Angina pectoris I. A variant form of angina pectoris: Preliminary report. *The American Journal of Medicine*. 1959, 27(3), 375-388.

48. REDAKCE ORDINACE.CZ. *Laboratorní hodnoty*. [online] [cit 20. 2. 2018] Dostupné z: http://www.ordinace.cz/laboratorni-hodnoty/26/

49. ROSOLOVÁ, Hana. Co je to (kardio)metabolický syndrom? [online]. 2013. [cit 10. 4. 2018]. Dostupné z: http://www.cims-ops.cz/

50. SILBERNAGL, Stefan, LANG, Florian. *Atlas patofyziologie člověka*. Grada. Praha. 2001. 404 str. ISBN 80-7169-968-3

51. SIMOPOULOS, P. Artemis. Evolutionary Aspects of the Dietary Omega-6/Omega-3 Fatty Acid Ratio: Medical Implications. In: Alvergne A., Jenkinson C., Faurie C. (eds) *Evolutionary Thinking in Medicine. Advances in the Evolutionary Analysis of Human Behaviour. Springer, Cham.* [online] 14. 5. 2015 [cit 6. 2. 2018]. Dostupné z: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-319-29716-3_9#citeas

52. SKALSKÁ, Marie. Chůze jako prostředek ke zvyšování kondice. [online]. 2012. [12. 4. 2018]. Dostupné z: http://www.stobklub.cz/clanek/chuze-jako-prostredek-ke-zvysovani-kondice/

53. SMOLKA, Ondřej. Metabolické komplikace při pohybové aktivitě diabetiků. In: *Problematika výživových zvyklostí I.* [online]. 2013. DOI: 10.5817/CZ.MUNI.M210-6164-2013

54. SOŠKA, Vladimír. *Sekundární dyslipidémie a jejich léčba* [online]. 2007. [cit 20. 2. 2018]. Dostupné z: http://www.prolekare.cz/pdf?ida=vl_07_04_14.pdf

55. SOVOVÁ, Eliška, KALETOVÁ, Markéta. Rizikové faktory vzniku ischemické choroby srdeční. Edukační materiál. Olomouc. FN Olomouc. 2003. 14 str.

56. STEJSKAL, Pavel. *Aplikovaná patofyziologie a epidemiologie neinfekčních onemocnění*. Materiály k výuce. Brno. Masarykova univerzita. 2016.

57. STEJSKAL, Pavel, DOVRTĚLOVÁ, Lenka, HRNČIŘÍKOVÁ, Iva, KAPOUNKOVÁ, Kateřina, KNAPPOVÁ, Veronika, KOPŘIVOVÁ, Jitka, KUMSTÁT, Michal et al. *Metabolický syndrom - mezioborový problém*. Brno. Masarykova univerzita. 2014. 107 str.

58. SVAČINA, Štěpán. *Obezitologie a teorie metabolického syndromu*. Triton. Praha. 2013. 290 str.

59. ŠAGUD, Marina, JAKŠIĆ, Nenad, VUKSAN-ĆUSA, Bjanka, LONČAR, Mladen, LONČAR, Ivana, PELEŠ, MIHALJEVIĆ, Alma, MILIČIĆ, Davor a kol. Cardiovascular disease risk factors in patiens with posttraumatic stress disorder (PTSD): A narrative review. *Psychiatria Danubina*. 2017, 29(4). 421-430.

60. TOWNSEND, Raymond. *Hypertenze: současný výzkum*. První vydání. Praha. Triton. 2009. 307 str.

61. TURCOTTE, Michele. *Causes of Too-Low HDL Cholesterol* [online]. Livestrong.com. [cit 18. 2. 2018]. Dostupné z: https://www.livestrong.com/article/282099-what-causes-hdl-cholesterol-to-drop/

62. VÁCLAVÍK, Jan. *Obtížně léčitelná hypertenze*. První vydání. Praha. Mladá fronta. 2015. 134 str. ISBN 978-80-204-3774-7.

63. VYSOKÝ, Robert, Ondřej LUDKA, Filip DOSBABA, Ladislav BAŤALÍK, S. NEHYBA a Jindřich ŠPINAR. Kardiovaskulární rehabilitace u pacientů po akutní koronární příhodě. Kardiologická revue - Interní medicína, Praha: Ambit Media, 2014, roč. 16, č. 6, s. 507-511. ISSN 2336-288X.

64. VYSOKÝ, Robert. *Kardiovaskulární rehabilitace po akutní koronární příhodě*. Disertační práce. Brno. Masarykova univerzita. 2015. 93 str.

65. WIDIMSKÝ, Jiří et al. *Hypertenze*. Druhé vydání. Praha. Triton. 2004. 590 str.

66. ZAHN, Karl, LINSEISEN, Jakob, HEIER, Margit, PETERS, Annette, THORAND, Barbara, NAIRZ, Franziska, MEISINGER, Christa. Body fat distribution and risk of incident ischemic stroke in men and women aged 50 to 74 years from the general population. The KORA Augsburg cohort study. *Plos one*. [online] 2018. [cit 24. 4. 2018] DOI: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0191630

67. ZELINKA, Tomáš. Sekundární hypertenze. *Interní Medicína pro praxi*. 11(7 a 8): 336–339.

68. ZIYYAT, Abderrahim, RAMDANI, Noureddine, BOUANANI, Nour El Houda, VANDERPAS, Jean, HASSANI, Benyounès, BOUTAYEB, Abdeslam, AZIZ, Mohammed et al. Epidemiology of hypertension and its relationship with type 2 diabetes and obesity in eastern Morocco. [online] SpringerPlus 2014 (3) 644. DOI: https://doi.org/10.1186/2193-1801-3-644

69. ŽÁK, Aleš, MACÁŠEK, Jaroslav, SLABÝ, Adolf, STAŇKOVÁ, Barbora, TVRZICKÁ, Eva, VAŘEKA, Tomáš, VECKA, Marek, et al. *Ateroskleróza. Nové pohledy*. První vydání. Praha. Grada. 2011. 192 str. + 8 str. barevné přílohy. ISBN: 978-80-247-3052-3.

Seznam grafů

Graf 1 – Zastoupení pohlaví 43
Graf 2 - Věkové složení souboru 44
Graf 3 - Věk probandů 44
Graf 4 - Výška probandů 45
Graf 5 - Hmotnost probandů 46
Graf 6 - BMI probandů 47
Graf 7 - Informovanost pacientů 48
Graf 8 - Vztah konzultace a vzniku RF 49
Graf 9 - vztah konzultace a RF (muži) 50
Graf 10 - vztah konzultace a RF (ženy) 50
Graf 11 - Vztah PPA a RF 51
Graf 12 - Vztah PPA a RF u mužů 51
Graf 13 - Vztah RF a PPA u žen 52
Graf 14 - Poměr diagnóz 54
Graf 15 - Vztah RF k AP 54
Graf 16 - vztah RF k AP u mužů 55
Graf 17 - vztah RF k AP u žen 55
Graf 18 - vztah RF k IM 56
Graf 19 - vztah RF k IM u mužů 56
Graf 20 - vztah RF k IM u žen 57
Graf 21 - vztah RF a BMI 58
Graf 22 - Genetický podklad pro vznik KVO 60
Graf 23 – Výskyt hypertenze 61
Graf 24 - Výskyt DM2T 62
Graf 25 - Vysoká hladina cholesterolu 63
Graf 26 - Počet kuřáků 64
Graf 27 - Přítomnost stresu 65
Graf 28 - Obvod pasu 66
Graf 29 - Poměr pacientů provádějících pravidelnou PA 67
Graf 30 - Druhy pohybových aktivit 68
Graf 31 - Množství prováděných PA 69
Graf 32 - Frekvence PA 69

Graf 33 - Časová dotace PA 70
Graf 34 - Výše zájmu o ambulantní trénink 71

Seznam obrázků

Obrázek 1 - Evoluce životního stylu (Blaha, Tota-Marahaj, 2012)..... 10
Obrázek 2 - Průběh aterosklerotického onemocnění (Armisen, 2007)..... 14
Obrázek 3 - Potravinová pyramida (Cihlářová, 2013)..... 32
Obrázek 4 - Standardizovaný poměr úmrtí na infarkt myokardu (IHD) a cévní mozkovou příhodu (Stroke)..... 39
Obrázek 5 - Škála SCORE s rizikovými faktory vzniku kardiovaskulárního onemocnění (Lustigová, 2009)..... 40

Seznam tabulek

Tabulka 1 – Kritéria pro diagnostiku MS (Svačina In: Stejskal a kol., 2014) 11
Tabulka 2 - Hodnoty pro určení stupně hypertenze (Widimský a kol., 2004) 19
Tabulka 3 - Výskyt kardiovaskulárních rizikových faktorů u hypertoniků (Petrželová, 2009) 20
Tabulka 4 - Ideální hladiny lipidů v krvi (Ferrari a kol., 2017, Filipová a kol., 2002, Blattná a kol., 2018) 24
Tabulka 5 - Doporučený pulz při cvičení ve vztahu k věku (Češka, 2012) 28
Tabulka 6 - Zdravotní rizika podle kategorií BMI (WHO, 1997) 29
Tabulka 7 – Charakteristika souboru 43
Tabulka 8 – Korelační koeficient 58
Tabulka 9 - Srovnání zastoupení žen a mužů u jednotlivých faktorů 59

Seznam příloh

Příloha 1 – Dotazník informovanosti pacientů z FN Brno……..94

Seznam zkratek

AHA = American Heart Association

AMK = aminokyseliny

AP = angina pectoris

apo B = apolipoprotein B

apo C-II = kofaktor liproteinové lipázy

apo E = apolipoprotein E

CEP = celkový energetický příjem

CRP = c-reaktivní protein

DLP = dyslipoproteinémie

DM2T = diabetes mellitus II. typu

DTK = diastolický krevní tlak

GIT = gastrointestinální trakt

HDL = molekuly cholesterolu s vysokou hustotou

HDL-C = HDL cholesterol

HLP = hyperlipidémie

HT = hypertenze

IHD = infarkt myokardu

ICHS = ischemická choroba srdeční

IDL = molekuly cholesterolu se střední hustotou

KMS = kardiometabolický syndrom

KVO = kardiovaskulární onemocnění

Lp(a) = lipoprotein A

MK = mastné kyseliny

mmHg = milimetry rtuťového sloupce

MS = metabolický syndrom

PA = pohybová aktivita

PPA = pravidelná pohybová aktivita

PGT = porušená glukózová tolerance

RF = rizikový faktor

STK = systolický krevní tlak

TG = triglyceridy

TJ = tréninková jednotka

VLDL = molekuly cholesterolu s velmi nízkou hustotou

WHR = waist-hip ratio (poměr pasu a boků)

Příloha 1 Dotazník informovanosti pacientů z FN Brno

Dotazník informovanosti pacientů po akutní koronární příhodě o prevenci a rizikových faktorech ischemické choroby srdeční (ICHS).

FAKULTNÍ NEMOCNICE BRNO

Vážená paní / vážený pane jsme fyzioterapeuti působící na Interní kardiologické klinice, rádi bychom zjistili jaká je Vaše informovanost ohledně primární prevence a rizikových faktorů vzniku ICHS, která je hlavní příčinou vzniku IM. Dotazník je anonymní a informace budou použity pro výzkumné účely. Prosím, vypište nebo zaškrtnete správné odpovědi.

---

vyplní fyzioterapeut

Pohlaví: muž ☐ žena ☐ *věk:* _____ *diagnóza:* _____

váha: _____ *výška:* _____

Pozitivní rizikové faktory ICHS:

genetika ☐ hypertenze ☐ diabetes ☐ cholesterol ☐

kouření ☐ stress ☐ *obvod pasu* _____

<u>vyplní respondent</u>

1.) Konzultoval s Vámi Váš praktický lékař, či jiný specialista v minulosti, že se u Vás vyskytuje vyšší riziko vzniku srdeční příhody?

Ano ☐ **Ne** ☐

2.) Provádíte pravidelnou vytrvalostní aktivitu (kolo, běh, kolektivní sporty)?

Ano ☐ **Ne** ☐

2.1.) Jakou? _____

2.2.) Kolikrát týdně? _____

poznámka: _____

_____