

Univerzita Karlova v Praze

1. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nutriční specialista



Bc. Zuzana Hrdinová

Prevence aterosklerózy a kardiovaskulárních onemocnění

Prevention of atherosclerosis and cardiovascular diseases

Diplomová práce

Vedoucí závěrečné práce: doc. MUDr. Lukáš Zlatohlávek, Ph.D.

Praha, 2018

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem řádně uvedla a citovala všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze, 29. 4. 2018

ZUZANA HRDINOVÁ

.....

Identifikační záznam:

HRDINOVÁ, Zuzana. *Prevence aterosklerózy a kardiovaskulárních onemocnění. [Prevention of atherosclerosis and cardiovascular diseases]*. Praha, 2018. 84 s., 3 příl. Diplomová práce (Mgr.). Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, 3. interní klinika - klinika endokrinologie a metabolismu 1.LF a VFN. Vedoucí práce Zlatohlávek, Lukáš.

Poděkování:

Touto cestou bych ráda poděkovala doc. MUDr. Lukáši Zlatohlávkovi, Ph.D. za vedení mé práce. Poděkování patří také všem účastníkům průzkumu.

ABSTRAKT

Předcházení nemocem srdce a cév je jednou z hlavních součástí preventivní medicíny.

Tato diplomová práce se zabývá prevencí kardiovaskulárních chorob. V teoretické části je popsána patogeneze aterosklerózy, která stojí na pozadí 90 % KVO. Další kapitoly jsou věnovány nejčastějším kardiovaskulárním onemocněním a jejich rizikovým faktorům. Popsáno je stanovení kardiovaskulárního rizika a v závěru teoretické části je zařazena nutriční prevence.

Součástí této práce je výzkum, který byl proveden na 107 náhodně vybraných osobách. Hlavním cílem bylo zjistit míru informovanosti tohoto souboru o možnostech prevence kardiovaskulárních onemocnění. Průzkum byl veden dotazníkovým šetřením, a to jak v elektronické, tak tištěné podobě.

Z průzkumu vyšlo najevo, že většina respondentů (87,9 %) si správně asociuje výskyt KVO s nevhodným životním stylem, jen 12,1 % respondentů považuje za nejlivnější faktor genetickou zátěž. V povědomí respondentů převažuje negativní vliv nevhodného stravování a nedostatku pohybu. Většina respondentů také správně uvedla, že KVO se podílí na téměř 50 % všech úmrtí v ČR.

Aktivní zájem o životní styl, který je nedílnou součástí preventivních opatření, však jevila necelá polovina respondentů. V tomto případě tedy informovanost respondentů převládla nad iniciativou podílet se na vlastním zdraví.

Klíčová slova: kardiovaskulární onemocnění, ateroskleróza, prevence

ABSTRACT

Preventing cardiovascular diseases (CVD) is one of the main components of preventive medicine. This thesis deals with prevention of cardiovascular diseases. The theoretical part describes the pathogenesis of atherosclerosis, which is at the background of 90 % of CVD. The next chapters deal with the most common cardiovascular disease and its risk factors. There is described determination of cardiovascular risk and a nutritional prevention is included at the end of the theoretical part.

A part of this work is a research carried out on 107 randomly selected individuals. The main objective was to find out the level of knowledge of this individuals about the possibilities of prevention of cardiovascular diseases. The survey was performed in a questionnaire survey, both in electronic and printed form.

The survey revealed that the majority of respondents (87,9 %) correctly associate the CVD with an inappropriate lifestyle, only 12,1 % of respondents considered the most important factor in genetics. The negative influence of inappropriate meals and lack of physical activity prevails in the respondents' awareness. Most respondents also correctly stated that CVD accounts for almost 50 % of all deaths in the Czech Republic.

An active interest in lifestyle, which is an integral part of preventive measures, however, showed less than half of respondents. In this case, the respondents' awareness was bigger than their initiative to participate in their own health.

Key words: cardiovascular disease, atherosclerosis, prevention

OBSAH

TEORETICKÁ ČÁST	7
1 Úvod	7
2 Ateroskleróza	8
2.1 Zánět	8
2.2 Patologie aterosklerotické léze	8
2.3 Endotel a endoteliální dysfunkce	11
3 Kardiovaskulární onemocnění (KVO)	12
3.1 Ischemická choroba srdeční (ICHS)	12
3.2 Cévní mozková příhoda (CMP)	13
3.3 Ischemická choroba dolních končetin (ICHDK)	13
4 Rizikové faktory aterosklerózy	14
4.1 Faktory neovlivnitelné	14
Věk	14
Pohlaví	14
Genetické faktory	14
Rodinná anamnéza	15
Osobní anamnéza KVO	15
4.2 Faktory ovlivnitelné	15
Hyperlipoproteinémie a dyslipidémie	15
Familiární hypercholesterolémie	18
Kouření	19
Arteriální hypertenze	21
Diabetes mellitus (DM)	23
Obezita	24
Metabolický syndrom (MS)	27
Nedostatek fyzické aktivity	29
Další rizikové faktory	30

Trombogenní rizikové faktory.....	30
Fibrinogen (koagulační faktor I).....	30
Lipoprotein (a).....	30
CRP	31
Homocystein	31
Stres.....	32
Kombinace rizikových faktorů.....	32
5 Stanovení kardiovaskulárního rizika	33
6 Prevence aterosklerózy a kardiovaskulárních onemocnění	37
Primární prevence celoplošná	37
Primární prevence rizikových osob	37
Sekundární prevence	37
Terciární prevence	37
7 Nutriční prevence.....	39
Mononenasyčené mastné kyseliny (MUFA)	39
Polynenasycené mastné kyseliny (PUFA)	39
Transmastné kyseliny (TFA)	41
Cholesterol	42
Rostlinné steroly	42
Vláknina.....	42
Potraviny s vysokým GI a nadbytečný příjem sacharidů	43
Fruktóza.....	43
Středomořská dieta.....	43
Francouzská dieta	44
Kardioprotektivní účinek fytochemických látek	44
Sodík.....	45
Káva.....	46
Alkohol	46
Novější výzkum.....	47

Vitamin D.....	47
Mléko a mléčné výrobky	48
Celková doporučení	49
PRAKTICKÁ ČÁST	50
Úvod	50
Cíle výzkumu	50
Stanovení hypotéz.....	50
Metodika a výběr výzkumného souboru:	50
Průběh výzkumu.....	51
Zpracování dat.....	51
Výsledky	51
Diskuse a závěr:.....	68
Seznam použitých zkratk:.....	73
Použitá literatura:	75
Příloha č. 1 - Dotazník	85
Příloha č. 2 - Seznam tabulek	89
Příloha č. 3 - Seznam grafů.....	90

TEORETICKÁ ČÁST

1 Úvod

Kardiovaskulární onemocnění (KVO) jsou hlavní příčinou úmrtí ve většině rozvinutých zemí. Výskyt těchto onemocnění dosáhl epidemického charakteru, dle Ústavu zdravotnických informací a statistiky (ÚZIS) byla v ČR v roce 2012 příčinou mortality v necelých 50 % případů (u žen ve 49 % a u mužů ve 45 %). Kardiovaskulární choroby také patří mezi jedny z nejčastějších příčin závažné morbidity, invalidity a značně navyšují náklady potřebné na zdravotní péči. Dobrou zprávou je pokles úmrtnosti na KVO v posledních 30 letech o více než 60 %, což je jednou z příčin prodlužování délky života.

Nejčastější příčinou kardiovaskulárních chorob je ateroskleróza. Hlavními onemocněními aterosklerotické etiologie jsou ischemická choroba srdeční, ischemická cévní mozková příhoda, ischemická choroba dolních končetin a jejich komplikace.

Pro zavedení účinných preventivních opatření je třeba definovat rizikové faktory. Některé rizikové faktory pro vznik kardiovaskulárních onemocnění ovlivnit nemůžeme (věk, pohlaví, genetická zátěž), jiné ovlivnit lze (dyslipidémie, hypertenze, kouření, porušená glukózová tolerance či diabetes mellitus 2. typu, obezita, fyzická inaktivita aj.).

V této práci se proto věnuji jednotlivým rizikovým faktorům KVO s možnostmi intervence a s důrazem na prevenci, jelikož více než třem čtvrtinám úmrtí na KVO je možno předejít úpravou životosprávy. Cílem prevence je snaha o maximální ovlivnění co největšího počtu rizikových faktorů, protože riziko při výskytu více rizikových faktorů se nesčítá, ale násobí.

Adherence k nefarmakologickým opatřením u populace však není velká. Přitom doporučení režimových opatření jsou v zásadě shodná s obecnými požadavky na zdravý životní styl, kterým předcházíme nejen srdečně-cévním nemocem.

2 Ateroskleróza

Ateroskleróza je spolu se svými rizikovými faktory jedním z nejvýznamnějších zdravotních problémů ve vyspělých zemích. Pohled na aterosklerózu se v posledních letech významně změnil. Dříve se předpokládalo, že se jedná o mechanický děj s prostým ukládáním tuků v cévách. Dle nejnovějších poznatků se jedná o imunitně zánětlivý proces, který vzniká jako reakce na poškození intimy. (Češka et al., 2015; Svačina, 2010)

Ateroskleróza je dlouhodobý proces, rozvíjí se už od dětství. V době objevení klinických příznaků se již obvykle nachází v pokročilém stádiu. (Býma & Hradec, 2013)

Ateroskleróza a kardiovaskulární onemocnění jsou často nazývány nemocemi konce druhého a počátku třetího tisíciletí. Aterosklerotické změny však byly v roce 2013 prokázány CT vyšetřením mumii u čtyř civilizací žijících před 4000 lety. (Češka, 2015)

2.1 Záněť

Záněť je patrný během celé doby aterogeneze. Dle studií hraje záněť roli i v mechanismu akutního koronárního syndromu, který vzniká jako důsledek vazokonstrikce a trombózy v místě aterosklerotické léze. Pro odhad rizika nemocného lze použít některé markery zánětu, např. interleukin 6, tumor necrosis factor alfa, adhezivní molekuly ICAM-1, P a E selektin i reaktanty akutní fáze CRP, fibrinogen a amyloid A. U těchto markerů byla prokázána pozitivní korelace. (Češka et al., 2015)

Z hlediska evoluční biologie lze na záněť jako příčinu aterosklerózy i diabetu pohlížet následovně: Naši předci s předpokládanou délkou života kolem 35-40 let měli z principu přednostně zvýšenou produkci cytokinů (jako protektivních látek při zranění) nebo zvýšenou inzulinovou rezistenci (jako ochranu před hladověním) a nebyla zde důležitá případná možnost rozvoje aterosklerózy. Vzhledem k prodloužení života se v současné době tyto dříve výhodné vlastnosti stávají jednou z příčin epidemie kardiovaskulárních chorob. (Svačina, 2010)

2.2 Patologie aterosklerotické léze

Aterosklerózu považujeme za celkové onemocnění, aterosklerotické léze jsou však lokalizovány na specifických místech, která jsou pro vznik lézí náchylná. Ta nacházíme zejména na koronárních arteriích, hrudní aortě, popliteárních tepnách, vnitřních karotických arteriích a tepnách Willisova okruhu. (Fait, Vrablík & Češka; 2011)

1. Mluvíme-li o rozvoji aterosklerózy, můžeme rozlišit 3 stupně:

- 1) Časné léze, tukové proužky
- 2) Fibrózní a ateromové pláty
- 3) Komplikované léze

Tukové proužky (fatty streaks) řadíme mezi nejčastější formu aterosklerózy. Pravděpodobně jsou přítomny u všech lidí včetně dětí. Nejvíce jsou nacházeny v intimě velkých cév. Tyto na pohled žluté tukové proužky neprominují do lumina arterie, a tudíž ani významně neovlivňují průtok krve. Základní element tukových proužků tvoří tzv. pěnové buňky, jež mohou vznikat dvěma způsoby. Buďto se tvoří z makrofágů vznikajících z monocytů, chemicky atrahovaných do stěny cévy, kde akumulují tuky (zejména estery cholesterolu) nebo z buněk hladkých svalů, které migrují z medie do intimy, ve které dochází opět k akumulaci esterů cholesterolu. Mimo pěnové buňky najdeme v tukových proužcích také další buněčné elementy, konkrétně lymfocyty T (CD4, CD8).

Tukové proužky se mohou vyvinout v další aterosklerotickou lézi, je však možná i jejich regrese.

Fibrózní pláty (ateromy) jsou již větší, tužší, většinou ostře ohraničená ložiska ve stěně cév. Mohou mít až chrupavčitou konzistenci. Na pohled světla šedé až žluté (v závislosti na obsahu tuků) pláty prominují do lumen arterie. Toto vyklenutí ve spojení se ztluštěním stěny cévy pak vede k částečné či úplné obstrukci lumen cévy. V ateromech se vyskytuje velké množství proliferaujících buněk hladkých svalů a makrofágů v různé fázi přeměny na pěnovou buňku. Dále zde najdeme lymfocyty. V hlubších vrstvách ateromu může docházet k nekróze, přičemž nekrotická ložiska mohou kalcifikovat.

Komplikované léze vznikají masivní kalcifikací fibrózních plátů a zejména následnými degenerativními změnami, jakými jsou ruptury a ulcerace, které se stávají místem adherence trombocytů, agregace a vzniku trombu. Trombóza je poté příčinou cévního uzávěru. Komplikovaná léze na pohled připomíná fibrózní plát, v němž ovšem došlo ke změnám v důsledku trombózy a přítomnosti erytrocytů.

2. Podrobnější a současně více užívanou klasifikaci popisuje American Heart Association. Stupně aterosklerózy jsou rozděleny do šesti typů, přičemž I.-III. typ označujeme jako prekurzorovou lézi, typy IV-VI jako vyvinutou lézi.

Léze typu I jsou prostým okem nepatrné, můžeme je prokázat pouze mikroskopicky či chemicky. Jedná se o první depozita lipidů v intimě s příslušnou buněčnou reakcí.

Léze typu II – do této skupiny řadíme tukové proužky. Na povrchu intimy jsou viditelné jako žlutavé proužky, tečky či skvrny. Léze typu II obsahují pěnové buňky a makrofágy, T-lymfocyty a mastocyty. Můžeme je dále rozdělit na typ IIa mající tendenci k progresi a typ IIb zpravidla neprogredující.

Léze typu III jsou předstupněm vyvinutých lézí. Obsahují mikroskopicky viditelné tukové kapénky lokalizovány extracelulárně a malá depozita tuků mezi vrstvami buněk hladké svaloviny.

Léze typu IV (ateromy) jsou charakteristické svým lipidovým jádrem a dochází zde také k dalšímu hromadění extracelulárních lipidů. Mezi lipidovým jádrem a povrchem endotelu se nacházejí makrofágy, pěnové buňky, ojedinělé buňky hladké svaloviny a pouze minimum kolagenu. Toto složení dává dispozici ke vzniku fisury.

Léze typu V se od předchozího typu liší zejména dominujícím obsahem pojivové tkáně. Můžeme je rozdělit na tyto typy: Typ Va (fibroaterom) obsahuje lipidové jádro, zato typ Vb je již kalcifikovanou lézí. Typ Vc se dělí na dva podtypy, a to první typ zcela bez lipidového jádra s minimem tuku (tento typ lézí je na pozadí významného zužování cév) a druhý typ nazývaný gelatinózní léze obsahující velké množství edematózní tekutiny a fibrinogenu. Fibrinogen se podílí na stimulaci proliferace buněk hladké svaloviny.

Léze typu VI (komplikované léze) – jsou komplikací předchozích dvou typů lézí. Dělíme je na podtyp VIa (ruptura), VIb (hematom nebo hemoragie do léze) a VIc (trombóza). Kombinaci všech tří komplikací pak označujeme jako VIabc. (Svačina, 2010)

Aterosklerotické pláty také můžeme rozdělit na stabilní a nestabilní. Stabilní plát má jen nízký obsah tuků a nemá tendenci k ruptuře se vznikem trombózy, při níž dojde k obturaci lumen cévy. Nejčastěji se jedná o typ Vc. Nestabilní plát má obsah tuků vysoký a často při okraji praská. Tím dává vznik trombóze, která se projeví akutní cévní příhodou. Tyto nestabilní pláty se nejčastěji objevují u typu IV a Va.

Co je důležité, změna nestabilního plátu v plát stabilní je možná během několika týdnů, maximálně měsíců intenzivní hypolipidemické léčby.

Na zúžení až uzávěru cévy se může podílet složka aterosklerotická (cévní stěna se ztlušťuje a vyklenuje do lumen arterie) či složka aterotrombotická (nasedající trombóza, která následně vede k uzávěru cévy). Z hlediska klinické praxe pak nekomplikovaná ateroskleróza, tedy stabilní pláty zužující cévní lumen, vede k typickým námahovým stenokardiím při angině pectoris. Trombóza provázející nestabilní pláty vede k akutním koronárním syndromům, nestabilní angině pectoris a ke vzniku infarktu myokardu. (Češka et al., 2015)

Dříve se předpokládalo, že rozvoj koronární aterosklerózy vzniká postupným růstem plátů pouze v intimě cév a zevní hranice intimy, medie a vnější elastické membrány byly považovány za neměnné. Růst plátu tedy musel vždy vést k zužování lumen. V poslední době však víme, že dochází k tzv. tepenné remodelaci, což je zvětšení zevní elastické membrány, díky němuž trombus může růst uvnitř stěny cévy, aniž by zasahoval do lumen. I tak se ovšem může jednat o plát nestabilní, který může být příčinou akutního koronárního uzávěru. (Svačina, 2010)

2.3 Endotel a endoteliální dysfunkce

Endotel je jednovrstevnou výstelkou všech cév. Netvoří jen mechanickou bariéru, která selektivně ovlivňuje transport některých látek z krve, ale má i metabolické a sekreční vlastnosti. Secernuje vazodilatační substance (EDRF - Endothelium-derived relaxing factors), konkrétně oxid dusný (NO), endoteliální hyperpolarizační faktor a prostacyklin. Mimo to secernuje vazokonstrikční látky (EDCF - endothelium-derived contracting factors), tzv. endoteliny.

Poškození endotelu, endoteliální dysfunkce, představuje vlastně počáteční fázi aterosklerózy. Poškození endotelu ovlivňuje celá řada činitelů, například typicky u arteriální hypertenze se popisuje mechanické poškození endotelu vířivým proudem krve na odstupech tepen. Poškození však může být chemické, imunitní, degenerativní, imunologické, metabolické, infekční aj.

Manifestace aterosklerózy je výsledkem působení genetických faktorů a zevního prostředí. Genetické vlivy udávají jakési hranice, ve kterých k rozvoji aterosklerózy dochází, zatímco faktory zevního prostředí mají vliv na konkrétní riziko uvnitř těchto hranic. Z populačního hlediska mají geny nevýznamný vliv. (Češka, 2012)

3 Kardiovaskulární onemocnění (KVO)

Tato skupina onemocnění vzniká nejčastěji na podkladě aterosklerózy. Aterosklerotické poškození cév vede k dysfunkčnímu zásobování důležitých orgánů a tkání krví, a to jak chronicky, tak akutně. K úplnému uzávěru tepny dochází nejčastěji trombotickým uzávěrem, nasedajícím na poškozenou cévu. V důsledku toho dochází k výpadku krevního zásobení v okrsku koronárního, cerebrálního či periferního arteriálního řečiště s klinickou manifestací infarktu myokardu, cévní mozkové příhody nebo kritické končetinové ischemie. Tato onemocnění jsou častou příčinou úmrtí či způsobují výrazně horší kvalitu života. Postihují muže i ženy, často v nejproduktivnějším věku. Vzhledem k tomu, že tato onemocnění nejeví v raných fázích zjevné příznaky, jednoduše nebolí, veřejnosti jsou většinou známy až závažné stavy jako např. angina pectoris či infarkt myokardu. Zdravým životním stylem můžeme riziko KVO ovlivnit až z 80 %. (Češka et al., 2015; Müllerová & Aujezdská, 2014; Kardiovaskulární onemocnění)

Mezi hlavní onemocnění způsobená aterosklerózou řadíme ischemickou chorobu srdeční, cévní mozkovou příhodu a ischemickou chorobu dolních končetin. (Vokurka, 2012)

3.1 Ischemická choroba srdeční (ICHS)

Ischemická choroba srdeční je nejčastější příčinou kardiovaskulární mortality. Jedná se o zúžení věnčitých tepen na povrchu srdce, které vyživují srdeční sval. V důsledku tohoto zúžení přichází do svalu nedostatečné množství krve, a to zejména při zvýšené námaze. Nedostatek kyslíku pro práci svalu a nedostatečný odtok zplodin látkové výměny se projevuje typickými bolestmi, pálením, řezáním za hrudní kostí v trvání jen několika minut po fyzické námaze, kterou nazýváme „angina pectoris“. U anginy pectoris se jedná o částečné či dočasné snížení zásobování srdce krví, nedochází ještě k trvalému poškození srdečního svalu. Pokud dojde k úplnému uzávěru cévy, pak vzniká akutní infarkt myokardu (IM) s projevy dlouhotrvající svíravé bolesti na hrudi, která přetrvává, i když je pacient v klidu. Často vystřeluje do levého ramene, krku až dolní čelisti, zad nebo břicha. Průvodními jevy jsou pocení, nevolnost, slabost, závrať a dušnost. Bez okamžitého zásahu lékaře v podobě zprůchodnění cévy postižená část srdečního svalu odumírá. Akutní infarkt je zásadním ohrožením života. (Bulava, 2017; Ischemická choroba srdeční; Příčiny kardiovaskulárních onemocnění)

3.2 Cévní mozková příhoda (CMP)

CMP může být zapříčiněna krevní sraženinou, která se vytvoří v mozkových cévách nebo cévách vedoucích do mozku. Stejně jako je tomu u onemocnění koronárních tepen, i u mrtvice jsou nejčastější příčinou zúžení cév pláty či prasknutí zesláblé cévy, při kterém krev prosakuje do mozku. Většina případů, přibližně 80 %, spadá do první skupiny, označované jako ischemické CMP. Ty jsou způsobeny dočasným sníženým zásobováním mozku krví kvůli snížené perfuzi krve cévou. Zbýlých 20 % tvoří hemoragické příhody, při nichž dochází následkem prasknutí cévy ke krvácení do mozkové tkáně nebo mezi mozkové pleny. Následkem CMP bývá obvykle invalidita, snížená schopnost řeči, částečné oslepnutí i smrt.

3.3 Ischemická choroba dolních končetin (ICHDK)

Toto onemocnění je způsobeno zúžením cév v dolní končetině, může být symptomatické či asymptomatické. Příznakem ICHDK u předtím asymptomatických osob jsou typické intermitentní klaudikace, což jsou křečovitě bolesti v dolních končetinách objevující se při chůzi a ustupující v klidu, mohou vést ke kulhání. Kritická končetinová ischemie označuje chronickou klidovou bolest dolní končetiny, ulcerace či gangrénu periferních částí dolní končetiny. Akutní končetinovou ischemií nazýváme stav, který je vyvolán náhlým uzávěrem tepny. Bez léčby může dojít ke vzniku tkáňových defektů až ke ztrátě končetiny. (Musil, 2007; Oslabení kardiovaskulárního systému; Ischemická choroba dolních končetin; Cévní mozková příhoda – iktus)

4 Rizikové faktory aterosklerózy

Aterogeneze je multifaktoriálně podmíněný proces. Rizikový faktor (RF) můžeme definovat jako určitý klinický či laboratorní znak, zjištěný u osob bez manifestních příznaků onemocnění, jehož výskyt je spojen se statisticky významně vyšším relativním rizikem, že onemocnění v budoucnu nastane. (Žák & Macášek, 2011)

Dle Hopkinse a Williamse jsou rizikové faktory aterosklerózy definovány takto:

- mohou přispívat ke vzniku aterosklerózy
- podporují usazování lipidů v cévní stěně
- potencují vznik trombózy
- urychlují manifestaci cévní nestability a insuficience (Svačina, 2010)

Rizikové faktory dělíme na ovlivnitelné a neovlivnitelné.

4.1 Faktory neovlivnitelné

Sem řadíme věk, mužské pohlaví, rodinnou anamnéza, genetické faktory. Na základě amerických studií se spekuluje o faktorech rasových, ale prozatím tato otázka zůstává otevřena. Je velmi těžké odlišit souhru vlivů prostředí s vrozenou dispozicí u různých skupin obyvatel. (Češka, Prusíková & Šnejdrová; 2011)

Věk – je nejdůležitějším neovlivnitelným faktorem. S rostoucím věkem se jednotlivé rizikové faktory zhoršují, věk zvyšuje riziko aterogeneze i aterosklerotických vaskulárních nemocí i u osob bez významných RF v anamnéze. Za rizikový považujeme z hlediska ICHS věk 45 let a více (muži) a 55 let a více (ženy). U ženy pak může být věková hranice pro riziko aterosklerózy snížena, pokud je po arteficiální menopauze a deficit estrogenů u ní není substituován. (Češka et al., 2015)

Pohlaví – rizikovým faktorem pro vznik aterosklerózy je pohlaví mužské, oproti ženám do menopauzy jsou ve výrazně vyšším riziku. U žen je riziko po menopauze bez hormonální substituční terapie zvýšeno. Tento jev vzniká na podkladě estrogenů, které mají protektivní vliv související s vyššími hodnotami HDL-cholesterolu u žen. Je potřeba uvést, že hormonální substituční terapie (HRT) v prevenci KVO u postmenopauzálních žen selhala a není pro tuto prevenci doporučována.

Genetické faktory – u některých polymorfismů se typicky vyskytuje předčasná manifestace aterosklerózy. Jedná se např. o izoformu E4 apolipoproteinu E.

Rodinná anamnéza – pro pozitivní rodinnou anamnézu z hlediska předčasné aterosklerózy svědčí výskyt infarktu myokardu či náhlé smrti u otce nebo prvostupňového mužského příbuzného ve věku nižším než 55 let, u matky a příbuzných prvního stupně ženského pohlaví je to věk nižší než 65 let.

Osobní anamnéza KVO – významným rizikem pro aterosklerózu je manifestace aterosklerózy kdekoliv v cévním řečišti, v tomto případě hovoříme o tzv. sekundární prevenci KVO. (Češka et al., 2015; Fait, Vrablík & Češka; 2011; Češka, Prusíková & Šnejdrlová; 2011)

4.2 Faktory ovlivnitelné

Do této skupiny řadíme hyperlipidémii a dyslipidémii, kouření (resp. závislost na tabáku), arteriální hypertenzi, diabetes mellitus 2. typu, centrální obezitu, metabolický syndrom, nízkou fyzickou aktivitu a další.

Hyperlipoproteinémie a dyslipidémie – „HLP a DLP představují skupinu metabolických onemocnění hromadného výskytu, která jsou charakterizována zvýšenou hladinou lipidů a lipoproteinů v plazmě, nebo, v případě DLP, nevhodným, aterogenním složením lipidů a lipoproteinů v plazmě.“ (Češka, Herber, Vrablík & Brát; 2017)

Pojem dyslipidémie dříve označoval stavy se sníženou koncentrací HDL-cholesterolu, a to buď samostatně či v kombinaci s jinou lipidovou či lipoproteinovou poruchou. Dyslipidémií trpí až 40 % populace v průmyslově vyspělých státech. Dnes pojmy hyperlipidémie a dyslipidémie splývají. Termínem dyslipidémie pak označujeme stavy se změnou koncentrace celkového cholesterolu či triglyceridů, ale současně i přítomnou kvalitativní změnou v poměru lipidů i apolipoproteinů v jejich celém spektru. (Žák & Macášek, 2011)

HLP a DLP klasifikujeme nejčastěji dle těchto kritérií:

- 1/ hypercholesterolémie
- 2/ kombinovaná HLP/DLP
- 3/hypertriglyceridémie

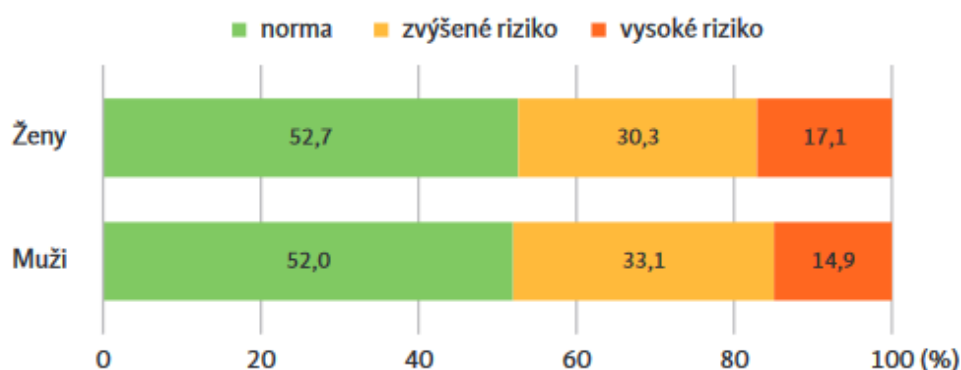
Za rizikové považujeme zvýšení celkového a LDL-cholesterolu, snížení HDL-cholesterolu, hypertriglyceridémii i změnu velikosti LDL-částic. (Svačina, 2010)

Význam těchto metabolických poruch spočívá v tom, že jsou jedněmi z nejvýznamnějších rizikových faktorů pro rozvoj KVO. Hlavním cílem léčby je LDL-cholesterol, který je nejdůležitějším lipidovým RF. Při snížení jeho hodnot dochází k poklesu kardiovaskulárního rizika, i když i po dosažení cílových hodnot zůstává u nemocných tzv. reziduální (zbytkové) riziko kardiovaskulární příhody. To bývá spojeno s dyslipidemií, pro kterou jsou charakteristické: nízký HDL-cholesterol, zvýšené triglyceridy (TG) a zvýšený výskyt tzv. malých denzních LDL částic. Mezi další samostatný a nezávislý faktor řadíme lipoprotein (a).

HLP a DLP mohou být geneticky podmíněné (primární) nebo mohou vznikat jako důsledek jiného onemocnění (sekundární). U většiny nemocných s HLP lze prokázat kombinaci vnitřních (genetických) faktorů i vlivů vnějších (tedy vlivů prostředí, resp. životního stylu). Pak hovoříme o HLP smíšené etiologie. Obě poruchy postihují desítky procent dospělé populace. (Češka, Herber, Vrablík & Brát; 2017)

Primárních dyslipidemií je většina (60-70 %); sekundárních, vyskytujících se např. u endokrinních, metabolických, ledvinných a jaterních poruch, do 40 %. Příkladem fyziologické sekundární dyslipidémie je gravidita. Rozdělení dyslipidemií na primární a sekundární je významné, u každé dyslipidémie je nutno vyloučit sekundární příčinu se snahou o kauzální léčbu a samozřejmě současnou léčbou lipidové, resp. lipoproteinové poruchy. (Žák & Macášek, 2011; Léčba dyslipidemií - doporučení pro praktické lékaře)

Graf č. 1: Kategorie KV rizika na základě celkové hladiny cholesterolu (podle NationalHeart, Lung and Blood Institute) v populaci 25-64 let (Zdravotní stav české populace: Výsledky studie EHES 2014)



Za hlavní parametr a cíl léčby je považován LDL-cholesterol. Jeho snížení o 1mmol/l je spjato až s 22% snížením kardiovaskulární mortality a morbidity. Jeho

hodnoty by dle stupně rizika měly dosahovat pod 3 u celé populace, pod 2,6 při zvýšeném riziku, resp. pod 1,8 mmol/l při velmi vysokém riziku. Triglyceridy by ve všech třech stupních rizika měly mít menší hodnotu než 1,7 mmol/l. Cílové hodnoty nově zdůrazňovaného parametru non-HDL-cholesterol, který představuje sekundární léčebný cíl, jsou definovány o 0,8 mmol/l vyšší než cílové hodnoty LDL-cholesterolu v každé kategorii rizika.

Tabulka č. 1: Cíle léčby DLP (2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias)

	Nízké riziko	Zvýšené riziko	Velmi vysoké riziko
LDL-chol. (mmol/l)	< 3,0	< 2,6	< 1,8
Non-HDL-chol. (mmol/l)	< 3,8	< 3,4	< 2,6
TG (mmol/l)	< 1,7		
apoB (g/l)	-	< 1	< 0,8

Nefarmakologická terapie, která je základem léčby, zahrnuje dietu, pohybovou aktivitu a opatření k zanechání kouření a nově snížení „doporučené“ denní dávky alkoholu - 20 g pro muže a 10 g pro ženy.

V dietě je omezen příjem tuků na 25-35 % celkového energetického příjmu, důraz je kladen na náhradu nasycených tuků těmi nenasycenými a snížení příjmu trans-nenasycených mastných kyselin. Sacharidy tvoří 45-55 % celkového energetického příjmu, jednoduché cukry maximálně 10 %. Minimalizován je příjem potravin bohatých na fruktózu, vláknina je doporučována kolem 30 g denně.

Důležitým režimovými opatřeními je abstinence od kouření včetně pasivního, dostatek pohybu a prevence nadměry stresu.

Základním pilířem farmakoterapie jsou statiny, které se dále často kombinují s ezetimibem, pryskyřicí či fibráty. Nejnovější skupinou hypolipidemik jsou inhibitory proproteinkonvertázy subtilisin/kexin typu 9 (PCSK9). Vhodné jsou pro nemocné s primární hypercholesterolemíí a smíšenou dyslipidemií, u kterých nelze dosáhnout cílových hodnot LDL-cholesterolu při maximální tolerované dávce statinu. Toto nové léčivo výrazně zvyšuje procento nemocných, kteří dosáhnou cílových hodnot LDL-cholesterolu. Léčba HLP a DLP je vzhledem ke genetickému podkladu celoživotní, nelze ji po dosažení cílových hodnot ukončit. (Češka, Herber, Vrablík & Brát; 2017; Nussbaumerová, 2016; Janský, Rosolová & Vrablík; 2016; Léčba dyslipidemií - doporučení pro praktické lékaře)

Podle posledních Evropských doporučení z r. 2016 lze v rámci změn životního stylu zařadit do diety tzv. „nutriceuticals“, což je strava či její část s léčebným účinkem na dyslipidémii, a tím pádem s preventivním účinkem na KVO. Tato definice odpovídá definici doplňku stravy. Jeden takový doplněk s obsahem dřišťálu osinatého (*Berberis aristata*), fermentované červené kvasové rýže, polikosanolu, kyseliny listové, koenzymu Q10 a astaxanthinu v klinických studiích redukoval LDL-cholesterol o 15-32 % a navíc snižoval glykémii. (Hypertenze & kardiovaskulární prevence)

Velké studie prokázaly nejvyšší výpovědní hodnotu predikce rizika KVO poměr mezi apolipoproteiny apo B a apo A I. Riziko KVO roste se zvýšením sérové koncentrace apo B a snížením hladiny apo A I, což v podstatě odráží poměr LDL/HDL cholesterolu. (Müllerová & Aujezdská, 2014)

Diagnóza HLP a DLP bývá stanovena biochemicky, u některých nemocných však nacházíme typické klinické příznaky jako arcus lipoides corneae, xantelasma palpebrarum či šlachové xantomy, typické pro familiární hypercholesterolémii (FH).

Familiární hypercholesterolémie - je autosomálně dominantně dědičné onemocnění je z klinického hlediska nejzávažnější forma vrozené poruchy lipidů. Příčinou je nejčastěji mutace v genu pro LDL-receptor, méně často pak mutace v genu pro jeho ligand – apolipoprotein B 100 (apo B). Pacienti s tímto onemocněním mají až extrémně zvýšené hladiny LDL-cholesterolu a jsou ve vysokém riziku velmi časných srdečně-cévních onemocnění, zejména infarktu myokardu. Poté, co je endotel jejich cév narušen a stává se propustnějším (např. jako důsledek hypertenze, kouření aj.), procházejí jím LDL částice, zejména LDL částice modifikované/oxidované. Tyto LDL partikule jsou vychytávány makrofágy za vzniku pěnových buněk, což umožňuje vznik aterosklerotických lézí.

Až do manifestace kardiovaskulárních komplikací probíhá onemocnění takřka asymptomaticky, je proto nutné její aktivní vyhledávání v populaci a zejména pak včasná a celoživotní léčba. Základem takové léčby jsou vysoké dávky statinů, většinou kombinovaně s ezetimibem, což však většinou nedostačuje k dosažení cílových hodnot LDL-cholesterolu. Nověji se využívá biologická léčba, konkrétně monoklonální protilátky zvané PCSK9 inhibitory. Dle nedávných statistik založených na populačním screeningu v některých zemích Evropy se zdá, že frekvence familiární hypercholesterolémie může být až 1:250, což by v České republice znamenalo 40 000 takto nemocných. Celosvětově je detekováno méně než 10 % nemocných, hovoří se spíše o 5 %.

Mezinárodním projektem, zabývajícím se aktivním vyhledáváním pacientů s těžkými formami dyslipidémie a především pacientů s familiární hypercholesterolémií a jejich příbuzných, je MedPed (Make Early Diagnoses to Prevent Early Deaths). Seznam center v ČR je k dispozici na webových stránkách České společnosti pro aterosklerózu (www.athero.cz). (Češka, 2014; Bláha, 2014; Familiární hypercholesterolémie: co potřebuje vědět kardiolog)

Kouření – kouření cigaret je nejvýznamnější ovlivnitelný faktor předčasného rozvoje kardiovaskulárních onemocnění. (Kouření a ateroskleróza)

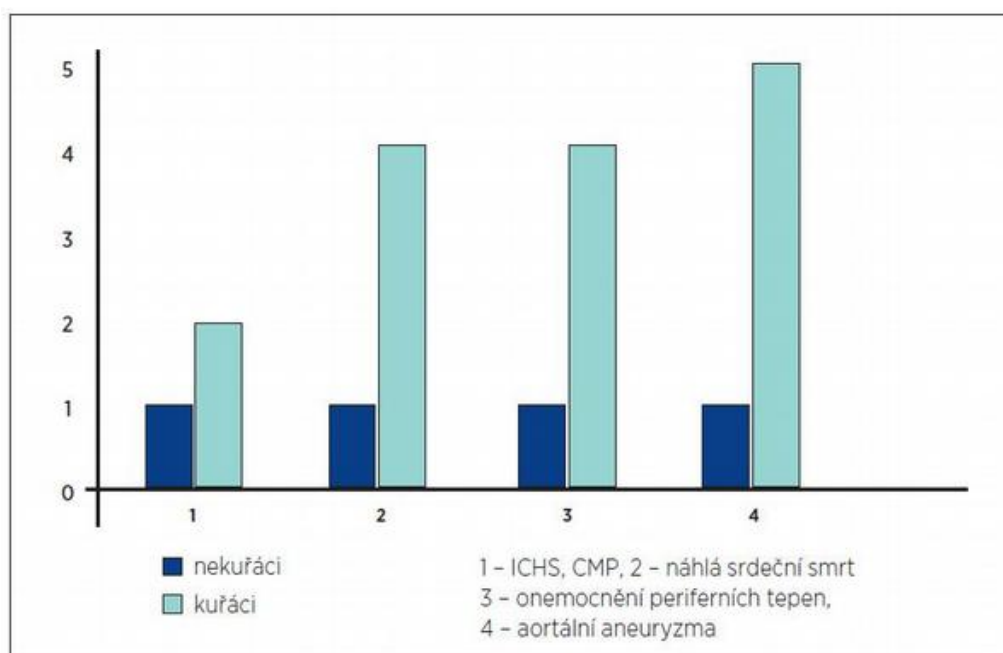
Kuřáci mají asi o 50 % vyšší úmrtnost na kardiovaskulární choroby než nekuřáci. Kouření cigaret obsahujících nižší množství nikotinu riziko nijak nesnižuje. Kouření u velmi rizikového pacienta s HLP krom urychlení rozvoje aterosklerózy hraje významnou roli při vzniku akutních koronárních příhod jako je infarkt myokardu, angina pectoris, arytmie i náhlá smrt. Nežádoucím účinkem odvykání kouření bývá často vzestup hmotnosti související se zvýšenou chutí k jídlu. U nemocného ve vysokém riziku ICHS je však významnější absence kouření než hmotnostní přírůstek. Ten lze řešit později již u „nekuřáka“.

Co se týče sekundární prevence ICHS, po zanechání kouření je riziko další srdeční příhody sníženo po několika měsících prakticky na úroveň nekuřáka, což může dlouholeté kuřáky velmi motivovat. Účinek je závislý jak na počtu cigaret, tak na délce kouření. Riziko je působeno řadou dalších mechanismů. Jedná se o negativní vliv na cévní stěnu, na biochemické složení krve, dále zvýšenou krevní srážlivost, akceleraci zánětu v cévní stěně, snížení kapacity pro přenos kyslíku apod., kromě toho kouření zhoršuje další přítomné rizikové faktory. Při hodnocení kardiovaskulárního rizika se riziko spojené s jednotlivými faktory násobí. Kuřák trpící hypercholesterolémií má 6krát vyšší riziko akutního infarktu myokardu nežli zdravý nekuřák. Trpí-li zmíněný pacient navíc arteriální hypertenzí, jeho riziko je až 16násobné.

Významné jsou i neurohumorální vlivy kuřáctví. Kouření vede ke zvýšení aktivity sympatiku a celé sympatoadrenální osy. Zvyšuje se vyplavování katecholaminů, acetylcholinu, serotoninu a vazopresinu. Naopak produkce vazodilatačně působícího oxidu dusného klesá. Aktivací sympatiku dochází ke zvýšení krevního tlaku i srdeční frekvence, stoupá srdeční výdej. Tyto jevy zvyšují napětí působící na cévní stěnu, což opět prohlubuje endoteliální dysfunkci. Je také zvýšena lipolýza a tedy uvolňování volných mastných kyselin. Kouření také působí na vznik či prohloubení inzulínové rezistence.

V důsledku kouření dochází k vzestupu celkového i LDL-cholesterolu, stoupá koncentrace triglyceridů a klesá hladina protektivního HDL-cholesterolu. Veřejnost vnímá kouření jako rizikový faktor chorob dýchacího ústrojí, méně je znám fakt, že u daleko většího množství kuřáků nalézáme následky v podobě srdečně-cévních onemocnění. K poškození stěn cév stačí i malá dávka cigaretového kouře a neméně podstatný je tak i vliv pasivního kouření. (Češka et al., 2015; Příčiny kardiovaskulárních onemocnění; Fait, Vrablík & Češka; 2011; Vrablík, Králíková & Češka, 2004)

Graf č. 2: Grafické znázornění relativního rizika vzniku některých kardiovaskulárních onemocnění spojených s kouřením (Kouření a ateroskleróza)



Navíc kuřáci vykazují významně vyšší spotřebu tuku (zejména živočišného), cholesterolu a nižší příjem vitamínu E než nekuřáci. (Adámková, Hubáček, Hubálková & Lánská; 2012)

Zanechání kouření podporují nikotinové náhražky ve formě náplastí, žvýkaček, pastilek či sprejů, možná je léčba bupropionem jakožto inhibitorem zpětného vychytávání noradrenalinu a dopaminu, který má antidepresivní účinek a snižuje abstinenci příznaky v průběhu odvykání kouření. Novější látka vareniklin (parciální agonista acetylcholin-nikotinových receptorů) snižuje chuť na cigaretu i ostatní abstinenci příznaky z nedostatku nikotinu (agonistický účinek) a také blokuje účinek nikotinu v mozku (antagonistický účinek). V případě neúspěšné léčby (často např. u pacientů s psychiatrickou komorbiditou) je možná též kombinační terapie (náhradní

nikotinová léčba s bupropionem nebo vareniklin s bupropionem), která vykazuje lepší efekt než monoterapie. (Králíková, 2011; Štěpánková & Čupka, 2011)

Význam e-cigaret, které mají pomoci v odvykání kouření, je rozporný. Dlouhodobé účinky páry, která vzniká zahříváním jejich kapalné náplně s nikotinem, zatím nebyly detailně popsány (Králíková & Ježek, 2012)

Závislost na tabáku je chronické onemocnění vyžadující často opakovaný zásah a více pokusů o jeho ukončení. Studiemi jsou dále ověřené následující postupy: krátká intervence v odvykání kouření vedená zdravotnickým pracovníkem, konzultace linky pro odvykání kouření, motivační rozhovory, průběžná psychosociální podpora během odvykání a praktické poradenství (trénink dovedností) v identifikaci a zvládnutí rizikových situací. Informace jsou dostupné na webové adrese Společnosti pro léčbu závislosti na tabáku (slzt.cz). Národní linka pro odvykání kouření je 800 350 000. (A Clinical Practice Guideline for Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update; Králíková, 2011)

Arteriální hypertenze – je nejčastějším kardiovaskulárním onemocněním. Je definována jako opakované zvýšení tlaku nad 140/90 mm Hg. Vedle této systolicko-diastolické hypertenze se vyskytuje i izolovaná systolická hypertenze, definovaná systolickým tlakem > 140 mm Hg a současně diastolickým tlakem < 90 mm Hg. V rozmezí normotenze existují tři kategorie: optimální, normální a vysoký normální krevní tlak.

Tabulka č. 2: Klasifikace jednotlivých kategorií krevního tlaku (podle: Karen & Filipovský, 2014)

Kategorie	Systolický tlak (mm Hg)	Diastolický tlak (mm Hg)
Optimální	< 120	< 80
Normální	120-129	80-84
Vysoký normální	130-139	85-89
Hypertenze 1. stupně (mírná)	140-159	90-99
Hypertenze 2. stupně (středně závažná)	160-179	100-109
Hypertenze 3. stupně (závažná)	≥ 180	≥ 110
Izolovaná systolická hypertenze	≥ 140	< 90

Pokud hodnoty systolického a diastolického tlaku jednoho pacienta spadají do různých kategorií, je třeba při klasifikaci hypertenze zařadit pacienta do vyšší kategorie.

Z klinických sledování víme, že v případě některých onemocnění (diabetes mellitus 2. typu, KVO, onemocnění ledvin) je tzv. vyšší normální krevní tlak (135/85 mm Hg) nežádoucí a je potřeba cíleně intervenovat. Přítomnost arteriální hypertenze je jedním z hlavních rizikových faktorů pro vznik ischemické choroby srdeční, cévní mozkové příhody, ischemické choroby dolních končetin a většiny dalších KVO. S nárůstem systolického krevního tlaku riziko KVO narůstá kontinuálně.

Prevalence hypertenze se u nás ve věku 25-64 let pohybuje kolem 35 %, a to s nárůstem ve vyšších věkových skupinách. Ve věku od 55 do 64 let trpí tímto onemocněním 72 % mužů a 65 % žen, přičemž asi $\frac{3}{4}$ hypertoniků o své nemoci ví. Vzhledem k vysoké prevalenci hypertenze v populaci a jejímu poměru rizik lze zhruba 35 % aterosklerotických příhod přičíst hypertenzi. Relativní riziko osob se zvyšuje se závažností hypertenze, riziko připisovatelné celé populaci je však nejvyšší u mírné hypertenze, jelikož je v populaci častější. Incidence KVO v důsledku arteriální hypertenze v populaci je tedy nejvíce ovlivněna jedinci s poměrně mírným zvýšením krevního tlaku. (Widimský, 2014; Karen & Filipovský, 2014; Zlatohlávek, 2016)

U více než 90 % pacientů nelze zjistit jednu vyvolávající příčinu, mluvíme o tzv. primární, též esenciální hypertenzi. Ve zbylých případech vzniká hypertenze v důsledku jiného onemocnění, zejména endokrinního či renálního, tzv. sekundární hypertenze. U esenciální hypertenze jde o multifaktoriální patogenezi, kde je výše krevního tlaku určována komplexní interakcí tří základních mechanismů: faktorů genetických, faktorů zevního prostředí a aktivity endogenních regulačních mechanismů. Mezi faktory zevního prostředí dále řadíme: zvýšený příjem sodíku či nadměrnou citlivost na sodík, nedostatečný přívod draslíku a hořčíku, zvýšený příjem kalorií a obezitu, stres, kouření, nadměrnou konzumaci alkoholu, deficit fyzické aktivity a jiné. Každé snížení systolického krevního tlaku o 10 – 12 mm Hg a diastolického krevního tlaku o 5 – 6 mm Hg znamená zmenšení rizika CMP o 42 % a koronárního rizika o 16 %. (Bulava, 2017; Češka et al., 2015; Widimský, 2014)

U osob konzumujících převážně vegetariánskou stravu nalézáme nižší hodnoty krevního tlaku a krevní tlak u nich s věkem i pomaleji roste. Nejnižších hodnot krevního tlaku bylo v průmyslových zemích pozorováno právě u striktních vegetariánů, což je

logické vzhledem k většinou vysokému obsahu celozrnných produktů, ovoce a zeleniny v jejich dietě. (Widimský, 2014)

Terapii můžeme rozdělit tradičně na farmakologickou a nefarmakologickou. Mezi základní farmakologické skupiny řadíme ACE inhibitory (alternativně AT-1 blokátory), blokátory vápníkových kanálů, betablokátory a diuretika. Nefarmakologická terapie hraje klíčovou roli při mírné arteriální hypertenzi, ale nesmírně důležitá je i při současné farmakoterapii. Důraz je kladen na redukci příjmu soli (max. 5 g /den), na zvýšení příjmu draslíku, zejména z ovoce a zeleniny, a na redukci množství přijatého alkoholu. Při současné obezitě pacienta je k poklesu hodnot krevního tlaku, ale i k udržení jeho hodnot třeba redukce váhy. Důležitá je též fyzická aktivita (alespoň 30-45 min 3-4x týdně), zanechání kouření a snížení celkového příjmu tuků, zejména těch nasycených. (Zlatohlávek, 2016; Bulava, 2017; Cífková, 2017)

U pacientů s již prodělanou kardiovaskulární příhodou je vhodná protidestičková terapie (zejména kyselina acetylsalicylová v dávkách kolem 75-150 mg denně). U ostatních hypertoniků by měla být zvážena, pokud se nachází v pásmu velmi vysokého rizika nebo trpí renální insuficiencí. (Karen & Filipovský, 2014)

Diabetes mellitus (DM) – diabetes mellitus, inzulinová rezistence a hyperinzulinismus i porušená glukózová tolerance urychlují manifestaci aterosklerózy. Vliv zde má i souběžně probíhající poruchy metabolismu tuků, obezita, někdy hypertenze (v rámci metabolického syndromu) nebo hyperinzulinémie a glykace proteinů. (Svačina, 2010)

Diabetes mellitus je celospolečenským problémem s vzestupným trendem ve vyspělých i rozvojových státech. V ČR má diabetes asi 8-9 % populace a neznámé procento zůstává nediodagnostikováno (odhadem přes 2 % obyvatel). Nově zavedené diagnostické označení „prediabetes“ má odhadem 2-5 % české populace a mnozí o něm opět nevědí. Jedná se o počínající poruchu metabolismu glukózy, která se projevuje pouze mírným zvýšením hodnot glykémie. V přítomnosti diabetu dochází k urychlení aterosklerózy ve všech tepnách (diabetická makroangiopatie) a ke změnám v oblasti mikrocirkulace (diabetická mikroangiopatie). U diabetiků je výskyt aterosklerotických projevů na velkých tepnách 2-4násobně vyšší než u nediodabetické populace. Velmi často bývají u pacientů s DM postiženy tepny dolních končetin.

Za klíčovou příčinu rozvoje pozdních komplikací je považován oxidační stres vyvolaný dlouhotrvající hyperglykemií. Ten má úzký vztah k rozvoji endotelové

dysfunkce. S oxidačním stresem souvisí i pokročilé produkty glykace, tzv. AGEs – advanced glycation end products. Hyperglykemie zvyšuje rizika vaskulárních změn působením na agregaci destiček, snižováním fibrinolytické aktivity a vytvářením prokoagulačního stavu. Více než 75 % diabetiků 2. typu umírá na kardiovaskulární choroby. Projevy KV onemocnění se manifestují asi o jednu dekádu dříve než u nediabetiků.

Hlavním cílem terapie diabetu je dosáhnout dlouhodobě normoglykémii nebo se k ní alespoň co nejvíce přiblížit, dále zabránit rozvoji časných i pozdních komplikací a souběžně léčit přidružená onemocnění nebo jim lépe předcházet. Cílové hodnoty lipidového spektra a hodnot krevního tlaku jsou u těchto vysoce rizikových osob podstatně přísnější.

Opět se setkáváme s nefarmakologickými opatřeními zahrnujícími fyzickou aktivitu, snížení stresu, zákaz kouření a vhodnou dietu, u obézních také redukcí hmotnosti. Dietní principy jsou založené na principech racionální diety, jedná se o snížení příjmu druhotně zpracovaného masa (uzeniny, paštiky, fast food apod.), snížení příjmu tuku živočišného a přepalovaného, zvýšení příjmu polynenasycených mastných kyselin, ořechů, kávy, listové zeleniny a obecně potravin s nižším glykemickým indexem.

Farmakologická léčba zahrnuje u diabetu 1. typu od počátku inzulin, u diabetiků 2. typu pak nejčastěji metformin, při nedostatečném léčebném efektu lze léčbu intenzifikovat kombinací dalších skupin antidiabetik včetně inzulinu. Dalšími léky krom zmiňovaného metforminu používanými v terapii diabetu jsou deriváty sulfonylurey, gliptiny, analoga GLP-1, glifloziny, thiazolidindiony, inhibitory alfa-glukosidázy, glinidy a konečně inzuliny. (Broulíková, 2011; Fejfarová & Jirkovská, 2009; Diabetes, dyslipidémie a ateroskleróza; Karen & Svačina, 2016; Karen & Svačina, 2018)

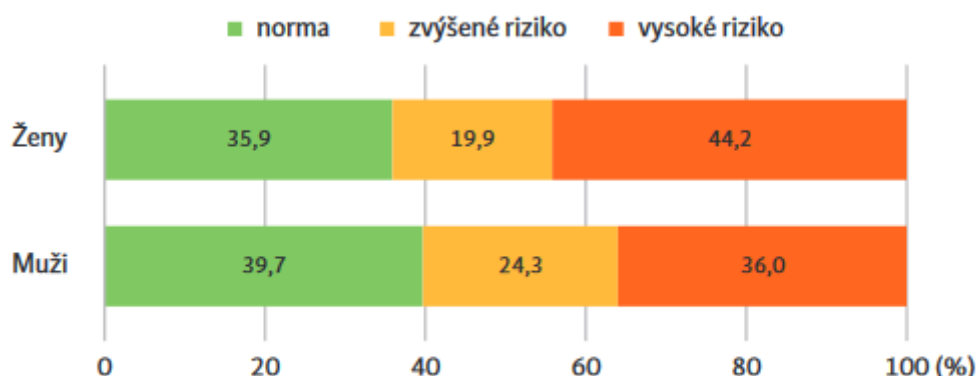
Obezita - obezita je chronické závažné metabolické onemocnění charakterizované zvýšením zásob tělesného tuku. Je vyvolávajícím faktorem pro manifestaci dalších rizikových faktorů jakými jsou: hypertenze, dyslipidémie, diabetes mellitus 2. typu (DM2) a také samostatným nezávislým rizikovým faktorem ICHS. V klinické praxi je posuzována na základě Body Mass Indexu (BMI), který lze vypočítat jako podíl tělesné hmotnosti (kg) a druhé mocniny tělesné výšky (m).

Tabulka č. 3: Klasifikace dle BMI (kg/m^2) (upraveno podle: Pelikánová & Bartoš, 2011)

BMI	Klasifikace
< 18,5	podváha
18,5 - 24,9	norma
25,0 - 29,9	nadváha
30,0 - 34,9	obezita I. stupně
35,0 - 39,9	obezita II. stupně
≥ 40	obezita III. stupně

Dle studie EHES z r. 2014 byla průměrná hodnota BMI v mužské části populace 28,1 kg/m^2 , mezi ženami potom 26,9 kg/m^2 . Nad hranicí normální hmotnosti se dle hodnot BMI vyskytovalo 73 % mužů a 55 % žen, tedy 64 % populace. Kolem 60 % populace má vyšší obvod pasu než je doporučeno, z toho plyne zvýšené kardiovaskulární riziko (24 % mužů a 20 % žen) a velmi vysoké KV riziko (36 % mužů a 44 % žen).

Graf č. 3: Kategorie kardiovaskulárního rizika podle obvodu pasu v populaci 25-64 let (Zdravotní stav české populace: Výsledky studie EHES 2014)



Riziková je tzv. centrální (androidní) obezita, která je typická ukládáním tuku zejména v oblasti břicha. Je charakterizována zvýšeným obvodem pasu, u mužů nad 94 cm, u žen nad 80 cm. Obvod pasu u mužů nad 102 cm a u žen nad 88 cm již představuje vysoké riziko. Gynoidní obezita je z hlediska vzniku metabolických komplikací méně riziková.

Tabulka č. 4: Metabolické riziko dle obvodu pasu (upraveno podle: Svačina, 2010)

	Mírné riziko	Vysoké riziko
Ženy	> 80 cm	> 88 cm
Muži	> 94 cm	> 102 cm

Roli zde hraje viscerální tuk, který představuje samostatné kardiovaskulární riziko spojované s metabolickým syndromem. Dle posledních studií však mají nejlepší životní prognózu osoby s BMI 26-28, což je stupeň mírné nadváhy. (Češka et al., 2015; Widimský, 2014; Hlúbik et al., 2014)

Celkový podíl tuku v těle považujeme za fyziologický u žen do 30 %, u mužů do 25 % celkové tělesné hmotnosti. Obezita se rozvíjí jako důsledek dlouhodobé pozitivní energetické bilance. Terapeutický postup spočívá v dietní léčbě, fyzické aktivitě, případně farmakoterapii, psychoterapii či léčbě chirurgické. V dietě je třeba dbát na restrikcii tuků, omezení jednoduchých cukrů a konzumace potravin s nižším glykemickým indexem. Samozřejmostí je pestrost a pravidelnost. Nutná je celoživotní úprava životního stylu, rychlá redukce hmotnosti v podobě komerčních diet vede k jojo efektu. Jeho opakování vede ke změně tělesného složení v neprospěch aktivní tělesné hmoty a ke kumulaci tuku. (Svačina, 2008, Brychta & Brychtová, 2011)

Zásadním pro zlepšení prognózy pacienta se zdá býti pohyb. Zdatní obézní (fit fat) mají lepší prognózu než štíhlí a neaktivní (unfit unfat). Pravidelná fyzická aktivita významně snižuje inzulinorezistenci. (Svačina, 2010)

V rámci fyzické aktivity je doporučen aerobní pohyb 4-5krát týdně po dobu 30-45 minut. Za nejvhodnější je považována chůze, jízda na kole či na rotopedu nebo plavání.

Farmakoterapie je indikována u pacientů s BMI ≥ 30 a u pacientů s BMI ≥ 27 s komplikacemi (DM2, dyslipidémie). Léky používané v současné době lze z hlediska mechanismu rozdělit na léky centrálně snižující chuť k jídlu (anorektika) a látky blokující vstřebávání tuku z trávicího traktu. (Hlúbik et al., 2014)

V psychoterapii se uplatňuje kognitivně-behaviorální terapie (KBT). Cílem behaviorálních analýz je snaha nalézt způsob, jak změnit patologické vzorce chování, které k obezitě vedly. Je třeba změnit stravovací návyky a chování při jídle, naučit se

pravidelnosti a zařadit více pohybu. Jedním z nejdůležitějších kroků je najít k hubnutí motivaci. (Svačina, 2010)

Chirurgickými zákroky lze např. omezit kapacitu žaludku (restrikční operace – bandáže, plikace žaludku, sleeve gastrektomie) či lze navodit malabsorpci živin (biliopankreatická diverze). Metodou kombinovanou je Roux-Y žaludeční bypass. Tyto metody léčby jsou však vhodné pro osoby s BMI > 40 nebo s BMI > 35 při současném výskytu komorbidit. (Owen, 2013)

Výzkumy potvrzují vztah mezi bakteriemi střevní mikroflóry a obezitou. (Hainer, 2011)

Obézní jedinci (zejména při obezitě abdominální) mají v tukové tkáni prokázány kvantitativní změny v sekreci adipocytokinů, ve prospěch prozánětlivých (leptin, interleukiny IL-6, IL-1, IL-9, rezistin aj.), kdežto tvorba adiponektinu klesá. Prozánětlivé adipocytokiny podněcují tvorbu reaktivních kyslíkatých a dusíkatých sloučenin (RONS), tlumí expresi antioxidantních enzymů, čímž roste oxidační stres a zhoršuje se dysfunkce endotelu. Mimo jiné způsobují změny hemokoagulace a fibrinolýzy. V kombinaci se zvýšeným tonem sympatiku a zvýšenou expresí všech složek lokálního systému renin-angiotenzin v tukové tkáni hrají prozánětlivé adipocytokiny roli při vzniku arteriální hypertenze. (Žák & Macášek, 2011)

Přetížení adipocytů vede k ukládání triglyceridů a lipidových metabolitů mimo vlastní tukovou tkáň (zejména do svalů a jater), což vede k inzulínové rezistenci. (Svačina, 2010)

Nadváha a obezita se v Evropě vyskytuje celkem u 80 % pacientů s DM 2. typu, u 35 % pacientů s ICHS a u 55 % pacientů trpících hypertenzí. (Hlúbik et al., 2014)

Důležité je dbát na prevenci, což u dospělých znamená řídit se zásadami racionální stravy, u dětí je na místě edukace ve zdravém způsobu života, eliminace nezdravých pokrmů a výchova k pohybu. Krom individuální odpovědnosti je nutná i odpovědnost celospolečenská. Žijeme v tzv. obezitogenním prostředí, daném pozitivní energetickou bilancí při zvýšeném příjmu energie a/nebo sníženém energetickém výdeji. To je potřeba měnit tak, aby volba zdravého životního stylu byla snazší a dostupnější. (Svačina, 2010; Hainer, 2011)

Metabolický syndrom (MS) - kombinace minimálně tří rizikových faktorů, které se vyskytují společně, čímž se výrazně zvyšuje riziko rozvoje DM2 a KVO. Z toho důvodu

se můžeme setkat s názvem „kardiometabolický syndrom“ – nejedná se pouze o poruchy metabolické, ale i o kardiovaskulární rizikové faktory. (Rosolová, 2015)

Tabulka č. 5: Kritéria metabolického syndromu (podle: Karen et al., 2014)

Abdominální obezita - obvod pasu	muži ≥ 102 cm
	ženy ≥ 88 cm
Triglyceridy	$\geq 1,7$ mol/l nebo hypolipidemická léčba
HDL-cholesterol	muži $< 1,0$ mmol/l nebo hypolipidemická terapie
	ženy $< 1,2$ mmol/l nebo hypolipidemická terapie
TK	$\geq 130/ \geq 85$ mm Hg nebo antihypertenzní léčba
Glykémie nalačno	$\geq 5,6$ mol/l nebo PGT nebo DM2 nebo léčba antidiabetiky

Typickou odchylkou v metabolismu tuků je tzv. aterogenní lipoproteinový typ – ALP – který se vyznačuje vysokými triglyceridy, nízkým HDL-cholesterolem a velkým procentem malých denzních LDL-částic. (Svačina, 2010; Býma & Hradec, 2013)

V naší populaci byla ve věku 24-65 let zjištěna 32% prevalence u mužů a 24% prevalence u žen. Nárůst je patrný ve vyšších věkových skupinách. Vyhledávání osob s MS má velký význam v prevenci kardiovaskulárních onemocnění i v prevenci rozvoje DM 2. typu. Metabolický syndrom se řadí mezi rizika pro rozvoj nemocí, které jsou nejčastějšími příčinami úmrtí v naší populaci. (Karen et al., 2014; Svobodová & Topolčan, 2012)

Funkční provázanost jednotlivých komponent MS je zřejmá. Dietní opatření a zvýšení fyzické aktivity, některé farmakologické přístupy, ovlivňující IR a s tím další složky MS, pak mají preventivní účinky na manifestaci KVO.

Inzulínová rezistence (IR), považována za společného jmenovatele poruch metabolického syndromu, je příčinou omezené kapacity adipocytů skladovat triglyceridy, což spolu s nedostatečnou supresí lipolýzy vede k trvale zvýšenému toku volných mastných kyselin. To je důvodem rozvoje aterogenní dyslipidémie již v časném stádiu IR. Dochází navíc k ektopickému hromadění triglyceridů a projevy lipotoxicity.

Etiopatogeneze metabolického syndromu je multifaktoriální. Mezi hlavní příčiny řadíme obezitu, nedostatek fyzické aktivity, nevhodnou výživu, stárnutí a podíl mají i faktory genetické. Prudký nárůst prevalence MS je zapříčiněn změnou životního stylu ve smyslu pozitivní energetické bilance a změn složení stravy (vysoký podíl tuků, rafinovaných cukrů, transmastných kyselin a nízký podíl polynenasycených mastných kyselin řady n-3 i vysoký poměr n-6/n-3 PUFA). Co se týče tuků, důležitým poznatkem je, že při příjmu tuků vyšším než 37 energetických procent, ustupují do pozadí kladné vlastnosti některých mastných kyselin (PUFA, n-3, n-6) a převažuje negativní dopad nadbytečného příjmu tuků, zejména pak tyto negativní vlastnosti: indukce hypercholesterolémie, zvýšená tvorba tuků vedoucí k obezitě, oxidační stres, prozánětlivé působení aj. Metabolický syndrom představuje dvojnásobné až trojnásobné relativní riziko úmrtí na KVO. (Žák & Macášek, 2011)

Pro nositele metabolického syndromu je důležité ovlivnit všechny faktory, které MS vyvolávají. Krom nezbytného zavedení zdravého životního stylu a redukce hmotnosti se uplatňují farmaka snižující zvýšený tonus sympatiku a inzulinovou rezistenci. Prakticky se jedná především o antihypertenziva, antidiabetika a hypolipidemika. Specifický lék, který by dokázal ovlivnit podstatu MS a s tím všechny jeho rizikové faktory, zatím neexistuje. (Karen et al., 2014)

Nedostatek fyzické aktivity – rizikovým faktorem je nedostatek pohybu a sedavý způsob života. Tento faktor je často nejvíce podceňovaný, přitom pohybovou aktivitou lze významně snížit další ovlivnitelné faktory s výjimkou kouření. Jedná se o snížení krevního tlaku, pokles krevních tuků, zlepšení inzulinové rezistence a redukci hmotnosti. Fyzická aktivita podporuje vzestup antiaterogenního HDL-cholesterolu, v menší míře pak snižuje hladinu triglyceridů vlivem zvýšené aktivity lipoproteinové lipázy, celkového i LDL-cholesterolu.

Fyzická aktivita také zlepšuje prokrvení srdečního svalu a zvyšuje jeho výkonnost a má mnoho dalších pozitivních účinků (prevence osteoporózy, podpora činnosti imunitního systému, zlepšení dechových funkcí i duševního zdraví)

Pro zdravé dospělé ve věku 18-65 let doporučuje Světová zdravotnická organizace (WHO) minimálně 30 minut pohybové aktivity střední intenzity 5x týdně nebo alespoň 20-25 minut pohybové aktivity o vysoké intenzitě 3x týdně. Tato doporučení je potřeba chápat jako doplněk k běžně provozovaným činnostem každodenního života, které mají obvykle mírnou intenzitu nebo trvají méně než 10 minut. Příznivého vlivu na laboratorní parametry lze dosáhnout, je-li pohybová aktivita

prováděna nepřerušovaně. Nejvhodnějším pohybem je rychlá chůze, jízda na kole, Nordic walking, plavání, tanec. Jedinci s přítomným kardiovaskulárním onemocněním by měli být vyšetřeni zátěžovým testem k posouzení jejich tělesné zdatnosti a následně jim je doporučena vhodná intenzita cvičení. (Zdravotní stav české populace: Výsledky studie EHES 2014; Pohybová aktivita)

U primární prevence a osob bez farmakologické medikace KVO se doporučuje dosažení maxima 60 % tepové frekvence odpovídající danému věku. U trénovaných jedinců je to až 75 %. (Müllerová & Aujezdská, 2014)

Již malé navýšení každodenní pohybové aktivity však vede k redukcí rizika chronických onemocnění a přispívá k lepší kvalitě života. (Pohybová aktivita v prevenci civilizačních onemocnění)

Sedavý životní styl je jedním z hlavních rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění. Pravidelnému aerobnímu pohybu se ve svém volném čase či při výkonu zaměstnání věnuje méně než 50 % občanů. (European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice - version 2012)

Další rizikové faktory

Trombogenní rizikové faktory – vysoká koncentrace fibrinogenu v séru je samostatným nezávislým rizikovým faktorem ischemické choroby srdeční. Dalším faktorem uplatňujícím se v trombogenezi je lipoprotein (a). (Svačina, 2010)

Fibrinogen (koagulační faktor I) – patofyziologický mechanismus spočívá v roli při vzniku trombu, jenž nasedá na aterosklerotický plát působící okluzi cévy a následný rozvoj akutního koronárního syndromu. S vyšší koncentrací fibrinogenu v krvi přirozeně snadněji dochází k vytvoření trombu. V několika epidemiologických studiích předpovídaly hodnoty fibrinogenu riziko budoucího infarktu myokardu a iktu. (Žák & Macášek, 2011)

Lipoprotein (a) - tento lipoprotein se uplatňuje jak při tvorbě aterosklerotického plátu, tak trombu. V aterosklerotických lézích najdeme depozita tohoto typu lipoproteinu. Koncentrace tohoto lipoproteinu je však dána z 95 % geneticky, dále ji může ovlivňovat věk, pohlaví, některé hormony a farmaka. Prakticky však není ovlivnitelná dietou. Za rizikové jsou považovány hodnoty přes 300mg/l. (Češka et al., 2015; Zlatohlávek, Zídková & Vrablík; 2007)

V současné době je věnováno hodně úsilí identifikaci dalších faktorů, které by zvýšily šanci k odhalení rizika kardiovaskulárních onemocnění.

Velká pozornost je věnována faktorům zánětu jako jsou C-reaktivní protein (CRP) a interleukin 6 (IL-6), markerům preklinické aterosklerózy (např. zvýšené kalciové skóre koronárních tepen adjustované na pohlaví, zvýšení IMT /intima-media thickness/ karotické tepny), ukazatelům oxidačního stresu či faktorům metabolickým, např. hladině homocysteinu.

CRP je u člověka typickým reaktantem akutní fáze zánětu. Induktorem genu CRP je právě interleukin 6. Hlavní biologická funkce CRP spočívá v rozeznání patogenů a poškozených buněk a zprostředkování jejich následné eliminace prostřednictvím komplementového systému a fagocytů. Přítomnost CRP byla objevena přímo uvnitř aterosklerotické léze. CRP hraje klíčovou roli v mnoha aspektech aterogeneze, např. indukuje expresi adhezivních molekul v endoteliích koronárních tepen, zvyšuje vychytávání LDL částic do makrofágů a zvyšuje schopnost makrofágů tvořit pěnové buňky, inhibuje expresi endoteliální NO syntézy, aktivuje makrofágy k vylučování tkáňového hormonu, což je silný prokoagulant. CRP je také ligandem receptorů pro oxidované LDL.

Americká kardiologická asociace uznává hodnotu CRP stanoveného vysoce senzitivní metodou (hsCRP) za podstatný ukazatel, který může jedince bez projevů KVO zařadit do skupiny s vysokým kardiovaskulárním rizikem, a to i bez přítomnosti klasických rizikových faktorů. (Žák & Macášek, 2011; Fruchart, 2014; Shrivastava, H. V. Singh, Raizada & S. K. Singh; 2015)

Homocystein – zvýšení hodnot této aminokyseliny bylo považováno za významný RF předčasné aterosklerózy. V pozadí negativního účinku homocysteinu stojí vícero patogenetických mechanismů (protrombotické působení, inhibice proliferace buněk endotelu a tvorby NO, zvýšení proliferace hladkých svalových buněk cévní stěny a zvýšení oxidačního stresu oxidací částic LDL. Na základě nových studií však tato neesenciální aminokyselina není považována za rizikový faktor, ale spíše za marker KVO. (Žák & Macášek, 2011; Češka et al., 2015)

Z doporučení Evropské kardiologické společnosti, které se zaměřují na prevenci KVO v klinické praxi, vyplývají další rizikové faktory, konkrétně **faktory psychosociální**. Jedná se o depresivní poruchu a depresivní prožívání, úzkostné poruchy a úzkostné prožívání, nízký socioekonomický status, nízkou úroveň společenské podpory, stres

v pracovním a rodinném životě, nepřátelské postoje (hostilitu) a další charakteristiky osobnosti označované jako „osobnost typu D“. Pro tu je typická negativní emocionalita, neschopnost vyjádřit emoce a tendence k sociální izolaci. Na podkladě emoční reaktivity dochází k aktivitě sympatiku vedoucího ke změnám hemodynamickým a hemostatickým. Dochází k aktivaci prokoagulačních faktorů, vazokonstrikci se zvýšením arteriálního krevního tlaku, vzestupu tepové frekvence. Také dochází ke zvýšení koncentrace prozánětlivých cytokinů.

Metaanalýza z r. 2006 sestávající z 54 studií zahrnující přes 146 000 pacientů odhalila u osob s depresí riziko vzniku kardiovaskulárního onemocnění s následkem smrti o 80 % vyšší než u nedeprativní populace.

Jako velmi vhodná terapeutická intervence se jeví fyzická aktivita, která má antidepresivní a anxiolytický účinek a současně má pozitivní vliv na kardiovaskulární prognózu. (Podlipný & Rosolová, 2014)

Stres – krátkodobé vystavení stresu vede k přechodnému zvýšení krevního tlaku. Přemrštěná tlaková stresová reakce často předchází trvalé fixaci krevního tlaku ve zvýšených hodnotách a vzniku hypertenze. Osoby, vykonávající zaměstnání ve stresových podmínkách, trpí vysokým tlakem častěji než osoby žijící v klidném prostředí. Zajímavým příkladem může být observace italských jeptišek žijících v klidu kláštera, u kterých byl průměrný krevní tlak pod hranicí obecné populace a dokonce chyběl i obvyklý vzestup krevního tlaku s pokračujícím věkem. Podobnou situaci můžeme vidět u populací žijících v přírodních životních podmínkách. Vystavíme-li takovou populaci životu ve městě, krevní tlak u nich rychle vzrůstá. Důležitá je v tomto případě i individuální reaktivita, která je zčásti dána geneticky. (Widimský, 2014)

Kombinace rizikových faktorů – při výskytu více rizikových faktorů se jednotlivá rizika nesčítají, ale násobí. Například osoba, která kouří a má cholesterol zvýšen na 6,2 mmol/l a diastolický tlak nad 90 mm Hg, má 14krát vyšší riziko než osoba nekouřící s hodnotami cholesterolu i tlaku v normě. Pro stanovení globálního rizika v ČR i celé Evropě nejčastěji používáme tabulku SCORE ze stejnojmenného projektu. (Češka et al., 2015)

Genetické testování v prevenci KVO se zatím jeví jako neúčelné. (Býma & Hradec, 2013)

5 Stanovení kardiovaskulárního rizika

Kardiovaskulární riziko stanovujeme v rámci preventivních i jiných vyšetření u kuřáků středního věku a obézních pacientů, při zvýšení jednoho nebo více rizikových faktorů (krevní tlak, glykémie, lipidy), při předčasném výskytu KVO nebo jiných rizikových faktorů v rodině a samozřejmě při příznacích KVO. Z hlediska věku pak nejpozději u mužů ≥ 40 let, u žen ≥ 50 let nebo i dříve po menopauze.

Kardiovaskulárním rizikem je myšlena pravděpodobnost fatální kardiovaskulární příhody v nejbližších 10 letech. Populaci v tomto případě rozdělujeme na 4 skupiny dle rizika:

1/ Velmi vysoké (SCORE 10 a větší nebo/hlavně přítomnost dalších onemocnění). Do této skupiny řadíme zejména nemocné s manifestním KVO, diabetiky s další komplikací, pacienty s chronickým onemocněním ledvin s eGFR (odhadovaná glomerulární filtrace) do 30 ml/min.

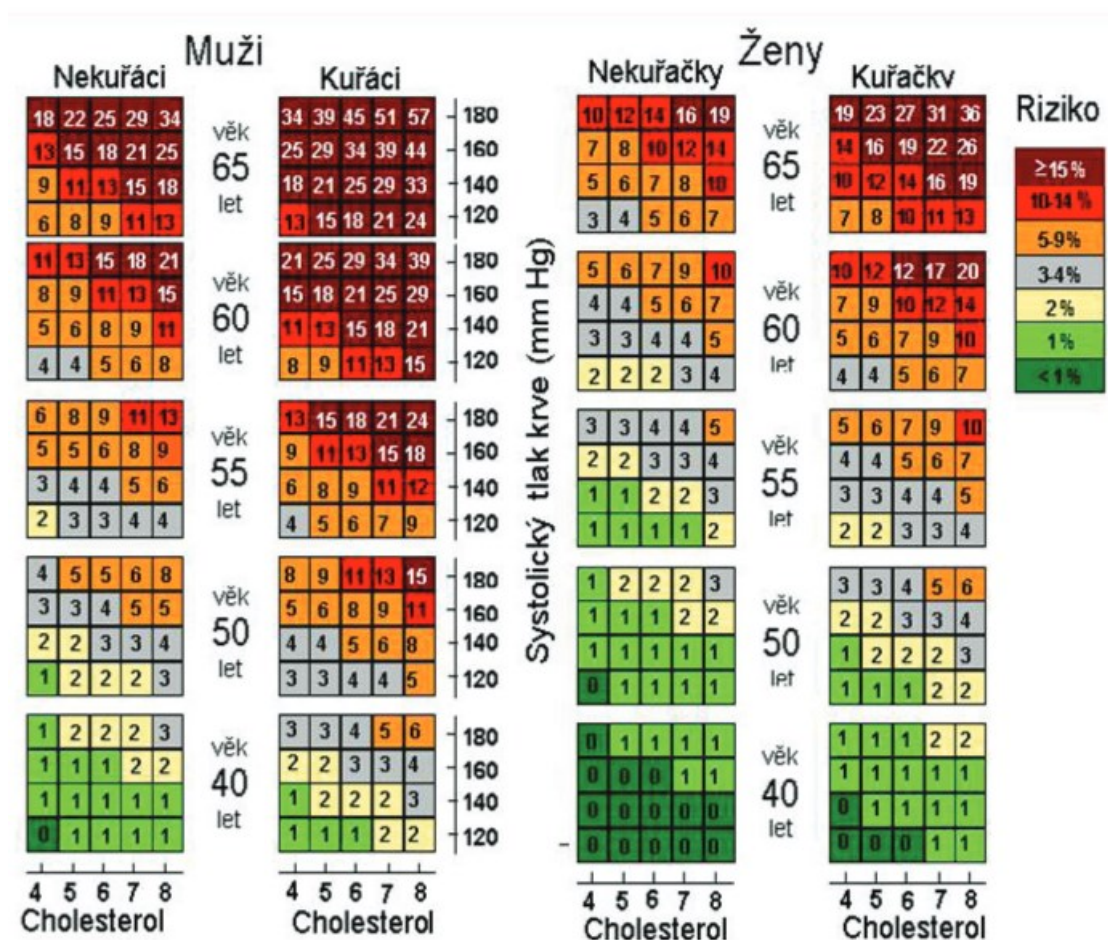
2/ Vysoké (SCORE > 5 a < 10 nebo méně významné další onemocnění). Sem řadíme jedince s velmi vysokou hodnotou individuálního RF – např. osoby s familiární hypercholesterolemií, arteriální hypertenzí 3. stupně, diabetiky bez dalších RF, pacienty s onemocněním ledvin a eGFR 30-59 ml/min.

3/ Střední (SCORE ≥ 1 a < 5 %)

4/ Nízké (SCORE < 1)

(Býma & Hradec, 2013; Češka, Herber, Vrablík & Brát; 2017)

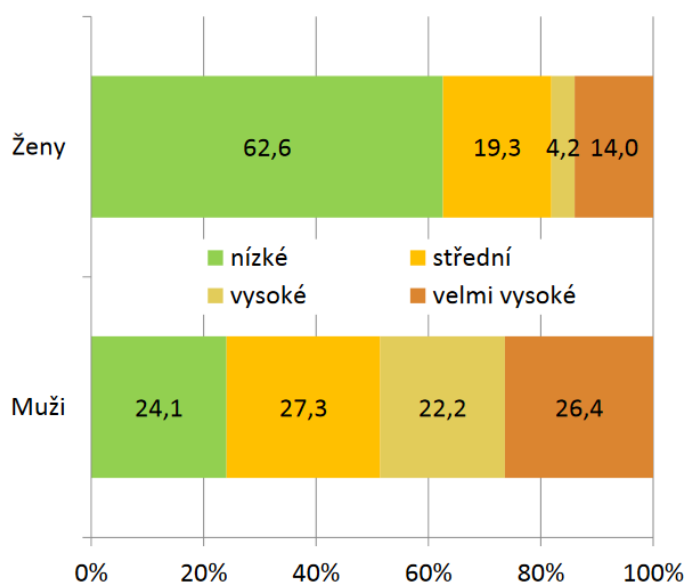
Tabulka č. 6: Tabulky SCORE ke stanovení rizika. V tabulce je třeba najít políčko, které je nejbližší věku osoby, hodnotám cholesterolu a systolického krevního tlaku této osoby. (Češka, Herber, Vrablík & Brát; 2017)



Uvedené nomogramy vycházejí z mortalitních dat České republiky a hodnot základních rizikových faktorů KVO získaných u reprezentativního vzorku české populace. Tento odhad podle nomogramů provádíme u asymptomatických jedinců, tzn. v rámci primární prevence. (Cífková & Vaverková, 2012)

Z výzkumného šetření EHES vyplynulo, že v populaci 25-64 let v ČR je KVO riziko následující:

Graf č. 4: Riziko KVO v populaci (SZÚ)



Riziko může být vyšší, než odpovídá tabulce u osob:

- fyzicky inaktivních nebo obézních, zvláště s centrální obezitou charakterizovanou vysokým obvodem pasu
- s pozitivní rodinnou anamnézou předčasného úmrtí na KVO
- s nízkou hodnotou HDL-cholesterolu nebo zvýšenou hodnotou triglyceridů
- s DM
- asymptomatických se známkami preklinické aterosklerózy (jako je např. snížený poměr kotník-paže /ankle brachial index, ABI/, sonografický průkaz vyšší tloušťky intimy-médie /intima-media thickness, IMT/ v oblasti karotid či nález vysokého kalciového skóre při CT vyšetření)
- se středně závažným až závažným chronickým renálním onemocněním (glomerulární filtrace < 60 ml/min/1,73 m²)
- sociálně deprivovaných a příslušníků etnických menšin (Býma & Hradec, 2013; Výpočet rizika - pro českou populaci)

Z tabulky je patrné, že osoby v mladším věku mají nízké či maximálně střední riziko, i když mají významně zvýšenou hodnotu určitého rizikového faktoru. Proto určíme také tzv. „cévní věk“, tj. odhadovaný věk, který by odpovídal riziku daného

člověka, kdyby měl optimální hodnoty krevního tlaku a cholesterolu a nekouřil. Tzn. například u 40letého kuřáka s hypertenzí a dyslipidémií vyčteme z tabulky 4% riziko, tj. stejné riziko, jako má 60letý nekuřák, který má optimální hodnoty krevního tlaku i lipidů.

Výpočty rizika samozřejmě nejsou rigidní a u nemocného zvažujeme další faktory (rodinná anamnéza, socioekonomický status, přítomnost některých dalších onemocnění jako: autoimunitní či psychiatrické onemocnění, dále např. HIV infekce či přítomnost fibrilace síní nebo spánkové apnoe. Všechny tyto stavy vypočtené riziko dle SCORE významně modifikují. (Býma & Hradec, 2013)

6 Prevence aterosklerózy a kardiovaskulárních onemocnění

Primární prevence KVO spočívá v předcházení vzniku KVO u člověka, který touto chorobou zatím netrpí. Jedná se o kontrolu vnějších faktorů, které mohou překračovat adaptační mechanismy člověka a navozovat tak nestabilitu organismu.

Primární prevence celoplošná – jedná se o ovlivňování stravovacích návyků, návyků pohybových a kuřáckých, prevalenci a incidenci obezity, management psychogenního stresu aj. v rámci celé populace. Pozitivní výsledek této intervence má z hlediska morbidity a mortality KVO největší dopad.

Primární prevence rizikových osob – zahrnuje aktivní vyhledávání osob se zvýšeným KVO rizikem a jejich následnou intervenci.

Sekundární prevence - znamená včasné rozpoznání nemoci a zabránění její další progresu. V této fázi jsou již adaptační mechanismy člověka překročeny, fyziologické funkce narušeny a dochází k rozvoji onemocnění, které bez aktivního vyhledávání navenek nemusí být zřejmé a označuje se jako asymptomatické. Cílem této sekundární prevence je návrat do fyziologického stavu nebo minimálně zastavení rozvoje nemoci.

Pod primární prevenci KVO tedy řadíme i léčbu a kontrolu rizikových stavů jako je dyslipidémie, arteriální hypertenze či diabetes mellitus. Z hlediska těchto onemocnění jde však v případě jejich léčby již o prevenci sekundární.

Terciární prevence znamená předcházení následkům a komorbidit již vzniklé nemoci správnou léčbou, v případě KVO např. předcházení srdečního selhávání.

Intervenční strategie byly potvrzeny např. studiemi Stanford Coronary Risk Intervention Project, North Karelia Project, Oslo Study Diet and antismoking trial. Dle odhadů WHO je až 80 % KVO preventabilních vhodným životním stylem spočívajícím v dostatečné fyzické aktivitě, vysokém zastoupení ovoce a zeleniny ve stravě, nekouření, pití alkoholu v omezené míře.

Jeden z dosud nejúspěšnějších projektů zaměřených na primární prevenci KVO je program Severní Karelie „North Karelia project“, jehož cílem bylo snížit kardiovaskulární mortalitu. Výsledky byly aplikovány i ve Finsku, kde v následujících 23 letech trvání došlo k dramatickému úbytku mortality, což bylo dáno poklesem incidence KVO a poklesem úrovně rizikových faktorů v populaci. Tato intervence

probíhala pod kontrolou vlády a měla namířeno proti hlavním třem rizikovým faktorům KVO: hypertenzi, kouření a dyslipidémii. (Müllerová & Aujezdská, 2014)

7 Nutriční prevence

Dietní opatření v prevenci aterosklerózy jsou prakticky totožná s dietní terapií dyslipidemií, hypertenze a diabetu. (Svačina, 2008)

Mononenasycené mastné kyseliny (MUFA) – kyselina olejová zvyšuje poměr HDL/LDL cholesterol a snižuje agregabilitu destiček, můžeme tedy mluvit o antiaterogenním a antitrombotickém účinku. Nahradíme-li nasycené mastné kyseliny kyselinou olejovou (zhruba 7 % celkové energie), snížíme koncentraci triglyceridů, LDL-cholesterolu a zvýšíme koncentraci HDL-cholesterolu se současnou úpravou inzulinové rezistence. Podmínkou je zachování příjmu tuků do 30 % celkového energetického příjmu. Kyselinu olejovou najdeme v majoritním množství zejména v olivovém a řepkovém oleji, dále oleji z arašídů, lískových ořechů, mandlí a avokáda.

Polynenasycené mastné kyseliny (PUFA) – pro člověka esenciální mastné kyseliny dělíme do dvou skupin: řada n-3 a řada n-6. Jejich efekt je výrazně antiaterogenní a antitrombotický.

Mezi **omega-6 mastné kyseliny** řadíme kyselinu linolovou, gama-linolenovou a arachidonovou, přičemž kyselinu linolovou můžeme nazvat jako „mateřskou“, zbylé dvě kyseliny jsou jejími hlavními metabolickými produkty. Vysoký obsah PUFA n-6 (více než 60 %) má olej slunečnicový, sójový, pupalkový, olej z hroznových semínek a máku setého. Ze 40-50 % obsahuje PUFA olej z pšeničných klíčků, kukuřice, vlašských ořechů a sezamu.

Mezi **omega-3 mastné kyseliny** řadíme kyselinu alfa-linolenovou (ALA) – zde opět jako „mateřská“ kyselina – a její hlavní metabolické produkty: kyselinu eikosapentaenovou (EPA) a dokosahexaenovou (DHA). Zdrojem je lněné semínko, sójové boby a např. semena černého rybízu. Konverze ALA na její metabolity EPA a DHA je však možná pouze zhruba z 10 %. Pro vysoký obsah omega-3 mastných kyselin je doporučována konzumace ryb. Konzumace ryb minimálně jednou týdně vede k 15% snížení rizika KVO. Vztah mezi příjmem ryb a kardiovaskulárním rizikem není lineární. Ideální je konzumace ryby minimálně dvakrát týdně, z toho jednou týdně tučné ryby.

Kyselina arachidonová a eikosapentaenová hraje roli v tvorbě fosfolipidů a membrán. Jejich poměr v trombocytech je u Eskymáků 1:1, u Japonců 12:1 a u Západoevropanů až 50:1. S klesající hladinou EPA stoupá kardiovaskulární mortalita. EPA je důležitá pro syntézu mnoha látek – prostaglandinů, prostacyklinů, tromboxanů, leukotrienů. Z kyseliny arachidonové vznikají prozánětlivé mediátory, které zvyšují

agregaci krevních destiček a působí vazokonstrikci. (Zlatohlávek, 2016; Žák & Macášek, 2011; European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice - version 2012)

Nepoměr omega-3 a omega-6 mastných kyselin se může podílet na výskytu aterosklerózy u relativně zdravě žijících populací. Například poměr omega-3:omega-6 je v mateřském mléce 1:3, v umělé výživě 1:8-200. (Zlatohlávek, 2016)

Naopak **nasycené mastné kyseliny (SFA)**, konkrétně mastné kyseliny s dlouhým řetězcem (kyselina laurová, myristová, palmitová a stearová) mají významný aterogenní a trombogenní potenciál. Vyjmenované mastné kyseliny tvoří až 90 % celkových nasycených tuků, které přijímáme ve stravě. Mezi zdroje z rostlinné říše řadíme zejména kokosový olej, palmojadrový olej, kakaové máslo, bambucký tuk (olej z ořechů shea). Živočišnými zdroji jsou pak zejména máslo, sádlo a hovězí lůj. Pravidelná konzumace těchto potravin prokazatelně zvyšuje hladinu cholesterolu, a to zejména LDL frakce, který působí prokazatelně aterogenně a je dáván do souvislosti se zvýšenou mortalitou na ischemickou chorobu srdeční. Zvláštností je kyselina stearová, jejíž účinek na koncentraci LDL-cholesterolu je neutrální a zároveň zvyšuje koncentraci HDL-cholesterolu, jehož účinek je antiaterogenní. Trombogenita této kyseliny je však považována za nejvyšší.

Aterogenní a trombogenní potenciál vyjadřujeme jako aterogenní a trombogenní index. Tyto indexy se vypočítávají podle poměru jednotlivých nenasycených a transmastných kyselin. Čím vyšší je index aterogenity (IA), tím spíše přijatý tuk vyvolává aterosklerózu; čím vyšší je index trombogenity, tím spíše vyvolá sraženiny. (Žák & Macášek, 2011; Svačina, 2008)

Tabulka č. 7: Index aterogenity a trombogenity (Svačina, 2008)

tuk	IA	IT
kokosový olej	13,6	6,1
mléko a mléčné výrobky	2	2
palmový olej	0,8	1,7
tuk skopového masa	1	1,5
tuk hovězího masa	0,7	1,3
tuk vepřového masa	0,6	1,5
margaríny rostlinné	0,6	1,3
margaríny s PUFA	0,3	0,5
tuk kuřecího masa	0,5	0,9
olivový olej	0,1	0,3
slunečnicový olej	0,07	0,25
tuk makrely	0,25	0,16

V poslední době můžeme zaznamenat vyzdvihování konzumace kokosového tuku v neoborném tisku. Z tabulky je zřejmé, že právě tento tuk má z porovnávaných tuků nejvyšší index aterogenity i trombogenity. Nalezneme v něm přes 90 % nežádoucích nasycených mastných kyselin a velmi nízký obsah (1-2 %) prospěšných polyenových mastných kyselin.

Většina odborných společností doporučuje příjem nasycených mastných kyselin do 10 % z celkového příjmu energie. Americká kardiologická asociace (AHA) doporučuje hodnoty nižší (5-6 % z celkového příjmu energie). (Brát & Dostálová, 2016; 2013 AHA/ACC Guideline on Lifestyle Management to Reduce Cardiovascular Risk)

Účinek snížení příjmu nasycených mastných kyselin a nahrazení polynenasycenými mastnými kyselinami je významnější než náhrada nasycených mastných kyselin sacharidy. (Mensink, 2016)

Transmastné kyseliny (TFA) – hlavními představiteli jsou kyselina elaidová a trans-vakcenová. Pro lidský organismus jsou TFA exogenními kyselinami s aterogenitou až dvakrát vyšší než u nasycených mastných kyselin. Převládajícím zdrojem kyseliny elaidové jsou margaríny a ztužené pokrmové tuky (rostlinné oleje průmyslově hydrogenované zastaralou, avšak levnější metodou). Tyto tuky se s oblibou využívají při přípravě levných čokolád, čokoládových plev a cukrářských výrobků

obecně a také při přípravě rychlého občerstvení (fast food). Kyselina trans-vakcenová vzniká působením bakterií v zažívacím traktu přežvýkavců a nalezneme ji tudíž v menším množství v másle a dalších mléčných výrobcích.

U transmastných kyselin se setkáváme s doporučeným příjmem do 1 % z celkového energetického příjmu. (Zlatohlávek, 2016; Žák & Macášek, 2011)

Metaanalýza zveřejněna Světovou zdravotnickou organizací potvrzuje, že náhrada transmastných kyselin mononenasyčenými či polynenasycenými kyselinami vede ke snížení hladiny celkového i LDL-cholesterolu a zvýšení hladin HDL-cholesterolu, přičemž polynenasycené mastné kyseliny vykazují lepší efekt. (Brouwer, 2016)

Cholesterol - co se týče příjmu cholesterolu, je prokázáno, že jeho vyšší příjem zvyšuje hladinu celkového a LDL-cholesterolu v krvi. V potaz je třeba vzít i individuální odezvu organismu. Dle doporučení odborných společností by denní příjem cholesterolu neměl překročit 300 mg, u rizikových jedinců do 200 mg. Vzhledem k výskytu cholesterolu v potravinách obsahujících vyšší podíl nasycených mastných kyselin by při dodržování limitu 10 % SFA z celkového energetického příjmu neměl činit příjem cholesterolu problém. Hlavním zdrojem cholesterolu v potravě jsou vaječné žloutky, maso a vnitřnosti a máslo. (Češka, Herber, Vrablík & Brát; 2017; Kudlová, 2009)

Americká Harvardská univerzita na svých edukačních stránkách zveřejnila článek, ve kterém z vysokých hladin cholesterolu v krvi viní zejména kombinaci tuků a cukrů v dietě, nikoliv množství cholesterolu. (Cholesterol)

Rostlinné steroly – denní příjem fytoosterolů se dle typu diety pohybuje od 200 do 500 mg za den. Hlavními zdroji jsou rostlinné oleje, ořechy a celozrnná strava. Efekt rostlinných sterolů je patrný při dávce 2g/den. Zhruba o 5-10 % aktivně snižují koncentraci celkového a LDL-cholesterolu. Mechanismus hypocholesterolemického účinku spočívá zejména v potlačení absorpce cholesterolu v lumen střeva. (Češka, 2012; Žák & Macášek, 2011)

Vláknina

Rozpustná vláknina zpomaluje trávení sacharidů a tím absorpci glukózy. Vyšší obsah rozpustné vlákniny také snižuje glykemický index potravy. Mezi rozpustnou vlákninu řadíme např. pektiny. Při zvýšeném příjmu vlákniny je popisován snížený výskyt ICHS. Vláknina má významný vliv na metabolismus lipidů a lipoproteinů. Snižuje

koncentraci triglyceridů i celkového a LDL-cholesterolu, ve střevě váže žlučové kyseliny, brání jejich reabsorbci a zvyšuje enterální vylučování cholesterolu.

Nerozpustná vláknina (celulóza, lignin) mimo své mnohé pozitivní funkce podporuje pocit sytosti, čímž je prospěšná v redukční dietě či prevenci nadváhy. Navýšení obsahu vlákniny ve stravě lze dosáhnout zejména zařazením ovoce, zeleniny, celozrnného pečiva, luštěnin (Češka, 2012; Zlatohlávek, 2016)

Velmi významným aterogenním faktorem je **postprandiální stav** neboli stav 1-2 hodiny po požití jídla. Příjem každé cizorodé bílkoviny vyvolá některé imunitní reakce. Prozánětlivě tedy působí především excesivní příjem bílkovin a tuků, protizánětlivě pak příjem sacharidů. U jedinců s diabetem pak prozánětlivě a proaterogenně působí i sacharidy. Prozánětlivý efekt je však snižován, pokud je ve stravě dostatek **vlákniny**, ta by proto měla být přijímána v každém jídle. (Svačina, 2008)

Potraviny s vysokým GI a nadbytečný příjem sacharidů – Příjem potravy s nadbytkem sacharidů (min. 60 energetických %) a potravin s vysokým glykemickým indexem vede ke zvyšování koncentrace triglyceridů a snížení hodnot HDL-cholesterolu. Potraviny s vysokým GI vyvolávají regulační vzestup inzulínu. Vzestup inzulínu a glukózy vede k aktivaci syntézy cholesterolu a lipogenezi.

Fruktóza

Fruktóza je nutrient s vysokým lipogenním potenciálem. Její podávání, na rozdíl od glukózy, vede k vyšší syntéze triglyceridů, vyšší inzulinorezistenci v játrech i v kosterních svalech. Fruktóza obchází kontrolní místa glykolýzy, která jsou při glykolýze zpětnovazebně regulována. Navíc fruktóza nestimuluje syntézu inzulínu a leptinu, hormonů kontrolujících metabolismus glukózy, které regulují energetický příjem a mají hypolipidemické účinky. (Žák & Macásek, 2011; Katcher et al., 2009)

Středomořská dieta – jídelníček ve středomoří se vyznačuje velkým množstvím ovoce, zeleniny, olivového oleje, révového vína a mořských ryb. To je nejspíš příčinou mimořádně nízkého výskytu srdečně cévních chorob u obyvatel těchto území. Tyto poznatky vedly k zařazování právě takových potravin do jídelníčku osob s KVO. Nutriční intervence (cílené zařazení specifických potravin jako např. rajčatových a sójových přípravků, rybích a olivových olejů) v kombinaci se současně probíhající farmakologickou léčbou se osvědčily jako maximálně efektivní terapeutický přístup. Užívání samotných těchto potravin zvaných nutraceuticals je považováno za vhodný

primární způsob prevence, u osob s KV obtížemi se pak jedná o prevenci sekundární. (Müllerová & Aujezdská, 2014)

Vliv má nejspíše i relativní čerstvost stravy a jen minimální zpracování, ve stravě tedy zůstává velké množství antioxidantů a vitaminů.

Francouzská dieta – francouzský paradox – obsahuje relativně více ovoce, zeleniny, ale i mléčného tuku než ostatní diety. Víno (zejména to červené) podávané během jídla má zřejmě vliv na postprandiální stav – snižuje postprandiální hladinu tuků, dále má vliv na HDL-cholesterol a agregaci krevních destiček, navíc snižuje množství prosrážlivě působícího fibrinogenu.

Kardioprotektivní účinek fytochemických látek

Aktuálně je intenzivně ověřován prospěšný účinek různých fytochemických sloučenin. Rostlinné potraviny jako téměř jediný zdroj těchto látek přirozeně obsahují esenciální živiny, jako jsou vitaminy, minerály, stopové prvky a nenasycené mastné kyseliny. Kromě těchto látek však existuje mnoho látek monomerního i polymerního složení, které zaujímají např. podpůrnou funkci v rostlinných pletivech či tvoří energetickou zásobu (celulóza, lignin, škrob), některé mají méně jasný význam (repelenty nebo atraktanty, modulátory oxidoredukčních dějů, fytoncidy aj.) Tyto látky souhrnně označujeme jako sekundární fyziologické metabolity.

Nejnadějnějšími fytochemickými látkami s protektivním působením se jeví některé katechiny a katechingalláty ze zeleného i fermentovaného čaje, kvercetin (flavonol) vyskytující se v některých druzích ovoce a zeleniny, resveratrol (polyfenol obsažen typicky v révě vinné, rybízu, borůvkách), lykopen (karotenoid obsažen v rajčatech), daidzein a jiné isoflavony ze sóji.

Fytochemické látky ovlivňují všechny aspekty aterogeneze, zejména pak ukládání tuků v těle, oxidační stres, zánětlivé pochody ve stěně cév, diferenciaci buněk hladkého cévního svalstva, dysfunkce cévního endotelu, agregaci trombocytů aj.

Např. rostlinné polyfenoly (flavonoidy, antokyaniny, katechiny, stilbeny, fenolové a polyfenolové kyseliny, třísloviny aj.) vyskytující se nejvíce v čaji, víně, ovoci, zelenině, luštěninách a cereáliích jsou jen částečně stravitelné a metabolizované, z velké části slouží jako substrát střevním bakteriím. Z kvantitativního hlediska jde o nejvýznamnější nositele celkové antioxidační kapacity potravin, významně také snižují

tvorbu prozánětlivých cytokinů. Předpokládá se inverzní asociace mezi množstvím přijatých polyfenolů a úmrtností na KVO. (Müllerová & Aujezdská, 2014)

Zajímavé je, že žádná studie s podáváním antioxidantů v jiné než přirozené formě neměla patřičný vliv na prevenci nebo projevy aterosklerózy. (Zlatohlávek, 2016)

Sodík – doporučený příjem soli (5 g) je ve vyspělých zemích běžně překračován. Tuto doporučenou denní dávku přijmeme konzumací běžné stravy, aniž bychom dosolovali další pokrmy. Navíc slanost potravin vnímáme subjektivně a lze si tedy vybudovat zdravější návyky (slanou chuť můžeme nahradit některým kořením, chutí česneku apod.) U průmyslově vyráběných kořeních směsí však musíme být obezřetní, některé krom samotného koření obsahují velmi vysoký podíl soli. Ze studií vyplývá, že snížením příjmu soli z 9 na 6 g denně dojde ke snížení krevního tlaku o 3,5 mm Hg. Studie INTERSALT prokázala vztah spotřeby soli s prevalencí arteriální hypertenze.

Sodíku najdeme v soli kolem 40 %, tzn. 1 gram sodíku v 2,5 g NaCl. Sodík ale také přijímáme ve formě glutamátu, uhličitanů, fosfátů aj. Vyhýbat bychom se měli zejména průmyslově upraveným potravinám obsahujícím sůl i jako konzervant (instantní polévky, nakládané potraviny, uzenářské výrobky, tavené sýry, solené pochutiny). Některé pečivo mimo vysoký obsah soli v těstě obsahuje navíc i posyp s krystalky soli. Mezi potraviny s nízkým obsahem sodíku můžeme zařadit ovoce, čerstvou zeleninu, maso, mléko a mléčné výrobky (krom tvrdých a tavených sýrů).

Sodík je osmoticky aktivní molekula a „váže“ na sebe vodu, takže při zvýšeném příjmu sodíku dochází k retenci vody v organismu. Jeho zvýšený příjem také působí vzestup sérové osmolality, na což osmoreceptory reagují zvýšeným pocitem žízně, čímž dojde ke zvýšenému příjmu tekutin. Současně se omezuje diuréza na podkladě zvýšeného vyplavování antidiuretického hormonu. Při opakovaném zvýšeném příjmu sodíku dochází ke stabilizaci této rovnováhy a vzestupu arteriálního krevního tlaku.

Naproti tomu zvýšený přísun **draslíku** arteriální hypertenzi redukuje. Zvýšený přívod draslíku snižuje jak systolický, tak diastolický tlak, může mít i kardioprotektivní efekt nezávislý na jeho účinku na krevní tlak. V observačních studiích byl vyšší příjem **vápníku a hořčíku** často spojen s nižším TK. Klinické studie zahrnující suplementaci těchto minerálů však byly méně jednotné. Výsledky nepodporují suplementaci kalcium nebo magnezium v obecné populaci jako prostředek pro snížení TK. (Zlatohlávek, 2016; Widimský, 2014)

Jako osvědčená se jeví tzv. **DASH dieta** nesoucí název podle studie DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension). Je vhodná nejen pro osoby trpící hypertenzí, ale pro celou populaci. Hlavní důraz je zde kladen na snížení příjmu soli (max. 2,3 g sodíku denně) a navýšení příjmu draslíku, hořčíku a vápníku. Denní energetický příjem je definován podle fyzické aktivity jedince a případné potřeby redukce váhy, většinou je to kolem 2000 kcal/ den. Příjem jídla je rozdělen do pěti porcí. V jídelníčku se ve velké míře vyskytuje ovoce, zelenina, celozrnné obiloviny, nízkotučné mléčné výrobky, netučná masa, ryby, ořechy, luštěniny. Omezeny jsou kromě soli i jednoduché cukry (zejména ve formě slazených limonád), nasycené tuky (tučná masa, plnotučné mléčné výrobky, kokosový, palmojádrový a palmový olej). (DASH diet: Healthy eating to lower your blood pressure, DASH Eating Plan, Co znamená dieta DASH aneb Jak krotit krevní tlak bez pilulek)

Káva - kvalitní káva obsahuje velké množství antioxidantů (dokonce více než zelený čaj a některé druhy ovoce) a ve vztahu k nemocem srdce a cév má protektivní vliv. Po vypití šálku kávy dochází u nepravidelných konzumentů k přechodnému zvýšení krevního tlaku. Na kofein se však rychle vyvíjí tolerance a tento jev však při pravidelné konzumaci kávy mizí. S nižším rizikem KVO je spojena mírná konzumace kávy (3-5 šálků denně), tj. cca 300 mg kofeinu. (Kohout, 2014)

Alkohol – alkohol inhibuje oxidaci mastných kyselin v játrech s následným zvýšením hladiny triglyceridů. Jeho pravidelný přísun v malém množství je však také spojen s poklesem LDL-cholesterolu a staticky významným vzestupem HDL-cholesterolu. Tyto změny v koncentracích lipidů a lipoproteinů jsou doprovázeny i snížením výskytu ischemické choroby srdeční. Zejména u obézních je třeba zvažovat vysoký energetický obsah alkoholických nápojů. (Žák & Macášek, 2011; Češka, 2012)

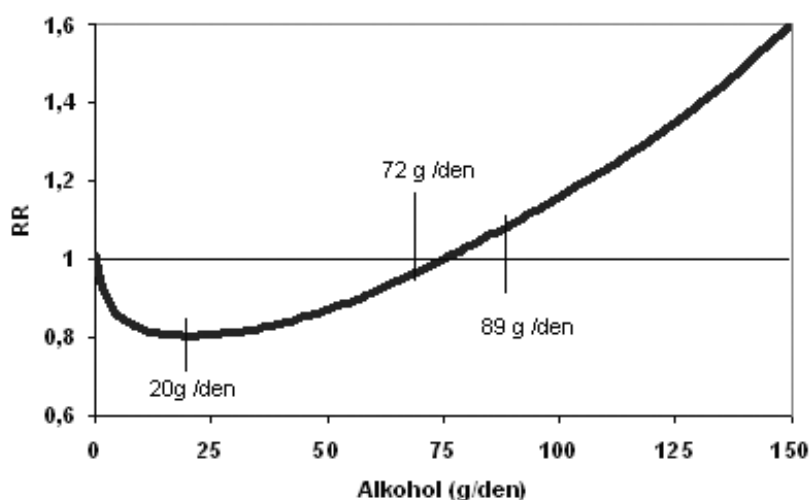
Okamžitý účinek alkoholu sice vede k vazodilataci, dlouhodobý a opakovaný přísun nadměrného množství alkoholu však vede ke zvýšení krevního tlaku, nepříznivý je účinek na srdeční sval, zvyšuje se riziko srdečních arytmií a je rizikovým faktorem cévních mozkových příhod. (Widimský, 2014; Příčiny kardiovaskulárních onemocnění)

Závislost mezi konzumací alkoholu a mortalitou sleduje křivku tvaru písmene J, tedy abstinenti mají vyšší (zejména kardiovaskulární) mortalitu než osoby konzumující pravidelně malá množství alkoholu. (Fait, Vrablík & Češka; 2011)

Riziko je nejnižší při konzumaci přibližně 20 g alkoholu/ den. Konkrétně u mužů je nejbezpečnější konzumace 10-30 gramů alkoholu denně, tj. asi 0,3-1 litr piva či 200-

400 ml vína či 6-12 cl lihoviny. Pro ženy je doporučovaná dávka zhruba poloviční. Protektivní vliv konzumace vína je mimo jiné spojován s přítomnými polyfenolickými flavonoidy, které působí proti oxidačnímu stresu, dále působí antitromboticky, modifikují mechanismy zánětlivé reakce a uvolňují napětí cév. Při interpretaci je však třeba opatrnosti, mírná konzumace alkoholu není zakázána, ale rozhodně není všem abstinentům doporučováno alkohol konzumovat. Alkohol je totiž například jedním z nejvýznamnějších faktorů přispívajících k vysokému krevnímu tlaku. (Kudlová, 2009; Alkohol)

Graf č. 5: Křivka popisující souvislost mezi rizikem koronárního srdečního onemocnění a konzumací alkoholu



Novější výzkum

Vitamin D – některé epidemiologické studie prokázaly asociaci mezi deficitem vitamínu D a kardiovaskulárním onemocněním. U osob s deficitem vitamínu D byla prokázána predispozice k hypertenzi, diabetu mellitu 1. i 2. typu, metabolickému syndromu, srdečnímu selhání i chronickému vaskulárnímu zánětu. Dle dlouhodobých prospektivních studií je deficit vitamínu D spojen s dvojnásobným rizikem infarktu myokardu. Z metaanalýzy zahrnující studie s celkovým počtem 57 000 účastníků vyšlo najevo, že přísun vitamínu D > 500 IU denně byl spojen se snížením celkové úmrtnosti, za což částečně může nižší incidence kardiovaskulárních úmrtí.

V současné době probíhají další výzkumy, které objasní význam zásob vitamínu D pro kardiovaskulární zdraví. U osob s rizikovými faktory či již nemocných je však doporučeno koncentrace vitamínu D sledovat. Nutno podotknout, že deficitem

vitaminu D trpí významné procento populace. (Wang et al., 2008; O'Keefe, Carter & Lavie, 2010)

Mléko a mléčné výrobky – rostoucí počet důkazů naznačuje, že příjem mléka a mléčných výrobků je spojen s nižším rizikem KVO. Např. v metaanalýze z roku 2016 sestávající z 31 prospektivních kohortových studií byla spotřeba mléka, včetně plnotučných a nízkotučných mléčných výrobků, spojena s 9% snížením rizika mrtvice.

Existuje řada složek, které s protektivitou mohou souviset: vitamin D, vápník, draslík, hořčík, fosfor, bílkoviny a bioaktivní peptidy a mastné kyseliny obsažené v mléce. Mechanismy, kterými mléko a mléčné výrobky, bez ohledu na obsah tuku, mohou snížit KV riziko, však nebyly zcela objasněny a je třeba dalších výzkumů. (Rice, 2014; Cardiovascular Disease and Milk Products: Summary of Evidence)

V médiích je v rámci upevnění kardiovaskulárního zdraví často diskutovaná **vysokoprocentní čokoláda**, která údajně snižuje kardiovaskulární riziko, což však potvrdily pouze menší studie. Kakao obsahuje flavanoly (podtřídu flavonoidů) a spoustu bioaktivních látek (teobromin, kofein, lecitin aj.). Experimentální a klinické studie naznačují protektivní účinek kvalitní čokolády v procesu aterogeneze. Citlivost byla prokázána v mechanismu oxidačního stresu, zánětu i endotelové funkce. V potaz je třeba brát také nadváhu či obezitu jedince vzhledem k vysoké energetické denzitě čokolády. Dle studií lze za přiměřenou dávku považovat cca 50g vysokoprocentní čokolády týdně. (Sovová E., Sovová M., Sova & Pastucha, 2012; Fernández-Murga, Tarín, García-Perez & Cano, 2011)

Celková doporučení

Racionální výživa je nejsilnější zbraní v prevenci vzniku a rozvoje aterosklerózy. Nejedná se o zvláštní dietu, ale spíše o způsob stravování, jakým by se měla stravovat celá populace.

Cílem antisklerotické diety by měl být denní příjem:

- tuk 35 %, rizikové osoby max. 30 %
- nasycené mastné kyseliny max. 10 %
- trans-nenasycené mastné kyseliny < 1 %
- cholesterol do 300mg
- ryby 1-2x týdně (z toho 1x tučné ryby jako např. sardinky, losos, makrela aj.)
- poměr polynenasycené/nasycené mastné kyseliny nad 1,0
- bílkoviny 12-13 %
- komplexní sacharidy nad 40 %, rizikovní jedinci 45-55 %
- jednoduché sacharidy do 10 %
- 2 porce ovoce a min. 3 porce zeleniny
- vláknina cca 30 g, u rizikových osob více
- sůl do 5 g
- alkohol: muži < 20 g (2 nápoje), ženy < 10 g denně (1 nápoj)
- energetický příjem k dosažení BMI 20-25 kg/m²

(Cífková, Vaverková, Filipovský & Aschermann, 2012; Zlatohlávek, 2016)

PRAKTICKÁ ČÁST

Úvod

Dle WHO je až 80 % kardiovaskulárních onemocnění preventabilních vhodným životním stylem. Teoretická část práce dokazuje, že opatření nejsou nikterak složitá a shodují se se zásadami racionálního stravování. V tomto výzkumu jsem se zaměřila na znalosti populace ohledně rizikových faktorů KVO a preventivních opatření.

Cíle výzkumu

Hlavním cílem práce bylo zjistit míru informovanosti výzkumného souboru o možnostech prevence kardiovaskulárních onemocnění. Dílčími cíli bylo zjistit, zda:

- osoby s diagnózou KVO mají aktivní zájem o životní styl
- diabetici považují své onemocnění za rizikový faktor KVO
- si kuřáci uvědomují, že kouření je rizikovým faktorem pro vznik hypertenze

Stanovení hypotéz

Hypotéza č. 1

Předpokládám, že ve zkoumaném souboru budou osoby zatížené přítomností kardiovaskulárního onemocnění jevit větší zájem o životní styl než osoby bez těchto onemocnění.

Hypotéza č. 2

Ověřit si, zda diabetici považují přítomnost diabetes mellitus za zvýšené riziko z hlediska výskytu infarktu či mozkové mrtvice častěji než osoby bez diabetu.

Hypotéza č. 3

Zjistit, zda si pravidelní kuřáci oproti nekuřákům častěji uvědomují, že kouření je rizikovým faktorem pro vznik hypertenze.

Metodika a výběr výzkumného souboru:

Pro zjištění informovanosti respondentů byl sestaven dotazník o 25 otázkách. První část dotazníku obecně charakterizovala soubor, v další části již byly zjišťovány

znalosti respondentů. Některými otázkami jsem také zjišťovala vlastní přístup respondentů k životnímu stylu. Dotazníkové šetření probíhalo online formou na adrese survio.com i v tištěné podobě. Zúčastněné osoby byly seznámeny s cíli výzkumného šetření i se skutečností, že účast je zcela anonymní. Respondenty byly osoby náhodně vybrané mnou i oslovené mým okolím. V souboru se tedy vyskytovaly i osoby s již přítomným KVO. Dotazníků bylo rozesláno celkem 178, výzkumu se zúčastnilo 107 osob, z toho 92 elektronickou formou a 15 vyplněním tištěného dotazníku. Dotazník je uveden v příloze této práce.

Průběh výzkumu

Výzkum probíhal v měsíci dubnu 2018.

Zpracování dat

Získaná data byla vyhodnocena pomocí programu Microsoft Excel 2013. Tištěné dotazníky byly převedeny do elektronické podoby a grafické zpracování tak umožnila i online služba na adrese survio.com.

Výsledky

Prvních 8 položek dotazníku poskytuje obecnou charakteristiku souboru.

Položka dotazníku č. 1: Jaké je Vaše pohlaví?

Z celkového počtu 107 respondentů bylo 52 mužů a 55 žen. Procentuální zastoupení vyjadřuje tabulka č. 8.

Tabulka č. 8: Pohlaví respondentů

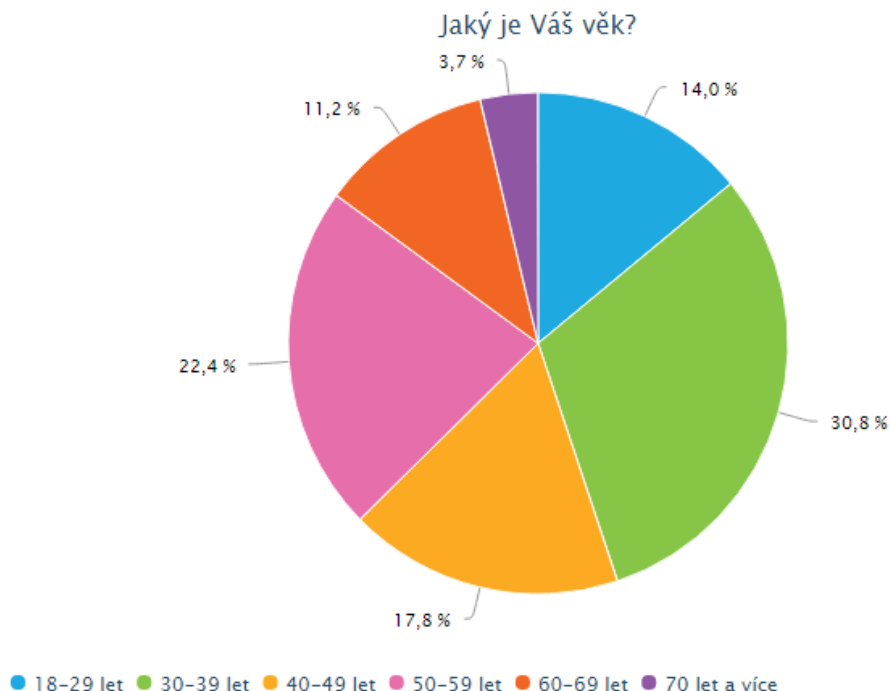
Pohlaví	Absolutní četnost	Relativní četnost
Žena	55	51,4 %
Muž	52	48,6 %
Celkem	107	100 %

Položka dotazníku č. 2: Jaký je Váš věk?

Nejvíce respondentů spadalo do kategorie 30-39 let (33 osob). Druhou nejčetnější skupinou byla kategorie 50-59 let (24 osob), sestupně pak kategorie 40-49

let (19 osob), 18-29 let (15 osob), 60-69 let (12 osob) a nejméně osob bylo v kategorii 70 let a více (4 osoby). Procentuální zastoupení vyjadřuje graf č. 6.

Graf č. 6: Věk respondentů



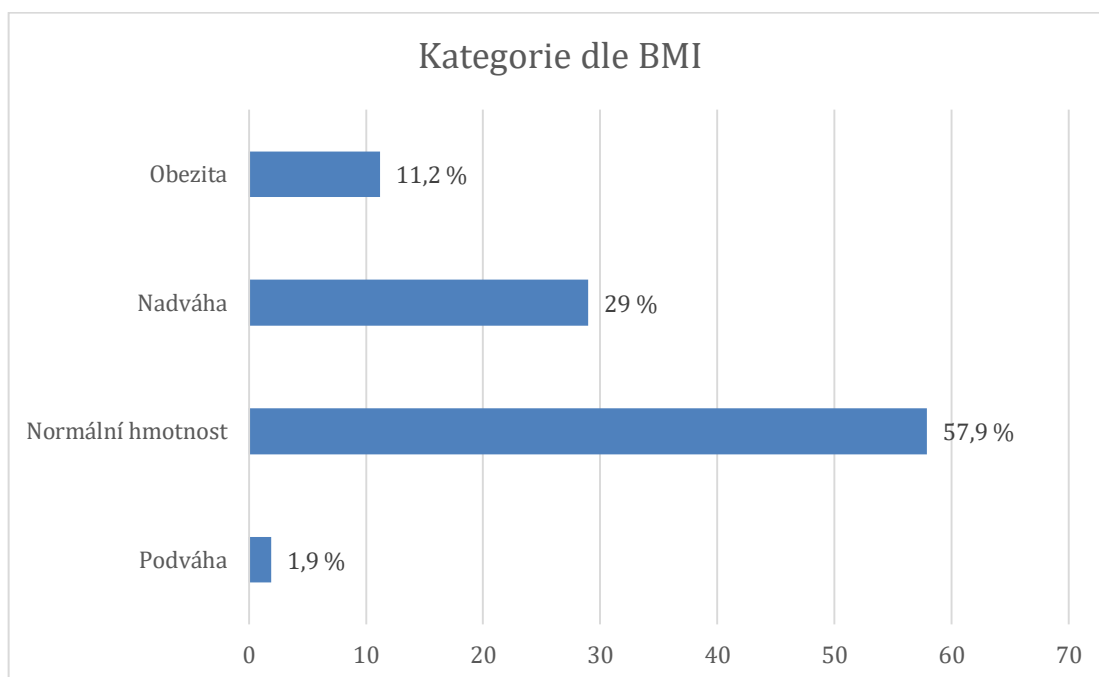
Položka dotazníku č. 3: Uved'te prosím Vaši výšku a váhu.

Získané míry a váhy sloužily k výpočtu body mass indexu (BMI). Nejvíce respondentů se nacházelo v kategorii normální hmotnosti (57,9 % osob), dále v pásmu nadváhy (29 % osob), méně v pásmu obezity (11,2 % osob) a nejméně respondentů v pásmu podváhy (1,9 % osob).

Průměrná výška respondentů činila $176,0 \pm 11,4$ cm, průměrná hmotnost pak $77,6 \pm 16,8$ kg.

Průměrná hodnota BMI byla $24,8 \pm 3,7$. Minimum BMI bylo $17,6 \text{ kg/m}^2$ a maximum $42,0 \text{ kg/m}^2$. Mediánem byla hodnota 24,5.

Graf č. 7: Kategorie dle BMI



Položka dotazníku č. 4: Do jaké kategorie byste se podle své hmotnosti zařadil(a)?

Osoby s podváhou se samy zařadily správně do této kategorie. Osoby s normální hmotností se dle vlastního úsudku správně ohodnotily ze 71 %, zbylých 29 % si myslí, že má nadváhu. 13 % osob s nadváhou se domnívá, že má normální hmotnost. 25,8 % osob s nadváhou by se zařadilo do kategorie „obezita“, zbylých 61,3 % pak svou kategorii odhadlo správně. 16,7 % osob s obezitou se domnívá, že je v pásmu nadváhy, 83,3 % obézních se správně zařadilo do kategorie „obezita“.

Tabulka č. 9: Vlastní hodnocení váhy

	Správné hodnocení	Podhodnocení	Nadhodnocení
Osoby s podváhou	100 %	-	0 %
Osoby s normální hmotností	71 %	0 %	29 %
Osoby s nadváhou	61,3 %	13 %	25,8 %
Osoby s obezitou	83,3 %	16,7 %	-

Položka dotazníku č. 5: Jaké je Vaše nejvyšší dosažené vzdělání?

Nejvíce respondentů mělo střední odborné vzdělání s maturitou (49 osob), méně bylo vysokoškolsky vzdělaných (32 osob) či se střední odbornou školou bez maturity (17 osob). Vyšší odborné vzdělání mělo 9 osob. V souboru se nevyskytovaly osoby, které by měly pouze základní vzdělání.

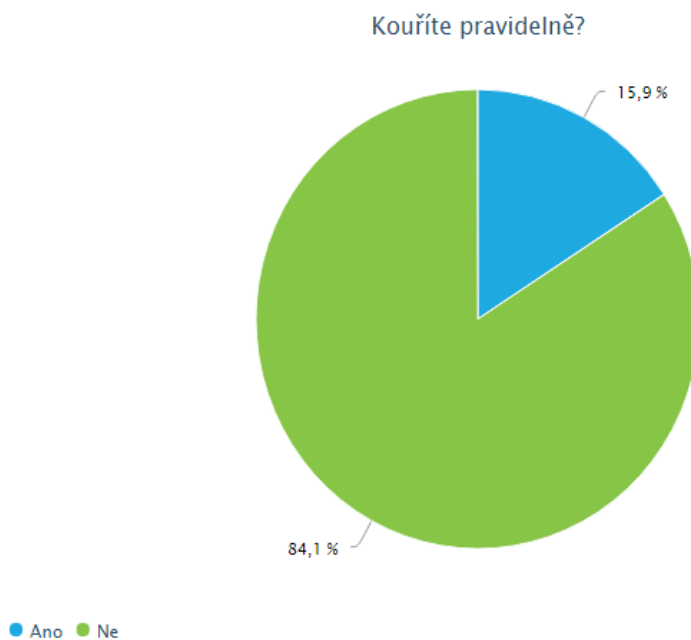
Tabulka č. 10: Vzdělání respondentů

Nejvyšší dokončené vzdělání	Absolutní četnost	Relativní četnost
Nedokončené základní	0	0,0 %
Dokončené základní	0	0,0 %
Střední odborné bez maturity	17	15,9 %
Střední odborné s maturitou	49	45,8 %
Vyšší odborné	9	8,4 %
Vysokoškolské	32	29,9 %

Položka dotazníku č. 6: Kouříte pravidelně?

Z výsledků vyplynulo, že většina respondentů (90 osob) nekouří pravidelně a 17 osob pravidelně kouří.

Graf č. 8: Počet kuřáků



Položka dotazníku č. 7: Bylo Vám někdy diagnostikováno nějaké kardiovaskulární onemocnění (vysoký krevní tlak, ischemická choroba srdeční, angina pectoris, infarkt myokardu, cévní mozková příhoda, ischemická choroba dolních končetin, vrozené či získané srdeční vady)?

Tato otázka zjišťovala přítomnost vlastního kardiovaskulárního onemocnění v anamnéze. Výsledky vyjadřuje tabulka č. 11.

Tabulka č. 11: Přítomnost vlastního KVO

Diagnostikované KVO	Absolutní četnost	Relativní četnost
Ano	13	12,1 %
Ne	94	87,9 %

Položka dotazníku č. 8: Máte diabetes mellitus (cukrovku)?

Tato položka dotazníku zjišťovala prevalenci diabetes mellitus v daném souboru, která činila 6,5 %, což je asi o 2 procenta méně než je prevalence diabetes mellitus populace v České republice.

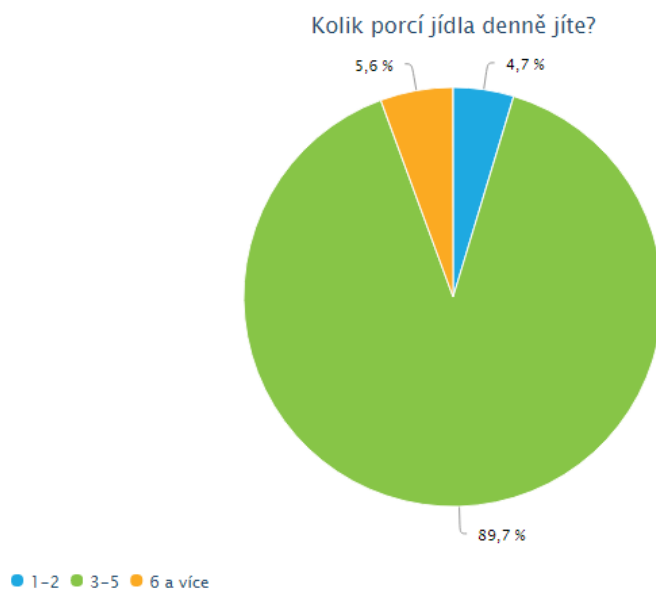
Tabulka č. 12: Přítomnost diabetes mellitus

Přítomnost diabetes mellitus	Absolutní četnost	Relativní četnost
Ano	7	6,5 %
Ne	100	93,5 %

Položka dotazníku č. 9: Kolik porcí jídla denně jíte?

Většina respondentů (96 osob) konzumuje denně 3-5 porcí jídla. 6 osob jí více, tedy 6 a více porcí denně, 5 osob konzumuje pouze 1-2 porce denně.

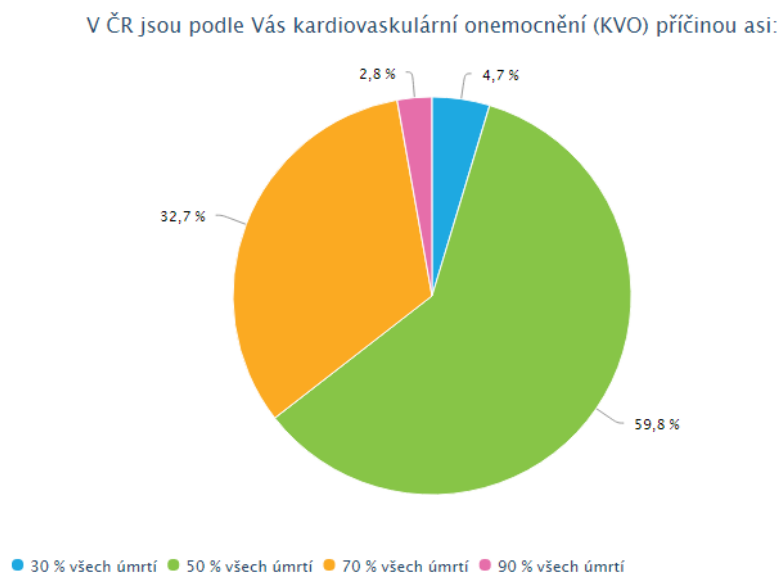
Graf č. 9: Počet denně konzumovaných porcí



Položka dotazníku č. 10: V ČR jsou podle Vás kardiovaskulární onemocnění (KVO) příčinou asi:

Tato otázka zjišťovala informovanost souboru o počtu zemřelých na kardiovaskulární onemocnění. Téměř 60 % respondentů (64 osob) si správně myslí, že KVO je příčinou asi 50 % všech úmrtí v České republice. Necelá jedna třetina (35 osob) pak úmrtnost na KVO nadhodnocuje na 70 %. Poměrně zanedbatelný počet osob pak volilo možnost „30 % všech úmrtí“ (5 responzí) a „90 % všech úmrtí“ (3 responze).

Graf č. 10: Počet zemřelých na KVO



Položka dotazníku č. 11: Který faktor má podle Vás největší vliv na vznik nemoci srdce a cév?

Většina respondentů správně vyhodnotila, že největší vliv na vznik KVO má právě životní styl. Zhruba desetina respondentů za nejvlivnější faktor nesprávně považuje genetické faktory.

Z 13 osob, které označily odpověď „genetické faktory“ byly jen 3 osoby ve věkové kategorii do 49 let.

Tabulka č. 13: Hlavní faktor pro vznik KVO

Nejvlivnější faktor pro vznik KVO	Absolutní četnost	Relativní četnost
Genetické faktory	13	12,1 %
Životní styl	94	87,9 %
Životní prostředí	0	0,0 %

Položka dotazníku č. 12: Zajímáte se aktivně o životní styl?

Aktivním zájmem o životní styl disponuje pouze 43 % respondentů, z toho 30 žen a 16 mužů. 57 % respondentů, tedy 25 žen a 36 mužů, aktivní zájem o životní styl nejeví.

V aktivním zájmu o životní styl tedy převažují ženy (65,2 % osob) nad muži (34,8 %).

Tabulka č. 14: Aktivní zájem o životní styl

Aktivní zájem o životní styl	Absolutní četnost	Relativní četnost
Ano	46	43,0 %
Ne	61	57,0 %

Položka dotazníku č. 13: Zaznamenal(a) jste např. v médiích nějakou kampaň na podporu prevence KVO či preventivní program? Pokud ano, uveďte pokud možno název.

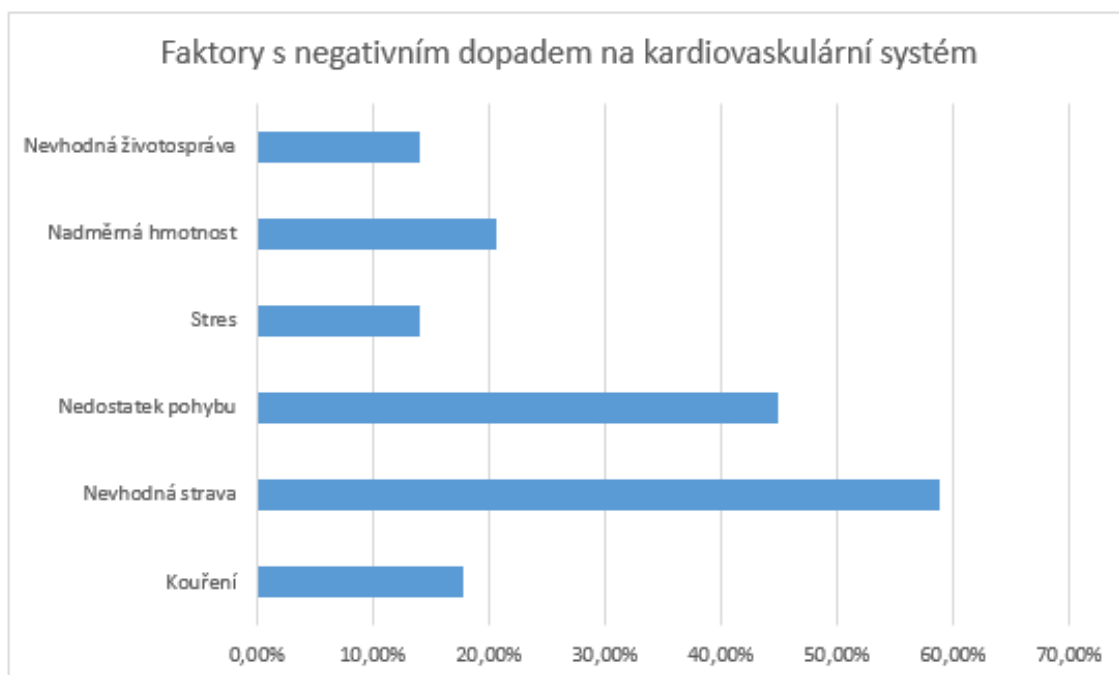
Naprostá většina, tedy 102 respondentů (95,3 %) odpovědělo „ne“, „nevzpomínám si“ nebo „nevím“, 3 osoby zaznamenaly preventivní program u lékaře v čekárně, 1 osoba jakožto zdravotnický pracovník zaznamenala preventivní program

ve své práci a 1 osoba zmínila reklamu v rádiu projektu Probehni.se, který formou běžeckého závodu pořádá Nadační fond České srdce.

Položka dotazníku č. 14: Napadá vás něco, co by mohlo mít negativní dopad na srdečně-cévní systém?

Tato otázka dávala možnost volné odpovědi. Nejčastěji (v 58,9 %) byla zmiňována nevhodná strava, konkrétně se jednalo o tučná jídla, smažené pokrmy, uzeniny, sladké nápoje. 44,6 % respondentů zmínilo nedostatek pohybu, 20,6 % respondentů viní z KVO nadměrnou hmotnost, 17,8 % respondentů si uvědomuje vyšší riziko u kuřáků. 14 % respondentů napsalo v odpovědi „nevhodná životospráva“, nebo „nedostatek pohybu a přejídání“, což shrnuje první dva faktory. Stejně často bylo poukazováno na stres, tedy ve 14 % případů. 19,6 % osob odpovědělo „ne“ nebo „nevím“. Výsledky jsou shrnuty v grafu č. 11.

Graf č. 11: Faktory s negativním dopadem na KV systém

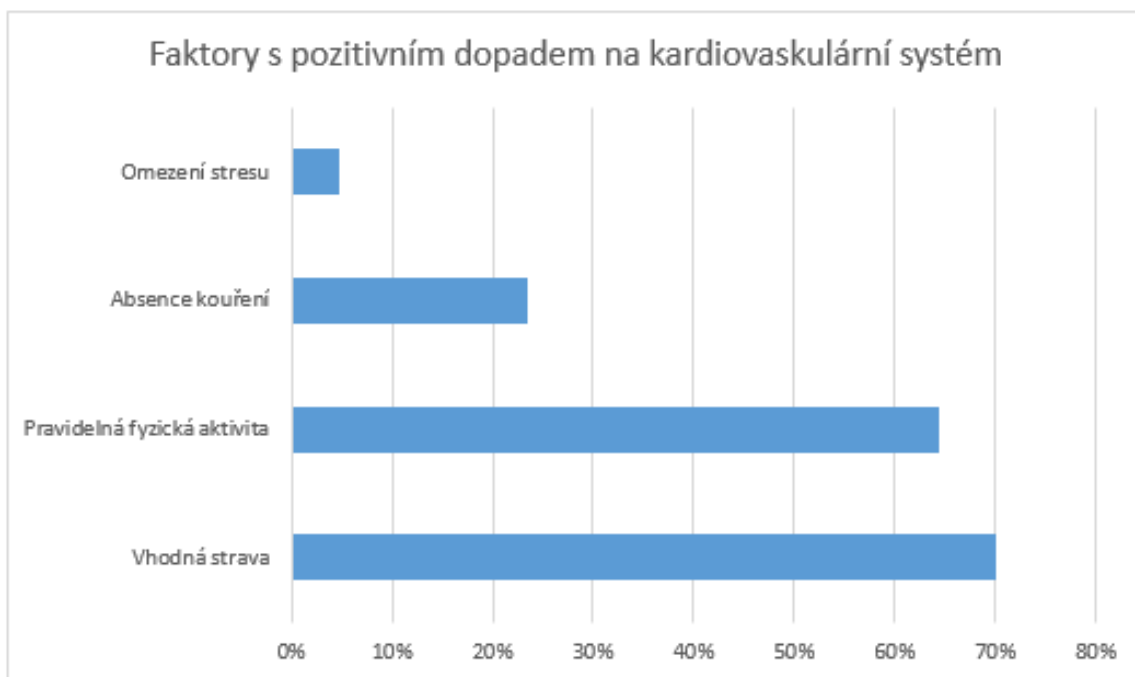


Položka dotazníku č. 15: Napadá vás něco, co by mohlo mít naopak pozitivní dopad na srdečně-cévní systém?

V této otázce mohli respondenti opět sami komentovat a nevybírat z předem daných možností. Nejvíce se objevovala odpověď týkající se vhodného složení stravy, a to v 70 %. Zmiňovány byly odpovědi jako „vhodná strava“, „dostatek ovoce

a zeleniny“, „celozrnné pečivo“, „kvalitní oleje“ či konkrétně „omega-3 mastné kyseliny“ a vyskytly se i odpovědi jako „sklenice vína denně“. 64,5 % respondentů odpovědělo „pravidelný pohyb“, „sport“ či konkrétně „běhání“ a „chůze“. 23,4 % respondentů poznamenalo absenci kouření a 4,7 % respondentů z dotázaných odpovědělo „vyhýbání se stresu“ či „klidný život“. 14 % respondentů si nevybavilo nic.

Graf č. 12: Faktory s pozitivním dopadem na KV systém



Položka dotazníku č. 16: Jednou z hlavních příčin vzniku KVO je podle Vás:

Na tuto otázku odpověděl pouze jediný respondent nesprávně, viz tabulka č. 15.

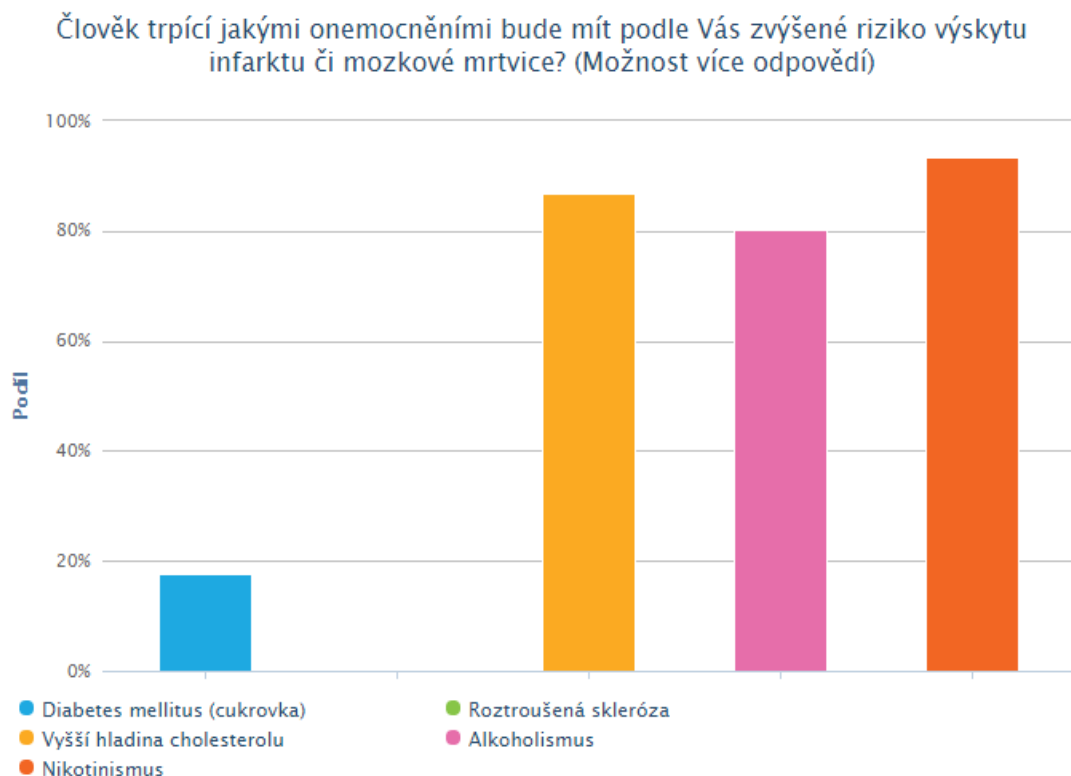
Tabulka č. 15: Hlavní příčina KVO

Jedna z hlavních příčin vzniku KVO	Absolutní četnost	Relativní četnost
Poškození stěny cév alkoholem	0	0,0 %
Ukládání látek tukové povahy v cévách	106	99,1 %
Ukládání solí (sodíku) do stěny cév	1	0,9 %

Položka dotazníku č. 17: Člověk trpící jakými onemocněními bude mít podle Vás zvýšené riziko výskytu infarktu či mozkové mrtvice? (Možnost více odpovědí)

Rizikové faktory jako vyšší hladina cholesterolu, alkoholismus a nikotinismus byly respondentům poměrně známé, konkrétně nikotinismus jako rizikový faktor KVO označilo 100 osob, vyšší hladinu cholesterolu 93 osob a alkoholismus 86 osob. Bohužel rizikový faktor v podobě diabetes mellitus tolik znám není, označila jej pouze necelá pětina respondentů (19 osob). Všechny správně odpovědi uvedlo 18 respondentů, tedy 16,8 %.

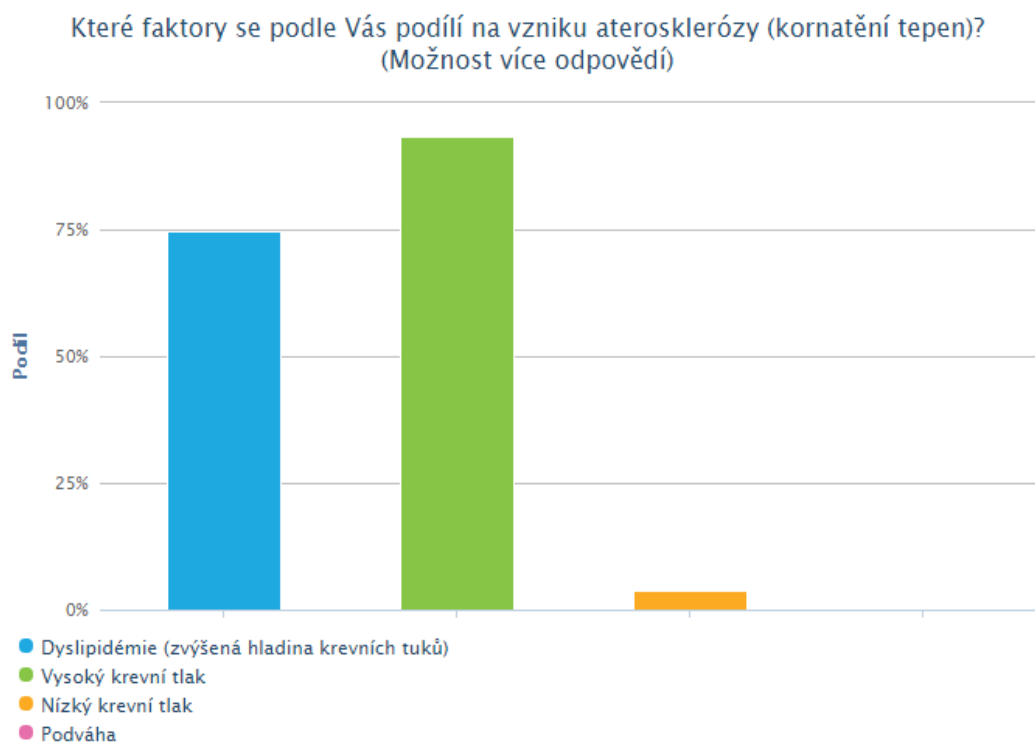
Graf č. 13: Onemocnění jako RF infarktu a mozkové mrtvice



Položka dotazníku č. 18: Které faktory se podle Vás podílí na vzniku aterosklerózy (kornatění tepen)? (Možnost více odpovědí)

Správně dyslipidémii jako aterosklerózu vyvolávající faktor označily tři čtvrtiny respondentů (80 osob), vysoký krevní tlak dokonce naprostá většina – 93,5 % respondentů (100 osob) a 3,7 % osob se mylně domnívá, že nízký krevní tlak je také rizikovým faktorem pro vznik aterosklerózy.

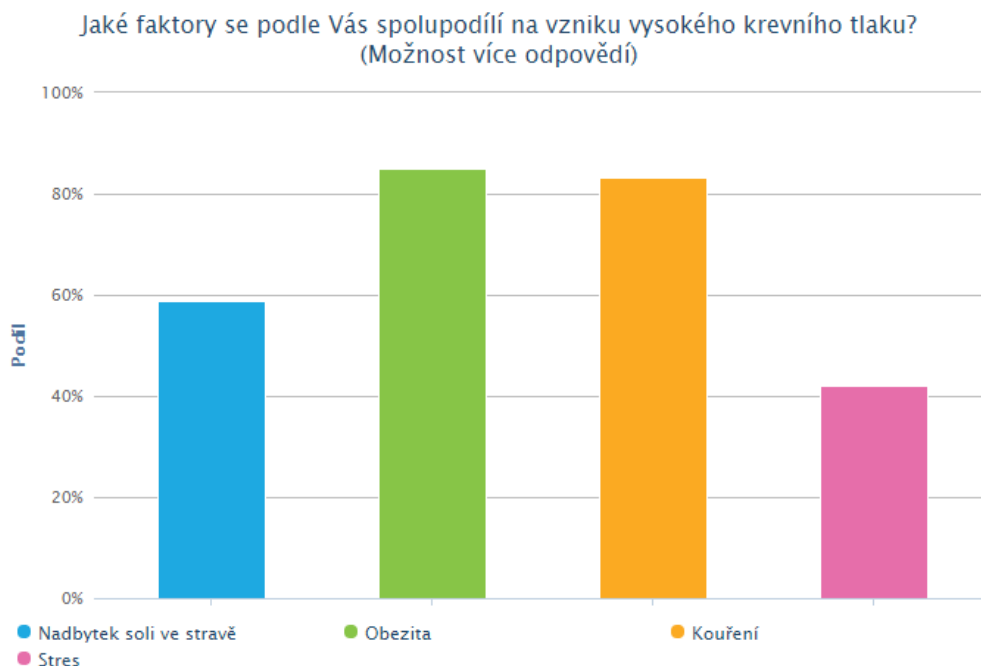
Graf č. 14: Faktory podílející se na vzniku aterosklerózy



Položka dotazníku č. 19: Jaké faktory se podle Vás spolupodílí na vzniku vysokého krevního tlaku? (Možnost více odpovědí)

Jak je vidět v grafu č. 15, z činitelů působících vysoký krevní tlak byla nejčastěji označena obezita (85 % responzí), dále kouření (83,2 % responzí), méně pak nadbytek soli ve stravě (58,9 % responzí) a stres (42,1 % responzí). Všechny správné odpovědi uvedlo 17 % respondentů.

Graf č. 15: Faktory podílející se na vzniku hypertenze



Položka dotazníku č. 20: Kdo je více ohrožen kardiovaskulárním onemocněním?

Více ohroženi jsou tzv. unfit unfat, čili jedinci štíhlí nevykonávající pravidelnou fyzickou aktivitu. Správně odpověděly necelé tři čtvrtiny respondentů (72,9 %).

Tabulka č. 16: Větší ohrožení KVO

Větší ohrožení KVO	Absolutní četnost	Relativní četnost
Člověk štíhlý bez pravidelné fyzické aktivity	78	72,9 %
Člověk s nadváhou pravidelně fyzicky aktivní	29	27,1 %

Položka dotazníku č. 21: Výskyt KVO je častější v zemích:

V rozvinutých zemích je vyšší prevalence KVO, což správně zodpověděli všichni respondenti.

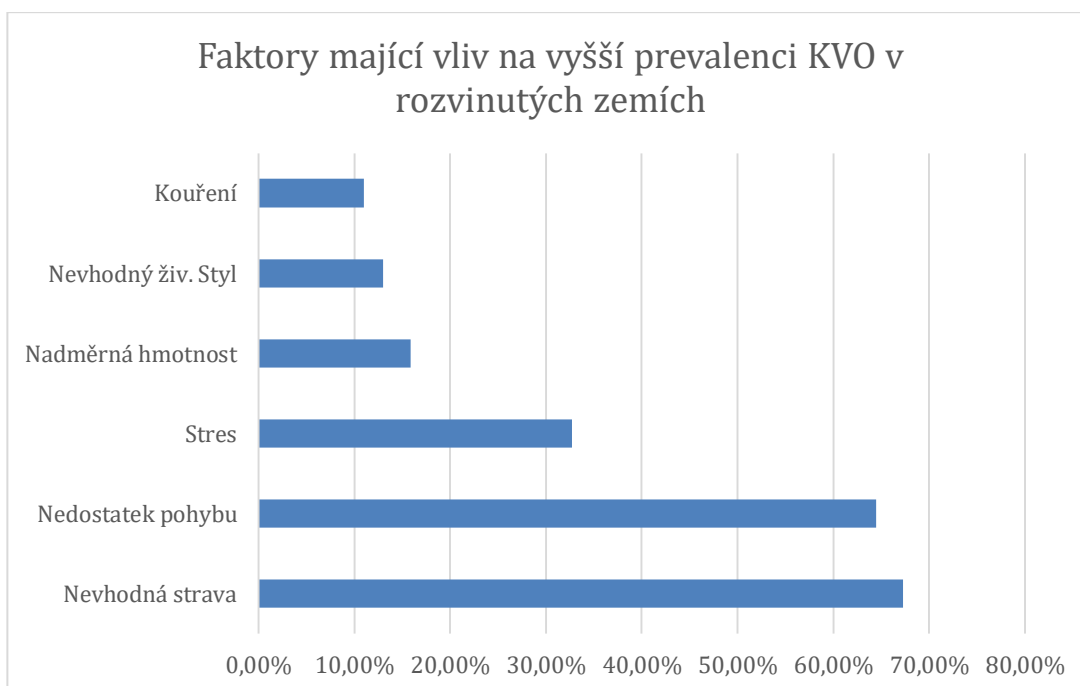
Tabulka č. 17: Výskyt KVO

Častější výskyt KVO v zemích:	Absolutní četnost	Relativní četnost
Rozvojových	0	0,0 %
Rozvinutých	107	100,0 %

Položka dotazníku č. 22: Proč tak soudíte? (Pokud Vás nic nenapadá, otázku vynechejte)

Tato otázka se vztahuje k předchozí otázce, tedy, vzhledem k výsledkům, proč je v rozvinutých zemích častější výskyt KVO. Mezi odpověďmi se nejčastěji objevovaly komentáře shrnutelné pod pojem „nevhodná strava“ (67,3 % responzí), konkrétní odpovědi byly: „energeticky bohatá strava“, „tučná jídla“, „fast-food“, „průmyslově zpracovaná strava“, „nadbytek soli ve stravě“, „chemické látky v potravinách“. Následoval nedostatek pohybu (64,5 % responzí), třetina respondentů uvedla: „vyšší míra stresu“ či „hektický život“. 15,9 % respondentů zmínilo nadměrnou hmotnost, 13 % respondentů pak uvedlo nevhodný životní styl, což opět sdružuje více faktorů dohromady. 11,2 % respondentů uvedlo kouření. 14 % respondentů otázku vynechalo.

Graf č. 16: Důvody vyšší prevalence KVO v rozvinutých zemích



Položka dotazníku č. 23: Sledujete při nákupu potravin etikety?

43 respondentů uvedlo, že při nákupu potravin etikety sleduje, 64 respondentů etikety nesleduje.

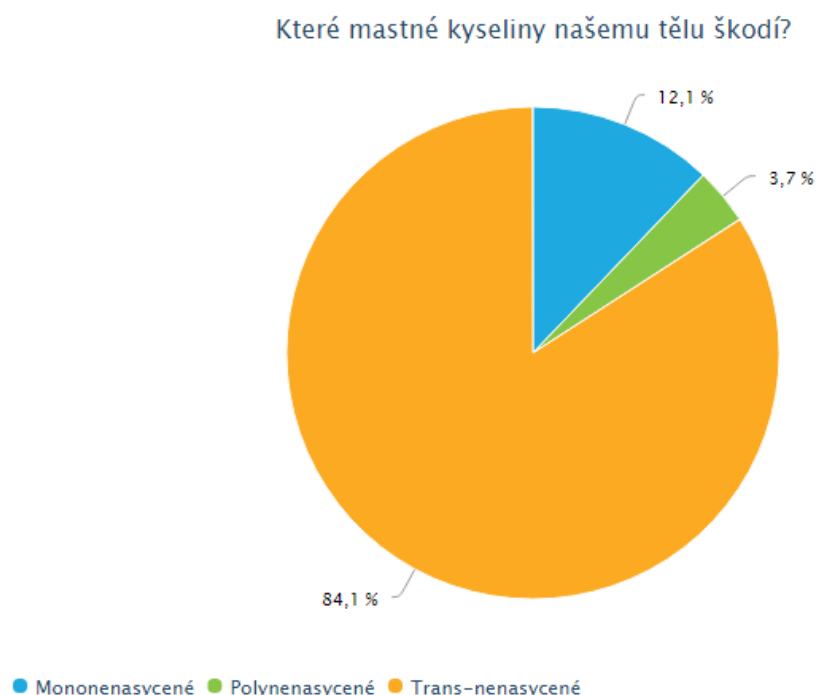
Graf č. 17: Sledování etiket



Položka dotazníku č. 24: Které mastné kyseliny našemu tělu škodí?

Většina respondentů (84,1 %; 90 osob) uvedla správnou odpověď, a to, že nám škodí příjem trans-nenasycených mastných kyselin. 15,8 % respondentů (17 osob) toto nevědělo a volilo odpověď „mononenasycené mastné kyseliny“ či „polynenasycené mastné kyseliny“.

Graf č. 18: Mastné kyseliny s negativním účinkem na zdraví



Položka dotazníku č. 25: Pro prevenci kardiovaskulárních chorob je dobré preferovat tuky:

Velmi dobře je zřejmě známý fakt o vhodnosti preference rostlinných tuků v prevenci KVO, správně odpovědělo 100 % respondentů.

Tabulka č. 18: Rostlinné vs. živočišné tuky

Pro prevenci KVO je dobré preferovat tuky:	Absolutní četnost	Relativní četnost
Rostlinné	107	100,0 %
Živočišné	0	0,0 %

Zhodnocení hypotéz:

Hypotéza č. 1

Předpokládám, že ve zkoumaném souboru budou osoby zatížené přítomností kardiovaskulárního onemocnění jevit větší zájem o aktivní životní styl než osoby bez takových onemocnění.

V této hypotéze jsem předpokládala, že osoby s KVO ve své anamnéze budou v rámci svého onemocnění, a tedy příslušné edukace zdravotnickým personálem, motivovány k předcházení zdravotním komplikacím a budou se aktivně zajímat o životní styl. Vzájemný vztah odpovědí na otázky dotazníku č. 7 a 12 porovnává kontingenční tabulka. Z této tabulky po procentuálním výpočtu vyplývá, že pouze 38,5 % všech respondentů zatížených anamnézou KVO jeví aktivní zájem o životní styl. U osob bez kardiovaskulárního onemocnění má o aktivní životní styl zájem 43,6 % osob, tedy vyšší počet. Hypotéza č. 1 se tedy nepotvrdila.

Tabulka č. 19: Zhodnocení 1. hypotézy

	Diagnóza KVO: ANO	Diagnóza KVO: NE	Celkový součet
Aktivní zájem o životní styl: ANO	5	41	46
Aktivní zájem o životní styl: NE	8	53	61
Celkový součet	13	94	107

Hypotéza č. 2

Ověřit si, zda diabetici považují přítomnost diabetes mellitus za zvýšené riziko z hlediska výskytu infarktu či mozkové mrtvice častěji než osoby bez diabetu.

Tato hypotéza měla za cíl ověřit znalosti diabetiků, kteří jsou pravidelnými návštěvami ve zdravotnických zařízeních edukováni zdravotnickým personálem, a měli by tudíž mít lepší znalosti ohledně působení vlastního onemocnění diabetes mellitus jako rizikového faktoru pro vznik KVO, konkrétně infarktu a mozkové mrtvice.

Z kontingenční tabulky srovnávající diabetiky vs. nediabetiky a uvedením diabetu jako onemocnění zvyšující riziko výskytu infarktu či mozkové mrtvice vyplývá, že 6 ze 7 diabetiků (85,6 %) si uvědomuje rizika spojená s tímto onemocněním. Mezi respondenty netrpící diabetem si toto riziko uvědomuje pouze 13 % osob, tedy téměř 7x méně osob). Hypotéza č. 2 se tedy potvrdila a můžeme říci, že diabetici v tomto vzorku jsou dostatečně informovaní o kardiovaskulárních rizicích.

Tabulka č. 20: Zhodnocení 2. hypotézy

	Diagnóza DM: ANO	Diagnóza DM: NE	Celkový součet
DM jako RF: ANO	6	13	19
DM jako RF: NE	1	87	88
Celkový součet	7	100	107

Hypotéza č. 3

Zjistit, zda si pravidelní kuřáci oproti nekuřákům častěji uvědomují, že kouření je rizikovým faktorem pro vznik hypertenze.

V médiích se často hovoří o souvislosti kouření a nádorů plic. Zajímalo mě, zda si kuřáci také uvědomují, že jsou oproti nekuřákům ve vyšším riziku vzniku hypertenze.

Z kontingenční tabulky srovnávající pravidelné kuřáctví s označením kouření jako jednoho z činitelů působící vznik hypertenze vyplývá, že 94,1 % kuřáků si uvědomuje, že kouření je rizikovým faktorem pro vznik vysokého krevního tlaku. Mezi nekuřáky bylo toto popsáno v 81,1 %. Kuřáci si tedy riziko hypertenze uvědomují častěji a hypotéza č. 3 se potvrdila.

Tabulka č. 21: Zhodnocení 3. hypotézy

	Pravidelný kuřák: ANO	Pravidelný kuřák: NE	Celkový součet
Kouření je RF pro vznik hypertenze: ANO	16	73	89
Kouření je RF pro vznik hypertenze: NE	1	17	18
Celkový součet	17	90	107

Dvě ze tří hypotéz se tedy potvrdily, pro větší závěry je však třeba vyššího počtu účastníků výzkumu.

Diskuse a závěr:

Cílem praktické části této práce bylo zjistit míru informovanosti vybraného souboru o možných preventivních opatřeních KVO. Jednotlivé výsledky nyní porovnám s dostupnými fakty.

Průzkumu se zúčastnilo 107 osob, z toho 55 žen a 52 mužů všech věkových kategorií. Nejpočetnější byla kategorie 30-39 let, dále 50-59 let a 40-49 let. V těchto třech věkových kategoriích se nacházely téměř tři čtvrtiny všech respondentů. Průměrná výška respondentů byla $176,0 \pm 11,4$ cm, průměrná hmotnost $77,6 \pm 16,8$ kg.

Průměrná hodnota BMI byla $24,8 \pm 3,7$, což je téměř hraniční hodnota mezi pásmem normální hmotnosti a nadváhy. Nejnižší hodnota BMI byla 17,6 a nejvyšší hodnota 42,0. Nadpoloviční většina respondentů se nacházela v pásmu normální hmotnosti a téměř třetina respondentů měla nadváhu.

Dle Českého statistického úřadu dosáhla průměrná hodnota BMI obyvatel České republiky hodnoty 25,2; což je již těsně za hranicí normální hmotnosti. Nadváhou trpí 40 % obyvatel ČR a obezita se týká téměř 20 % obyvatel, jak také dokládá ČSÚ.

Svůj problém s váhou si většina respondentů uvědomuje, jak je patrné z tabulky č. 9.

Co se týče vzdělání respondentů, nejvíce jich mělo středoškolské vzdělání s maturitou či vysokoškolské vzdělání. Do těchto dvou kategorií spadaly tři čtvrtiny všech respondentů.

Necelou šestinu souboru tvořili pravidelní kuřáci. Podle dat Státního zdravotního ústavu byla v letech 2005-2015 prevalence kouření v populaci starší 15 let kolem 30 %. Od roku 2015 pak kolem 25 %. Téměř pětina všech úmrtí v ČR je způsobena kouřením, z toho necelá polovina úmrtí je zapříčiněna kardiovaskulárním onemocněním. Je třeba si uvědomit, že kouření není pouhý zlovyk, ale nemoc, jmenuje se „poruchy duševní a poruchy chování způsobené užíváním tabáku“, diagnóza F17.

12,1 % respondentů již trpělo nějakým kardiovaskulárním onemocněním. Zde je třeba zdůraznit, že ateroskleróza se vyvíjí od útlého věku a náš styl života je hlavním činitelem, který může tento proces zpomalit. Srdečně-cévní onemocnění v České republice i ve světě drží prvenství mezi příčinami úmrtí. Dle ÚZIS byla v r. 2013

nejčastějším KV onemocněním v populaci krom pokročilé aterosklerózy i hypertenze. Její prevalence se v ČR ve věku 25-64 let pohybuje kolem 35 %.

6,5 % respondentů mělo diabetes mellitus, což je významný rizikový faktor KVO. Prevalence diabetu u obyvatel ČR dosahovala v r. 2013 8,2 %, má stále stoupající tendenci a stává se celospolečenským problémem.

Nadpoloviční většina respondentů správně uvedla, že KVO jsou příčinou asi 50 % všech úmrtí v ČR. Necelá třetina respondentů úmrtnost na KVO nadhodnocuje. Lze tedy vyvodit, že pohled na rizikovost KVO byl u zkoumaného vzorku realistický až nadhodnocený. Stejně tak si většina respondentů (87,9 %) správně asociuje nevhodný životní styl a vznik KVO a jen menšina (12,1 %) považuje za nejvlivnější faktor genetickou zátěž. Z těchto 12 % (13 osob) byly jen 3 osoby ve věkové kategorii do 49 let, což nasvědčuje tomu, že mladší generace může mít, například i díky dostupnosti informací na internetu, lepší znalosti v této oblasti. Generace starších osob je často zatížena minulostí ve smyslu zaostávání veřejného zdravotnictví, je u ní také prokázána nižší úroveň péče o vlastní zdraví.

Aktivní zájem o životní styl, který je v prevenci KVO rozhodující, však jeví pouze 44 % osob. Větší zájem jeví ženy (65,2 % této skupiny osob). Například ke sledování etiket se doznalo jen 40,2 % osob. Ostatní si zřejmě neuvědomují, jaké náhražky a často zbytné přísady je potravinářský průmysl schopen do jídla přidávat, nebo, v horším případě, je jim to jedno. Alarmujícím zjištěním bylo, že osoby s KVO ve své anamnéze mají o aktivní životní styl ještě menší zájem (38,5 %).

Otázku ohledně škodlivosti trans-nenasycených mastných kyselin správně zodpovědělo 84,1 % osob, což je poměrně uspokojivý výsledek. Všichni respondenti byli správně informovaní o vhodnosti preference rostlinných tuků z hlediska KV prevence.

89,7 % respondentů uvedlo, že konzumuje 3-5 porcí za den, což odpovídá doporučením pro racionální stravování. Otázkou vzhledem k průměrnému BMI zůstává, jak velké porce to jsou, co obsahují a jak pravidelná je strava během dne...

Velmi nepříznivým zjištěním bylo, že pouze 4,7 % respondentů zaznamenalo kampaň na podporu prevence KVO či preventivní program.

Respondentům jsem nejdříve nechala možnost volné odpovědi u otázky „Co má negativní dopad na srdečně-cévní systém?“ Z odpovědí vyšlo najevo, že si respondenti

nejvíce uvědomují negativní dopad nevhodného stravování a nedostatku pohybu, dále nadváhy či obezity, kouření a stresu.

U otázky „Co má pozitivní dopad na srdečně-cévní systém?“ se nejvíce odpovědi týkalo zdravého stravování, dále pravidelné fyzické aktivity. Téměř čtvrtina respondentů pak zmínila nekouření a necelých 5 % respondentů poznamenala nízkou úroveň stresu, což vlastně potvrzuje odpovědi na předchozí otázku.

Pozitivní je, že 99,1 % respondentů má povědomí o patogenezi aterosklerózy a na otázku týkající se jedné z hlavních příčin KVO odpovídala správně, a to, že v cévách probíhá ukládání látek tukové povahy.

Z rizikových faktorů KVO, konkrétně infarktu či mozkové mrtvice, byl respondentům nejznámější nikotinismus, dále vyšší hladina celkového cholesterolu a alkoholismus.

Pouze necelá pětina respondentů si však uvědomuje vyšší riziko KVO při onemocnění diabetes mellitus. Samotní diabetici jsou si však rizik vědomi v 85,6 %.

Za povšimnutí stojí, že 93,5 % respondentů si správně s faktory podílejícími se na vzniku aterosklerózy asociovalo vysoký krevní tlak, tři čtvrtiny respondentů pak tuší o souvislosti s dyslipidemií.

Mezi faktory podílejícími se na vzniku hypertenze byla nejčastěji zaškrtnuta odpověď „obezita“ (85 %) a „kouření“ (83,2 %), méně pak „nadbytek soli ve stravě“ (58,9 %) a „stres“ (42,1 %). Kuřáci si riziko kouření uvědomují v 94,1 %, tedy častěji než nekuřáci (81,1 %).

Necelé tři čtvrtiny respondentů správně souhlasí s faktem, že štíhlé, fyzicky neaktivní osoby, mají horší prognózu než osoby obézní, pravidelně fyzicky aktivní.

Všichni respondenti jsou si vědomi vyšší prevalence KVO v rozvinutých zemích. Nejčastěji uváděnými důvody byla nevhodná strava s důrazem na vysoký obsah energie, tuků a soli v souvislosti s průmyslovým zpracováním potravy; dále nedostatek pohybu, vyšší míra stresu, nadměrná hmotnost, kouření čili celkově nevhodný životní styl. Ani jednou se neobjevila odpověď popisující genetickou zátěž, což považuji za významné stejně tak, jako uvedení výše vypsanych důvodů souvisejících s nevhodnými životními návyky.

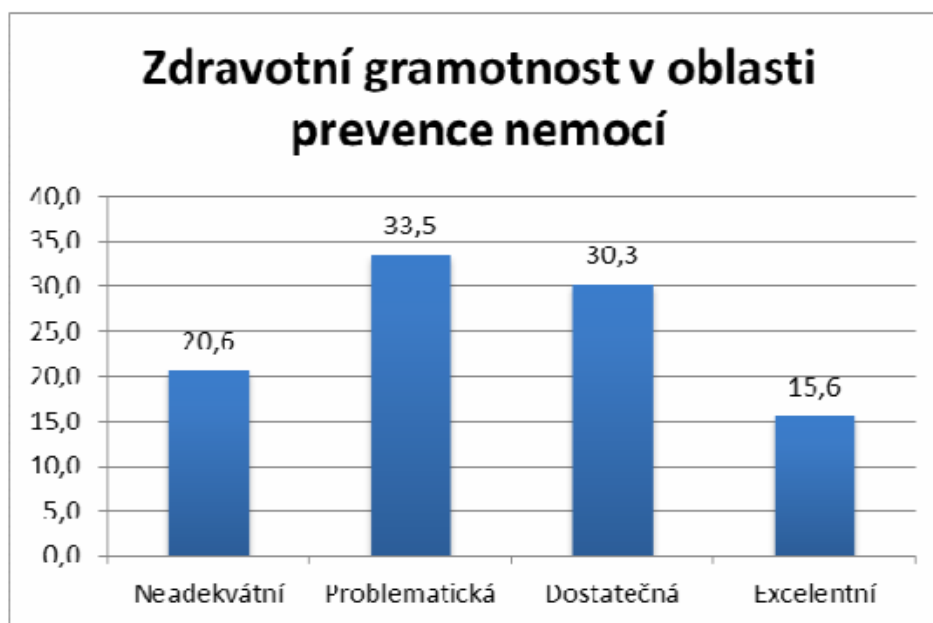
Dle mého názoru byly znalosti respondentů průměrné, někdy i nadprůměrné, což ovšem může být dáno formulací dotazníku. Jako nejvíce zarážející hodnotím postoj k vlastnímu zdraví, který vyplývá z nízkého zájmu o životní styl.

Důvodem tohoto výzkumu byl osobní zájem o problematiku prevence civilizačních onemocnění. Současná média jsou plná nepodložených informací a veřejnost může být zmatena. Zde je dle mého názoru potřeba naučit se kritickému myšlení, tedy schopnosti rozlišit kvalitní a podložené informace od těch méně kvalitních. To souvisí se zdravotní gramotností, která je dle Světové zdravotnické organizace definována jako soubor kognitivních a sociálních schopností, které určují motivaci a způsobilost jednotlivců k tomu, aby si dokázali získat přístup k informacím, správně jim porozuměli a využívali je způsobem, který podporuje a udržuje dobré zdraví.

Schopnost získat, porozumět, vyhodnotit a aplikovat relevantní informace je však, jak je zjištěno z větších výzkumů, neadekvátní. Nízká úroveň zdravotní gramotnosti je spojena s rizikovým chováním, horším zdravotním stavem, častější hospitalizací a vyššími náklady na zdravotní péči. (Kučera, 2015)

Výsledky výzkumu zdravotní gramotnosti v ČR, který proběhl v roce 2015, zobrazuje graf č. 19. (SZÚ)

Graf č. 19: Zdravotní gramotnost



Pokud by veřejnost věděla, že např. výskyt kardiovaskulárních onemocnění životním stylem ovlivníme až ze zmiňovaných 80 %, možná by byla situace jiná. Velmi přínosným je národní projekt Zdraví 2020, schválený vládou, dle kterého budou aktivity zdravotníků zaměřeny na primární prevenci.

Za další důležitý faktor považují zájem lidí o své vlastní zdraví a uvědomění si možnosti ovlivnění svého zdravotního stavu, a tím i kvality života, správnou životosprávou a aktivním životním stylem. Víme, že lidé spíše adherují k léčbě medikamenty než k režimovým opatřením. Důvodem může být neochota opustit svůj stávající způsob života a nedostatečná motivace k vykročení ze své komfortní zóny.

V neposlední řadě chci zmínit ekonomické aspekty problematiky. Investicí do preventivních programů lze ušetřit obrovské částky za léčbu. Ostatně i některé uvědomělé soukromé společnosti podporují aktivní život svých zaměstnanců proplácením sportovních či relaxačních aktivit, jelikož zdraví a aktivní jedinci jsou jistě schopni podávat lepší pracovní výkony.

Seznam použitých zkratk:

ACE inhibitory - inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu

ALA – kyselina alfa-linolenová

AHA - Americká kardiologická asociace

BMI - Body Mass Index

CMP - cévní mozková příhoda

CRP – C-reaktivní protein

CT – počítačová tomografie

ČR - Česká republika

DHA – kyselina dokosahexaenová

DLP - dyslipidémie

DM - diabetes mellitus

DM2 - diabetes mellitus 2. typu

eGFR – odhadovaná glomerulární filtrace

EPA – kyselina eikosapentaevá

GI - glykemický index

HDL - lipoproteiny o vysoké hustotě (high density lipoproteins)

HLP – hyperlipoproteinémie (hyperlipidémie)

IA – index aterogenity

ICHDK - ischemická choroba dolních končetin

ICHS - ischemická choroba srdeční

IM - infarkt myokardu

IT index trombogenity

IR - inzulinová rezistence

KV - kardiovaskulární

KVO – kardiovaskulární onemocnění

LDL - lipoproteiny o nízké hustotě (low density lipoproteins)

MS – metabolický syndrom

MUFA – mononenasyčené mastné kyseliny

NaCl – chlorid sodný (kuchyňská sůl)

NO – oxid dusný

PGT – porušená glukózová tolerance

PUFA – polynenasycené mastné kyseliny

RF – rizikový faktor

SFA – nasycené mastné kyseliny

SZÚ – Státní zdravotní ústav

TFA - transmastné kyseliny

TG - triglyceridy

TK – krevní tlak

ÚZIS – Ústav zdravotnických informací a statistiky

WHO – Světová zdravotnická organizace

Použitá literatura:

Tištěné zdroje:

BULAVA, Alan. *Kardiologie pro nelékařské zdravotnické obory*. Praha: GradaPublishing, 2017. ISBN 978-80-271-0468-0.

BÝMA, Svatopluk a Jaromír HRADEC. *Prevence kardiovaskulárních onemocnění: doporučený diagnostický a terapeutický postup pro všeobecné praktické lékaře : [novelizace 2013]*. Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, c2013. Doporučené postupy pro praktické lékaře. ISBN 978-80-86998-63-3.

ČEŠKA, Richard, ŠTULC, Tomáš, Vladimír TESAŘ a Milan LUKÁŠ, ed. *Interna. 2.*, aktualizované vydání [brožované ve 3 svazcích]. V Praze: Stanislav Juhaňák - Triton, 2015. ISBN 978-80-7387-895-5.

ČEŠKA, Richard. *Familiární hypercholesterolemie*. Praha: Triton, 2015. ISBN 978-80-7387-843-6.

ČEŠKA, Richard. *Cholesterol a ateroskleróza, léčba dyslipidemií*. Vyd. 4., V Tritonu 2. Praha: Triton, 2012. ISBN 978-80-7387-599-2.

ČEŠKA, Richard, Otto HERBER, Michal VRABLÍK a Jiří BRÁT. *Dyslipidémie: doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře 2017*. Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, 2017. Doporučené postupy pro praktické lékaře. ISBN 978-80-86998-89-3.

FAIT, Tomáš, Michal VRABLÍK a Richard ČEŠKA. *Preventivní medicína. 2.*, rozš. a přeprac. vyd. Praha: Maxdorf, c2011. Jessenius. ISBN 978-80-7345-237-7.

HAINER, Vojtěch. *Základy klinické obezitologie. 2.*, přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2011. ISBN 978-80-247-3252-7.

HLÚBIK, Pavol. *Obezita: doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře : [novelizace 2014]*. Praha: Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, Společnost všeobecného lékařství, c2014. Doporučené postupy pro praktické lékaře. ISBN 978-80-86998-72-5.

KAREN, Igor a Jan FILIPOVSKÝ. *Arteriální hypertenze: doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře : [novelizace 2014]*. Praha:

Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, Společnost všeobecného lékařství, 2014. Doporučené postupy pro praktické lékaře. ISBN 978-80-86998-71-8.

KAREN, Igor. *Metabolický syndrom: doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře : novelizace 2014*. Praha: Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, Společnost všeobecného lékařství, 2014. Doporučené postupy pro všeobecné praktické lékaře. ISBN 978-80-86998-70-1.

KAREN, Igor a Štěpán SVAČINA. *Prediabetes*. Praha: Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, Společnost všeobecného lékařství, 2016. Doporučené postupy pro všeobecné praktické lékaře. ISBN 978-80-86998-78-7.

KAREN, Igor a Štěpán SVAČINA. *Diabetes mellitus*. Praha: Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, Společnost všeobecného lékařství, 2018. Doporučené postupy pro všeobecné praktické lékaře. ISBN 978-80-86998-99-2.

KUDLOVÁ, Eva. *Hygiena výživy a nutriční epidemiologie*. Praha: Karolinum, 2009. ISBN 9788024617350.

MÜLLEROVÁ, Dana a Anna AUJEZDSKÁ. *Hygiena, preventivní lékařství a veřejné zdravotnictví*. Praha: Karolinum, 2014. ISBN 9788024625102.

PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ. *Praktická diabetologie*. 5., aktualiz. vyd. Praha: Maxdorf, c2011. Jessenius. ISBN 978-80-7345-244-5.

SVAČINA, Štěpán. *Klinická dietologie*. Praha: Grada, 2008. ISBN 978-80-247-2256-6.

SVAČINA, Štěpán. *Poruchy metabolismu a výživy*. Praha: Galén, c2010. ISBN 978-80-7262-676-2.

VOKURKA, Martin. *Patofyziologie pro nelékařské směry*. 3., upr. vyd. Praha: Karolinum, 2012. ISBN 978-80-246-2032-9.

WIDIMSKÝ, Jiří. *Hypertenze*. 4., rozš. a přeprac. vyd. Praha: Triton, 2014. ISBN 9788073878115.

ZLATOHLÁVEK, Lukáš. *Klinická dietologie a výživa*. Praha: Current Media, 2016. Medicus. ISBN 9788088129035.

ŽÁK, Aleš a Jaroslav MACÁŠEK. *Ateroskleróza: nové pohledy*. Praha: Grada, 2011. ISBN 978-80-247-3052-3.

Elektronické zdroje:

2013 AHA/ACC Guideline on Lifestyle Management to Reduce Cardiovascular Risk: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* [online]. 2013 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: http://circ.ahajournals.org/content/129/25_suppl_2/S76

2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *European Society of Cardiology: European Heart Journal* [online]. [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/37/39/2999/2414995>

A Clinical Practice Guideline for Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update [online]. 2008 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4465757/>

ADÁMKOVÁ, Věra, Jaroslav HUBÁČEK, Martina HUBÁLKOVÁ a Věra LÁNSKÁ. The quality of the nutrition in smokers. *Neuroendocrinology Letters* [online]. 2012 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: http://www.athero.cz/media/1212/nel330812a01_adamkova.pdf

Alkohol. *Centrum preventivní medicíny při Ústavu preventivního lékařství LF MU* [online]. [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <http://www.med.muni.cz/centrumprevence/informace-pro-vas/zdravy-zpusob-zivota/15-alkohol.html>

BAJZOVÁ, Magda. *Pohybová aktivita v prevenci civilizačních onemocnění* [online]. [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: http://mpa.opf.slu.cz/js/kcfinder/upload/files/Pohybova_aktivita_v_prevenci_civilizacnich_chorob.pdf

BLÁHA, Vladimír. Léčba hypercholesterolemie inhibitory PCSK9. *Interní medicína pro praxi* [online]. 2014 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2014/05/02.pdf>

BRÁT, Jiří a Jana DOSTÁLOVÁ. Je kokosový tuk skutečně superpotravina?. *Výživa a potraviny* [online]. 2016 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <http://www.vyzivaspol.cz/wp-content/uploads/2016/03/je-kokosovy-tuk-skutecne-superpotravina.pdf>

BROULÍKOVÁ, Alena. Diabetes mellitus a cévní onemocnění. *Interní medicína pro praxi* [online]. 2011 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2011/05/04.pdf>

BROUWER, Ingeborg. *Effectsof trans-fatty acid intake on bloodlipids and lipoproteins: a systematicreview and meta-regressionanalysis* [online]. 2016 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/246109/9789241510608-eng.pdf?sequence=1>

BRYCHTA, Tomáš a Svetlana BRYCHTOVÁ. Obézní pacient v lékařské ordinaci. *Interní medicína pro praxi*[online]. 2011 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2011/01/07.pdf>

CardiovascularDisease and MilkProducts: Summaryof Evidence. *Dairynutrition*[online]. [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://www.dairynutrition.ca/scientific-evidence/cardiovascular-disease/cardiovascular-disease-and-milk-products-summary-of-evidence>

Cévní mozková příhoda - iktus. *Ikta.cz* [online]. [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <http://www.ikta.cz/index.php?pg=home--cevni-mozkova-prihoda-iktus>

CÍFKOVÁ, Renata. Aktuální trendy ve farmakoterapii hypertenze. *Interní medicína pro praxi* [online]. 2017 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2017/01/03.pdf>

CÍFKOVÁ, Renata a Helena VAVERKOVÁ. Nová evropská doporučení pro prevenci kardiovaskulárních onemocnění. *Medical Tribune* [online]. 2012 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://www.tribune.cz/clanek/28459-nova-evropska-doporuceni-pro-prevenci-kardiovaskularnich-onemocneni>

CÍFKOVÁ, Renata, Helena VAVERKOVÁ, Jan FILIPOVSKÝ a Michael ASCHERMANN. *Souhrn Evropských doporučení pro prevenci kardiovaskulárních onemocnění v klinické praxi (verze 2012): Připraven Českou kardiologickou společností* [online]. 2012 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: http://www.kardio-cz.cz/data/upload/Souhrn_Evropskych_doporuceni_pro_prevenci.pdf

Co znamená dieta DASH aneb Jak krotit krevní tlak bez pilulek. *Tlukot srdce* [online]. 2012 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <http://www.tlukotsrdce.cz/clanek/422/co-znamena-dieta-dash-aneb-jak-krotit-krevni-tlak-bez-pilulek/>

ČEŠKA, Richard. Familiární hypercholesterolemie: Kapitoly z kardiologie. *MedicalTribune.cz* [online]. 2014 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://www.tribune.cz/clanek/34249-familiarni-hypercholesterolemie>

ČEŠKA, R., M. PRUSÍKOVÁ a M. ŠNEJDRLOVÁ. Predikce a prevence aterosklerózy a personalizovaná léčba dyslipidemií. *Kardiologická Revue: Interní Medicína* [online]. 2011 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: http://www.kardiologickarevue.cz/kardiologicka-revue-clanek/predikce-a-prevence-aterosklerozy-a-personalizovana-lecba-dyslipidemii-35126?confirm_rules=1

DASH diet: Healthyeating to loweryourbloodpressure. *Mayo Clinic* [online]. 2016 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://www.mayoclinic.org/healthy-lifestyle/nutrition-and-healthy-eating/in-depth/dash-diet/art-20048456>

DASH EatingPlan. *NationalHeart, Lung and Blood Institute* [online]. [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/dash-eating-plan>

Diabetes, dyslipidémie a ateroskleróza. *Postgraduální medicína* [online]. 2013 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina/diabetes-dyslipidemie-a-ateroskleroz-470190>

EuropeanGuidelines on cardiovasculariseaseprevention in clinicalpractice (version 2012). *European Society ofCardiology: EuropeanHeartJournal* [online]. 2012 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/33/13/1635/488083>

Familiární hypercholesterolemie: co potřebuje vědět kardiolog. *Postgraduální medicína* [online]. 2016 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina/familiarni-hypercholesterolemie-co-potrebuje-vedet-kardiolog-482362>

FEJFAROVÁ, Vladimíra a Alexandra JIRKOVSKÁ. Makrovaskulární komplikace diabetu. *Interní medicína pro praxi* [online]. 2009 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2009/09/06.pdf>

- FERNÁNDEZ-MURGA, L., J.J. TARÍN, M.A. GARCÍA-PÉREZ a A. CANO. *The impact of chocolate on cardiovascular health* [online]. 2011 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0378512211001782>
- FRUCHART, J.-C. New Risk Factors for Atherosclerosis and Patient Risk Assessment. *Circulation* [online]. 2004, **109**(23_suppl_1), III-15-III-19 [cit. 2018-04-15]. DOI: 10.1161/01.CIR.0000131513.33892.5b. ISSN 0009-7322. Dostupné z: <http://circ.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/01.CIR.0000131513.33892.5b>
- Hypertenze & kardiovaskulární prevence. *Česká společnost pro hypertenzi* [online]. 2017 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <http://www.hypertension.cz/sqlcache/hypertenze-2-2017.pdf>
- CHOCHOLA, Miroslav. *Ischemická choroba dolních končetin* [online]. [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <http://int2.lf1.cuni.cz/file/5712/chochola-ichdk.pdf>
- Cholesterol. *Harvard School of Public Health* [online]. [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://www.hsph.harvard.edu/nutritionsource/what-should-you-eat/fats-and-cholesterol/cholesterol/>
- Ischemická choroba srdeční. *Kardiologie na Bulovce* [online]. [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <http://www.kardiologie-sro.cz/resene-obtize/ischemicka-choroba-srdecni/>
- JANSKÝ, Petr, Hana ROSLOVÁ a Michal VRABLÍK. *Souhrn Doporučených postupů ESC/EAS pro diagnostiku a léčbu dyslipidemií z roku 2016* [online]. 2016 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: http://www.kardio-cz.cz/data/upload/doporucene_postupy/2017/Souhrn_Doporucenych_postup_ESC_EAS_pro_dg_a_lecbu_dyslipidemii_z_roku_2016.pdf
- Kardiovaskulární onemocnění. *Fórum zdravé výživy* [online]. [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <http://www.fzv.cz/kardiovaskularni-onemocneni/>
- KATCHER, Heather, Alison HILL, Julie LANFORD, Janey YOO a Penny KRIS-ETHERTON. *Lifestyle Approaches and Dietary Strategies to Lower LDL- Cholesterol and Triglycerides and Raise HDL- Cholesterol* [online]. 2009 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://pdfs.semanticscholar.org/b79c/a90d9e3184d95e65289b6f45ad9c7868a28e.pdf>

KOHOUT, Pavel. *Proč káva prospívá zdraví?: Tisková konference Fóra zdravé výživy*[online]. 2014 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <http://www.fzv.cz/kava-zivotabudic-nebo-zabijak/>

Kouření a ateroskleróza. *Postgraduální medicína* [online]. 2011 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina/koureni-a-ateroskleroza-461284>

KRÁLÍKOVÁ, Eva. Jak pomoci pacientům přestat kouřit?. *Interní medicína pro praxi* [online]. 2011 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2011/11/09.pdf>

KRÁLÍKOVÁ, E. a M. JEŽEK. *Electroniccigarette*[online]. 2012 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/m/pubmed/22679688/>

KUČERA, Zdeněk. Zdravotní gramotnost české populace: Výsledky reprezentativního šetření. *Státní zdravotní ústav* [online]. 2015 [cit. 2018-04-22]. Dostupné z: http://www.szu.cz/uploads/documents/czpz/Efektivni_strategie_podpory_zdravi_18062015/Zdravotni_gramotnost_ceske_populace_Vysledky_reprezentativniho_setreni.pdf

Léčba dyslipidemií - doporučení pro praktické lékaře. *ProLekare.cz* [online]. 2016 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: http://www.prolekare.cz/kardiovaskularni-rizika-novinky/lecba-dyslipidemii-doporuceni-pro-prakticke-lekare-6093?confirm_rules=1

LUSTIGOVÁ, Michala, Naďa ČAPKOVÁ a Kristýna ŽEJGLICOVÁ. Kardiovaskulární riziko v české populaci: Výsledky studie EHES. *Státní zdravotní ústav* [online]. 2016 [cit. 2018-04-22]. Dostupné z: http://www.szu.cz/uploads/documents/chzp/ehes/Lustigova_KVO_EHES_Milovy2016.pdf

MENSINK, Ronald. *Effectsofsaturatedfattyacids on serumlipids and lipoproteins: a systematicreview and regressionanalysis* [online]. 2016 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/246104/9789241565349-eng.pdf?sequence=1>

MUSIL, Dalibor. Ischemická choroba dolních končetin. *Interní medicína pro praxi* [online]. 2007 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2007/04/05.pdf>

NUSSBAUMEROVÁ, Barbora. Co je nového v prevenci kardiovaskulárních onemocnění?. *Medicína po promoci* [online]. 2016 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://www.tribune.cz/clanek/40490>

O'KEEFE, James, Maia CARTER a Carl LAVIE. Primární a sekundární prevence kardiovaskulárních onemocnění - Praktický přístup založený na důkazech. *Medicína po promoci* [online]. 2010 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://www.tribune.cz/clanek/16163-primarni-a-sekundarni-prevencekardiovaskularnich-onemocneni-prakticky-pristup-zalozeny-na-dukazech%3E>

Oslabení kardiovaskulárního systému. *Masarykova Univerzita e-learning* [online]. [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://is.muni.cz/do/fsps/e-learning/ztv/doc/kardio.pdf>

OWEN, Klára. Farmakologické a nefarmakologické možnosti léčby obezity. *Interní medicína pro praxi*[online]. 2013 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2013/10/05.pdf>

PODLIPNÝ, Jiří a Hana ROSLOVÁ. Kardiovaskulární onemocnění a anxiózně-depresivní poruchy. *Medical Tribune*[online]. 2014 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://www.tribune.cz/clanek/34254-kardiovaskularni-onemocneni-a-anxiozne-depresivni-poruchy>

Pohybová aktivita. *Centrum preventivní medicíny při Ústavu preventivního lékařství LF MU* [online]. [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <http://www.med.muni.cz/centrumprevence/informace-pro-vas/zdravy-zpusob-zivota/14-pohybova-aktivita.html>

Příčiny kardiovaskulárních onemocnění. *Centrum preventivní medicíny při Ústavu preventivního lékařství LF MU* [online]. [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <http://www.med.muni.cz/centrumprevence/informace-pro-vas/rizika-nemoci/6-priciny-kardiovaskularnich-onemocneni>

RICE, Beth. *Dairy and CardiovascularDisease: A ReviewofRecentObservationalResearch* [online]. 2014 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4006120/>

ROSOLOVÁ, Hana. Metabolický, respektive kardiometabolický syndrom. *Interní medicína pro praxi*[online]. 2015 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2015/02/04.pdf>

SHRIVASTAVA, Amit Kumar, HarshVardhan SINGH, Arun RAIZADA a SanjeevKumar SINGH. C-reactive protein, inflammation and coronaryheartdisease. *TheEgyptianHeartJournal* [online]. 2015, **67**(2), 89-97 [cit. 2018-04-15]. DOI: 10.1016/j.ehj.2014.11.005. ISSN 11102608. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1110260814001173>

SOVOVÁ, E., M. SOVOVÁ, M. SOVA a D. PASTUCHA. Snižuje konzumace čokolády kardiovaskulární riziko?. *Praktické Lékařství*[online]. 2012 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <http://www.prolekare.cz/prakticky-lekar-clanek/snizuje-konzumace-cokolady-kardiovaskularni-riziko-38220>

SVOBODOVÁ, Šárka a Ondřej TOPOLČAN. Metabolický syndrom, predikce a prevence. *Interní medicína pro praxi* [online]. 2012 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2012/11/03.pdf>

ŠTĚPÁNKOVÁ, Lenka a Jozef ČUPKA. Léčba závislosti na tabáku v ordinaci praktického lékaře: Dodatek 2011. *Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře* [online]. 2011 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <https://www.svl.cz/files/files/Doporucene-postupy-2008-2012/koureni-2011-dodatek.pdf>

VRABLÍK, M., E. KRÁLÍKOVÁ a R. ČEŠKA. Kouření a kardiovaskulární onemocnění se zaměřením na metabolismus lipidů. *Kardiologickarevue.cz* [online]. 2004 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: http://www.prolekare.cz/pdf?ida=kr_04_04_09.pdf

Výpočet rizika - pro českou populaci: Tabulky rizika podle projektu SCORE. *Česká společnost pro aterosklerózu* [online]. [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <http://www.athero.cz/odkazy-a-zdroje/v%C3%BDpo%C4%8Det-rizika/pro-%C4%8Deskou-populaci/>

WANG, Thomas, Michael PENCINA a Sarah BOOTH et al. Vitamin D Deficiency and Risk ofCardiovascularDisease. *Circulation* [online]. 2008 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: <http://circ.ahajournals.org/content/circulationaha/117/4/503.full.pdf>

Zdravotní stav české populace: Výsledky studie EHES 2014. *Státní zdravotní ústav* [online]. [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: http://www.szu.cz/uploads/documents/chzp/ehes/EHES_2014.pdf

ZLATOHLÁVEK, L., K. ZÍDKOVÁ a M. VRABLÍK. Lipoprotein (a). *Vnitřní Lékařství*[online]. 2007 [cit. 2018-04-15]. Dostupné z: http://www.prolekare.cz/pdf?ida=vl_07_04_21.pdf

Příloha č. 1

Dotazník

- 1) Jaké je Vaše pohlaví?
 - a) Muž
 - b) Žena

- 2) Jaký je Váš věk?
 - a) 18-29 let
 - b) 30-39 let
 - c) 40-49 let
 - d) 50-59 let
 - e) 60-69 let
 - f) 70 let a více

- 3) Uved'te prosím Vaši výšku a váhu:
Výška cm

Váha kg

- 4) Do jaké kategorie byste se podle své hmotnosti zařadil(a)?
 - a) Podváha
 - b) Normální hmotnost
 - c) Nadváha
 - d) Obezita

- 5) Jaké je Vaše nejvyšší dosažené vzdělání?
 - a) Nedokončené základní
 - b) Dokončené základní
 - c) Střední odborné bez maturity
 - d) Střední s maturitou
 - e) Vyšší odborné
 - f) Vysokoškolské

- 6) Kouříte pravidelně?
- a) Ano
 - b) Ne
- 7) Bylo Vám někdy diagnostikováno nějaké kardiovaskulární onemocnění (vysoký krevní tlak, ischemická choroba srdeční, angina pectoris, infarkt myokardu, cévní mozková příhoda, ischemická choroba dolních končetin, vrozené či získané srdeční vady)?
- a) Ano
 - b) Ne
- 8) Máte diabetes mellitus (cukrovku)?
- a) Ano
 - b) Ne
- 9) Kolik porcí jídla denně jíte?
- a) 1-2
 - b) 3-5
 - c) 6 a více
- 10) V ČR jsou podle Vás kardiovaskulární onemocnění (KVO) příčinou asi:
- a) 30 % všech úmrtí
 - b) 50 % všech úmrtí
 - c) 70 % všech úmrtí
 - d) 90 % všech úmrtí
- 11) Který faktor má podle Vás největší vliv na vznik nemocí srdce a cév?
- a) Genetické faktory
 - b) Životní styl
 - c) Životní prostředí
- 12) Zajímáte se aktivně o životní styl?
- a) Ano
 - b) Ne

- 13) Zaznamenal(a) jste např. v médiích nějakou kampaň na podporu prevence KVO či preventivní program? Pokud ano, uveďte pokud možno název.
- a) Ano,
 - b) Ne
- 14) Napadá vás něco, co by mohlo mít negativní dopad na srdečně-cévní systém?
.....
.....
.....
- 15) Napadá vás něco, co by mohlo mít naopak pozitivní dopad na srdečně-cévní systém?
.....
.....
.....
- 16) Jednou z hlavních příčin vzniku KVO je podle Vás:
- a) Poškození stěny cév alkoholem
 - b) Ukládání látek tukové povahy v cévách
 - c) Ukládání solí (sodíku) do stěny cév
- 17) Člověk trpící jakými onemocněními bude mít podle Vás zvýšené riziko výskytu infarktu či mozkové mrtvice? (Možnost více odpovědí)
- a) Diabetes mellitus (cukrovka)
 - b) Roztroušená skleróza
 - c) Vyšší hladina cholesterolu
 - d) Alkoholismus
 - e) Nikotinismus
- 18) Které faktory se podle Vás podílí na vzniku aterosklerózy (kornatění tepen)? (Možnost více odpovědí)
- a) Dyslipidémie (zvýšená hladina krevních tuků)
 - b) Vysoký krevní tlak
 - c) Nízký krevní tlak
 - d) Podváha

- 19) Jaké faktory se podle Vás spolupodílí na vzniku vysokého krevního tlaku?
(Možnost více odpovědí)
- a) Nadbytek soli ve stravě
 - b) Obezita
 - c) Kouření
 - d) Stres
- 20) Kdo je více ohrožen kardiovaskulárním onemocněním?
- a) Člověk štíhlý bez pravidelné fyzické aktivity
 - b) Člověk s nadváhou pravidelně fyzicky aktivní
- 21) Výskyt KVO je častější v zemích:
- a) Rozvojových
 - b) Rozvinutých
- 22) Proč tak soudíte? (Pokud Vás nic nenapadá, otázku vynechejte)
-
-
-
- 23) Sledujete při nákupu potravin etikety?
- a) Ano
 - b) Ne
- 24) Které mastné kyseliny našemu tělu škodí?
- a) Mononenasycené
 - b) Polynenasycené
 - c) Trans-nenasycené
- 25) Pro prevenci kardiovaskulárních chorob je dobré preferovat tuky:
- a) Rostlinné
 - b) Živočišné

Příloha č. 2

Seznam tabulek

Teoretická část:

Tabulka č. 1: Cíle léčby DLP	17
Tabulka č. 2: Klasifikace jednotlivých kategorií krevního tlaku	21
Tabulka č. 3: Klasifikace dle BMI	25
Tabulka č. 4: Metabolické riziko dle obvodu pasu	26
Tabulka č. 5: Kritéria metabolického syndromu	28
Tabulka č. 6: Tabulky SCORE ke stanovení rizika	34
Tabulka č. 7: Index aterogenity a trombogenity	41

Praktická část:

Tabulka č. 8: Pohlaví respondentů	51
Tabulka č. 9: Vlastní hodnocení váhy	53
Tabulka č. 10: Vzdělání respondentů	54
Tabulka č. 11: Přítomnost vlastního KVO	55
Tabulka č. 12: Přítomnost diabetes mellitus	55
Tabulka č. 13: Hlavní faktor pro vznik KVO	57
Tabulka č. 14: Aktivní zájem o životní styl	57
Tabulka č. 15: Hlavní příčina KVO	59
Tabulka č. 16: Větší ohrožení KVO	62
Tabulka č. 17: Výskyt KVO	63
Tabulka č. 18: Rostlinné vs. živočišné tuky	65
Tabulka č. 19: Zhodnocení 1. hypotézy	66
Tabulka č. 20: Zhodnocení 2. hypotézy	67
Tabulka č. 21: Zhodnocení 3. hypotézy	67

Příloha č. 3

Seznam grafů

Teoretická část:

Graf č. 2: Kategorie KV rizika na základě celkové hladiny cholesterolu (podle NationalHeart, Lung and Blood Institute) v populaci 25-64 let 16

Graf č. 2: Grafické znázornění relativního rizika vzniku některých kardiovaskulárních onemocnění spojených s kouřením 20

Graf č. 3: Kategorie kardiovaskulárního rizika podle obvodu pasu v populaci 25-64 let 25

Graf č. 4: Riziko KVO v populaci 35

Graf č. 5: Křivka popisující souvislost mezi rizikem koronárního srdečního onemocnění a konzumací alkoholu 47

Praktická část:

Graf č. 6: Věk respondentů 52

Graf č. 7: Kategorie dle BMI 53

Graf č. 8: Počet kuřáků 54

Graf č. 9: Počet denně konzumovaných porcí 56

Graf č. 10: Počet zemřelých na KVO 56

Graf č. 11: Faktory s negativním dopadem na KV systém 58

Graf č. 12: Faktory s pozitivním dopadem na KV systém 59

Graf č. 13: Onemocnění jako RF infarktu a mozkové mrtvice 60

Graf č. 14: Faktory podílející se na vzniku aterosklerózy 61

Graf č. 15: Faktory podílející se na vzniku hypertenze 62

Graf č. 16: Důvody vyšší prevalence KVO v rozvinutých zemích 63

Graf č. 17: Sledování etiket 64

Graf č. 18: Mastné kyseliny s negativním účinkem na zdraví 65

