

I. ÚVOD

Ischemická choroba srdeční (ICHS) se v posledních desetiletích stala závažným medicínským, socioekonomickým i společenským problémem. Jde o onemocnění se širokou škálou projevů. Mezi nejzávažnější patří akutní infarkt myokardu. Toto onemocnění lze v současnosti dobře a spolehlivě diagnostikovat a zároveň je k dispozici řada léčebných opatření. Obzvláště závažné je, pokud akutní infarkt myokardu postihne jedince v mladém věku. Velmi málo se ví o tom, jak u této skupiny pacientů ovlivní akutní infarkt myokardu dlouhodobě ke zdraví vztáženou kvalitu života (health-related quality of life, HRQOL) a pravidelnou fyzickou aktivitu respondentů. Protože jsem pracovala jako zdravotní sestra na Koronární jednotce II. Interní kliniky VFN Praha, kde jsem se hodnocením kvality života dlouhodobě zabývala, rozhodla jsem se tuto problematiku prozkoumat v rámci diplomové magisterské práce.

II. TEORETICKÁ ČÁST

1. ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDEČNÍ

1.1 Epidemiologie

Současná data ze Světové zdravotnické organizace ukazují, že úmrtnost na kardiovaskulární onemocnění tvoří 50 - 55 % z celkové úmrtnosti a ICHS se na ní podílí asi polovinou. V Evropě jsou mezi jednotlivými zeměmi poměrně velké rozdíly v kardiovaskulární mortalitě. Střední a východní Evropa má kardiovaskulární úmrtnost od 5 až do 9 úmrtí / 1000 obyvatel, což představuje 2 - 3 násobné zvýšení rizika mortality ve srovnání se západní Evropou, kde je tato mortalita menší než 4 úmrtí na 1000 obyvatel.¹ V České republice v současné době jsou nejčastější příčinou mortality kardiovaskulární choroby (zejména ICHS a cerebrovaskulární onemocnění) a jsou zodpovědné za více než polovinu všech úmrtí. Maximální mortalita na ICHS byla pozorována v první polovině 80. let, kdy dosahovala čísla 440 úmrtí na 100 000 obyvatel. Od roku 1991 pozorujeme setrvalý pokles kardiovaskulární mortality, v roce 2000 klesla úmrtnost na ICHS na 256 případů na 100 000 obyvatel a o pět let později na 220 případů/100 000 obyvatel.² Tento fenomén poklesu kardiovaskulární mortality kopíruje trendy v hospodářsky vyspělých krajinách a je nepochybně projevem ekonomické a kulturní úrovně. Podílí se na něm jak úroveň primární prevence ICHS, tak úroveň sekundární prevence, moderní farmakoterapie i intervenční léčby ICHS.³

1.2 Klasifikace ICHS

ICHS je onemocnění, které má širokou škálu svých projevů – od nejlehčích až po nejtěžší formy.⁴ Rozhodující význam v jejich primární diagnostice hrají subjektivní symptomy ischemie myokardu. Rozeznáváme chronické a akutní formy ICHS.

Mezi akutní formy řadíme:^{4,5}

- a) nestabilní angina pectoris
- b) akutní infarkt myokardu (AIM) bez elevací ST úseku
- c) AIM s elevacemi ST úseku a / anebo s bloádou Tawarova raménka

d) komplexní komorové arytmie

e) náhlá srdeční smrt

f) akutní srdeční selhání

Mezi chronické formy řadíme: ^{4,5}

a) stabilní angina pectoris

b) variantní (vazospastická) angina pectoris

c) němá ischemie

d) koronární syndrom X

e) stav po infarktu myokardu

f) chronická ischemická kardiomyopatie (srdeční selhání)

g) dysrytmická forma

1.3 Patofyziologie ICHS

Základem patofyziologie ICHS je koronární ateroskleróza. Jde o dlouhodobý proces, probíhající němě desítky let. Postihuje zejména epikardiální úseky věnčitých tepen. Podkladem koronární aterosklerózy je aterosklerotický plát zužující průsvit věnčité tepny.⁵ Podle American Heart Association je z patologickoanatomického hlediska rozeznáváno 6 typů lézí:⁵

Léze I. typu: mikroskopická depozita lipidů v intimě cévy.

Léze II. typu: žlutavé tukové proužky v intimě cévy viditelné pouhým okem.

Většina lipidů se nachází intracelulárně, v tzv. pěnových buňkách.

Dále se v plátech vyskytují makrofágy, T-lymfocyty a buňky hladké svaloviny.

Léze III. typu: již obsahují mikroskopické extracelulární kapénky lipidů.

Léze IV. typu (ateromy): hromadící se extracelulární lipidy tvoří lipidové jádro kryté fibrózní čepičkou.

Léze V. typu: od lézí IV. typu se liší vyšším obsahem pojiva.

Léze VI. typu: vznikají z léze IV. a V. typu a jsou postiženy rupturou plátu či krvácením do plátu. Tyto léze jsou zodpovědné za akutní komplikace chronických forem ICHS.

V současnosti je ateroskleróza považovaná za primárně zánětlivé onemocnění cévní stěny, pro které jsou charakteristické specifické zánětlivé buněčné reakce vyvolané ukládáním lipidů v cévní stěně.⁴ Lipidy patří mezi základní kameny lidského organismu a k jejich metabolismu patří neodmyslitelně transport krevním oběhem. Zde se dostávají do styku s cévním endotelem jak v kapilárách, kde dochází k transportu lipidů z krve do tkání a z tkání do krve, tak ve velkých cévách. Klíčovou úlohu v patogenezi aterosklerózy hraje cholesterol, a to ve formě „hodného“ HDL cholesterolu a „špatného“ LDL cholesterolu. Jde o takzvané lipoproteiny – komplexy specifických bílkovin a cholesterolu. Hlavní funkce HDL cholesterolu je transport cholesterolu z tkání a cévní stěny do jater, kde je metabolizován. Naopak, LDL cholesterol je zodpovědný za transport cholesterolu do tkání a do cévní stěny. Za normálních okolností jsou tyto dva systémy v rovnováze. V případě zvýšení hladiny LDL cholesterolu, snížení hladiny HDL cholesterolu anebo obojího dochází k nadbytečnému vychytávání cholesterolu endotelem cévní stěny a jeho průniku do intimy cévní stěny. Zde je vychytáván buňkami imunitního systému – makrofágy a dochází k tvorbě lézí typu I. a II. Tyto léze jsou běžně nacházeny prakticky u všech a zdaleka nezpůsobují klinické projevy aterosklerózy. Jsou dokonce dynamické a mohou vznikat i zanikat. V případě dlouhodobého nadbytečného přísunu cholesterolu se dále v lézích udržuje chronický zánět, dochází k jejich progresi a k tvorbě aterosklerotických plátů. Na těchto procesech se významně účastní i endotel. Jeho funkce je porušena a můžeme pozorovat tzv. endoteliální dysfunkci. Postupně se v plátu tvoří lipidové jádro, které je obalené fibrózní čepičkou. Takovýto aterosklerotický plát se během let a desetiletí může zvětšovat a zužovat průsvit cévy.⁴⁻⁷

Pokud toto zužování průsvitu postihuje koronární cévy, plát je dobře ohraničený, má pevnou fibrózní čapku a je takzvaně stabilní, je zodpovědný za klinické příznaky stabilní anginy pectoris. Výskyt příznaků, stenokardií, závisí na poptávce a dodávce

kyslíku a krve do myokardu zásobeného postiženou tepnou. Zúžení koronární tepny, stenóza, může být řadu let, často i po celý život, nevýznamná. To znamená, že stenóza sice zužuje cévu, ale její průsvit je ještě dostatečný k zajištění správného zásobení myokardu i v případě největší zátěže. V jiných případech stenóza postupně narůstá a zbývající průsvit cévy se zmenšuje. V okamžiku, kdy stenóza zužuje průměr cévy o 70 %, stenóza se stává významnou a při fyzické či psychické zátěži dochází k ischemii myokardu. Tato se vlivem složitých metabolických pochodů klinicky prezentuje námahovou bolestí na hrudi, stenokardií. Klinické příznaky ICHS může zhoršovat i řada extrakoronárních příčin, jako jsou poruchy srdečního rytmu, onemocnění aortální chlopně, výrazná hypertrofie levé komory srdeční, anémie apod.⁵

Pokud je zánět v aterosklerotickém plátu velmi aktivní, dochází k rozvoji nestabilního plátu, který je charakteristický tenkou fibrózní čepičkou, výraznou endoteliální dysfunkcí a rupturami plátu. Hrozí vznik koronární trombózy, která je zodpovědná za klinickou prezentaci akutní formy ICHS, jako jsou např. syndrom nestabilní anginy pectoris či akutní infarkt myokardu.⁵

Koronární ateroskleróza je tedy dlouhodobý mnohaletý proces, který vede k tvorbě aterosklerotických plátů, zužujících průsvit koronárních tepen a vyvolávajících široké spektrum klinické prezentace ischemické choroby srdeční. V případě komplikující koronární trombózy na nestabilním aterosklerotickém plátu může dojít k rozvoji akutního infarktu myokardu.

1.4 Rizikové faktory ischemické choroby srdeční

Kromě hypercholesterolemie je v současnosti známo již několik set dalších faktorů, obvykle metabolických abnormalit, které zvyšují riziko vzniku koronární aterosklerózy a prezentaci ischemické choroby srdeční. Analýzy mnohatisícových souborů však identifikovaly několik hlavních rizikových faktorů, které výrazně zvyšují riziko.⁵ Jejich účinek je aditivní. To znamená, že čím více rizikových faktorů u pacienta zjistíme, tím vyšší je pravděpodobnost vzniku ICHS. Navíc, některé faktory jsou odstranitelné, jiné neodstranitelné.

Za hlavní odstranitelné rizikové faktory ischemické choroby srdeční považujeme.^{4,5,8}

- a) diabetes mellitus 2. typu
- b) hypertenzní choroba
- c) obezita
- d) kouření cigaret
- e) nedostatek fyzické aktivity

Za neodstranitelné rizikové faktory považujeme:

- a) pozitivní rodinná anamnéza
- b) věk
- c) mužské pohlaví
- d) genetické faktory

Kromě rizikových faktorů, jejichž kauzalita byla prokázána, se v posledních letech vynořila řada dalších charakteristik, jež jsou v asociaci s chorobou, avšak jejich kauzalita není dosud dostatečně prokázána. U některých nových rizikových faktorů bylo možno kauzalitu prokázat. Jedná se o syndrom inzulínové rezistence, předčasná menopauza u žen mladších 45 let a hormonální antikoncepce u kuřáček. K trombogenním rizikovým faktorům se řadí i leidská mutace faktoru V, je přítomna asi u 6 - 10 % populace. Prokázalo se, že její přítomnost u žen zvyšuje riziko infarktu myokardu 2,5 krát, avšak riziko IM u kuřáček se za přítomnosti leidské mutace zvyšuje oproti nekuřáčkám až 32 krát. Dalším rizikovým faktorem je zvýšená hladina homocysteinu. Hromadění homocysteinu a narušení metabolismu může být způsobeno genetickou poruchou. Onemocnění cév pak může vzniknout i u velmi mladých lidí. Daleko častěji se hyperhomocysteinémie vyvíjí v průběhu života, hladina homocysteinu stoupá s věkem. Významné je, že hladina homocysteinu je ovlivnitelná, a to dodáváním kyseliny listové, vitamínů B₆ a B₁₂.⁴

Výsledky intervenční studie HOPE-2, NORVIT a VISP však neprokázaly žádný prospěch z dlouhodobého podávání vitamínů komplexu B a zpochybnily kauzalitu mírné hyperhomocysteinémie s progresí ICHS.⁴

Aktivní vyhledávání a léčba rizikových faktorů ještě před manifestací ICHS je pochopitelně nejvhodnější a nazýváme ji primární prevencí. Pokud již došlo k rozvoji ICHS, je ovlivnění rizikových faktorů neméně důležité a nazýváme ho sekundární prevencí.

1.5 Akutní infarkt myokardu s elevacemi ST úseku

V této kapitole obecně nastíním celou problematiku akutního infarktu myokardu s elevacemi ST úseku, tak jak je obvyklá zejména u starších nemocných. Celá kapitola *1.5 Akutní infarkt myokardu s elevacemi ST úseku* byla zpracována podle dostupných učebnic kardiologie a českých doporučení pro léčbu akutního infarktu myokardu.^{4,8,9} V další kapitole uvedu specifika týkající se mladých pacientů. Nebudu se věnovat AIM bez elevací ST úseku, tito pacienti nebyli v našem souboru zahrnuti.

1.5.1. Definice akutního infarktu myokardu

AIM je akutní ložisková ischemická nekróza srdečního svalu vzniklá na podkladě náhlého uzavěru či progresivního extrémního zúžení věnčité tepny zásobující příslušnou oblast. U starších nemocných je ve více než 95 % příčinou koronární ateroskleróza s trombózou v místě nestabilního aterosklerotického plátu. V minimu případů může mít infarkt jiný původ (vazospasmus, arteritída, embolie do věnčitých tepen apod.).

Klinicky je AIM definován jako typický vzestup s následným poklesem biochemických markerů nekrózy myokardu při současné přítomnosti alespoň jednoho z následujících kritérií:

- a) klinické příznaky ischémie
- b) vývoj patologických Q vln na EKG
- c) EKG změny svědčící pro ischémii (ST elevace či deprese)

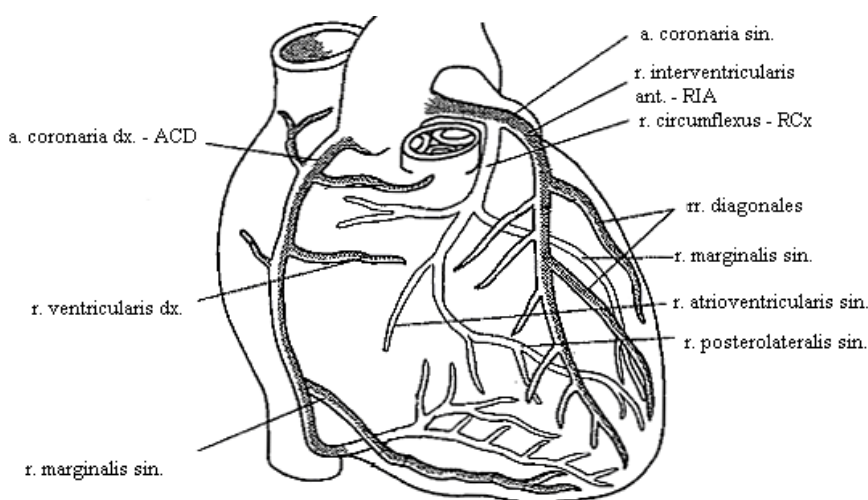
d) souvislost s koronární intervencí (angioplastika, stent)

Proběhlý (starší) infarkt myokardu je definován pouze průkazem nově vzniklých patologických vln Q na sériových EKG křivkách.

1.5.2 Patofyziologie AIM

Jak bylo zmíněno, příčinou infarktu myokardu je uzávěr věnčité tepny, nejčastěji vzniklý akutní trombózou na nestabilním aterosklerotickém plátu. Klinicky prokazatelný infarkt vzniká vždy uzávěrem některé z hlavních epikardiálních věnčitých tepen, nejčastěji ramus interventricularis anterior (RIA), ramus circumflexus (RCx), nebo pravé koronární tepny (ACD). Zatímco uzávěrem RIA vznikne obvykle AIM přední stěny (zahrnující i hrot a mezikomorovou přepážku), uzávěrem ACD i RCx vzniká AIM spodní stěny a/nebo zadní stěny a/nebo boční stěny, podle toho, zda je myokard dominantně zásoben z povodí ACD nebo RCx.

Obrázek 1. Schéma koronárního oběhu¹⁰



Transmurální infarkt (klinicky většinou odpovídá tzv. Q-infarktu) bývá způsoben úplnou a více než 4 hodiny přetrvávající trombózou koronární tepny. Nekróza postihuje povodí příslušné věnčité tepny a celou tloušťku myokardu levé komory. Jsou vyvinuty Q kmity na EKG.

Netransmurální (subendokardiální, non-Q) infarkt je způsoben neúplným či jen krátce trvajícím úplným uzávěrem věnčité tepny (např. při časné provedené reperfuzi) a

nekróza postihuje jen část tloušťky myokardu, převážně oblasti subendokardiální. Nedochází k vývoji patologických Q kmitů na EKG.

Celý průběh AIM v čase je následující: Po uzávěru věnčité tepny buňky myokardu přežívají přibližně 20 minut se schopností úplné reparaace při obnovení dodávky kyslíku. Po 20 minutách začínají první buňky propadat nekróze. Obvykle nekróza postupuje od endokardu k epikardu a od centrální části povodí věnčité tepny do periferie. Proto při včasném obnovení koronárního průtoku vzniká pouze netransmurální infarkt. Vývoj úplné transmuralní nekrózy obvykle trvá 4 - 12 hodin, po 24 hodinách od začátku obtíží je AIM, pokud jeho průběh nebyl ovlivněn léčbou, zcela dokonán.

Při vzniku nekrózy myokardu je v místě nekrózy obvykle porušena schopnost kontrakce myokardu. Nejlehčím stupněm poruchy je hypokineza (snížení kontrakcí), těžším je akineza (vymizení kontrakcí) a nejtěžším dyskineza (vymizení kontrakcí a pasivní vyklenování postižené oblasti v srdeční systole). Čím větší je rozsah infarktu, tím těžší dysfunkce levé komory vzniká. V oblasti dyskinezy se může v průběhu týdnů a měsíců vyvinout takzvané srdeční aneurysma, tj. trvalé vyklenutí zjizveného myokardu.

1.5.3 Klinické příznaky AIM

Typickým projevem AIM je náhlá bolest za hrudní kostí. Bolest je obvykle velmi intenzivní, charakteru svírání, tlaku či pálení a často vyzařuje od hrudní kosti směrem do levého ramene a levé horní končetiny, do krku či mezi lopatky. Trvání bolesti se pohybuje mezi 20 minutami a mnoha hodinami (obvykle ne více než 12 hodin). Bolest je často doprovázená úzkostí, pocitem strachu o život, dušností, nucením na zvracení či zvracením a pocením. Asi u 10 % - 30 % nemocných však probíhá AIM zcela asymptomaticky nebo s minimálními příznaky.

Až u 40 % nemocných předchází vzniku AIM několik desítek hodin či několik dní trvající angina pectoris.⁴

1.5.4 Diagnóza AIM

Diagnostika AIM je založena na třech nálezech:

- a) typické klinické příznaky, zejména bolest na hrudi
- b) typické EKG změny
- c) typické biochemické změny

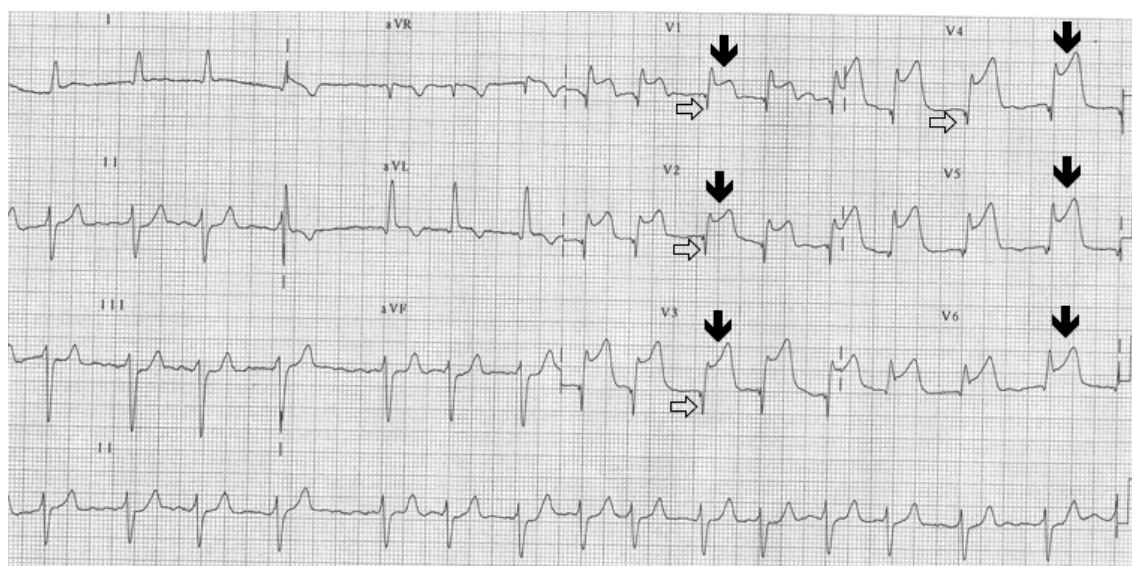
Klinické příznaky byly uvedeny v předchozí kapitole.

U AIM s elevacemi ST můžeme pozorovat vývoj typických EKG změn, na kterých je především založena diagnóza. Jde o takzvané elevace ST úseku ve dvou a více svodech, které jsou velmi specifickou a těžko přehlédnutelnou změnou. Vznikají již za cca 20 minut od uzávěru tepny a přetrvávají, podle toho jak byl pacient léčen, hodiny či desítky hodin, někdy i několik měsíců. Náhlé vymizení elevací ST (obvykle spolu s vymizením bolesti na hrudi) je známkou obnovení průtoku krve věnčitou tepnou. Asi po 12 hodinách od začátku příznaků, pokud nedošlo k obnovení průtoku infarktovou tepnou, vyvíjí se patologické kmity Q, které jsou známkou transmurální nekrózy myokardu. Typický příklad EKG nálezu u pacienta s akutním infarktem myokardu přední stěny s elevacemi ST úseku a vyvíjejícími se kmity Q je uveden na obrázku 2.

Obrázek 2. Typické EKG u nemocného s akutním infarktem myokardu přední stěny s elevacemi ST (archiv II. Interní klinika VFN Praha)

Šipka ↓ ukazuje elevace ST úseku ve svodech V1, V2, V3, V4, V5, V6

Šipka ⇒ ukazuje patologické Q kmity ve svodech V1, V2, V3, V4



Během AIM dochází k vývoji typických biochemických změn. Během rozvíjející se nekrózy myokardu se z odumřelých buněk srdečního svalu uvolňují enzymy a proteiny, které jsou za normálních okolností ukryty v buňkách a v krevní plazmě se nevyskytují vůbec, anebo jen ve velmi malém množství. Při rozvíjejícím se AIM jsou tyto látky vyplavovány do krve, kde je možné biochemickým vyšetřením zjistit nárůst jejich hladiny. Po dokonání AIM jejich hladina v krevní plazmě opět klesá. Takovéto látky nazýváme biochemické markery infarktu myokardu a patří mezi ně zejména enzymy kreatinfosfokináza, MB frakce kreatinfosfokinázy, troponin T a troponin I.

Pro diagnózu AIM je nutné prokázat typický vzestup biochemických markerů nekrózy myokardu při současné přítomnosti alespoň jednoho z následujících čtyř kritérií:

- a) bolest na hrudi,
- b) vývoj patologických Q vln na EKG
- c) EKG změny svědčící pro ischemii (ST elevace)
- d) nález při koronární angiografii

1.5.5 Komplikace AIM

Mezi komplikace AIM patří zejména akutní srdeční selhání, kardiogenní šok, mechanické komplikace jako je ruptura papilárního svalu, ruptura mezikomorové přepážky nebo ruptura volné stěny myokardu a komplikace arytmiické, jako jsou komorové či síňové tachyarytmie či bradyarytmie.

1.5.6 Léčba AIM

1.5.6.1 Akutní léčba vedoucí k obnovení průtoku krve uzavřenou tepnou, k zabránění komplikací a k zabránění úmrtí

1.5.6.1.1 Reperfuční léčba

V momentě klinické manifestace symptomů AIM začíná závod s časem. Cílem je co nejrychlejší kontakt s lékařem a zahájení reperfuční léčby, tj. léčby přímo vedoucí k obnově průtoku krve infarktovou tepnou. Obnovení průtoku krve infarktovou tepnou je zásadním pilířem léčby nemocných s AIM. Postupy vedoucí k obnovení průtoku jsou urgentně indikovány do dvanácti hodin od začátku příznaků, nicméně nejlepší výsledky jsou dosaženy v případě jejího provedení do tří hodin od začátku příznaků. Čím dříve je tato léčba provedena, tím je nižší riziko vzniku komplikací AIM, zejména srdečního selhání a jednoznačně klesá i riziko úmrtí na AIM.

V současné době máme k dispozici tři možnosti reperfuční léčby:

- a) perkutánní koronární intervence (obvykle jde o balónkovou angioplastiku s implantací koronárního stentu)
- b) systémová trombolytická léčba
- c) urgentní chirurgická revaskularizace myokardu – aortokoronární bypass

Předpokladem perkutánní koronární intervence nebo aortokoronárního bypassu je provedení urgentní koronární angiografie.

Principem perkutánní koronární intervence je zavedení tenké cévky do ústí koronární tepny, provedení koronární angiografie s cílem nalézt místo uzávěru věnčité tepny a následné zprůchodnění uzávěru věnčité tepny pomocí speciálního balónku. Do místa uzávěru lze navíc implantovat výztuž, takzvaný koronární stent. Přístupem do cévního řečiště je vpich do tepny, obvykle cestou pravé společné stehenní tepny. Perkutánní koronární intervence je nejúčinnější způsob reperfuční léčby. Obnovit průtok do infarktové tepny se zdaří až u 95 % nemocných s AIM.⁴

Principem systémové trombolytické léčby je nitrožilní podání látky, která je schopna velmi účinně a rychle rozpouštět krevní sraženiny. Touto metodou je možné dosáhnout reperfuze až u 70 % nemocných.⁸

Aortokoronární bypass je náročnější metoda. Jde o složitou operaci srdce, často při použití mimotělního oběhu. Zúžení a uzávěry koronárních tepen jsou přemostěny žilním anebo arteriálním štěpem.

1.5.6.1.2 Farmakoterapie

Farmakoterapie má za úkol potencovat účinek reperfuční léčby, snížit riziko akutních komplikací AIM, zejména srdečního selhání a arytmií a navodit úlevu od bolesti.

Analgetická léčba

Cílem je nemocného uklidnit a potlačit bolest na hrudi. Obvykle se nevyhne nitrožilnímu podání opiátů a benzodiazepinů.

Antiagregační léčba

Co nejčasnější podání kyseliny acetylosalicylové, ať už v perorální formě anebo nitrožilně, potencuje výsledek systémové trombolýzy i perkutánní koronární intervence, snižuje riziko reinfarktu a prokazatelně snižuje nemocniční úmrtnost na AIM.

Betablokátory

Podání betablokátorů snižuje spotřebu kyslíku v myokardu a zejména snižuje riziko závažných srdečních arytmií.

Statiny

Statiny jsou léky původně určené ke snižování hladiny cholesterolu v krvi. Ukázalo se však, že i jinými způsoby ovlivňují aterosklerotické pláty a napomáhají jejich stabilizaci a mají příznivý vliv na osud pacientů s AIM, pokud se zahájí jejich podávání co nejdříve.

1.5.6.2 Chronická léčba

1.5.6.2.1 Opatření cílená k zastavení progresu nebo k regresi koronární aterosklerózy

1.5.6.2.1.1 Absolutní zákaz kouření

Absolutní zákaz kouření je klíčovým opatřením. Prognóza nemocných, kteří přestanou kouřit, je výrazně lepší nežli těch, kteří dále kouří, přesto v České republice po prodělané koronární příhodě kouří asi 19 % mužů a žen.¹ U kuřáků po infarktu myokardu, kteří zanechají kouření se sníží dlouhodobé riziko úmrtí a opakování infarktu myokardu až o 50 %.¹¹ Od roku 2004 v ČR vznikají specializovaná centra léčby závislosti na tabáku zatím při fakultních nemocnicích, nicméně každá nemocnice

by měla mít někoho (např. jednoho k tomu určeného lékaře, popř. zdravotní sestru), odpovědného za program odvykání kouření nemocných po infarktu myokardu a protokol odvykání kouření.¹² Před zahájením programu odvykání kouření je třeba zjistit zda pacient je či není závislý na nikotinu. Ke zjištění této závislosti se používá Fagerströmův test.⁴

Otázka	Odpověď	Body
1) Jako brzy po probuzení si zapálíte první cigaretu?	do 5 minut	3
	za 6 – 30 minut	2
	za 31 – 60 minut	1
	za více než 60 minut	0
2) Pociťujete jako obtížné nekouřit tam, kde to není dovoleno, nebo v případě, že vás okolí upozorní na zákaz nebo nevhodnost kouření?	ano	1
	ne	0
3) Které z cigaret je pro vás nejobtížnější se vzdát?	první cigarety ráno	1
	kterékoliv jiné	0
4) Kolik cigaret denně vykouříte?	30 a více	3
	20 – 30	2
	10 – 20	1
	méně než 10	0
5) Kouříte převážně v ranních hodinách a méně ve zbytku dne?	ano	1
	ne	0
6) Kouříte i tehdy, když onemocníte a trávíte většinu dne na lůžku?	ano	1
	ne	0

Na základě tohoto jednoduchého dotazníku hodnotíme závislost na nikotinu po sečtení bodů:

0 – 1 bod	žádná nebo velmi nízká závislost
2 – 4 body	nízká závislost
5 bodů	střední závislost
6 – 7 bodů	vysoká závislost
8 – 10 bodů	velmi vysoká závislost

Při zjištění závislosti na nikotinu je důležité nemocným nabídnout léčbu, která by je návyku kouření cigaret zbavila. Jedná se o psycho- sociální, behaviorální intervenci a farmakologickou léčbu (nikotinové náplasti, žvýkačky, nosní sprej, ústní inhalátor, tablety a pastilky).¹² Abstinence cigaret je tak nejefektivnějším sekundárně preventivním opatřením.

1.5.6.2.1.2 Přiměřená tělesná aktivita

Tělesná aktivita a cílená rehabilitace je významnou součástí sekundární prevence ICHS.^{13,14} Epidemiologické studie prokázaly, že sedavý způsob života má nepříznivý vliv na celkový zdravotní stav a zvyšuje nemocnost i úmrtnost nejen na kardiovaskulární onemocnění, ale i na řadu dalších chorob. Naproti tomu mírné zvýšení tělesné aktivity u osob středního a vyššího věku prokazatelně snižuje riziko jak fatálních, tak nefatálních kardiovaskulárních onemocnění. Prokázalo se, že v sekundární prevenci sniží pravidelná fyzická aktivita celkovou i kardiovaskulární mortalitu asi o 20 – 25 %. Protektivní účinek pravidelné tělesné aktivity je v podstatě nezávislý na ostatních rizikových faktorech.⁴ Pravidelná fyzická aktivita může snižovat riziko ICHS přímým působením na kardiovaskulární systém. Toto přímé působení spočívá ve snížení klidové i zátěžové srdeční frekvence, snížení krevního tlaku, zvýšení periferního žilního tonu a zlepšení kontraktility myokardu. Možné je i zvýšení koronárního průtoku a zvýšení fibrilačního prahu. Přiměřená pohybová aktivita snižuje pravděpodobnost ICHS i nepřímo, a to ovlivněním rizikových faktorů, jako jsou snížení krevního tlaku, redukce nadváhy, zlepšením profilu lipidů (tukových látek) v krvi: zvýšením HDL-cholesterolu, snížením celkového cholesterolu, LDL-cholesterolu a neutrálních tuků v krvi, zlepšením metabolismu cukrů, snížením rizika vytváření trombů (krevních sraženin, které bývají bezprostřední příčinou infarktu) v cévách.^{4-6,11}

Každá sportovní aktivita by měla splňovat určitou kvalitu a kvantitu. Kvantitou rozumíme celkové množství energie, které je při pohybové aktivitě vydáno. Průměrný týdenní energetický výdej (dále jen EVT) věnovaný sportu musí být alespoň 4 200 kJ (1000 kcal). To je hranice, která zaručí, že naše úsilí nebude zcela marné. Současně by však každá pohybová aktivita měla splňovat kvalitativní kritérium - dostatečná frekvence, intenzita a doba trvání tréninkové jednotky.

American College of Sports Medicine¹⁵ doporučuje jako kritérium kvality pohybové aktivity u dospělých osob:

1. Frekvenci 3 - 5 tréninků týdně
2. Intenzitu zátěže na úrovni 60 - 90 % maximální tepové frekvence nebo 50 - 85 % maximální spotřeby kyslíku (VO₂ max), kterou je možno zjistit pomocí

spiroergometrie (zátěžového testu s analýzou vydechovaného vzduchu)

3. Trvání tréninkové jednotky 20 - 60 minut.

Pohybová aktivita se dělí na dynamickou a statickou. Dynamická zátěž znamená pravidelné střídání kontrakce a relaxace, statická zátěž pak izometrický stah svalu proti fixnímu odporu.¹⁵ V posledních letech se objevily práce poukazující na prospěšnost zařazování silového cvičení jako doplňku klasického aerobního tréninku. Vede nejen ke zlepšení síly, ale i vytrvalosti nemocných. Posilování proti velkému odporu vede ke zvýšení síly, střední odpor představuje rovnováhu mezi silou a vytrvalostí a cvičení proti nízkému odporu je trénink vytrvalostní. V anglosaské literatuře se nejčastěji setkáváme s pojmem „*resistence training*“ nebo také „*strenght training*“.^{4,15}

Základem fyzické aktivity kardiaků je vytrvalostní, aerobní trénink, tedy déletrvající dynamická zátěž na úrovni nebo pod úrovní anaerobního prahu.¹⁵

Stanovení intenzity zátěže má zásadní význam, intenzita musí být dostatečná, ale na druhé straně bezpečná, aby neodradila nemocného od pravidelného cvičení. I nadále přetrvává nejednotnost v názorech, zda déletrvající zátěž nižší intenzity je srovnatelná se zátěží intenzivnější.¹⁵

U pacientů po AIM by v průběhu 4.–6. týdne po AIM měla být provedena bicyklová ergometrie a od jejího výsledku se odvíjí další tréninková doporučení. Pro úplně přesné stanovení optimální intenzity zátěže je nutné spiroergometrické vyšetření (spojení dynamické zátěžové elektrokardiografie s analýzou plicní ventilace a výměny O₂ a CO₂).⁴ Z maximální spotřeby kyslíku (a dalších indicií) je tělovýchovný lékař schopen určit optimální tréninkovou intenzitu pro zdravé osoby i pro pacienty trpící ICHS. To je důležité pro bezpečnost tréninku, zvláště pro pacienty trpící některou z forem ischemické choroby srdeční.¹⁶

Za optimální se pokládá pravidelná fyzická aktivita 3 – 5x týdně po dobu minimálně 30 minut (samozřejmě záleží na intenzitě). Nejčastěji doporučované aktivity u nemocných po AIM jsou chůze, jízda na kole nebo rotopedu a plavání. Chůze, která je také nejbezpečnější fyzickou aktivitou, představuje tedy optimální zátěž. V poslední době je velmi populární severská chůze (nordic walking), což je běžná, nejlépe svižná chůze se speciálními holemi. Udává se, že kalorický výdej je ve srovnání s běžnou chůzí až o 40

% vyšší. Je vhodné zařazovat i prvky silového tréninku alespoň 2x týdně. Silové cviky je nutno provádět pomalu a plynule, zhruba dva cviky za 5 vteřin. Nemocní nesmí provádět během tohoto cvičení Valsalvův manévr (usilovný výdech při zavřené hlasové štěrbině).^{14,15}

Řada nemocných však preferuje zábavnější fyzickou aktivitu - volejbal, basketbal, fotbal, lyžování a další. Při provozování těchto aktivit hrají zásadní roli dva faktory - vyspělost a soutěživost. Nemocným tyto pohybové aktivity nezakazujeme, ale doporučujeme, aby je prováděli s menším emočním zaujetím.^{14,15}

U pacientů s ICHS je třeba klást zvláštní důraz, aby byla fyzická aktivita přiměřená i dalším okolnostem. Za přiměřenou fyzickou aktivitu pokládáme takovou, kterou snáší nemocný bez dušnosti a bolesti, a po níž je příjemně unaven. K nemocným je nutné přistupovat individuálně a dávkovat trénink podle jejich funkční a koronární klasifikace.

Kardiovaskulární rehabilitace je širší pojem. Je to proces, pomocí kterého se u nemocných se srdečními chorobami snažíme navrátit a udržovat jejich optimální fyzický, psychický, sociální, pracovní a emoční stav.¹⁵ Jedná se tedy o komplexní přístup k nemocnému, který nezahrnuje pouze fyzickou aktivitu, ale soustřeďuje se i na dodržování zásad sekundární prevence a ostatní složky změny životního stylu. Stále větší důraz se klade na individuální přístup s přihlédnutím k pacientovým potřebám a jeho rodinnému zázemí.¹³

1.5.6.2.1.3 Výživa

V současnosti neexistuje univerzální a absolutní jednota v názoru na výživu ke snížení rizika kardiovaskulárních onemocnění. Obecné zásady představují:

- spotřeba satureovaných tuků by se měla snížit na méně než 7 % z celkového energetického příjmu
- mononenasycené tuky by měly tvořit 20 % a více příjmu energie
- celkový příjem tuků by neměl přesahovat 25 – 35 % příjmu energie
- polysacharidy by měly tvořit 50 – 60 % příjmu energie

- bílkoviny by měly tvořit 15 % z celkového energetického příjmu za den
- vláknina by měla představovat 23 – 30 g za den (snižuje hladiny celkového i LDL cholesterolu a zlepšuje glukózovou toleranci)
- příjem cholesterolu by měl být méně než 200 mg denně a Na⁺ do 2,4 g za den⁴

Tuky s vysokým obsahem nasycených mastných kyselin se považují jak za aterogenní, tak i trombogenní, zvyšují hladinu cholesterolu i agregaci krevních destiček. Proto se radí dávat ve stravě přednost tukům s převažujícím obsahem nenasycených mastných kyselin, které působí antiaterogenně i antitrombogenně.¹¹ Dieta s omezeným přívodem tuku, obsahujícím nižší podíl nasycených mastných kyselin, dokáže u nemocných s ICHS zpomalit progresi koronární aterosklerózy a snížit jejich celkovou úmrtnost. Za zmínku stojí ω -3 polynenasycené mastné kyseliny (rostlinné oleje a mořské ryby), jejichž protektivní účinek spočívá především v antiarytmickém působení, ve snížení agregability destiček, zánětlivé odpovědi a v redukci triacylglycerolů.⁴ Studie DART (Diet and Reinfarction Trial) ukázala u nemocných konzumujících ryby alespoň 2x týdně významné snížení celkové a kardiovaskulární mortality (obojí kolem 30 %).¹¹

Změnou dietních návyků a případnou farmakoterapií doporučujeme docílit poklesu celkového cholesterolu v krvi pod 4,5 mmol/l a LDL cholesterolu pod 2,5 mmol/l. Při existujících poruchách tukového metabolismu smíšeného typu je nezbytná také redukce příjmu sacharidů.⁴

Optimalizaci tělesné hmotnosti vyhodnocujeme nejjednodušším způsobem podle indexu tělesné hmoty (Body Mass Index, BMI).

Nedílnou součástí kvalitní stravy jsou vitamíny, minerály a stopové prvky.⁵

1.5.6.2.1.4 Režimové ovlivňování dalších rizikových faktorů

Režimová opatření, tak jak byla uvedena, příznivě ovlivňují i rizikové faktory ICHS jako jsou arteriální hypertenze a diabetes mellitus.⁷ Režimová opatření jsou tedy klíčovou složkou komplexní léčby ICHS a nesmí být v žádném případě opomíjena.

1.5.6.2.1.5 Hypolipidemická léčba

Statiny jsou základní součástí sekundární prevence ICHS.⁷ Již mnoho let je nepochybné, že jsou velmi účinným nástrojem k redukci jak hladiny cholesterolu, tak celkové mortality a kardiovaskulární morbidity u nemocných s hypercholesterolemií. Kromě hypolipidemického účinku statiny ovlivňují celou řadu dalších dějů ve složitém procesu aterosklerózy. Tento efekt se nazývá non-hypolipidemický či pleiotropní. Předpokládá se, že tyto komplexní účinky přispívají ke stabilizaci aterosklerotických plátů a k snížení rizika vzniku nestabilních plátů.¹⁷ V současné době se zdá, že v sekundární prevenci z léčby profitují i nemocní s normální hladinou cholesterolu podle klasických kritérií, a že pro hladinu cholesterolu u nemocných s ICHS platí čím méně, tím lépe. Léčení by měli být všichni pacienti s ICHS, kteří nemají kontraindikace, což je kromě medicínského také závažný farmakoekonomický problém.

1.5.6.2.2 Farmakoterapie snižující mortalitu, riziko reinfarktu a komplikací AIM a ovlivňující kvalitu života nemocných

Antiagregancia

Denní užívání kyseliny acetylosalicylové v dávkách 100 - 300 mg denně snižuje riziko reinfarktu nebo úmrtí o 25 %. Antikoagulancia jsou indikována u nemocných s aneurysmatem levé komory a nástěnnými tromby, u nemocných s tromboembolickou nemocí, a u nemocných s chronickou fibrilací síní.

Betablokátory

Redukce mortality a reinfarktu je srovnatelná s aspirinem, činí 20 – 25 %. Efekt obou způsobů léčby (aspirinu a betablokátorů) je na sobě nezávislý. Betablokátor by měli trvale užívat při propuštění z nemocnice všichni nemocní po AIM, kteří nemají kontraindikace. Betablokátory snižují tepovou frekvenci v klidu i při zátěži, systémový krevní tlak a kontraktilitu, což vede ke snížení nároků myokardu na přísun kyslíku.¹⁰

Nitráty

Nitráty jsou po AIM indikovány pouze u pacientů s přetrvávajícími příznaky stabilní anginy pectoris. Jejich podávání po infarktu u nemocného bez anginy pectoris nemá žádný smysl.

Inhibitory angiotensin konvertujícího enzymu

Inhibitory angiotensin konvertujícího enzymu (ACE-inhibitory) jsou indikovány od 3. - 4. dne infarktu myokardu u všech nemocných s poruchou systolické funkce levé komory. Redukce mortality se projeví až po několikaletém sledování a snížení činí cca 20 – 25 % (efekt kvantitativně podobný aspirinu a betablokátorům).

1.6 Specifika AIM u mladých pacientů

Klinickým, farmakoekonomickým i společenským problémem je takzvaná předčasná ateroskleróza a předčasná klinická manifestace aterosklerózy (ICHS, CMP, ICHDK). Věková hranice, kdy hovoříme o předčasné manifestaci aterosklerózy, není pevně definována. Zcela jednoznačně však do ní patří právě muži ve věku ≤ 45 let a ženy ve věku ≤ 55 let. Klinická manifestace je u těchto nemocných obvykle náhlá a bouřlivá, jako je například akutní infarkt myokardu (AIM), kterým se v této práci zabýváme. AIM takto postihuje jedince v plném produktivním věku a pokud není včas rozpoznán a emergentně léčen, může nemocného invalidizovat po zbytek života a stát se tak katastrofou v životě nejenom pacienta, ale celé jeho rodiny. Bohužel právě proto, že u takto mladých jedinců není klinická manifestace aterosklerózy příliš častá, nebývá včas rozpoznána.

Akutní infarkt myokardu je společně s náhlou smrtí nejzávažnější formou klinické manifestace ICHS. V roce 2002 byla v České republice zjištěna mortalita u mužů 113 a u žen 82 na 100 000 obyvatel.⁸ AIM u mladých nemocných je poměrně neobvyklý. Podle Framinghamské studie je incidence 8 – 9 krát nižší než u starších nemocných.⁴ Nízkou četnost AIM u této věkové skupiny potvrzují další analýzy registrů, podle kterých nepřesahuje podíl mladých nemocných na všech AIM 10 %.¹⁷⁻¹⁹ Jejich hospitalizační mortalita je 1 – 6 %, tedy nižší než u starších pacientů (8 – 22 %). Méně často dochází ke komplikacím jako jsou srdeční selhání či kardiogenní šok a pravděpodobně je lepší i jejich dlouhodobá prognóza.^{20,21} Nízký věk je nezávislým pozitivním prediktorem příznivé prognózy nemocných s AIM.²²

1.6.1 Etiologie AIM u mladých nemocných

Hlavní příčinou AIM u mladých pacientů je koronární ateroskleróza. Daleko častěji než u starších však u nich zjistíme normální koronarogram (až u 20 %) anebo nevýznamný nález.^{17,23} U těchto nemocných je příčinou nejčastěji vazospasmus, embolizace do koronární tepny, výrazný svalový můstek, trombóza v morfologicky normální tepně při hyperkoagulačním stavu, kongenitální koronární anomálie, trauma hrudníku či vaskulitída.²³

I u pacientů s vyjádřenou koronární aterosklerózou se však pravděpodobně setkáme s častějším a intenzivnějším výskytem vrozených či získaných poruch koagulace a dalších příčin, které vedou ke klinické manifestaci aterosklerózy v tak mladém věku.

1.6.2 Rizikové faktory u mladých nemocných

Není překvapením, že alespoň některé rizikové faktory ICHS se u mladších nemocných s AIM vyskytují častěji a jsou manifestovány s větší intenzitou než u starších pacientů. Aktivních kuřáků je v této populaci 60 – 91 % (2 - 3 krát více než u starších nemocných), pozitivní rodinná anamnéza se vyskytuje u 20 – 69 % (4 – 10 krát více než u starších nemocných) a obézních je 30 – 58 %.^{23,24} Prevalence hyperlipoproteinemie a diabetu je srovnatelná u mladších i starších nemocných, zatímco hypertoniků je více mezi staršími pacienty.^{17,23-25}

Kromě uvedených základních rizikových faktorů ICHS je známo několik set dalších. Předpokládáme, že u mladých pacientů budou hrát ve vzniku AIM významnější roli než u starších. Jejich znalost, zejména v případě prokoagulačních stavů, by byla významným a terapeuticky ovlivnitelným cílem. Vzhledem k tomu, že jde většinou o geneticky podmíněné stavy, lze předpokládat nejenom interindividuální, ale zejména interregionální diverzitu a různá národní data jejich prevalence se mezi sebou mohou odlišovat. Tato problematika je však doposud prozkoumána minimálně.

1.7 Stabilní angina pectoris

Někteří pacienti po AIM mohou nadále trpět příznaky stabilní anginy pectoris (tak jak jsme zjistili i v našem sledovaném souboru). Patofyziologický podklad stabilní

anginy pectoris (SAP) je rozebrán v kapitole 1.3 *Patofyziologie ICHS*. Základním příznakem SAP je takzvaná námahová stenokardie. Jde o bolest lokalizovanou obvykle za hrudní kostí, která je interpretována jako pálení, tlak či svírání. Bolest bývá vnímána velmi nepříjemně a může být doprovázena úzkostí. Může vyzařovat do ramen, končetin, krku či epigastria. Typické je pro ni, že je vyvolána fyzickou námahou a je odrazem ischemie myokardu. Proto je možné tíži stabilní anginy pectoris klasifikovat podle intenzity zátěže, která vede ke vzniku stenokardií.^{5,8}

Používáme klasifikaci podle Kanadské společnosti kardiologické medicíny (Canadian Cardiovascular Society, CCS), podle které rozeznáváme 4 stupně:

- I. stupeň: Stenokardie jsou vyvolatelné jen maximální zátěží a v běžném životě se nevyskytují.
- II. stupeň: Stenokardie jsou vyvolatelné větší námahou, jako je chůze do schodů, rychlá chůze po rovině apod.
- III. stupeň: Stenokardie jsou vyvolatelné mírnou námahou, jako je chůze po rovině, lehké domácí práce apod.
- IV. stupeň: Stenokardie indukuje zcela minimální námaha a vyskytují se i v klidu.^{4,5,26}

2. PROBLEMATIKA HRQOL PO AIM

2.1 Definice ke zdraví vztažené kvality života

Světová zdravotnická organizace definovala v roce 1946 zdraví jako nejenom pouhou nepřítomnost nemoci, ale také stav fyzické, psychické a sociální pohody.²⁷

Tento nový a komplexní pohled na zdraví začlenil během následujících desetiletí problematiku kvality života do souboru důležitých parametrů, na základě kterých posuzujeme účinnost dlouhodobé terapie různých onemocnění. S ohledem na vztah zdraví a kvality zdraví se Křivohlavý pokusil vytvořit vlastní definici zdraví: „*Zdraví je celkový (tělesný, psychický, sociální a duchovní) stav člověka, který mu umožňuje dosahovat optimální kvality života a není překážkou obdobnému snažení druhých lidí.*“²⁷ Podle současného chápání je kvalita života deskriptivní veličina zahrnující širokou škálu fyzických, psychických, emočních a sociálních aspektů zdraví z hlediska subjektivního vnímání pacienta na podkladě jeho zkušeností, očekávání a vnímání.²⁸ Toto široké pojetí v kontextu nesmírné variability a pestrosti života však teoreticky obsahuje téměř nekonečný počet různých parametrů. Mount a Scott přirovnali měření kvality života k měření krásy růže: ať provedeme jakékoliv množství měření jakéhokoliv množství parametrů (např. barva, tvar, vůně), krásu růže nelze zcela definovat.²⁹ Proto obvykle hodnotíme kvalitu života v užším smyslu, tzv. kvalitu života vztaženou ke zdraví (HRQOL). Tu lze definovat jako kvantifikaci důsledků nemoci na pacientův život a pocitu životní spokojenosti formalizovaným a standardizovaným postupem.³⁰ Soustředíme se více na pacienta jako osobu a subjektivní vnímání jeho vlastního zdraví, než na vlastní onemocnění pacienta.

K hodnocení HRQOL byla vyvinuta řada dotazníků, které musí splňovat přesně určená kritéria a lze je rozdělit do dvou typů:²⁸

- a) generické dotazníky (generic questionnaire) hodnotí rozdíly mezi nemocí a zdravím a podávají obecné informace o HRQOL,
- b) nemoc-specifické dotazníky (disease-specific questionnaire) jsou složeny z domén úzce souvisejících se symptomatologií určité nemoci.

Výčet nejpoužívaných dotazníků je uveden v tabulce 1. Populační normy HRQOL pro dotazník SF-36 doposud nebyly v České republice stanoveny. V literatuře považujeme za nejlépe zpracované kanadské normy a tyto jsme i použili pro srovnání s naším souborem.³¹

Tabulka 1. Příklady generických a nemoc specifických dotazníků

<p style="text-align: center;">GENERICKÉ DOTAZNÍKY</p> <ul style="list-style-type: none">• Sickness Impact Profile<ul style="list-style-type: none">• SF-36• SF-12• Duke Health Profile• Duke Activity Status Index• Specific Activity Scale<ul style="list-style-type: none">• EuroQol• MOS 20• Nottingham Health Profile• RAND General Health Perception Questionnaire• Quality of Well Being Scale <p style="text-align: center;">NEMOC-SPECIFICKÉ DOTAZNÍKY</p> <ul style="list-style-type: none">• The Seattle Angina Questionnaire• Ferrans and Powers Quality of Life Index<ul style="list-style-type: none">• Cardiac Depression Scale• Rose angina questionnaire• Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire

2.2 Kvalita života u nemocných s ischemickou chorobou srdeční

Kvalita života je významný faktor, který hraje roli v rozhodování o dlouhodobé terapeutické strategii u nemocných s ischemickou chorobou srdeční (ICHS). Základem současné léčby ICHS jsou invazivní revaskularizační procedury a zejména jejich indikace musí být individuálně posuzována i ve světle následné kvality života nemocného. Toto se týká zejména starších nemocných, u kterých je kvalita života

nejméně stejně důležitá jako pravděpodobnost prodloužení života aplikací intervenční procedury.

Problematikou HRQOL u pacientů s ICHS se v posledních 15 letech zabývalo a doposud zabývá mnoho pracovišť. Nejčastěji je studováno ovlivnění kvality života akutními komplikacemi ICHS a revaskularizačními procedurami.

2.2.1 Kvalita života u nemocných po akutním infarktu myokardu

Doposud bylo publikována řada populačních průzkumů HRQOL u pacientů po AIM. Výsledky některých jsou uvedeny v tabulce 2.

Obecně je dlouhodobá HRQOL u nemocných po AIM snižena, nicméně během několika let se může normalizovat až na úroveň běžných populačních hodnot.³²⁻³⁵ Negativní prediktory HRQOL u pacientů po AIM jsou především přítomnost poinfarktové anginy pectoris, dušnosti a snížené ejekční frakce levé komory, věk nemocných ≥ 65 let, ženské pohlaví, pocit úzkosti a deprese v akutní fázi a CABG v osobní anamnéze a nemožnost vykonávat zaměstnání.^{33,35-40} Ve všech publikovaných studiích však byli sledováni pouze starší nemocní a hranice mezi „vyšším“ a „běžným věkem“ byla kladena na úroveň 60-ti – 65-ti let. Domníváme se, že u výrazně mladších nemocných, by mohl trend lepší HRQOL pokračovat a mohli bychom se setkat s již normální HRQOL.

Intervenční léčba u nemocných s prokázanou poinfarktovou ischemií vede k lepší HRQOL ve srovnání s konzervativní terapií.⁴¹

Tabulka 2. Kvalita života u nemocných po akutním infarktu myokardu – přehled studií

POČET PACIENTŮ	DOTAZNÍK	DOBA SLEDOVÁNÍ	ZÁVĚR STUDIE	CITACE
618	SF-36	retrospektivní	Téměř normální HRQOL v emočních, fyzických a sociálních parametrech 2 roky po AIM	32
587	SF-36	12 měsíců	V časně fázi po AIM lepší skóre HRQOL u nemocných hospitalizovaných v nemocnici s možností katetrizace.	42
60	SF-36, CHP	1, 3 a 6 měsíců	Významné zlepšení PCS i MCS skóre u nemocných ve věku 59 a více let, u mladších zlepšení pouze PCS	36
509	SF-36, SAQ	1, 6, 12 měsíců	Součást Stent-PAMI studie. Přechodně větší zlepšení HRQOL 6 měsíců u nemocných s implantací stentu, poté bez rozdílu	43
587	SF-36, EuroQol	6 a 12 měsíců	Prediktory PCS jsou vstupní skóre, věk a CABG v anamnéze, prediktory MCS jsou vstupní skóre a přítomnost deprese.	37
288	BDI, STAI	12 měsíců	Deprese a úzkost v akutní fázi nejsou prediktorem mortality, ale predikují 12-ti měsíční HRQOL u nemocných s AIM	38
149	SF-12	retrospektivní	Snížená HRQOL. PCS i MCS korelovaly s poinfarktovou anginou pectoris a s nemožností pracovat	39
476	SF-36	retrospektivní	Snížení HRQOL u nemocných mladších 65 let s anamnézou AIM v posledních 2 letech ve srovnání s populačními normami.	40
539	NHP	5 let	Snížení HRQOL ve srovnání s populační normou.	35

2.2.2 Kvalita života u nemocných s ICHS po perkutánní koronární intervenci

Ovlivnění HRQOL perkutánní koronární intervencí je dalším velkým tématem ve studiu kvality života u nemocných s ICHS a po AIM, jelikož perkutánní koronární intervence je jedním ze způsobů léčby AIM.

Studie, které byly u tohoto typu nemocných provedeny jsou obvykle prospektivní a nerandomizované, s úvodním zkoumáním HRQOL před anebo ihned po provedené intervenci. Doba sledování byla obvykle 6 měsíců, v některých studiích však 1 až 4 roky. Nejčastěji používaným dotazníkem byl SF-36 (Short-Form 36 Items) a DASI (Duke Activity Status Index).

Všechny studie referují statisticky významné zlepšení HRQOL. Nejcitlivějším parametrem je pravděpodobně zlepšení v oblasti fyzického omezení v běžných denních aktivitách.⁴⁴⁻⁴⁶ Nezávislých klinických prediktorů HRQOL je řada: stupeň anginy pectoris, stupeň dušnosti (závažnější symptomy predikují horší HRQOL) a tolerance zátěže (vyšší tolerance predikuje lepší HRQOL), dále také věk, pohlaví a skóre HRQOL před perkutánní koronární intervencí.⁴⁷

U starších nemocných dochází k nejméně stejnému, a v parametru fyzických funkcí dokonce k výraznějšímu zlepšení HRQOL než u mladších nemocných.⁴⁸

Pozitivní vliv na HRQOL po perkutánní koronární intervenci má rehabilitace zaměřená na zvýšení fyzické zdatnosti nemocných.⁴⁹

Intervence perkutánní koronární angioplastikou je tedy spojena se zvýšením dlouhodobé kvality života nemocných. Toto zlepšení úzce souvisí s redukcí anginózních obtíží, dušnosti a se zlepšením tolerance zátěže. Starší nemocní profitují z perkutánní koronární intervence stejně jako pacienti mladší 65 let. HRQOL po perkutánní koronární intervenci dále zlepšuje pravidelný fyzický trénink.

2.2.3 Kvalita života u nemocných s ICHS po aortokoronárním bypassu

Aortokoronární bypass je další možností revaskularizační léčby AIM. Podobně jako u nemocných po perkutánní koronární intervenci, i u pacientů po chirurgické revaskularizaci řada autorů prospektivně zkoumala jejich kvalitu života. Obdobný je také design těchto studií. Nejčastěji byly používány dotazníky SF-36, NHP (Nottingham Health Profile), PAS (Physical activity score) a PGWI (Psychological General Well-being Index). Z provedených studií jednoznačně vyplývá významné zlepšení HRQOL po aortokoronárním bypassu, a to v oblasti psychických i fyzických parametrů.⁵⁰ Zlepšení může dosahovat až normální populační hodnoty vztahované na pohlaví a věk.⁵¹ Pozitivní prediktory jsou nízké operační riziko, skóre HRQOL před revaskularizací a předoperační stupeň anginy pectoris.⁵⁰ Mezi negativní prediktory HRQOL patří přítomnost dušnosti, dalších komorbidit, ženské pohlaví a angina pectoris po operaci.⁵²

Chirurgická revaskularizace, podobně jako perkutánní koronární intervence, vede k dlouhodobému zlepšení kvality života.

2.2.4 Srovnání vlivu farmakoterapie, perkutánní koronární intervence a aortokoronárního bypassu na kvalitu života

Podle řady klinických studií vede revaskularizační léčba ve srovnání s farmakoterapií jednoznačně ke zvýšení kvality života. Tento pozitivní efekt je patrný i

u starších nemocných. V případě nízkého kardiovaskulárního rizika a vysoké tolerance námahy však může mít agresivní hypolipidemická léčba statiny podobný efekt jako perkutánní koronární intervence.⁵³⁻⁵⁷ Při srovnání dvou způsobů revaskularizační léčby vede v dlouhodobém horizontu k vyšší kvalitě života aortokoronární bypass. Příčinou je pravděpodobně vyšší rekurence anginy pectoris a častější nutnost další revaskularizace u nemocných po perkutánní koronární intervenci.^{58,59}

III. PRAKTICKÁ ČÁST

1. CÍL PRÁCE

1. Zhodnotit HRQOL u nemocných po akutním infarktu myokardu v mladém věku (tj. u mužů, kteří prodělali AIM ve věku ≤ 45 let a u žen, které prodělaly AIM ve věku ≤ 55 let) v České republice pomocí malého pilotního souboru.
2. Zjistit úroveň pravidelné fyzické aktivity u nemocných po akutním infarktu myokardu v mladém věku (tj. u mužů, kteří prodělali AIM ve věku ≤ 45 let a u žen, které prodělaly AIM ve věku ≤ 55 let) v České republice pomocí malého pilotního souboru.

2. HYPOTÉZA

1. HRQOL nemocných po akutním infarktu myokardu v mladém věku v České republice není snížena a je srovnatelná s dostupnými populačními normami.
2. Nemocní po akutním infarktu myokardu v mladém v České republice nejsou fyzicky neaktivní a jejich fyzická aktivita je na úrovni alespoň mírné fyzické aktivity podle skórovacího systému IPAQ.

3. METODA

3.1 Definice souboru

Do studie bylo zařazeno 24 pacientů, kteří prodělali akutní infarkt myokardu s elevacemi ST v mladém věku, tj. muži, kteří prodělali AIM ve věku 18 – 45 let a ženy, které prodělaly AIM ve věku 18 – 55 let. Všichni pacienti byli ošetřeni na II. Interní klinice kardiologie a angiologie Všeobecné fakultní nemocnice v Praze od roku 2001 do roku 2006.

3.2 Zdroje dat a jejich sběr

Pacienti, kteří prodělali AIM v mladém věku, byli jednotlivě zváni v náhodném pořadí k ambulantnímu komplexnímu vyšetření. Podmínkou byl časový odstup od prodělaného AIM minimálně 12 měsíců. Součástí vyšetření byl screening rizikových faktorů ICHS, zhodnocení aktuálního zdravotního stavu včetně klasifikace symptomů ICHS, stav aktuální farmakoterapie a vyplnění standardizovaných dotazníků

hodnotících HRQOL a pravidelnou fyzickou aktivitu. HRQOL byla hodnocena pomocí české verze standardizovaného SF-36, fyzická aktivita byla hodnocena pomocí krátké verze dotazníku IPAQ. Další údaje byly získány ze standardní zdravotnické dokumentace.

3.3 Dotazník SF-36

K hodnocení HRQOL byla použita standardizovaná verze českého překladu generického dotazníku SF-36.⁶⁰ Obsahuje 36 dotazů s nabízenými odpověďmi, které jsou klasifikovány bodovou stupnicí (viz příloha B). Jednotlivé odpovědi jsou podle definovaného klíče sdružovány do osmi parametrů. Čtyři parametry hodnotí fyzickou komponentu HRQOL a čtyři psychickou komponentu HRQOL.

Parametry hodnotící fyzickou komponentu HRQOL jsou:

- a) fyzické funkce (PF)*
- b) omezení rolí pro fyzické problémy (RP)*
- c) fyzická bolest (BP)*
- d) všeobecné vnímání vlastního zdraví (GH)*

Parametry hodnotící psychickou komponentu HRQOL jsou:

- a) vitalita (VT)*
- b) omezení sociálních funkcí pro fyzické nebo emoční problémy (SF)*
- c) omezení rolí pro emoční problémy (RE)*
- d) všeobecné vnímání duševního zdraví (MH)*

Fyzické i psychické komponenty lze sdružit do společného vypočteného parametru celkové skóre fyzických funkcí (CFS) a celkové skóre psychických funkcí (CPS) podle definovaného vzorce.⁶¹ Výsledná kvantifikace každého parametru je v procentech na stupnici od 0 % (nejnižší kvalita života) do 100 % (nejlepší kvalita života). Jako populační normu pro srovnání jsme zvolili kanadské normy.³¹

3.4 Dotazník IPAQ

IPAQ (International Physical Activity Questionnaire) je standardizovaný dotazník sloužící k hodnocení pravidelné fyzické aktivity u dospělých jak v běžné populaci, tak v klinických studiích.⁶² Pomocí sedmi dotazů umožňuje semikvantitativně i kvantitativně hodnotit stupeň pravidelné fyzické aktivity (viz příloha C).

Kvalitativní hodnocení je prováděno na základě přesných instrukcí do třech kategorií:

- a) *IPAQ žádná aktivita*
- b) *IPAQ mírná aktivita*
- c) *IPAQ vysoká aktivita*

Kvantitativní hodnocení je možné pomocí stanovení MET minut/týden (MET, multiples of the resting metabolic rate, násobky bazální metabolické aktivity). Pacienti vyplňují jak často a po jakou dobu během týdne vykonávají tu kterou fyzickou aktivitu. MET jsou vypočítávány pro různé typy fyzické aktivity podle intenzity:

- a) *MET chůze*
- b) *MET střední aktivita*
- c) *MET vysoká aktivita*
- d) *MET celková aktivita*

3.5 Statistické zpracování

Hodnoty všech sledovaných parametrů jsme vyjádřili jako průměrné hodnoty \pm směrodatná odchylka (SD) nebo v procentech. Čísla byla zaokrouhlována na jedno desetinné místo. Rozdíly mezi nepárovými skupinami byly srovnávány pomocí χ^2 testu v případě dichotomických proměnných a nepárovým t-testem v případě kontinuálních proměnných. Ke stanovení nezávislých prediktorů byla použita multivariační logistická regresní analýza. Statistické zpracování dat bylo provedeno pomocí programu JMP 3.2 (SAS Institute, Cary, NC, USA). Za statisticky významné byly považovány rozdíly s $p < 0,05$.

4. VÝSLEDKY

4.1 Klinická a demografická charakteristika souboru

Do studie bylo zařazeno 24 pacientů, kteří prodělali AIM v mladém věku, 21 mužů a 3 ženy. AIM prodělali ve věku $39,2 \pm 4,7$ let. Ženy byly v době prodělání AIM statisticky nevýznamně mladší než muži ($37,7 \pm 6,0$ vs. $39,4 \pm 4,6$, $p=0,565$). Od AIM uplynulo do zde referovaného průzkumu $4,9 \pm 4,2$ let.

Klinická a demografická data včetně rizikových faktorů ICHS přítomných v době nynějšího výzkumu jsou shrnuta v tabulce 3.

Tabulka 3. Klinické a demografické charakteristiky souboru nemocných

PARAMETR	
BMI	27,6 ± 3,8
Hypertenzní choroba (n, (%))	14 (58,3 %)
Hyperlipoproteinemie (n, (%))	15 (62,5 %)
Diabetes mellitus 2. typu (n, (%))	5 (20,8 %)
Aktivní kuřáctví (n, (%))	10 (41,7 %)
Exkuřáctví (n, (%))	12 (50,0 %)
Pozitivní rodinná anamnéza (n, (%))	15 (62,5 %)
ICHDK (n, (%))	0 (0 %)
St.p. CMP (n, (%))	1 (4,2 %)
Trvalá kardiostimulace (n, (%))	1 (4,2 %)

Nejčastějším rizikovým faktorem u respondentů v době tohoto průzkumu byla nadváha či obezita ($BMI > 25$), zjištěna byla až u 75 % respondentů. Z dalších rizikových faktorů ICHS byly na druhém místě z hlediska četnosti hyperlipoproteinemie a pozitivní rodinná anamnéza, na třetím hypertenzní choroba. Diabetes mellitus byl znám pouze u přibližně jedné pětiny nemocných. Aktivních kuřáků bylo v souboru až 41,7 %. V době vzniku AIM však bylo dokonce aktivních kuřáků 22 respondentů, tj. 91,7 %. U tří pacientů (12,5 %) byla zjištěna koexistence pěti rizikových faktorů, u sedmi nemocných (29,2 %) čtyř rizikových faktorů, u sedmi (29,2 %) tří faktorů, u šesti (25,0 %) dva rizikové faktory a u jednoho pacienta jeden rizikový faktor. Žádný nemocný ve sledovaném souboru nebyl bez rizikových faktorů ICHS. Tabulka 4 nabízí přehled lokalizace AIM u respondentů. Nejčastěji byl zjištěn AIM přední stěny.

Tabulka 4. Lokalizace AIM u respondentů

LOKALIZACE AIM	POČET PACIENTŮ	%
Přední stěna	13	54,2
Spodní stěna	4	16,7
Spodní, zadní a boční stěna	2	8,3
Spodní a zadní stěna	4	16,7
Boční stěna	1	4,1

Nejčastější příčinou AIM v našem souboru byla klasická ischemická choroba srdeční s nasedající intrakoronární trombózou. Tuto příčinu jsme zjistili u 19 (79,2 %) respondentů. U čtyřech nemocných (16,7 %) byl příčinou vazospasmus a u jednoho pacienta embolizace trombu do věnčité tepny.

Všichni pacienti v našem souboru v době AIM podstoupili urgentní koronární angiografii. Přímou perkutánní koronární intervencí bylo ošetřeno 19 nemocných. Jeden pacient podstoupil urgentní aortokoronární bypass. Zbývající nemocní byli v akutní fázi léčení farmakologicky (tři pacienti s vazospasmem a jeden s embolizačním AIM). Čtyři nemocní z celého souboru podstoupili v době od AIM do současného průzkumu ještě další revaskularizační proceduru.

Farmakoterapii nemocných v době tohoto průzkumu shrnuje tabulka 5. Ideální kombinaci léků kyselina acetylosalicylová + betablokátor + ACE-I + statin užívalo v době průzkumu 17 nemocných (70,8 %).

Tabulka 5. Četnost užívání jednotlivých léků v současnosti

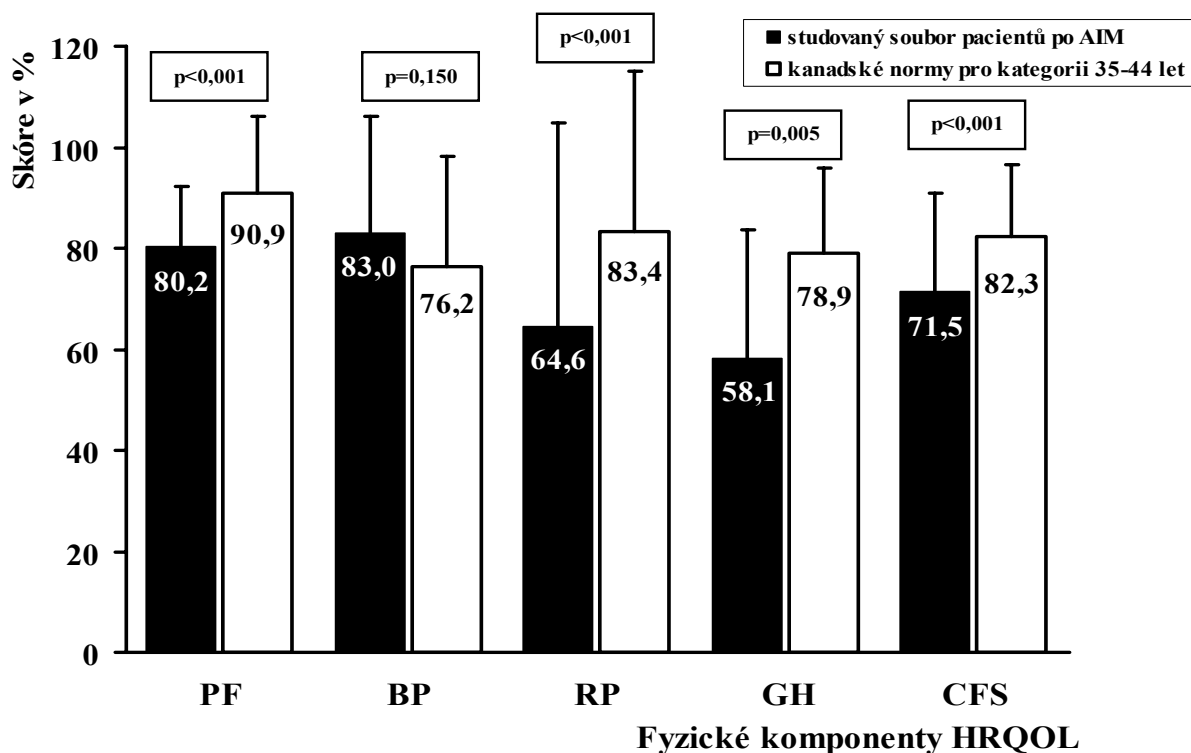
LÉK	POČET PACIENTŮ	%
Kyselina acetylosalicylová	23	95,8
Clopidogrel	7	29,2
Betablokátory	23	95,8
ACE-I / AT1 blokátory	19	79,2
Statiny	20	83,3
Nitráty	3	12,5

V době vyplnění dotazníků trpělo symptomy chronické stabilní anginy pectoris osm pacientů (33,3 %), z toho sedm nemocných stabilní anginou pectoris II. stupně CCS a jeden pacient I. stupně CCS. Zbývajících 16 nemocných bylo bez symptomů anginy pectoris. Všichni symptomatictí pacienti byli indikováni k dalšímu vyšetřování.

4.2 HRQOL u nemocných po AIM v mladém věku

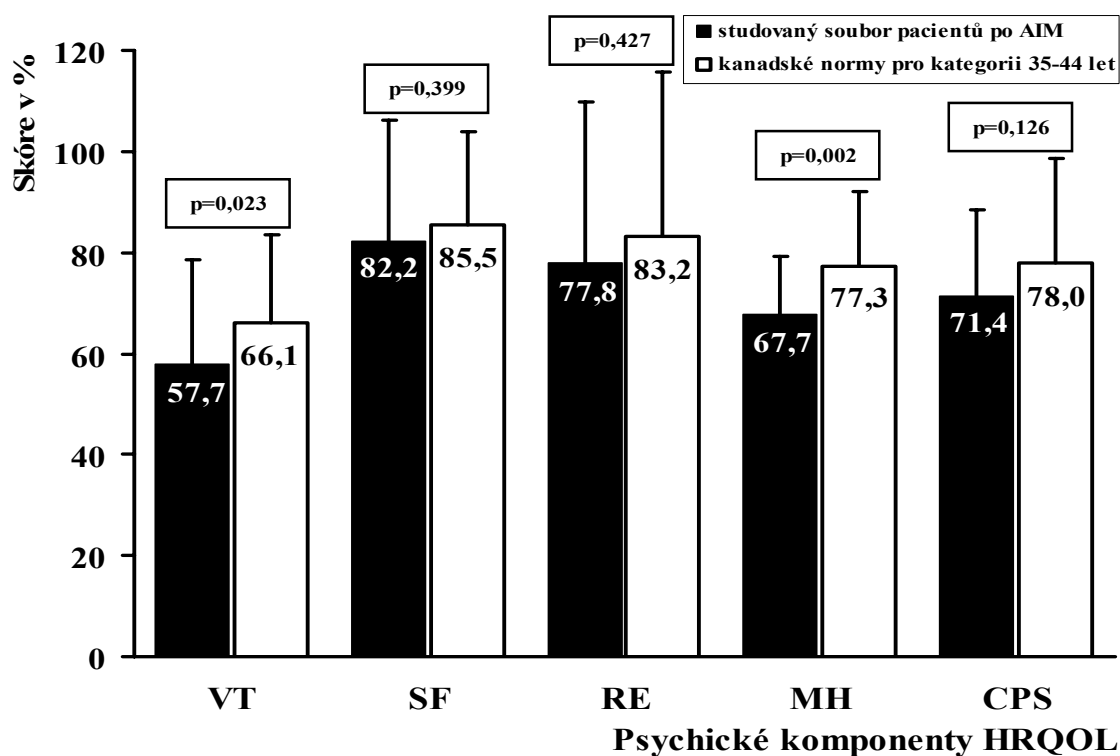
Dotazník SF-36 správně vyplnilo všech 24 nemocných, hodnotitelných tedy bylo 100 % dotazníků. Skóre jednotlivých fyzických komponent HRQOL a *celkové skóre fyzických funkcí* (CFS) ukazuje graf 1. V porovnání s normálními hodnotami HRQOL pro kanadskou populaci pro věkovou skupinu 35 – 44 let (podobná věková skupina jako jsou naši respondenti) jsme zjistili statisticky významně nižší, tedy horší, HRQOL v komponentách *fyzické funkce, omezení rolí pro fyzické problémy, všeobecné vnímání vlastního zdraví a celkové skóre fyzických funkcí* ($p \leq 0,005$).

Graf 1. Hodnoty jednotlivých fyzických komponent HRQOL u nemocných po AIM v mladém věku a jejich srovnání s normálními hodnotami v kanadské populaci pro podobnou věkovou kategorií



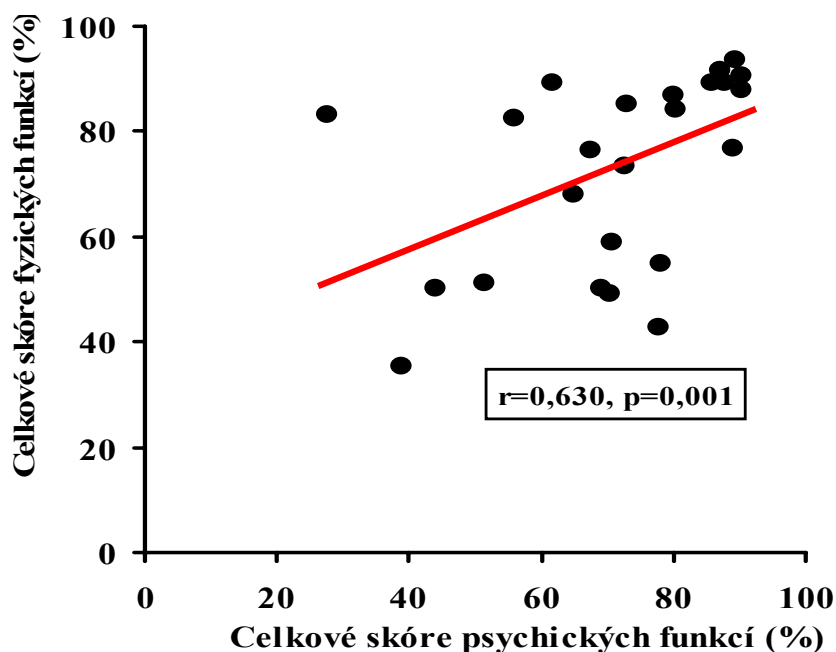
Skóre jednotlivých psychických komponent HRQOL a celkové skóre psychických funkcí (CPS) demonstruje graf 2. V porovnání s normálními hodnotami HRQOL pro kanadskou populaci pro věkovou skupinu 35 – 44 let jsme u našeho souboru nemocných po AIM v mladém věku zjistili statisticky významně nižší HRQOL v parametrech *vitalita* a *všeobecné vnímání duševního zdraví* ($p < 0,03$).

Graf 2. Hodnoty jednotlivých psychických komponent HRQOL u nemocných po AIM v mladém věku a jejich srovnání s normálními hodnotami v kanadské populaci pro podobnou věkovou kategorií



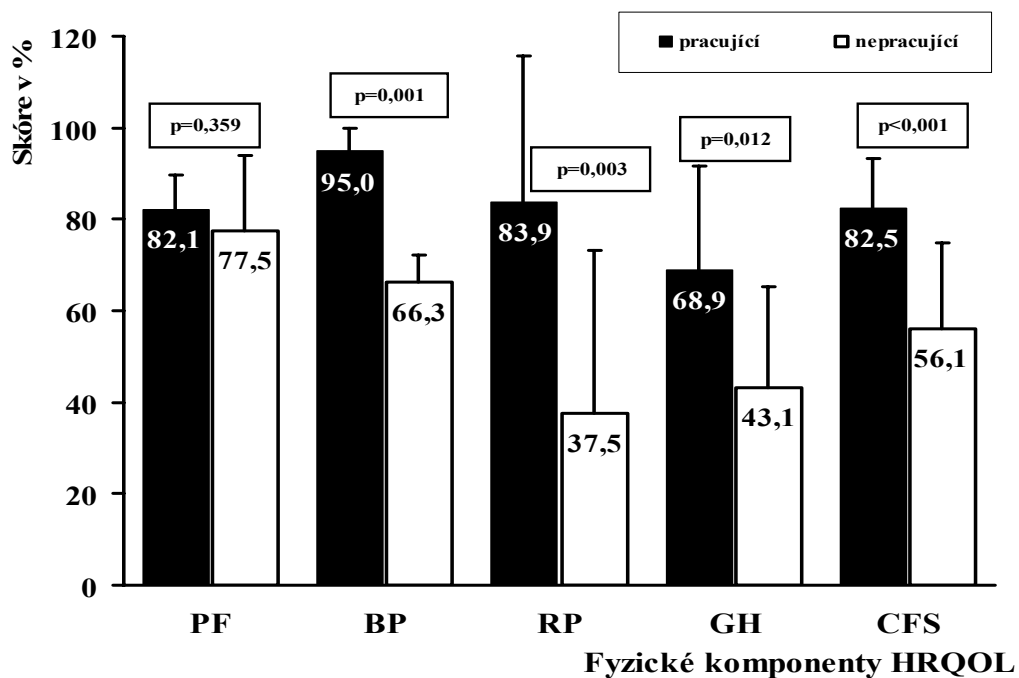
Celkové skóre fyzických funkcí zároveň pozitivně korelovalo s celkovým skóre psychických funkcí (Graf 3).

Graf 3. Korelace celkového skóre fyzických funkcí a celkového skóre psychických funkcí

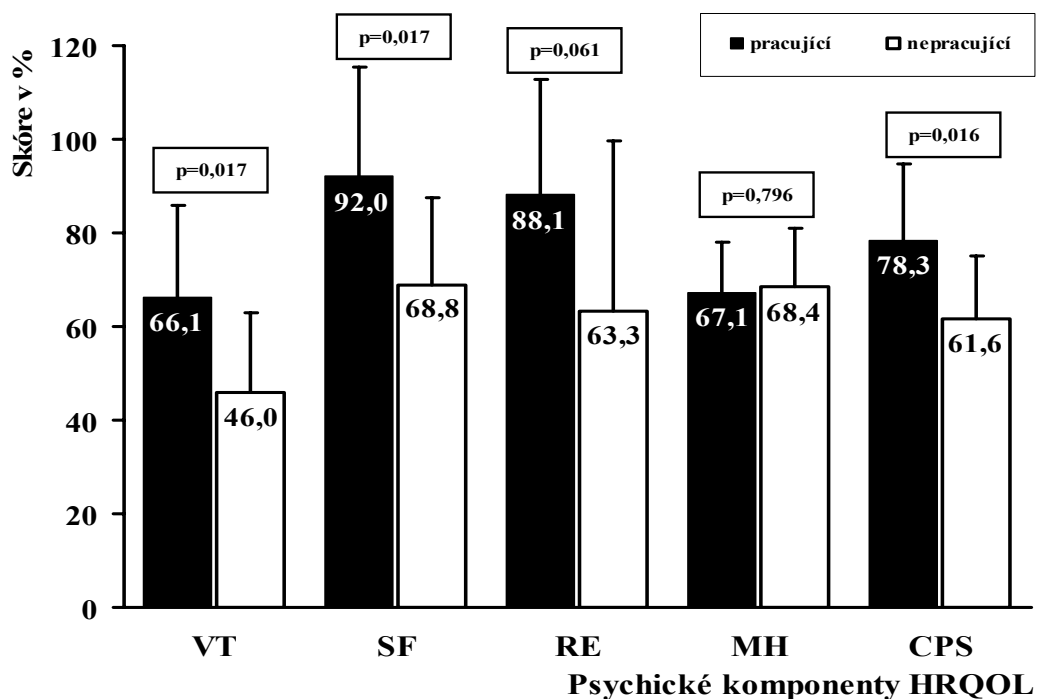


Při rozdělení souboru na pacienty, kteří pracují (14 pacientů) a na ty, kteří z různých důvodů nepracují (10 pacientů) jsme zjistili výrazné a statisticky významné rozdíly v HRQOL ve smyslu vyšší kvality života u pracujících subjektů, a to ve všech parametrech fyzických funkcí ($p < 0,02$) kromě *fyzické funkce*, kde byl rozdíl nevýznamný (Graf 4). V komponentách psychických funkcí měli pracující pacienti statisticky významně vyšší HRQOL ve všech komponentách ($p < 0,02$) kromě *všeobecného vnímání duševního zdraví* ($p = 0,796$) a *omezení rolí pro emoční problémy* ($p = 0,061$) (Graf 5).

Graf 4. Porovnání fyzických komponent nemocných po AIM v mladém věku u těch, kteří pracují a kteří nepracují

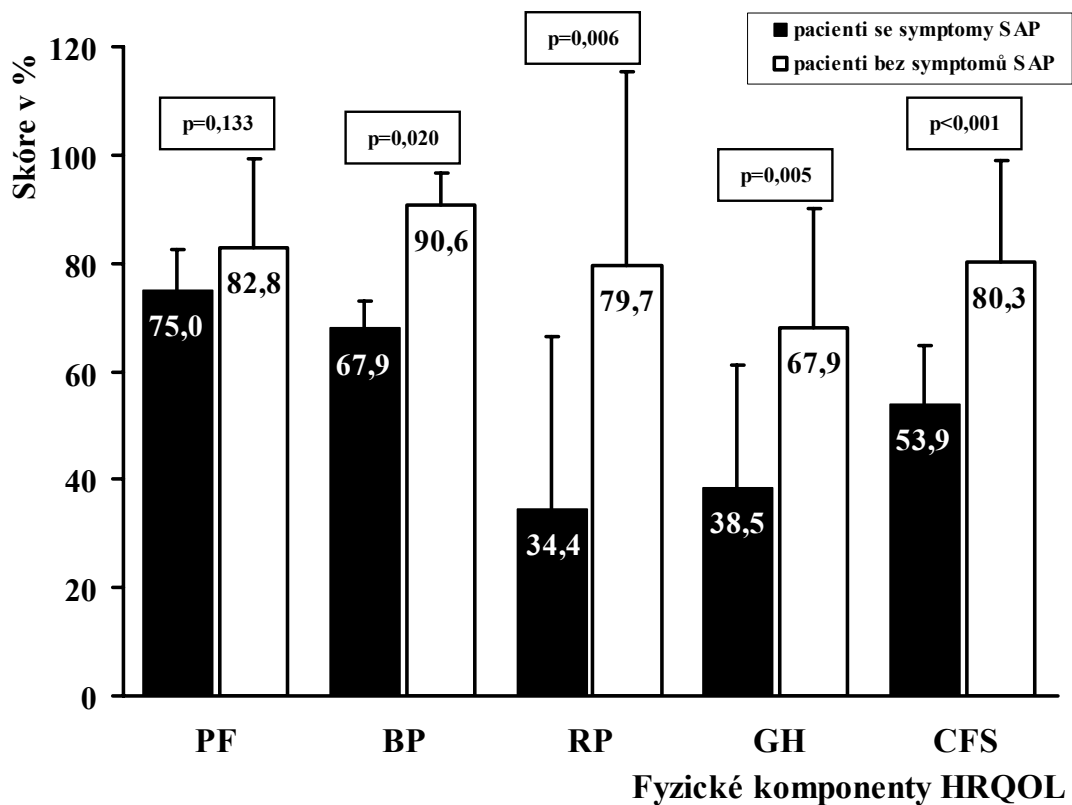


Graf 5. Porovnání psychických komponent nemocných po AIM v mladém věku u těch, kteří pracují a kteří nepracují

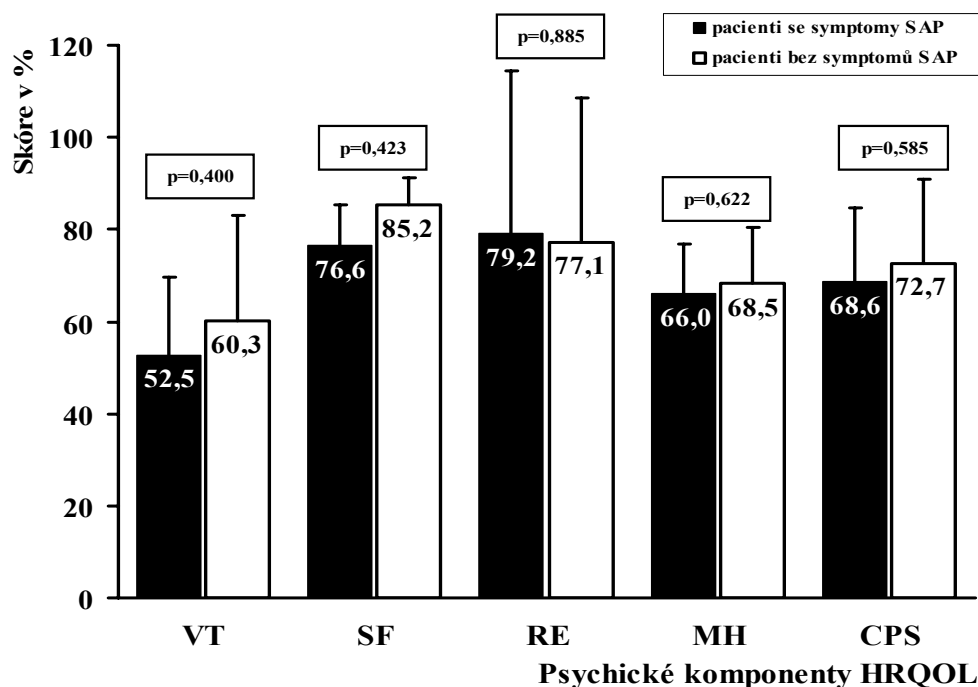


Očekávaně jsme zjistili výrazně nižší HRQOL v oblasti fyzických komponent u nemocných se symptomy stabilní anginy pectoris než u asymptomatických pacientů (Graf 6), a to v parametrech *omezení rolí pro fyzické problémy*, *fyzická bolest*, *všeobecné vnímání vlastního zdraví* a *celkové skóre fyzických funkcí* ($p \leq 0,02$). V komponentě *fyzické funkce* jsme nezjistili významný rozdíl ($p = 0,133$). V oblasti komponent psychických funkcí HRQOL se tyto nemocní nelišili (Graf 7).

Graf 6. Porovnání fyzických komponent nemocných po AIM v mladém věku u těch, kteří mají symptomy SAP (8 pacientů) a kteří nemají (16 pacientů)



Graf 7. Porovnání psychických komponent nemocných po AIM v mladém věku u těch, kteří mají symptomy SAP a kteří nemají



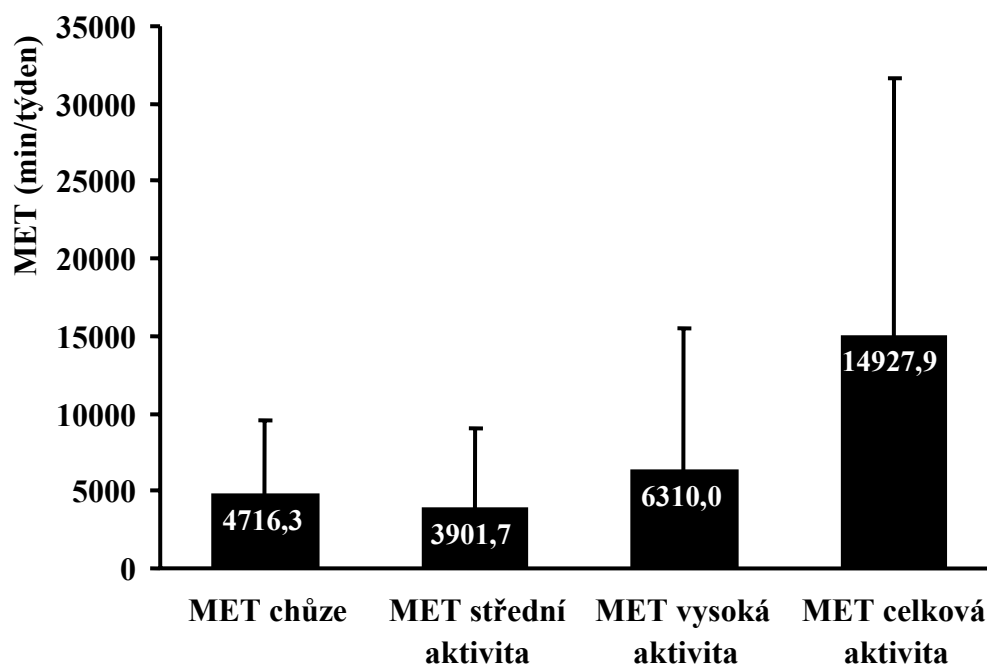
Při porovnání nemocných na základě počtu rizikových faktorů ICHS, přítomnosti diabetu mellitu, na základě lokalizace AIM či podle přítomnosti či nepřítomnosti systolické dysfunkce levé komory srdeční jsme nezjistili v HRQOL žádný statisticky významný rozdíl.

Multivariační analýzou s cílem najít nezávislé prediktory nízké HRQOL jsme zjistili pouze jediné – fakt, že pacient v době průzkumu nepracoval byl nezávislým prediktorem nízké HRQOL v oblasti psychických komponent (OR 0,082, CI 0,006-0,621, $p=0,027$).

4.3 Fyzická aktivita u nemocných po AIM v mladém věku

Dotazník IPAQ vyplnilo správně všech 24 respondentů. Při kvalitativním hodnocení fyzické aktivity jsme ve sledované skupině zjistili, že skóre *IPAQ vysoká aktivita* splňovalo 16 nemocných (66,7 %), *IPAQ mírná aktivita* 7 pacientů (29,2 %) a pouze jeden splňoval kritéria *IPAQ žádná aktivita*. Graf 8 nabízí přehled kvantitativního hodnocení celé skupiny.

Graf 8. Průměrné hodnoty jednotlivých kvantitativních komponent fyzické aktivity podle IPAQ ve sledovaném souboru

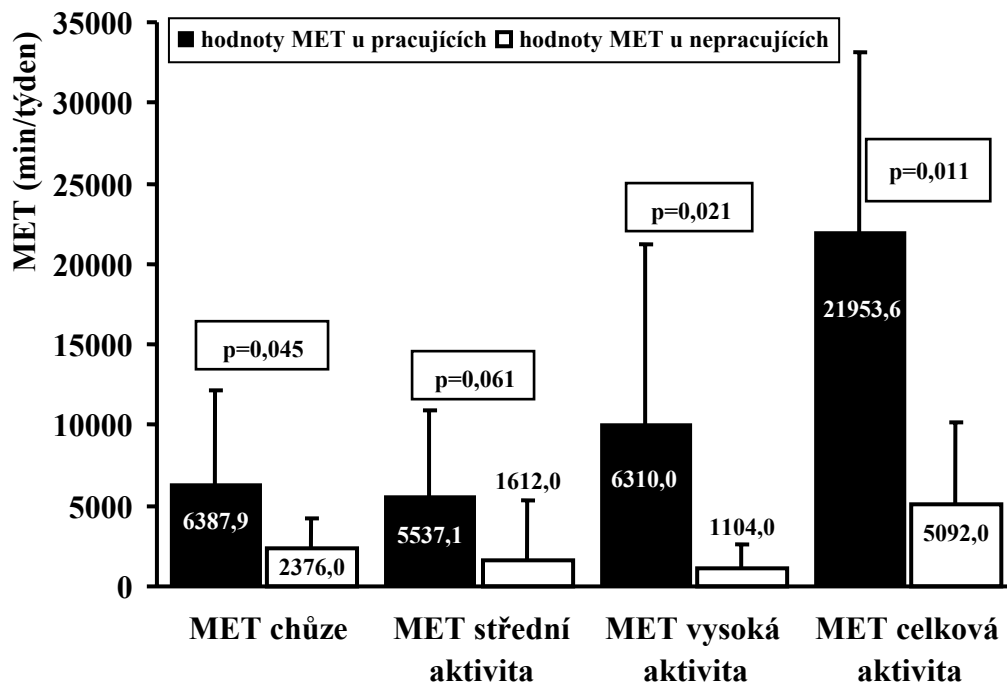


Při rozdělení souboru nemocných na pacienty pracující v zaměstnání a na nemocné nepracující jsme v univariantsní analýze očekávaně zjistili výrazně vyšší pravidelnou fyzickou aktivitu ve všech sledovaných IPAQ parametrech u pracujících subjektů ve sledovaném souboru (Graf 9).

MET celková aktivita jevila trend ke statisticky významné korelaci s *celkovým skóre psychických funkcí* ($r=0,364$, $p=0,081$) a také s *celkovým skóre fyzických funkcí* ($r=0,343$, $p=0,101$).

Při rozdělení souboru na skupiny podle HRQOL, symptomů stabilní anginy pectoris, systolické funkce levé komory a podle rizikových faktorů jsme nezjistili statisticky významné rozdíly mezi podskupinami.

Graf 9. IPAQ skóre pravidelné fyzické aktivity u pracujících a nepracujících subjektů ve sledovaném souboru



5. DISKUSE

5.1 Klinická a demografická charakteristika souboru

Spektrum rizikových faktorů ICHS v našem souboru, přestože je malý, reflektuje publikovaná data. Mezi nejčastější rizikové faktory u mladších nemocných s AIM patří kouření cigaret, obezita, výskyt pozitivní rodinné anamnézy a hyperlipoproteinemie. Tyto se vyskytují častěji než u starších pacientů, naopak hypertenzní choroba bývá častější právě u starších nemocných.^{23,24,63,64} V našem souboru bylo kouření cigaret v době vzniku AIM jistě nejčastějším rizikovým faktorem – kouřilo 91,7 % nemocných. V době tohoto průzkumu byly nejčastější rizikové faktory obezita, hyperlipoproteinemie a pozitivní rodinná anamnéza. Velmi impresivní je i kumulace rizikových faktorů ICHS u jednotlivých respondentů v našem souboru. Fakt, že 70,8 % všech subjektů měli tři a více rizikových faktorů ICHS, tři pacienti z nich dokonce kumulaci pěti rizikových faktorů, a že žádný pacient nebyl bez rizikových faktorů ICHS svědčí o tom, že jde o specifickou a výrazně rizikovou populaci mladých

nemocných. Toto jistě souvisí nejenom se způsobem života, ale i genetickými dispozicemi. Nízké zastoupení žen v našem souboru nepovažujeme za limitaci průzkumu, ale naopak důkaz, že v mladém věku jsou AIM ohroženi hlavně muži.⁸ Z celého souhrnu rizikových faktorů považujeme za nejdůležitější a zároveň alarmující, že přes prodělaný AIM v neobvykle mladém věku ještě celých 41,7 % nemocných 4,9 ± 4,2 let po AIM stále kouří.

Údaje o lokalizaci AIM přibližně odpovídají obvyklým nálezům, nicméně takto malý soubor nám neumožňuje hodnotit, zda je to náhoda nebo ne.

Za zajímavé považujeme informace o příčinách AIM. U starší populace je v 90 – 95 % případů příčinou AIM akutní trombóza na klasickém nestabilním aterosklerotickém plátu věnčité tepny a jiné příčiny jsou pozorovány vyjíměčně.⁶ V našem souboru byla koronární trombóza nasedající na nestabilní aterosklerotický plát příčinou AIM pouze u 79,2 % nemocných, u jednoho jsme se setkali s embolizací do věnčité tepny a u čtyř pacientů šlo o projevy vazospasmu. Tato pozorování jsou opět v souladu s literárními údaji, podle kterých jsou jiné příčiny než koronární trombóza na aterosklerotickém plátu u mladých nemocných častější než u starších.⁶⁵ Pátrání po příčinách AIM je zejména u mladých pacientů velmi důležité, protože například vazospasmus je farmakologicky dobře ovlivnitelná příčina a nemocného můžeme vhodnou farmakoterapií zbavit obtíží i recidiv AIM.

Překvapením bylo zjištění, že osm pacientů v našem souboru mělo příznaky stabilní anginy pectoris. Cílem, zejména u mladých pacientů, je dosažení úplného potlačení příznaků ICHS a kompletní revaskularizace. Tito nemocní byli ohroženi opakovaním AIM a všichni byli indikováni k dalším vyšetřením – buď k zátěžové ergometrii anebo rovnou k provedení koronární angiografie.

Naopak příjemným překvapením byl stav dlouhodobé farmakoterapie respondentů. Téměř všichni nemocní užívali antiagregační léčbu, betablokátory a statiny. Podle současných doporučení léčby nemocných s ICHS a po AIM bylo dlouhodobě léčeno ideální čtyřkombinací léků kyselina acetylosalicylová + betablokátor + ACE-I + statin více než 70 % nemocných, což považujeme za vynikající.⁹

5.2 HRQOL u nemocných po AIM v mladém věku

Interpretace zjištění o HRQOL u nemocných po AIM v mladém věku znesnadňuje fakt, že o této věkové kategorii nejsou dostupná žádná literární data. V některých studiích byli sledováni starší nemocní a ostatní, hranice pro vyšší věk však byla umístěna na úroveň 60 – 65 let a nemocní v nižší věkové skupině měli průměrný věk blízký se 60 - ti let a jsou tedy s naším souborem zcela nesrovnatelní. Doposud také nejsou k dispozici normy HRQOL pro českou populaci v jednotlivých věkových kategoriích. Literárně jsou nejlépe zpracovány údaje o kanadské normální populaci, a tyto jsou zároveň prakticky totožné s výsledky průzkumu ve Velké Británii a v Turecku.^{31,66,67} Proto jsme jako normální hodnoty pro srovnání použili kanadské údaje pro odpovídající věkovou skupinu 35 – 44 let, i když jsme si vědomi určité limitace tohoto postupu. Při tomto srovnání jsme zjistili horší kvalitu života respondentů v našem souboru ve všech parametrech fyzických funkcí kromě *fyzické bolesti*, kde rozdíl nebyl statisticky významný. V oblasti psychických funkcí byly výsledky příznivější. Snížení HRQOL jsme našli pouze v komponentách *vitalita* a *všeobecné vnímání duševního zdraví*. Toto snížení kvality života může souviset i s tím, že osm nemocných trpělo v době průzkumu stabilní anginou pectoris. V univariální analýze při rozdělení souboru na podskupiny s příznaky SAP a bez příznaků SAP jsme zjistili výrazně nižší HRQOL všech parametrů fyzických funkcí kromě komponenty *fyzické funkce*. V parametrech psychických funkcí ale nebyly patrné významné rozdíly a zdá se tedy, že přítomnost symptomů SAP není jediným vysvětlením snížené HRQOL u našich nemocných ve srovnání s populační normou. V našem malém souboru však v každém případě nelze spolehlivě říci zda přítomnost SAP je či není nezávislý prediktor snížené HRQOL.

Navzdory tomu, že všichni respondenti byli i v době průzkumu v produktivním věku, poměrně velký počet pacientů (10) z různých důvodů nevykonával žádné zaměstnání. Podle našich údajů nelze zjistit, zda z důvodů zdravotních či psycho - sociálních. Nemocní, kteří pracovali, měli vyšší kvalitu života ve všech parametrech HRQOL kromě *fyzické funkce*, *všeobecné vnímání duševního zdraví* a *omezení rolí pro emoční problémy*. Otázkou, která stojí za další průzkum, zůstává, zda tito nemocní mají horší kvalitu života protože nepracují, anebo naopak. V každém případě, fakt, že pacient

v době průzkumu nevykonával zaměstnání byl nezávislým prediktorem nízké HRQOL v oblasti psychických komponent. V tomto bodě se shodujeme se závěry Crilleyho et al.³⁹

Nebyla potvrzena hypotéza číslo 1, že pacienti po AIM v mladém věku budou mít kvalitu života srovnatelnou s normální populací. Naopak, HRQOL je nižší hlavně v komponentách fyzických funkcí a zejména u nemocných s SAP a u pacientů, kteří nepracují. Z uvedeného je zjevné, že zjišťování kvality života pomocí specifického instrumentu, jako je např. dotazník SF-36 by mělo být součástí dlouhodobé péče o nemocné, kteří prodělali AIM v mladém věku.

5.3 Fyzická aktivita u nemocných po AIM v mladém věku

Fyzická aktivita je nedílná součást každodenního života. Z tohoto důvodu se určitým způsobem nutně musí podílet na stanovení souborného parametru kvality života. Navíc, diagnostická klasifikace ICHS, ať už jde o stav po prodělaném AIM či přítomnost symptomů stabilní anginy pectoris, vychází ze stupně tolerance fyzické zátěže. Proto zdánlivě se může jevit přímé hodnocení fyzické aktivity u nemocných s ICHS jako nadbytečné. Ve skutečnosti však diagnostická kritéria anginy pectoris pouze stanovují maximální limitující zátěž, a nikoliv reálnou fyzickou aktivitu, kterou pacient pravidelně vykonává. Navíc, někteří nemocní mohou dosahovat fyzické zátěže až do intenzity nad práh bolesti či dušnosti, i za cenu vzniku stenokardie. Jiní spolupracující pacienti mohou předvídat vznik stenokardie před plánovanou zátěží a preventivní aplikací nitroglycerinu mohou práh vzniku bolesti, a tím i aktuální klasifikaci stupně anginy pectoris, přechodně změnit. Podobně odpovědi v dotazníku SF-36 hovoří spíše o limitech než o reálně dosažené fyzické zátěži. Platí také, že pravidelný aerobní trénink je nedílnou a účinnou součástí sekundární prevence ICHS. Jeho význam je vyjádřen i v doporučeních České kardiologické společnosti o nemocniční, posthospitalizační a lázeňská rehabilitace u nemocných s ICHS.¹³ Příznivý efekt je mnohostranný: zvyšuje svalovou vytrvalost a snižuje tak bazální i zátěžovou spotřebu kyslíku v příčně pruhovaných svalech, podporuje kolateralizaci koronárního řečiště, má příznivý negativně chronotropní efekt a také příznivě ovlivňuje všechny odstranitelné rizikové faktory ischemické choroby srdeční kromě kouření.⁶⁸ Proto jsme

se rozhodli kvantifikovat intenzitu pravidelné fyzické zátěže nemocných v našem souboru pomocí jednoduchého a krátkého dotazníku IPAQ. Bohužel, podobně jako v případě HRQOL, nemáme k dispozici literární data ani o populačních normách v ČR ani o nemocných s AIM v mladém věku. Předpokládali jsme však, že jak medicínská, tak socio - ekonomická specifika mladšího věku umožní mladým nemocným lepší návrat do běžného života a pacienti budou fyzicky aktivní. Tyto předpoklady se splnily. Pouze jeden pacient byl klasifikován jako *inaktivní* a většina nemocných splnila kritéria vysoce aktivních. Hypotéza číslo 2 tedy potvrzena byla.

Trend k pozitivní korelaci mezi *MET celkovou aktivitou* a především *celkovým skóre psychických funkcí* jsme pozorovali i při minulé práci hodnotící HRQOL a fyzickou aktivitu u nemocných se stabilní anginou pectoris.⁶⁹

Může tedy jít o obecnější fenomén. Zajímavé je, že trend byl výraznější pro parametr *celkové skóre psychických funkcí* než pro parametr *celkové skóre fyzických funkcí*. Je otázkou, co je primární - zda lepší psychická pohoda vede k vyšší fyzické aktivitě, anebo naopak vyšší fyzická aktivita navozuje lepší kvalitu života v oblasti psychických komponent. Za pravděpodobnější považujeme zmíněnou druhou možnost. Jde však o složitý problém. Pacienti po AIM, někteří navíc i se stabilní anginou pectoris, mohou mít řadu obav z vynakládání vyšší fyzické aktivity vyplývajících ze samotného faktu přítomnosti choroby, mohou se obávat zhoršení onemocnění. K objasnění tohoto fenoménu je třeba další výzkum s upřesňujícími cílenými dotazy.

Je tedy patrné, že pravidelná fyzická aktivita je u nemocných $4,9 \pm 4,2$ let po AIM v mladém věku na dobré úrovni.

Naše snaha by měla tedy směřovat k tomu, aby tito nemocní byli neustále motivováni k pravidelné fyzické aktivitě, aby si nejen kondici zlepšili, ale také ji udrželi. Mělo by být proto povinností lékařů poučovat své pacienty o vhodných pohybových aktivitách a při každé návštěvě by zkontrolovali jejich pokrok. Dalším motivačním prvkem ve výdrži u pravidelné, dlouhodobé pohybové aktivity by mohlo být zapojení rodiny, přátel či zapsání se do sportovních klubů, programů.

IV. ZÁVĚRY

Problematika kvality života a pravidelné fyzické aktivity nemocných po akutním infarktu myokardu v mladém věku je poměrně specifické téma. K získání skutečně reprezentativních dat je třeba analyzovat podstatně, nejlépe 10 – 20 krát, větší soubor nemocných. U pacientů po AIM v mladém věku jsme zjistili sníženou kvalitu života převážně v oblasti fyzických komponent. Naopak pravidelná fyzická aktivita je poměrně na vysoké úrovni. Z uvedeného je zřejmé, že součástí dlouhodobé péče o tyto nemocné, by mělo být zjišťování kvality života, psychického stavu a fyzické aktivity samozřejmostí.

V. LITERATURA

1. ŠPÁČ, J., Kardiiovaskulární mortalita a její trendy v České republice. *Practicus*, 2004, roč. 3, č 10, s. 382-385. ISSN: 1213-8711
2. Český statistický úřad. *Úmrtnost v České republice 1991-2005* [online] . © Český statistický úřad 2007, poslední revize 1.3. 2007 [cit. 2007-05-25]. Dostupné z <http://www.czso.cz/csu/2006edicniplan.nsf/kapitola/10n1-06-_2006>.
3. NIEDERLE, P., STANĚK, V. Zásady péče o nemocné s chronickými formami ischemické choroby srdeční. *Cor Vasa*, 1998, vol. 40, no. 2, s. K69–K73. ISSN: 1379-2051
4. ŠTEJFA, M., et al. *Kardiologie*. III.vyd. Praha: GRADA Publishing, 2007, 760 s. ISBN: 978-80-247-1385-4
5. BRAUNWALD, E., et al. *Heart Disease*. 7th Ed: WB Saunders, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo 1997, 1238 s. ISBN: 14-16000-14-3
6. GREGOR, P., WIDIMSKÝ, P. *Kardiologie v praxi*. I. vyd. Praha: Galén, 1994, 416 s. ISBN 80-85824-07-8
7. ČEŠKA, R., CIFKOVÁ, R., POLEDNE, R. Doporučení pro diagnostiku a léčbu hyperlipoproteinémií v dospělosti, vypracované výborem České společnosti pro aterosklerózu (ČSST). *Čas Lék Čes*, 1997, vol. 136, no. 8, s. 257-261. ISSN: 0008-7335
8. ASCHERMANN, M., et al. *Kardiologie*. Praha: Galén, 2004, 1540 s. ISBN: 8072622900
9. WIDIMSKÝ, P. Doporučení pro diagnostiku a léčbu akutního infarktu myokardu (Q-typ / s elevacemi ST / s raménkovým blokem). *Cor Vasa*, 2002, vol. 44, no. 7-8, s. K123–K143. ISSN: 1287-5462
10. KOLÁŘ, J. et al. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče a studenty medicíny*. Praha: AKCENTA, 2003, 416 s. ISBN: 80-86232-06-9
11. CHALOUPKA, V. *Ischemická choroba srdeční. Primární a sekundární prevence* [online]. c2007, [cit. 2007-04-10]. Dostupné z <<https://www.zdravcentra.cz/>>
12. KRÁLÍKOVÁ, E., BÝMA, S., CIFKOVÁ, R., et al. Doporučení pro léčbu závislosti na tabáku. *Čas Lék Čes*, 2005, vol. 144, no. 5, s. 327-333. ISSN: 0008-7335

13. CHALOUPKA, V., VANĚK, P., JURÁŇ, L., et al. Nemocniční, posthospitalizační a lázeňská rehabilitace u nemocných s ICHS. *Cor Vasa*, 1998, vol. 40, no. 7, s. K243–K251. ISSN: 1845-2562
14. NIEDERLE, P., et al. Urychlená nemocniční rehabilitace u nemocných s akutním infarktem myokardu. *Prakt Léč*, 1995, vol. 75, no. 4, s. 282-284. ISSN: 0032-6739
15. CHALOUPKA, V., SIEGELOVÁ, J., ŠPINAROVÁ, L., et al. Rehabilitace u nemocných s kardiovaskulárním onemocněním. *Cor Vasa*, 2006, vol. 48, no. 7-8, s. K127-K145. ISSN: 0010-8650
16. ZIMMERMANN, FH., CAMERON, A., FISCHER, LD. Myocardial infarction in young adults: Angiographic characterization, risk factors and prognosis (coronary artery study registry). *J Am Coll Cardiol*, 1995, vol. 26, no. 3, s. 654-661. PMID: 7642855
17. LaROSA, J.C. Pleiotropic effects of statins and their clinical significance. *Am J Cardiol*, 2001, vol. 88, no. 3, s. 291-293. ISSN: 1590-8577
18. FOURNIER, J.A., SÁNCHEZ, A., QUERO, J., FERNANDÉZ-CORTACERO, J.A.P., et al. Myocardial infarction in men aged 40 years or less: A prospective clinical angiographic study. *Clin Cardiol*, 1996, vol. 19, no. 8, s. 631-636. PMID: 8864336
19. DODER, M.A., OLIVER, M.F. Myocardial infarction in young men. *Br Heart J*, 1975, vol. 37, no. 3, s. 493-503.
20. GOLDBERG, R.J., MCCORMICK, D., GURWITZ, J.H., et al. Age-related trends in short- and long-term survival after acute myocardial infarction: a 20-year population-based perspective (1975-1995). *Am J Cardiol*, 1998, vol. 82, no. 11, s. 1311-1317. PMID: 9856911
21. HOIT, B.D., GILPIN, E.A., HENNING, H., et al. Myocardial infarction in young patients: an analysis by age subsets. *Circulation*, 1986, vol. 74, no. 4, s. 712-721. PMID: 3757185
22. MOCSETTI, T., MALACRIDA, R., PASOTTI, E., et al. Epidemiologic variables and outcome of 1972 young patients with acute myocardial infarction. Data from the GISSI-2 database. Investigators of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI-2). *Arch Intern Med*, 1997, vol. 157, no. 8, s. 865-869. PMID: 9129546

23. CHOUDHURY, L., MARSCH, J.D. Myocardial infarction in young patients. *Am J Med*, 1999, vol. 107, no. 3, s. 254-261. PMID: 10492319
24. CHAN, M.Y., WOO, K. S., WONG, H.B., et al. Antecedent risk factors and their control in young patients with a first myocardial infarction. *Singapore Med J*, 2006, vol. 47, no. 1, s. 27-30. ISSN 0037-5675
25. JALOWIEC, D.A., HILL, J.A. Myocardial infarction in the young and in women. *Cardiovasc Clin*, 1989, vol. 20, no. 1, s. 197-206. PMID: 2653633
26. VÍTOVEC, J., ŠPINAR, J., et al. *Ischemická choroba srdeční*. Praha: Grada Publishing, 2003, 364 s. ISBN: 80-247-0500-1
27. KŘIVOHLAVÝ, J. *Psychologie zdraví*. II.vyd. Praha: Portál, 2003, 279 s. ISBN: 80-7178-774-4
28. TESTA, M.A., SIMONSON, D.C. Assessment of Quality-of-Life Outcomes. *New Engl J Med*, 1996, vol. 334, no. 13, s. 835-840. ISSN: 1477-7525
29. MOUNT, B.M., SCOTT, J.F. Whither hospice evaluation? *J Chronic Dis*, 1983, 36, no. 11, s. 731-736. ISSN: 6643-6432
30. JONES, P.W. Quality of life measurement for patients with diseases of the airways. *Thorax*, 1991, vol. 46, no. 9, 676-682. ISSN: 1530-4396
31. HOPMAN, W.M., TOWHEED, T., ANASTASSIADES, T., et al. Canadian normative data for the SF-36 health survey. *CMAJ*, 2000, vol. 163, no. 3, s. 265-271. PMID: 10951722
32. Grupo de Investigacion del estudio PREMISE. Secondary prevention of myocardial infarction and health-related quality of life. *Med Clin (Barc)*, 2002, vol. 119, no. 1, 9-12. ISSN: 1206-1999
33. VARVARO, F.F., OLDS, N.B., ZULLO, T.G., et al. Determining Quality of Life in Older and Younger Women With Congestive Heart Failure and Myocardial Infarction. *Am J Geriatr Cardiol*, 1999, vol. 8, no. 1, s. 15-20. ISSN: 1141-6483
34. WINGATE, S. Quality of life for women after a myocardial infarction. *Heart Lung*, 1995, vol. 24, no. 6, s. 467-473. ISSN: 8582-8222
35. WIKLUND, I., HERLITZ, J., HJALMARSON, A. Quality of life five years after myocardial infarction. *Eur Heart J*, 1989, vol. 10, no. 5, s. 464-472. ISSN: 2759-1091

36. BENGTSSON, I., HAGMAN, M., WEDEL, H. Age and angina as predictors of quality of life after myocardial infarction: a prospective comparative study. *Scand Cardiovasc J*, 2001, vol. 35, no. 4, s. 252-258. ISSN: 1175-9119
37. BECK, C.A., JOSEPH, L., BELISLE, P., et al. The QOLAMI Investigators (Quality of life in acute myocardial infarction). Predictors of quality of life 6 months and 1 year after acute myocardial infarction. *Am Heart J*, 2001, vol. 142, no. 2, s. 271-279. ISSN: 1147-9466
38. LANE, D., CARROLL, D., RING, C., et al. Mortality and quality of life 12 months after myocardial infarction: effects of depression and anxiety. *Psychosom Med*, 2001, vol. 63, no. 2, s. 221-230. ISSN: 1129-2269
39. CRILLEY, J.G., FARRER, M. Impact of first myocardial infarction on self-perceived health status. *QJM*, 2001, vol. 94, no. 1, s. 13-18. ISSN: 1116-1131
40. BROWN, N., MELVILLE, M., GRAY, D., et al. Quality of life four years after acute myocardial infarction: short form 36 scores compared with a normal population. *Heart*, 1999, vol. 81, no. 4, s. 352-358. ISSN: 1009-2560
41. ARENDARCZYK, M., LOBOZ-GRUDZIEN, K. Quality of life two years after myocardial infarction. 2. Examination of affecting factors. *Pol Merkuriusz Lek*, 2000, vol. 44, no. 8, s. 94-97. ISSN: 1080-8739
42. PILOTE, L., LAUZON, C., HUYNH, T., et al. Quality of life after acute myocardial infarction among patients treated at sites with and without on-site availability of angiography. *Arch Intern Med*, 2002, vol. 162, no. 5, s. 553-559. ISSN: 1187-1923
43. RINFRET, S., GRINES, C.L., COSGROVE, R.S., et al. The Stent-PAMI Investigators. Quality of life after balloon angioplasty or stenting for acute myocardial infarction. One-year results from the Stent-PAMI trial. *J Am Coll Cardiol*, 2001, vol. 38, no. 6, 1614-1621. ISSN: 1170-4371
44. TAIRA, D.A., SETO, T.B., HO, K.K., et al. Impact of smoking on health-related quality of life after percutaneous coronary revascularization. *Circulation*, 2000, vol. 102, no. 12, s. 1369-1374. ISSN: 1099-3854

45. KRUMHOLZ, H.M., MCHORNEY, C.A., CLARK, L., et al. Changes in health after elective percutaneous coronary revascularization. A comparison of generic and specific measures. *Med Care*, 1996, vol. 34, no. 8, 754-759. 1527-7755
46. STRAUSS, W.E., FORTIN, T., HARTIGAN, P., et al. A comparison of quality of life scores in patients with angina pectoris after angioplasty compared with after medical therapy. Outcomes of a randomized clinical trial. Veterans Affairs Study of Angioplasty Compared to Medical Therapy Investigators. *Circulation*, 1995, vol. 92, no. 7, s. 1710-1719. ISSN: 7671-3522
47. NASH, I.S., CURTIS, L.H., RUBIN, H. Predictors of patient-reported physical and mental health 6 months after percutaneous coronary revascularization. *Am Heart J*, 1999, vol. 138, no. 3, s. 422-429. ISSN: 1046-7190
48. KAHLER, J., LUTKE, M., WECKMULLER, J., et al. Coronary angioplasty in octogenarians. Quality of life and costs. *Eur Heart J*, 1999, vol. 20, no. 24, s. 1791-1798. ISSN: 1058-1137
49. BELARDINELLI, R., PAOLINI, I., CIANCI, G., et al. Exercise training intervention after coronary angioplasty: the ETICA trial. *J Am Coll Cardiol*, 2001, vol. 37, no. 7, s. 1891-1900. ISSN: 1140-1128
50. MELO, E., ANTUNES, M., FERREIRA, P.L. Quality of life in patients undergoing coronary revascularization. *Rev Port Cardiol*, 2000, vol. 19, no. 9, s. 889-906. ISSN: 1110-9871
51. PERMANYER, M.C., BROTONS, C.C., RIBERA, S.A., et al. Outcomes of coronary artery surgery: determinants of quality of life related to postoperative health. *Rev Esp Cardiol*, 2001, vol. 54, no. 5, s. 607-616. ISSN: 1141-2752
52. CAINE, N., SHARPLES, L.D., WALLWORK, J. Prospective study of health related quality of life before and after coronary artery bypass grafting: outcome at five years. *Heart*, 1999, vol. 81, no. 4, s. 347-351. ISSN: 1009-2558
53. POCOCK, S.J., HENDERSON, R.A., CLAYTON, T., et al. Quality of life after coronary angioplasty or continued medical treatment for angina: three-year follow-up in

the RITA-2 trial. Randomized Intervention Treatment of Angina. *J Am Coll Cardiol*, 2000, vol. 35, no. 4, s. 907-914. ISSN: 1073-2887

54. STRAUSS, W.E., FORTIN, T., HARTIGAN, P., et al. A comparison of quality of life scores in patients with angina pectoris after angioplasty compared with after medical therapy. Outcomes of a randomized clinical trial. Veterans Affairs Study of Angioplasty Compared to Medical Therapy Investigators. *Circulation*, 1995, vol. 92, no. 7, s. 1710-1719. ISSN: 7671-3522

55. The TIME Investigators: Trial of invasive versus medical therapy in elderly patients with chronic symptomatic coronary-artery disease (TIME): a randomised trial. *Lancet*, 2001, vol. 358, no. 9286, s. 951-957. ISSN: 1158-3747

56. BOOTH, D.C., DEUPREE, R.H., HULTGREN, H.N., et al. Quality of life after bypass surgery for unstable angina. 5-year follow-up results of a Veterans Affairs Cooperative Study. *Circulation*, 1991, vol. 83, no. 1, s. 87-95. ISSN: 1898-6445

57. ROGERS, W.J., COGGIN, C.J., GERSH, B.J., et al. Ten-year follow-up of quality of life in patients randomized to receive medical therapy or coronary artery bypass graft surgery. The Coronary Artery Surgery Study (CASS). *Circulation*, 1990, vol. 82, no. 5, s. 1647-1658. ISSN: 1977-5311

58. SERRUYS, P.W., UNGER, F., SOUSA, J.E., et al. Arterial Revascularization Therapies Study Group. Comparison of coronary-artery bypass surgery and stenting for the treatment of multivessel disease. *N Engl J Med*, 2001, vol. 344, no. 15, s. 1117-1124. ISSN: 1129-7702

59. HLATKY, M.A., ROGERS, W.J., JOHNSTONE, I., et al. Medical care costs and quality of life after randomization to coronary angioplasty or coronary bypass surgery. Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) Investigators. *N Engl J Med*, 1997, vol. 336, no. 2, s. 92-99. ISSN: 8988-8869

60. WARE, J.J., SHERBOURNE, C.D. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care*, 1992, vol. 30, no. 6, s. 473-83. ISSN: 1593-9145

61. WARE, J.J., KOSINSKI, M., KELLER, S.D. SF-36 Physical and Mental Health Summary Scales: a user's manual. Boston, Massachusetts, The Health Institute, New England Medical Center, 1994, 175 s. ISBN: 11-9159-73-1
62. CRAIG, C.L., MARSHALL, A.L., SJÖSTRÖM, M., et al. and the IPAQ Consensus Group and the IPAQ Reliability and Validity Study Group. International Physical Activity Questionnaire (IPAQ): 12-country reliability and validity. *Med Sci Sports Exerc*, 2003, vol. 35, no. 8, s. 1381-1395. ISSN: 1290-0694
63. RANJITH, N.K., VERHO, M., VERHO, B.R. Acute Myocardial Infarction in a Young South African Indian-Based Population: Patient Characteristics on Admission and Gender-Specific Risk Factor Prevalence. *Curr Med Res Opin*, 2002, vol. 18, no. 4, s. 242-248. PMID: 12201626
64. ISMAIL, J., JAFAR, T.H., JAFARY, F.H., et al. Risk factors for non-fatal myocardial infarction in young South Asian adults. *Heart*, 2004, vol. 90, no. 3, s. 259-263. PMID: 14966040
65. OSULA, S., BELL, G.M., HORNINY, R.S. Acute myocardial infarction in young adults: causes and management. *Postgrad. Med. J*, 2002, vol. 78, no. 915, s. 27-30. PMID: 11796868
66. DEMIRAL, Y., ERGOR, G., UNAL, B., et al. Normative data and discriminative properties of Short form 36 (SF-36) in Turkish urban population. *BMC Public Health*, 2006, vol. 9, no. 6, s. 247. PMID: 17029646
67. JENKINSON, C., STEWART-BROWN, S., PETERSEN, S., et al. Assessment of the SF-36 version 2 in the United Kingdom. *J Epidemiol Community Health*, 1999, vol. 53, no. 1, s. 46-50. PMID: 10326053
68. NAUGHTON, J. Exercise training for patients with coronary artery disease. Cardiac rehabilitation revisited. *Sports Med*, 1992, vol. 14, no. 5, s. 304-319. ISSN: 1439-3989
69. ZÍDKOVÁ, M. *Kvalita života a fyzická aktivita u nemocných se stabilní anginou pectoris*. Praha, 2005. 52 s. Bakalářská práce na Fakultě tělesné výchovy a sportu Univerzity Karlovy na katedře zdravotní TV a tělovýchovného lékařství. Vedoucí bakalářské práce Mgr. Klára Daďová.