

**Univerzita Karlova v Praze**

**1. lékařská fakulta**

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nutriční terapeut



**Veronika Vlčková**

Stravovací zvyklosti pacientů s akutním koronárním syndromem

*Dietary habits of patients with acute coronary syndrome*

Bakalářská práce

Vedoucí závěrečné práce/Školitel: MUDr. Vladimír Tuka, Ph.D.

Praha, 2013

**Prohlášení:**

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem 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. 2013

VERONIKA VLČKOVÁ

Podpis

**Identifikační záznam:**

VLČKOVÁ, Veronika. *Stravovací zvyklosti pacientů s akutním koronárním syndromem.* [Dietary habits of patients with acute coronary syndrome]. Praha, 2013. 71 s., 3 příl.  
Bakalářská práce (Bc). Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, III. interní klinika  
1. LF UK a VFN v Praze. Vedoucí práce Tuka, Vladimír.

## **Poděkování**

Touto cestou bych ráda poděkovala všem, kteří mi pomáhali s přípravou práce nebo mě jakkoli podporovali během jejího vytváření. Především děkuji vedoucímu práce MUDr. Vladimíru Tukovi, Ph.D. za odborné vedení při zpracování bakalářské práce a také respondentům, kteří byli ochotni věnovat svůj čas mému výzkumu.

## **Abstrakt**

Tato práce pojednává o tématu stravovacích zvyklostí pacientů s akutním koronárním syndromem. Teoretická část se zabývá aterosklerózou, jejími ovlivnitelnými a neovlivnitelnými rizikovými faktory a samotným definováním akutních koronárních syndromů, jejich diagnostikou a léčbou. Závěr teorie je věnován prevenci, zjišťování kardiovaskulárního rizika a správné životosprávě. Praktická část porovnává stravovací zvyklosti pacientů s akutním koronárním syndromem a kontrolní skupiny zdravých osob. Srovnává preference a četnost konzumace jednotlivých potravin, které se mohou podílet na vzniku aterosklerózy nebo naopak mohou působit protektivně. Mimo stravovací zvyklosti porovnává také základní antropometrické údaje, pravidelnou pohybovou aktivitu a kouření. Výzkumu se zúčastnilo 19 pacientů a 30 zdravých osob.

**Klíčová slova:** akutní koronární syndromy, ateroskleróza, rizikové faktory, akutní infarkt myokardu, angina pectoris, stravovací zvyklosti, pohybová aktivita

## **Abstract**

This work focuses on eating habits of patients with acute coronary syndromes. It is divided in two parts. The first deals with atherosclerosis and its risk factors and with acute coronary syndromes, their diagnosis and treatment. At the end of the first part, the cardiovascular risk assessment and healthy lifestyle are discussed. Original data are presented in the second part. I have compared the eating habits of patients with acute coronary syndromes with a control group of healthy people. The preferences of different types of food and their amount consumed weekly are reported. I have also compared basic antropometric data, the amount of regular physical activity and smoking habits. The questionnaires were filled with 19 patients and 30 healthy controls.

**Key words:** Acute coronary syndromes, Atherosclerosis, Risk factors, Eating habits, Physical activity

## Obsah

Úvod.....	8
Teoretická část .....	9
1. Ateroskleróza .....	9
1.1. Patologie vzniku aterosklerotické léze .....	9
1.1.1. Endoteliální dysfunkce .....	10
1.1.2. Ukládání lipoproteinů a lipidů v cévní stěně .....	11
1.1.3. Tukové proužky (fatty streaks).....	12
1.1.4. Fibrózní pláty (ateromy) .....	12
1.1.5. Komplikované léze .....	12
1.1.6. Stabilní a nestabilní pláty.....	13
1.1.7. Infekce a ateroskleróza .....	13
2. Rizikové faktory .....	16
2.1. Neovlivnitelné rizikové faktory .....	16
2.1.1. Mužské pohlaví.....	16
2.1.2. Věk.....	16
2.1.3. Genetická predispozice .....	16
2.2. Ovlivnitelné rizikové faktory .....	17
2.2.1. Kouření .....	17
2.2.2. Dyslipidemie .....	17
2.2.3. Diabetes mellitus.....	17
2.2.4. Hypertenze .....	18
2.2.5. Obezita .....	18
3. Akutní koronární syndromy .....	19
3.1. Klinický obraz AKS.....	19

3.2. Nestabilní angina pectoris.....	20
3.2.1. Diagnostické metody u NAP .....	20
3.3. Akutní infarkt myokardu .....	22
3.3.1. Diagnostické metody u AIM.....	23
3.3.2. Léčba AIM.....	24
4. Prevence AKS.....	26
4.1. Kardiovaskulární riziko .....	26
4.1.1. Jednotlivé složky hodnocení kardiovaskulárního rizika.....	27
4.1.2. Tabulky SCORE .....	28
4.2. Cíle prevence .....	29
4.3. Životospráva jako nástroj prevence .....	30
4.3.1. Pohybová aktivita .....	31
4.3.2. Správné stravovací zvyklosti .....	32
Praktická část.....	38
Grafické zpracování otázek a jejich vyhodnocení .....	41
Diskuze .....	50
Závěr .....	53
Literatura.....	54
Seznam zkratk .....	56
Seznam příloh .....	58



## Úvod

Akutní koronární syndromy (AKS) představují jednu z nejzávažnějších forem kardiovaskulárních onemocnění. Jsou následkem rozsáhlých aterosklerotických změn na koronárním řečišti a často bývají prvním projevem ischemické choroby srdeční. Jako u ostatních civilizačních onemocnění, tak i u aterosklerózy je nutná prevence a to především prevence primární. Nejlepším preventivním prostředkem je zdravý životní styl, který by měl být založen na pohybové aktivitě, zdravé stravě a nekouření. Díky zdravému životnímu stylu je možné se vyvarovat mnoha rizikovým faktorům, které vznik akutních koronárních syndromů podněcují. Jde hlavně o předcházení ovlivnitelných rizikových faktorů jako je obezita, diabetes mellitus 2. typu, hypertenze a dyslipidemie. Nástrojem prevence jsou hlavně preventivní prohlídky u praktických lékařů, kteří vyhledávají osoby, u kterých je riziko budoucího vzniku onemocnění. Pacienty prostřednictvím edukace informují o rizicích onemocnění a možnostech změny životního stylu. Pro většinu lidí je změna životního stylu velký problém, neboť proces aterosklerózy nebolí a tak je lidmi tento problém často podceňován či zcela ignorován, a ani u těch, u kterých se změna životního stylu podaří, není jistota, že onemocnění nevznikne na základě neovlivnitelných rizikových faktorů. V tom případě následují další preventivní opatření zahrnující pro mnohé snadněji přijatelnou farmakoterapii. Při samotném vzniku AKS se využívá jak farmakoterapie, tak invazivní léčby a režimových opatření.

Kardiovaskulární onemocnění jsou v České republice přibližně v polovině případů důvodem úmrtí. Většina těchto onemocnění, a stejně tak i AKS, vzniká na podkladě aterosklerózy. Proto je důležitost nutriční terapie v prevenci KVO nezpochybnitelná.

## **Teoretická část**

### **1. Ateroskleróza**

Základním podkladem ischemické choroby srdeční (ICHS) a tedy i akutních koronárních syndromů (AKS) je ateroskleróza koronárního řečiště. Etiologie a patogeneze vzniku na koronárním řečišti je stejná jako na jiných částech tepenného řečiště, proto se často setkáváme s nemocnými, u nichž se manifestuje ateroskleróza jak ve formě ICHS, tak ve formě ischemické choroby dolních končetin a/nebo cerebrovaskulární ischemické choroby (Svačina, 2010).

Dlouhou dobu byla ateroskleróza vnímána jako pouhý mechanický děj, kdy docházelo k postupnému hromadění tuků a následné inkrustaci kalciumem. Nyní považujeme aterosklerózu za imunitně zánětlivý (reparativní?) proces, jenž nastává v důsledku poškození intimy. Spouštěcí mechanismy zánětu v aterogenezi jsou rozmanité. Mohou to být například oxidované lipoproteiny, hypertenze, diabetes mellitus, obezita, infekce a poškození endotelu. Tyto mechanismy jsou podpořeny dalšími rizikovými faktory, mezi které patří například genetická predispozice, kouření cigaret, diabetes mellitus a další. (Fait, 2011).

Ateroskleróza neboli ukládání tukových látek, buněk hladkého svalstva, buněk vazivových a buněk zánětlivých do stěn cév, je proces dlouhodobý. Při ateroskleróze dochází k zužování průsvitu cév, a jelikož se jedná o proces nebolestivý, tak si lidé jeho nebezpečí často neuvědomují. Po chronickém a obvykle nebolestivém období zpravidla dochází k náhle vzniklému uzávěru některé z postižených tepen. To se klinicky manifestuje např. jako infarkt myokardu nebo cévní mozková příhoda. Téměř polovina úmrtí v České republice je způsobena právě aterosklerózou (Veselka, 2009).

#### **1.1. Patologie vzniku aterosklerotické léze**

Ateroskleróza je sice celkové onemocnění, avšak aterosklerotické léze se přednostně vyskytují na určitých místech velkých a středně velkých arterií (bifurkace, odstupy větví). Patří mezi ně koronární arterie, hrudní aorta, vnitřní karotické arterie a tepny Willisova okruhu. U nemocných s ICHS se ateroskleróza vyskytuje nejvíce na ramus interventricularis

anterior (58%), dále na pravé koronární arterii (33%), na ramus circumflexus (25%) a nejméně je postižen kmen levé koronární arterie (16%).

Základní formy aterosklerózy jsou časné léze (tukové proužky), fibrózní a ateromové pláty a komplikované léze. V poslední době se začíná používat rozdělení do 6 typů dle American Heart Association. Typ I-III spadá do skupiny prekurzorových lézí a typ IV-V jsou léze vyvinuté (Fait, 2011).

### **1.1.1. Endoteliální dysfunkce**

Stádium, které předchází vzniku aterosklerotických lézí, se nazývá endoteliální dysfunkce. V této počáteční vyvolávající fázi jsou znatelné pouze funkční změny, které jsou podnětem ke změnám morfologickým. V současnosti je vnímána jako reverzibilní předstupeň aterosklerózy.

Endotel tvoří souvislou vnitřní výstelku stěn cév, je největším endokrinním orgánem, který zajišťuje nesmáčivý a netrombogenní povrch, ovlivňuje činnost hladkých cévních svalů, a tím cévní napětí, procesy koagulace a fibrinolýzy i reparační pochody. Produkuje řadu chemických substancí, které působí převážně lokálně a krátkodobě. Tvoří mediátory vazokonstrikční (endoteliny), vazodilatační (NO, EDRF= „relaxační faktor odvozený od endotelu“), dochází zde k proliferaci stimulujících cytokinů (zejména stimulator růstu PDGF), dále je zde produkován tkáňový aktivátor plazminogenu (tPA) i jeho inhibitor (PAI-I) a mnoho dalších. Nejdůležitější je souhra a vyváženost substancí působících pro- a antiagregačně a pro- a antikoagulačně (Vrablík, 2011).

Základní faktor ovlivňující vznik endoteliální dysfunkce je hemodynamické působení. Především je to třecí síla působící na cévní stěnu, který je označován jako shear stress, neboli střižná síla toku krve působící přímo na endotel. V místech zúžení cév je tento tlak zvýšený, dochází zde ke zvýšené aktivaci eNOS (endoteliální syntáza oxidu dusnatého)<sup>1</sup>, čímž jsou tato místa chráněna před vznikem ateromových plátů. Naopak v místech křížení nebo za stenózou je tento tlak snížený, tvoří se zde vír (změna laminárního proudění krve na turbulentní) a vznikají poškození endotelu. Na tomto hemodynamickém poškozování endotelu se podílí také arteriální hypertenze (Bytešník, 2009).

---

<sup>1</sup> Endoteliální syntáza oxidu dusnatého způsobuje vazodilataci a udržuje nesmáčivý povrch stěn cév.

Narušení funkcí endotelu je dáno hlavně faktory hemodynamickými, metabolickými a zánětlivými. Dochází ke zvýšení propustnosti pro lipoproteiny přítomné v plazmě a přilnavosti monocytů a trombocytů, kdy aktivace trombocytů koreluje s uvolněním a tvorbou řady biologicky aktivních látek, včetně růstových faktorů PDGF a TGF- $\beta$ . V případě poškození endotelu u koronárních cév mohou hrát významnou roli i některá infekční agens. Možný vztah k ateroskleróze se připouští u infekce *Chlamydia pneumoniae*, *E. coli*, *Helicobacter pylori*, cytomegaloviru, Coxsackie a je vysoce pravděpodobné, že výčet nemusí být konečný (Nečas, 2009).

### **1.1.2. Ukládání lipoproteinů a lipidů v cévní stěně**

Buňky endotelu jsou schopné reverzibilní kontrakce, při které se mezi nimi tvoří otvory. Těmito otvory do cévní stěny pronikají tukové částice (např. LDL nebo VLDL). V tomto případě se jedná o neporušený endotel a cholesterol, který se takto dostává do intimy, je zpětně odstraňován plazmatickými proteiny o vysoké denzitně (HDL). V případě endoteliální dysfunkce, zvýšeném množství či modifikaci LDL-částic a dalších rizikových faktorů, dochází ke zvýšenému nakupení lipoproteinů v mezibuněčné matrix cévní intimy a k počátku tvorby aterosklerotického ložiska.

Lipoproteiny, které pronikly do intimy, reagují se zde přítomnými proteoglykany a vlivem kyslíkových radikálů dochází k jejich strukturní modifikaci (dále také např. glykací u diabetu, spojováním s proteoglykany nebo včleněním do imunitních komplexů). Předpokládá se, že lipoproteiny nacházející se v intimě cévní stěny, mají zvýšené riziko oxidačního poškození kyslíkovými radikály než lipoproteiny, které se nacházejí v plazmě, neboť v plazmě je mnohem vyšší aktivita antioxidantních procesů. Dalším předpokladem je, že přítomnost modifikovaných molekul lipoproteinů v intimě, může ovlivnit genovou expresi hladkých svalů cévní stěny. Toto může být vyvolávajícím faktorem pro tvorbu některých cytokinů a adhezních molekul na endotelových buňkách.

V místě nakupení modifikovaných lipoproteinů dochází k zachycení monocytů, ty následně pronikají do intimy a mění se na makrofágy fagocytující přítomné lipoproteiny. Je možné, že makrofágy obsahující množství fagocytovaných lipoproteinů mohou migrovat zpět do krve, a odstraňovat tak tukové částice z intimy. V případě aterosklerózy je typické jejich hromadění za vzniku pěnových buněk (Nečas, 2009).

### **1.1.3. Tukové proužky (fatty streaks)**

Tukové proužky jsou nejčastěji se vyskytující a nejléčší formou aterosklerózy. Je velmi pravděpodobné, že je přítomna v cévách všech lidí. Běžné jsou již v dětském věku, přičemž je někdy lze prokázat již u novorozenců. Nachází se především v intimě velkých cév, mají žlutou barvu a neprominují do lumina arterie. Z toho vyplývá, že nemají významný vliv na průtok krve. Základní stavební elementy tukových proužků jsou pěnové buňky. Ty mohou vznikat dvojím způsobem. Mohou se vytvářet z makrofágů, které vznikají z monocytů, jež jsou chemicky atrahovány do cévní stěny, kde akumulují lipidy (hlavně estery cholesterolu) a poté se mění na pěnové buňky nebo se mohou tvořit též z buněk hladkých svalů, které se přesouvají z medie do intimy a následuje rovněž akumulace esterů cholesterolu. Tukové proužky mohou také obsahovat T-lymfocyty. Časné léze nejsou definitivním poškozením. Mohou se během času dále rozvíjet a měnit na další aterosklerotické léze. Možná je také jejich regrese (Svačina, 2010).

### **1.1.4. Fibrózní pláty (ateromy)**

Fibrózní pláty jsou větší, zpravidla ostře ohraničená ložiska postihující stěnu cév. Konzistence těchto ložisek je tužší až chrupavčitá. Makroskopicky jsou bledě šedé, někdy žluté barvy a již prominují do lumina arterií. Cévní stěna je ztlustělá a tím může dojít k částečné nebo úplné obstrukci cévy. Ateromy jsou složeny z velkého množství proliferujících buněk hladkých svalů a makrofágů v různém stupni přeměny v pěnové buňky. Tato hmota může také obsahovat lymfocyty, ale největší část tvoří pěnové buňky, jejichž velkou část zabírají tukové vakuoly. Povrch fibrózních plátů je z kolagenní matrix a tuku. V hlubších vrstvách pokročilých ateromů dochází k nekróze, která může kalcifikovat (Svačina, 2010).

### **1.1.5. Komplikované léze**

Masivní kalcifikací a především těžkými degenerativními změnami (ulcerací či rupturou) fibrózních plátů, vznikají komplikované léze. Zde poté dochází k adherenci trombocytů, agregaci a trombóze<sup>2</sup>, kdy právě trombóza je příčinou náhlého uzávěru cévy.

---

<sup>2</sup> Trombóza je děj, při němž dochází ke koagulaci krve za vzniku trombu.

Komplikovaná léze vzhledově odpovídá fibróznímu plátu. Vzhled je pouze pozměněn působením trombózy a přítomností erytrocytů (Svačina, 2010).

#### **1.1.6. Stabilní a nestabilní pláty**

Dělení aterosklerotických plátů na stabilní a nestabilní je z klinického hlediska velmi důležité. Je totiž prokázáno, že složení a charakter plátu má daleko větší význam než velikost aterosklerotického postižení.

Stabilní plát obsahuje menší množství tuků a nemá tendenci k ruptuře.

Nestabilní plát má obsah lipidů mnohem vyšší, jeho fibrózní kryt obsahuje zánětlivé změny a často u něj dochází k ruptuře, kdy vzniká trombóza, která se projevuje jako akutní cévní příhoda (Svačina, 2010).

#### **1.1.7. Infekce a ateroskleróza**

Samotná endoteliální dysfunkce, ukládání lipoproteinů a lipidů v cévní stěně a faktory provázející tyto děje, jako zvýšený krevní tlak, hemodynamické faktory, poruchy lipidového a glycidového metabolismu, některé genové alterace ovlivňující progresi zánětlivé odezvy a přítomnost některých infekčních agens, mají vliv na rozvoj chronického zánětlivého procesu arteriální stěny, který se podílí na patogenezi aterosklerózy. Jak již bylo řečeno, místa v arteriálním řečišti<sup>3</sup>, která jsou pod zvýšeným zatížením těmito faktory, jsou mnohem častěji postižena aterosklerózou. Arteriální řečiště je, oproti venóznímu, pod výrazně vyšším tlakem, a proto je více postiženo aterosklerotickými změnami. Endotel arteriální stěny je neustále vystaven mechanickému stresu působením vysokého tlaku, tím dochází k tvorbě specifických adhezivních molekul, které jsou odpovědné za adherenci, migraci a akumulaci T-lymfocytů a monocytů.

Buněčná i humorální imunita má v aterogenezi podstatnou roli. V časných lézích převažují CD4+ T-lymfocyty. Množství Th1-lymfocytů produkuje cytokiny, které působí prozánětlivě.

Imunitní odpověď v akutní fázi spouští interleukin 6 (IL6). Ten stimuluje syntézu „proteinů akutní fáze“ v hepatocytech. Souvislost s aterogenezí má hlavně C-reaktivní protein (CRP), jehož přítomnost byla v aterosklerotických plátech prokázána. CRP aktivuje endotelové buňky k produkci adhezivních molekul, také stimuluje adherenci a schopnost T-

---

<sup>3</sup> Konkrétně se jedná o ohyby a bifurkace arterií.

lymfocytů pronikat do cévní stěny a blokuje enzym eNOS. Další negativní dopad má schopnost CRP navázat různé biologické substráty (např. LDL cholesterol). Zda však hladina CRP jasně souvisí s rozsahem aterosklerózy, nebylo doposud jasně prokázáno. Je možné, že pouze odráží primární odpověď na zánět kdekoliv v těle a teprve následně vyvolává či zhoršuje aterosklerotický proces.

Dále bylo experimentálně prokázáno, že stresové proteiny HSP 60/65 stimulují vstup T-lymfocytů do časných aterosklerotických lézí. HSP proteiny se běžně tvoří v důsledku působení turbulence krevního proudu, teploty, infekce, toxinů atp. HSP jsou hlavními antigenními determinanty mikroorganismů a hrají důležitou roli v humorální a buněčné imunitní odpovědi. U každé bakteriální infekce je teoreticky možný přesmyk protiinfekční imunitní reakce v reakci autoimunitní. Je to dáno tím, že bakterie obsahují na svém povrchu imunogenní HSP 60/65 protein, který je shodný s lidským stresovým proteinem HSP 60/65. Následná chronická infekce urychluje vznik imunokomplexů, které poškozují endoteliální buňky.

Dalším sledovaným faktorem spojujícím aterosklerózu s infekcí je stáří. Je prokázáno, že proces stárnutí je spojen s poklesem imunity, proto se u starších lidí častěji vyskytují infekční onemocnění (především onemocnění močového a respiračního systému). Dochází tak k vyšší tvorbě některých prozánětlivých cytokinů (IL-1, IL-6, TNF  $\alpha$ , destičkový růstový faktor PDGF, insulinu podobný faktor IGF a další). Oproti tomu jsou sníženy hodnoty IL-2, který působí protizánětlivě. Zvýšenou tvorbou prozánětlivých faktorů a sníženými hodnotami IL-2 může docházet k opakovaným zánětům, které nezhodně mohou přecházet do chronicity, častěji se mohou vyskytovat různé imunopatologické procesy, zvyšuje se množství mezibuněčné hmoty a dochází k fibrotickým změnám v procesu aterogeneze.

Cytokiny stimulují průnik oxidovaného LDL cholesterolu (ox-LDL) do cévní stěny. Důsledkem velkého množství ox-LDL, monocytů a makrofágů v cévní stěně, dochází k jejich přeměně na pěnové buňky. Buňky hladkého svalstva, působením zánětlivého procesu, vycestovávají do intimy a dochází k jejich zmnožení a tvorbě vaziva. Vzniká tak aterosklerotický plát se silnou vazivovou čepičkou, která má na svém povrchu nesmáčivý endotel. Takový aterosklerotický plát se nazývá, jak již bylo zmíněno, stabilní. Stabilní plát se může na nestabilní změnit působením enzymů produkovaných makrofágy (metaloproteinázy). Jejich působením dojde k narušení stability vazivové čepičky a vzniká tak riziko ruptury

a nesmáčivý endotel se stává smáčivým a z adherujících trombocytů a erytrocytů vzniká trombus.

Kromě bakteriálních infekcí mají v procesu aterosklerózy význam i chřipkové viry. Ty působí ještě dalším mechanismem. Spouštějí destabilizaci již vzniklého plátu, což vede k akutní tvorbě trombu, který způsobuje obturaci cévního lumen. Chřipkové viry zvyšují produkci prozánětlivých a protrombotických cytokinů, zvyšují plazmatickou viskozitu a také dochází ke zvýšenému vyplavování katecholaminů. Dochází tak k masivní infiltraci T-lymfocytů a makrofágů do aterosklerotických plátů. Následnými ději dochází ke vzniku nestability plátu a nasedajícího trombu (Němcová, 2006).



## **2. Rizikové faktory**

Rizikové faktory jsou faktory, které zvyšují pravděpodobnost výskytu kardiovaskulárních onemocnění a tudíž i akutních koronárních syndromů. Na jejich základě můžeme stanovit individuální riziko jednotlivce, které je dáno vzájemným působením životního stylu a genetické výbavy. Základní rizikové faktory dělíme na faktory neovlivnitelné a ovlivnitelné.

### **2.1. Neovlivnitelné rizikové faktory**

Mezi neovlivnitelné rizikové faktory aterosklerózy patří mužské pohlaví, věk a genetické predispozice.

#### **2.1.1. Mužské pohlaví**

Mužské pohlaví je prokazatelným rizikovým faktorem. Důvodem jsou hladiny estrogenů, které mají vliv na metabolismus lipidů. To však neznamená, že by se kardiovaskulární onemocnění vyskytovala u žen s menší četností. Jsou chráněny pouze ve fertilním věku, kdy je produkováno větší množství estrogenů. Protektivní vliv estrogenů souvisí s vyššími koncentracemi HDL-cholesterolu. Po menopauze jejich produkce klesá a tím se riziko u obou pohlaví vyrovnává (Svačina, 2010).

#### **2.1.2. Věk**

Dalším neovlivnitelným rizikovým faktorem je věk. Ateroskleróza je dlouhodobý proces, je tedy jasné, že s rostoucím věkem se zvětšuje i riziko manifestace. U mužů je rizikovou hodnotou 45 let a u žen je to 55 let (Žák, 2011).

#### **2.1.3. Genetická predispozice**

Posledním hlavním neovlivnitelným faktorem je genetická predispozice neboli rodinná zátěž. Rizikovým faktorem je v tomto případě výskyt infarktu myokardu nebo náhlé smrti u příbuzných prvního stupně do 55 let u mužů a do 65 let u žen (Svačina, 2010).

## 2.2. Ovlivnitelné rizikové faktory

Do ovlivnitelných rizikových faktorů patří kouření, dyslipidemie, diabetes mellitus, arteriální hypertenze a obezita, tj. faktory odrážející životní styl pacientů.

### 2.2.1. Kouření

Kouření cigaret je jedním z nejvýznamnějších rizikových faktorů nejen kardiovaskulárních onemocnění. Je rizikové také pro vznik nádorových onemocnění a onemocnění cest dýchacích. Zvyšuje tedy výskyt ischemické choroby srdeční a úmrtnost na kardiovaskulární onemocnění. Toxické složky tabákového kouře ani jejich působení na kardiovaskulární systém není přesně známo, avšak četné epidemiologické studie dokládají, že kouření je prokazatelně jedním z nejvýznamnějších rizikových faktorů. Patofyziologické důsledky kouření jsou oxidační stres<sup>4</sup>, endoteliální dysfunkce, porucha funkce destiček<sup>5</sup>, aktivace zánětu, hemodynamické změny<sup>6</sup>, porucha metabolismu lipidů<sup>7</sup> a porucha hemostázy<sup>8</sup> (Golář, 2007).

### 2.2.2. Dyslipidemie

Mezi dyslipidemie, které se podílejí na vzniku aterosklerózy, zařazujeme zvýšení celkového cholesterolu (T-Ch), zvýšení LDL cholesterolu (LDL-Ch), hypertriglyceridemii, snížení HDL cholesterolu (HDL-Ch) a také změnu velikosti LDL částic.

### 2.2.3. Diabetes mellitus

S předčasnou manifestací aterosklerózy souvisí také diabetes mellitus, inzulinová rezistence, hyperinzulinismus i glukózová tolerance. Zda hrají klíčovou roli současně se

---

<sup>4</sup> Vznikají volné radikály a současně se snižuje dostupnost oxidu dusnatého, který působí vazodilatačně a antiaterogenně.

<sup>5</sup> Je zvýšena aktivita destiček i jejich agregabilita.

<sup>6</sup> Dochází k vazokonstrikci, ke krátkodobému zvýšení krevního tlaku a ke zvýšení srdeční frekvence v klidu.

<sup>7</sup> Snižuje se hladina HDL-cholesterolu a zvyšuje se hladina LDL-cholesterolu i jeho oxidace.

<sup>8</sup> Zvyšuje se hladina fibrinogenu a dalších prokoagulačních faktorů a zároveň se snižuje produkce tkáňového aktivátoru plazminogenu (TPA), což může být podkladem vzniku trombózy.

vyskytující poruchy tukového metabolismu, obezita, někdy také hypertenze či hyperinzulinémie a glykace proteinů<sup>9</sup>, nelze v současnosti s jistotou potvrdit (Svačina, 2010).

#### **2.2.4. Hypertenze**

Při hypertenzi je zvýšená hladina angiotensinu II . Angiotenzin II je silným vazokonstriktorem a k rozvoji aterosklerózy přispívá stimulací proliferace buněk hladké svaloviny. Dochází k tomu navázáním na specifický receptor (receptor angiotensinu II, neboli AT-1), což má za následek uvolnění oxidačních forem kyslíku a dusíku v buňkách endotelu. Receptor angiotensinu II se také sám podílí na aterogenezi tím, že zvyšuje aktivitu lipoxygenázy v buňkách hladké svaloviny, což podporuje zánětlivou reakci a lipoperoxidaci LDL. Angiotenzin II také zvyšuje koncentrace dalšího prozánětlivého faktoru interleukinu 6 a adhezivních molekul (Masopust, 2003).

#### **2.2.5. Obezita**

Obezita představuje rizikový faktor hlavně v případě abdominálně distribuovaného tuku. Tuková tkáň produkuje cytokiny (TNF- $\alpha$  a interleukin 6), čímž se zvyšuje riziko vzniku a progresu aterosklerózy. Lokalizace v břišní dutině výrazně zvyšuje výskyt dalších souvisejících rizikových faktorů jako je hypertenze, dyslipidémie a diabetes mellitus 2. typu.

Z hlediska obezity je proto významné sledování BMI a obvodu pasu. Hodnoty BMI vyšší než 25 kg/m<sup>2</sup> značící nadváhu jsou již rizikovým faktorem pro vznik KVO. V případě obvodu pasu jsou rozdílná kritéria rizikovosti pro muže a ženy. Zvýšené riziko představují hodnoty vyšší než 80 cm u žen a 94 cm u mužů a hodnoty vyšší než 88 cm u žen a 102 cm u mužů se považují obecně za velmi vysoce rizikové (Svačina, 2010).

---

<sup>9</sup> Při hyperglykémii dochází k neenzymatické glykaci proteinů. Tím vznikají modifikované makromolekuly, které zvyšují produkci cytokinů v endoteliálních buňkách (Hlavatá, 2011).

### **3. Akutní koronární syndromy**

Akutní koronární syndromy se řadí do skupiny ischemické srdeční choroby a vyznačují se náhlou změnou charakteru onemocnění. Bývají velmi často první manifestací ICHS. Řadí se mezi ně akutní infarkt myokardu (AIM) a nestabilní angina pectoris (NAP). V naprosté většině případů vede k AKS ruptura nestabilního aterosklerotického plátu s nasedající trombózou, což vede k částečnému či úplnému uzavření koronární tepny, tím se omezí přítok krve a přísun kyslíku do části srdeční svaloviny a dochází ke vzniku různé rozsáhlé ischemie, případně nekrózy myokardu. V některých případech může být AKS způsoben také spazmem cévy nebo odtržením drobného trombu ve věčité tepně s následnou embolizací do malých periferních větví a kapilár.

Narušením přítoku krve k myokardu dochází k hypoxii. Svalové buňky přežívají tento stav po dobu prvních 20 minut. Pokud se přítok krve obnoví, tak dochází pouze k reverzibilní ischemii a buňky jsou schopny úplné regenerace. Pokud však ischemie trvá déle, tak buňky s největším postižením ischemií, propadají nekróze, jež je ireverzibilní.

V případech, kdy je uzávěr tepny částečný nebo úplný, ale přechodný, dochází k manifestaci akutních koronárních syndromů bez ST elevací (NSTEMI), tedy AIM bez ST elevací nebo NAP. K AIM s elevacemi ST (STEMI) dojde v případě, kdy je věčítá tepna zcela uzavřena po delší dobu. Toto dělení je vhodné kvůli rozdílnosti v léčebném postupu (Kolář, 2009).

#### **3.1. Klinický obraz AKS**

Anginózní (ischemická), neurovegetativní porucha nebo srdeční nedostatečnost jsou základními projevy AKS. Charakteristická je silná svíravá, tlaková bolest za hrudní kostí či vlevo od ní nebo v epigastriu, která se šíří do krku, do dolní čelisti, do zad pod levou lopatku, do jedné nebo obou paží. Tato charakteristická bolest se označuje jako stenokardie. AKS se může manifestovat také jako náhle vzniklý tlak v nadbřišku s pocitem „pálení žáhy“. Dále dochází k dušnosti, nauze, zvracení, pocení, celkové slabosti a může dojít i ke ztrátě vědomí. Na druhou stranu může AKS probíhat i bezpříznakově, což bývá častější u pacientů s diabetickou senzitivní neuropatií (Kolář, 2003).

V případě, že dojde k manifestaci příznaků AKS, je nutné neodkladně vyhledat lékařskou péči, která zajistí vyšetření EKG a odběr krve k biochemickému průkazu nekrózy<sup>10</sup>. Rychlá pomoc od zdravotnického personálu pomáhá minimalizovat možnost fatálních komplikací.

### **3.2. Nestabilní angina pectoris**

Pro NAP je typická ischemická bolest, nespecifický obraz EKG a normální hodnoty kardiomarkerů. Příčinou je, pokročilými aterosklerotickými změnami způsobená a mnohdy často opakovaná, subendokardiální nebo transmurální ischemie myokardu. Na rozdíl od stabilní anginy pectoris nemusí vznikat na podkladě námahy a často také trvá déle. Lidé s NAP jsou v době záchvatu ohroženi vznikem AIM nebo také náhlou smrtí.

Nově vzniklé záchvaty, záchvaty se zvyšující se frekvencí, intenzitou a trváním a také záchvaty, které vznikají v klidu, jsou hlavní tři typy obtíží, jež jsou pro NAP charakteristické. Lokalizace bolesti je stejná jako u ostatních AKS.

Z důvodu uplatnění stejných diagnostických i léčebných postupů se k NAP řadí i infarkt myokardu menšího rozsahu, u kterého dochází k odumření některých srdečních buněk, ale nedochází u něj k ST elevaci na EKG (Bytešník, 2009).

#### **3.2.1. Diagnostické metody u NAP**

##### **Základní vyšetřovací metody**

U NAP je jedním z hlavních vyšetření EKG, které umožní ve většině případů odlišení od AIM. Při záchvatech bolestí se vyskytují odchylky úseku ST. Zpravidla to bývá horizontální snížení (deprese) či vzácnější zvýšení (elevace) úseku ST. Deprese ST se považuje za projev subendokardiální ischemie a často se vyskytuje také s přechodnou negativitou vln T (ST-T). Elevace ST je typická pro ischemii transmurální. Tyto odchylky u NAP obvykle mizí do 6-12 hodin. Ale ani negativní nález EKG NAP nevylučuje.

Velkou důležitost má také vyšetření kardiospecifických enzymů. Pokud jsou hodnoty kreatinkinázy a troponinů opakovaně normální, tak lze vyloučit infarkt myokardu a lze potvrdit NAP (Kolář, 2009).

---

<sup>10</sup> K průkazu nekrózy myokardu slouží stanovení koncentrace troponinů a aktivity kreatinkinázy.

## **Koronarografické vyšetření**

U pacientů s NAP se po přijetí urychleně provádí koronarografické vyšetření, které pomáhá rozhodnout o další léčbě. Pro NAP je charakteristický nález excentrické stenózy s úzkým krčkem. Tento typický nález odpovídá tepně, která je částečně uzavřena trombem. Časté bývá postižení všech tří hlavních tepen nebo může být postižen i kmen levé věnčité tepny (Kolář, 2009).

## **Další vyšetřovací metody**

Provádí se také Holterovo monitorování EKG, které může odhalit i ataky němé ischemie<sup>11</sup>, které výrazně zvyšují následný výskyt infarktu či náhlé smrti.

Jako doplňující vyšetření se může provést echokardiografické vyšetření a ergometrické vyšetření. Echokardiografie v době bolesti prokazuje poruchu stažlivosti levé komory v místě ischemie a může pomoci i k určení celkového rozsahu ischemického poškození srdce. Ergometrické vyšetření neboli zátěžové EKG je v době nezvladatelných anginózních bolestí kontraindikované a lze ho uskutečnit až několik dní po stabilizaci záchvatu (Kolář, 2009).

### **3.2.2. Léčba NAP**

Konzervativní terapie neboli medikamentózní a invazivní léčba jsou dva základní léčebné postupy NAP a jejich cílem je stabilizace stavu pacienta a zabránění vzniku AIM a náhlé smrti.

#### **Konzervativní léčba**

V případech již vzniklé NAP se upřednostňuje prevence a invazivní léčba. V prevenci se zaměřujeme hlavně na nepříznivé faktory, které zvyšují potřebu kyslíku v myokardu, nebo které zhoršují přísun kyslíku k myokardu. Nepříznivý vliv má infekce, horečka, anémie, thyreotoxikóza, arytmie, srdeční selhání, hypertenze, hypotenze či hypovolémie.

V akutní fázi je nutná hospitalizace a léčba v klidovém režimu na lůžku s možností monitorování EKG.

---

<sup>11</sup> Némé ischemie se neprojevují záchvatem bolesti, ale pouze typickými EKG změnami ST-T.

Farmakologická část konzervativní léčby spočívá v podávání antiagregancií (kyseliny acetylsalicylové, clopidogrelu) a antikoagulancií (heparinu), nitrátů,  $\beta$ -blokátorů a mohou být podány také blokátory kalciových kanálů (Kolář, 2009).

### **Invazivní léčba**

V moderní medicíně se používá invazivní vyšetření (koronarografie) a event. následná intervenční léčba prakticky u všech nemocných s NAP. Koronarografické vyšetření rozhoduje mezi možnými léčebnými postupy, kterými mohou být perkutánní koronární intervence (PCI) nebo chirurgická léčba. Při PCI se provádí balónková dilatace<sup>12</sup> a implantace stentu v místě postižení cévy. V případě kardiokirurgické léčby se provádí bypass tedy přemostění kritické stenózy věnčité tepny žilním štěpem nebo prsní tepnou. K operaci se přistupuje, pokud se nedaří NAP stabilizovat medikamenty či pokud není vhodná léčba PCI. Další indikací bývá závažné postižení kmene levé věnčité tepny a také se upřednostňuje při postižení všech tří hlavních věnčitých tepen. (Kolář, 2009)

### **3.3. Akutní infarkt myokardu**

Pro AIM je typická identická ischemická bolest jako u anginy pectoris. Bolest však může trvat desítky minut až hodiny. Mohou se také objevovat známky oběhové nedostatečnosti a poruchy neurovegetativní rovnováhy. EKG také patří mezi hlavní diagnostická kritéria. Pomocí elektrokardiografického obrazu se sleduje možný vznik a vývoj elevace úseku ST a patologického kmitu Q<sup>13</sup>. Na základě EKG se dělí AIM na STEMI a NSTEMI a na Q-infarkt a non-Q infarkt. Non-Q infarkt není typický, proto je nezbytná pro učení infarktu koncentrace kardiomarkerů, která prokazuje, zda došlo k nekróze myokardu. Jde o průkaz biochemických ukazatelů, z nichž nejdůležitější je celková kreatinkináza a její frakce MB a troponiny I nebo T, pomocí kterých lze diagnostikovat i AIM minimálního rozsahu (tzv. mikroinfarkt).

AIM je možné dělit i podle jeho rozsahu na netransmurální IM, kdy se jedná o subendokardiální, subepikardiální či intramurální postižení nekrózou, a na transmurální, kdy je postižena celá tloušťka stěny srdeční komory.

---

<sup>12</sup> Dilatace neboli roztažení věnčité tepny se označuje jako perkutánní koronární angioplastika (PTCA).

<sup>13</sup> Pokud vznikne patologický kmit Q, pak se takový infarkt myokardu značí jako Q-infarkt. Pokud takový kmit nevznikne, značí se jako non-Q infarkt.

Ložisko infarktu a okolní ischemie vždy omezují funkci levé komory. Dochází k narušení stažlivosti levé komory v systole a k snížení její stažlivosti v diastole. Přečerpávací funkce srdce může být tímto vážně narušena. Klesá minutový objem a zvyšuje se odpor v komoře pro krev přitékající z levé síně, čímž se zvýší tlak nejen v síni, ale i v plicních žilách a kapilárách. Může dojít až k plicnímu otoku (Bytešník, 2009).

### **3.3.1. Diagnostické metody u AIM**

Vyšetření u AIM jsou stejná jako u NAP. Provádí se navíc i RTG vyšetření, které prokazuje známky a stupeň srdečního selhání<sup>14</sup>, a radionuklidové vyšetření, které se používá v případech, kdy nález EKG není diagnosticky přínosný.

#### **Fyzikální vyšetření**

Pro nemocné s AIM je typický úzkostný výraz. Pokud je AIM komplikován srdečním selháním, pak nemocný zpravidla zaujímá úlevovou polohu vsedě. Zvýšený tlak v plicních žilách způsobuje dušnost a může dojít i k vykašlávání zpěněných nebo i narůžovělých hlenů. Kůže je bledá a studeně opocená.

Srdeční frekvence se může pohybovat od bradykardie až po tachykardii. Často bývá přítomna nepravidelnost srdečního rytmu, kterou způsobují extrasystoly nebo jiné arytmie. Krevní tlak může být v normě nebo mírně zvýšen diastolický a mírně snížen systolický. Může se však také objevit hypertenze, která vzniká s největší pravděpodobností ze zvýšeného dráždění sympatiku vlivem bolesti. Častá může být i hypotenze (Kolář, 2009).

#### **Laboratorní nález**

Laboratorní nález je pro diagnostiku AIM nepostradatelný, neboť prokazuje nekrózu srdeční svaloviny bez ohledu na klinické známky a EKG. Vyšetření využívá přítomnost kardiomarkerů v plazmě, které se zde za normálních podmínek nevyskytují nebo se vyskytují ve zcela nepatrném množství. Nejspolehlivějšími kardiomarkery jsou některé myokardiální enzymy (kreatinkináza a její frakce MB) a myokardiální bílkoviny (troponiny I a T a myoglobin) (Bytešník, 2009).

---

<sup>14</sup> Srdeční selhání se posuzuje podle náplně žilního plicního řečiště.



### **3.3.2. Léčba AIM**

Cílem léčby AIM je obnovení průtoku v uzavřené tepně (reperfuzi) v co nejkratší době a současné zvládnutí poruch, které ještě zhoršují přísun kyslíku do místa ischemie. Intenzivní léčba v kritickém období 6 hodin po začátku AIM snižuje významně rozsah infarktu a pozitivně ovlivňuje časnou i pozdní prognózu nemocného.

#### **Předhospitalizační období**

Pro včasnou reperfuzi je důležité, aby byl nemocný s podezřením na AIM co nejrychleji dopraven na koronární jednotku. Pro bezpečnou přepravu je důležitá stabilizace krevního oběhu, kterou zajišťují pracovníci rychlé záchranné služby.

V případě podezření na AIM je nutné maximální zabezpečení nemocného:

- U všech nemocných se tlumí ischemická bolest opiáty, sedativy a nitráty a z důvodu snahy omezit rozvoj trombózy, je nutné zahájit antoagregační léčbu.
- Při poruchách funkce centrálně nervového systému, bradykardii (zvláště u bradykardie provázené hypotenzí a známkami kožní hypoperfuze) se podává atropin.
- Při hypertenzi, tachykardii a při závažných komorových arytmiích se podávají  $\beta$ -blokátory.
- Při srdečním selhání se podávají diuretika a vazodilatancia.
- Pokud dojde k srdeční zástavě, je nutné okamžitě zahájit kardiopulmonální resuscitaci (Kolář, 2009).

#### **Léčba v období hospitalizace**

Spočívá hlavně v tlumení anginózní bolesti a časně reperfuzi postižených tepen, která se uskutečňuje třemi základními postupy podobnými jako u léčby NAP. Jedná se o medikamentózní trombolýzu (v ČR se provádí výjimečně), PCI neboli katetrizační rozrušení trombu a kardiochirurgickou operaci.

Medikamentózní trombolýzou lze dosáhnout optimálních výsledků pouze u nemocných s AIM ve velmi časných hodinách. Její použití se doporučuje pouze v prvních 3 hodinách po vzniku AIM a to pouze v takových případech, kdy v tomto čase nelze provést

PCI. Jako trombolytika se používají streptokináza, tkáňový aktivátor plazminogenu, retepláza nebo tenektepláza.

PCI je v léčbě AIM nejúčinnější metodou umožňující zprůchodnění infarktové tepny. Studie prokázaly, že i nemocní, kteří musí být transportováni až 100 km kvůli provedení PCI, mají lepší prognózu než nemocní, kterým je ihned na místě podána trombolytická léčba. PCI u AIM je složitější než u NAP. Pronikání uzávěrem tepny je složitější a může při něm dojít k odtržení nasedajících trombů a následné embolizaci do periferie, což může stav velice zkomplikovat. Proto se během PCI aplikují blokátory destičkových receptorů IIb/IIIa a v případě masivní trombózy se používají filtry k zachycení trombu.

Operace aortokoronární spojky je v prvních dnech po vzniku AIM spojena s vyšším rizikem smrtících komplikací. Proto se provádí pouze u nemocných s velmi rozsáhlým AIM, kdy je možné se domnívat, že nemocný při použití jiného způsobu léčby nebo při odkladu operace nepřežije (Kolář, 2009).

## 4. Prevence AKS

Prevence AKS obecně spadá pod prevenci veškerých kardiovaskulárních onemocnění. Nutnost prevence je dána faktem, že ateroskleróza se rozvíjí po celou dobu života téměř nepozorovaně a její první manifestace bývá známkou již velmi pokročilého stádia rozvoje aterogeneze. Toto je důvod velké důležitosti již primární prevence, která zahrnuje především zdravý životní styl a další opatření vedoucí k ovlivnění rizikových faktorů.

Zásadní úlohu v procesu prevence AKS a dalších KVO hraje především praktický lékař. Ten se řídí dle doporučených diagnostických a léčebných postupů, které zahrnují především vyhledávání lidí se zvýšeným rizikem KVO a následným snižováním tohoto rizika. Základní body prevence KVO jsou vhodné nejen pro osoby se zvýšeným rizikem, ale i pro obecnou populaci.

### 4.1. Kardiovaskulární riziko

Hodnocení kardiovaskulárního rizika má velkou důležitost v prevenci KVO. V současné době se nejvíce používá tabulek SCORE. Díky tomuto hodnocení dochází k separaci pacientů, u nichž je riziko výrazně vyšší. Hodnocení tohoto rizika se provádí u pacientů, kteří o to sami požádají nebo u pacientů, u kterých platí, že jsou kuřáci ve středním věku, mají obezitu (zvláště pak abdominální obezitu), mají jeden nebo více rizikových faktorů výrazně zvýšen (hodnoty krevního tlaku, cholesterolu...), dále pokud se v rodinné anamnéze vyskytuje některé KVO nebo jiné rizikové faktory v předčasném věku nebo pokud jsou přítomny příznaky naznačující KVO. U pacientů, u nichž je KVO potvrzeno, se také riziko hodnotí, ale není nutné používat tabulky SCORE<sup>15</sup>, neboť u těchto pacientů je riziko automaticky hodnoceno jako vysoké.

Důležitost stanovení celkového kardiovaskulárního rizika je dána tím, že s výskytem více rizikových faktorů roste i celkové riziko rozvoje aterosklerózy a tím i vzniku KVO. Cílem prevence je snížení celkového rizika. Pokud není možné cíle dosáhnout ovlivněním jednoho z faktorů, nabízí se i tak další možnosti v intenzivnějším ovlivnění faktorů jiných (Býma, 2009).

---

<sup>15</sup> Tabulky SCORE slouží ke stanovení výše kardiovaskulárního rizika.

#### 4.1.1. Jednotlivé složky hodnocení kardiovaskulárního rizika

Mezi jednotlivé složky hodnocení kardiovaskulárního rizika zahrnujeme především zhodnocení anamnézy, výsledky fyzikálních i laboratorních vyšetření a EKG.

V případě anamnézy zjišťujeme předchozí výskyt KVO a s ním souvisejících chorob, dále rodinnou anamnézu předčasného KVO, sociální postavení, vzdělání, fyzickou aktivitu a také stravovací zvyklosti.

V hodnocení kardiovaskulárního rizika má z fyzikálního vyšetření hlavní význam měření krevního tlaku, srdeční frekvence, poslech srdce a plic, palpace a poslech karotických tepen a tepen dolních končetin a nakonec také změření výšky, váhy (výpočet BMI) a obvodu pasu.

Z laboratorních vyšetření je důležité vyšetření moče na přítomnost cukru a bílkoviny, mikroalbuminurie u diabetiků, stanovení celkového, LDL- a HDL-cholesterolu, triglyceridů, glykemie a kreatininu.

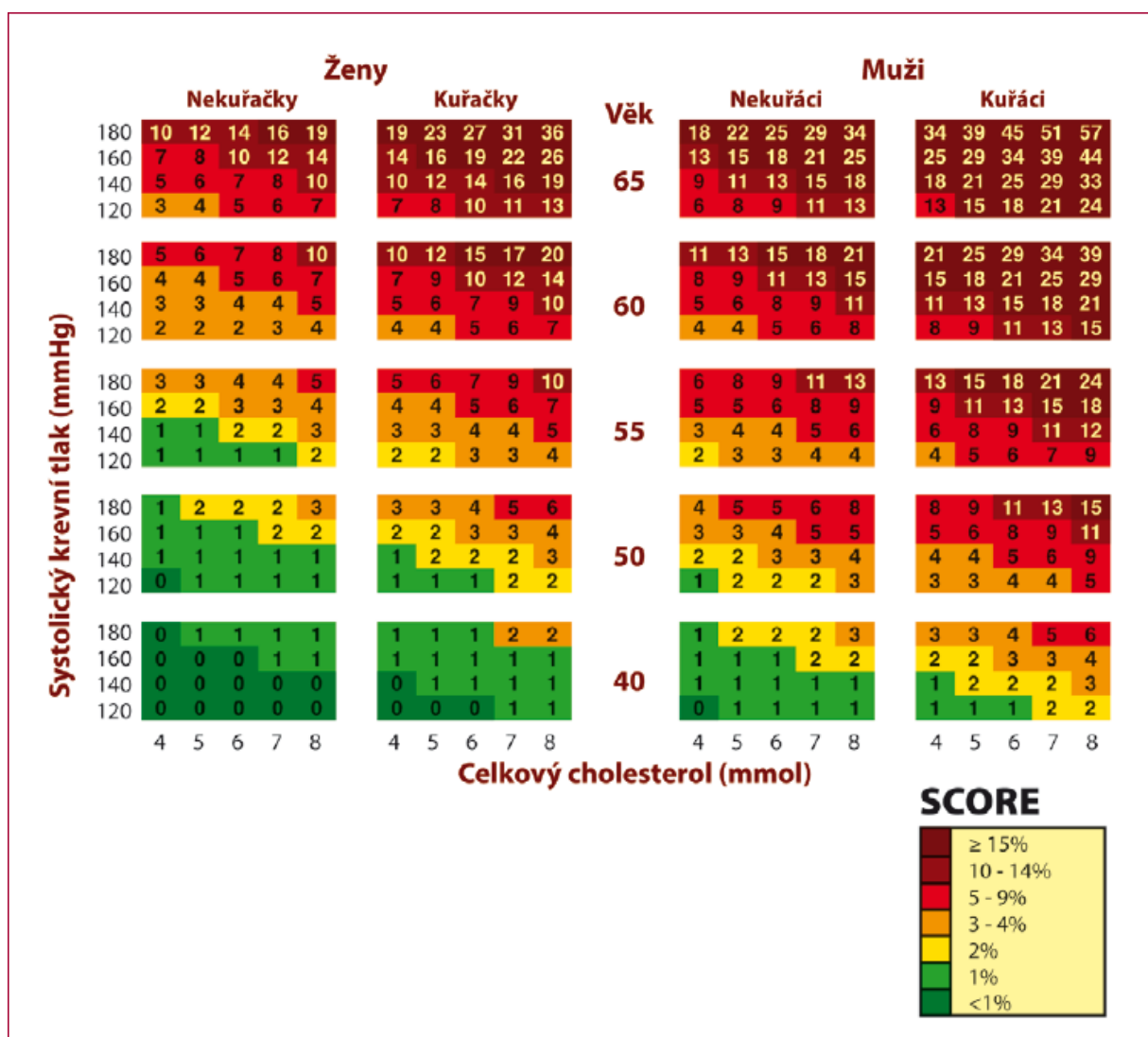
Velmi důležité jsou také výsledky EKG. Pokud je u pacienta podezření na AP, tak se provádí EKG zátěžové a pokud jde o pacienta s hypertenzí nebo o mladé osoby, může se případně provést echokardiografické vyšetření.

Největší pozornost se věnuje pacientům, kteří mají již prokázané KVO aterosklerotické etiologie, diabetes mellitus 2. typu nebo 1. typu s mikroalbuminurií, asymptomatickým pacientům s celkovým kardiovaskulárním rizikem dle SCORE  $\geq 5\%$ , pacientům s výrazným zvýšením jednoho z rizikových faktorů, obzvláště je-li spojeno s poškozením cílových orgánů (př. celkový cholesterol  $\geq 8$  mmol/l nebo LDL-cholesterol  $\geq 6$  mmol/l či krevní tlak  $\geq 180/110$  mm Hg). Tito pacienti mají automaticky vysoké kardiovaskulární riziko a je u nich nutná intenzivní léčba všech ovlivnitelných rizikových faktorů.

V případě vyhodnocení mimořádně vysokého kardiovaskulárního rizika předává praktický lékař pacienta příslušnému specialistovi (Býma, 2009).

#### 4.1.2. Tabulky SCORE

Tabulky SCORE se používají k hodnocení desetiletého rizika úmrtí na KVO. Byly vypracovány Evropskou kardiologickou společností v programu Systematic Coronary Risk Evaluation (SCORE). Pro Českou republiku byly hodnoty SCORE upraveny na základě dat české části studie MONICA<sup>16</sup> českými odbornými společnostmi v čele s Českou kardiologickou společností a Českou společností pro aterosklerózu. Tabulky zohledňují pohlaví pacienta, jeho věk, zda se jedná o kuřáka či nekuřáka, jaký je jeho celkový cholesterol a hodnoty celkového systolického tlaku.



Obrázek 1 Desetileté riziko úmrtí na KVO v ČR (Býma, 2009)

<sup>16</sup> MONICA je významná mezinárodní epidemiologická studie zaměřená na kardiovaskulární onemocnění koordinovaná Světovou zdravotnickou organizací.

Tabulky mohou posloužit jako názorná pomůcka při edukaci pacienta. Z tabulek vyplývá, že s rostoucím celkovým cholesterolem, systolickým tlakem a věkem roste i desetileté riziko úmrtí na KVO. Důležité je zde i rozdělení tabulky na kuřáky a nekuřáky. Dle tabulek SCORE by se mohlo zdát, že je riziko mnohem výraznější u mužské populace. To by však bylo značně zavádějící, jelikož, jak již bylo řečeno, zde působí protektivní funkce estrogenů a po menopauze se riziko zvyšuje i u ženského pohlaví. Z toho tedy vyplývá pouze to, že je riziko úmrtí u žen zpožděno přibližně o 10 let. Díky tabulkám tak můžeme pacientům jasně demonstrovat, jak výrazně se sníží jejich riziko upravením jednotlivých rizikových faktorů (Bytešník, 2009).

## **4.2. Cíle prevence**

Cílem preventivních opatření prováděných praktickými lékaři je snížení morbidity a mortality na KVO v populaci. Zhodnocením celkového kardiovaskulárního rizika a použitím tabulek SCORE dochází k rozdělení pacientů na dvě hlavní skupiny. U osob, které mají SCORE < 5% a netrpí žádnými jinými vysoce rizikovými faktory, se doporučují pouze rady týkající se správné životosprávy. U pacientů, u kterých z tabulek SCORE vychází riziko  $\geq 5\%$  nebo mají již prokázané KVO, diabetes mellitus 2. typu nebo 1. typu s mikroalbuminurií či výrazně zvýšen jeden z RF, jsou na místě nejen režimová opatření, ale je zde i možnost léčby pomocí preventivní farmakoterapie.

Základem režimových doporučení vhodných pro snížení celkového KV rizika jsou rady týkající se změn v životním stylu, které by měly vést ke snížení hodnot rizikových faktorů a v nejlepším případě k jejich normalizaci. Jedná se o zákaz kouření, pravidelnou a vhodnou fyzickou aktivitu, redukci hmotnosti a správné stravovací zvyklosti.

U osob s nízkým KV rizikem je cílem udržení tohoto příznivého stavu po celý život a u osob se zvýšeným celkovým rizikem se snažíme o jeho snížení, které odpovídá hodnotám zdravé populace.

Cíle u osob se zvýšeným KV rizikem:

- nekouřit
- preferovat zdravou stravu
- fyzická aktivita- v ideálním případě se jedná o denní středně intenzivní zátěž po dobu 30 minut
- BMI < 25 kg/m<sup>2</sup> a obvod pasu u žen < 88cm a u mužů < 102cm
- krevní tlak < 140/90 mm Hg
- celkový cholesterol < 5 mmol/l
- LDL-cholesterol < 3 mmol/l
- glykemie < 5,6 mmol/l

U osob s prokázaným KVO nebo diabetem jsou některé z těchto cílových hodnot ještě přísnější. Jedná se o cílové hodnoty tlaku krve, které by u těchto osob měly být, pokud možno, < 130/80 mmHg, celkový cholesterol by měl dosahovat hodnot < 4,5 mmol/l a u LDL-cholesterolu by to měly být hodnoty < 2,5 mmol/l.

Z dalších hodnot je vhodné sledovat ještě triglyceridy a HDL-cholesterol. Hodnoty triglyceridů by měly být < 1,7 mmol/l. U HDL-cholesterolu jsou rozdílné hodnoty u pohlaví. U mužů jsou cílové hodnoty > 1,0 mmol/l a u žen > 1,2 mmol/l.

V případě, že režimová opatření sama nestačí na optimalizaci celkového stavu, přichází na řadu farmakoterapie. (Býma, 2009)

### **4.3. Životospráva jako nástroj prevence**

Změna životosprávy je jedním z nejdůležitějších nástrojů prevence KVO. Je součástí jak prevence primární, tedy omezení incidence odstraněním již vzniklých rizikových faktorů KVO a AKS, tak prevence sekundární, tedy zabránění progresu a rekurence onemocnění. Složky životosprávy, které mají pozitivní vliv na kardiovaskulární systém, jsou fyzická aktivita a správné stravovací zvyklosti. Jedná se tedy o režimová opatření, která by měla vést k redukci hmotnosti a ke zlepšení dalších rizikových faktorů aterosklerózy.

### 4.3.1. Pohybová aktivita

Pohybová aktivita (PA) byla prokázána jako jednoznačně pozitivní faktor, který snižuje riziko manifestace KVO až o 50%. Zvláště pak to platí pro pravidelnou tělesnou aktivitu, která vede ke zvýšení kardiorepirační zdatnosti<sup>17</sup>. Každé zlepšení kardiorepirační zdatnosti o jeden metabolický ekvivalent<sup>18</sup> snižuje riziko kardiovaskulární mortality u osob bez manifestní ischemické choroby o 8-17 %. U osob s manifestní ICHS, které netolerují vysoké zatížení, lze tohoto zlepšení také dosáhnout za použití mírnějšího zvýšení PA.

Správně nastavený režim pravidelné PA může vykazovat celou řadu kardioprotektivních účinků.

Může se jednat například o tyto účinky:

- *psychologické účinky*, které mohou snížit stres či deprese
- *antiaterogenní účinky* projevující se zlepšením lipidového profilu, snížením krevního tlaku, redukcí hmotnosti, která nastává především úbytkem tukové tkáně, zlepšením inzulinové senzitivity a ústupem zánětu
- *antitrombotické účinky*, které mohou snižovat adhezivitu destiček, zvyšovat fibrinolýzu, snižovat hladinu fibrinogenu a také mohou snižovat celkovou viskozitu krve
- *antiischemické účinky* projevující se sníženou potřebou kyslíku myokardem, zvýšeným koronárním průtokem, snížením projevů endoteliální dysfunkce a zvýšením hladiny oxidu dusného
- *antiarytmické účinky* se projevují zlepšením autonomní reflexní aktivity, tlumí sympatickou nervovou aktivitu a zvyšují vagovou kontrolu myokardu

Za ideální PA se považuje taková aerobní zátěž, která zatíží myokard a zvýší srdeční frekvenci až k aerobnímu prahu. Ten se při zátěžových testech velmi zhruba odhaduje podle vzorce maximální tepové frekvence, tedy  $TF_{max} = 220 - \text{věk}$ . Jako ideální hodnota aerobního

---

<sup>17</sup> Kardiorepirační či kardiovaskulární zdatnost je synonymem pro aerobní zdatnost neboli pohybovou vytrvalost.

<sup>18</sup> Jeden metabolický ekvivalent vyjadřuje hodnotu klidové spotřeby kyslíku cca 3,5 ml O<sub>2</sub>/kg/min.



pohybu je považováno 60-70 % z vypočítané hodnoty. Tento vzorec lze použít u osob bez manifestní ICHS, které nepoužívají betablokátory. V případě osob používajících betablokátory či obecně u osob s ICHS a u méně zdatných jedinců je práh minimální zátěže pro dosažení tréninkového efektu nižší a blíží se hranici 45 % aerobního prahu. TF aerobní zátěže u takových osob může být kolem 90 pulsů, čehož lze dosáhnout již rychlejší chůzí po rovině.

Pohybovou aktivitu je vhodné provozovat denně nebo alespoň 4-5x za týden v době trvání alespoň 30 minut. Vhodná je rychlá chůze, běh, nordic walking, plavání, jízda na kole apod. U osob, které nejsou na PA zvyklé, je vhodné postupné navyšování zátěže až po doporučenou četnost a intenzitu. Jakékoliv zvýšení pohybové aktivity má pozitivní dopad na lidské zdraví zahrnující pocit pohody, zlepšenou adaptaci na stres, snížení váhy a zvýšení sebeúcty (Bytešník, 2009).

Pokud se jedná o pacienta po AKS, tak je vhodné pozvolné denní zvyšování zátěže dle dohody s rehabilitačním pracovníkem a ošetřujícím lékařem. U nekomplikovaných případů je pacient po 3 týdnech až po měsíci schopen stejné zátěže jako dříve. Na základě bicyklové ergometrie jsou poté doporučeny konkrétní podmínky PA vhodné pro daného pacienta zahrnující také návrat k sexuálnímu životu (Veselka, 2009).

#### **4.3.2. Správné stravovací zvyklosti**

Špatné stravovací zvyklosti patří do významných rizikových faktorů podporujících rozvoj aterosklerózy. Z dokumentů vydávaných Světovou zdravotnickou organizací (WHO) vyplývá, že více než jedna třetina veškerých lidských onemocnění má dietní faktory jako hlavní vyvolávající příčinu a u další třetiny onemocnění jsou dietní faktory v průběhu patogeneze faktorem významným. Ateroskleróza a její komplikace do této skupiny jistě spadá (WHO, 2000).

Základem správných stravovacích zvyklostí je pravidelný režim tvořený pestrou a vyváženou stravou. Důležitý je také celkový energetický příjem, který by měl být zhodnocen a upraven tak, aby u osob s obezitou či nadváhou došlo k redukci hmotnosti a u osob s normální váhou nedocházelo k jejímu vzestupu. Doporučovaný trojpoměr základních živin se odvozuje od celkového energetického příjmu (CEP) a je vyjádřen

v procentech, který by se měl skládat z 12-15 % z bílkovin, 55-65 % ze sacharidů a maximálně z 30 % tuků.

### **Výživová doporučení- „Zdravá třináctka“**

Společností pro výživu a Fórem zdravé výživy byla vytvořena výživová doporučení pro dospělé obyvatelstvo České republiky, která jsou určena pro zdravé obyvatelstvo a slouží jako prevence civilizačních chorob, mezi něž spadá ateroskleróza a řada jejích rizikových faktorů jako je diabetes mellitus 2. typu, obezita nebo hypertenze. Tato doporučení vyšla pod názvem „Zdravá třináctka“ a zahrnuje jak výživová doporučení tak i doporučení týkající se pitného režimu a pohybové aktivity.

Základní doporučení pro prevenci civilizačních nemocí tedy jsou:

- udržování přiměřené váhy nebo její snížení na hodnoty BMI 18,5-25,0 kg/m<sup>2</sup> s optimálním obvodem pasu, který je u mužů 94 cm a u žen 80 cm
- denní pohybová aktivita trvající alespoň 30 minut
- pravidelnost a pestrost stravování, které se ideálně skládá ze 4-5 jídel
- příjem zeleniny a ovoce by se měl pohybovat okolo množství 500 g/den, kdy by zeleniny mělo být 2x více než ovoce (je vhodné také občasné zařazení malého množství ořechů)
- konzumace výrobků z obilovin (tmavý chléb a pečivo, nejlépe celozrnné, těstoviny, rýži) nebo konzumace brambor by neměla přesahovat 4 porce za den (toto doporučení zahrnuje i vhodnost zařazení alespoň jedné porce luštěnin v týdnu)
- konzumace ryb a rybích výrobků alespoň 2x za týden
- doporučení konzumace mléka a mléčných výrobků, jejich denní zařazování a preference výrobků zakysaných, polotučných a nízkotučných
- sledování příjmu tuku, omezování jeho příjmu ve formě tuku skrytého (tučné maso, tučné masné a mléčné výrobky, jemné a trvanlivé pečivo s vyšším obsahem tuku, chipsy, čokoládové výrobky) a nahrazování příjmu živočišných tuků tuky rostlinnými
- omezení příjmu cukru, zejména ve formě slazených nápojů a sladkostí
- omezení příjmu soli a výrobků s jejím vysokým obsahem (chipsy, solené tyčinky a ořechy, slané uzeniny a sýry)

- správné zacházení s potravinami při jejich skladování a přípravě pokrmů jako prevence nálezám a otrávám a používání šetrných postupů jako je vaření, dušení a naopak omezení smažení či grilování
- dodržování pitného režim, kdy by měl být příjem tekutin tvořen především vodou nebo neslazenými čaji v množství kolem 1,5 l/den
- konzumace alkoholických nápojů by se měla pohybovat okolo denní doporučené dávky 20 g alkoholu (tzn. 200 ml vína, 0,5l piva, 50 ml lihoviny) (Dostálová, 2006).

### **Nejvýznamnější nutriční faktory KVO**

Jak již bylo řečeno, nutriční faktory mohou hrát při vzniku KVO zásadní roli. Jedná se o faktory aterogenní, které způsobují zvýšení sérového cholesterolu, čímž urychlují aterosklerózu, a trombogenní, které vyvolávají trombogenní změny na rozpadajících se aterosklerotických plátech. Na druhé straně také existují nutriční faktory protektivní, které mohou proces aterosklerózy zpomalit či zastavit (Žák, 2011).

#### ***Příjem tuků***

Vysoký příjem nasycených mastných kyselin (SFA= Saturated Fatty Acids) se podílí na vzniku aterosklerózy. SFA jsou charakteristické tím, že ve své struktuře neobsahují dvojné vazby a v naší stravě se jedná především o kyselinu stearovou, palmitovou, myristovou a laurovou. Kyselina stearová sice není aterogenní a nezvyšuje hladinu cholesterolu, ale je významně trombogenní. Kyselina palmitová a myristová jsou jak aterogenní tak trombogenní.

Hlavními zdroji SFA jsou tučná masa (hovězí, vepřové, uzeniny a kůže drůbeže), tučné mléčné výrobky (plnotučné mléko, sýry, máslo, smetana a šlehačka), tropické oleje (palmový a kokosový) a pekárenské a cukrářské výrobky vyráběné na bázi másla nebo ztužených olejů.

Riziko KVO zvyšují také některé trans-izomery mastných kyselin (TFA= Trans Fatty Acids), které tvoří asi 50 % obsahu živočišných tuků. Vyskytují se hlavně v hovězím a skopovém masu a v mléčných výrobcích. Dříve používaná technologie průmyslového ztužování (hydrogenace) při výrobě margarínů výrazně zvyšovala obsah TFA. Nyní se používají technologie jiné, které umožňují jejich obsah snížit. Avšak TFA vznikají také při zahřívání olejů při pečení či smažení (Bytešník, 2009).

Příjem TFA a SFA by z 30 % přijímaných tuků měl tvořit maximálně jednu třetinu, podíl z CEP je tedy kolem 7-10 %.

S živočišnými tuky dochází k příjmu exogenního cholesterolu. Cholesterol má menší efekt na hladiny sérového cholesterolu než SFA. Přesto se doporučuje jeho omezení na max. 300 g denně.

Naopak oleje rostlinného původu jsou faktory protektivními. Pro tuky rostlinného původu jsou charakteristické dvojné vazby a označují se jako nenasycené mastné kyseliny. MK s více dvojnými vazbami se označují jako polynenasycené mastné kyseliny (PUFA= Poly Unsaturated Fatty Acids) a MK s jednou dvojnou vazbou jako mononenasycené MK (MUFA= Mono Unsaturated Fatty Acids). Jednotlivé MK se liší svým působením.

Skupinu PUFA tvoří esenciální MK řady  $\omega$ -6 a  $\omega$ -3. Představitelé  $\omega$ -6 PUFA jsou kyselina linolová,  $\gamma$ -linolenová a arachidonová. Kyselina linolová se vyskytuje nejčastěji a snižuje celkový cholesterol, ale i HDL-cholesterol. Vhodnými zdroji těchto kyselin jsou slunečnicový, sójový, kukuřičný, brutnákový a pupalkový olej, semena většiny rostlin, obilí a maso. Kyselina  $\alpha$ -linolenová (ALA), kyselina dokosahexaenová (DHA) a kyselina eikosapentaenová (EPA) jsou představitelé řady  $\omega$ -3 PUFA. Kys.  $\alpha$ -linolenová celkový cholesterol snižuje, ale navíc zvyšuje hladinu HDL-cholesterolu a také snižuje agregaci destiček. EPA a DHA mají výrazné antitrombotické, antiarytmické a protizánětlivé účinky. Zdroji těchto kyselin jsou řepkový olej, lněná a dýňová semena, zelená listová zelenina, sója, fazole, různé druhy ořechů, ryby a mořské řasy. Příjem PUFA by měl být 10 % z CEP a poměr  $\omega$ -6 a  $\omega$ -3 by měl být nejvýše 1:5.

Nejvýznamnější představitelé MUFA jsou kyselina olejová, myristoolejová, palmitoolejová, eruková a eikosanová. Jejich příjem je důležitý z hlediska správné struktury buněčných membrán. Bohatými zdroji jsou řepka olejná, olivový, slunečnicový a také konopný olej. Doporučený příjem MUFA z CEP je 10-13 % (Svačina, 2008).

### ***Příjem sacharidů***

V prevenci KVO a jejich rizikových faktorů je v příjmu sacharidů důležité omezení jednoduchých sacharidů a tudíž preference polysacharidů. Jednoduché sacharidy by měly zaujímat maximálně 10% z celkového příjmu sacharidů. Polysacharidy by tedy měly tvořit

většinu z 55-65 % z CEP. Do polysacharidů se řadí, pro prevenci civilizačních nemocí velmi důležitá, vláknina, jejíž doporučené množství je kolem 30 g za den. Tvoří důležitou nestravitelnou část rostlinné stravy. Snižuje resorpci sacharidů, příznivě ovlivňuje metabolismus tuků a cholesterolu a pomáhá navozovat pocit sytosti. Hlavními zdroji vlákniny jsou zelenina, ovoce, luštěniny, celozrnné výrobky a brambory.

### ***Příjem bílkovin***

Důležitý je příjem plnohodnotných bílkovin obsažených v mase, mléčných výrobcích a některých luštěninách. Je však důležité mít na mysli, že potraviny živočišného původu jsou zdrojem tuku a cholesterolu. Proto je vhodné vybírat výrobky s nižším obsahem tuku. V případě masa vybíráme maso libové a v případě mléčných výrobků, vybíráme produkty, které obsahují max. 30% tuku.

### ***Příjem alkoholu***

Jednoznačně bylo prokázáno, že mírný příjem alkoholu (do 50 g/den) má protektivní účinky. Snižuje mortalitu na ICHS asi o 30 % a přispívá a k mírnému snížení mortality celkové (Bobak, 2000).

Přesný mechanismus protektivního účinku není znám. Předpokládá se, že alkohol zvyšuje HDL-cholesterol, snižuje LDL-cholesterol, snižuje hladinu fibrinogenu, zvyšuje senzitivitu na inzulín a působí antiagregačně (Bytešník, 2009).

### ***Další nutriční faktory***

Vysoký příjem kuchyňské soli je rizikový pro vznik hypertenze, tudíž je RF KVO. Její příjem se doporučuje omezit na maximálně 5-6 g za den.

Nutriční faktory, které se také mohou podílet na prevenci aterosklerózy, jsou faktory působící antioxidantně. Jedná se např. o dostatečný příjem minerálních látek Se, Cu, Mn a Zn, které mají, mimo jiné, funkci kofaktorů enzymů katalázy a glutationperoxidázy, které jsou součástí samotných antioxidantních mechanismů. Dalšími antioxidanty jsou vitaminy A, C, E a vitaminy řady B.

## Nejvýznamnější studie zabývající se KVO

Pozitivní vliv nutriční intervence v sekundární prevenci potvrdily studie Diet and Reinfarktion Trial (DART) a de Lorgerilova Lyon Diet Heart Study.

Studie DART doporučovala zvýšení příjmu ryb na 200-400 g týdně v kombinaci s relativně nízkotukovou dietou. Tato opatření snížila nejen incidenci infarktu myokardu, ale i celkovou mortalitu.

Lyon Diet Heart Study je nejvýznamnější sekundárně preventivní dietní studie. Sledovala osoby po IM a srovnávala skupinu s racionální dietou „západního typu“<sup>19</sup>, která obsahuje kys. linolovou a kys.  $\alpha$ -linolenovou v poměru 95:5 % s dietou „středozevního typu“, která obsahuje kys. linolovou a kys.  $\alpha$ -linolenovou v mnohem výhodnějším poměru 75:25 %. Skupina „středozevního typu“ vzhledem k typickým stravovacím zvyklostem ve Středozeví měla také významně vyšší spotřebu kyseliny olejové (olivového oleje), vlákniny a nižší příjem cholesterolu. Tato dieta oproti dietě „západního typu“ měla ve výsledcích snížený počet nefatálních IM o 72 %, počet srdečních nebo periferních embolií o 67 % a počet restenóz vyžadujících revaskularizaci či rehospitalizaci o 47%. Kupodivu v lipidických parametrech se obě skupiny lišily minimálně.

Poznatky z obou studií tedy potvrzují význam nutričních faktorů v sekundární prevenci KVO. Vhodnost aplikace těchto poznatků i do primární prevence je zřejmá. Středozevní dieta je s největší pravděpodobností příčinou velmi nízké incidence a mortality na ICHS v Itálii a středomořských ostrovech (Perk, 2007).

---

<sup>19</sup> Racionální dieta „západního typu“ je v tomto případě sestavena dle National Cholesterol Education Program a je obdobná doporučením WHO.

## **Praktická část**

Cílem praktické části této bakalářské práce bylo zjistit, jaké byly stravovací zvyklosti pacientů po prodělaném AKS a jejich porovnání se zdravou populací.

### **Hypotézy**

Předpokládáme, že:

H1: Stravovací zvyklosti pacientů s AKS se méně shodují s výživovými doporučeními než stravovací zvyklosti kontrolní skupiny osob ze zdravé populace.

H2: Obvod pasu pacientů s AKS bude větší a častěji v rizikových hodnotách než u osob z kontrolní skupiny.

H3: Mezi pacienty s AKS bude více kuřáků než u kontrolní skupiny.

H4: Pacienti s AKS se nevěnují pravidelným pohybovým aktivitám tak často jako kontrolní skupina.

### **Použité metody**

Pro zjištění stravovacích zvyklostí pacientů s AKS jsem použila kvantitativní metodu výzkumu. Základem byl tedy anonymní dotazník (Příloha A) obsahující identifikační údaje o věku, pohlaví a antropometrické údaje o hmotnosti, výšce a obvodech pasu a boků. Z údajů o hmotnosti a výšce jsem následně dopočítala BMI. Hlavní část dotazníku tvoří 26 otázek týkajících se konkrétních potravin nebo skupin potravin. Jedná se o otázky uzavřené, které zjišťují množství či frekvenci konzumace daných položek nebo preference mezi jednotlivými druhy daných potravin. Pro zjištění zda jsou dané osoby navyklé na vhodný režim stravování, jsem do dotazníku zařadila 4 otázky týkající se pravidelnosti stravování. Jelikož je součástí zdravého životního stylu a prevence aterosklerózy i nekouření a pravidelná pohybová aktivita, tak jsem na toto téma uvedla závěrečné doplňující otázky. Tento základní dotazník byl určen jak pro pacienty, tak pro kontrolní skupinu osob ze zdravé populace. Dotazník je retrospektivní a je tedy pravděpodobné, že odpovědi nemusí být zcela přesné.

Aby výzkum mohl být zahájen, bylo nutné schválení dotazníků Etickou komisí Všeobecné fakultní nemocnice v Praze (Příloha B).

Pro vyhodnocení dat jsme použili vhodné statistické metody. K porovnání spojitých proměnných jsme použili Studentův nepárový t-test. K porovnání kategorických proměnných jsme použili chí-kvadrát test. Za statisticky signifikantní jsme považovali hodnotu  $p < 0,05$ . Veškeré výpočty byly provedeny v programu Statistika Cz 10 (StatSoft, Inc.).

## **Organizace výzkumu**

Dotazníky jsem s pacienty i s kontrolní skupinou vyplňovala osobně. Důvodem bylo co nejpřesnější zodpovězení otázek a také měření obvodu pasu a boků.

Výzkum probíhal od září 2012 do dubna 2013. V celé této době mohla probíhat pouze dotazníková akce se srovnávací skupinou, jelikož dotazníková akce pro pacienty musela být schválena Etickou komisí. Data od pacientů jsem tedy sbírala od ledna do dubna 2013 a celkové vyhodnocení probíhalo během dubna 2013.

## **Charakteristika sledovaného souboru**

Dotazník byl vyplněn celkem 49 osobami, 30 zdravými jedinci a 19 pacienty po prodělaném akutním koronárním syndromu hospitalizovanými na III. interní klinice.

Podmínkou pro osoby, které jsem zařadila mezi pacienty, byl pouze prodělaný AKS, tedy STEMI, NSTEMI nebo NAP. Do kontrolní skupiny zdravých jedinců byli zařazeni lidé starší 45 let bez diagnostikované arteriální hypertenze, dyslipidemie, ICHDK a bez diabetes mellitus.

Skupinu pacientů tvořilo 16 mužů a 3 ženy. Jejich průměrný věk byl  $67 \pm 12$  let a průměrné BMI bylo  $28 \pm 5$  kg/m<sup>2</sup>.

Skupina zdravých jedinců byla tvořena 15 muži a 15 ženami. Průměrný věk byl  $55 \pm 7$  let a průměrné BMI bylo  $26 \pm 3$  kg/m<sup>2</sup>.



Základní demografické a antropometrické údaje pacientů i zdravých jedinců ze sledovaného souboru shrnuje Tabulka 1.

**Tabulka 1 Základní demografické a antropometrické údaje**

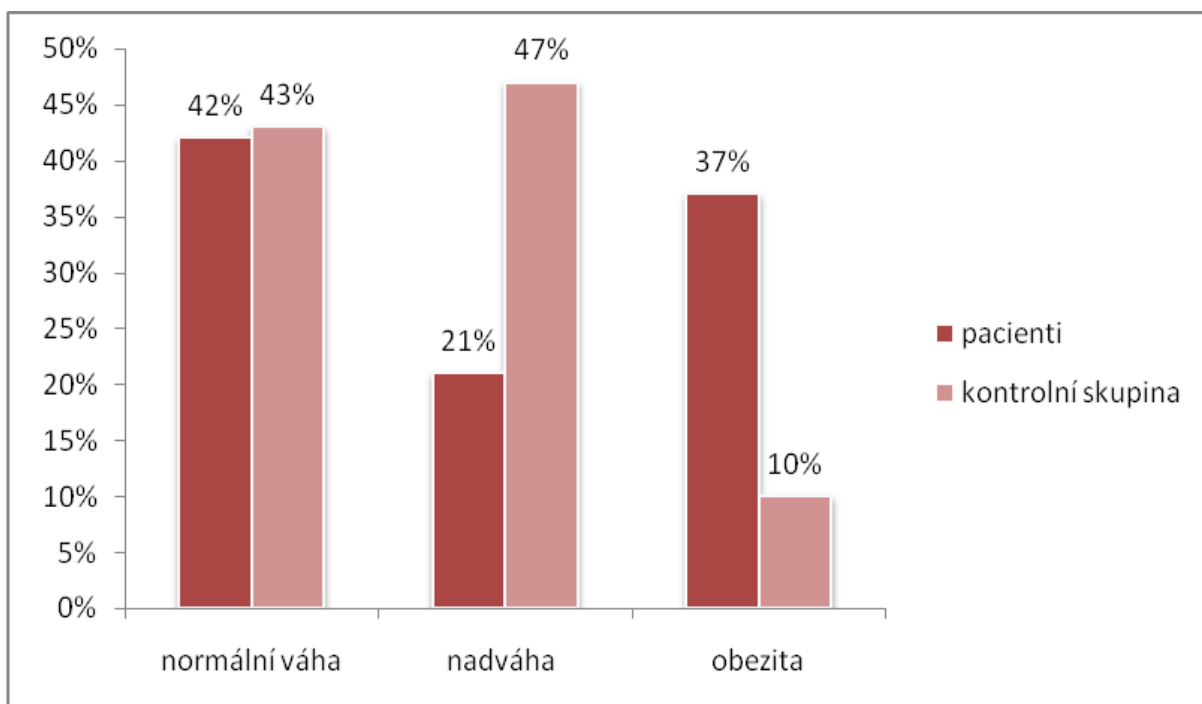
Skupina	Pacienti	Kontrolní skupina	p-hodnota
Počet	19	30	
Muži/Ženy	16/3	15/15	
Věk	67 ± 12	55 ± 7	0,02
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	28 ± 5	26 ± 3	0,08
Obvod pasu- muži (cm)	110 ± 13	90 ± 6	<0,0001
Obvod pasu- ženy (cm)	104 ± 2	84 ± 10	<0,0001

## Grafické zpracování otázek a jejich vyhodnocení

Pro přehlednost v této sekci prezentujeme výsledky ve formě grafů. Zdrojová data jsou zařazena v Příloze C.

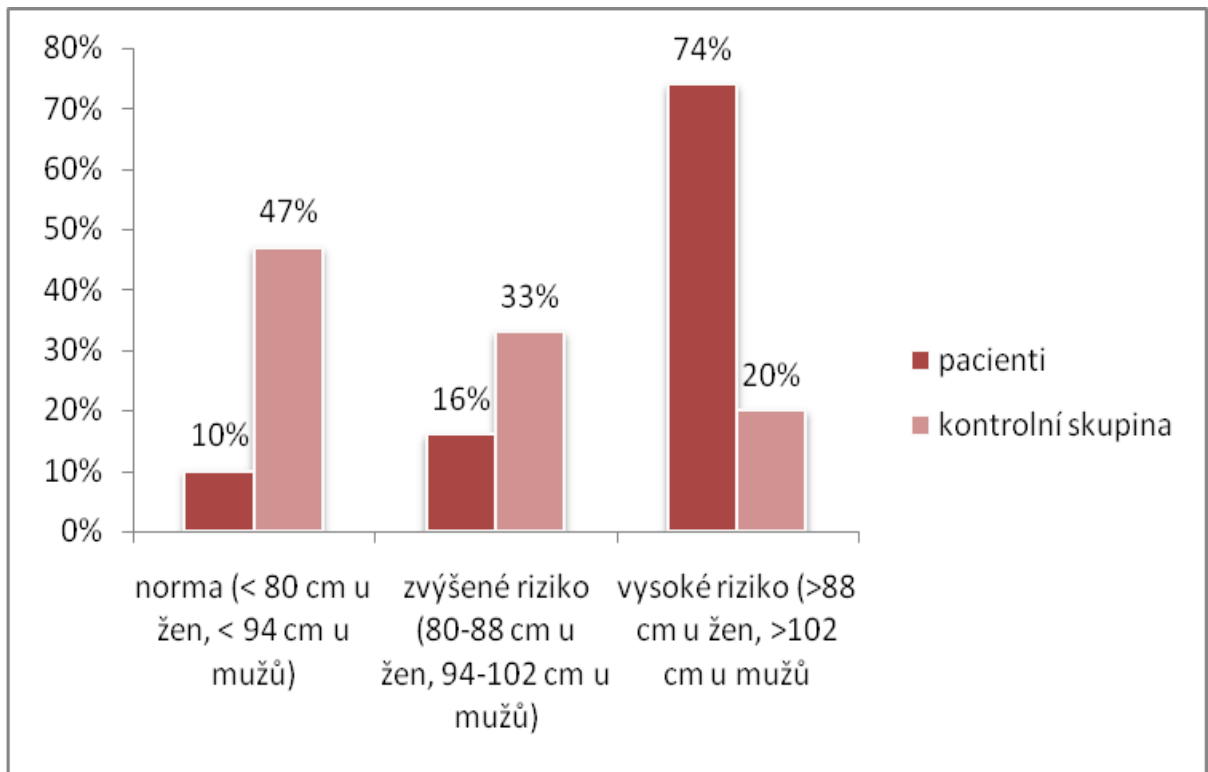
Z hlediska antropometrických údajů byly pro tento výzkum významné údaje o BMI a obvodu pasu (viz. Grafy 1 a 2).

### Graf 1 BMI



Průměrné BMI pacientů bylo  $28 \pm 5 \text{ kg/m}^2$  a zdravých jedinců  $26 \pm 3 \text{ kg/m}^2$ . Zastoupení jedinců s normální hmotností bylo v obou skupinách podobné. Významný rozdíl byl u lidí s nadváhou a obezitou. Nadváhu mělo 21 % pacientů a 47 % zdravých jedinců, obezitu 37 % pacientů a pouze 10 % zdravých jedinců. V případě zdravých jedinců se nadváha z větší části pohybovala na její spodní hranici.

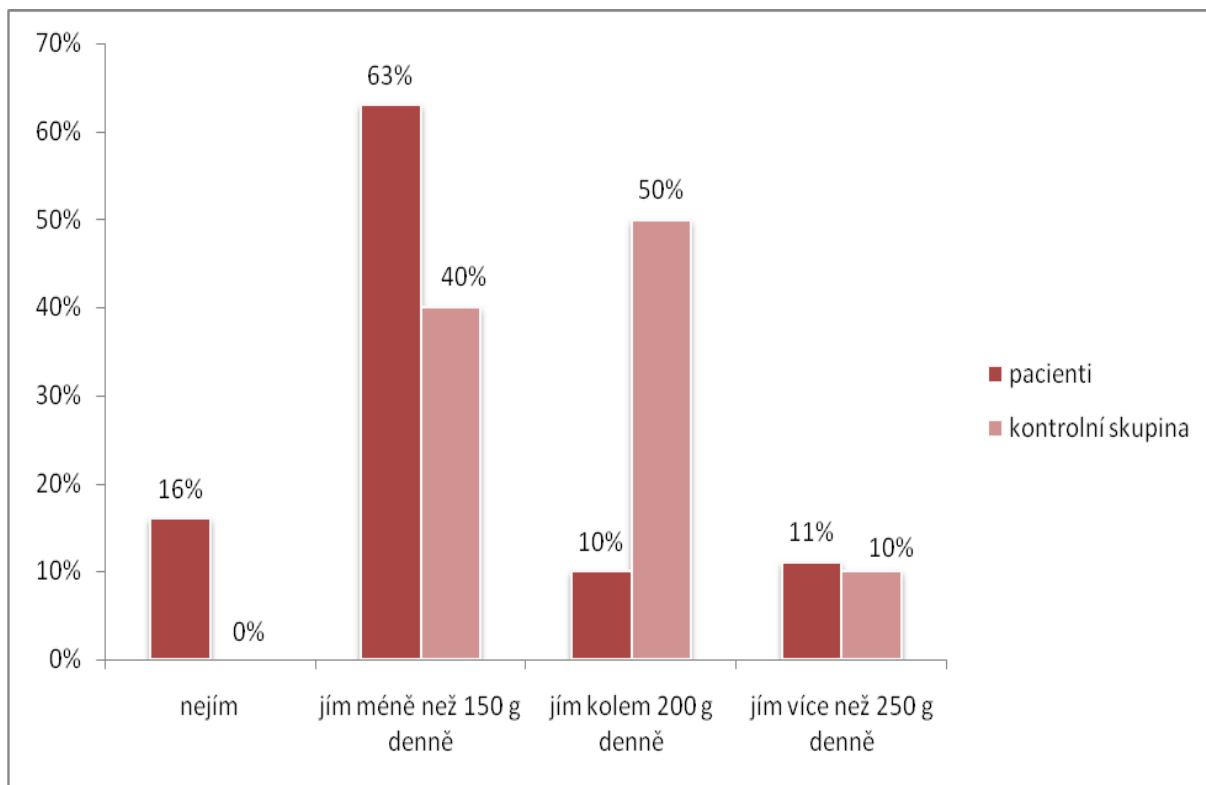
**Graf 2 Obvod pasu**



Pouze 10 % pacientů lze zařadit do skupiny s normálním obvodem pasu. Zdravých jedinců, kteří spadají do nerizikových hodnot, je naproti tomu téměř 50 %. Jako osoby se zvýšených rizikem KVO lze označit 16 % pacientů a 33 % osob z kontrolní skupiny. Téměř 75 % pacientů se pohybuje v hodnotách obvodu pasu, které již představují riziko vysoké.

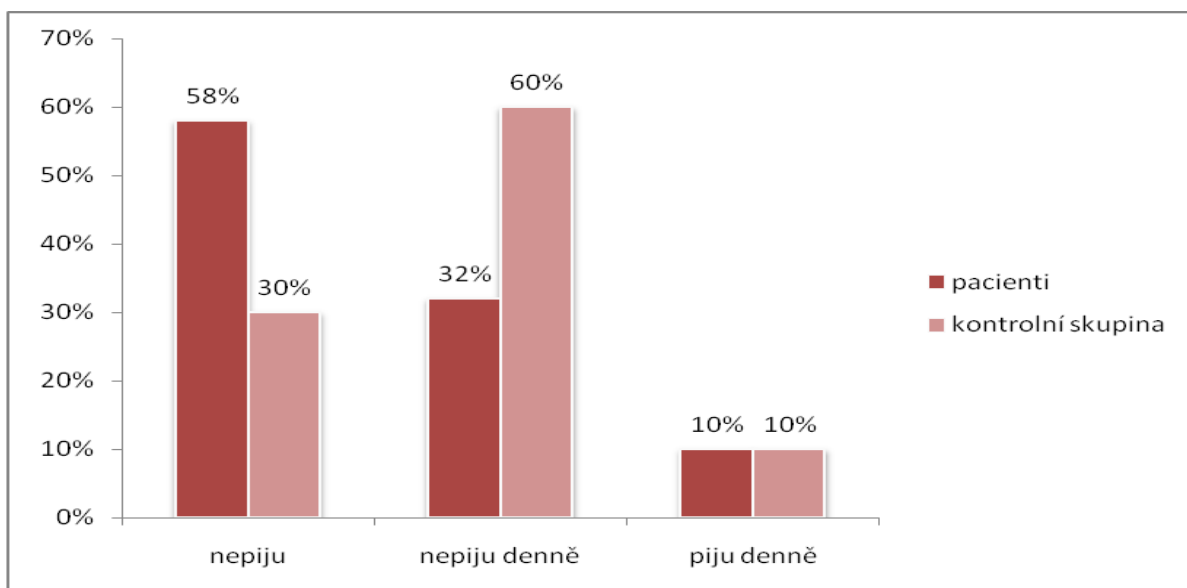
Ve stravovacích zvyklostech byly významné rozdíly především v konzumaci ovoce, v pití vína a v preferencích tuků, které jsou používány při přípravě pokrmů (viz. Grafy 3-5).

**Graf 3 Konzumace ovoce**



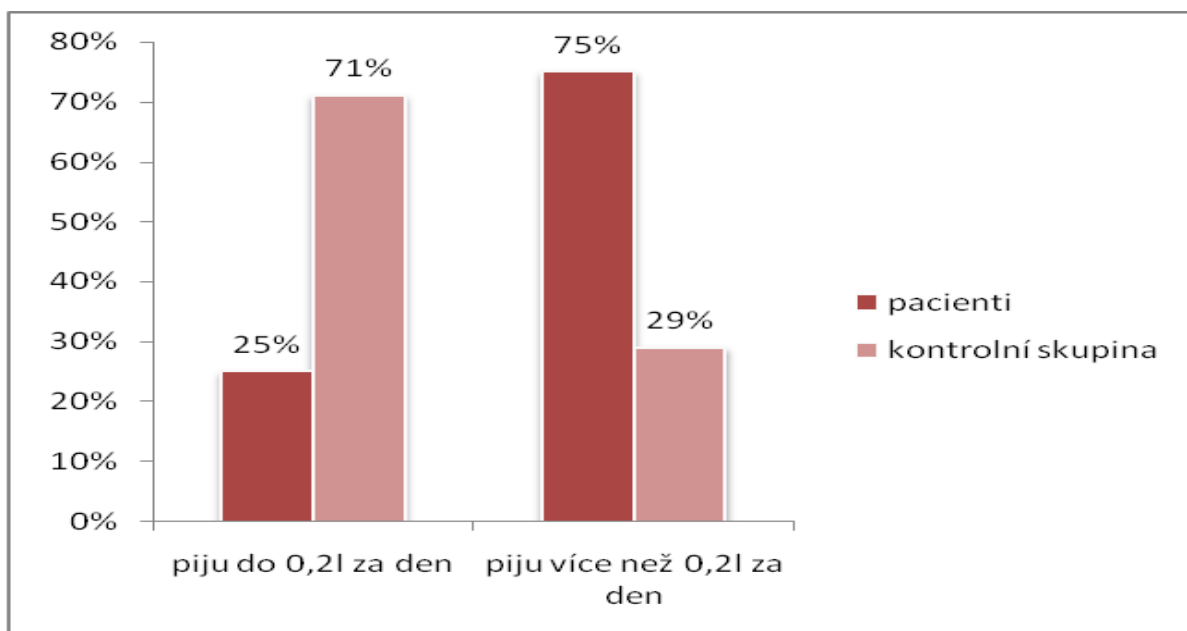
Ideální množství, tedy kolem 200 g ovoce denně, konzumuje celých 50 % osob z kontrolní skupiny a pouze 10 % pacientů po AKS. Menší množství ovoce v jídelníčku uvedlo 63 % pacientů a 40 % kontroly. Téměř 20 % pacientů nejí ovoce vůbec. Vysoká konzumace ovoce je v obou skupinách zastoupená podobně.

**Graf 4 Víno**



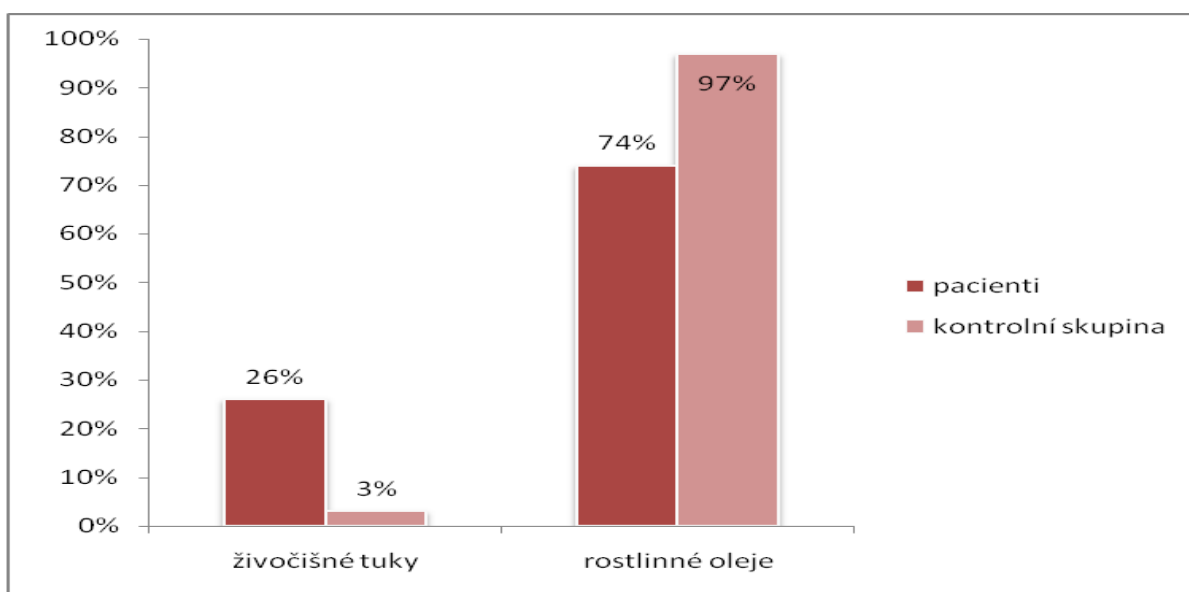
Statisticky významný rozdíl mezi pacienty a kontrolní skupinou byl také v pití vína. Téměř 60 % pacientů uvedlo, že víno nepijí vůbec, což bylo 2 x více než u kontrolní skupiny. Opačný výsledek byl u odpovědi „nepiju denně“, kterou zaškrtnulo 60 % osob z kontrolní skupiny a 32 % pacientů.

**Graf 5 Objem konzumovaného vína**



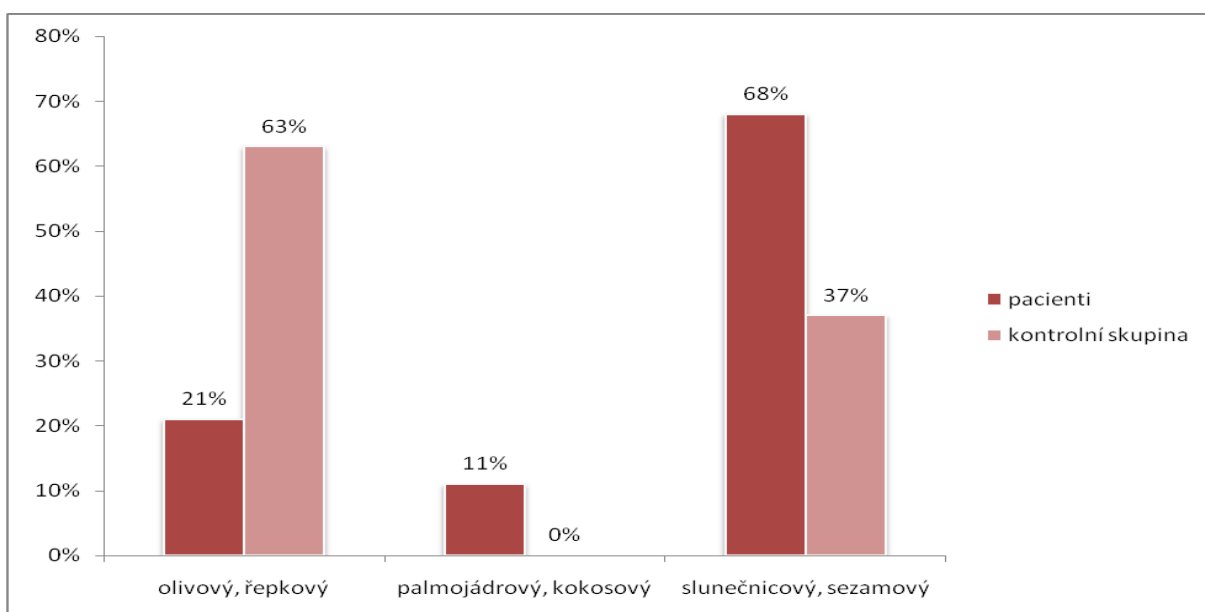
Množství konzumovaného vína překračuje doporučené množství ve skupině pacientů v 75 % a u kontrolní skupiny pouze u 29 %.

**Graf 6 Tuky používané častěji při přípravě pokrmů**



Pouze 3 % kontrolní skupiny používají na přípravu pokrmů živočišné tuky. U skupiny pacientů je používání živočišných tuků preferováno v 26 %.

**Graf 7 Používané rostlinné oleje**

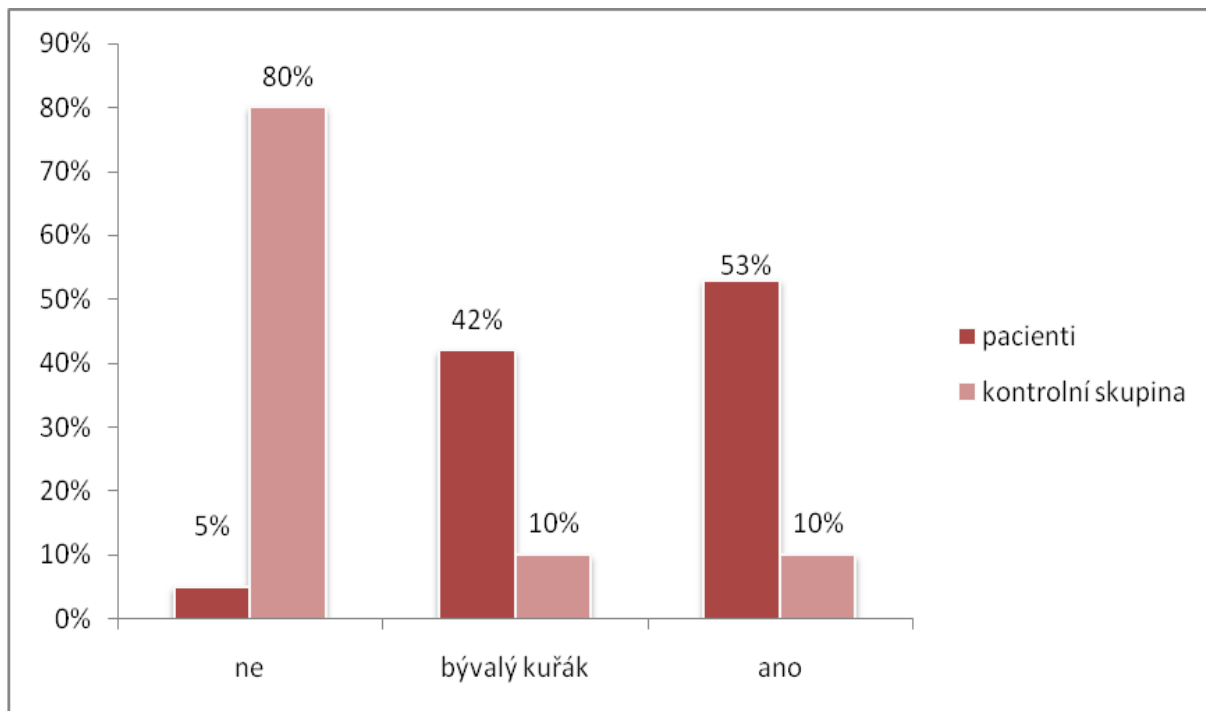


Olivový a řepkový olej používá 21 % pacientů, což je 3x méně než je použití těchto olejů u kontrolní skupiny. Skoro 70 % pacientů preferuje olej slunečnicový nebo sezamový. V 11 % odpověděli pacienti, že nejčastěji používají pro přípravu pokrmů olej palmojádrový nebo kokosový.

Co se týká pravidelnosti stravování, tak bylo rozdílů minimum. Ve většině případů respondenti vypověděli, že snídají, obědvají i večeří a nejčastější počet pokrmů za den byl 5.

Podstatnější rozdíly byly v otázce kouření, pohybových aktivit a zaměstnání.

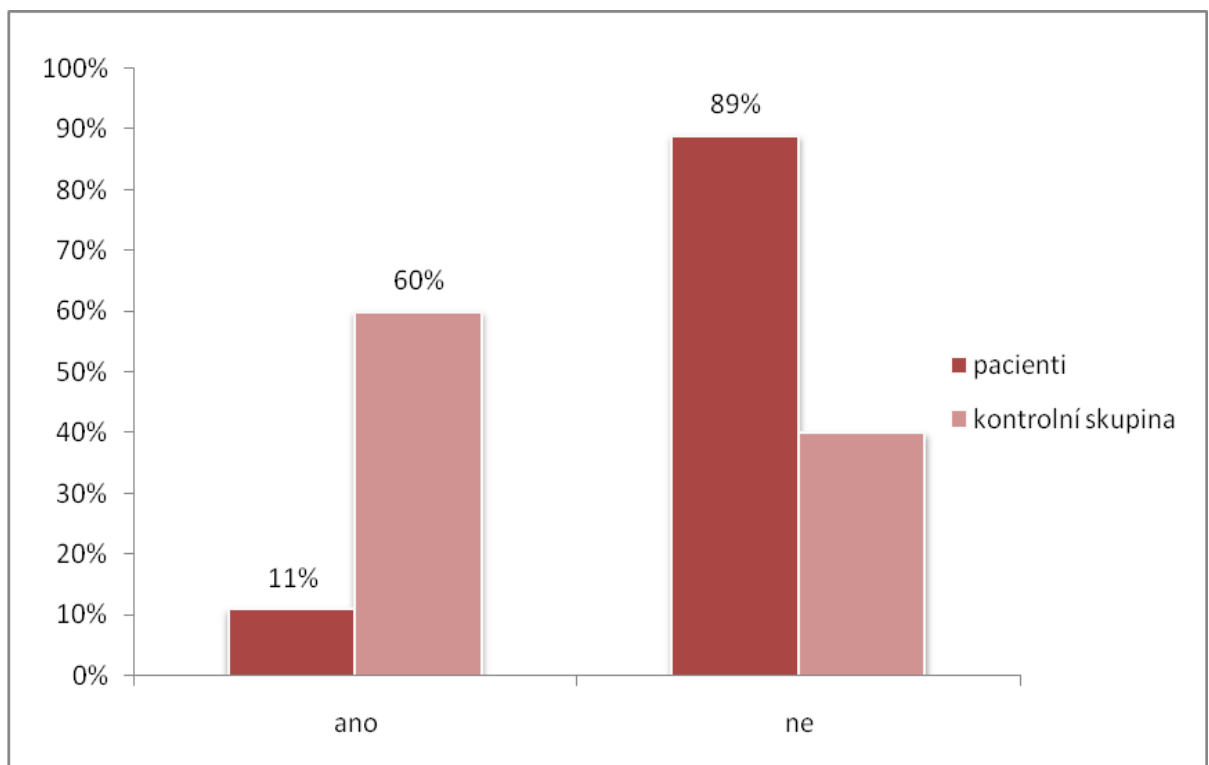
**Graf 8 Kouříte?**



Pouze 5 % pacientů uvedlo, že nekouří. Naproti tomu bylo v kontrolní skupině celých 80 % nekuřáků. Ve 42 % se ve skupině pacientů jednalo o bývalé kuřáky a více než polovina pacientů byla kuřáky v době vzniku onemocnění.

Doba, kterou uváděli bývalí kuřáci, že již nekouří se pohybovala od 3 let výše.

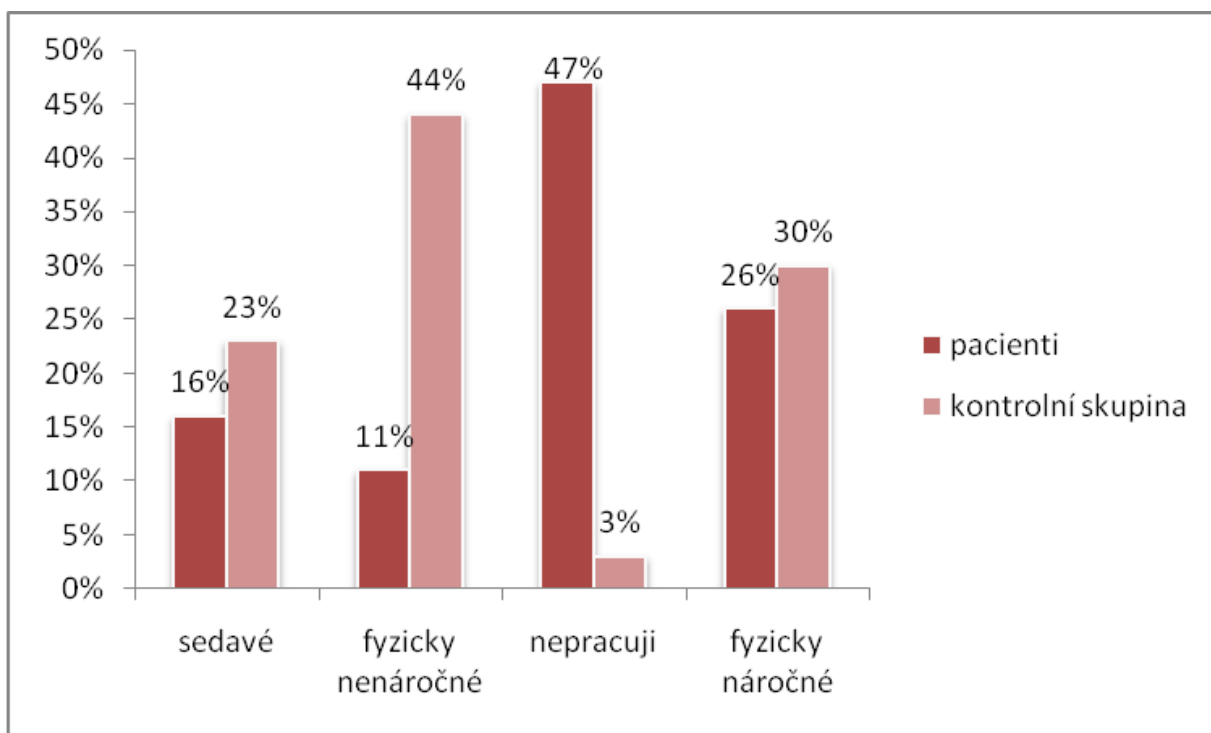
**Graf 9 Věnujete se pravidelně pohybové aktivitě?**



Pacienti s AKS se méně často věnovali pohybovým aktivitám. Pouze 2 pacienti uvedli, že se pravidelně věnují pohybové aktivitě a to jen 1x týdně. V kontrolní skupině se pohybové aktivitě věnovalo celkem 18 (tj. 60 %) osob. Četnost pohybové aktivity byla v tomto případě v průměru  $3,7 \pm 1,6$  krát za týden.



**Graf 10 Zaměstnání**



Poměrně zajímavý výsledek byl v otázce zaměstnání daného jedince. V kontrolní skupině se daleko častěji (téměř 45 %) objevovala odpověď, že jejich zaměstnání je fyzicky nenáročné, v případě pacientů to bylo pouze v 11 %. Na druhou stranu již nepracuje téměř 50% pacientů a pouze 1 osoba z kontrolní skupiny.

Ve zbylých otázkách nebyly významné rozdíly. Výsledky však budou hodnoceny v diskuzi a shrnuty v tabulkové podobě v Příloze C.

## Zhodnocení hypotéz

Předpoklad první hypotézy, že stravovací zvyklosti pacientů s AKS se méně shodují s výživovými doporučeními než stravovací zvyklosti kontrolní skupiny osob ze zdravé populace, se potvrdil. Rozdíly byly hlavně v konzumaci ovoce, pití vína a jeho denního konzumovaného objemu a v preferencích rostlinných olejů či živočišných tuků pro přípravu pokrmů. Také výběr rostlinných olejů byl u kontrolní skupiny lepší než u skupiny pacientů.

Druhá hypotéza, ve které jsme se domnívali, že obvod pasu pacientů s AKS bude větší a častěji v rizikových hodnotách než u osob z kontrolní skupiny, se taktéž potvrdila. U mužů pacientů byl průměrný obvod pasu  $110 \pm 13$  cm, zatímco v případě mužské části kontrolní skupiny  $90 \pm 6$  cm. U žen pacientek byl průměrný obvod pasu  $104 \pm 2$  cm a u žen z kontrolní skupiny  $84 \pm 10$  cm. Ve zvýšených rizikových hodnotách se pohybovalo 90 % pacientů a 53% osob z kontrolní skupiny.

Také třetí hypotéza byla výsledky výzkumu potvrzena. Mezi pacienty byl výrazně vyšší počet kuřáků než v kontrolní skupině. Více než polovina pacientů s AKS uvedla, že kouří a pouze 10 % osob z kontroly v současné době kouří.

Čtvrtá hypotéza, ve které jsme předpokládali, že pacienti s AKS se nevěnují pravidelným pohybovým aktivitám tak často jako kontrolní skupina, byla taktéž potvrzena. Pouze 11 % pacientů uvedlo, že se pravidelně věnuje pohybové aktivitě. V kontrolní skupině tomu bylo v celých 60 %.

## Diskuze

Ze zhodnocení hypotéz vyplývá, že stravovací zvyklosti pacientů s AKS a jejich životní styl jsou opravdu na horší úrovni, než tomu bylo u kontrolní skupiny zdravých jedinců. Pro konkrétní představu je vhodné jejich porovnání s výživovými doporučeními (viz. kapitola Výživová doporučení).

Mezi základní doporučení patří udržování přiměřené hmotnosti a obvodu pasu. Jedná se o jedno z nejdůležitějších doporučení, které je zásadní pro prevenci veškerých civilizačních onemocnění. Stále častěji se potvrzují rizika vznikající spojením nadváhy či obezity a abdominálním nahromaděním tukové tkáně (viscerální tuk), kterými jsou právě kardiovaskulární onemocnění, hypertenze, diabetes mellitus 2. typu a další. Z dat uváděných respondenty jsme získali výsledky, které tento fakt potvrzují. Průměrné BMI u kontroly bylo  $26 \pm 3 \text{ kg/m}^2$  zatímco u pacientů bylo  $28 \pm 5 \text{ kg/m}^2$ . V rizikových hodnotách bylo sice téměř stejné procento pacientů i osob z kontrolní skupiny (kolem 55 %), ale u pacientů byla větší část obézní a osoby z kontroly měly často pouze mírnou nadváhu. Výsledky obvodů pasu byly ještě více přesvědčivé, neboť v normě bylo pouze 10 % pacientů a téměř 50 % kontrolní skupiny. V rizikových hodnotách bylo tedy celých 90 % pacientů a z toho 74 % bylo v riziku vysokém. Oproti tomu kontrolní skupina byla ve vysokém riziku pouze ve 20 % případů.

Dalším velmi významným doporučením je doporučení denní pohybové aktivity v trvání alespoň 30 minut (rychlá chůze, aerobní cvičení). Mezi pacienty byli pouze dva, kteří se pravidelně věnovali významnější pohybové aktivitě s frekvencí 1x týdně. Osoby z kontrolní skupiny na tom byly podstatně lépe, 60 % uvedlo, že pravidelně provozují nějakou pohybovou aktivitu s průměrnou frekvencí  $3,7 \pm 1,6$  krát za týden.

Doporučená konzumace alespoň 500 g zeleniny a ovoce doplněné občasnou konzumací menšího množství ořechů vyšla lépe opět u kontrolní skupiny, ale ne ve všech bodech tohoto doporučení. Nejlépe byly rozdíly patrné u konzumace ovoce. Téměř 80 % pacientů konzumovalo před současným onemocněním méně ovoce než je jeho doporučované množství (kolem 200 g). 50 % z kontrolní skupiny uvedlo, že konzumují denně kolem 200 g ovoce, což je velmi podstatná část. Množství zeleniny doporučené pro denní konzumaci je alespoň 300 g. Toto množství uvedl pouze 1 pacient a 37 % kontrolní skupiny. Bylo by proto

vhodné zvýšit konzumaci zeleniny nejen u rizikových osob, ale i u zdravé populace. V konzumaci ořechů opět vyšla lépe kontrolní skupina, ve které 70 % uvedlo, že ořechy do svého jídelníčku zařazuje ve vhodném množství (cca 50 g). Stejnou odpověď uvedlo 47 % pacientů a 42 % pacientů ořechy nejí vůbec.

Vhodnost konzumace celozrnných výrobků a luštěnin ve zdravé výživě je obecně známá. Přesto jejich konzumace nebývá až tak častá (z důvodu vysoké ceny či neoblíbenosti luštěnin). Preferenci celozrnného pečiva uvedlo 21 % pacientů a 47 % kontrolní skupiny. U této otázky však často lidé váhali, kterou odpověď zaškrtnout. Její výsledky nejsou tudíž příliš relevantní. Otázkou je také, zda lidé umí správně určit, které výrobky jsou opravdu cereální. Ideální konzumaci luštěnin, alespoň 1x týdně uvedlo kolem 40 % pacientů i kontrolní skupiny.

Další doporučení se týká zařazování ryb a rybích výrobků do jídelníčku. Dle studie DART je vhodné zařazení 200-400 g ryb (především mořských) týdně. Z dotazníkové akce vyplývá, že mořské ryby nejí vůbec 53 % pacientů a 33 % kontrolní skupiny a sladkovodní ryby nejí 42 % pacientů a 27 % kontroly.

Vysoká konzumace sladkostí a tudíž příjem jednoduchých cukrů a ztuženého palmojadrového či kokosového tuku byla uvedena pouze u přibližně 15 % pacientů i kontroly.

Příjem skrytého tuku jsme sledovali v otázkách o konzumaci tučného masa, uzenin, majonéz, dresingů apod. a smažených hranolek, chipsů apod. Vyšší byla pouze konzumace uzenin, která byla denní u 26 % pacientů. Zbylé potraviny a jejich konzumace byla v pořádku u kontrolní skupiny i u pacientů.

Další doporučení se týká konzumace alkoholických nápojů. Vhodné je nepřekračovat denní příjem alkoholu 20 g, které jsou obsaženy přibližně v 0,2 l vína, 0,5 l piva a 50 ml destilátů. Na druhou stranu právě denní příjem tohoto množství („Bobak, 2000“ udává vhodný příjem až 50 g) působí protektivně na kardiovaskulární systém. Konzumaci piva uvedlo přibližně 80 % pacientů i kontrolní skupiny. Množství přesahující denní doporučenou dávku konzumovalo 50 % pacientů a 26 % kontrolní skupiny. Konzumaci vína uvedlo 42 % pacientů a 70 % kontroly. Z toho překračovalo doporučení 75 % pacientů a pouze 29 % osob z kontrolní skupiny. Konzumaci destilátů uvedlo 21 % pacientů a 53 % kontroly. Nikdo v tomto případě nepřesahoval denní doporučenou dávku.

Z otázky preference tuků používaných pro přípravu pokrmů vyplynulo, že více než jedna čtvrtina pacientů používá ne příliš vhodné živočišné tuky. Co se týká rostlinných tuků, je vhodné častější zařazování olivového a řepkového oleje než olejů jiných. Dle studie Lyon Diet Heart Study je totiž ideální poměr kyseliny linolové a kys.  $\alpha$ -linolenové mnohem výhodnější v poměru 75:25 %. Olivový a řepkový olej uvedlo pouze 21 % pacientů a v kontrolní skupině toto uvedlo více než 60 %.

Nakonec 80 % kontrolní skupiny bylo nekuřáky a toto uvedl pouze jeden pacient. Bývalých kuřáků bylo ve skupině pacientů 42 % a kuřáků bylo 53 %. Riziko kardiovaskulárního onemocnění v důsledku kouření prakticky okamžitě po poslední cigaretě klesá, ne však na úroveň nekuřáka (Králíková, 2008).

Všechny naše hypotézy byly výzkumem potvrzeny, je však vhodné brát na vědomí fakt, že složení obou skupiny nebylo stejné. Nepřesnost výsledků může být dána rozdílným průměrným věkem, různým zastoupením pohlaví či poměrně malým vzorkem respondentů obou skupin.

Z našeho výzkumu je možno doporučit pravidelné dotazování na výživové zvyklosti a pohybovou aktivitu již u hospitalizovaných pacientů. Tímto způsobem by mělo být umožněno odhalení chybných stravovacích zvyklostí a zaměřit tímto směrem poradenskou činnost. Přestože tomu tak na mnohých odděleních není, tak z výsledků jasně vyplývá, že nutriční terapeuti zde mají velký prostor pro svou činnost.

## Závěr

Výzkum provedený formou dotazníkové akce srovnávající stravovací zvyklosti pacientů, kteří prodělali akutní koronární syndrom a kontrolní skupiny sestávající se z relativně zdravých jedinců, potvrdila pozitivní vliv nekouření a udržování si přiměřené hmotnosti díky pravidelné zdravé stravě a pravidelné pohybové aktivitě.

Přes tyto pozitivní výsledky je vhodné doporučení široké veřejnosti zvýšit především konzumaci zeleniny a mořských ryb, dále pak více preferovat celozrnné pečivo.

Zhodnocení a porovnání množství a pravidelnosti konzumace alkoholu, které v případě denní konzumace množství 20-50 g působí prokazatelně protektivně, není bohužel v případě tohoto výzkumu možný, neboť zde chybí otázka dotazující se na denní konzumaci jakéhokoliv alkoholu a jeho konkrétního množství. Po doplnění této otázky a je dotazník vhodným prostředkem nejen pro zjištění předchozích stravovacích zvyklostí, ale může být také dobrou pomůckou pro následnou edukaci, neboť z výsledků je možné snadno zjistit, kde pacient dělá největší chyby a tedy na co se v edukaci primárně zaměřit.

Téma této bakalářské práce je stále velmi aktuální a je třeba se jím zabývat. Důvodem je vysoká incidence kardiovaskulárních onemocnění, jejichž velkou část tvoří právě akutní koronární syndromy.

## Literatura

1. BOBAK, Martin, Zdenka SKODOVA a Michael MARMOT. Effect of beer drinking on risk of myocardial infarction: population based casecontrol study. *British Medical Journal*. 2000, VOLUME 320. ISSN 0959-8138. Dostupné z: <http://www.bmj.com/content/320/7246/1378.1.pdf%2Bhtml>
2. BYTEŠNÍK, Jan. *Klinická kardiologie*. Hradec Králové: Nucleus HK, 2009. 925 s. ISBN 978-80-87009-58-1.
3. BÝMA, Svatopluk. *Prevence kardiovaskulárních onemocnění: doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře*. Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, c2009 . 12 s. (Doporučené postupy pro praktické lékaře). ISBN 978-80-86998-32-9.
4. DOSTÁLOVÁ, Jana. Zdravá třináctka: stručná výživová doporučení pro širokou veřejnost. *Výživa a potraviny* [online]. 2006, roč. 2006, č. 1 [cit. 2013-03-19]. ISSN 1211-846X. DOI: SVK01-000490721. Dostupné z: <http://www.vyzivaspol.cz/clanky-casopis/zdrava-trinactka-strucna-vyzivova-doporuceni.html>
5. FAIT, Tomáš a kol. *Preventivní medicína* . 2. rozš. a přeprac. vyd. Praha: Maxdorf , c2011. 770 s. (Jessenius). ISBN 978-80-7345-237-7.
6. GOLÁŇ, Lubor. Vliv kouření na morfologii a funkci kardiovaskulárního aparátu. *Interní medicína pro praxi*. 2007, roč. 9, č. 9, 386–388. ISSN 1803-5256. Dostupné z: <http://www.solen.cz/pdfs/int/2007/09/06.pdf>
7. HLAVATÁ, Karolína. *Výživa a kardiovaskulární onemocnění.: Přednáška z hodiny dietologie*. Praha, 2010.
8. KOLÁŘ, Jiří. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*. 4., dopl. a přeprac. vyd. Praha: Galén, c2009 . xxv, 480 s. ISBN 978-80-7262-604-5.
9. KRÁLÍKOVÁ, Eva. Kouření jako rizikový faktor kardiovaskulárních onemocnění. *Medicína po promoci: Metabolická syndrom*. 2008, roč. 9, č. 2, s. 33-39. ISSN 1212-9445.

10. MASOPUST, Jaroslav, et al. *Patobiochemie buňky*. 1. vydání. Praha: Univerzita Karlova, 2. lékařská fakulta, 2003. 344 s. ISBN 80-239-1011-6.
11. NEČAS, Emanuel. *Patologická fyziologie orgánových systémů*. 2. vyd. Praha: Karolinum, 2009, 379 s. Učební texty Univerzity Karlovy v Praze. ISBN 978-802-4617-107.
12. NĚMCOVÁ, H. Ateroskleróza a infekce – editorial. *Vnitřní lékařství*. 2006, roč. 52, č. 9, s. 768-770. ISSN 1801-7592. Dostupné z: [http://www.prolekare.cz/pdf?ida=vl\\_06\\_09\\_02.pdf](http://www.prolekare.cz/pdf?ida=vl_06_09_02.pdf)
13. PERK, Joep. *Cardiovascular prevention and rehabilitation*. London: Springer, c2007, xvii, 517 p. ISBN 978-184-6284-625.
14. SVAČINA, Štěpán. *Poruchy metabolismu a výživy*. 1. vyd. . Praha: Galén, c2010 . xxii, 505 s. ISBN 978-80-7262-676-2.
15. *The World Health Report 2000*. Geneva (Schwitzerland): The World Health Organization, 2000. ISBN 92 4 156198 X. Dostupné z: [http://www.who.int/whr/2000/en/whr00\\_en.pdf](http://www.who.int/whr/2000/en/whr00_en.pdf)
16. VESELKA, Josef. *Ischemická choroba srdeční: Základní informace pro pacienty*. Brno: Facta Medica, 2009. 43 s. ISBN 978-80-904260-4-7.
17. VRABLÍK, Michal. Endoteliální dysfunkce – první stadium aterosklerózy. *Medicina pro praxi*. 2011, roč. 8, č. 3, s. 119. ISSN 1803-5310. Dostupné z: <http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2011/03/05.pdf>
18. ŽÁK, Aleš a kol. *Ateroskleróza: nové pohledy*. Praha: Grada, 2011, 183 s. ISBN 978-802-4730-523.



## Seznam zkratk

AIM- akutní infarkt myokardu

AKS- akutní koronární syndrom

ALA- kyselina  $\alpha$ -linolenová

AP- angina pectoris

BMI- body mass index

CEP- celkový energetický příjem

CRP- C-reaktivní protein

DHA- kyselina dokosaheptaenová

EKG- elektrokardiografie

eNOS- endoteliální syntáza oxidu dusnatého

EPA- kyselina eikosapentaenová

HDL- lipoproteiny o vysoké denzitě

IGF- inzulínu podobný růstový faktor

ICHS- ischemická choroba srdeční

IL- interleukin

IM- infarkt myokardu

KVO- kardiovaskulární onemocnění

LDL- lipoproteiny o nízké denzitě

MK- mastné kyseliny

MUFA- mononenasycené mastné kyseliny

NAP- nestabilní angina pectoris

NO- oxid dusnatý

NSTEMI- akutní infarkt myokardu bez ST elevace nebo NAP

ox-LDL- oxidovaný LDL cholesterol

PA- pohybová aktivita  
PCI- perkutánní koronární intervence  
PDGF- růstový faktor uvolněný z trombocytů  
PTCA- perkutánní koronární angioplastika  
PUFA- polynenasycené mastné kyseliny  
RF- rizikový faktor  
RTG- rentgen  
SCORE- Systematic Coronary Risk Evaluation  
SFA- nasycené mastné kyseliny  
STEMI- akutní infarkt myokardu s ST elevací  
TF- tepová frekvence  
TFA- trans-izomery mastných kyselin  
TNF- tumory nekrotizující faktor  
VLDL- lipoproteiny o velmi nízké denzitně  
WHO- Světová zdravotnická organizace

## **Seznam příloh**

Příloha A- Dotazník- stravovací návyky .....	59
Příloha B- Schválení dotazníkové akce Etickou komisí .....	62
Příloha C- Výsledky shrnuté v tabulkách .....	64