

**JIHOČESKÁ UNIVERZITA V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH
ZDRAVOTNĚ SOCIÁLNÍ FAKULTA**

DIPLOMOVÁ PRÁCE

2007

Bc. Taťána Hartová

JIHOČESKÁ UNIVERZITA V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH
ZDRAVOTNĚ SOCIÁLNÍ FAKULTA

Nefarmakologické ovlivnění rizikových faktorů aterosklerózy

Diplomová práce

Jméno autora: Bc. Taťána Hartová

Jméno vedoucího práce: Doc. MUDr. Věra Adámková, CSc.

28. 5. 2007

Abstract

Cardiovascular diseases are the most frequent death causation in most advanced countries. The citizens of the Czech Republic are unambiguously considered a population with an increased risk profile of untimely atherosclerosis.

The paper addresses quantification of common risk factors of cardiovascular diseases (arterial hypertension, diabetes, smoking, obesity), monitoring of the number of other residential treatments, other cardiovascular incidents and deaths and especially the depressive disorder of 200 patients (aged 41-85 years) of the Invasive Cardiology Department of Hospital Karlovy Vary, s. r. o. indicated to be subject to coronarographic examination.

As concerns depressive patients, we encounter the cardiovascular disease and sudden cardiac death more often than with the non-depressive ones. This applies also in the event when risk factors of cardiovascular disorders in the anamnesis are excluded in both groups. A man with a cardiovascular illness experiences a significant break period. He is directly limited in terms of his health and endangered in terms of his existence, social life and often even his life itself. Psychic changes under those circumstances are almost regular, the depression development is assumable.

As many as 13 % of the approached cardiac patients state the occurrence of typical problems accompanying the depression in the past 14 days, with 27 % of them, the problems lasted longer than a week. The whole-life prevalence of depression ranges between 5 and 16%, a higher occurrence of depressive patients among cardiac patients is hence apparent.

The average BMI of monitored women is 29,12 – hence at the border of normal weight and overweight, the average BMI of monitored men amounts to 29,20 – which indicates their obesity. Hence one may confirm that as concerns the monitored persons, a higher body mass index (BMI) is confirmed with monitored persons. The average waistline is 104,29 with monitored women and 104,82 with monitored men – i.e. the content of visceral fat is considerable.

When monitoring other residential treatments within half a year, most patients were those with angina pectoris. Regardless of their diagnosis, only three patients died.

Prohlášení

Prohlašuji, že svoji diplomovou práci jsem vypracovala samostatně pouze s použitím pramenů a literatury uvedených v seznamu citované literatury.

Prohlašuji, že v souladu s § 47b zákona č. 111/1998 Sb. v platném znění souhlasím se zveřejněním své diplomové práce, a to v nezkrácené podobě elektronickou cestou ve veřejně přístupné části databáze STAG provozované Jihočeskou univerzitou v Českých Budějovicích na jejích internetových stránkách.

V Českých Budějovicích 27. 5. 2007

Poděkování

Na tomto místě bych chtěla poděkovat Doc. MUDr. Věře Adámkové, CSc. za odborné vedení diplomové práce, poskytnutí cenných rad, laskavou a vstřícnou spoluprací a dále spolupracovníkům Karlovarské krajské nemocnice a.s., kteří výzkum umožnili.

Obsah:

Úvod	7
1. Současný stav	8
1.1. RIZIKO ATEROSKLERÓZY V ČESKÉ REPUBLICE.....	11
1.1.1. Vývoj rizikových faktorů aterosklerózy	11
1.1.2. Příčiny poklesu rizik aterosklerózy	12
1.2. FAKTORY PODPORUJÍCÍ VZNIK ATEROSKLERÓZY.....	15
1.2.1. Genetické vlivy u aterosklerózy.....	15
1.2.2. Lipidy a lipoproteidy	15
1.2.3. Nadváha a obezita	16
1.2.3.1. Klasifikace nadváhy a obezity	18
1.2.3.2. Ostatní genetické vlivy na vznik obezity	20
1.2.3.3. Nadváha a obezita jako příčina aterosklerózy	21
1.2.3.4. Prevence nadměrného zvyšování hmotnosti	22
1.2.3.5. Terapie nadváhy a obezity	23
1.2.4. Hypertenze a ateroskleróza.....	25
1.2.4.1. Vliv hypertenze na vznik koronárního postižení.	25
1.2.5. Diabetes mellitus a ateroskleróza	28
1.2.5.1. Typy diabetu	28
1.2.6. Kouření a ateroskleróza.....	30
1.2.7. Tělesná aktivita a ateroskleróza	32
1.2.8. Psychosociální faktory a ateroskleróza	35
1.2.8.1. Stres	35
1.2.8.2. Deprese	37
1.2.9. Socioekonomická situace a ateroskleróza	41
1.2.9.1. Sociální izolace	42
1.2.9.2. Úzkostnost	42
1.2.10. Výživa a rozvoj aterosklerózy	42

2. Cíle práce a hypotézy	43
2.1. Cíl práce	43
2.2. Hypotézy	43
3. Metodika	44
3. 1. Použité metody a technika sběru dat	44
3. 2. Charakteristika výzkumného souboru	45
4. Výsledky	46
4.1. Výsledky dotazníku kvantitativního	46
4.2. Kvantitativní sběr dat	57
5. Diskuse	66
6. Závěr	70
7. Seznam použité literatury	72
8. Klíčová slova	79
9. Přílohy	80

Úvod

Kardiovaskulární choroby jsou nejčastější příčinou úmrtí ve většině vyspělých zemí. Obyvatele České republiky považujeme jednoznačně za populaci se zvýšeným rizikovým profilem předčasné aterosklerózy.

Zvláštní důraz v prevenci ischemické choroby srdeční je kladen na včasný záchyt rizikových faktorů vedoucích ke vzniku aterosklerózy.

U depresivních pacientů se setkáváme s kardiovaskulárním onemocněním a náhlou smrtí srdeční častěji než u nedepresivních. Platí to i v případě, kdy jsou v obou skupinách vyloučeny rizikové faktory pro rozvoj kardiovaskulárních poruch v předchorobí. Nemocný se srdeční chorobou prožívá významné zlomové období. Je bezprostředně omezen zdravotně a ohrožen existenčně, společensky, často i na životě. Psychické změny v dané situaci jsou téměř zákonité, rozvoj deprese je předpokladatelný.

Práce se zabývá kvantifikací běžných rizikových faktorů kardiovaskulárních chorob (arteriální hypertenze, diabetes, kouření, obezita), sledováním počtů dalších hospitalizací, dalších kardiovaskulárních příhod a úmrtí a speciálně depresivní poruchou u 200 pacientů (ve věku 41 – 85 let) oddělení intervenční kardiologie Karlovarské krajské nemocnice a.s. indikovaných ke koronarografickému vyšetření.

Ovlivnění rizikových faktorů aterosklerózy je zejména v primární a sekundární prevenci. Je třeba zaměřit se na témata zdravého životního stylu nemocných ještě dříve, než dojde k porušení zdraví. Mnohdy rizika neznají nebo nechtějí o těchto tématech hovořit. Při své práci zdravotní sestry na kardiologické ambulanci mám možnost ovlivnit rizikové chování cílenou edukací.

1. Současný stav

Kardiovaskulární choroby, zejména ischemická choroba srdeční (ICHS), jsou nejčastější příčinou úmrtí ve většině evropských zemí (Tab. 1). Úmrtnost převyšující 50% přetrvává v celé východní Evropě, zatímco v západních zemích již pod tuto hranici klesla. Kromě bývalých socialistických zemí se mezi státy s vysokou úmrtností na kardiovaskulární choroby řadí Irsko a Finsko. Středně vysokou úmrtnost mají Německo, Rakousko, severské země a země Severní Ameriky. Státy okolo Středozemního moře mají úmrtnost na srdeční onemocnění výrazně nižší. Jednou z příčin může být středomořský způsob stravy, která obsahuje malé množství živočišných tuků, velké množství tuků nenasycených a malé množství masa. Tzv. středomořská dieta přispívá u pacientů po infarktu myokardu (IM) ke zlepšení prognózy více než jakákoliv jiná striktní dieta.

Kromě toho se v zemích středomořské oblasti pije víno, které působí nejen příznivě na lipidový metabolismus, ale má rovněž antikoagulační účinek. Význam však může mít i rozváznější a klidnější životní styl obyvatel ve zmiňovaných regionech. Např. Francouzi tráví průměrně 20,2 dnů v létě na dovolené, řada zemí dodržuje stále polední siesty. O tom, že životní styl není jediným faktorem ovlivňujícím kardiovaskulární úmrtnost, však svědčí Japonsko. Tato země s vypjatým pracovním režimem, žijící ve spěchu, s průměrnou letní délkou dovolené pouhých 8,4 dní má jednu z nejnižších úmrtností na kardiovaskulární choroby a nejdelší průměrnou délku života na světě. Důvodem je v tomto případě zřejmě strava, v níž je málo nasycených tuků, hodně ryb, málo ostatních druhů masa a převaha rýže a komplexních sacharidů (33).

Úmrtnost na ICHS v posledních letech klesá, ne však ve všech zemích stejně. Lze to vysvětlit primární a sekundární prevencí. V řadě zemí se však pokles úmrtnosti na ICHS zastavil. V 90. letech minulého století klesala kardiovaskulární mortalita v USA už pouze o 1,5 % za rok ve srovnání s obdobím mezi roky 1970 až 1990, kde se snižovala až o 2,6 % za rok. Úmrtnost na cévní mozkové příhody se nemění. Výskyt, ale také morbidita a mortalita na srdeční selhání v posledních 25 letech zřetelně stoupá. Důvodem je jednak vzestup počtu kuřáků a nedostatek pohybové aktivity. Celková

spotřeba potravy stoupá, i když poněkud poklesla spotřeba saturevaných tuků a cholesterolu. Stoupá rovněž spotřeba soli. Epidemickým způsobem narůstá počet dětí i dospělých s nadváhou a obezitou. To všechno vede k pesimistickému pohledu na další vývoj poklesu úmrtnosti na ICHS i v zemích, kde se intenzivně snaží o prevenci rizikových faktorů aterosklerózy již od dětského věku, jako jsou Spojené státy americké (52).

Tab. 1: Příčiny úmrtí na světě v roce 1990

Příčina	Počet úmrtí (miliony)
Ischemická choroba srdeční	6,25
Cerebrovaskulární onem.	4,38
Infekce dolních dýchacích cest	4,3
Průjmová onemocnění	2,95
Perinatální příhody	2,44
Chronická obstrukční plicní choroba	2,21
Tuberkulóza	1,96
Spalničky	1,06
Dopravní nehody	1
Karcinom plic	0,95
Malárie	0,86
Vrozené vady	0,59

Zdroj: Šamánek, Urbanová, 2003

U nás očekáváme, že vzhledem ke zpoždění, které máme ve srovnání se západními zeměmi, bude výsledkem snah o snížení rizikových faktorů již v dětském věku pokles morbidity a mortality na choroby způsobené předčasnou aterosklerózou. Nejmarkantnější je rozdíl v počtu dětí s nadváhou, který je nižší než na západě a roste pomaleji. Také změna stravy v dětském věku po roce 1989 se příznivě projeví na úmrtnosti dospělých na ICHS. V České republice byla v roce 2000 celková kardiovaskulární úmrtnost u mužů 576,8 : 100 000 a u žen 378,9 : 100 000. Oproti roku 1985 se celková úmrtnost na kardiovaskulární onemocnění u mužů i žen statisticky významně snížila z hodnoty 844 : 100 000 u mužů, resp. 548 : 100 000 u žen (51).

Tab. 2: Vývoj standardizované úmrtnosti mužů a žen na kardiovaskulární choroby v Evropě v roce 1999

Stát	Počet úmrtí na 100 000 osob	
	muži	ženy
Francie	231	133
Španělsko	237	189
Švýcarsko	298	183
Itálie	311	210
Nizozemí	329	190
Norsko	365	207
Velká Británie	366	223
Řecko	367	292
Dánsko	373	220
Německo	401	258
Portugalsko	404	284
Rakousko	415	282
Slovinsko	424	269
Finsko	438	244
Irsko	472	285
Česko	603	402
Litva	647	415
Polsko	671	420
Slovensko	672	443
Chorvatsko	716	491
Maďarsko	745	477
Lotyšsko	812	477
Rumunsko	836	625
Bulharsko	855	610
Bělorusko	949	539
Ukrajina	966	638
Rusko	1012	622

Zdroj: Šamánek, Urbanová, 2003

Příčinami poklesu úmrtnosti na kardiovaskulární choroby u našich obyvatel je na 1. místě zlepšení terapeutických možností, a to nejen u samotného infarktu myokardu, ale rovněž hypertenze a diabetu. Změna stravovacích zvyklostí se pravděpodobně na poklesu mortality ICHS neprojevila již 1. rok, ale pokles spotřeby živočišných tuků

spojený s poklesem spotřeby hovězího a vepřového masa a jejich nahrazením masem drůbežím, dále pokles spotřeby másla a jeho nahrazení margarínem a oleji a snížení množství spotřebovaného plnotučného mléka postupně začínají kardiovaskulární mortalitu příznivě ovlivňovat. Ke zlepšení jídelníčku rozhodně přispělo také větší množství konzumované zeleniny a ovoce a téměř dvojnásobný příjem vitamínu E (15).

Od roku 1988 poklesla průměrná hodnota celkového cholesterolu i systolického krevního tlaku. Rovněž se znatelně snížil počet kuřáků. Zato ovšem stoupá body mass index (BMI) u mužů. Tento příznivý trend se projevil prodloužením střední délky života v České republice. Po 30 let stagnující délka života začala od roku 1990 stoupat a dosáhla společně se Slovinskem nejvyšší hodnoty z postkomunistických zemí (52).

1.1. RIZIKO ATEROSKLERÓZY V ČESKÉ REPUBLICE

1.1.1. Vývoj rizikových faktorů aterosklerózy

Podstatou aterosklerózy je skleróza stěny artérií způsobená ukládáním lipidů a následnou fibrózou a případně i ukládáním kalciových solí do takto změněných tkání. Zúžení průsvitu cév podmíněné tímto procesem a následnými trombogenními komplikacemi způsobuje ischemii tkání, které cévy zásobují. Nejzávažnějšími důsledky jsou poruchy v oblasti koronárních artérií (ischemická choroba srdeční a její nejtěžší forma infarkt myokardu) a mozkových cév (encefalomalácie, krvácení do mozku). Z dalších komplikací je důležitá ischemická choroba periferních artérií.

Proces aterogeneze lze možno rozdělit do dvou období: 1. období aterogeneze – zhruba do 40. roku života a 2. období trombogenních komplikací. Procesy trombogeneze s akutní symptomatologií nastupují většinou na čerstvé ateromy (ještě bez fibrózní kapsuly), když je průsvit artérií obtulovaný na 40 – 50 %. Protože první projevy aterosklerózy v cévních stěnách (tukové proužky) vznikají už dětství, na zabránění dalšího postupu aterosklerózy je třeba se zaměřit již v tomto věku (49).

Obyvatele České republiky musíme považovat jednoznačně za populaci se zvýšeným rizikovým profilem předčasné aterosklerózy. Přispívá k tomu zvýšená

hladina celkového a LDL – cholesterolu, stále vysoká prevalence kouření tabáku a obezity, malá fyzická aktivita, vysoký výskyt diabetu a hypertenze, která není dostatečně léčena. V roce 1985 byl celkový cholesterol u mužů v průměru 6,21 mmol/l a v roce 2000 klesl na 5,88 mmol/l. Kromě celkového cholesterolu však klesl i příznivý HDL – cholesterol z 1,35 na 1,25 mmol/l. V roce 1985 kouřilo cigarety 49,2 % mužů. Množství kuřáků sice do roku 2000 značně pokleslo, ale stále má vysokou hodnotu 37,8 %. Průměrný BMI mužů se od roku 1985, kdy byl 27,0 kg/m², do roku 2000 zvýšil na 28,1 kg/m². Systolický krevní tlak poklesl ze 135,8 mm Hg v roce 1985 na 131,9 mm Hg v roce 2000 (55).

1.1.2. Příčiny poklesu rizik aterosklerózy

Můžeme tedy shrnout výsledky u jednotlivých rizikových faktorů. Během 15 let mezi roky 1985 a 1990 došlo k omezení kouření u mužů, ale k žádné změně u žen. Pokles prevalence kouření by mohl být alespoň částečně příčinou poklesu kardiovaskulární mortality u mužů. Proč však k poklesu mortality došlo i u žen, u nichž nebyl pokles kouření zaznamenán, nevíme. Zdá se tedy, že kouření není tím faktorem, který je zodpovědný za pokles úmrtnosti na ICHS. Mírný pokles celkového cholesterolu u obou pohlaví by mohl být alespoň částečně příčinou poklesu úmrtnosti na ICHS, tuto možnost však znevažuje fakt, že současně poklesla hodnota příznivého HDL – cholesterolu. Pokles krevního tlaku jako dalšího rizikového faktoru ICHS by mohl příznivě ovlivnit kardiovaskulární mortalitu jak z důvodu snížené prevalence hypertenze, tak v důsledku zlepšení péče o hypertoniky.

Významně se zvýšil i další rizikový faktor aterosklerózy, kterým je nadváha. Zvýšení BMI však postihlo pouze muže, nikoliv ženy. Z hlediska aterosklerózy a ICHS je zvláště nebezpečná obezita s BMI ≥ 30 kg/m², jejíž výskyt se zvýšil nejen u mužů, ale zejména u žen.

Je však potřeba si uvědomit, že studie, na jejichž základě byla výše uvedená fakta zjištěna, má řadu omezení. Jednak to je věkové rozmezí souboru 25 – 64 let, které nejen eliminuje starší věkové skupiny, ale vyřazuje i velmi mladé osoby a děti. Další

nevýhodou je, že byly sledovány pouze oblasti, ve kterých bylo možno uplatnit jak populační, tak individuální lékařský model prevence předčasné aterosklerózy a příznivě ovlivňovat výsledky podstatně více, než by to bylo možné u celé populace. Věrohodnost studie rovněž snižuje skutečnost, že se v jejím průběhu snížilo procento respondentů. Studie rovněž sledovala rizikové faktory, jako jsou snížená fyzická aktivita a výskyt diabetu, přestože je známo, že výskyt diabetu v uvedených letech stoupl. Také typ osobnosti a prevalence psychosomatických poruch se nezměnily natolik, aby příznivě ovlivnily mortalitu na ICHS. Mírně se po roce 1989 změnilo socioekonomické rozvrstvení obyvatelstva. Zejména se prohloubily rozdíly mezi bohatými a chudšími. Ubylo stresů známých z komunistické éry, což však samo o sobě mortalitu snížit nemůže. Svědčí o tom nižší prevalence mortality ICHS v bývalé NDR než u nás, přičemž stresy vyvolané životem v komunistické společnosti se příliš nelišily. Také zkušenost z Norska z období 2. světové války, kdy byla úmrtnost na ICHS než před válkou i po válce, rozhodně nemluví ve prospěch stresového faktoru, jako významného rizika ICHS. Jednalo se spíše o nedostatek potravin, zejména tuků. Současná doba u nás sice eliminuje mnoho stresů doby minulé, ale přináší řadu jiných závažných, zvláště pracovních stresů.

Výrazně příznivě se však v České republice změnila v posledních letech strava. Celková spotřeba tuků poklesla z 29 kg/rok v roce 1989 na 25 kg/rok v roce 1995 a od té doby se nemění (Tab. 3). Přitom nejvíce poklesla spotřeba másla a sádla, zvýšila se spotřeba margarínu a olejů. Také celková spotřeba masa značně poklesla – z 97 kg/rok v roce 1989 na 81 kg/rok v roce 1997. Největší pokles byl zaznamenán u masa hovězího a spotřeba drůbežího masa naopak poněkud stoupla. Spotřeba ryb však kolísala 4 – 6 kg bez zřetelného vývoje směrem ke zvýšení jejich spotřeby. Příznivý vývoj je patrný také u poklesu celkové spotřeby mléka. Spotřeba cukrů poklesla zcela nepatrně. Výrazně se zvýšila spotřeba zeleniny a jižního ovoce. Nepříznivé snížení bylo zaznamenáno u obilovin, rýže a brambor. Spotřeba luštěnin se od roku 1991 nemění.

Ve srovnání s některými evropskými zeměmi spotřebujeme více tuků. Velmi nápadný rozdíl je mezi stále vysokou spotřebou živočišných tuků u nás a ve všech západních zemích. Máme rovněž nejvyšší spotřebu vajec v Evropě.

Nepochybně se na snížení kardiovaskulární mortality, ale také snížení invalidity, dlouhodobé nemocnosti a délky hospitalizace nemocných s kardiovaskulárními chorobami, které bylo zaznamenáno v posledních letech, významně podílí zlepšení péče o tyto pacienty. Zdárně se rozvíjí kardiologická péče mimo velká centra. Také spektrum účinných léků se u nemocných s ICHS, ale i s hypertenzí a diabetem značně rozšířilo (56).

Tab. 3: Vývoj spotřeby potravin v České republice

Potravina (kg/rok)	1989	1991	1993	1995	1997
Tuky celkem	29	27	26	25	25
máslo	9	6	5	4	4
sádlo	7	7	6	5	5
oleje, margaríny	12	13	14	15	16
Maso celkem	97	88	84	82	81
hovězí	30	22	20	18	16
vepřové	50	48	48	46	46
drůbeží	13	13	12	13	15
Ryby	6	4	5	5	6
Mléko	260	243	190	188	195
Vejce (ks)	336	328	318	293	314
Cukr	40	42	39	39	39
Obiloviny, rýže	115	116	118	116	112
Brambory	83	84	84	75	76
Luštěniny	1	2	2	2	2
Zelenina	69	74	74	78	81
Ovoce					
jižní	17	15	24	33	30
jiné	54	49	48	39	41

Zdroj: Šamánek, Urbanová, 2003

1.2. FAKTORY PODPORUJÍCÍ VZNIK ATEROSKLERÓZY

1.2.1. Genetické vlivy u aterosklerózy

Není pochyb o velkém významu mnoha genetických faktorů v multifaktoriální etiologii vzniku a průběhu aterosklerózy a kardiovaskulárních chorob. Vždy několika

geny je např. řízena hladina lipoproteinů v krvi, biologie cévní stěny, koagulační bílkoviny a krevní tlak. Při odhalování lidského genomu byly již některé geny nalezeny a bylo by možné nejen hledat osoby ohrožené zvýšeným rizikem ICHS, ale také tyto rizikové faktory cíleně ovlivňovat (52).

Genetické vlivy hrají významnou roli při vzniku obezity. Byl popsán vztah mezi obezitou, peptinem a druhým chromozómem (7).

1.2.2. Lipidy a lipoproteidy

Velké epidemiologické studie (Framinghamská studie, Seven Countries Study, Bogalusa Heart Study) ukázaly, že úmrtnost na kardiovaskulární choroby je přímo úměrně závislá na hladině celkového a LDL – cholesterolu. Hypercholesterolémie je první a nejrizikovější faktor, který lze odhalit. Metabolismus lipoproteinů patří k jednomu z nejkomplicovanějších metabolických pochodů v organismu. Nejdůležitějšími tuky v metabolismu lipoproteinů jsou cholesterol (spolu s fosfolipidy nejdůležitější stavební jednotka buněčných membrán) a triglyceridy (hlavní energetický substrát). Společné pro obě látky je, že jsou ve vodě nerozpustné a jsou transportovány v krvi jako makromolekulární komplexy – lipoproteinové částice (52).

Epidemiologickými studiemi (viz výše) se potvrdilo, že hodnoty dvou tříd lipoproteinů mají významný, ale navzájem opačný vztah ke vzniku předčasné aterosklerózy u osob mladších 50 let – zvýšená koncentrace LDL a naopak snížená koncentrace HDL. Ve věku nad 60 let mají sice zvýšené hodnoty LDL oslabenou, ale ne úplně negativní účinnost předpovědi, prognostický a klinický význam nízkých koncentrací HDL se však zvýrazňuje (49).

Cholesterol je k životu nezbytně nutný, protože je stavební součástí membrán všech živočišných buněk. Je důležité uvědomit si jeho význam zejména pro děti, které rostou a jsou ve vývoji. Všechny buňky jsou schopny syntetizovat cholesterol, ale jeho syntéza probíhá zejména v játrech, ve střevě a v nervové tkáni. Buněčnou syntézou vzniká cholesterol endogenní. Exogenní cholesterol získáváme z potravy. Pokud je v buňkách velká zásoba cholesterolu, jeho syntéza se utlumuje. Při nedostatku se

naopak aktivuje. Triglyceridy vznikají vazbou tří mastných kyselin na glycerol. Jejich metabolismus je v těsném vztahu s metabolismem glukózy. Triglyceridy jsou hlavní zásobou energie a udává se, že jejich zásoba je dostatečná na tři měsíce hladovění. Proto nemá krátkodobá tělesná aktivita větší vliv na odbourání tělesného tuku. Fosfolipidy jsou sloučeniny kyseliny fosforečné s glycerolem a dalšími látkami. Jsou nezastupitelnou součástí buněčných membrán, neboť umožňují transport triglyceridů a esterifikovaného cholesterolu ve vodném prostředí. Jejich syntéza probíhá ve všech tkáních, nejvíce v játrech. Volné mastné kyseliny jsou jedním ze základních energetických zdrojů. Jsou syntetizovány především v játrech a uloženy ve formě triglyceridů v tukové tkáni. Některé z mastných kyselin jsou esenciální, tj. tělo je neumí syntetizovat, je nutné je přijímat potravou. Zvýšený přívod nasycených mastných kyselin obsažených v živočišných tucích, zvyšuje koncentraci cholesterolu. Naopak nenasyčené mastné kyseliny obsažené především v rostlinných olejích snižují celkový a LDL – cholesterol a zvyšují HDL – cholesterol. Mastné kyseliny se třemi a více dvojnými vazbami obsažené v rybích produktech snižují koncentraci triglyceridů, mají antiagregační a vazodilatační účinek. Lipoproteiny transportují krví ve vodě nerozpustné lipidy. Chylomikra jsou největší lipoproteinové částice. Jsou nejbohatší na triglyceridy, které transportují do tukové tkáně lymfatickou a posléze krevní cestou (40).

1.2.3. Nadváha a obezita

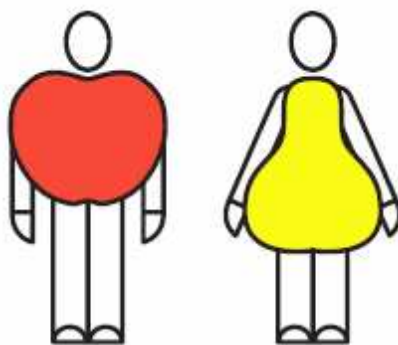
Naše země patří ve výskytu obezity na jedno z předních míst světa. Kolem 75 % dospělých mužů a 60 % žen patří do kategorie s nadváhou. Mezi vysloveně obézní s $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$ se řadí více než 29,5 % mužů a 28,1 % žen. Růst BMI nebyl u naší populace ve věku 25 – 64 let od roku 1985 do roku 2000 tak prudký jako v jiných zemích.

Je rozdíl mezi tzv. mužským a ženským typem obezity. U mužů se tuk ukládá přednostně na trupu, kdežto u žen v oblasti hýždí, boků a steh. Ženský typ obezity je

méně nebezpečný co se týká kardiovaskulárních chorob, neboť jde většinou o tuk podkožní. U mužů se tedy vyskytuje spíše tuk viscerální (Obr. 1).

Vztah obezity a socioekonomické úrovně není jednoznačný. 1/3 studií nenašla žádný vztah, 1/3 prokázala, že obezita je častější v nižší společenské vrstvě, a 1/3 prací našla obezitu především u nejvyšší společenské vrstvy. Zdá se, že obezita je spíše příčinou nežli důsledkem nižšího socioekonomického postavení. Také opuštěné děti mají přibližně 9krát zvýšené riziko obezity a děti bez rodinné opory mají riziko obezity 2 – 3krát vyšší než děti s normální podporou rodiny. Obézní děti mají horší známky na střední škole a na vysokou školu je jich přijato o polovinu méně než dětí neobézních.

Obr. 1: Mužský a ženský typ obezity



Zdroj: Vokurka, Hugo, 2006

Obezita se často objevuje v celé rodině. 25 % dětí pokračuje s nadváhou z dětství do dospělosti. Dospívající s tělesnou hmotností 180 – 200 % ideální hodnoty se téměř nikdy nestanou štíhlými. Nebylo však prokázáno, že děti, které měly nadváhu v 1 – 2 letech věku, byly obézní v dospělosti, a 80 % obézních kojenců má v dospělosti normální hmotnost. Celkem 15 – 30 % osob s obezitou v dospělosti mělo nadváhu již v dětství. Větší výskyt obezity u dětí z rodin se zvýšenou tělesnou hmotností může být zaviněn, kromě uplatnění genetických předpokladů ve 30 – 50 % případů, způsobem stravování v rodině, preferencí určité potravy, zejména tuků a jednoduchých cukrů, a také sklonem členů rodiny k nízké fyzické aktivitě (6).

1.2.3.1. Klasifikace nadváhy a obezity

V současné době se klasifikuje nadváha a obezita, ale rovněž podváha a normální tělesná hmotnost (Tab. 4) podle indexu tělesné hmotnosti (body mass index – BMI). Vypočteme ho z tělesné hmotnosti v kg dělením druhou mocninou tělesné výšky v metrech. Podle BMI odhadujeme lépe celkové množství tuku v těle, než podle samotné tělesné hmotnosti. U svalnatých osob je však odhad množství tělesného tuku podle BMI nadhodnocený. Bývá to zejména v pubertě, kdy musíme odlišit zvýšené nahromadění tělesného tuku od přibývání svalové a kostní hmoty.

Tab. 4: Hodnocení tělesné hmotnosti

Hmotnostní kategorie (kg/m²)	Muži, BMI (kg/m²)	Ženy, BMI
Podváha	< 20	< 19
Normální hmotnost	20 – 24,9	19 – 23,9
Nadváha	25 – 29,9	24 – 28,9
Obezita	30 – 39,9	29 – 38,9
Těžká obezita	> 40	>39

Zdroj: Šamánek, Urbanová, 2003

Průměrnou výšku, hmotnost a BMI obyvatel České republiky ukazuje tabulka 5. Muži měří v průměru 176,9 cm a ženy 164,3 cm. Průměrná hmotnost mužů přesahuje 80 kg a u žen 65 kg. Průměrný BMI v ČR byl v roce 2000 u mužů 26 kg/m² a 25 kg/m² u žen.

Tab. 5: Průměrná výška, hmotnost a BMI u české populace, rok 2000

Pohlaví (kg/m²)	Výška (cm)	Hmotnost (kg)	BMI
Muži	176,9	81,4	26
Ženy	164,3	67,1	25

Zdroj: Šamánek, Urbanová, 2003

Při hodnocení tělesné hmotnosti musíme zohledňovat rovněž rozdíl mezi hochy a dívkami. Obr. 5 ukazuje zřetelný pokles BMI u hochů v předškolním věku z průměrné hodnoty 16 kg/m^2 přibližně o 1 kg/m^2 . Ve věku kolem 9 – 10 let se BMI vrací k hodnotě, kterou mají chlapci ve věku 2 let. Vývoj množství tukové tkáně u dívek je zpočátku stejný jako u chlapců, ale později je rozdílný. Obdobně jako u chlapců klesá BMI o 1 kg/m^2 v předškolním věku a k hodnotám dosaženým ve 2 letech se vrací mezi 9. – 10. rokem. Pak následuje prudký vzestup až do 14 – 15 let a potom pomalejší vzestup percentilových křivek až k průměrné hodnotě BMI $21,5 \text{ kg/m}^2$ dosažené ve věku 18 let (43).

O poměru mezi tukovou a netukovou tkání se můžeme přesvědčit pomocí rtg denzitometrie, CT nebo MR. Druhé dvě metody jsou však příliš nákladné a u CT hrozí navíc riziko ozáření. Proto se běžně používá měření tloušťky kožních řas kaliperem nad lopatkou, tricipsem a v jiných oblastech. Kaliperové metody poněkud podhodnocují množství tukové a netukové komponenty, zejména u extrémně hubených a extrémně obézních. Kromě toho lze užít k určení tukové a netukové složky bioelektrické impedance (Tab. 6), vážení pod vodou (hydrodenzitometrie) nebo zjištění množství podkožního tuku v transabdominálním prostoru (vzdálenost přímého břišního svalu a přední stěny aorty) pomocí ultrasonografie. Přesné měření tělesného složení umožňuje radioizotopová technika, která však zůstává vyhrazena pouze pro výzkumné účely (43).

Tab. 6: Množství tělesného tuku na podkladě bioelektrické impedance

Podváha	muži	< 10 %
	ženy	< 20 %
Normální váha	muži	10 - 19 %
	ženy	20 - 29 %
Kardiovaskulární riziko	muži	20 - 24 %
	ženy	30 - 34 %
Obezita	muži	25 a více %
	ženy	35 a více %

Zdroj: Petrásek, 1998

Kromě BMI je důležitým faktorem vzniku aterosklerózy a koronární příhody množství břišního tuku. Měří se podle obvodu břicha mezi posledním žebrem a lopatou kyčelní kosti u stojící osoby (6). Hromadění viscerální tukové tkáně zrychluje lipolýzu a může dodávat do portálního řečiště volné mastné kyseliny a ovlivnit tvorbu lipidů v játrech, ale také působit na tvorbu aterosklerotických plátů v cévní stěně. Usuzuje se, že množství intraabdominálního tuku se zvyšuje s celkovým přírůstkem nadváhy. Zvýšené riziko metabolických a kardiovaskulárních onemocnění dle obvodu pasu představuje obvod nad 94 cm a vysoké riziko nad 102 cm u mužů, u žen nad 80 cm a vysoké nad 88 cm. U osob s tímto obvodem pasu je vyšší výskyt diabetu 2. typu, hypertenze a kardiovaskulárních chorob (55).

Někteří autoři pracují s tzv. WHR indexem, který vyjadřuje poměr mezi obvodem pasu a boků. Za rizikovou hodnotu se považuje hodnota vyšší než 1,0 u mužů a vyšší než 0,8 u žen. Nyní se však od WHR indexu odstupuje, neboť se ukázalo, že nejcitlivějším ukazatelem rizika koronární příhody je samotný obvod pasu a BMI, teprve po něm poměr pasu a boků (40).

1.2.3.2. Ostatní genetické vlivy na vznik obezity

Obezita je onemocnění multifaktoriální etiologie dané interakcí mezi genotypem a působením prostředí. Vliv jednotlivých faktorů je u každého jedince různý. Genetické vlivy především energii uchovávají a uskladňují. Geny ovlivňující větší náchylnost k obezitě působí přes zvýšení energetického přísunu, ovlivňují výdej energie a rozdělení energie mezi tuk a svalovinu. Avšak i osoby s významnou predispozicí k obezitě zůstanou při nedostatečném přísunu energie potravou hubené.

Studie u jednovaječných dvojčat prokázaly, že 60 % – 80 % rozdílu BMI lze vysvětlit genetickými faktory. Zatímco u adoptovaných dětí se projeví dědičnost fenotypu velikosti postavy pouze u 20 % – 30 %, u dětí vlastních rodičů se pohybuje mezi 40 % – 50 %. Genetické vlivy se uplatňují stejně na vzniku nadváhy, jako určují výšku postavy. Ovlivňují také distribuci tuku ve viscerální nebo periferní oblasti. Odhaduje se, že genetické faktory se uplatňují ve 30 % – 40 % na nadměrné spotřebě energie, na stravovacích schopnostech, preferenci určitých potravin, lipolýze a dalších

procesech ovlivňování nadváhy u obezity. Dědičnost familiární obezity je častější příčinou časně vzniklé obezity než obezity vzniklé v dospělosti. Obézní osoby produkují větší množství leptinu než hubení.

Určitá oblast chromozómu 2 má na svědomí 47 % variací koncentrace sérového leptinu a 32 % variací uložení tukové hmoty (7).

1.2.3.3. Nadváha a obezita jako příčina aterosklerózy

Nadváha a obezita patří mezi nejrizikovější faktory aterosklerózy a ICHS. Bylo jednoznačně prokázáno, že obezita v dětství zvyšuje riziko ICHS u dospělých. Rizikové faktory aterosklerózy se začínají hromadit již v dětském věku a u mladých dospělých. Děti s nadváhou staré 13 – 18 let sledované po 55 let měly dvakrát častější výskyt ICHS v dospělosti ve srovnání s dětmi s normální tělesnou hmotností. U dětí ve věku 2 – 14 let s BMI nad 75. percentilem bylo prokázáno dvojnásobné koronární riziko než u dětí s BMI pohybujícím se mezi 25. – 50. percentilem.

Riziko ICHS stoupá při vzestupu tělesné hmotnosti o 20 kg šestkrát. Nejvyšší stupeň obezity je spojen až s 12násobným zvýšením kardiovaskulární mortality již v mladém věku 25 – 35 roků a 6násobným vzestupem u 35 – 43letých.

Téměř 60 % dětí s hypertenzí má tělesnou hmotnost vyšší než 120 % ideální tělesné hmotnosti podle věku, tělesné výšky a pohlaví (52).

1.2.3.4. Prevence nadměrného zvyšování hmotnosti

Snadnější a účinnější než snižovat tělesnou hmotnost obézní osoby je snaha udržet si přiměřenou tělesnou hmotnost.

Zjistilo se, že riziko ICHS se výrazně zvyšuje požíváním transmastných kyselin (tj. zejména mastných kyselin z přepáleného tuku). Také potraviny bohaté na nasycené živočišné tuky toto riziko zvyšují, zatímco požívání nenasycených tuků riziko aterosklerózy naopak snižuje. Z toho vyplývá, že dávka transmastných kyselin by měla být nižší než 3 % celkové spotřeby energie. Dále by se měla snížit spotřeba nasycených mastných kyselin pod 10 % a zvýšit příjem mononenasycených kyselin až

na polovinu příjmu všech mastných kyselin. Rovněž příjem vícenenasycených mastných kyselin, které se vyskytují hlavně v tučných mořských rybách, by měl být vyšší.

Největší obsah tuku má rostlinný olej, který ale současně obsahuje nejnižší množství nasycených mastných kyselin. Také ořechy obsahují 60 % tuku, ale pouze 10 % nasycených mastných kyselin a žádný cholesterol. Z těchto důvodů lze konzumaci ořechů, zejména vlašských, doporučit.

Množství spotřebovaných proteinů by mělo setrvat na hodnotě kolem 15 % – 20 %. Maso vepřové a hovězí má v průměru 30 % tuku, 30 % nasycených a 10 % polynenasycených mastných kyselin. Nejméně nasycených tuků obsahuje zvířina a ryby. Také kuře, avšak bez kůže, má jen nepatrné množství nasycených tuků (40).

Nejméně vhodné jsou párky a paštiky, v nichž je ukryto velké množství živočišného tuku. Také kachny a husy je rozumné nahradit masem kuřecím nebo krůtím. Nejvhodnějším zdrojem proteinů jsou však mořské ryby, jako losos, sardinky, makrely, nebo tuňák, popř. hovězí maso nebo zvířina.

Smažená jídla je vhodné omezit, nebo místo tuku použít na pánev netučný sprej nebo vodu. Vhodnější přípravou masa je vaření a grilování.

V dietách snižujících spotřebu tuků je vhodné konzumovat především potraviny, v nichž je snížený obsah tuků, zejména živočišných. Máslo, slaninu a lůj lze nahradit rostlinnými oleji (řepkový, slunečnicový, olivový).

Doporučuje se rovněž konzumace mléčných výrobků, ideálně 2 – 3 sklenice mléka denně, čímž se uhradí spotřeba vápníku. Výhodnější je pití nízkotučného mléka.

Strava by celkově měla být rozmanitá a pestrá. Přednost mají celozrnné pekařské výrobky a tmavé pečivo před bílým, luštěniny a těstoviny. Doporučuje se jíst hodně zeleniny a ovoce, které obsahuje vlákninu a vitamíny. Strava bohatá na vlákninu je jednoznačně příznivá jak při udržování hmotnosti, tak u obezity. Mechanismy působení vlákniny na snížení kardiovaskulární mortality nejsou dosud zcela jasné. Jejich účinek snižující koncentraci cholesterolu je velmi malý a stále čekáme na jasné a vědecky podložené důkazy o úloze a rozsahu účinku vlákniny (41).

Významným rizikovým faktorem pro vznik aterosklerózy je zvýšení hladiny cholesterolu. Tato hladina je ovlivňována množstvím cholesterolu přijímaného potravou. Velké množství cholesterolu obsahují mozeček, ledviny, játra a vejce, dále máslo, kachní a husí maso, tučné vepřové maso, sádlo a šlehačka. Nejnižší obsah cholesterolu mají ryby, netučné mléko a sýry.

V posledních letech se zdůrazňuje příznivý vliv HDL – cholesterolu v prevenci aterosklerózy. Částice HDL – cholesterolu mohou odčerpávat cholesterol z aterosklerotických plátů, mobilizovat estery cholesterolu z mikrofágů a transportovat ho do jater. Z jater je pak cholesterol vylučován žlučí do střeva. HDL – cholesterol ochraňuje cévní stěnu také tím, že brání rozvoji poruchy funkce endotelu.

Doporučovaná náhrada tuků za sacharidy vede ke snížení nejen LDL, ale také HDL – cholesterolu. Částečná náhrada nasycených mastných kyselin nenasycenými se však projevila statisticky významným poklesem celkového a LDL – cholesterolu bez změny hladiny triglyceridů a HDL – cholesterolu. Mononenasycené mastné kyseliny chrání podle některých údajů LDL – cholesterol před oxidací více než polynenasycené (35).

1.2.3.5. Terapie nadváhy a obezity

Základní podmínkou úspěšné terapie obezity je dosáhnout příznivé změny poměru mezi spotřebovanou a vydanou energií.

Snaha vrátit tělesnou hmotnost na normální hodnotu BMI se však většinou setkává s neúnosnými problémy. Proto je prvním cílem léčby obezity snaha o pomalý trvalý pokles tělesné hmotnosti. Bylo prokázáno, že již 10 % snížení hmotnosti podstatně snižuje téměř všechny rizikové faktory aterosklerózy. Vyžaduje to většinou snížení energetického příjmu na 4000 – 6000 kJ/den u žen a o něco více u mužů. Při dodržování tohoto režimu dosáhneme úbytku tělesné hmotnosti o 500 – 1000 g za týden. Přísnější dieta se hodí pouze pro ústavní (např. lázeňskou) péči, protože vyžaduje monitorování změn, popř. možnost podávání speciálních doplňků k nízkoenergetické stravě. Důležité je dodržovat dostatečný příjem tekutin přibližně 2 litry denně (22).

Jestliže se tělesná hmotnost udržuje na hodnotě snížené prvním zásahem, je rozumné začít s dalším snižováním tělesné hmotnosti až po šesti měsících. Rychlá redukce hmotnosti je velmi často následována jejím pozdějším vzestupem na původní hodnotu nebo na hodnotu, která dokonce přesáhne původní váhu. Bylo prokázáno, že po skončení intenzivního redukčního programu si pouze 12 % obézních dokáže udržet alespoň 75 % celkového poklesu hmotnosti, a 40 % se dostane až na původní hodnotu tělesné hmotnosti.

Vzestup tělesné aktivity zvýší energetický výdej, ale na hubnutí má u obézního bez úpravy diety nepatrný vliv. Výsledku lze dosáhnout pouze kombinací zvýšené tělesné zátěže a nízkenergetické diety. Tělesná aktivita je důležitá rovněž tím, že při hubnutí pomáhá udržet celkovou svalovou hmotu. Doporučuje se vykonávat tělesná cvičení nejméně 30 minut každý den nebo alespoň 3 – 5krát týdně.

Behaviorální terapie usnadňuje kontrolu nad dodržováním režimu vedoucího ke zhubnutí. Léčení by si měli vést o terapii záznam, měli by se zaměřit na ovládání stresu. Důležité je rovněž zapojení celé rodiny.

Během procesu snižování tělesné hmotnosti je důležitý vztah absolutní důvěry mezi pacientem a lékařem. Pacient musí sám usilovat o snížení své hmotnosti. Jeho lékař má tuto snahu pouze podporovat, ukazovat její perspektivy, výhody, radovat se společně s pacientem nad dosaženými úspěchy, ale rozhodně nesmí své požadavky na snížení tělesné hmotnosti přehánět natolik, aby přesahovaly to, čeho je pacient schopen dosáhnout.

Frekvence návštěv lékaře je různá. Na počátku léčby je po dobu tří měsíců potřeba mít s pacientem co nejužší kontakt, přibližně jedenkrát za tři týdny. Kontakt je možno udržovat nejen formou osobní návštěvy, ale také prostřednictvím telefonátů a dopisů. Po třech měsících mohou být návštěvy u lékaře méně časté, je však nadále důležité udržovat spojení mezi pacientem a jeho rodinou s lékařem nebo zdravotní sestrou (55).

Úspěšná terapie obezity může mít značný dopad na psychickou sféru pacienta. Není dosud zcela jasné, zda psychické problémy, jako úzkost, deprese, problémy se soustředěním a různé somatické potíže s tím spojené, jsou příčinou vzniku obezity nebo

jejími důsledky. Všechny tyto psychologické problémy se však při úspěšné léčbě obezity výrazně zmírňují, někdy i zcela zmizí (63).

1.2.4. Hypertenze a ateroskleróza

Krevní tlak (TK) je výsledkem srdeční činnosti a odpovědi příslušných tepen a žil. V systémovém řečišti určuje výšku systolického TK tepový výdej srdce, elasticita aorty a kapacita tepenného cévního řečiště. Střední tlak je určen minutovým srdečním výdejem a celkovým periferním odporem, na kterém se podílí kromě arteriol i větší tepny, ale také kapiláry a žilní cévní řečiště. Krevní tlak se mění v průběhu dne a noci a kolísá podle nároků organismu. Ke krátkodobému zvýšení tlaku může dojít po tělesné zátěži, z různých psychických důvodů, v nemoci i v rekonvalescenci (47).

1.2.4.1. Vliv hypertenze na vznik koronárního postižení

Hypertenzi považujeme za chorobu, která jednoznačně zvyšuje riziko kardiovaskulárních chorob, zejména infarktu myokardu, ale také cévní mozkové příhody, ledvinného poškození a periferních cévních lézí a vede k předčasné úmrtnosti. Může se spojovat s obezitou, dyslipidémií, s diabetem 2. typu a spolu s nimi může být zahrnuta do syndromu inzulínové rezistence (metabolický syndrom, Reavenův syndrom, neboli syndrom X). V anatomických studiích korelovala časná ateroskleróza se zvýšeným systolickým tlakem.

Příčiny esenciální hypertenze jsou multifaktoriální s genetickými podklady, které se podle současného odhadu podílejí na vzniku esenciální hypertenze minimálně 30 %. Kandidátních genů zasahujících do regulace krevního tlaku je více než 50. Bylo popsáno, že zvýšený krevní tlak měly 5 – 7leté děti matek se zvýšeným krevním tlakem. Zvýšené riziko představuje nejen hypertenze matky, ale i otce. U dětí hypertenzních rodičů je vzestup TK při stresu větší než u rodičů bez hypertenze.

Dědičnost hypertenze je polygenního typu, jak prokázalo měření systolického i diastolického tlaku u jedno - i dvojvaječných dvojčat. U jednovaječných dvojčat byl systolický i diastolický tlak navzájem velmi podobný na rozdíl od dvojčat

dvojvaječných. Také příjímí příbuzní mají podobné hodnoty TK na rozdíl od adoptovaných dětí a jejich adoptivních rodičů.

Za zvýšený považujeme TK tehdy, když překročí 95. percentil pro příslušný věk a pohlaví s přihlédnutím k tělesné výšce. Za hypertenzi považujeme systolický nebo diastolický TK, jehož průměrná hodnota dosáhla nebo přesáhla 95. percentil nejméně při 2 ze 3 měření pořízených minimálně při dvou návštěvách. Za normální se považuje systolický TK < 130 mm Hg a diastolický < 85 mm Hg. Optimální je systolický TK < 120 a diastolický < 80 mm Hg.

Obezita i nadváha se podílejí na vzniku hypertenze a působí nepříznivě na její rozvoj. Samotné snížení tělesné hmotnosti má na TK naopak velmi příznivý vliv.

Tělesně aktivní osoby mají nižší TK než osoby se sedavým způsobem života. U pacientů s hypertenzí pomáhá zvýšení tělesné aktivity udržet normální hodnotu TK (48).

Byl rovněž prokázán přímý vztah mezi pitím velkého množství alkoholu a systolickým i diastolickým tlakem krve. Zatímco mírná spotřeba alkoholu (přibližně asi do 40 – 50 g denně u mužů a 20 – 30 g u žen) jednoznačně snižuje riziko koronární příhody, větší množství může TK i riziko ICHS naopak zvýšit (53).

Kouření tabáku není považováno za rizikový faktor vzniku a rozvoje hypertenze. Je však známo, že vykouření jedné cigarety stačí k tomu, aby se přechodně zvýšil TK působením vasokonstrikce (29).

Kuchyňská sůl (NaCl), resp. sodík, je prvek, bez něhož se lidský organismus neobejde. Je důležitý pro přenos nervových vzruchů, pro svalovou činnost a pro udržení rovnováhy tělesných tekutin (35;65).

Předpokládaná denní spotřeba soli je přibližně 0,5 g, ale doporučuje se, aby tato denní dávka nepřekročila 5 g. Kolik soli se spotřebuje v České republice, nevíme. Odhaduje se dvojnásobek, až více než trojnásobek této dávky (60).

Sůl je přítomna v potravinách i v produktech, kde bychom ji nečekali – v šumivých vitamínech, v prášku do pečiva, v lékových tabletách obsahujících kyselinu acetylsalicylovou (Aspirin, Acylpyrin aj.) nebo kalcium (tedy vápník). Existují evidentně přesolené výrobky, jako slané arašídové tyčinky, pražená kukuřice, smažené

bramborové lupínky, některé ryby a další. Poměrně hodně soli je v obilovinách, šunce a uzeninách, ale také v některých sýrech, jakými jsou olomoucké tvarůžky, niva, hermelín, romadúr a zejména balkánský sýr, dále i v kečupu a hořčici. Sůl se také používá jako konzervační prostředek k uskladnění zeleniny a hub. Společnost by proto měla tlačit na výrobce, aby omezili množství soli v potravinách. Měly by existovat normy pro nepřekročitelné množství soli v potravinách a na obalech by měl být uveden obsah soli ve výrobku. Rovněž je nutné zvýšit rozumně osvětu zejména mezi lidmi z nižších společenských vrstev, které jsou nejohroženější skupinou ve výskytu kardiovaskulárních onemocnění, současně také v přesolování (65).

Není pochyb o tom, že i stres způsobuje přechodný vzestup TK, ale jeho úloha při vzniku esenciální hypertenze není jasná. Při stresové reakci, fyzické zátěži, při alarmové reakci, ale také při jiných psychických zátěžích, při emocích, ale dokonce i při anticipaci tělesného a duševního výkonu přechodně stoupá TK. Jeho vzestup je způsoben většinou zvýšením srdečního výdeje a tepové frekvence. Nevyřešeno zůstává, jak může na vznik hypertenze působit dlouhodobý stresový stav nebo často opakovaný stres. Uvažuje se o tom, že opakované psychické stresy mohou vést ke stimulaci růstu vaziva a svalových buněk v cévní stěně a tím způsobit hypertenzi. Není pochyb o tom, že mezi hypertoniky se častěji vyskytují osobnosti s psychosociálními rizikovými faktory (55).

1.2.5. Diabetes mellitus a ateroskleróza

Diabetes mellitus (DM) je choroba s absolutním nebo relativním nedostatkem inzulínu.

1.2.5.1. Typy diabetu

Z etiologického hlediska jde v případě diabetu o heterogenní skupinu chorob, kterou charakterizuje hyperglykémie jako společný znak. Klinický obraz je velmi různorodý – od symptomatického stavu až po akutní diabetickou ketoacidózu a chronické mikrovaskulární a makrovaskulární komplikace (49).

Obyčejně se dělí na dvě skupiny: diabetes mellitus I. typu (inzulíndependentní - IDDM) a diabetes mellitus II. typu (noninzulíndependentní - NIDDM). Příčinou DM I. typu je imunologická destrukce β – buněk Langerhansových ostrůvků pankreatu a nedostatečná tvorba inzulínu, neboli inzulinodeficiencie. Začíná zpravidla již v dětství, nejčastěji mezi 10. – 15. rokem života, a proto se také tomuto typu diabetu dříve říkalo juvenilní diabetes. Kromě genetických faktorů podmiňujících vnímavost na IDDM jsou pro vznik této choroby prokázány i škodlivé vlivy vnějšího prostředí, jako virové infekce, chemické látky z některých potravin, klimatické faktory, léky, celkový stav výživy, urychlený růst aj. (2;49).

Z celkové diabetické populace tvoří NIDDM okolo 80 – 90 %. Používá se i jednoduché dělení na NIDDM bez obezity a NIDDM s obezitou. DM 2. typu je onemocnění, které začíná většinou později než v raném dětství a je charakteristické tím, že buňky těla nereagují na inzulín, jsou inzulínrezistentní. Kromě inzulinové rezistence se u diabetu 2. typu, hlavně v pozdějším vývoji, uplatňuje také porucha sekrece inzulínu z β – buněk Langerhansových ostrůvků, podobně jako u DM 1. typu, jinými slovy podstatou NIDDM je kombinace rezistence na inzulín a nedostatečné sekrece inzulínu.

Familiární výskyt s konkordancí u jednovaječných dvojčat blížící se ke 100 % svědčí o genetické vnímavosti, která je vyšší než u IDDM.

Lokus pro inzulinový gen se nachází na 11. chromozómu, bodové mutace jsou autozomálně dominantní a projevují se jako syndrom s projevy hyperglykémie, hyperinzulinémie, ale stále ještě s normální odpovědí na exogenní inzulín. V organismu se však vytváří několik typů defektních inzulínů se sníženou biologickou účinností. Velmi významný pro vysvětlení rezistence na inzulín přinesl objev genu pro inzulinový receptor, který je integrální bílkovinnou součástí buněčné membrány a nachází se na povrchu každé buňky.

Jeden z hlavních epidemiologických argumentů pro důležitost exogenních faktorů v etiologii NIDDM je nápadně zvýšený výskyt této nemoci s tzv. westernizací společnosti, kterou obvykle provází obezita, nedostatek fyzické aktivity a obohacení potravy o kalorie a tuk.

Mortalita na akutní komplikace je u DM 1. typu velmi nízká. U pacientů s délkou trvání onemocnění do 35 let jsou hlavní příčinou zvýšené mortality chronické diabetické neuropatie. Při délce trvání diabetu nad 40 let se na první místo dostávají kardiovaskulární komplikace, které jsou příčinou 67 % všech úmrtí.

Oba typy DM jsou nezávislými a velmi významnými rizikovými faktory, nejen aterosklerózy, ale také cévní mozkové příhody, onemocnění periferních cév, neuropatie a retinopatie. Nejčastějšími příčinami úmrtí u DM 1. typu jsou kardiovaskulární poruchy (52 %). Cerebrovaskulární postižení způsobí úmrtí 18 % a hypoglykémie 6 % pacientů. U pacientů s DM 2. typu byly nejčastější příčinou úmrtí rovněž kardiovaskulární choroby, ale pouze ve 46 %. Cévní mozková příhoda byla příčinou úmrtí 15 % pacientů. Podstatný rozdíl byl v hypoglykémii, na kterou u diabetu 2. typu, na rozdíl od diabetu 1. typu, nezemřel nikdo (23).

ICHHS se vyskytuje u každého druhého diabetika, neboť při stejné hladině cholesterolu mají 3 – 5krát vyšší riziko vývoje ICHHS než normoglykemické osoby.

Významným rizikovým faktorem aterosklerózy je hyperglykémie. Udržování hodnoty glykémie blízko normě oddaluje sice riziko progresu diabetické retinopatie a neuropatie, avšak jako primární prevence koronárního postižení je snížení hladiny glykémie u diabetu 2. typu neúspěšné.

Dalším rizikovým faktorem předčasné aterosklerózy je u diabetu 2. typu hypertenze. Zvyšuje kardiovaskulární mortalitu ve srovnání s normální populací až 6krát.

O osoby s prokázaným diabetem se většinou starají diabetologové. Zvláště u DM 1. typu je důležité udržování hladiny glykémie nalačno < 7,0 mmol/l a po jídle < 10 mmol/l.

Zavedení zdravého životního stylu je rovněž metodou, kterou lze výrazně snížit výskyt diabetu 2. typu. Ke zdravému životnímu stylu patří zvýšení tělesné aktivity, a tím energetického výdeje. Bylo prokázáno, že snížení tělesné hmotnosti a zvýšení tělesné aktivity na zhruba 150 minut za týden snižuje výrazně roční incidenci diabetu na 4,8 : 100 oproti 11 : 100 v kontrolní skupině (52).

1.2.6. Kouření a ateroskleróza

Kouření tabáku patří mezi rizikové faktory ischemické choroby srdeční, mozkových příhod a onemocnění periferních cév. Odhaduje se, že kouření cigaret může být příčinou 17 – 30 % všech úmrtí na kardiovaskulární choroby. Kromě zvýšeného rizika kardiovaskulárního onemocnění je při kouření cigaret také zvýšené riziko chronické obstrukční choroby plicní, rakoviny plic, laryngu, dutiny ústní a jícnu. Kuřáci mají oproti tomu o polovinu nižší riziko Parkinsonovy nemoci než nekuřáci (27).

Vztah kouření k ateroskleróze není však jednoznačný, jako vztah obezity, hyperlipidémie, hypertenze, nebo diabetu. U kuřáků ve věku 40 – 59 let stoupá riziko vývoje ICHS 2 – 3krát. Riziko ICHS je přitom přímo úměrné množství vykouřených cigaret. Kromě koronárního postižení stoupá při kouření přibližně čtyřnásobně ve srovnání s nekuřáky také úmrtí na cévní mozkové příhody. Znamé je také postižení končetinových artérií aterosklerózou končící až amputací. V některých zemích s velmi nízkou úmrtností na koronární postižení je však prevalence kouření značně vysoká. V Japonsku kouří celkem 56,1 % mužů, z toho nejčastěji mladí muži ve věku 20 – 30 let. V Číně, kde je výskyt ICHS nejnižší na celém světě, kouří 69 % osob, ale hodnota LDL – cholesterolu je pouze 2,43 mmol/l (29).

Projevy postižení koronárních artérií arteriosklerózou se přesouvají stále do mladšího věku. Čím dříve začnou děti kouřit, tím dříve se začne vyvíjet arterioskleróza a koronární postižení. Mladí kuřáci cigaret mají podstatně vyšší riziko vývoje aterosklerotických plátů v koronárních artériích a v descendentní aortě.

I když kouření obecně je považováno za rizikový faktor aterosklerózy a ICHS, mechanismus jeho působení není zdaleka jasný. Podílí se na něm mnoho faktorů. Uvažuje se, že kouření usnadňuje vznik koronárního spasmu a trombózy. Na vzniku koronární trombózy se může podílet zvýšená agregabilita destiček. Také zvýšení viskozity plazmy a zvýšení hladiny fibrinogenu v důsledku kouření mohou sehrávat důležitou úlohu při zvyšování rizika vzniku trombózy koronárních artérií. Dále se může v patologickém mechanismu uplatňovat zvýšená koncentrace karboxyhemoglobinu způsobená přítomností 3 – 6 % oxidu uhelnatého (CO) ve vdechovaném kouři, čímž se

snižuje celková kapacita krve pro kyslík. V poslední době se také uvažuje o poškození endotelu cév způsobeném kouřením a o snížení na endotelu závislé vazodilatace. Úlohu mohou hrát také téměř dvojnásobně zvýšené hladiny celkového cholesterolu a snížení hladiny HDL – cholesterolu, z nichž je kouření obviňováno (27).

Nikotin obsažený v kouři zvyšuje adhezenci monocytů k endotelu. Tím lze zčásti vysvětlit urychlenou aterosklerózu u kuřáků, i když se nikotin nepodílí na zvýšení rizika kardiovaskulárních chorob ani rakoviny. Je však látkou, která zvyšuje soustředění, zlepšuje paměť, omezuje strach a snižuje agresivitu. Při kouření během 7 – 10 sekund významně stoupá koncentrace nikotinu v mozku. Ten se váže na acetylcholinové receptory a působí jako sympato – a parasymptomimetikum. Úloha sympatiku v patogenezi aterosklerózy se přičítá předně zvýšení krevního tlaku, zvýšení hladiny katecholaminů a stimulaci srdeční činnosti. Nikotin kromě dopaminu stimuluje sekreci beta – endorfinů, ACTH a kortikoidů. To vše ovlivňuje chování a náladu kuřáků. Bohužel, nikotin je látka, která způsobuje u zhruba 85 % kuřáků návyk na potřebu kouřit a také obtíže s odvykáním kouření. Je to zapříčiněno působením na střední mozek, kde nikotin mimo jiné zvyšuje hladinu dopaminu, neuromediátoru, na němž návyk závisí. Ukázalo se, že na tuto závislost má vliv dědičnost, která ovlivňuje množství receptorů na dopamin v mozku (29).

Je nutné rozlišit vdechování kouře při kouření a vdechování kouře z odložené cigarety, doutníku nebo dýmky (pasivní kouření). Cigaretový dým obsahuje přibližně 4000 substancí, z nichž je 40 karcinogenních a 400 jedovatých. Vdechování dýmu z odložené cigarety je škodlivější, než přímé kouření, neboť vzniká při nedokonalém spalování tabáku za nižší teploty. Obsah velké většiny nejčastějších složek kouře včetně oxidu uhelnatého je v kouři z odložené cigarety vyšší než při přímém kouření. Ukázalo se, že nekuřáci vystavení pobytu v zakouřené místnosti, jsou rovněž ohroženi vyšším rizikem aterosklerózy a koronárního postižení (28).

Zatímco počet kuřáků mezi muži klesl z 49,2 % v roce 1985 na 37,8 % v roce 2000, počet kuřáček se téměř nemění a v roce 2000 kouřilo 25,9 % žen ve věku 25 – 64 let. Pravidelné kouření začíná zpravidla až v pubertě.

Když jedinec přestane kouřit, trvá přibližně 3 – 4 roky, než se riziko aterosklerózy vyrovná nekuřákovi. Tvrdí se rovněž, že až 50 % příznivých změn se dostaví už první rok po přerušení kouření. Bohužel, pouze 3 z 10 kuřáků, kteří s kouřením přestali, vydrží nekouřit ještě po jednom roce.

Vysoké procento kuřáků v naší populaci rozhodně není výsledkem neinformovanosti o neblahém vlivu kouření na zdraví, neboť více než třetina lékařů a téměř polovina zdravotních sester jsou sami aktivními kuřáky (27).

1.2.7. Tělesná aktivita a ateroskleróza

Zvýšená tělesná aktivita napomáhá udržovat normální tělesnou hmotnost a krevní tlak, ale také zlepšuje psychický stav. Domníváme se, že tím prodlužuje život zejména snížením rizika kardiovaskulárních chorob. Tělesná aktivita je pohyb způsobený kontrakcí kosterního svalstva, který zvyšuje spotřebu energie nad bazální hodnotu. Cvičení je součástí tělesné aktivity, avšak je to plánovaná tělesná aktivita za účelem dosáhnout nebo si uchovat jednu, nebo více komponent tělesné zdatnosti. Snažíme se proto vždy hovořit o spontánní tělesné aktivitě, ne o cvičení.

Tělesná aktivita je buď aerobní, probíhá za přítomnosti kyslíku, nebo anaerobní, která se uskutečňuje bez přítomnosti kyslíku. Většinou se obě aktivity kombinují.

Tělesnou aktivitu lze jen obtížně kvalifikovat a kvantifikovat. Většinou se zjišťuje pomocí dotazníku. Při jeho vyplňování je nutné se spolehnout na to, že dotazovaný vyplní dotazník přesně. Obsahem dotazníků jsou skutečnosti, jako zda dotyčná osoba chodí pěšky, jak dlouho a jak daleko, zda používá výtah, ve kterém patře bydlí, jaké sporty provozuje, důležitou aktivitou je i čas strávený úklidem domácnosti či práce na zahradě či množství času stráveného sledováním televize apod.

Velmi nízká tělesná aktivita spojená se sedavým způsobem života je význačným rizikovým faktorem rozvoje aterosklerózy a ICHS. Sedavý způsob života lze kvantifikovat lépe než tělesnou aktivitu. Nečinnost ovlivňuje především oběhový systém. Nestimuluje tepovou frekvenci, krevní tlak ani dýchání. Dále demineralizuje kosti, působí jejich zvýšenou fragilitu a snižuje svalovou sílu. V důsledku toho ubývá

svalové hmoty a rychleji nastupuje svalová únava. Velmi nebezpečné jsou přírůstky tělesné hmotnosti, ke kterým dochází při snížení spotřeby energie. Rovněž se zhoršuje schopnost udržování rovnováhy a koordinace pohybů (52).

Nečinnost souvisí úzce s příslušností k nižší sociální vrstvě, nachází se častěji u osob s nižším dosaženým vzděláním a zhoršuje se s věkem. Pouze 19 % studentů udává, že provozuje tělesnou aktivitu alespoň 20 minut denně a 14 % z nich neprovádí žádnou tělesnou aktivitu. Ženy jsou méně aktivní než muži. Méně tělesné aktivity vykonávají osoby s největším nakupením rizikových faktorů. Tvrdí, že k sedavému způsobu života je donutil nedostatek času, obava z úrazu při nějaké tělesné aktivitě, špatné podmínky pro určité sporty, nedostatek příležitostí, společnosti a povzbuzování, ale také třeba nevhodné počasí.

Nejdůležitější příčinou snížené tělesné aktivity je sledování televize, v posledních letech i zábava u počítače. Dlouhodobými denními diváky televize jsou častěji muži než ženy. Televize se stává jedním z důvodů omezeného tělesného pohybu u mladé generace. Kolem 50 % dětí ve věku 11 – 13 let sleduje podle SZO televizi více než 4 hodiny denně. Ovšem omezit čas strávený u televize se daří velmi špatně. Lidé, kteří nemají přehled o vysílaných pořadech, jsou často vyřazeni z diskusí na toto téma ve společnosti (55).

Vedle času stráveného u televize jsou u mladých lidí významné také hodiny věnované počítačovým hrám. Nejméně 4 hodiny týdně u počítačových her prosedí mnohem častěji hoši než dívky, a to ve všech věkových kategoriích.

Zvýšením tělesné aktivity dochází k uvolnění endorfinů z mozku. Dosáhneme tak dobré nálady, uvolněnosti, lépe snášíme bolest, zlepšuje se paměť, schopnost přemýšlení, odolnost vůči stresu a rozčilování, stoupá pocit klidu a vyrovnanosti a zvyšuje se sebevědomí. Tělesná zátěž může přinášet spoustu zábavy a je společensky atraktivní. Tělesná aktivita má rovněž antidepresivní účinek. Zvýšení energetického výdeje při nezměněné kvantitě stravy se projeví snižováním tělesné hmotnosti, snížením spotřeby inzulínu, zlepšením metabolismu sacharidů u diabetiků, snížením krevního tlaku u hypertoniků a zlepšením srdeční činnosti všeobecně (Tab. 10). Při tělesné zátěži se zvyšuje fibrinolytická aktivita a snižuje viskozita krve.

Dosud však schází kontrolovaná studie, která by testovala hypotézu, že cvičení (tělesná aktivita) snižuje riziko ICHS. Přesto poslední souhrnné práce přinášejí již dostatek důkazů o tom, že jakákoliv pravidelná tělesná zátěž vede k poklesu úmrtní na ICHS a také ke snížení její prevalence o 35 – 55 %. Mechanismus, jakým tělesné zatížení ovlivňuje příznivě výskyt ICHS, není jasný. Byla definována řada mechanismů, včetně změny rizikových faktorů aterosklerózy, zlepšení dilatační kapacity koronárních artérií, zvýraznění tonu parasymptiku, příznivého vlivu na psychiku, zmenšení obezity, snížení krevního tlaku, preventivního působení proti trombóze a příznivého vlivu na funkci endotelu.

Tělesná zátěž má příznivý vliv na některé rizikové faktory aterosklerózy, jako je hladina triglyceridů nebo HDL – cholesterolu, krevní tlak, citlivost k inzulínu, zvláště u patologických hodnot těchto rizikových faktorů. Celkový účinek tělesné aktivity na rizikové faktory aterosklerózy je však omezený.

Tělesná zátěž má velký význam při udržování snížené tělesné hmotnosti. Nejjednodušší a nejefektivnější způsob tělesné zátěže u dospělých je chůze, neboť chůzi považujeme za pohyb vhodnější než je třeba běh, zejména pro zdravotní rizika vyplývající ze zatížení kloubů a páteře. Jízda na kole, která se stala s novým vybavením horskými a trekingovými koly velmi módní záležitostí, je sice vhodná, ale rovněž vysoce riziková, i když klouby trpí méně než při běhu.

Ideální formou pohybu je plavání, neboť rovnoměrně rozvíjí tělesné funkce a klouby při něm nejsou zatěžovány tolik jako při běhu nebo jízdě na kole (52).

1.2.8. Psychosociální rizikové faktory aterosklerózy

Mezi psychosociální rizikové faktory aterosklerózy a ICHS řadíme typ osobnosti, špatný životní styl, působení stresových situací a depresi. Ze sociální sféry patří mezi rizikové faktory aterosklerózy zejména socioekonomické poměry a osamělost.

V roce 1957 přišli M. Friedmann a R. H. Rosenman s teorií, že nárůst počtu koronárních příhod nevysvětluje hypertenze, kouření ani vysoký cholesterol, ale že

příčinou je typ chování osobnosti. Osobností typu A je netrpělivý, agresivní, silně ambiciózní člověk, který má neustále pocit časové tísně a patologickou snahu vyniknout nad ostatními. Patří k němu neustálý stav rozzlobenosti a nepřátelských postojů. Typ chování A, který ICHS nezpůsobuje, je pravým opakem typu B. Později byl prokázán 7krát vyšší výskyt ICHS u osobností typu A než u typu B. Riziko ICHS u osobnostního typu A se vyrovná riziku způsobenému kouřením, hypercholesterolémií nebo hypertenzí. Avšak dlouhodobé přežívání u osobnostního typu A je lepší než u typu B.

V současné době se zdá, že dělení osobností na typ A a B je příliš zjednodušené a není správné. Mezi ohrožené vznikem aterosklerózy a ICHS stále řadíme osoby, které v sobě potlačují zlobu a nepřátelství nebo reagují na nepříjemné situace zlostně. Jsou to lidé cyničtí a nedůvěřiví, frustrovaní a podráždění. Nepřátelsky naladěné osoby reagují na sebemenší nepříjemné podněty z okolí zvýšením krevního tlaku, tepové frekvence a vylučováním stresových hormonů. Cynismus v povaze byl usvědčen ze zvyšování rizika aterosklerózy a ICHS, avšak byl současně sdružen s dalšími rizikovými faktory, jako kouření nebo nadměrné pití alkoholu.

Později se k osobám se zvýšeným rizikem koronárního postižení přidal typ D. Představuje osobu plnou negativních emocí. Tento typ má 4krát vyšší mortalitu na ICHS než osoby, které do tohoto typu nezapadají (52).

1.2.8.1. Stres

Stres může být nutným a dobře motivovaným stavem odpovídajícím přiměřeně, např. na pracovní zátěž. Jakmile však požadavky přesahují schopnost osoby se s nimi vyrovnat nebo je stres častý a prolongovaný, může začít působit negativně a stane se z něj destruktivní a dysfunkční proces. Stres mohou vyvolávat tzv. stresory, mezi něž patří zaměstnání, např. krátké termíny, velká rychlost jednotlivých pracovních úkonů, šikanování nebo přímé násilí. U dětí jsou stresové situace ve škole a doma, zejména stres spojený se školním prospěchem, nízká socioekonomická úroveň, chybějící sociální podpora, ale také faktory působící ze zevnějšku, jako nepřiměřená teplota nebo hluk.

Původní živočišná reakce na tuto stresovou situaci „uteč nebo boj“ doznala u současného člověka spoustu modifikací. Podstatou stresové situace však zůstává, že

jedinec nejprve rozpozná hrozivost situace a poté následuje poplachová reakce aktivací sympato – adreno – medulárního systému osy hypotalamus – hypofýza – nadledviny. Projevy déle působícího stresu jsou psychické napětí spojené s celkovou nervozitou, pesimismem, pocitem vyčerpanosti, únavy a osamělosti, často s poruchami spánku a se ztrátou smyslu pro humor a zájmu o koníčky. Rizikovým faktorem aterosklerózy je rovněž jednoznačně vztek způsobený stresem.

Stres fyzický i psychický jednoznačně zvyšuje riziko aterosklerózy i ICHS. Často stojí jako spouštěcí faktor na počátku vzniku akutního infarktu myokardu. Vlivem vzestupu chronotropní, inotropní, dromotropní a bathmotropní aktivity stoupá tepová frekvence, srdeční výdej i krevní tlak. Vzestup tepové frekvence je sám o sobě jednoznačným rizikovým faktorem vzniku infarktu myokardu. Hyperaktivitou sympatiku se zvyšuje náchylnost ke vzniku různých poruch srdečního rytmu, zvyšuje se prokoagulační aktivita a vzniká ateroskleróza.

Bylo prokázáno, že stres v zaměstnání způsobený vysokými nároky se projevuje vzestupem počtu kardiovaskulárních chorob. Relativní riziko srdeční ischemie studované podle deprese úseku ST na EKG bylo při psychickém napětí a smutku 3krát a při pocitu frustrace 2,6krát častější než u nestresovaných osob.

Psychický stres u pacientů s ICHS vyvolal signifikantně vyšší počet srdečních příhod. Ischémií myokardu navodil psychický stres zvýšením spotřeby kyslíku myokardem při náhlém zvýšení tepové frekvence a krevního tlaku. Současně se při stresu zhoršila také dodávka kyslíku myokardu při konstrikci koronárních artérií z dysfunkce endoteliálních buněk. Hyperaktivita sympatiku zvyšuje náchylnost ke vzniku různých poruch srdečního rytmu, zvyšuje prokoagulační aktivitu a působí aterosklerózu.

Umění relaxovat je dovedností, jak se zbavit tenze vyplývající z každodenní aktivity a odpočinout si (63).

1.2.8.2. Deprese

Deprese je velmi závažnou negativní emocí. Neměli bychom vycházet z mylného předpokladu, že existuje jakýsi „normální fyziologický“ smutek po

proběhlém či probíhajícím kardiovaskulárním (nebo jiném onemocnění). Depresivní stav se vyznačuje smutkem, snížením zájmu o jakoukoliv aktivitu, nespavostí, nebo naopak zvýšenou spavostí, nízkou nebo naopak vysokou chutí k jídlu, únavou a ztrátou obvyklé energie, dále pocitem zbytečnosti nebo viny a nerozhodností. Dále popisují depresivní nemocní motorické zpomalení (které může být vynuceno probíhajícím léčebným režimem), změny v návycích (i ty jsou někdy vynucené) či svalové a viscerální bolesti. Nelze se vyhnout poruchám soustředění, bilančním rozvahám, obavám a často i suicidálním myšlenkám. Myšlenky na sebevraždu udávají dvě třetiny pacientů a 10 – 15 % ji skutečně spáchá. V České republice trpí depresí 5 – 12 % mužů a 10 – 20 % žen. V ordinacích psychiatrů to představuje až kolem 17 % pacientů. Důležitou úlohu při vzniku a průběhu deprese hrají faktory genetické, neurochemické a psychosociální (38).

Průhlednost psychopatologického obrazu je komplikována převahou symptomů provázejících somatické onemocnění, což vede k další racionalizaci emočních prožitků nemocného. Navíc stesky bývají vágní, difuzní, netypické, rigidní, perzistující a pokusy o jejich nápravu neúspěšné. To vede buď ke kaskádě dalších vyšetření, která však nepřinášejí žádoucí řešení, někdy mohou naopak ještě více fixovat prožitek obtíží, nebo je výsledkem rezignace jak nemocného, tak ošetřujícího personálu (4).

Mezinárodní klasifikace nemocí – 10. revize uvádí tato kritéria pro diagnózu deprese:

- depresivní nálada je jednoznačně abnormní, je přítomna po většinu dne a trvá alespoň dva týdny
- ztráta zájmů, potěšení a aktivit, které jsou jinak běžné

Dále by měl být přítomen alespoň jeden z následujících symptomů:

- ztráta sebedůvěry, sebeúcty
- neodůvodněné prožívání výčitek nebo pocitů bezdůvodné viny
- opakované myšlenky na smrt, sebevraždu, sebevražedné chování
- změna psychomotorické aktivity (zpomalení nebo naopak agitovanost)
- poruchy spánku
- změna chuti k jídlu (většinou snížení, někdy i zvýšení)

Převážná část kardiálně nemocných jsou lidé vyššího věku. Deprese ve vyšším věku mívá poněkud modifikovaný klinický obraz, proto určité procento těchto depresivních nemocných nespĺňuje na první pohled všechna kritéria pro diagnostiku depresivní fáze. Přesto u nich nacházíme řadu depresivních symptomů, které výrazně narušují kvalitu života člověka, a to jak po stránce duševní, tak i tělesné. Prožitek deprese může být součástí depresivní poruchy nebo bipolární afektivní poruchy. Můžeme rovněž nalézt depresivní příznaky v subklinické nebo se somatickými stesky maskované formě. Mohou být i součástí jiných duševních poruch. Může se jednat o trvalé poruchy nálady, například o dystymii, cyklotymii, dále se mohou depresivní symptomy vyskytnout v rámci smíšené úzkostně depresivní poruchy nebo u depresivní reakce. U kardiaků hraje subjektivní obava o somatický stav významnou roli, proto takto nemocný člověk bude zákonitě verbalizovat především tělesné stesky. Pravdou bohužel je, že lékaři často soustavně pátrají po obtížích srdečních a cévních, aniž by náležitě ohodnotili stav duševní.

Měli bychom počítat s tím, že depresivní kardiálně nemocný se bude často projevovat obecnými a méně konkrétními stesky na psychický stav:

- stížnost na smutek jako takový, prázdnotu, lhostejnost
- převažují somatické stesky a hypochondrické prožitky
- stížnosti na paměť
- výraznější prožitek úzkosti
- snížená motivace ke spolupráci

Další symptomy:

- pocity bezmocnosti, zbytečnosti, nepotřebnosti
- cílené vyhýbání se sociálním aktivitám, izolace
- obtížné činění rozhodnutí

Značným problémem je, že klasické příznaky diskomfortu, které provázejí kardiovaskulární onemocnění, jsou obdobné jako některé ze symptomů depresivních. Pak bývá deprese přehlédnuta a péče i léčba soustředěny pouze na onemocnění tělesné, které je považováno za závažnější a život více ohrožující (37).

Pacienti s depresí mají podle většiny studií zvýšené riziko ICHS a úmrtí na infarkt myokardu, a to i po vyloučení kouření a dalších rizikových faktorů aterosklerózy, jakými jsou zvýšená hladina cholesterolu, vysoký krevní tlak, nízká tělesná aktivita, vysoká tělesná hmotnost i věk (Tab. 7).

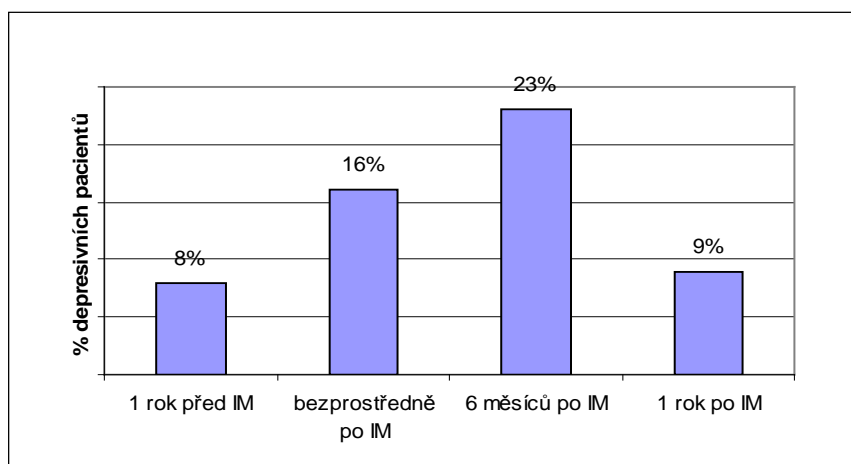
Tab. 7: Výskyt depresivního syndromu u některých cévních onemocnění

nemoc	výskyt depresivního syndromu
náhlá cévní příhoda mozková (NCPM)	22 – 40 %
infarkt myokardu (IM)	15 – 45 %
kardiovaskulární onemocnění	20 – 30 %
vaskulární demence	20 – 50 %

Zdroj: Katon, 1997

Relativní riziko ICHS u žen s depresí bylo 1,73, u mužů 2,56 ve srovnání se ženami a muži bez deprese. Dokonce se tvrdí, že 1 ze 6 pacientů s akutním infarktem myokardu má depresi. Negativní emoce, včetně deprese se projevují také větším počtem reinfarktů (Obr. 2).

Obr. 2: Deprese před a po IM



Zdroj: Pidrman, 2004

Analýza údajů dostupných v literatuře ukázala, že studie dvojčat prokazují genetickou predispozici k rozvoji deprese i ischemické choroby srdeční. Dědičná korelace byla 0,42, což znamená, že z 20 % variabilita depresivních syndromů a ICHS souvisí s běžnými genetickými faktory (45).

Deprese se projevuje rovněž horším dodržováním rad lékaře, chybami v užívání léků a negativním vztahem k rehabilitaci. U pacientů s depresí je obtížné zabránit dalšímu zvyšování rizik aterosklerózy, např. kouření, škodlivému životnímu stylu, životu v sociální izolaci a horších socioekonomických podmínkách (52).

Psychosociální intervence snižují mortalitu na infarkt myokardu až o 40 %, pravděpodobně upravením celkové nálady pacienta. Snížení hladiny stresu, deprese a úzkostlivosti přináší pobyt ve společnosti plné lásky a laskavosti. Zvýšené riziko ICHS u pacientů trpících depresí klesá v souvislosti s úspěšnou léčbou deprese.

Kromě farmakoterapie existuje v současné době asi 200 různých druhů psychoterapie, jejichž prostřednictvím se lidé učí zvládat obtíže a znovu nabývat sebevědomí. Rozlišujeme podpůrnou a specifickou psychoterapii. Podpůrné psychoterapie se dostává téměř každému pacientovi. Pomáhá vyznat se a porozumět tomu, co se s člověkem v depresi děje. Lékař používá umění naslouchat a vcítit se, podpořit, véde pacienta a dodává mu informace a vysvětlení. Nemocnému by měl poskytovat reálný pohled na situaci nekonfrontační formou a bez kritických poznámek. Specifická psychoterapie pomáhá nejen hlouběji pochopit podstatu deprese, ale také učí, jak zacházet s příznaky a problémy v životě, a měla by též poskytnout trénink dovedností, které mohou v budoucnu zabránit opakování choroby (63).

Dnes nejčastěji užívanou terapií deprese je kognitivně behaviorální terapie (KBT), která je zaměřena na změnu negativního myšlení (vidění sama sebe, okolí a budoucnosti ve špatném světle) a postupně učí pacienta smysluplně plánovat. Ten pak po malých krocích narušuje depresivní „kolotoč“: negativní myšlenky – depresivní nálada – depresivní chování – depresivní myšlenky, atd. Provádění KBT a dalších psychoterapeutických metod patří do rukou odborníka – psychiatra nebo psychologa (4).

1.2.9. Socioekonomická situace a ateroskleróza

Zařazení do společenské vrstvy lze provést na základě údajů o vzdělání, zaměstnání a postavení v něm, na základě výše příjmů rozpočtených na jednotlivé členy rodiny a podle různě definovaných životních podmínek. Vztah společenské vrstvy k riziku aterosklerózy a ICHS je znám již dlouho. Před rokem 1950 byla pozorována vyšší úmrtnost na ICHS u osob zařazených do vyšší než do nižší společenské vrstvy. Během 50. a 60. let 20. století se gradient nemocných na ICHS u společenských tříd začal obracet. V současné době je největší koronární mortalita v nižší a nejmenší ve vyšší společenské vrstvě (až 2,7krát). Mezi příčiny zvýšené mortality v nízké společenské vrstvě patří kromě horších životních podmínek také přítomnost většího počtu ostatních rizikových faktorů aterosklerózy, jakými jsou kouření, alkoholismus, obezita, neléčená hypertenze a hyperlipidémie. Výše rizika podle společenské sféry u mužů se neliší od jeho výše u žen.

Socioekonomický stav rodiny může v kojeneckém a předškolním věku dítěte výrazně ovlivnit a urychlit pozdější rozvoj aterosklerózy a ICHS. Určuje totiž chování dětí v dospělosti a podmiňuje rizikové faktory ICHS, jako kouření, malou tělesnou zátěž, nenávistné postoje a pracovní stresy. Socioekonomická úroveň matek má zřetelný vliv i na příjem potravy u dětí. U nás pouze výjimečně dochází k celkové nedostatečné výživě, ale u jednotlivců může být potrava ochuzena o některé její důležité součásti. Je zřejmé, že matky s nízkou socioekonomickou úrovní nabízejí dětem méně hodnotné nebo zdravé potraviny než matky s vysokou úrovní. K obdobnému výsledku došlo také podle hodnocení socioekonomické úrovně otců (8).

1.2.9.1. Sociální izolace

Důležitým negativním psychosociálním faktorem koronárního postižení je osamělost člověka. Osoby, které se vyhýbají společnosti, žijí samy nebo nemají přátele, mívají ICHS častěji než výrazně společenské osoby. Známa je rovněž zvýšená kardiovaskulární mortalita rozvedených žen. Úmrtnost na ICHS je zvláště vysoká u osob s nízkou sociální podporou a depresí (18).

1.2.9.2. Úzkostnost

Metaanalýza ukázala, že úzkostnost je rovněž výrazně negativní vlastností zvyšující riziko ICHS. Také počet předčasných úmrtí na akutní infarkt myokardu značně stoupal u úzkostných pacientů ve srovnání s neúzkostnými. Úzkostnost u jinak zdravých osob nezvyšuje úmrtnost z kardiovaskulárních příčin, i když přehnaná nebo panický stav jednoznačně zvyšují náhlou mortalitu. Vyčerpání životem, které je charakterizováno ztrátou energie, zvýšenou dráždivostí a pocitem demoralizace, má podobný vztah ke kardiovaskulárnímu onemocnění jako deprese (52).

1.2.10. Výživa a rozvoj aterosklerózy

Výzkum sledující vztahy mezi způsobem stravování a rozvojem aterosklerózy se zaměřil na fakt, jak dobře je veřejnost v České republice informována o zdravém životním stylu. Největší vliv na stravovací návyky má příklad přinesený z rodiny a aktuální finanční situace (52).

Podrobněji se výše zmiňovaným tématem zabývala již kapitola 1.2.3.4.

2. Cíl práce a hypotézy

2. 1. Cíl práce

Zjistit, zda je možné pomocí dotazníku spolehlivě vyhledat nemocné s diagnózou depresivní poruchy jakékoliv závažnosti. Kvantifikovat běžné rizikové faktory kardiovaskulárních chorob u sledovaných nemocných (arteriální hypertenze, diabetes mellitus, centrální obezita, kouření). Sledovat počty dalších hospitalizací, dalších kardiovaskulárních příhod a popřípadě úmrtí sledovaných nemocných.

2. 2. Hypotézy

H 1: V rozvoji aterosklerózy hraje podstatnou úlohu socioekonomický faktor deprese.

H 2: U depresivně laděných klientů je častěji vyšší body mass index.

3. Metodika

3. 1. Použité metody a technika sběru dat

Za účelem splnění cíle práce byl realizován kvantitativní výzkum. Jako metodika výzkumu byla zvolena metoda dotazování, technika standardizovaného dotazníku. Sběr dat byl realizován na oddělení a ambulanci Intervenční kardiologie Krajské karlovarské nemocnice a.s. v období od září 2006 do února 2007.

Bylo osloveno celkem 200 (z toho 91 žen a 109 mužů) pacientů této nemocnice, kterým bylo indikováno, aby se podrobili zákroku na oddělení Intervenční kardiologie. Byli požádáni, aby vyplnili dotazník A (podle Pidrmána, 2004), kde ve variantách „vůbec ne“, „někdy“, „více než týden“ a „téměř každý den“ hodnotili své subjektivní stavy a pocity, které zaznamenali v posledních 14ti dnech. První varianta byla hodnocena 0 body, druhá 1 bodem, třetí 2 body, čtvrtá 3 body. Vyplňování dotazníků proběhlo v rámci přípravy k výkonu bez časového omezení a byla respektována anonymita respondentů. Z celkového počtu 200 podaných dotazníků pro pacienty jich bylo vráceno 200, návratnost byla 100 %. Dotazník obsahoval 9 otázek (příloha 1). Jednotlivé dotazy se vztahovaly k problematice depresivního chování: otázky týkající se zájmu o záliby, nálady, kvality spánku, únavy, chuti k jídlu, problému se soustředěním, neklidu, pocitu viny a myšlenek na smrt.

Druhou částí výzkumu byl sběr dat týkající se rizikových faktorů aterosklerózy. V závislosti na urgenci výkonu byly před nebo po výkonu u pacientů změřeny tyto hodnoty: výška, váha, obvod pasu. Měření tělesného tuku na podkladě bioimpedance bylo možné pouze u pacientů do 80 let. Následovaly dotazy na léčbu hypertenze, diabetu a na kuřáckou anamnézu. Ve vyšetřeních byla sledována hladina lipidů. Body mass index byl následně vytvořen, dle aktuálních hodnot. Z tohoto souboru změřených pacientů byli vyřazeni 3 pacienti z důvodu špatného zdravotního stavu. Změřeno bylo 197 pacientů (89 žen a 108 mužů), 98,5 % z původního souboru.

Další sledovaná skutečnost – počet dalších hospitalizací do 1/2 roku byl komplikován skutečností, že někteří pacienti byli po zákroku převezeni do jiné spádové

nemocnice. V tomto období byla možnost sledovat pouze 115 pacientů, kteří byli v 81 případech znovu hospitalizováni.

3.2. Charakteristika zkoumaného souboru

Základní soubor byl tvořen pacienty oddělení Intervenční kardiologie karlovarské krajské nemocnice a.s. indikovaných k výkonu. Dotazníkem bylo osloveno 200 pacientů (91 žen a 109 mužů). Respondenti byli vybráni na základě náhodného výběru v určitém sledovaném čase a to ½ roku po prodělaném výkonu.

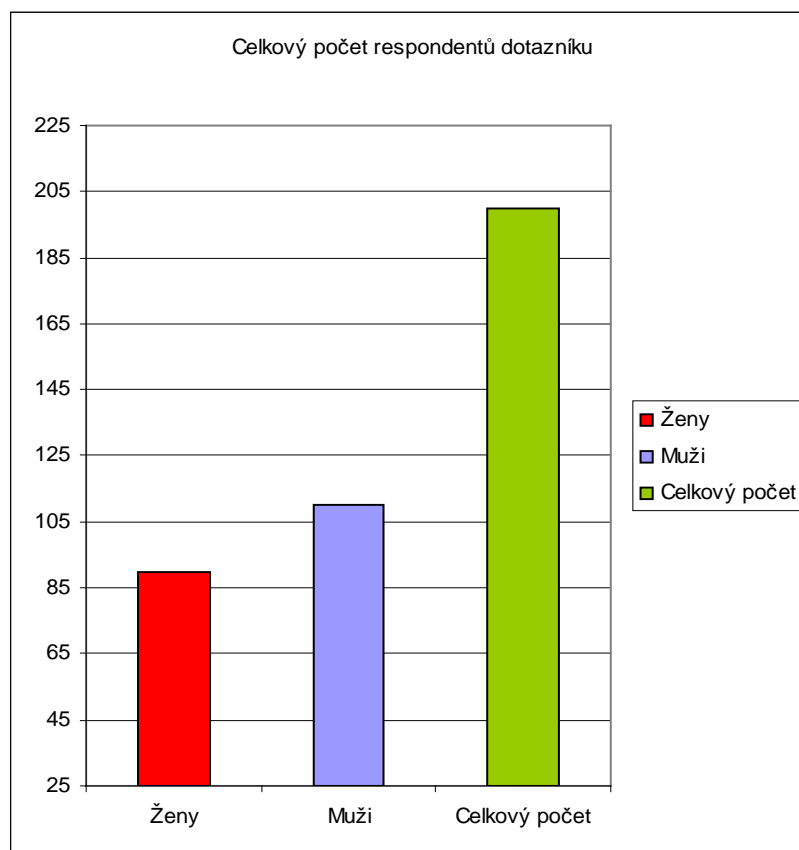
Při sběru hodnot a přítomnosti rizikových faktorů aterosklerózy spolupracovalo 197 pacientů (89 žen a 108 mužů), 3 pacienti byli ze souboru vyřazeni z důvodu špatného zdravotního stavu.

Při sledování následných hospitalizací již sledovaný soubor tvořil 115 pacientů, kteří byli v 81 případech znovu hospitalizováni.

4. Výsledky

4.2. Výsledky dotazníku kvantitativního

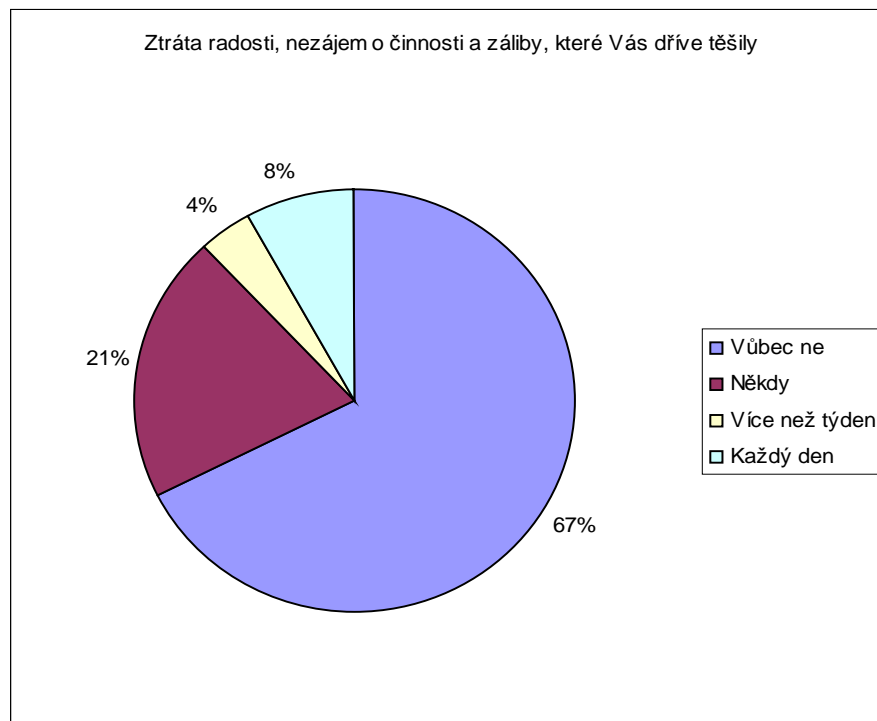
Graf 1: Počet respondentů žen a mužů (absolutní čísla)



Zdroj: vlastní výzkum

V první části výzkumu bylo hodnoceno celkem 200 dotazníků, z čehož bylo 90 (45 %) žen a 110 (55 %) mužů, kteří se podrobili výkonu na oddělení Intervenční kardiologie Krajské karlovarské nemocnice, a.s.

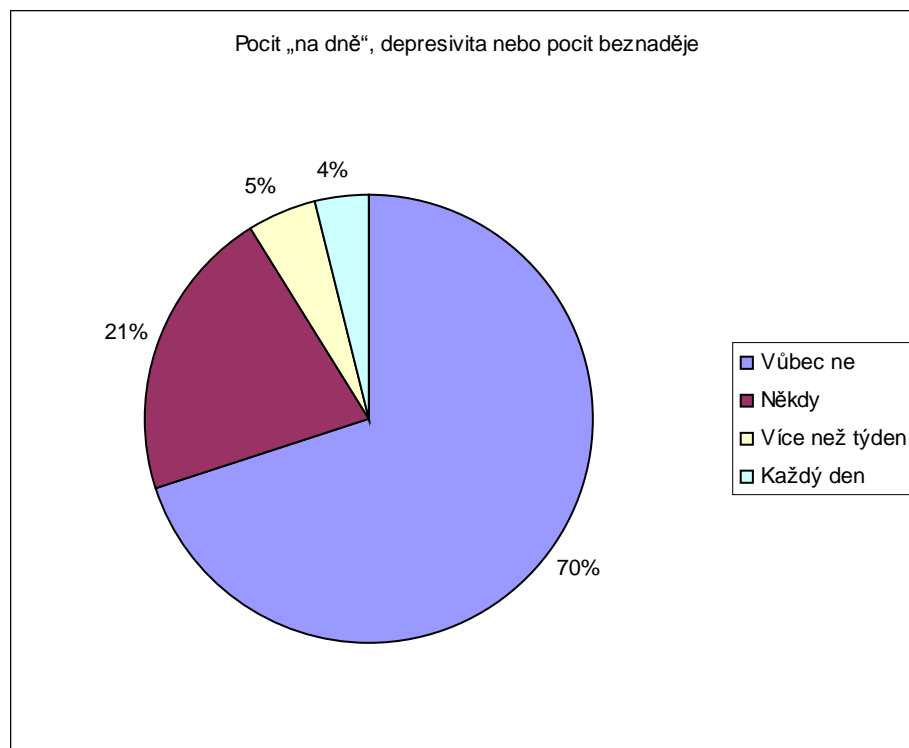
Graf 2: Ztráta radosti, nezájem o činnosti a záliby, které Vás dříve těšily (v %)
(k otázce1)



Zdroj: vlastní výzkum

Respondenti uvedli problém „ztrátu radosti, nezájem o činnosti a záliby, které je „dříve těšily““ pociťovaný každý den v 16 (8 %) případech, více než týden v 8 (4 %) případech, někdy ve 41 případech (21 %) a vůbec problém nepociťovali ve 135 (67 %) odpovědích.

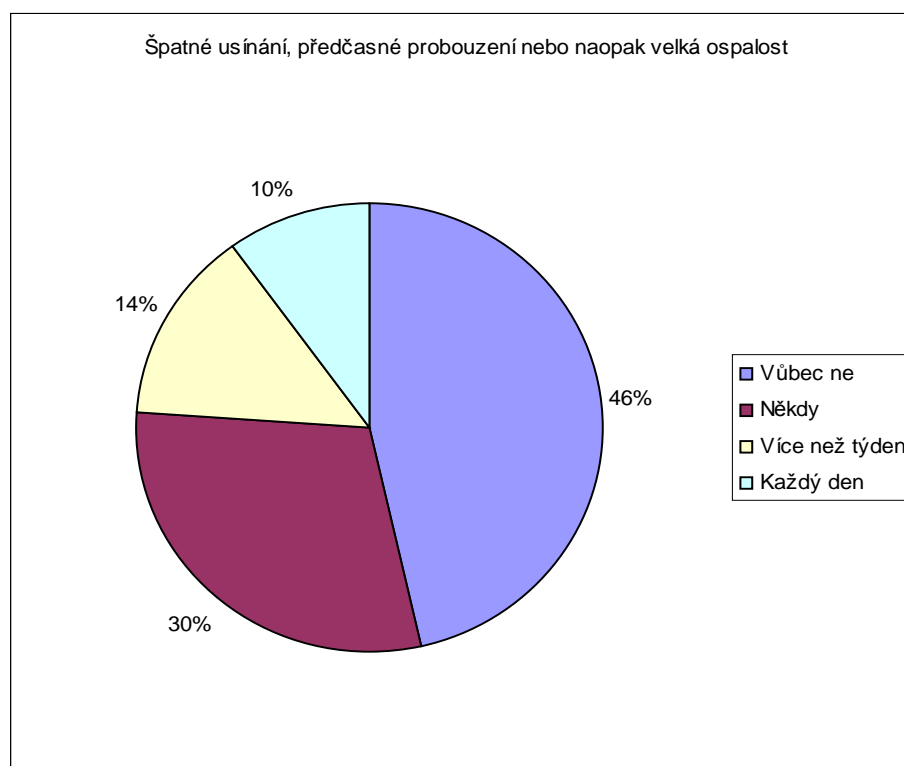
Graf 3: Pocit na dně, depresivita nebo pocit beznaděje (v %) (k otázce 2)



Zdroj: vlastní výzkum

Na otázku pocíťovaného problému a to každodenně odpovědělo 8 (4 %) respondentů, více než týden 10 (5 %) respondentů, někdy 42 (21 %) respondentů a vůbec ne 140 (70 %) respondentů.

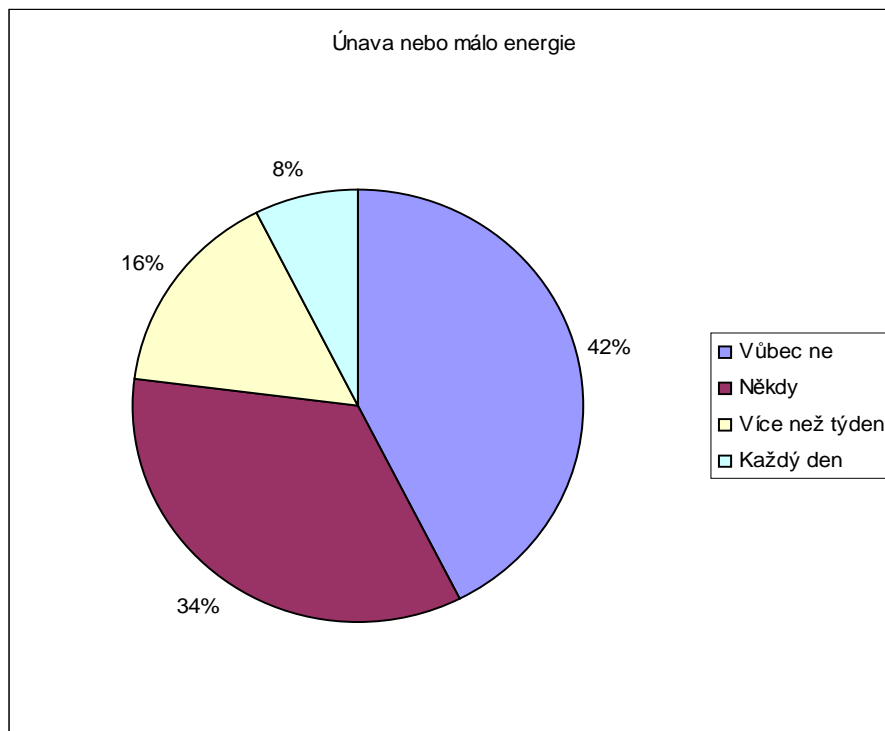
Graf 4:Špatné usínání, předčasné probouzení nebo naopak velká ospalost (v %)
(k otázce 3)



Zdroj: vlastní výzkum

Respondenti uvedli problém nekvalitního spánku každý den ve 20 (10 %) případech, více než týden ve 28 (14 %), někdy v 59 (30 %) a vůbec ne v 93 (46 %) případech.

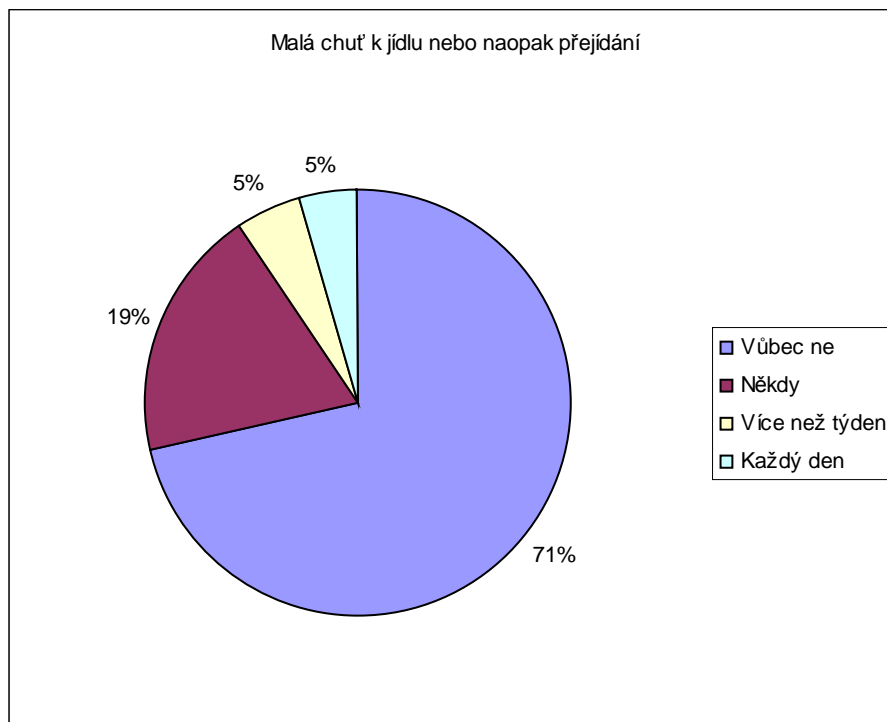
Graf 5: Únava nebo málo energie (v %) (k otázce 4)



Zdroj: vlastní výzkum

Respondenti uvedli únavu nebo málo energie každý den v 15 (8 %) případech, více než týden v 31 (16 %), někdy v 69 (34 %) a vůbec ne v 85 (42 %) případech.

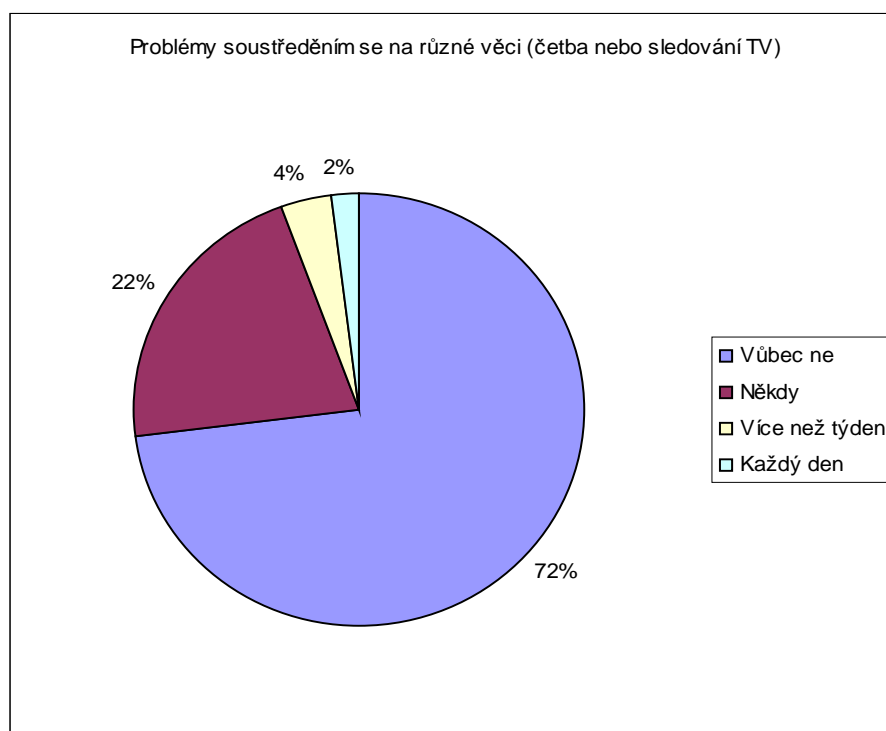
Graf 6: Malá chuť k jídlu nebo naopak přejídání (v %) (k otázce 5)



Zdroj: vlastní výzkum

Na uvedený problém změny chutě k jídlu každý den odpovědělo 9 (5 %) respondentů, více než týden 10 (5,1 %) respondentů, někdy 38 (19 %) respondentů a vůbec nepocívalo tento problém 143 (71 %) respondentů.

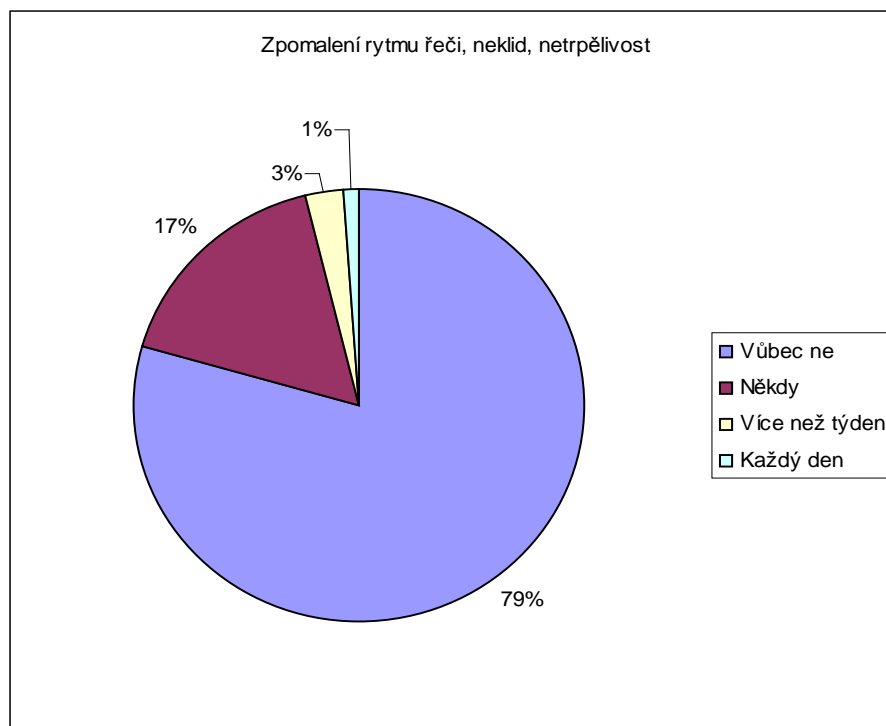
Graf 7: Problémy se soustředěním na různé věci – četba nebo sledování TV (v %) (k otázce 6)



Zdroj: vlastní výzkum

Na otázku problémů se soustředěním každý den odpověděli 4 (2 %) respondenti, více než týden 7 (4 %) respondentů, někdy 43 (22 %) respondentů a vůbec ne 146 (72 %) respondentů.

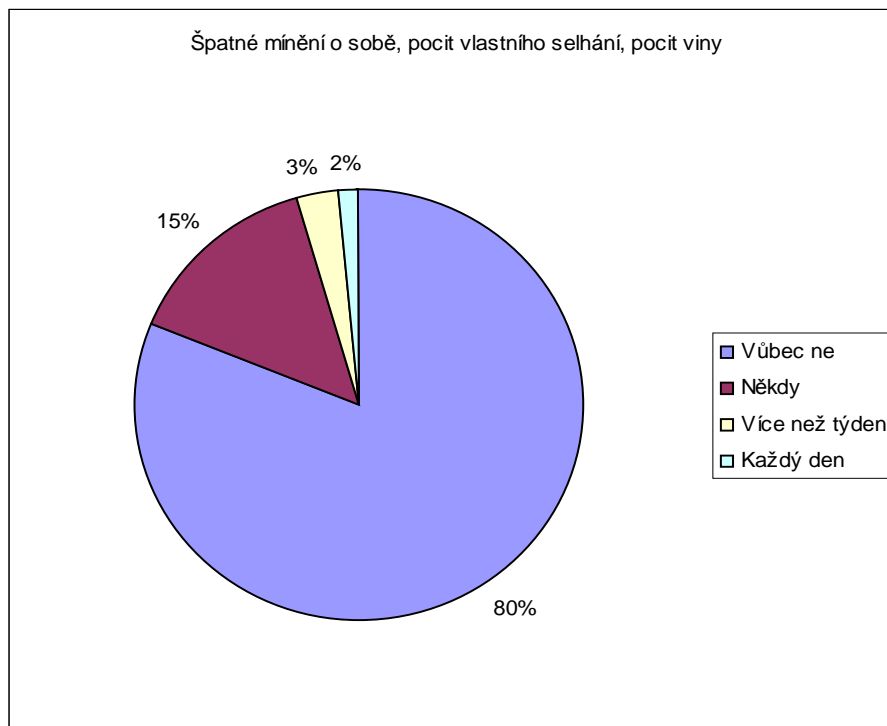
Graf 8: Zpomalení rytmu řeči, neklid, netrpělivost (v %) (k otázce 7)



Zdroj: vlastní výzkum

Každý den uvádí pocíťovaný problém zpomalení rytmu řeči, neklid, netrpělivost 2 (1 %) respondenti, více než týden 6 (3 %) respondentů, někdy 33 (17 %) respondentů a vůbec ne 159 (79 %) respondentů.

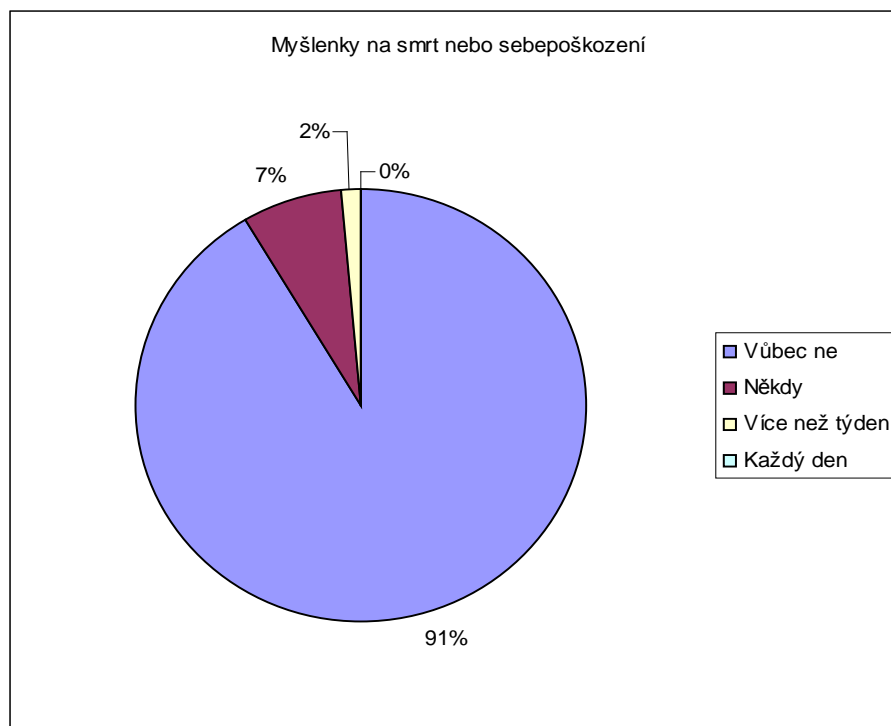
Graf 9: Špatné mínění o sobě, pocit vlastního selhání, pocit viny (v %) (k otázce 8)



Zdroj:vlastní výzkum

Problému špatné mínění o sobě, pocit vlastního selhání, pocit viny uvádí každý den 3 (2 %) respondenti, více než týden 6 (3 %) respondentů, někdy 29 (15 %) respondentů a vůbec ne 162 (80 %) respondentů.

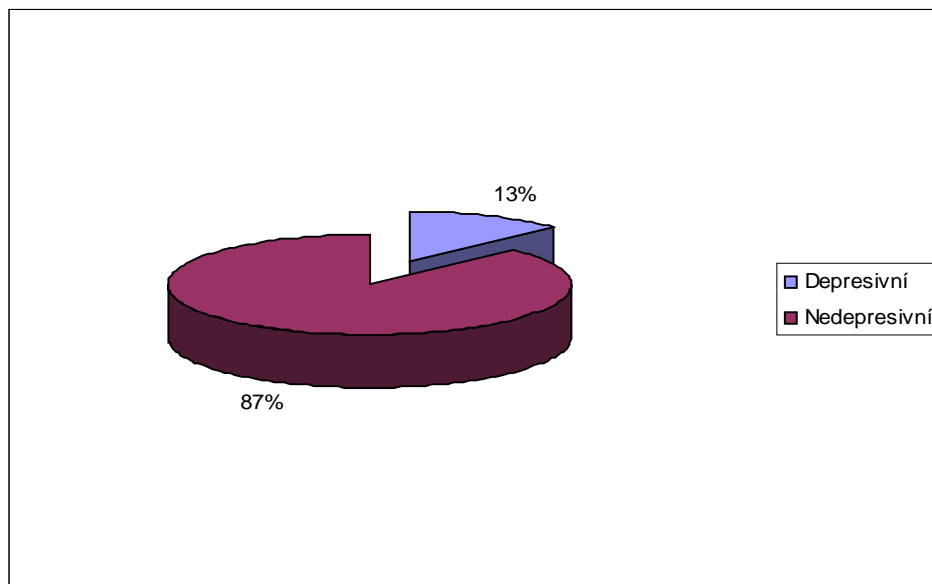
Graf 10: Myšlenky na smrt nebo sebepoškození (v %) (k otázce 9)



Zdroj: vlastní výzkum

Respondenti uvedli: myšlenku na smrt nebo sebepoškození pociťovanou každý den v ani jednom případě, více než týden ve 3 případech (2 %), někdy ve 14 (7 %) případech a vůbec ne ve 183 (91 %) případech.

Graf 11: Počet pacientů ze sledovaného souboru trpících psychosomatickými problémy typickými pro depresi (procento)

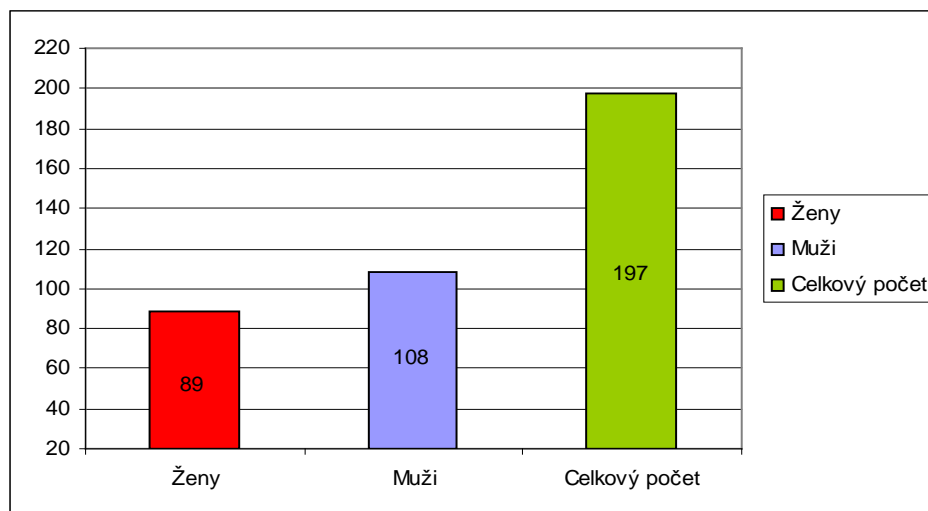


Zdroj: vlastní výzkum

Ze sledovaného souboru 200 respondentů 13 % trpělo psychosomatickými problémy typickými pro depresi a 87 % tyto problémy nepocíťovali.

4.2. Kvantitativní sběr dat

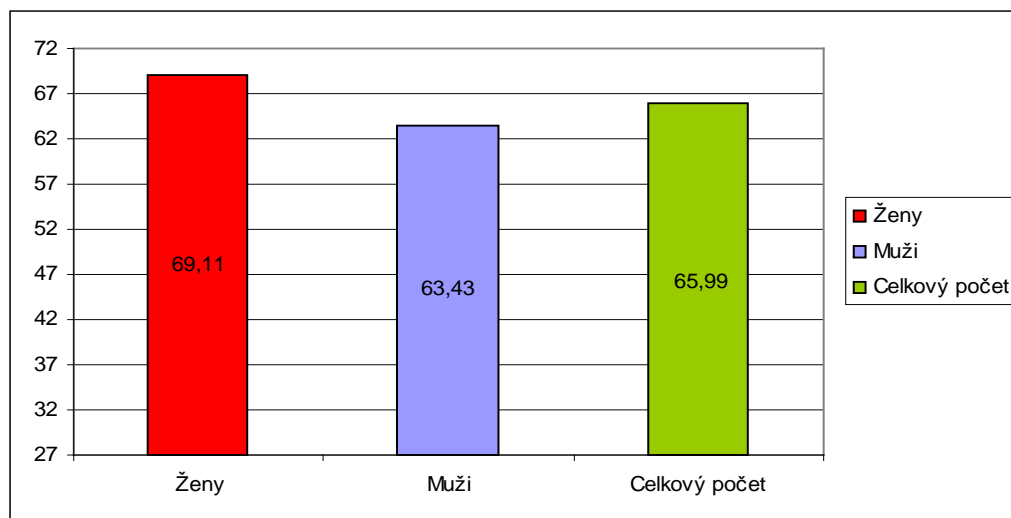
Graf 11: Celkový počet žen a mužů kvantitativního sběru rizikových faktorů aterosklerózy u sledovaného souboru (absolutní čísla)



Zdroj: vlastní výzkum

Z celkového počtu 197 pacientů bylo hodnoceno 89 (45 %) žen a 108 (55 %) mužů.

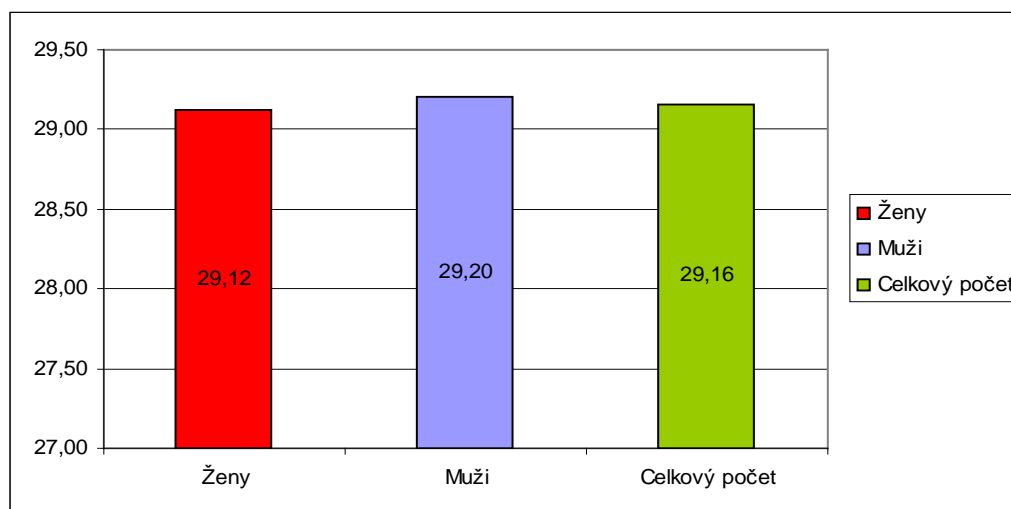
Graf 12: Průměrný věk sledovaného souboru (absolutní čísla)



Zdroj: vlastní výzkum

Průměrný věk hodnocených pacientů byl 65,99 roku, z toho u žen 69,11 roku a u mužů 63,43 roku.

Graf 13: Průměrné hodnoty BMI u sledovaného souboru (absolutní čísla)

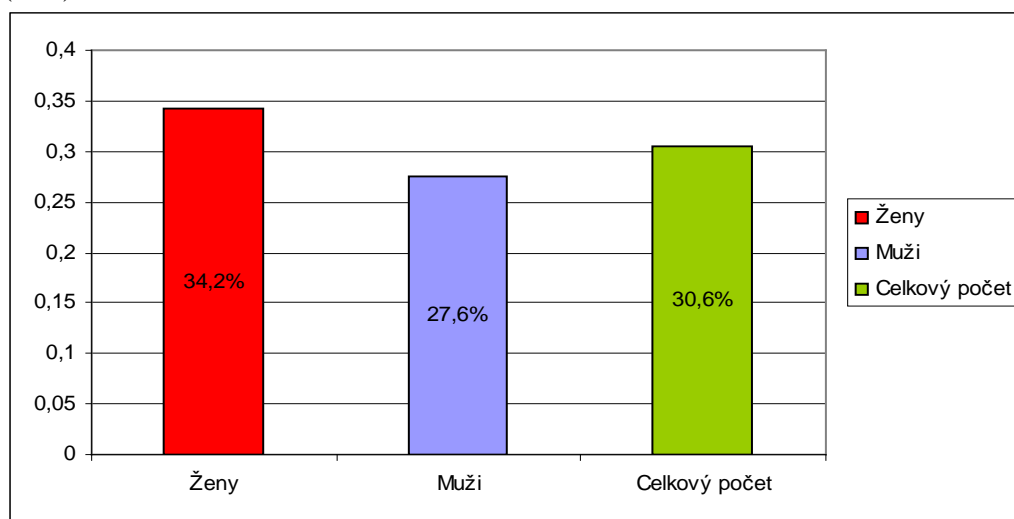


Zdroj: vlastní výzkum

Průměrné BMI hodnocených pacientů bylo 29,16 kg/m², z toho 29,12 kg/m² u žen a 29,20 kg/m² u mužů.

Graf 14: Průměrné hodnoty množství tělesného tuku u sledovaného souboru

(v %)

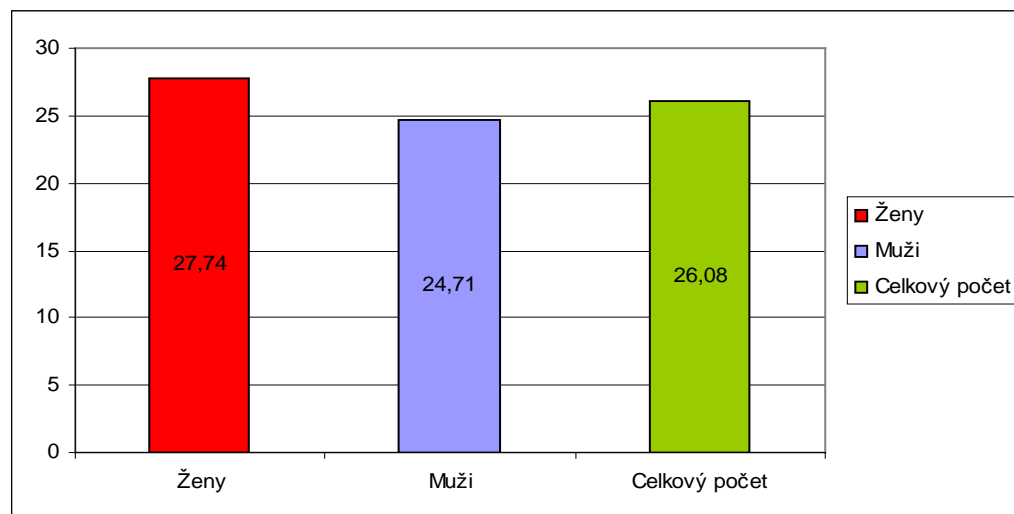


Zdroj: vlastní výzkum

Průměrná hodnota množství tělesného tuku u hodnocených pacientů je 30,6 % z toho u žen 34,2 % a u mužů 27,6 %.

Graf 15: Průměrné hodnoty množství tělesného tuku u sledovaného souboru

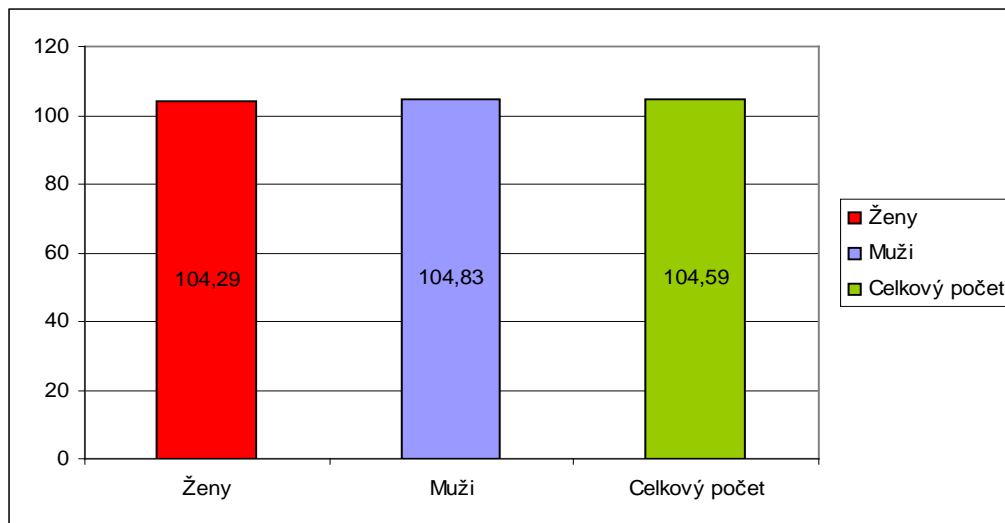
(kilogramy)



Zdroj: vlastní výzkum

Průměrná hodnota množství tělesného tuku (v kg) u hodnocených pacientů je 26,08 kg z toho u žen 27,74 kg a u mužů 24,71 kg.

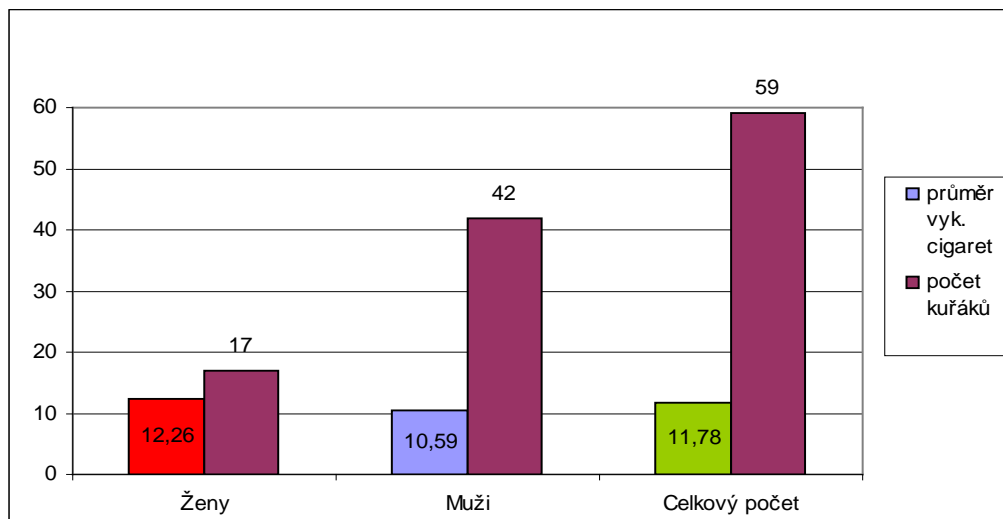
Graf 16: Průměrný obvod pasu u sledovaného souboru (v centimetrech)



Zdroj: vlastní výzkum

Průměrná hodnota obvodu pasu (v cm) u hodnocených pacientů je 104,59 cm z toho u žen 104,21 cm a u mužů 104,83 cm.

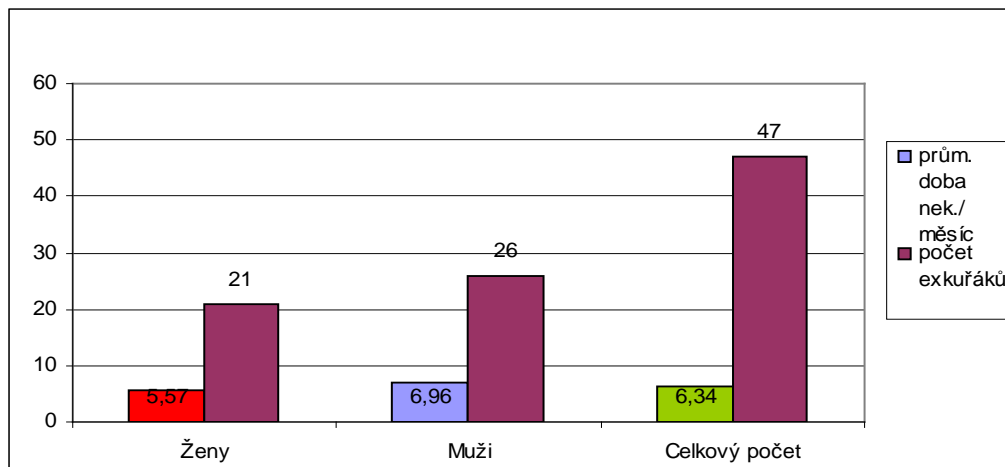
Graf 17: Celkový počet kuřáků a vykouřených cigaret (absolutní čísla)



Zdroj: vlastní výzkum

Ze sledovaného souboru bylo 59 kuřáků, kteří průměrně vykouřili 11,70 cigaret denně, z toho 17 kuřáček kouřící průměrně 12,20 cigaret za den a 42 kuřáků mužů kouřící průměrně 10,59 cigaret denně.

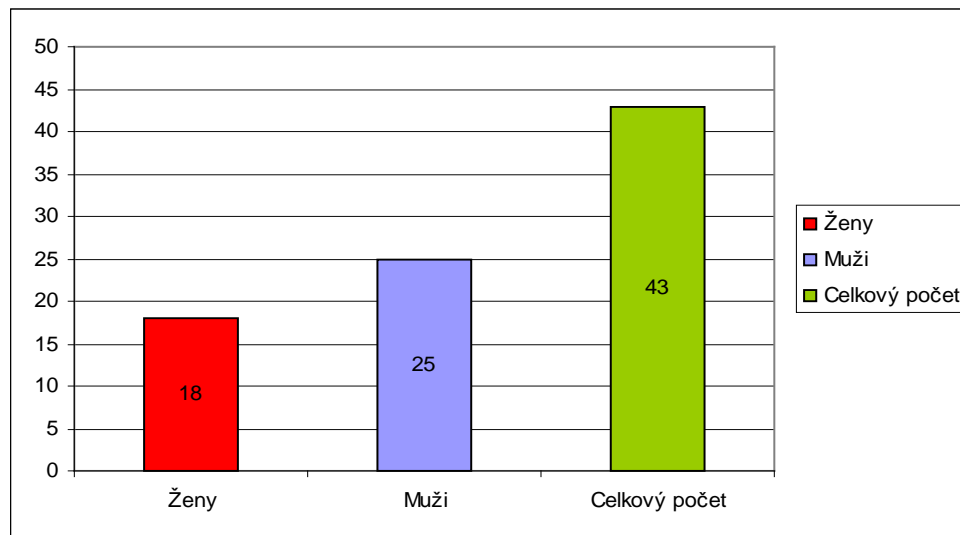
Graf 18: Celkový počet exkuřáků a počet měsíců jejich abstinence



Zdroj: vlastní výzkum

Ze sledovaného souboru bylo 47 exkuřáků, kteří průměrně nekouřili 6,34 měsíce - z toho 21 exkuřaček nekouřící průměrně 5,57 měsíců a 26 exkuřáků mužů nekouřící průměrně 6,96 měsíce.

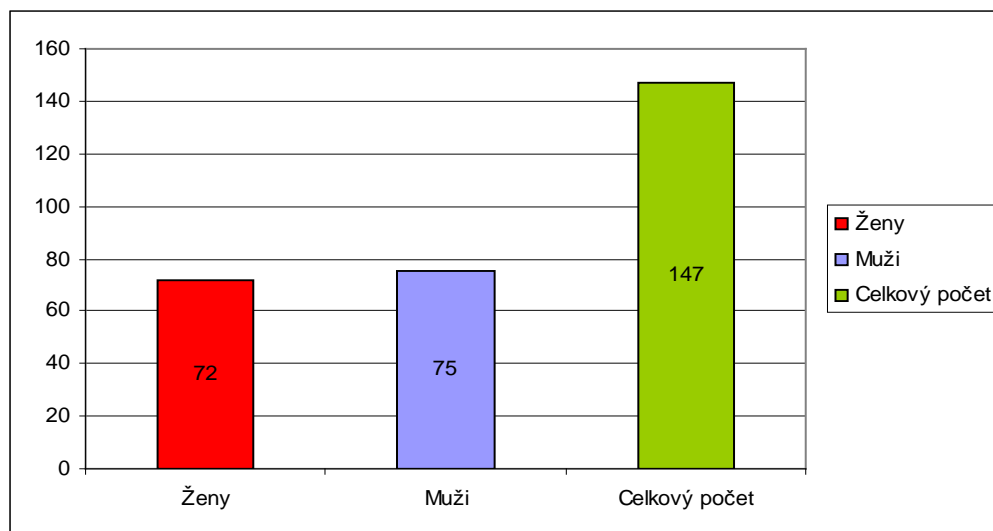
Graf 19: Počet pacientů s rizikovým faktorem diabetes mellitus (absolutní čísla)



Zdroj: vlastní výzkum

Ze sledovaného souboru diabetem trpělo 43 (21 %) pacientů z toho 18 (9 %) žen a 25 (12 %) mužů.

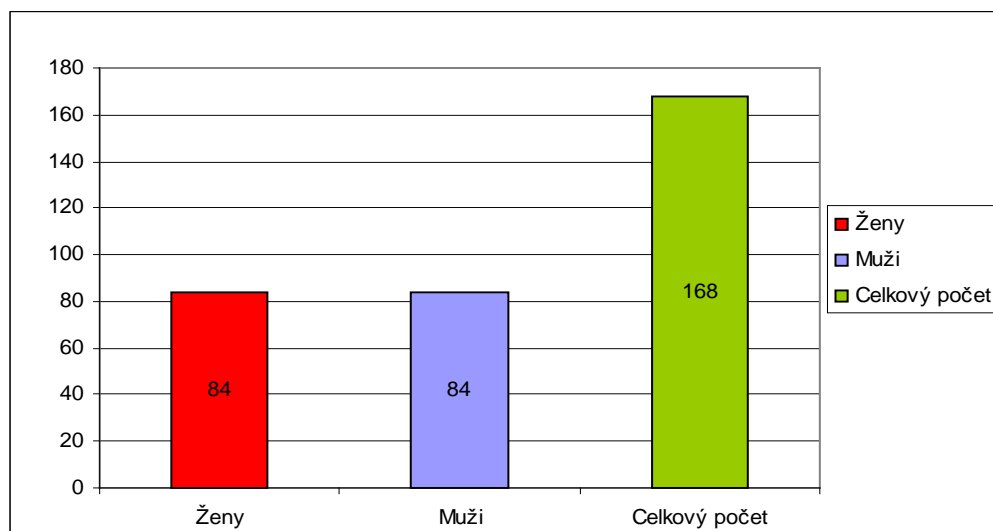
Graf 20: Počet pacientů s rizikovým faktorem hyperlipidémie (absolutní čísla)



Zdroj: vlastní výzkum

Ze sledovaného souboru hyperlipidemií trpělo 147 (74 %) pacientů z toho 72 (36 %) žen a 75 (38 %) mužů.

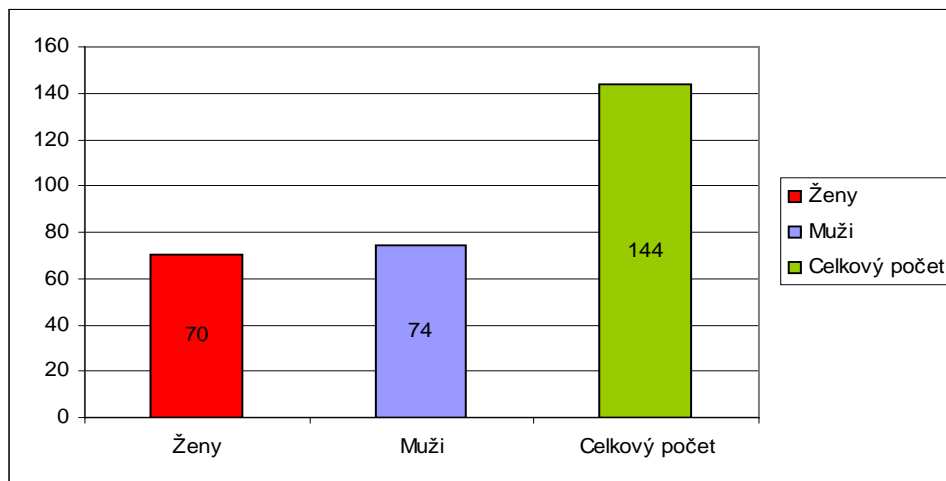
Graf 21: Počet pacientů s rizikovým faktorem hypertenze (absolutní čísla)



Zdroj: vlastní výzkum

Ze sledovaného souboru hypertenzí trpělo 168 (74 %) pacientů z toho 84 (42 %) žen a 84 (42 %) mužů.

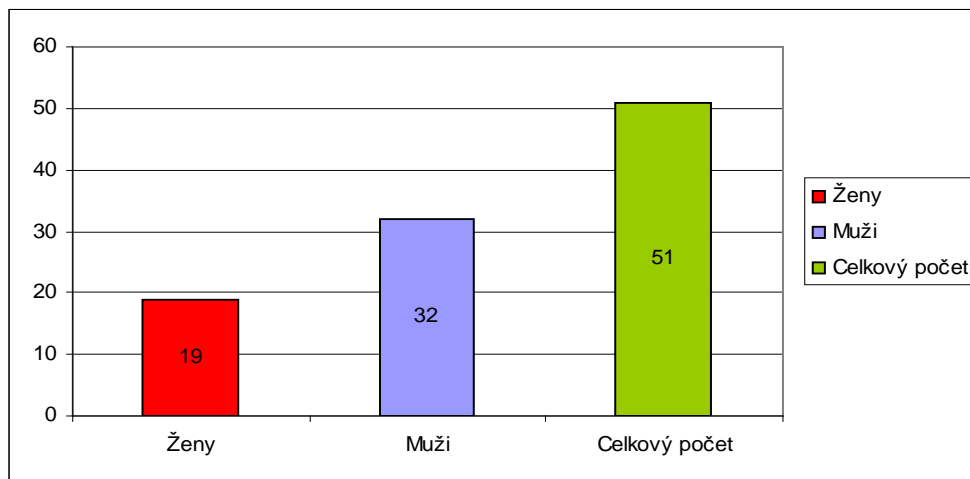
Graf 22: Počet sledovaných pacientů podrobujících se elektivnímu výkonu (absolutní čísla)



Zdroj: vlastní výzkum

Z celkového počtu sledovaných se 144 (73 %) pacientů podrobilo elektivnímu výkonu na koronárních tepnách z toho 70 (35 %) žen a 74 (37 %) mužů.

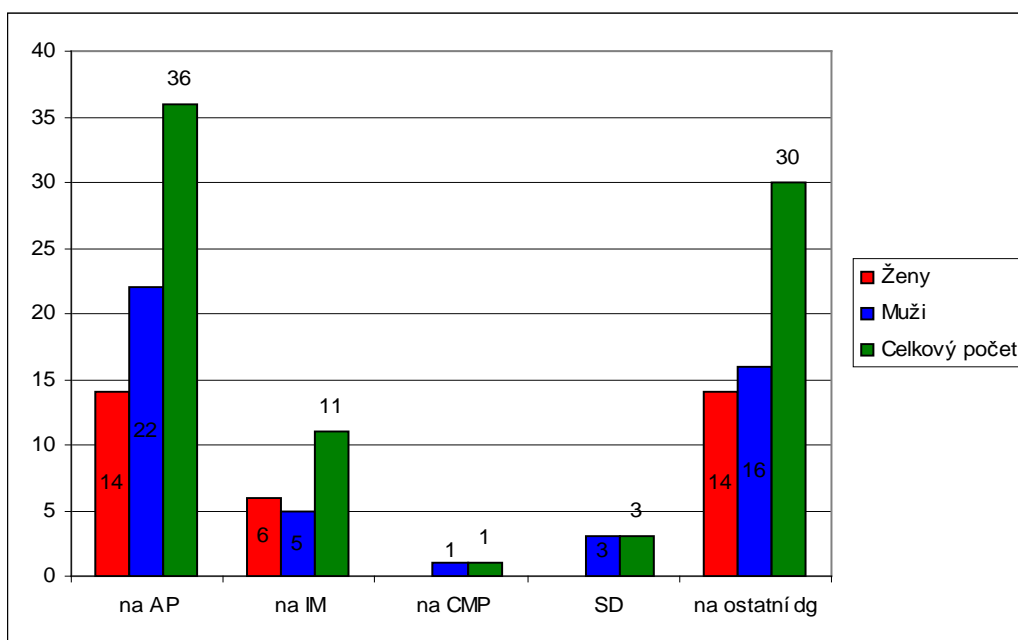
Graf 23: Počet sledovaných pacientů podrobujících se urgentnímu výkonu (absolutní čísla)



Zdroj: vlastní výzkum

Z celkového počtu sledovaných se 144 (73 %) pacientů podrobilo elektivnímu výkonu na koronárních tepnách z toho 70 (35 %) žen a 74 (37 %) mužů

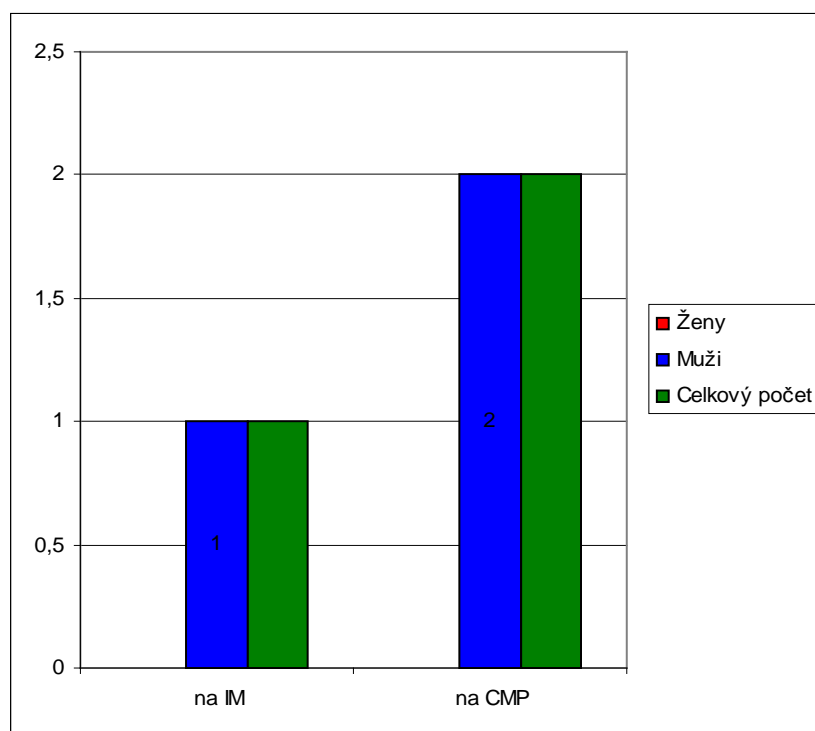
Graf 24: Počet dalších hospitalizací u sledovaných pacientů do ½ roku (absolutní čísla)



Zdroj: vlastní výzkum

Z celkového počtu 197 pacientů bylo dostupné sledovat další hospitalizace v nemocnici v období do ½ roku po výkonu pouze ve 115 případech, z něhož bylo hospitalizováno na AP 36 (31 %) z toho 14 (12 %) žen a 22 (19 %) mužů, na další IM 11(9 %) pacientů z toho 6 (5 %) žen a 5 (4 %) mužů, na CMP 1 pacient a to muž, zemřeli 3 pacienti - muži (2 %) a hospitalizováni na další neischemické nemoci ve 30 (26 %) případech, z toho 14 žen (12 %) a 16 mužů (13 %).

Graf 25: Počet úmrtí u sledovaných pacientů do ½ roku (absolutní čísla)



Zdroj: vlastní výzkum

Ze sledovaného počtu sledovaných následných hospitalizací zemřeli 3 pacienti (muži) z toho 2 pacienti (muž a žena) na diagnózu CMP a 1 pacient (žena) na diagnózu IM.

5. Diskuse

Po vyhodnocení dotazníku A můžeme tvrdit, že jsme došly k podobnému výsledku jako jiní autoři., tj. že těžkou formou deprese trpí 12,83 % kardiaků, tj. 77 ze sledovaného souboru 200 osob, pacientů, kteří udávali potíže každý z minulých 14ti dní, 109 osob, tj. 27,25 %, mělo potíže více než týden. Herman a kol. (2002) udává depresi u somaticky nemocných v 15 – 23 %, tato odchylka je s ohledem na jinou zkoumanou populaci statisticky nevýznamná.

Pidrman (2002) ve své studii zjistil, že u depresivních pacientů byla mortalita 6x vyšší, než u osob v běžné populaci, přičemž kardiovaskulární onemocnění bylo příčinou úmrtí 40 % těchto osob. Ve srovnání s kontrolní skupinou poté vyplynulo, že depresivní pacienti umírali na kardiovaskulární choroby 8x častěji než osoby v běžné populaci. V současné době se popisuje výskyt plně vyjádřené depresivní poruchy u 15 až 23 % pacientů po infarktu myokardu nebo s nestabilní anginou pectoris. Deprese u pacientů po prodělaném IM je spojena s horší psychosociální rehabilitací a vyšší mortalitou. V námi sledované skupině zemřeli pouze 3 pacienti – 1 na infarkt myokardu a 2 na centrální mozkovou příhodu. Tento velký rozdíl ve srovnání s publikovanými výsledky lze vysvětlit skutečností, že nebylo možné sledovat pacienty po celých 12 následujících měsících, jak učinili ostatní autoři. Většina „našich“ pacientů byla po zákroku v karlovarské nemocnici převezena na jiné pracoviště.

Co se týká výskytu obezity, patří naše země na jedno z předních míst světa. Kolem 75 % dospělých mužů a 60 % žen patří do kategorie s nadváhou. Mezi vysloveně obézní s BMI > 30 kg/m² se řadí více než 29,5 % mužů a 28,1 % žen. V současné době je v Evropě prevalence obezity 15 až 20 % u mužů a 10 až 25 % u žen. Obecně bývá dávána do souvislosti s nižším socioekonomickým postavením, analýzou dosavadních publikovaných studií jsme však zjistili, že 1/3 z nich nenašla žádný vztah, 1/3 prokázala, že obezita je častější u nejvyšší společenské vrstvy a 1/3 prokázala vyšší procento obézních osob v nižší společenské vrstvě. Na základě genetiky, která působí relativně velmi pomalu, nelze vysvětlit rychlý nárůst počtu obézních v posledních letech.

V námi sledované skupině se potvrdily všechny výše zmiňované skutečnosti. Průměrné procento tuku bez ohledu na pohlaví činilo 30,6 % (u žen 34,23 % a u mužů 27,61) z tělesné hmotnosti, vyjádřeno v kilogramech to znamená 26,8 kg (u žen 27,74 kg a u mužů 24,71 kg) – tedy obezitu. Průměrný BMI u mužů činil 29,20 kg/m² a 29,12 kg/m² u žen – tedy u obou pohlaví velmi těsně na hranici nadváhy a obezity. S tím korespondoval i průměrný obvod pasu – 104,83 cm u mužů a 104,29 cm u žen. Hranice nebezpečné hodnoty odvodu břicha u mužů je 102 cm a u žen 88 cm, avšak obvod pasu u mužů nad 94 cm a u žen nad 80 cm již signalizuje zvýšené riziko aterosklerózy a ICHS. U mužů byla kritická hranice 100,00 cm překročena těsně, kdežto u žen značně – za horní hranici normy. Toto vše tedy potvrzuje, že nadváha a obezita jsou významnými rizikovými faktory pro vznik kardiovaskulárních chorob.

Velké epidemiologické studie, zejména nejvíce citovaná Framinghamská studie, dále Seven Countries Study nebo Bogalusa Heart Study, ukázaly, že úmrtnost na kardiovaskulární choroby je přímo úměrně závislá na hladině celkového a LDL – cholesterolu. Hyperlipidémie je významný a také jeden z prvních rizikových faktorů, který lze odhalit již v dětství. Je však i mnoho faktorů, které mohou sekundárně zvyšovat krevní lipidy a lipoproteiny, zejména diabetes mellitus. V průběhu života se dále přidávají exogenní faktory a další onemocnění. Počet občanů České republiky s geneticky podmíněnou familiární hyperlipidémií se odhaduje na 1 : 400 – 500 osob.

Ve sledovaném souboru byla hyperlipidémie zjištěna u 75 mužů a 72 žen. Jedná se tedy ve většině případů o hyperlipidémii způsobenou exogenními vlivy, tj. hlavně způsobem stravování.

Hypertenzi považujeme za nemoc, která jednoznačně zvyšuje riziko kardiovaskulárních chorob, zejména infarktu myokardu, ale také cévní mozkové příhody a periferních cévních lézí a vede k předčasné úmrtnosti. Může se spojovat s obezitou, dyslipidémií, s diabetem II. typu a spolu s nimi bývá zahrnuta do syndromu inzulínové rezistence (metabolický syndrom, Reavenův syndrom neboli syndrom X). Hypertenze se dělí na primární (esenciální) a na sekundární způsobenou jiným onemocněním. Sekundární hypertenze se vyskytuje zejména u dětí. Za normální se u dospělých považuje systolický TK < 130 mm Hg a diastolický < 80 mm Hg.

Ve studované skupině trpělo hypertenzí 84 mužů a 84 žen. I zde se pravděpodobně jedná o hypertenzi vyvolanou životním stylem (snížená tělesná aktivita, nadměrné pití alkoholu, kouření, vysoký příjem sodíku aj.)

Diabetes mellitus I. typu se imunologická destrukce β – buněk Langerhansových ostrůvků pankreatu a nedostatečná tvorby inzulínu. Diabetes I. typu se manifestuje zpravidla již v dětství. Diabetes II. typu je onemocnění, které začíná zpravidla později a je charakteristické tím, že buňky těla nereagují na inzulín. Je to jedno z nejrozšířenějších onemocnění na světě. Vzestup výskytu diabetu II. typu za posledních 20 let je více než 30násobný. 67 % úmrtí způsobují kardiovaskulární komplikace. Je známo, že v důsledku vysokého rizika ICHS na tuto chorobu umírají 4 z 5 pacientů. V souboru sledovaných 197 osob trpělo diabetem II. typu 25 mužů a 18 žen. Zda byl mezi nimi některý ze třech zemřelých pacientů, nebylo zjišťováno.

Ve sledovaném souboru kouřilo 59 osob (17 žen a 42 mužů). Počet vykouřených cigaret se pohyboval mezi 5 až 30 za den, průměrně každý z nich vykouřil 11,78 cigarety denně. Bývalých kuřáků bylo o něco méně – celkem 47 (21 žen a 26 mužů), kteří abstinovali v průměru 6,34 měsíce. Příležitostnými kuřáky byli pouze 2 pacienti. Jak uvádí Králíková, když jedinec přestane kouřit, pak trvá přibližně 3 – 4 roky, než se riziko aterosklerózy vyrovná nekuřákovi. Tvrdí se rovněž, že až 50 % příznivých změn se dostaví už první rok po přerušení kouření. Bohužel, pouze 3 z 10 kuřáků, kteří s kouřením přestali, vydrží nekouřit ještě po jednom roce.

V zemích se stabilizovanou tržní ekonomikou (USA, Kanada, Velká Británie, Austrálie) kouří většinou kolem 25 % populace nad 15 let. U nás je to 32 % – 35 % mužů a 27 % žen. Kouření nás mírně klesá u starších mužů, ale výrazně stoupá u dospívajících a mladých, především žen (kolem 40 – 50 % kuřáků je ve věku 18 – 20 let).

Lékaři a zdravotní sestry hrají nepochybně důležitou roli jako vzor chování jak pro své sociální okolí, tak pro své pacienty. Zatímco v západních zemích kouří dnes asi 3 % lékařů a kolem 20 % zdravotních sester, u nás je to desetinásobek v případě lékařů – 33 % a více než dvojnásobek v případě sester – 48 %.

Kouření se podílí na vzniku nejméně 24 diagnóz. 20 % kardiovaskulárních onemocnění, která jsou u nás příčinou 56 % úmrtí, je způsobeno právě kouřením tabáku. Řada zahraničních autorů (např. Balfour, Fagerström, Wilson, Tonnesen a další) se snaží argumentovat tím, že u kuřáků byl zaznamenán nižší výskyt některých onemocnění; jde o Parkinsonovu a Alzheimerovu chorobu a ulcerózní kolitidu (těmto pacientům nabízejí některá zahraniční pracoviště terapii nikotinem). V každém případě se však uvažuje o možném kladném vlivu nikotinu, nikdy ne kouření.

S kouřením má smysl přestat v jakémkoliv věku. Zhruba rok po tom, co člověk přestane kouřit, se riziko onemocnět v důsledku kouření sníží o třetinu, za pět let je riziko poloviční a po deseti letech bez cigarety je téměř srovnatelné s nekuřákem.

Následné hospitalizace bylo možné sledovat pouze u 115 osob. V průběhu ½ roku od začátku sběru dat bylo znovu hospitalizováno 81 ze 115 pacientů, kteří se podrobili koronarografii (rentgenovému vyšetření koronárních tepen) v Krajské karlovarské nemocnici a. s. (51 zákroků bylo urgentních, 144 elektivních). Z tohoto údaje však není možné dělat věrohodné závěry, neboť část z nich byla poté převezena na jiné zdravotnické zařízení a ani další hospitalizace nebylo možné sledovat. Největší počet dalších hospitalizací měli pacienti z důvodu anginy pectoris (AP) 36 osob (14 žen a 22 mužů), dále pro infarkt myokardu (IM) 11 osob (5 žen a 6 mužů), kvůli centrální mozkové příhodě (CMP) byl hospitalizován 1 pacient (muž), pro ostatní diagnózy 30 pacientů (14 žen a 16 mužů). 3 pacienti zemřeli (1 na infarkt myokardu, 2 na cévní mozkovou příhodu). Sledování počtu hospitalizací bylo zkomplikováno faktem, že někteří z nemocných byli převezeni do jiných spádových nemocnic v Západočeském kraji (Cheb, Sokolov, Aš, Františkovy Lázně, Mariánské Lázně).

6. Závěr

Cílem této diplomové práce bylo zjistit, zda je možné pomocí dotazníku spolehlivě vyhledat nemocné s diagnózou depresivní poruchy jakékoliv závažnosti, kvantifikovat běžné rizikové faktory kardiovaskulárních chorob a sledovat počty dalších hospitalizací u výzkumného souboru.

Hypotéza 1 stanovená na začátku výzkumu zněla: V rozvoji aterosklerózy hraje podstatnou úlohu socioekonomický faktor deprese. **Z celkového hodnocení výzkumu vyplývá, že stanovená hypotéza 1 byla potvrzena.** V práci byly potvrzeny všechny výchozí předpoklady. Pomocí dotazníku lze vyhledat pacienty trpící depresí. Je prokazatelné, že deprese je rizikový faktor pro rozvoj kardiovaskulárního onemocnění. Toto tvrzení má však i opačnou platnost: kardiovaskulární onemocnění je rizikovým faktorem pro vznik deprese. Strukturovaným vyšetřením byl prokázán výskyt deprese téměř u 30 % pacientů s kardiovaskulárním onemocněním. Příčinu rozvoje deprese u osob s kardiovaskulárním onemocněním můžeme hledat například ve vynucené změně životního stylu, vynucené změně dietních návyků, objevují se obavy, nejistota a ohrožení, chorobná nebo vynucená tělesná inhibice, změna v obsazení a plnění sociálních, rodinných a pracovních rolích, zhoršená compliance a také nutnost adaptace na jinou kvalitu života.

Otázkou však zůstává, zda jde o depresi vyvolanou zjištěním choroby, nutností podstoupit operační zákrok a možným strachem z něj, nutností strávit určitou dobu v cizím prostředí nemocničního zařízení v odloučení od rodiny a blízkých osob či obavami o svou další osobní a profesní existenci. Podle dotazníku rovněž nebylo možné odlišit depresi endogenní od deprese exogenní. Nebylo též možné dále sledovat vývoj stavu nemocných po propuštění.

V současné době považují lidé zdraví za největší hodnotu svého života. Vezmeme-li v úvahu, že zdraví není pouhá nepřítomnost nemoci, ale úplná pohoda tělesná, duševní i společenská, pak můžeme lépe chápat jeho opravdový význam. Žijeme v určitém prostředí a společenském klimatu, které na nás působí celou řadou vlivů, podmiňujících náš psychický i fyzický zdravotní stav. Kromě toho existují

faktory, např. věk, dědičnost, prodělané onemocnění apod., které ovlivnit nemůžeme. Určité oblasti našeho života však můžeme usměrňovat a více nebo méně ovlivnit. Jednou z nich je také způsob naší výživy.

Byla rovněž potvrzena hypotéza 2, že u depresivně laděných pacientů je častěji vyšší body mass index. S tím korespondoval i větší obvod pasu. Skeptici by mohli tomuto zjištění oponovat díky skutečnosti, že naprostou většinu vyšetřovaných tvořily osoby presenilního a senilního věku, u nichž není nadváha či přímo obezita ničím výjimečným. Avšak zejména s ohledem na celou populaci České republiky lze tvrdit, že věk nehraje u obezity ani nadváhy občanů ČR žádnou roli. Samotná změna stravovacích návyků však není ještě zárukou zdraví, tak jak je definuje WHO (Světová zdravotnická organizace): "Zdraví je stav úplného tělesného, duševního a společenského blaha". Pro záruku takto definovaného zdraví je třeba včlenit do našeho životního stylu dostatek pohybových aktivit, duševní hygienu, osobnostní a mravní rozvoj.

7. Seznam použité literatury

1. ADÁMKOVÁ, V. Obezita a kardiovaskulární choroby. *Practicus*, 2005, roč. 4, č. 3, s. 128 – 129.

ISSN 1211 – 4871

2. ANDĚL, M. a kol. Hyperinzulinismus – významný rizikový faktor diabetes mellitus II. typu, poruchy glukózové tolerance, obezity, hypertriglyceridémie, hypertenze a aterosklerózy. *Causa Subita*, 2005, roč. 8, č. 2, s. 43 – 50.

ISSN 1212–0197

3. ANDĚL, M. a kol. Postprandiální hyperglykémie a její kardiovaskulární riziko. *Kardiologie pro primární péči*, 2007, roč. 2, č. 1, s. 2 – 3.

ISSN 1802 – 1379

4. ANDERS, M., SKOPOVÁ, J. *Praktické otázky diagnostiky a léčby depresivních poruch*. 1. vyd. Praha: Galén, 2006. 40 s.

ISBN 80–7262-396–6

5. BALCAR, J. *Zdravotně znevýhodněné a nemocné dítě ve školské praxi*. 1. vyd. Liberec: TU Liberec. 2002. 100 s.

ISBN 80–7083-573–7

6. BLÁHA, P. a kol. Tělesná charakteristika a životní styl českých dětí, výskyt obezity v závislosti na velikosti obce. *Čes. – slov. Pediatr*, 2001, roč. 56, č. 10, s. 575 – 578.

ISSN 0069–2328

7. BRDIČKA, R. *Lidský genom na rozhraní tisíciletí*. 1. vyd. Praha: Grada, 2001. 250 s.

ISBN 80–2470-118–9

8. BRŮHA, J. *Obecná charakteristika pacientů kliniky ESET*, 1. vyd. Praha: ESET a.s., 2006. 16 s.

ISBN 80–6574-236–0

9. CASSEM, E. H. Depression and anxiety secondary to medical illness. *Psychiatr North Am*, 1997, vol. 37, No. 2, pp. 597 – 612.

ISSN 8030–4182

- 10.** CLEOPHAS, T. J. Depression and myocardial infarction. *Drugs and aging*, 2002, vol. 16, No. 2, pp. 111–118.
ISSN 3021–7986
- 11.** ČEŠKA, R. a kol. *Cholesterol a ateroskleróza, léčba dyslipidemií*. 1. vyd. Praha: Triton, 2005. 340 s.
ISBN 80–7254-738–0
- 12.** ČEŠKA, R. Srdce a cévy. *Svět pojištěnce VZP ČR*, 2007, jaro 2007, s. 16 – 17.
ISSN 1206–6987
- 13.** FRASURE – SMITH, N. et al. Depression and myocardial infarction: impact on 6month survival, *JAMA*, 1998, vol. 270, No 15, pp. 1819 – 1825.
ISSN 1210–4132
- 14.** GANONG, W. F. *Přehled lékařské fyziologie*. 12. vyd. Praha: Avicenum, 2002. 681 s.
ISBN 80–85787-36–9
- 15.** GINTER, E. Antioxidanty v lidskej vyžive. *Vesmír*, 1998, roč. 77, č. 8, s. 434.
ISSN 1214–4029
- 16.** GOODNICK, P. J. Diabetes mellitus and depression. *Psychiatric Annals*, 1997, vol. 27, No. 6, pp. 353 – 359.
ISSN 0048–5713
- 17.** HAVRÁNEK, T. *Statistika pro biologické a lékařské vědy*. 2. vyd. Praha: Academia, 1998. 329 s.
ISBN 80–7944-214–0
- 18.** HERMAN, E. a kol. *Deprese u somaticky nemocných*. 1. vyd. Praha: Maxdorf Publishing, 2002. 112 s.
ISBN 80–85912-92–9
- 19.** HLÚBIK, P., VOSEČKOVÁ, A. Psychologické aspekty etiologie obezity. *Postgrad. Medicína*, 2006, roč. 8, č. 2, s. 128 – 131.
ISSN 1212–4184
- 20.** HOVORKA, J. a kol. Treatment of interictal depression in patients with epilepsy, *Epilepsy and Behavior*, 2000, vol. 1, No. 6, pp. 444 – 447. ISSN 1525–5050

- 21.** CHALOUPKA, V. a kol. Rehalititace u nemocných s kardiovaskulárním onemocněním, *Cor Vasa*, 2006, roč. 48, č. 7, s. 127–145.
ISSN 0010–8650
- 22.** CHALOUPKA, V. Rehabilitační péče o nemocné po prodělaném srdečním infarktu. *Prakt lék*, 1997, roč. 75, č. 4, 272 – 273.
ISSN 0032–6739
- 23.** JIRKOVSKÁ, A. Současný klinický pohled na dyslipoproteinémie u diabetiků, *DMEV*, 2003, roč. 3, č. 2. s. 155 – 162.
ISSN 1211–9326
- 24.** KATON, W. The many faces of depressoion in primary care. *Gen Internal Med*, 2004, vol. 19, No. 8., pp. 577–591.
ISSN 1525–1497
- 25.** KLEMENTA, J. a kol. *Somatologie a antropologie*, 1. vyd. Praha: SPN, 1981. 470 s.
ISBN 66–03-22/1
- 26.** KOŠŤÁLOVÁ, D. a kol. Přírodní antioxidanty a prevencia aterosklerózy. *Slovakofarma revue*, 1999, roč. 8, č. 2, s. 51 – 53.
ISSN 1335–8685
- 27** KRÁLÍKOVÁ, E., KOZÁK, J. T.: Lékaři a kouření, *Medica revue*, 1998, 2, s. 8 – 11.
ISSN 1239–2555
- 28.** KRÁLÍKOVÁ, E. Prevence závislosti na tabáku. *Čes. – slov. Pediatr*, 2006, roč. 61, č. 3, s. 149 – 154.
ISSN 0069–2328
- 29.** KRÁLÍKOVÁ, E., KOZÁK, J. T. *Odvykání kouření v denní praxi lékaře*. 1. vyd. Praha: Maxdorf s. r. o., 1997. 32 s.
ISBN 80–85800-66–7
- 30.** KÚNZEL, D. *Lidský organismus ve zdraví a nemoci*. 2. vyd. Praha: Avicenum, 1998. 380 s.
ISBN 80–201-0000–8

- 31.** LISÁ, L. Obezita v dětském věku. *Čes. – slov. Pediatr*, 2005, roč. 60, č.3, s.131 - 134.
ISSN 0069–2328
- 32.** MAREŠ, J. Strach z bolesti: Teorie a empirické výzkumy. *Bolest*, 2002, roč. 5, č. 1, s. 17 – 27.
ISSN 1212–6861
- 33.** MOZAFFARIAN, D., RIMM, E. B. Ryby ve stravě, škodlivé příměsi a lidské zdraví, *JAMA*, 2007, roč. 15, č. 3, s. 186 – 201.
ISSN 1210–4132
- 34.** NEWPORT, D. J., NEMEROFF, C. B. Assesment and treatment of depression in the cancer patient, *J Psychosom Res*, 1998, vol. 45, No. 5, pp. 215 – 237.
ISSN 8075–2014
- 35.** PETRÁSEK, R. *Fyziologie rytmických změn a výživy u člověka*, 1. vyd. Praha: vlastní náklad, 1998. 76 s.
- 36.** PIDRMAN, V. Antidepressiva, evoluce v kruhu? *Vesmír*, 1999, roč. 78, č. 8, s. 58 – 64.
ISSN 1214–4029
- 37.** PIDRMAN, V. *Deprese seniorů*. 2. vyd. Maxdorf Publishing, 2003. 60 s. ISBN 80–869-8650–3
- 38.** PIDRMAN, V. *Deprese a kardiovaskulární onemocnění*. 3. rozšířené vyd. Praha: Maxdorf publishing, 2004. 67 s. ISBN 80–724-5028–3
- 39.** PIDRMAN, V. a kol.: *Deprese v interní medicíně*. 1. vyd. Praha: PCP, 2003. 46 s. ISBN 80–8970-981–7
- 40.** POLEDNE, R. Vývoj diety pro prevenci kardiovaskulárních chorob. *Kardiologie pro primární péči*, 2007, roč. 2, č. 1, s. 25 – 29.
ISSN 1802–1379
- 41.** RAMBOUSKOVÁ, J., KUBISOVÁ, D. Glykemický index potravin a jeho význam pro klinickou praxi. *Kapitoly z kardiologie*, 2006, sv. 8, č. 4, s. 13 – 16.
ISSN 1212–5342

- 42.** RENDEKOVÁ, V. *Somatologie*. 1. vyd. Liberec: TU Liberec, 2005. 71 s.
ISBN 80-7083-993-7
- 43.** RIEGEROVÁ, J., ULBRICHOVÁ, M. *Aplikace fyzické antropologie v tělesné výchově a sportu*, 2. vyd. Olomouc: Univerzita Palackého Olomouc, 1998. 191 s.
ISBN 80-7156-632-4
- 44.** ROUCHELL, A. M. et al.: *Textbook of consultation - liaison psychiatry*. 1. edition, Washington: American Psychiatric Publishing, 2002. 1900 s.
930.26/623.4/533.115/438
- 45.** SADOWSKI, Z. a kol. Deprese jako rizikový faktor kardiovaskulárních chorob – Deprese a ischemická choroba srdeční. *The European Card. Jour.* 2006, č. 30.
ISSN 8011-0036
- 46.** SADOWSKI, Z. a kol.: Deprese jako rizikový faktor kardiovaskulárních chorob – Epidemiologie a patofyziologické vztahy. *The European Card. Jour.* 2006, č. 31.
ISSN 8011-0036
- 47.** SILBERNAGL, S., DESPOPOULOS, A. *Atlas fyziologie člověka*. 3. vyd. Praha: Grada publishing, 2006. 448 s.
ISBN 80-2578-366-5
- 48.** SCHMIDT, R. F. a kol. *Patologická fyziologie*. 1. vyd. Praha: Grada publishing, 2007. 588 s.
ISBN 80-2470-319X
- 49.** SRŠEŇ, Š., SRŠŇOVÁ, K. *Základy klinické genetiky*. 3. vyd. Martin: Osveta, 1999. 260 s. ISBN 80-217-0477-2
- 50.** STOUKAL, M. a kol. *Antropologie*. 1. vyd. Praha: Národní muzeum, 1999. 509 s.
ISBN 80-7036-101-8
- 51.** ŠAMÁNEK, M. Výskyt hypertenze ve věku 5, 13 a 18 let a její vztah k nadváze a obezitě. *Cor Vasa*, 2007, roč. 49, č. 5, s. 174 – 178.
ISSN 1259-2301
- 52.** ŠAMÁNEK, M., URBANOVÁ, Z. *Prevence aterosklerózy v dětském věku*. 1. vyd. Praha: Galén, 2003. 235 s.
ISBN 80-726-2229-3

- 53.** ŠAMÁNEK, M., URBANOVÁ, Z. Alkohol v prevenci ischemická choroby srdeční. *Kapitoly z kardiologie*. 2006, sv. 8, č. 1, s. 17 – 21.
ISSN 1212–5342
- 54.** ŠAMÁNEK, M., URBANOVÁ, Z. Pití vína a srdce. *Kardiologie pro primární péči*, 2007, roč. 2, č. 1, s. 11 – 15.
ISSN 1802–1379
- 55.** ŠIMON, J., a kol. *Epidemiologie a prevence ICHS*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2001. 266 s.
ISBN 80–247-0085–9
- 56.** ŠKODOVÁ, Z., CÍFKOVÁ, R. Dlouhodobé trendy hlavních rizikových faktorů v české populaci. *Čas. Lék. čes.*, 2004, roč. 143, č. 5, s. 219 – 226.
ISSN 0008–7335
- 57.** ŠPINAR, J., VÍTOVEC, J. *Ischemická choroba srdeční*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2003. 361 s.
ISBN 80–247-0500–1
- 58.** ŠTEJFA, M. s kol. *Kardiologie*. 3. vyd. Praha: Grada Publishing, 2006. 776 s.
ISBN 80–7345-037–2
- 59.** ŠVESTKA, J. Antidepresiva a bolestivá porucha. Jsou antidepresiva analgeticky účinná? *Bolest*, 1999, roč. 2, č. 3, s. 119 – 126.
ISSN 1212–6861
- 60.** TROJAN, M. a kol. *Lékařská fyziologie*. 4. vyd. Praha: Grada Publishing, 2007. 772 s.
ISBN 80–2470-0512–5
- 61.** TROJAN, M. a kol. *Slovníček lékařské fyziologie*. 1. vyd. Praha: Galén, 2007. 141 s.
ISBN 80–7262-375–3
- 62.** VOKURKA, M., HUGO, J. a kol. *Velký lékařský slovník*. 4. vyd. Praha: Maxdorf, s. r. o., 2006. 966 s.
ISBN 80–85912-43–0

- 63.** VOLDŘICHOVÁ, I., NIEDERLE, P. Psychologie je součástí moderní diagnostiky a léčby kardiaka. *Kardiologie pro primární péči*, 2007, roč. 2, č. 1, s. 20 – 24.
ISSN 1802–1379
- 64.** WIDIMSKÝ, J. *Sekundární prevence po infarktu myokardu*. 1. vyd. Praha: Triton, 1999. 117 s.
ISBN 80–7254-058–0
- 65.** WIDIMSKÝ, J., PATLEJCHOVÁ, E. *Dieta při kardiovaskulárních onemocněních*
2. vyd. Praha: Triton, 2000. 80 s.
ISBN 80–7254-119–6
- 66.** WOLF, J. a kol. *ABC člověka*. 3. vyd. Praha: Orbis, 1997 462 s.
ISBN 11–063-77
- 67.** YATES, W. R. *Psychiatric Treatment of the Medically Ill*. Edited by Robert G. Robinson and William R. Yates, New York, Marcel Dekker, 1999. 564 pp.
ISBN 0-8247-1958-1
- 68.** ZACHAROVÁ, E. a kol. *Zdravotnická psychologie – teorie a praktická cvičení*.
1.vyd. Praha: Grada, 2007. 232 s.
ISBN 978–80-247–2068-5
- 69.** ZIELINSKI, R. J. et al.: Cardiovascular complications of ECT in depressed patients with cardiac disease. *Am J Psychiatry*, 1998, vol. 150, No. 6, pp. 904 – 909.
ISSN 8097–1258
- 70.** ZVÁRA, K. *Biostatistika*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 1998. 80 s.
ISBN 80–7851-56–3

8. Klíčová slova

Ateroskleróza

Kardiovaskulární choroba

Rizikový faktor

Deprese

Obezita

BMI

9. Přílohy

1. Dotazník

2. Tabulka sběru dat

Příloha 1: Dotazník

Měl/a jste v posledních 2 týdnech některý z následujících problémů?	Vůbec ne	Někdy	Více než týden	Každý den
Bodové ohodnocení	0 bodů	1 bod	2 body	3 body
1. Ztráta radosti, nezájem o činnosti a záliby, které Vás dříve těšily				
2. Pocit „na dně“, depresivita nebo pocit beznaděje				
3. Špatné usínání, předčasné probouzení nebo naopak velká ospalost				
4. Únava nebo málo energie				
5. Malá chuť k jídlu nebo naopak přejídání				
6. Problémy soustředěním se na různé věci (četba nebo sledování TV)				
7. Zpomalení rytmu řeči, neklid, netrpělivost				
8. Špatné mínění o sobě, pocit vlastního selhání, pocit viny				
9. Myšlenky na smrt nebo sebepoškození				
Celkem bodů				

Příloha 2: tabulka sběru dat

Pohlaví	Věk	Hyperlipidémie	Hypertenze	BMI	DM	Obvod pasu	Tělesný tuk		Kuřák		
							%	kg	Nekuřák= 0 Kuřák = počet cigaret/denně	Exkuřák (počet měsíců abstinence)	Příležitostný kuřák (kolik cigaret/den)
F	76	A	A	26,22	A	101	38,3	24,1	0		
F	74	A	A	34,85	N	119	46,5	37,2	0		
F	80	A	A	31,12	N	117	36,3	33	0		
M	51	A	A	35,62	N	114	32,6	34,6	15		
M	71	A	A	32,17	A	109	29,9	27,8	0		
M	53	N	N	22,14	N	91	23,4	15	5		
M	52	A	N	25,95	N	90	27,8	20,9	0		
F	56	N	N	26,85	N	100	37,3	25	0		
M	43	A	A	29,18	N	107	30,2	29,6	15		
F	54	A	A	34,6	N	110	33,1	30,5	0	4	
F	49	A	N	24,7	N	95	32,2	22,2	0	5	
F	51	A	A	22,3	N	86	36,5	29,3	0		
F	58	A	A	28,6	N	104	37,4	28,2	0		
M	61	A	A	34,7	A	110	30,7	27,9	0		
M	64	N	A	30,1	N	111	37,6	32	20		
F	71	A	A	35,7	N	113	47,2	41,5	0	více 24	
M	61	A	A	29,5	N	107	29,8	29,8	0	2	
M	57	A	N	28,7	N	103	25,5	23,7	0		
M	42	N	N	30,7	N	112	27,5	28,6	20		
M	56	A	A	34,7	A	120	30,7	32,1	20		
M	59	N	A	28,8	N	103	30,1	29,2	15		

Pohlaví	Věk	Hyperlipidémie	Hypertenze	BMI	DM	Obvod pasu	Tělesný tuk		Kuřák		
							%	kg	Nekuřák= 0 Kuřák = počet cigaret/denně	Exkuřák (počet měsíců abstinence)	Příležitostný kuřák (kolik cigaret/den)
M	57	A	A	32,4	A	109	33,5	31,7	0		
F	74	N	A	26,8	N	98	27,7	26	0	9	
F	84	A	A	25,5	N	107			0		
F	81	A	A	29,9	N	110			0		
F	68	A	A	31,8	N	98	31,1	30,2	5		
M	69	A	A	26,9	A	108	30,1	28,9	15		
M	84	A	A	28,7	N	99			0		
F	58	A	A	29,7	N	95	30,4	25,9	10		
F	69	A	A	29,8	N	89	34,8	30,4	0	6	
M	78	A	A	30,4	A	109	30,9	28,8	10		
F	58	A	A	34,6	N	112	45,6	37,1	0		
M	63	A	A	32,3	N	100	28,8	27,6	5		
F	76	A	A	27,9	N	89	30,5	26,9	10		
F	86	N	A	24,6	N	93			0	0	
M	73	A	A	34,8	N	116	32,7	30,2	0	3	
F	82	A	A	25,6	N	87			0		
F	74	A	A	27,5	N	98	29,6	28	0	8	
F	82	A	A	23,8	A	95			0		
M	53	A	A	28,7	N	106	27,6	25	15		
F	75	A	A	25,2	A	100	37,6	24,5	0		
F	73	A	A	32,4	N	110	42,9	36,8	10		
F	79	A	A	30,6	N	109	35,6	32,2	0		

Pohlaví	Věk	Hyperlipidémie	Hypertenze	BMI	DM	Obvod pasu	Tělesný tuk		Kuřák		
							%	kg	Nekuřák= 0 Kuřák = počet cigaret/denně	Exkuřák (počet měsíců abstinence)	Příležitostný kuřák (kolik cigaret/den)
M	50	A	A	35,2	N	112	32,2	32,8	15		
M	70	A	A	31,7	A	104	28,9	26,8	0		
M	52	N	N	21,8	N	90	22,8	15,9	5		
M	51	A	N	24,5	N	89	26,9	20,7	0		
F	57	N	N	25,6	N	99	36,7	24,8	10		
M	42	A	A	28,1	N	103	29,9	28,3	15		
F	53	A	A	33,8	N	105	32,1	29,8	0	4	
F	48	A	N	23,7	N	91	31,2	21,8	0	5	
F	50	A	A	21,8	N	86	35,5	28,3	0		
F	57	A	A	27,5	N	101	36,2	27,6	0		
M	60	A	A	33,7	A	102	29,8	26,9	0		
M	63	N	A	29,4	N	105	36,8	31,5	15		
F	70	A	A	34,6	N	109	42,9	38,8	0	více 24	
M	60	A	A	28,9	N	100	28,2	27,2	0	2	
M	56	A	N	27,6	N	98	24,5	23,8	0		
M	41	N	N	29,7	N	106	26,5	27,2	20		
M	55	A	A	33,7	A	117	29,7	29,9	20		
M	59	N	A	28,8	N	103	30,1	29,2	15		
M	56	A	A	31,4	A	102	32,4	30,7	0	3	
F	72	N	A	25,8	N	95	26,8	25,2	0	8	
F	78	A	A	25,5	N	107	27,8	25,2	0		
F	81	A	A	25,8	N	98			0		

Pohlaví	Věk	Hyperlipidémie	Hypertenze	BMI	DM	Obvod pasu	Tělesný tuk		Kuřák		
							%	kg	Nekuřák= 0 Kuřák = počet cigaret/denně	Exkuřák (počet měsíců abstinence)	Příležitostný kuřák (kolik cigaret/den)
F	68	A	A	31,8	N	98	31,9	30,2	5		
M	70	A	A	27,9	A	112	32,4	29,8	15		
M	85	A	A	29,7	N	101			0		
F	59	A	A	30,7	N	105	32,1	28,5	15		
F	70	A	A	30,8	N	104	36,8	34,8	0	5	
M	79	A	A	31,1	A	118	35,6	33,3	5		
F	59	A	A	34,6	N	112	45,6	37,1	0		
M	63	A	A	32,3	N	100	29,8	27,8	5		
F	77	A	A	28,9	N	98	32,5	28,9	10		
F	86	N	A	25,6	N	93			0	0	
M	74	A	A	33,2	N	114	34,6	32,3	0	3	
F	83	A	A	26,6	N	98			0		
F	75	A	A	28,8	N	102	30,8	28,9	0	8	
F	83	A	A	24,6	A	100			0		
M	66	N	A	27	A	100	26,5	24,2	0	12	
M	61	A	A	25,1	N	93	21,9	16,4	0		
M	36	A	N	34,1	N	111	31,2	29,6	10		
M	73	A	A	31,7	N	110	30,8	29,3	0	4	
M	80	A	A	31,9	A	117	35,2	35,2	0		
M	59	A	N	28,4	N	103	30,1	25,6	5		
M	78	N	A	30,5	A	105	33,4	28,4	0		
F	70	A	A	26,8	N	104	41	27,1	0		

Pohlaví	Věk	Hyperlipidémie	Hypertenze	BMI	DM	Obvod pasu	Tělesný tuk		Kuřák		
							%	kg	Nekuřák= 0 Kuřák = počet cigaret/denně	Exkuřák (počet měsíců abstinence)	Příležitostný kuřák (kolik cigaret/den)
F	65	A	A	31,2	A	115	43,1	35,8	0		
M	52	A	A	52,8	N	157	41,6	62	0	4	
M	66	A	A	32,1	N	110	32,8	31	0		
F	66	A	A	33,7	N	123	44,5	42,3	30		
F	77	A	A	26,1	A	101	44	27,3	0		
M	67	A	A	28	N	100	27,5	22,3	0	6	
F	55	N	A	32,4	A	107	42,9	34,7	0	10	
M	73	A	A	24,5	A	100	24,9	16,2	0	6	
M	66	A	N	25,7	N	96	28,7	22,1	0		
M	66	A	A	25,5	N	99	26,6	26,7	0	1	
F	79	A	A	32,8	A	111	44,1	37	0		
F	68	N	A	28,3	N	101	38,7	26,5	0		
M	68	A	A	25,2	N	97	29,2	20,7	5		
F	67	A	A	36,7	N	118	39,6	42	5		
M	64	N	A	25,5	A	92	24,6	22,2	0	6	
M	59	A	A	23,1	N	87	19,8	16,9	10		
M	50	A	N	32,2	N	100	29,6	27,4	0		
M	82	A	A	31,7	N	117			0		
F	80	A	A	31,9	A	115	36,2	35,2	0		
M	60	A	N	28,4	N	105	30,1	25,6	5		
M	78	N	A	30,9	A	113	33,6	28,8	0		
F	70	A	A	26,8	N	110	37,2	27	0		

Pohlaví	Věk	Hyperlipidémie	Hypertenze	BMI	DM	Obvod pasu	Tělesný tuk		Kuřák		
							%	kg	Nekuřák= 0 Kuřák = počet cigaret/denně	Exkuřák (počet měsíců abstinence)	Příležitostný kuřák (kolik cigaret/den)
F	66	A	A	32,1	A	115	43,1	36,2	0		
M	59	A	A	32,8	N	117	31,8	28,3	15		
M	65	A	A	31,1	N	106	31,8	30	0		
F	67	A	A	32,8	N	118	38,3	34,2	10		
F	78	A	A	27,1	A	109	43,8	28,2	0		
M	68	A	A	28,6	N	106	28,5	23,3	10		
F	46	N	A	33,4	A	117	43,6	35,6	0	6	
M	74	A	A	25,5	A	106	25,9	18,2	0	2	
M	67	A	N	26,7	N	100	29,7	23,8	0		
M	66	A	A	26,5	N	102	27,6	27,7	0	1	
F	80	A	A	32,3	A	110	43,6	36,8	0		
F	69	N	A	29,2	N	100	37,8	25,4	0		
M	67	A	A	24,8	N	102	30,3	22,4	5		
F	71	A	A	42,2	N	120	47	49,2	5		
M	59	A	A	27,2	N	92	20,9	18	0		
M	76	A	A	29,4	A	102	32,4	27,5	0		
M	68	A	A	26,8	N	104	27,7	23,8	10		
M	62	A	A	29,1	N	110	38,2	32,5	0	10	
M	79	A	A	27,1	A	101	32,7	27,8	0		
M	63	A	A	29,7	N	107	29,4	27,8	0		
F	79	A	A	27,8	N	106	46,3	27,8	0		
F	66	A	A	29	A	114	39,1	30,9	0		

Pohlaví	Věk	Hyperlipidémie	Hypertenze	BMI	DM	Obvod pasu	Tělesný tuk		Kuřák		
							%	kg	Nekuřák= 0 Kuřák = počet cigaret/denně	Exkuřák (počet měsíců abstinence)	Příležitostný kuřák (kolik cigaret/den)
M	41	A	A	27,5	N	98	20,8	18,9	0	4	
M	62	A	A	28,4	N	106	32,1	26,6	0		
F	69	A	A	26,7	N	103	39,8	27,2	5		
F	64	A	A	30,2	A	115	42,2	34,8	0	8	
M	58	A	A	32,2	N	107	32,6	30,4	15		
M	65	A	A	31,1	N	110	32,8	31,4	0		
F	67	A	A	35	N	123	44,5	42,4	0		
F	78	A	A	27,2	A	111	39,9	29,8	0		
M	66	A	A	25,8	N	105	27,5	22,3	0		5
F	56	N	A	31,8	A	107	42,9	34,7	5		
M	72	A	A	24,2	A	100	24,9	16,2	0		
M	67	A	N	26,2	N	96	30,2	26,3	0		
M	64	A	A	24,5	N	102	27,2	26,2	5		
F	78	A	A	31,6	A	110	40,6	35,4	0		
F	65	N	A	27,6	N	101	38,7	26,5	0		
M	67	A	A	25,8	N	97	29,2	20,7	15		
F	68	A	A	34,8	N	118	38,6	40,2	0		
M	62	N	A	25,5	A	92	24,6	22,2	0	2	
M	39	A	N	23,1	N	85	19,8	16,9	15		
M	49	A	N	31,8	N	100	29,6	27,4	0		
M	82	A	A	30,7	N	107			0		
F	78	A	A	30,8	A	112	34,7	33,6	0		

Pohlaví	Věk	Hyperlipidémie	Hypertenze	BMI	DM	Obvod pasu	Tělesný tuk		Kuřák		
							%	kg	Nekuřák= 0 Kuřák = počet cigaret/denně	Exkuřák (počet měsíců abstinence)	Příležitostný kuřák (kolik cigaret/den)
M	61	A	N	28,9	N	100	28,8	25,4	5		
M	80	A	A	26,1	N	102	36,9	28,8	0		
M	81	A	A	25,8	A	104			0		
F	60	A	A	25,1	A	101	35,7	23,6	0		
F	53	A	N	23,8	N	102	30,8	19,1	0		
F	80	A	A	29,3	A	110	42,6	32,4	0		
F	67	A	A	25,8	N	102	40,4	27,1	0		
F	62	N	A	22,5	N	89	32,2	18	0		
F	70	A	A	27,3	N	102	43,3	33,3	0		
M	66	A	A	29,1	N	108	29,3	26,1	5		
M	66	A	A	25,2	N	95	26,5	19,1	0		2
M	71	A	A	27	A	101	25	20	0		
M	52	A	N	23,5	N	91	20,2	14,5	0		
M	41	A	N	33	N	111	30,8	31,1	20		
M	51	A	N	27,1	N	99	23,6	19,9	0	6	
M	66	A	A	30,1	A	120	30,3	27,3	0	12	
F	64	A	A	37,1	N	117	45,8	43,5	0	4	
F	59	A	A	23,9	N	101	34,9	22,7	20		
M	67	A	A	25,5	N	110	24,1	19,5	0	24	
F	82	A	A	21,9	N	91			0		
M	45	A	N	31,7	N	106	27,1	25,5	0	3	
M	65	A	A	31,9	A	115	38,5	32,4	10		

Pohlaví	Věk	Hyperlipidémie	Hypertenze	BMI	DM	Obvod pasu	Tělesný tuk		Kuřák		
							%	kg	Nekuřák= 0 Kuřák = počet cigaret/denně	Exkuřák (počet měsíců abstinence)	Příležitostný kuřák (kolik cigaret/den)
M	81	A	A	38,1	A	125			0		
M	60	A	A	37,3	N	123	36,5	39,2	5		
M	67	A	A	31,5	N	110	36,3	32,7	0	1	
M	57	A	N	26,9	N	98	27,1	23,6	15		
M	61	A	N	23,9	N	100	18,4	12,7	0	24	
F	70	N	A	32	A	91	44,7	35,8	0		
M	82	A	A	23,1	A	95			0		
M	77	A	A	30,4	N	104	38,2	34,8	0	24	
F	66	A	A	27	N	99	41	26,7	0		
F	68	A	A	25,4	N	94	37,1	23,6	5		
F	67	A	A	39,5	N	126	48,1	49,1	20		
M	66	A	A	34,6	N	118	33,3	34,3	0	12	
F	73	A	A	27,3	N	94	40,9	26,2	0		
F	62	A	A	31,6	N	112	42,8	39,6	0	24	
F	70	A	A	20,8	N	91	33,4	18,7	0	2	
F	80	A	A	27,2	N	97	43,1	32,3	0		
F	77	A	A	32,3	N	115	46	40,5	0	1	
M	76	A	A	25,4	A	98	35,4	25,1	0		
M	68	A	A	26,8	N	105	25,7	21,1	5		
M	70	A	A	33,3	N	114	34,8	28,5	40		
M	69	A	A	26,1	N	98	28	22,4	0	4	
F	65	A	A	26,8	N	98	37,8	34,4	0		

Pohlaví	Věk	SKG		Počet dalších hospitalizací do půl roku					Úmrtí				
		Urgentní	Elektivní	na AP	na IM	na CMP	SD	na ostatní dg	na AP	na IM	na CMP		na ostatní dg
F	76	N	A	N	N	N	N	A					
F	74	N	A	N	N	N	N	N					
F	80	N	A										
M	51	N	A	A	N	N	N	N					
M	71	N	A	N	N	N	N	N					
M	53	N	A	N	N	N	N	N					
M	52	N	A										
F	56	N	A										
M	43	A	N	N	N	N	N	N					
F	54	N	A	A	N	N	N	N					
F	49	N	A	N	N	N	N	A					
F	51	N	A	N	N	N	N	N					
F	58	A	N	N	N	N	N	N					
M	61	N	A										
M	64	A	N										
F	71	N	A										
M	61	N	A	N	N	N	N	A					
M	57	A	N										
M	42	A	N	N	N	N	N	N					
M	56	N	N	A	N	N	N	N					
M	59	A	N										
M	57	N	A	N	N	N	N	A					
F	74	N	A	N	N	N	N	N					
F	84	N	A	N	N	N	N	N					

Pohlaví	Věk	SKG		Počet dalších hospitalizací do půl roku					Úmrtí				
		Urgentní	Elektivní	na AP	na IM	na CMP	SD	na ostatní dg	na AP	na IM	na CMP		na ostatní dg
F	81	N	A	A	N	N	N	A					
F	68	N	A	N	N	N	N	A					
M	69	N	A	N	N	N	N	N					
M	84	N	A										
F	58	A	N										
F	69	N	A										
M	78	N	A	A	N	N	N	N					
F	58	N	A										
M	63	N	A	N	N	N	N	A					
F	76	A	N										
F	86	N	A										
M	73	N	A										
F	82	N	A										
F	74	N	A										
F	82	A	N	A	N	N	N	A					
M	53	A	N										
F	75	N	A	N	N	N	N	A					
F	73	N	A	N	N	N	N	N					
F	79	N	A										
M	50	N	A	A	N	N	N	N					
M	70	N	A	N	N	N	N	N					
M	52	N	A	N	N	N	N	N					
M	51	N	A										
F	57	N	A										
M	42	A	N	N	N	N	N	N					

Pohlaví	Věk	SKG		Počet dalších hospitalizací do půl roku					Úmrtí				
		Urgentní	Elektivní	na AP	na IM	na CMP	SD	na ostatní dg	na AP	na IM	na CMP		na ostatní dg
F	53	N	A	A	N	N	N	N					
F	48	N	A	N	N	N	N	A					
F	50	N	A	N	N	N	N	N					
F	57	A	N	N	N	N	N	N					
M	60	N	A										
M	63	A	N										
F	70	N	A										
M	60	N	A	N	N	N	N	A					
M	56	A	N										
M	41	A	N	N	N	N	N	N					
M	55	N	N	A	N	N	N	N					
M	59	A	N										
M	56	N	A	N	N	N	N	A					
F	72	N	A	N	N	N	N	N					
F	78	N	A	N	N	N	N	N					
F	81	N	A	A	N	N	N	A					
F	68	N	A	N	N	N	N	A					
M	70	N	A	N	A	N	N	N					
M	85	N	A										
F	59	A	N										
F	70	N	A										
M	79	N	A	A	N	N	N	N					
F	59	N	A										
M	63	N	A	N	N	N	N	A					
F	77	A	N										

Pohlaví	Věk	SKG		Počet dalších hospitalizací do půl roku					Úmrtí				
		Urgentní	Elektivní	na AP	na IM	na CMP	SD	na ostatní dg	na AP	na IM	na CMP		na ostatní dg
F	86	N	A										
M	74	N	A										
F	83	N	A										
F	75	N	A										
F	83	A	N	A	N	N	N	A					
M	66	N	A	N	N	N	N	N					
M	61	A	N	A	N	N	N	N					
M	36	A	N	N	N	N	N	N					
M	73	A	N	A	N	N	N	N					
M	80	N	A	A	N	N	A	N		A			
M	59	N	A										
M	78	A	N	N	N	N	N	A					
F	70	N	A										
F	65	N	A										
M	52	A	N										
M	66	N	A	A	N	N	N	N					
F	66	N	A	N	A	N	N	N					
F	77	A	N										
M	67	A	N										
F	55	A	N	A	A	N	N	N					
M	73	A	N	A	N	N	N	N					
M	66	N	A										
M	66	N	A	N	N	N	N	A					
F	79	N	A	N	N	N	N	N					
F	68	N	A	N	N	N	N	N					

Pohlaví	Věk	SKG		Počet dalších hospitalizací do půl roku					Úmrtí				
		Urgentní	Elektivní	na AP	na IM	na CMP	SD	na ostatní dg	na AP	na IM	na CMP		na ostatní dg
M	68	N	A	N	N	N	N	N					
F	67	N	A	A	A	N	N	N					
M	64	N	A	N	N	N	N	N					
M	59	A	N	A	N	N	N	N					
M	50	N	A	N	A	N	N	N					
M	82	A	N	A	N	N	N	N					
F	80	N	A										
M	60	N	A										
M	78	A	N	N	N	N	N	A					
F	70	N	A										
F	66	N	A										
M	59	A	N										
M	65	N	A	A	N	N	N	N					
F	67	N	A	N	A	N	N	N					
F	78	N	A	A	N	N	N	N					
M	68	N	A	N	N	N	N	A					
F	46	A	N	A	A	N	N	N					
M	74	A	N	A	N	N	N	N					
M	67	N	A										
M	66	N	A	N	N	N	N	A					
F	80	N	A	N	N	N	N	N					
F	69	N	A	N	N	N	N	N					
M	67	N	A	N	N	N	N	N					
F	71	N	A	A	A	N	N	N					
M	59	N	A										

Pohlaví	Věk	SKG		Počet dalších hospitalizací do půl roku					Úmrtí				
		Urgentní	Elektivní	na AP	na IM	na CMP	SD	na ostatní dg	na AP	na IM	na CMP		na ostatní dg
M	76	N	A	N	N	N	A	N			A		
M	68	N	A										
M	62	N	A										
M	79	A	N	A	A	N	A	N			A		
M	63	N	A	N	N	N	N	N					
F	79	N	A										
F	66	N	A										
M	41	A	N	N	N	N	N	N					
M	62	N	A										
F	69	A	N	A	N	N	N	N					
F	64	N	A	N	N	N	N	N					
M	58	N	A	N	N	N	N	N					
M	65	A	N										
F	67	N	A										
F	78	N	A	N	N	N	N	N					
M	66	N	A	N	N	N	N	A					
F	56	N	A										
M	72	N	A										
M	67	N	A	N	A	N	N	N					
M	64	N	A	A	N	N	N	N					
F	78	A	N										
F	65	N	A										
M	67	N	A										
F	68	A	N	N	N	N	N	A					
M	62	N	A										

Pohlaví	Věk	SKG		Počet dalších hospitalizací do půl roku					Úmrtí				
		Urgentní	Elektivní	na AP	na IM	na CMP	SD	na ostatní dg	na AP	na IM	na CMP		na ostatní dg
M	39	A	N	N	N	N	N	N					
M	49	N	A										
M	82	N	A										
F	78	A	N										
M	61	N	A										
M	80	N	A										
M	81	N	A	N	N	N	N	N					
F	60	A	N										
F	53	N	A	A	N	N	N	N					
F	80	N	A	N	N	N	N	A					
F	67	N	A										
F	62	N	A										
F	70	N	A	N	N	N	N	N					
M	66	N	A	A	N	N	N	N					
M	66	N	A	A	N	N	N	N					
M	71	N	A										
M	52	N	A	N	N	N	N	A					
M	41	N	A										
M	51	N	A										
M	66	N	A	N	A	N	N	N					
F	64	N	A	N	N	N	N	N					
F	59	A	N	N	N	N	N	N					
M	67	N	A										
F	82	A	N										
M	45	N	A	A	N	N	N	N					

Pohlaví	Věk	SKG		Počet dalších hospitalizací do půl roku					Úmrtí				
		Urgentní	Elektivní	na AP	na IM	na CMP	SD	na ostatní dg	na AP	na IM	na CMP		na ostatní dg
M	65	N	A	N	N	N	N	A					
M	81	N	A	N	N	A	N	N					
M	60	N	A										
M	67	A	N										
M	57	A	N										
M	61	N	A										
F	70	N	A	N	N	N	N	N					
M	82	N	A	N	N	N	N	N					
M	77	N	A	N	N	N	N	A					
F	66	A	N										
F	68	N	A	N	N	N	N	N					
F	67	N	A	N	N	N	N	A					
M	66	A	N	A	N	N	N	N					
F	73	N	A	N	N	N	N	A					
F	62	N	A	N	N	N	N	N					
F	70	N	A	N	N	N	N	N					
F	80	N	A	A	N	N	N	N					
F	77	N	A	N	N	N	N	N					
M	76	N	A										
M	68	A	N	A	N	N	N	N					
M	70	A	N	N	N	N	N	N					
M	69	N	A	N	N	N	N	A					
F	65	N	A										