

Technická univerzita v Liberci
Ústav zdravotnických studií

Studijní program: B 5341 Ošetrovatelství
Studijní obor: 5341R009 Všeobecná sestra

Laboratorní parametry a odhad kardiovaskulárního rizika pacienta.

Laboratory parameters and estimation of cardiovascular risk in patient.

Renata Pecková

Bakalářská práce

Liberec

2012

ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Renata PECKOVÁ**
Osobní číslo: **Z08000108**
Studijní program: **B5341 Ošetrovatelství**
Studijní obor: **Všeobecná sestra**
Název tématu: **Laboratorní parametry a odhad kardiovaskulárního rizika pacienta.**
Zadávací katedra: **Ústav zdravotnických studií**

Z á s a d y p r o v y p r a c o v á n í :

Cíl výzkumu:

Zjistit, jaké je riziko vzniku kardiovaskulárních nemocí u pacientů mužů ve věku 40-50let.

Zjistit, jaké je riziko vzniku kardiovaskulárních nemocí u pacientů žen ve věku 40-50let.

Teoretická východiska:

Zjistí potřebné parametry a vypočítají pomocí kalkulatoru kardiovaskulárních rizik kardiovaskulární riziko pacienta.

Předpoklady:

V tomto věku je zjištěné vyšší KV riziko u mužů, což i odpovídá rozdílu v incidenci klinických onemocnění KV systému v uvedené věkové skupině.

Metoda:

Kvantitativní

Technika:

Analýza z dokumentů

Místo a čas:

Laboratoř MEDIK.TEST Chrudim 5/2010 - 2/2011

Vzorek:

Náhodní pacienti/klienti odpovídající našim kritériím (věku 40-50 let, s naměřenými hodnotami TK, hmotnosti, výšky, obvodu pasu, záznamu o DM, kouření a hodnotami lipidového souboru)



Rozsah grafických prací:

Rozsah pracovní zprávy:

50 - 70 stran

Forma zpracování bakalářské práce:

tištěná/elektronická

Seznam odborné literatury:

Zima Tomáš: Laboratorní diagnostika

Svačina Š.,Češka R.,Rušavý Z.,Dyslipidemie

Češka R.,Diagnostika a léčba hyperlipoproteinémií

Štochlová J.,Češka R.,Jak na zvýšený cholesterol

Widimský J.,Léčba dyslipidemií

<http://www.zdn.cz/clanek/postgradualni-medicina/riziko->

kardiovaskulárních-onemocnění-od-pricin-k-možnostem-ovlivnění-449531

Vedoucí bakalářské práce:

MUDr. Lubomír Dlouhý

Ústav zdravotnických studií

Datum zadání bakalářské práce:

30. dubna 2010

Termín odevzdání bakalářské práce:

30. června 2011

prof. Dr. Ing. Zdeněk Kůs

rektor

L.S.



doc. MUDr. Jaromír Mysliveček, Ph.D.

ředitel

V Liberci dne 30. listopadu 2010

Ž Á D O S T

Jméno : ...Renata Pecková.....

Ročník : 3.ročník..... Osobní číslo: ..Z08000108..... Datum narození : 7.12.1984.....

Studijní obor: ...všeobecná sestra..... **Prezenční studium*/ Kombinované studium ***

Adresa trvalého bydliště : Morašice 76,53802 Morašice.....

Číslo telefonu :728012414.....

E – mail : renata.peckova@tul.cz.....

Odůvodnění

Tímto žádám o odklad bakalářské práce a ponechání tématu na příští akademický rok 2011/2012 s termínem odevzdání ke dni 30.6.2012.

V Liberci 25.5.2011
datum

.....
podpis studenta

Prohlašuji, že jsem pravdivě vyplnil/a veškeré údaje.

Vyjádření vedoucího bakalářské práce:

.....

.....
MUDr. Lubomír DLOUHÝ
Podpis vedoucího bakalářské práce

VYJADŘENÍ ÚSTAVU

Rozhodnutí ředitele:

Rozhodnutí rektora:

*) nehodící se škrtněte



TECHNICKÁ UNIVERZITA V LIBERCI

Ústav zdravotnických studií

461 17 Liberec 1, Studentská 2

Tel.: 485 353 722 Fax: 485 353 721

Studentka

Renata PECKOVÁ

Z08000108

Morašice 76

538 02 Morašice

Vyřizuje: Bc. K.Pecháčková/485 353 774

V Liberci dne 2. června 2011

č.j.: 11/8518/0393-02

Vyjádření k žádosti ponechání tématu a o prodloužení termínu odevzdání bakalářské práce

Vážená studentko,

na základě Vaší žádosti ze dne 25.5.2011, zaevidované pod č.j.: 11/8518/0393-01, Vám sděluji, že **souhlasím** ponecháním tématu a s prodloužením termínu odevzdání bakalářské práce, a to do 30.6.2012.

S pozdravem

doc. MUDr. Jaromír Mysliveček, Ph.D.
ředitel

Prohlášení

Byl(a) jsem seznámen(a) s tím, že na mou bakalářskou práci se plně vztahuje zákon č. 121/2000 Sb., o právu autorském, zejména § 60 – školní dílo.

Beru na vědomí, že Technická univerzita v Liberci (TUL) nezasahuje do mých autorských práv užitím mé bakalářské práce pro vnitřní potřebu TUL.

Užiji-li bakalářskou práci nebo poskytnu-li licenci k jejímu využití, jsem si vědom povinnosti informovat o této skutečnosti TUL; v tomto případě má TUL právo ode mne požadovat úhradu nákladů, které vynaložila na vytvoření díla, až do jejich skutečné výše.

Bakalářskou práci jsem vypracoval(a) samostatně s použitím uvedené literatury a na základě konzultací s vedoucím bakalářské práce a konzultantem.

Datum

Podpis

Poděkování

Děkuji MUDr. Lubomíru Dlouhému, za odborné vedení bakalářské práce, poskytování cenných rad a podnětů a hojnou míru trpělivosti při konzultacích. Také děkuji zdravotníkům z ambulancí praktických lékařů, kteří mi pomohli s měřením a sbíráním dat do teoretické části.

V Morašicích 20.6.2012

Renata Pecková

.....

ANOTACE

Téma mé Bakalářské práce je „Laboratorní parametry a odhad kardiovaskulárního rizika pacienta“. První kapitola teoretické části je zaměřena na jednotlivé laboratorní parametry a na možné výpočty rizikových indexů. Druhá kapitola se zabývá kardiovaskulárním onemocněním, jejími riziky a vzájemnými souvislostmi. Součástí práce je edukační leták.

Ve výzkumu je mapováno riziko kardiovaskulárních nemocí - pomocí analýzy dat náhodně vybraných klientů, u kterých se zjistily všechny požadované parametry (díky spolupráci sester z ordinací praktických lékařů se mohly propojit data s výsledky z databáze laboratoře MEDIK.TEST Chrudim).

Předpokládám, že u této věkové skupiny bude zjištěné větší riziko KVO u mužů a věřím, že cíle, které byli vytyčeny, budou splněny.

Klíčová slova: kardiovaskulární onemocnění, rizikové faktory, laboratorní parametry, prevence, atherogenní index.

ANNOTATION

The theme of my thesis is "Laboratory parameters and estimation of cardiovascular risk patient." The first chapter of this part focuses on various laboratory parameters and the possible risk index calculations. The second chapter deals with cardiovascular disease, its risks and mutual connections. The work is an educational leaflet.

The research mapped the risk of cardiovascular disease - by analyzing data randomly selected clients, which are found all the required parameters (thanks to the cooperation of the nursing practices of general practitioners are able to link data from the database with the results of laboratory MEDIK.TEST Chrudim).

I suppose in this age group will be found a greater risk of CVD in men and I believe that the goals that were set out, will be met.

Keywords: cardiovascular disease, risk factors, laboratory parameters, prevention, atherogenní index.

Obsah

Seznam použitých zkratk	11
Úvod	13
Cíle a hypotézy	14
Praktické část	15
1.Laboratorní parametry	15
1.1. Celkové Lipidy	15
1.2. Sérový amyloid A (SAA) < 6.4 mg/l	21
1.3. Ultrasenzitivní, hypersenzitivní CPR (high-senzitive CRP) < 3mg/l	22
1.4. Myeloperoxidáza muži < 354pmol/l ; ženy < 247pmol/l	22
1.5. Homocystein muži 5.46-16.20μmol/l ; ženy 4.45-13.56 μmol/l	23
1.6. Fibrinogen 1.0-4.5 mg/l	23
1.7. PLAC test Lp-PLA ₂ 200-235ng/ml	23
1.8. Důležité výpočtové indexy aterogenity a rizik KVO	24
2.Kardiovaskulární onemocnění	26
2.1. Kardiovaskulární onemocnění	26
2.2. Rizikové faktory kardiovaskulárního onemocnění	28
2.3. Ateroskleróza	32
2.4. Kardiovaskulární onemocnění u žen	33
2.5. Kardiovaskulární onemocnění u mužů	35
2.6. Doporučené postupy	35
3.Metodika práce	37
3.1. Formulace hypotéz	37
3.2. Plán výzkumu	37
3.3. Příprava a realizace výzkumu	38
3.4. Zpracování získaných dat	38
3.5. Vyhodnocení získaných dat	39
4.Diskuze	50
Závěr	53
Soupis bibliologických citací :	54
Seznam tabulek	58
Seznam obrázků	59
Seznam příloh	60

Seznam použitých zkratk

BP	bakalářská práce
P/K	pacient/klient
KV	kardiovaskulární
KVO	kardiovaskulární onemocnění
TAG	triacylglyceroly ,triglyceridy
FFA	free fatty acids, volné mastné kyseliny
CNS	centrální nervová soustava
LDL	low density lipoprotein = lipoprotein o nízké hustotě
HDL	high density lipoprotein = lipoprotein o vysoké hustotě
CHOL	cholesterol
VLDL	lipoproteiny o velmi nízké hustotě
Apo A	apolipoprotein A
Apo B	apolipoprotein B
Lp(a)	lipoprotein (a)
LCAT	lecitin-cholesterolacyltransferáza
SAA	sérový amyloid A
CRP	C-reaktivní protein
hs CRP	ultrasenzitivní, hypersenzitivní CPR (high-senzitive CRP
Lp-PLA ₂	lipoprotein asociovaná fosfolipáza A ₂
AKS	akutní koronární syndrom
AIM	akutní infarkt myokardu
IM	infarct myokardu
CMP	cévní mozková příhoda
iCMP	ischemická cévní mozková příhoda
ICHS	ischemická choroba srdeční
CHSS	chronické srdeční selhání
EKG	elektrokardiograf
AP	angina pectoris
ICHDK	ischemická choroba dolních končetin
DK	dolní končetiny
CO ₂	oxid uhličitý

TK	tlak krevní
dTK	diastolický krevní tlak
sTK	systolický krevní tlak
DM	diabetes mellitus
MAU	mikroalbuminurie
DM II	diabetes mellitus II. typu
BMI	body mass index
mg	miligram
↓	snížit
↑	zvýšit
n.vagus	nervus vagus, bloudivý nerv
zj.	zejména
resp.	respektive
tzv.	takzvaný
č.	číslo
min.	minut
hl.	hlavně
viz.	odkaz na jinou stránku, apod.

Úvod

Práce zdravotní sestry není jen povolání, kde zavřete dveře za oddělením či ambulancí a jdete domů. Je to povolání na 24 hodin denně, neboť naše okolí nás mnohdy považuje za svého konzultanta, poradce, záchránce. Nemoc je prakticky každodenním konverzačním tématem dospělé populace, a protože jednou z nejčastějších příčin úmrtí celosvětově jsou nemoci spojené s kardiovaskulárním onemocněním, zaměřila jsem svoji bakalářskou práci právě tímto směrem. Zvolila jsem název „Laboratorní parametry a s nimi spojený odhad kardiovaskulárního rizika pacienta“ (odhad kardiovaskulárního rizika pacienta podle laboratorních parametrů). K výběru tématu přispěla i skutečnost, že pracuji jako zdravotní sestra v laboratoři a denně se setkávám s otázkami týkajícími se dané kardiovaskulární problematiky. I díky tomu jsem já osobně chtěla proniknout do vztahů a souvislostí kardiovaskulárního onemocnění.

Bakalářská práce je rozčleněna do 4 kapitol. První kapitola teoretické části se zabývá laboratorními parametry, důležitými výpočtovými indexy atherogenity a rizik KVO.

V druhé kapitole teoretické části se věnuji rizikovým faktorům, samotnému průběhu nemoci, ale v neposlední řadě i sekundární prevenci KVO.

Třetí kapitola je praktickou částí. Má za cíl zmapovat formou kvantitativního sběru dat, riziko vzniku kardiovaskulárního onemocnění u náhodně vybraných pacientů ve věku 40-50 let. Výstupem je slovní a grafické zhodnocení výsledků.

Na závěr, ve čtvrté části, bude vyhodnocení těchto skutečností popsáno v diskuzi, kde jsem potvrdila i vyvrátila předpokládané hypotézy a na základě těchto výsledků navrhla i následné řešení.

Cíle a hypotézy

Cíl č. 1: Zjistit, jaké je riziko kardiovaskulárních nemocí u pacientů mužů ve věku 40-50 let.

Cíl č. 2: Zjistit jaké je riziko kardiovaskulárních nemocí u pacientů žen ve věku 40-50 let.

Předpoklady: V tomto věku je zjištěné vyšší KV riziko u mužů, což odpovídá i rozdílu v incidenci klinických onemocnění KV systému v uvedené věkové skupině.

Praktické část

1. Laboratorní parametry

1.1. Celkové Lipidy

Lipidy jsou heterogenní skupina látek, které mají společnou vlastnost špatnou nerozpustnost ve vodě (jsou hydrofobní) a rozpustné v nepolárních rozpouštědlech (lipofilní). (Češka 2002)

Fyziologicky významné lipidy jsou: mastné kyseliny, triacylglyceroly, fosfolipidy, cholesterol a jeho estery. Tyto jednoduché lipidy jsou základem pro složitější látky (lipoproteiny a glykolipidy). Mezi lipoidní látky se rovněž řadí eikosamidy (prostaglandiny, tromboxany, prostacykliny), steroidní hormony a vitamíny rozpustné v tucích. Představují nejbohatší energetický zdroj (39kJ/g) a hlavní zásobní formu energie organismu. Při jejich oxydaci vznikají ketolátky, které mají výjimečné postavení v energetickém metabolismu. Jsou nezbytnou součástí buněčných membrán a jsou výchozí látkou při syntéze steroidních hormonů, žlučových kyselin a prostaglandinů. Podílejí se na mechanické a tepelné ochraně organismu, v termoregulaci a jejich transportní formy (lipoproteiny) představují hlavní způsob transportu řady látek (vitamínů rozpustných v tucích - liposolubilních). (HOLEČEK 2006)

Váží se na specifické bílkoviny, nazývané apolipoproteiny nebo apoproteiny, které umožňují rozpustnost ve vodě nerozpustných tuků. Lipoproteinové částice jsou tvořeny tukem a bílkovinou, které vznikají v játrech a střevě. (ČEŠKA 2002)

1.1.1. Mastné kyseliny

Mastné kyseliny se vyskytují jako volné (neesterifikované) a nebo jako estericky vázané (triacylglyceroly, fosfolipidy a estery cholesterolu). Většina přirozených vyšších mastných kyselin má přímý řetězec o sudém počtu (12-30) atomů uhlíku a amfipatickou strukturu, což znamená, že mají jak hydrofobní (uhlíkový) řetězec tak hydrofilní (karboxylová skupina) část. Čím je mastná kyselina delší, tím více se projevuje její hydrofobní vlastnost a tím více je rozpustná ve vodě“.

Tvar uhlíkového řetězce se nepatrně projeví na fyzikálně-chemických vlastnostech a funkci struktur, ve kterých se mastné kyseliny vyskytují (např. fluidita membrán, funkce receptorů a aktivita enzymů).

Dále se dělí podle stupně nasycení (nasycené, jednoduché nenasycené, vícenásobně nenasycené mastné kyseliny).

Nasycené mastné kyseliny jsou obsaženy převážně v potravinách živočišného původu, jako je tučné maso, uzeniny, máslo, sádlo a slanina (za pokojové teploty jsou tuhé), ale i ztužené rostlinné tuky jako je kokosový nebo palmový tuk obsahují nasycené mastné kyseliny. Tuk s vysokým podílem nenasycených mastných kyselin jsou tekuté (oleje). Nenasycené mastné kyseliny přijaté potravou či syntetizované do organismu jsou distribuovány do buněčných membrán, lipoproteinů i do triacylglycerolů tukové tkáně. (HOLEČEK 2006)

1.1.2. Fosfolipidy 1.5-.2.5 g/l

Fosfolipidy představují pestrskou skupinu sloučeniny fosforečné s glycerolem a dalšími látkami. Jsou základními složkami biomembrán a lipoproteinů. Fosfátová skupina vytváří polární (hydrofilní) část, která umožňuje vazbu s bílkovinami a rozpustnost fosfolipidů ve vodném prostředí. Hydrofobní část umožňuje vytvářet komplexy s apolárními sloučeninami. Mezi fyziologicky nejvýznamnější fosfolipidy se řadí fosfatidylcholin, fosfatidylinositol, sfingomyelin (obsažené hlavně v nervové tkáni), plaznogeny (v kosterním svalu a nervové tkáni) fosfatidylserin a fosfatidyletanolamin. (HOLEČEK 2006)

1.1.3. Triacylglyceroly 0,45 - 1,7 mmol/l

Triacylglyceroly (triglyceridy, TAG) jsou sloučeniny glycerolu s vyššími mastnými kyselinami a jsou podstatnou součástí přírodních tuků a olejů. Protože se jejich molekula na venek jeví jako neutrální, označujeme je někdy jako neutrální tuk. Napolární

(hydrofobní) charakter umožňuje skladovat v jednotce (objemu či hmotnosti) mnohem více energie, než u volných mastných kyselin (FFA – free fatty acids).(HOLEČEK 2006)

Triacylglyceroly v tukových buňkách jsou při lačnění či hladovění rozloženy na glycerol a FFA. FFA jsou oxidovány v periferních tkáních místo vzácné glukózy, v játrech se z nich syntetizují ketolátky. Po jídle se triacylglyceroly jednak vstřebané ze střeva a jednak nesyntetizované v játrech transportují v tzv. lipoproteinech ke skladování do tukové tkáně. Z lipoproteinů se ukládají pomocí lipoproteinové lipázy. Hladina FFA a ketolátek v plasmě svědčí o tom, kolik TAG bylo mobilizováno a naopak hladina TAG v lipoproteinech svědčí o tom, kolik lipidů je na cestě ke skladování. Základní funkcí triacylglycerolů je být zásobárnou energie v čase mezi obdobím jídla a hladovění pro všechny tkáně, které nejsou na glukóze závislé (CNS a erytrocyty). V tukové tkáni jsou triacylglyceroly uloženy s hormonálními stimuly, které začnou v čase hladovění TAG rozkládat na FFA a glycerol a tyto látky se pak uvolní do cirkulace. V plasmě jsou FFA transportovány ve vazbě na albumin, čímž je řešen problém jejich nerozpustnosti.

Ukládání triacylglycerolů do zásob probíhá postprandiálně (po jídle), kdy je energie dostatek. Minimální část lipidů je štěpena již v ústech a žaludku slinou a žaludeční lipázou. Většina je trávena až v duodenu, kde se na trávení podílí pankreatické lipáza, cholesteráza a fosfolipázy. Po vstřebání ze střeva jsou nerozpustné TAG transportovány uvnitř lipoproteinů. V tukové tkáni je na endotelech přítomen enzym lipoproteinová lipáza, která rozloží TAG, aby se mohli uložit na horší časy. Vzhledem k tomu, že nejíme lipidy jako samotné (v potravě jsou zastoupeny i cholesterol a fosfolipidy), bývá po jídle i přebytek glukózy a aminokyselin, ze kterých se v játrech syntetizují TAG a jsou dopravovány ke skladování do tukové tkáně rovněž v lipoproteinech. V období sytosti je plazmatická hladina FFA nízká, a periferní tkáně oxidují především glukózu, které je dostatek. Jisté množství glukózy se spotřebuje i v tkáních, kde se z ní v místě syntetizuje menší část TAG. (DUŠKA 2006)

Není dosud bezpečně prokázáno, že by jejich zvýšená hladina měla přímý vztah k riziku aterosklerózy. Přesto jsou tyto nemocní z hlediska koronárního postižení riziková, protože současně mívají zvýšenou koncentraci LDL částic.(ROCHE 2012)

1.1.4. Cholesterol <4,5 mg/l

Celkový cholesterol (CHOL) je jednou ze základních strukturálních částí lipoproteinů a buněčných membrán a prekurzorem steroidních hormonů a žlučových kyselin a vitamínu D a je důležitou stavební jednotkou nervů a mozkových buněk. V potravě se vyskytuje pouze v potravinách živočišného původu (vejce, játra, mléko), ale také je tvořen přímo v našem těle. cholesterol (stejně jako ostatní krevní lipidy) je v těle přenášen pomocí částecek, kterým říkáme lipoproteiny.(HOLEČEK 2006)

Jsou složeny z tuků a bílkovin. A právě vzájemný poměr těchto dvou základních součástí určuje některé jejich charakteristické fyzikální vlastnosti, podle kterých je můžeme rozlišovat. Pokud lipoprotein obsahuje více tuků než bílkovin, pak má nižší hustotu než voda a označujeme jej jako LDL (low density lipoprotein = lipoprotein o nízké hustotě), pokud obsahuje více bílkovin a méně tuku, má vyšší hustotu než voda a hovoříme o HDL (high density lipoprotein = lipoprotein o vysoké hustotě). Cholesterol, který se naváže na takový lipoprotein a vytvoří s ním jeden komplex, pak vlastně rozlišujeme podle jeho „přenašeče“.(ROCHE 2012)

1.1.5. Lipoproteiny

Slouží k transportu polárních lipidů (fosfolipidů a cholesterolu) v plazmě a lymfě. Jejich součástí jsou i vitamíny a hormony. Poměrné zastoupení jednotlivých komponent určuje jejich hustotu a chování lipoproteinových částic při centrifugaci a je základem jejich klasifikace do 5 hlavních tříd (chylomikra, VLDL-lipoproteiny o velmi nízké hustotě, LDL, HDL, FFA- volné mastné kyseliny). Koncentrace jednotlivých lipidů a jejich distribuce do jednotlivých frakcí má zásadní význam pro jejich metabolismus, hl. pro diagnostiku poruch lipidového metabolismu.(HOLEČEK 2006)

LDL <2.5 mg/l

LDL cholesterol, nízkodenzitní lipoprotein, („špatný cholesterol“) považujeme za škodlivý, protože jeho vysoká koncentrace zvyšuje riziko vzniku srdečně cévních onemocnění. V této formě je cholesterol transportován cévním řečištěm do okrajových

tkání a je tak umožňováno jeho případné negativní působení na cévní stěny (ukládání do stěny cév).(ROCHE 2012)

Přívod cholesterolu z krevního řečiště je řízen především LDL-receptory, umístěnými v membránách buněk. Pacienti s familiární heterozygotní hypercholesterolemií mají zhruba polovinu funkčních LDL – receptorů. To vede k omezení spotřeby a katabolismu LDL v játrech a periferních tkáních. Tito nemocní mívají proto vysoké hladiny cholesterolu. Pacienti se vzácnou homozygotní familiární hypercholesterolemií nemají LDL-receptory. U nich proto extrémně stoupá LDL a dochází k maligní ateroskleróze - tito nemocní mívají infarkt myokardu do 20. roku života. Podobný obraz ale může způsobit i defekt apolipoproteinu B. Vysoké hladiny LDL nesoucích cholesterol vede k průniku cévním endotelem, dochází k hromadění monocytů, ze kterých se stávají scavengerové buňky (vychytávají modifikované LDL), následně vzniknou pěnové buňky neschopné uniknout z cévní stěny. Akumulace pěnových buněk vede ke vzniku tukových proužků a při poruše endotelu vzniká počátek ateromového plátu.(WIDIMSKÝ 2002)

HDL muži 1,0-2.10 ml/l ; ženy 1,2-2.70 ml/l

Naopak HDL cholesterol, lipoprotein o vysoké hustotě („hodný cholesterol“) je pro nás příznivý, protože pokud je ho v organismu dostatek, vyrovnává škodlivý efekt ostatních tuků a výše zmíněné riziko tak snižuje, působí proti vzniku cholesterolových plátů na stěnách cév (nejčastější příčině aterosklerózy).(ROCHE 2012)

HDL lipoproteiny jsou formovány v játrech a v enterocytech , jako původně prázdné ploché disky, sestávající pouze z povrchových fosfolipidů a apoproteinů - typické jsou Apo A. Tyto částice vychytávají přebytečný volný cholesterol z buněčných membrán, esterifikují jej a ukládají do svého nitra, putuje do jater, kde nastává jeho katabolismus, a vyloučí se ve formě žlučových kyselin a žluče vyloučí do stolice. (DUŠKA 2006)

1.1.6. Apolipoproteiny

Apoproteiny slouží v krevní plazmě a lymfě k transportu triacylglycerolů, mastných kyselin a esterů cholesterol nerozpustných ve vodě. Jsou to proteinové složky lipoproteinů a liší se svojí strukturou (bez jejich přítomnosti nemohou být lipidy

secernovány do krevního oběhu) a funkcí (uplatňují se při vazbě na příslušný receptor a regulaci aktivity enzymů lipoproteinového metabolismu). Mezi nejvýznamnější lipoproteiny patří A-I, A-II, apoprotein(a), B-100, B-48, C-I, C-II, C-III, D, E , Lipoprotein (a). (Holeček 2006)

Apolipoprotein A I (Apo AI) muži 1.0-1.7; ženy 1.1-1.9g/l

Apolipoprotein A aktivuje LCAT (lecitin-cholesterolacyltransferáza), který svojí činností snižuje koncentraci cholesterolu na povrchu HDL (cholesterol je přesunut do nitra částice) a tak se vytváří prostor pro přísun dalších molekul cholesterolu na povrch HDL. Proto má LCAT zásadní význam pro transport cholesterolu z tkání do HDL a následném přesunu do jater, kde dochází eliminaci z organismu. (Novák 2002)

Apo AI je hlavní proteinová složka lipoproteinu s vysokou hustotou (HDL) a proto jeho nízké hodnoty indikují zvýšené riziko koronárních chorob. (ČEŠKA 2002)

Apolipoprotein B (Apo B) 0.50-1.00g/l

Apolipoprotein B se vyskytuje ve dvou formách, Apo B-100, který se dospělý člověk produkuje v játrech a Apo B-48, který se produkuje v střevní sliznici. Apo B 48 je ve v lymfě ve spojení s chylomikrony, proto při jejich vychytávání dochází i k vychytávání Apo B-48, tudíž není možné jeho množství stanovit v plazmě u lačného organismu. Proto se tedy vyšetřuje Apo B-100, který se vyskytuje spolu s lipoproteiny s velmi nízkou hustotou (VLDL) a lipoproteinů s nízkou hustotou (LDL). (NOVÁK 2002)

V důsledku defektu molekuly apo B-100 je porušena vazba LDL na LDL receptor, což má za následek hypercholesterolémii a proto jeho vysoké hladiny indikují ke zvýšenému riziku koronárních chorob, neboť je zodpovědný za ukládání cholesterolu do tkání, tedy i cév. (WIDIMSKÝ 2002)

Lipoprotein (a) <0,300 g/l

Vyskytuje se jako volně vázaný v plasmě. Funkce Lp (a) je zatím neznámá, z oběhu je pomalu odstraňován a je silně a nezávisle na jiných faktorech spojen s procesem

aterosklerózy. Ovlivňuje koagulační procesy, resp. snižuje fibrinolýzu kompeticí se strukturně podobným plasminogenem. (NOVÁK 2002)

1.1.7. ELFO Lipo alfa 23-46 % ,pre-beta 3-18 % ,beta 42-63 %,chylomikra 0-4 % Lp(a) 0-0 %

Lipoproteinové komplexy můžeme dělit elektroforeticky na principu jejich rozdílného elektrického náboje. Metoda je v podstatě shodná jako při dělení plazmatických proteinů, ale detekce je specifická pro lipidy. (NOVÁK 2002) V každodenní praxi již nemá prakticky žádný význam.

1.2. Sérový amyloid A (SAA) < 6.4 mg/l

Sérový amyloid A je sumární název pro skupinu plazmatických lipoproteinů, součást HDL₃. Patří k významným pozitivním reaktantům akutní fáze, je prekurzorem amyloidu A. (ENGLIŠ)

Hypercholesterolemie je příčinou ložiskové aktivace endotelu ve velkých a středních arteriích. Infiltrace LDL a její retence v intimě arterií zahajuje zánětlivou odpověď v cévní stěně. V místě aktivovaných endoteliálních buněk dochází přes adhezivní molekuly k adhezenci monocytů a jejich migraci přes interendoteliální junkce do subendoteliálního prostoru. Antigeny makrofágů aktivují specifické T-buňky k produkci cytokinů, které ovlivňují vznik zánětu. Tyto cytokiny také indukují produkci interleukinu-6. Interleukin-6 stimuluje tvorbu akutních fázových reaktantů v játrech (C-reaktivní protein, sérový amyloid A a fibrinogen). Sérový amyloid A (SAA) je podobně jako CRP protein akutní fáze zánětu a počátku akutního zánětu dochází k výraznému vzestupu hladin. V oběhu, obzvláště při zánětlivém stavu, je SAA transportován s HDL částicemi a v akutní fázi zánětu se může podílet na tvorbě funkčně diferencovaných HDL částic. Zvýšená hladina SAA je spojena i s obezitou. V otázce kardiovaskulárních rizik je SAA paralelně spjata s CRP. Zánětlivé markéry pak způsobují zvýšené riziko aterosklerotických změn. Ateroskleróza vzniká jako specifická odpověď na nespecifické poškození stěny cévní, resp. endotelu. Normální funkce endotelu je antikoagulační, antiadhezivní a

antipermeabilní. Faktory poškozující cévní stěnu vedou k poruše této fyziologické funkce. (VOHNOUT 2009)

1.3. Ultrasenzitivní, hypersenzitivní CPR (high-senzitive CRP) < 3mg/l

C reaktivní protein je protein akutní fáze zánětu. Mimo epizody zánětu však má každý člověk určitou bazální hodnotu C-reaktivního proteinu, která se označuje jako vysoce senzitivní CRP). Tato hodnota je mírou bazální aktivace imunologických buněk, mírou systémového zánětu. CRP je nejen produktem zánětu, ale sám též zánět způsobuje a udržuje, tzn. že vyšší hodnota hs CRP (nad 3 mg/l), při absenci známek zánětu, je spojena s výskytem kardiovaskulárních nemocí a to jak s projevem zánětlivého procesu v cévní stěně, tak i s jeho vznikem. V Endotelu vyvolá CRP vazokonstrikci zvýšenou stimulací angiotensinu II, který podporuje migraci a proliferaci buněk hladkých svalů, zvyšuje příjem LDL buňkami endotelu, snižuje funkci membránových receptorů pro výdej cholesterolu a v koagulaci zvyšuje krevní srážlivost a adhezy molekul, zodpovídá za větší proliferaci buněk cévní stěny. Vysoká hladina CRP se vyskytuje u osob obézních, hlavně s abnormální obezitou a metabolickým syndromem. Spojení metabolického syndromu s vyšší hladinou s CRP zdvojnásobuje kardiovaskulární riziko. Rizika vysokého hs-CRP a vysokého LDL cholesterolu se sumují. Hs CRP je tedy rizikový faktor, marker, ne příčina aterosklerózy i když jeho zvýšená hladina podporuje vznik myeloperoxidázy. (RACEK 2010)

1.4. Myeloperoxidáza muži < 354pmol/l ; ženy < 247pmol/l

Její vliv spočívá ve schopnosti navodit různé typy zánětlivých odpovědí. Při ateroskleróze dochází k infiltraci stabilního plátu makrofágy a neutrofily, které podporují prozánětlivé cytokiny a enzymy metaloproteáz a myeloperoxidázu. Ty se uplatňují při odbourávání aterosklerotického plátu, zvyšují jeho křehkost, postupné narůstání až utržení trombu. Myeloperoxidáza podporuje zánětlivou reakci a účastní se na procesu aterogeneze. Část enzymu je uvolněna do krevního oběhu a její hladina je tedy ukazatelem přítomnosti nestabilního plátu. (RACEK 2008)

1.5. Homocystein muži 5.46-16.20 μ mol/l ; ženy 4.45-13.56 μ mol/l

Vyšší hladina homocysteinu provokuje vznik volných radikálů a spolu s nimi dráždí složky cévní stěny. Buňky svalových vláken se ve stěnách tepen v místech dráždění dostávají do růstového pohybu. Narostlé buňky vytvářejí časné formy plátů a shluky těchto buněk působí postupný uzávěr tepny. Další mechanismus, který se spouští pod vlivem vyššího homocysteinu je nadprodukce cholesterolu v játrech. Při zvýšené hladině homocysteinu v krvi začnou játra produkovat větší množství cholesterolu, a to hlavně LDL. (ERBEN c2007-2008)

1.6. Fibrinogen 1.0-4.5 mg/l

Fibrinogen se účastní na procesu srážení krve. Vysoká hladina fibrinogenu je predispozicí pro vznik koronární nebo mozkové příhody, přestože jiné faktory jako např. hladina cholesterolu jsou v rozmezí normálních hodnot. (LICHNOVSKÝ 2011)

V chronické fázi aterosklerózy se fibrinogen ukládá v místě vzniku plátu tepenné stěny a přispívá k jeho růstu. Riziko kardiovaskulárních nemocí ovlivňuje také viskozitou krve se zpomalením proudu v zúžených oblastech, společně s agregací erytrocytů. V akutní fázi ruptury nestabilního plátu zvětšuje agregaci destiček. Zvýšená hladina fibrinogen je pouze přídatné riziko k hlavním faktorům - hypertenzi, hypercholesterolémií a kuřáctví. (ŠTEJFA 2003)

1.7. PLAC test Lp-PLA₂ 200-235ng/ml

PLAC Test je jediným testem schopným identifikovat skryté riziko infarktu myokardu a ischemické cévní mozkové příhody. V aterosklerotických plátech se nalézá Lp-PLA₂. Ta vzniká navázáním na LDL, který se v případě usazení ve stěnách začne odbourávat. Výsledkem odbourávání cholesterolu jsou látky, které v cévách spouštějí zánětlivý proces. Test měří hladinu Lp-PLA₂ (lipoprotein asociovaná fosfolipáza A₂), enzymu, který je vysoce specifický pro zánět cév a je spojen s tvorbou nestabilního plátu náchylného k ruptuře a tvorbě trombu. Lp-PLA₂ je produktem samotného plátu, proto je vysoce specifické a poskytuje nám dostatečnou informaci o riziku kardiovaskulárního

onemocnění. Zvýšená hladina je stejným rizikovým faktorem pro vznik IM a CMP jako krevní tlak nebo vysoký cholesterol. Výhoda testu PLAC je, že narozdíl od cholesterolu, který je rizikovým faktorem u koronárních onemocnění, PLAC nám odhalí i možné riziko CMP. Studie IRIC dokázala, že PLAC ve spojení s vysokým krevním tlakem mají téměř sedminásobné riziko iCMP. Viz. Příloha č.1. (MEDISTA c1998-2011)

1.8. Důležité výpočtové indexy aterogenity a rizik KVO

1.8.1. Výpočet rizika dle projektu SCORE I. (Systematic Coronary Risk Evaluation)

Pomocí tabulky lze vypočítat desetileté riziko fatálního kardiovaskulárního onemocnění v ČR podle pohlaví, věku, sTK, celkového cholesterolu a kuřáctví. viz příloha č.2

1.8.2. Výpočet rizika dle projektu SCORE II.

Pomocí tabulky lze vypočítat desetileté riziko fatálního kardiovaskulárního onemocnění v ČR podle pohlaví, věku, sTK, poměru CHOL/HDL a kuřáckých návyků. Viz příloha č.3. Provádí se u osob se ↓hladinou HDL.

Barevný kód je následující:

tmavozelená: nízké riziko < 1 %

světlezelená: nízké riziko 1 < 2 %

žlutá: nízké riziko 2 < 3 %

oranžová: nízké riziko 3 < 5 %

světle červená: vysoké riziko 5 < 10%

červená: vysoké riziko 10 < 15%

tmavočervená: vysoké riziko > 15 %

1.8.3. Atherogenní index plazmy TG / HDL dle Dobiášové

Tento index koreluje pro a anti- atherogenních lipoproteinových částic, čímž charakterizuje podíl atherogenních (TG) a projektivních (HDL) lipoproteinů v plazmě. Klinické studie potvrdili, že AIP předpovídá riziko KVO, čímž se AIP stává snadno

dostupným ukazatelem rizika a kontrolorem účinnosti léčby. (DOBIÁŠOVÁ 2010)
cílové hodnoty AIP:

< 0,11	nízké riziko KVO
0,11 – 0,21	střední riziko KVO
> 0,21	zvýšené riziko

1.8.4. RICH rizikový výpočet cholesterolu CHOL / HDL

Používá se pro posouzení rizika aterosklerózy. Celkové atherogenní působení tukových frakcí závisí na komplexu vztahů mezi jednotlivými lipidovými složkami. Jednoduchým vyjádřením tohoto vztahu je AI. (Atherogenní index = RICH). Čím je zvýšena hl. HDL, tím klesá nebezpečí z vysoké hladiny CHOL. Hodnoty CHOL ukazují na možnost poruchy metabolismů.(ČEŠKA 2009)

Žádoucí hodnoty: Ženy < 4, 0
Muži < 4, 8

1.8.5. Riziko KVO dle studie PROCAM (ASSMANN)

Tento výpočet je dle německé studie rizikových markerů koronární choroby a aterosklerózy. Studie hodnotí rizikové parametry jako věk, pohlaví, HDL, LDL, TAG, kuřáctví, TK, obezitu a DM. Výpočet udává v % 10 leté riziko fatálního kardiovaskulárního onemocnění.(MEDICÍNA 1998)

1.8.6. non HDL index CHOL – HDL

Tento index zohledňuje koncentraci cholesterolu ve všech atherogenních lipoproteinech. Lze použít k rozhodování místo hodnoty LDL v případě vyšších TG. Výpočet využívá toho, že HDL se významně podílí na výši individuálního rizika. Čím nižší HDL, tím vyšší riziko KVO a naopak. Tento výpočet je přímo úměrný hodnotě apo B. V praxi se nejčastěji uvádí pouze optimální hodnota, ostatní cílové hodnoty se uvádí jen velmi zřídka.(VEVERKOVÁ 2007)

Cílové hodnoty: Optimální hodnoty jsou <3,8 mmol/l
U osob ve s vysokým rizikem KVO < 3.3
U osob s přítomností KVO <2,8

2. Kardiovaskulární onemocnění

2.1. Kardiovaskulární onemocnění

Kardiovaskulární onemocnění vznikají obecně důsledkem kombinace několika rizikových faktorů, na jejichž podkladě vzniká ateroskleróza. Ateroskleróza zmenšuje průsvit tepen, snižuje jejich pružnost a v neposlední řadě může omezit průtok krve do cílových orgánů nebo dokonce po vzniku a utržení trombu ucpat tyto tepny. Orgány nejsou zásobeny kyslíkem a důležitými živinami, tento stav označujeme jako ischemii. (WIKIPEDIA 2009)

Obecně je známo, že ženy mají menší průměr koronárních tepen, což by mělo mít za následek významnější stenózy, ale díky pozitivní remodelaci tepen u žen, tj. růst aterosklerotického plátu směrem do stěny tepny je relativně zachován průsvit tepny. (MANDOVEC 2008)

2.1.1. Ischemická choroba srdeční (IHS)

Nejvíce bývají zasaženy koronární tepny zásobující myokard. Silné zúžení způsobené aterosklerotickými pláty, zejména pokud se vyskytne ve více než jedné hlavní koronární tepně, může mít za následek infarkt myokardu (při náhlém ucpání tepny) a angínu pectoris (při postupném a dlouhodobějším zužování tepny). (WIKIPEDIA 2009)

Rozdíly mezi mužem a ženou jsou nejen v patogenezi, ale i projevech a prognóze. U žen bývá prognóza horší, a to hlavně u mladších věkových kategorií, neboť pro atypickou manifestaci obtíží (způsobenou dysfunkcí endotelu v produkci oxidu dusného) nejsou léčeny tak radikálně jako muži. Dalším důvodem je že, zátěžové EKG má u žen nižší specifitu i senzitivitu a vyšší riziko falešně pozitivních nálezů. Naopak klidové EKG má u žen vyšší variabilitu, zejména v úseku S-T. (MANDOVEC 2008)

Infarkt myokardu (IM)

Akutní infarkt myokardu je akutní ložisková ischemická nekróza srdečního svalu, způsobená přerušáním průtoku krve věnčitou tepnou do oblasti, kterou zásobuje. Jde o komplikace pokročilého aterosklerotického onemocnění koronárních tepen. Po přerušení přítoku krve k myokardu přežívají svalové buňky 20min. Dojde-li k obnovení průtoku, jsou buňky schopny regenerace. Neobnoví-li se průtok dochází k nekróze buněk. Toto ischemické srdeční onemocnění je obvyklou příčinou náhlého úmrtí. Infarkt myokardu je častější záležitost u mužů než u žen. U mužů bývá stejně tak jako náhlá srdeční smrt prvním projevem ICHS. (KOLÁŘ 1998)

Angína pectoris (AP)

Při AP se tepna zužuje postupně a dlouhodobě, až při zvýšené námaze se toto onemocnění projeví. Angína pectoris se projevuje svíravou, krátkodobou a prudkou bolestí na hrudi (bolest často vystřeluje do levé paže) s náhlým nástupem při námaze, kdy vzniká nepoměr mezi spotřebou a dodávkou kyslíku. AP bývá nejčastějším prvním projevem ICHS u žen. (Mandovec 2008)

Ischemická choroba dolních končetin (ICHDK)

Ischemická choroba dolních končetin je nedokrvení DK různého původu, nejčastěji aterosklerotického, kdy se k buňkám za překážkou nedostane nezbytná dávka kyslíku, neproběhne v nich dýchání, tkáně jsou nedokrvené neboli ischemické, následkem se bude nějakou dobu štěpit glukóza bez přítomnosti kyslíku, posléze všechny děje ustanou a buňka odumře. Pokud nebude přitékat tepenná krev ke tkáním, nebudou odplaveny zplodiny metabolismu a CO₂ z tkání. Buňky budou mít horší podmínky pro přežití. (ŠAFRÁNKOVÁ 2006)

U žen je na rozdíl od mužů významná souvislost mezi periferní a koronární aterosklerózou. (MANDOVEC 2008)

2.1.2. Ischemická cévní mozková příhoda (iCMP)

Ischemická cévní mozková příhoda je akutní onemocnění způsobené ucpáním některé z mozkových tepen nebo krkavic a následnou ischemií. Postižení mozkových tepen má vyšší mortalitu než při ucpání karotid. Toto závažné onemocnění se řadí mezi nejčastější příčiny úmrtí pacientů. (WIKIPEDIA 2009)

2.2. Rizikové faktory kardiovaskulárního onemocnění

1) Ovlivnitelní rizikové faktory

Vysoký krevní tlak

Hypertenze, a to i hraniční, podporuje progresi aterosklerotických změn. Hypertonicí mají oproti normotonikům relativní riziko vzniku CMP, ICHS, CHSS s ICHDK. Špatně kontrolovaná hypertenze přispívá k rychlejšímu orgánovému poškození. Riziko ICHS stoupá s výškou nejen diastolického tlaku, ale i systolického. Snížení dTK o 5mm HG se sníží riziko IM o 2-3% . sTK má však stejná prognostický význam jako dTK, zejména u starších. (ŠTEJFA 1998)

Dyslipidémie (porucha krevních lipidů)

Hlavním rizikovým faktorem je zvýšená hladina celkového a LDL cholesterolu. Význam má však i snížená hladina HDL a zvýšení TAG. Proto hovoříme o dyslipidemiích. (MANDLOVEC 2008)

V klinické praxi se nejčastěji setkáváme s hypertriglyceridemií u osob metabolickým syndromem X. Hypertriglyceridémie způsobuje hlavně různé koagulační poruchy. Podrobnějšímu rozboru lipidů se věnuji v jednotlivých laboratorních parametrech.

Diabetes mellitus

DM je rizikovým faktorem pro postižení periferních (očních, mozkových, ledvinových, končetinových) tepen a tepének. Inzulinová rezistence je spojena

s nadměrnou sekrecí inzulínu, který nezajišťuje využití glukózy v periférii a snížené dodávce glukózy ke svalům. Je součástí metabolického syndromu X. Cukerné poruchy zvyšují pravděpodobnost vývoje ICHS, podporuje progresi aterosklerózy. Hyperglykémie působí toxicky na cévní endotel, vede k jeho poškození a působí prokoagulačně. Uspadňuje oxidaci LDL. Diabetiky 1. Typu s mikroalbuminurií a všechny diabetiky 2. Typu považujeme automaticky za osoby s vysokým kardiovaskulárním rizikem. (ŠTEJFA 1998)

Metabolický syndrom

Metabolický syndrom je soubor nepříznivých symptomů, který má jako podmínku:

- ✓ a) Inzulínovou rezistenci, $TK \geq 140/90$, $TG \geq 1,7 \text{ mmol/l}$, $HDL < 0,9 \text{ mmol/l}$ u mužů, $1,0 \text{ mmol/l}$ u žen, WHR (poměr obvodu pasu a boků) u mužů $0,90$, u žen $0,85$ $MAU \geq 20 \mu\text{g/min}$.
- ✓ b) Přítomnost 3 a více kritérií: abdominální obezitu u mužů $> 102 \text{ cm}$, u žen $> 88 \text{ cm}$, hypertriglyceridémie $\geq 1,7 \text{ mmol/l}$, nízký HDL $< 1,0$ u mužů, $1,3$ u žen, $AH \text{ sTK} \geq 130 \text{ mmHg}$ či $dTK \geq 85 \text{ mmHg}$ a hyperglykémii $\geq 6,1 \text{ mmol/l}$, centrální obezita u žen $> 80 \text{ cm}$, u mužů $> 94 \text{ cm}$.
- ✓ c) Přítomnost dvou z následujících kritérií: $TAG > 1,7 \text{ mmol/l}$, $HDL < 1$ u mužů, $< 1,3$ u žen, $sTK \geq 130 \text{ mmHg}$ či $dTK \geq 80 \text{ mmHg}$, glykémie na lačno $> 5,6 \text{ mmol/l}$ či diagnostikovaná inzulínová rezistence či DM II. typu. (DLOUHÝ 2012)

Metabolický syndrom usnadňuje vznik mikroangiopatie a velmi výrazně zvyšuje riziko KVO. Hlavním faktorem podílejícím se na tomto zvýšení je dyslipidémie.

Nadváha a obezita

Obezita samozřejmě představuje predispozici k inzulínové rezistenci, DM a dislipidémii. Tuková tkáň produkuje sama o sobě cytokiny, čímž se podílí na atherogenezi. Ideální hmotnost jedince je v jeho 18 letech. Nejpresnější indexem hmotnosti dospělého těla je BMI (body mass index). Při hodnotě $BMI > 30$ se hovoří otylosti, kdy dochází k zmnožení tukových polštářů.

Otylost gynoidního typu se vyskytuje u žen – nahromaděním tuku na bocích a stehnech, tzv. Věstonická venuše, a u konstituční otylosti od mládí u mužů. Nenese žádné riziko.

Otylost androidního typu – nahromaděním tuku na bříše, s tenkými končetinami se považuje za důležitý rizikový faktor. Nejdůležitějším rizikovým ukazatelem je obvod pasu u mužů >95cm, u žen >80cm. Otylost je způsobena v naprosté většině chybnými stravovacími návyky, společenskými, požitkovými a impulsivními vlivy a v neposlední řadě nedostatkem tělesné aktivity. Při nadbytku potravy dochází k hyperglykémii, hyperinzulinémií a lipogenezi se stěradáním zásobního tuku. Bílé adipocyty secernují leptin, který se váže na receptory hypotalamu, čím více tuku, tím více leptinu v krvi. U Obezity je v krvi vysoká hladina leptinu, což svědčí pro rezistenci proti leptinu. Rezistence proti leptinu probíhá většinou souběžně s inzulinovou rezistencí. Vyšší hmotnost provází větší cirkulující objem. Je přímá závislost mezi hmotností a výškou TK. (ŠTEJFA 1998)

Kouření

V současné době klesá procento kuřáků mužů a zvyšuje se procento kuřáček žen. Proto v posledních letech přibývá IM, CMP a náhlých úmrtí mladých žen v premenopauze. Cigareta obsahuje 1mg nikotinu (10-15mg dehtových látek), při jejichž spalování vznikají oxid uhelnatý a kyslíkové radikály. Nikotin po přechodném podráždění n.vagus zvýší v mozku hladinu acetylcholinu a periferně podráždí sympatikus. U silných kuřáků působí dlouhodobě jako stresor, navozuje tachykardii, zvýšení TK, a spotřeby kyslíku.

Poškozuje endotel a způsobuje progresi aterosklerózy, zvyšuje fibrinogénémií, agregaci destiček a následné koronární trombózy, způsobuje náchylnost ke spazmům, které sekundárně zvyšují lipidémií. Kouření působí v synergii s dalšími rizikovými faktory. (ŠTEJFA 1998)

Fyzická aktivita

Tělesná inaktivita vede k otylosti, vyšším hladinám TAG, glykémie a TK. Nedostatek pohybu vede k přebytku energie, na jejímž základě vzniká inzulínová rezistence. Dlouhodobým vyrovnáváním energetického příjmu a výdeje dosáhneme snížením morbidity a mortality (pokles hladin tukových látek, zvýšení hodnot HDL, snížení shlukovací schopnosti destiček). Krátkodobým cílem je zlepšení kvality života a pracovní kapacity. (ŠTEJFA 1998)

Stravovací návyky

a)Alkohol

Pokles mortality na ICHS při dlouhodobém požívání alkoholu, zejména vína, má vztah na pokles rizika AIM, iCMP, léčeného vysokého tlaku, kompenzovaného DM a náhlé smrti. Zdravá denní dávka alkoholu(muži 2 jednotky, ženy 1 jednotka= 0,4 piva, 2-3dcl 10% vína) zvyšuje hladinu HDL, má antiagregační efekt a pozitivní vliv na fibrinolýzu. Nehovoříme pouze o čistém alkoholu, ale i polyfenolové látky, flavonoidy (červené víno, pivo, bílé víno), které mají antioxidační účinek zabraňující oxidaci LDL. To ovšem neplatí u nárazového pití, neléčeného DM, hepatopatie, či neléčené hypertenze. Vyšší příjem alkoholu je naopak toxický pro organismus, stimuluje sympatikus a zvyšuje TK. U těžkých alkoholiků stoupá riziko náhlého úmrtí na následky arytmií. Velmi škodlivé je nárazové pití. (WIDIMSKÝ 2002), (ŠŤASTNÝ 2011)

b)Racionální dieta

Racionální dietou se rozumí dieta energeticky vyvážená na všechny složky potravy. Je zaměřená nejen proti hyperlipoproteinémii, obezitě, ovlivnění glykémie, snížení náchylnosti k trombóze ale i vysokému TK. Všeobecně je doporučována pestrá strava, nenasycené tuky, tedy rostlinné a z mořských zdrojů, s největším zastoupením omega-3 mastnými kyselinami, rybí a libové maso, dostatek vlákniny a vitamínů, celozrnné obilniny a chléb, mléčné výrobky s nízkým obsahem tuku, omezit sůl, a zvýšit konzumaci potravin s antioxidačním účinkem. (CÍFKOVÁ 2005)

2) Neovlivnitelné rizikové faktory

Věk

Výskyt ICHS stoupá s věkem. Vyšší riziko je u mužů, zejména v přechodu. Riziko stoupá s výskytem úmrtí rodičů nebo blízkých příbuzných na kardiovaskulární chorobu či náhlou smrt před 60. rokem věku otce či jiného příbuzného nebo před 65. rokem u matky či jiné blízké příbuzné. (ŠTEJFA 1998)

KVO v anamnéze a genetické dispozice

Rodinnou zátěží rozumíme onemocnění nebo úmrtí na ICHS u rodičů nebo přímých příbuzných do 60 let u mužů, 65 let u žen. Dispozice mohou být genetické (kódovány pro koronární řečiště, hladinu krevního tlaku, glykémii, lipoproteiny,..), familiární (způsob života a stravování, hypercholesterolemie, dyslipidemie). Riziko vzniku srdeční choroby je vždy ovlivněno spolupůsobením genetických a zevních rizik (kardiovaskulárních nemocí je velmi nízký výskyt u etnických skupin žijících v původním prostředí a rychle narůstá po jejich migraci do západních oblastí. (ŠTEJFA 1998)

2.3. Ateroskleróza

Ateroskleróza, nemoc velkých tepen, je primární příčinou ICHS, CMP, ICHDK. Ateroskleróza je degenerativní onemocnění cévní stěny. Atherogeneze začíná již v dětském věku a postupným ukládáním tukových látek z krve cévy postupně tvrdnou, jejich stěna se ztlušťuje, vznikají aterosklerotické pláty, které uzavírají cévní lumen a tak brání normálnímu průtoku krve. Ateroskleróza je definována jako různorodá kombinace změn axiální intimy, která vyúsťuje v místní akumulaci lipidů a dalších komponent krve a fibrózní tkáň, provázenou současně změnami v médii cévní stěny. V první fázi vznikají tukové proužky, které se vyskytují již v dětském věku. Základními buněčnými elementy jsou pěnové buňky. Ty vznikají z makrofágů nebo buněk hladké svaloviny, které migrují z média do intimy. Tukové proužky jsou zcela stabilní, během života se však mohou dále vyvíjet v další aterosklerotické léze.

Fibrózní pláty (atheromy) jsou větší, obvykle ohraničená ložiska, někdy až chrupavčité konzistence. To že způsobují ztlustění cév a vyklenují do lumen, je příčinou částečné nebo úplné obstrukce cévy. Hlubší vrstvy fibrózního plátu mohou podléhat nekróze, která může kalcifikovat a obsahovat cholesterolové krystaly.(ČEŠKA 2002)

Následky aterosklerózy

Komplikované léze vznikají z fibrózních plátů masivní kalcifikací až těžkými degenerativními změnami (ulcerace, ruptura), která má za následek adherencí a agregací trombocytů vznik bílého trombu, murální který definitivně cévu zužuje a okluzivní, jež stěnu uzavírá. Podle převahy antiagregačních a vazodilatačních působků může bílý trombus měnit průsvit, obsahuje hojně aktivované trombocyty, které mohou embolizovat do periférie, kde způsobí uzávěr. (ŠTEJFA 1998)

2.4. Kardiovaskulární onemocnění u žen

Nemoci oběhové soustavy jsou hlavní příčinou úmrtí nejen mužů, ale i žen! Ženy jsou sice v premenopauzálním období chráněny estrogeny. Pozor však na estrogeny exogenní, které spolu s příbytkem hmotnosti, kouřením, DM a dyslipidemií jsou důležitým faktorem rozvoje sekundární hypertenze, IM a hluboké žilní trombózy.

Při úbytku přirozených estrogenů, s nástupem menopauzy, stoupá TK. Ženy po IM mají celkovou mortalitu na KVO nižší než ženy diabetičky 2. Typu bez anamnézy IM. To je způsobeno poruchou tolerance, která je po zátěži glukózou na rozdíl od lačné hyperglykémie častěji u žen než u mužů (zj. V mladších věkových kategoriích 30-69let). Jelikož je porucha glukózové tolerance součástí i metabolického syndromu, jsou i tímto syndromem pravděpodobně více ohroženy ženy. Ženy po menopauze výrazně ztrácejí svalovou a kostní hmotu. Svalová hmota je nahrazována tukovou tkání, bazální metabolismus klesá, klesá pohybová aktivita a narůstá hmotnost. Dalším rizikovým faktorem zejména u žen jsou deprese, které zvyšují hladinu zánětlivých markerů. (MANDOVEC 2008)

2.4.1. Premenopauzální věk

Ochranný účinek estrogenů je považovaný za faktor zodpovědný za nižší výskyt KVO u žen v premenopauzálním věku, kdy endotelové buňky v menších cévách produkují estrogény a díky vaskuloprotektivnímu účinku zvyšují produkci oxidu dusnatého. Estrogény dále pozitivně ovlivňují redukci LDL částic cholesterolu, zvýšení HDL – částic cholesterolu, hemostázu snížením koncentrace fibrinogenu a v neposlední řadě mají antioxidační a protizánětlivé účinky. Estrogény se váží na intracelulární receptory v endotelu a hladké svalovině cév. Jejich účinky jsou rozděleny na účinky na vazomotorický tonus (indukují uvolnění vazodilatačního oxidu dusnatého), na proliferaci cévních buněk jako odpověď na poškození cévy aterosklerózou. (MANDOVEC 2008)

2.4.2. Postmenopauzální věk

Estrogény mají vaskuloprotektivní vliv, chrání stěnu hlavně před biologickým a mechanickým stresem. Ženy s předčasným vyhasínáním funkce ovarií a následné hypoestrogenemií mají zvýšené riziko KVO. Funkce endotelu je poškozena, což je první známka poruchy biologie cévní stěny a iniciální stadium aterosklerózy. Hormonální substituce prokazatelně zlepšuje funkci endotelu. AKS se častěji vyskytují v situacích, kdy je snižena funkce estrogenů v krvi, např. při menstruaci, tudíž ženy s delším menstruačním cyklem jsou ve zvýšeném riziku KVO a naopak atletky s umělou amenoreou či nepravidelným cyklem vykazují známky poruchy funkce endotelu. Předčasná menopauza je spojena s rizikovými faktory hypercholesterolemie a arteriální hypertenze. Menopauza okolo 50. roku představuje pro ženy velmi rizikové období z hlediska aterogeneze, které je po 70. roce srovnatelné s kardiovaskulárním rizikem u mužů. Příčinami tohoto stavu jsou: úbytek estrogenů následkem vyhasnutí funkce ovariálních folikulů a následném snížení produkce oxidu dusnatého, poruchou funkce endotelu, komplexní změnou lipidového spektra, zvýšením TK, abdominální obezitou, inzulinovou rezistencí a prokoagulačním stavem. Funkci endotelu lze zlepšit pravidelnou aktivitou či redukcí hmotnosti a hormonální substituční terapií, která účinně snižuje hladinu lipoproteinu (a). (MANDOVEC 2008)

2.5. Kardiovaskulární onemocnění u mužů

Kouření je jedním z nejrizikovějších faktorů. Jelikož je kuřáků mužů více než žen ovlivňuje více muže než ženy.

Dalším rizikovým faktorem je abdominální obezita, která postihuje zejména muže (spojením s metabolickým syndromem a DM II. typu kardiovaskulární riziko 2-4krát stoupá). (ŠTEJFA 1998)

Muži onemocní kardiovaskulárními příhodami v průměru o 10 let dříve než ženy, které před KVO chrání estrogény.(MANDOVEC 2008)

Muži po IM, na rozdíl od žen, mají KVO i celkovou mortalitu vyšší než muži diabetici 2. typu bez anamnézy IM.

2.6. Doporučené postupy

2.6.1. Prevence

Základním opatřením snížení rizika kardiovaskulárních chorob je informovanost veřejnosti o závažnosti onemocnění, rizikových faktorech a následné preventivní opatření, mezi které patří pochopení závažnosti onemocnění a ochota ke spolupráci s lékařem tj. dodržování nařízených opatření. Mezi tyto opatření patří: racionální strava a pohybová aktivita, jako prevence obezity a následného metabolického syndromu a nekouření. V rámci BP práce jsem vytvořila informační leták, který veřejnost informuje o možných rizicích a následcích nemoci. Viz. Příloha č.4

Dalším preventivním krokem, tedy sekundární prevencí, je nejen vyhledávání ohrožených jedinců s rizikovými faktory např.: kumulace rizikových faktorů, zvýšené hodnoty izolovaných rizikových faktorů (CHOL, HDL, LDL, TK,..), DM II. typu, ale také vyhledávání osob s již manifestní ICHS, ICHDK, iCMP a jejich blízcí příbuzní. Ke zhodnocení rizika KVO v klinické praxi se doporučuje používat tabulku rizika SCORE, viz. Příloha č. 2,3, která lze jednotlivě přizpůsobit podmínkám, zdrojům a prioritám jednotlivých populací. U Asymptomatických jedinců odhadujeme riziko na základě

celkového zhodnocení věku, pohlaví, kuřáckých zvyklostí, TK, CHOL, TAG, HDL, LDL. (CÍFKOVÁ 2005)

2.6.2. Doporučení

Základem léčby je pozitivní spojení s P/K, které spočívá v pochopení souvislosti mezi jeho chováním, zdravím a nemocí, odvyknutím od špatných návyků a přijetí nových úprav životosprávy. Nové úpravy spočívají v zanechání kouření, úpravy jídelníčku (má vliv na snížení tělesné hmotnosti, ↓TK, úpravy koncentrace lipidů, glykémie a snížení náchylnosti k trombóze) zvýšením tělesné zátěže, farmakologické léčby (přidružených rizikových onemocnění a samotného KVO) a pravidelné klinické a laboratorní kontroly. (CÍFKOVÁ 2005)

Praktická část

3. Metodika práce

Před začátkem psaní bakalářské práce jsme si stanovili následující cíle a hypotézy.

Cílem výzkumného šetření je zjistit, jaké je riziko vzniku kardiovaskulárních nemocí u mužů a žen ve věku 40-50 let. U náhodně vybraných klientů budou naměřené parametry zkompletovány s laboratorními výsledky a následně bude analyzováno riziko kardiovaskulárních nemocí u daných jedinců.

3.1. Formulace hypotéz

V tomto věku je zjištěné vyšší KV riziko u mužů, což i odpovídá rozdílu v incidenci klinických onemocnění KV systému v uvedené věkové skupině.

3.2. Plán výzkumu

Metoda výzkumu

Pro vypracování teoretické části bude zvolena kvantitativní metoda. Budou analyzována data z formulářů¹ vyplněných v ordinaci praktických lékařů a k nim změřené laboratorní parametry.

Charakteristika zkoumaného souboru

K vypracování výzkumu jsme si zvolili jako cílovou skupinu minimálně 100 náhodně vybraných pacientů. U této skupiny ve věku 40-50 let byly stanoveny tyto podmínky: při preventivní prohlídce budou vyšetřeny námi sledované laboratorní parametry a zjištěny další potřebné hodnoty k výpočtu kardiovaskulárního rizika pacienta.

Časový rozsah a místo výzkumu

Výzkum probíhal v období květen 2010 až leden 2011 ve městě Chrudim a to v laboratoři MEDIK.TEST a ordinacích praktického lékaře MUDr. Jindra Milan, MUDr. Dien Gabriel, MUDr. Ševčík Milan a MUDr. Voříšková Zdenka.

¹ Formulář je uveden v příloze č.5

3.3. Příprava a realizace výzkumu

Vytvoření konečné formy výzkumného šetření předcházela konzultace s vedoucím bakalářské práce následné jeho schválení.

Příprava spočívala ve stanovení potřebných hodnot a následných výpočtů a indexů rizik. 7 parametrů (pohlaví, hmotnost, výška, obvod pasu, TK, kuřáctví, léčba DM) bylo zjištěno přímo v ordinaci praktického lékaře a 4 parametry (CHOL, HDL, LDL, TAG) byly měřeny v laboratoři. Ze všech parametrů bylo vypočteno riziko vzniku kardiovaskulárního onemocnění jedince a následně byly porovnávány rozdíly mezi muži a ženami. V přípravné fázi jsem musela zmapovat četnost vyšetřovaných pacientů s hodnotami CHOL, HLD, LDL, TAG, informovat lékaře a sestry zjistit jejich ochotu ke spolupráci.

Úkolem sester bylo správně změřit a zaznamenat požadované hodnoty. Cílový počet pacientů byl v časovém rozmezí 104% splněn díky dobré spolupráci praktických lékařů a jejich sester.

3.4. Zpracování získaných dat

Data, která jsem získala z ordinací a databáze, jsem nejprve ručně spojila a pak jsem je zadala do kalkulátoru, který mi vypočítal riziko KVO dle SCORE I, SCORE II, PrCAM, následně jsem je zadala do pracovních tabulek a prováděla další výpočty rizik a indexů. Dle podskupin byli sečteny absolutní a relativní četnosti, na jejichž základě jsem vytvořila sumární tabulky. Pro výpočty a konstrukci jsem využila Microsoft Office Excel 2007, Microsoft Word 2007 a na doporučení vedoucího práce I kalkulátor kardiovaskulárních rizik z nakladatelství ADÉLA. Veškeré výsledky jsou zaznamenány v tabulkách, které jsou slovně popsány a znázorněny i v grafech. Absolutní četnost je počet pacientů v s daným parametrem a relativní četnost je udaná v procentech a udává informace o tom, jak velká část z celkového počtu hodnot připadá na danou dílčí hodnotu.

Jako první jsem vyhodnotila údaje z ambulancí. Následně jsem vyhodnocovala laboratorní parametry a jednotlivé důležité výpočty atherogenních indexů a rizik KVO. Na závěr jsem výpočty slovně zhodnotila.

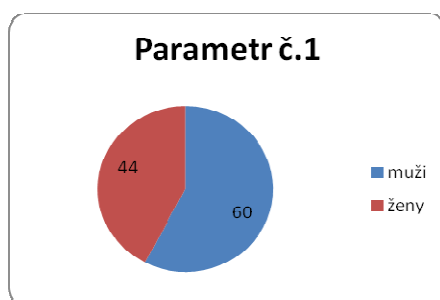
3.5. Vyhodnocení získaných dat

Parametr č. 1

Pohlaví: muž či žena?

Tabulka č. 3: Pohlaví zkoumaných pacientů

	absolutní četnost	relativní četnost
muži	60	58
ženy	44	42
celkem	104	100



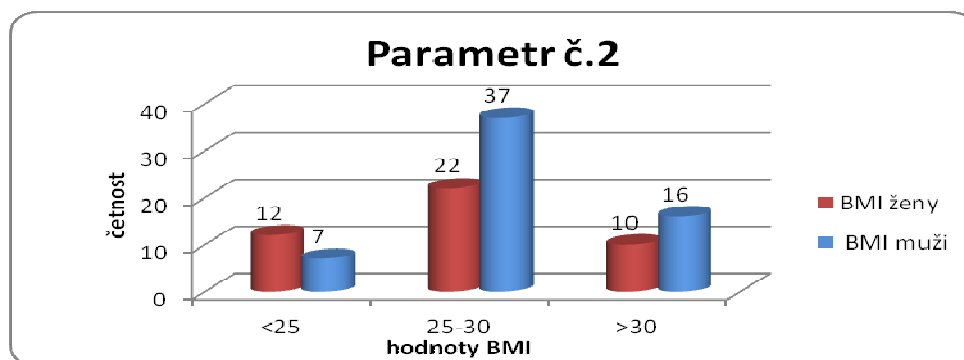
Obrázek č.2: Grafické znázornění rozdělení pacientů dle pohlaví
 Výzkumu se zúčastnilo 104 osob z čehož žen bylo 44 tj. 42% z celkového počtu a mužů bylo 60 tj. 58% z celkového počtu zkoumaných osob.

Parametr č.2

Z hmotnosti a výšky vypočtené BMI

Tabulka č.4 : Hodnoty BMI u mužů a žen

BMI muži	absolutní počet	relativní počet	BMI ženy	absolutní počet	relativní počet
<25	7	12	<25	12	27
25-30	37	61	25-30	22	50
>30	16	27	>30	10	23
celkem	60	100	celkem	44	100



Obrázek č.3: Grafické znázornění rozdělení pacientů dle pohlaví a BMI

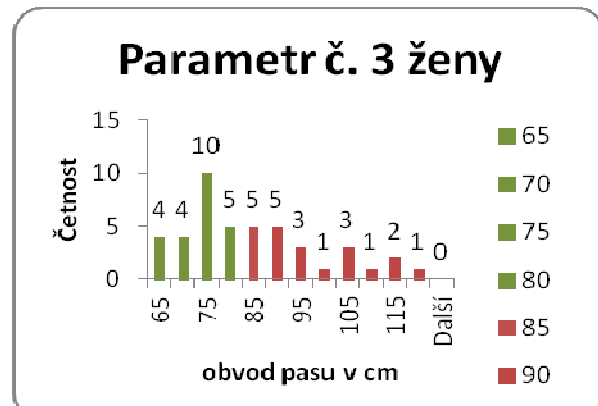
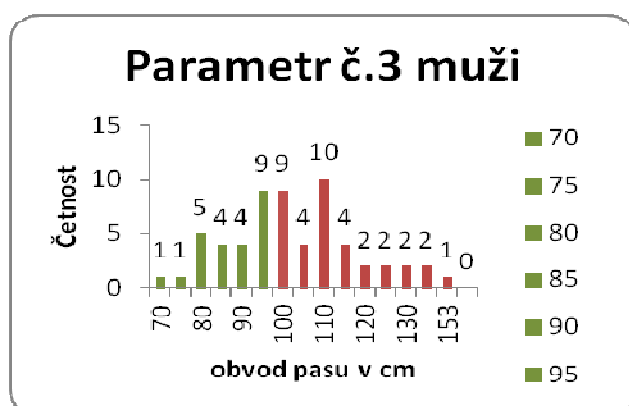
Celkem bylo vyšetřeno 104 osob. Největší podskupinou zkoumaného celku jsou pacienti s BMI 25-30 a to v počtu 59 osob tj. 57% (z toho je žen 22 tj. 50%, mužů 37 tj. 61%). Druhou větší podskupinu tvoří pacienti s BMI >30 a to o celkovém počtu 26 osob tj. 25% (z toho žen je 10 tj. 23% a mužů 16 tj. 27%). V nejmenší podskupině s BMI <25 je 19 osob tj. 18 % z celkového počtu (z toho žen je 12 tj. 27% a mužů 7 tj. 12%)

Parametr č.3

Obvod pasu v centimetrech

Tabulka č.5: Hodnoty obvodu pasu u mužů a žen

obvod pasu žena	absolutní počet	relativní počet	obvod pasu muži	absolutní počet	relativní pčet
<80	23	52	<95	24	40
>80	21	48	>95	36	60
celkem	44	100	celkem	60	100



Obrázek č.4: Grafické znázornění rozdělení pacientů dle pohlaví a obvodu pasu

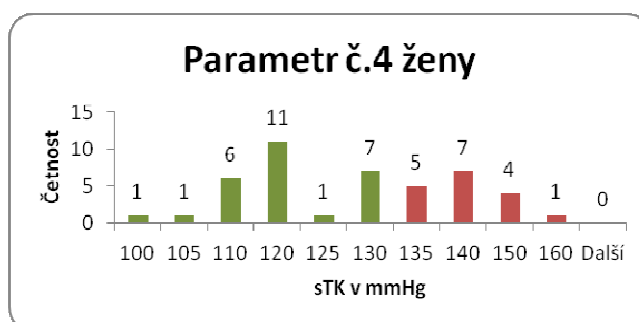
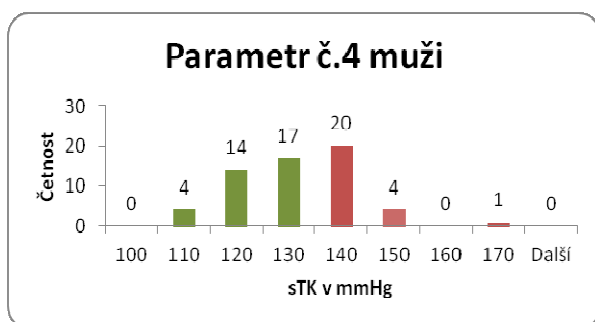
Celkem bylo změřeno 104 osob. Nejmenší skupinu, 47 osob tj. 45%, tvořily osoby s normálním obvodem pasu. Z toho bylo mužů 24 tj. 40% a žen bylo 23 tj. 52%. V druhé skupině bylo 57 osob tj. 55%, z čehož žen s abdominální obezitou bylo 21 tj. 48% a mužů s abdominální obezitou 36 tj. 60%. Bylo tedy potvrzeno, že abdominální obezitou trpí převážně muži.

Parametr č.4

Hodnota systolického krevního tlaku

Tabulka č.6: Hodnoty systolického krevního tlaku u mužů a u žen

sTK muži	absolutní počet	relativní počet	sTK ženy	absolutní počet	relativní počet
<130 mmHg	35	58	<130 mmHg	27	61
>130 mmHg	25	42	>130 mmHg	17	39
celkem	60	100	celkem	44	100



Celkem bylo vyšetřeno 104 osob. Systolický krevní tlak s žádoucí hodnotou <130 mmHg mělo 62 osob tj. 60% z čehož mužů bylo 35 tj. 58% a žen 27 tj. 61%. V rizikové skupině se sTK >130 mmHg bylo 42 osob tj. 40% z celkového počtu, z čehož bylo 17 žen tj. 39% a 25 mužů tj. 42%.

Parametr č.5

Kuřáctví a nekuřáctví

Tabulka č. 7: Záznam o kuřáctví či nekuřáctví u mužů a žen

ženy	absolutní počet	relativní počet	muži	absolutní počet	relativní počet
kuřák	11	25	kuřák	22	37
nekuřák	33	75	nekuřák	38	63

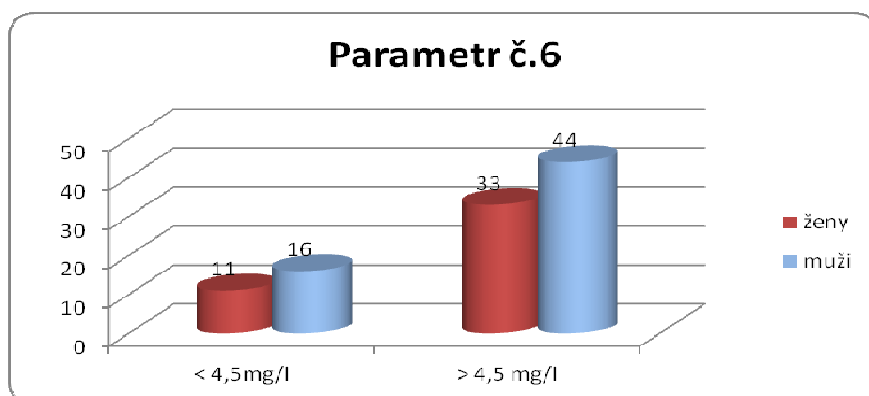
Celkem bylo vyšetřeno 104 osob. Větší skupinou byli nekuřáci, 71 osob tj. 68% z celkového počtu. Žen bylo 33 tj. 75% a mužů bylo 38 tj. 63%. Menší skupinou byli kuřáci, 33 tj. 32% z čehož žen bylo 11 tj. 25% a mužů bylo 22 tj. 37%.

Parametr č.6

Hodnota cholesterolu v séru.

Tabulka č.8: Hodnoty cholesterolu v séru u mužů a žen

muži	absolutní počet	relativní počet	ženy	absolutní počet	relativní počet
< 4,5 mg/l	16	27	< 4,5 mg/l	11	25
> 4,5 mg/l	44	73	> 4,5 mg/l	33	75
celkem	60	100	celkem	44	100



Obrázek č.6: Grafické znázornění rozdělení pacientů dle pohlaví a cholesterolu

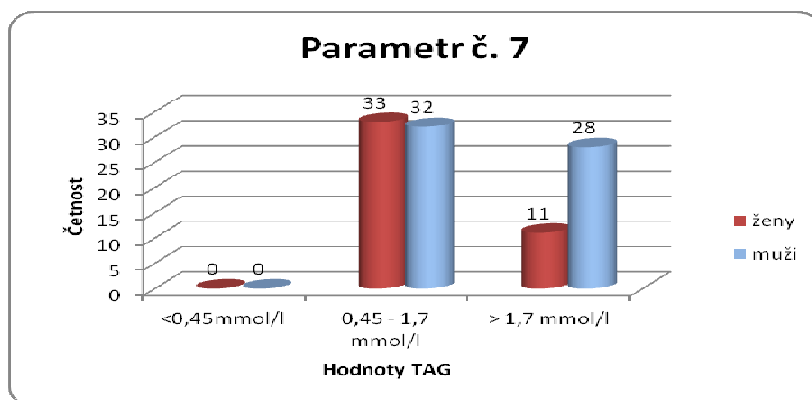
Celkem bylo vyšetřeno 104 osob. Největší skupinu, 77 osob tj. 82%, tvořili pacienti s hladinou cholesterolu nad 4,5 mg/l. Z toho bylo žen 33 tj. 75% a mužů 44 tj. 73%. Druhou menší skupinu, s hladinou cholesterolu pod 4,5 mg/l, tvořilo 27 osob tj. 18%, z čehož bylo mužů 16 tj. 27% a žen 11 tj. 25%.

Parametr č.7

Hodnota triacylglycerolů v séru.

Tabulka č.9: Hodnoty triacylglycerolů v séru u mužů a žen

TAG muži	absolutní počet	relativní počet	TAG ženy	absolutní počet	relativní počet
< 0,45 mmol/l	0	0	< 0,45 mmol/l	0	0
0,45 - 1,7 mmol/l	32	53	0,45 - 1,7 mmol/l	33	75
> 1,7 mmol/l	28	47	> 1,7 mmol/l	11	25
celkem	60	100	celkem	44	100



Obrázek č. 7: Grafické znázornění rozdělení pacientů dle pohlaví a hodnot TAG

Celkem bylo vyšetřeno 104 osob. Největší skupinu 65 osob tj. 62% tvoří pacienti s hladinou TAG 0,45 – 1,7 mmol/l z čehože 33 žen tj.75% a 32 mužů tj. 53%. V druhé skupině s hladinou TAG >1,7 mmol/l bylo 39 osob tj. 38% z toho 28 mužů tj.47% a 11žen tj. 25%. Pod hranicí normy nebyli žádní pacienti.

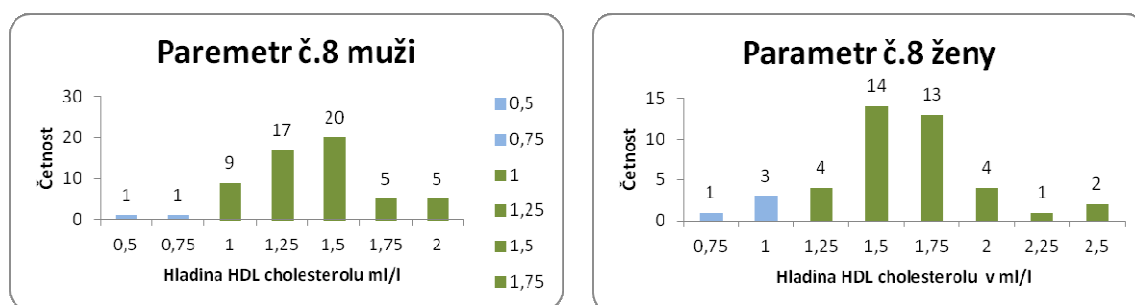
Parametr č.8

Hodnota HDL cholesterolu v séru.

Tabulka č. 10: Hodnoty HDL cholesterolu v séru u mužů a žen

HDL muži	absolutní počet	relativní počet	HDL ženy	absolutní počet	relativní počet
< 1 ml/l	8	14	< 1,2 ml/l	7	16
1 - 2,10 ml/l	50	83	1,2 - 2,70 ml/l	35	80
> 2,10 ml/l	0	0	> 2,70 ml/l	0	0
celkem	58	97	celkem	42	96

Pozn. k výpočtu: 4 osoby neměly změřený tento parametr.



Obrázek č.8: Grafické znázornění rozdělení pacientů dle pohlaví a hodnot HDL

Celkem bylo vyšetřeno 100 osob ze 104 zúčastněných. Z celkového počtu 104 bylo nejvíc pacientů ve skupině, kteří měli normální hladinu HDL. Bylo zde 85 osob tj. 82% z toho bylo mužů 50 tj. 83% a žen 35 tj. 80%. V druhé skupině s hladinou HDL pod hranicí normy bylo 15 osob tj. 14% z toho bylo mužů 8 tj. 14% a žen 7 tj. 16%. U 4 osob HDL nebylo vyšetřeno.

Parametr č.9

Hodnota LDL cholesterolu v séru

Tabulka č.11: Hodnoty LDL cholesterolu v séru u mužů a žen

LDL muži	absolutní počet	relativní počet	LDL ženy	absolutní počet	relativní počet
< 2,5 mg/l	14	23	< 2,5 mg/l	10	23
> 2,5 mg/l	44	73	> 2,5 mg/l	32	73
celkem	58	96	celkem	42	96

Pozn. k výpočtu: 4 osoby neměli změřený tento parametr.

Celkem bylo vyšetřeno 100 osob ze 104 zúčastněných. Největší skupinou byli pacienti s hladinou LDL >2,5 mg/l. Bylo zde 76 osob tj. 73% z toho bylo mužů 44 tj. 73% a žen 44

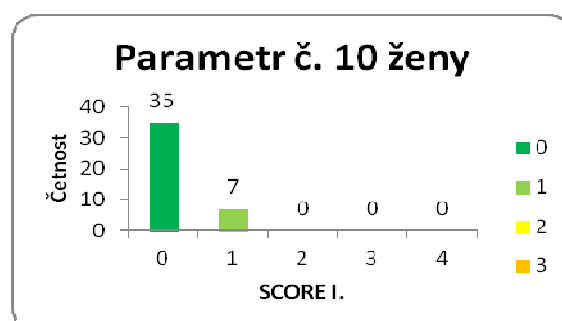
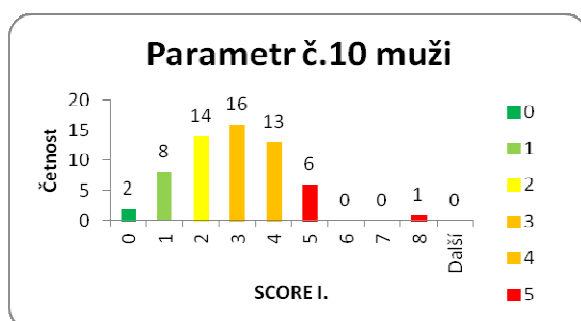
bylo 32 tj. 73%. V druhé skupině pacientů s hladinou LDL pod hranici normy bylo 24 osob tj. 23% z toho mužů bylo 14 tj. 23% a žen bylo 10 tj. 23%. U 4 osob LDL nebylo vyšetřeno.

Parametr č.10

Výsledek výpočtu rizika dle SCORE I.

Tabulka č.12: Výsledek výpočtu rizika dle SCORE I. u mužů a žen

muži SCORE I.	absolutní počet	relativní počet	ženy SCORE I.	absolutní počet	relativní počet
0	2	3	0	2	4
1	8	13	1	35	80
2	14	23	2	7	16
3	16	27	3	0	0
4	13	22	4	0	0
5	6	10	5	0	0
8	1	2	8	0	0
celkem	60	100	celkem	44	100



Obrázek č.9:Grafické znázornění rozdělení pacientů dle pohlaví a rizika SCORE I.

Celkem bylo riziko SCORE I. počítáno u 104 osob. V největší skupině s nízkým rizikem bylo 97 osob tj. 93%. Z toho bylo 44 žen tj.100% a 53 mužů tj.88%. Z množství žen měly 2 tj. 4% hodnotu 0, 35 žen tj.80% mělo hodnotu 1 a 7 žen tj.16% mělo hodnotu 2. Z množství mužů měly 2 tj. 3% hodnotu 0, 8 tj. 13% hodnotu 1, 14 mužů tj. 23% hodnotu 2, 16 mužů tj.27% hodnotu 3, 13 mužů tj. 22% hodnotu 4. Zbývajících 7 osob tj.7% mělo vysoké riziko SCORE I.6 mužů tj. 10% mělo hodnotu 5 a 1 muž tj. 2% měl hodnotu 8. Ze 7 osob z vysokým rizikem dle SCORE I, byli 2 tj. 29% nekuřáci, 5 tj. 71% kuřáci, 2 tj. 29 % měli normální hladinu cholesterolu, 5 tj. 71% mělo vysokou hladinu cholesterolu, 1 tj. 14% měl normální TK a zbylých 6 mužů tj. 86% bylo hypertoniků.

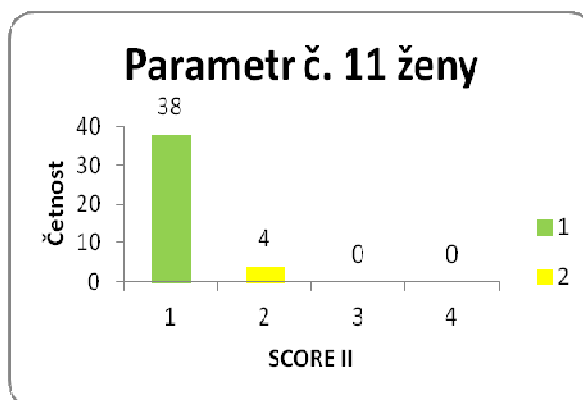
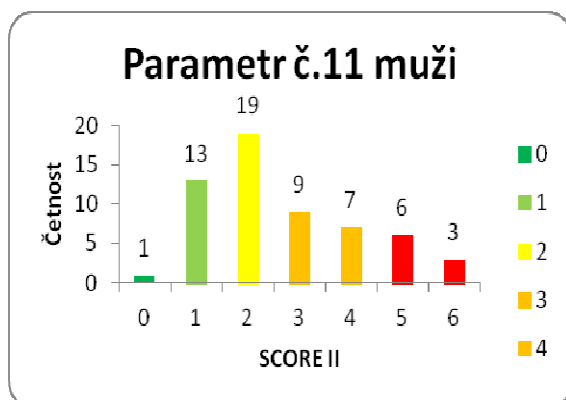
Parametr č.11

Výsledek výpočtu rizika dle SCORE II

Tabulka č.13: Výsledek výpočtu rizika dle SCORE II u mužů a žen

muži SCORE II	absolutní počet	relativní počet	ženy SCORE II	absolutní počet	relativní počet
0	1	2	0	0	0
1	13	22	1	35	80
2	19	32	2	7	16
3	9	15	3	0	0
4	7	11	4	0	0
5	6	10	5	0	0
6	3	5	6	0	0
celkem	58	97	celkem	42	96

Pozn. k výpočtu: 4 osoby neměly změřené parametry potřebné k výpočtu SCORE II.



Obrázek č.10: Grafické znázornění rozdělení pacientů dle pohlaví a rizika SCORE II

Celkem bylo SCORE II počítáno u 100 osob ze 104 zúčastněných. 4 osoby tj. 4% neměli změřeny potřebné parametry k výpočtu. V největší skupině s nízkým rizikem dle SCORE II bylo 84 osob tj. 81%. Z toho mužů bylo 42 tj. 71% a žen bylo 42 tj. 96%. Ve skupině mužů s nízkým rizikem měl 1 tj. 2% hodnotu 0, 13 tj. 22% hodnotu 1, 19 tj. 32% hodnotu 2, 9 tj. 15 % hodnotu 3. Žen mělo 35 tj. 80% hodnotu 1 a 7 tj. 16% hodnotu 2. V druhé skupině s vysokým rizikem byli pouze muži a to 16 tj. 26%. Z toho jich 7 tj. 11% mělo hodnotu 4, 6 tj. 10% mělo hodnotu 5 a 3 tj. 5% mělo hodnotu 6.

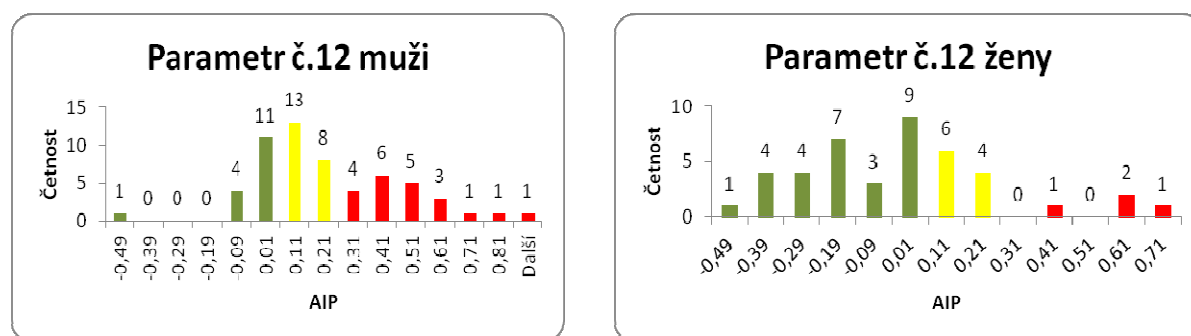
Parametr č.12

Výsledek výpočtu AIP

Tabulka č.14: Výsledek výpočtu AIP u mužů a žen

Muži AIP	absolutní počet	relativní počet	AIP ženy	absolutní počet	relativní počet
< 0,11	29	49	< 0,11	34	77
0,11 - 0,21	8	13	0,11 - 0,21	4	9
> 0,21	21	35	> 0,21	4	9
celkem	58	97	celkem	42	95

Pozn. k výpočtu: 4 osoby neměly změřené parametry potřebné k výpočtu AIP.



Obrázek č.11: Grafické znázornění rozdělení pacientů dle pohlaví a AIP

Celkem bylo AIP počítáno u 100 osob ze 104 zúčastněných, 4 osoby neměli potřebné parametry k výpočtu. Největší skupinu 63 osob tj. 61% tvořili pacienti s nízkým AIP. Z toho žen bylo 34 tj. 77% a mužů byla 29 tj. 49 %. Druhou největší skupinou 25 osob tj.24%, byli pacienti se zvýšeným rizikem. Z toho ženy byly 4 tj.9% a mužů bylo 21 tj. 35%. Nejmenší skupinou 12 osob tj. 11% tvořili pacienti se středním rizikem. Z toho byly ženy 4 tj. 9% a mužů bylo 8 tj. 13%.

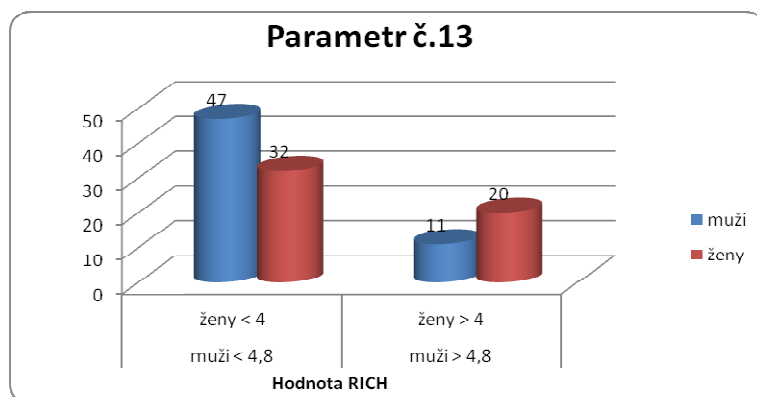
Parametr č. 13

Výsledek výpočtu RICH

Tabulka č. 15: Výsledek výpočtu RICH u mužů a žen

muži RICH	absolutní počet	relativní počet	ženy RICH	absolutní počet	relativní počet
< 4,8	47	78	< 4	32	73
> 4,8	11	18	> 4	10	23
celkem	58	96	celkem	42	96

Pozn. k výpočtu: 4 osoby neměly změřené potřebné parametry k výpočtu.



Obrázek č.12: Grafické znázornění rozdělení pacientů dle pohlaví a RICH

Celkem bylo RICH počítáno u 100 osob. U 4 pacientů k výpočtu chyběly potřebné parametry. Nejvíce osob bylo s žádoucí hodnotou pod 4,8 a to 79 osob tj. 76%. Z toho bylo mužů 47 tj. 78% a žen 32 tj. 73%. V druhé skupině byli pacienti nad žádoucí hranicí RICH, bylo v ní 21 osob tj. 20%, z toho mužů bylo 11 tj. 18% a žen bylo 10 tj. 23%.

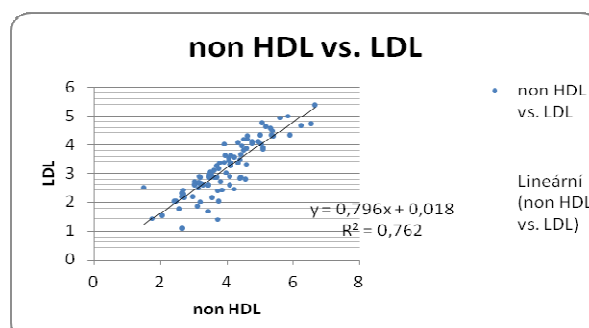
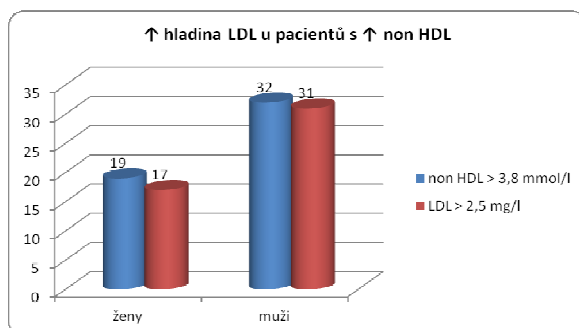
Parametr č.14

Výsledek výpočtu non HDL

Tabulka č.16: Výsledek výpočtu non HDL u mužů a žen

non HDL muži	absolutní počet	relativní počet	non HDL ženy	absolutní počet	relativní počet
< 3,8 mmol/l	26	44	< 3,8 mmol/l	23	52
> 3,8 mmol/l	32	53	> 3,8 mmol/l	19	43
celkem	58	97	celkem	42	95

Pozn. k výpočtu: 4 osoby neměly změřené potřebné parametry k výpočtu.



Obrázek č. 13: Grafické znázornění rozdělení pacientů dle pohlaví a závislost LDL na hladině non HDL

Celkem bylo non HDL počítáno u 100 osob ze 104 zúčastněných. U 4 osob k výpočtu chyběly potřebné parametry. Ve skupině s hodnotou non HDL < 3,8 mmol/l bylo 49 osob tj. 47% z toho mužů bylo 26 tj. 44% a žen bylo 23 tj. 52%. Ve skupině pacientů s hodnotou non HDL > 3,8 mmol/l bylo 51 osob tj. 49%, z toho bylo mužů 32 tj. 53% a žen 19 tj. 43%. U této skupiny bylo počítáno, kolik z těchto pacientů má ↑ hladinu LDL. Z Celkového počtu 51 osob měli 3 osoby tj. 5% hladinu LDL v normě, 23 žen tj. 40% a 31 mužů tj. 55% mělo hladinu zvýšenou LDL.

Parametr č. 15

Výsledek Výpočtu rizika KVO dle PROCAM

Tabulka č.17: Výsledek výpočtu rizika KVO dle PROCAM u mužů a žen

PROCAM muži	absolutní počet	relativní počet	PROCAM ženy	absolutní počet	relativní počet
0 - 1 %	9	15	0 - 1 %	34	77
1 - 2 %	14	23	1 - 2 %	7	16
2 - 3 %	13	22	2 - 3 %	0	0
3 - 4 %	8	14	3 - 4 %	1	2
4 - 5 %	5	8	4 - 5 %	0	0
5 - 6 %	2	3	5 - 6 %	0	0
6 - 7 %	2	3	6 - 7 %	0	0
7 - 8 %	3	5	7 - 8 %	0	0
8 - 11 %	1	2	8 - 11 %	0	0
12 - 13 %	1	2	12 - 13 %	0	0
celkem	58	97	celkem	42	95

Pozn. k výpočtu: 4 osoby neměly změřené potřebné parametry k výpočtu.

Celkem bylo vyšetřeno 100 osob ze 104 zúčastněných. Z celkového počtu 104 osob, bylo nejvíce pacientů ve skupině 0 – 4% rizika fatálního KVO v následujících 10 letech. Bylo zde 86 pacientů tj. 83 %, z toho bylo 44 mužů tj. 49% a 42 žen tj. 47%. Ve více rizikové skupině byli pouze muži, a to s hodnotou 4 – 5 % 5 mužů tj. 8%, 5 - 6% 2 muži tj. 3%, 6 – 7% 2 muži tj. 3%, 7 - 8% 3 muži tj. 5%, 8 - 11% 1 muž tj. 2% a 12 - 13% 1 muž tj. 2%.

4. Diskuze

Bakalářskou práci jsem zaměřila na kardiovaskulární onemocnění a možnosti stanovení jeho rizika dle laboratorních parametrů.

Výzkumná část této bakalářské práce probíhala zaznamenáváním odpovědí a měřením parametrů kardiovaskulárního rizika u náhodně vybraných mužů a žen ve věkové skupině 40-50 let. To je i cíl i této práce. Výzkum byl zaměřen na obhajobu či popření hypotézy, kterou jsme si na počátku stanovili. Podle hodnocení výsledných dat, zvážím možnost větší edukace jak sester, ale i pacientů, neboť při rozhovorech během bakalářské práce jsem zjistila, že jejich informovanost je opravdu malá.

První část výzkumu je zaměřena na rizikové faktory a měřitelné laboratorní parametry spojené s KVO. V druhé části se věnuji zhodnocení výpočtových indexů a rizik KVO. Z výzkumu vyplynulo, že ve většině parametrů (1,2,3,4,5,7) je větší riziko vzniku KVO u mužů. Pouze hladiny celkového cholesterolu a HDL cholesterolu (parametr č. 6 a 8) mají ženy zahrnuté ve výzkumu rizikovější než muži. V parametru č.9, hladině LDL cholesterolu vychází výsledky naprosto totožně.

V druhé části, výpočtové, je rovněž ve většině parametrů potvrzena hypotéza, že větší riziko vzniku KVO je u mužů. Pouze ve výpočtu rizikového indexu cholesterolu (parametr č.13) jsou ženy svými 23%ve větším KV riziku oproti než 13% riziku u mužů.

Ve své práci jsem disponovala daty od 104 osob, pouze u některých parametrů (8,9,11,12,13,14,15) jsem neměla u 4 osob změřené potřebné hodnoty.

Parametrem č. 1 jsme si rozdělila vybranou populaci na muže a ženy, což bylo důležité k dalšímu srovnávání výsledků (viz. tabulka č.1)

Parametr č. 2, BMI, jsem vypočítala z výšky a hmotnosti dotazovaného. Zjistila jsem, že nejvíce pacientů je sice v podskupině s BMI 25-30, ale nejpočetnější skupina obézních jsou muži, neboť měli větší zastoupení i v podskupině s hodnotou BMI > 30. (viz tabulka č.2)

Navazující parametr č. 3, obvod pasu, prokázal, že v mém vzorku pacientů muži mají sklon k abdominální obezitě ve 60%, kdežto ženy pouze ve 45%. (viz tabulka č.3)

Parametr č. 4, systolický krevní tlak, mě mile překvapil, neboť více jak polovina zúčastněných neměla sTK vyšší jak 130 mmHg. Ve zbývajících 40% pacientů se vysokým sTK převládali v procentuálním zastoupení opět muži.(viz tabulka č. 4)

Parametrem č. 5 jsem zjišťovala zastoupení kuřáků. Velice milé bylo zjištění, že větší zastoupení má skupina nekuřáků a to celých 68%. Ve skupině kuřáků bylo větší zastoupení mužů, což opět navyšuje riziko vzniku KVO. (viz tabulka č.5)

Parametrem č. 6 jsem zjišťovala hladinu cholesterolu v séru. Výsledek byl překvapivý. Hladinu cholesterolu v séru měli o 2% vyšší ženy.(viz tabulka č.6)

Parametrem č. 7 jsem zjišťovala hladinu triacylglycerolů v séru. Zde se opět potvrdila hypotéza, neboť větší procentuální zastoupení mají muži ze zvýšenou hladinou TAG. (viz tabulka č.7)

Parametr č. 8, měření hladiny HDL cholesterolu v séru, vyšel v největšímu zastoupení u mužů i žen v mezích normy, ale pod hranicí normy měli ženy v procentuálním zastoupení o 2% více, což vyvrací hypotézu. (viz tabulka č.8)

Parametr č.9, hladina LDL cholesterolu v séru, vyšel velice zajímavě, neboť procentuální zastoupení mužů a žen vyšlo u obou rozmezí hladin stejně. Opět tedy u tohoto parametru nebyla potvrzena hypotéza. (viz tabulka č.9)

Parametr č. 10, výpočet rizika KVO dle SCORE I, potvrzuje vysoké riziko vzniku fatálního KVO v následujících 10 letech u 12% mužů. Ženy jsou ve 100% pouze v hranici s nízkým rizikem.(viz tabulka č.10)

Parametr č.11. výpočet rizika KVO dle SCORE II, prokazuje opět vysoké riziko vzniku fatálního KVO pouze u mužů, tentokrát u 15%. U žen tento výpočet vychází v 96% jako nízkorizikový. (viz tabulka č.11)

Parametr č. 12, výpočet AIP, vyšel nejvíce pacientům v hranici nízkého rizika, avšak nejvyšší hranici zvýšeného rizika mělo o 26% více mužů než žen. Opět se tedy viditelně potvrzuje stanovená hypotéza. (viz tabulka č.12)

Parametr č. 13, rizikový výpočet cholesterolu, jako jediný hypotézu vyvrací, neboť nežádoucí hodnoty má skupina žen o 5% vyšší než skupina mužů. (viz tabulka č.13)

Parametr č. 14, non HDL index, hypotézu opět potvrzuje, neboť muži mají zvýšenou hodnotu u více osob než ženy. (viz tabulka č.14)

Parametr č. 15, riziko KVO dle PROCAM, viditelně potvrzuje hypotézu. V tomto výpočtu mají ženy v 95% nízké riziko vzniku KVO, zatímco muži mají nízké riziko vzniku KVO pouze v 74%. (viz tabulka č.15)

Z výše uvedené analýzy vyplývá, že již v tomto věkovém období jsou patrné rozdíly výši rizika vzniku KVO u mužů a žen. U mužů jsou v některých případech výpočtových indexů výsledky doslova alarmující. Celkově tedy vyplývá, že nadpoloviční většina parametrů potvrzuje hypotézu většího rizika KVO u mužů.

Díky spolupráci se sestrami praktických lékařů, ale i osobním setkáním s pacienty, jsem zjistila nedostatečnou informovanost jak zdravotnického personálu, tak i laické veřejnosti. Byli velice překvapeni předem stanovenou hypotézou, tedy rozdíly rizika u mužů a žen. Proto jsem v počátku výzkumu vytvořila edukační leták, který byl pozitivně vítán u potenciálních pacientů.

Navrhovaným řešením je, aby populace byla více informována o svém zdravotním stavu, ovlivnitelných, ale i neovlivnitelných rizikových faktorech, absolvovala preventivní prohlídky, dodržovala preventivní i léčebný režim a veškerá lékařská doporučení.

Závěr

Bakalářskou práci jsem zaměřila na problematiku kardiovaskulárního onemocnění a jeho rizik ve vztahu k laboratorním parametrům. V teoretické části jsem se věnovala laboratorním parametrům, výpočtům rizik kardiovaskulárního onemocnění a indexům atherogenity, rizikovým faktorům, samotnému kardiovaskulárnímu onemocnění a jednotlivým vztahovým vlastnostem. Práce obsahuje nástin možností prevence, léčebná doporučení, ale i poučení o nutnosti spolupráce pacienta se zdravotnickým personálem.

Výzkum bakalářské práce měl za cíl zjistit, jaké je riziko vzniku KVO u mužů a žen ve věku 40 – 50 let. Výzkum byl veden tak, abych si mohla potvrdit či vyvrátit následující hypotézu: „V tomto věku je zjištěné KV riziko větší u mužů, což i odpovídá i rozdílu v incidenci klinických nemocí KV systému v uvedené věkové skupině“. Tato hypotéza se mi potvrdila. Zjistila jsem větší riziko KVO u mužů.

Závěr bakalářské práce byl věnován shrnutí zjištěných informací a jejich vyústění v návrh šetření. Zaměřila jsem se na vytvoření edukačních letáků, které by mohli populaci upozornit na závažnost a zákeřnost KVO.

Výsledky výzkumného šetření by pro nás měli být výzvou, abychom svoje znalosti předávali do laické veřejnosti.

Soupis bibliologických citací :

Knižní monografie:

ČEŠKA, Richard. Diagnostika a léčba hyperlipoproteinémií. 1. Praha : TRITON, 2002. 95 s. ISBN 80-7254-328-8.

DLOUHÝ, Lubomír. Metabolický syndrom: nepublikované zdroje. 2012.

DUŠKA, František , TRNKA, Jan. Triglyceroly a mastné kyseliny jako zásobárna a zdroj energie. Biochemie v souvislostech. Díl 1.,: Základy energetického metabolismu. 1. Praha: Karolinum, 2006, s. 65-80. ISBN 80-246-1116-3.

EATON, Charles B. Cardiovascular disease: Primary Care: Clinics in Office Practice The Clinics, Primary care. 4. vyd. Saunders, 2005. ISBN 1416027173, 9781416027171.

HOLEČEK, Milan. Regulace metabolismu cukrů, tuků, bílkovin a aminokyselin. 1. Praha : Grada Publishing, spol. s r.o., 2006. 288 s. ISBN 80-247-1562-7

KOLÁŘ , Jiří. Kardiologie pro sestry v intenzivní péči. 1. Praha : AKCENTA, s.r.o., 1998. 184 s. ISBN 80-86232-00-X.

MANDOVEC, Antonín. Kardiovaskulární choroby u žen. 1. Praha : Grada Publishing, spol. s r.o., 2008. 136 s. ISBN 978-80-247-2807-0.

NOVÁK, František . Úvod do klinické biochemie. 1. Praha : Karolinum, 2002. 341 s. ISBN 80-246-0366-7.

STANNER, Sara. Cardiovascular Disease. John Wiley & Sons, 2008. ISBN 1405143487, 9781405143486.

ŠAFRÁNKOVÁ, Alena; NEJEDLÁ, Marie. Interní ošetrovatelství I. 1. Praha : Grada Publishing, spol. s r.o., 2006. 284 s. ISBN 978-80-247-1148-5.

ŠTEJFA, Miloš, et al. Kardiologie : druhé, přepracované a doplňkové vydání. 2. Praha : Grada Publishing, spol. s r.o., 1998. 500 s. ISBN 80-7169-448-7.

ŠŤASTNÝ, David, et.al. In vino veritas: Víno & pravda, zdraví, sex, humor. 1. Lucie, 2011. 201s. ISBN 978-80-87138-38-0.

ŠTOCHLOVÁ, Jaroslava; ČEŠKA, Richard. Jak na zvýšený cholesterol. 1. Praha : Triton, 2001. 79 s. ISBN 80-7254-169-2.

WIDIMSKÝ, Jiří. Léčba dyslipidemií : u pacientů s ICHS nebo jiným onemocněním aterosklerotické etiologie a u nemocných s diabetes mellitus. Praha : TRITON, 2002. 190s. ISBN 80-7254-252-4.

Články v časopisech:

Athero EDUC2009: Rizikové faktory rozvoja aterosklerózy. Via practica [online]. 2009, roč. 6, č. 3, s. 116-119 [cit. 2012-02-14]. Dostupné z: <http://www.saa.sk/Rizikove%20faktory%20AS.%20VP3.pdf>

MEDICÍNA: KARDIOLOGIE PROCAM: Markery rizika koronární choroby.[online] roč. 1998, 7/ 5[cit.2011-10-03]. Dostupné z: http://www.zdrava-rodina.cz/med/med798/med798_25.htm

NEUMM, Odborný časopis o evropské medicíně: Jakou informaci poskytuje aterogenní index plazmy (AIP) o kardiovaskulárním riziku pacienta a jeho prognóze?. Praha,Karlín: Medical Press s.r.o. New EU Magazine of Medicine, [online]2006, roč. 2006, č.1. [2012-02-14]. Dostupné z: <http://www.neumm.cz/cz/archiv/58/jakou-informaci-poskytuje-aterogenni-index-plazmy-aip-o-kardiovaskularnim-riziku-pacienta-a-jeho-prognoze->

ŠTEJFA, M. Kardiologická revue 3/2003: Je možno považovat fibrinogen za kardiovaskulární rizikový faktor?[online]. 2003, roč. 2003, č. 3 [cit. 2012-02-14]. Dostupné z http://www.prolekare.cz/pdf?ida=kr_03_03_01.pdf

RACEK, Jaroslav. C-reaktivní protein a ateroskleróza. Labor aktuel [online]. 2010, 4, [cit. 2011-11-19]. Dostupný z WWW: <http://www.roche-diagnostics.cz/download/la/0410/CRP_Racek.pdf>.

Interierové zdroje:

ČÍFKOVÁ , Renata, et al. Prevence kardiovaskulárních nemocí v dospělém věku : společné doporučení českých odborných společností [online]. [s.l.] : [s.n.], 2005 [cit. 2011-11-18]. Dostupné z WWW: <http://www.athero.cz/user_data/zpravodajstvi/obrazky/File/prevence-kvo.pdf>.

ČEŠKA, Richard, DOBIÁŠOVÁ, Milada. Postgraduální medicína:Metabolický syndrom, reziduální riziko a aterogenní index plazmy[online].2009[cit. 2012-06-12]. Dostupné z : [http:// zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina-priloha/metabolicky-syndrom-rezidualni-riziko-a-aterogenni-index-plazmy-422563](http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina-priloha/metabolicky-syndrom-rezidualni-riziko-a-aterogenni-index-plazmy-422563)

ČEŠKA, Richard. MEDICAL TRIBUNE CZ: Reziduální riziko, jeho význam a možnosti jeho hodnocení i léčby [online]. 2010 [cit. 2012-06-21]. Dostupné z: <http://www.tribune.cz/clanek/17840-rezidualni-riziko-jeho-vyznam-a-moznosti-jeho-hodnoceni-i-lecby>

DOBIÁŠOVÁ, Milada. Kalkulator aterogenního rizika [online]. [cit. 2012-06-21]. Dostupné z: <http://www.biomed.cas.cz/fgu/aip/kalkulator.php>

ENGLIŠ, Miroslav. SAA [online]. [cit. 2012-02-14]. Dostupné z: <http://ciselniky.dasta.mzcr.cz/hypertext/200610/hypertext/AJERK.htm>

ERBEN, Karel. J. Homocystein (Hcy) a srdečně-cévní onemocnění (KVO) [online]. c2007-2008 [cit. 2011-11-19]. Dostupné z WWW: <http://www.karelerben.cz/homocystein-cevy-srdce>.

LICHNOVSKÝ, Jan. Zhoubné nádory, diabetes mellitus, kardiovaskulární choroby, alergie... : Kardiovaskulární choroby [online]. c2011 [cit. 2011-12-04]. Dostupné z WWW: <http://www.lich.cz/cevy/>.

MICROSOFT. Obrázky [online]. 2011 [cit. 2011-11-18]. Bing. Dostupné z WWW: <http://www.bing.com/?scope=images&nr=1&FORM=NOFORM>.

Medicína odborné fórum lékařů a farmaceutů: PROCAM: markery rizika koronární choroby [online]. 1998 [cit. 2012-06-21]. Dostupné z: http://www.zdrava-rodina.cz/med/med798/med798_25.htm

MEDISTA s.r.o. Test fot Lp-PLA₂ [online]. c1998-2011 [cit. 2011-11-19]. Dostupné z WWW: <http://www.medista.cz/plac%C2%AE-test/produkty/medista-sro/?id=177>.

RACEK, Jaroslav. Myeloperoxidáza. Klinická biochemie a metabolismus [online]. 2008, 4, [cit. 2011-11-19]. Dostupný z WWW: http://www.cskb.cz/res/file/KBM-pdf/2008/4-08/KBM08-4_Racek.pdf.

ROCHE, s.r.o. Zvýšená koncentrace cholesterolu a tuků [online]. c2012. [cit. 2012-02-20]. Dostupné z: <http://www.obezita.cz/obezita/rizikove-faktory/cholesterol-a-tuk/>

SOŠKA, Vladimír. Co nového v biochemické diagnostice [online]. [cit. 2012-05-06]. Dostupné z http://www.kardiologickeforum.cz/pdf/kf_06_03_05.pdf

VEVERKOVÁ, Helena et al. Doporučení pro diagnostiku a léčbu dyslipidemií v dospělosti, vypracované výborem České společnosti pro aterosklerózu.[online] 2007. [cit.2012-03-12].Dostupné z: http://www.cskb.cz/res/file/doporuceni/Dop_atero-07.pdf

VEVERKOVÁ, Helena et al. Doporučení pro diagnostiku a léčbu dyslipidemií v dospělosti, vypracované výborem České společnosti pro aterosklerózu[online]. 2007, 73-86. [cit. 2011-10-10] Dostupné z: http://www.cskb.cz/res/file/doporuceni/Dop_atero-07.pdf

Wikipedie: Otevřená encyklopedie. Vybraná kardiovaskulární onemocnění v důsledku aterosklerózy [online]. c2009 [citováno 3. 12. 2011]. Dostupný z WWW: http://cs.wikipedia.org/w/index.php?title=Vybran%C3%A1_kardiovaskul%C3%A1rn%C3%AD_onemocn%C4%9Bn%C3%AD_v_d%C5%AFsledku_ateroskler%C3%B3zy&oldid=4335073

Seznam tabulek

Tabulka č.1	Tabulka pro výpočet SCORE I
Tabulka č.2	Tabulka pro výpočet SCORE II
Tabulka č.3	Pohlaví zkoumaných pacientů
Tabulka č.4	Hodnoty BMI u mužů a žen
Tabulka č.5	Hodnoty obvodu pasa u mužů a žen
Tabulka č.6	Hodnoty sTK u mužů a žen
Tabulka č.7	Záznam kuřáctví a nekuřáctví u mužů a žen
Tabulka č.8	Hodnoty cholesterolu v séru u mužů a žen
Tabulka č.9	Hodnoty TAG v séru u mužů a žen
Tabulka č.10	Hodnoty HDL cholesterolu v séru u mužů a žen
Tabulka č.11	Hodnoty LDL cholesterolu v séru u mužů a žen
Tabulka č.12	Výsledek výpočtu rizika dle SCORE I u mužů a žen
Tabulka č.13	Výsledek výpočtu rizika dle SCORE II u mužů a žen
Tabulka č.14	Výsledek výpočtu AIP u mužů a žen
Tabulka č.15	Výsledek výpočtu RICH u mužů a žen
Tabulka č.16	Výsledek výpočtu non HDL u mužů a žen
Tabulka č.17	Výsledek výpočtu rizika KVO dle PROCAM u mužů a žen

Seznam obrázků

- Obrázek č.1 Informační leták
- Obrázek č.2 Grafické znázornění rozdělení pacientů dle pohlaví
- Obrázek č.3 Grafické znázornění rozdělení pacientů dle pohlaví a BMI
- Obrázek č.4 Grafické znázornění rozdělení pacientů dle pohlaví a obvodu pasu
- Obrázek č.5 Grafické znázornění rozdělení pacientů dle pohlaví sTK
- Obrázek č.6 Grafické znázornění rozdělení pacientů dle pohlaví a cholesterolu
- Obrázek č.7 Grafické znázornění rozdělení pacientů dle pohlaví a TAG
- Obrázek č.8 Grafické znázornění rozdělení pacientů dle pohlaví a HDL cholesterolu
- Obrázek č.9 Grafické znázornění rozdělení pacientů dle pohlaví a rizika SCORE I
- Obrázek č.10 Grafické znázornění rozdělení pacientů dle pohlaví a rizika SCORE II
- Obrázek č.11 Grafické znázornění rozdělení pacientů dle pohlaví a AIP
- Obrázek č.12 Grafické znázornění rozdělení pacientů dle pohlaví a RICH
- Obrázek č.13 Grafické znázornění rozdělení pacientů dle pohlaví a závislost LDL na hlad. Non HDL

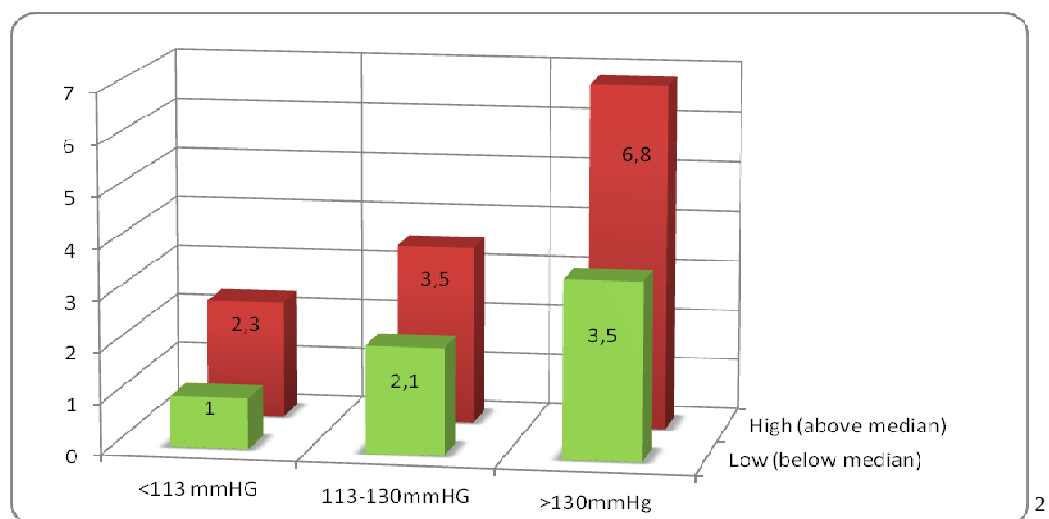
Seznam příloh

- Příloha č.1** Obrázek č.1 Grafické znázornění kombinace vysokého TK a vyšší hladiny
 Lp-PLA₂
- Příloha č. 2** Tabulka č.1 Tabulka pro výpočet rizika SCORE I
- Příloha č. 3** Tabulka č.2 Tabulka pro výpočet rizika SCORE II
- Příloha č.4** Obrázek č.1 Informační leták
- Příloha č.5** Formulář

Přílohy

Příloha č.1:

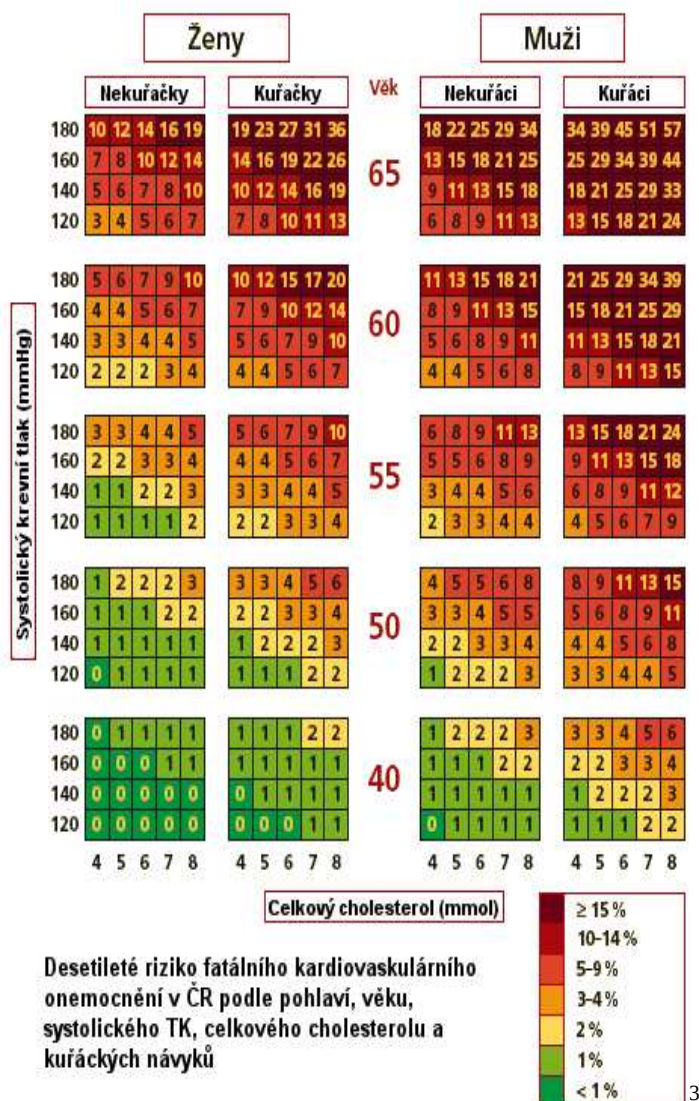
Obrázek č.1: Grafické znázornění kombinace ↑ TK a ↑ hladiny Lp-PLA₂



² Příloha použita z [Http://www.medista.cz/o-plac%C2%AE-testu/lekari/plac%C2%AE-test/produkty/medista-sro/?id=279](http://www.medista.cz/o-plac%C2%AE-testu/lekari/plac%C2%AE-test/produkty/medista-sro/?id=279) [online]. c1998-2011 [cit. 2011-11-19]. MEDISTA. Dostupné z WWW: <<http://www.medista.cz/dokumenty-obrazky/?rid=587>>.

Příloha č.2

Tabulka č.1: Tabulka pro výpočet rizika dle SCORE I



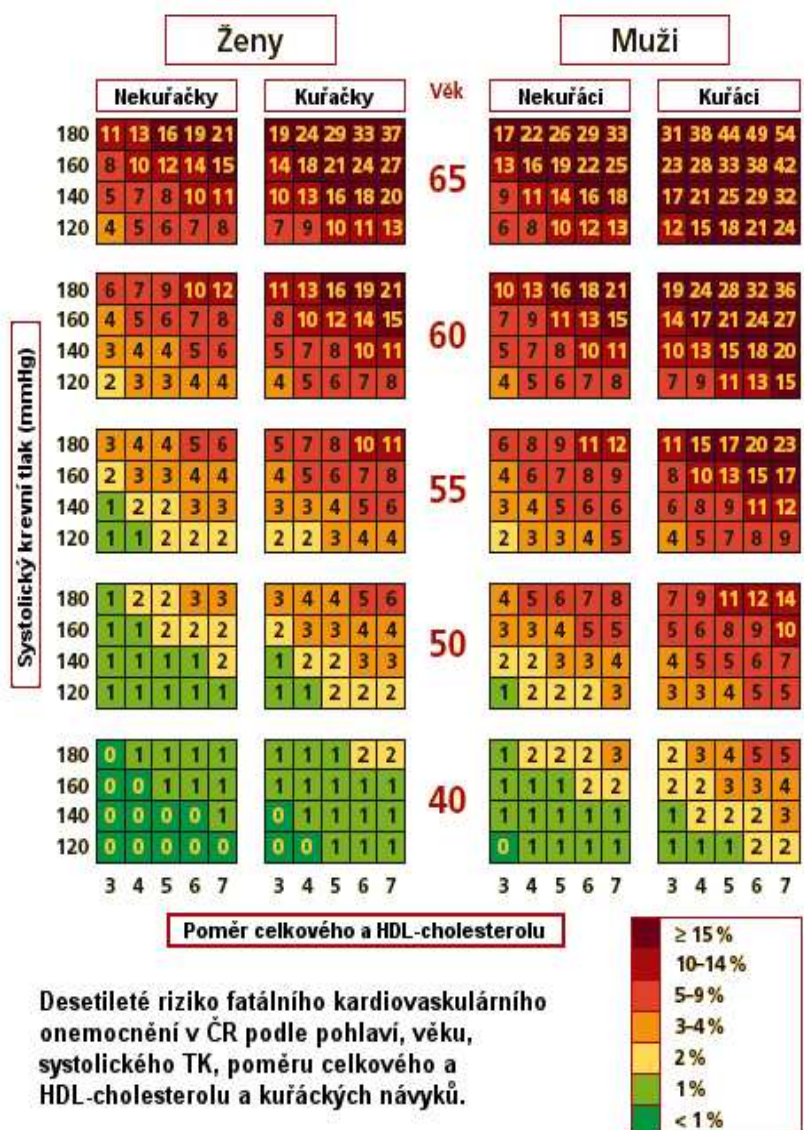
Hodnoty absolutního rizika KVO jsou vyšší než hodnoty odečtené z tabulky SCORE:

- u osob, které se věkem přibližují vyšší věkové kategorii
- u asymptomatických osob s preklinickými známkami aterosklerózy (zjištěnými při sonografickém vyšetření nebo při nálezů kalcifikací v tepnách či při stanovení kalciového skóre pomocí CT)
- u osob s pozitivní rodinnou anamnézou KVO (prvostupňová příbuzná ve věku do 55 let u mužů; do 65 let u žen)
- u osob s nízkou koncentrací HDL-cholesterolu (< 1,0 mmol/l u mužů; < 1,2 mmol/l u žen), zvýšenou koncentrací triglyceridů (> 1,7 mmol/l)
- u osob s porušenou glukózovou tolerancí (glykemie v žilní plazmě na lačno < 7,0 mmol/l; při orálním glukózovém tolerančním testu za 2 hod. 7,8–11,0 mmol/l)
- u osob se zvýšenou hladinou C-reaktivního proteinu (stanoveného vysoce senzitivní metodou), fibrinogenu, homocysteinu, apolipoproteinu B nebo Lp(a)
- u obézních nebo fyzicky inaktivních osob

³ Příloha č.2 použita z [Http://www.athero.cz/odkazy-a-zdroje-informaci/vypocet-rizika/tabulka-kardiovaskularniho-rizika.html](http://www.athero.cz/odkazy-a-zdroje-informaci/vypocet-rizika/tabulka-kardiovaskularniho-rizika.html) [online]. 2007 [cit. 2011-11-19]. Česká společnost pro aterosklerózu. Dostupné z WWW: <<http://www.athero.cz/odkazy-a-zdroje-informaci/vypocet-rizika/tabulka-kardiovaskularniho-rizika.html>>.

Příloha č.3

Tabulka č.2: Tabulka pro výpočet rizika dle SCORE II



4

⁴ Příloha č.3 použita z [Http://www.athero.cz/odkazy-a-zdroje-informaci/vypocet-rizika/tabulka-kardiovaskularniho-rizika.html](http://www.athero.cz/odkazy-a-zdroje-informaci/vypocet-rizika/tabulka-kardiovaskularniho-rizika.html) [online]. 2007 [cit. 2011-11-19]. Česká společnost pro aterosklerózu. Dostupné z WWW: <<http://www.athero.cz/odkazy-a-zdroje-informaci/vypocet-rizika/tabulka-kardiovaskularniho-rizika.html>>.

Příloha č.4

Obrázek č.1: Informační leták

Možná máte problém, o kterém nevíte !

Ateroskleróza¹ v cévách nebolí, ale zabíjí !

U většiny dospělých lidí na stěnách tepen vznikají aterosklerotické pláty, aniž by cokoli tušili. Až následná angína pectoris, infarkt myokardu či mozková příhoda způsobená ucpáním cévy (utrženou sraženinou z tohoto plátu) odhalí toto onemocnění. Proto je vhodné zamyslet se nad rizikovými faktory těchto onemocnění a předcházet jejich vzniku.

Co patří mezi rizikové faktory?

U silných kuřáků nikotin působí dlouhodobě jako stresor, navozuje zrychlený puls, zvýšení krevního tlaku a spotřeby kyslíku. Poškozuje cévu a způsobuje progresi aterosklerózy.



Hraniční nebo vysoký cholesterol

Lidem s vysokým cholesterolem hrozí větší riziko vzniku srdečně-cévních onemocnění.



Metabolický syndrom (přítomnost 3 kritérií z následující nabídky)

Obvod pasu u mužů > 102 cm, u žen > 88 cm

Glykémie na lačno > 6,1 mmol/l

Krevní tlak $\geq$ 130/85 mm Hg

Triglyceridy $\geq$ 1,7 mmol/l

HDL-cholesterol < 1 mmol/l u mužů, < 1,3 mmol/l u žen



Předčasný výskyt kardiovaskulárních nemocí v rodině

Rodinnou zátěží rozumíme onemocnění nebo úmrtí na ICHS u rodičů nebo přímých příbuzných a to do 60 let u mužů, 65 let u žen.



Nízká fyzická aktivita , Nadváha

Při nadbytku potravy dochází k hyperglykémii (↑ hladina cukru v krvi), hyperinzulinémii (↑ hladina inzulinu v krvi) a lipogenezi (tvorba tuku) se střádáním zásobního tuku. Je přímá závislost mezi hmotností a výškou krevního tlaku.



Alkohol vyšší příjem alkoholu je toxický pro organismus, stimuluje sympatikus a zvyšuje krevní tlak.

Věk Výskyt kardiovaskulárních nemocí stoupá s věkem. Díky hormonální ochraně u žen je v mladším věku častější u mužů.



Vlastní zpracování.

Bibliografie: ČÍFKOVÁ, Renata, et al. *Prevence kardiovaskulárních enocí v dospělém věku : společné doporučení českých odborných společností* [online]. [s.l.] : [s.n.], 2005 [cit. 2011-11-18]. Dostupné z WWW:

<<http://www.athero.cz>

<http://www.bing.com/?scope=images&nr=1&FORM=NOFORM> [online]. 2011 [cit. 2011-11-18]. Bing. Dostupné z WWW: <<http://www.bing.com>

¹ Kornatění tepen, vzniká v důsledku ukládání tukových látek (cholesterolu) do stěny tepny.

Příloha č.5

Formulář

Výzkumné šetření

Vážený pane doktore, Vážená paní doktorko,

Jmenuji se Renata Pecková a jsem studentkou 3. ročníku bakalářského studia ve studijním programu Ošetrovatelství v Oboru všeobecná sestra na Technické univerzitě v Liberci. Chtěla bych Vás tímto požádat o svolení, zda - li mi Vaše sestra může změřit a poskytnout údaje u pacientů, u kterých jste při preventivní prohlídce naordinoval/a tyto laboratorní parametry: glykémii, cholesterol, tryacylglyceroly, HDL cholesterol, LDL cholesterol. Po vyšetření tyto parametry nesumarizuji s údaji z vaší ordinace (věk, pohlaví, TK, hmotnost, výška, obvod pasu) a použiji k výzkumu rizika kardiovaskulárních onemocnění u mužů a žen ve věku 40-50 let.

V mé bakalářské práci nebudu uvádět žádná jména ani identifikační čísla. Všechny údaje slouží pouze ke studijním účelům.

K žádosti přikládám formuláře k vyplnění vaší sestrou.

Předem děkuji za Váš čas a ochotu ke spolupráci

S pozdravem Renata Pecková

Email:renata.peckova@atlas.cz

Formulář k zjištění parametrů do výzkumu bakalářské práce

Jméno, příjmení, ročník:

(slouží pouze ke spojení s laboratorními parametry)

Pohlaví:

Krevní tlak :

Hmotnost:

Výška:

Obvod pasu: