

Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta tělesné kultury

INDIKACE POHYBOVÉ AKTIVITY V PRIMÁRNÍ A SEKUNDÁRNÍ PREVENCI
KARDIOVASKULÁRNÍCH ONEMOCNĚNÍ

Diplomová práce

(bakalářská)

Autor: Lukáš Ondra, Rekreologie

Vedoucí práce: PhDr. et Dr. Martin Sigmund, Ph.D.

Olomouc 2014

Bibliografická identifikace

Jméno a příjmení autora: Lukáš Ondra

Název diplomové práce: Indikace pohybové aktivity v primární a sekundární prevenci kardiovaskulárních onemocnění

Pracoviště: Katedra rekreologie

Vedoucí diplomové práce: PhDr. et Dr. Martin Sigmund, Ph.D

Rok obhajoby diplomové práce: 2014

Abstrakt:

Závěrečná práce se zabývá problematikou primární a sekundární prevence kardiovaskulárních onemocnění a její optimalizací v rámci indikace pohybové aktivity a předpisu konkrétních doporučených pohybových režimů. Popisuje civilizační onemocnění jako hlavní rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění. Práce dále rozebírá etiologii a etiopatogenezi kardiovaskulárních onemocnění, doplněných o statistické údaje incidence a prevalence kardiovaskulárních onemocnění v horizontu posledních 15 let.

Klíčová slova: Civilizační onemocnění, ateroskleróza, ischemická choroba srdeční, pohybová aktivita, životní styl

Souhlasím s půjčováním diplomové práce v rámci knihovních služeb.

Bibliographical identification

Author's first name and surname: Lukas Ondra

Title of master thesis: Indication of physical activity in primary and secondary prevention of cardiovascular diseases

Department: Recreology

Supervisor: PhDr. et Dr. Martin Sigmund, Ph.D.

The year of presentation: 2014

Abstract:

Final thesis deals with the issue of primary and secondary prevention of cardiovascular diseases and its optimization within the indication of physical activity and prescription of specific recommended motion modes. This thesis describes civilization diseases as major risk factors of cardiovascular diseases. The thesis discusses the etiology and etiopathogenesis of cardiovascular diseases, supplemented by statistical data of incidence and prevalence of cardiovascular diseases in the horizon of the past 15 years.

Keywords: Civilization diseases, atherosclerosis, ischemic heart disease, physical activity, lifestyle

I agree with lending of this thesis in library range.

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracoval samostatně s odbornou pomocí PhDr. et Dr. Martina Sigmunda, Ph.D., uvedl všechny použité literární a odborné zdroje a řídil se zásady vědecké etiky.

V Olomouci dne 17. dubna 2014

.....

Děkuji PhDr. et Dr. Martinovi Sigmundovi, Ph.D., za motivaci a cenné rady při zpracování bakalářské práce.

OBSAH

1	ÚVOD	8
2	CÍL	9
3	PŘEHLED POZNATKŮ	10
3.1	Zdraví	10
3.1.1	Životní styl a životní způsob	10
3.2	Civilizační onemocnění	12
3.2.1	Rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění	12
3.2.2	Poruchy metabolismu tuků	12
3.2.3	Depresivní porucha	16
3.2.4	Trombogenní rizikové faktory	17
3.2.5	C-reaktivní protein	17
3.3	Metabolický syndrom	18
3.3.1	Arteriální hypertenze	19
3.3.2	Obezita	23
3.3.3	Diabetes mellitus	25
3.4	Kardiovaskulární onemocnění	27
3.4.1	Ateroskleróza	34
3.4.2	Ischemická choroba dolních končetin	41
3.4.3	Ischemická choroba srdeční	42
3.4.4	Angina pectoris	44
3.4.5	Akutní koronární syndrom	46
3.4.6	Infarkt myokardu	47
3.5	Primární a sekundární prevence kardiovaskulárních onemocnění	48
3.5.1	Životní styl	50
3.5.2	Pohybová aktivita	50
3.5.3	Kouření	53

3.5.4	Pitný režim	54
3.6	Indikace pohybové aktivity	55
3.6.1	Optimalizace pohybového režimu	56
3.6.2	Předpis pohybové aktivity	57
3.6.3	Energetické krytí	59
3.7	Doporučená pohybová aktivita	63
3.7.1	Přirozený funkční trénink	64
3.7.2	Nordic walking (Nordická chůze)	66
3.7.3	Plavání	69
3.7.4	Cyklistika	69
3.7.5	Běh na lyžích	70
4	ZÁVĚRY	71
5	SOUHRN	72
6	SUMMARY	73
7	REFERENČNÍ SEZNAM	74

1 ÚVOD

Žijeme v době radikálních demografických změn. Zvyšuje se průměrná délka života, u mužů na 73 let a u žen dokonce 79 let. Díky tomu se také zvyšuje počet obyvatel v postproduktivním věku. V současnosti tvoří obyvatelé starší 65 let 16 % populace České republiky. Podle Českého statistického úřadu budou v roce 2040 tvořit lidé starší 65 let 40 % populace. Tato skutečnost tedy klade mnohem větší důraz na oblast životosprávy jako jednoho z nejvýznamnějších faktorů lidského zdraví. Přes všechny pokroky v medicíně se zdraví lidí nezlepšuje, což taky potvrzují statistická data. 65 % obyvatel České republiky umírá na následky aterosklerózy, 26 % na onkologické onemocnění a 7 % lidí trpí onemocněním diabetes mellitus (Marková, 2012).

Jakékoli onemocnění pak výrazně snižuje kvalitu života, zvláště při rozvinutých chronických příznacích. Zdravotní problémy a onemocnění vyplývají z nevhodného životního stylu a znevýhodňují osoby nejen v rovině tělesné, ale i v rovině psychické a sociální. Nejdůležitější determinantou zdraví je opakovaně zdůrazňován způsob života. Pravdou je, že jeho vliv na lidské zdraví je v současné době nedoceněn. K nejzákladnějším atributům životního stylu patří výživa, tělesná aktivita, sexuální zdraví, konzumace alkoholu, tabáku a drog (Marková, 2012). Životní styl je totiž ve své základní podobě určen požadavky člověkem přijatých a realizovaných sociálních rolí, tedy ne požadavky samotného člověka, a dále je ručen náhodným vlivem prostředí. Aniž si to člověk uvědomuje, jeho životní styl se postupně, dlouhodobě, neuvědoměle a spontánně vytváří a v své základní podobě je výsledkem vztahu realizovaných sociálních rolí a prostředí, ve kterém žije. Životní styl tedy pokrývá celý náš život a rozhoduje o jeho kvalitě i o kvalitě nás samých (Hodaň & Dohnal, 2008).

Můžeme konstatovat, že motivace lidí k udržení si dobrého zdraví je vyšší, než tomu bylo v posledních letech a desetiletích. Problémem však zůstává absence nekomerčních preventivních služeb, které pomohou lidem aplikovat zdravé zásady do běžného každodenního života. V této práci jsou tedy popsány možnosti prevence civilizačních onemocnění a z nich plynoucí kardiovaskulární onemocnění s doporučením pohybových režimů a optimalizací životního stylu.

2 CÍL

Hlavním cílem bakalářské práce je syntéza aktuálních teoretických poznatků s ohledem na problematiku civilizačních onemocnění, konkrétně kardiovaskulárních onemocnění a přesahem do oblasti primární a sekundární prevence nefarmakologických metod, konkrétně úpravy režimových opatření s důrazem na pohybovou intervenci.

3 PŘEHLED POZNATKŮ

3.1 Zdraví

V současnosti je největší důraz kladen na vlastní hodnocení kvality života, což je podle Markové (2012) vnímáno jako subjektivní pohoda, štěstí, pocit smysluplnosti a celkově hodnocení spokojenosti s jednotlivými životními oblastmi a spokojenosti se životem. Dále můžeme zahrnout do subjektivního hodnocení kvality života další dílčí životní a psychologické oblasti jako osobní úspěch, sebehodnocení, naděje, tělesná zdatnost aj. Tyto všechny souvisí s dlouhodobějšími životními cíli, které působí jako motivační faktor. Naopak objektivní hodnocení kvality života zahrnuje hodnoty jako je vzdělání, zdravotní stav, materiální podmínky, stabilita rodiny aj. Je možné, že tyto aspekty mohou ovlivňovat subjektivně vnímanou kvalitu života, jestli však klesnou pod únosnou mez.

Marková (2012) uvádí definici zdraví Světové zdravotnické organizaci z roku 1947, která říká: „Zdraví je stav úplné tělesné, psychické a sociální pohody, nikoli pouze nepřítomnost nemoci“. Autoři Hodaň & Dohnal (2008) vnímají jako jednu ze základních podmínek kvality života zdraví chápané ve smyslu fyzickém, psychickém i sociálním. Zdraví tedy není stav, ale jedná se o proces, tvorbu, boj, který nikdy nekončí. V této souvislosti hovoříme o tvorbě zdraví či podpoře zdraví (Hodaň, 2005). Je zřejmé, že tvorba zdraví je především individuální záležitost a každý člověk je ve svobodné společnosti zodpovědný za svůj rozvoj, úroveň svého života a tedy i za svoje zdraví jako celku, jehož úroveň je právě výsledkem individuálního chování. V praktickém životě ovšem převládá konzumní přístup ke zdraví. To je chápáno jako zboží, které si lze koupit, nebo dokonce dostat (Hodaň, 2007).

3.1.1 Životní styl a životní způsob

Celosvětově obecně ve specializované oborové literatuře a také ve většině českých studií, je termín životní styl chápán jako forma vyjádření myšlením, chováním a jednáním, které mají charakteristické určující znaky v kontrastu s ostatními styly. To vyjadřuje hodnoty individua, skupiny nebo celé společnosti (Slepička et al, 2009). Hodaň & Dohnal (2008) vnímají pojem životní styl jako složitý fenomén, který může být reflektován, v rámci multiparadigmatičnosti možného přístupu, z hlediska aspektů sociologických, psychologických, ekonomických, medicínských aj. Také říkají, že životní styl se na rozdíl od

životního způsobu týká jednotlivce, je tedy od životního způsobu odvozen, je individualizován. Blíží se více či méně životnímu způsobu skupiny, jíž je jednatel součástí. Oba tyto pojmy mají svoje podmiňující činitele – můžeme tedy hovořit o podmíněnosti skupinové (životní způsob) a podmíněnosti individuální (životní styl). Životní styl si nelze představit jako neměnně existující skutečnost, jelikož je vyjádřením konkrétního člověka jako člena určité skupiny. Životní styl má svoji dynamiku, která mění jeho kvalitu i v rámci historicky definované společnosti. Dá se říci, že každé etapě společenského vývoje odpovídá určitý charakter životního stylu jako výsledek historického procesu, z čehož vyplývá, že životní styl je sociokulturně a filozoficky určen a jeho individuální konkretizace odpovídá konkrétní době a konkrétní společnosti. Co se týče podmíněnosti pojmů životní styl a životní způsob, jsou podmíněny stejnými činiteli, ty jsou však individualizovány a konkretizují individua jako součást daného celku, specifika individua ve vztahu k charakteristikám celku. Tedy životní způsob dané populace je souhrnem jednotlivých životních stylů.

Hodaň (2007) považuje životní styl za základního činitele především v procesu tvorby zdraví. Dodává, že kvalita životního stylu nepodmiňuje jen zdraví, ale kvalitu celého života člověka ve všech oblastech, a právě tohle je pro kvalitu životního stylu zásadní a rozhodující. Proto je život člověka potřeba vnímat v celém jeho komplexu s vědomím toho, že jeho jednotlivé části se mohou jak negativně, tak i pozitivně ovlivňovat. Můžeme říci, že životní styl vypovídá o kvalitě života člověka. Kvalitou života je podle Světové zdravotnické organizace myšlen způsob vnímání svého postavení v životě v kontextu kultury, ve které člověk žije, a ve vztahu ke svým cílům, očekáváním, životnímu stylu a zájmům (Marková, 2012).

Obsah životního stylu bývá diferencován podle toho, k čemu je vztahován, lze ale obecně za jeho obsah považovat soustavu činností ve všech sférách života, tvorbu a uspokojování životních potřeb, soustavu všech sociálních a životních vztahů, systém všech životních hodnot a idejí, kterými jsou jednotlivé činnosti podmíněny (Hodaň, 2007).

V souvislosti s životním stylem budou v návaznosti spojeny i některé další kapitoly této práce.

3.2 Civilizační onemocnění

Každá společnost se pokládá za moderní, choroby, které ji v daném čase provázejí, jsou tedy civilizačními nemocemi, v každém případě jsou tímto pojmem označovány choroby, které danou společnost trápí nejvíce (Adámková, 2010). Podle Martiníka a kol. (2008) se na růstu civilizačních nemocí podílí komplexní vlivy, kdy na jedné straně je zevní prostředí, denní stresy, nedostatek pohybu a neodpovídající skladba stravy, které vedou k manifestaci různých onemocnění. A na druhé straně se genetické předpoklady u vybraných skupin manifestují ve větším měřítku než u osob bez genetického rizika. Hamplová in (Mauritzová, 2012) uvádí, že mezi osm hlavních příčin nemocnosti a úmrtí v důsledku chronických neinfekčních onemocnění v evropském regionu WHO patří kardiovaskulární nemoci, neuropsychiatrické poruchy, rakovina, nemoci zažívacího ústrojí, onemocnění dýchacích cest, poruchy smyslových orgánů, nemoci pohybového aparátu a cukrovka. Pokračuje, že chronické neinfekční onemocnění jsou onemocnění preventabilní, tudíž se na jejich vzniku a vývoji do značné míry podílí životní styl. Také rizikové faktory těchto onemocnění jsou již dlouho dobře známé. Správná výživa a pohybová aktivita přitom ovlivňují veškerá s výživou a pohybovou aktivitou související onemocnění, jako je např. zvýšená hladina cholesterolu v krvi, krevní tlak a glukózová tolerance.

3.2.1 Rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění

Obecně lze podle Žáka a kol. (2011) definovat rizikový faktor jako určitý klinický nebo laboratorní znak (biochemický, hematologický, EKG, psychologický atd.), zjištěný u jedinců bez manifestních příznaků onemocnění, jehož přítomnost je sdružena se statisticky významně vyšším relativním rizikem, že k onemocnění v budoucnu dojde. Dále uvádí, že statistická asociace ještě nedokazuje kauzalitu a význam rizikového faktoru (RF) v patogenezi onemocnění.

3.2.2 Poruchy metabolismu tuků

Češka a kol (2012) uvádí, že hyperlipoproteinémie (HLP) a dyslipoproteinémie (DLP) nebo také dyslipidémie představují skupinu metabolických onemocnění hromadného výskytu, které jsou charakterizována zvýšenou hladinou lipidů a lipoproteinů v plazmě. Jsou tudíž důsledkem zvýšené syntézy nebo sníženého katabolismu lipoproteinových částic, které

transportují tuky (cholesterol, triglyceridy, fosfolipidy, mastné kyseliny) v plazmě. V současné době se podle Evropské společnosti pro aterosklerózu (EAS) nejčastější HLP a DLP klasifikuje do tří skupin, jsou to I. Hypercholesterolemie (izolované zvýšení celkového cholesterolu, převážně na vrub LDL), II. Kombinovaná (smíšená) HLP (současné zvýšení cholesterolu i triglyceridů), III. Hypertriglyceridémie (izolované zvýšení triglyceridů v kombinaci s normálním cholesterolem).

Podle etiologie se dyslipoproteinémie (DLP) rozdělují na primární či hereditární, podmíněné mutacemi genů, které převažují v dětském věku. Primární DLP se zařezují mezi polygenní multifaktoriální choroby, neboť i v rodinách s prokázaným monogenním přenosem (většinou autozomálně dominantní) se popisuje většinou velká genetická heterogenita, uvádí Lenka Dostálová Kopečná in (Kubešová, Holík & Marek, 2009). Dál pokračuje, sekundární DLP vznikají jako důsledek určitého základního onemocnění, které alteruje lipidový a lipoproteinový metabolismus a vede ke zvýšení cholesterolu a/nebo triacylglycerolů v séru. Nakonec však ve svých důsledcích sekundární DLP vedou ke stejným komplikacím jako primární, je tedy nutno myslet na to, že základní onemocnění vždy nemusí být příčinou sekundární DLP.

Jak uvádí Česka a kol. (2012), termíny hyperlipoproteinémie (HLP) a dyslipoproteinémie (DLP) nebo také dyslipidémie se často používají jako synonyma. Ale komplikovanost a komplexnost metabolické odchylky v lipidovém spektru vystihuje většinou přesněji termín dyslipoproteinémie, který vyjadřuje, že u nemocného nejde o pouhé zvýšení jedné nebo více hodnot, ale spíše o nerovnováhu poměrů v celém spektru. Již bylo zmíněno výše, hyperlipoproteinémie jsou buď primární, geneticky podmíněné, kterých je většina, podle Adámkové (2010) zhruba 90%, (to znamená, že u nemocného lze identifikovat více nebo méně penetrantní genetickou vložku), anebo sekundární, které jsou průvodním znakem jiného základního onemocnění (po kompenzaci tohoto základního onemocnění pak HLP/DLP vymizí).

HLP i DLP tedy mají multifaktoriální etiologii a na manifestaci většiny z nich se podílí jednak genetika (obvykle polygenní dědičnost) v kombinaci s faktory zevního prostředí (životní styl, především dieta a nedostatečná fyzická aktivita), někdy pak dokonce ještě navíc s významným vlivem dalšího onemocnění (hypotyreóza). Tak by bylo zřejmě správné, kdybychom při klasifikaci zavedli třetí skupinu HLP/DLP, a to HLP/DLP smíšené etiologie. Ty mají genetický (různě penetrantní) podklad, ale k jejich manifestaci je potřebná i další příčina, jako třeba Diabetes mellitus 2. typu, hyperinzulinismus, inzulinová rezistence nebo viscerální obezita (Česka a kol., 2012).

Jak uvádí Šimon a kol. (2001), cholesterol i triglyceridy jsou látky pro tělo nezbytné. Cholesterol je součástí buněčných membrán, je prekurzorem steroidních hormonů a žlučových kyselin, dále podle Vrablíka (2007) je nepostradatelný pro tvorbu vitamínu D, který zabezpečuje např. pevnost kostí. Šimon a kol. (2001) pokračuje, triglyceridy jsou důležitým zdrojem energie. Cholesterol i triglyceridy jakož i další tukové látky jsou ve vodě nerozpustné a proto musí být v krvi transportovány ve formě makromolekulárních komplexů – tzv. lipoproteinů (LP). Podle hustoty tuku, který je navázán na bílkovinu, dělíme cholesterol na LDL (low density lipoproteins) a HDL (high density lipoproteins), (Dýrová, Lepková a kol. 2008).

HDL částice se tvoří v játrech a v buňkách tenkého střeva ve formě tzv. nascentních HDL a z lipidů obsahují především volný cholesterol a fosfolipidy. Působením enzymu LCAT (lecithincholesterolacyltransferázy) dochází k esterifikaci volného cholesterolu, částice získává sférický tvar, zvětšuje se, je transportována do jater, kde pak ztrácí cholesterol, který je dále využíván. HDL částice se vyznačují dalším rozsáhlým antiaterogenním působením, kdy např. inhibují oxidaci LDL, inhibují zánět, aktivují fibrinolýzu, inhibují apoptózu, stimulují syntézu oxidu dusnatého a snižují expresi adhezivních molekul (Danzig, Šimek & Šimková, 2006). HDL částice slouží jako receptory, zejména volného cholesterolu z různých tkání, tudíž HDL jsou klíčovými částicemi, které uskutečňují tzv. reverzní transport cholesterolu, tj. z periferních tkání do jater (Martiník a kol. 2008).

Danzig, Šimek & Šimková (2006) píší, že LDL částice obsahují 70% celkového plasmatického cholesterolu. Základním úkolem LDL je doručovat cholesterol do tkání. LDL je metabolizován prostřednictvím LDL receptoru, který je přítomen na všech buňkách, kdy za vazbu částice LDL na receptor je odpovědný apolipoprotein B-100. LDL částice mohou rovněž infiltrovat cévní stěnu a přitahovat zánětlivé buňky. Ukládání LDL ve stěně cévní hraje základní roli v aterosklerotickém procesu. LDL jsou podle Maritníka (2008) hlavní částice, které přenášejí cholesterol v krevní plasmě. Největší část pochází z transformace VLDL (very low density lipoproteins), ale některé jsou syntetizovány přímo (zvláště u pacientů s familiární hypercholesterolemií). Část LDL se metabolizuje v játrech. Uvolněný cholesterol je pak buď katabolizován na žlučové kyseliny a vyloučen do žluče, nebo je znovu použit k syntéze lipoproteinů. Oxidované LDL částice jsou „patologické“ částice, silně aterogenní, které vznikají oxidací konjugovaných dvojných vazeb v mastných kyselinách díky působení volných kyslíkových radikálů.

Z metaanalýz celé řady epidemiologických a intervenčních studií, jak uvádí Češka a kol. (2012), lze uzavřít, že zvýšení HDL-C o 0,026 mmol/l přináší snížení rizika koronární

příhody o 2 % u mužů a dokonce o 3 % u žen. Naopak podle Šimona (2001), každé snížení HDL-cholesterolu o 0,1 mmol/l zvyšuje riziko ICHS (ischemické choroby srdeční) o 10 %. Předpokládá se, že protektivní účinek HDL je zprostředkován alespoň částečně jeho schopností odstraňovat přebytečný cholesterol z periferních buněk, což je označováno jako reverzní transport cholesterolu, jak již bylo výše zmíněno. Existuje však celá řada exogenních faktorů, které ovlivňují koncentrace HDL-cholesterolu (snižující vliv má nadváha, zejména viscerální obezita, inzulinová rezistence, kouření, některé léky/betablokátory, diuretika, naproti tomu fyzická aktivita a mírný až střední příjem alkoholu koncentrace HDL cholesterolu zvyšují). Šimon (2001) dále pokračuje, každé zvýšení triglyceridů o 1 mmol/l je provázeno zvýšením rizika ICHS u mužů o 32 % a u žen dokonce o 76 %. Snížení LDL cholesterolu o 1 % sníží výskyt ischemické choroby srdeční zhruba o 1-2% (Adámková, 2010). Celkově pak podle velkých klinických studií vede snížení LDL a zvýšení HDL ke zlepšení prognózy pacienta, kdy snížením hladiny cholesterolu o 1 % se sníží výskyt ICHS (ischemické choroby srdeční) v populaci o 2-3 % (Sovová & Lukl, 2003). Obdobně také v primární preventivní studii WOSCOPS při vysokém riziku poskytovalo 1 % snížení cholesterolu 1,5 % snížení rizika nových příhod ICHS a srovnatelné výsledky byly zaznamenány ve studii 4S (Hromadová, 2004).

Za 26 let sledování osob ve Framinghamské studii mělo 35% nemocných s ICHS celkový cholesterol pod „cílovou hodnotou“ 5,2 mmol/l. Z této studie také pocházejí data o tom, že muži (ve věku 50-70 let, s negativní anamnézou kardiovaskulárních onemocnění) měli vysoké riziko ICHS navzdory zcela normální koncentraci LDL-C (pod 2,6 mmol/l), pokud byl jejich HDL-C patologicky nízký (Češka a kol., 2012). V současné době jsou poruchy metabolismu tuků jednou z nejčastějších metabolických poruch v naší populaci, jak uvádí Adámková (2010). Intervenční studie prokázaly, že jejich účinná léčba (především snižování LDL-cholesterolu) vede ke snížení mortality a morbidit na kardiovaskulární choroby a může navodit regresi koronární aterosklerózy a snížit i mortalitu celkovou. Pokračuje, nejúčinnější nefarmakologickou léčbou k ovlivnění aterogenní dyslipidemie je změna životního stylu, zahrnujících nekouření, zvýšení pohybové aktivity aj., která může snížit riziko kardiovaskulárního onemocnění a riziko vzniku onemocnění diabetes mellitus 2. typu až o 50 %.

3.2.3 Depresivní porucha

Spojení mezi psychickými faktory a kardiovaskulárními chorobami je vztah komplexní, tedy oboustranný, zahrnující vliv psychosociálních faktorů na srdce a cévy, ale také vliv stavu kardiovaskulárního systému na psychické funkce. V součtu těchto informací se na první pohled zdá, že deprese může být obojím, jak příčinou, tak následkem tělesného onemocnění (Podlipný a kol., 2007). Podlipný dále udává, že depresivní porucha je uznávána jako významný nezávislý rizikový faktor, například riziko při přítomnosti depresivní poruchy v predikci ICHS je zhruba srovnatelné s kouřením. V komplexním multifaktoriálním modelu etiologie ICHS, ve kterém se uplatňují jak vlivy genetické, tak vlivy zevního prostředí, které pak společně ovlivňují aterogenní, trombotické a endoteliální procesy, je zvýšený zájem zaměřen na vztah psychologických faktorů ke vzniku a rozvoji ICHS a také na interakci těchto faktorů s genetickou predispozicí.

Depresivní porucha má vliv na rozvoj kardiovaskulárních onemocnění u osob dosud kardiálně zdravých, ale i na rozvoj dalších srdečních příhod u kardiologicky nemocných (angioplastika, koronární bypass, IM – infarkt myokardu, náhlá srdeční smrt) a podílí se tak na vzestupu následné mortality. Není však prozatím jednoznačné časové hledisko rozvoje depresivní poruchy. Jasnější je ale situace z pohledu rozdílu mortality depresivních a nedeprativních nemocných po IM, které se zvyšuje s odstupem od IM a po 6 měsících činí 16,5 %, zatímco po 18 měsících dochází k nárůstu pouze o cca 4 %, tj. na 20 %. Lze tedy očekávat, že případný rozvoj deprese po IM je otázkou týdnů až měsíců po právě prodělaném IM. Největší počet depresivních epizod vzniká pravděpodobně v prvních 6 měsících. Jedna z prací ukazuje, že jak časný nástup (< 6 měsíců), tak nástup (6 měsíců – 5 let) má srovnatelný negativní vliv na přežití, hodnoceno po osmi letech od IM (Podlipný a kol., 2007).

Podle Podlipného a kol. (2007) je depresivní porucha nepopíratelně spojena se změnou životního stylu nemocných. Depresivní nálada často vede k tomu, že nemocní obtížně zvládají denní úkoly, povinnosti a stereotypy, mění dietní zvyky i návyky v péči o sebe i okolí. Nezvládají práci a nemyslitelné jsou pro ně běžné fyzické aktivity, včetně pravidelných vycházek a sportování. Fyzický trénink pozitivně ovlivňuje náladu, posiluje sebevědomí u kardiaků, navíc signifikantně zvyšuje HRV (heart rate variability) a senzitivitu baroreflexu. Je tedy třeba zdůraznit sníženou fyzickou aktivitu nemocných. Vztah mezi depresivními symptomy, kardiovaskulárními nemocemi a sníženou fyzickou aktivitou je zřejmý a nezpochybnitelný. Avšak omezení fyzické aktivity nemusí být způsobeno pouze jen vlastními

symptomy depresivní poruchy, ale příčinou může být i únava. Ta však nemusí být příčinou kardiovaskulárních chorob, ale může integrovat s ostatními rizikovými faktory.

3.2.4 Trombogenní rizikové faktory

Rizikové faktory podle Hromadové (2004), které mohou vést ke vzniku stavů s patologickou tvorbou trombů, tj. krevních sraženin v cirkulaci, a které tímto způsobem omezují průtok krve cévou, mohou způsobit tromboembolické komplikace. Mezi rizikové faktory, jejichž kauzalita je podle současných poznatků medicíny v etiologii aterosklerózy a kardiovaskulárních chorob nepochybná, patří trombogenní faktory, zejména některé koagulační parametry, jako jsou fibrinogen, faktor VII, parametry přirozené antikoagulační aktivity antitrombin III, protein C, plazminogen, rovnováha PAI-1 (inhibitor aktivátoru plazminogenu) a tPA (tkáňový aktivátor plazminogenu), Leidenská mutace faktoru V. s výskytem asi u 6 – 10 % celkové populace a Lp (a), lipoprotein malé „a“ s prokoagulační aktivitou. Další literární údaje ukazují, že riziko ICHS souvisí také s destičkovou aktivitou a se zánětem.

3.2.5 C-reaktivní protein

Špinar, Vítkovec a kol. (2003) uvádí, C-reaktivní protein je ukazatel zánětu široce používaný v klinické praxi. Zvýšení hladiny tohoto proteinu syntetizovaného v játrech, jsou průvodním jevem akutního infarktu myokardu, jako reakce na zánětlivý proces v nekrotickém ložisku. Zvýšené hladiny se vyskytují i u nemocných s nestabilní anginou pectoris. Ateroskleróza pak nese řadu charakteristických znaků zánětlivého procesu. Hladina plazmatického C-reaktivního proteinu koreluje se zvýšeným rizikem ICHS, dokonce i v hodnotách nižších, než které signalizují akutní zánět. Není však jasné, zda zvýšené hodnoty pouze ukazují na nespecifický zánětlivý proces ve stěně tepny nebo zda odrážejí přítomnost specifické infekce, která práce indukce nebo akceleruje aterosklerózu. Druhou možností naznačují práce, kdy autoři našli *Chlamydia pneumoniae* (druh bakterie, která je hlavním průvodce zápalu plic) v aterosklerotických plátech, zatímco v intaktní cévní tkáni nalezeny nebyly. Je však otázkou, zda tyto intracelulární bakterie jsou pouze průvodním jevem nebo příčinným agens aterosklerózy.

3.3 Metabolický syndrom

Adámková (2010) píše, nová diagnostika MS (metabolického syndromu) platná od r. 2005 vychází z definice International Diabetes Federation (IDF). Je vyžadována přítomnost abdominálního typu obezity, u mužů obvod pasu nad 94 cm, u žen nad 80 cm u evropské populace a přítomnost alespoň dalších dvou následujících kritérií:

- vyšší hladina triglyceridů v krvi než 1,7 mmol/l nebo léčba ke snížení zvýšené hladiny TG;
- hladina HDL-cholesterolu v krvi nižší než 1,29 mmol/l u mužů a 1,3 mmol/l u žen;
- krevní tlak vyšší než 130/80 mmHg nebo léčba zvýšeného krevního tlaku;
- hladina cukru v krvi nalačno vyšší než 5,6 mmol/l nebo léčba (i nefarmakologická) pro diabetes mellitus.

V případě MS jde podle Podlipného a kol. (2007) o soubor rizikových faktorů, které jsou v asociaci s vysokou prevalencí aterosklerózy a aterotrombotickými komplikacemi, tj. kardiovaskulárními nemocemi a se vznikem diabetu 2. typu (DM 2). Řada odborníků předpokládá, že patofyziologickým podkladem metabolického syndromu je inzulinová rezistence a následně kompenzatorní hyperinzulinemie. Prostřednictvím hyperinzulinemie se sice po určitou dobu daří držet glukózovou homeostázu, ale na druhé straně se hyperinzulinemie podílí na vzniku ostatních charakteristik typických pro MS, jako je hypertenze, dyslipidemie, abdominální obezita aj. Podlipný a kol. (2007) pokračují, metabolický syndrom má multifaktoriální etiologii, kde na jedné straně je nezdravý životní styl (především přejídání, nedostatek pravidelné pohybové aktivity, chronický stres, případně kouření) a na druhé straně ne zcela probádané polygenní genetické pozadí s řadou kandidátních genů. Úpravou životního stylu pak lze významně snížit vysoké kardiovaskulární riziko anebo zabránit rozvoji MS do ireverzibilního stádia, tj. do stádia DM 2, což svědčí pro společnou patofyziologii rizikových faktorů tvořících MS.

Pro kardiovaskulární riziko osob s MS je zřejmě nejdůležitějším patologickým mechanismem zvýšená aktivita sympatického nervového systému, která „rozhoduje“ o kardiovaskulárním riziku i o délce života a má také řadu aterogenních a trombotických vlivů Podlipný a kol. (2007). O nepříznivém vlivu zvýšené aktivity SNS (sympatického nervového systému) píše Šimon a kol. (2001), zvýšená aktivita SNS vede časem spolu s RAS (renin-angiotenzin-aldosteronový systém) k trofickým změnám tj. vaskulární remodelaci, a tím k fixaci hypertenze v pozdějších fázích AH (arteriální hypertenze). Hypertrofizace stěn

svalových arteriol vede ke zvyšování periferní cévní rezistence, zvláště u hypertoniků nad 40 let. SNS působí přímo prostřednictvím svých mediátorů k remodelaci levé komory srdeční (LK). Dále noradrenalin stimuluje růst monocytů prostřednictvím alfa-receptorů a indikuje expresi onkogenů, které podporují růst svaloviny. Vyšší aktivita SNS také podporuje sklon k trombóze a to několika mechanismy, např. zvyšuje viskozitu plazmy, agregaci destiček a snižuje fibrinolytické schopnosti organismu. Katecholaminy vyvolávají zvýšenou produkci leukocytů, což je známý mechanismus, kterým kouření stimuluje koagulační procesy. Působení zvýšené SNS je jedním z mechanismů, který vysvětluje častý společný výskyt hypertenze s různými poruchami metabolismu. Esenciální hypertenze se velmi často vyskytuje s hypercholesterolemií, s inzulínovou rezistencí eventuálně poruchou tolerance glukózy či diabetem, s hyperhomocysteinemií aj. Hypertenze je tak v přímé asociaci s hyperaktivitou SNS u obézních osob. Čím více metabolických faktorů je u hypertoniků přítomno, tím vyšší je riziko aterosklerózy a jejich komplikací, především ICHS, kde role metabolických poruch je významnější než u jiných komplikací.

Adámková (2010) dále uvádí, podle šetření 1 % randomizovaného vzorku české populace ve věku 25-64 let byl v české populaci zjištěn v roce 2001 výskyt MS u 25 % žen a 32 % mužů. Stejně závěry podává Vrablík (2007), kdy MS postihuje třetinu všech osob v České republice, ve věku nad 50 let je postižena dokonce téměř polovina populace.

3.3.1 Arteriální hypertenze

Spolu s hyperlipoproteinémií, obezitou a kouřením je podle Hromadové (2004) hypertenze jedním z nejzávažnějších rizikových faktorů aterosklerózy a ischemické choroby srdeční. Pokračuje, metaanalýza 17 populačních studií ukázala lineární závislost kardiovaskulární morbidity a mortality na výši krevního tlaku. Arteriální hypertenze je silný a nezávislý rizikový faktor kardiovaskulárních onemocnění. Framinghamská studie ukazuje, že riziko ICHS je těsněji spjato s výší systolického než diastolického krevního tlaku a že systolický krevní tlak je lepší predikátor ICHS, než diastolický TK.

Světovou zdravotnickou organizací (WHO) a International Society of Hypertension (ISH) byla k lepšímu klinickému rozhodování stanovena hodnota normálních TK pro klinickou praxi, která činí TK pod 140/90 mmHg pro většinu dospělé populace. Výjimku však tvoří osoby s diabetes mellitus a mladé osoby do 30 let, jejichž norma TK byla stanovena pod 130/80 až 85 mmHg. Z epidemiologických studií je známo, že riziko komplikací AH

(arteriální hypertenze) stoupá strměji již od hodnot krevního tlaku 120/80 mmHg, a proto krevní tlak pod touto hranicí je označován jako supernormální tlak (Šimon a kol., 2001).

Šimeček & Zavadilová (2006) píše, že hypertenze je nejčastější chorobou oběhu: trpí jí asi čtvrtina osob v civilizovaných zemích. Výskyt stoupá s věkem: po 65 letech jí trpí přibližně polovina populace. Je to typická civilizační choroba. Jako zajímavost uvádí, např. ve vysokohorských oblastech Chile, na Nové Guineji, na Šalamounových a Cookových ostrovech se objevila hypertenze až poté, co tam misionáři donesli sůl a začali domorodé obyvatele „civilizovat“. Ne však u všech je relativní nadbytek soli jednou z podmínek pro vznik hypertenze. Hypertenze je zrádná hlavně proto, že proti obecnému mínění nevyvolává subjektivní obtíže, ty se pak dostávají při extrémním a náhlém zvýšení tlaku. 95 % všech hyperteniků trpí tzv. esenciální hypertenzí. Při níž nelze zjistit žádnou příčinu, jedinou anomálií je zvýšený krevní tlak. Šimon a kol. (2001) pak uvádí, esenciální AH představuje nemoc s hromadným výskytem, a proto je středem pozornosti epidemiologů a preventivních kardiologů. Tato hypertenze je multifaktoriální, neboť vzniká na podkladě interakcí genetické náchylnosti k vyššímu tlaku krve a faktory zevního prostředí. Sklon k vyššímu TK je dán např. kvalitou různých mechanismů regulujících TK – např. zvýšená aktivita sympatického nervového systému nad parasympatickým, zvýšená aktivita renin-angiotensin-aldosteronového systému (RAS) a snížená aktivita natriuretických vazodilatačních peptidů atd. Esenciální hypertenze je velmi heterogenní skupina, kdy se předpokládá, že existují nejméně čtyři hypotetické druhy esenciální hypertenze, které se mohou v různé míře překrývat. Genetický polymorfismus na straně jedné a určité faktory životního prostředí na straně druhé tak vedou ke vzniku hypertenze. Také podle Landsbergovy teorie může vzniknout hypertenze jako vedlejší produkt při regulaci hmotnosti. O této teorii píše Podlipný a kol. (2007), kdy podle Landsbergovy teorie termogeneze je obezita následek nedostatečné schopnosti organismu nadbytečnou energii využít nebo přeměnit na teplo. Příjem potravy pak vede ke zvýšení glykemie a ke stimulaci produkce inzulínu, a tím ke stimulaci centrálního SNS. Prostřednictvím vyšších hladin inzulínu a zvýšené aktivity SNS dochází tedy ke stimulaci termogeneze. Tvorba tepla brání ukládání nadbytečné energie v podobě tukové tkáně a při překročení kapacity termogeneze, jejíž úroveň je předurčena geneticky, vzniká obezita. Zvýšená aktivita SNS tedy brání prostřednictvím termogeneze vzniku obezity, ale přitom vede, kromě stimulace termogeneze, zároveň ke zvyšování TK, zrychlování srdeční tepové frekvence a postupnému rozvoji MS. Podle Landsbergovy teorie termogeneze je tedy hypertenze u obézních osob vlastně vedlejším produktem mechanismu, který se původně snaží udržet energetickou rovnováhu a pokouší se stabilizovat tělesnou hmotnost (Podlipný a

kol., 2007). Šimeček & Zavadilová (2006) dělí dále hypertenzi na sekundární, ta se vyskytuje u zbylých 5 % nemocných. Příčina se nachází nejčastěji v onemocnění ledvin – hypertenze renální. Její příčinou je zvýšená tvorba a vylučování reninu, který vzniká při nedostatku kyslíku v ledvině, například při zánětech ledvin, cystické degeneraci ledvin, při zúžení (stenóze) tepny přivádějící okysličenou krev v ledvině. Další příčinou sekundární hypertenze jsou onemocnění žláz s vnitřní sekrecí, např. Cushingova nemoc a hyperaldosteronismus při onemocnění kůry nadledvin, feochromocytom procházející z dřene nadledvin, dále zmnožení všech krevních elementů i krevního objemu – polycythaemia vera (Vaquezova nemoc tj. nemoc s vysokým počtem erytrocytů plus vysokou koncentrací hemoglobinu, tímto se zvyšuje viskozita krve a dochází k trombotizaci arterií), kardiovaskulární hypertenze při zúžení (koarktaci) aorty, nakonec i hypertenze v těhotenství.

Hypertenze se historicky podle Sovové & Lukla (2003) dělí do tří stádií:

- Stadium I. – pacient může být bez potíží, nebo má pouze malé potíže, jako jsou bolesti hlavy, únava a závratě. První stadium se většinou nachází u mladých jedinců a lékař objektivně nenachází žádné orgánové změny.
- Stadium II. – subjektivní potíže jsou stejné jako ve stadiu I. Objektivně může lékař najít známky ztlustění levé komory srdeční, poruchy cév na očním pozadí, poruchy ledvinných funkcí a aterosklerotické změny cév.
- Stadium III – subjektivní potíže vyplývají z postižení srdce, mozku a cév a výše uvedených jednotlivých orgánů. Dále se mohou projevit orgánové projevy aterosklerózy zhoršené hypertenzí: ICHS, cévní mozková příhoda, ICHDS (ischemická choroba dolních končetin), aneurysma (rozšíření) aorty. Postižení mozku se projevuje bolestí hlavy, zvracením, poruchami vidění, záchvatem křečí, poruchou vědomí a tento stav může vyústit až v bezvědomí.

Autoři Špinar, Vítkovec a kol. (2003) píší, hypertenze je hemodynamicky způsobena zvýšením periferního cévního odporu při normálním minutovém výdeji. Juvenilní hypertenze bývá často způsobena hyperkinetickou cirkulací, avšak oproti jiným hyperkinetickým stavům (těžší anémií, hypertyreóze, beri-beri, Pagetově chorobě, AV zkratům a horečce) je periferní cévní odpor juvenilní hypertenze relativně zvýšen. Uvedené jiné hyperkinetické stavy mají totiž normální TK. U mnoha nemocných s juvenilní hypertenzí je TK zvýšen v důsledku zvýšení minutového srdečního výdeje, což prokázal Widimský již v roce 1957. Minutový srdeční výdej je zvýšen hlavně zvýšením tepového výdeje, tepová frekvence je ale zvýšena jen u části nemocných. Juvenilní hypertenze začíná u poloviny až 2/3 mladistvých

hypertoniků menší schopností adekvátní vazodilatace v klidovém stavu. Progrese hypertenze je spojena s normalizací minutového srdečního výdeje v klidu a zvyšováním periferního cévního odporu. U středně starých osob je hypertenze způsobena zvýšením periferního cévního odporu při normální hodnotě minutového výdeje srdečního. Naopak u starších osob s izolovanou systolickou cévní hypertenzí je hypertenze způsobena poruchou pružníku, vedoucí ke snížení elastického odporu aorty a jejích hlavních větví.

Vysoký krevní tlak poškozují srdce několika mechanismy. Podle Špinara, Vítkovce a kol. (2003) vede ke vzniku hypertrofie levé komory srdeční a podporuje vznik aterosklerózy. Poškození srdce se může projevit latentní nebo manifestní srdeční nedostatečností, ICHS, syndromem anginy pectoris, IM nebo poruchami rytmu. Při déletrvajícím hypertenzi dochází ke změnám v srdečním svalu, vzniká hypertrofie levé komory srdeční. Hypertenze pak může vést k srdečnímu selhání dvojím mechanismem. První způsob spočívá ve vzniku hypertrofie levé komory srdeční s následnou diastolickou dysfunkcí vedoucí k srdečnímu selhání s anebo bez současně přítomné systolické dysfunkce. Hypertrofie levé komory srdeční vede k opožděné relaxaci komory a poruše jejího plnění. Porucha diastolické funkce levé komory při hypertrofii levé komory je provázána změnou ultrastruktury myokardu levé komory. Koncentrace fibrilárního kolagenu je důležitým parametrem v poddajnosti komory. Druhý mechanismus pak vede k srdečnímu selhání vznikem systolické dysfunkce při následné ICHS, zejména infarktu myokardu. Jen málo hypertoniků bez ICHS má systolickou dysfunkci levé komory s nízkou ejekční frakcí levé komory. Teprve kombinace hypertenze s ICHS a zejména s prodělaným IM vede k systolické poruše levé komory srdeční. Vznik a progrese dysfunkce levé komory je ovlivněna také aktivací renin-angiotensinového systému. Špinar, Vítkovec a kol. (2003) pokračují, hypertenze se jen vzácně vyskytuje izolovaně od ostatních rizikových faktorů aterosklerózy. Často ji nacházíme společně s dyslipidemií, poruchou glukózové tolerance nebo diabetem, abdominální obezitou, hyperinzulinemií a hyperurikemií. Hypertenze a ICHS jsou v těsném vzájemném vztahu, hypertenze je přítomna u 40 – 60 % nemocných s manifestní ICHS. Ale častější výskyt ischemie myokardu u hypertoniků může mít i jiný důvod – nepoměr mezi přívodem kyslíku a požadavky srdečního svalu při hypertrofii levé komory. Výsledkem může být ischemie myokardu nebo koronární insuficience, která není přímo ve vztahu k procesu aterosklerózy. Protože ateroskleróza je difuzní proces postihující celý arteriální systém, může přispět k rozvoji nebo udržení hypertenze.

Komplikace hypertenze popisují Šimeček & Zavadilová (2006). Podle nich neléčená nebo nedostatečně léčená hypertenze vyvolává hypertrofii levé srdeční komory, při déle

trvajícím přetížení komora selhává. Vzniká levostranné selhání, které se může přenést přes plicní oběh doprava a vyvine se globální selhání s městnáním ve velkém oběhu a průvodními otoky. V tepénkách vznikne trvale zvýšený odpor, který vyvolá anatomické změny (ztluštění, hyalinózu), klesá funkce ledvin, objevuje se bílkovina v moči (proteinurie). Jsou také postiženy cévy sítnice. Akcelerovaná ateroskleróza věnčitých tepen vede k angině pectoris, která při úplném uzávěru přejde v srdeční infarkt, vznikají život ohrožující (maligní) poruchy srdečního rytmu. Obávaná fibrilace komor pak usmrcuje během několika málo minut, protože vyvolává zástavu oběhu a po čtyřech až pěti minutách již jsou nezvratně poškozeny mozkové buňky.

Podle Framinghamské studie vede hypertenze k častějšímu vzniku a progresi ICHS až o 50 %. Muži středního věku s krevním tlakem vyšším než 160/95 mmHg mají 5 x vyšší riziko manifestace ICHS srdeční než stejně staří normotenzní muži. Snížení diastolického krevního tlaku o 5 mmHg sníží riziko koronárních příhod o 14 % (Špinar, Vítkovec a kol., 2003). V současnosti jsou dostupná data z více než 20 randomizovaných studií zahrnujících přes 100 000 nemocných prokazujících, že dlouhodobé snížení TK vedlo ke snížení kardiovaskulární morbidity a mortality (Hromadová, 2004).

3.3.2 Obezita

Nejčastějším hmotnostním indexem používaným k určení nadváhy a obezity je body mass index, neboli BMI (kg/m^2), který definoval Adolphe Quetelet (Belgie) jako poměr hmotnosti (kg) a druhé mocniny výšky (m). Hranice nadváhy a obezity se v různých zemích i studiích liší; většinou se nadváha definuje jako $\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$ a obezita jako $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$; $\text{BMI} \geq 40 \text{ kg/m}^2$ se označuje jako těžká nebo morbidní obezita, která je spojena s řadou komplikací a vysokou úmrtností (Šimon a kol., 2001). Podlipný a kol. (2007) udává, nejlepším ukazatelem pro určení typu obezity je poměr obvodu pasu (měřeného v neobjemnějším místě břicha) a obvodu boků (mezi spina iliaca ant. sup.), tzv. waist-to-hip ratio (WHR). Je-li $\text{WHR} > 0,85$ u žen a $> 0,9$ u mužů, pak lze mluvit o distribuci tuku typické pro abdominální neboli centrální obezitu. V poslední době odborníci pro metabolický syndrom uvádějí, že pouhý obvod pasu může být ukazatelem abdominální obezity, kdy obvod pasu větší než 102 cm pro muže a 88 cm pro ženy je důkazem abdominální obezity u severoamerické a evropské populace. Další diskuse expertů v Berlíně ukazují, že se tato čísla možná ještě sníží (pro muže obvod pasu nad 94 cm a pro ženy nad 80 cm). Stupeň obezity lze hodnotit také antropometricky, jak píše Šimon a kol. (2001), nejčastěji změřením tloušťky

několika kožních řas kaliperem (např. změření tloušťky 10 řas podle Pařízkové). Z tloušťky řas lze z tabulek anebo pomocí výpočtů určit podíl tuku v organismu. Bioelektrická impedance je měření odporu, který klade tělo procházejícímu vysokofrekvenčnímu proudu nízké intenzity. Tato metoda pak určí podíl tukové a netukové hmoty a je přesná jen za předpokladu normální hydratace organismu (při dehydrataci se nadhodnotí podíl tuku a naopak). Hydrodenzitometrie je náročnější metoda měření složení organismu, která však přináší přesnější výsledky.

Obezita je podle Dohnala a kol. (2009) definována jako stav nadměrné akumulace tukové hmoty. Na zmnožení tuku se podílejí dva základní mechanismy, a to hypertrofie (zvětšování objemu) a hyperplazie (zvyšování počtu) tukových buněk. Obezita je chronické onemocnění, které má obvykle plíživý začátek, progresivně zhoršuje zdravotní stav a ve svém důsledku vede k vážným zdravotním i sociálním komplikacím. Hromadová (2004) píše, prevalence obezity v České republice stoupla v letech 1988 – 1997 o 4,6 % u mužů a o 2,9 % u žen. V zemích Evropské unie se prevalence obezity při srovnání údajů ze studie MONICA prováděné v letech 1989 a 1996 zvýšila z 13,5 % na 17,3 % u mužů a z 16,4 % na 18,8 % u žen. Dále Marková (2012) uvádí, že Česká republika zaujímá na evropském kontinentě nelichotivé 3. až 4. místo. Podle epidemiologické studie provedené v roce 2006 Českou lékařskou společností 52 % dospělé populace České republiky ve věku 18 – 59 let, trpí nadváhou či obezitou. Ve srovnání s výzkumem provedeném v letech 2000 – 2001, kdy to bylo 49 %, se počet lidí s nadváhou zvýšil o 3 %. Dohnal a kol. (2009) uvádí, že podle dokumentu Světové zdravotnické organizace (WHO) z roku 2007, nadváha a obezita postihuje v Evropě 30 – 80 % dospělých, asi 20 % dětí a dospívajících má nadváhu a třetina z nich je obézní. Výzkumy potvrzují, že dnešní generace dětí vyroste v nejobéznější generaci dospělých v dějinách Evropy a že příští generace dětí bude ještě obéznější. Dále dodává, v České republice je každý pátý jedinec obézní a více než 50 % dospělé populace má nadváhu.

Především abdominální distribuce tuku, tj. ukládání tukové tkáně v břišní dutině a na horní polovině hrudníku, je spojena s vysokým výskytem hypertenze a dalších kardiovaskulárních nemocí (ICHS, cévní mozková příhoda aj.), (Podlipný a kol., 2007). Podlipný a kol. (2007) pokračuje, tento typ obezity, který se připodobňuje tvarem jablku, se nazývá centrální obezita a je typický především pro mužské pohlaví. Typicky ženská obezita se připodobňuje svým tvarem k hrušce, neboť se tuková tkáň ukládá hlavně na hýždě a stehna, tento typ obezity se také nazývá periferní obezita a není spojen s vyšším rizikem kardiovaskulárních chorob. Je dobře prokázáno, že abdominální obezita je spojena

s inzulínovou rezistencí (IR), tj. se sníženou schopností různých orgánů využívat inzulín ke zpracování glukózy. Jde především o játerní, svalovou, tukovou, ale i další tkáň. IR spolu s vyšší aktivitou SNS se podílejí na vzniku dalších rizikových faktorů typických pro MS, ke kterému se řadí hypertenze, vyšší hladina triglyceridů, nižší hladina HDL cholesterolu v plasmě nalačno, eventuálně rozvoj glukózové intolerance až DM 2. typu. Celý soubor těchto rizikových faktorů a dalších odchylek spojených s IR vedou k předčasnému rozvoji aterosklerózy a jejích komplikací. Obezita centrálního typu zhoršuje inzulínovou senzitivitu, tuková tkáň obsažená v břišní dutině má totiž méně inzulínových receptorů než ostatní tuková tkáň. Přesně ale existují i neobézní osoby s IR, což je důkazem, že obezita není bezpodmínečně nutná ke vzniku MS.

Veselka (2009) uvádí, optimální parametry jsou vždy do jisté míry zavádějící, a nelze je tedy použít u každého, avšak s vědomím individuálních rozdílů lze tyto doporučit: hodnotu glykemie (hladiny cukru) < 6 mmol/l, hodnotu celkového cholesterolu < 5 mmol/l, hodnotu LDL-cholesterolu < 3 mmol/l, hodnotu triglyceridů > 2 mmol/l, hodnotu HDL-cholesterolu > 1 mmol/l, hodnotu krevního tlaku pod 140/90 mm Hg, hodnotu BMI pod 25 kg/m² (body mass index/ukazatel tělesné hmotnosti = hmotnost v kg dělená výškou postavy v metrech², nekouřit (ani pasivně), denní středně intenzivní fyzická aktivita alespoň 30 minut, pestrou stravu s preferencí ovoce a zeleniny, cereálií, rybího masa, libového masa, nahrazení živočišných tuků rostlinnými. Dohnal a kol. (2009) dodává, že terapie nadváhy a obezity by měla být vždy koncipována jako dlouhodobá s komplexní změnou životního stylu. Nutností je spolupráce a vysoká motivace jedince k redukci hmotnosti a stanovení reálných cílů hmotnostních úbytků.

3.3.3 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus (DM) je chronické onemocnění charakterizované nedostatečnou sekrecí nebo účinkem inzulínu v tkáních, často však obojím. Metabolické důsledky této poruchy se promítají do metabolismu sacharidů, ale i do metabolismu lipidů a proteinů, píše Danzig, Šimek & Šimková (2006). Také uvádí, ve Framinghamské studii byla během dlouholetého sledování 239 diabetiků kardiovaskulární mortalita 3x vyšší než mortalita ostatní populace. Diabetes mellitus je jedním z nejvýznamnějších rizikových faktorů vzniku aterosklerózy. V patogenezi aterosklerózy a koronární nemoci se u diabetiků uplatňuje řada faktorů, specifických pro diabetes mellitus, jako hyperglykemie, hyperinzulinemie, endoteliální dysfunkce, hyperkoagulační a hyperagregační aktivita krve. Některé klasické

rizikové faktory ICHS, jako například hypertenze, hyperlipidémie, mohou být diabetes přímo způsobeny nebo alespoň zásadně negativně ovlivněny.

Hromadová (2004) uvádí, lipoproteinový metabolismus u diabetiků 2. typu je charakterizován zvýšenou hodnotou triglyceridů nalačno a postprandiálně. Zvýšené koncentrace VLDL (very low density lipoproteins) lipoproteinů jsou pravděpodobně následkem kombinace jejich nadměrné syntézy a současně poruchy odbourávání. Snížená hladina sérového HDL cholesterolu je vázána na poruchu metabolismu VLDL částic. Hyperglykemie pak zhoršuje odstraňování lipoproteinů bohatých na triglyceridy. Hladina triglyceridů představuje u diabetiků 2. typu marker inzulinové rezistence, ta je spojena s defektem intercelulární lipázy a lipoproteinové lipázy. K aterogennímu profilu diabetiků 2. typu přispívají změny v oxidaci lipidů a transferu esterů cholesterolu. Převaha výskytu malých, denzních, vysoce aterogenních částic LDL cholesterolu je pak důsledkem vysoké hladiny triglyceridů v krvi. Normální hodnota triglyceridů vede k převaze velkých částic LDL, které jsou méně aterogenní. Aterogenicita malých denzních LDL částic se přičítá právě jejich citlivosti k oxidaci.

Studie PROCAM, „Copenhagen male study“ a „Physician health study“ potvrdily aterogenní potenciál triglyceridů (Hromadová, 2004). Pokračuje, oxidované mohou být nejen LDL, ale i VLDL a intermediární lipoproteiny. Tudíž se předpokládá, že tyto lipoproteinové částice mohou samy aktivovat zánětlivé funkce v buňkách endotelu a tím indukovat aterosklerózu. Oxidaci LDL způsobují volné radikály. Oxidované LDL přinášejí do makrofágů nadbytek cholesterolu a tím podporují vznik dalších volných radikálů. Dochází k poškození Ca-ATP pumpy, což vede k poruše odstraňování kalcia z buňky. Kalcium pak aktivuje buněčné proteázy a dochází ke štěpení hlavně účinkem elastázy, kolagenózy aj., což má za následek vznik pěnové buňky.

Danzig, Šimek & Šimková (2006) píše, inzulin je anabolický hormon. V jaterní, svalové a tukové tkáni ovlivňuje metabolismus glukózy, tuků a bílkovin. Dále inzulin zvyšuje aktivitu Na⁺/K⁺-ATPázy (usnadňuje transport draslíku do buňky výměnou za sodík), v ledvinách stimuluje reabsorpci sodíku v distální tubulu (natriumretenční účinek), má vazodilatační účinek (stimulace produkce oxidu dusnatého v endotelu) a proliferační účinek (stimulace růstových faktorů, zejména IGF-1, který zvyšuje proliferaci hladkých svalových buněk v cévách a jejich migraci do intimy). Hromadová (2004) pokračuje, hyperinzulinismus je charakterizován zvýšenou hladinou bazálního a zejména stimulovaného inzulinu v plasmě. Hyperinzulinismus je v blízkém vztahu k obezitě a hypertenzi. Jedním z nejdůležitějších mechanismů, spojujících hyperinzulinismus a tím diabetes mellitus 2. typu s výskytem

obezity je skutečnost, že inzulin působí z metabolického hlediska mnohem účinněji na metabolismus lipidů nežli na regulaci metabolismu glukózy. Při stoupající koncentraci inzulinu stoupá jeho účinek pomaleji a maximálního účinku nelze dosáhnout. Nejde tedy o receptorový ani protilátkový mechanismus, kde průběh závislosti účinku inzulinu na koncentraci je jiný. DM 2. typu lze považovat za jakési vyvrcholení metabolického syndromu.

Normální hladina krevního cukru (glykémie) je do 5,6 mmol/l, o diabetu hovoříme, překročí-li glykémie nalačno 7 mmol/l. Nemocní diabetem mají stejně vysoké riziko infarktu myokardu jako osoby, které již infarkt prodělali (Vrablík, 2007). V roce 2008 se podle Adámkové (2010) léčilo v České republice s dg. diabetes mellitus zhruba 774 tisíc osob, tedy o 19 tisíc více než v roce 2007, ale v porovnání s rokem 2000 to bylo již o 120 tisíc osob více. Podle kritérií WHO, v roce 2010 bylo dle celosvětových odhadů 200-300 milionů diabetiků. Porovnáme-li počet diabetiků s rokem 1980, můžeme vidět, že se počet nemocných si diabetem více než zdvojnásobil. Pokud by léčených pacientů přibývalo podobným tempem jako nyní (tedy zhruba 10 tisíc nových pacientů za rok), bude v roce 2035 postižen každý desátý občan České republiky bez ohledu na věk diabetem (Adámková, 2010).

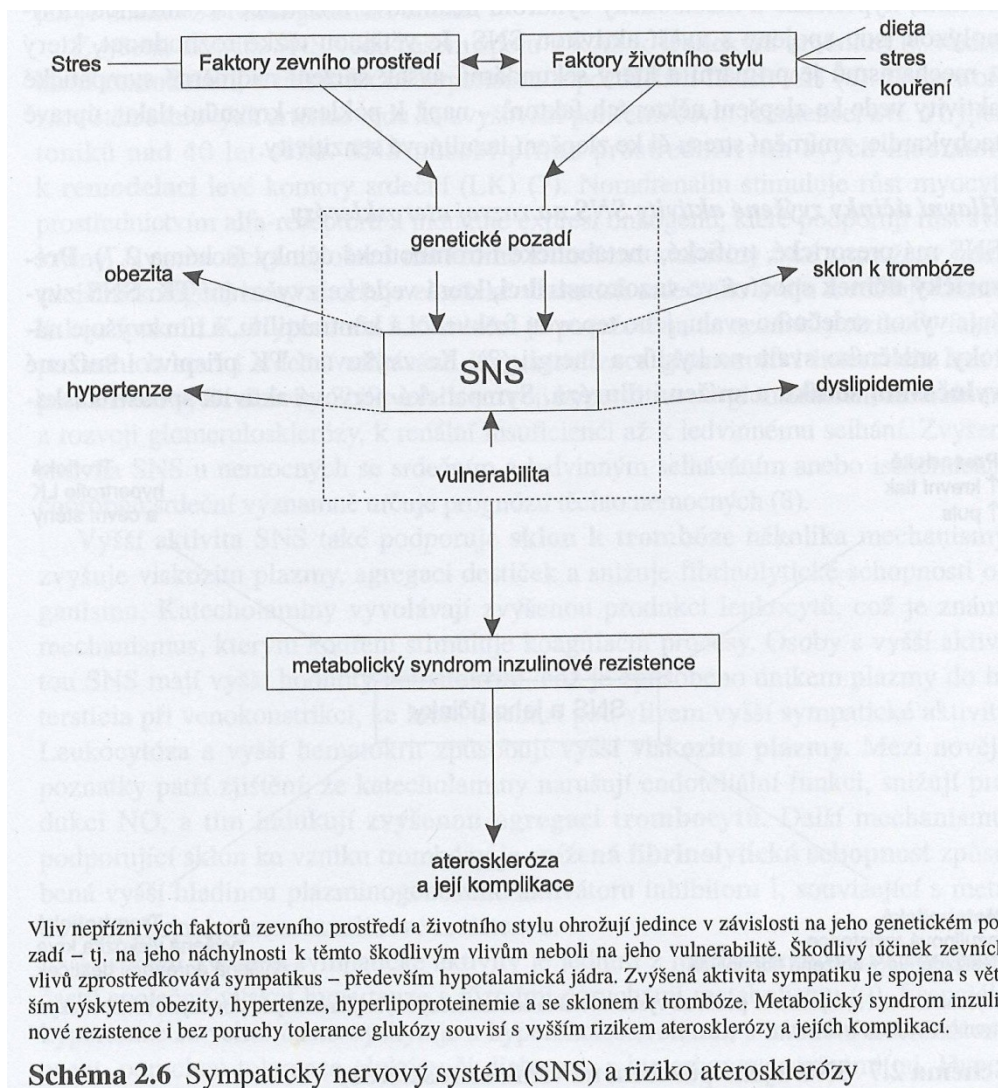
3.4 Kardiovaskulární onemocnění

V současnosti víme, že kardiovaskulární choroby jsou udány zejména životním stylem, jelikož nebyla zatím nalezena žádná jednoznačná genetická determinanta (Adámková, 2010). Kardiovaskulární choroby jsou podle Gwozdiewiczze (2007), nejčastější příčinou úmrtí ve všech vyspělých zemích. Samotná ICHS a její komplikace odpovídá za téměř čtvrtinu úmrtí v naší populaci.

Podlipný a kol. (2007) udává, asociace mezi MS a KV morbiditou a mortalitou ukazuje Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study (KIHD). Relativní riziko pro KV mortalitu bylo u mužů s MS 3,5x vyšší oproti mužům bez MS. Další jiná rozsáhlá studie Nurse's Health Study, která byla provedená na amerických zdravotních sestřích, ukázala asociaci mezi MS a KV příhodami. Během osmi let měly ženy s MS a vyšší hladinou C-reaktivního proteinu (CRP) častější výskyt infarktu myokardu, cévní mozkové příhody a vyšší počet koronárních revaskularizací a KV úmrtí než ženy bez MS. Také epidemiologická holandská studie mužů vybraných z populace jasně prokázala vyšší KV riziko u mužů s MS oproti mužům bez MS. Studie DECODE (Diabetes Epidemiology: Collaborative Analysis of Diagnostic Criteria in Europe) dokazuje, že přítomnost MS zdvojnásobuje riziko KV

úmrtnosti s větším efektem u žen, tzn., čím více komponent MS se vyskytuje, tím je vyšší riziko kardiovaskulárních onemocnění.

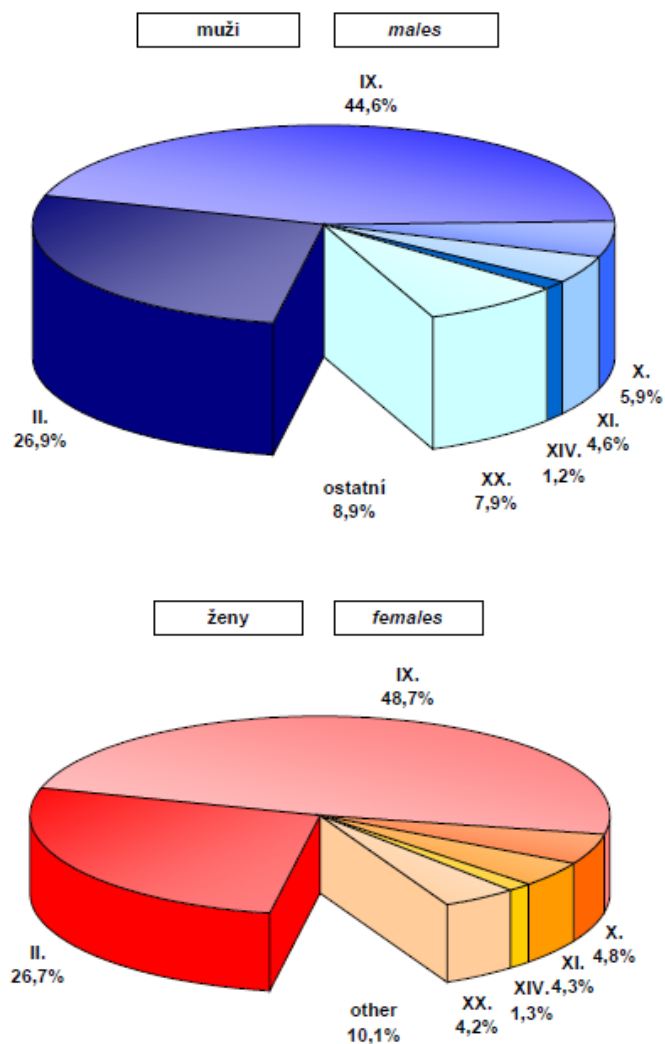
Význam zvýšené aktivity sympatiku zůstává středem pozornosti výzkumu v souvislosti s kardiovaskulárními chorobami (ICHS, srdeční selhávání), dále s metabolickými poruchami (syndrom inzulínové rezistence, diabetes mellitus a jeho cévní komplikace, a dokonce i s depresivním syndromem), (Šimon a kol., 2001). Pokračuje, zvýšená aktivita SNS je v přímé asociaci s koronární, kardiovaskulární i celkovou mortalitou populace. Kvalita funkce sympatického a parasympatického nervstva je dána na jedné straně geneticky a na druhé straně je ovlivněna řadou faktorů ze zevního prostředí (psychosociální a fyzický stres) a faktory životního stylu, ke kterým řadíme stravovací návyky, spotřebu alkoholu, pohybovou aktivitu a kouření. Vegetativní nervový systém zejména hypotalamická jádra „zprostředkovávají“ vliv zevních faktorů na vznik různých rizikových faktorů pro aterosklerózu v závislosti na vulnerabilitě organismu. Existuje pak řada důkazů o tom, že obezita, hypertenze a metabolický syndrom inzulínové rezistence se sníženou fibrinolýzou jsou spojeny s vyšší aktivitou SNS. Je většinou těžké rozhodnout, který z mechanismů je primární a který sekundární, avšak snížení nadměrné sympatické aktivity vede ke zlepšení některých faktorů, např. k poklesu krevního tlaku, úpravě tachykardie, zmírnění stresu či ke zlepšení inzulínové senzitivity. SNS zvyšuje výkon srdečního svalu, jeho tepovou frekvenci a kontraktilitu, a tímto zvyšuje nároky srdečního svalu na kyslík a energii. Ke zvyšování tlaku krve přispívá i snížené vylučování sodíku a snížení diuréza. Rovnováha mezi sympatickou a parasympatickou aktivitou má vliv na kardiovaskulární funkci. Zvýšená aktivita je tedy spojena se zvýšeným rizikem srdečních příhod, zvláště u nemocných s prokázanou ICHS. Pomocí měření variability srdečního rytmu byla zjištěna vyšší parasympatická aktivita fyzicky trénovaných osob ve srovnání s netrénovanými.



Obrázek 1. Sympatický nervový systém (SNS) a riziko aterosklerózy, zdroj: (Šimon, 2001, 129).

V roce 2000 zemřelo v Evropě na přímé důsledky KVO více než 4,35 milionů osob, z toho 1,9 milionu v zemích Evropské unie (Adámková, 2010). Ernstsén, Strand, Nilsen a kol. (2012) uvádí, v roce 2004 zemřelo celosvětově 17,1 milionů lidí z důvodu KVO, největší podíl 7,2 milionů lidí (42%) na následky ischemické choroby srdeční (ICHS). V roce 2000 zemřelo v České republice na kardiovaskulární onemocnění 58 192 osob, na celkové úmrtnosti se kardiovaskulární nemoci podíleli 53,4%. V tomto roce byla v České republice standardizovaná úmrtnost na KVO u mužů 576,8 a u žen 379,9 na 100 000 obyvatel. Podle statistik z roku 2003 byly v České republice KVO příčinou všech úmrtí v 51 % (Hromadová, 2004). Standardizovaná úmrtnost podle Zdravotnické ročenky ČR (2012) byly KVO příčinou v 44,6 % u mužů a 48,7 % u žen.

Standardizovaná úmrtnost podle příčin smrti (MKN-10)
Standardized mortality rate by cause of death (ICD-10)



Obrázek 2. Standardizovaná úmrtnost podle příčin smrti, zdroj: (Zdravotnická ročenka České republiky 2012, 2013, 31).

1.7.1 Zemřelí a úmrtnost podle příčin smrti – muži
Deaths and mortality rate by causes of death – males

1/2

Kód diagnózy (MKN-10)	Název kapitoly, diagnózy	Zemřelí		Standardi- zovaná úmrtnost
		absolutně	na 100 000 mužů	
A00–B99	I. Některé infekční a parazitární nemoci	777	15,1	12,9
A15–A16	z toho: tbc dýchacího ústrojí	18	0,3	0,3
A17–A19	jiná tbc	1	0,0	0,0
A83–A86	virová encefalitida	4	0,1	0,1
A80–A82, A87–A89	ostatní virové infekce centrální nervové soustavy	6	0,1	0,1
B15–B19	virová hepatitida	89	1,7	1,5
C00–D48	II. Novotvary	15 189	294,3	243,2
C33–C34	z toho: zhoubný novotvar průdušnice, průdušky a plic	3 845	74,5	60,3
D50–D89	III. Nemoci krve, krvetvorných orgánů a některé poruchy mechanismu imunity	72	1,4	1,2
E00–E90	IV. Nemoci endokrinní, výživy a přeměny látek	1 223	23,7	20,0
F00–F99	V. Poruchy duševní a poruchy chování	424	8,2	7,2
G00–G99	VI. Nemoci nervové soustavy	1 192	23,1	20,2
H00–H59	VII. Nemoci oka a očních adnex	-	-	-
H60–H95	VIII. Nemoci ucha a bradavkového výběžku	2	0,0	0,0
I00–I99	IX. Nemoci oběhové soustavy	24 179	468,5	403,1
I05–I09	z toho: chronické revmatické choroby srdeční	82	1,6	1,3
I10	esenciální (primární) hypertenze	455	8,8	7,5
I11–I15	jiné hypertenzní nemoci	433	8,4	7,2
I21–I22	akutní a pokračující infarkt myokardu	3 670	71,1	59,7
I20, I23–I25	ostatní ischemické nemoci srdeční	9 216	178,6	155,2
I30–I52	jiné formy srdečního onemocnění	3 328	64,5	55,1
I60–I69	cévní nemoci mozku	4 339	84,1	72,7
J00–J99	X. Nemoci dýchací soustavy	3 230	62,6	53,1
J09–J11	z toho: chřipka	27	0,5	0,5
J12–J18	zánět plic	1 241	24,0	21,0
K00–K93	XI. Nemoci trávicí soustavy	2 487	48,2	41,1
L00–L99	XII. Nemoci kůže a podkožního vaziva	62	1,2	1,0
M00–M99	XIII. Nemoci svalové a kosterní soustavy a pojivové tkáně	90	1,7	1,5
N00–N99	XIV. Nemoci močové a pohlavní soustavy	656	12,7	11,0
O00–O99	XV. Těhotenství, porod a šestinedělí	x	x	x
P00–P96	XVI. Některé stavy vzniklé v perinatálním období	90	1,7	2,6

Obrázek 3. Zemřelí a úmrtnost podle příčin smrti – muži 1/2, zdroj: (Zdravotnická ročenka České republiky 2012, 2013, 32).

1.7.1 Zemřelí a úmrtnost podle příčin smrti – muži
Deaths and mortality rate by causes of death – males

2/2

Kód diagnózy (MKN-10)	Název kapitoly, diagnózy	Zemřelí		Standardizovaná úmrtnost
		absolutně	na 100 000 mužů	
Q00–Q99	XVII. Vrozené vady, deformace a chromosomální abnormality	82	1,6	1,9
R00–R99	XVIII. Příznaky, znaky a abnormální klinické a laboratorní nálezy, nezařazené jinde	735	14,2	12,4
V01–Y98	XX. Vnější příčiny nemoci a úmrtnosti (= XIX. Poranění a otravy)	4 060	78,7	70,9
X60–X84	z toho: úmyslné sebepoškození	1 370	26,5	23,9
A00–Y98	Celkem	54 550	1 057,0	903,1
A00–Y98 (MKN-10)	Celkem 2000	54 882	1 097,8	1 161,5
A00–Y98 (MKN-10)	Celkem 2005	54 072	1 083,3	1 076,6
A00–Y98 (MKN-10)	Celkem 2010	54 150	1 049,3	940,8

Obrázek 4. Zemřelí a úmrtnost podle příčin smrti – muži 2/2, zdroj: (Zdravotnická ročenka České republiky 2012, 2013, 33).

1.7.2 Zemřelí a úmrtnost podle příčin smrti – ženy
Deaths and mortality rate by causes of death – females

Code of diagnosis (ICD-10)	Name of chapter, diagnosis	Deaths		Standardized mortality rate
		number	per 100 000 females	
A00–B99	I. Certain infectious and parasitic diseases	840	15,7	8,6
A15–A16	o.w.: respiratory tuberculosis	8	0,1	0,1
A17–A19	other tuberculosis	2	0,0	0,0
A83–A86	viral encephalitis	1	0,0	0,0
A80–A82, A87–A89	other viral infections of the central nervous system	3	0,1	0,0
B15–B19	viral hepatitis	63	1,2	0,9
C00–D48	II. Neoplasms	12 494	233,6	145,0
C33–C34	o.w.: malignant neoplasms of trachea, bronchus and lung	1 751	32,7	21,2
D50–D89	III. Diseases of the blood and blood-forming organs & certain disorders involving the immune mech.	103	1,9	1,1
E00–E90	IV. Endocrine, nutritional and metabolic diseases	1 469	27,5	14,8
F00–F99	V. Mental and behavioural disorders	538	10,1	4,8
G00–G99	VI. Diseases of the nervous system	1 330	24,9	13,9
H00–H59	VII. Diseases of the eye and adnexa	1	0,0	0,0
H60–H95	VIII. Diseases of the ear and mastoid process	-	-	-
I00–I99	IX. Diseases of the circulatory system	28 867	539,7	264,0
I05–I09	o.w.: chronic rheumatic heart diseases	129	2,4	1,3
I10	essential (primary) hypertension	694	13,0	6,3
I11–I15	other hypertensive diseases	570	10,7	5,5
I21–I22	acute and subsequent myocardial infarction	2 844	53,2	27,6
I20, I23–I25	other ischaemic heart diseases	11 163	208,7	98,5
I30–I52	other forms of heart disease	3 724	69,6	35,3
I60–I69	cerebrovascular diseases	6 330	118,4	57,3
J00–J99	X. Diseases of the respiratory system	2 652	49,6	26,3
J09–J11	o.w.: influenza	30	0,6	0,3
J12–J18	pneumonia	1 243	23,2	11,9
K00–K93	XI. Diseases of the digestive system	2 004	37,5	23,2
L00–L99	XII. Diseases of the skin and subcutaneous tissue	115	2,2	1,1
M00–M99	XIII. Diseases of the musculoskeletal system and connective tissue	122	2,3	1,4
N00–N99	XIV. Diseases of the genitourinary system	710	13,3	6,8
O00–O99	XV. Pregnancy, childbirth and the puerperium	6	0,1	0,1
P00–P96	XVI. Certain conditions origin. in the perinatal period	62	1,2	1,9

Obrázek 5. Zemřelí a úmrtnost podle příčin smrti – ženy 1/2, zdroj: (Zdravotnická ročenka České republiky 2012, 2013, 34).

1.7.2 Zemřelí a úmrtnost podle příčin smrti – ženy
Deaths and mortality rate by causes of death – females

Code of diagnosis (ICD-10)	Name of chapter, diagnosis	Deaths		Standardized mortality rate
		number	per 100 000 females	
Q00–Q99	XVII. Congenital malformations, deformations and chromosomal abnormalities	85	1,6	2,0
R00–R99	XVIII. Symptoms, signs and abnormal clinical and laboratory findings, NEC	445	8,3	5,2
V01–Y98	XX. External causes of morbidity and mortality (= XX. Injury & poisonings)	1 796	33,6	22,6
X60–X84	o.w.: intentional self-harm	277	5,2	4,3
A00–Y98	Total	53 639	1 002,9	542,6
A00–Y98 (ICD-10)	Total 2000	54 119	1 026,3	690,4
A00–Y98 (ICD-10)	Total 2005	53 866	1 027,5	657,2
A00–Y98 (ICD-10)	Total 2010	52 694	983,7	557,1

Obrázek 6. Zemřelí a úmrtnost podle příčin smrti – ženy 2/2, zdroj: (Zdravotnická ročenka České republiky 2012, 2013, 35).

3.4.1 Ateroskleróza

Ateroskleróza je multifaktoriální onemocnění cévní stěny vznikající v důsledku interakce metabolických a strukturálních vlastností cévní stěny, krevních komponent a hemodynamických sil. Ateroskleróza je dlouhodobě probíhající zánětlivý proces, který postihuje vnitřní stěnu tepny poškozenou vlivy chemickými, fyzikálními, či biochemickými a vede ke vzniku změn ve struktuře stěny cévní v důsledku fibroproliferativního zánětu (Hromadová, 2004).

První známky rozvíjejících se aterosklerotických plátů můžeme podle Veselky (2009) nalézt již v dětství. Pláty však postupně narůstají a mění svou strukturu. Ateroskleróza tak postihuje (zuzuje) tepny, které zásobují krví orgány nepostradatelné pro život, to jsou srdce, mozek oči, ledviny a také končetiny. Tento proces je bohužel nebolestný a nemocný si nebezpečí, které z něj plyne, ani neuvědomuje. Pacient také musí brát v úvahu, že ateroskleróza s nejvyšší pravděpodobností nepostihuje pouze jeho věnčité tepny, ale rovněž i velké tepny zásobující mozek, ledviny, pohlavní orgány nebo dolní končetiny (Veselka, 2009). Češka a kol. (2012) uvádí, že nejčastěji postiženými tepnami jsou koronární arterie, hrudní aorta, arteria poplitea (tepna zákolenní), vnitřní karotické arterie a tepny Willisova

okruhu. Z koronárních arterií je aterosklerózou nejčastěji postiženou tepnou ramus interventrikularis anterior (58 % nemocných s ICHS), následován pravou koronární tepnou (33 %), zatímco na ramus cirkumflexus se nachází aterosklerotické změny „pouze“ u 25 % a nejméně často je postižen kmen levé koronární arterie a to v 16 %.

Etiopatogeneze aterosklerózy je tedy komplexní (multifaktoriální). Vzniká jako specifická reakce na nespecifické poškození cévní stěny. Neznáme sice jednoznačnou příčinu jejích vzniku, známe ale řadu faktorů, které se na jejím vzniku podílejí a které nazýváme rizikovými. Jde o faktory, které poškozují cévní endotel a navozují první stadium v jejím rozvoji, tedy endoteliální dysfunkci. Mezi těmito rizikovými faktory má dominantní postavení zvýšená koncentrace LDL cholesterolu (Špinar, Vítkovec a kol., 2003).

Endotel hraje podle Češky a kol. (2012) klíčovou úlohu při vzniku kardiovaskulárních onemocnění. Pokračuje, endoteliální dysfunkce, porucha endotelu, je vlastně první stadium aterosklerózy. Endotel je jednovrstvou výstelkou všech krevních cév. Jeho hmotnost u dospělého člověka je podle různých autorů 1,5 – 3 kg. Endotel samozřejmě není jen mechanickou bariérou, která selektivně brání (umožňuje) transportu některých látek z krve (lipoproteiny, inzulin). Endotel má navíc metabolické a sekreční vlastnosti. Již v roce 1980 bylo prokázáno, že endotel secernuje vazodilatační substance označované jako „od endotelu odvezený(é) relaxační faktor(y)“ (EDRF). Těmito faktory jsou NO, od endotelu odvozený hyperpolarizační faktor a prostacyklin. Vazokonstrikční látky „od endotelu odvozený(é) kontrakční faktor(y)“ (EDCF) byl(y) objeveny brzy poté. Tyto vazokonstrikční peptidy jsou nazývány endoteliny. Endoteliální buňka je metabolicky aktivní buňkou, která secernuje faktory ovlivňující vazomotorický tonus. Většina těchto faktorů účinkuje jen krátkodobě. K poškození endotelu může dojít v důsledku působení celé řady faktorů. Klasicky je uváděno mechanické poškození vířivým proudem krve na odstupech tepen zvláště pak u arteriální hypertenze. Dalšími vlivy, které mohou poškodit endotel, mohou být vlivy chemické, imunitní, degenerativní, imunologické, metabolické, infekční aj. V každém případě je porucha funkcí endotelu (endoteliální dysfunkce) prvním a velmi významným stadiem a prvním signálem rozvoje aterosklerózy.

Češka a kol. (2012) píše, z patologicko-anatomického hlediska jsou rozlišovány tři základní formy aterosklerózy.

1. Časné léze, tukové proužky.
2. Fibrózní a ateromové pláty.
3. Stadium komplikací, tzv. komplikované léze.

Pokračuje, tukové proužky (fatty streaks) jsou nejčastější a pravděpodobně u všech přítomnou formou aterosklerózy. Běžně se vyskytují v dětském věku a lze je dokonce někdy prokázat i u novorozenců. Tukové proužky nacházíme především ve velkých cévách, v jejich intimě. Makroskopicky jsou žluté barvy a neprominují do lumina arterie, což znamená, že významně nemohou ovlivnit průtok krve. Základními buněčnými elementy v tukových proužcích jsou pěnové buňky, které vznikají dvojím způsobem. První způsob, z makrofágů, které vznikají z monocytů a které jsou chemicky atrahovány do cévní stěny, kde akumulují lipidy (především ve formě esterů cholesterolu) a mění se v pěnové buňky. Druhý způsob, pěnové buňky vznikají rovněž z buněk hladkých svalů, které migrují z medie do intimy, kde pak opět dochází k hromadění esterů cholesterolu. Dalšími buněčnými elementy přítomnými v tukových proužcích pak jsou T lymfocyty (CD4, CD8). Tukové proužky nejsou zcela stabilní a definitivním poškozením cévní stěny během života se mohou dále vyvíjet v další aterosklerotické léze, může ale však dojít i k jejich regresi.

Fibrózní pláty (ateromy) jsou dle Češky a kol. (2012) větší, obvykle ostře ohraničená ložiska ve stěně cév, tužší, někdy až chrupavčité konzistence. Promítají do lumina arterií, jejich barva je bledě šedá, někdy žlutá, závisí na obsahu tuků. To, že představují ztlustění cévní stěny a vyklenují se do lumina, je příčinou částečné nebo úplné obstrukce lumina cévy. Ve fibrózních plátech najdeme především velké množství proliferujících buněk hladkých svalů a makrofágů v různém stupni přeměny v pěnové buňky. Kromě těchto buněčných elementů, vesměs přeplněných tukovými vakuolami, najdeme v ateromu i lymfocyty. Tato buněčná směs je uložena v hmotě, tvořené jednak kolagenní matrix, jednak volnými depozity tuků. Hlubší vrstvy fibrózního plátu mohou podléhat nekróze. Nekrotická ložiska mohou kalcifikovat a obsahují rovněž cholesterolové krystalky.

Komplikované léze vznikají z fibrózních plátů masivní kalcifikací a především pak těžkými degenerativními změnami (ruptura...), které se pak stávají místem adherence trombocytů, agregace, trombózy a současné organizace trombu. Trombóza je pak příčinou náhlého cévního uzávěru. Makroskopický vzhled komplikované léze pak odpovídá fibróznímu plátu s následnými změnami v důsledku trombózy a přítomnosti erytrocytů (Češka a kol., 2012). Ten pokračuje, podle American Heart Association můžeme tyto léze klasifikovat do 6 typů. Kdy typy I-III jsou nazývány prekurzové léze, typy IV-VI jsou potom lézemi vyvinutými.

Léze typu I, jsou neviditelné prostým okem, pouze mikroskopicky a chemicky detekovatelná první depozita lipidů v intimě s příslušnou reakcí.

Léze typu II. Do této skupiny patří tukové proužky. Jsou viditelné jako žlutavé proužky, tečky nebo skvrny na povrchu intimy. Většina lipidů je umístěna intracelulárně. Léze typu II obsahují makrofágy a pěnové buňky, nacházejí se zde T-lymfocyty a mastocyty. Buňky hladké svaloviny obsahují rovněž tukové kapénky. Léze typu IIa, které se vyskytují v sousedství ztlustění intimy, mají tendenci k progresi, na rozdíl od lézí označovaných jako IIb.

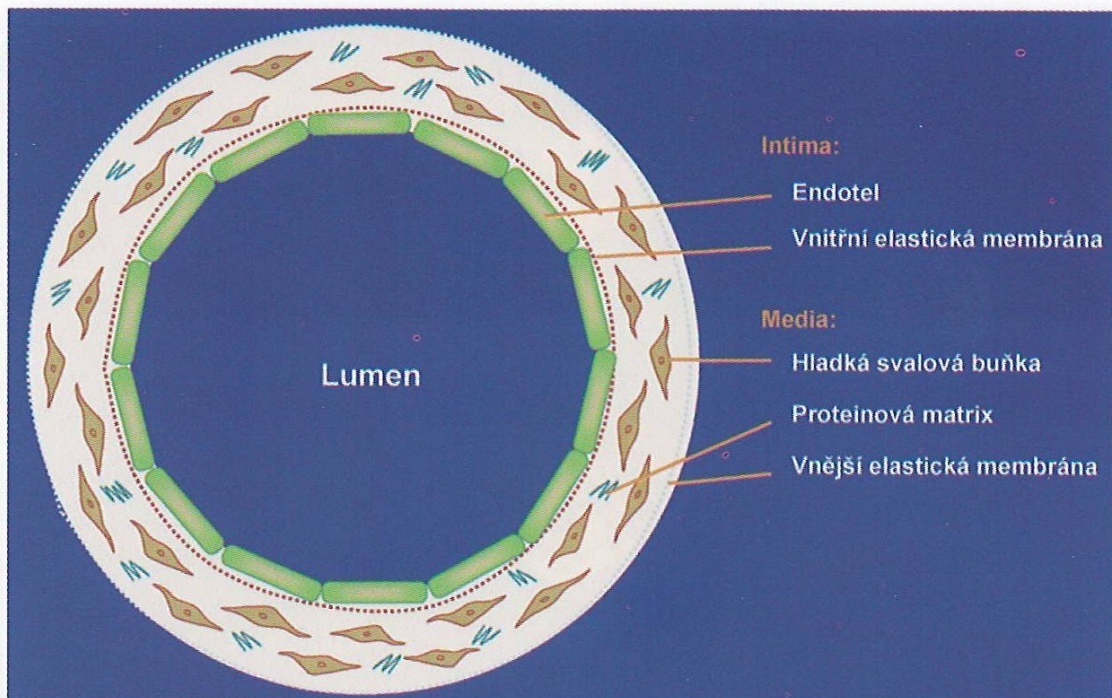
Léze typu III. Tyto představují předstupeň vyvinutých lézí. Nacházíme v nich mikroskopicky viditelné extracelulárně lokalizované tukové kapénky a malá depozita tuků mezi vrstvami buněk hladké svaloviny. Vyvinuté léze pak obsahují větší extracelulární depozita tuku, která mohou deformovat intimu v nejvyšších stádiích dokonce i medii a adventicii. Tyto vyvinuté léze bývají příčinou ischemických příhod

Léze typu IV (ateromy). Charakteristické je lipidové jádro, dochází k dalšímu hromadění extracelulárních lipidů. Mezi lipidovým jádrem a povrchem endotelu se nachází makrofágy, pěnové buňky, ojediněle buňky hladké svaloviny (s tukovými kapénkami, i bez nich) a jen minimum kolagenu. Tato složení predisponuje léze typu IV ke vzniku fisury (trhliny).

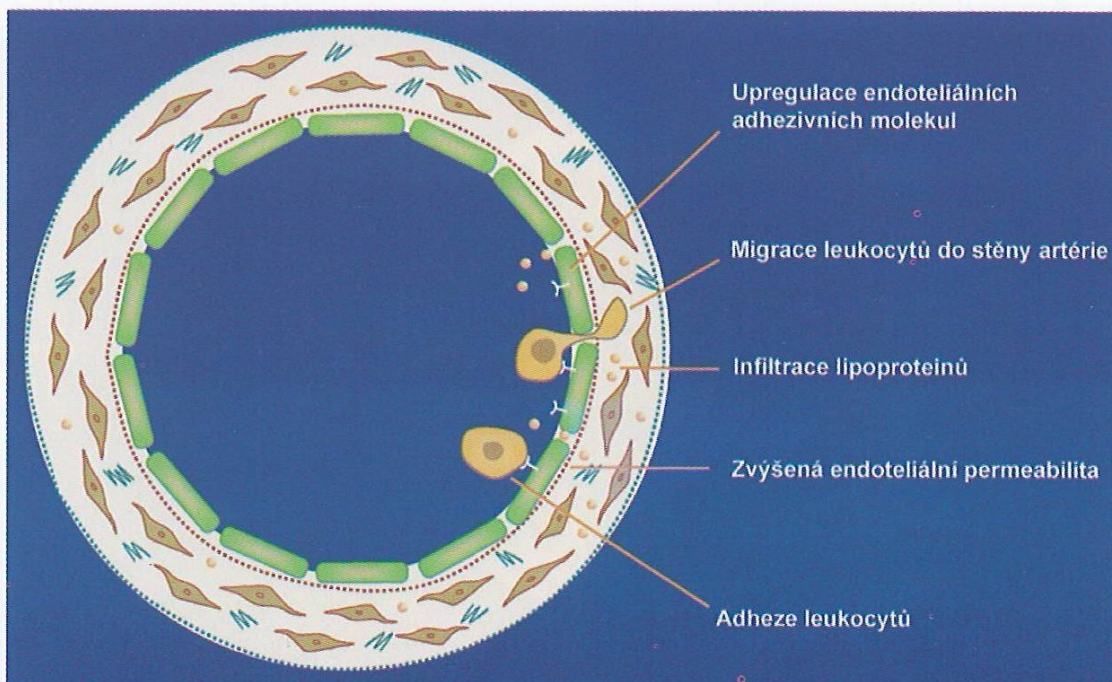
Léze typu V se odlišují od typu uvedeného výše především dominujícím obsahem pojivé tkáně. Typ Va (nazýváme fibroaterom) obsahuje stále ještě lipidové jádro, typ Vb je kalcifikovaná lézí. Typ Vc se dále dělí na první typ, ve kterém již zcela chybí lipidové jádro a obsah tuku je vůbec minimální (tento typ lézí je příčinou významného zužování arterií), a dále druhý typ nazýváme gelatinózní léze. Ta je hnědá, měkká a obsahuje velké množství edematózní tekutiny a fibrinogenu. Fibrinogen pak stimuluje proliferaci buněk hladké svaloviny.

Poslední léze typu VI (komplikované léze) jsou vlastně komplikací lézí typu IV a V. Dále se rozdělují na léze VIa (ruptura), VIb (hematom nebo hemoragie do léze) a VIc (trombóza). Označení VIabc pak indikuje přítomnost všech tří komplikací na jedné lézi. Je třeba zdůraznit, že morbidita a mortalita spojené s aterosklerózou jsou důsledkem těchto zmíněných komplikací (Češka a kol., 2012).

Češka a kol. (2012) uvádí, aterosklerotický plát můžeme rozdělit na stabilní a nestabilní. Stabilní plát má nízký obsah tuků a nemá tendenci k ruptuře s vytvořením následné trombózy, která následně obturuje cévní lumen. Z patologicko-anatomického hlediska jde nejčastěji o léze typu Vc. Nestabilní plát je bohatý na lipidy a často při okraji v místě raménka „praská“ a dává tak vznik trombóze, který se projeví akutní cévní příhodou. Jedná se nejčastěji o léze typu IV a Va.

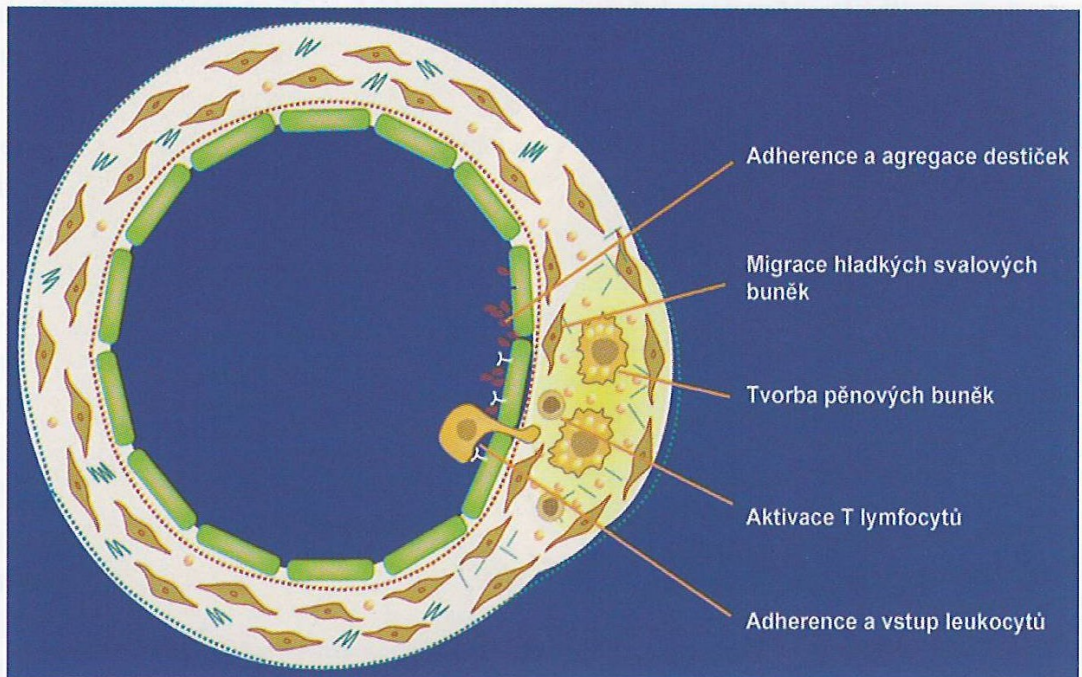


Obr. 1.2: Normální stěna arterie

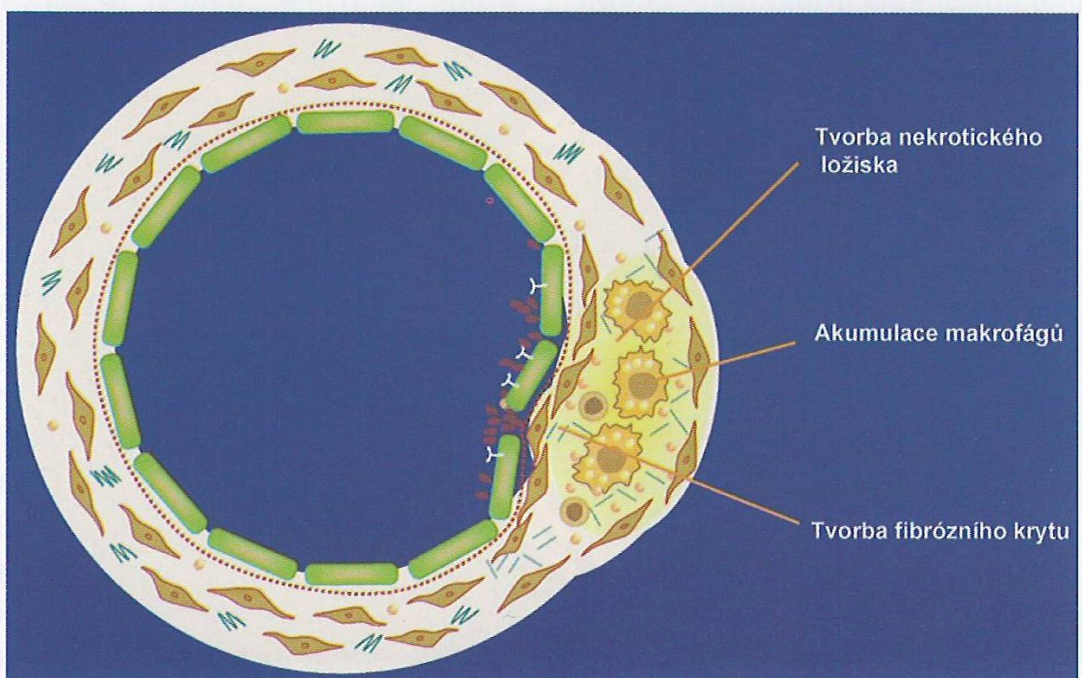


Obr. 1.3: Endoteliální dysfunkce při ateroskleróze

Obrázek 7. Normální stěna arterie a endoteliální dysfunkce při ateroskleróze, zdroje: (Češka a kol., 2012, 29).

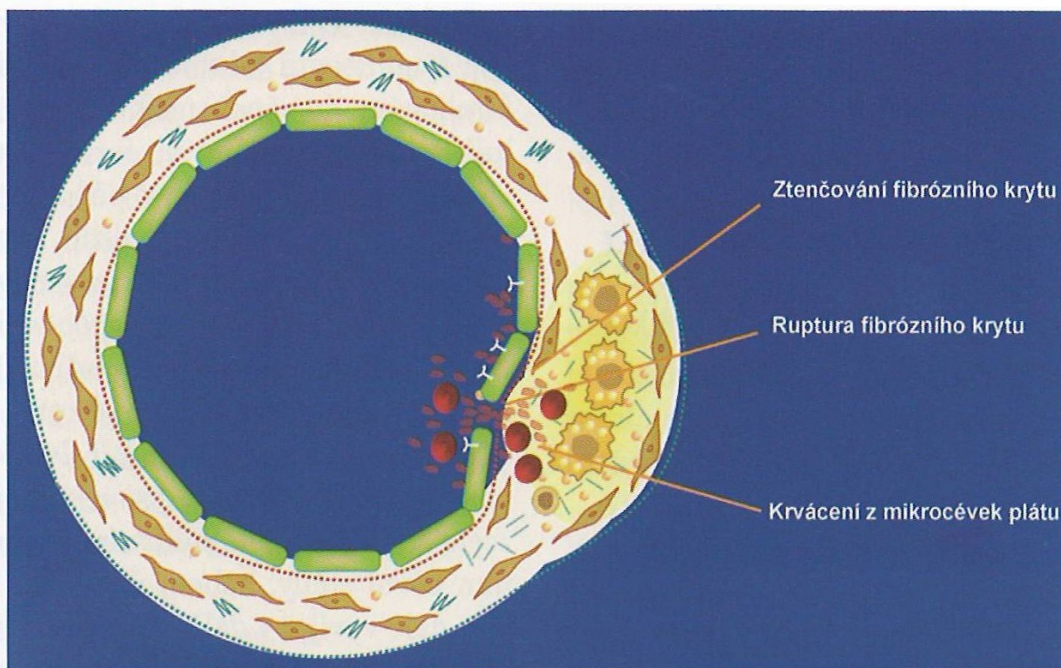


Obr. 1.4: Tvorba tukového proužku při ateroskleróze

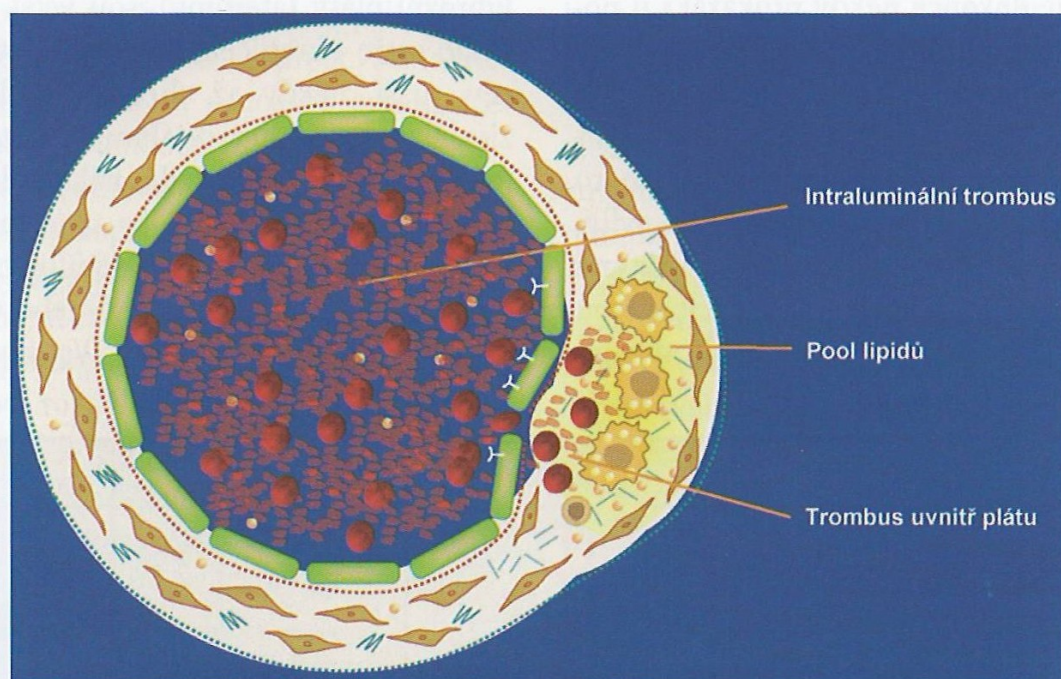


Obr. 1.5: Tvorba komplikovaného aterosklerotického plátu

Obrázek 8. Tvorba tukového proužku při ateroskleróze a tvorba komplikovaného aterosklerotického plátu, zdroje: (Češka a kol., 2012, 30).



Obr. 1.6: Nestabilní aterosklerotický plát



Obr. 1.7: Ruptura aterosklerotického plátu a tvorba trombu

Obrázek 9. Nestabilní aterosklerotický plát a ruptura aterosklerotického plátu a tvorba trombu, zdroje: (Češka a kol., 2012, 31).

Podle Gwozdiewiczze (2007) by se nemělo zapomínat na skutečnost, že ateroskleróza není jedinou příčinou malperfuze a následné ischemie myokardu. Zvláště u mladých lidí se

můžeme setkat s celou škálou jiných příčin vedoucích k ischemii myokardu. Jedná se například o Blandův-Whiteův-Garlandův syndrom, onemocnění z řady vrozených vad, které se povětšinou manifestuje až v dospělosti, a které charakterizuje anomální odstup věnčité tepny z arteria pulmonalis. V tomto případě se nejedná o obstrukci koronárního řečiště a k ischemii myokardu dochází na základě „steal fenoménu“. Hypertrofie myokardu způsobená aortální stenózou vede u 30 % nemocných k anginózním potížím i přesto, že je jejich nález na koronárním řečišti negativní. Také v tomto případě je mechanismus ischemie odlišný od toho, se kterým se setkáváme u aterosklerózy. Příčinou zde bývá nepoměr mezi poptávkou a nabídkou kyslíku v hypertrofické srdeční svalovině.

3.4.2 Ischemická choroba dolních končetin

Karetová, Roztočil & Herber (2011) uvádí, příčinou ischemie je ve většině případů obliterující ateroskleróza, zejména u chronických forem. Degenerativní proces v tepenné stěně vede pak k postupnému nárůstu aterosklerotického plátu s možností kompletního uzávěru. V případě postupné progrese nemoci vznikají chronické formy. Uzávěr může postihnout i dosud zdravou tepnu v případě akutní tepenné ischemie, kdy jde o stav bezprostředně ohrožující končetinu, který musí být řešen stejnou rychlostí, jako jiné akutní ischemické příhody (infarkt myokardu nebo iktus).

ICHDK (ischemická choroba dolních končetin) je způsobena zúžením nebo uzávěrem periferní tepny, nejčastěji na bázi aterosklerózy. Akutní tepenná ischemie končetiny je tedy způsobena náhlou obstrukcí tepny embolem, trombem nebo akutním traumatem, přičemž na horních končetinách převažují embolizace a na dolních končetinách kromě embolů může jít o uzávěr tepny trombem v místě již existujícího plátu, popřípadě tepny rekonstruované (bypassem, angioplastikou apod.). Tíže ischemie končetiny je závislá na rozsahu obstrukce jejím, anatomických uložení (výši uzávěru) a kapacitě kolaterálního řečiště. Charakteristika embolizace do periferní tepny (typicky náhlý vznik bolesti v končetině), je přítomen jasný embolizační zdroj (fibrilace síní, aneurysma levé komory s trombem, těžší dysfunkce levé komory, aterosklerotický plát v aortě, trombus v aneuryzmatu břišní aorty nebo v aneuryzmatu periferní tepny...), (Karetová, Roztočil & Herber, 2011).

Prvními příznaky ICHDK jak je popisuje Vrablík (2007) jsou únava a snížení svalové síly, kožní změny (ztráta ochlupení, zhoršení kvality kůže). Následně přicházejí s námahou spojené bolesti ve svalech (tzv. klaudikace), které jsou křečovitě a mizí po zastavení. Úsek,

kteřý je nemocný schopen ujít bez bolestí, se postupně zkracuje. Klidové bolesti a vznik kožních vředových defektů jsou projevem pokročilého stádia této nemoci.

Multivariační analýzy epidemiologických studií prokázaly, že riziko rozvoje ICHDK tedy souvisí především s kouřením a diabetem, vztah mezi zvýšenou koncentrací LDL cholesterolu a rizikem ICHDK není bezpečně prokázán (Špinar, Vítkovec a kol., 2003). Prevalence choroby všech forem s věkem stoupá. Ve věku nad 50 let je v rozmezí 3 – 10 % s nárůstem k 15 – 20 % u populace starší 70 let. Poměr mezi symptomatickými formami a asymptomatickými je 1:3-4. ICHDK tak není jen onemocněním končetiny, ale je markerem celkového kardiovaskulárního poškození (Karetová, Roztočil & Herber, 2011).

3.4.3 Ischemická choroba srdeční

Ischemická choroba srdeční je definována jako nedokrevnost (ischemie) srdečního svalu, způsobená chorobným procesem v cévách (koronární tepny), které zásobují srdeční svalovinu (myokard) živinami a kyslíkem. Nejčastější příčinou ischemie je aterosklerotický plát, který je umístěn nesouměrně v koronární tepně, kdy tento plát tepnu zužuje. Pokud má aterosklerotický plát poškozený povrch (nestabilní plát), dochází často ke vzniku krevní sraženiny (trombu) nad tímto plátem a k uzavření tepny (akutní infarkt myokardu), (Sovová & Lukl, 2003). Hromadová (2004) dodává, ischemie myokardu, tj. průtok pod 90 %, je charakterizována anaerobní produkcí laktátu. Krátkodobá ischemie je plně reverzibilní, dlouhodobá způsobí koagulační nekrózu. Sovová & Lukl (2003) píší, ischemie se objeví tehdy, pokud srdce potřebuje „více okysličené krve“, než může projít zúženou koronární tepnou. Zvýšené nároky na dodávku kyslíku mohou být navozeny fyzickou námahou nebo stresem. Ischemie se také projeví, pokud se céva uzavře (akutní infarkt myokardu). Srdce následně na vzniklou ischemii reaguje postupným rozvojem kolaterálního (obcházejícího cévního řečiště (malé cévy se rozšiřují a teče tudy krev), které pomáhá krvi obejít stenózu a zásobuje srdeční svalovinu za stenózou. Velikost kolaterálního řečiště je důležitá pro další prognózu (pokud má pacient vyvinuté kolaterální řečiště, při vzniku IM může krev obcházet uzavřené místo a rozsah poškození svaloviny je menší).

V etiopatogenezi ICHS Hromadová (2004) uvádí, ischemie myokardu je patofyziologickým projevem nerovnováhy mezi potřebou kyslíku v myokardu a jeho dodávkou. Definujeme ji jako nedostatek energie v určité oblasti myokardu. Může vzniknout v klidu (koronární spasmus, koronární uzávěr) nebo během zátěže, když dodávka kyslíku a

život klesne pod kritickou hodnotu, tedy pod 20 % normálu. Normálně pracující myokard spotřebuje asi 10 % nebo o něco více procent z celkové spotřeby kyslíku organismu v tělesném klidu. Spotřeba se může zvýšit až pětkrát při fyziologicky zvýšené srdeční frekvenci a zvýšeném krevním tlaku provázejících fyziologickou námahu nebo emoční zátěž. Spotřeba kyslíku není v myokardu rozložena rovnoměrně, nejvyšší spotřeba je v subendokardiální vrstvě levé komory. Spotřebu kyslíku přímo ovlivňuje tenze ve stěně myokardu, celková hmotnost stěny myokardu, kontraktilita a srdeční frekvence. Při normální srdeční činnosti v tělesném klidu je z krve protékající myokardem extrahována většina kyslíku, přitom průtok krve arteriemi v myokardu není plynulý. Je-li do některé části koronární cirkulace omezen přítok krve natolik, že je vyčerpána i kapilární a koronární rezerva, mohou se pak objevit známky ischemie myokardu. Ischemie myokardu má projevy biochemické, mechanické, elektrické a subjektivní. Hromadová (2004) pokračuje, adenosin, katabolit degradace ATP a ADP vzniká při nedostatku kyslíku a nedostatečné intenzitě oxidační fosforylace. Adenosin, pomocí svých receptorů snižuje vstup kalcia (Ca) do hladkých svalových buněk v medii koronárních arterií a arteriol, způsobuje vazodilataci. Účinek vazodilatátorů (ATP, ADP, bradykinin, histamin, acetylcholin) může snižovat lokální porušení endotelu, při kterém mohou být uvolňovány vazokonstrikčně působící látky (tromboxan A2 a serotonin). Pokles tvorby ATP způsobují snížení kontraktility myokardu a zhoršení relaxace části myokardu postiženého ischemií. Biochemické změny vznikají vlivem vyčerpání zásob ATP a přechodu metabolismu na neoxidační metabolismus s produkcí laktátu a s acidózou. Mechanické projevy pak souvisí s nedostatkem energie pro myokardový metabolismus a s vazbou kalcia v aktomyozinovém komplexu vlivem acidózy. Nastane diastolická porucha se zvýšením plicního tlaku a na niž brzy navazuje systolická porucha se změnou kinetiky levé komory.

Špinar, Vítkovec a kol. (2003) rozeznávají tyto základní typy ICHS. 1. nebolestivé formy: nemá ischemie, srdeční selhání, arytmie, náhlá smrt (může jí předcházet bolest). 2. bolestivé formy: angina pectoris – námahou, stabilní, akutní koronární syndrom (AKS), angina pectoris – nestabilní, Prinzmetalova angina pectoris, infarkt myokardu (> 20 % infarktu myokardu je nebolestivých).

Je prokázáno, že přibližně 20 % infarktů myokardu a 20 – 30 % epizod ischemie myokardu není doprovázeno typickou bolestí na hrudníku. U nemocných se stabilní anginou pectoris je toto procento pak ještě vyšší, kolem 60 – 80 % přechodných ischemií není doprovázeno bolestí. Jedna z možností němé ischemie jsou velmi krátké ataky nedokrevnosti srdečního svalu, kdy se celý proces ischemie zastaví ještě před vznikem bolesti, která je

posledním článkem v ischemické kaskádě. Množství vznikajícího mediátoru, adenosinu, je příliš malé a nestačí k podráždění receptorového systému. Nicméně i řada stavů s dlouhou dobou ischemie, např. při IM může být nebolestivá. Zde se v patogenezi pravděpodobně uplatňuje porucha nervové signalizace ischemie při neuropatii krčního a hrudního sympatiku, kterou jsou postiženi hlavně diabetici a starší jedinci (Špinar, Vítkovec a kol., 2003).

ICHS se může klinicky manifestovat také vznikem a postupnou progresí chronického srdečního selhávání. V současné době je přibližně 70 % případů chronického srdečního selhávání na podkladě systolické dysfunkce levé komory způsobeno ICHS. Ve většině případů jde o nemocného po prodělaném IM, u kterých došlo po IM k remodelaci levé komory, poklesu ejekční frakce a rozvoji srdečního selhání (Hradec & Býma, 2009). Pokračují, ICHS se může také klinicky manifestovat jakoukoliv dysrytmií, například supraventrikulární, komorovou nebo poruchou převodu. Dysrytmie může být jediným projevem ICHS nebo se může kombinovat s jinými klinickými formami ICHS, ať již akutními (akutní koronární syndromy) nebo chronickými (chronické srdeční selhání, angina pectoris či stav po prodělaném IM). Náhlá srdeční smrt je nejčastěji způsobena komorovou fibrilací.

3.4.4 Angina pectoris

Vrablík (2007) uvádí, angina pectoris je jedna z forem ischemické choroby srdeční. Projevuje se silnou bolestí tlakového charakteru, která je lokalizována za dolní částí hrudní kosti. V některých případech se bolest podle Veselky (2009) objevuje pod levou lopatkou, v horní části břicha nebo v dolních partiích krku a bolest má také sklon vyzařovat do levé horní končetiny, do krku nebo do dolní čelisti. Vrablík (2007) pokračuje, většinou se vyskytuje při námaze nebo po ní, při stresu a častěji v chladném prostředí (zima). Pokud podmínky vyvolávající bolest pominou (zastavení, vstup do teplé místnosti), bolest zpravidla mizí do 10 – 20 sekund. Pro rozpoznání anginy pectoris je důležité zátěžové vyšetření EKG, při němž je pacient napojen na přístroj EKG a současně vykonává fyzickou práci (jízda na rotopedu či chůze na pohyblivém pásu). Vyvoláme-li tímto testem obtíže a změny na EKG křivce, je diagnóza anginy pectoris pravděpodobná. Dle Špinara, Vítkovce a kol. (2003) je tedy angina pectoris jedním z klinických projevů poruchy srdeční funkce vzniklé při ischemii myokardu na podkladě přechodné změny poměru mezi spotřebou a dodávkou kyslíku do myokardu. Jedná se spíše o klinický syndrom než samostatné onemocnění, protože vyvolávající příčiny mohou být různorodé. Takto vzniklá bolest je také často provázána řadou dalších příznaků, jako je například dušnost, úzkost, slabost, nevolnost apod., které modifikují

a dotvářejí klinický obraz onemocnění. Postižení jsou převážně muži, a to i v mladším věku (40 – 50 let), zatímco ženy nejvíce teprve po 50 roce věku.

Špinar, Vítkovec a kol. (2003) pokračují, základním společným patogenetickým mechanismem při angině pectoris je snížení koronární průtokové rezervy. Průtok koronárními arteriemi závisí na perfuzním tlaku a na cévním odporu. Během systoly je v koronárních tepnách minimální průtok v důsledku vysokého intramurálního tlaku, a většina průtoku probíhá v diastole. Diastolický tlak v aortě a trvání diastoly jsou proto důležité parametry ovlivňující průtok. Tachykardie proto zkracuje dobu perfuze myokardu. Rezistence koronárních tepen je pak ovlivněna nervovými, hormonálními a metabolickými faktory. Relaxace zvyšuje perfuzi, naopak spazmy nebo kontrakce ji snižují. Srdeční sval je zcela závislý na aerobním metabolismu a ve srovnání s jinými orgány je znevýhodněn, jelikož za klidových podmínek je extrakce kyslíku z arteriální krve myokardem již maximální a při zvýšených metabolických požadavcích se již dále nemůže zvyšovat. Rovněž tak zásoby energie v myokardu jsou minimální a po zástavě oběhu vystačí na 5 – 10 sekund. Srdeční frekvence, systolické napětí stěny a kontraktilita myokardu jsou hlavní určující faktory spotřeby kyslíku a neinvazivním indexem spotřeby kyslíku v myokardu je Robinsonův index systolické práce ($TKs \times TF$), který se v maximální zátěži má zvýšit 3krát. Hlavním mechanismem zajišťujícím zvýšené metabolické nároky je zvýšení koronárního průtoku. Při zvýšené spotřebě kyslíku srdeční cévy dilatují 5 – 7 x, aby se zvýšil krevní průtok a tím kryl dodávku kyslíku do myokardu. V přítomnosti zúžení 40 – 50 % se snižuje koronární průtoková rezerva na hodnoty až 2,5 – 3 x nižší. Krevní průtok je dostatečný za klidových podmínek, ale při zátěži jeho dodávka neodpovídá požadavkům na spotřebu a tak vzniká nerovnováha mezi dodávkou a spotřebou.

Hromadová (2004) píše, Canadian Cardiovascular Society Classification (CCS) rozlišuje na základě závažnosti obtíží čtyři třídy anginy pectoris (AP):

Třída I. Běžná fyzická zátěž není provázena AP, angina se manifestuje při větší fyzické zátěži.

Třída II. Mírné omezení běžné aktivity, AP se manifestuje při větší fyzické zátěži, při emočním stresu, chladu, po jídle apod.

Třída III. Výrazné omezení běžné fyzické aktivity, AP se objevuje již při běžné činnosti.

Třída IV. Těžké omezení, AP se manifestuje i při minimální náročné činnosti.

Stabilní angina pectoris jde dle Hromadové (2004) klinický syndrom, při kterém dochází k přechodné ischemii myokardu, často v souvislosti s fyzickou námahou nebo emoční zátěží. Nejvýraznějším symptomem stabilní anginy pectoris je retrosternální tlak, svírání nebo

bolest ustupující spontánně obvykle během 1 – 5 minut. Předpokládá se souvislost se zvýšeným žilním návratem a zvětšením objemu krve v hrudní dutině.

Nestabilní angina pectoris podle Hradce & Býmy (2009) je nově vzniklá angina pectoris nebo jakkoliv zhoršená již existující angina v posledních 30 dnech. Zhoršením existující stabilní anginy se rozumí a) zvýšení frekvence záchvatů (např. nakupené stenokardie), b) snížení acinózního prahu, c) zvýšení intenzity záchvatů, d) prodloužení záchvatů (protrahované stenokardie), e) změna charakteru bolesti, f) klidové stenokardie, které netrvají déle než 20 minut. Hromadová (2004) dodává, příčina nestabilní anginy pectoris je ruptura nestabilního aterosklerotického plátu, kdy od IM se liší nepřítomností nekrózy na myokardu.

3.4.5 Akutní koronární syndrom

Špinar, Vítkovec a kol. (2003) definují akutní koronární syndrom (AKS) jako soubor klinických symptomů, které vznikají v dolesku akutní ischemie myokardu, nejčastěji na podkladě aterotrombózy. AKS v širším slova smyslu je více méně pracovní diagnózou, kterou stanovíme při prvním kontaktu s nemocným. Umožní nám označit takové nemocné s bolestmi na hrudi či jinými příznaky akutní ischemie myokardu, kteří jsou nejvíce ohroženi úmrtím. Vývoj znalostí o akutních formách ischemické choroby srdeční ukázal, že se jedná o biologicky plynulý přechod klinických projevů jednoho základního patofyziologického projevu koronární nemoci a tím je trombus nasedající na prasklý plát ve věnčité tepně. Následné pozorování a vyšetřovací metody nám umožňují rozpoznat nemocné s akutním IM, nestabilní anginou pectoris a s nekoronární příčinou potíží.

V patofyziologii je dle Špinara, Vítkovce a kol. (2003) nejčastější příčinou koronárního syndromu ruptura nebo eroze nestabilního aterosklerotického plátu. Nejprve zde dochází k adhezi, potom k aktivaci a následně k agregaci krevních destiček, ke tvorbě fibrinu a vzniku trombu. Nemocní s akutním IM s elevací ST úseků na EKG mají většinou trombus ve věnčité tepně, pro který je charakteristický vysoký obsah fibrinu a erytrocytů, a který velmi často po delší dobu úplně obturuje průsvit tepny. Tromby osob s nestabilní anginou pectoris nebo akutním IM bez elevací ST úseků jsou naopak bohaté na trombocyty a vedou pouze k přechodné a neúplné okluzi věnčité tepny. Často embolizují do periferie věnčité tepny a jsou doprovázeny jejím spazmem. Svou úlohu zde sehrává i zvýšená spotřeba kyslíku myokardem. Pro vznik a rozsah nekrózy srdečního svalu je rozhodující úplnost přerušení koronárního průtoku, doba trvání kompletního uzávěru, přítomnost kolaterál a embolizace do periferie věnčité tepny, nároky myokardu na kyslík (krevní tlak, tepová frekvence), přetrénování

myokardu na ischemii (tzv. ischemic preconditioning) a mimosrdeční faktory (saturace krve kyslíkem). Všechny tyto faktory pak určují, zda vznikne infarkt myokardu Q nebo non-Q typu, nebo nestabilní angina pectoris.

3.4.6 Infarkt myokardu

Akutní infarkt myokardu je ložisková ischemická nekróza srdečního svalu, která vzniká náhlým uzávěrem věnčité tepny zásobující příslušnou oblast (Hradec & Býma, 2009). Autoři pokračují, u naprosté většiny nemocných je příčinou akutního uzávěru věnčité tepny vznik intrakoronárního trombu, který se vytvoří na prasklém aterosklerotickém plátu. Ischemická nekróza myokardu začíná již za 20 – 30 minut po uzávěru věnčité tepny od subendokardiálních vrstev, které jsou právě na nedostatek kyslíku nejcitlivější. S postupujícím časem se ischemická nekróza rozšiřuje směrem k subperikardu a zhruba 6 hodin (výjimečně až do 12 hodin) postihne celou tloušťku stěny komory, tak vzniká transmurální infarkt, který je obvykle spojen se vznikem patologických kmitů Q na EKG křivce (Q-infarkt). Při neúplném uzávěru věnčité tepny aterosklerotickým plátem a/nebo intrakoronárním trombem nebo při včasné trombolýze (ať již spontánní nebo farmakologické) okludujícího trombu zůstane ischemická nekróza omezena jen na subendokardiální vrstvu myokardu a vznikne tak netransmurální infarkt (synonyma: subendokardiální, laminární, intramurální), který obvykle není provázen rozvojem patologických kmitů Q na EKG křivce (non-Q infarkt). Netransmurální infarkt tedy představuje nedokonaný infarkt.

Veselka (2009) uvádí, věnčité tepny všech dospělých lidí jsou do určité míry postiženy aterosklerózou. U těch zdravých se jedná o minimální a téměř neviditelné aterosklerotické pláty. U nemocných symptomatickou anginou pectoris však aterosklerotické pláty obvykle zužují průsvit alespoň jedné z hlavních věnčitých tepen o více než 50 %. Aterosklerotické pláty obsahují tukové jádro, které je od tepenného lumina odděleno čepičkou plátu. Pokud tato čepička (tedy vnější vrstva plátu) praskne, může se obsah jádra „vylít“, a dostane se tak do kontaktu s krví. Na obnažených vnitřních vrstvách plátu pak dochází ke shlukování krevních destiček. Hlavní funkcí krevních destiček v lidském těle je zastavit krvácení kdykoliv dojde k poškození nějaké tkáně. V daném případě se destičky snaží o rychlé zacelení rány ve vnitřní tepenné výstelce, a tento mechanismus však mívá za následek, že shluk destiček, destičkový trombus, ucpe celý průsvit tepny. Průtok krve ve věnčité tepně je tak zastaven a krev se nedostává do určité části myokardu. Tento proces však mohou zvrátit tělu vlastní mechanismy, které způsobí rozpuštění destičkového trombu, nebo mechanismy

léčebné, které se snaží o totéž. V každém případě se jedná o boj s časem, jelikož myokard je velmi citlivý na nedostatek kyslíku a k odumření srdečních buněk při uzavěru věnčité tepny dochází během několik hodin.

Časový faktor je tedy podle Veselky (2009) nejvýznamnější parametr, který při současných léčebných postupech rozhoduje o dalším osudu nemocného s akutním infarktem myokardu. Je důležité si uvědomit, že po vzniku příznaků infarktu dojde ke ztrátě 50 % z celkového množství myokardu během prvních 3 hodin a o dalších 30 % myokardu přichází pacient během dalších 3 hodin, pak v dalších 6 hodinách (tj. mezi 7. – 12. hodinou) lze již zachránit pouze zbylých přibližně 20 % myokardu. Proto je v prvních hodinách po vzniku infarktu myokardu na místě maximální spěch na co nejrychlejší provedení katetrizační léčby. Veselka (2009) pokračuje, náš organismus bohužel není schopen nahradit odumřelé buňky myokardu jinými svalovými buňkami. V místě infarktového ložiska vzniká naopak vazivová jizva, tedy cosi jako záplata z buněk, které nejsou schopny svalové kontrakce. Vzhledem k tomu, že srdce pracuje jako pumpa a k životu je třeba, aby srdce přečerpalo určité minimální množství krve za minutu (přibližně 4 litry a více), je potom jasné, že každá ztráta svalových buněk povede ke zhoršení srdeční funkce.

Výskyt infarktu myokardu je přímo úměrný prevalenci hlavních rizikových faktorů ICHS v populaci. V rozvinutých zemích Evropy a Severní Ameriky, ve kterých je vysoká prevalence rizikových faktorů, je také vysoký výskyt infarktu myokardu. Česká republika figuruje ve výskytu infarktu myokardu na jednom z předních míst ve světě. Ročně u nás onemocní akutním infarktem myokardu takřka 25 000 lidí, přičemž třetina z nich následně zemře, většinou ještě před kontaktem se zdravotní službou. Nemocniční mortalita na infarkt myokardu je u nás pouze kolem 6 %. Infarkt myokardu se vyskytuje u mužů asi pětkrát častěji než u žen. Po menopauze sice incidence infarktu u žen výrazně stoupá, ale nedosahuje incidence mužů. Výskyt infarktu stoupá také s věkem, u mužů středního věku je roční incidence 10 – 15 případů/1000. Spodní věková hranice výskytu infarktu se v posledních desetiletích stále snižuje a dnes již není výjimkou, že u mužů vznikne infarkt již ve třetím nebo čtvrtém decenniu (Hradec & Býma, 2009).

3.5 Primární a sekundární prevence kardiovaskulárních onemocnění

Prevence nemoci je předcházení jejímu vzniku nebo oddálení komplikací a smrti v důsledku nemoci, pokud tedy mluvíme o předcházení vzniku nemoci, pak se jedná o prevenci primární. Sekundární prevenci nazýváme dodržování preventivních opatření u již

diagnostikované nemoci a pomáhá k jejímu mírnějšímu průběhu (Sovová & Lukl, 2003). Špinar, Vítkovec a kol. (2003) dodávají, principy léčby jsou v obou případech prevence v podstatě stejné, jen v některých aspektech je sekundární prevence přísnější. Při uplatňování zásad prevence je však třeba mít na mysli, že osoba, která je dnes adeptem primární prevence, může být od zítřka adeptem prevence sekundární.

Optimálním přístupem k prevenci výskytu ICHS je celoživotní prevence, která se zaměřuje na dodržování zdravých stravovacích návyků, pravidelného cvičení a vyvarování se nadměrné tělesné hmotnosti, což pak vede nejen ke zlepšení zdravotního stavu, ale také snižuje zvýšené koncentrace sérového cholesterolu. Primární prevence je obecně zaměřena na osoby zdravé, před vznikem choroby a má tedy za cíl předcházet vzniku onemocnění zvyšováním rezistence vůči tomuto onemocnění (Hromadová, 2004). Dále pokračuje, v primární prevenci by se mělo dostávat intervenované skupině osob informací o zdravé výživě, pohybovém režimu, cvičení a jiných fyzických aktivitách a všeobecného poradenství o nekouření, konzumaci alkoholu, snižování nadváhy s cílem podpory zdraví. Hamplová in (Mauritzová, 2012) dodává, primární prevence chronických neinfekčních onemocnění zdravou výživou, podporou pohybové aktivity a bojem proti užívání návykových látek je dlouhodobě v centru zájmu Ministerstva zdravotnictví.

Šimon a kol. (2001) uvádí, populační strategie prevence vychází z předpokladu, že prakticky celá populace většiny průmyslově rozvinutých států je riziková a riziko má kvantitativní ráz. Je vyvoláno masovým rozšířením rizikových faktorů životního stylu, tj. především kuřáctvím, neracionálními nutričními, nízkou tělesnou aktivitou, nadměrnou spotřebou alkoholu a celým způsobem života, který je příčinou masového výskytu obezity. Rizika vznikají již v dětství a adolescenci a přetrvávají až do dospělosti. Populační strategie má tedy za úkol změnit globální rizikový profil populace. Je zaměřena především na ovlivnění životního stylu, tvořeného nutričními, kouřením, spotřebou alkoholu a rozsahem fyzické aktivity a dále celou řadou sociálních, ekonomických a geografických faktorů, které právě přispívají k masovému výskytu ICHS a aterosklerózy.

V posledních letech prokázaly tři randomizované kontrolované studie, Finnish Study, Diabetes Prevention Program (DPP) a čínská Da Qing Study, že intenzivní změna životního stylu (tj. nízkokalorická strava, redukce hmotnosti a pravidelné cvičení), zabránila vzniku Diabetu mellitus 2. typu účinněji než u kontrolní skupiny osob s metabolickým syndromem, a dokonce účinněji než u skupiny s porušenou glukózovou tolerancí léčených metforminem (Podlipný a kol., 2007). Další výsledky klinických studií ukazují, že každé snížení systolického tlaku o 12 mmHg a diastolického tlaku o 5 mmHg, snižuje riziko cévní mozkové

příhody a ICHS o 40 % resp. o 17 %. Celkové riziko koronární příhody je sníženo zhruba o třetinu (Assmann, Buyken, Cullen a kol., 2003).

Marková (2012) pak dodává, primární prevence spočívá v aktivním a pozitivním životním stylu a kladném přístupu k životu. Optimalizace se týká celkové kultivace člověka. Mluvíme-li tedy o optimalizaci životního stylu v širokém slova smyslu, pak v ní musí být všechny tyto aspekty respektovány.

3.5.1 Životní styl

Hodaň & Dohnal (2008) uvádí, v životním stylu se projevuje celá osobnost člověka, jeho postoje, potřeby, touhy, vztahy, zájmy, jeho fyzická, emocionální, sociální i duchovní úroveň atd. Hodaň (2007) dále uvádí, optimalizace životního stylu má vést nejen k relativně optimálnímu stavu, ale k pocitu optimální „pohody“. Za optimální stav je považován takový stav, který co nejlépe odpovídá objektivním předpokladům a možnostem, je tak nejpříznivější a udržuje organismus v rovnováze. Optimalizování životního stylu je tedy záměrný proces vedoucí k harmonizaci všech činností vzhledem k individuálním možnostem a potřebám člověka. Toto „harmonizování“ není jednorázové, ale permanentní a spočívá v záměrné intervenci do životního stylu. Jsme si přitom vědomi toho, že právě pohybová intervence je z hlediska cílů optimalizace, to jsou celková kvalita života, zdraví, zdatnost, pracovní výkonnost, odolnost a další, nejučinnější. Optimalizovaný životní styl kladně ovlivňuje úroveň osobnosti, čímž se na vyšší kvalitativní úrovni uzavírá celý okruh. Je známo, že optimalizace životního stylu je závislá na řadě podmiňujících činitelů, jako věk, aktuální zdravotní a výkonnostní úroveň, vzdělání, zájmy, ale i tradice, prostředí, životní úroveň apod.

Hodaň & Dohnal (2008) dodávají, životní způsob, životní styl, pohybový režim a prostřednictvím jeho optimalizace postupná optimalizace životního stylu. To je řada termínů, které na sebe logicky navazují a směřují k individuálnímu člověku a jeho pocitu spokojenosti, vyplývající z vnímání sebe sama v oblasti fyzické, psychické, sociální a duchovní, i ve vztahu k okolnímu prostředí. Jde tedy o postupné vytváření a neustálé obnovování kvality života každého individuálního člověka.

3.5.2 Pohybová aktivita

Metaanalýzy prokázaly, že nedostatek tělesné zátěže je velmi vážný rizikový faktor aterosklerózy, zejména věnčitých tepen (Šimeček & Zavadilová, 2006). Na světě jsou pouze

dvě civilizace, které nepoznaly srdeční infarkt, a to mexičtí indiáni kmene Tarahumara a afričtí Masajové. Pro obě tyto etnické skupiny je společným jmenovatelem pravidelný extenzivní, ale nepřilíš intenzivní energetický výdej. Indiáni Tarahumara běhají pravidelně všichni, včetně žen a děti v nadmořské výšce okolo 3000 m vzdálenosti až 180 km, afričtí Masajové jsou pastevcí dobytka, kteří absolvují se svými stády okolo 25 km denně (Šimeček & Zavadilová, 2006). Marková (2012) dodává, pro lidský organismus všech věkových kategorií je pohybová aktivita nezbytná součást života. Udržuje silné a výkonné svaly, které drží kosterní skelet ve správném postavení, udržuje zdravé kosti, má vliv na správnou činnost dýchací a srdeční cévní soustavy, má taky vliv na harmonizaci psychického stavu a napomáhá udržení optimální tělesné hmotnosti.

Špinar, Vítkovec a kol. (2003) uvádí, pravidelný vytrvalostní a silový trénink přináší charakteristické změny, které vedou ke zlepšení funkční kapacity a síly. Tyto změny nazýváme tréninkovým efektem a dovolují dosáhnout vyššího fyzického zatížení s nižší frekvenční odpovědí. Vytrvalostní trénink vede k rozšíření epikardiálních koronárních arterií a zvýšené denzity myokardiálních kapilár. Rovněž je prokázána regrese aterosklerotických změn koronárních tepen u nemocných zapojených do multifaktoriální redukce rizikových faktorů. Toto potvrzují i Dýrová, Lepková a kol. (2008) a píší, pro nemocné s ICHS mají velký význam tělesná cvičení aerobního charakteru. Zahrnují zlepšení tolerance zátěže, ústup omezení zátěžové dušnosti a únavy. Další údaje týkající se fyzického tréninku u nemocných po srdečním infarktu ukazují 20 – 25 % snížení úmrtnosti a nejčastěji se vyskytujících srdečních příhod. Fyzický trénink tak vede ke zlepšení transportu kyslíku v organismu. Pravidelný fyzický trénink má přímý i nepřímý vliv na srdečně-cévní systém, přičemž oba tyto vlivy mohou zlepšit funkční kapacitu organismu a snížit pravděpodobnost srdečních komplikací. Přímé vlivy představují snížení klidové i zátěžové tepové frekvence, snížení krevního tlaku a zlepšení stažlivosti srdečního svalu, nepřímý vliv pak zahrnuje především snížení rizikových faktorů, posílení svalstva a určité změny životního stylu.

Češka a kol. (2012) uvádí, předpokládaný mechanismus účinku cvičení na hladiny tuků spočívá především v urychlení katabolismu lipoproteinových částic. Cvičení zvyšuje koncentraci i aktivitu lipoproteinové lipázy a zasahuje příznivě i do glycidového metabolismu (zvyšuje počet inzulinových receptorů na svalových buňkách, zlepšuje a urychluje se utilizace glukózy). Špinar, Vítkovec a kol. (2003) udávají, fyzický trénink vede k zvýšení periferního žilního tonu. Zvyšuje se centrální krevní objem a tím předtížení levé komory. Tepový objem je vyšší a pravděpodobnost hypotenze po intenzivnější zátěži se tak snižuje. Ischemická ST deprese a komorová fibrilace mohou být provokovány náhlým poklesem tlaku na konci

zátěže. Zvýšení žilního tonu může přispět k limitaci tohoto problému, ale základním opatřením je zařazení relaxační části, tzv. cool down, vždy v závěru cvičení, která je nejlepší prevencí poklesu tlaku i arytmií. Špinar, Vítkovec a kol. (2003) pokračují, zvýšení objemu krevní plazmy je časnou odpovědí na fyzický trénink, pravděpodobně zprostředkovanou renin-angiotensinovým systémem. U trénovaných jedinců dochází k předtížení se zvýšením tepového objemu, současně ale může dojít ke snížení množství hemoglobinu na objemovou jednotu, takže množství kyslíku na litr minutového objemu se nemění. V průběhu tréninku dochází i ke zlepšení kontraktility srdečního svalu. Toto přispívá ke zvýšení tepového objemu. Zvýšená kontraktilita sice zvyšuje spotřebu kyslíku v myokardu, dochází ale ke snížení tenze stěny levé komory a tím ke zlepšení perfuze myokardu. Fyzický trénink zvyšuje tepový objem zhruba o 20 % jak v klidu, tak při zátěži. Již bylo zmíněno, tento mechanismus zahrnuje zvýšení předtížení (způsobený zvýšením periferního žilního tonu a objemu plazmy) a snížení dotížení (snížení krevního tlaku a zesílení kosterního svalstva). Také dochází ke zlepšení kontraktility.

Reid, Tulloch a kol. (2010) dále dodávají, pravidelné cvičení je klíčová součást v léčebné intervenci DM 2. typu. Madden, Lockhart a kol. (2009) jsou názoru, aerobní cvičení by mělo být zařazeno na prvním místě při terapii arteriálního stárnutí, bez ohledu na zásadní etiologii. Choudhary & Narwal (2013) píší, efekt aerobního cvičení v prevenci aterosklerózy byl prokázán v mnoha epidemiologických a experimentálních studiích. Pravidelné cvičení je efektivní při snižování rizika aterosklerotických onemocnění jako biologický mechanismus. Závěry jedné studie uvádí, již čtyři týdny aerobního cvičení jsou účinné pro zvýšení vytrvalostní kapacity, proto by aerobní cvičení mělo být začleněno do rehabilitační léčby kardiaků, což povede ke zlepšení kvality života a zdokonalení jeho fyziologických parametrů. Faust (2008) pak dodává, jestliže chceme, aby naše tělo bylo zdravé a v dobré kondici, musíme jako formy cvičení využívat jak aerobní, tak i rezistenční trénink. Jak již bylo řečeno, aerobní trénink zlepšuje srdeční, plicní a oběhový systém a pomáhá spalovat tělesný tuk. Rezistenční trénink pak posiluje svaly, šlachy, vazy a kostní tkáň. A právě silnější kosti, šlachy, vazy a svalstvo umožňují našemu tělu vykonávat aerobní aktivity s nižším rizikem úrazu. Výhodou zapojení posilovacích cvičení do tréninkového programu je také fakt, že svaly jsou více metabolicky aktivní než tuková tkáň, což znamená, že svalnaté a vypracované tělo bude spalovat kalorie a tuk rychleji. Se zapojením cvičení s odporem do tréninkového programu společně s aerobním cvičením a benefity z tohoto spojení plynoucím jako zdokonalení svalové síly, výdrže a výkonu a zlepšení regulace glukózové tolerance souhlasí i Marcus, Smith, Morrell a kol. (2008). Také při léčbě ICHDK je program svalového tréninku

zařazován jako primární léčebný přístup u všech nemocných s klaudikacemi. Optimální je rehabilitace chůzí na běhátku, která je ukončena při středně silné bolesti, kdy s odezněním této bolesti se pokračuje v novém cyklu chůze. Pravidelná chůze pak vede k prodloužení vzdálenosti absolvované bez bolesti a ke snížení intenzity bolesti navozené chůzí. Podle dostupných dat prodlužuje rehabilitační léčba čas do vzniku bolesti o 180 % a maximální čas chůze pak narůstá o 120 % (Karetová, Roztoči & Herber, 2011).

Cílem řízeného kondičního cvičení nebo tréninku by měl být všestranně a harmonicky vyvinutý člověk, jehož organismus je schopný přiměřeně reagovat na vnitřní i zevní podněty a adaptovat se na změněné podmínky (Dýrová, Lepková a kol., 2008).

3.5.3 Kouření

Adámková (2010) uvádí, kouření je velmi závažným rizikovým faktorem kardiovaskulárních onemocnění, protože jeho negativní dopad pocítují nejen kuřáci, ale i pasivní kuřáci, kteří nedobrovolně vdechují zplodiny kouře. Tabákový kouř obsahuje asi 4000 komponent a podle Šimona a kol. (2001) je riziko vyvolané kouřením pro rozvoj aterosklerózy způsobeno dvěma složkami a to nikotinem a oxidem uhlíku, který se uvolňuje z cigaret a zvyšuje hladiny karboxyhemoglobinu v krvi. Adámková (2010) pokračuje, k rychlé odpovědi organismu na tabákové zplodiny patří především zvýšení tepové frekvence, krevního tlaku, spotřeby kyslíku myokardem, koncentrace karboxyhemoglobinu i enddiastolického tlaku LK srdeční, zvýšení srdečního výdeje, změny myokardiální kontraktility a projevy koronární vazodilatace. Dalším negativním jevem je zvýšení viskozity krve, adhezivita trombocytů, snadnější průnik krevních destiček, monocytů, makrofágů i lipoproteinů do cévní stěny, čímž pak dochází k akcentaci aterosklerotických změn. Kuřáci mají také zvýšenou hladinu fibrinogenu, zhoršené reologické vlastnosti krve (tkáňový aktivátor plazminogenu, von Willebrandův faktor). Kouření má negativní vliv na mitochondriální funkci buněk. Kouření nepříznivě ovlivňuje celé spektrum tuků v krvi, tj. zvýšení celkového cholesterolu, triglyceridů (cca o 9 %), částic o velmi nízké hustotě (VLDL), (cca o 10 %) a nízkodenzitních (LDL), (cca o 1,7 %). Hladina vysokodenzitních částic (HDL) je u nekuřáků vyšší asi o 5,7 %. Relativní riziko mozkové trombózy je pak u kuřáků asi 1,5 krát vyšší než u nekuřáků.

Kouření je naučené chování, které se po mnoho let fixuje a navíc vyvolává psychosociální a fyzickou závislost na tabáku. Psychosociální závislostí pak začíná pravidelné kuřáctví. Déle trvající psychosociální závislost pak vede k závislosti fyzické, kdy tato

závislost je vyvolána nikotinem, většinou během dvou let po zahájení kouření. Jedná se o závislost heroinového nebo kokainového typu. Nikotin se váže na acetylcholinové receptory mozku a touto vazbou se uvolňuje dopamin a secernují se ve větší míře katecholaminy, serotonin, kortikosteroidy, pituitární hormony a beta endorfin. Tohle vše vede k ovlivnění nálady a chování kuřáků (Šimon, 2001).

Ve 27 zemích Evropské unie je udáváno, že každoročně je kouření zodpovědné za více než 25 % úmrtí na rakovinu a za zhruba 15 % všech úmrtí. Procento kuřáků se v jednotlivých zemích liší, nejvyšší počet udává Řecko (42 %). Slovensko je na tom podobně jako Česká republika s cca 36 %. Je také patrné, že v Evropě je více kuřáků než v USA (Adámková, 2010).

3.5.4 Pitný režim

Lidský život je zásadním způsobem spojen s vodou, jak píše Martiník a kol. (2008, VIII. díl), tekutiny jsou pro lidský organismus bezpodmínečně nutné k základním biologickým dějům a biochemickým reakcím. Voda slouží jako transportní systém k přenosu živin, odpadových látek a informací. Rovněž slouží jako rozpouštědlo, roznáší teplo, udržuje stálou teplotu, čímž zajišťuje chemicky i fyzikálně stálé vnitřní prostředí buňky i mimobuněčného prostoru. Martiník a kol. (2008, IX. díl) uvádí, voda se na počátku pohybové činnosti nejprve přesunuje do činné svalové tkáně a následně se pak podílí na zhuštění krevní plazmy zejména pocení, které odčerpává další část vody.

Omezení příjmu tekutin vede v poměrně krátké době v organismu ke snížení množství obsahu tělesné vody a vzniku onemocnění nebo snížení výkonnosti. Voda je základní složkou lidského organismu a podílí se od 46 % do 75 % na tělesné hmotnosti a to v závislosti na věku, pohlaví a skladbě těla. U mladého zdravého člověka tvoří voda asi 60 % hmotnosti těla. Netuková hmota obsahuje 75 % vody. V tukové tkáni je obsah vody malý a je tedy paradoxem, že podíl tukové tkáně tedy ovlivňuje obsah vody v těle. Čím je množství tuku větší, tím je nižší podíl tělesné hmoty obsahující vodu. Ztráty vody z organismu ovlivňují klimatické podmínky a úroveň fyzické aktivity (Martiník a kol., 2008, X. díl)

Adámková (2010) udává, potřebné denní množství tekutin pro zdravého člověka v běžném prostředí by se mělo pohybovat mezi 2 až 2,5 l. Toto množství je třeba zvýšit při pobytu v teplém prostředí, jak při pobytu v teplých letních dnech, tak při práci v horkých provozech a také při zvýšené fyzické aktivitě. Dehydratace je podle Martiníka a kol. (2008, VIII. díl), kdy nastává nadměrný úbytek tekutin a to hlavně extracelulární. Závažné projevy

můžeme pozorovat pokud volum tekutiny v těle poklesne o více než 6 %. Dehydrataci rozeznáváme hypotonickou, hypertonickou a izotonickou. Adámková (2010) pokračuje, nedostatečný příjem tekutin má za následek omezení jejich výdeje. To znamená, že je omezena možnost vylučování škodlivých látek z organismu, může dojít až k závažnému poškození ledvin, pak je zvýšená možnost tvorby ledvinových kamenů, zhoršení revmatických potíží a dalších. Při nedostatku tekutin organismu dochází ke zvýšení viskozity krve, sníží se její tlak, ale také zásobování kyslíkem pro všechny tkáně. Jako první to pozná mozek, hůře vnímáme, jsme unavení a podráždění. Následkem úsporných opatření našeho organismu je i menší množství vyloučeného potu, to znamená nedostatečné ochlazování těla a v horkých měsících to může znamenat i úpal. Dlouhodobý nedostatek tekutin v organismu způsobuje např. změny krevního tlaku, velmi časté bolesti hlavy, chronickou únavu, nesoustředěnost, prokazatelné zhoršení psychického stavu, vznik ledvinových kamenů a následné selhávání ledvin a krevního oběhu.

3.6 Indikace pohybové aktivity

Za klíčovou determinantu pohybové aktivity je podle Dohnala a kol. (2009) označována intenzita zatížení, a to především ve spojitosti se vztahem mezi její úrovní a jejími vlivy na organismus a zdraví. Nevhodně zvolená intenzita zatížení může buď významným způsobem snížit efektivitu pohybové aktivity, tj. při neúměrně nízké intenzitě, ale také může výrazně zvýšit riziko zdravotního poškození, tedy při neúměrně vysoké intenzitě zatížení.

Dohnal a kol. (2009) pokračuje, absolutní vyjádření využívá popisu množství energie potřebné pro realizaci dané aktivity (aerobní, vytrvalostní) či síly produkované svalovou kontrakcí (posilovací, silová cvičení). K tomuto bývá využíváno především měření spotřeby kyslíku a jeho případné převedení na jednotky spotřeby energie (METs, kalorie – cal, jouly – J). Absolutně může být intenzita vyjádřena rovněž jako rychlost jednoduchého pohybu, chůze, běhu. Svalová síla může být vyjádřena jako absolutní hodnota hmotnosti, který byla zvednuta či přemístěna (kg), nebo jako síla uplatněná proti danému odporu (N, kg). Relativně je intenzita konkrétní pohybové aktivity vyjádřena ve vztahu k celkové kapacitě jedince, který danou aktivitu provádí. Takto bývá intenzita zatížení nejčastěji vyjadřována jako procento maximální aerobní kapacity, tj. spotřeba kyslíku (% VO₂ max). Díky přibližně lineárnímu vztahu mezi zvyšováním spotřeby kyslíku a zvyšováním srdeční frekvence v průběhu dynamické práce je k vyjádření intenzity zátěže často využívána rovněž srdeční frekvence. Ve většině experimentálních studií hodnotících vliv růstu intenzity zátěže na kondiční a zdravotní

parametry je k vyjádření intenzity využíváno relativního vyjádření. Stejně tak je relativní vyjádření pro předpis a řízení individualizovaného pohybového programu.

3.6.1 Optimalizace pohybového režimu

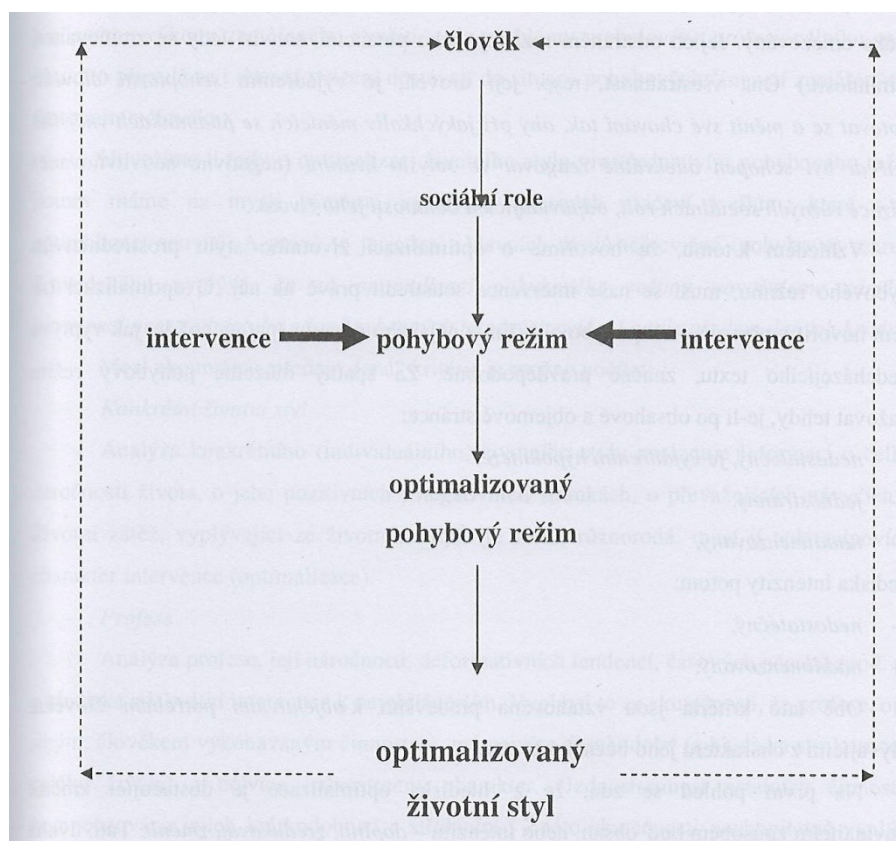
Součástí životního stylu každého člověka je určitá úroveň pohybových režimů. Ty se velmi výrazně podílejí na úrovni životního stylu a také na kvalitě života obecně. Jestliže hovoříme o optimalizaci životního stylu ve smyslu uspokojení základních biologických, ale i psychických a sociálních potřeb člověka, musíme proto také hovořit o optimalizaci těchto pohybových režimů. K optimalizaci stylu tedy dochází intervencí, v našem případě tedy pohybovou, do skladby existujícího životního stylu (Hodaň & Dohnal, 2008).

Optimalizace pohybového režimu je řešena s ohledem na konkrétní individuum, má individuální charakter. Jedině nutnou optimalizací můžeme dojít k takové změně stávajícího pohybového režimu, jejímž důsledkem bude adekvátnost režimu objektivním i subjektivním potřebám člověka, kdy subjektivní potřeby vycházejí z vnitřního zájmu člověka, z jeho zaměřenosti, nemusí být tedy vždy ve prospěch jeho celkového zdraví. Objektivní potřeby naopak vycházejí z negativních vlivů žitého života v určitém prostředí, jsou tedy v souladu s požadavky prevence a kompenzace především negativních vlivů, respektive s jejich terapií, regenerací, rekondicí či rehabilitací. V rukou odborníka je pak odhalení těchto potřeb daného jedince a především v jeho rukou je také celý optimalizační proces (Hodaň & Dohnal, 2008).

Autoři pokračují, pojem optimalizace pohybového režimu znamená záměrné zařazování takových pohybových činností (intervence), které jej účelně změní tak, aby jeho dopad na člověka byl pozitivní. Vztaheno ke zmiňovaným objektivním potřebám to znamená, že právě vzhledem k nim bude pohybový režim optimalizován. V tomto ohledu je třeba počítat s velkou variabilitou, kdy vedle optimalizace, jejímž cílem je zvýšení zdatnosti a výkonnosti, tvorba zdraví v obecné rovině, tak to může být i snížení nadváhy, terapie kardiovaskulárních chorob, poruch pohybového systému, psychických chorob a dalších. Tedy vedle obecně vyjádřeného cíle „tvorba zdraví“ či „zdatnost“ a „výkonnost“, to pak může být velké množství specifických cílů.

Optimalizace pohybového režimu a jeho prostřednictvím celého životního stylu, je tedy proces, v průběhu kterého se snažíme záměrnými činnostmi působit na člověka tak, abychom dosáhli pozitivních změn jeho aktuálního stavu. Také má charakter velmi různorodého a diferencovaného zatěžování. Není to však zatěžování jakékoliv, ale zatěžování záměrně vztahované k určitému cíli, a právě ten cíl je tím nejdůležitějším diferenciačním kritériem, na

základě kterého je optimalizace připravována a realizována (Hodaň & Dohnal, 2008). Jednou z mála nezpochybnitelných skutečností, na které existuje v této oblasti obecná shoda, je podle Dohnala a kol. (2009) potřeba multidisciplinárního přístupu k řešení dané problematiky. Za základní směry v přístupech k podpoře pohybové aktivity lze označit otázky: programu, prostředí a psychosociálních vlivů. Zatímco otázkám studia optimalizace programů pohybové aktivity byla i historicky věnována významná pozornost, oblasti studia psychosociálních faktorů jsou považovány za oblasti, jejichž potenciál skýtá v otázkách podpory pohybové aktivity významný, ale zatím ne zcela využitý potenciál. Právě ve studiu a řešení této problematiky lze hledat budoucí potenciál, který nabízí přirozený multidisciplinární charakter oboru Rekreatologie (Dohnal a kol., 2009).



Obrázek 10. Vyjádření optimalizace ve smyslu vnějšího zásahu, zdroj: (Hodaň & Dohnal, 2008, 101).

3.6.2 Předpis pohybové aktivity

Předepsat jednotný návod na vhodnou intenzitu pohybové zátěže absolutně pro všechny nelze (Marková, 2012). Pokračuje, v individuálních doporučeních se musí vycházet z věku, zdravotního stavu, trénovanosti a z časových možností jedince.

Denní energetický výdej je podle Markové (2012) tvořen přibližně z 67 % bazálním metabolismem, v 10 % termických efektem stravy a v 23 % pohybovou aktivitou. Fyzická aktivita tvoří nejlépe ovlivnitelnou složku energetického výdeje, a proto se využívá v regulaci tělesné hmotnosti.

Trvání zátěže pravděpodobně nejvíce záleží na časových možnostech jednotlivce. Má-li mít cvičení optimální kondiční efekt, měla by být kalorická spotřeba kolem 300 kcal, tj. 1260 kJ, tedy alespoň 30 minut středně intenzivní zátěže. Osoby s nízkou kondicí však nemusí z počátku tolerovat zátěž celých 30 minut. Je ale pravděpodobné, že stejný prospěch můžeme získat rozdělením tréninku na 2 nebo 3 části. Udává se, že vytrvalostní trénink s výdejem více než 2000 kcal tj. 8400 kJ týdně může vést k regresi angiografických změn ICHS. Výdej kolem 2000 kcal týdně představuje například hodinová chůze rychlostí 6 km/h po dobu 6 dnů během týdne nebo hodinová jízda na kole rychlostí 20 km/h třikrát týdně. Zlepšení funkční kapacity a myokardiální perfuze se popisuje od 8. týdne po zahájení fyzického tréninku. Na druhé straně regrese aterosklerotických změn byla pozorována po roce tréninku (Šimon, 2001). Šimon a kol. (2001) pokračuje, u mužů, kteří zvýšili energetický výdej z 500 na 3500 kcal týdně (2100 – 14 700 kJ) se výrazně snížilo riziko úmrtí. U těch, kteří měli energetický výdej větší než 2000 kcal tj. 8400 kJ týdně, došlo ke snížení kardiovaskulární mortality o 24 %. Danzig, Šimek & Šimková (2006) pak uvádí, Severoamerická asociace sportovní medicíny (American College of Sport Medicine – ASCM) doporučuje za účelem redukce váhy zpočátku 150 minut mírné aktivity týdně za současného snížení energetického příjmu o 2100-4200 kJ/den. Následně pro dlouhodobý pokles váhy doporučuje zvýšení doby cvičení na 200 – 300 minut za týden. Ale i zmíněný úvodní požadavek, odpovídající 2,5 hodinám sportu týdně, je pro většinu obézních nerealizovatelný. Zde se pak doporučuje začít chůzí po dobu 30 – 40 minut minimálně 3 x týdně a tempo chůze následně postupně zvyšovat. Odměnou za naše úsilí nám může být skutečnost, že po dvou letech pravidelného cvičení dosáhne nemocný 5 % zvýšení aerobní kapacity, ale hlavně 9 % snížení v celkové mortalitě. Šimeček & Zavadilová (2006) pak píše, ze zkušeností je prokázáno, že pravidelný týdenní výdej 1000 až 2000 tisíc kalorií postačuje k prevenci nemoci oběhového systému. Toto zatížení odpovídá si 17 – 34 km chůze či klusu za týden. Dýrová, Lepková a kol. (2008) udávají, pravidelné aerobní cvičení osob s klaudikacemi, by mělo být natolik intenzivní, aby se objevila klaudikace. Po ústupu bolesti se následně ve cvičení pokračuje. Ideální je pak cvičit po dobu 40 – 60 minut 3 krát týdně. Pro starší organismus je vhodná nižší intenzita zatížení, kdy doporučujeme trénink pro netrénované jedince na úrovni 50 – 60 % jejich tepového maxima. Po několika týdnech můžeme zvýšit intenzitu na 60 – 70 % tepového maxima. Tuto

kardiofitness aktivitu je vhodné zařadit 2 – 3 krát týdně po dobu 40 – 60 minut. Z celkového času pro pohybové aktivity by senioři měli věnovat 50 % aerobním aktivitám, 20 % silovému tréninku a zbylých 30 % tréninku koordinace, flexibility a rovnováhy.

Kuhn, Nüsser, Platen & Vafa (2005) píší, schopnost organismu zotavit se, tedy regenerovat, hraje značnou roli při plánování tréninkového procesu a během následných tréninkových podnětů. Za předpokladu, že tělo podrobíme nadprahovému podnětu, dojde k vysílení našeho organismu. Pokud však tělo dostane dostatek prostoru pro regeneraci, dosáhne velmi brzo výchozí úrovně, kterou mělo před tréninkovou jednotku. Pomocí vhodných prostředků je pak možné zlepšit proces regenerace. To, co vytváří tréninkový efekt je vlastně snaha organismu lépe se připravit na další obdobné zatížení, kterému jsme pak schopni lépe odolávat. Tento tréninkový efekt se následně projeví v adaptaci svalstva, srdečně cévního systému, energetických a dalších systémů. Lidský organismus se tedy „kompenzuje“ nad předchozí úroveň. Tento jev se nazývá superkompenzace. V praxi to znamená, že dostatečná fáze zotavení má rozhodující vliv na úspěšnost tréninkového procesu. Tudíž je pro úspěšnost sportovního tréninku životně důležité zařadit následující tréninkovou jednotku přesně ve fázi superkompenzace, kdy další zatížení je vyšší než to předcházející. Pokud se tak nebude dít, bude výkonnost organismu opět klesat. Bude-li následující trénink nasazen moc brzy, nebude mít organismus dostatek příležitosti k regeneraci nebo jinak řečeno ke zvýšení předchozích hodnot a další zátěž organismus pouze opět unaví. Následky se pak projeví v podobě stagnace a přetížení, které vedou k poklesu výkonnosti a přetrénování. Ne samotný trénink zlepšuje naši kondici, ale spíše je to následný odpočinek. Tudíž až následná regenerace je garantem dobrých tréninkových výsledků.

3.6.3 Energetické krytí

Pro všechny životní procesy, zejména také pro sportovní zátěž, je nutná energie, která je do těla dodávána prostřednictvím výživy. Přijímaná strava je pak v lidském těle rozkládána na jednotlivé složky, které jsou použity buď přímo ke stavbě tělu vlastních látek (svalstvo, zásobárna tuku), nebo jsou využívány v podobě chemické energie, kterou je tělo schopno využívat, jako například při tvorbě ATP (adenosintrifosfát) v rámci látkové výměny ve svalech. Pro každou formu svalové práce je nutná energie. Tato energie je získávána štěpením univerzálního energetického zdroje Adenosintrifosfátu, tedy ATP, V rámci jedné svalové buňky je k dispozici jen velmi malé množství ATP. Tak bychom mohli provést jen tři až čtyři maximální kontrakce trvající méně než 2 až 3 sekundy, pokud by mohly být kryty pouze

z této disponibilní zásoby ATP, proto musí být k dispozici v rámci svalových buněk takové mechanismy, které umožní opětovné rychlé a efektivní doplnění ATP. Tyto mechanismy tvorby ATP označujeme jako pohotovostní zásobárny energie (Kuhn, Nüsser, Platen & Vafa, 2005).

Podle Dýrové, Lepkové a kol. (2008) existují tři způsoby, jak doplnit energetické zdroje:

1. Anaerobně- alaktátový. Potřebná energie vzniká bez přístupu kyslíku a bez tvorby kyseliny mléčné. Tato forma velmi rychlého doplnění energie je vhodná jen při krátkodobé zátěži, jako je např. start, skok, vrh.

2. Anaerobně-laktátový. Potřebná energie vzniká při štěpení glukózy za tvorby kyseliny mléčné (laktátu). Tato cesta doplnění energetického zdroje stále ještě rychle dodává energii, ale výkonnost organismu s rostoucí hladinou laktátu klesá. Kuhn, Nüsser, Platen & Vafa (2005) pokračují, při tomto způsobu získávání energie dojde s přibývajícím hladinou laktátu k přerušení svalové činnosti v důsledku překyselení svalů. To pak nelépe vystihuje pocit „těžkých nohou, který se při běhu na 400 m projeví během posledních 100 metrů tím, že sportovec by chtěl, ale nohy již rychleji běžet nemohou. To je ale samozřejmě správná reakce organismu, protože jinak by mohlo dojít k poškození svalových vláken. Proto je maximální stimulace limitována právě tvorbou laktátu, který nám umožňuje podávat intenzivní svalový výkon maximálně po dobu jedné až dvou minut.

3. Aerobní. Dýrová, Lepková a kol. (2008) pokračuje, zde se jedná o pozvolné odbourávání (oxidace) glykogenu nebo mastných kyselin. Čím nižší je intenzita prováděné pohybové aktivity, např. chůze, běh, jízda, a čím déle zatížení trvá, tím je vyšší podíl tuků na celkovém energetickém krytí. Kuhn, Nüsser, Platen & Vafa (2005) dále pokračují, během aerobních energetických procesů je glykogen i mastné kyseliny spalovány plynule a pozvolna. Při spalování glykogenu je za stejnou časovou jednotku získáváno asi dvakrát více energie než při spalování mastných kyselin. Proto tuk vydrží podstatně déle. Typickými sportovními druhy, při kterých jsou spalovány především cukry, jsou všechny ty, které jsou provozovány střední intenzitou a jejichž trvání nepřesahuje jednu hodinu. Ve většině sportovních disciplín pracují oba energetické systémy nezávisle vedle sebe, přesto se jejich podíl často liší. Čím nižší je intenzita prováděné pohybové činnosti, například rychlost běhu, a čím déle zatížení trvá, tím vyšší je podíl tuků na celkovém energetickém krytí. Tuky jsou i přes často převládající opačné názory využívány již při krátkodobých zatíženích, pokud jsou však prováděny nižší až střední intenzitou. Při vyšší intenzitě je pak spalování tuků potlačeno. Během dlouhodobého méně intenzivního zatížení s kontinuálním odbouráváním cukrů dojde

v určitém čase k posunu v energetických zdrojích, a to právě směrem od cukrů k tukům. Tato změna je při intenzitě 30 až 40 % maximálního výkonu zhruba následující, kdy během první až druhé hodiny činí podíl spalování tuků na celkovém energetickém krytí zhruba 30 až 40 % zatímco během dalších následujících hodin se tento podíl zvýší až na 60 až 70 %. Dokud postačuje na krytí energetické potřeby obnova, resyntéza, glykogenu, je možné udržet takové zatížení poměrně dlouhou dobu. Při vyšší intenzitě, například při 70 % maximálního zatížení, je podíl mastných kyselin na energetickém krytí zpočátku okolo 20 až 30 % a postupně se zvyšuje až na 40 až 50 %. Pokud však resyntéza cukrů nezvládne zabezpečit tyto zvýšené energetické potřeby, dojde během několika hodin k významnému snížení hladiny krevního cukru a sním spojenému přerušení nebo alespoň snížení intenzity prováděné pohybové činnosti. Toto vysvětluje, proč například maratónští běžci, převážně rekreační, kteří špatně odhadli svoji výkonnost, prožijí na konci závodu zhroucení a jsou pak nuceni poslední kilometry doslova dojít. Vytrvalostně trénovaní jedinci dokáží při stejné intenzitě zátěže využít mnohem vyšší podíl tuků na energetickém krytí a to znamená, že jsou schopni vydržet zatížení stejnou intenzitou daleko déle, anebo během stejného časového intervalu mohou běžet vyšší rychlostí. Důležité je, že nikdy nepracuje na energetickém krytí jeden jediný systém, ale že se vždycky jedná o kombinaci těchto systémů. Přitom se však velmi výrazně mění podíl jednotlivých systémů na celkovém krytí resyntézy ATP v závislosti na způsobu, délce trvání a intenzitě zátěže.

Marková (2012) uvádí, při narůstající zátěži již nelze dodat dostatečné množství kyslíku, který je zapotřebí při spalování glukózy a mastných kyselin při svalové práci. Energie se pak získává spalováním sacharidů bez přístupu kyslíku procesem tzv. anaerobní glykolýzy, přičemž vzniká jako vedlejší produkt laktát. S rostoucí zátěží se zvyšuje produkce laktátu, který již nemůže být eliminován játry, srdečním svalem či ledvinami a hromadí se ve svalech a krvi. V zátěžové diagnostice ve vytrvalostním sportu se určuje tzv. laktátová křivka s určením aerobního a anaerobního prahu. Laktátová křivka vyjadřuje závislost koncentrace laktátu na zvyšujícím se výkonu. Využívá se při sestavování tréninkových plánů sportovců. Můžeme z ní vyčíst hodnotu aerobního prahu, což je první bod vzestupu laktátu (La). Jeho hodnota byla stanovena na 2 mmol/l. Při tomto výkonu je organismus schopen dlouhodobého vytrvalostního výkonu, přičemž jako palivo je využíváno z 80 % tuk, méně sacharidy a mírně dochází i k recyklaci laktátu. Anaerobní práh je projevem maximálního zatížení, při kterém je ještě zachována rovnováha mezi produkcí a odbouráváním laktátu.

Při zátěži má tělo tendenci ke zvýšení tělesné teploty, jelikož teplo je produktem metabolismu. Pro většinu činností představuje 75 – 80 % energetických nákladů. K odstranění

přebytečného tepla pak slouží regulační mechanismy. Počáteční kožní vazokonstrikce zhruba po 4 – 5 minutách námahy ustupuje a dochází k vazodilataci. To vede k zvýšenému krevnímu průtoku kůží a ztrátě tepla do okolí. K ztrátě tepla do okolí dochází také vypařováním potu. Proporce tepla ztraceného vypařováním nebo pocením závisí na okolní teplotě. Při vyšší teplotě okolí je pocení větší. Vzestup tělesné teploty je ve vztahu ke kyslíkové spotřebě, kdy během déletrvající zátěži stoupá v průběhu první půl hodiny a poté je stabilní (Šimon a kol., 2001).

Dýrová, Lepková a kol. (2008) rozdělují jednotlivá tréninková pásma.

1. Pásmo regenerace, relaxace a rekondice. Toto pásmo se často nazývá pásmem „pohybu pro zdraví“. Hodnoty TF jsou v rozpětí 50 – 60 % TF_{max}. Cvičení má charakter pohybu s nízkou intenzitou, kdy je ještě prokazatelný pozitivní přínos pro zdraví. Cílem cvičení v tomto pásmu není zvyšování sportovní výkonnosti a příprava na zátěž, ale návrat ke zdravému způsobu života s pohybem. V tomto pracovním pásmu můžeme potkat i výkonnosti sportovce, protože jim urychlí regeneraci po předcházejícím zatížení.

2. Pásmo redukce hmotnosti. Hodnoty TF se pohybují v rozpětí 60 – 70 % TF_{max}. Intenzita cvičení zatěžuje organismus tak, že dochází k pozitivním změnám ve všech tělních orgánech. Zejména se zefektivní zapojení energetických systémů.

3. Pásmo udržení kondice. Cvičení v tomto pásmu zvyšuje vytrvalost. Intenzita se pohybuje v rozmezí 70 – 80 % TF_{max}, při níž dochází k optimálnímu zatěžování srdečního svalu, protože jsou spalovány zásoby glykogenu, není toto pásmo vhodné pro redukcii hmotnosti. Cílem je pak zvýšení aerobní kapacity organismu, tzn. naučit tělo pracovat efektivně. Cvičení probíhá s minimální až střední zátěží a pro zpestření hodiny se vkládají silové i rychlostní úseky. Využívají jej rekreační sportovci, ale poslouží v tréninkové přípravě i výkonnostním sportovcům. Cvičení v tomto pásmu je vhodné pro osoby se zájmem o rozvoj zdatnosti a výkonnosti.

4. Pásmo rozvoje kondice. Hodnoty TF se pohybují v rozmezí 80 – 90 %. Pozitivní účinek tréninku se odráží na zvýšení výkonnosti. Trénink může mít charakter intervalového tréninku, kdy pracujeme s proměnlivou zátěží i intenzitou. Cílem intervalového tréninku je pak rozvoj schopnosti zrychleného zotavení organismu po předešlé zátěži, kdy tepová frekvence se v intervalu odpočinku pohybuje na hodnotách 65 % TF_{max}, při zatížení dosahujeme hodnot až 90 % TF_{max}.

5. Pásmo závodní. Určeno pro mimořádně zdatné a trénované osoby. Hodnoty TF_{max} jsou v rozmezí 90 – 100 %, což znamená, že organismus pracuje nad úroveň anaerobního prahu. S tepovou frekvencí klesáme na úroveň 65 – 70 % TF_{max} pouze v několika krátkých

intervalech odpočinku spojených s dechovou gymnastikou. Trénink se tedy vyznačuje intenzitou cvičení v maximálních nebo téměř maximálních hodnotách TFmax v celé hlavní části.

3.7 Doporučená pohybová aktivita

Chceme-li být v kondici, pak musíme věnovat pozornost svalové síle, vytrvalosti, rychlosti a pružnosti těla, píše Dýrová, Lepková a kol. (2008). Dále pokračují, kombinace a vyváženost všech těchto složek má velký význam. Samy o sobě izolované totiž nezabezpečují harmonický rozvoj celého těla. Mezi klasické kardiofitness aktivity jsou zařazovány např. aerobik, plavání, běh, jogging, cyklistika, běh na lyžích, bruslení aj. V poslední době je nabídka kardiofitness aktivit obohacena o inline bruslení, nordic walking, indoor rowing, indoorcycling (spinning, schwinn cycling, ergocycling). Charakteristickým rysem pohybů při kardiofitness aktivitách je cyklický pohyb dolních končetin převážně vytrvalostního (aerobního) charakteru, který využívá doprovodných pohybů trupu a paží. Nordic walking a veslování zapojují do pohybu aktivně i svalstvo trupu a paží, řadíme je tedy mezi aktivity, které zatěžují svalový korzet komplexně. Všechny pohyby v kardiofitness aktivitách vycházejí ze správného držení těla a správných pohybových stereotypů, jen tak může mít trénink maximální zdravotní efekt.

Dýrová, Lepková a kol. (2008) dále uvádí, v kardiofitness je také velmi důležitý strečink (protahovací cvičení). Ten má obecně za cíl prevenci zranění (při pohybu nad rámec tolerance zkrácené) a prevenci svalových dysbalancí (při nerovnoměrném stažení svalů v okolí kloubů). Strečink můžeme v zásadě rozdělovat na dva typy. Strečink, který je součástí úvodního rozcvičení (prestrečink) a strečink po zátěži. Oba typy vedou k větší schopnosti svalstva snášet zatížení a k větší elasticitě svalů. Protážené a uvolněné svaly jsou při zatížení plně a bez omezení zásobeny krví, není jim omezen přísun živin a kyslíku pro pracující svalstvo.

Nezbytným doplňkem kardiofitness aktivit je také kondiční posilování. Svalová síla patří mezi základní pohybové schopnosti a je tedy nutnou podmínkou pohybu (Dýrová, Lepková a kol., 2008). Lehnert, Psotta, Janura a kol. (2012) dodávají, síla je důležitý komponent ve specifickém sportovně fyzickém cvičení. Dýrová, Lepková a kol. (2008) pokračují, dalšími jsou koordinace, která řídí náš pohyb, kloubní pohyblivost, která nám umožňuje pohyb, a také vytrvalost, obratnost a rychlost. Bez vyvinutí síly se však nemůžeme pohybovat ani udržovat statické polohy jako stoj, sed či klek. Z hlediska síly klade

kardiofitness nároky na přiměřený svalový rozvoj celého těla. Kardiofitness aktivity se však různě podílejí na zatěžování svalstva těla, a proto je vhodné kombinovat při tréninku činnosti tak, abychom aktivovali svalový korzet komplexně a vyváženě.

3.7.1 Přírozený funkční trénink

Přírozené formy pohybu člověk potřebuje a používá v každodenním životě, jedná se o chůzi, zvedání a přenášení břemen a běžné polohy, jako je stoj, sed, klek, leh nebo leh na břiše a přechody mezi nimi. Přírozené pohyby jsou funkční, praktické, komplexní a spojují zdraví a výkonnost. Používají tělo v souladu s jeho stavbou, drží ho ve správném tvaru, tím rozkládají zátěž do celého těla a nepřetěžují tedy jeho jednotlivé části, zaměstnávají správné svaly a práci mezi ně rozdělují v optimálním poměru. Jsou účinné a jednoduché. Rozvíjejí koordinaci a budují svalovou rovnováhu. Propojují všechny pohybové funkce těla, nepoužívají každou zvlášť. Přírozená cvičení se skládají ze základních funkčních pohybových vzorců, kterými jsou předklon, dřep, krok, tah a tlak (Doležal & Jebavý, 2013).

Přírozený funkční trénink (PTF) je podle Doležala & Jebavého (2013) metodika všestranného kondičního tréninku, který propojuje přírozené formy pohybu s principy funkčního tréninku. Pracuje jako příprava a podpora pro dosahování výkonů v reálných situacích, v práci nebo při sportovním výkonu. Pozornost zde věnujeme především činnostem každodenního praktického života a pohybům, na které je lidské tělo od přírody stavěné. Soustředíme se také na zlepšování kvality pohybu, na pevné fyzické základy. Funkční trénink představuje charakter, přístup, pravidla a zásady cvičení, nikoli konkrétní tréninkový program. Využívá se od rehabilitace až po náročný kondiční trénink. Jeho hlavním úkolem je připravit tělo i hlavu na pohybovou realitu běžného života, práce nebo sportu. V tréninku se k této činnosti snaží maximálně přiblížit, kdy cvičením pohyb zlepšuje a dokonalejší, zdravější i výkonnější ho vrací zpět do reality. V jedné činnosti sledujeme pohybové zdraví i rozvoj kondice a soustředíme se na dýchání, držení těla a pohybové návyky, tedy na pohybovou stabilitu a koordinaci. Vedle koordinace také zlepšujeme všechny pohybové schopnosti, především pohyblivost a sílu. Tímto vytváříme a posilujeme pohybové dovednosti. Kondiční trénink nicméně chápeme spíše jako součást osobní hygieny a řekněme povinnou položku v našem časovém rozvrhu než jako zálibu.

Doležal & Jebavý (2013) pokračují, „Core“ trénink je cvičení pohybové stability ve funkčním pohybu. „Core“, v překladu jádro, představuje tělesný a pohybový střed, centrum stability i sílu a zdroj pohybové energie. Zahrnuje relativně složité svalové oblasti pánve,

beder, břicha, kyčlí, lopatek a páteře. Nesmíme ho chápat jako výčet jednotlivých svalů, ale především funkcí. Zdravý pohyb totiž začíná uprostřed. Aktivita a souhra svalů pohybového středu, především pánevního dna, břišních, bederních a hýžd'ových svalů, hlubokých svalů kolem páteře či fixátorů lopatek, zpevňuje oblast pánve a trupu. Výsledný pohyb však nevykonává, ale poskytuje mu pevnou oporu. „Core“ trénink tedy učí, jak soustředit výkon pohybového aparátu do boků a trupu, nejsilnější oblasti těla, středu stability a rovnováhy. Zapojuje se do pohybu dýchání a držení těla. V „core“ tréninku zdůrazňujeme komplexní a dynamické cviky. Zpevnění středu potřebujeme začlenit do funkčního pohybu. Izolované posilování svalů středu pak paradoxně do „core“ tréninku nepatří, síla jednotlivých svalů zde sice roste, ale pohybová stabilita ani výkonnost ve funkčních pohybech se nijak zásadně nelepší. Hlavní náplní „core“ tréninku je funkční pohyb s pozorností zaměřenou na pohybovou stabilitu.

Podle Doležala & Jebavého (2013) jsou hlavními rysy jak funkčního i „core“ tréninku:

- trénink praktických komplexních pohybů, nikoli jednotlivých svalů,
- důraz na pohybovou stabilitu, na kontrolovaný pohyb,
- důraz na zlepšování kvality pohybu, na správné provedení cviků,
- soustředěná pozornost, vědomé cvičení,
- realistické podmínky,
- velký podíl nesymetrických cviků (např. cviky jednoruč).

Pokračují, funkční trénink pracuje se všemi úrovněmi výkonnosti. Rozvoj pohybové stability je důležitý především pro začátečníky, proto je doporučován hned od tréninkových začátků. Funkční trénink využívá jednoduché, základní pomůcky. Snaží se tak zapojit maximum vlastních sil a vlastního potenciálu. V první řadě je však potřeba ovládnout pohyb ve cvičení s vlastním tělem, tedy bez náčiní a pomůcek. Pak přichází na řadu cvičení se zátěží v podobě kettlebells, pytlů s pískem, expanderů, medicinbalů, lan, závěsných madel aj. Jakékoliv cvičební pomůcky mají ale zvýšit účinnost cviků, nikoli cvičit za nás. Usilujeme tak o vedení pohybu vlastními silami. Žádné cvičení na strojích, které vedou pohyb, podpírají tělo, zaměstnávají jen jeho malou část a vynechají pohybovou stabilitu. Chceme maximální volnost a usilujeme o aktivitu celého těla.

Co se týče samotné tréninkové jednotky, Doležal & Jebavý (2013) píší, úvodní část tréninkové lekce podřizujeme přípravě na hlavní zátěž, rozcvičce. Jejím smyslem je přivést organismus plynule a stupňovaně do hlavního tempa, proto potřebujeme komplexní rozcvičení, tzn. zahřát celé tělo, rozhýbat klouby, nastartovat svaly, aktivovat kvalitní dýchání

a držení těla, ale i nabudit řídicí mechanismy pohybu. Na úplný začátek se hodí krátké a jednoduché cvičení, které pomůže zbavit se zbytečných myšlenek a připravit hlavu na trénink. Pokračují, standardní koncept rozcvičení, tj. zahřátí, strečink, rozhýbání kloubů a dynamické rozcvičení pro kondiční trénink není vhodný. Je totiž příliš zdlouhavý a při urychlení nebo zkrácení moc dobře nefunguje. Preferujeme komplexní pohybové prvky, nejlépe propojené do pohybové řady, s vedenými kontrolovanými pohyby a s důrazem na zvětšující se rozsah a tempo pohybu. Začínáme od páteře a pánve, postupně přidáváme důraz na končetiny. Každý cvik je pak přípravou na ty další. Postupně zvyšujeme nároky na koordinaci nebo svalovou zátěž. Taková rozcvička potom plní současně i hlavní tréninkové cíle. Zlepšuje koordinaci, pohyblivost i pohybovou stabilitu a procvičuje praktické pohyby. Po dobrém zvládnutí cviků trvá rozcvičení maximálně deset minut. Co se týká hlavní části tréninkové jednotky, podřizujeme ji intenzitě, zdokonalování pohybu a správné technice cviků. Je však potřeba si dát pozor, jelikož přílišná obtížnost cviků může znamenat ztrátu intenzity ve snaze o dobrou techniku pohybu, naopak důraz na intenzitu často zhoršuje kvalitu provedení. Obtížnost a intenzita cvičení proto musí být přiměřené a navzájem se nesmí rušit. Skladbou cvičení respektujeme dlouhodobou stanovenou koncepci. Každý cvik je současně přípravou na cviky obtížnější.

Alternativou přirozeného funkčního tréninku pak může být funkční kruhový trénink (FKT), ten je podle Jarkovské (2009) komplexní, účelová, osvědčená a zdánlivě jednoduchá metoda cvičení. Její cvičební obsah pomáhá zlepšovat celkovou kondici, zdatnost a výkonnost cvičení. Nejvíce se používá pro kolektivní i individuální trénink dospělých sportovců, rekreačních cvičenců a ve školní tělesné výchově děti a mládeže téměř všech věkových kategorií. FKT můžeme provádět ve volné přírodě, v tělocvičně, ale i na malém prostoru v bytě. Principem této metody je rychlé střídání zatěžovaných svalových skupin na stanovištích, která jsou stanovena do okruhu podle specifických fyziologických požadavků. Mezi jednotlivými stanovišti se neprovádějí přestávky, takže přechody jsou dynamické a plynulé. Celková doba cvičení je závislá na počtu stanovišť a počtu odcvičených okruhů. Výběr jednotlivých cviků v každém programu je závislý na momentální kondici cvičících, na jejich pohybových schopnostech, věku a dalších aspektech.

3.7.2 Nordic walking (Nordická chůze)

Dýrová, Lepková a kol. (2008) uvádí, podle světové organizace nordic walkingu (INWA) provozuje pravidelně severskou chůzi na celém světě více než 800 000 lidí. Autorky

dále popisují nordic walking jako pohybovou aktivitu, při které dochází ke koordinaci nohou a paží spolu s odražením holemi, při chůzi s holemi se do pohybu zapojují obě dvě mozkové hemisféry. Dobře zvládnutá technika nordické chůze nám pomůže upravit držení těla. Je při ní využívána práce 90 % svalů v těle. Kuhn, Nüsser, Platen & Vaja (2005) uvádí, díky používání holí, zatěžujeme i svalstvo trupu a horních končetin a navíc se při výrazné práci s holemi rozvíjí právě koordinace těchto svalových skupin a silová vytrvalost. Skrze nižší rychlost pohybu, který tak může trvat až několik hodin, pak dochází k rozvoji především aerobní vytrvalosti. Potřebná energie je přednostně kryta z tukových zásob. Bayer a kol. (2010) udávají, právě díky použití typických holí pro tento sport, se zvyšuje intenzita zátěže při nordické chůzi. Zvyšuje se maximální spotřeba kyslíku a srdeční frekvence o 20 % v porovnání s chůzí bez holí u zdravých lidí. Při rehabilitaci kardiaků bylo prokázáno, že nordic walking je bezpečná a efektivní metoda.

Nordic walking a pohybový aparát. Podle Dýrové, Lepkové a kol. (2008) má nordic walking charakter uzavřeného kinetického řetězce, tzn. pravá horní končetina a levá dolní končetina. Chůze s holemi zvyšuje zapojení horní části zádových svalů, zadních svalů ramenního pletence, velkého prsního svalu, flexorů a extenzorů předloktí. Při správné technice se výrazně snižuje svalová tenze a vnímání bolesti v oblasti ramen a krku. Správná technika chůze s holemi uvolňuje svalové napětí v oblasti zádových a ramenních svalů a zvyšuje pohyblivost páteře. Naopak při špatném provedení techniky chůze s holemi se můžeme setkat s přetížením ramenního pletence, krční páteře, kolenních kloubů (hyperextenze) nebo v oblasti hrudní a bederní páteře (nadměrná rotace pánve). Při správné technice pomáhají chodecké hole vyrovnávat pozici pánve při extenzi kyčelního kloubu, kde se v odrazové fázi výrazněji zapojují extenzory i flexory. Použití holí pak redukuje vertikální reakční síly a extenční úhlové impulsní a opěrné momenty v kolenním kloubu (odlehčení velkého kloubu). Proto se chůze s holemi doporučuje při rehabilitaci u řady onemocnění pohybového aparátu anebo úrazových stavů. Rovněž u obézních lidí nordická chůze snižuje zátěž na klouby. Ta je taky doporučována pacientům s Parkinsonovou chorobou.

Nordic walking a kardiovaskulární systém. Dýrová, Lepková a kol. (2008) pokračuje, chůze s holemi zvyšuje intenzitu a tím i účinnost tréninku. Při pravidelném provádění severské chůze (tj. alespoň 3x týdně) dochází k významnému zpomalení srdeční frekvence a ke zvýšení aerobní kapacity organismu. Chůze s holemi je doporučována v rámci kardiální rehabilitace, při problémech s aterosklerózou a rovněž brání vzniku osteoporózy.

Ve srovnání s běžnou chůzí se při severské chůzi spaluje více kalorií, a to v průměru o 20 %. Při běžné chůzi se hodinová spotřeba pohybuje okolo 280 kcal, při severské chůzi může

spotřeba dosáhnout až hodnoty 400 kcal za hodinu. Nordic walking pomáhá posílit stabilizační systém, vytrvalost lýtka, rozvinout trup a zpevnit hýždňové svaly (Dýrová, Lepková a kol., 2008).

Intenzitu zatížení při severské chůzi neovlivňuje jen rychlost chůze, ale i pohyb paží uvádí Dýrová, Lepková a kol. (2008). Jak bylo zmíněno, na celkovém pohybu při chůzi s holemi se podílí 90 % svalového systému, tím se zvyšuje energetická spotřeba až o 35 %. Při nordické chůzi můžeme zvolit tyto stupně zatížení:

1. stupeň. Cílem je redukce stresu, regenerace, hovoří se o „koronárním sportu“ nebo o „pohybu pro zdraví“. Tepová frekvence je v rozmezí 50 – 60 % TFmax. Cílovou skupinou jsou začátečníci, osoby s nadváhou a jiným zdravotním omezením a senioři.

2. stupeň. Cílem je zlepšení výměny tukových látek, stabilizace srdeční činnosti a oběhového aparátu. Tepová frekvence je v rozmezí 60 – 70 % TFmax. Cílovou skupinou jsou středně pokročilí ve všech věkových skupinách.

3. stupeň. Cílem je zvýšení aerobní kapacity a zlepšení aerobní svalové vytrvalosti. Tento stupeň využíváme pouze až po zvládnutí stupňů předcházejících. Tepová frekvence se pohybuje v rozmezí 70 – 85 % TF max. Tento stupeň je určen pro pokročilé a trénované sportovce.

4. stupeň. Cílem je zlepšení aerobní kapacity organismu a zvýšení závodní rychlosti. Předpokladem pro volbu tohoto stupně je pak postupné zvládnutí chůze ve stupních nižších. Tepová frekvence se pohybuje v rozpětí 85 – 100 % TFmax.

Kocur a kol. (2009) píšou o studii terapie nordickou chůzí u pacientů, kteří tuto aktivitu nikdy nezkoušeli. První den byli 15 minutovou instruktáží seznámeni a naučení základní techniky nordické chůze podle doporučení mezinárodní asociace nordic walkingu (INWA). V průběhu dalších dnů probíhal trénink, kdy začátek měl podobu rozcvičení, průběh pak venkovní chůze po asfaltovém povrchu, vše pod dozorem fyzioterapeuta. Ušlá vzdálenost během jednoho tréninku se pohybovala kolem 2,5 km, kdy v půlce se konala krátká přestávka, která sloužila k protažení a dechovým cvičením. Autoři pak uvádí, že výsledky pilotní studie pacientů během druhé fáze rehabilitace pacientů po akutním koronárním syndromu ukazují, že nordická chůze zlepšila pohybové možnosti těchto pacientů a měla blahodárné metabolické a psychologické účinky. Anonymní autor (2013) uvádí, podle Kanadských vědců je nordická chůze slibná alternativa v léčbě pacientů se srdečním selháváním. Jejich studie zahrnovala 54 pacientů, kteří podstupovali standardní rehabilitační léčbu anebo právě léčbu prostřednictvím nordické chůze. Obě tyto skupiny pacientů absolvovali po dobu 12 měsíců 200 – 400 minut cvičení týdně. V porovnání pak se standardní rehabilitační léčbou, nordická chůze vedla ke

zvýšení funkční kapacity, lepšímu sebehodnocení fyzického stavu, zvýšení síly úchopu a snížení depresivních symptomů.

3.7.3 Plavání

Vrablík (2007) uvádí, plavání je pohybová aktivita s mnoha příznivými účinky, kterou lze doporučit téměř každému. Plavání nezatěžuje kloubní aparát. Díky hydrostatickému vztlaku může i obézní člověk plavat bez rizika poškození nosných kloubů a neúměrného přetěžování páteře. Rovnoměrně zatěžuje celé tělo a zapojuje svalové skupiny, které při ostatních typech fyzické aktivity nejsou tolik využívány. Zlepšuje distribuci dýchacích plynů v plicích, navíc překonávání tlaku vody na hrudník při dýchání posiluje dechové svalstvo. Vzduch nad vodní hladinou je prosycen vodními parami a částicemi, které příznivě působí na dýchací cesty zvláště pak u astmatiků a alergiků. Plavání taky zvyšuje rozsah pohybů velkých kloubů paží a dolních končetin, to jsou ramena, lokty, kyčle a kolena. Pravidelné plavání významně rozvíjí vytrvalostní kapacitu a má příznivý vliv na kardiovaskulární systém a nezanedbatelné jsou i vlivy na termoregulaci, otužování organismu a změny imunitních mechanismů. Kuhn, Nüsser, Platen & Vaja (2005) doplňují, ve všech plaveckých disciplínách je velmi důležitou komponentou výkonnosti silová vytrvalost. Při plavání se zapojuje relativně velký počet svalových skupin nohou a zapojuje se i svalstvo horní poloviny těla. Silová schopnost představuje podstatný aspekt výkonu, tudíž je silový trénink u vrcholových sportovců prováděn jak ve vodě, tak i v posilovně. U plavání je potřeba vyzdvihnout ještě následující jev, a tím je specifická vytrvalost, ta je nepostradatelná pro optimální provedení techniky daného plaveckého stylu. Jelikož je plavání krajně šetrné vůči pohybovému aparátu, mohou být tréninkové jednotky absolvovány při časté tréninkové frekvenci.

3.7.4 Cyklistika

Spolu s plaváním, patří cyklistika k nejčastěji doporučovaným pohybovým aktivitám vhodným ke zvýšení výkonnosti kardiovaskulárního aparátu a ovlivnění celé řady rizikových faktorů srdečně cévních onemocnění (Vrablík, 2007). Pro horská kola i pro silniční cyklistiku je nejdůležitější specifická vytrvalost. Dalším důležitým faktorem je pro obě disciplíny především silová vytrvalost dolních končetin. Silová schopnost horní poloviny těla se projevuje pouze ve formě udržování polohy těla. Zvláště pak u horských kol je třeba zdůraznit požadavek dobře rozvinuté síly podpůrného aparátu, která musí být vynakládána během

dlouhotrvajících stoupání při jízdě ze sedla. Celkově můžeme říci, že jízda na kole se vyznačuje šetrným zatěžováním podpůrného a pohybového aparátu. Zejména sportovcům s ortopedickými, ale také kardiovaskulárními potížemi, umožňuje jízda na kole využívat velkých objemů zatížení s odpovídajícími pozitivními účinky na jejich celkové tělesné i duševní zdraví (Kuhn, Nüsser, Platen & Vaja, 2005). Vrablík (2007) dodává, po jízdě na kole dochází i při správném nastavení kola k určitému ztuhnutí svalstva zad a ramenních pletenců, proto je nutné cyklistiku kombinovat s protažením a dalšími typy pohybových aktivity jako například s plaváním.

3.7.5 Běh na lyžích

Běh na lyžích se vyznačuje mnohostrannými nároky na vytrvalostní schopnost, kdy stále se měnící profil tratě přímo vyžaduje neustálé střídání jednotlivých druhů vytrvalosti. I přes velké objemy zatížení je specifická vytrvalost nejdůležitější vytrvalostní schopností. Jen výborně trénovaný aerobní energetický systém může rovnoměrně hradit energetickou potřebu během dlouhých vzdáleností při současné vysoké rychlosti pohybu. Poměrně velké množství svalových skupin je využíváno při stoupáních. U těchto svalových skupin je pak vyžadována dostatečně rozvinutá silová vytrvalost. Kromě svalstva dolních končetin a trupu se zde výrazně zapojují svaly pletence ramenního a také svaly paže (Kuhn, Nüsser, Platen & Vaja, 2005).

Autoři pokračují, ve srovnání s během a jízdou na kole, se při běhu na lyžích zapojuje podstatně více svalových skupin, což předpokládá odpovídající rozvoj silové vytrvalosti. Kromě stoupání se pak na běžeckých tratích vyskytují samozřejmě sjezdy a rovinaté úseky. Kdy během rovin a zejména při sjezdech je velkou výhodou dobrá regenerační schopnost, kterou je možné rozvíjet pomocí obecné vytrvalosti. U běhu na lyžích hraje mnohem větší úlohu než u jiných vytrvalostních sportů technika běhu. Velký význam pak má především ekonomie běhu, které je součástí specifické vytrvalosti. Efektivní běžecká technika významně ovlivňuje celkový výkon.

4 ZÁVĚRY

Změna a následná optimalizace životního stylu je zásadním předpokladem v prevenci kardiovaskulárních onemocnění, především v rozvoji metabolického syndromu do ireverzibilního stádia.

Na základě poznatků bylo zjištěno, že pro kardiovaskulární riziko u osob s MS je zřejmě nejdůležitějším patologickým mechanismem zvýšená aktivita sympatického nervového systému, která rozhoduje o kardiovaskulárním riziku i o délce života. S tímto je například spojena depresivní porucha, kouření, obezita, hypertenze, pohybová inaktivita a dalšími metabolické poruchy.

Prostřednictvím syntézy poznatků uvedené literatury je doporučena pohybová aktivita v podobě jak vytrvalostního, tak i fyzického tréninku, která přináší charakteristické změny, které vedou ke zlepšení funkční kapacity a síly. Tyto změny jsou nazývány tréninkovým efektem. Fyzický trénink tak vede ke zlepšení transportu kyslíku v organismu. Pravidelný fyzický trénink má přímý i nepřímý vliv na srdečně-cévní systém, přičemž oba tyto vlivy mohou zlepšit funkční kapacitu organismu a snížit pravděpodobnost srdečních komplikací. Přímé vlivy představují snížení klidové i zátěžové tepové frekvence, snížení krevního tlaku a zlepšení stažlivosti srdečního svalu, nepřímý vliv pak zahrnuje především snížení rizikových faktorů, posílení svalstva a určité změny životního stylu.

Optimalizace pohybového režimu a jeho prostřednictvím celého životního stylu, by měl být proces, v průběhu kterého se snažíme záměrnými činnostmi působit na člověka tak, abychom dosáhli pozitivních změn jeho aktuálního stavu.

Za základní směry v přístupech k podpoře pohybové aktivity lze označit otázky: programu, prostředí a psychosociálních vlivů. Zatímco otázkám studia optimalizace programů pohybové aktivity byla i historicky věnována významná pozornost, oblasti studia psychosociálních faktorů jsou považovány za oblasti, jejichž potenciál skýtá v otázkách podpory pohybové aktivity významný, ale v dnešní době stále zatím ne zcela využitý potenciál (Dohnal a kol., 2009).

5 SOUHRN

V této diplomové práci je zpracována problematika zabývající se primární a sekundární prevencí kardiovaskulárních onemocnění.

V úvodu práce je uvedena problematika zdraví populace a především jeho hlavní determinanty životního způsobu a z něj se odvíjejícího životního stylu.

Teoretická část práce zahrnuje poznatky seznamující čtenáře s pojmy k dané problematice. V první části je rozebírána oblast zdraví a jeho determinanty, tedy životní způsob a životní styl. Pokračuje rizikovými faktory, které představují civilizační onemocnění. Z těchto onemocnění je podrobně popsán Reavenův syndrom X, neboli metabolický syndrom, který představuje souhrn několika onemocnění a rizikových faktorů, které hrají hlavní roli v etiopatogenezi kardiovaskulárních onemocnění. Druhá část se zabývá možnostmi primární a sekundární prevencí především v podobě optimalizace životního stylu, záměrné zařazení pohybové aktivity a zanechání kouření. Navazuje indikace pohybové aktivity s optimalizací pohybových režimů a předpisem pohybové aktivity podle nových vědeckých poznatků v rámci prevence a snížení rizika kardiovaskulárních onemocnění a zlepšení tělesné zdatnosti. Také je popsáno energetické krytí během fyzické aktivity s doporučením individuálního tréninkového pásma podle stanovených cílů. Třetí část zahrnuje doporučení konkrétních pohybových aktivit vhodných a využívaných v prevenci kardiovaskulárních onemocnění. U každé takto navržené pohybové aktivity jsou popsána její specifika.

Na základě uvedené literatury jsem došel k závěru, že nefarmakologická intervence v rámci prevence kardiovaskulárních onemocnění, tím je myšlena především pohybová aktivita, je vhodným režimovým opatření snižujícím celkovou mortalitu a zvyšující kvalitu života. Podmínkou je však radikální změna životního stylu, která se projevuje v celkovém zdraví.

6 SUMMARY

In this thesis is processed the issue which is dealing with the primary and secondary prevention of cardiovascular diseases.

The introduction of thesis mentions the issue of the health of population and especially its major determinant which is way of life and from it the unfolding lifestyle.

The theoretical part includes knowledge familiarizing the reader with the concepts of the subject. The first part examines health and its determinants, a way of life and lifestyle. The part continues with risk factors which posed civilization diseases. From civilization diseases, there is described Reaven's Syndrome X, also known as metabolic syndrome, which is collection of several diseases and risk factors that play a major role in the etiopathogenesis of cardiovascular diseases. The second part covers the options of primary and secondary prevention especially in the form of lifestyle optimizing, deliberate inclusion of physical activity and smoking cessation. It continues with indication of physical activity, optimization of motion modes and prescription of physical activity according to the newest scientific knowledge in preventing and reducing the risk of cardiovascular diseases and improving physical fitness. It is also describing the energy coverage during physical activity and recommendation of the individual training zones according to set targets. The third part includes the recommendations of specific physical activities appropriated and used in the prevention of cardiovascular diseases. For each such proposed physical activity, there are described its specifics.

Based on the listed literature, I came to the conclusion, that non-pharmacological interventions in the prevention of cardiovascular diseases, it is meant primary physical activity, is an appropriate lifestyle changes and it reduces overall mortality and quality of life. However, the main condition is a radical change in lifestyle, which is reflected in the overall health.

7 REFERENČNÍ SEZNAM

- Adámková, V. (2010). *Civilizační choroby – žijeme spolu*. Praha: TRITON.
- Anonymous. (2013). Nordic walking helps after heart failure. *Nursing Times*, 109(27), 4.
- Assmann, G., Buyken, A., Cullen, P., Schulte, H., Eckerdsterin, A., & Wahrburg, U. (2003). *Kapesní průvodce prevencí ischemické choroby srdeční*. Praha: Triton.
- Bayer, M., Bayer-Kohansal, R., Funk, G., Dornhofer, N., & Spruit, M. (2010). Nordic Walking improves daily physical activities in COPD: a randomised controlled trial. *Respiratory Research*, 11, 112.
- Češka, R., a kol. (2012). *Cholesterol a ateroskleróza, léčba dyslipidemií*. Praha: TRITON.
- Danzig, V., Šimek, S., & Šimková, R. (2006). *Ischemická choroba srdeční u diabetiků*. Praha: Maxdorf.
- Dohnal, T., a kol. (2009). *Tři dimenze pojmu rekreologie*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci.
- Doležal, M., & Jebavý, R. (2013). *Přirozený funkční trénink*. Praha: Grada.
- Dýrová, J., Lepková, H., a kol. (2008). *Kardiofitness vytrvalostní aktivity v každém věku*. Praha: Grada.
- Ernstsen, L., Strand, B. H., Nilsen, S. M., Espnes, G. A., & Krokstad, S. (2012). Trends in absolute and relative educational inequalities in four modifiable ischaemic heart disease risk factors: repeated cross-sectional surveys from the Nord-Trøndelag Health Study (HUNT) 1984–2008. *BMC Public Health*, 12, 266.
- Faust, V. (2008). Aerobic workouts, lifting weights add up to health. *Philadelphia Tribune*, 124(89), 2C-5C.
- Gwozdiewicz, M. (2007). *Arteriální revaskularizace myokardu*. Praha: Grada.
- Hodaň, B. (2005). *Rekreologie*. Olomouc: Hanex.
- Hodaň, B. (2007). *Sociokulturní kinantropologie II. Systémové pojetí tělesné kultury*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci.
- Hodaň, B., & Dohnal, T. (2008). *Rekreologie*. Olomouc: Hanex.
- Hradec, J., & Býma, S. (2009). *Ischemická choroba srdeční*. Praha: Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře.
- Hromadová, D. (2004). *Kardiovaskulární onemocnění (Primární a sekundární prevence)*. Brno: NEPTUN.

- Choudhary, S., & Narwal, R. (2013). Effect of Aerobic Exercise on the Blood Lipid Profile in Young Adults: Case Study. *Physiotherapy and Occupational Therapy Journal*, 6(1), 47-53.
- Jarkovská, H. (2009). *Posilování - kondiční kruhový trénink*. Praha: Grada.
- Karetová, D., Roztočil, K., & Herber, O. (2011). *Ischemická choroba dolních končetin*. Praha: Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře.
- Kocur, P., Deskur-mielecka, E., Wilk, M., & Dylewicz, P. (2009). Effects of Nordic Walking training on exercise capacity and fitness in men participating in early, short-term inpatient cardiac rehabilitation after an acute coronary syndrome – a controlled trial. *Clinical Rehabilitation*, 23(11), 995-1004.
- Kubešová M. H., Holík, J., & Marek, V. (2009). *Praktický lékař a civilizační nemoci. Sborník*. Brno: PROTIS.
- Kuhn, K., Nüsser, S., Platen, P., & Vaja, R. (2005). *Vytrvalostní trénink*. České Budějovice: KOOP.
- Lehnert, M., Psotta, R., Janura, M., Zemková, E., Malý, T., et al. (2012). *Anaerobic Performance. Assessment and training*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci.
- Madden, K. M., Lockhart, Ch., Cuff, D., Potter, T. F., & Meneilly, G. S. (2009). Short-Term Aerobic Exercise Reduces Arterial Stiffness in Older Adults With Type 2 Diabetes, Hypertension, and Hypercholesterolemia. *Diabetes Care*, 32(8), 1531-1535.
- Marcus, R. L., Smith, S., Morrell, G., Addison, O., Dibble, L. E., Washoff-Stice, D., & LaStayo, P. C. (2008). Comparison of Combined Aerobic and High-Force Eccentric Resistance Exercise With Aerobic Exercise Only for People With Type 2 Diabetes Mellitus. *Physical Therapy*, 88(11), 1345-1354.
- Marková, M. (2012). *Determinanty zdraví*. Brno: Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských zdravotnických oborů.
- Martiník, K., a kol. (2008). *Výchova ke zdraví a zdravému životnímu stylu. VII. díl: „Zdraví a zdravý životní styl – nové aspekty vědy aplikované do praxe“*. Hradec Králové: Gaudeamus.
- Martiník, K., a kol. (2008). *Výchova ke zdraví a zdravému životnímu stylu. VIII. díl: „Základní aspekty zdraví a pohybové aktivity člověka“*. Hradec Králové: Univerzita Hradec Králové.
- Martiník, K., a kol. (2008). *Výchova ke zdraví a zdravému životnímu stylu. IX. díl: „Zdraví a jeho fyziologické aspekty“*. Hradec Králové: Univerzita Hradec Králové.
- Martiník, K., a kol. (2008). *Výchova ke zdraví a zdravému životnímu stylu. X. díl: „Civilizační nemoci – vznik, zásadní způsoby jejich ovlivnění a cíle prevence“*. Hradec Králové: Univerzita Hradec Králové.

- Mauritzová, I. (2012). *Sborník abstrakt z 6. vědecké konference s mezinárodní účastí „Civilizační choroby a ošetřovatelství“*. Praha: Vysoká škola zdravotnická Praha.
- Podlipný, J., a kol. (2007). *Deprese a civilizační choroby, příčina nebo následek?* Praha: MAXDORF.
- Reid, R. D., Tulloch, H. E., Sigal, R. J., Kenny, G. P., Fortier, M., et al. (2010). Effects of aerobic exercise, resistance exercise or both, on patient-reported health status and well-being in type 2 diabetes mellitus: a randomised trial. *Diabetologia*, 53(4), 632-640.
- Slepička, P., et al. (2009). *Sport and Lifestyle*. Praha: Karolinum Press.
- Sovová, E., & Lukl, J. (2003). *100+1 otázek a odpovědí pro kardiaky*. Praha: Grada.
- Šimeček, J., & Zavadilová, V. (2006). *Civilizační nemoci. Vybrané kapitoly pro bakaláře*. Ostrava: VŠB – Technická Univerzita v Ostravě.
- Šimon, J., a kol. (2001). *Epidemiologie a prevence ischemické choroby srdeční*. Praha: GRADA.
- Špinar, J., Vítkovec, J., a kol. (2003). *Ischemická choroba srdeční*. Praha: Grada.
- Ústa
- Veselka, J. (2009). *Ischemická choroba srdeční. Základní informace pro pacienty*. Brno: FAMA.
- Vrablík, M. (2007). *Víte jak na aterosklerózu?* Praha: Grifart.
- Žák, A., a kol. (2011). *Ateroskleróza. Nové pohledy*. Praha: Grada.
- Zdravotnická ročenka České republiky 2012*. (2013). Praha: Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR.