

Prevalence hlavních rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění v české populaci v letech 2015–2018. Studie Czech post-MONICA

(The prevalence of major cardiovascular risk factors in the Czech population in 2015–2018. The Czech post-MONICA study)

Renata Cífková^{a,b}, Jan Bruthans^a, Peter Wohlfahrt^a, Alena Krajčoviechová^a, Pavel Šulc^a, Lenka Eremiášová^b, Jan Pudil^b, Aleš Linhart^b, Jiří Widimský Jr.^c, Jan Filipovský^d, Otto Mayer Jr.^d, Věra Lánská^e, Rudolf Poledne^f, Petr Stávek^f

^a Centrum kardiovaskulární prevence, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Thomayerova nemocnice s poliklinikou, Praha

^b II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

^c III. interní klinika, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

^d II. interní klinika, Lékařská fakulta v Plzni, Univerzita Karlova a Fakultní nemocnice Plzeň

^e Oddělení lékařské statistiky, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

^f Laboratoř pro výzkum aterosklerózy, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 4. 2. 2020

Přijat: 4. 2. 2020

Dostupný online: 6. 2. 2020

Klíčová slova:

BMI

Celkový cholesterol

Hypertenze

Kardiovaskulární onemocnění

Kouření

Krevní tlak

Náhodně vybraný populační vzorek

SOUHRN

Kardiovaskulární onemocnění (KVO) jsou hlavní příčinou úmrtí v České republice. Pokles úmrtnosti na KVO, který je u nás pozorován od roku 1985, může být způsoben poklesem incidence nebo letality. Letalita onemocnění souvisí především s úrovní léčebné péče, zatímco incidence KVO je ovlivněna rizikovým profilem obyvatelstva. Cílem této práce bylo zjistit prevalenci základních rizikových faktorů u reprezentativního vzorku české populace.

Metodika: Byl proveden 1% náhodný výběr vzorku populace devíti okresů České republiky ve věku 25–64 let. Vyšetření sestávalo z vyplnění standardního dotazníku, získání základních antropometrických údajů, opakovaného měření krevního tlaku a odběru krve.

Výsledky: V období 2015–2018 bylo vyšetřeno celkem 2 621 osob (1 250 mužů, průměrný věk $48,3 \pm 10,9$ roku a 1 371 žen, průměrný věk $47,7 \pm 11,0$ roku; $p < 0,001$); response 44,8 %. Průměrná hodnota indexu tělesné hmotnosti (BMI) u námi vyšetřené populace činila $29,1 \pm 4,8$ kg/m² u mužů a $27,15 \pm 6,1$ kg/m² u žen ($p < 0,001$). Obezita byla zjištěna u 37,3 % mužů a 28,2 % žen. Mezi vyšetřenými muži 24,8 % uvedlo, že jsou pravidelnými kuřáky, zatímco kouření u žen bylo zjištěno u 21,6 % ($p < 0,001$). Nalezli jsme vysokou prevalenci hypertenze (48,6 % u mužů a 32,4 % u žen; $p < 0,001$); 74,3 % hypertoniků ví o svém onemocnění, 61,5 % je medikamentózně léčeno a pouze 33,9 % dosahuje cílových hodnot krevního tlaku $< 140/90$ mm Hg. Průměrná hodnota celkového cholesterolu u námi vyšetřené populace byla téměř identická pro muže i ženy (muži $5,26 \pm 1,03$ mmol/l; ženy $5,28 \pm 1,00$ mmol/l). Hypolipidemiky bylo léčeno 13,9 % mužů a 10,2 % žen ($p < 0,001$). Diabetes byl zjištěn u 8,2 % mužů a 4,6 % žen ($p < 0,001$). Prevalence všech základních rizikových faktorů výrazně narůstala s věkem u obou pohlaví (p pro trend $< 0,001$).

Závěr: U reprezentativního náhodně vybraného vzorku české populace středního věku byla nalezena vysoká prevalence základních rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění, které jsou příčinou stále vysoké mortality z kardiovaskulárních příčin v České republice.

© 2020, ČKS.

Adresa pro korespondenci: Prof. MUDr. Renata Cífková, CSc., Centrum kardiovaskulární prevence, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Thomayerova nemocnice s poliklinikou, Vídeňská 800, 140 59 Praha 4, e-mail: renata.cifkova@ftn.cz

DOI: 10.33678/cor.2020.010

ABSTRACT

Cardiovascular disease (CVD) is the main cause of death in the Czech Republic. The decline in CVD mortality observed in our country since 1985 may be due to a decrease in its incidence or case fatality. Case fatality is mostly related to the standard of health care whereas the incidence of CVD is associated with the risk profile of the population. The aim of this study was to determine the prevalence of major CVD risk factors in a representative Czech population sample.

Methods: A 1% population sample aged 25–64 years was randomly selected from nine districts of the Czech Republic. The examination consisted of completing a standard questionnaire, obtaining major anthropometric data, repeated blood pressure measurements, and blood sampling.

Results: A total of 2621 individuals (1250 males, mean age 48.3 ± 10.9 years, and 1371 females, mean age 47.7 ± 11.0 years; $p < 0.001$) were screened in 2015–2018 (response rate, 44.8%). Mean BMI in our population was 29.1 ± 4.8 kg/m² in males and 27.5 ± 6.1 kg/m² in females ($p < 0.001$). Obesity was found in 37.3% of males and 28.2% of females. Among the males, 24.8% reported to be regular smokers whereas smoking was found in 21.6% females ($p < 0.001$). There was a high prevalence of hypertension (48.6% of males and 32.4% of females; $p < 0.001$); 74.3% of hypertensives were aware of their disease, 61.5% were drug treated, however, only 33.9% were controlled (blood pressure $< 140/90$ mmHg). The mean total cholesterol in our population was almost identical in males and females (5.26 ± 1.03 mmol/L and 5.28 ± 1.00 mmol/L, respectively). Lipid-lowering drugs were used by 13.9% of males and 10.2% of females ($p < 0.001$). Diabetes was found in 8.2% of males and 4.6% of females ($p < 0.001$). The prevalence of all major risk factors increased significantly with age in both sexes (p for trend < 0.001).

Conclusion: A high prevalence of major cardiovascular risk factors was found in a representative Czech population sample, which is the cause of continuing high cardiovascular mortality in the Czech Republic.

Keywords:

Blood pressure

BMI

Cardiovascular disease

Hypertension

Population random sample

Smoking

Total cholesterol

Úvod

Kardiovaskulární onemocnění (KVO) jsou hlavní příčinou úmrtí v České republice a podle zatím posledních statistických údajů, které jsou k dispozici za rok 2017, byla KVO zodpovědná za 44,3 % všech úmrtí.¹ Podle údajů Světové zdravotnické organizace (World Health Organization, WHO) a Evropské kardiologické společnosti patří Česká republika mezi státy vykazující vysokou úmrtnost na KVO.

Mortalita na kardiovaskulární onemocnění klesá ve většině evropských zemí, výraznější pokles je patrný v zemích severní, západní a jižní Evropy v porovnání se zeměmi střední a východní Evropy.²

V České republice pozvolna klesala úmrtnost na KVO od poloviny 80. let. Výrazný pokles nastal po roce 1990 a trvá dosud. V roce 2017 standardizovaná úmrtnost na KVO u nás dosahovala 334,2 u mužů a 218,1 u žen na 100 000 obyvatel, což je v porovnání s ostatními zeměmi EU stále vysoká hodnota.^{1,2}

Pokles úmrtnosti na KVO může být obecně způsoben poklesem incidence nebo letality (case-fatality). Letalita onemocnění souvisí především s úrovní léčebné péče, zatímco incidence KVO je ovlivněna rizikovým profilem obyvatelstva. Nejasnosti v příčinách snižování úmrtnosti na KVO byly podnětem pro realizaci mezinárodního projektu MONICA (MONItoring of trends and determinants in Cardiovascular disease) koordinovaného Světovou zdravotnickou organizací.³ K ověření těchto hypotéz byla v rámci projektu získána rozsáhlá databáze ve 37 centrech 26 zemí obsahující podrobné údaje o úmrtnosti, incidenci a léčbě akutních koronárních příhod a o prevalenci rizikových faktorů KVO v období deseti let.⁴

Studie INTERHEART⁵ zkoumala vliv potenciálně modifikovatelných rizikových faktorů na riziko infarktu myokardu v 52 zemích. Kouření, zvýšený poměr apolipoproteinu B (ApoB)/ApoA1, hypertenze, diabetes, abdominální obezita, psychosociální faktory, denní konzumace ovoce

a zeleniny, pravidelná konzumace alkoholu a pravidelná fyzická aktivita byly ve významném vztahu k rozvoji infarktu myokardu. Těchto devět rizikových faktorů bylo zodpovědné za 90 % rizika rozvoje infarktu myokardu u mužů a 94 % u žen.

Studie MONICA probíhala i v České republice a v rámci této studie byla v šesti okresech provedena v letech 1985, 1988 a 1992 tři nezávislá průřezová šetření základních rizikových faktorů. V letech 1997/1998, 2000/2001, 2006–2009 a 2015–2018 jsme navázali na studii MONICA a provedli další čtyři nezávislá průřezová šetření u 1 % náhodně vybraného vzorku populace devíti okresů ve věku 25–64 let (studie Czech post-MONICA). Šest (Benešov, Cheb, Chrudim, Jindřichův Hradec, Pardubice, Praha-východ) z těchto devíti okresů již dříve participovalo ve studii MONICA. Jednalo se o okresy převážně venkovského charakteru a s výjimkou Pardubic bez přítomnosti větších městských celků. Hlavním důvodem pro zahrnutí dalších tří okresů (Kroměříž, Litoměřice, Plzeň-město) byla snaha o získání reprezentativnějšího populačního vzorku (rozšířením počtu okresů a zahrnutím větší městské populace – okres Plzeň-město). Souhrnně lze konstatovat, že těchto devět okresů zaujímá 11,2 % území České republiky a je obýváno přibližně 10 % celkové populace. Získané údaje tak lze interpretovat jako výsledky národní studie.

Výsledky studie Czech MONICA a Czech post-MONICA byly použity pro vytvoření validovaného statistického modelu IMPACT vysvětlujícího pokles úmrtnosti na ischemickou chorobu srdeční (ICHS) v České republice mezi roky 1985–2007.⁶ Pokles úmrtnosti na ICHS lze u nás z více než poloviny (52 %) vysvětlit příznivým ovlivněním hlavních rizikových faktorů, z nichž největší měrou přispěl pokles průměrné cholesterolemie v populaci (z 6,1 mmol/l v roce 1985 na 5,1 mmol/l v roce 2007), vyvolaný především změnou stravovacích zvyklostí.⁷ Změnou léčebných postupů, včetně intervenčních výkonů a operací, lze vysvětlit 43 % poklesu úmrtnosti na ICHS v České republice.

Cílem této práce bylo zjistit prevalenci základních rizikových faktorů KVO u reprezentativního vzorku české populace v letech 2015–2018. Výsledky mohou sloužit jako podklad pro plánování zdravotnických služeb.

Metodika

Soubor vyšetřených

Byl proveden 1% náhodný výběr vzorku populace devíti okresů ČR (Benešov, Cheb, Chrudim, Jindřichův Hradec, Kroměříž, Litoměřice, Pardubice, Plzeň-město, Praha-východ) ve věku 25–64 let, stratifikovaný podle věku a pohlaví. Náhodný výběr obyvatel prováděla Všeobecná zdravotní pojišťovna (VZP) z registru všech pojištěnců, který ze zákona spravuje. Na projektu odmítla spolupracovat Vojenská zdravotní pojišťovna, kontingent jejich pojištěnců byl nahrazen pojištěnci VZP. Pro ostatní spolupracující zdravotní pojišťovny (Oborová zdravotní pojišťovna, Zdravotní pojišťovna ministerstva vnitra ČR, Česká průmyslová zdravotní pojišťovna a v okrese Kroměříž Revírní bratrská pokladna) VZP poskytla pouze obecné charakteristiky vybraných osob (věk a pohlaví) a vlastní náhodný výběr byl prováděn příslušnými zdravotními pojišťovnami.

První informace vybraným osobám zasílaly jejich zdravotní pojišťovny a další kontakt byl možný pouze v případě souhlasu probanda. Studie byla schválena Etickou komisí Institutu klinické a experimentální medicíny a Fakultní Thomayerovy nemocnice. U všech vyšetřených osob byl získán informovaný souhlas.

Vyšetření

Screeningové vyšetření sestávalo z vyplnění standardního dotazníku, získání základních antropometrických údajů (tělesná výška a hmotnost, změření obvodu pasu a boků), opakovaného měření krevního tlaku a odběru krve. Standardní dotazník vyplňoval vždy lékař. Dotazník obsahoval základní demografické a socioekonomické údaje, rodinou a osobní anamnézu, údaje o přítomnosti rizikových faktorů KVO a informace o současné farmakoterapii.

Tělesná výška a hmotnost byly měřeny u pacienta vstaje bez bot a těžkých vrchních částí oděvu. Index tělesné hmotnosti (BMI) byl vypočítán jako hmotnost v kg dělená druhou mocninou výšky v metrech (kg/m^2) jako ukazatel relativní hmotnosti.

Krevní tlak byl měřen třikrát na pravé paži, vsedě, minimálně po pěti minutách klidu, klasickým rtuťovým tonometrem (Baumanometer, W.A. Baum Co., Inc., New York, USA). Vyšetřovaná osoba měla pravou ruku podepřenou ve výšce srdce, důraz byl kladen na volbu správné šířky manžety, v závislosti na obvodu paže měřené krejčovským metrem uprostřed vzdálenosti mezi acromiem a olecranem. Systolický krevní tlak byl odečítán jako první Korotkovova ozva, diastolický krevní tlak byl odečítán jako pátá Korotkovova ozva; při nemizejících ozvách byl diastolický krevní tlak odečítán jako čtvrtá Korotkovova ozva (tj. zeslabení zvuků).

Odběr venózní krve byl prováděn u sedící osoby po 12hodinovém lačnění, optimálně bez zaškrcení nebo jen s krátkodobým zaškrcením paže. Vzorky venózní krve byly centrifugovány při 1 500 G a následně zmrazeny.

Vzorek venózní krve na stanovení glykovaného hemoglobinu (HbA_{1c}) byl odebírán do zkumavky s K_3EDTA a byl uchováván při teplotě 2–8 °C nejdéle čtyři dny.

Laboratorní vyšetření

Všechny analýzy lipidových parametrů byly prováděny pomocí autoanalyzátoru COBAS MIRA S (Roche Diagnostics, Indianapolis, Indiana, USA) za použití enzymatických kitů stejné proveniencí v Lipidové laboratoři IKEM, která v době trvání projektu MONICA sloužila jako referenční lipidová laboratoř Světové zdravotnické organizace. HDL-cholesterol byl stanoven stejnou metodou po vysrážení sérových lipoproteinů fosfowolframanem sodným a chlořidem hořečnatým. LDL-cholesterol byl vypočítán podle Friedewaldovy rovnice. Glykemie byla stanovena enzymatickou metodou (reagencie Lachema, Brno).

Stanovení HbA_{1c} provádělo Oddělení klinické biochemie Thomayerovy nemocnice z nesrážlivé krve metodou HPLC (iontově výměnná chromatografie, analyzátor D-10, Bio-rad, California, USA).

Vzorky byly analyzovány za podmínek důsledné interní i externí kontroly kvality práce s následnou kontrolou všech vysokých i nízkých hodnot. Externí kontrola kvality analýzy lipidových parametrů byla provedena v Centers for Disease Control and Prevention (Atlanta, Georgia, USA).

Definice základních rizikových faktorů KVO

Obezitu jsme definovali v souladu s WHO jako hodnoty $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$. Hodnoty BMI v rozmezí 25,0–29,99 kg/m^2 jsme považovali za nadváhu.

Pro definici *kouření* jsme použili definici WHO a za pravidelného kuřáka jsme považovali osobu, která kouří pravidelně nejméně jednu cigaretu denně. Jako příležitostného kuřáka jsme označili osobu, která v současnosti kouří příležitostně, tj. méně než jednu cigaretu denně. Za bývalého kuřáka považujeme osobu, která v minulosti kouřila a v současné době nekouří, za nekuřáka osobu, která nikdy nekouřila.

Hypertenze byla definována jako systolický krevní tlak $\geq 140 \text{ mm Hg}$ nebo diastolický krevní tlak $\geq 90 \text{ mm Hg}$ (průměr 2. a 3. měření) nebo užívání antihypertenziv. Kontrola hypertenze byla definována jako dosažení krevního tlaku $< 140/90 \text{ mm Hg}$.

Dyslipidemie jsme definovali jako koncentraci celkového cholesterolu $\geq 5,0 \text{ mmol/l}$ nebo HDL-cholesterolu $< 1,0 \text{ mmol/l}$ u mužů nebo $< 1,2 \text{ mmol/l}$ u žen, nebo koncentraci LDL-cholesterolu $\geq 3,0 \text{ mmol/l}$ nebo triglyceridů $\geq 1,7 \text{ mmol/l}$ nebo užívání hypolipidemik.⁸

Pro *diabetes* jsme použili dvě různé definice. Za diabetiky jsme považovali (1) osoby s glykemií nalačno $\geq 7,0 \text{ mmol/l}$ nebo osoby léčené perorálními antidiabetiky nebo inzulinem;

(2) osoby s $\text{HbA}_{1c} \geq 48 \text{ mmol/l}$ nebo osoby léčené perorálními antidiabetiky nebo inzulinem.⁹

Statistické hodnocení

Statistické hodnocení bylo provedeno za použití programu SYSTAT® (Chicago, Illinois, USA). Pro analýzu spojitých veličin byla použita analýza rozptylu (ANOVA). Analýza trendů byla provedena metodou lineárního kontrastu. Diskrétní veličiny byly analyzovány pomocí χ^2 testu v kon-

tingenčních tabulkách. Pro spojité veličiny byly vypočítány průměry a směrodatné odchylky, pro diskrétní veličiny byly vypočítány absolutní a relativní četnosti. Všechny testy byly dvoustranné, hladina významnosti byla zvolena 0,05. Prevalence diabetu na základě dvou různých definic byla porovnávána pomocí kappu statistiky.

Výsledky

Soubor vyšetřených

V devíti okresech České republiky bylo celkem vyšetřeno 2 621 osob ve věku 25–64 let. Z celkového počtu vyšetřených bylo 1 250 mužů (průměrný věk $48,3 \pm 10,9$ roku) a 1 371 žen (průměrný věk $47,7 \pm 11,0$ roku; $p < 0,001$). Počty vyšetřených v jednotlivých věkových skupinách jsou uvedeny v tabulce 1. Celková response ve všech devíti okresech činila 44,8 %, byla výrazně horší u mladších osob, zejména v nejmladší věkové skupině 25–34 let.

Poměrné zastoupení mužů a žen ve věkových skupinách bylo stejné s výjimkou věkové skupiny 55–64 let, ve které bylo výrazně vyšší zastoupení mužů ($p < 0,001$).

Index tělesné hmotnosti

Průměrná hodnota BMI u námi vyšetřené populace činila $29,1 \pm 4,8$ kg/m² u mužů a $27,5 \pm 6,1$ kg/m² u žen ($p < 0,001$). Průměrné hodnoty BMI stoupají s věkem (p pro trend $< 0,001$) a vzestup je výraznější u žen ($p < 0,001$), které mají výrazně příznivější hodnoty BMI pro mladší věkové kategorie (tabulka 2). Obezitou trpí 37,3 % mužů a 28,2 % žen (obr. 1). Nadváha se vyskytuje u 44,9 % mužů a 32,2 % žen. Žádoucí hodnoty BMI ($< 25,0$ kg/m²) má pouze 17,8 % mužů a 39,6 % žen. Proporcionální zastoupení nadváhy a žádoucích hodnot BMI se liší mezi pohlavími a je příznivější u žen ($p < 0,001$).

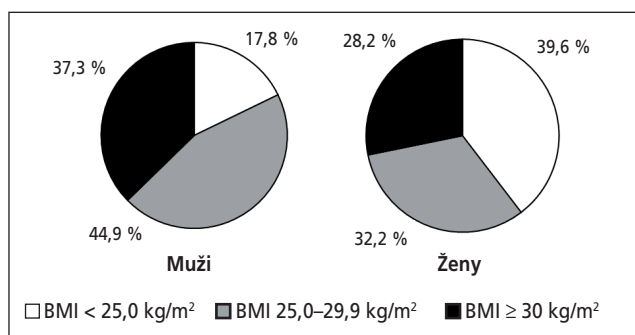
Kouření

Mezi vyšetřenými muži 24,8 % uvedlo, že jsou pravidelnými kuřáky, zatímco kouření u žen bylo zjištěno u 21,6 % ($p < 0,001$), ostatní kategorie kuřáků a nekuřáků jsou uvedeny v tabulce 3. Procentuální zastoupení kuřáků, nekuřáků, exkuřáků a příležitostných kuřáků podle věkových skupin a pohlaví je uvedeno na obrázku 2.

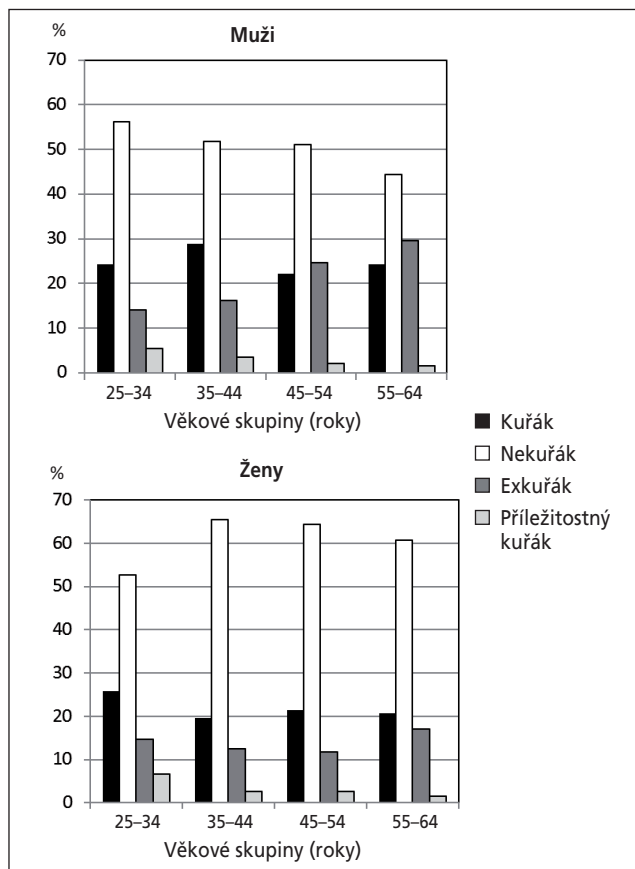
Krevní tlak

Průměrné hodnoty systolického i diastolického krevního tlaku výrazně narůstaly s věkem u obou pohlaví (p pro trend $< 0,001$); nárůst byl výraznější u žen ($p < 0,001$) (tabulka 4). Prevalence hypertenze rovněž narůstala s věkem ($p < 0,001$) (obr. 3). V námi vyšetřené populaci jsme našli hypertenzi ve všech věkových skupinách častěji u mužů. Prevalence hypertenze v naší populaci ve věkovém rozmezí 25–64 let je velmi vysoká (48,6 % u mužů a 32,4 % u žen; $p < 0,001$). Ženy, ačkoliv mají nižší prevalenci hypertenze a je u nich tendence k lepší znalosti hypertenze ($p = 0,0918$), jsou přibližně stejně často medikamentózně léčeny, avšak dosahování cílových hodnot krevního tlaku ($< 140/90$ mm Hg) je u nich stejně neuspokojivé jako u mužů (obr. 4).

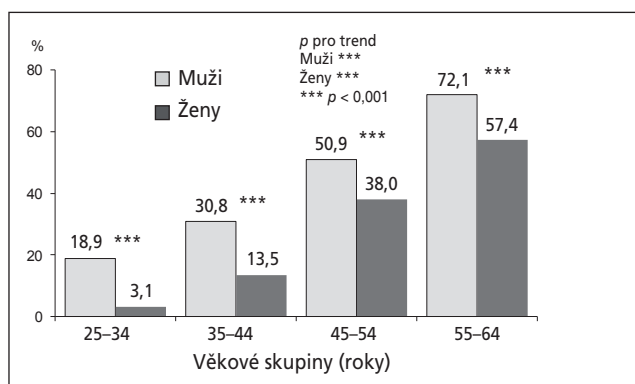
Podstatná část populace (74,3 %), u které jsou při screeningovém vyšetření opakovaně naměřeny hodnoty



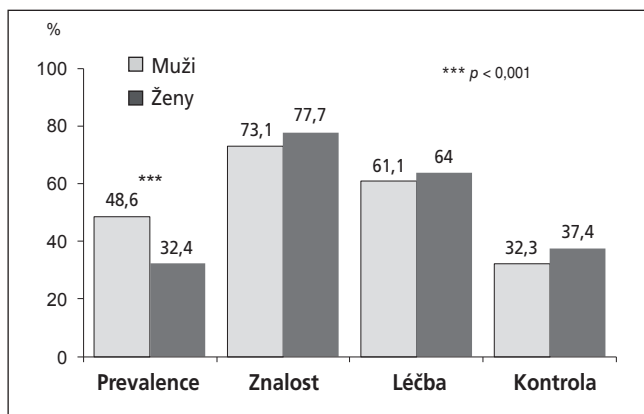
Obr. 1 – Rozložení kategorií BMI v české populaci, 2015–2018



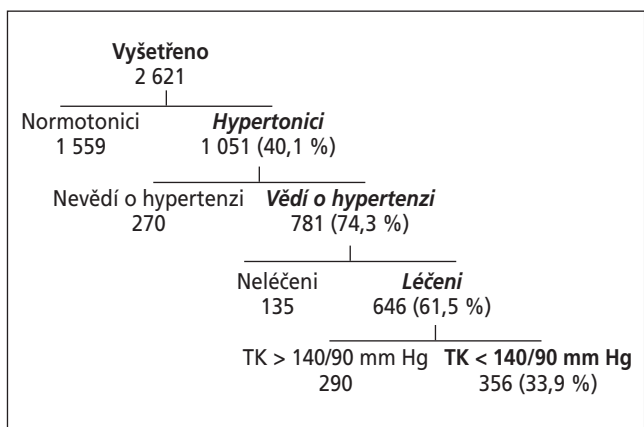
Obr. 2 – Prevalence kuřáků, nekuřáků, exkuřáků a příležitostných kuřáků podle věkových skupin a pohlaví v české populaci, 2015–2018



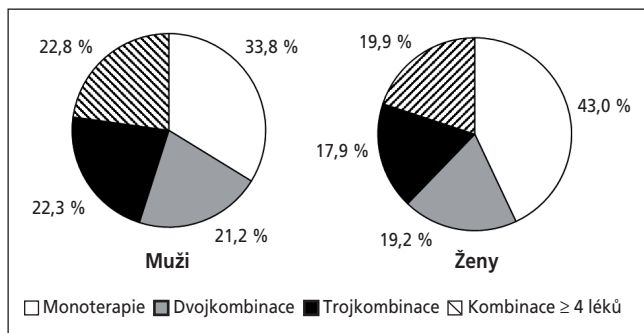
Obr. 3 – Prevalence hypertenze podle věkových skupin a pohlaví v české populaci, 2015–2018



Obr. 4 – Prevalence, znalost, léčba a kontrola hypertenze v české populaci, 2015–2018



Obr. 5 – Výsledky screeningu hypertenze v české populaci, 2015–2018



Obr. 6 – Medikamentózní léčba hypertenze (monoterapie vs. kombináční léčba) v české populaci, 2015–2018

krvního tlaku $\geq 140/90$ mm Hg, o svém onemocnění ví; medikamentózní léčbu pro hypertenzi užívá 61,5 % hypertoniků, cílových hodnot krvního tlaku ($< 140/90$ mm Hg) dosahuje pouze 33,9 % populace (obr. 5).

Poměrně vysoké procento hypertoniků v české populaci je stále léčeno monoterapií (33,8 % mužů a 43,0 % žen). Kombinace dvou, tří, čtyř a více antihypertenziv jsou přibližně rovnoměrně zastoupeny u obou pohlaví (obr. 6).

Tabulka 1 – Počty vyšetřených osob podle věkových skupin a pohlaví

	Muži	Ženy
Celkem	1 250	1 371
Průměrný věk, roky	48,3 ± 10,9	47,7 ± 11,0
Věkové skupiny, n (%)		
25–34	185 (14,8)	224 (16,3)
35–44	300 (24,0)	312 (22,8)
45–54	332 (26,6)	420 (30,6)
55–64	433 (34,6)	415 (30,3)

Tabulka 2 – Průměrné hodnoty BMI podle věkových skupin a pohlaví

	Muži	Ženy
BMI, kg/m²		
25–34	27,2 ± 4,6	24,5 ± 5,2
35–44	28,3 ± 4,6	26,6 ± 6,3
45–54	29,7 ± 4,7	27,6 ± 5,6
55–64	30,1 ± 4,8	29,6 ± 6,2
Celkem, 25–64	29,1 ± 4,8	27,5 ± 6,1

BMI – index tělesné hmotnosti.

Tabulka 3 – Prevalence kuřáctví podle pohlaví

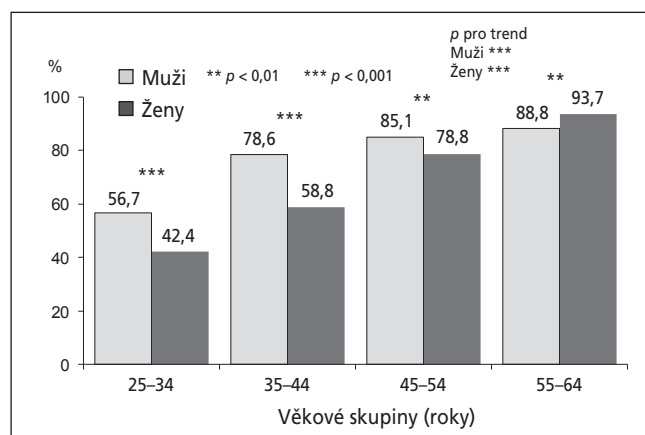
	Muži	Ženy
Současný kuřák, n (%)	309 (24,8)	295 (21,6)
Nekuřák, n (%)	618 (49,7)	843 (61,6)
Exkuřák, n (%)	283 (22,8)	191 (14,0)
Příležitostný kuřák, n (%)	34 (2,7)	40 (2,9)

Tabulka 4 – Průměrné hodnoty systolického a diastolického krevního tlaku podle věkových skupin a pohlaví

	Muži	Ženy
Systolický TK, mm Hg		
25–34	122,7 ± 11,4	112,9 ± 11,7
35–44	125,6 ± 12,7	117,8 ± 14,5
45–54	130,9 ± 14,8	124,7 ± 16,6
55–64	136,0 ± 16,1	132,9 ± 16,7
Celkem, 25–64	130,2 ± 15,2	123,7 ± 17,1
Diastolický TK, mm Hg		
25–34	80,8 ± 8,3	74,8 ± 8,7
35–44	83,8 ± 8,7	78,1 ± 9,2
45–54	85,7 ± 9,4	80,7 ± 9,3
55–64	85,5 ± 9,0	82,3 ± 8,8
Celkem, 25–64	84,5 ± 9,1	79,6 ± 9,4

Lipidové parametry

Průměrné hodnoty celkového, HDL-cholesterolu, LDL-cholesterolu a triglyceridů podle věkových skupin a pohlaví uvádí tabulka 5. Hodnoty lipidových parametrů s výjim-



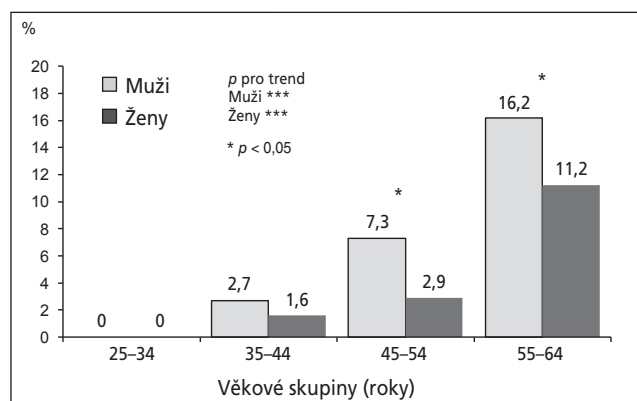
Obr. 7 – Prevalence dyslipidemie podle věkových skupin a pohlaví v české populaci, 2015–2018

kou HDL-cholesterolu rostou s věkem ($p < 0,001$). Vzestup celkového cholesterolu s věkem byl výraznější u žen.

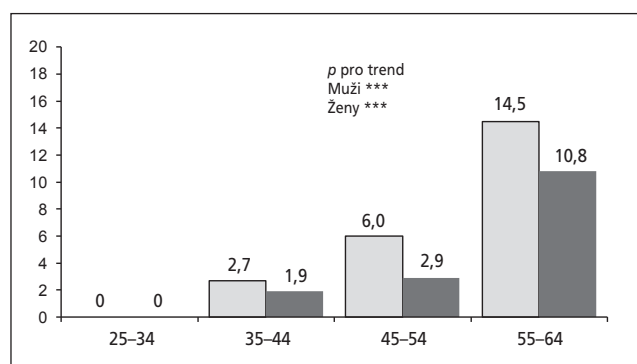
Dyslipidemií podle námi zvolené definice (viz oddíl Metodika) trpí 80,5 % mužské a 72,7 % ženské populace ($p < 0,001$). U obou pohlaví je patrný výrazný nárůst s věkem (p pro trend $< 0,001$) (obr. 7); v nejstarší věkové skupině se dyslipidemie vyskytuje u více než 90 % jedinců.

Tabulka 5 – Průměrné hodnoty celkového, HDL-cholesterolu, LDL-cholesterolu a triglyceridů podle věkových skupin a pohlaví

	Muži	Ženy
Celkový cholesterol, mmol/l		
25–34	4,83 ± 0,86	4,68 ± 0,86
35–44	5,34 ± 0,96	4,94 ± 0,84
45–54	5,47 ± 1,13	5,45 ± 0,91
55–64	5,24 ± 1,00	5,69 ± 1,04
Celkem, 25–64	5,26 ± 1,03	5,28 ± 1,00
HDL-cholesterol, mmol/l		
25–34	1,34 ± 0,33	1,70 ± 0,39
35–44	1,30 ± 0,36	1,65 ± 0,39
45–54	1,31 ± 0,37	1,70 ± 0,43
55–64	1,34 ± 0,37	1,64 ± 0,45
Celkem, 25–64	1,32 ± 0,36	1,67 ± 0,42
LDL-cholesterol, mmol/l		
25–34	2,92 ± 0,76	2,55 ± 0,76
35–44	3,31 ± 0,84	2,83 ± 0,78
45–54	3,39 ± 0,92	3,25 ± 0,83
55–64	3,21 ± 0,93	3,44 ± 0,96
Celkem, 25–64	3,24 ± 0,90	3,09 ± 0,91
Triglyceridy, mmol/l		
25–34	1,27 ± 0,89	0,93 ± 0,52
35–44	1,65 ± 1,38	1,00 ± 0,54
45–54	1,74 ± 1,66	1,14 ± 0,78
55–64	1,53 ± 0,83	1,36 ± 0,78
Celkem, 25–64	1,58 ± 1,25	1,14 ± 0,71



Obr. 8 – Prevalence diabetu podle věkových skupin a pohlaví v české populaci, 2015–2018. Diabetes definován jako glykemie nalačno $\geq 7,0$ mmol/l nebo léčba perorálními antidiabetiky nebo inzulinem.



Obr. 9 – Prevalence diabetu podle věkových skupin a pohlaví v české populaci, 2015–2018. Diabetes definován jako $HbA_{1c} \geq 48$ mmol/l nebo léčba perorálními antidiabetiky nebo inzulinem

Hypolipidemiky bylo léčeno celkem 12,0 % námi vyšetřené populace (13,9 % mužů a 10,2 % žen; $p < 0,001$). Hypolipidemická léčba byla podávána zcela ojediněle osobám ve věku do 45 let, naproti tomu v nejstarší věkové skupině (55–64 let) čtvrtina vyšetřených osob uvedla, že užívá hypolipidemika. Z hypolipidemik jednoznačně převažovaly statiny (77,4 %), následované fibráty.

Diabetes mellitus

Prevalenci diabetu v námi vyšetřené české populaci ukazují obrázky 8 a 9. Podle námi již dříve použité definice byl diabetes nalezen u 8,2 % mužů a 4,6 % žen ($p < 0,001$).¹⁰ Prevalence diabetu výrazně narůstala s věkem (p pro trend $< 0,001$), významný rozdíl v prevalenci diabetu mezi oběma pohlavími byl nalezen pouze v předposlední věkové dekádě (7,3 % u mužů a 2,9 % u žen; $p < 0,001$) (obr. 8). Prevalenci diabetu na základě definice obsahující místo glykemie nalačno HbA_{1c} ukazuje obrázek 9. Mezi oběma definicemi byla nalezena dobrá shoda (kappa koeficient 0,904 pro muže a 0,874 pro ženy).

Diskuse

Response

Response ve všech devíti okresech činila 44,8 %. V rámci studie MONICA (1985–1992) bylo v České repub-

lice sice dosahováno vyšší response (73,2–88,4 %),¹¹ v poslední době je však u nás i v zahraničí patrný významný pokles response v epidemiologických studiích.^{12,13} Nejnížší response byla v nejmladší věkové skupině 25–34 let, která patrně podceňuje význam prevence kardiovaskulárních onemocnění.

Obezita

Průměrná hodnota BMI v námi vyšetřené populaci ($29,1 \pm 4,8$ kg/m² u mužů a $27,5 \pm 6,1$ kg/m² u žen) je velmi vysoká a odpovídá průměrné hodnotě BMI, se kterou se setkáváme ve velkých klinických studiích u hypertoniků. Původní studie WHO MONICA našla v 38 populacích u mužů průměrnou hodnotu BMI 26,6 kg/m² a 26,5 kg/m² u žen.¹⁴ Většina východoevropských center byla nad tímto průměrem, čeští muži dokonce zaujímali první místo (průměrný BMI 27,6 kg/m²) a české ženy (průměrný BMI 27,8 kg/m²) byly předstíženy pouze centry v Novosibirsku, Kaunasu a Tarnobrzegu.

V důsledku vysoké průměrné hodnoty BMI je v české populaci i vysoká prevalence obezity a nadváhy. Žádoucí hodnoty BMI (< 25,0 kg/m²) dosahuje pouze 17,8 % mužů a 39,6 % žen. Proporcionální zastoupení nadváhy a žádoucích hodnot BMI je příznivější u žen. Průřezová data jsou tak v souladu s longitudinálními trendy, kde u mužů stoupá průměrná hodnota BMI a prevalence obezity, zatímco u žen se tyto parametry nemění.¹⁵

Světová zdravotnická organizace poskytuje údaje o prevalenci obezity a nadváhy standardizované na věk v jednotlivých evropských zemích. V roce 2014 se prevalence nadváhy a obezity pohybovala mezi 61 % (Rakousko) a 70 % (Česká republika) u mužů a mezi 45 % (Rakousko) a 60 % (Malta) u žen.² Prevalence obezity v naší mužské populaci (37,3 %) je srovnatelná s alarmujícími daty ze Spojených států amerických (38,2 %).¹⁶

Hodnoty BMI významně stoupají v posledních padesáti letech na celém světě. Jednou z příčin je zvýšený kalorický příjem, který není dostatečně kompenzován zvýšenou fyzickou aktivitou.¹⁷ Kuřáci mají obvykle nižší tělesnou hmotnost a zanechání kouření je spojeno s určitým nárůstem hmotnosti. Signifikantní pokles prevalence kuřáctví u naší mužské populace (z 45,0 % v roce 1985 na 24,8 % v letech 2015–2018; $p < 0,001$) by mohl částečně vysvětlit nárůst BMI. Prevalence kuřáctví klesla v řadě zemí a je provázána nárůstem hmotnosti.¹⁸

Vysoká prevalence obezity v naší populaci u obou pohlaví je patrně zodpovědná za vysokou prevalenci hypertenze, dyslipidemie a diabetu. Obezita významně zvyšuje riziko KVO, artrózy, Alzheimerovy choroby, deprese a některých typů nádorů (karcinom prsu, ovaria, prostaty, jater, ledvin a tlustého střeva).

Dlouho se vedly diskuse, zda obezita je skutečným rizikovým faktorem KVO nebo zda působí pouze prostřednictvím svého negativního vlivu na krevní tlak, lipidy a glukózový metabolismus.¹⁹ Světová federace obezity (World Obesity Federation) prohlásila v roce 2017 obezitu za chronické progredující onemocnění, jednoznačně odlišené od pouhého rizikového faktoru pro ostatní onemocnění.²⁰

V řadě prospektivních studií byl vztah mezi BMI a kardiovaskulární morbiditou a mortalitou z kardiovaskulárních příčin po adjustaci na tyto parametry oslaben nebo

zmizel úplně. Snížení tělesné hmotnosti je provázáno zlepšením zmíněných metabolických parametrů.^{21,22}

Kouření

Prevalence kuřáctví je u nás (24,8 % mužů a 21,6 % žen) ve srovnání s vyspělými západními zeměmi vysoká a zcela nepochybně významně přispívá k vysoké kardiovaskulární morbiditě a mortalitě z kardiovaskulárních příčin v České republice. Celosvětově se odhaduje, že 41,2 % kardiovaskulárních onemocnění lze připsat na vrub kouření.²³

Výsledky posledního průřezového šetření v USA z roku 2016 ukazují, že kouří 17,5 % mužů a 18,3 % žen.²⁴ Podle posledních dostupných údajů se prevalence kuřáctví u mužů ve střední a západní Evropě pohybuje mezi 15 a 30 %.² Více kuřáků je obecně mezi muži ve východní Evropě a zvláště v bývalém Sovětském svazu (Ruská federace 55 %, Lotyšsko 52 %, Moldavsko 51 %). Situace je opačná u žen, kde je stále velmi nízká prevalence kuřáctví v bývalém Sovětském svazu (Kyrgyzstán 1,7 %, Uzbekistán 0,9 %) s výjimkou Ruské federace (16,3 %). Prevalence kuřáctví u žen ve střední a východní Evropě je v současné době podobná jako u žen v severní, západní a jižní Evropě a pohybuje se kolem 20 %.

Riziko kouření je závislé na dávce i expozici (tzn. počtu vykouřených cigaret za den a době, po kterou daná osoba kouřila). Riziko KVO je obzvláště vysoké, pokud kuřák začne kouřit ve věku do 15 let. Škodlivé účinky kouření se projevují u mužů i žen. Mohou být poněkud více vyjádřeny u žen, u nichž kouření, podobně jako diabetes, eliminuje jejich nižší vulnerabilitu ke kardiovaskulárním chorobám.²⁵ Dopad kouření na progresi aterosklerózy je větší u diabetiků a hypertoniků.²⁶

Od roku 1980 klesla prevalence kuřáctví u mužů ve většině evropských zemí s výjimkou Lotyšska a Ruské federace, kde prevalence stoupla a dosahuje více než 50 %. Ve stejném období klesla prevalence kuřáctví u žen ve většině evropských zemí, ale méně než u mužů. Poslední dostupné statistiky uvádějí průměrnou prevalenci kuřáctví v Evropě 27,1 % u mužů a 18,5 % u žen.²

Krevní tlak

Studie MONICA¹⁴ našla průměrné hodnoty systolického krevního tlaku ve východoevropských zemích vyšší než průměr všech 38 populací (muži: 133 ± 5 mm Hg; ženy: 129 ± 6 mm Hg). U mužů byl nalezen nejvyšší průměrný systolický krevní tlak v bývalém východním Německu (141 mm Hg), následovaném bývalým Československem a Lotyšskem (obě země shodně 137 mm Hg). Obdobná situace byla i u žen. Nejvyšší hodnoty průměrného systolického krevního tlaku byly nalezeny v NDR, Novosibirsku a Jugoslávii (137 mm Hg).

Systematická metaanalýza populačních studií z 90 zemí našla průměrnou prevalenci hypertenze u dospělé populace v roce 2010 31,1 % s nejvyššími hodnotami v Evropě a Střední Asii.²⁷

V české populaci od roku 1985 výrazně klesá průměrná hodnota systolického i diastolického krevního tlaku, což zcela nepochybně přispívá k poklesu úmrtnosti na KV onemocnění, zejména na cévní mozkové příhody.²⁸

Vysoká prevalence hypertenze v naší populaci nepochybně souvisí s vysokou prevalencí obezity. Špatné stravovací zvyklosti a nízká fyzická aktivita zásadním způsobem

bem přispívají k vysoké prevalenci obezity a hypertenze. Příjem soli přispívá k rozdílu v hodnotách krevního tlaku mezi populacemi.²⁹ Metaanalýza kontrolovaných studií ukázala, že restrikce sodíku vede k poklesu krevního tlaku, i když pokles krevního tlaku vykazuje značnou variabilitu.^{30–32} Studie DASH prokázala, že strava bohatá na ovoce a zeleninu, s nízkým obsahem tuků (zvláště satureovaných) vede k výraznému poklesu krevního tlaku.³³

Na vysoké prevalenci hypertenze, zvláště u mužů, se v naší populaci může podílet i vysoká konzumace alkoholu, zejména piva. Konzumace piva byla u nás stabilní v letech 1997–2005 a pohybovala se kolem 160 litrů na osobu, od roku 2006 je pozorován setrvalý mírný pokles (144,3 l v roce 2017).⁷ V konzumaci alkoholu uvedenou jako množství čistého alkoholu v litrech na osobu za rok se řadí Česká republika se 14,4 l na třetí místo v Evropě!³⁴ V populacích konzumujících alkohol je spotřeba alkoholu na druhé místě za obezitou jako faktor predisponující k hypertenzi.³⁵ Osoby konzumující tři a více standardních alkoholických nápojů za den mají 2–3x vyšší prevalenci mírné hypertenze ve srovnání s těmi, kteří konzumují maximálně jeden alkoholický nápoj denně. Účinek alkoholu na krevní tlak může být vyšší u kuřáků a má aditivní účinky na obezitu. Pravidelná konzumace alkoholu může zvýšit potřebu antihypertenzní léčby.

V české populaci v období 31/32 let významně klesá průměrný systolický i diastolický krevní tlak, přestože hodnota BMI se buď nemění (u žen), nebo dokonce stoupá (u mužů).¹⁵ Může se na tom podílet snížená konzumace satureovaných tuků a soli, protože spotřební data vykazují výrazné snížení konzumace živočišných tuků a výrazný nárůst spotřeby čerstvého ovoce a zeleniny.⁷

K poklesu průměrného tlaku v naší populaci patrně přispívá i nárůst počtu osob užívajících antihypertenziva. V současné době je v celé populaci středního věku zhruba 25 % osob, které jsou medikamentózně léčeny pro hypertenzi.

Znalost hypertenze je u nás zcela srovnatelná s vysokopříjmovými zeměmi (high-income countries, klasifikace podle World Bank, 2014), kde zhruba dvě třetiny hypertoniků vědí o svém onemocnění.³⁶ Zásadním problémem zůstává nedostatečná kontrola hypertenze. I v tomto směru jsou však naše výsledky lepší než průměr vysokopříjmových zemí (muži 24,6 %, ženy 32,2 %). V populační studii v kanadské provincii Ontario bylo dosahováno cílových hodnot krevního tlaku < 140/95 mm Hg u 65 % populace.¹² Jednou z příčin neuspokojivého stavu kontroly hypertenze u nás je nepochybně málo agresivní antihypertenzní léčba, protože monoterapií je léčeno 33,8 % mužů a 43,0 % žen.

Výsledky velkých klinických studií přitom ukazují, že zhruba 80 % hypertoniků potřebuje k dosažení cílových hodnot krevního tlaku kombinační léčbu. Metaanalýza 42 studií ukázala, že kombinace dvou účinných látek ze dvou různých skupin antihypertenziv navodí větší pokles krevního tlaku než zdvojnásobení dávky jednoho z antihypertenziv.³⁷ V souladu s tím poslední evropské guidelines pro diagnostiku a léčbu hypertenze doporučují zahajovat farmakoterapii hypertenze fixní dvojkombinací.³⁸ Jinou příčinou špatné kontroly hypertenze v populaci je nízká compliance pacienta, kterému mnohdy není řádně vysvětlena nezbytnost nejspíše celoživotní léčby. V tomto

směru je přínosem léčba fixními kombinacemi, která znamená snížení počtu užívaných tablet a zvýšení adherence k léčbě.³⁹

Lipidové parametry

Studie MONICA nalezla v letech 1990–1995 průměrnou hodnotu celkového cholesterolu 5,8 mmol/l ($\pm 0,4$ mmol/l u mužů, $\pm 0,3$ mmol/l u žen).¹⁴ Česká republika tehdy patřila k zemím s nejvyšší průměrnou hodnotou celkového cholesterolu. Vyšší průměrné hodnoty u mužů byly tehdy nalezeny překvapivě v obou švýcarských centrech a v jugoslávském Novém Sadu. V ženské populaci byla vyšší průměrná hodnota celkového cholesterolu než v České republice nalezena pouze v Brémách, Kaunasu, Ticinu a Novém Sadu.

Od roku 1985 významně klesla průměrná cholesterolemie v české populaci (u mužů z $6,21 \pm 1,29$ na $5,30 \pm 1,05$ mmol/l, u žen z $6,18 \pm 1,26$ na $5,31 \pm 1,00$ mmol/l; $p < 0,001$; průměrný pokles 14 %). Je velmi pravděpodobné, že tohoto poklesu bylo dosaženo především nefarmakologickou cestou, protože hypolipidemiky bylo při posledním průřezovém šetření léčeno 13,9 % mužů a 10,2 % žen. Obdobného poklesu průměrné cholesterolemie bylo dosaženo ve Finsku v období 1972–1992.⁴⁰ Pokles celkového cholesterolu v naší populaci se zásadní měrou podílí na poklesu mortality z kardiovaskulárních příčin a zejména na mortality z koronárních příčin v České republice.⁶

Diabetes mellitus

Světová zdravotnická organizace odhaduje, že diabetes je třetím nejzávažnějším rizikovým faktorem předčasné úmrtnosti.⁴¹ Diabetici mají zhruba dvojnásobné riziko rozvoje KVO, riziko je vyšší u žen a u mladších diabetiků.⁴² Epidemiologické studie ukazují lineární vztah mezi narůstající glykemií a rizikem rozvoje KVO i v rozmezí normálních hodnot. To platí jak pro hodnoty postprandiální (dvě hodiny po podání 75 g glukózy), tak glykemie nalačno. Abnormální hodnoty za dvě hodiny po standardním orálním glukózovém tolerančním testu ($> 11,1$ mmol/l) jsou lepším prediktorem celkové a kardiovaskulární morbidity a mortality z kardiovaskulárních příčin než hodnota glykemie nalačno.⁴³

Provádění orálního glukózového tolerančního testu je v epidemiologických studiích poněkud obtížné. V roce 1997 bylo doporučeno definovat diabetes pomocí glykemie nalačno jako hodnoty ≥ 7 mmol/l.⁴⁴ Světová zdravotnická organizace tuto definici později převzala.⁴⁵ V obou případech je v epidemiologických studiích akceptována jediná hodnota glykemie nalačno.⁴⁶ Mezinárodní výbor expertů doporučil v roce 2009 jako jednu z možností pro diagnostiku diabetu HbA_{1c}.⁴⁷ Americká diabetologická asociace (American Diabetes Association, ADA) uvádí jako další diagnostické kritérium pro diabetes hodnotu HbA_{1c} ≥ 48 mmol/mol.⁹

Prevalence diabetu v obecné populaci bývala nejčastěji uváděna kolem 5 %. To byl také případ americké populace ve věku nad 20 let vyšetřené v rámci NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994). Vyšetření glykemie nalačno zvýšilo prevalenci diabetu o 2,8 %.⁴⁸ Prevalence diabetu v americké populaci významně narůstala s věkem a byla o něco vyšší u mužů (prevalence standardizovaná na věk: muži 8,4 %;

ženy 7,7 %). Naše výsledky jsou podobné, i když jsme nepoužili zcela stejnou definici diabetu. Použití dvou různých definic diabetu v naší studii zásadně neovlivnilo prevalenci diabetu a mezi oběma definicemi byla nalezena dobrá shoda.

Americká populační studie NHANES 2013–2016 našla u bělošské populace starší 20 let prevalenci diabetu 9,4 % u mužů a 7,3 % u žen. Prevalence diabetu byla výrazně vyšší u černošské populace (14,7 % u mužů; 13,4 % u žen) a u Hispánců (15,1 % u mužů a 14,1 % u žen).²⁴

Od roku 1980 byl ve většině zemí světa prokázán vzestup prevalence diabetu (u mužů ze 4,3 % na 9,0 %; u žen z 5,0 % na 7,9 %).⁴⁹

Závěr

U reprezentativního náhodně vybraného vzorku české populace středního věku byla nalezena vysoká prevalence základních rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění, které jsou příčinou stále vysoké mortality z kardiovaskulárních příčin v České republice.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Žádný střet zájmů.

Financování

Práce byla podpořena grantem AZV 15-27109A MZ ČR.

Literatura

1. Zemřelí 2017, ÚZIS, ČR, 2018.
2. Wilkins E, Wilson L, Wickramasinghe K, et al. European Cardiovascular Disease Statistics 2017. European Heart Network, Brussels, 2017.
3. WHO MONICA Project Principal Investigators: The World Health Organization MONICA project (Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): A major international collaboration. *J Clin Epidemiol* 1988;41:105–114.
4. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mähönen M, et al., for the WHO MONICA (Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease) Project. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA Project populations. *Lancet* 1999;353:1547–1557.
5. Yusuf S, Hawken S, Öunpuu S, et al. and INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case control study. *Lancet* 2004;364:937–952.
6. Bruthans J, Cífková R, Lánská V, et al. Explaining the decline in coronary heart disease mortality in the Czech Republic between 1985 and 2007. *Eur J Prev Cardiol* 2014;21:829–839.
7. Food consumption data released by the Czech Statistical Office at: https://www.czso.cz: table 03.02: Food consumption and non-alcoholic beverages in 1989-2018. https://www.czso.cz/ documents/10180/91917746/32018119_0302.pdf/356ce8ab-1ede-4e5a-98c4-090ab2c8a542?version=1.1.
8. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: full text. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007;14(Suppl 2):S1–S88.
9. American Diabetes Association. 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes – 2019. *Diabetes Care* 2019;42(Suppl. 1):S13–S28.
10. Cífková R, Bruthans J, Adámková V, et al. Prevalence základních kardiovaskulárních rizikových faktorů v české populaci v letech 2006–2009. *Studie Czech post-MONICA. Cor Vasa* 2011;53:220–229.
11. Cífková R, Skodová Z, Bruthans J, et al. Longitudinal trends in major cardiovascular risk factors in the Czech population between 1985 and 2007/8. *Czech MONICA and Czech post-MONICA. Atherosclerosis* 2010;211:676–681.
12. Leenen FH, Dumais J, McInnis NH, et al. Results of the Ontario survey on the prevalence and control of hypertension. *CMAJ* 2008;178:1441–1449.
13. Vollenweider P. Setting up the CoLaus study. *BMC Proceedings* 2013;7(suppl. 5):O6.
14. Kuulasmaa K, Tunstall-Pedoe H, Dobson A, et al.; for the WHO MONICA Project. Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in coronary-event rates across the WHO MONICA Project populations. *Lancet* 2000;355:675–687.
15. Cífková R, Bruthans J, Wohlfahrt P, et al. Major cardiovascular risk factors in the Czech population: 30-year trends between 1985 and 2016/17. *Czech MONICA and Czech post-MONICA*, odesláno do tisku.
16. Organisation for Economic Co-operation and Development. Obesity update 2017. OECD <https://www.oecd.org/els/health-systems/Obesity-Update-2017.pdf> (2017).
17. Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nat Rev Endocrinol* 2019;15:288–298.
18. Williamson DF, Madans J, Anda RF, et al. Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. *N Engl J Med* 1991;324:739–745.
19. Krauss RM, Winston M, Fletcher BJ, Grundy SM. Obesity : Impact on Cardiovascular Disease. *Circulation* 1998;98:1472–1476.
20. Bray GA, Kim KK, Wilding JPH, World Obesity Federation. Obesity: a chronic relapsing progressive disease process. A position statement of the World Obesity Federation. *Obes Rev* 2017;18:715–723.
21. Eckel RH. Obesity and heart disease. A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association. *Circulation* 1997;96:3248–3250.
22. Dengel DR, Galeckim AT, Hagberg JM, Pratley RE. The independent and combined effects of weight loss and aerobic exercise on blood pressure and oral glucose tolerance in older men. *Am J Hypertens* 1998;11:1405–1412.
23. GBD 2015 Tobacco Collaborators. Smoking prevalence and attributable disease burden in 195 countries and territories, 1990–2015: a systematic analysis from the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 2017;389:1885–1906.
24. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al. American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2019;139:e56–e528.
25. Cífková R, Pitha J, Krajcoviechova A, Kralikova E. Is the impact of conventional risk factors the same in men and women? Plea for a more gender-specific approach. *Int J Cardiol* 2019;286:214–219.
26. Howard G, Wagenknecht LE, Burke GL, et al. Cigarette smoking and progression of atherosclerosis: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *JAMA* 1998;279:119–124.
27. Mills KT, Bundy JD, Kelly TN, et al. Global Disparities of Hypertension Prevalence and Control: A Systematic Analysis of Population-Based Studies From 90 Countries. *Circulation* 2016;134:441–450.
28. Cífková R, Skodová Z, Bruthans J, et al. Longitudinal trends in cardiovascular mortality and blood pressure levels, prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the Czech population from 1985 to 2007/2008. *J Hypertens* 2010;28:2196–2203.
29. Elliott P, Stamler J, Nichols R, et al.; for the Intersalt Cooperative Research Group. Intersalt revisited: further

- analyses of 24-hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. *BMJ* 1996;312:1249–1253.
30. Law MR, Frost CD, Wald NJ. By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? Analysis of data from trials of salt reduction. *BMJ* 1991;302:819–824.
 31. Cutler JA, Follmann D, Alender PS. Randomized trials of sodium reduction: an overview. *Am J Clin Nutr* 1997;65:643S–651S.
 32. Midgley JP, Matthev AG, Greenwood CMT, Logan AG. Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 1996;275:1590–1597.
 33. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al.; for the DASH-sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Eng J Med* 2001;344:3–10.
 34. Timmis A, Townsend N, Gale CP, et al. European Society of Cardiology: Cardiovascular Disease Statistics 2019. *Eur Heart J* 2020;41:12–85.
 35. Puddey IB, Beilin LJ, Rakic V. Alcohol, hypertension and the cardiovascular system: a critical appraisal. *Addiction Biol* 1997;2:159–170.
 36. Mills KT, Bundy JD, Kelly TN, et al. Global Disparities of Hypertension Prevalence and Control: A Systematic Analysis of Population-Based Studies From 90 Countries. *Circulation* 2016;134:441–450.
 37. Wald DS, Law M, Morris JK, et al. Combination therapy versus monotherapy in reducing blood pressure: meta-analysis on 11,000 participants from 42 trials. *Am J Med* 2009;122:290–300.
 38. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 Practice Guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and the European Society of Cardiology: ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens* 2018;36:2284–2309.
 39. Conn VS, Ruppar TM, Chase JA, et al. Interventions to improve medication adherence in hypertensive patients: systematic review and meta-analysis. *Curr Hypertens Rep* 2015;17:94.
 40. Vartiainen E, Puska P, Pekkanen J, et al. Changes in risk factors explain changes in mortality from ischaemic heart disease in Finland. *BMJ* 1994;309:23–27.
 41. World Health Organization. Global report on diabetes. Geneva (Switzerland), World Health Org. 2016.
 42. Emerging Risk Factors Collaboration, Sarwar N, Gao P, et al. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentrations, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet* 2010;26;375:2215–2222.
 43. The DECODE Study Group on behalf of the European Diabetes Epidemiology Group: Glucose tolerance and Cardiovascular Mortality. Comparison of fasting and 2-hour diagnostic criteria. *Arch Intern Med* 2001;161;397–404.
 44. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997;20:1183–1197.
 45. World Health Organization. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications: Report of a WHO Consultation. Part 1. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Geneva (Switzerland), World Health Org. 1999.
 46. World Health Organization. Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycemia: Report of a WHO consultation/IDF Consultation. Geneva (Switzerland), World Health Org. 2006.
 47. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. International Expert Committee. *Diabetes Care* 2009;32:1327–1334.
 48. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in US adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Diabetes Care* 1998;21:518–524.
 49. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in diabetes since 1980: a pooled analysis of 751 population-based studies with 4.4 million participants. *Lancet* 2016;387:1513–1530.

Betaloc® ZOK

Metoprolol succinate



Dávkování 1× denně¹

Podávání léku 1× denně zlepšuje compliance pacientů.



Řízené uvolňování¹

Každá peleta je obalena vrstvou polymeru, která řídí rychlost uvolňování. Tak je dosaženo rovnoměrné plazmatické koncentrace metoprololu po dobu 24 hodin.¹



Chronické srdeční selhání¹

12,5 mg 1× denně počáteční dávka pro NYHA II-IV, 25 mg 1× denně počáteční dávka pro NYHA I-II, po 14 dnech titrace na dvojnásobnou dávku. Cílová dávka je 200 mg 1× denně.



Hypertenze¹

50 mg 1× denně mírná až středně těžká hypertenze, 100–200 mg 1× denně při potřebě zvýšení dávky.



Léčba po infarktu myokardu¹

200 mg 1× denně



Angina pectoris¹

100–200 mg 1× denně



Srdeční arytmie¹

100–200 mg 1× denně



Palpitace¹

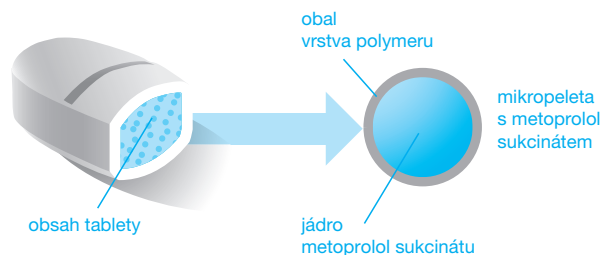
100 mg 1× denně



Profylaxe migrény¹

100 mg 1× denně

Stavba tablety Betaloc® ZOK¹



1. SPC Betaloc ZOK.

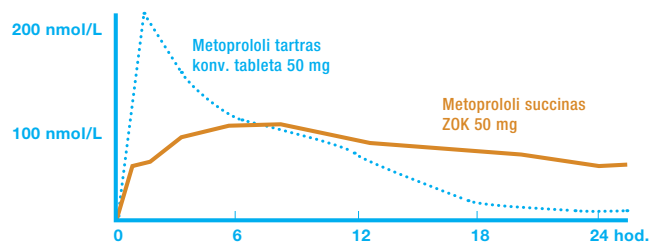
2. Plosker GL, Clissold SP. Drugs 1992;43:382-414.

3. Wieselgren I et al, J Clin Pharmacol 1990;30:S28-32.

Zkrácená informace o léčivém přípravku Betaloc® ZOK 25 mg, Betaloc® ZOK 50 mg, Betaloc® ZOK 100 mg, Betaloc® ZOK 200 mg.

NÁZEV PŘÍPRAVKU: Betaloc® ZOK 25 mg, Betaloc® ZOK 50 mg, Betaloc® ZOK 100 mg, Betaloc® ZOK 200 mg, tablety s prodlouženým uvolňováním. **SLOŽENÍ:** Jedna potahovaná tableta obsahuje metoprolol succinas 23,75 mg, resp. 47,5 mg, resp. 95 mg, resp. 190 mg (odp. metoprolol tartras 25 mg, 50 mg, resp. 100 mg, resp. 200 mg). **DRŽITEL:** Herbacos Recordati s.r.o., Štrossova 239, 530 03 Pardubice, Česká republika. **TERAPEUTICKÉ INDIKACE:** Léčba hypertenze, anginy pectoris; poruch srdečního rytmu zahrnující zejména supraventrikulární tachykardii; po infarktu myokardu; funkčních srdečních poruch s palpitacemi; profylaxe migrény; léčba hyperthyreózy. **DÁVKOVÁNÍ A ZPŮSOB PODÁNÍ:** Doporučené dávkování je 100–200 mg jednou denně. Maximální denní dávka pro přípravek Betaloc® ZOK je 400 mg. Betaloc® ZOK je určen pro podávání jednou denně, nejlépe ráno před jídlem nebo v průběhu jídla. Tablety je nutné zapít vodou. Celé tablety nebo jejich poloviny se nesmějí kousat ani drtit. **KONTRAINDIKACE:** A-V blok druhého a třetího stupně, dekompenzovaná srdeční nedostatečnost, sinusová bradykardie (< 50 tepů/min.), sick-sinus syndrome, sinoatriální blok, kardiogenní šok a těžká periferní arteriální cirkulační insuficience, hypotenze (systolický TK nižší než 100 mm Hg), astma bronchiale a chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN) těžkého stupně, neléčený feochromocytom, metabolická acidóza. Metoprolol se nesmí podávat pacientům se suspektním akutním infarktem myokardu, pokud je tepová frekvence nižší než 50 tepů/min., P-Q interval je delší než 0,24 s nebo je systolický krevní tlak menší než 100 mm Hg (13,33 kPa). **ZVLÁŠTNÍ UPOZORNĚNÍ:** U pacientů, kteří jsou léčeni betablokátory; při léčbě pacientů s astmatem, nebo chronickou obstrukční plicní nemocí; u pacientů s A-V blokem; riziko

Dávkování 1× denně Stabilní sérová koncentrace 24 hodin^{2,3}



ovlivnění metabolismu cukrů nebo maskování hypoglykémie; pokud je metoprolol podáván pacientům s feochromocytomem, mělo by být současně podáváno též alfa-sympatolytikum. **INTERAKCE:** Beta1-sympatolytika (např. oční kapky) a ganglioplegika; inhibitory monoaminoxidázy; betablokátory; blokátory kalciového kanálu; inhibitory CYP2D6; současná léčba indometacinem a jinými inhibitory prostaglandin syntetázy může snižovat účinek betablokátorů; při současném užívání s dalšími antihypertenzivy, tricyklickými antidepresivy, barbituráty nebo fenothiazinem dochází k prohloubení hypotenzního účinku; současně užívání se sympatomimetiky a xantiny vede ke vzájemné inhibici účinku; užívání betablokátorů vede k zesílení hypoglykemického účinku. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Metoprolol by neměl být podáván v průběhu těhotenství a kojení. V případě, že těhotná žena užívá metoprolol, se doporučuje provádět vhodné monitorování matky/plodu. **NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY:** Mezi časté nežádoucí účinky patří bradykardie, posturální poruchy (velmi vzácně doprovázené synkopou), studené končetiny, palpitace. **ZVLÁŠTNÍ OPATŘENÍ PRO UCHOVÁVÁNÍ:** Uchovávejte při teplotě do 30 °C. **DATUM PRVNÍ REGISTRACE:** Betaloc® ZOK 25 mg: 21. 3. 2001; Betaloc® ZOK 50 mg: 20. 12. 2000; Betaloc® ZOK 100 mg: 15. 4. 1998; Betaloc® ZOK 200 mg: 20. 12. 2000. **DATUM REVIZE TEXTU:** 27. 06. 2018. **REGISTRAČNÍ ČÍSLO:** Betaloc® ZOK 25 mg: 58/117/01-C; Betaloc® ZOK 50 mg: 58/628/00-C; Betaloc® ZOK 100 mg: 58/015/98-C; Betaloc® ZOK 200 mg: 58/629/00-C.

Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním přípravku si pečlivě prostudujte úplné znění Souhrnu údajů o přípravku, které naleznete na webových stránkách: <http://www.sukl.cz/modules/medication/detail.php?code=0231692&tab=texts>.

DISTRIBUTOR PRO ČR:
Herbacos Recordati s.r.o.
Štrossova 239, 530 03 Pardubice

 **RECORDATI**