

UNIVERZITA PAVLA JOZEFA ŠAFÁRIKA V KOŠICIACH, LEKÁRSKA FAKULTA KOŠICE



Kvetoslava RIMÁROVÁ, Lívia KAŇUKOVÁ, Peter MAKOVICKÝ

INTERVENČNÉ POSTUPY V PREVENCIÍ A LIEČBE NEINFEKČNÝCH OCHORENÍ A NÁVYKOV

VYSOKOŠKOLSKÁ UČEBNICA

Košice 2022

**INTERVENČNÉ POSTUPY V PREVENCII A LIEČBE
NEINFEKČNÝCH OCHORENÍ A NÁVYKOV**

Vysokoškolská učebnica

Univerzita Pavla Jozefa Šafárika, Lekárska fakulta Košice, Košice

Autori:

Kvetoslava Rimárová, Lívia Kaňuková, Peter Makovický

Editor:

doc. MUDr. Kvetoslava Rimárová, CSc., mim. prof.

ISBN: 978-80-973853-2-3

Autori:

doc. MUDr. Kvetoslava Rimárová, CSc., mim. prof.

prednostka Ústav verejného zdravotníctva a hygieny

Lekárska fakulta Univerzita Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach

ul. Šrobárova 2; 040 00 Košice

mail: kvetoslava.rimarova@upjs.sk; telefón VOIP + 421 55 234 3339

Mgr. Lívia Kaňuková, interný doktorand, Ústav verejného zdravotníctva a hygieny

Lekárska fakulta Univerzita Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach

ul. Šrobárova 2; 040 00 Košice

mail: livia.kanukova@student.upjs.sk; telefón VOIP + 421 55 234 3339

Ing. Peter Makovický, PhD.

prednosta Ústav histológie a embryológie

Lekárska fakulta, Ostravská Univerzita

Syllabova 19, 703 00 Ostrava-Vítkovice, Česká republika

mail: pmakovicky@email.cz; telefón VOIP + 420 553 461 762

Táto publikácia vychádza ako Vysokoškolská učebnica s podporu doleuvedených grantov:

- KEGA 008UPJŠ-4/2020 Multimediálne technológie vo výučbe štúdií kardiovaskulárneho rizika a zdravotného stavu populácie pre študentov VŠ s využitím voľne dostupných softwarových aplikácií
- KEGA 010UPJŠ-4/2021 Implementácia e-learningových preventívnych intervencií v rámci výučby lekárskeho a nelekárskeho odborov
- VVGS-2020-1485 IPEL Implementácia e-learningových preventívnych intervencií v rámci výučby lekárskeho a nelekárskeho odborov
- VVGS 2020-1662 IPEL E-learningová inovácia výučby predmetu Hygiena detí a mládeže

Recenzentky:

prof. PhDr. Lucia Dimunová, PhD. – Ústav ošetrovateľstva, Lekárska fakulta UPJŠ, Košice

doc. PhDr. Štefánia Andraščíková, PhD. – Fakulta zdravotníckych vied, Prešovská univerzita, Prešov

Vedecký redaktor:

doc. PhDr. Viliam Knap, PhD. – Klinika fyziatrie, balneológie a liečebnej rehabilitácie UNLP a LF UPJŠ

Technická podpora: Mgr. Viliam Oravec, Mgr. Lívia Kaňuková

Všetky práva vyhradené. Toto dielo ani žiadnu jeho časť nemožno reprodukovat', ukladať do informačných systémov alebo inak rozširovať bez súhlasu majiteľov práv.

Za odbornú a jazykovú stránku vysokoškolskej učebnice zodpovedajú autori diela. Rukopis neprešiel redakčnou ani jazykovou prípravou.

ISBN: 978-80-973853-2-3

Úvod

Vysokoškolská učebnica „Intervenčné postupy v prevencii a liečbe neinfekčných ochorení a návykov“ predstavuje nový edukačný e-learningový materiál formou online skrípt a CD verzie. Učebnica zahrňuje najdôležitejšie pojmy používané v prevencii pri pôsobení rizikových faktorov a pri intervencii v oblasti vzniku chronických ochorení, ktoré sú najčastejšími príčinami úmrtnosti a chorobnosti vo vyspelej spoločnosti. E-learningový materiál prináša informácie z problematiky verejného zdravotníctva (životný štýl, výživa, fajčenie, hygiena detí a mládeže, alkohol, drogy). V klinickej oblasti intervencií prinesie vedomosti ako intervenovať pri nadhmotnosti obezite, hypertenzii, pri kardiovaskulárnom ochorení, používaní návykových látok. Onlinový výučbový materiál predstavuje prehľadný ucelený zoznam tých najdôležitejších základných definícií a hlavne interaktívneho pôsobenia rizikových faktorov na neinfekčné ochorenia.

Cieľom vydania tejto učebnice je implementácia vedomostí študentov pre oblasť intervenčných postupov. Učebnica predstavuje vytvorenie, zavedenie, aplikáciu a implementáciu onlinového manuálu, ktorý umožní a pomôže realizovať postupy pri intervenciách v praxi zdravotníckeho pracovníka. Učebnica zmodernizuje profil absolventov lekárskejších a nelekárskych odborov (fyziatria, ošetrovatel'stvo, verejné zdravotníctvo). Poznatky uvedené v učebnici umožnia študentom kvalitnejšiu a rýchlejšiu orientáciu v problematike klinických a verejno-zdravotníckych intervencií používaných v zdravotníckej praxi. Výučbový materiál tvorí návody na interaktívnu výučbu pri pôsobení a intervenciách na pacienta resp. zdravého jedinca s rizikovým faktorom (fajčenie, výživa, drogy). Onlinové skríptá budú vítaným pomocníkom, vzhľadom na fakt, že nácvik intervenčných zručností nie je zložitý, ale feedback od pacienta a realizácia intervencie je málokedy úspešná, pokiaľ nie sú zavedené kontrolné a postupujúce intervenčné opatrenia

(napríklad redukcia hmotnosti, fajčenie, kardiovaskulárna prevencia). Poznatky uvedené v učebnici sú zároveň dôležitou súčasťou primárnej prevencie a súčasťou celkového zlepšenia zdravia populácie.

za autorský kolektív Kvetoslava Rimárová – editor

Obsah

ÚVOD

1 KARDIOVASKULÁRNE OCHORENIA

Autor: Kvetoslava Rimárová	14
1.1 Výskyt kardiovaskulárnych ochorení	14
1.2 Ateroskleróza	18
1.2.1 Vznik aterosklerózy ⁴⁵	18
1.3 Centrálna mozgová príhoda	22
1.4 Ateromatózne lézie dolných končatín	24
1.5 Ischemická choroba srdca	25
1.6 Akútny koronárny syndróm	25
1.7 Žilové ochorenia dolných končatín	27
1.8 Rizikové faktory kardiovaskulárnych ochorení - všeobecne	28
1.9 Vybrané ovplyvniteľné rizikové faktory	31
1.10 Neovplyvniteľné rizikové faktory	37
2 VYBRANÉ RIZIKOVÉ FAKTORY KARDIOVASKULÁRNYCH OCHORENÍ.	
Autor: Kvetoslava Rimárová, Lívia Kaňuková	45
2.1 Zvýšený krvný tlak	45
2.1.1 Klasifikácia a normy krvného tlaku	47
2.1.2 Prevalencia vysokého krvného tlaku	48
2.1.3 Možnosti nefarmakologickej liečby a prevencie	48
2.1.4 Doporučené preventívne postupy v primárnej starostlivosti pri liečbe a prevencii hypertenzie	49
2.1.5 Praktické postupy pre lekárov a zdravotné sestry pri liečbe hypertenzie	51
2.2 Zvýšený cholesterol	51
2.2.1 Prevalencia a trendy v znižovaní hodnôt zvýšeného cholesterolu	53
2.2.2 Doporučené preventívne postupy v primárnej starostlivosti pri zvýšenej hladine cholesterolu	54

2.2.3	Anticholesterolová diéta	55
2.3	Diabetes mellitus	56
2.3.1	Klinická klasifikácia diabetes mellitus	58
2.3.2	Rizikové faktory pre diabetes mellitus typ II.	58
2.3.3	Komplikácie diabetu	59
2.3.4	Epidemiológia výskytu diabetu	60
2.3.5	Prevenčia diabetu typu II.	61
2.3.6	Doporučené preventívne postupy pri prevencii a liečbe diabetu	62
2.4	Pohybová aktivita	63
2.4.1	Doporučené preventívne postupy v primárnej starostlivosti v podpore pohybovej aktivity	64
2.5	Nadmerný stres	66
2.5.1	Možnosti prevencie stresu	67
2.5.2	Odporúčané preventívne postupy v primárnej starostlivosti	68
2.6	Fajčenie.....	69
3	VÝŽIVA V PREVENCII KARDIOVASKULÁRNYCH OCHORENÍ, ODORÚČANÉ VÝŽIVOVÉ DÁVKY	
	Autor: Kvetoslava Rimárová	74
3.1	Základné trendy vo výžive.....	74
3.2	Nasýtené mastné kyseliny.....	76
3.3	Olivový olej ako zdroj mononenasýtených mastných kyselín	77
3.4	Polynenasýtené mastné kyseliny	78
3.5	Orechy.....	79
3.6	Ovocie a zelenina.....	80
3.7	Vláknina.....	81
3.8	Antioxidanty	81
3.9	Sodík, draslík, horčík.....	82
3.10	Alkohol	83

3.11	Prevalencia a trendy vo výživojej spotrebe	83
3.12	Možnosti prevencie.....	85
3.13	Odporúčané výživové dávky	85
3.14	Odporúčané dávky potravín.....	87
3.15	Odporúčané výživové dávky pre obyvateľstvo v SR (9. revízia).....	88
3.16	Základné faktory ovplyvňujúce určovanie OVD.....	94
3.17	Odporúčané dávky potravín.....	96
3.18	Spotreba potravín na Slovensku	97
4	FAJČENIE	
	Autor: Kvetoslava Rimárová	110
4.1	Súčasný stav poznatkov o výskyte fajčenia.....	110
4.2	Prieskumy TAD2 u študentov stredných škôl v období 1994-2018 v SR.....	111
4.3	Fajčenie a zdravie	113
4.4	Látky v cigaretovom dyme	116
4.5	Trend vývoja závislosti vo vzťahu k fajčeniu.....	120
4.6	Kontrola tabaku a boj proti fajčeniu	122
4.7	Druhy prevencie fajčenia.....	123
4.7.1	Hlavné body účinnej prevencie fajčenia.....	123
4.7.2	Doporučené preventívne postupy v primárnej starostlivosti	124
4.8	Zdravotné následky fajčenia	125
5	ALKOHOL A DROGY	
	Autor: Peter Makovický, Kvetoslava Rimárová.....	129
5.1	Súčasný stav poznatkov	129
5.2	Metabolizmus alkoholu	132
5.3	Účinky alkoholu na ľudský organizmus.....	133
5.4	Trend vývoja závislosti u mladých ľudí vo vzťahu k alkoholu	141
5.5	Fajčenie a alkohol v štúdiu HBSC.....	148
5.6	Zneužívanie drog	151

5.6.1	Zdravotné následky zneužívania drog	159
5.6.2	Prevalencia a trendy v užívaní drog.....	160
5.6.3	Prevencia zneužívania drog	161
5.6.4	Všeobecné zásady pri prevencii drogovej závislosti v ambulancii	162

ZOZNAM TABULIEK

Tab. 1	Komplikácie vyskytujúce sa pri infarkte myokardu.....	27
Tab. 2	Cieľové hodnoty lipidov podľa odporúčaní Európskej kardiologickej spoločnosti.....	34
Tab. 3	Klasifikácia hypertenzie.....	47
Tab. 4	Základná tabuľka OVD pre deti a mládež – základné zložky výživy.....	89
Tab. 5	Doplnková tabuľka pre deti a mládež – minerálne látky a vitamíny.....	89
Tab. 6	Doplnková tabuľka pre deti a mládež – energia, tuky.....	89
Tab. 7	Základná tabuľka pre ženy.....	90
Tab. 8	Doplnková tabuľka pre ženy.....	90
Tab. 9	Základná tabuľka pre mužov.....	90
Tab. 10	Doplnková tabuľka pre mužov.....	91
Tab. 11	Základný model odporúčaných dávok spotreby potravín v kg na obyvateľa za platný rok od r. 2000.....	98
Tab. 12	Počet študentov podľa pohlavia a kraja v SR v štúdií TAD.....	112
Tab. 13	Ochorenia zapríčinené alkoholom v r. 2016 vo svetovej populácii.....	148

ZOZNAM OBRÁZKOV

Obr. 1	Príčiny úmrtia v roku 2017.....	16
Obr. 2	Vývoj spotreby mäsa v kg na obyvateľa v SR 2013 – 2017.....	99
Obr. 3	Vývoj spotreby mlieka a mliečnych výrobkov v kg na obyvateľa v SR...	100
Obr. 4	Vývoj spotreby obilnín v kg (v hodnote múky) na obyvateľa v SR.....	101
Obr. 5	Expozícia alkoholu podľa krajín v roku 2016	147

1 KARDIOVASKULÁRNE OCHORENIA

Autor: Kvetoslava Rimárová

1.1 Výskyt kardiovaskulárnych ochorení

Kardiovaskulárne ochorenia (KVO) patria medzi chronické neinfekčné ochorenia hromadného výskytu a napriek vývoju farmakologickej liečby a znalosti preventívnych možností pre zníženie rizikových faktorov sú stále hlavnou príčinou morbiditu a mortality nielen vo vyspelých štátoch sveta. Predstupňom rozvoja KVO je ateroskleróza, progresívne zápalové chronické ochorenie cievnej steny. Chronický zápal je centrálnym mechanizmom podieľajúcim sa na kardiovaskulárnych ochoreniach, rakovine, cukrovke a chronických respiračných ochoreniach, štyroch vedúcich príčinách mortality.

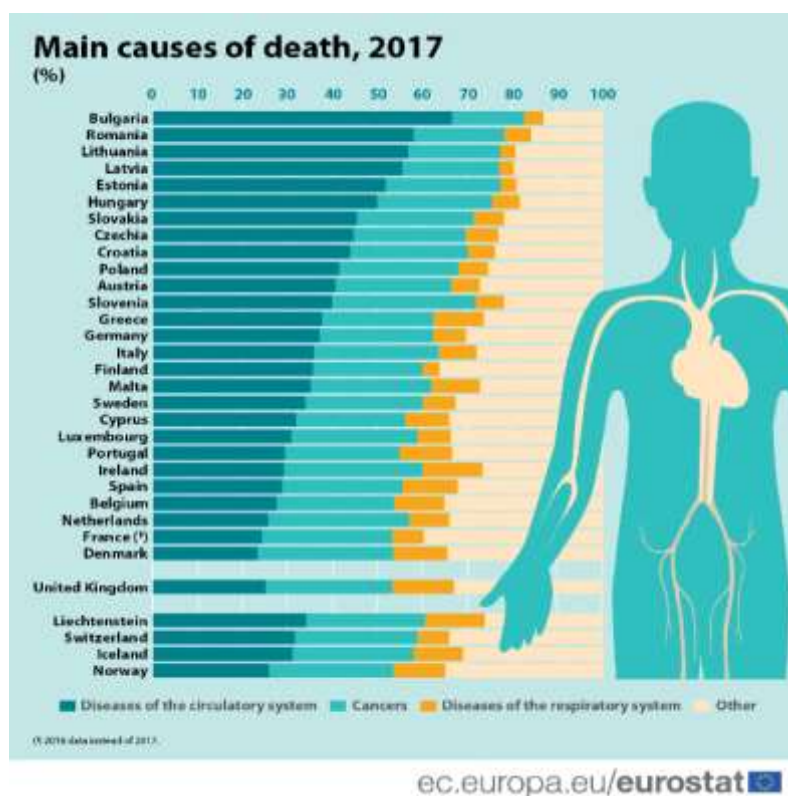
Medzi najčastejšie príčiny úmrtí v Európe v roku 2017, patrili choroby obehového systému. Tie boli hlavnou príčinou úmrtí vo všetkých členských štátoch EÚ s výnimkou Dánska, Írska, Francúzska (údaje z roku 2016) a Holandska, kde bolo najviac úmrtí spôsobených rakovinou. Spomedzi všetkých členských štátov EÚ bol najvyšší podiel úmrtí v dôsledku kardiovaskulárnych chorôb pozorovaný v Bulharsku – až 66 % úmrtí spôsobili práve ochorenia srdca a ciev. Najmenej úmrtí tento typ ochorení spôsobil v Dánsku, konkrétne 23 %. Najvyšší podiel úmrtí spôsobených rakovinou v roku 2017 bol pozorovaný v Slovinsku (32 %) a najnižší v Bulharsku (16 %).

Kardiovaskulárne a nádorové ochorenia spôsobili viac ako polovicu všetkých úmrtí, od 52 % vo Francúzsku (údaje z roku 2016) až po 82 % v Bulharsku. Treťou najčastejšou príčinou úmrtí vo väčšine členských štátov EÚ boli choroby dýchacieho systému.

Na Slovensku boli pozorované podobné tendencie ako vo zvyšku Európy. Najviac úmrtí spôsobili ochorenia srdca a ciev spolu s rôznymi rakovinovými ochoreniami. Na

správne porovnanie medzi krajinami je potrebné prispôbiť absolútny počet úmrtí v jednotlivých krajinách veľkosti a štruktúre obyvateľstva. V roku 2017 dosiahlo Bulharsko s 1 631 úmrtiami na 100 000 obyvateľov najvyššiu mieru úmrtnosti v EÚ. Vysokú úmrtnosť zaznamenali aj Rumunsko (1488), Lotyšsko (1485), Maďarsko (1470) či Litva (418).

Obr. 1. Príčiny úmrtia v roku 2017



(Zdroj: Európska komisia, 2020)

Na Slovensku bolo v roku 2017 zaznamenaných 1 353 úmrtí na 100 000 obyvateľov a umiestnilo sa tak na 7. mieste v rámci celej EÚ. Najnižšiu úmrtnosť v EÚ zaznamenalo Francúzsko s 838 úmrtiami na 100 000 obyvateľov (údaj z roku 2016). Nízkou úmrtnosťou v EÚ zaznamenali aj Španieli (844), Taliani (875), Luxemburčania (911), Švédci (916) a Maltania (927).

Na vzniku KVO sa podieľa celý rad rizikových faktorov (RF). Niektoré z nich sú neovplyvniteľné, ale mnoho z nich je dobre ovplyvniteľných a preventabilných. U KVO

môžeme pôsobiť na všetkých úrovniach prevencie, t. j. primárnej (nefajčiť, dodržiavať výživové odporúčania, vyhýbať sa stresovým situáciám, mať pravidelnú fyzickú aktivitu), sekundárnej (monitoring krvného tlaku, krvných lipidov, glukózovej tolerancie) a terciárnej prevencie (dodržiavať zásady zdravého životného štýlu u pacientov s KVO). Kardiovaskulárne riziko stúpa s nezdravým životným štýlom, nevhodným stravovaním, fajčením a fyzickou inaktivitou. Zo stravovacích zvyklostí ide najmä o nedostatočný konzum ovocia a zeleniny, celozrnných výrobkov, rýb, orechov a olejnatých semien.

Do terciárnej prevencie zaraďujeme aj komplexnú kardiovaskulárnu rehabilitáciu (KVR), ktorá je neoddeliteľnou súčasťou liečby kardiologických pacientov. Je definovaná ako proces, pomocou ktorého sa u chorých s KVO snažíme navodiť a udržať ich optimálny fyzický, psychický, sociálny, pracovný a emočný stav. Viacerí autori uvádzajú, že súčasťou tímu KVR by mal byť aj nutričný terapeut, pretože jeho spolupráca s pacientmi vedie k výraznejším výsledkom. V Slovenskej republike by sme preto mali usilovať o začlenenie nutričného terapeuta do tímu KVR.

Na Slovensku sú KVO na 1. mieste v príčinách úmrtí: celková mortalita je 52 %, mužov 48 %, žien 56 %. Celosvetovo je úmrtnosť na KVO 29,6 %, v štátoch Európskej únie je u mužov 42 %, u žien 48 %. Najväčšiu časť tvorí ischemická choroba srdca (ICHS). V USA bol v rozmedzí rokov 1969-2013 zaznamenaný pokles úmrtnosti na ICHS o 67 %. V mnohých krajinách EU bol až v poslednom desaťročí zaznamenaný pokles úmrtnosti na ICHS, priemerne okolo 40-60 %. Štandardizovaná úmrtnosť na ICHS (na 100 000 obyvateľov) v priebehu posledného desaťročia klesla v Nemecku o 39 %, Írsku o 43 %, Poľsku o 34 %, Maďarsku o 8 %, Slovensku o 10 %, Slovinsku o 36 %, Českej republike o 11 %, Rumunsku o 16 %, Kazachstane o 55 %, Holandsku o 53 %. Priaznivý efekt bol zaznamenaný predovšetkým v tých krajinách, v ktorých prebehli účinné kampane za implementáciu Komplexnej kardiovaskulárnej rehabilitácie (KKVR) do liečby pacientov

s ICHS. Celé desaťročia sme svedkami značného pokroku vo farmakologickej liečbe ICHS a použitia sofistikovaných invazívnych výkonoch na srdci a koronárnych cievach. V dôsledku toho väčšina pacientov prežije akútnu koronárnu príhodu, ale mnohokrát s následným prechodom do chronických stavov spojených s nárastom následnej zdravotníckej starostlivosti a tomu zodpovedajúcich nákladov. ICHS je v zásade preventabilné ochorenie, ktorého priebeh je možno ovplyvniť včasnou diagnostikou, vhodným manažovaním ochorenia, kardiorehabilitáciou s cieľným zameraním sa na zmenu životného štýlu. Ukazuje sa, že súčasný prístup riešenia ICHS, založený predovšetkým na intervenčnej kardiológii a farmakologickej liečbe, nie je dostatočne efektívny, ani dlhodobo udržateľný. V SR sa v rokoch 1998-2008 neznížil počet úmrtí na KVO a ICHS. Kardiologický pacient po akútnej príhode, intervencii alebo diagnostikovaní ischemickej choroby srdca vyžaduje špeciálne poradenstvo pre prevenciu novej príhody, adherenciu k medikamentóznej liečbe, pre obnovu kvality života a pre udržanie alebo zlepšenie pracovnej kapacity. Je všeobecne známe, že na poklese mortality z kardiovaskulárnych príčin vo svete v rokoch 1980-2000 sa v 60 % podieľala prevencia a v 40 % zlepšenie liečebných možností.

Vďaka zlepšujúcim sa diagnostickým metódam a skvalitneniu zdravotníckej starostlivosti dnes väčšinou nedôjde k úmrtiu osoby na akútnu formu ochorenia, preto sa stretávame so znížením miery úmrtnosti na akútne formy (akútny infarkt myokardu, cievna mozgová príhoda), naopak sa zvyšuje prevalencia chronických foriem, ktoré sú následne prvotnou príčinou úmrtia.

1.2 Ateroskleróza

Ateroskleróza vyvoláva chorobné zmeny v cievnej stene, ktoré zapríčiňujú ischemickú chorobu srdca, mozgu, končatín alebo akútnu cievnu príhodu.

Pri ateroskleróze dochádza k vytváraniu plátov, ktoré sa ukladajú, hrubnú po stenách artérií rôznou veľkosťou, predovšetkým v dôsledku ukladania lipidov a vytvárania fibrózneho tkaniva. Tu sa používa termín ateroskleróza, pretože lézia má mäkkú, na lipidy bohatú časť a tvrdú (sklerotickú) fibróznu časť. Nepravidelné hrubnutie má za následok znižovanie priechodnosti artérií, ktoré je často komplikované okluzívnou trombózou s následnou stratou prívodu krvi, chronickou ischémiou a infarktom rôznych orgánov a tkanív. Proces aterosklerózy často začína už v detstve a po mnohých rokoch asymptomatického priebehu sa manifestuje väčšinou až vo vyššom veku.

Patogenéza aterosklerózy je multifaktoriálna a za jej kľúčové momenty je možné dnes považovať:

- ukladanie lipidov v cievnej stene a tvorba aterosklerotických plátov,
- ruptúra a erózia aterosklerotického plátu,
- zápalový proces v cievnej stene, kumulácia buniek hladkého svalstva a T-lymfocytov,
- trombóza – vazokonstrikcia.

1.2.1 Vznik aterosklerózy

Rozvoju aterosklerózy predchádza endoteliálna dysfunkcia vznikajúca pôsobením viacerých vplyvov, ktoré narúšajú základné funkcie endotelu. Medzi tieto základné funkcie, ktoré sú zabezpečované produkciou mediátorov, patrí vazodilatácia, zábrana trombocytárnej a leukocytárnej príľnavosti, trombolýza a proliferácia buniek obsiahnutých v krvi a v cievnej stene. Všetky spomínané funkcie môžu byť poškodené pôsobením radu vplyvov (rizikových

faktorov), konkrétne hypercholesterolémiou, hypertenziou, fajčením, hyperglykémiou alebo oxidačným stresom.

V dôsledku porušenia endotelu začnú do subendoteliálneho priestoru prenikať lipoproteínovej častice, konkrétne LDL častice, ktoré sú modifikované (najčastejšie oxidáciou). Monocyty prenikajúce do subendoteliálneho priestoru sa menia na makrofágy. Procesom fagocytózy sú modifikované LDL častice pohltené a začínajú sa tak tvoriť penové bunky, ktoré môžu byť viditeľné už v detstve alebo adolescencii.

Pokiaľ hovoríme o rozvoji aterosklerózy, tak rozlišujeme 3 stupne:

- a) včasné lézie, tukové prúžky,
- b) fibrózne a aterómové pláty,
- c) štádium komplikácií, tzv. komplikované lézie.

Podrobnejšiu a viac používanú klasifikáciu popisuje American Heart Association. Stupne aterosklerózy sú rozdelené do šiestich typov (I.–III. typ označujeme prekursorom lézií, typy IV–VI ako vyvinutú léziu):

- I. stupeň – vo fáze dysfunkcie a poškodenia endotelových buniek dochádza k zvýšenej permeabilite, ktorá umožňuje urýchlenú penetráciu intimy aterogénnymi lipoproteínmi. Zvyšuje sa adhezivita zápalových buniek (monocytov a T lymfocytov) na endotelové bunky s ich infiltráciou do subendotelového priestoru. Adhezívne interakcie medzi leukocytmi a endotelovými bunkami sprostredkujú špecifické adhezívne molekuly (napr. Vascular Cell Adhesion Protein 1 VCAM-1; Intercellular Adhesion Molecule 1 ICAM-1) alebo faktory podporujúce priamu migráciu adherovaných leukocytov (Monocyte Chemoattractant Protein-1 MCP-1). Monocyty penetrujúce do intimy sa transformujú na makrofágy alebo na penové bunky bohaté na lipidy. M-CSF (Macrophage Colony Stimulating Factor) zapríčiňuje expresiu scavengerových receptorov a stimuluje mitogénu

makrofágov. Scavengerové receptory internalizujú modifikované LDL častice, za vzniku penových buniek.

- II. stupeň – dochádza k progresívnej akumulácii na lipidy bohatých penových buniek, čo vedie k formovaniu tukových prúžkov, ktoré sú najvčasnejšie rozpoznateľnou aterosklerotickou léziou (môžu progredovať, ostať statické, resp. stabilné alebo regredovať).
- III. stupeň – je charakterizovaný extracelulárnym rastom tukových prúžkov.
- IV. stupeň – formuje sa lipidové jadro. Migrácia vaskulárných hladkých svalových buniek do intimy a rozklad kolagénových vlákien vedie k formácii fibróznej čiapky nad lipidovým jadrom.
- V. stupeň – fibrózna čiapka obsahuje kolagén, proteoglykány a aktivované hladké svalové bunky, je základnou zložkou zrelého aterosklerotického plátu a oddeľuje vysoko trombogénne a na lipidy bohaté jadro od cirkulujúcich trombocytov a ostatných koagulačných faktorov. Ďalšia kumulácia lipidov v lipidovom jadre vedie k apoptóze (programovanej smrti) penových buniek.
- VI. stupeň – indikuje pokročilé štádium aterosklerózy. Výsledkom (smrti) apoptózy na lipidy bohatých penových buniek je rast lipidového jadra s rozvojom aterosklerotického plátu.

Podkladom pre vznik včasnej aterosklerotickej lézie sú už spomínané penové bunky.

Fibrózne a aterómové pláty sú tvorené pomocou proliferácie buniek hladkej svaloviny do subintimálnej vrstvy cievy. Svalové bunky menia následne svoju funkciu z konstriktívnej na sekrečnú a dochádza k tvorbe väzivového krytu aterosklerotického plátu. V závislosti od zloženia jadra aterosklerotického plátu rozlišujeme dva druhy, a to stabilné a nestabilné pláty.

Stabilný plát má nízky obsah lipidov a lipoproteínov, je krytý silnou vrstvou väzivového krytu a má nižšiu tendenciu k ruptúre. Naopak, **nestabilné pláty** obsahujú veľké množstvo lipidov, krycia väzivová vrstva je tenká a v miestach mechanického stresu (okraj plátu) je najnáchylnejšia k ruptúre. Následná tvorba trombu vedie k náhlemu cievnemu uzáveru, čo zapríčiňuje vznik akútnych koronárnych syndrómov, nestabilnú angínu pectoris a infarkt myokardu. Komplikované lézie vznikajú z fibróznych plátov ich ruptúrou a následnou trombózou, postupne dochádza ku kalcifikácii plátu.

Ateromatózne pláty sa vytvárajú pomaly a postupne. Hlavnou charakteristikou skorých lézií je hromadenie lipoproteínu nízkej hustoty, ktorý sa vytvára z plazmy, jeho preniknutie do vnútornej vrstvy cievnej steny a vytváranie fibrózneho tkaniva subendoteliálne má za následok ukladanie tenkej vrstvy murálneho trombu z krvných doštičiek a fibrínu pokrytého endotelom (zvýšený krvný tlak môže podporovať vznik poranení endotelu a pokusy preukázali, že vdychovanie cigaretového dymu spôsobuje poškodenie endotelu).

Neskôr nastupuje v dôsledku ischemie nekróza v hlbšej vrstve ateromatózneho plátu. Spôsobuje zužovanie priesvitu artérií, často komplikovanej okluzívnou trombózou. To všetko môže viesť k zníženiu a strate prívodu krvi, chronickej ischemii a infarktu myokardu alebo náhlej cievnej príhode mozgu.

Ateroskleróza je chronicky prebiehajúci zápalový stav cievnej steny tepien. Najčastejšie postihnuté tepny sú koronárne artérie, hrudníka aorta, arteria poplitea, vnútorné karotickej artérie a tepny Willisovho okruhu, teda miesta s veľkými mechanickými nárokmi. Ateroskleróza je proces, na ktorom sa podieľajú patofyziologické mechanizmy, pri ktorých vznikajú zmeny na orgánoch, tie sa klinicky manifestujú závažnými komplikáciami, ako sú napríklad ischemická choroba srdca, ischemická choroba dolných končatín alebo cievna mozgová príhoda.

Ateroskleróza spôsobuje ochorenie koronárnych, mozgových a periférnych tepien, súhrne označovaných ako kardiovaskulárne ochorenia. Silné ateromatózne zúženie, najmä pokiaľ sa vyskytne vo viacej než jednej hlavnej koronárnej artérii, môže mať za následok angínu pectoris a infarkt myokardu. Angina pectoris je sprevádzaná prudkou bolesťou na hrudi s náhlym nástupom, ktorá je spôsobená akútnou ischemiou časti myokardu s nedostatočným prívodom krvi, vyvolaná faktormi, ktoré zvyšujú prácu srdca. Infarkt myokardu je akútna ischemická nekróza časti myokardu, obvykle spôsobená okluzívnou trombózou koronárnej tepny nad ateromatóznym plátom. Toto ischemické ochorenie srdca je obvyklou príčinou: náhleho úmrtia, zlyhania srdca, pri ktorom myokard nie je schopný udržať obeh krvi primeraný potrebám tela a arytmia srdca vzniká v dôsledku ischemického postihnutia obehového systému.

1.3 Centrálna mozgová príhoda

Dôsledkom aterosklerózy je cerebrovaskulárne ochorenie, často označované ako mozgová mŕtvica (centrálna mozgová príhoda – CMP). Možno ju rozčleniť do dvoch kategórií:

- ischemické poškodenie mozgu,
- spontánne intracerebrálne krvácanie.

Ischemické poškodenie mozgu alebo mozgový infarkt nastáva, keď prítok krvi do niektorej časti mozgu klesne pod kritickú úroveň, ktorá je potrebná k udržaniu života. Hlavnou lokálnou príčinou nedostatočného prívodu krvi do mozgu je ateróm postihujúci vnútorné mozgové tepny – vnútorná krčná a vertebrálna artéria, z ktorých vychádzajú hlavné vnútrolebečné mozgové tepny. To môže viesť k stenóze, ale môže taktiež dôjsť k uzavretiu artérie dôsledkom vytvorenia trombu na ateromatóznom pláte.

Spontánne intracerebrálne krvácanie vo väčšine prípadov nastáva u pacientov s hypertenziou, ktorá býva sprevádzaná výraznejšou aterosklerózou. Dochádza ku krvácaniu z mikroaneuryzmy alebo malých mozgových artérií. To je bežné u ľudí s hypertenziou vo veku nad 50 rokov, ale vzácne u jedincov s normálnym tlakom. Hematóm sa rýchlo zväčšuje, spôsobuje závažné lokálne poškodenie mozgového tkaniva a vyvoláva náhly vzostup vnútrolebečného tlaku a rýchlu deformáciu a herniáciu mozgu.

CMP je najčastejším klinickým prejavom cievneho ochorenia mozgu a početnosť výskytu narastá s vekom. CMP je hlavnou príčinou invalidity a druhou najčastejšou príčinou demencie. V najmenej 50 % má trvalé následky a 20 % postihnutých je odkázaných na pomoc iných z dôvodu ťažkého postihnutia.

Podľa WHO je CMP definovaná ako rýchlo sa rozvíjajúce klinické známky ložiskového (alebo globálneho) mozgového postihnutia trvajúce dlhšie ako 24 hodín alebo vedúce k smrti po vylúčení inej než cievnej príčiny. CMP sú akútne stavy, ktoré môžeme podľa príčiny rozdeliť na dve základné skupiny:

- ischemické (tvoria približne 80 % všetkých CMP),
- hemoragické (20 %).

Ischemická CMP vzniká v situácii, kedy časť mozgu nie je dostatočne zásobovaná kyslíkom a dochádza k rýchlemu odumieraniu mozgových buniek. Príčinou upchania ciev je prasknutý aterosklerotický plát a naň nasadajúci trombus. Druhou možnosťou je embolizácia cievy, ktorá pochádza zo srdca alebo z veľkých ciev. Hemoragická CMP je charakterizovaná prasknutím cievy a následným krvácaním do mozgového tkaniva (intracerebrálne) alebo do subarachnoidálneho priestoru.

1.4 Ateromatózne lézie dolných končatín

Ateroskleróza môže taktiež viesť k ochoreniu periférnych tepien. Často dochádza k postihnutiu tepien dolných končatín s následným progresívnym znížením krvného zásobovania. Zvýšená metabolická náročnosť v dôsledku námahy môže spôsobiť relatívnu svalovú ischémiu. Tá vyvoláva prudkú bolesť v nohe, ktorá po odpočinku ustupuje (*claudicatio intermittens*). Ischémiu spôsobená zúžením alebo uzavretím hlavných tepien dolných končatín môže byť tak závažná, že vyvolá gangrénu (nekrózu spojenú s hnilobou), ktorá obvykle začína na prstoch nôh a šíri sa proximálne smerom ku stehnu.

Ateromatózne lézie dolných končatín je nutné klinicky odlišiť od Búrgerovej choroby – zápalové ochorenie tepien a žíl (*trombangiitis obliterans*). Búrgerova choroba tiež môže vyvolať podobné príznaky, t. j. *claudicatio intermittens*, až gangrénu. Postihuje takmer výhradne silných fajčiarov a postihuje hlavne menšie cievy, zasahuje tepny a žily nôh a rúk. Ochorenie sa zriedkavo vyskytuje u žien. Vzhľadom k tomu, že ateróm sa môže vyskytnúť v ktorejkoľvek artérii, pacienti s ochorením cerebrálnych a periférnych artérií často trpia tiež ochorením koronárnych tepien alebo ischemickou chorobou srdca.

Ako sme spomenuli hlavnými rizikovými faktormi sú fajčenie, ale aj prítomnosť ochorenia *diabetes mellitus*. Chronická končatinová ischémiu postihuje predovšetkým pacientov s diabetom. Neobchádza však ani ľudí bez tohto ochorenia, no s nevhodným životným štýlom – fajčiarov, konzumentov alkoholu alebo jedál s vysokou hladinou nasýtených mastných kyselín, ktoré preukázateľne zvyšujú hladinu cholesterolu v krvi. Dôsledkom pôsobenia týchto faktorov sa môže vyvinúť základ pre aterosklerotické postihnutie tepien. Tento patologický proces má za následok pomalé a postupné znižovanie prietoku krvi cievami. Na Slovensku ročne pribudne 2 500-5 000 nových prípadov, pričom 3/4 z nich je možné intenzívnou liečbou zachrániť pred amputáciou. Je pravdepodobné, že skutočný výskyt ochorenia je podstatne vyšší.

1.5 Ischemická choroba srdca

Ischemická choroba srdca (ICHS) vzniká následkom zníženia alebo úplného zastavenia prísunu kyslíka a živín do srdcového svalu. Choroba je najčastejšou príčinou úmrtia vo väčšine rozvinutých krajín a hlavnou príčinou hospitalizácií. Medzi hlavné RF vzniku choroby sú vysoká hladina cholesterolu, vysoký krvný tlak a fajčenie. V rámci základnej klasifikácie rozoznávame akútne a chronické formy tejto choroby. Obe formy sa líšia svojím priebehom, závažnosťou, diagnostikou, liečbou a prognózou. Výskyt ICHS sa zvyšuje s narastajúcim vekom ako dôsledok aterosklerózy koronárnych artérií. Najčastejším patologickým procesom spôsobujúcim vznik ICHS je ateroskleróza. V závislosti na dĺžke ischémie dochádza k reverzibilným alebo ireverzibilným zmenám. Ischémia trvajúca menej ako 20 minút je reverzibilná, ak pretrváva dlhšie, nastáva nekróza buniek.

ICHS sa manifestuje ako akútna alebo chronická porucha funkcie myokardu. Medzi akútne formy ICHS zaraďujeme – nestabilnú anginu pectoris, akútny infarkt myokardu a náhlu srdcovú smrť. Pod pojmom akútny koronárny syndróm rozumieme akútny infarkt myokardu a nestabilnú anginu pectoris, z dôvodu rovnakej etiológie. Chronická forma ICHS je tvorená stabilnou anginou pectoris, stavom po infarkte myokardu, ICHS so srdcovým zlyhávaním, vazospastickou anginou pectoris (Prinzmetalova angina pectoris), nemou ischémiou a syndrómom X.

1.6 Akútny koronárny syndróm

Akútny koronárny syndróm (AKS) je označenie pre klinické prejavy akútnej ischémie myokardu. Rozlišujeme stav akútneho koronárneho syndrómu s ST eleváciou (STEMI – *ST elevated myocardial infarction*), akútneho koronárneho syndrómu bez ST elevácie (NSTEMI – *non-ST elevated myocardial infarction*) a nestabilnej anginy pectoris.

Prevalencia koronárnej choroby srdca u diabetikov je približne 45 %, u nediabetikov približne 25 %. Častejší je výskyt tichej ischémie cca u 10-20 % diabetických pacientov, oproti 1-4 % nediabetikov. Koronárna choroba srdca je u diabetikov závažnejšia, ako u nediabetikov. DM (diabetes mellitus) podporuje progresiu a akceleráciu koronárnej aterosklerózy, so zvýšeným výskytom AKS. Pri DM sa kolaterálny obeh vytvára pomalšie, častejší je výskyt zápalu vo vulnerabilných aterosklerotických plakoch. U žien, diabetičiek, sa znižuje ochranný vplyv estrogénov na cievnu stenu, aterosklerotické zmeny sú výraznejšie a vyskytujú sa aj v mladšom veku.

Spoločným patofyziologickým základom ich vzniku sú aterosklerotické zmeny koronárnych tepien a náhle zníženie prísunu kyslíka do kardiomyocytov. Tento jav je najčastejšie zapríčinený ruptúrou aterosklerotického plátu a následnou trombózou tepny. Ak dôjde k ischemickej nekróze, tak konečnou diagnózou je infarkt myokardu (IM). V opačnom prípade, teda bez nekrózy myokardu, hovoríme o nestabilnej angine pectoris.

K vzniku IM s ST eleváciou dochádza v prípade, keď je koronárna tepna kompletne uzavretá trombom. Na EKG je dlhšie ako 20 minút pozorovateľná elevácia ST úseku a biomarkery nekrózy myokardu (troponíny) sú pozitívne. K infarktu myokardu bez elevácie ST úseku dochádza vtedy, ak je uzáver cievy iba čiastočný a srdcový sval je vďaka tomu nedostatočne zásobovaný kyslíkom. K definitívnemu potvrdeniu NSTEMI musia byť pozitívne biomarkery nekrózy.

Tab. 1 Komplikácie vyskytujúce sa pri IM
(Zdroj: UNILABS, 2017)

Komplikácie IM	
mechanické	ruptúra voľnej steny ľavej komory
	ruptúra medzikomorového septa
	akútna mitrálna regurgitácia
prevodové abnormality	pravoramienkový blok
	ľavoramienkový blok
	atrioventrikulárne blokády rôzneho stupňa
perikardiálne	periinfarktová perikarditída
	perikardiálny výpotok s tamponádou
	perikardiálny výpotok bez tamponády
	postinfarktová perikarditída (Dresslerov syndróm)

Typicky sa IM prejavuje bolesťou na hrudníku v pokojovom režime trvajúcou dlhšie ako 20 minút, s postupom bolesti do oblasti krku a do ľavej končatiny, resp. do oboch horných končatín. Nestabilná angina pectoris sa klinicky prejavuje stenokardiou a dýchavičnosťou (v namáhavom ale aj v pokojovom režime) v dôsledku ischemie. Od infarktu myokardu sa líši tým, že nedochádza k zmenám biomarkerov nekrózy. Hodnoty troponínu sú teda v norme.

1.7 Žilové ochorenia dolných končatín

Ochorenia žíl a chronické žilové (venózne) ochorenia (CHVO) patria medzi najčastejšie chronické stavy vo vyspelých krajinách. Napriek vysokému výskytu ochorenia a s tým spojenými nemalými sociálno-ekonomickými dôsledkami pre spoločnosť, je etiopatogenéza tohto najčastejšieho chronického stavu v ľudskej populácii odhalená len čiastočne.

Varixy dolných končatín sa vo vyspelých krajinách Európy a USA vyskytujú u tretiny až polovice obyvateľstva, pričom u žien je ich výskyt vyšší ako u mužov. Kmeňové varixy sa vyskytujú u 25-33 % žien a 10-20 % mužov, avšak výskyt teleangiektázií a retikulárnych

žil je v západných krajinách podstatne častejší a dosahuje až 80 % výskytu u dospelých populácie.

Medzi všeobecne uznávané rizikové faktory vzniku a rozvoja CHVO patrí vyšší vek, obezita, ženské pohlavie, gravidita u žien, práca v stoji, nosenie sťahujúceho šatstva (korzety), sedavý spôsob života. Medzi diskutované rizikové faktory patrí nedostatok vlákniny v potrave spojený s obštipáciou, nevyhovujúca obuv a chôdza po mestskej dlažbe, fajčenie a tiež artériová hypertenzia a ateroskleróza.

1.8 Rizikové faktory kardiovaskulárnych ochorení - všeobecne

Rizikovým faktorom sa rozumie tá premenná, ktorá je v epidemiologických štúdiách asociovaná s vyššou pravdepodobnosťou výskytu daného ochorenia. Pritom sama premenná nemusí byť priamo príčinou vzniku konkrétneho ochorenia.

WHO rozdeľuje rizikové faktory KVO na behaviorálne (fajčenie, nedostatočná fyzická aktivita, nesprávna výživa, stres, nadmerný alkohol), metabolické (hypertenzia, diabetes mellitus, zvýšené hladiny krvných lipidov, nadhmotnosť a obezita) a ostatné rizikové faktory (chudoba a neznalosť výberu vhodných potravín, vek, pohlavie, genetická predispozícia, stres).

U iných autorov sa môžeme stretnúť s rozdelením RF na ovplyvniteľné a neovplyvniteľné. Napríklad Hinchliffe a Green (2014) uvádzajú ako ovplyvniteľné faktory fajčenie, stravovacie zvyklosti, nízku fyzickú aktivitu, hypertenziu, lipidový profil, abdominálnu obezitu, inzulínovú rezistenciu a psychosociálne faktory. K neovplyvniteľným faktorom patria – vek, pohlavie, genetické faktory, etnická príslušnosť a socio-ekonomický status.

Ateroskleróza, príčina vzniku väčšiny KVO, je multifaktoriálne ochorenie, spôsobené interakciou vonkajších a vnútorných vplyvov. Pri hodnotení RF aterosklerózy je

dôležité nehodnotiť len jednotlivý rizikový faktor, ale mať na mysli absolútne riziko, pretože vzájomné pôsobenie niekoľkých RF nezapríčiňuje len vznik aterosklerózy, ale aj jej rýchlejšie progresiu. Rovnako aj liečba vyžaduje komplexný prístup odborníkov, ale aj pacientov, pretože ovplyvnenie jedného RF má minimálny vplyv na prevenciu, ak pacient napríklad ďalej fajčí, nevhodne sa stravuje či má vysoký krvný tlak. Podľa výsledkov štúdie INTERHEART prítomnosť hypertenzie, DM a fajčenia, 13x zvyšuje pravdepodobnosť vzniku AIM v porovnaní s osobami, u ktorých nie sú tieto RF prítomné. V štúdií tieto RF spôsobili vznik AIM u 53% osôb a v kombinácii s abdominálnou obezitou až u 80%.

Epidemiologické prieskumy odhalili radu predisponujúcich faktorov pre rozvoj aterosklerózy. Tieto faktory sú rozličnou mierou rozhodujúce pre riziko ICHS, CMP a ochorenia periférnych tepien. Základné charakteristiky rizikových faktorov:

1. Vek – ateroskleróza a komplikácie s ňou spojené narastajú s postupujúcim vekom. Muži sú vo všetkých vekových skupinách viac postihnutí ako ženy (mužské pohlavie je niekedy považované za samostatný faktor). Rozdielnosť medzi pohlaviami môže byť spôsobená estrogénmi, o ktorých je známe, že ovplyvňujú metabolizmus lipidov a znižujú celkový cholesterol v krvi (majú určitý ochranný účinok proti ICHS).
2. Fajčenie – výskyt ICHS u fajčiarov je najmenej dvojnásobný v porovnaní s nefajčiarmi. Poznatok tohto faktora o ochoreniach cerebrovaskulárnych a ochoreniach periférnych artérií sa odlišuje. Riziko rastie s počtom denne vyfajčených cigariet, avšak dĺžka a trvanie tohto návyku sa nejaví ako významný faktor (fajčenie pravdepodobne podporuje skôr trombózu koronárnej tepny).
3. Cholesterol – vysoká hladina cholesterolu v krvi úzko súvisí s aterosklerózou. Diétne faktory – príjem nasýtených tukov a celkový energetický príjem sú známe ako hlavné determinanty.

4. Krvný tlak a jeho hodnoty – štúdie preukázali jasnú súvislosť medzi výškou krvného tlaku a rizikom ICHS, prevažne u starších mužov. Je však známe, že hypertenzia predstavuje ďaleko väčšie riziko ochorenia mozgových tepien než ICHS.
5. Nedostatok telesnej aktivity – preukázalo sa, že výskyt ICHS je nižší u ľudí, ktorí sú fyzicky aktívni ako u jedincov so sedavým spôsobom života. Cvičenie znižuje riziko CMP v menšej miere (fyzická aktivita môže pôsobiť ako ochranný faktor tým, že spotrebováva lipidy a sacharidy k vytváraniu energie).
6. Nadhmotnosť a obezita – je dokázané, že nadhmotnosť a obezita súvisia s hypertenziou, CMP a ICHS (nie je však jasné, do akej miery tento RF pôsobí prostredníctvom iných mechanizmov ako je hypertenzia).
7. Alkohol – súvisí so zvýšeným krvným tlakom a zvyšuje riziko CMP. Existuje však inverzná súvislosť medzi umierneným užívaním alkoholu a ICHS.
8. Rodinná anamnéza – u mladých pacientov s ICHS sa často v ich rodine vyskytuje prípad ochorenia srdca alebo náhleho úmrtia v relatívne mladom veku. V niektorých prípadoch ide o identifikovateľný genetický defekt, najznámejší je familiárna hypercholesterolémia.
9. Inzulínová rezistencia a diabetes mellitus – ochorenie koronárnych, mozgových a periférnych tepien predstavuje hlavnú príčinu predčasných úmrtí u ľudí s DM I. a II. typu. Diabetik má zhruba 2-krát väčšiu pravdepodobnosť, že zomrie na KVO než nediabetik, u žien diabetičiek je toto riziko dokonca vyššie. Toto riziko je dané častejším výskytom rizikových faktorov, ako zvýšený krvný tlak a cholesterol v krvi. Zvýšený krvný tlak je pre diabetických pacientov obzvlášť škodlivý a značne zvyšuje riziko vzniku KVO. Štúdie zistili, že ľudia so stenóznou krčnou tepnou sú vystavení zvýšenému riziku CMP. Prospektívne štúdie ukázali, že rôzne rizikové faktory sa

sčítajú. Napríklad u osoby, ktorá fajčí, má vysoký krvný tlak a hladinu cholesterolu a je obézna, existuje veľká pravdepodobnosť vzniku KVO.

1.9 Vybrané ovplyvniteľné rizikové faktory

Fajčenie

Inhalácia cigaretového dymu vedie k zmenám dýchacieho epitelu. Oxid uhoľnatý z cigariet negatívne ovplyvňuje cievny endotel a krvné lipidy. Pri fajčení stúpa spotreba kyslíka myokardom, zhoršuje sa inzulínová rezistencia, znižuje sa hladina HDL-cholesterolu a vo zvýšenej miere dochádza k oxidácii LDL-cholesterolu. Riziko úmerne stúpa s počtom vyfajčených cigariet. Ľudia, ktorí vyfajčia za deň viac ako 40 cigariet, sú vystavení 9,6-krát vyššiemu riziku vzniku IM v porovnaní s nefajčiarmi. Fajčenie pôsobí pravdepodobne antiestrogénne, ženy fajčiarky tak majú 3,5-krát vyššie riziko KVO než ženy nefajčiarky a tiež vyššie riziko vzniku ochorenia v porovnaní s mužmi fajčiarmi. Vysoké kardiovaskulárne riziko prináša aj pasívne fajčenie (pobyt vo fajčiarskom prostredí, resp. fajčenie z druhej ruky (*second hand smoking*)). Fajčenie je dobre preventabilný RF, avšak je vhodnejšie pri odvykaní vyhľadať odbornú pomoc, pretože úspešnosť pokusov o zanechanie fajčenia bez cudzej pomoci je pomerne nízka. Fajčenie ako návykový faktor je podrobnejšie popísané v nasledujúcich kapitolách.

Zvýšený krvný tlak

Arteriálna hypertenzia je jedným z najzávažnejších rizikových faktorov pre vznik KVO a zároveň predstavuje najčastejšie ochorenia srdca a ciev. Rozlišujeme hypertenziu primárnu (esenciálnu) a sekundárnu. Esenciálna hypertenzia tvorí asi 90 % všetkých prípadov a jej vyvolávajúca príčina nie je presne známa. Dôvodom vzniku je pravdepodobne kombinácia viacerých rizikových faktorov (obezita, životný štýl, konzumácia alkoholu,

stravovacie zvyklosti, stres, fajčenie). Zvyšných 10 % predstavuje sekundárnu hypertenziu vznikajúcu v dôsledku iného ochorenia. Hypertenzii je pre jej kompletnosť venovaná samostatná kapitola.

Stravovacie zvyklosti

Zdravotný stav možno výživou ovplyvniť pozitívne, ale aj negatívne. Nerovnováha medzi príjmom a výdajom energie vedie k nárastu telesnej hmotnosti a so stúpajúcou hmotnosťou sa zvyšuje kardiovaskulárna morbidita a mortalita. Pri vzniku KVO môžu diétne faktory pôsobiť aterogénne a trombogénne. Vysoký podiel nasýtených mastných kyselín (SFA, *saturated fatty acids*) v strave zvyšuje koncentráciu LDL-cholesterolu. Avšak nie všetky SFA pôsobia rovnako. Kyselina stearová má najvyšší trombogénny účinok, ale na koncentráciu LDL cholesterolu pôsobí neutrálne, t. j. nezvyšuje jeho koncentráciu. Najviac aterogénny účinok má kyselina palmitová.

Polynenasýtené mastné kyseliny (PUFA) radu n-6 majú prozápalový a vazokonstrikčný účinok, znižujú celkový a LDL-cholesterol, ale aj HDL-cholesterol. Naproti tomu PUFA radu n-3, predovšetkým kyselina eikosapentaenová (EPA) a dokosahexaenová (DHA), produkty elongácie a desaturácie kyseliny α -linolénovej, pôsobia protizápalovo, vazodilatačne a antiagregačne. Znižujú celkový cholesterol a zároveň zvyšujú HDL-cholesterol. Pozitívny vplyv v prevencii KVO má tiež dostatočné množstvo vlákniny a antioxidantov, ktoré viažu voľné radikály. Obširnejšie sa výživovej problematike venuje príslušná kapitola.

Fyzická aktivita

Telesná inaktivita pôsobí negatívne na celkový zdravotný stav, napr. zvyšuje kardiovaskulárnu morbiditu, ale aj mortalitu. Pravidelná telesná aktivita by mala byť

súčasťou zdravého životného štýlu, pretože pozitívne pôsobí na kardiorespiračnú zdatnosť, ovplyvňuje endoteliálnu dysfunkciu, telesnú hmotnosť, inzulínovú rezistenciu, lipidový profil (konkrétne zvyšuje HDL-cholesterol) a krvný tlak. Zaradenie fyzickej aktivity, zanechania fajčenia a zvýšenie konzumácie ovocia a zeleniny viedlo v štúdiu INTERHEART k zníženiu AIM až o 80 %.

Pozitívny efekt môže byť dosiahnutý zaradením aeróbných aktivít do úrovne 60-75 % maximálnej tepovej frekvencie denne v celkovej dĺžke 40-50 minút. Druh a intenzitu fyzickej aktivity je dôležité prispôbiť individuálne s ohľadom na celkový zdravotný stav.

Lipidový profil

Vyšetrenie krvných lipidov sa vykonáva zo vzorky krvi odobratej nalačno a slúži na stanovenie rizika vzniku KVO. Lipidový profil zahŕňa stanovenie celkového cholesterolu, HDL-cholesterolu, LDL-cholesterolu a triacylglycerolov. Cieľové hodnoty krvných lipidov uvádza Tab. 1. Na spresnenie stanovenia kardiovaskulárneho rizika sa možno v praxi stretnúť aj s hodnotením tzv. aterogénnych indexov a výpočtov, z ktorých možno v súčasnej praxi odporučiť index celkového cholesterolu / HDL-cholesterolu a výpočet non-HDL cholesterolu. Odporúčaná hodnota pre index celkový cholesterol / HDL- cholesterol je <5. Výpočtom hodnoty non-HDL cholesterolu zistíme celkovú koncentráciu všetkých aterogénnych lipidov, ktorej optimálna hodnota je < 3,8 mmol / l u zdravých osôb, resp. <3,0 mmol / l u osôb v riziku ICHS.

Zmeny koncentrácie lipidov v sére označujeme ako hyperlipoproteinémiu (HLP) alebo dyslipoproteinémiu (dyslipidémiu). Dyslipidémia patrí medzi najdôležitejšie rizikové faktory pre kardiovaskulárne ochorenia. Ide o metabolické ochorenia hromadného výskytu. Epidemiologické, humánne genetické, experimentálne aj randomizované intervenčné štúdie jasne preukázali, že zvýšená hladina LDL cholesterolu (LDL-C) je jednoznačne spojená

s rozvojom aterosklerózy a zvýšeným rizikom kardiovaskulárnych (KV) a cerebrovaskulárnych príhod. Práve dyslipidémia je vo väčšine prípadov významný rizikový faktor vzniku aterosklerózy a toto riziko plynulo stúpa so zvyšujúcimi sa koncentraciami lipidov v sére.

Najväčšie riziko predstavuje hladina LDL-cholesterolu. Vysoká koncentrácia LDL-cholesterolu spôsobuje zvýšenú permeabilitu endoteliálnych buniek pre makromolekuly, predlžuje sa zotrvávanie LDL-cholesterolu. Priepustnosť bazálnej membrány pre LDL častice sa zvyšuje s prítomnosťou ďalších rizikových faktorov.

Dyslipidémia je často bezpríznaková, a preto nemusí byť včas diagnostikovaná. Prvým prejavom dyslipidémie môže byť až samotný infarkt myokardu. Ak je hladina lipidov dlhodobo zvýšená, môžu sa objaviť špecifické príznaky, kedy sa zvýšená hladina cholesterolu prejaví napr. ako xanthelasma – depozitá cholesterolu v koži, najčastejšie na očných viečkach.

Tab. 2 Cieľové hodnoty lipidov podľa odporúčaní Európskej kardiologickej spoločnosti

<i>Riziko</i>	<i>Veľmi vysoké</i>	<i>Vysoké</i>	<i>Nízke/stredné</i>
Celkový cholesterol	< 5 mmol/l	< 4,5 mmol/l	
LDL cholesterol	< 3 mmol/l	< 2,5 mmol/l	< 1,8 mmol/l
HDL cholesterol	Muži > 1,0 mmol/l Ženy > 1,2 mmol/l		
Triacylglyceroly	< 1,7 mmol/l		
nonHDL cholesterol	< 3,8 mmol/l	< 3,3 mmol/l	< 2,6 mmol/l

(Zdroj: Čaprnda a kol., 2015)

Abdominálna obezita

Obezita je definovaná ako nadmerné ukladanie telesného tuku spôsobené dlhodobou pozitívnou energetickou bilanciou. Pre určenie stupňa obezity (ale aj normálnej telesnej hmotnosti alebo podváhy) sa využíva index telesnej hmotnosti – BMI (*body mass index*).

Hodnoty BMI sa líšia v závislosti na veku a pohlavia. Spoločne s BMI je ale vhodné používať aj iné ukazovatele obezity, pretože samotné BMI nerešpektuje množstvo svalovej hmoty alebo stavbu tela, preto sa nepovažuje za hodnotný ukazovateľ u detí, tehotných žien a športovcov. Mandovec (2008) uvádza, že redukciou hmotnosti o 5-10% sa veľmi výrazne znižuje kardiovaskulárne a metabolické riziko.

K posúdeniu obezity by mala byť sledovaná distribúcia telesného tuku, ktorá je dvojakého typu, a to androidný a gynoidný. Práve androidný (abdominálna) typ obezity, kedy je tuk distribuovaný prevažne v oblasti trupu, je rizikovým faktorom vzniku nielen KVO, ale aj hyperinzulinémie, inzulínovej rezistencie, prediabetu a DM II. typu. U gynoidného typu obezity je tuk ukladaný v oblasti zadku a stehien a nepredstavuje závažné zdravotné riziko.

Pre stanovenie miery rizika, ktoré by mohla predstavovať abdominálna obezita, možno použiť dva spôsoby. Prvým z nich je pomer pásu a bokov (WHR, *Waist to Hip Ratio*). Druhým, vhodnejším a zároveň jednoduchším, spôsobom je samotný obvod pásu, ktorý pomerne presne odráža dlhodobé zdravotné riziko. Mierne zvýšené riziko predstavuje obvod pásu > 80 cm u žien, resp. > 94 cm u mužov, výrazne zvýšené riziko zodpovedá hodnotám > 88 cm u žien, resp. > 102 cm u mužov.

Inzulínová rezistencia

Inzulínová rezistencia (IR) je opísaná ako stav, kedy má organizmus zníženú schopnosť spracovávať glukózu, je teda narušený účinok inzulínu a normálna hladina inzulínu v plazme vyvolá nižšiu biologickú odpoveď organizmu. Nedostatočné pôsobenie inzulínu je kompenzované jeho zvýšenou tvorbou, čo vedie k hyperinzulinémii (zvýšenej hladine inzulínu v plazme). IR sa netýka len metabolizmu glukózy, ale aj ďalších účinkov, kde sa uplatňuje rola inzulínu, napr. metabolizmus lipidov a bielkovín, a je tak asociovaná s radom ochorení. Hyperinzulinémia a IR sú typickou súčasťou metabolického syndrómu,

spoločne s centrálnou obezitou, esenciálnou hypertenziou, dyslipoproteinémiou, poruchou glukózovej tolerancie, zvýšenou glykémiou nalačno, DM II. typu, hyperurikémiou, poruchou hemokoagulácie, endoteliálnou dysfunkciou a zvýšeným ukazovateľom zápalu.

Psychosociálne faktory

Psychosociálne faktory v patogenéze vzniku KVO nie sú toľko študované ako faktory životného štýlu a biochemické faktory, navyše sa so závermi štúdií nezhodujú, či a do akej miery môžu ovplyvniť morbiditu a mortalitu. Medzi významnejšie psychosociálne faktory možno radiť depresiu, úzkosť a chronický stres.

Depresívne stavy sú považované za významný RF v úmrtnosti na KVO, ale aj na iné chronické ochorenia, a to predovšetkým u žien, kedy sú pozorované vyššie koncentrácie zápalových markerov. Pravdepodobne ide o poruchu v oblasti neurotransmiterov (dopamín, serotonín, acetylcholín), ktoré vyvolajú vzostup katecholamínov v krvi a dochádza k dysfunkcii endotelu.

Medzi zložky stresu môžeme zaradiť depresiu a úzkostné stavy, sociálnu izoláciu, nedostatok spoločenskej podpory, akútne a chronické životné udalosti alebo agresívne správanie. Spôsoby, akými sa človek vyrovnáva so stresom, sú väčšinou charakteru pôsobenia negatívnych vplyvov, ktoré indukujú vznik KVO (fajčenie, alkohol, prejedanie). V intervencii je dôležité identifikovať konkrétne zdroje stresu, zistiť mieru psychickej záťaže, zhodnotiť význam stresových situácií a následne navrhnúť riešenia vhodné k posilneniu adaptačných mechanizmov. V štúdií INTERHEART bol stres tretím najdôležitejším rizikovým faktorom vzniku koronárnej príhody (predchádzala mu hladina lipidov a fajčenie), zodpovedný za 30 % týchto príhod.

1.10 Neovplyviteľné rizikové faktory

Vek

Vek patrí medzi najdôležitejší neovplyviteľný faktor. Ako už bolo spomenuté vyššie, tukové plaky, ako prejav aterosklerózy, sú pozorovateľné aj u detí a riziko aterosklerózy práve s vekom stúpa. K vzostupu rizika s vekom dochádza kvôli postupnej akumulácii vplyvov jednotlivých faktorov malého účinku, kedy spoločné pôsobenie niekoľkých faktorov mieru rizika zvyšuje. Za rizikovú hranicu je považovaný vek nad 45 rokov u mužov a nad 55 rokov u žien. V štúdiu INTERHEART bol medián veku výskytu prvého AIM o 9 rokov nižší u mužov ako u žien.

Pohlavie

Muži mladší ako 50 rokov majú vyššie riziko rozvoja aterosklerózy ako ženy rovnakého veku. Vďaka protektívnemu efektu estrogénov sú premenopauzálne ženy chránené pred vznikom KVO. Princípom tohto javu je fakt, že estrogény pozitívne ovplyvňujú niektoré kardiovaskulárne rizikové faktory, napr. redukujú hladinu LDL-cholesterolu, mierne zvyšujú HDL cholesterol, znižujú koncentráciu fibrinogénu (čím ovplyvňujú hemostázu) a tiež zvyšujú produkciu oxidu dusnatého, ktorý pôsobí vazodilatačne. Tento pozitívny účinok ale funguje len do tej doby, kým nie sú ženy vystavované ďalším RF (diabetes mellitus, hypertenzia, hypercholesterolémia). S úbytkom estrogénov v období menopauzy dochádza k zníženiu miery ich protektivity, kardiovaskulárne riziko narastá a po 60. roku života sa pôvodné rozdiely medzi pohlaviami vyrovnávajú.

Genetické faktory

Na vzniku multifaktoriálneho ochorenia sa podieľajú faktory vonkajšieho prostredia ale aj genetické faktory. Polymorfizmy v génoch môžu ovplyvňovať výskyt KVO, napr. zápalové reakcie súvisiace s aterosklerózou, hypertenziu, koncentráciu plazmatických triacylglycerolov a HDL-cholesterolu.

Predčasný výskyt KVO pri pozitívnej rodinnej anamnéze je považovaný za silný rizikový faktor, konkrétne výskyt IM alebo náhlej smrti u mužských prvostupňových príbuzných pred 55. rokom veku a u ženských prvostupňových príbuzných pred 65. rokom života. V prípade pozitívnej rodinnej anamnézy je nutné kontrolovať aj ďalšie rizikové faktory.

Na rodinný výskyt KVO má tiež veľký vplyv spôsob života ovplyvnený spoločným rodinným prostredím a stravovacími zvyklosťami. Rodinní príslušníci (predovšetkým deti a súrodenci chorého) môžu profitovať z preventívnych lekárskech prehliadok, skríningu lipidového profilu a krvného tlaku a následne z včasnej možnej prevencie.

Etnická príslušnosť

Súčasnú znalosť o kardiovaskulárnom riziku vychádza prevažne zo štúdií belochov európskeho pôvodu. Avšak ľudia z iných etnických skupín môžu mať väčšie riziko vzniku KVO vrátane ICHS a CMP. Napríklad ľudia z južnej Ázie majú výskyt KVO 2-krát vyšší ako Európania, a dokonca 5-krát vyššie ako Číňania. Mexickí Američania sú viac obézni, majú vyššie hladiny triacylglycerolov, krvného tlaku a glukózy, čo súvisí s vyšším výskytom CMP a ICHS v porovnaní s Euro-Američanmi. Výskyt CMP u Číňanov je vysoký, avšak celková kardiovaskulárna úmrtnosť je oveľa nižšia alebo porovnateľná s belochmi. Rozdielny výskyt KVO naprieč celosvetovou populáciou je daný pravdepodobne rozdielnou rezistenciou na inzulín a tiež distribúciou telesného tuku. Podobné výsledky uvádza Yusuf

et al. (2004), kedy najväčší podiel prípadov prvej akútnej koronárnej príhody vo veku <40 rokov predstavovali muži zo Stredného východu (12,6 %), Afriky (10,9 %) a južnej Ázie (9,7 %). Naopak najnižší podiel bol u žien z Číny a Hong Kongu (1,2 %), južnej Ameriky (1,0 %) a strednej a východnej Európy (0,9 %).

Socioekonomický status

Socioekonomický status (posudzovaný podľa úrovne vzdelania, príjmu, zamestnania) úzko súvisí s kvalitou výživy. Ľudia s nižším socioekonomickým postavením sú vo vyššom riziku rozvoja KVO. Táto skupina osôb konzumuje viac bieleho pečiva v porovnaní s ľuďmi vyšších sociálno-ekonomických vrstiev, ktorí preferujú celozrnné výrobky s vyšším obsahom vlákniny a tiež konzumujú viac ovocia a zeleniny. Nižšia úroveň vzdelanosti má vplyv na výber potravín u obyvateľov z nižších sociálno-ekonomických vrstiev. Práve zmena prostredia spolu s medicínskymi objavmi dvadsiateho storočia zohrávala najvýznamnejšiu rolu pri rozšírení chronických neinfekčných ochorení. Starnutie populácie, vznik obezogénnych zón, nekontrolovaná masívna urbanizácia, globalizácia prinášajúca nezdravý spôsob života, ako napríklad nezdravé stravovanie, nezdravý životný štýl – to sú všetko faktory zvyšujúce krvný tlak, množstvo glukózy a lipidov v krvi. Sú označované ako intermediárny rizikový faktor a vedú ku vzniku KVO ako aj k celej rade ďalších neinfekčných ochorení. Sú to priame prepojenia medzi rizikovými faktormi a ochorením.

Zoznam použitej literatúry

1. ADÁMKOVÁ, V. 2010. Choré srdce, aneb, Choroba nie je bezmocnosť. 1. vyd. Brno: Facta Medica. ISBN 978-80-904260-7-8.
2. ANTOŠOVÁ, D. A KODL, M. 2014. Správa o zdravie obyvateľov Českej republiky. 1. vyd. Praha: Ministerstvo zdravotníctva Českej republiky. ISBN 978-80-85047-49.

3. BUREŠ, J. 2015. Vnitřní lékařství. 2. vydanie., Galén., 1400 s. ISBN 9788074921452.
4. CÍFKOVÁ, R. et al. 2017. Prevencia aterosklerózy. In: Klinická kardiologie. 3. vyd. Praha: Maxdorf, Jessenius, s. 45-94. ISBN 978-80-7345-549-1.
5. ČAPRNDA, M. et al. 2015. Dosiahnutie cieľových hodnôt LDL cholesterolu efektívnejšou dávkou atorvastatínu 30 mg v praxi všeobecného lekára. In Via pract., 2015, 12(5): 213–216. ISSN 1339-424X.
6. ČEŠKA, R. 2012. Cholesterol a ateroskleróza, liečba dyslipidémiou. 4. rozšír. vyd., V Tritonu 2. Praha: Triton. ISBN 978-80-7387-599-2.
7. Európska Komisia. 2020. Choroby, ktoré Európanov stoja životy. Dostupné z: https://slovakia.representation.ec.europa.eu/news/choroby-ktore-europanov-stoja-zivoty-2020-07-21_sk.
8. FÁBRYOVÁ, Ľ. 2009. Etiopatogenéza aterosklerotického procesu. In Via pract., 2009, roč. 6 (2): 69–75. ISSN 1339-424X.
9. FARSKÝ, Š. et al. 2017. Ako vykonávať ambulatnú kardiovaskulárnu rehabilitáciu. In Vnitř Lék 2017; 63(12): 972–979.
10. FOROUHI, N. G. a SATTAR, N. 2006. CVD risk factors and ethnicity-A homogeneous relationship? Atherosclerosis Supplements [online]. 7 (1), 11-19 . [Vid. 2019-04-26]. ISSN 1567-5688. Dostupné z: doi: 10.1016 / j.atherosclerosissup. 2006.01.003
11. FROGER-BOMPAS, C. et al., 2009. Sustained positive impact of a coronary rehabilitation programme on adherence to dietary recommendations. Archives of Cardiovascular Diseases [online]. 102 (2), 97-104 [vid. 2018-05-12]. ISSN 1875-2136. Dostupné z: doi: 10.1016 / j.acvd.2008.10.020

12. GIANNUZZI, P. et al. 2008. Global Secondary Prevention Strategies to Limit Event Recurrence After Myocardial Infarction [online]. 168 (20), 2194-2204 [vid. 2018-11-26]. Dostupné z: doi: 10.1001 / archinte.168.20.2194.
13. HARNDEN, K. 2014. Hypertension. In: Manual of dietetic practice. 5. vyd. Chichester: Wiley-Blackwell, s. 788-793. ISBN 978-0-470-65622-8.
14. HINDLE, L. 2014. General aspects and prevention. In: Manual of dietetic practice. 5. vyd. Chichester: Wiley-Blackwell, s. 728-735. ISBN 978-0-470-65622-8.
15. HINCHLIFFE, J. a GREEN, J. 2014. Coronary heart disease. In: Manual of dietetic Practice. 5.vyd. Chichester:Wiley-Blackwell, s.765-776. ISBN 978-0-470- 65622-8.
16. HROMADOVÁ, D. 2004. Kardiovaskulárne ochorenia: primárnej a sekundárnej prevencie. 1. vyd. Brno: Neptún. ISBN 978-80-902896-8-0.
17. KAŇKOVÁ, K. 2009. Patologická fyziológia pre bakalárske študijné programy. 2. vyd. Brno: Masarykova univerzita. ISBN 978-80-210-4923-9.
18. KASPER, H. et al. 2015. Výživa v medicíne a diätetika. 1. českej vyd. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-4533-6.
19. KETTNER, J. a KAUTZNER, J. 2016. Akútna kardiológia. 1. vyd. Praha: Mladá fronta. Edícia postgraduálne medicíny. ISBN 978-80-204-3867-6.
20. KHAYYAM-NEKOU EI, Z. et al., 2013. Psychological factors and coronary heart disease. ARYA Atherosclerosis. 9 (1), 102-111 [vid. 2019-03-04]. ISSN 1735- 3955. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3653260/>
21. KOMENSKÝ, G. et al. 2009. Kardiovaskulárne ochorenia – najväčšia hrozba Biela kniha. AEPres, s.r.o., Bratislava 2009 Slovenská nadácia srdca, Bratislava 2009 Slovenská kardiologická spoločnosť, Bratislava 2009. 222 s. ISBN 978-80-88880-86-8.

22. KÖLBEL, F. 2011. Praktická kardiologie. 1. vyd. Praha: Karolinum. ISBN 978-80-246-1962-0.
23. KŘIVOHLAVÁ, Lucie, 2017. Strava založená na potravinách rostlinného pôvodu v prevencii civilizačných ochorení. General Practitioner / praktických lekárov. 97 (3), 131-133 [vid. 2018-10-07]. ISSN 0032-6739.
24. LACKO, A. et al. 2020. Perfúzna scintigrafia myokardu pri diabetes mellitus. In Zdravotnicke štúdie. 12 (1), 4-11. ISSN 1337-723X.
25. LEE, R. D. a NIEMAN, C. D. 2013. Nutritional assessment. 6. vyd. New York, NY: McGraw-Hill Education. ISBN 978-0-07-802133-6.
26. LUISI, M. L., et al. 2015. Efficacy of a nutritional education program to improve diet in patients attending a cardiac rehabilitation program: outcomes of a one-year follow-up. Intern Emerg Med. 2015 Sep;10(6):671-6. doi: 10.1007/s11739-015-1211-y. Epub 2015 Feb 28. PMID: 25724931.
27. MAIN, L. 2014. Dyslipidaemia. In: Manual of dietetic practice. 5. vyd. Chichester: Wiley-Blackwell, s. 779-786. ISBN 978-0-470-65622-8.
28. MANDOVEC, A. 2008. Kardiovaskulárne choroby u žien. 1. vyd. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-2807-0.
29. MENDIS, S. et al. 2011. Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control [online]. ISBN 978-92-4-156437-3. Dostupné z: https://www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/atlas_cvd/en/
30. NAIR, M. a PRABHAKARAN, D. 2012. Why Do South Asians Have High Risk for CAD? Global Heart [online]. 7 (4), 307-314 [vid. 2019-03-27]. ISSN 2211-8160. Dostupné z: doi: 10.1016/j.gheart.2012.09.001.

31. NUSSBAUMEROVÁ, B. 2013. Štandardná rizikové faktory kardiovaskulárnych ochorení. In: Preventívne kardiológie: v kocke. 1. vyd. Praha: Axonite CZ, Asclepius, s. 97-101. ISBN 978-80-904899-5-0.
32. PELIKÁNOVÁ, T. 2003. Inzulínová rezistencia a metabolický syndróm. Interná medicína pre prax [online]. 5 (10), 491-495 [vid. 2019-03-27]. Dostupné z: <https://www.internimedica.cz/pdfs/int/2003/10/04>.
33. RAYMOND, J. L. a COUCH, C. S. 2017. Medical Nutrition Therapy Cardiovascular disease. In: Krause 's food & the nutrition care process. 14. vyd. St. Louis, Missouri: Elsevier. ISBN 978-0-323-34075-5.
34. RÔSOLOVÁ, H. 2013. Preventívne kardiológie: v kocke. 1. vyd. Praha: Axonite CZ, Asclepius. ISBN 978-80-904899-5-0.
35. SALAS-SALVADOU, J. et al., 2018. Mediterranean Diet and Cardiovascular Disease Prevention: What Do We Know? Progress in Cardiovascular Diseases [online]. 61 (1), Dietary Prevention of Cardiovascular Diseases, 62-67 [vid. 2018-10-07]. ISSN 0033-0620. Dostupné z: doi: 10.1016/j.pcad.2018.04.006
36. SOŠKA, V. 2001. Poruchy metabolizmu lipidov: diagnostika a liečba. 1. vyd. Praha: Grada. Malá monografia. ISBN 978-80-247-0234-6.
37. STANĚK, V. 2014. Kardiológia v praxi. 1. vyd. Praha: Axonite CZ, Asclepius. ISBN 978-80-904899-7-4.
38. STARY, H.C. et al 1995. A Definition of Advanced Types of Atherosclerotic Lesions and a Histological Classification of Atherosclerosis. J Circulatio. 1355-1374. V 92. N 5. doi:10.1161/01.CIR.92.5.1355
39. STAŠKO, P. 2020. Chronická končatinová ischemia. Dostupné z: <https://lekar.sk/clanok/chronicka-koncatinova-ischemia>

40. ŠPINAR, J. a VÍTOVEC, J. 2007. Ako dobre žiť s chorým srdcom. 1. vyd. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-1822-4.
41. ŠTEJFA, M. 2007. Kardiológia. 3. vyd. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-1385-4.
42. ŠTVRTINOVÁ, V. 2009. Prevencia a liečba chronickej venóznejs insuficiencie. In *Via pract.*, 2009, 6 (10): 382–387. ISSN 1339-424X.
43. ŠTVRTINOVÁ, V. 2013. Artériová a venózna hypertenzia u pacientov s chronickým venóznym ochorením. In *Vask. med.*, 2013, 5(2): 59–62. ISSN 1339-4266.
44. UNILABS. 2017. Pacient po infarkte myokardu – čo treba zohľadniť? Dostupné z: <https://www.unilabs.sk/casopis-invitro/pacient-po-infarkte-myokardu-co-treba-zohladnit>
45. VALAČAI, P. 2015. Ekonomické aspekty chronických neinfekčných ochorení. In *Almanach, Aktuálne otázky svetovej ekonomiky a politiky*, 10(2), 2015, 118-132. ISSN 1339-3502.
46. VARGOVÁ, V. a FEDAČKO, J. 2016. Ischemická choroba srdca. Dostupné z: https://www.npz.sk/sites/npz/Stranky/NpzArticles/2013_06/Ischemicka_choroba_srdca.aspx?did=4&sdid=31&tuid=0&page=full&
47. VAŠKO, A. 2007. Genetika v kardiológii. In: *Kardiológia* . 5. vyd. Praha: Grada, s. 201-210. ISBN 978-80-247-1385-4.
48. YUSUF, S. et al., 2004. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study [online]. 364 (25), 1-16 [vid. 2018-05-12]. Dostupné z: doi: 10.1016 / S0140- 6736 (04) 17018-9.
49. ŽIAK, A. a MACÁŠEK, J. 2011. Ateroskleróza: nové pohľady. 1. vyd. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-3052-3.
50. Eurostat 2020

2 VYBRANÉ RIZIKOVÉ FAKTORY KARDIOVASKULÁRNYCH OCHORENÍ

Autor: Kvetoslava Rimárová, Lívia Kaňuková

2.1 Zvýšený krvný tlak

Vysoký krvný tlak (hypertenzia) je bežné ochorenie, ktoré sa vyvíja, keď krv preteká tepnami pri vyššom ako normálnom tlaku. Krv sa prenáša zo srdca do všetkých častí tela v cievach. Zakaždým, keď srdce bije, pumpuje krv do ciev. Krvný tlak sa vytvára silou krvi, ktorá tlačí na steny krvných ciev (tepny), keď je čerpaná srdcom. Čím vyšší je tlak, tým ťažšie musí srdce pumpovať. Hodnota krvného tlaku sa skladá z dvoch čísel: systolického a diastolického. Systolický tlak je tlak, keď komory pumpujú krv zo srdca. Diastolický tlak je tlak medzi srdcovými rytmami, keď sa srdce plní krvou. Krvný tlak sa mení po celý deň na základe vykonávaných aktivít. U väčšiny dospelých je normálny krvný tlak nižší ako 120 na 80 mmHg, čo sa píše ako hodnota systolického tlaku nad hodnotou diastolického tlaku – 120/80 mmHg. Krvný tlak sa považuje za vysoký, ak sú konzistentné systolické hodnoty 130 mmHg alebo vyššie alebo diastolické hodnoty 80 mmHg alebo vyššie.

Arteriálna hypertenzia je jedným z najzávažnejších rizikových faktorov pre vznik KVO a zároveň predstavuje najčastejšie ochorenia srdca a ciev. Rozlišujeme hypertenziu primárnu (esenciálnu) a sekundárnu. Esenciálne hypertenzie tvoria asi 90 % všetkých prípadov a jej vyvolávajúca príčina nie je presne známa. Dôvodom vzniku bude pravdepodobne kombinácia viacerých rizikových faktorov (obezita, životný štýl, konzumácia alkoholu, stravovacie zvyklosti, stres, fajčenie). Zvyšných 10 % predstavuje sekundárnu hypertenziu vznikajúcu v dôsledku iného ochorenia.

Podľa Európskej kardiologickej spoločnosti a Európskej hypertenznej spoločnosti je hypertenzia definovaná ako zvýšený tlak krvi (TK), kedy je opakovane systolický tlak vyšší ako 140 mmHg a diastolický tlak vyšší ako 90 mmHg, a to u posledných dvoch hodnôt z celkových troch meraní.

Hypertenzia je na celom svete hlavnou príčinou kardiovaskulárnych chorôb a predčasných úmrtí. Kvôli rozšírenému používaniu antihypertenzných liekov zostal globálny priemerný TK konštantný alebo sa za posledné štyri desaťročia mierne znížil. Naopak, prevalencia hypertenzie sa zvýšila, najmä v krajinách s nízkym a stredným príjmom. Rozdiely v úrovniach rizikových faktorov hypertenzie, ako je vysoký príjem sodíka, nízky príjem draslíka, obezita, konzumácia alkoholu, fyzická nečinnosť a nezdravá strava, môžu vysvetľovať regionálnu heterogenitu prevalencie hypertenzie. Napriek zvyšujúcej sa prevalencii je podiel povedomia o hypertenzii, liečbe a kontrole TK nízke, najmä v nízko- a stredno-príjmových krajinách, a existuje len málo komplexných hodnotení ekonomického dopadu hypertenzie.

Trekingom hypertenzie sa nazýva zotrvávanie zvýšených hodnôt TK pri opakovanom meraní v detskom veku alebo ich pretrvávanie až do dospelosti. Najvyššiu tendenciu udržať si zvýšený TK do dospelosti majú adolescenti. Faktory, ktoré zvyšujú pravdepodobnosť pretrvávania vysokých hodnôt TK sú fajčenie cigariet a výrazný hmotnostný prírastok. Telesná hmotnosť koreluje pozitívne s hodnotami TK a je jednou z hlavných determinantov TK u detí a obezita u nich je najväčším nezávislým rizikovým faktorom hypertenzie. V dôsledku toho 20-30 % obéznych detí už vo veku medzi 5.-11. rokom má zvýšený TK, podľa inej práce tvoria obézni adolescenti viac ako polovicu populácie juvenilných hypertonikov.

2.1.1 Klasifikácia a normy krvného tlaku

Hranica medzi normálnym a zvýšeným krvným tlakom je definovaná arbitrárne ako hodnota, nad ktorou vzniká riziko zdravotného poškodenia a intervencia toto riziko znižuje. Podľa Svetovej zdravotníckej organizácie je triedenie hypertenzie nasledujúce (tabuľka 2):

Tab. 3 Klasifikácia hypertenzie

úroveň	krvný tlak (mmHg)
normálny krvný tlak	115-120/75-80
Prehypertenzia	120-139/80-89
prvé štádium hypertenzie	140-159/90-99
druhé štádium hypertenzie	>160/>100

Zdroj: WHO (https://www.who.int/health-topics/hypertension#tab=tab_2)

Je zadaná podskupina osôb so systolickým tlakom 140-160 mmHg a diastolickým tlakom 90-95 mmHg. Tieto hodnoty sú označované ako hraničná hypertenzia a skupina je dôležitá preto, že ide o hodnoty často indikované pre nefarmakologickú liečbu. Bolo preukázané, že výskyt kardiovaskulárnych príhod sa viaže viac k tlaku systolickému ako diastolickému. Vysoký krvný tlak je jedným z hlavných rizikových faktorov aterosklerózy, ischemickej choroby srdca a cievnej mozgovej príhody. Riziko kardiovaskulárnych a cerebrovaskulárnych komplikácií zvlášť zvyšuje kombinácia hypertenzie s fajčením, hyperlipoproteinémiou alebo diabetes mellitus. Na zvýšenie krvného tlaku významne pôsobí vysoký príjem sodíka, nadmerné užívanie alkoholu, obezita a nedostatočná telesná aktivita. Riziko sa zvyšuje spolupôsobením ďalších rizík ako je fajčenie, zvýšenie glykémie, zvýšená hladina celkového cholesterolu a znížená hladina HDL cholesterolu.

2.1.2 Prevalencia vysokého krvného tlaku

Odhaduje sa, že vo väčšine vyspelých krajinách je prevalencia hypertenzie 15-30 % z celkovej populácie. Líši sa výrazne medzi jednotlivými krajinami. Vekovo štandardizovaná prevalencia mierne a stredne závažnej hypertenzie pre vekovú skupinu 25-64 rokov je v Kanade 10 %, na Islande 15 % a vo Fínsku 30 %. U osôb starších ako 65 rokov je prevalencia hypertenzie v Kanade 35 %, ale v USA až 64 %.

Hypertenzia je vážny zdravotný stav a môže zvýšiť riziko srdcových, mozgových, obličkových a iných chorôb. Je to hlavná príčina predčasnej smrti na celom svete, pričom tento stav má viac ako 1 zo 4 mužov a 1 z 5 žien. Bremeno hypertenzie je neprimerane pocitované v krajinách s nízkym a stredným príjmom, kde sa nachádzajú dve tretiny prípadov, a to predovšetkým v dôsledku zvýšenia rizikových faktorov u týchto populácií v posledných desaťročiach.

U detí a dospelých sa prevalencia hypertenzie zvyšuje (v zhode s pokračujúcou epidémiou obezity) a zvýšený TK u dospelých zostáva najsilnejším prediktorom hypertenzie u dospelých. Počet dospelých s hypertenziou sa zvýšil z 594 miliónov v roku 1975 na 1,13 miliardy v roku 2015. Globálne sa najvyššie úrovne TK presunuli z krajín s vysokými príjmami do krajín s nízkymi príjmami v južnej Ázii a subsaharskej Afrike, zatiaľ čo úrovne TK zostávajú trvalo vysoké v strednej a východnej Európe.

2.1.3 Možnosti nefarmakologickej liečby a prevencie

Základom intervencie je systematická zdravotná výchova zameraná na predchádzanie rizík vychádzajúcich zo spôsobu života. Meranie krvného tlaku v každej klinickej situácii je dôležitou metódou detekcie a východiskom odporúčaní k zmene spôsobu života, rozhodnutie o liečbe a spôsobe monitorovania zdravia.

Bez ohľadu na úvahy o význame masových meraní tlaku je zrejmé, že včasná liečba hypertenzie môže redukovať pravdepodobnosť neskoršieho rozvoja jeho závažnejšej formy a zníženie tlaku môže tak znížiť aj riziko kardiovaskulárnych ochorení a úmrtí. Čím nižší je krvný tlak, tým nižšie je aj riziko vzniku cievnej mozgovej príhody.

Na kontrolu alebo zníženie vysokého krvného tlaku by mal lekár odporučiť dodržiavanie zdravého životného štýlu. Patrí sem výber zdravých potravín, ktoré sú zdravé pre srdce. Znižovanie krvného tlaku môže pomôcť predchádzať alebo oddialiť vážne zdravotné problémy, ako sú chronické ochorenia obličiek, srdcový infarkt, zlyhanie srdca, mŕtvica, prípadne vaskulárna demencia. U starších osôb, kde je systolická hypertenzia spôsobená zmenou elasticity aorty (vyvolanou aterosklerózou aorty a jej vetiev) sa lieči STK 180 mmHg a vyšší s cieľom dosiahnuť hodnoty 150-160 mmHg. Nefarmakologická liečba, ktorá je východiskovým krokom liečby zahŕňa redukciiu telesnej hmotnosti, obmedzenie príjmu soli, suplementáciu draslíka, magnézia a vápnika, obmedzenie príjmu alkoholu, redukciiu príjmu tukov, zvýšenú pohybovú aktivitu, zanechanie fajčenia, intervenciu ďalších rizikových faktorov, najmä úpravu cholesterolemie, manažovanie stresu a kvalitný spánok. Nefarmakologické postupy liečby môžu normalizovať miernu hypertenziu a potencovať liečbu farmakologickú.

2.1.4 Doporučené preventívne postupy v primárnej starostlivosti pri liečbe a prevencii hypertenzie

Dospelým by mal byť krvný tlak vyšetrovaný periodicky v priebehu ich návštevy v ordinácii. Pokiaľ sú návštevy málo frekventované, mal by byť krvný tlak meraný cielene raz za dva roky a u osôb starších ako 65 rokov raz za rok. U detí a mládeže by mal byť krvný tlak meraný rutinne pri každej návšteve u lekára. Všetkým, ktorým bol krvný tlak meraný, je nutné hodnoty zdieľať a vysvetliť ich význam.

Dôležitá je správna metóda merania. Namerané hodnoty môžu byť nepresné a z mnohých dôvodov je preto potrebné zachovať štandardný postup:

- použitie tlakomeru – kalibrovaný ortuťový tlakomer s predpísanou šírkou manžety, ktorá pokrýva aspoň 2/3 paže, t. j. 12,5 cm, u obéznych 14 cm, ortuťový sfygmomanometer nie je potrebné kalibrovať pokiaľ meniskus ortuťového stĺpca je presne na hodnote 0,
- príprava pacienta – pacient musí pred meraním najmenej 5 minút sedieť, meriame na pravej paži (pri prvom meraní na oboch k vylúčeniu prípadných cievnych anomálií), meranie by malo byť opakované po 30 sekundách,
- postup merania – ortuťový stĺpec musí klesať plynule a vyšetrujúci by sa mal vyhnúť preferencii čísel (napr. s nulou na konci) alebo predpokladu namerania určitých hodnôt,
- prostredie – mal by sa vylúčiť tzv. efekt bieleho plášt'a, ktorý vyvoláva prostredie ordinácie, čo je možné z časti dosiahnuť adaptáciou pacienta na prostredie alebo jeho prispôsobenie domácemu prostrediu.

Meranie sa vykonáva 2-krát v priebehu jednej návštevy po upokojení pacienta. Pri nameraní zvýšeného krvného tlaku pri prvom vyšetrení je pacient upozornený, že ešte nie je hypertonik. Pred touto diagnózou a zahájením liečby je nutné zvýšené hodnoty overiť najmenej ešte 3-krát pri ďalších návštevách. Pri overenom zistení krvného tlaku systolického 140-180 mmHg a diastolického 90-105 mmHg je potrebné zahájiť liečbu. Vyšší tlak vyžaduje okamžitú kontrolu a liečbu špecialistom.

2.1.5 Praktické postupy pre lekárov a zdravotné sestry pri liečbe

hypertenzie

V ordinácii lekára primárnej starostlivosti sa podieľajú na kontrole a liečbe hypertenzie lekár a sestra. V rámci tejto liečby by mali merať tlak pravidelne aspoň raz za dva roky u všetkých pacientov s normálnym tlakom a snažiť sa pozvať aj tých pacientov, ktorí využívajú lekárske služby menej často. Nálezy vždy potvrdiť aspoň v troch opakovaných meraniach nasledujúcich šesť mesiacov, hlavne ak sa jedná o zvýšené hodnoty. Informovať pacienta o nameraných hodnotách pri overenej hypertenzii a uistiť ho, že vysoký tlak je možné liečiť nefarmakologicky aj farmakologicky, avšak za predpokladu, že bude spolupracovať. Pred zahájením liečby poskytnúť poradenstvo ohľadom úpravy životného štýlu – stravovania, pohybovej aktivity, fajčenia, a vysvetliť závažnosť týchto i ďalších faktorov.

Podľa potreby predpísať lieky pre liečbu hypertenzie s rešpektovaním všetkých klinických odporúčaní a pokiaľ to vyžaduje stav odoslať pacienta k špecialistovi. Monitorovať pacientov krvný tlak a pomáhať mu vyrovnať sa s nárokom na dlhotrvajúcu a väčšinou celoživotnú intervenciu hypertenzie. Pri rozhodovaní o liečbe a špecializovanej kontrole je nutné brať do úvahy vek pacienta, osobnú a rodinnú anamnézu s hypertenziou, predčasným výskytom kardiovaskulárnych ochorení, *diabetes mellitus*, poškodenie iných orgánov (obličky, sietnica), prítomnosť ďalších rizikových faktorov.

2.2 Zvýšený cholesterol

Hladina cholesterolu v krvi je jedným zo základných indikátorov rizika kardiovaskulárnych ochorení (KVO). Hladina celkového cholesterolu v krvnej plazme v priebehu života stúpa od 2,8 mmol/l u mladých detí po 6,2 mmol/l u starších osôb. Celkový cholesterol zahŕňa podskupiny lipoproteínov s nízkou hustotou (LDL – *low density*

lipoprotein) a lipoproteíny s vysokou hustotou (HDL – *high density lipoprotein*). Zvýšená hladina LDL cholesterolu je rizikovým faktorom vzniku KVO, naopak zvýšená hladina HDL cholesterolu je protektívnym faktorom.

Hladiny lipidov a lipoproteínov v krvi sú výsledkom komplexných metabolických a transportných dejov a sú vymedzené genetickými faktormi a vplyvmi vonkajšieho prostredia. Abnormálne hladiny lipidov v krvnom sére alebo v plazme, označované ako dyslipidémie, sú dôsledkom i prejavom dedičných alebo získaných porúch látkovej premeny alebo transportu lipoproteínov v krvnom obeh – dyslipoproteinémií.

V SR zomiera 47 % mužov a viac ako 60 % žien v dôsledku KVO, ktoré sú v 90 % podmienené aterotrombózou. Dyslipidémie predstavujú jeden z najdôležitejších ovplyvniteľných rizikových faktorov pre rozvoj komplikácií aterosklerózy – infarkt myokardu, cievna mozgová príhoda, periférne artériové ochorenie dolných končatín. Klasifikácií dyslipoproteinémií je viacero, avšak najpraktickejším rozdelením z hľadiska rozhodovania o liečbe je klasifikácia Európskej spoločnosti pre aterosklerózu z roku 1992. Podľa tejto dyslipoproteinémie delíme do troch skupín:

- a) izolovaná hypercholesterolémia (zvýšená hladina celkového a LDL cholesterolu),
- b) izolovaná hypertriacylglycerolémia (zvýšená hladina triacylglycerolov s normálnymi hodnotami celkového a LDL cholesterolu),
- c) kombinovaná hyperlipoproteinémia (zvýšenie hladiny celkového, LDL cholesterolu a triacylglycerolov).

V súčasnosti medzi dyslipoproteinémie zaraďujeme aj nízke hodnoty HDL cholesterolu. Dyslipoproteinémie podľa etiológie rozdeľujeme na primárne a sekundárne. Primárne dyslipoproteinémie (vrodené, čiže geneticky podmienené) sa vyskytujú pri monogénovom alebo polygénovom genetickom defekte (kombinácia genetickej predispozície s faktormi vonkajšieho prostredia – nesprávna životospráva, nízka pohybová

aktivita). Sekundárne dyslipoproteinémie sú sprievodným znakom iného základného akútneho alebo chronického ochorenia, alebo vplyvu iných faktorov – napr. DM I. a II. typu, hypotyreóza, hepatopatia, nefropatia, používanie hormonálnej antikoncepcie, infekčné ochorenia, obezita.

Výsledky štúdií indikujú, že abnormálne hodnoty krvných lipidov sú asociované s akcelerovaným aterosklerotickým procesom v detstve a dospelosti a podčiarkujú dôležitosť primárnej prevencie už od útleho veku.

2.2.1 Prevalencia a trendy v znižovaní hodnôt zvýšeného cholesterolu

Zvýšená hladina cholesterolu je bežným javom, jeho prevalencia je vyššia u mužov ako u žien a zvyšuje sa s vekom. Vzorky pre vyšetrenie sa získavajú odberom venóznej alebo kapilárnej krvi. Pri náleze zvýšenej hladiny sa odporúča vykonať viac vyšetrení pretože opakované vyšetrenia sa môžu líšiť až o 5 %. Opakované vyšetrenia sú nutné hlavne pred rozhodnutím o farmakoterapii.

U mužov dosahuje maximum vo vekovej skupine 40-45 rokov a u žien vo vekovej skupine 65-74 rokov. Najnižšie hodnoty boli zistené v Európe, Grécku a Taliansku; najvyššie vo Švédsku, Nórsku a Fínsku. Boli nájdené aj rozdiely medzi socioekonomickými skupinami. Ľudia z nižších socioekonomických tried majú častejšie výskyt vysokých hladín cholesterolu. Tieto javy sú zapríčinené z veľkej časti spôsobom stravovania.

Zvýšené hladiny cholesterolu sú významným indikátorom rizika vzniku ochorenia pred prejavom prvých symptómov. Vzťah medzi KVO a hodnotami cholesterolu bol preukázaný mnohými štúdiami s nasledujúcimi závermi:

- výskyt ochorenia je pomerne nízky v populácii s nízkou hladinou celkového cholesterolu v krvi a naopak v krajinách, kde je priemerná hodnota vyššia ako 5,2 mmol/l sú KVO bežným javom,
- úmrtnosť na KVO plynule stúpa so zvyšujúcimi sa hladinami cholesterolu v krvi; riziko koronárnej trombózy je u jedincov s hladinou celkového cholesterolu 6,5 mmol/l dvakrát vyšší a u jedincov s hladinou 7,8 mmol/l trikrát vyšší v porovnaní s ľuďmi, u ktorých boli zaznamenané hodnoty 5,2 mmol/l,
- incidencia KVO u diabetikov stúpa so súčasným zvýšeným cholesterolom,
- znížením cholesterolu, a najmä frakcie LDL, sa môže redukovať riziko vzniku KVO,
- u žien v období menopauzy nie je zvýšená hladina cholesterolu závažným rizikom KVO,
- priame riziko zvýšenej hladiny cholesterolu u detí a starších ľudí nie je jednoznačne potvrdené.

Riziko vzniku KVO je vyššie, pokiaľ sú prítomné aj ďalšie rizikové ukazovatele, hlavne hypertenzia, hypertrofia ľavej komory, glukózová intolerancia, obezita a fajčenie. Z hľadiska rizika vzniku a rozvoja aterosklerózy nie je tak závažný príjem potravinového cholesterolu ako príjem nasýtených mastných kyselín a vysoký celkový energetický príjem.

2.2.2 Doporučené preventívne postupy v primárnej starostlivosti pri zvýšenej hladine cholesterolu

V rámci primárnej prevencie existujú 3 základné intervenčné prístupy, a to strava s nízkym obsahom tukov a vysokým obsahom vlákniny a antioxidantov, farmakoterapia a multifaktoriálna intervencia. Vyšetrenie cholesterolu je všeobecne doporučené vykonať u dospelých s normálnymi alebo hraničnými hodnotami v päťročnom intervale a častejšie u osôb s preukázanými vyššími hodnotami. Pre prednostné vyšetrenie cholesterolu je

žiadúce určiť vysoko rizikové osoby. Stanovené hladiny cholesterolu by mali byť posudzované selektívne u osôb s predpokladaným ďalším rizikom. Každé vyšetrenie cholesterolu musí byť doplnené kvalifikovaným rozhovorom s vysvetlením dôvodov vyšetrení, významu zistených hodnôt a odporúčením správnej výživy. Ďalej by mala byť pacientom doporučená návšteva nutričnej poradne.

Pacientom odporučiť príležitostné vyšetrenie hladín cholesterolu v krvi a tým pacientom, ktorí majú zvýšené hodnoty cholesterolu poradiť ako zostaviť stravu so zníženým obsahom tukov, s nižším celkovým energetickým príjmom a nižším cholesterolom. Pokiaľ si to vyžaduje jeho zdravotný stav, odoslať pacienta k odbornému vyšetreniu a zahájiť farmakoterapiu. Vykonávať systematickú výchovu k zdravému spôsobu života, najmä k nefajčeniu a správnej výžive.

2.2.3 Anticholesterolová diéta

Princípom je zníženie celkového a LDL cholesterolu za súčasného zvýšenia HDL cholesterolu. Súbežne je žiadúce zníženie nadmernej telesnej hmotnosti (ak je človek obézny alebo má nadváhu). V rámci úpravy stravy je dôležité najmä zníženie obsahu tuku v potrave (tvoriť by mali len 20-30 % z celodenného príjmu energie v potrave), pričom tento by mal tvoriť príjem najmä nenasýtených tukov a mastných kyselín. Nachádzajú sa v rastlinných olejoch, rybách, najmä tých morských. Naopak, pacient by mal znížiť príjem nasýtených mastných kyselín (maximum 10 % z celodenného príjmu energie v potrave).

Hlavným diétnym opatrením je znížený príjem cholesterolu v strave pod 300 mg/deň (v ťažších prípadoch pod 200 mg/deň), živočíšnych tukov a absolútneho množstva tukov v potrave. To je možné dosiahnuť obmedzením potravín, ktoré tieto tuky obsahujú, ako sú potraviny živočíšneho pôvodu (mäso, vajcia, mliečne výrobky). Zvlášť bohaté zdroje sú vnútornosti, vaječný žĺtok, kôrovce a mäkkýše.

Sacharidy (cukry) by sa mali prijímať vo forme polysacharidov, ktoré sú obsiahnuté prevažne v tmavej múke, cereáliách, zemiakoch a strukovinách. Cukrárenské výrobky, sladkosti, sušienky, čokoláda a zmrzlina by sa mali výrazne obmedziť, pretože okrem cukru obsahujú aj tuky a cholesterol.

Proteíny by mali predstavovať 15-18 % denného energetického príjmu. Denný príjem vlákniny by mal byť približne 20-30 g, v závislosti od veku. Vhodnými potravinami sú strukoviny – sója, šošovica, hrach, fazuľa, ďalej zelenina, ovocie, obilniny ako napríklad pohánka, ovsené vločky, ryža, celozrnné výrobky (z tohto dôvodu je vhodné vymeniť biele pečivo za tmavé).

Z technologických postupov je preferované varenie, dusenie, opekanie nasucho, pečenie, zapekanie. Vhodná je aj príprava v mikrovlnnej alebo teplovzdušnej rúre. Odporúča sa soliť menej, sladené nápoje vymeniť za vodu, citronádu, nesladené čaje, nízkotučné a kyslomliečne výrobky. Okrem zníženia hladiny celkového cholesterolu v krvi prinášajú uvedené postupy zníženie výskytu nefatálnych infarktov myokardu (IM) a zníženie incidencie KVO.

2.3 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus je heterogénna porucha vyvolaná buď nedostatkom inzulínu alebo získanou rezistenciou buniek na inzulín, vrátane zmeneného vzorca vylučovania inzulínu s najrôznejšími abnormalitami v metabolizme cukrov, bielkovín a tukov. Znamená chronickú hyperglykémiu, ktorá môže byť sprevádzaná príznakmi zvýšeného smädu a močenia, straty váhy, rozmazaného videnia alebo stŕpnutia vrcholiaceho do kómy. Expertný výbor WHO stanovil diagnostické kritériá. Spontánna zvýšená hladina krvnej glukózy dosahujúca hodnoty 7,8 mmol/l alebo vyššia, či hladina glukózy v krvi neodoberanej nalačno na úrovni 11,1 mmol/l alebo vyššia, glukóza v moči sprevádzaná

spontánnymi hodnotami krvnej glukózy 7,8 mmol/l alebo vyššími znamená diagnózu diabetes mellitus.

Hladiny glukózy v rozmedzí medzi tými, aké sa vyskytujú u normálnych a diabetických jedincov, naznačujú narušenú glukózovú toleranciu, ktorá môže byť určená orálnym glukózovým tolerančným testom (oGTT). Podľa nej je jedinec považovaný za osobu s narušenou glukózovou toleranciou, ak glykémia dosahuje 7,8-11,1 mmol/l dve hodiny po tom, čo bolo podaných 75 g glukózy v roztoku. Termín „hraničný diabetes“ sa považuje za nevhodný, pretože u mnohých ľudí s narušenou glukózovou toleranciou sa diabetes vôbec nevyvinie. Vyšetrenie cholesterolu je všeobecne doporučené vykonať u dospelých s normálnymi alebo hraničnými hodnotami v päťročnom intervale a častejšie u osôb s preukázanými vyššími hodnotami. Pre prednostné vyšetrenie cholesterolu je žiadúce určiť vysoko rizikové osoby. Stanovené hladiny cholesterolu by mali byť posudzované selektívne u osôb s predpokladaným ďalším rizikom. Každé vyšetrenie cholesterolu musí byť doplnené kvalifikovaným rozhovorom s vysvetlením dôvodov vyšetrení, významu zistených hodnôt a odporúčením správnej výživy. Ďalej by mala byť pacientom doporučená návšteva nutričnej poradne.

Pacientom odporučiť príležitostné vyšetrenie hladín cholesterolu v krvi a tým pacientom, ktorí majú zvýšené hodnoty cholesterolu poradiť ako zostaviť stravu so zníženým obsahom tukov, s nižším celkovým energetickým príjmom a nižším cholesterolom. Pokiaľ si to vyžaduje jeho zdravotný stav, odoslať pacienta k odbornému vyšetreniu a zahájiť farmakoterapiu. Vykonávať systematickú výchovu k zdravému spôsobu života, najmä k nefajčeniu a správnej výžive.

2.3.1 Klinická klasifikácia diabetes mellitus

Diabetes sa delí do troch kategórií. Typ I je inzulín-dependentný diabetes mellitus (IDDM). Spája sa s absolútnym nedostatkom inzulínu v dôsledku chronickej autoimúnnej deštrukcie pankreatických beta buniek. Tento autoimúnný proces sa môže zistiť na základe prítomnosti bunkových protilátok. Produkcia inzulínu sa postupne znižuje, čo môže nastať veľmi akútne, ale tiež aj postupne počas 10 rokov. V tejto fáze sa hyperglykémia nemusí nijak prejavovať. Neskôr môže viac menej určitá kritická udalosť, ako chirurgický zákrok alebo vírusová infekcia, vyvolať akútne zhoršenie pankreatickej funkcie, ktorá má za následok akútnu prudkú hyperglykémiu. Ak sa už DM prejaví, postupne miznú bunkové protilátky.

Typ II je non-inzulín dependentný diabetes mellitus (NIDDM). Považuje sa za dôsledok inzulínovej rezistencie, ktorá vedie k poruche vylučovania inzulínu pankreasom a neskôr k hyperglykémii nalačno. NIDDM sa vyskytuje veľmi často u dospelých a je stále bežnejší po 40. roku života. U ľudí s NIDDM môže byť pre lepšiu kontrolu hladiny glukózy v krvi žiadúca liečba inzulínom.

Tretím typom je gestačný diabetes. Ten sa objavuje, keď u nediabetičiek v priebehu tehotenstva dôjde k vzniku narušenej glukózovej tolerancie alebo iných príznakov diabetického stavu. Môže sa spájať s komplikáciami u novorodencov alebo matky a s vyššou perinatálnou mortalitou.

2.3.2 Rizikové faktory pre diabetes mellitus typ II.

Rizikovými faktormi NIDDM sú obezita, diéta s vysokým obsahom tuku, nedostatočná telesná aktivita a objavenie sa gestačného diabetu. Výskyt NIDDM v rodinách naznačuje určitú rolu dedičnej predispozície. IDDM sa objavuje u ľudí s genetickou zraniteľnosťou, ale jednotlivé prípady sa vyskytujú častejšie v rodinách, kde sa diabetes nevyskytol.

Mierna konzumácia alkoholu znižuje riziko cukrovky a rovnako ako v bežnej populácii zlepšuje kardiovaskulárne zdravie u pacientov s cukrovkou. Vysoká konzumácia však toto riziko zvyšuje. Podľa Polsky, Akturk (2017) možno konštatovať, že jedinci s už rozvinutým diabetom konzumujú alkohol menej často ako nediabetici. U ľudí s cukrovkou je konzumácia alkoholu bežnejšia u mladších jedincov a mužov.

Narastajúce dôkazy teraz implikujú expozíciu rôznym toxickým látkam v životnom prostredí (rôzne anorganické a organické molekuly prírodného aj syntetického pôvodu, vrátane arzénu, bisfenolu A, ftalátov, polychlórovaných bifenylov a organochlórových pesticídov) v patogenéze cukrovky. Tieto expozície sa vyskytujú počas celého života; avšak určité vývojové obdobia sú jedinečné citlivými oknami, počas ktorých je možné trvalo narušiť metabolizmus u exponovaného jedinca aj nasledujúcich generácií.

2.3.3 Komplikácie diabetu

Akútne komplikácie sa prejavujú ako metabolické príhody. Dlhodobá prognóza a kvalita života diabetických pacientov závisí na vývoji a závažnosti dlhodobých kardiálnych komplikácií. Jednou zo štruktúr, ktorá je cukrovkou významne ovplyvnená je cievna stena. Podľa typu postihnutia cievneho riečiska sa rozlišujú mikroangiopatie a makroangiopatie.

Mikroangiopatia sa vyznačuje zhrubnutím bazálnej membrány kapilár, proliferáciou epitelových buniek a oklúziou malých arteriol. Je príčinou diabetickej retinopatie, nefropatie, encefalopatie, kardiologického syndrómu X, čiastočne periférnej neuropatie a kardiálnej autonómnej neuropatie. Sú to špecifické komplikácie DM, ktoré súvisia s kompenzáciou ochorenia.

Makroangiopatia zahrňuje aterosklerózu a arteriolosklerózu, vyskytujú sa ako postihnutie koronárnych, mozgových, renálnych alebo periférnych artérií. Ide o nešpecifické komplikácie DM, ktoré súvisia aj s dĺžkou trvania choroby. Klinicky sa prejavujú ako:

- koronárna choroba srdca na podklade aterosklerózy koronárnych artérií,
- choroba malých ciev,
- diabetická kardiomyopatia,
- kardiálna autonómna neuropatia.

2.3.4 Epidemiológia výskytu diabetu

V európskej oblasti predstavuje NIDDM asi 85 % prípadov. Jeho prevalencia v populácii je 6-10 %, pričom vzrastá po 50. roku života. Riziko kardiovaskulárneho ochorenia je 2-3x vyššie než u nediabetikov. Štúdie odhadujú u pacientov nad 40 rokov stratu 5-10 rokov života v porovnaní s bežne očakávanou dĺžkou života. Najobvyklejšími príčinami úmrtia u ľudí s NIDDM sú kardiovaskulárne ochorenia (60-70 %) a zlyhanie obličiek (7-8 %).

Výskyt IDDM je asi 10-30%/100 000 obyvateľov. Postihuje najmä osoby do 30 rokov. Asi tretina pacientov zomiera do 30 rokov po určení diagnózy na kardiovaskulárne alebo obličkové ochorenie. Dĺžka života detí s IDDM závisí na vývoji nefropatie. Pokiaľ sa rozvinie, je perspektíva asi 50-75 % dĺžky života nediabetických detí. V iných situáciách môže byť priemerný vek v týchto prípadoch o niekoľko rokov nižší, avšak zatiaľ nie sú k dispozícii žiadne presné údaje. Výskyt gestačného diabetu kolíše medzi 1 až 5 % tehotných žien.

V roku 2014 malo cukrovku 8,5 % dospelých vo veku 18 rokov a starších. V roku 2019 bol diabetes priamou príčinou 1,5 milióna úmrtí. V roku 2012 (rok posledných dostupných údajov) došlo k ďalším 2,2 miliónom úmrtí v dôsledku vysokej glykémie. V rokoch 2000 až 2016 došlo k 5 % zvýšeniu predčasnej úmrtnosti na cukrovku. V krajinách s vysokými príjmami sa miera predčasnej úmrtnosti na cukrovku znížila od roku 2000 do roku 2010, potom sa však zvýšila v rokoch 2010-2016. V krajinách s nižším

a stredným príjmom sa v oboch obdobiach zvýšila miera predčasnej úmrtnosti na diabetes. Naopak, pravdepodobnosť úmrtia na ktorúkoľvek zo štyroch hlavných neprenosných chorôb (kardiovaskulárne choroby, rakovina, chronické respiračné choroby alebo DM) vo veku od 30 do 70 rokov sa medzi rokmi 2000 a 2016 globálne znížila o 18 %. V roku 2019 sa odhaduje 1,5 milióna úmrtí bolo priamo spôsobených diabetom.

2.3.5 Prevencia diabetu typu II.

Prevencia NIDDM, ktorá by mala celosvetový dopad, je záležitosťou prvoradého významu. Významné rizikové faktory, na ktoré je treba sa zamerať, sú nasledujúce:

- obezita, rozloženie tuku v tele a vysoký BMI;
- nedostatočná fyzická aktivita;
- zloženie stravy, najmä nadmerný prísun tukov;
- výskyt diabetu v rodinnej anamnéze.

Vzhľadom k tomu, že IDDM je autoimunitné ochorenie, úsilie o prevenciu je zamerané na intervenciu v oblasti imunity. Preventívne stratégie ešte nie sú dostatočne rozvinuté. Zlepšená kontrola glukózy prostredníctvom samostatného sledovania glykémie a techniky vhodnej inzulínovej terapie by mohli predísť alebo oddialiť niektoré z dlhodobých komplikácií diabetu, ako slepotu, zlyhanie obličiek, prípadne ďalšie. Pri detekcii asymptomatického NIDDM je hlavným testom meranie glykémie. Tento test môže byť vykonávaný náhodne dve hodiny po jedle alebo v určitom intervale po orálnom podaní glukózy.

Diabetické komplikácie môžu byť v skorom štádiu odhalené napríklad prostredníctvom očnej fundoskopie alebo snímokovaním očného pozadia, rozborom moču na mikroalbuminúriu, neurologickým vyšetrením niektorých reflexov, meraním krvného tlaku, periférneho pulzu a posúdením hladín lipidov a kreatinínu. Okamžité liečenie zistených

komplikácií môže zahrňovať udržiavanie normoglykémie na základe diétnych odporúčaní, orálnych hypoglykemických prostriedkov alebo inzulínovej liečby či špecifické postupy, akými je liečba očí laserom, liečba hypertenzie a proteínová reštrikcia pri mikroalbuminúrii. Tieto postupy majú význam pri prevencii ďalšieho rozvoja bežných komplikácií.

2.3.6 Doporučené preventívne postupy pri prevencii a liečbe diabetu

Najjednoduchšou cestou k určení diabetu je testovanie spontánnej glykémie (nie nalačno). Test glukózovej tolerancie po orálnom podaní nie je vhodný pre plošný skríning, pretože je časovo náročný, pre pacienta nepohodlný a nákladný. Meranie glukózy v krvi nalačno a po jedle je preto najvhodnejšia metóda. Meranie hladín krvnej glukózy u všetkých asymptomatických osôb nie je však vykonateľné. Mali by byť výberovo testovaní len tí, u ktorých existuje vysoké riziko. Skríning celej populácie sa neodporúča.

Z 3. medzinárodnej konferencie o gestačnom diabete a z niektorých ďalších inšancií vzišlo odporúčanie podrobiť všetky tehotné ženy v 24.-28. týždni orálnemu testu glukózovej tolerancie (50 g), pretože naznačuje očakávanú pravdepodobnosť budúcej narušenej glukózovej tolerancie ako u matky, tak aj u potomka. Pravidelné kontroly glukózy v moči a stanovovanie krvnej glukózy v priebehu tehotenstva, najmä u žien, kde existuje isté riziko, môžu viesť k lepším výsledkom. Dostatočne vyškolení lekári primárnej starostlivosti môžu zvládnuť skríning za účelom skorej detekcie a liečbu diabetických komplikácií. Ostatní by mali posielat' pacientov na špecializované kliniky.

O diabetikov by sa mal starať diabetický zdravotnícky tím skladajúci sa z lekárov, diabetických sestier a ďalších odborníkov. Úlohy primárnej starostlivosti by mali zahŕňať osvetu, organizáciu a koordináciu s ďalšími zdravotníckymi pracovníkmi. Lekári a sestry v primárnej starostlivosti by mali:

- poskytovať poradenstvo týkajúce sa zdravého životného štýlu, povzbudzovať ich k vytvoreniu zdravých návykov v oblasti výživy a najmä k fyzickej aktivite;
- odporučiť podľa potreby pravidelné meranie glykémie u ľudí s vysokým rizikom diabetu (obézni pacienti s rodinnou anamnézou diabetu a ženy, u ktorých sa prejavil gestačný diabetes alebo sú tehotné);
- registrovať všetkých pacientov, u ktorých bol diagnostikovaný diabetes, zaradiť ich záznamy do záznamového systému lekárskej praxe a vypracovať systém pozývania na pravidelné kontroly;
- poučiť pacientov s diabetom o povahe choroby, selfmonitoringu a liečbe, o nárokoch na výživu, o rozpoznávaní a zvládaní akútnych situácií;
- organizovať pravidelné kontroly a podľa potreby odoslať pacienta na špecializované pracovisko, k diétnej sestre, oftalmológovi, neurológovi alebo chirurgovi, nadviazať a udržiavať komunikáciu so všetkými týmito špecialistami a poskytovať im spoluprácu a podporu;
- povzbudzovať diabetických pacientov, aby sa stali členmi svojpomocných skupín alebo organizácií pacientov.

2.4 Pohybová aktivita

Telesná nečinnosť alebo sedavý spôsob života sú spojené s množstvom zdravotných porúch vrátane kardiovaskulárnych chorôb, zvýšeného krvného tlaku, osteoporózy, a v neposlednom rade i chronickej poruchy pohybového a oporného aparátu. Telesný pohyb má dobre zdokumentovaný protektívny vplyv na zdravie v tom najširšom slova zmysle:

- redukuje riziko vzniku ochorení srdca a ciev,
- znižuje krvný tlak,

- zlepšuje lipoproteínový profil – zvyšuje hladinu HDL a znižuje hladinu LDL cholesterolu,
- vyšším výdajom energie podporuje redukciu váhy, je prevenciou obezity,
- znižuje hladinu glykémie, zvyšuje glukózovú toleranciu,
- zlepšuje psychický stav a schopnosť vyrovnat' sa so stresom,
- vyššia telesná a pohybová zdatnosť znižuje celkovú mortalitu.

V súčasnosti chápeme prevenciu rozvoja nadhmotnosti a obezity ako paralelnú prevenciu rozvoja DM II. typu a aj ďalších chronických kardiometabolických, nádorových a niektorých neurodegeneratívnych ochorení.

2.4.1 Doporučené preventívne postupy v primárnej starostlivosti v podpore pohybovej aktivity

Vedľa plošných informácií o vzťahu fyzickej aktivity (FA) k zdraviu je nevyhnutné sústavné pôsobenie lekárov na oblasť životného štýlu pacientov. V prevencii ochorení je rozhodujúca tzv. zdravotne orientovaná zdatnosť. Tá zahŕňa kardiorespiračnú zdatnosť, svalovú silu a kĺbovú pohyblivosť.

Vykonávanie telesnej aktivity by sa malo riadiť viacerými zásadami. Telesná aktivita v miernej intenzite by mala trvať najmenej 30 minút denne – nové poznatky však ukazujú, že nie je nevyhnutné, aby doba FA bola súvislá, ale že je možné v priebehu dňa dodržať aspoň 10 minút. Telesná aktivita v strednej intenzite by mala trvať aspoň 30-45 minút a vykonávať 3-5x týždenne. Zát'az je potrebné zvyšovať postupne, zvyčajne sa začína od miernej telesnej aktivity a postupne sa zvyšuje zát'az aj frekvencia. Pravidelnosť a dlhodobosť sú dôležitým aspektom vykonávania telesnej aktivity. Pacienta je potrebné upozorniť, že výsledok je možné očakávať najskôr po 1 mesiaci pravidelného tréningu. Pri výbere pohybovej aktivity je treba si uvedomiť, že pacient by si mal vybrať formu pohybu,

ktorá mu prináša radosť a uspokojenie, čiže zvoliť si vhodný typ pohybovej aktivity. Taktiež klásť dôraz na primeranú intenzitu – informujte pacienta, že potreba dýchať ústami signalizuje nadmernú záťaž. Dôrazne vysvetlite, že v každom cvičení je nutné ihneď prestať akonáhle pacient ucíti bolesť, vykonávanie akejkoľvek telesnej aktivity musí byť pre pacienta bezpečné.

Vytrvalostný tréning spočíva v opakovanom cvičení o nízkej intenzite veľkých svalových skupín v dlhších časových úsekoch. Výsledkom je zlepšenie kardiovaskulárnych funkcií, avšak nedochádza k významnejšiemu zvýšeniu svalovej sily. Naproti tomu odporový tréning vykonávaný pri vysokej intenzite a nízkej frekvencii opakovania vedie k zvýšeniu svalovej sily a nárastu svalovej hmoty, ale nemá významný vplyv na kardiorespiračnú zdatnosť. Aeróbny tréning má zásadný vplyv na citlivosť inzulínových receptorov. Pacientom s diabetom a obezitou je odporúčaná FA vytrvalostného charakteru zameraná na prevenciu poškodenia kĺbov a svalov. Všeobecne možno odporučiť rýchlu chôdzu, cyklistiku (aj stacionárny rotoped), plávanie, veslovanie (na veslárskej lavici), beh na bežkách; vždy ľahko realizovateľná aktivita je chôdza. Najvýhodnejšie je zapojenie čo najviac svalových skupín, pretože zlepšenie účinku inzulínu je viazané len na svaly, ktoré sú do tréningu priamo zapojené. Diabetik začínajúci pohybovú terapiu cvičí spočiatku približne 30 minút a predlžuje dĺžku na 60 minút. Pri cvičení dlhšom ako 60 minút sa už efektívnosť predĺženia záťaže znižuje.

Zvýšenie FA zvyšuje senzitivitu adipocytov k inzulínu, bez toho, aby musela byť znížená telesná hmotnosť alebo tukové zásoby. Tento priaznivý efekt FA ukazuje, že FA je rovnako tak účinná v ovplyvňovaní inzulínovej rezistencie ako v znižovaní hmotnosti.

Profesionálni pracovníci primárnej starostlivosti by mali zahrnúť poradenstvo o fyzickej aktivite do svojej praxe. V priebehu rutinných kontaktov s pacientami by mali diskutovať o zdravotných rizikách nečinnosti, zlepšenie zdravia ako dôsledku pohybovej

aktivity a jej role v prevencii. V rozhovore s pacientami zisťovať, či sa vo voľnom čase venujú telesnej aktivite. Zaznamenať v dokumentácii úroveň vykonávanej fyzickej aktivity – nízka, mierna alebo dostatočná. Identifikovať jedinca, ktorý potrebuje zmeniť v tomto smere svoj životný štýl a poskytnúť mu pomoc a podporu. Tiež pomáhať pacientom pripraviť program ich fyzickej aktivity a poradiť im pri výbere. Pacientov, ktorým bola fyzická aktivita odporučená, monitorovať do akej miery boli schopní program dodržať a motivovať ich. Pacientov so špecifickým zdravotným problémom odoslať na konzultáciu k špecialistovi.

2.5 Nadmerný stres

Priamy vplyv stresu na vznik a rozvoj niektorých ochorení je len veľmi ťažko preukázateľný. Predpokladané súvislosti medzi pôsobením stresu (obzvlášť chronickým) a vznikom a rozvojom viacerých porúch a ochorení (napr. poruchou spánku, sústredenia, bolesťou hlavy, kardiovaskulárnych ale i nádorových ochorení), boli popísané viacerými slovenskými aj zahraničnými autormi. Jednou z príčin tejto nezrovnalosti sú jednak ťažkosti spojené s exaktným meraním miery stresu, ktorému sú ľudia vystavení, jednak tiež subjektívne založenou podstatou stresového účinku – rovnako silný stresový podnet (stresor) môže vyvolávať u rôznych ľudí rôzne efekty, ktoré u niekoho končia hlboko pod hranicou nástupu stresovej reakcie, u iného je už vysoko nad ňou. Psychologickou podstatou stresu je totiž práve subjektívny prežitok, čiže interindividuálne sa líšiaca subjektívne spracovaná skúsenosť. K nej sa viaže aj momentálne vnímaná miera slobody, ktorou je prestúpená daná situácia, v ktorej môže (ale nemusí) dôjsť k nástupu stresovej reakcie. Je známe, že znižujúca sa miera slobody v situácii pôsobenia stresora uľahčuje nástup stresovej reakcie, a naopak.

Publikovaných je už niekoľko desiatok definícií stresu, avšak žiadna z nich nie je jednoznačne akceptovaná ako plne vystihujúca jeho podstatu. Za všeobecne prijímané parametre stresu môžeme označiť:

- charakteristiku iniciovaného – vyvolávajúceho momentu stresovej reakcie, kedy je organizmus vystavený pôsobeniu nepriaznivého vplyvu vonkajšieho i vnútorného prostredia;
- okolnosť, že za stres je považované také zaťaženie organizmu, ktoré prekračuje možnosti, ktorými organizmus disponuje k jeho zvládnutiu. Týmto sa dnes už zvyčajne nemyslí len prispôsobenie sa (adaptácia), ale aktívne vyrovnanie sa so záťažou (*coping*).

Skutočnosťou je, že v súčasnej dobe akoby stres viac prenikal do života ľudí, keďže zvýšené životné tempo kladie na väčšinu ľudí vyššie nároky ako predtým; pribudla možnosť sebarealizácie vyžadujúca si vyššie nasadenie; taktiež sa objavili aj niektoré nové problémy súvisiace s pracovným uplatnením, ako napr. možnosť straty zamestnania, nutnosť rekvalifikácie či fenomén prepracovaných nazývaný ako workoholizmus. Potenciálne riziká pôsobenia stresu:

1. dôsledky pre duševné zdravie vrátane aktuálneho psychického stavu;
2. dôsledky pre rozvoj psychosomatických ochorení;
3. dôsledky pre rozvoj somatických ochorení;
4. dôsledky pre imunitu.

2.5.1 Možnosti prevencie stresu

Informácie o strese, jeho zdravotných dôsledkoch a možnostiach jeho zvládania, by sa mali stať súčasťou zdravotne výchovných kampaní. Ľudia by mali byť informovaní o tom, že stres je dôsledkom nesúladu medzi požiadavkami, ktoré sú na nich kladené a ich

možnosťami. Pritom zdrojom stresu môžu byť všetky hlavné životné dimenzie, ako práca a sebarealizácia, manželstvo (resp. partnerský vzťah), rodina; zdravotný stav (vlastný aj blízkych osôb); ekonomická situácia; hlavné životné plány a perspektívy. Pritom ide o naplnenie životnej spokojnosti v jednotlivých dimenziách, ich vzájomnú vyrovnanosť a celkovú úroveň životnej spokojnosti. Zásadný význam má identifikácia zdrojov chronického stresu a ciele obmedzovanie situácií, ktoré stresovú reakciu vyvolávajú. Dôležitý je tréning zvládania, resp. aktívne vyrovnanie sa s danou záťažou. K základným technikám zvládania stresu patrí:

- vytvorenie poradia dôležitosti,
- umenie „vypnúť“ a odpočívať,
- dostatok pohybu,
- správna výživa,
- relaxačné techniky.

2.5.2 Odporúčané preventívne postupy v primárnej starostlivosti

Vo veľkej väčšine prípadov sa jedná o komplexný problém, preto je potrebné uplatňovať nasledujúce zásady:

- individuálny prístup s úplným rešpektovaním dôverného, až intímneho charakteru prejednávanych problémov;
- somatické problémy či somatické ochorenie so zdanlivo jednoznačným priebehom, diagnózou i terapiou môžu byť iba vyvrcholením rozsiahlejších problémov psychosomatickej povahy;
- navodenie dôvernej atmosféry a spolupráce je v týchto prípadoch dôležitejšie než kdekoľvek inde, pretože úspech intervenčných postupov do značnej miery závisí od plného, celkového oboznámenia lekára do všetkých aspektov pacientovej situácie.

Základným východiskom sú preto dva elementárne diagnostické postupy:

1. rozhovor orientovaný predovšetkým na celkovú životnú spokojnosť pacienta – vo všetkých hlavných dimenziách: v práci a sebarealizácii, v manželstve (resp. v partnerskom vzťahu), v rodine, zdravotný stav (ako pacienta, tak aj jemu blízkych osôb), ekonomická situácia a životné plány i perspektívy. Zisťujeme jednak orientačnú úroveň naplnenia životnej spokojnosti v jednotlivých dimenziách, jednak ich vzájomnú vyrovnanosť a konečne odhadovanú celkovú úroveň životnej spokojnosti.
2. sebahodnotiace škály prežívania stresu sú pomerne rozšíreným nástrojom. Môžeme použiť napr. súbor škál *Záťaž a stres* a zistenie úrovne pacientovej odolnosti.

Je treba mať na pamäti, že takmer všetky nepriaznivé dôsledky stresu sú pozitívne ovplyvniteľné za podmienky, že máme dostatok informácií v rámci všetkých zložiek etiológie, vrátane základnej charakteristiky premorbídnej osobnosti a jej sociálneho zázemia. Preto je treba v praxi primárnej starostlivosti vysvetľovať pacientom princípy pôsobenia nadmernej psychickej záťaže a jej dôsledky; zistiť pacientovu situáciu v oblasti pôsobenia nadmerného stresu; s pomocou základných testov diagnostikovať mieru psychickej záťaže pacienta; podať návrh žiadúcich zmien životného štýlu s dohodnutím krátkodobých cieľov realizovateľných v časovom horizonte dní až týždňov; naučiť pacientov jednoduché základné relaxačné techniky; zabezpečiť odbornú spoluprácu psychológa v prípade potreby, najmä v oblasti psychoterapeutického pôsobenia.

2.6 Fajčenie

Základom zlepšenia kardiovaskulárneho zdravia je zanechanie fajčenia, čo u pacientov s ICHS vedie k výraznému zníženiu rizika akútnej koronárnej príhody. Zároveň

je to najekonomickejším opatrením v primárnej aj sekundárnej prevencii, lebo má okamžitý a dlhodobý efekt u všetkých fajčiarov.

Liečba fajčenia zahŕňa psychosociálnu a behaviorálnu intervenciu a farmakologickú liečbu. Program odvykania od fajčenia je vhodné začať testom na zistenie závislosti na nikotíne, t. j. Fagerströmovým testom. Za závislého fajčiara môžeme označiť osobu, ktorá vyfajčí denne 10-15 cigariet, z ktorých prvú si zapáli do hodiny od prebudenia. Za úspešnú liečbu považujeme biochemicky verifikovanú abstinenciu najmenej 6, radšej však 12 mesiacov (stanovením kotinínu – metabolit nikotínu; alebo stanovením CO vo vydychovanom vzduchu). U 30-35 % fajčiarov je abstinencia dosiahnutá prostredníctvom farmakoterapie a intenzívnej intervencie. Súčasťou terapie by mala byť "krátka intervencia", známa ako "5P" (Pýtať sa, Poradiť, Posúdiť ochotu prestať, Pomôcť, Plánovať kontroly), analýza predošlých pokusov o zanechanie fajčenia, pomoc so zostavením individuálneho plánu a príprava na krízové situácie.

Fajčenie, jeho účinky a prevencia sú rozpracované v nasledovných kapitolách.

Zoznam použitej literatúry

1. CIBIČKOVÁ, Ľ. 2018. Význam pohybové aktivity u pacientu s obezitou a diabetem mellitem 2. typu. In: Interní Med. 2018; 20(2): e1–e5. Dostupné: <http://solen.cz/pdfs/int/2018/02/08.pdf>
2. FÁBRYOVÁ, Ľ. 2009. Klasifikácia dyslipoproteinémií: 1. časť – primárne dyslipoproteinémie. In: Via pract., 2009, 6 (5): 205–210. Dostupné: <https://www.solen.sk/storage/file/article/bafdf92ac95da6d1ed69422b713f6d9e.pdf>
3. FÁBRYOVÁ, Ľ. 2020. Epidemiológia diabezity. In: Via pract., 2020;17(3):96-102. Dostupné:

https://www.solen.sk/storage/file/article/VIA_3_2020_final%20%E2%80%93%20Fabryova.pdf

4. FORUM DIABETOLOGICUM / 2018 - Suppl 1. Dostupné: <https://www.prolekare.cz/casopisy/forum-diabetologicum/2018-suppl-1/15-dyslipedemie-a-ich-manazment-105940>
5. FRANSSENS, B. T. et al. 2020. Relation between cardiovascular disease risk factors and epicardial adipose tissue density on cardiac computed tomography in patients at high risk of cardiovascular events. *European Journal of Preventive Cardiology*, Volume 24, Issue 6, 1 April 2017, Pages 660–670, <https://doi.org/10.1177/2047487316679524>
6. HARNDEN, K. 2014. Hypertension. In: *Manual of dietetic practice*. 5. vyd. Chichester: Wiley-Blackwell, s. 788-793. ISBN 978-0-470-65622-8.
7. CHEN, X., WANG, Y., 2008. Tracking of blood pressure from childhood to adulthood: a systematic review and meta-regression analysis. In: *Circulation* [online]. Vol. 117, no. 25, p. 3171–3180 [cit. 2015-03-29]. ISSN 0009-7322. Dostupné z: DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.730366
8. JURKOVIČOVÁ, J. 2005. *Vieme zdravo žiť ?* 1. vydanie. Univerzita Komenského v Bratislave: 2005. 166 s. ISBN 80-223-2132-X.
9. KHAYYAM-NEKOU EI, Zohreh et al., 2013. Psychological factors and coronary heart disease. *ARYA Atherosclerosis*. 9 (1), 102-111 [vid. 2019-03-04]. ISSN 1735-3955. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3653260/>
10. KRÁLÍKOVÁ, E. et al., 2015. Odporúčania pre liečbu závislosti na tabaku. *Vnútorne Lekárstvo*. 61 (5, Suppl 1), 1S5-1S15 [vid. 2019-04-11]. Dostupné z: http://www.kardiocz.cz/data/upload/Doporuceni_pro_lecbu_zavislosti_na_tabaku.pdf

11. LACKO, A. et al. 2020. Perfúzna scintigrafia myokardu pri diabetes mellitus. Zdravotnicke štúdie: 2020 (1). ISSN 1337-723X. Dostupné: https://www.ku.sk/images/dokumenty/fz/dokumenty/zdravotn%C3%ADcke_%C5%A1t%C3%BAdie/z%C5%A1_01_2020_zmen%C5%A1en%C3%A9.pdf
12. LIBA, J. 2016. Výchova k zdraviu v školskej edukácii. 1. vydanie. Prešovská Univerzita v Prešove: 2016. 244 s. ISBN 978-80-555-1612-7.
13. MANCIA, G. et al., 2018. 2018 ESC / ESH Guidelines for the management of arterial hypertension [online]. 33 (39), 3021-3104 [vid. 2018-12-15]. Dostupné z: doi: 10.1093 / eurheartj / ehy339
14. MARTINČEKOVÁ, M. 2013. Cholesterol z hľadiska životosprávy. Praktické lekárnictvo, 2013; 3(4): 134–136.
15. MENSAH, G. A. 2018. Epidemiology and global burden of hypertension. In: Oxford Medicine Online [online]. Dostupné z: DOI:10.1093/med/9780198784906.003.0061
16. MIKUS, P. 2016. Artériová hypertenzia u starších pacientov. In: Via pract., 2016, 13(6): 242–244. Dostupné: <https://www.solen.sk/storage/file/article/4dd39cbcbc8786c8101944ba94903498.pdf>
17. MILLS, K. T., STEFANESCU, A., HE., J. 2020. The global epidemiology of hypertension. In: Nature Reviews Nephrology [online]. 16, pages223–237(2020).ISSN 1759-507X. Dostupné z: doi.org/10.1038/s41581-019-0244-2
18. NATIONAL HEART, LUNG AND BLOOD INSTITUTE. Overview last updated 2020. Dostupné: <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/high-blood-pressure>
19. PELIKÁNOVÁ, T. Diabetologie a vybrané kapitoly z metabolismu. 1. vyd. Praha: TRITON, 2003.

20. POLSKY, S., AKTURK, H. K., 2017. Alcohol Consumption, Diabetes Risk, and Cardiovascular Disease within Diabetes. In: Current Diabetes Reports volume 17, Article number: 136 (2017). Dostupné: <https://doi.org/10.1007/s11892-017-0950-8>
21. PRECECHTELOVÁ, J., BOPEGAMAGE, S. 2011. Diabetes mellitus typu 1 a navrhované mechanizmy indukcie ochorenia vírusovou infekciou. In: Verejné zdravotníctvo [online]. ISSN 1337-1789, 2011, ročník X., č.2 http://verejnezdravotnictvo.szu.sk/SK/2014/2/Precechtelova_VZ_2_2014.pdf
22. RÔSOLOVÁ, H. 2013. Preventívne kardiologie: v kocke . 1. vyd. Praha: Axonite CZ. Asclepius. ISBN 978-80-904899-5-0.
23. SARGIS, R. M., SIMMONS, R. A. 2019. Environmental neglect: endocrine disruptors as underappreciated but potentially modifiable diabetes risk factors. In: Diabetologia 62, 1811–1822 (2019). <https://doi.org/10.1007/s00125-019-4940-z>
24. SINČÁK, M. 2007. Epidemiológia hypertenzie a vek. In: Súčasná klinická prax: 1, 5-13. ISSN 1804-9427.
25. WHO, MEDZINÁRODNÁ SPOLOČNOSŤ PRE HYPERTENZIU. 1999. Dostupné: <http://www.cardiology.sk/casopis/300/07/main.htm>
26. WHO. 2021. Diabetes. Dostupné: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
27. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Hypertension. [online] Dostupné z: https://www.who.int/health-topics/hypertension#tab=tab_2

3 VÝŽIVA V PREVENCIÍ KARDIOVASKULÁRNYCH OCHORENÍ, ODPORÚČANÉ VÝŽIVOVÉ DÁVKY

Autor: Kvetoslava Rimárová

3.1 Základné trendy vo výžive

Životný štýl, predovšetkým spôsob výživy, hrá významnú úlohu v primárnej aj sekundárnej prevencii KVO. Základom všetkých výživových odporúčaní s kardioprotektívnym účinkom je uprednostňovať nespracované potraviny pred vysoko priemyselne spracovanými, znížiť prívod nasýtených tukov, trans-nenasýtených mastných kyselín, soli a pridaného cukru a zvýšiť konzumáciu ovocia a zeleniny, celozrnných výrobkov, strukovín, orechov, nízkotučných mliečnych výrobkov, rýb a chudého mäsa.

Najviac študovaným výživovým vzorcom, ktorý má vplyv na prevenciu kardiovaskulárnych ochorení, je stredomorská strava. Účinky stredomorskej stravy na zdravie sú viac preskúmané v primárnej prevencii KVO, ale podobné účinky sú dosahované aj v rámci sekundárnej prevencie. Úmrtnosť na KVO je pri stredomorskom spôsobe stravovania výrazne nižšia ako v primárnej, tak v sekundárnej prevencii. Dodržiavanie zásad stredomorskej stravy môže viesť k zníženiu kardiovaskulárneho rizika o 29 %. Tento spôsob stravovania sa ukázal tiež priaznivý v prevencii kolorektálneho karcinómu, rakoviny prsníka, cukrovky, obezity, astmy a erektilnej dysfunkcie. V znížení kardiovaskulárneho rizika dosahuje stredomorská strava podobné účinky ako užívanie aspirínu, statínov, ACE-inhibítorov alebo betablokátorov. Vzhľadom k obrovskej rôznorodosti a veľkosti štúdií ide len o hrubé odhady.

Vôbec prvá štúdia zaoberajúca sa vplyvom stravy a životného štýlu spolu s ďalšími rizikovými faktormi na vznik KVO bola longitudinálna štúdia *Seven Countries Study*. Z tejto

štúdie pochádza termín "stredomorská strava". Keys et al. (1986) v 50. a 60. rokoch pozorovali rozdiely v diétnych zvyklostiach naprieč krajinami a kultúrami. Výsledkom bol nižší výskyt KVO v krajinách v Stredomorí, pravdepodobne vďaka nižšej konzumácii SFA (*saturated fatty acids*).

Všeobecne sa dá stredomorský spôsob stravovania definovať ako moderné výživové odporúčania inšpirované výživovými vzorcami typickými pre Grécko a južné Taliansko, kde je vo veľkom množstve konzumovaný olivový olej, strukoviny, celozrnné obilniny a zelenina. Primerane sa konzumujú ryby, kyslomliečne výrobky a víno, a najmenej je konzumované mäso a výrobky z neho. Vďaka používaniu olivového oleja ako hlavného zdroja tuku v strave je stredomorská strava bohatá na prírod MUFA, predovšetkým kyseliny olejovej. Ovocie a zelenina sú zdrojom antioxidantov a spoločne so strukovinami a celozrnnými výrobkami sú tiež významným zdrojom vlákniny. Najväčšieho pozitívneho efektu je dosiahnuté kombináciou všetkých komponentov stredomorskej stravy.

Potraviny bohaté na vlákninu (strukoviny, orechy, ovocie, zelenina) prispievajú k zlepšeniu kardiovaskulárneho zdravia, keďže prispievajú k vyššiemu pocitu nasýtenia a tým k zníženiu množstva prijatej energie. Vláknina sa ďalej podieľa na znížení hladiny cholesterolu, napr. navýšenie prírodu rozpustnej vlákniny o 2-10 g viedlo k výraznému zníženiu hladiny LDL-cholesterolu. Antioxidanty a protizápalové zložky stravy sú spájané so zlepšením zápalových a oxidačných biomarkerov. Polyfenoly v *in vitro* štúdiách pôsobia antioxidantne a protizápalovo tým, že neutralizujú voľné radikály, inhibujú agregáciu trombocytov a znižujú zápalové procesy v cievnej stene.

Na vplyv stredomorského spôsobu stravovania v sekundárnej prevencii sa zamerala štúdia *Lion Diet Heart Study*. Experimentálna skupina bola nutričným terapeutom edukovaná o výživových odporúčaníach v súlade so stravou stredomorského typu. Po ôsmich týždňoch znížila experimentálna skupina prírod nasýtených tukov, cholesterolu

a kyseliny linolovej, naopak došlo k navýšeniu prívodu olejovej a α -linolénovej kyseliny. Po 8, 52 a 104 týždňoch boli hladiny cholesterolu, triacylglycerolov a lipoproteínov veľmi podobné v oboch skupinách, rovnako ako hmotnosť a krvný tlak. U subjektov v experimentálnej skupine, ktorí sa stravovali podľa zásad stredomorskej stravy, sa znížilo riziko rekurentnej kardiovaskulárnej príhody a celkovej mortality.

Základnou úlohou správnej výživy teda je zaistiť optimálny prívod energie a živín vo forme mikro- a makroelementov primeraných veku, zdravotnému stavu a životnému štýlu človeka. Energetický príjem z potravy má byť v rovnováhe s energetickým výdajom organizmu. Energetická potreba bazálneho metabolizmu závisí na veku, pohlaví a telesnej hmotnosti. Pritom sa jednotlivci v hodnotách bazálneho metabolizmu výrazne líšia a to až o 200 kcal.

3.2 Nasýtené mastné kyseliny

Vysoký prívod nasýtených mastných kyselín vedie k zvýšeniu hladiny LDL-cholesterolu a zároveň zníženiu HDL-cholesterolu, čo spôsobuje poškodenie endotelu ciev. Zdrojom SFA sú predovšetkým živočíšne tuky, oleje tropických rastlín, t. j. kokosový a palmový olej. Kokosový olej je bohatý na obsah kyseliny larovej a myristovej, ktoré zvyšujú hladinu celkového cholesterolu a tiež LDL-cholesterolu. Pozitívny vplyv tropických olejov na zdravie nebol dostatočne preukázaný, preto by nemali byť odporúčané ku konzumácii. SFA by mali tvoriť < 10 % z celkového energetického príjmu (CEP) a majú byť nahradené PUFA, pretože niektoré meta-analýzy uvádzajú, že nahradenie SFA za PUFA môže mať väčší prínos pre prevenciu KVO než zvýšenie prívodu MUFA alebo sacharidov.

Zníženie prívodu SFA o 5 % a súčasné navýšenie prívodu PUFA vedie k zníženiu koronárnych príhod o 13 % a zníženie úmrtnosti na KVO o 26 %. Tieto dáta sú v súlade

s výsledkami iných meta-analýz, keď zníženie prívodu SFA o 5 % a nahradenie tohto množstva za PUFA viedlo k zníženiu kardiovaskulárneho rizika o 10 %.

Vyššia konzumácia MUFA na úkor SFA znižuje LDL-cholesterol a zvyšuje HDL-cholesterol, tiež znižuje pomer celkový cholesterol : HDL-cholesterol. Podmienkou je, aby celkový prívod tukov nebol vyšší ako 30 % CEP, a prívod MUFA, resp. kyseliny olejovej, musí dosahovať aspoň 7 % CEP.

Náhrada SFA za sacharidy s nízkym glykemickým indexom je spájaná s nižším rizikom vzniku IM, naopak náhrada SFA za sacharidy s vysokým glykemickým indexom môže viesť k zvýšeniu tohto rizika. Podľa Jakobsen et al. (2009) došlo k zníženiu rizika kardiovaskulárnej príhody o 7 % pri substitúcii 5 % SFA za sacharidy, avšak v celkovej úmrtnosti nedošlo k žiadnym rozdielom. Nežiadúce účinky SFA na metabolizmus lipidov sú predovšetkým pozorované pri súčasne zvýšenom prívode sacharidov.

3.3 Olivový olej ako zdroj mononenasýtených mastných kyselín

Stredomorský spôsob stravovania navyše obohatený o olivový olej pôsobí protektívne v prevencii KVO. Olivový olej je pri stredomorskej strave hlavným zdrojom MUFA, predovšetkým kyseliny olejovej, ktorá ovplyvňuje kardiovaskulárne rizikové faktory, pôsobí antiaterogénne a antitromboticky. Dostupné údaje o MUFA a kyseline olejovej však nie sú jednoznačné. Kyselina olejová je obsiahnutá v repkovom oleji, arašidoch, lieskových orechoch, mandliach a avokáde, a teda aj v olejoch z nich.

Panenský olivový olej je bohatý na obsah polyfenolov ako antioxidantov, a má tak pozitívny vplyv na funkciu endotelu ciev. V štúdiách zisťujúcich protizápalový účinok olivového oleja došlo k redukcii tromboxánu B₂ (indikátor trombogénnej aktivity) a celkovej antioxidačnej kapacity v plazme. Čím vyšší obsah polyfenolických zlúčenín je v olivovom oleji obsiahnutý, tým môže mať pozitívnejší vplyv na markery oxidačného stresu. Zvýšená

sérová koncentrácia CRP, jedného z markerov zápalu, je považovaná za nezávislý rizikový faktor KVO. Olivový olej pozitívne ovplyvňuje práve hladinu CRP, ale aj ďalších zápalových markerov, napr. IL-6.

3.4 Polynenasýtené mastné kyseliny

Polynenasýteným mastným kyselinám radu omega-3 je dlhodobo pripisovaný kardioprotektívny účinok. Omega-3 PUFA pôsobia vazodilatačne, antiagregačne a tiež znižujú produkciu zápalových cytokínov. Protektívny účinok týchto mastných kyselín ďalej spočíva v znížení koncentrácie triacylglycerolov, LDL a VLDL častíc v sére. Medzi n-3 PUFA patrí esenciálna kyselina α -linolénová (ALA) a jej metabolity, t. j. EPA a DHA. Ich zdrojom v potrave sú ryby a morské plody (EPA a DHA), sójové bôby a ľanové semeno (ALA). Repkový olej obsahuje až 10 % n-3 PUFA, predovšetkým α -linolénovej kyseliny, sójový olej obsahuje asi 7 % n-3 PUFA. Repkový olej znižuje LDL cholesterol, ale nemá žiadny vplyv na HDL-cholesterol.

Pacientom s diagnózou IM je odporúčaná vyššia konzumácia rýb, konkrétne 2-3 porcie tučných rýb týždenne, t. j. asi 400-600 g. Medzi tučnejšie druhy rýb patrí losos, tuniak, makrela, sardinky alebo pstruh. Pre pacientov s inou formou KVO než IM a pre zvyšok populácie je odporúčané zaradiť do jedálneho lístka tučnú rybu 1-2x v týždni.

Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza Nell'Infarto Miocardico (1999) dosiahli u pacientov pri každodennej suplementácii 850 mg n-3 PUFA redukcia celkovej úmrtnosti o 20 % a zníženie úmrtnosti na náhlu srdcovú smrť o 45 %. V súčasných štúdiách však nevykazuje suplementácia n-3 PUFA prostredníctvom doplnkov stravy významné účinky na kardiovaskulárne zdravie. Existujú dôkazy, že suplementácia n-3 PUFA u pacientov s KVO alebo u pacientov vo zvýšenom riziku vzniku KVO nemá žiadny prínos.

Meta-analýza zahŕňajúca takmer 78 tisíc osôb vo vysokom riziku KVO neuviedla žiaden signifikantný význam suplementácie n-3 PUFA.

Zástupcom z radu n-6 PUFA je kyselina linolová. Jej najvýznamnejším metabolitom je kyselina arachidonová, ktorá má prozápalové, proagregačné a vazokonstrikčné účinky. Sójový, slnečnicový a pupalkový olej sú bohaté na n-6 PUFA. Ďalšími olejmi s vyšším množstvom n-6 PUFA je olej z pšeničných klíčkov a vlašských orechov, kukuričný a sezamový. Kyselina linolová znižuje LDL-cholesterol, ale zároveň môže tiež znižovať HDL-cholesterol.

Pomer prívodu n-6:n-3 sa počas vývoja ľudstva výrazne zmenil. Predtým bol prívod PUFA pomerne vyrovnaný, dnes sa ich pomer pohybuje medzi 15:1 a 20:1. K tejto zmene došlo pravdepodobne kvôli zníženiu konzumácie rýb a zvýšeniu konzumácie rastlinných olejov bohatých na n-6 PUFA. Má sa za to, že k rozvoju aterosklerotických zmien značnou mierou prispieva práve veľmi nízky podiel n-3 PUFA.

3.5 Orechy

Orechy sú bohatým zdrojom tukov. Mastné kyseliny v orechoch sú prevažne nenasýtené s najviac zastúpenou kyselinou olejovou. Orechy sú zdrojom sacharidov, vlákniny, bielkovín, tokoferolu, horčička, medi a draslíka, fytoosterolov a polyfenolov. Zaradenie orechov do jedálneho má priaznivý vplyv na kardiovaskulárny systém. Štyri porcie orechov za týždeň boli asociované so znížením kardiovaskulárneho rizika o 13 %. Konzumácia vlašských orechov znižuje LDL-cholesterol a mediátory zápalu, ale nepodieľa sa na zlepšení iných kardiovaskulárnych rizikových faktorov.

Pri konzumácii orechov je dôležité myslieť na veľkosť jednej porcie. Ak budú orechy konzumované v nadmernej miere a bude tak vyšší celkový energetický príjem, môžu významnou mierou prispieť k nárastu telesnej hmotnosti. V štúdiu PREDIMED bola jedna

porcia definovaná ako 30 g orechov. Pri konzumácii orechov aspoň 5-krát v týždni došlo k zníženiu vzniku kardiovaskulárnej príhody o 30 %.

3.6 Ovocie a zelenina

Konzumácia ovocia a zeleniny má protektívny vplyv na KVO pri konzumácii 400-500 g denne, t. j. 5-6 porcií, keď jedna porcia ovocia alebo zeleniny je 80 g. Výsledkom meta-analýzy, zahŕňajúce viac ako 200 000 pacientov konzumujúcich denne 3-5 porcií ovocia a zeleniny, bola redukcia rizika kardiovaskulárnej príhody o 17 %. Osemročná štúdia s viac ako 300 000 pacientov u 8 porcií ovocia a zeleniny poukazuje na zníženie rizika fatálnej ischemickej choroby srdca o 22 % v porovnaní s tými, ktorí konzumovali denne 3 porcie a menej. V štúdií INTERHEART predstavovala pravidelná konzumácia ovocia a zeleniny zníženie výskytu AIM o 30 %. Vyššia konzumácia ovocia a zeleniny môže viesť k zníženiu krvného tlaku, pravdepodobne vďaka vysokému obsahu draslíka, horčička a ďalších mikronutrientov, ktoré tiež znižujú mieru oxidačného stresu zodpovedného za vznik aterosklerózy.

Bobuľovité ovocie (maliny, čučoriedky, jahody) a ďalej červená kapusta, baklažán a reďkovky sú bohatým zdrojom flavonoidov, ktoré majú silný antioxidačný efekt. Antioxidanty pohlcujú voľné kyslíkové radikály. Kyslíkové radikály zvyšujú oxidačný stres organizmu, čím prispievajú k rozvoju KVO, DM, rakoviny a iných chronických ochorení. Konzumácia >3 porcií čučoriedok a jahôd týždenne viedla k zníženiu rizika IM. Zelená listová zelenina je tiež bohatá na nitráty a antioxidanty; má tak pozitívny vplyv na KVO a diabetes mellitus II. typu. Nitráty sa premieňajú na NO (oxid dusnatý), ktorý pôsobí vazodilatačne a má tak priaznivý vplyv na kardiovaskulárny systém. Zdrojom nitrátov je roketa siata, mangold, zeler, kel, kel kučeravý, špenát a zelená fazuľka. Špargľa obsahuje rutín – antioxidant, ktorý má protizrážanlivé vlastnosti.

3.7 Vlákna

Vlákna napomáha lepšiemu tráveniu, zvyšuje pocit sýtosti, pôsobí protektívne pri vzniku zápalu, znižuje krvný tlak a množstvo kyslíkových radikálov, pôsobí ako prebiotikum a znižuje absorpciu tukov a jednoduchých sacharidov z potravy, čo môže viesť k zníženiu rizika rozvoja obezity, DM II. typu a iných chronických ochorení, napr. KVO. Populácie, ktoré konzumujú potraviny s vysokým obsahom vlákniny, majú podľa výsledkov epidemiologických štúdií nižšie koncentrácie lipidov v krvnom sére. Medzi potraviny bohaté na vlákna patrí ovocie a zelenina, celozrnné výrobky, strukoviny, orechy a semená. Samotné navýšenie konzumácie vlákniny môže mať protektívny vplyv na KVO, avšak výsledok nebude natoľko efektívny ako v kombinácii s celým konceptom stredomorského spôsobu stravovania.

3.8 Antioxidanty

Polyfenoly sú skupina fenolových zlúčenín s vysokou antioxidačnou aktivitou vyskytujúce sa v ovocí a zelenine. Znižujú oxidáciu lipidov, potláčajú aktivitu oxidov dusíka a regulujú mitochondriálnu funkciu. Použitie antioxidantov ako doplnkov stravy nemá rovnaké výsledky ako navýšenie konzumácie ovocia a zeleniny, pretože v ovocí a zelenine je prítomných mnoho ďalších látok, ktoré spoločne vykazujú kardioprotektívny efekt, ktorého prostredníctvom doplnkov stravy nemôžeme dosiahnuť. Navyše o účinku antioxidantov ako suplementov v prevencii KVO neexistujú dostatočné dôkazy.

Jedným z najznámejších antioxidantov z radov vitamínov, ktorý sa podieľa na redukcii kyslíkových radikálov, je vitamín E. Znižuje hladinu oxidovaného LDL cholesterolu. Suplementácia 300 mg vitamínu E v talianskej štúdií však nevedla k významným zmenám rizika vzniku KVO.

Bolo preukázané, že paradajkové zložky majú priaznivé účinky pri prevencii KVO prostredníctvom pôsobenia lykopénov. Antioxidačná aktivita inhibuje oxidáciu lipidov, znižuje hladinu celkového cholesterolu, LDL-cholesterolu a TAG v sére, redukuje krvný tlak a inhibuje agregáciu trombocytov (frakcia rajčiny rozpustná vo vode – WSTC). Podľa EFSA vo vode rozpustný paradajkový koncentrát pomáha udržiavať normálne zhlukovanie krvných doštičiek, čím prispieva k zdravému prietoku krvi.

Mliečne antioxidanty – lipofilné (konjugovaná kyselina linolová, α -tokoferol, β -karotén, vitamíny A a D3, koenzým Q10, fosfolipidy) a hydrofilné (proteíny, peptidy, vitamíny, minerály a stopové prvky) – hrajú kľúčovú úlohu pri udržiavaní prooxidačnej a antioxidačnej homeostázy v ľudskom tele. Lipofilné antioxidanty sa vyznačujú vysokou tepelnou stabilitou a sú aktívne vo všetkých mliečnych výrobkoch. Lipofilné a hydrofilné antioxidanty interagujú v procese deaktivácie reaktívnych foriem kyslíka a konečných produktov peroxidácie lipidov. Negatívna korelácia medzi konzumáciou mlieka a výskytom chorôb závislých od výživy potvrdzuje, že primeraná konzumácia mlieka a mliečnych výrobkov prináša zdravotné výhody.

3.9 Sodík, draslík, horčík

Vysoká hladina sodíka v krvi je asociovaná s vyšším krvným tlakom. Zníženie prívodu sodíka v strave vedie podľa výsledkov mnohých štúdií k zníženiu hladiny krvného tlaku a tým k zníženiu rizika vzniku KVO. Cieľom dietoterapie hypertenzie je teda redukcia v prívide sodíka a navýšenie celkového prívodu draslíka. Ak je pacient tiež obézny, je kladený dôraz na redukciu hmotnosti. Zníženie hmotnosti o 1 kg vedie k zníženiu systolického aj diastolického krvného tlaku o 1 mmHg. Odporúčaný denný prívod soli je podľa WHO 5 g, konzumácia viac ako 5 g soli denne vedie k zvýšeniu rizika mozgovej mŕtvice o 23 % a celkového výskytu KVO o 17 %. Dosoľovanie pokrmov je naučená

zvyklosť a vnímanie slanej chuti je subjektívne. Priemyselne spracované potraviny obsahujú vysoké dávky soli a ich konzumáciou sme schopní naplniť odporúčanú dennú dávku, preto je ďalšie dosoľovanie zbytočné. Pre redukciu arteriálnej hypertenzie je odporúčané vyššie množstvo draslíka, ktorý je obsiahnutý predovšetkým v ovocí a zelenine a v súvislosti s vyšším prívodom draslíka bolo pozorované zníženie hladiny krvného tlaku.

Horčík pôsobí ako vazodilatátor na hladkú svalovinu ciev, čím ovplyvňuje reguláciu krvného tlaku. Podávanie 370 g horčíka denne viedlo k zníženiu hodnoty systolického krvného tlaku o 3-4 mmHg a diastolického tlaku o 2-3 mmHg. Podľa epidemiologických štúdií mali ľudia s nižším prívodom horčíka vyššiu prevalenciu hypertenzie. Nedostatok horčíka je spájaný so srdcovými arytmiami.

3.10 Alkohol

Konzumácia alkoholu je rizikovým faktorom pre vznik mnohých ochorení a s rastúcou spotrebou alkoholu stúpa aj zdravotné riziko, napr. hypertenzie, akútneho infarktu myokardu, cirhózy pečene, pankreatitídy, niektorých druhov nádorových ochorení a mnohých ďalších. Aj cez to, že niektoré štúdie môžu poukazovať na prospešnosť pravidelnej konzumácie alkoholu v malých dávkach, budú vždy prevažovať riziká spojené s konzumáciou alkoholu. V súvislosti s konzumáciou alkoholu zomrelo v roku 2016 celosvetovo predčasne 2,8 milióna ľudí vo veku 15-49 rokov. Najviac prospešná je nulová dávka alkoholu.

3.11 Prevalencia a trendy vo výživovej spotrebe

V priebehu posledných desiatok rokov je výživa vo vyspelých krajinách charakterizovaná významným vzostupom spotreby a to zvlášť produktov živočíšnych s vysokým obsahom nasýtených tukov. K zmene stúpajúcich trendov spotreby

živočišnych potravín došlo po r. 1989. Liberalizácia ekonomiky, vyššie ceny potravín a pestrejší sortiment potravín priniesol pokles nadmernej spotreby mäsa, vajec, mlieka a mliečnych výrobkov a vzostup spotreby rastlinných tukov, ovocia a zeleniny. Aj napriek týmto priaznivým zmenám hodnotíme súčasnú úroveň výživy u nás nepriaznivo:

- pretrváva nadmerné konzumovanie mäsa a mastných výrobkov,
- malé zastúpenie rýb a hydiny,
- nízka spotreba nízkotučných mliečnych výrobkov,
- nízka spotreba zeleniny,
- stagnujúca spotreba ovocia,
- vzostup spotreby sladkých nápojov a cukrovín, hlavne u detí,
- nadmerná spotreba soli.

Nutričné faktory majú nasledujúce zdravotné riziká. Saturevané tuky v diéte zvyšujú hladinu cholesterolu v krvi a zrýchľujú aterogenézu. Vysoký príjem saturovaných tukov a nadmerný energetický príjem je spojovaný s rizikom nádorov prsníkov, kolorekta, endometria. Vysoký príjem soli je zase významným faktorom rozvoja arteriálnej hypertenzie. Dlhodobý vysoký príjem sacharidov, obzvlášť jednoduchých, vedie k obezite, inzulínovej rezistencii a rozvoju DM II. typu. Naopak nízky príjem vlákniny a vitamínu D má nepriaznivý vplyv na vznik osteoporózy, nízky príjem jódu hrá veľkú úlohu pri poruchách funkcie štítnej žľazy.

Vyvážená strava s dostatočným obsahom antioxidantov, vlákniny, stopových prvkov a vyváženým obsahom všetkých druhov tukov vykazuje protektívne účinky. Aj keď zdravotný efekt týchto látok je všeobecne uznávaný, nebol doposiaľ podaný dostatočný vedecký dôkaz pre suplementáciu jednotlivými mikroelementami v preventívnej starostlivosti. Naďalej je kladený dôraz na dostatočný prísun z prírodných zdrojov.

3.12 Možnosti prevencie

Pre populáciu boli formulované nasledujúce výživové odporúčania:

1. jedzte pestrú stravu,
2. udržiajte vhodnú telesnú hmotnosť,
3. vyberajte stravu obsahujúcu nízke množstvo tukov, zvlášť živočíšnych, a nízke množstvo cholesterolu,
4. konzumujte dostatočné množstvo ovocia, zeleniny a potravín z obilnín,
5. obmedzte spotrebu cukrov,
6. obmedzte príjem kuchynskej soli,
7. prijímajte dostatok tekutín počas dňa,
8. ak konzumujete alkohol, tak občasne a v malých množstvách.

Individuálne odporúčanie by malo byť upravené s ohľadom na aktuálny zdravotný stav pacienta a jeho životný štýl, genetické riziko a individuálne stravovacie zvyklosti.

3.13 Odporúčané výživové dávky

Správna výživa je významnou zložkou životosprávy a má veľký podiel na odolnosti organizmu voči chorobám, ovplyvňuje výkony človeka ako aj dĺžku života. Riadiaca sféra využíva pre výživnú politiku štátu dva základné nástroje:

- odporúčané výživové dávky (OVD),
- odporúčané dávky potravín (ODP).

Odporúčané dávky potravín sú určené ako hodnotiace kritérium pri plánovaní výroby, štatistickom sledovaní a plánovaní spotreby potravín, výchove k správnej výžive a pri aktualizácii potravinovej a výživovej politiky štátu.

Odporúčané výživové dávky sú určené na plánovanie výroby a spotreby potravín, koncipovanie zásad výživovej a potravinovej politiky. Sú to tabuľky s číselnými údajmi,

ktoré vyjadrujú priemernú dennú fyziologickú potrebu vybraných živín u zdravých ľudí. Odporúčané množstvo živín možno považovať za optimum, ktoré zodpovedá potrebám organizmu, je predpokladom zachovania dobrého zdravotného stavu, napomáha prevencii chorôb, podporuje výkonnosť a odolnosť.

V OVD jednotlivých štátov alebo medzinárodných organizácií existujú rozdiely, spôsobené geografickými, rasovými, náboženskými, spoločenskými, ale aj kultúrnymi odlišnosťami. Požiadavky na druhy a množstvo živín sa riadia odporúčaniami Ministerstva zdravotníctva SR zahrnutými v pojme „Odporúčané výživové dávky pre obyvateľstvo v Slovenskej republike“ (OVD). Tieto zohľadňujú okrem iného fyziologické potreby výživy jednotlivých vekových skupín populácie, sociálno-ekonomické podmienky spoločnosti a odporúčania Svetovej zdravotníckej organizácie. Za najlepší spôsob výživy sa považuje strava energeticky a výživovo vyvážená. Tú možno zabezpečiť iba konzumovaním rozličných potravín v primeranom množstve. Táto zásada platí v plnom rozsahu aj vo výžive detí a mládeže. Pri usmerňovaní správnej výživy detí a mládeže je nutné presadzovať opatrenia vedúce k dosiahnutiu vyváženej stravy detí a mládeže, čo je v súlade s cieľmi ozdravenia výživy vo všeobecnosti. Ide najmä o:

- zabezpečenie primeraného energetického príjmu tak, aby strava svojou energetickou hodnotou zodpovedala telesnému a duševnému zaťaženiu, aktuálnemu zdravotnému stavu detí a ďalších vekových a pracovných skupín,
- prednostné využívanie zdrojov bielkovín s vhodnou skladbou aminokyselín zaradovaním mlieka a mliečnych výrobkov, mäsa (chudé varené alebo dusené), vajec, rýb, ale tiež strukovín, obilnín, zemiakov a iných zdrojov bielkovín rastlinného pôvodu,
- zníženie a úpravu spotreby tukov, najmä živočíšnych, obmedzenou konzumáciou viditeľných aj skrytých tukov (tučného mäsa, údenín, plnotučného mlieka

a mliečnych výrobkov s vysokým obsahom tuku) a používaním menšieho množstva tuku pri príprave jedál; pri výbere tukov uprednostňovaním kvalitných tukov a olejov,

- úpravu spotreby cukrov a vlákniny obmedzovaním konzumácie cukru a naopak podporovaním konzumácie výrobkov z tmavšej a celozrnnej múky a strukovín, zníženie spotreby soli obmedzovaním jej príjmu potravou; deti je nutné viesť k obmedzovaniu konzumácie potravín, ako je vegeta, sójové omáčky, slané oriešky, tyčinky, krekerky a pod., ktoré sú veľmi obľúbené, ale obsahujú vysoké množstvo soli,
- zvýšenie spotreby ovocia a zeleniny ako významného zdroja vitamínov, minerálnych látok a vlákniny,
- zabezpečenie pravidelného stravovacieho režimu tak, aby celodenná strava pozostávala z 5-tich až 6-tich energeticky primeraných jedál; raňajky by mali predstavovať asi 25 % celodennej spotreby, desiata 5 %, obed 30-35 %, olovrant 10-15 % a večera 25 % (pri 6-tich jedlách 1. večera 20 % a 2. večera 5 %),
- zabezpečenie dostatočného a rovnomerného príjmu tekutín počas dňa podávaním hlavne pitnej vody, kvalitných ovocných čajov, zeleninových a ovocných štiav, minerálok a pod. (vyhýbať sa nápojom s vysokým obsahom cukru),
- správnu manipuláciu so surovinami a vhodnú prípravu stravy, najmä z hľadiska skladovania surovín a z hľadiska zvoleného technologického postupu (uprednostňuje sa varenie a dusenie pred pečením a vyprážaním).

3.14 Odporúčané dávky potravín

Hlavným cieľom odporúčaných dávok potravín – ODP je vyjadriť priemernú ročnú spotrebu potravín resp. tzv. potravinových komodít v prepočte na jedného obyvateľa (kg/rok/osoba).

Analýzy spotreby potravín v SR koncom 80-tych rokov 20. storočia ukázali, že stravovacie návyky nášho obyvateľstva nezodpovedajú požiadavkám zdravej výživy a súčasnému životnému štýlu. Prejavilo sa to predovšetkým v zlom stravovacom režime, v nepravidelnosti a v kumulácii celodennej stravy do malého počtu jedál a v potravinovej skladbe – prevaha potravín živočíšneho pôvodu ako mäso, tuky, vajcia, mlieko.

Na základe poznatkov vedy o výžive, resp. o výživovom stave obyvateľstva súvisiaceho so zdravotným stavom, sa formulujú a pravidelne prepracovávajú OVD pre jednotlivé skupiny obyvateľstva SR. Požiadavky na druhy a množstvo živín sa riadia odporúčaniami Ministerstva zdravotníctva SR zahrnutými v pojme „Odporúčané výživové dávky pre obyvateľstvo v Slovenskej republike“. Tieto zohľadňujú okrem iného fyziologické potreby výživy jednotlivých vekových skupín populácie, sociálno-ekonomické podmienky spoločnosti a odporúčania Svetovej zdravotníckej organizácie.

3.15 Odporúčané výživové dávky pre obyvateľstvo v SR (9. revízia)

Úrad verejného zdravotníctva Slovenskej republiky podľa § 11 písm. o) Zákona č. 355/2007 Z. z. o ochrane, podpore a rozvoji verejného zdravia a o zmene a doplnení niektorých zákonov v znení neskorších predpisov vyhlasuje aktualizované Odporúčané výživové dávky pre obyvateľstvo v Slovenskej republike – 9. revízia v pripojených tabuľkách (tab. 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10).

Odporúčané výživové dávky pre obyvateľstvo v Slovenskej republike vytvárajú základný predpoklad na zabezpečenie zdravej výživy podľa §2 ods. 1 písm. s) zákona č. 355/2007 Z. z. pre jednotlivé fyziologické skupiny populácie a zohľadňujú ich energetické a výživové požiadavky podľa veku, pohlavia, fyzického zaťaženia organizmu a fyziologického stavu organizmu tehotných a dojčiacich žien.

Tab. 4 Základná tabuľka OVD pre deti a mládež – základné zložky výživy

Výživový faktor	Dojčatá mesiace	Deti - vek batolivý/ predškol. roky		Deti školského veku		Dospievajúci chlapci		Dospievajúce dievčatá				
		roky		roky		roky		roky				
		0 - 6	7 - 12	1 - 3	4 - 6	7 - 10	11 - 14	15 - 18	15 - 18			
Energia	kcal/kg	95	90	90	80	72	60	55	50	58	42	53
	kJ/deň	2300	3100	5000	6900	8800	10700	10300	12600	15500	10000	12100
	kcal/deň	550	750	1200	1650	2100	2550	2450	3000	3700	2400	2900
Bielkoviny	g	12	16	25	35	53	64	62	75	90	60	70
Telexaktivita (hodnoty PAL)		1,4	1,4	1,4	1,5	1,6	1,7	1,8	1,7	2,1	1,65	2,0
Tuky	g	29	36	48	63	78	87	82	100	125	82	97
PMK n-6(kys. linolová)*	g	2,5	3,0	3,4	4,6	5,9	7,2	6,9	8,7	10,4	6,8	8,2
PMK n-3**; ALA(alfa-linolenová kys.)	g	0,3	0,4	0,4	0,7	1,0	1,3	1,3	1,7	1,9	1,2	1,6
DHA (dokosahexaén. k.)	mg	100	100	250	250	250	250	250	250	250	250	250
PMK n-3 spolu	g	0,4	0,5	0,7	1,0	1,3	1,6	1,6	2,0	2,2	1,5	1,9
Cholesterol	mg	270	250	250	250	300	300	300	300	300	300	300
Sacharidy	g	60	91	167	236	297	378	367	450	554	354	437
Vápnik	mg	300	400	600	700	900	1200	1300	1300	1500	1200	1400
Železo	mg	7	10	8	9	10	12	16	12	15	15	18
Vitamin A	µg	250	250	250	300	400	600	600	750	900	650	800
Vitamin B ₁	mg	0,3	0,4	0,6	0,8	1,0	1,3	1,2	1,3	1,5	1,1	1,3
Vitamin B ₂	mg	0,4	0,5	0,7	0,9	1,1	1,5	1,3	1,5	1,7	1,2	1,5
Vitamin C	mg	50	55	60	70	80	90	100	100	130	90	120
Vitamin E	mg	4	5	6	8	10	13	14	15	18	14	17
Bielkoviny	E %	8,7	8,5	8,3	8,5	10,1	10,0	10,1	10,0	9,7	10,0	9,7
Tuky	E %	47,5	43,2	36,0	34,4	33,4	30,7	30,1	30,0	30,4	30,7	30,1
Sacharidy	E %	43,8	48,3	55,7	57,1	56,5	59,3	59,8	60,0	59,9	59,3	60,2

u 0 - 6 mesačných detí je priemerná hmotnosť 6,4 kg (+ 1SD 6,9 kg)

u 7 - 12 mesačných detí je priemerná hmotnosť 9,5kg (+ 1SD 10,3 kg)

(Zdroj: www.uvzs.sk/docs/info/hv/OVD_pre_SR_tabulky.pdf)

Tab. 5 Doplnková tabuľka pre deti a mládež – minerálne látky a vitamíny

Výživový faktor	Dojčatá mesiace	Deti - vek batolivý/ predškol. roky		Deti školského veku		Dospievajúci chlapci		Dospievajúce dievčatá				
		roky		roky		roky		roky				
		0 - 6	7 - 12	1 - 3	4 - 6	7 - 10	11 - 14	15 - 18	15 - 18			
Vláknina	g	1*	3	10	14	17	20	18	22	25	18	22
Horčík	mg	30	60	80	120	200	300	330	400	430	350	380
Fosfor	mg	200	300	400	500	800	1000	1100	1200	1400	1100	1300
Zinok	mg	2	3	4	5	7	10	10	12	15	9	12
Meď	µg	200	500	600	800	1000	1200	1300	900	950	850	900
Chróóm	µg	5	10	20	20	25	30	35	35	45	30	40
Selén	µg	10	15	20	25	35	40	45	60	70	55	65
Jód	µg	60	70	90	100	120	130	140	150	150	150	150
Vitamin B ₆	mg	0,2	0,4	0,6	0,8	1,2	1,4	1,6	1,8	2,0	1,7	1,9
Vitamin PP (ekvív. niacínu)	mg	3	5	8	10	12	14	15	16	18	14	16
Kys. pantoténová	mg	2	3	4	4	5	6	6	6	7	5	6
Kys. list.-ekv.fol.	µg	70	80	150	200	250	300	350	400	470	400	450
Vitamin B ₁₂	µg	0,4	0,8	1,0	1,5	1,8	2,5	3,0	3,0	3,5	2,5	3,0
Vitamin D ₃	µg	10	10	12	12	12	15	15	15	17,5	15	17,5
β-karotén	mg	0,4	0,7	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	5,0	3,0	4,0
Vitamin K	µg	4	10	15	20	30	40	50	70	80	60	70

* 4 - 6 mesačné

(Zdroj: www.uvzs.sk/docs/info/hv/OVD_pre_SR_tabulky.pdf)

Tab. 6 Doplnková tabuľka pre deti a mládež – energia, tuky

Výživový faktor	Dojčatá mesiace		Deti - vek batolivý /predškol. roky		Deti školského veku mladší starší roky		Dospievajúci chlapci		Dospievajúce dievčatá		
	roky		roky		roky		roky		roky		
	0 - 6	7 - 12	1 - 3	4 - 6	7 - 10	11 - 14	15 - 18	15 - 18			
Energia* Kcal	550	750	1200	1650	2100	2550	2450	3000	3700	2400	2900
Tuky g	29	36	48	63	78	87	82	100	125	82	97
Tuky %	47,5	43,2	36,0	34,4	33,4	30,7	30,1	30,0	30,4	30,7	30,1
Esenciál. MK											
% energie z n-6	4,0/2,5 g	3,5/3,0 g	3,0/3,4 g	2,5/4,6 g	2,5/5,9 g	2,5/7,2 g	2,5/6,9 g	2,5/8,7 g	2,5/10,4	2,5/6,8 g	2,5/8,2 g
% energie z n-3	0,5/0,4 g	0,5/0,5 g	0,5/0,7 g	0,5/1,0 g	0,5/1,3 g	0,5/1,6 g	0,5/1,6 g	0,5/2,0 g	0,5/2,2 g	0,5/1,5 g	0,5/1,9 g

*Pre trans mastné kyseliny < ako 1% z energie pre vletky fyziologické skupiny.

(Zdroj: www.uvzs.sk/docs/info/hv/OVD_pre_SR_tabulky.pdf)

Tab. 7 Základná tabuľka pre ženy

Výživový faktor		Pracujúce ženy 19 - 34 r.			Ženy 19 - 51 r.		Pracujúce ženy 35 - 62 r.			Nepracujúce ženy	
		Fabká práca	stredná práca	namáhavá práca	tehotné od II. trim.	dojčiacie	Fabká práca	stredná práca	namáhavá práca	65(63) - 79 r.	80 r. a viac
Energia*	kJ	9200	10300	11300	10900	12100	8800	9600	10900	8200	7700
	kcal	2200	2450	2700	2600	2900	2100	2300	2600	1950	1850
Bielkoviny	g	58	63	70	80	80	57	60	68	56	55
Tuky	g	75	85	92	87	97	72	80	90	68	65
PMK n-6(kys.línolová)	g	6,3	7,0	7,7	7,6	8,2	6,0	6,5	7,3	5,5	5,3
PMK n-3: ALA (alfa-línolénova kyselina)	g	1,0	1,1	1,3	1,4	1,5	0,9	1,0	1,2	0,8	0,7
EPA + DHA	mg	350	350	350	400	350	350	350	350	350	350
PMK n-3 spolu	g	1,4	1,5	1,7	1,8	1,9	1,3	1,4	1,6	1,2	1,1
Cholesterol	mg	300	300	300	300	300	300	300	300	300	300
Sacharidy	g	324	358	398	375	427	306	335	380	279	262
Vápnik	mg	1000	1100	1200	1400	1600	1000	1100	1200	1200	1200
Železo	mg	15	17	18	30	22	15	16	17	14	10
Vitámín A	µg	650	800	950	700	1300	650	800	950	650	650
Vitámín B ₁	mg	1,1	1,3	1,4	1,4	1,5	1,1	1,2	1,3	1,0	1,0
Vitámín B ₂	mg	1,3	1,5	1,7	1,6	1,7	1,3	1,4	1,5	1,2	1,2
Vitámín C	mg	100	110	120	120	150	95	100	110	100	100
Vitámín E	mg	15	16	17	16	19	14	15	16	14	14
Bielkoviny	E %	10,5	10,3	10,4	12,3	11,0	10,8	10,4	10,5	11,5	11,8
Tuky	E %	30,7	31,2	30,7	30,1	30,1	30,9	31,3	31,2	31,4	31,6
Sacharidy	E %	58,8	58,5	58,9	57,6	58,9	58,3	58,3	58,3	57,1	56,6

* Pre trans mastné kyseliny < ako 1% z energie pre všetky fyziologické skupiny.

(Zdroj: www.uvzsr.sk/docs/info/hv/OVD_pre_SR_tabulky.pdf)

Tab. 8 Doplnková tabuľka pre ženy

Výživový faktor		Pracujúce ženy 19 - 34 r.			Ženy		Pracujúce ženy 35 - 62 r.			Nepracujúce ženy	
		Fabká práca	stredná práca	namáhavá práca	tehotné od II. trim.	dojčiacie	Fabká práca	stredná práca	namáhavá práca	65(63) - 79 r.	80 r. a viac
Vláknina	g	24	26	27	26	28	24	25	26	22	20
Horčík	mg	300	320	350	350	330	300	300	320	300	300
Fosfor	mg	700	800	800	900	1000	700	800	800	700	700
Zinok	mg	8	10	11	11	12	8	9	10	7	7
Meď	µg	1000	1200	1400	1100	1300	900	1000	1200	900	900
Chróóm	µg	35	35	40	50	45	35	35	40	35	35
Selién	µg	60	60	65	70	75	60	60	65	60	60
Jód	µg	150	150	150	250	250	150	150	150	150	150
Vitámín B ₆	mg	1,3	1,5	1,6	1,9	1,9	1,2	1,4	1,5	1,2	1,2
Vitámín PP	mg	13	15	16	18	17	13	15	15	13	13
(ekv. niacínu)											
Kys. pantoténová	mg	5	7	7	6	7	5	6	6	5	5
Kys. list. ekv.fol.	µg	400	400	400	600	500	400	400	400	400	400
Vitámín B ₁₂	µg	2,4	2,4	2,5	2,6	2,8	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4
Vitámín D ₃	µg	15	15	17,5	17	17	15	15	17,5	15	15
Vitámín K	µg	60	60	75	60	60	65	65	65	60	60
β-karotén	mg	5	6	7	8	10	4	5	6	5	5

(Zdroj: www.uvzsr.sk/docs/info/hv/OVD_pre_SR_tabulky.pdf)

Tab. 9 Základná tabuľka pre mužov

Výživový faktor		Pracujúci muži 19 - 34 r.			Pracujúci muži 35 - 62 r.			Nepracujúci muži	
		Fabká práca	stredná práca	namáhavá práca	Fabká práca	stredná práca	namáhavá práca	65(63) - 79 r.	80 r. a viac
Energia*	kJ	11000	11700	13400	10000	11300	12500	9200	8200
	kcal	2550	2800	3200	2400	2700	2950	2150	1950
Bielkoviny	g	70	75	80	67	72	78	62	60
Tuky	g	85	95	112	80	92	100	75	70
PMK n-6(kys.línolová)	g	7,3	8,0	9,2	6,9	7,7	8,5	6,2	5,6
PMK n-3: ALA (alfa línolénova kyselina)	g	1,2	1,4	1,7	1,1	1,3	1,5	1,0	0,8
EPA + DHA	mg	350	350	350	350	350	350	350	350
PMK n-3 spolu	g	1,6	1,8	2,1	1,5	1,7	1,9	1,4	1,2
Cholesterol	mg	300	300	300	300	300	300	300	300
Sacharidy	g	377	415	468	353	397	435	307	270
Vápnik	mg	1000	1200	1300	1000	1100	1200	1200	1200
Železo	mg	10	11	12	9	10	11	10	10
Vitámín A	µg	750	900	1000	750	900	1000	750	750
Vitámín B ₁	mg	1,2	1,3	1,4	1,2	1,3	1,3	1,1	1,1
Vitámín B ₂	mg	1,4	1,5	1,6	1,4	1,5	1,5	1,2	1,2
Vitámín C	mg	100	120	130	100	110	120	100	100
Vitámín E	mg	15	16	18	14	15	17	15	15
Bielkoviny	E %	10,9	10,3	10,0	11,2	10,6	10,6	11,5	12,3
Tuky	E %	30,0	30,5	31,5	30,0	30,6	30,5	31,4	32,3
Sacharidy	E %	59,1	59,2	58,5	58,8	58,8	58,9	57,1	55,4

* Pre trans mastné kyseliny < ako 1% z energie pre všetky fyziologické skupiny.

(Zdroj: www.uvzsr.sk/docs/info/hv/OVD_pre_SR_tabulky.pdf)

Tab. 10 Doplnková tabuľka pre mužov

Výživový faktor	Pracujúci muži 19 - 34 r.			Pracujúci muži 35 - 62 r.			Nepracujúci muži	
	ľahká práca	stredná práca	namáhavá práca	ľahká práca	stredná práca	namáhavá práca	65(63) -79 r.	80 r. a viac
Vláknina g	26	30	32	25	28	30	24	22
Horčík mg	400	400	420	410	410	420	420	420
Fosfor mg	700	700	700	700	700	700	700	700
Zinok mg	10	14	16	10	12	14	10	10
Meď µg	1400	1600	1800	1200	1400	1600	1200	1200
Chróom µg	35	40	40	35	40	40	35	35
Selén µg	70	70	75	65	65	75	65	65
Jód µg	150	150	150	150	150	150	150	150
Vitámín B ₆ mg	1,5	1,7	1,9	1,3	1,5	1,8	1,5	1,4
Vitámín PP (ekvív. niacínu) mg	17	19	22	16	17	19	15	14
Kys. pantoténová mg	7	8	8	6	7	7	6	6
Kys. list.-ekvív.folat. µg	400	400	400	400	400	400	400	400
Vitámín B ₁₂ µg	2,6	2,6	2,7	2,5	2,5	2,6	2,5	2,5
Vitámín D ₃ µg	15	15	17,5	15	15	17,5	15	15
Vitámín K µg	70	70	75	75	80	80	80	80
β-karotén mg	6	7	8	5	6	7	6	6

(Zdroj: www.uvzs.sk/docs/info/hv/OVD_pre_SR_tabulky.pdf)

V priamej nadväznosti, na základe demografickej vekovej a profesijnej štruktúry obyvateľstva, ide o stanovenie potreby energie a nutrientov pre priemerného spotrebiteľa na deň a transformovanie OVD do praktickej oblasti odporúčaných dávok spotreby potravín, vyjadrených spotrebou potravín na priemerného spotrebiteľa na rok. Pri vypracovaní OVD boli ako základné kritériá zohľadňované vek, pohlavie, výškovo-hmotnostný index, ďalej u detí a mladej populácie základné ukazovatele funkcie telesného rastu a vývinu, ale tiež pohybové aktivity. U dospelých sú zohľadnené, napr. údaj výškovo-hmotnostného indexu, celková fyzická činnosť, fyziologické osobitosti (gravídita, dojčenie), aktuálny stav výživy, povaha zdrojov výživy a geografické podmienky. Prihliada sa pritom tiež na dané civilizačné podmienky, socio-ekonomické a spoločensko-kultúrne, tradované spotrebné zvyklosti, príslušný sortiment a kvalitu potravín, hlavne však na nové vedecké poznatky o výžive ľudí, zakotvené najmä v materiáloch EFSA (European Food Safety Authority – Európsky úrad pre bezpečnosť potravín) a Svetovej zdravotníckej organizácie.

9. revízia OVD podľa súčasných vedeckých poznatkov zo štúdií u ľudí, experimentálnych prác na zvieratách, klinických a epidemiologických výskumov stavu výživy populačných skupín, zodpovedá všestranným fyziologickým potrebám výživy zdravých jedincov populácie Slovenska (98 %-tám osôb jednotlivých fyziologických

skupín). OVD sú určené pre fyziologické skupiny, ich uplatnenie v individuálnych prípadoch si vyžaduje prípadné korekcie a prispôsobenie aktuálnemu stavu výživy jedinca.

OVD sú vypracované pre 29 fyziologických populačných skupín, z toho 11 skupín tvoria deti, v tom samostatne tvoria 2 skupiny dojčatá a dospelávajúca mládež oboch pohlaví. Dospelí tvoria 18 skupín, diferencovane podľa pohlavia (ženy tvoria 10 a muži 8 skupín). OVD sú koncipované ako základné tabuľky (4 tabuľky obsahujú 15 nutričných faktorov) a doplnkové tabuľky (3 tabuľky, ktoré obsahujú 16 nutričných faktorov).

OVD sú určené vo forme vedecky zdôvodnených základov pre:

- stanovenie požiadaviek na zabezpečenie dostatku zdrojov výživy obyvateľstva, ich kvantitatívnych i kvalitatívnych aspektov, t. j. pre účely výroby a spotreby potravín,
- vytýčenie zásad potravinovej a výživovej politiky,
- vypracovanie hlavných cieľov a smerov vo výžive obyvateľstva,
- hodnotenie úrovne spotreby potravín a jej nutričného obrazu,
- vypracovanie ODP pre obyvateľstvo, resp. pre jeho jednotlivé fyziologické skupiny.

OVD predstavujú teoretické východisko výživy pre:

- vytváranie fyziologických spotrebných dávok pre jednotlivé typy spoločného stravovania v nadväznosti na spotrebný kôš potravín a receptúry jedálnych lístkov,
- monitorovanie a hodnotenie stavu výživy sledovaných skupín populácie,
- vypracovanie preventívnych nutričných programov zameraných na znižovanie KVO, DM II. typu, obezity, dyslipoproteinémií, aterosklerózy, osteoporózy a iných neprenosných chorôb,
- inovovanie diétného systému a stanovenie energetickej a nutričnej hodnoty jednotlivých diét v stravovaní,

- stanovenie potravinových rezerv pre zabezpečenie výživy obyvateľstva za mimoriadnych situácií,
- vytvorenie systému zabezpečenia výživy osôb ozbrojených síl a zložiek ministerstva vnútra.

Pre teoretický základ 9. revízie OVD sa uplatnili súčasne platné OVD obyvateľstva SR z roku 1997. Vo vekovej demografickej štruktúre populácie sú stanovené ako prvé výživové požiadavky dojčiat vo veku 0-6 mes. a 7-12 mes. a to s ohľadom na výživu materským mliekom a prikrmovaním a s postupným prechodom na prirodzenú stravu. U ďalších skupín detí a dospelajúcej populácie nedošlo k podstatnejším zmenám vo vekovom ani pohlavnom členení, iba u dospelajúcich dievčat a chlapcov so zvýšenou fyzickou aktivitou bola uplatnená zvýšená potreba energie. U dospelých je zachovaná hranica tzv. kritického veku 35 rokov a to u žien z hľadiska prevencie prevalencie obezity a u mužov rizikových faktorov ischemickej choroby srdca a následne je použité členenie na 2 vekové skupiny podľa profesijných kategórií žien a mužov v pracovnom období s ohľadom na fyzickú aktivitu. Zároveň je zachovaný prístup aj z hľadiska klesajúcej potreby energie s pribúdajúcim vekom, ako aj so znižovaním fyzickej pracovnej výkonnosti, vrátane osôb seniorského veku.

OVD tvoria základné dávky určené pre praktickú potrebu s obsahom 16 tabelovaných nutričných faktorov, ktoré sú základom pre bežnú prax a plánovanie zabezpečenia výroby a spotreby potravín obyvateľstva (tab. 4,7,9). Tvoria doplnkové dávky pre širšie vedecko-výskumné a monitorovacie účely (16 výživových faktorov), ale tiež pre národný diétny systém a klinickú prax (tab. 5,6,8,10). Všeobecné odporúčania vo výžive sa týkajú niektorých nutrientov, ktorých potreba a saturácia u obyvateľstva z epidemiologických štúdií nie je u nás ešte natoľko známa pre ich tabelovanie. Okrem uvedených nutričných faktorov v tabuľkovej časti je dôležitým usmernením oblasť denného

príjmu kuchynskej soli, ktorý u detí od 15 rokov a dospeljej populácie by nemal byť väčší ako 5 g na deň (u mladších detí sa toto odporúčanie nachádza v pásme od 0,5 g až 2 g na deň). Pohľad na optimálne rozdelenie energie je spojený aj s dennou frekvenciou jedál, ktorá by mala byť v rozsahu 4 až 5 (prípadne 6) porcií denne .

OVD predstavujú praktickú aproximáciu stredných hodnôt nutričných faktorov, okolo ktorých je potrebné počítať s určitou variabilitou a toleranciou (v priemere je rozptyl daný v rozmedzí 7-15 %) a v praxi napr. u bielkovín + 20 % (pri zachovaní bezpečných hraníc príjmu a vzájomného pomeru makronutrientov).

3.16 Základné faktory ovplyvňujúce určovanie OVD

Celkovo sú tieto výživové dávky vypracované pre 29 fyziologických skupín. Z toho 11 skupín zahŕňa deti a dospievajúcu mládež a 18 skupín dospelých. Základnými faktormi pre určenie OVD sú: vek, pohlavie, druh vykonávanej práce a fyziologický stav (tehotenstvo respektíve dojčenie).

Slovenské OVD patria k najviac rozpracovaným na svete a pre priemerného spotrebiteľa uvádzajú ako ideál denný energetický príjem v hodnote 10 474 kJ. Denná potreba energie vyjadruje požiadavky organizmu na hradenie energie:

1. bazálneho metabolizmu (t. j. množstva energie potrebnej na tvorbu tepla a zachovanie základnej činnosti srdca, dýchacích svalov, mozgu, obličiek atď.),
2. pracovného metabolizmu (t. j. množstva energie vydanej počas dňa pri práci nad rámec bazálneho metabolizmu),
3. špecificko-dynamického účinku potravy (t. j. strát energie v súvislosti s využitím resp. získaním energie z oxidovaných živín v procese metabolizmu),
4. procesu trávenia.

Potravinové tabuľky. Obsahujú údaje o priemernom obsahu živín v 100 g potraviny. Pri práci s tabuľkami potrebujeme údaje o druhu skonzumovanej potraviny. Pre hodnotenie výživy je často potrebná aj informácia o veľkosti práce v gramoch.

Zásady správnej výživy. Pri naplňovaní OVD treba z hľadiska uplatňovania zásad zdravej výživy vychádzať najmä z nasledovných zásad:

1. preferovania potravín s nízkou energetickou hodnotou pri súčasne vysokej nutričnej (biologickej) hodnote,
2. využívania zdrojov bielkovín s optimálnou skladbou aminokyselín pri súčasne nízkom obsahu tuku,
3. podpory výrazného zvýšenia výroby a spotreby ovocia a zeleniny v súvislosti so zabezpečením najmä vitamínu C a hrubej vlákniny,
4. podpory výrazného zvýšenia výroby a spotreby produkcie a konzumu strukovín a celozrnných cereálnych výrobkov na dosiahnutie optimálnej spotreby vlákniny,
5. zo znižovania obsahu kuchynskej soli v potravinových výrobkoch a vyšším zastúpením zdrojov draslíka (zelenina) v záujme prevencie kardiovaskulárnych ochorení,
6. z požiadavky znižovať obsah cudzorodých látok v potravinách.

OVD pre obyvateľstvo SR vyjadrujú číselne stanovené priemerné hodnoty nutričných potrieb pre jednotlivé populačné skupiny, okolo ktorých treba rátať s určitou variabilitou a toleranciou. Ich použitie pre jednotlivcov je obmedzené a je možné skôr na orientačné posúdenie s prihliadnutím na individuálne potreby. OVD rozdeľujeme do troch skupín:

1. základné dávky – obsahujú 13 výživových faktorov, ktoré sú záväzné pre plánovacie účely a bežnú prax,

2. doplnkové dávky – obsahujú 15 výživových faktorov, ktoré sú prevažne určené na širšie vedecko-výskumné účely, a tie nie sú priamo záväzné pre prax,
3. všeobecné odporúčania – týkajú sa spresnenia štruktúry tukovej dávky stanovením podielu esenciálnych mastných kyselín na celkovom objeme energie (v %), ktorý má predstavovať u dojčiat 0-6 mesačných 4,5 % a u 7-12 mesačných 3,8 %, u všetkých ostatných fyziologických skupín je to 3,5 % energetického podielu.

3.17 Odporúčané dávky potravín

Odporúčané dávky potravín – ODP vychádzajú z OVD pre priemerného spotrebiteľa. ODP sú len návrhom, ako možno v našich podmienkach čo najvhodnejšie naplniť OVD potravinami. ODP možno vypracovať vo viacerých verziách, z ktorých sa vyberie jedna najvhodnejšia. Kým OVD sú smerodajné a záväzné, ODP plnia iný význam. Pomocou ODP možno oveľa jednoduchšie odporúčať spotrebiteľom zvyšovanie alebo znižovanie príjmu jednotlivých potravinových skupín. ODP odzrkadľujú aj ekonomický status populácie.

Pri určovaní najvhodnejších ODP sa prihliada na skutočný vývoj spotreby a spotrebiteľského dopytu. Tým sa do veľkej miery zaručuje ich spotrebná realnosť. Nový model ODP platí od 1. januára 2000. Zohľadňuje žiaduce zvýšenie spotreby hydiny, rastlinných jedlých tukov a olejov. V nadväznosti na tieto zmeny sa úmerne znížila odporúčaná spotreba masla, cukru a vajec. Vo vybraných potravinových komoditách sa doplnilo pásmo racionálnej spotreby (t. j. minimálny a maximálny variant). Odporúčané dávky potravín (tab. 11) napríklad odporúčajú z komodity mäso najvyššie množstvo bravčového mäsa, na druhom mieste je v odporúčaní spotreby mäso hydinové. Pri ODP tukov sú vysoko preferované rastlinné oleje a tuky v porovnaní s bravčovou masťou (tab. 11).

3.18 Spotreba potravín na Slovensku

Pri pozorovaní a porovnávaní najnovších údajov sme zistili, že v roku 2017 sa oproti roku 2016 znížila hlavne spotreba obilnín v hodnote múky (1,1 %) a zeleniny a zeleninových výrobkov (4,5 %). Nevýrazné zmeny vo vývoji spotreby potravín zaznamenala spotreba mlieka a mliečnych výrobkov a jedlých tukov a olejov spolu, kedy u týchto druhov potravín nebola zaznamenaná žiadna zmena v spotrebe, alebo neprevyšovala hodnotu 1,0 %. Zvýšenie spotreby sa prejavilo hlavne u mäsa spolu (7,5 %), cukru (6,4 %), zemiakov (2,5 %), ovocia a ovocných výrobkov (3,3 %) a nealkoholických nápojov (2,5%). Spotreba mäsa sa zvýšila oproti roku 2016 (obr. 2) o 4,4 kg na 62,8 kg (7,5 %). Na zvýšení spotreby mäsa sa najväčšou mierou podieľalo zvýšenie spotreby hydinového mäsa o 3,3 kg (19,5 %), bravčového mäsa o 0,5 kg (1,4 %) a hovädzieho a teľacieho mäsa o 0,4 kg (8,3%). Spotreba rýb a rybích výrobkov bola 5,5 kg a oproti roku 2016 sa zvýšila o 0,4 kg (7,8 %). Z údajov krajín strednej Európy v roku 2016 vysokú spotrebu mäsa na obyvateľa malo Rakúsko (94,8 kg), Nemecko (87,8 kg). Česko zaznamenalo spotrebu 80,3 kg, Poľsko 77,6 kg a Maďarsko 66,4 kg.

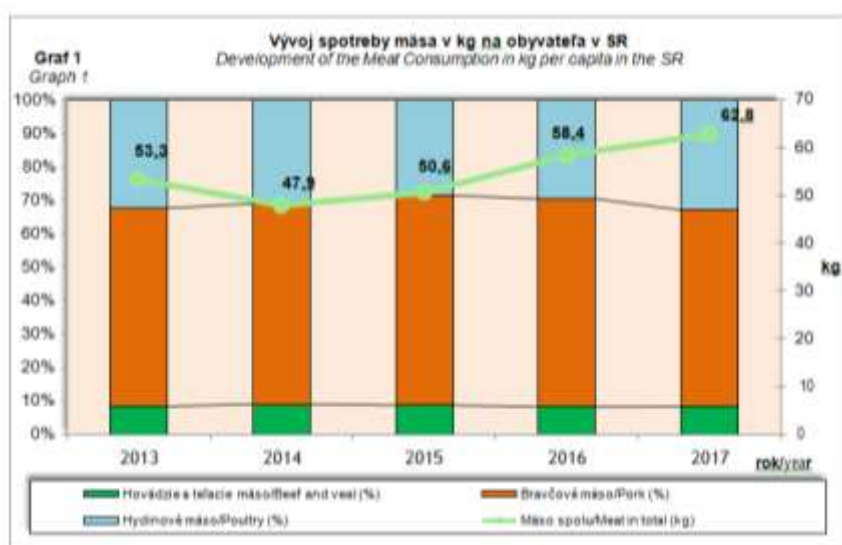
Pri porovnávaní spotreby mäsa v SR s vyššie uvedenými krajinami je nutné zohľadniť aj možnú odlišnosť národných metodík výpočtu spotreby mäsa. Rakúsko a Nemecko v spotrebe bravčového mäsa, ktorá je zahrnutá do celkovej spotreby mäsa napríklad započítava aj množstvo chrbtovej slaniny bezprostredne prirastenej k jatočnému telu ošípanej na rozdiel od národnej metodiky SR. Bez ohľadu na metodické odlišnosti použité pri výpočte spotreby mäsa v rámci vyššie uvedených krajín, SR charakterizuje nižšia úroveň spotreby mäsa. V roku 2016 bola v SR zaznamenaná spotreba len 58,4 kg a v roku 2017 to bolo 62,8 kg (obr. 2). Pri časovom trende spotreby mäsa medzi rokmi 2013-2017 je nápadnejší trend zvyšovania spotreby hydinového mäsa (obr. 2).

**Tab. 11 Základný model odporúčaných dávok spotreby potravín v kg na obyvateľa
za rok platný od roku 2000**

Potravinová skupina	ODP	Pásmo racionálnej spotreby
Mäso celkom	57,3	51,6 – 63,0
v tom: hovädzie + teľacie	17,4	
bravčové	22,2	
ostatné mäso	2,7	
hydina	15,0	
Ryby celkom	6,0	
Mlieko a mliečne výrobky (v hodnote mlieka bez masla)	220,0	206,0 – 240,0
z toho mlieko konzumné	91,0	
syry celkom	6,9	
ostatné	4,8	
sušené mlieka	0,8	
zahustené mlieka	1,3	
ostatné mliečne výrobky	16,0	
tvarohy	3,2	
Vajcia	11,2	
Tuky celkom (v trhovej hmotnosti)	22,0	19,8 – 23,1
v tom maslo	2,8	
masť	3,0	
rastlinné jedlé tuky a oleje	16,2	
Cukor a cukrárske výrobky	30,9	
z toho: cukor rafinovaný	21,0	
kakaové výrobky	1,5	
nečokoládové cukrovinky	1,5	
cukrárske výrobky	1,5	
Obilniny celkom (v hodnote múky vrátene ryže)	98,5	94,0 – 103,0
Zemiaky celkom	80,6	76,3 – 84,9
v tom: skoré	12,0	
ostatné	68,6	
Strukoviny celkom	2,6	2,1 – 3,2
v tom: fazuľa	0,6	
hrach	1,0	
šošovica	1,0	
Zelenina celkom	127,9	116,9 – 138,9
Ovocie celkom	96,7	86,7 – 106,7
v tom: mierneho pásma	57,7	
južné ovocie	34,0	

(Zdroj: ŠÚ SR, 2016)

Obr. 2 Vývoj spotreby mäsa v kg na obyvateľa v SR 2013 – 2017



(Zdroj: ŠÚ SR, 2018)

Spotreba mlieka a mliečnych výrobkov v hodnote mlieka bez masla bola 174,6 kg, t. j. o 1,6 kg nižšia (0,9 %) oproti roku 2016 (obr. 3). Výraznejšie zníženie spotreby sa prejavilo u syrov spolu o 0,6 kg (3,6 %) a naopak kyslomliečne výrobky zaznamenali mierny nárast spotreby o 0,1 kg (0,6 %). Vzhľadom na to, že mlieko a mliečne výrobky sú hlavne zdrojom vápnika a bielkovín, je jeho nízka spotreba z výživového hľadiska nepriaznivá. Spotreba mlieka a mliečnych výrobkov v SR značne zaostáva za okolitými štátmi strednej Európy. V roku 2016 podľa dostupných údajov z krajín strednej Európy napríklad vysokú spotrebu mlieka, mliečnych výrobkov v hodnote mlieka bez masla na obyvateľa malo Česko (247,5 l) a Poľsko (222 l). V SR bola zaznamenaná spotreba len 176,2 l. Porovnateľnú hodnotu spotreby ako SR v roku 2016 vykazovalo Maďarsko (164,2 l). Pri časovom trende vývoja spotreby mlieka a mliečnych výrobkov v kg na obyvateľa SR medzi rokmi 2013-2017 je nápadnejší trend mierneho zvyšovania spotreby kyslomliečnych výrobkov, syrov, ale opačne dochádza k miernemu zníženiu celkovej spotreby mlieka.

Celková spotreba obilnín (v hodnote múky) sa znížila v roku 2017 o 0,9 kg (1,1 %) oproti roku 2016 a dosiahla 78,0 kg na obyvateľa (obr. 4). Oproti roku 2016 sa znížila hlavne

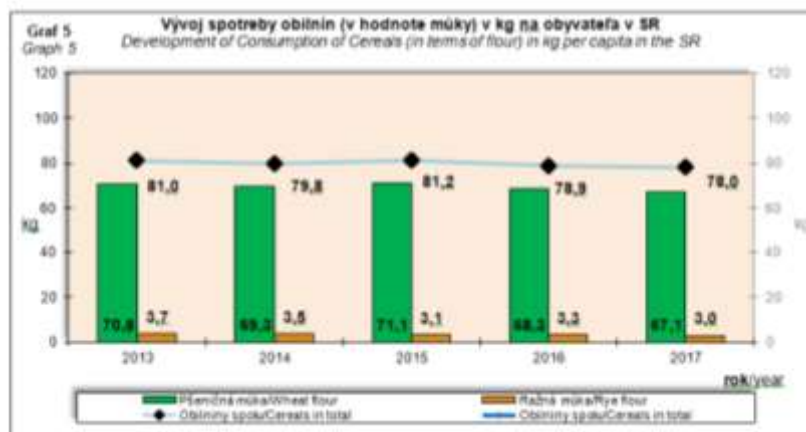
spotreba pšeničnej múky o 1,2 kg (1,8 %) a naopak mierne sa zvýšila spotreba ryže o 0,4 kg (7,0 %). Zo štátov strednej Európy najviac obilnín v ekvivalente múky bez ryže v kalendárnom roku 2016 spotrebovalo Česko (107,1 kg). V hospodárskom roku 2016/2017 vysokú úroveň spotreby vykázalo aj Poľsko 103 kg. V Rakúsku bola za toto obdobie spotreba 91,7 kg a Nemecku 79,0 kg. V kalendárnom roku 2016 sa v SR spotrebovalo 73,2 kg obilnín spolu v ekvivalente múky bez ryže a svojou spotrebou sa približovala Maďarsku, ktoré za toto obdobie zaznamenalo spotrebu 79,3 kg a Nemecku, kde spotreba dosiahla hodnotu 79,0 kg (obr. 4).

Obr. 3 Vývoj spotreby mlieka a mliečnych výrobkov v kg na obyvateľa v SR



(Zdroj: ŠÚ SR, 2018)

Obr. 4 Vývoj spotreby obilnín v kg (v hodnote múky) na obyvateľa v SR



(Zdroj: ŠÚ SR, 2018)

V súčasnej dobe sa objavuje nová koncepcia výživových nutričných doporučení, kedy pre zdravú populáciu sa ako doporučená hodnota neuvádza hodnota jedna, ale intervalové rozmedzie ohraničené spodnou hodnotou tzv. najnižšieho prahového príjmu (*The Lowest Threshold Intake*), t. j. hodnotu, pod ktorú príjem nutričtov nie je pre 95 % ľudí zlučiteľný s dlhodobou udržateľnou integritou fyziologických funkcií. Horné ohraničenie doporučeného rozmedzia príjmu konkrétnej živiny je označované ako populačný referenčný príjem (*The Population Reference Intake*). Táto hodnota je referenčná a do istej miery odpovedá klasickým definovaným výživovým dávkam. Tretia hodnota, ktorá je používaná pre nutričné odporúčenia je hodnota priemerného príjmu v populácii (*The Average of Population Intake*).

ODD – odporúčaná denná dávka je pojem používaný pre vyjadrenie potrebného individuálneho denného príjmu živín (vitamínov, minerálov a ďalších látok), ktorý je považovaný za dostatočný na to, aby pokryl potrebu väčšiny zdravých jedincov (97-98 %, bez rozdielu pohlavia) v každej vekovej skupine.

Napríklad základom pre ODD určitého vitamínu je množstvo, ktoré je nutné na udržanie jeho správnej hladiny v krvi u testovanej zdravej osoby. Tieto hodnoty sa môžu

interpretovať rôzne, a preto sa môžu v jednotlivých krajinách od seba líšiť. Ak porovnáme napríklad ODD niektorých najdôležitejších vitamínov a minerálov s hodnotami udávanými v štátoch EÚ (RDI), zistíme, že hodnoty sú si veľmi podobné: napríklad ODD vitamínu C v EÚ je 60 mg, ODD riboflavínu v SR je 1,5 mg, v EÚ 1,6 mg.

Tieto ODD nie sú hodnotami odporúčanými pre optimálnu výživu. Je to tak najmä v prípade príjmu vitamínov a minerálov, ktorý je pokladaný za nevyhnutný k prevencii degeneratívnych chorôb, ako je rakovina a aterosklerotické ochorenia srdca. Hoci bolo vykonaných veľa výskumov, o definitívnom vyhodnotení optimálneho príjmu vitamínov a minerálov sa stále diskutuje. Niektoré smernice pre optimálne dávky boli už vypracované, ale neboli doteraz všeobecne prijaté.

Zoznam použitej literatúry

1. AUNG, THEINGI et al., 2018. Associations of Omega-3 Fatty Acid Supplement Use With Cardiovascular Disease Risks: Meta-analysis of 10 Trials involving 77 917 Individuals. *JAMA Cardiology* [online]. 3 (3), 225-233 [vid. 2019-04-30]. ISSN 2380- 6583. Dostupné z: doi: 10.1001 / jamacardio.2017.5205
2. CÍFKOVÁ, R., VAVERKOVÁ, H., FILIPOVSKÝ, J., ASCHERMANN, M. 2014. Summary of the European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): Prepared by the Czech Society of Cardiology. *Cor et Vasa* [online]. 56 (2), 169-189 [vid. 2019-04-11]. ISSN 1803- 7712. Dostupné z: doi: 10.1016 / j.crvasa.2014.02.009
3. CROW, F. L. et al., 2011. Fruit and vegetable intake and mortality from ischaemic heart disease: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) -Heart study. *European Heart Journal* [online]. 32 (10), 1235-1243 [vid. 2019-04-28]. ISSN 1522-9645. Dostupné z: doi: 10.1093 / eurheartj / ehq465

4. DE LORGERIL, M. 2013. Mediterranean Diet and Cardiovascular Disease: Historical Perspective and Popular Evidencia. *Current Atherosclerosis Reports* [online]. 15 (12) [vid. 2018-11-27]. ISSN 1534-6242. Dostupné z: doi: 10.1007 / s11883-013- 0370-4
5. DE LORGERIL, M. et al., 1994. Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diét in secondary prevention of coronary heart disease. *The Lancet* [online]. 343 (8911), Originally published as Volume 1, Issue 8911, 1454-1459 [vid. 2018-10-07]. ISSN 0140-6736. Dostupné z: doi: 10.1016 / S0140-6736 (94) 92580-1
6. DUYFF, R. L., ACADEMY OF NUTRITION AND DIETETICS, 2017. *Academy of nutrition and dietetics complete food and nutrition guide*. 5. vyd. Boston: Houghton Mifflin Harcourt. ISBN 978-0-544-52058-5.
7. ESCOTT-STUMP, S. 2015. *Nutrition and diagnosis-related care*. 8. vyd. Philadelphia: Wolters Kluwer. ISBN 978-1-4511-9532-3.
8. ESTRUCH, R. et al., 2013. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. *New England Journal of Medicine* [online]. 368 (14), 1279-1290 [vid. 2019-04-10]. ISSN 1533-4406. Dostupné z: doi: 10.1056 / NEJMoa1200303
9. FREEMAN, A. M. et al., 2017. Trending Cardiovascular Nutrition Controversies. *Journal of the American College of Cardiology* [online]. 69 (9), 1172- 1187 [vid. 2019-04-27]. ISSN 0735-1097. Dostupné z: doi: 10.1016 / j.jacc.2016. 10.086
10. FROGER-BOMPASS, C. et al., 2009. Sustained positive impact of a coronary rehabilitation programme on adherencie to dietary recommendations. *Archives of Cardiovascular Diseases* [online]. 102 (2), 97-104 [vid. 2018-05-12]. ISSN 1875-2136. Dostupné z: doi: 10.1016 / j.acvd.2008.10.020

11. GRAZYNA, C. et al. 2017. Natural antioxidants in milk and dairy products. *International Journal of Dairy Technology*: Vol 70, No 2 May 2017. Dostupné: <https://doi.org/10.1111/1471-0307.12359>
12. GRISWOLD, M. G. et al., 2018. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet* [online]. 392 (10152), 1015-1035 [vid. 201-04-27]. ISSN 0140-6736. Dostupné z: doi: 10.1016 / S0140-6736 (18) 31310-2
13. GRUPPO ITALIANO PER LO STUDIO DELLA SOPRAVVIVENZA NELL'INFARTO MIOCARDICO. 1999. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Preventívnej trial. *The Lancet* [online]. 354 (9177), 447-455 [vid. 2018-11-28]. ISSN 0140-6736. Dostupné z: doi: 10.1016 / S0140-6736 (99) 07072-5
14. HINCHLIFFE, J., GREEN, J. 2014. Coronary heart disease. In: *Manual of dietetic Practice* . 5. vyd. Chichester: Wiley-Blackwell, s. 765-776. ISBN 978-0-470- 65622-8.
15. International life sciences institute. 2012. *Present knowledge in nutrition* . 10th ed. Ames, Iowa: International Life Sciences Institute. ISBN 978-0-470-95917-6.
16. JAKOBSEN, M. U. et al., 2009. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. *The American Journal of Clinical Nutrition* [online]. 89 (5), 1425-1432 [vid. 2019-04-28]. ISSN 1938-3207. Dostupné z: doi: 10.3945 / ajcn.2008.27124
17. JAKOBSEN, M. U. et al., 2010. Intake of Carbohydrates compared with intake of saturated fatty acids and risk of myocardial infarction: importance of the glycemic index. *The American Journal of Clinical Nutrition* [online]. 91 (6), 1764-

- 1768 [vid. 2019-04-28]. ISSN 1938-3207. Dostupné z: doi: 10.3945/ajcn.2009.29099
18. KASPER, H., BURGHARDT, W., PROCHÁZKA, K. 2015. Výživa v medicíne a dietetika. 1. českej vyd. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-4533-6.
19. KEYS, A. et al., 1986. The diet and 15-year death rate in the seven countries study [online]. 124 (6), 903-915 [vid. 2018-11-02]. ISSN 1476-6256. Dostupné z: doi: 10.1093 / oxfordjournals.aje.a114480
20. KUIPER, R. S. et al., 2011. Saturated fat, Carbohydrates and cardiovascular disease. 69 (9), 372-378 [vid. 2018-07-08]. ISSN 0300-2977. Dostupné z: <http://www.njmonline.nl/getpdf.php?t=i&id=141#page=22>
21. LACROIX, S., Cantina, J., Nigam, A. 2017. Contemporary issues regarding nutrition in cardiovascular rehabilitation. Annals of Physical and Rehabilitation Medicine [online]. 60 (1), 36-42 [vid. 2018-11-27]. ISSN 18770657. Dostupné z: doi: 10.1016 / j.rehab.2016.07.262
22. MEAD, A. et al., 2006. dietetici guidelines on food and nutrition in the secondary prevention of cardiovascular disease - evidencia from systematic reviews of Randomized controlled trials (second update, January 2006). Journal of Human Nutrition and Dietetics [online]. 19 (6), 401-419 [vid. 2018-11-27]. ISSN 1365-277X. Dostupné z: doi: 10.1111 / j.1365-277X.2006.00726.x
23. MENDIS, S. et al., 2011. Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control [online]. ISBN 978-92-4-156437-3. Dostupné z: https://www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/atlas_cvd/en/
24. MURÍN, J. 2016. Prevencia kardiovaskulárnych ochorení – čo dokáže diéta? Súčasná klinická prax: 1, 34-38 (2016).

25. RAYMOND, J. L., COUCH, S. 2017. Medical Nutrition Therapy Cardiovascular disease. In: Krause 's food & the nutrition care process. 14. vyd. St. Louis, Missouri: Elsevier. ISBN 978-0-323-34075-5.
26. ROGERS, T., SEEHUSEN, D. A. 2018. Omega-3 Fatty Acids and Cardiovascular Disease. American Family Physician. 97 (9), 562-564 [vid. 2018-08- 07]. ISSN 1532-0650. Dostupné z: [https:// www.aafp.org/afp/2018/0501/p562.html](https://www.aafp.org/afp/2018/0501/p562.html)
27. RUSSO, G. L. 2009. Dietary n-6 and n-3 polyunsaturated fatty acids: From biochemistry to clinical Implications in cardiovascular prevention. Biochemical Pharmacology [online]. 77 (6), 937-946 [vid. 2018-10-07]. ISSN 0006-2952. Dostupné z: doi: 10.1016 / j.bcp.2008.10.020
28. SALAS-SALVADOU, J. et al., 2018. Mediterranean Diet and Cardiovascular Disease Prevention: What Do We Know? Progress in Cardiovascular Diseases [online]. 61 (1), Dietary Prevention of Cardiovascular Diseases, 62-67 [vid. 2018-10- 07]. ISSN 0033-0620. Dostupné z: doi: 10.1016 / j.pcad.2018.04.006
29. SCHWINGSHACKL, L., HOFFMANN, G. 2014. Dietary fatty acids in the secondary prevention of coronary heart disease: a systematic review, meta-analysis and meta-regression. BMJ Open [online]. 4 (4), 1-9 [vid. 2019-04-25]. ISSN 2044-6055. Dostupné z: doi: 10.1136 / bmjopen-2013-004487
30. WIDMER, R. J., FLAMMER, A. J., et al. 2015. The Mediterranean Diet, its Components, and Cardiovascular Disease. The American Journal of Medicine [online]. 128 (3), 229-238 [vid. 2018-11-27]. ISSN 0002-9343. Dostupné z: doi: 10.1016 / j.amjmed.2014.10.014
31. YUSUF, S. et al., 2004. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study

- [online]. 364 (25), 1-16 [vid. 2018-05-12]. Dostupné z: doi: 10.1016 / S0140- 6736 (04) 17018-9
32. ZLATOHLÁVEK, L. 2016. Klinická dietológia a výživa. 1. vyd. Praha: Current Media. ISBN 978-80-88129-03-5.
33. ŽIAK, A., MACÁŠEK, J. 2011. Ateroskleróza: nové pohľady. 1. vyd. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-3052-3.
34. DEMEŠOVÁ, L., KONEVIČOVÁ, T., 2007. Epidemiológia srdcovo-cievnych chorôb. Každý musí na niečo zomrieť. RÚVZ Trebišov, 45 s. [online]. [cit. 2020-04-13].Dostupné:
www.ruvzca.sk/vkz_soubory/Programy%20a%20projekty/65%20+/Stahuj/Zivotny%20styl.pdf
35. EFSA, 2018. Dietary reference values: interactive tool goes live. [online]. [cit. 2020-04-20]. Dostupné: <https://www.efsa.europa.eu/en/press/news/181129-1>.
36. FECKOVÁ, M., 2011. Zásady správnej výživy detí a mládeže. RÚVZ Bardejov. [online].[cit.2020-04-16].Dostupné: www.ruvzby.sk/aktuality.files/2011/zasady_spravnej_vyzivy_deti_a_mladeze_2011.pdf.
37. JEDLIČKA, J., JANKO, I., 2007. Zdravý životný štýl. Nitra: SPU Nitra, 133 s. ISBN 978-80-8069-900-0.
38. KAJABA, I. a kol. 2016. Nové odporúčané výživové dávky (OVD) obyvateľstva SR (9. revízia) z roku 2015 – ich aplikácia vo sfére praktickej výživy. In: Životné podmienky a zdravie. Zborník vedeckých prác. Bratislava: Úrad verejného zdravotníctva SR, 297 s. [online]. [cit. 2020-04-17]. Dostupné na internete: zona.fmed.uniba.sk/fileadmin/lf/sucasti/Teoreticke_ustavy/Ustav_hygieny/ZPaZ_2016_pdf.pdf. ISBN 978-80-7159-225-9.

39. KOVÁCS, L., BABINSKÁ, K., ŠEVČÍKOVÁ, Ľ., 2007. Nové trendy vo výžive detí. Bratislava: Univerzita Komenského v Bratislave, 2007, 96 s. [online]. [cit. 2020-04-17]. Dostupné: www.zzv.sk/publikacie/preview.php?id=d2815f97d14c9417eccd8d98a87193f2 ISBN 80-223-2132-X.
40. KUBICOVÁ, Ľ., 2007. Spotreba potravín ako významná súčasť agregátneho dopytu a ekonomického rastu: autoreferát k dizertačnej práci. Nitra: Fakulta ekonomiky a manažmentu, 2007, 35 s. [online]. [cit. 2020-04-17]. Dostupné na internete: www.slpk.sk/eldo/autoreferaty/2007/lubica_kubicova.pdf.
41. ŠÚ SR, 2016. Štatistický úrad SR, 2016. Spotreba potravín v SR v roku 2015. 33 s. ISBN 978-80-8121-470-7.
42. ŠÚ SR. 2018. Štatistický úrad SR, 2018. Spotreba potravín v SR v roku 2017. 31 s. ISBN 978-80-8121-622-0.
43. ÚVZ SR, 2010. Úrad verejného zdravotníctva SR, 2010. Odporúčané výživové dávky pre obyvateľstvo v Slovenskej republike. [online]. [cit. 2020-04-17]. Dostupné na internete: www.uvzs.sk/index.php?option=com_content&view=article&id=1014:odporuane-vyivove-davky-pre-obyvatestvo-vnslovenskej-republike&catid=66:vyiva-a-bezpenos-potravin&Itemid=72.
44. VESTNÍK MINISTERSTVA PÔDOHOSPODÁRSTVA SR, ROČNÍK 3, ČIASTKA 22, 2000.
45. VESTNÍK MINISTERSTVA ZDRAVOTNÍCTVA SR, ROČNÍK 63, ČIASTKA 4 – 5, 2015. Odporúčané výživové dávky pre obyvateľstvo v SR (9. revízia).
46. VESTNÍK MINISTERSTVA ZDRAVOTNÍCTVA SR, ROČNÍK 45, ČIASTKA 7 – 8, 1997. Odporúčané výživové dávky pre obyvateľstvo v SR.

47. www.jfmed.uniba.sk/fileadmin/jlf/Pracoviska/ustav-fyziologie/17SK-den.potr.ener.pdf. [online]. [cit. 2020-04-17].
48. www.uvzsr.sk/docs/info/hv/OVD_pre_SR_tabulky.pdf. [online]. [cit. 2020-04-17].
49. ZÁKON 355/2007 Z.Z. O OCHRANE, PODPORE A ROZVOJI VEREJNÉHO ZDRAVIA, 2007.

4 FAJČENIE

Autor: Kvetoslava Rimárová

4.1 Súčasný stav poznatkov o výskyte fajčenia

Na Slovensku boli problémy s drogami do roku 1989 takmer neznáme. Výnimočne bola zaznamenaná marihuana, no napriek tomu bolo u mladých ľudí dosť časté inhalovanie prchavých rozpúšťadiel a pri rizikových profesiách sa občas vyskytovali prípady závislosti od morfia alebo dolsinu. Skôr prevládalo zneužívanie niektorých liekov na predpis, ako boli lieky Diazepam či Alnagon. Nelegálne drogy boli v tom čase u nás prakticky neznáme a rovnako tak aj problémy s nimi spojené.

Prvé prípady drogovy závislých, hlavne od heroínu, sa na Slovensku začali objavovať v priebehu roku 1991. Tieto prípady sa koncentrovali na psychiatrických oddeleniach, aj na protialkoholických ambulanciách. Aj z toho sa dalo usúdiť, že výskyt užívania drog v populácii začína stúpať. Ku konzumácii spoločensky akceptovaných legálnych drog (fajčenie, alkohol, lieky) sa po roku 1989 v Bratislave a potom aj na celom Slovensku postupne pridala celá škála nelegálnych drog – najviac kokaín, heroín a marihuana. Vývoj závislosti od drog rapídne stúpol. Dokazuje to aj výsledok výskum, v ktorom sa zistilo, že po viac ako desaťročí v roku 2003 boli výsledky frekvencie prvej skúsenosti s marihuanou u 18-ročných osôb (podľa výsledkov štúdie ESPAD) trikrát vyššie (36,6 %) na celom Slovensku, a dvaapokrát vyššie (49,8 %) ako predtým.

Priemerný vek prvej skúsenosti s legálnymi drogami (alkohol, fajčenie) bol od roku 1994 v podstate rovnaký, čo je cca 10 rokov veku a nedarilo sa ho podstatným spôsobom odsunúť do neskoršieho vekového obdobia. Po dvoch desaťročiach sa situácia v užívaní drog u mládeže stabilizovala a rast už po roku 2010 (podľa prieskumu TAD – Tabak-Alkohol-

Drogy) a po roku 2011 (podľa prieskumu ESPAD – Projekt Európskeho školského prieskumu o alkohole a drogách) nepokračoval. Pri marihuane a ďalších nelegálnych drogách sa buď nárast zastavil, alebo nastal mierny a ďalej trvajúci pokles (18-roční v SR v 2011 – 45,7 %, v 2015 – 43,8 %). K presnejšiemu zmapovaniu tohto vývoja v poslednej dekáde 20. storočia a v prvých dvoch dekádach 21. storočia prispeli aj školské prieskumy.

4.2 Prieskumy TAD2 u študentov stredných škôl v období 1994-2018 v SR

Pri tvorbe vzorky v tejto celoštátnej reprezentatívnej štúdií sa použila báza výberu prezentovaná zoznamom všetkých stredných škôl na Slovensku. Na základe údajov o súbore a podľa počtu študentov stredných škôl vzhľadom na straty, boli vypočítané parametre na vytvorenie výberových súborov. Napokon sa zostavil reprezentatívny súbor náhodným výberom. Na každej náhodne zvolenej inštitúcii výskumní asistenti vybrali určitý počet tried, v ktorých rozdali dotazník TAD2 a následne vyplnený dotazník študenti vložili do obálky a zalepili ju.

Do súboru boli zaradené aj výsledky žiakov deviatych tried základných škôl, ktorí vyplňali dotazník TAD2, pretože podobne ako pri medzinárodnej štúdií ESPAD sa od roku 2002 zisťovalo, či je možné touto časťou sledovanej populácie doplniť výberový súbor 15-16 ročných, ktorí tvoria kohortu pre medzinárodné porovnania.

Tab. 12 Počet študentov podľa pohlavia a kraja v SR v štúdiu TAD

(výbery z rokov 2002 až 2018)

Pohlavie Kraje	Počet študentov					Chlapci					Dievčatá				
	2002	2006	2010	2014	2018	2002	2006	2010	2014	2018	2002	2006	2010	2014	2018
Bratislavský	695	977	432	547	523	318	453	255	298	248	377	524	177	249	275
Trnavský	494	669	530	519	388	196	171	168	251	224	298	498	362	268	164
Trenčiansky	639	896	482	543	451	292	242	269	242	313	347	654	213	301	138
Nitriansky	684	519	696	593	502	316	141	262	303	247	368	378	434	290	255
Žilinský	799	1051	686	687	122	348	387	367	308	56	451	664	319	379	66
B-bystrický	717	945	416	546	498	340	455	180	285	187	377	490	236	261	311
Prešovský	778	867	830	792	703	355	488	308	344	438	423	379	522	448	265
Košický	792	1011	435	681	575	316	503	159	349	288	476	508	276	332	287
Slovensko	5598	6935	4507	4908	3762	2481	2840	1968	2380	2001	3117	4095	2539	2528	1761

(Zdroj: Nociar, 2019)

V siedmom školskom prieskume TAD2 z roku 2018 bol zaznamenaný mierny nárast prevalence fajčenia tabaku. V roku 2014 pravidelne fajčilo 23,8 % študentov SŠ, ale v roku 2018 to činilo 24,8 % študentov SŠ. Tým klesol aj počet študentov, ktorý nikdy nefajčili a to z 62,1 % (2014) na 58,7 % (2018). Najnovšie výsledky svedčia aj o tom, že stredoškóľáci naďalej vnímajú staršiu generáciu ako generáciu, ktorá pravidelne fajčí, ale menej ako v 90-tych rokoch (cca 35 % otcov a 26 % matiek). Pokles prevalence fajčenia nastal hlavne u otcov (o 10 %).

V roku 2014 fajčilo príležitostne 37,7 % študentov. Zaujímavé je, že prevažovalo príležitostné fajčenie u dievčat – 39,1 %. Čo je pozoruhodné, u chlapcov bola zaznamenaná nižšia frekvencia príležitostného fajčenia – 36,1 %. Tento rozdiel pretrval aj v roku 2018, kedy príležitostne fajčilo 36,0 % dievčat a 34,1 % chlapcov. Frekvencia pravidelného fajčenia v roku 2014 bola zaznamenaná takmer u 1/4 z nich (z toho 25,1 % chlapcov a 22,6 % dievčat), pričom v roku 2018 rozdiel pretrval (pravidelné fajčenie chlapci 25,9 % a dievčatá 23,5 %). Za 24 rokov sledovania občasné i pravidelné fajčenie u študentov vzrástlo viac ako dvojnásobne.

Regionálne podobnosti a odlišnosti v užívaní legálnych drog poukazujú na stabilitu až pokles príležitostného fajčenia. Pokles pravidelného fajčenia tabakových cigariet bol menej výrazný. V roku 2018 najviac študentov príležitostne fajčilo v Banskobystrickom kraji (40,8 %) a najmenej v Bratislavskom kraji (29,2 %). V roku 2018 pravidelne fajčilo najviac študentov v Košickom kraji (32,3 %) a najmenej v Bratislavskom kraji (18,9 %).

Elektronické cigarety v TAD prieskume. Do prieskumu TAD 2018 boli zaradené aj dve nové otázky, ktorými sa doplnil obraz o súčasnom užívaní nových foriem tabaku. Prvou bola otázka o fajčení elektronických cigariet. Druhá otázka sa zaoberala čoraz populárnejším fajčením vodnej fajky. Tabakové spoločnosti sa snažia vytvoriť na verejnosti obraz novej, oveľa menej zdraviu škodlivej alternatívy fajčenia v porovnaní s tradičnými tabakovými cigaretami. Už aj na Slovensku nie je nič výnimočné vidieť fajčiť e-cigarety. Podľa prieskumu TAD za posledný mesiac fajčilo e-cigaretu 13,3 %, za posledný rok 12,9 % a pred viac ako rokom 7,0 % študentov SŠ. V skupine stredoškolákov 66,7 % nikdy nefajčilo e-cigaretu. Predbežné zmapovanie trendu svedčí o jasnej prítomnosti nových spôsobov fajčenia tabaku na Slovensku. V prípade e-cigariet si okolo 1/3 respondentov stredných škôl už prakticky vyskúšalo ich fajčenie, pričom možno predpokladať, že cca 13 % ich aj príležitostne fajčí.

4.3 Fajčenie a zdravie

Fajčenie patrí medzi najrozšírenejšie a najzávažnejšie návyky ľudskej populácie, ktoré jednoznačne poškodzujú zdravie človeka na individuálnej a populačnej úrovni.

Produkty vznikajúce pri fajčení sú základným kontaminantom vo vnútornom prostredí budov. Škodlivé účinky aktívneho aj pasívneho fajčenia sú pritom stále na verejnosti podceňované. Pôsobenie tabakového dymu sa vníma len ako obťažovanie nefajčiarov a nie ako nepriaznivý vplyv na zdravie.

Podľa WHO umrelo vo svete v roku 2017 na následky fajčenia a choroby s ním asociované približne 8 miliónov ľudí. V roku 2000 až 33,3 % celosvetovej populácie nad 15 rokov užívalo akúkoľvek formu tabaku. Nové porovnania WHO z roku 2015 ukazujú, že tento počet klesol v roku 2018 na 24,9 % (čiže takmer o jednu štvrtinu), hlavne v dôsledku preventívnych opatrení v jednotlivých krajinách. V rozvinutých krajinách je užívanie tabaku najčastejšou príčinou skrátenia aktívnych rokov života a aj globálne sa zaraďuje medzi 10 najvýznamnejších rizík ohrozujúcich zdravie populácie. Fajčenie zapríčiňuje v rozvinutých krajinách asi 20 % predčasných úmrtí. Na základe súčasných trendov sa odhaduje, že v rokoch 2020-2030 umrie na následky fajčenia ročne až 10 miliónov ľudí. Približne každý druhý fajčiar umiera na následky fajčenia. Fajčenie tabaku sa výraznou mierou podieľa aj na chorobnosti. Chorobnosť spolu s predčasnými úmrtiami zapríčiňuje ekonomické a morálne straty v spoločnosti a znižuje kvalitu života mnohých obyvateľov. Čo je obzvlášť nepriaznivé, fajčenie sa rozširuje najmä v chudobnejších oblastiach sveta a medzi nižšími socioekonomickými skupinami a tým prispieva výraznou mierou k tzv. nerovnostiam v zdraví (rozdiel medzi indikátormi zdravia v závislosti od socioekonomického statusu v neprospech chudobnejšej populácie).

Najčastejšou formou užívania tabaku sú cigarety, ktoré predstavujú až 96 % všetkých tabakových výrobkov vo svete. Všetky formy spotreby tabaku, t. j. fajčenie cigariet, cigár, fajky, žutie tabaku, šňupanie tabaku, pasívne dýchanie tabakového dymu, vaporizácia, elektronické cigarety, zahrievané tabakové výrobky, predstavujú závažné zdravotné riziko. Prispievajú ku vzniku mnohých závažných ochorení (choroby srdca a ciev, nádorové ochorenia), ktorých následkom je často predčasné úmrtie jednotlivca. Za najzávažnejšie je však nutné považovať fajčenie cigariet, jednak pre vznik ďalších chemických škodlivín dôsledkom pyrolýzy cigaretového papiera, ale aj pre masové rozšírenie tohto zlovyku.

Fajčenie je zlovyk, ktorý sa v našej spoločnosti, ale aj v celom civilizovanom svete

hlboko zakorenil. Jeho odstraňovanie predpokladá trvalú, dlhodobú a cieľavedomú aktivitu zameranú na zásadnú zmenu postojov verejnosti proti fajčeniu. Táto úloha je mimoriadne závažná a sťažená predovšetkým preto, lebo verejnosť dostatočne neakceptuje alebo podceňuje známe fakty o škodlivosti aktívneho, ale aj pasívneho fajčenia. U jednotlivca – fajčiara je pôsobenie sťažené o to viac, že ide o zásah do jeho psychickej sféry, čo si vyžaduje, aby sa dobrovoľne zriekol toho, z čoho mal doteraz pôžitok.

Skorým ukončením fajčiarskeho návyku je možné zabrániť vzniku mnohých ochorení a predĺžiť roky života prežité v zdraví a zvýšiť kvalitu života. Vzhľadom na cieľový efekt sa javí ako najvhodnejšia primárna prevencia fajčenia, t. j. zamedzenie vzniku závislosti na cigaretách u detí a mládeže, pretože len prostredníctvom nej možno úplne eliminovať príslušné zdravotné dôsledky. Nie je však zatiaľ možné dosiahnuť jej dostatočnú účinnosť a aj v rozvinutých krajinách, kde sa vynakladá na tento účel veľké množstvo prostriedkov, stále pribúdajú noví fajčiari najmä v mladom veku (základné a stredné školy).

Fajčenie je najlepšie preskúmaným a zdokumentovaným rizikovým faktorom, ktorý sa podieľa na vzniku chorôb obehovej sústavy. U dlhodobých fajčiarov je fajčenie zodpovedné za 50 % všetkých preventabilných úmrtí a z nich polovicu tvoria srdcovocievne príčiny smrti. Na Slovensku sa odhaduje, že ročne zomrie v príčinnej súvislosti s fajčením 11 000 ľudí. Muži v strednom veku (40-59 rokov), ktorí fajčia 20 a viac cigariet denne, majú 2 až 3-násobné riziko prekonania vážnej srdcovej príhody v porovnaní s nefajčiarmi. Framinghamská štúdia ukázala až 3-násobne vyššie relatívne riziko srdcovocievnych chorôb u mužov vo veku 35-44 rokov a potvrdila, že fajčenie významne zvyšuje riziko kardiovaskulárnych ochorení a významne skracuje život ako pacientom so srdcovocievny ochorením, tak aj ľuďom bez neho.

Je dokázaný vzťah medzi fajčením a vznikom ochorení dýchacích ciest, pričom najzávažnejšie z nich sú pľúcne nádory. Je známe, že práve fajčenie je zodpovedné asi za

90 % nádorov tohto typu. Okrem toho môže mať fajčenie príčinnú súvislosť približne s 30-40 % všetkých úmrtí na nádorové ochorenia.

Nebezpečné a závažné je aj pasívne fajčenie, kedy fajčiari vytvárajú tabakový dym z horiacej cigarety, či iného tabakového výrobku a blízko stojaci nefajčiari ho vdychujú. Keď tabakový dym kontaminuje vzduch, obzvlášť vo vnútorných priestoroch budov, vdychuje ho každý. Tak fajčiari, ako aj nefajčiari sú vystavení škodlivým účinkom pasívneho fajčenia. Pasívne fajčenie je prítomné všade, kde je dovolené fajčiť – doma, na verejných miestach, na pracovisku. Ventilácia, filtrácia alebo kombinácia oboch, nemôžu znížiť expozíciu tabakovému dymu vo vnútornom prostredí na prijateľnú úroveň z hľadiska nižšieho zdravotného rizika. Iba prostredie stopercentne bez tabakového dymu poskytuje účinnú ochranu pred poškodením zdravia z pasívneho fajčenia.

K zdravotným následkom pasívneho fajčenia tabakového dymu u detí patrí predovšetkým syndróm náhleho úmrtia dojčiat a malých detí (SIDS), akútne respiračné ochorenie, chronické respiračné príznaky, zníženie pľúcnych funkcií, vznik astmy a vyvolávanie astmatických záchvatov, akútne a chronické zápaly stredného ucha. U tehotných žien, ktoré fajčia v priebehu tehotenstva, bola zaznamenaná nižšia pôrodná hmotnosť novorodenca a predpokladá sa aj potenciálne vyššie riziko rôznych malformácií a vrodených defektov plodu.

4.4 Látky v cigaretovom dyme

Zdravotné riziká fajčenia cigariet súvisia s inhalačnou expozíciou chemických látok nachádzajúcich sa v cigaretovom dyme. Cigaretový dym je komplexná zmes cca 7 000 chemických anorganických a organických látok, ktoré vznikajú väčšinou v priebehu horenia, alebo sa vytvárajú v dôsledku interakcií. Asi 50 látok identifikovaných v cigaretovom dyme patrí medzi látky s karcinogénnym účinkom. Viac ako 90 %

tabakového dymu predstavuje plynná fáza, zvyšok je tuhá časť. Toxické látky postupne poškodzujú sliznicu dýchacích ciest, čím spôsobujú stratu jej samočistiacej a obrannej schopnosti. Častým dôsledkom je chronická bronchitída. Takmer u všetkých dlhodobých fajčiarov sa vyvinie emfyzém pľúc určitého stupňa. Dôsledkom je zhoršujúca sa dýchavičnosť. Chronická obštrukčná choroba pľúc sa podieľa na väčšine úmrtí u fajčiarov, pričom v porovnaní s nefajčiarmi je toto riziko 5 až 8-krát vyššie. Približne 10 % celkového obsahu dymu tvoria jemne rozptýlené tekuté častice veľkosti 0,1 až 1 mikrometer, ktoré môžu prenikať až do najjemnejších bronchov. Najlepšie cigaretové filtre zachytávajú maximálne 50-60 % tejto frakcie cigaretového dymu, ktorá obsahuje okrem iného aj karcinogén 3,4 benzopyrén. Dýchacie cesty fajčiara (aj nefajčiara) inhalujúceho dym z cigarety však zachytia 90 až 98 % tejto frakcie.

Pôsobenie najdôležitejších látok cigaretového dymu na ľudský organizmus je už dokázané. Tabakový dym obsahuje početné toxické látky. Všeobecne rozdeľujeme škodlivé látky v dyme na:

1. látky dokázateľne škodlivé – toxické. Najdôležitejšie sú nikotín, oxid uhoľnatý a karcinogény dechtu v podobe polycyklických aromatických uhľovodíkov,
2. látky podozrivé zo škodlivosti, alebo potenciálne škodlivé v závislosti na koncentrácii, ktorá v rôznych cigaretách kolíše (zlúčeniny niklu, pyridíny a iné),
3. látky dráždivo pôsobiace väčšinou lokálne na sliznicu dýchacích ciest (amoniak, prchavé kyseliny, aldehydy a iné).

Nikotín. Nikotín je prírodný alkaloid, psychoaktívna látka v rastline *Nicotiana tabacum*. V rastline je viazaný na kyselinu jablčnú alebo citrónovú. Pri fajčení sa uvoľňuje a prechádza do dymu. S podobnou štruktúrou ako acetylcholín sa viaže na receptory v mozgu. Nikotín ľahko prechádza cez hematoencefalickú bariéru a už po jednom vdychnutí cigaretového dymu ovplyvňuje mnohé biologické funkcie. Vstrebáva sa sliznicou dutiny

ústnej, sliznicou dýchacieho a tráviaceho traktu, je odbúravany najmä pečeňou a čiastočne vylučovaný močom. Väčšina inhalovaného nikotínu je metabolizovaná v pečeni na kotínín, ktorý už nie je farmakologicky účinný.

Nikotín je bunkový jed, ktorého toxicita je približne rovnaká ako toxicita obávaného kyanovodíka, alebo kyanidu draselného (cyankáli). Nikotín pôsobí priamo na centrálny nervový systém. Je katalyzátorom mozgových enzýmov, ktoré sú pre niekoho zdrojom uvoľnenia a upokojenia. V ľudskom organizme narušuje funkciu vegetatívneho nervstva a môže vyvolať ochrnutie až smrť v dôsledku obrny dýchacieho centra. Smrteľná dávka nikotínu je jednorazovo podaných 50 až 60 mg. Dym z jednej cigarety obsahuje približne 10 mg nikotínu, z ktorého fajčiar inhaluje podľa spôsobu fajčenia 1 až 3 mg, v cigaretách s filtrom od 0,4 do 2 mg.

Nikotín sa v priebehu 7 sekúnd po vdýchnutí tabakového dymu dostáva do mozgu. Vstrebávanie nikotínu z pľúc do krvi je veľmi rýchle. Už po 15 sekundách fajčenia je možné dokázať v krvi účinok na srdce a cievny systém. Staršie štúdie dokázali, že tabakový dym zvyšuje srdcovú frekvenciu, zvyšuje amplitúdu koncentrácií srdcového svalu, uvoľňuje hormóny drene nadobličiek (adrenalin a noradrenalin).

V prvej fáze nikotín pôsobí stimulačne, postupne sa však jeho účinok mení a prechádza do mierneho útlmu. Nikotín vyvoláva závislosť, ktorá núti fajčiara, aby hladinu nikotínu v tele udržiaval na potrebnej úrovni. Rovnako spôsobuje zrýchlenie srdcovej činnosti, stiahnutie srdcových ciev, zvýšenie tlaku krvi a obsahu mastných kyselín v krvi a pokles estrogénu. Pri nedostatku nikotínu dochádza k abstinenčným príznakom, ku ktorým patrí nervozita, neschopnosť sústrediť sa, depresia, podráždenosť a nutkavá túžba po cigarete.

Fajčenie tabaku zvyšuje metabolizmus mnohých liekov, čím môžu strácať účinnosť. Efekt škodlivín závisí aj od spôsobu fajčenia. Ak sa vyfajčí cigareta do 3/4 dĺžky, tak za

10 minút sa inhaluje 0,2 mg nikotínu a 9 mg uniká. Jedna cigareta sa vyfajčí asi na desať ťahov. Najmenej škodí prvý ťah, ktorý obsahuje asi 3,3 % škodlivín, najviac posledný, obsahujúci 17,6 % škodlivín. Nepriaznivý účinok nikotínu sa prejavuje na kardiovaskulárnom, dýchacom, urogenitálnom, nervovom (centrálny aj vegetatívny nervový systém) a lokomočnom systéme. Fajčenie tabaku vplýva negatívne aj na zmyslové orgány. Zhoršuje pamäť a pozornosť, znižuje sa intelektuálna výkonnosť.

Oxid uhoľnatý (CO). Oxid uhoľnatý je významná zložka cigaretového dymu, ktorý vzniká nedokonalým spaľovaním tabaku, cigaretového papiera a aditív. Plynná fáza dymu obsahuje 1 až 5 % CO. Obsah CO je závislý od teploty horenia, prístupu kyslíka, kvality papiera a stúpa s doháraním cigarety.

Nepriaznivé účinky CO sa prejavujú: väzbou na hemoglobín za vzniku karboxyhemoglobínu (COHb), čím sa vyraduje z činnosti krvné farbivo hemoglobín, ktoré umožňuje prenos kyslíka z pľúc do jednotlivých tkanív a orgánov. Väzba hemoglobínu ku CO je 200-300x vyššia ako ku kyslíku, čo znamená, že oxid uhoľnatý sa viaže ľahšie a rýchlejšie na hemoglobín a tak vyradí krvné farbivo z funkcie (nemôže sa naň naviazať kyslík). Oxid uhoľnatý sa viaže aj na myoglobín (krvné farbivo vo svaloch), tým bráni transportu a využitiu kyslíka na úrovni bunkového dýchania.

Karcinogénne látky v cigaretovom dyme. Ku škodlivinám tabakového dymu patria chemické karcinogény. Podľa súčasných poznatkov sú v tabakovom dyme prítomné karcinogény charakteru organických a anorganických zlúčenín, vrátane rádioaktívnych prvkov. Najnebezpečnejšou zložkou tabakového dymu je zmes látok označovaná ako decht. Vzniká horením tabaku a v podobe aerosólu sa dostáva každým vdýchnutím hlboko do pľúc, kde sa ukladá, ochromuje samočistiacu schopnosť dýchacích ciest a vážne ich poškodzuje. Je príčinou rakoviny a chronických ochorení pľúc. Decht je zmesou chemických zlúčením s obsahom PAU (polycyklické aromatické uhl'ovodíky), fenolu, polyfenolov, aldehydov,

mastných kyselín a iných. Používaním cigaretových filtrov sa znižuje podiel dechtu, najmä benzo(a)pyrénu v cigaretovom dyme, ale stále nie dostatočne.

Patogeneticky najvýznamnejšiu skupinu karcinogénov tvoria polycyklické aromatické uhľovodíky a ich heterocyklické analógy. PAU sú pomerne veľkou skupinou chemických látok. Ide o organické zlúčeniny, ktoré predstavujú hlavnú skupinu karcinogénov v životnom prostredí, pracovnom prostredí a v cigaretovom dyme. Ďalšími látkami sú kondenzované aromatické uhľovodíky (3,4-benzpyrén, benzantracén a iné). Táto skupina látok má výrazné karcinogénne účinky, poškodzuje priamo DNA.

Kadmium je ťažký kov a radí sa medzi toxické látky s kumulatívnym účinkom. Počas života sa hromadí najmä v pečeni a v obličkách, zasahuje do metabolizmu sacharidov, inhibuje sekréciu inzulínu, zvyšuje krvný tlak, pôsobí toxicky na obličky, vedie k zníženiu hladiny cukru v krvi a ku vylučovaniu cukru močom. Kadmium sa svojim účinkom podieľa na vzniku rakoviny, poškodzuje bunky, spôsobuje mutácie a tiež vyvoláva poškodenie plodu počas gravidity v tele matky.

4.5 Trend vývoja závislosti vo vzťahu k fajčeniu

Fajčenie sa stalo medzinárodným problémom. Na základe posledných dát z Európskej komisie fajčilo v krajinách európskej pätnástky 36 % obyvateľov, pričom najviac fajčili obyvatelia Francúzska (46 %) a najmenej obyvateľov fajčilo vo Švédsku a v Portugalsku (24%). Fajčenie je závažným zdravotným problémom vo väčšine európskych krajín. Prevalencia fajčenia síce poklesla medzi mužmi severských a západoeurópskych štátov, ale na druhej strane stúpajú počty fajčiarov medzi mládežou a ženami. V krajinách strednej a východnej Európy prevalencia fajčenia stagnuje alebo v niektorých prípadoch stále stúpa. Vyššia prevalencia fajčiarov je v mladších vekových skupinách u oboch pohlaví. Na Slovensku podľa odhadov z roku 2017 bola vekovo-

štandardizovaná odhadovaná prevalencia akejkoľvek formy fajčenia v populácii nad 15 rokov nasledovná – 38,7 % mužov, 25,7 % žien, populačný priemer bol 32,2 rokov.

V súčasnosti až 1,3 miliardy ľudí na celom svete užíva tabak. V roku 2017 umrelo na jeho následky a na choroby asociované s fajčením 8 miliónov ľudí. Svetová banka predpovedá, že do roku 2030 bude fajčenie ročne zabíjať jedného zo šiestich dospelých ľudí na celom svete. Hoci až 70 % týchto úmrtí pripadá na rozvojové krajiny, tabak zostáva naďalej jedným z najväčších problémov aj v Európe. Z globálneho hľadiska predstavuje vážne riziko stále sa rozširujúci návyk fajčenia v rozvojových krajinách Ázie a Afriky.

Výsledky prieskumu ESPAD 2015 u stredoškolskej mládeže, ktorý nadviazal na predchádzajúce prieskumy ESPAD na vybraných stredných školách na Slovensku, ukázali, že vyfajčenie prvej cigarety vo veku mladšom ako 11 rokov uviedlo 15,3 % študentov (v roku 2011 to bolo 20,2 %), a každodenné fajčenie v neskoršom veku ako 16 rokov uviedlo 12 % respondentov (v roku 2011 to bolo 12,9 %). Fajčenie viac ako 20 cigariet denne vykazujú zhruba rovnako študenti stredných a vysokých škôl (cca 5 %). U študentov vysokých škôl však začínajú prevažovať silnejší, pravidelní fajčiari.

Na Slovensku spomedzi jednotlivcov starších ako 18 rokov v roku 2000 fajčilo 46 %, v roku 2002 bol zaznamenaný pokles na 40 %, a v roku 2004 bola dosiahnutá hodnota 41 %, z čoho bolo približne 60 % mužov a 40 % žien. Každoročne sa pokúša prestať fajčiť asi 1/3 fajčiarov, s dlhodobou úspešnosťou okolo 2 %.

Čo sa týka slovenskej mládeže, tak približne 25 % mladých ľudí sa zaraďuje medzi fajčiarov. Medzi mládežou do 18 rokov v roku 2000 bolo nefajčiarov 48 %, v roku 2004 ich počet narástol na 54 %. V roku 2003 fajčilo 39 % chlapcov a 36 % dievčat vo veku 16 rokov a aspoň raz sa pokúšalo prestať fajčiť 81 % osôb vo veku 13-15 ročných. Pasívnemu fajčeniu bolo vystavených 69 % študentov vo veku 13-15 rokov.

Problematika nefajčenia nie je problém len jednotlivca, ale jedná sa o celospoločenský problém, ktorý sa musí riešiť komplexne. Spoločným menovateľom všetkých úsilí je dosiahnuť zmenu postoja tak, aby si jedinec uvedomil, že prestať fajčiť, je prospešné nie len pre jeho zdravie, ale aj pre ľudí okolo neho.

Návyk fajčenia nevzniká rýchlo. Mladí ľudia prechádzajú štádiom prípravy, prvých pokusov a príležitostného fajčenia, než sa stanú pravidelnými fajčiarmi. Postupný nárast fajčenia ako príležitostného (menej než 1x v týždni), tak pravidelného je možné pozorovať už vo veku 10 rokov.

Čo sa týka pasívneho fajčenia, tak k významnejšiemu posunu v pohľade naň začalo dochádzať až v poslednom desaťročí, keďže sú postupne získavané nové poznatky o chemickom zložení tabakového dymu a jeho škodlivých účinkoch na zdravie. Údaje o negatívnom pôsobení pasívneho fajčenia sa získavajú zo stále rastúceho počtu cielených zdravotníckych prieskumov, zo záujmu populácie a mnohých pacientov.

4.6 Kontrola tabaku a boj proti fajčeniu

Realizáciou politiky kontroly tabaku sa zaoberá Ministerstvo zdravotníctva a Úrad verejného zdravotníctva Slovenskej republiky. Medzi ich poradné a iniciatívne orgány patria národný koordinátor SZO na kontrolu tabaku a Národný koordinačný výbor na kontrolu tabaku, ktorý je multirezortným orgánom určeným na výmenu informácií a pre spoluprácu s mimovládnyimi organizáciami. Činnosť mimovládnych organizácií v oblasti kontroly tabaku reprezentuje hlavne Národná koalícia na kontrolu tabaku, občianske združenie Stop fajčeniu a Liga proti rakovine.

4.7 Druhy prevencie fajčenia

Primárna prevencia sa zameriava najmä na deti a mládež v rámci propagácie zdravého životného štýlu. Jej cieľom je posunutie vekovej hranice, keď deti začínajú s alkoholom, fajčením, drogami, smerom nahor. Tento typ prevencie je dobre uplatniteľný práve v školskom prostredí prostredníctvom triednických hodín, zaujímavých diskusných krúžkov, rovesníckych (*peers*) skupín. V rámci RÚVZ existujú štátom podporované poradne zdravia a poradne zamerané na odvykanie od fajčenia, ktoré zohrávajú významnú úlohu hlavne v rámci primárnej a sekundárnej prevencie fajčenia.

Sekundárna prevencia je určená rizikovým osobám. Ide o osoby, ktoré už majú skúsenosť s alkoholom, cigaretou, či inými drogami, pričom sa na ich pozadí objavujú už aj osobné, rodinné problémy, a u žiakov a študentov aj problémy súvisiace so školou.

Terciárna prevencia sa orientuje svojím zameraním na osoby už závislé na psychotropnej látke. Cieľom je obmedziť prístup k látkam a minimalizovať komplikácie v dôsledku vedenia riskantného spôsobu života.

4.7.1 Hlavné body účinnej prevencie fajčenia

Prehľad hlavných bodov účinnej prevencie fajčenia:

- vysoká cena cigariet, taxácia a zdanenie cigariet,
- ochrana pred pasívnym fajčením,
- verejné výdavky na vzdelávacie kampane,
- úplný zákaz reklamy na tabakové výrobky,
- veľké zdravotné varovania s obrázkovou prílohou,
- dostupná liečba.

V problematike fajčenia má veľký význam prevencia na školách, ako aj v zdravotníctve. Dôležité je poukázať na potrebu vhodného rodinného príkladu, kde otec ani

matka nefajčia. O stratégii a nástrojoch kontroly tabaku v SR sa hovorí vo všeobecnosti v štyroch rovinách, pričom kontrola tabaku sa uplatňuje prostredníctvom štyroch nástrojov, ktorých cieľom je znížiť počet fajčiarov a zlepšiť ochranu práv nefajčiarov:

1. legislatívne opatrenia;
2. cenové a daňové úpravy;
3. výchova a vzdelávanie;
4. poradensko-liečebná starostlivosť.

4.7.2 Doporučené preventívne postupy v primárnej starostlivosti

Prevenia fajčenia u detí a dospelých

V rámci primárnej starostlivosti majú lekári a sestry pri trvalom styku s pacientami, ich rodinami a deťmi dávať jednoduchú osobnú radu formou posolstva: NEFAJČÍ! NIKDY ANI FAJČIŤ NESKÚŠAJ! Nefajčiť je pozitívny model úspešného správania sa v spoločnosti.

Ukončenie fajčenia

Prevažná väčšina fajčiarov si praje prestať fajčiť a taktiež to raz alebo viackrát skúša. Lekári a sestry majú byť nápomocní pri takomto odvykaní. Mnohokrát vedia byť prirodzenou autoritou pri tejto realizácii rozhodnutia prestať fajčiť.

Problém fajčenia a jeho zvládnutie je nutné chápať ako iný medicínsky diagnostický a terapeutický problém. Lekár postupuje podľa nasledujúcej stratégie:

- Minimálnou intervenciou je jedno krátke sedenie s osobnou konzultáciou a poskytnutie brožúr s metódami odvykania.
- Opakované konzultácie prichádzajú po úvodnom sedení.
- Pre dočasné uľahčenie nikotínových abstinenčných príznakov lekár poskytne pravidelnú radu ako správne používať odvykacie prostriedky.

4.8 Zdravotné následky fajčenia

Zhruba polovica úmrtí na kardiovaskulárne ochorenia, koronárnych príhod je zapríčinená fajčením. Odhadované riziko sa pravidelným fajčením zvyšuje dvakrát a ešte vyššie je u mladých ľudí. Fajčenie je príčinou asi 30% všetkých úmrtí na karcinóm a karcinóm pľúc sa na tejto prognóze podieľa 20%. Prevažná väčšina úmrtí na chronické obštrukčné choroby pľúc je prisudzovaná fajčeniu.

Fajčenie v tehotenstve prináša riziko potratu, nižšiu pôrodnú hmotnosť plodu, retardovaný telesný a mentálny vývoj dieťaťa.

Pasívne fajčenie uvádza Americká agentúra životného prostredia EPA do príčinného vzťahu s:

- rakovinou pľúc u dospelých,
- zvýšenou incidenciou infekcií dolných dýchacích ciest,
- zvýšenou prevalenciou exudačných procesov stredného ucha, iritácií horných dýchacích ciest a redukcií pľúcnej tkaniny, zvýšeným výskytom astmy u detí.

Zoznam použitej literatúry

1. BAŠKA T., OCHABA, R., ŠŤASTNÝ, P., 2007. Vybrané aspekty kontroly tabaku. Odborná príručka pre telefonické interaktívne poradenstvo. 1. vyd., Martin: Národná koalícia pre kontrolu tabaku v SR v spolupráci so Stop fajčeniu, občianske združenie a Jesseniovou LF UK v Martine, 40 s. ISBN 978-80-969767-0-6. [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: www.stopfajceni.sk/downloads/Manual%20Quitline%20SK%202007.pdf.
2. BERNADIČ, M. a kol., 2008. Fajčenie ako závislosť, rizikový faktor a diagnóza. In: Psychiatria – Psychoterapia – Psychosomatika. Vol. 15, č. 2, s. 117 – 126. [online].

- [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: www.psychiatria-casopis.sk/files/psychiatria/2-2008/PSY2-2008-cla4.pdf.
3. DUCHAJ, P., PROKOP, J., 2009. Fajčenie, zdravie a poradenstvo. In Sociálna prevencia. Vol. 4, č. 3, s. 9 – 10. [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: www.infodrogy.sk/drogyUserFiles/File/Legalne_drogy_web_1.pdf.
 4. FIDLER, J. A. et al. 2006. Vulnerability to smoking after trying a single cigarette can lie dormant for three years or more. In: Tobacco control. Vol. 15, no. 3, p. 205 – 209. doi:10.1136/tc.2005.014894.
 5. JHA, P., PETO, R. 2014. Global effects of smoking, of quitting, and of taxing tobacco. In: New England Journal of Medicine. Vol. 370, no. 1, p. 60 – 68. doi:10.1056/NEJMr1308383.
 6. JURKOVIČOVÁ, J., 2005. Vieme zdravo žiť? 1. vyd., Bratislava: Univerzita Komenského v Bratislave, 166 s. [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: ISBN 80-223-2132-X. www.fmed.uniba.sk/fileadmin/lf/sucasti/Teoreticke_ustavy/Ustav_hygieny/Webpic/publikcin/ViemeZdravoZit3.pdf.
 7. MAČUROVÁ, Ľ., PAVÚK, A., 2007. Školská hygiena a primárna prevencia drogových závislostí. 2. vyd. Prešov: Prešovská univerzita v Prešove – Fakulta humanitných a prírodných vied, 191 s. ISBN 978-80-8068-655-0. [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: www.unipo.sk/public/media/30893/2007_Macurova_Pavuk%20-%20Skolska%20hygiena.pdf.
 8. NOCIAR, A., 2015. Európsky školský prieskum o alkohole a iných drogách (ESPAD) v SR za rok 2015. Záverečná správa. Bratislava: VÚDPaP, 77 s. [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: www.infodrogy.sk/indexAction.cfm?module=Library&action=GetFile&DocumentID=1231.

9. NOCIAR, A., 2019. Závěrečná správa z prieskumu TAD u žiakov ZŠ, študentov SŠ a ich učiteľov v roku 2018, 2018. Bratislava: VÚDPaP, 87 s. [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: vudpap.sk/wpcontent/uploads/2019/06/Zav_Sprava_TAD2018_def.pdf.
10. PAVELKOVÁ, M., HUDÁKOVÁ, A., CINOVÁ, J., 2010. Problematika tabakizmu a jeho prevencia u detí. In: Zdravý životný štýl v kontexte výchovy a vzdelávania na školách. Zborník. 113 s. [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: www.skolskyurad.presov.sk.
11. PAVÚK, A., 1996. Fajčenie a tehotná žena. Vyd. 1., Bratislava: Ústav zdravotnej výchovy, 41 s. ISBN 80-7159-069-X. [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: www.vzbb.sk/sk/poradna_zdravia/fajcenie/fajcenie_tehotna.pdf.
12. SOVINOVÁ, H., 2009. Fajčenie tabakových výrobkov a jeho nepriaznivý vplyv na ľudské zdravie. In: Sociálna prevencia, Vol. 4, č. 3, s. 9 – 10. [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: www.infodrogy.sk/drogyUserFiles/File/Legalne_drogy_web_1.pdf.
13. US DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES, 2014. The Health Consequences of Smoking – 50 years of progress: a report of the Surgeon General. Atlanta: CDC. 1081pp. [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK179276/.
14. WHO GLOBAL REPORT ON MORTALITY ATTRIBUTABLE TO TOBACCO, 2012. WHO Global Report on Mortality Attributable to Tobacco, 2012. Geneva: WHO, 396 pp. ISBN 978-92-4-156443-4. [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44815/9789241564434_eng.pdf?sequence=1.

15. WHO GLOBAL REPORT ON TRENDS IN PREVALENCE OF TOBACCO USE 2000 – 2025, 2019. WHO Global Report on Trends in Prevalence of Tobacco Use 2000 – 2025, 2019, Third edition. Geneva: WHO, 121 pp. ISBN 978-92-4-000003-2. [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: www.who.int/publications-detail/who-global-report-on-trends-in-prevalence-of-tobacco-use-2000-2025-third-edition.
16. WHO TOBACCO CONTROL COUNTRY PROFILES, 2018. WHO Tobacco Control Country Profiles 2019. [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: www.who.int/tobacco/surveillance/policy/country_profile/en/.

5 ALKOHOL A DROGY

Autori: Peter Makovický, Kvetoslava Rimárová

5.1 Súčasný stav poznatkov

Alkohol pochádza z arabčiny – „*al koh 'l*“ a znamená jemne rozptýlenú látku. Tento názov si osvojili stredovekí alchymisti a používali ho pre jemne rozptýlené pary z tekutín. Po stránke chemickej je alkohol, chemicky etanol (C_2H_5OH), bezfarebná kvapalina príjemnej vône a štipľavej chuti, ktorá vzniká kvasením cukrov. Patrí medzi látky ovplyvňujúce predovšetkým látkovú premenu a nervový systém. Najviac alkoholu obsahujú koncentráty >51 %, potom destiláty 30-50 %, víno 8-15 %, červené viac ako biele a nakoniec pivo 3-10 %. Alkohol pôsobí ako ľahké anxiolytikum pomáhajúce znižovať napätie, bolesťivosť a odstraňuje v ľuďoch zábrany. Je potrebné s ním vedieť zaobchádzať, aby pri jeho požití nedochádzalo k poškodeniu organizmu.

Alkohol je po fajčení a vysokom krvnom tlaku tretí najrizikovejší faktor poškodenia zdravia a predčasnej smrti. Je významnejším faktorom ako vysoká hladina cholesterolu v krvi, nadváha a obezita. Okrem toho, že alkohol je droga vyvolávajúca závislosť a podieľa sa na mnohých chorobách a zdravotných poškodeniach, spôsobuje aj rozsiahle sociálne a duševné škody, vrátane kriminality a násilia v rodinách, čo vedie k enormným nákladom pre spoločnosť. Alkohol však neškodí iba človeku, ktorý ho užíva, ale aj ľuďom z jeho okolia, ako sú deti, vrátane ešte nenarodených, členom rodiny, obetiam kriminálnych činov, násilia a nehôd pri jazde pod vplyvom alkoholu. Alkohol je významným faktorom zvyšujúcim celosvetovú chorobnosť a úmrtnosť a je jedným z najvýznamnejších rizikových faktorov, ktorým je možné zabrániť. Podľa Svetovej zdravotníckej organizácie v Európe je priemerne vyššia konzumácia alkoholu vo východoeurópskych štátoch ako Litva, Poľsko,

Česká republika, Maďarsko, Estónsko, Ukrajina, Lotyšsko, Rumunsko, Slovinsko, Slovensko. V tomto regióne 40 % prípadov poškodenia zdravia a predčasných úmrtí je zapríčinených rizikovými faktormi, ktorým by sa dalo predísť, ako sú fajčenie, alkohol a dopravné nehody, ktoré sú tiež často zapríčinené alkoholom.

Existujú štyri kategórie ľudí vo vzťahu k alkoholu:

- abstinenti – odmietajú alkohol v celom rozsahu,
- občasní konzumenti – príležitostne požívajú malé množstvo alkoholu v akejkoľvek forme,
- pijani – pravidelne užívajúci alkohol, sú od alkoholu závislí (používajú ho napríklad na spánok, na odstránenie zábran, neistoty, úzkosti a pod.),
- alkoholici – pravidelne užívajú alkohol.

Nie je pravidlom, že na alkoholizmus má vplyv aj dedičnosť. Niektoré štúdie ale poukázali na možnosť genetického ovplyvnenia vzniku závislostí aj v prípade alkoholu. Zo sociálnej perspektívy sa na používanie alkoholu môžeme pozerat' zásadne na základe týchto dvoch hľadísk – človek, žijúci v alkoholickom prostredí má k alkoholu bližšie a považuje ho za prirodzený a dôležitý pre život. Druhým pohľadom je prirodzený odpor k alkoholu u ľudí, ktorí žili v prostredí alkoholika, a ktoré zanechalo na nich nepríjemné spomienky z detstva.

Alkohol sa získava z prírodných zdrojov (ovocie, obilie) kvasením, pálením, varením a kombináciou týchto spôsobov. Podľa údajov WHO až 25,5 % celej spotreby alkoholu je produkovaná nelegálnymi domácimi výrobcami.

Alkohol zaujíma v rebríčku preventabilných rizikových faktorov zdravia v Európe i vo svete 3. miesto. Je hlavnou príčinou viac než 200 ochorení a poškodení, predčasnej pracovnej neschopnosti a úmrtnosti.

Abúzus alkoholu sprevádza ľudstvo oddávna. Dôvodom je jeho príjemné ovplyvnenie centrálného nervového systému. Je označovaný ako legálna droga a pôsobí

nielen ako život uľahčujúci a spríjemňujúci prostriedok, ale aj ako látka, ktorej široké používanie vedie k obrovským ekonomickým a sociálnym stratám.

Najväčší nárast alkoholizmu bol zaznamenaný v minulom storočí po 2. svetovej vojne, kedy sa spotreba alkoholu zvýšila 2-4 násobne. Podľa aktuálnejších údajov WHO činila celosvetová konzumácia alkoholu u osôb nad 15 rokov 5,5 litra na osobu (za rok 2005), potom stúpila na 6,4 litra na osobu za rok (2010) a udržala sa na tejto úrovni aj v roku 2016. Svetová priemerná spotreba alkoholu teda predstavuje 6,4 l čistého alkoholu. V Slovenskej republike je to 11 l čistého alkoholu/osobu/rok (staršia ako 15 rokov) a 20,5 l čistého alkoholu/muža. Je potrebné poznamenať, že Slovenská republika patrí za posledné roky ku krajinám so stabilnou spotrebou. Alkohol sa k nám dostal z rôznych krajov sveta. V minulosti boli minimálne množstvá v podmienkach ťažkej práce, ako bola napríklad manuálna práca v nízkych teplotách, aj tolerované. V tých časoch bola ponuka alkoholických nápojov na domácom trhu limitovaná. Neskôr sa síce postupne rozširovala, ale spotreba bola zabezpečovaná aj domácou, výrobou tzv. pálením, ktorá predstavovala často nekvalitnú a zdravotne závadnú produkciu. Údaje o spotrebe alkoholických nápojov teda nie sú úplne presné, ale v 80-desiatych rokoch spotreba alkoholických nápojov oscilovala u nás na priemere spotreby OECD. Následne v dôsledku rozsiahlej ekonomickej, ale aj sociálnej transformácie, dochádzalo postupne k zvyšovaniu užívania alkoholu. Uvoľňovaním limitov, širšou škálou ponuky, agresívnejšou reklamou, vrátane lepšej dostupnosti alkoholických nápojov, si k nemu pomerne ľahko našli cestu dospelí, adolescenti, ale aj deti.

Európa je kontinentom s najvyššou spotrebou alkoholu vo svete a takmer 2-násobne prevyšuje celosvetový priemer počítaný na osobu a rok. Kým vo svete je alkohol zodpovedný za 3,8 % úmrtí a 4,6 % predčasných úmrtí, v Európe má na svedomí 6,5 % úmrtí a 11,6 % predčasných úmrtí. Z hľadiska pohlavia zomiera v Európe na ochorenia spojené

s alkoholom viac mužov (11 % mužov a 1,8 % žien) ako žien. Takmer 15 % Európanov (25 % mužov a 10 % žien) konzumuje alkohol v nadmernej dávke. Každý siedmy muž a každá trinásť žena v Európe zomiera následkom alkoholu. Najvyššia spotreba sa týka ľudí v produktívnom veku. Najvyššie riziko vzniku závislosti je u mladých a adolescentov.

Aké sú teda hranice medzi bezpečnou a rizikovou dávkou? Muža ohrozuje viac ako 40 g čistého alkoholu denne, ženu polovičná dávka. Za bezpečnú dávku alkoholu sa považuje polovica uvedeného množstva. Škodlivé užívanie alkoholu má závažný vplyv na verejné zdravie a je v celosvetovom meradle považované za jeden z hlavných rizikových faktorov poškodení zdravia a chorobných stavov. Svetová zdravotnícka organizácia venuje už viac než dvadsať rokov zvýšenú pozornosť znižovaniu škôd spôsobených alkoholom.

Alkohol spôsobuje v spoločnosti škody na mnohých úrovniach. Najzávažnejšie sú poškodenia zdravia – psychické škody spôsobujúce ťažkú závislosť a telesné poškodenia spojené s cirhózou pečene a mnohými ďalšími ochoreniami. Nadužívanie alkoholu má aj sociálne dôsledky, spojené často s rozvodom manželstva a stratou zamestnania. Pribúdajú aj ekonomické škody a ďalšie škody vyplývajúce z konfliktov pri opíjaní sa, vrátane úrazov a trestných činov.

5.2 Metabolizmus alkoholu

Farmakologické vlastnosti alkoholu sú tlmivé, euforizačné a analgetické. Alkoholický nápoj po požití sa veľmi rýchlo vstrebáva už v dutine ústnej do krvi. Metabolizmus etylalkoholu sa uskutočňuje oxidáciou cez acetaldehyd a kyselinu octovú v cykle trikarboxylových kyselín (85 – 90%) a len malé množstvo sa vylučuje nezmenené pľúcami, močom a konjugované s kyselinou glukurónovou močom (2–10%). Oxidáciu etylalkoholu na acetaldehyd a kyselinu octovú katalyzujú dva enzýmy, pričom obidva vyžadujú NAD⁺ ako koenzým. Prvým je alkoholdehydrogenáza, ktorá katalyzuje vratnú

reakciu a druhým je acetaldehyddehydrogenáza, ktorá katalyzuje nevratnú reakciu. Alkohol sa z tráviaceho traktu veľmi rýchlo distribuuje do všetkých orgánov vrátane mozgu. ADH nemá človek k dispozícii od narodenia, ale až asi od 5 rokov. Pečeň, v ktorej vzniká enzým ADH sa vyznačuje veľkou regeneračnou schopnosťou, čím sa vysvetľuje jej ochrana pred alkoholom. Alkoholizmus je chorobný stav vznikajúci po systematickom konzume alkoholu približne 3-15 rokov. Rýchlejší rozvoj je u mladých jedincov a žien.

Keď sa alkohol dostane do žalúdka, zvyšuje tvorenie žalúdočných štiav (nápoje s obsahom nad 10 % alkoholu, sekréciu štiav skôr tlmia). Asi 20 % požitého alkoholu sa vstrebáva sliznicou žalúdka, 80 % sliznicou tenkého čreva. Vstrebávajú sa v nezmenenom stave, pričom je rýchlejšie vstrebávanie alkoholu z koncentrovaných liehovín a nápojov vypitých nalačno. Rýchlosť vstrebávania alkoholu môžu ovplyvniť aj iné látky obsiahnuté v alkoholickom nápoji. Takýmto príkladom sú sytené nápoje s oxidom uhličitým. Oxid uhličitý vyvoláva v stene žalúdka rozšírenie ciev sliznice. Aromatické látky zvyšujú prekrvenie sliznice čím urýchľujú resorbciu alkoholu. Sacharidy a tuky v prijatej potrave spomaľujú vstrebávanie alkoholu. Účinok alkoholu v ľudskom tele je závislý od jeho koncentrácie. Čím koncentrovanejší je alkoholický nápoj, tým rýchlejšie etanol preniká do krvi a rýchlejšie sa likviduje.

5.3 Účinky alkoholu na ľudský organizmus

Etylalkohol je centrálné účinkujúca tlmivá látka, ktorá selektívne spôsobuje depresiu retikulárneho aktivačného systému. Porucha glukoneogenézy vedie k hypoglykémii. Potenciálne letálna dávka je 5-6 ml/kg hmotnosti (100 % alkoholu), alebo koncentrácia v krvi > 450 mg/dl (4,5 ‰). Napriek tomu je popísané prežitie aj pri extrémnej koncentrácii 15 ‰. Účinok alkoholu sa prejaví veľmi skoro po jeho požití. Príčinou je jeho rýchla absorpcia v hornej časti tráviaceho traktu, predovšetkým v žalúdku. Maximálnu

koncentráciu alkoholu v krvi je možné dokázať asi za 30 až 90 minút po jeho požití. Rýchlejší a vyšší vzostup hodnôt etanolu v krvi je u žien, chronických alkoholikov, pacientov po resekcii žalúdka, pacientov užívajúcich H₂ blokátory, a to v dôsledku nedostatku alebo zníženia koncentrácie alkoholdehydrogenázy v žalúdku. Naopak pomalší vzostup a nižšie koncentrácie etanolu v krvi nachádzame vtedy, keď sa žalúdok pomalšie vyprázdňuje, napr. pri fajčení. Degradácia alkoholu prebieha hlavne v pečeni, kde je oxidovaný alkoholdehydrogenázou na acetaldehyd, ktorý je následne acetaldehyddehydrogenázou odbúravaný na kyselinu octovú, CO₂ a vodu. Rýchlosť odbúravania v pečeni je konštantná a nezávislá na dávke alkoholu, predstavuje asi 1 g alkoholu na 10 kg telesnej hmotnosti za hodinu u mužov, resp. 0,8 g u žien, čo predstavuje pokles asi o 0,15 ‰ za hodinu.

Nadužívanie alkoholu škodlivo pôsobí na mozog a psychiku s následným rozvojom neuropsychiatrických prejavov. Aj pri krátkodobom užívaní alkoholu môže dôjsť k intoxikácii alkoholom pri nárazovom pití. Etylalkohol sa v mozgu viaže na receptory pre kyselinu γ -aminomaslovú, ktorá je hlavným inhibičným neurotransmitterom v centrálnom nervovom systéme. Z toho vyplýva hlavný účinok etylalkoholu pri požití vysokých dávok, a to depresia centrálného nervového systému (predchádza ju excitácia, ktorá len vzácné chýba). Vracanie je spôsobené jednak metabolitmi alkoholu (acetaldehyd), jednak dráždivým účinkom na sliznicu tráviaceho traktu. Pri vracaní a súčasnom útlme hrozí nebezpečenstvo aspirácie žalúdočného obsahu. Vplyvom inhibície glukoneogenézy môže dôjsť ku hypoglykémii, ku ktorej sú náchylní predovšetkým podvyživení chronickí alkoholici. Periférna vazodilatácia je príčinou náchylnosti k hypotermii (časté omrzliny opitých osôb v zime) a hypotenzii. Pri vysvetľovaní účinkov etylalkoholu sa vychádza z predpokladu zapojenia dopamínu aj so zapojením GABA-A receptoru (gamma – aminobutyric acid), inhibíciou NMDA (N-methyl-D-aspartate) receptoru a tiež vplyvom na

celú radu neurotransmitterových systémov prostredníctvom efektu na membrány neurónov a na iontové kanály. Zároveň má etylalkohol vplyv na opioidný systém s afinitou na receptory endokanabionoidného systému a mimo toho sa uplatňuje aj vo funkciách serotonínových a adenozinových receptorov. Identifikácia mutácií receptorových komplexov neuromediátorových systémov by teda mohla byť nápomocná k rozpoznaní jedincov s potenciálne vyššou afinitou k závislosti od alkoholu, eventuálne aj k predpokladom k násilnému správaniu pod vplyvom alkoholu. Najprv by však bolo vhodné vytypovať užšiu skupinu génov, ktoré majú užší vzťah s etylalkoholom. Na základe asociačnej štúdie štrnástich polymorfizmov kandidátnych génov, ktoré ovplyvňujú vývoj centrálnej nervovej sústavy, bol na vzorke 847 osôb identifikovaný vzťah medzi závislosťou od alkoholu a selektovanými génmi. Podobné kauzality sú v súčasnosti overované aj základným výskumom, ktorý je principiálne založený na geneticky modifikovaných hlodavcoch. V samotnej etiopatogenéze alkoholizmu sa vychádza najmenej z troch hypotéz, pričom prvá predpokladá existenciu porúch v neurotransmiteroch s poruchami tvorby noradrenalínu, dopamínu, druhá pojednáva o význame osobitnej frakcie alkoholdehydrogenázy a tretia je založená na kompenzácii nedostatku alkoholu v krvi. Ide však o komplexný problém, pretože na závislosti sa zúčastňujú precipitačné, ale aj perpetuujuce faktory. Z toho vyplýva, že závislosť od alkoholu sa môže vyvinúť aj u ľudí bez vyššie uvedených preukázaných genetických znakov. Preddispozičné faktory sú významne rozšírené napríklad o stresové faktory. Až u tretiny seniorov sa závislosť od alkoholu vytvorila až vo vyššom veku, obyčajne ako výsledok pri záťažovej životnej udalosti. Ani iné výsledky štúdií z rodín alkoholikov síce nespochybňujú význam a podiel genetiky, ale zároveň poukazujú aj na význam psychosociálnych faktorov v rozvoji alkoholizmu. Intoxikácia etylalkoholom prebieha v 4 klinických štádiách, ktorým zodpovedá koncentrácia alkoholu v krvi:

1. excitačné štádium 0,5 ‰,
2. hypnotické štádium 1-2 ‰,
3. narkotické štádium 2-3,5 ‰,
4. asfyktické štádium > 3,5 ‰.

Pri intoxikácii etylalkoholom je taktiež zvýšené nebezpečenstvo úrazu. Liečba intoxikácie je podporná a symptomatická – úprava hypoglykémie je riešená podávaním infúzií 10-40 % glukózy, pri hypovolémii, hypotenzii a hyperosmolarite sa používa intravenózna hydratácia, pri výraznom neklúde, event. krčoch je podávaný diazepam, v prevencii Wernickeho encefalopatie thiamin, pri metabolickej acidóze s pH <7,1 bikarbonát (8,4 % NaHCO₃). Ďalej je dôležitá prevencia podchladenia, prevencia aspirácie zvratkov, pri asfyxii intubácia, umelá pľúcna ventilácia a monitoring základných vitálnych funkcií. Špecifický antagonist etylalkoholu neexistuje, priaznivý efekt bol však dokumentovaný pri použití naloxonu. Hemodialýza je indikovaná pri ťažkej intoxikácii (kóma, koncentrácia alkoholu v krvi >4 ‰, kardiorespiračné zlyhávanie). Neúčinné je aktívne uhlie i forsírovaná diuréza. U všetkých pacientov je nutné dôsledne pátrať po okultnej traume, predovšetkým po kraniocerebrálnom poranení (epidurálny, subdurálny hematóm) a v prípade podozrenia je nutné doplniť CT vyšetrenie hlavy.

Pri dlhodobom užívaní alkoholu sú jeho účinky na mozog a psychiku ešte závažnejšie, pretože dochádza k rozvoju syndrómu závislosti od alkoholu. Ľahšia závislosť je psychologická (psychická) – človek si dodáva sebaistotu, uľahčuje si situáciu, pociťuje potrebu piť alkoholický nápoj v určitých štandardných situáciách, ako je stretnutie so známymi, po skončení práce, počas voľna, na cestách, pred verejným vystúpením a pod. Psychologická závislosť sa dá prekonať ľahšie ako fyzická. Konzumácia alkoholu pri psychologickej závislosti môže byť aj napriek tomu veľmi veľká (pijanstvo) a môže vyvolať

somatické choroby z alkoholu. Pojem pijan (*heavy drinker*) vyjadruje, že jednotlivec – muž konzumuje denne 120 g alkoholu a viac, žena vyše 60 g denne.

Pri fyzickej závislosti je potreba alkoholu trvalá – chorý pije alkoholické nápoje od prebudenia do prípravy na spánok. Pacienti dlhodobo užívajúci alkohol často trpia depesiou, demenciou, epilepsiou, Korsakovovou psychózou alebo Wernickeho encefalopatiou. Medzi ďalšie poruchy nervovej sústavy, ku ktorým dochádza pod vplyvom nadmerného užívania alkoholu, patrí oslabenie pamäte. V pokročilejších štádiách závislosti na alkohole dochádza k zápalom nervov, ktoré sa môžu prejavovať mravenčením v končatinách, kŕčmi v lýtkach, ich bolesťami až necitlivosťou. K hrubým poruchám nervového systému pri akútnej intoxikácii alkoholom patrí inkontinencia moču a stolice.

Prakticky neexistuje taký orgánový systém, na ktorý by alkohol nemal škodlivý účinok. Alkohol a jeho nadpriemerné pitie poškodzuje periférny nervový systém a spôsobuje polyneuropatiu. Poškodzuje aj srdcovocievny systém a spolupôsobí pri vzniku artériovej hypertenzie, ischemickej choroby srdca, srdcových arytmií, môže spôsobiť aj kardiomyopatiu.

Na tráviaci systém má alkohol tiež veľa nepriaznivých účinkov. Nadmerné pitie sa spolupodieľa na vzniku chronickej gastritídy, vredovej choroby žalúdka a dvanástnika, akútnej aj chronickej pankreatitídy, zhubných nádorov ústnej dutiny, hltana, pažeráka, hrubého čreva, spôsobuje poškodenie pečene, a to vo forme steatózy pečene, steatohepatitídy, cirhózy pečene, akútnej alkoholovej hepatitídy alebo hepatocelulárneho karcinómu. Alkohol môže spôsobiť vznik diabetes mellitus, nepriaznivo ovplyvňuje krvotvorbu – môže spôsobiť anémiu, nepriaznivo vplýva aj na reprodukčný systém. Muži trpiaci alkoholizmom, majú zníženú sekréciu testosterónu, následne poruchy sexuálnych funkcií a neskôr sa objaví impotencia. U žien zapríčiňuje nepravidelnú menštruáciu, u tehotných žien môže vyvolať spontánny potrat alebo fetálny alkoholový syndróm.

V pečeni vyvoláva alkohol početné metabolické poruchy. K najdôležitejším patrí tvorba laktátu, pyruvátu, kyseliny močovej a výsledkom je laktátová acidóza a hyperurikémia. Často dochádza k hyperlipoproteinémii a k hypercholesterolémii. Zvýšenie koncentrácie lipidov je predovšetkým výsledkom ich zvýšenej tvorby. Ukladanie triacylglycerolov spôsobuje steatózu pečene. Metabolicky nevýhodné je zabrzdenie glukoneogenézy, pretože ohrozuje pacientov hypoglykémiou. MEOS (Microsomal Ethanol Oxidizing System) je jedným z izoenzýmov cytochrómu P450, ktorý aktivuje Kupfferove bunky, ktoré sa aktívne podieľajú na fibrogenéze v pečeni. Zvyšuje tvorbu voľných radikálov, tým sa spúšťa lipoperoxidácia s následným poškodením membrán a antioxidačných systémov v mikrozomálnej frakcii. Vyvolaná porucha závisí na obsahu alkoholu, vypitom množstve a na niektorých ďalších faktoroch, ako je vek, nutričný stav, pohlavie, geneticky podmienená aktivita alkoholdehydrogenázy či MEOS.

Alkoholová choroba pečene vzniká pri viacročnom častom a nadmernom pití alkoholických nápojov. V skorých fázach vzniká steatóza pečene, neskôr alkoholová steatohepatitída a choroba pokračuje do fibrózy, cirhózy pečene a jej komplikácií. Nadmerná konzumácia alkoholických nápojov priamo súvisí s úmrtnosťou na cirhózu pečene a patrí medzi najvýznamnejšie problémy verejného zdravotníctva nielen na Slovensku, ale aj v mnohých ďalších krajinách Európy a sveta. Denná konzumácia 80 g alkoholu u mužov a 40 g alkoholu u žien signifikantne zvyšuje prevalenciu cirhózy pečene. Je charakterizovaná prítomnosťou fibrózy a reparačných mechanizmov ústiacych do zmeny normálnej architektúry pečene na štrukturálne abnormálne hyperplastické lobuly. Okrem poruchy arteriálnej, portálnej, venóznej a žlčovej zložky sú prítomné aj poruchy a poškodenia hlavných buniek pečene, ako aj ich subcelulárnych štruktúr. Klinický obraz je závislý od štádia ochorenia, ktoré je možné rozdeliť na štádium kompenzovanej cirhózy a štádium dekompenzovanej cirhózy pečene. Začiatkové štádiá môžu byť klinicky bezpríznakové

alebo môžu pripomínať steatózu pečene. U cirhotikov nachádzame zmeny korelujúce so zmenami metabolizmu hormónov – gynekomastiu, pavúčikovité névy, atrofiu testes, poruchu libida, vymiznutie sekundárnych pohlavných znakov, palmárny a plantárny erytém. Častý je sklon ku krvácaniu s výskytom petechií a podkožných hematómov. V rozvinutom štádiu sa objavuje tzv. cirhotická tvár so žltým až žltosivým koloritom a vpadnutými spánkami. Častým nálezom je malnutrícia. Hepatomegália je spravidla na začiatku ochorenia, s rozvojom cirhózy dochádza k zmenšovaniu pečene a v pokročilých štádiách nemusí byť hmatná. Ikterus je častým nálezom u cirhotických pacientov a pri jeho objavení sa hovorí o parenchýmovej dekompenzácii cirhózy. Pri objavení sa ascitu hovoríme o vaskulárnej dekompenzácii cirhózy pečene. V laboratórnom obraze býva anémia, leukocytopénia a trombocytopénia, zvýšené hladiny bilirubínu, ALT, AST, GMT, pokles aktivity hemokoagulačných parametrov a hladín albumínu. Cirhóza pečene je prekancerózou s možnosťou prechodu do hepatocelulárneho karcinómu. Medzi ďalšie možné komplikácie cirhózy pečene patria portálna hypertenzia, ascites, portosystémová encefalopatia, ezofageálne varixy a krvácanie z nich, iné hemoragické komplikácie z nedostatku koagulačných faktorov a trombocytopénie, pečeňové zlyhanie, hepatorenálny syndróm a infekčné komplikácie – časté pre prítomnosť sekundárne sa vyvíjajúceho imunodeficitu. Liečba alkoholovej cirhózy pečene spočíva v snahe odstrániť príčinu, ktorá viedla k jej vzniku, t. j. v absolútnej abstinencii. Je nutný primeraný režim fyzickej a psychickej záťaže, s redukciou podávania liekov na minimum. Z dietetického hľadiska musí byť zabezpečené dostatočné energeticko-nutričné krytie potrieb organizmu. Pacienti sa majú chrániť pred infekciami a tie je treba dôsledne liečiť a kryť antibiotikami. V pokročilých štádiách sa v terapeutickej stratégii do popredia dostáva symptomatická liečba komplikácií.

Konzum alkoholu má vplyv na ochorenia tráviacej sústavy, srdcovo-cievneho systému, dýchacej sústavy, nervového a endokrinného systému, krvotvorby, rôzne poranenia a úrazy a choroby kože. V tráviacom trakte dochádza k zmenám na žalúdočnej a črevnej sliznici, a tiež k zmenám zloženia žalúdočných štiav. Porucha trávenia je sprevádzaná buď zápchou alebo hnačkou. Okrem týchto problémov sa často objavujú aj dysfágie a gastritídy. Zvyšuje sa riziko vzniku karcinómu žalúdka a tenkého čreva. U ľudí, ktorí užívajú pivo sa uvádza vyšší výskyt karcinómu rekta. Chronický abúzus alkoholu často narúša endokrinný systém, čo vedie k poškodeniu pankreasu a následnej poruche sekrécie inzulínu, čo iniciuje vznik diabetu mellitus. Pri častom užívaní alkoholu sa vyskytujú avitaminózy, poruchy krvotvorby, hemokoagulácie a anémie.

Medzi ďalšie poškodenia zdravia, na ktorých sa alkohol spolupodieľa, patria úrazy pri nehodách v doprave, utopenie, aspirácia zvratkov, úmyselné sebapoškodzovanie, samovražedné pokusy, poranenia po napadnutí inou osobou. Alkohol má škodlivý vplyv aj na iných ľudí, ako sú konzumenti samotní. Napríklad nepriaznivo vplýva na zvyšujúci sa počet úmrtí pri nehodách s prítomnosťou alkoholu v krvi u iných osôb, ako sú opití šoféri. Okrem toho má tiež podstatný podiel aj na kriminalite súvisiacej s alkoholom, ktorá sa zrejme týka aj iných ľudí, než konzumentov.

Môžeme konštatovať, že v praxi býva podhodnotený všeobecne známy vplyv požívania alkoholu a s ním spojené dopravné nehody, úrazy, o čom svedčia každodenné štatistiky. Alkohol patrí medzi najčastejšie rizikové faktory úmrtia a poškodenia zdravia v populácii. Priamo ovplyvňuje kognitívne funkcie, znižuje sebaovládanie, zvyšuje emotívnosť, impulzivnosť, sebavedomie a agresivitu. Nadmerné pitie zapríčiňuje aj sociálne poškodenia – disharmonické rodiny, znížený pracovný výkon, stratu práce, spoločenské konflikty a priestupky.

5.4 Trend vývoja závislosti u mladých ľudí vo vzťahu k alkoholu

Nižšie hladiny alkoholu krvi u mladistvých znamenajú ďaleko väčší účinok na ich nervový systém a psychiku než u dospelého človeka. Výskumy ukázali, že hladina 0,8 promile alkoholu v krvi mladistvého má rovnaký účinok na jeho správanie ako hladina 1,5 promile na dospelého. Riešenie problémov spojených s touto najrozšírenejšou drogou sa v európskych podmienkach pokúšajú riešiť profesionáli v oblasti redukcie na nadnárodnej úrovni. Výsledkom tejto snahy bolo, že Európska únia prijala v Štokholme Európsky akčný plán pre alkohol (WHO Európsky akčný plán pre alkohol pre roky 2000-2005). Aktivity v tejto oblasti vyvíja aj Svetová zdravotnícka organizácia. Jej Regionálny výbor pre Európu prijal Deklaráciu tzv. Parížskej charty. Slovenská republika spomínaný dokument taktiež ratifikovala.

Alkohol je typickou spoločenskou drogou, a na Slovensku stále drogou číslo jeden, pokiaľ ide o rozšírenosť a výskyt jeho užívania a od ktorej vzniká psychická a fyzická závislosť. Je najrozšírenejšou drogou aj medzi deťmi a mládežou a jeho nesmierne riziko spočíva najmä v tom, že plní mnohokrát úlohu referenčnej drogy. Riziko spojené s konzumáciou alkoholu je v našej spoločnosti silne podceňované. Legislatíva niektorých vyspelých štátov sprísňuje požívanie alkoholu a výslovne zakazuje podávanie a predaj alkoholických nápojov vrátane piva deťom a mládeži. V SR je veková hranica 18 rokov. Z prieskumov sa zistilo, že toto nariadenie sa všeobecne porušuje nielen vo verejnej predajnej sieti, ale aj rodičmi, ktorí v niektorých prípadoch deťom ponúkajú alkohol. Alkoholické nápoje sú mladistvým voľne dostupné a oni ich vo veľkej miere konzumujú. Najnovšie výskumy školskej a adolescentnej populácie v Slovenskej republike poukázali v prieskume na fakt, že najbližšie sociálne okolie je vo vzťahu k dvom hlavným legálnym drogám (tabaku a alkoholu) stabilizované. Príležitostné, ale aj pravidelné fajčenie u študentov SŠ vzrástlo viac ako dvojnásobne, pričom až v roku 2010 sa prejavil mierny

pokles. Výnimku predstavuje pitie alkoholu, ktoré sa u časti mládeže čoraz viac problematizuje, najmä v zmysle nárazového pitia, pričom ale pitie alkoholu vo všeobecnosti tvorí aj naďalej bežnú súčasť spoločenskej atmosféry.

Výsledky prieskumu ESPAD (2007) potvrdili skutočnosť, že vypitie akéhokoľvek alkoholu za minulých 30 dní oproti roku 2003 stúplo len o málo, no znaky problémového pitia nie. Viackrát opakované pitie alkoholického nápoja za predchádzajúci mesiac bolo v roku 2007 o niečo vyššie (napr. 6-9 a viackrát vypilo akýkoľvek alkohol v roku 2003 spolu 24,4 % študentov mesačne; kým v roku 2007 to bolo až 28,5 % študentov). Taktiež v dlhodobom zmysle výskyt opitosti napr. 6-9 a viackrát za 12 mesiacov sa od vysokých výsledkov roku 2003 zásadne nelíšil (18,8 % verus 17,0 %).

Kým v roku 2003 vypilo mesačne akýkoľvek alkohol 6-9 a viackrát mesačne 33,7 % chlapcov, v roku 2007 to bolo 34,6 %, čo je rast o necelé percento. V skupine dievčat došlo k väčšiemu nárastu. V roku 2003 to bolo 17,0 % dievčat, avšak v roku 2007 to bolo už 22,2 %, čo je vyše päťpercentný nárast. Pri otázke na objem alkoholu za posledných 30 dní bol trend jednoznačný – päť a viac dávok po sebe v roku 2007 vypilo 26,7 % študentov, čo je o 7,2 % viac, ako v roku 2003. Pritom v roku 2003 to bolo 27,9 % chlapcov a v roku 2007 to bolo už 33,3 % chlapcov; avšak u dievčat od roku 2003 do 2007 nastal ešte väčší nárast – z 12,8 % na 20,5 %. Pritom podľa jedného dotazníkového výskumu už v druhej triede základnej školy ochutnalo alkohol takmer 60 % detí. V inej výskumnej štúdii sa analyzovali na vzorke 75-tich žiakov štyroch základných škôl ich názory a presvedčenia v oblasti pitia alkoholu. Z výsledkov vyplýva, že participanti majú dostatočné informácie o negatívnych vplyvoch užívania alkoholu na zdravie a na život človeka, avšak neuvedomujú si dostatočne vlastný potenciál pri riešení zdravotných rizík. Pracovníci oddelenia urgentného príjmu ošetrili v rokoch 2010 až 2018 celkom 829 opitých detí (425 chlapcov a 404 dievčat s priemerným vekom 15,6 roka, pričom najmladší opití mali 9 rokov, s priemernou hladinou

koncentrácie alkoholu 1,91 g/l v krvi). Pokiaľ sa pozrieme na dynamiku tohto javu, tak v roku 2018 v porovnaní s rokom 2011 sa takmer dvojnásobne zvýšili počty takto ošetrovaných detí. V podobnej štúdií z rokov 1996–2005 je uvedených 537 ošetrovaných detí s intoxikáciou etylalkoholom (273 chlapcov a 264 dievčat s priemerným vekom 15,6 roka, s priemernou hladinou koncentrácie alkoholu 1,98 g/l v krvi). Aj v tomto prípade závažnosť problému dokumentuje každoročne sa zvyšujúci počet opitých hospitalizovaných detí. V inej práci z prostredia Ostravy bolo v rozmedzí rokov 1999–2003 ošetrovaných 165 detí a mladistvých intoxikovaných etylalkoholom (73 chlapcov a 92 dievčat s priemerným vekom 15,3 roka, s priemernou hladinou koncentrácie alkoholu 2,35 promile). Všetky štúdie dokumentujú, že sa nejde len o chlapcov. Je diskutabilné, aký majú dievčatá motív a či v tomto prípade ide len o dôkaz, že aj ženy sa vyrovnávajú mužskému pohlaviu, alebo tu zohrávajú úlohu aj iné faktory, akým je zotieranie rozdielov a úloh medzi mužským a ženským pohlavím. Vyššie sme uviedli, že na probléme sa podieľa niekoľko faktorov. Dnes žijú mnohí mladí, starší a aj starí ľudia v izolácii. Na druhej strane je človek spoločenským tvorom a väčšinou rád vyhľadáva spoločnosť. Zvlášť mladí ľudia potom bojujú o miesto v tejto spoločnosti, pričom často pasívne prijímajú návyky iných. Z toho vyplýva, že nielen mladí sú týmto fenoménom poznačení, ale aj dospelí, ktorí vypijú oveľa viac než zvládnu. Zvlášť sú ohrozené osoby, ktoré pijú len príležitostne a potom jednorazovo veľké množstvá a zvlášť osoby, ktoré pijú dlhodobo v nadmerných dávkach a potom nárazovo väčšie množstvá. Oba prípady sú spojené s rizikom letálnych intoxikácií. Ďalším faktorom je monotónnosť a rutina. Časť populácie považuje svoj život za limitujúci na pracovné aktivity, ev. iné povinnosti. Preto je každé rozptýlenie pre nich oživením. Mládež má pritom pozitívne očakávania vo vzťahu k pitiu, pričom alkohol vníma ako prostriedok zlepšujúci zábavu, ale mladí ľudia si pritom veľmi málo uvedomujú možnosť straty kontroly nad pitím alkoholu. Pri prevencii pitia alkoholu je teda dôležité brať do úvahy individuálne podporné, ochranné, ale aj rizikové

činitele. V poslednom období sa zdôrazňuje zmysluplné využitie voľného času. Táto osвета je však v priamom kontexte s rozpočtom rodín. Napríklad Slovensko sa dlhodobo zaraďuje medzi krajiny s výraznými hospodárskymi a sociálnymi rozdielmi medzi jednotlivými regiónmi, ktoré sú determinované ekonomickým rozvojom, nedostatočne rozvinutou infraštruktúrou, ďalej slabšou dopravnou sieťou a menej sa rozvíjajúcim podnikateľským prostredím. Paradoxne práve v rodinách, kde chýbajú z rozpočtu peniaze, sa vždy nájdu nejaké na alkohol. Finančné prostriedky vydávané na alkohol tvorili na začiatku 90-tych rokov minulého storočia asi 20–25% výdavkov na potraviny, pričom prevyšovali výdavky na šport a kultúru. Odvtedy sa spotreba alkoholických nápojov u nás zvýšila, takže zrejme aj percentuálne vyčíslenie finančných výdavkov na alkoholické nápoje bude dnes vyššie. Tomu by potom mohli odpovedať aj narastajúce ekonomické náklady súvisiace s bezprostrednou i sprostredkovanou terapiou ochorení vyvolaných konzumáciou alkoholu. V krajinách s nízkymi príjmami je pritom oveľa vyššia chorobnosť na jednotku spotreby alkoholu v porovnaní s krajinami s vysokými príjmami. Podľa prieskumu TAD 2018 sa problematický vzťah k alkoholu vyskytoval u 1/4 až 1/5 rodín (v roku 2014 taký problém v širšej rodine uviedlo 20,8 %), ale v roku 2018 nastal pokles o 9 %. Dospelí naďalej predstavujú negatívny vzor (okolo polovice otcov a 17 % matiek si občas priveľa vypije), dospelým sa naďalej ponúka alkohol (viac ako 80 % študentov). Preto sa nemožno čudovať, že u dospelých pretrváva vcelku pozitívne vnímanie alkoholu (takmer 38 % pokladá alkohol za atribút mužskosti viac než 17 % za atribút ženskosti).

Skúsenosť s účinkami alkoholu na psychické funkcie malo v roku 2014 72 % študentov a v roku 2018 73,4 % študentov. Menej často sa vyskytuje nadmerné užívanie alkoholu (z vyše 1/3 študentov, ktorým okolie vyčítalo nadmerné pitie, nastal pokles na približne 1/4). Zriedkavá je aj frekvencia pitia alkoholu, ktorá môže viesť k problémom. V roku 2010 uviedlo spolu 51,9 % študentov, že mali tzv. „okienka“ (z toho u 55,8 %

chlapcov a 48,9 % dievčat), v roku 2014 bol pokles na 43,5 % (45,7 % chlapcov a 41,4 % dievčat), v roku 2018 to bolo celkovo už len 40,9 % (z toho u 42,1 % chlapcov a 39,5 % dievčat). Vyššie uvedené výsledky potvrdzujú predošlé pozorovania, že v pití dievčatá čoraz menej zaostávajú za chlapcami a je jedno či pitie celkovo klesá, alebo stúpa. V roku 2018 sa prvýkrát naplno prejavil efekt „emancipácie“ pitia, keď výskyt podnapitosti počas života bol vyšší u dievčat (74,1 %), ako u chlapcov (72,9 %). Okrem toho sa ukázalo aj to, že vo výskyte opitosti dievčatá pôvodný náskok chlapcov dobehli (39,5 % v roku 2018 a 42,1 % v roku 2018), čo znamená, že rozdiel cca 10 % znížili na 2,6 %. V rámci krajových rozdielov v roku 2018 bolo najviac študentov SŠ v podnapitosti v Žilinskom kraji (88,9 %) a najmenej v Košickom kraji (64,2 %). V opitosti, čiže v stave kedy mali študenti „okno“ bolo najviac študentov v Banskobystrickom kraji (47,3 %) a najmenej v Košickom kraji (35,9 %).

Alkohol je tretím najväčším rizikovým činiteľom úmrtia a poškodenia zdravia v populácii a prvým najzávažnejším u mladých ľudí. Od roku 2000 do roku 2002 došlo v celkovom počte úmrtí súvisiacich s alkoholom v Európe k ich zvýšeniu o približne 15 %, čím v súčasnosti tvoria 6,2 % všetkých úmrtí. Pokiaľ ide o ochorenia, je podiel alkoholu na poškodení zdravia ešte vyšší, tvorí až 10,8 % u všetkých chorôb v regióne. Jedna zo súčasných prác o vplyve alkoholu v Európe podáva dôkazy o devastujúcich následkoch: alkohol sa ako príčina predčasných úmrtí dostáva na tretie miesto za fajčenie a vysoký krvný tlak.

Škody, ktoré sú následkom nadmerného užívania alkoholu v EÚ predstavujú 2-5 % HDP (čo je viac ako celý spoločný rozpočet spoločenstva ročne). Negatívne následky nadmerného užívania alkoholu je možné v rámci Európy pozorovať aj v inej ako ekonomickej sfére. Napríklad 6 až 12 % detí žije v rodinách, ktoré majú problém s alkoholom, alkohol je zodpovedný za 1 z 3 smrteľných dopravných nehôd, má súvis so 4 z 10 vražd a s 1 zo 6 samovrážd. Pritom mladí ľudia nesú neprimeranú váhu tohto

zdravotného bremena. Za vyše 10 % úmrtí mladých žien a cca 25 % úmrtí mladých mužov zodpovedá alkohol. Na druhej strane, mnohí ľudia z okolia alkoholovo závislých osôb musia znášať následky, za ktoré sami nemôžu a ani ich sami nemajú ako odvrátiť – ide o 60 000 novorodencov so zníženou pôrodnou hmotnosťou, o 16 % zneužívaných a zanedbávaných detí, ako aj 5-9 miliónov detí v rodinách nepriaznivo postihnutých alkoholom v krajinách EÚ.

Alkohol je významným faktorom zvyšujúcim celosvetovú chorobnosť a úmrtnosť (4 % celkovej mortality) a je jedným z najvýznamnejších rizikových faktorov, ktorým je možné zabrániť. Vo všeobecnosti krajiny s nízkymi príjmami majú oveľa vyššiu chorobnosť na jednotku spotreby alkoholu ako krajiny s vysokými príjmami.

Podľa údajov Svetovej zdravotníckej organizácie najviac alkoholu na svete sa spotrebuje vo východnej Európe a najmenej v arabských a afrických krajinách (obr. 5). V Rusku spotreba alkoholu postupne klesá, zatiaľ čo v roku 2008 pripadalo na osobu 18 litrov, v roku 2013 to činilo 13,5 litra. Vo svete každoročne zomiera na následky pitia alkoholu vyše 3,3 milióna ľudí. Zdravotníctvo vydáva na liečenie s tým spojené okolo 5 percent svojich výdavkov. Nekontrolované pitie zvyšuje riziko vyše 200 chorôb.

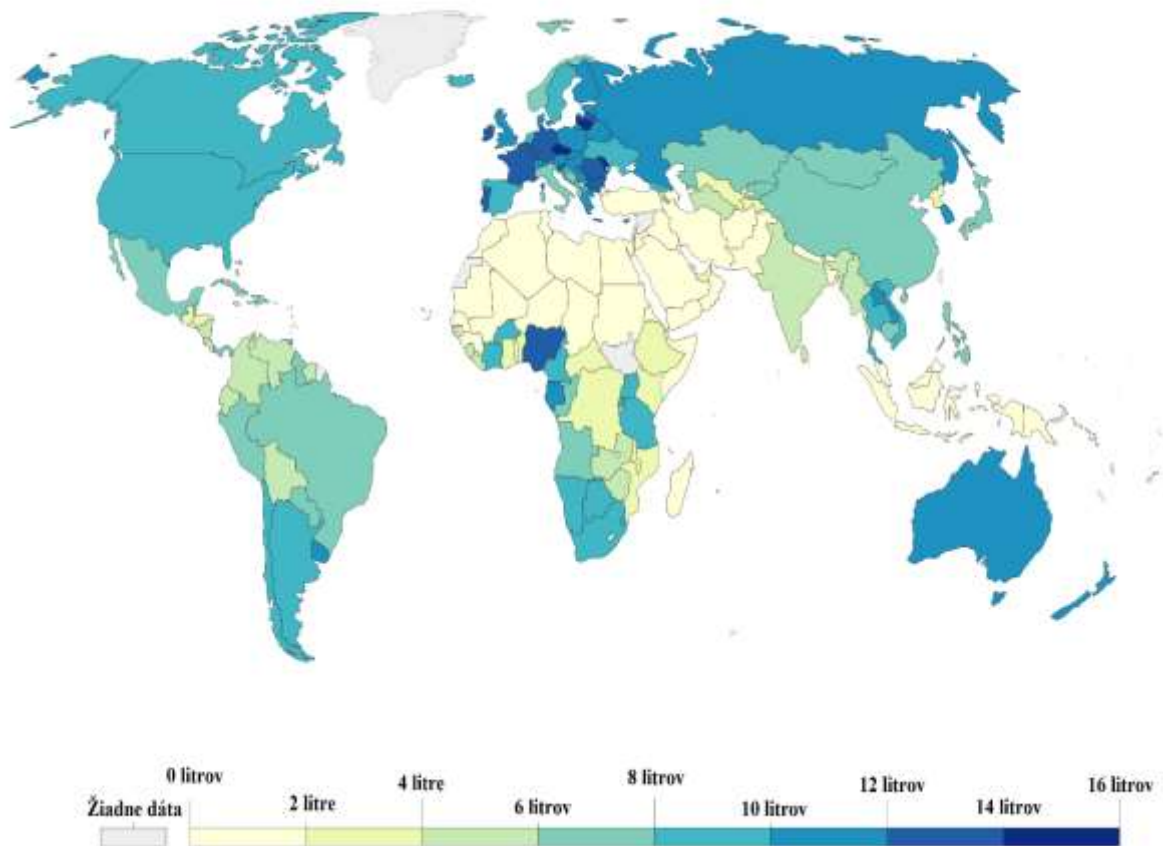
Podľa výsledkov z roku 2009 asi 55 miliónov dospelých Európanov, čo je 15 % z dospeljej populácie, pilo najmenej na úrovni rizikovej konzumácie alkoholu (definovanej ako pravidelná priemerná spotreba 20-40 gramov alkoholu denne pre ženy a 40-60 gramov denne pre mužov) s fatálnymi následkami pre 3,5 až 4,8 prípadov na tisíc žien a 3,7 až 8,1 na tisíc mužov. Asi 20 miliónov z nich, čo je 6 % z dospeljej populácie v Európskej únii, pije na úrovni škodlivej konzumácie alkoholu (definovanej ako pravidelná priemerná spotreba viac ako 40 gramov alkoholu denne pre ženy a viac ako 60 gramov denne pre mužov).

Priemerná frekvencia epizodického ťažkého pitia v Európe (nazývaného *binge drinking* alebo pijanské záťahy) bola okolo 1,5-krát mesačne, čo predstavuje od 10 do 60 %

príležitostí, pri ktorých sa pije u mužov a asi polovicu z toho množstva u žien. Asi jedna tretina Európanov, čiže zhruba 118 miliónov jednotlivcov, máva pijanský záťah najmenej raz za mesiac. Počet závislých od alkoholu bol u 5 % dospelých mužov a 1 % dospelých žien, čo predstavovalo spolu 23 miliónov alkoholovo závislých ľudí za jeden rok.

Obr.5Expozícia alkoholu podľa krajín v roku 2016

Konzumácia alkoholu je meraná v litroch čistého alkoholu na osobu staršiu ako 15 rokov

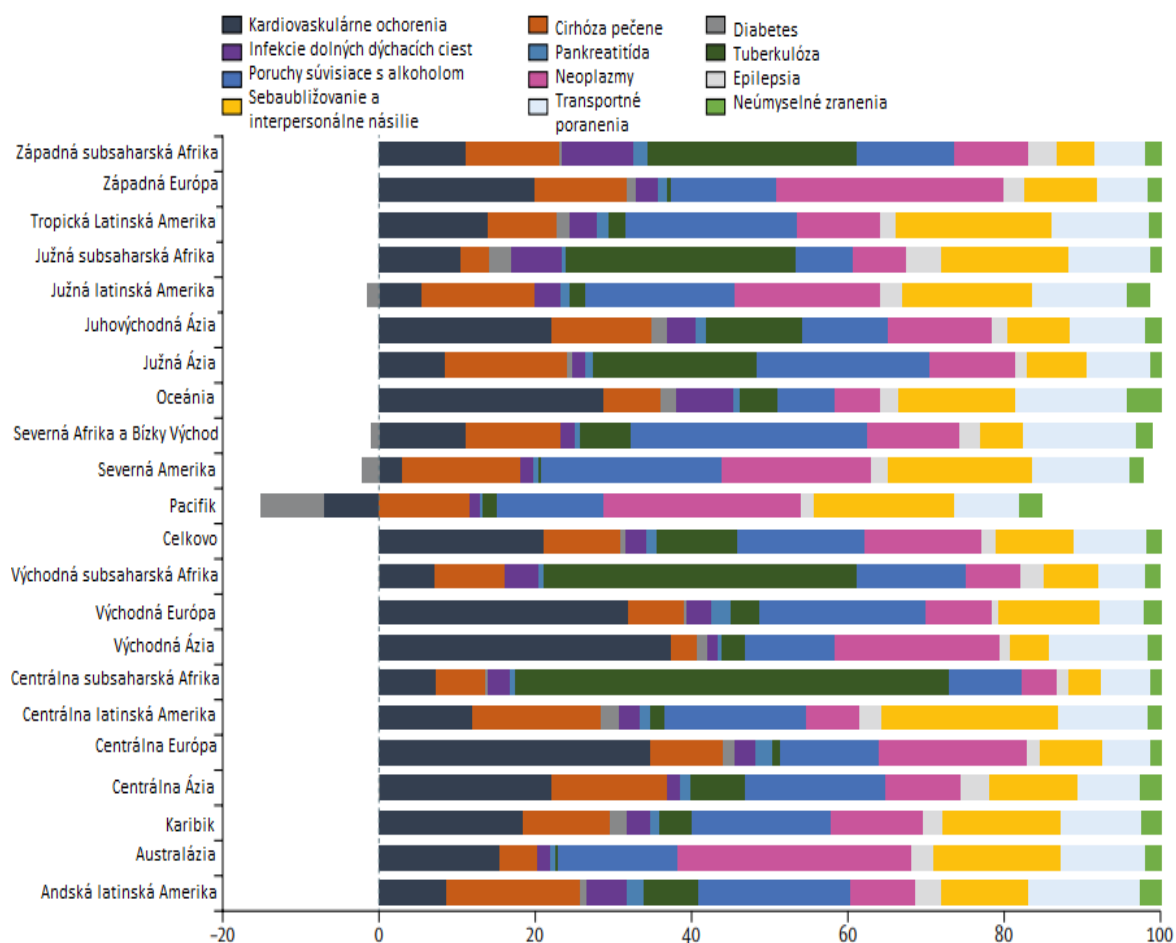


Zdroj: <https://ourworldindata.org/grapher/total-alcohol-consumption-per-capita-litres-of-pure-alcohol>

V rámci jednotlivých krajín Európy a sveta boli zaznamenané rozdiely v oblasti poškodení zdravia v súvislosti s alkoholom (napr. cirhóza pečene vo Francúzsku, či násilné úmrtia vo Fínsku). Vysokú prevalenciu následkov používania alkoholu má hlavne Rusko v oblasti neuropsychiatrických porúch, úrazov a parametrov disability. Závažnosť ohrozenia zdravia alkoholom súvisí so zmenami v jeho konzumácii. Z hľadiska celkovej populácie, ak

dôjde k zmenám v konzumácii aspoň o jeden liter ročne, odzrkadlí sa to v úrovni poškodenia zdravia v najviac konzumujúcich krajinách Európy (východná Európa).

Tab. 13 Ochorenia zapríčinené alkoholom v roku 2016 vo svetovej populácii



(Zdroj: Degenhardt et al., 2018)

5.5 Fajčenie a alkohol v štúdiu HBSC

HBSC štúdia (*Health Behaviour in School-aged Children*) je jedna z prvých medzinárodných prierezových štúdií, ktorá začala ako iniciatíva troch krajín v roku 1983 (Veľká Británia, Fínsko a Nórsko). Postupne sa pridávali i ďalšie krajiny, štúdia bola prijatá

Svetovou zdravotníckou organizáciou (1983) a v súčasnosti na nej spolupracuje 48 krajín. Cieľom HBSC štúdie je monitorovať zdravie, so zdravím súvisiace správanie školákov v ich sociálnom kontexte a prehĺbiť porozumenie mechanizmov ovplyvňujúcich rozdiely a zmeny v zdraví a rizikovom správaní tejto skupiny ľudí. Zistené poznatky sú dôležité pre tvorbu efektívnych programov podpory zdravia, vzdelávacích programov v oblasti zdravia, sledovanie ich účinnosti, a to nielen na národnej, ale i na medzinárodnej úrovni.

Projekt je koordinovaný v spolupráci s Regionálnou kanceláriou WHO pre Európu, Child and Adolescent Health Research Unit (CAHRU) na Univerzite v St. Andrews (Veľká Británia) a Univerzitou v Bergene (Nórsko). Slovensko bolo súčasťou doteraz na piatich zberoch údajov, a to v rokoch 1993/94, 1997/98, 2005/06, 2009/2010, 2013/2014, 2017/2018. Nasledujúci zber údajov je plánovaný v roku 2021/2022.

Adolescencia patrí medzi najvýznamnejšie obdobie z hľadiska prvých kontaktov s návykovými látkami. Príčinami tohto správania je snaha dosiahnuť dospelosť, presadzovať svoju vôľu a vzdorovať autoritám, avšak bez uvedomenia si účinkov týchto látok na zdravie a pravdepodobnosť vzniku závislostí. Najmä fajčenie cigariet predstavuje v súčasnosti jednu z najvýznamnejších preventabilných príčin predčasnej straty zdravia. Jedinci, ktorí mali prvú skúsenosť s fajčením pred dovŕšením 11. roku života, mali v neskoršom veku viac ako dvojnásobne vyššiu pravdepodobnosť vzniku pravidelného fajčenia.

Konsumácia nadmerného množstva alkoholu okrem toho, že spôsobuje mnohé chronické ochorenia, sa významnou mierou podieľa aj na výskyte úrazov, násilnom správaní a súvisí s mnohými spoločenskými problémami. Na Slovensku pripadá na každého obyvateľa staršieho ako 15 rokov spotreba alkoholu za jeden rok 11,5 l, pričom počet úmrtí súvisiacich s alkoholom je 13 % u mužov a 3 % u žien. Celosvetovo viac ako tretina úmrtí súvisiacich s alkoholom predstavujú úrazy (39,5 %).

Včasné skúsenosti s pitím alkoholu a jeho pravidelná konzumácia u adolescentov vedie často k rizikovému správaniu (nebezpečné sexuálne správanie, užívanie iných návykových látok, úrazy) a vedie k problémom s alkoholom aj v dospelosti. Preventívnym opatrením je obmedzenie dostupnosti alkoholu deťom a adolescentom. Je účinným nástrojom na zníženie konzumácie alkoholu a jeho negatívnych dopadov v danej vekovej kategórii. Legislatívou je daný zákaz predaja alkoholu a tabakových výrobkov osobám mladších ako 18 rokov.

V slovenskej štúdii HBSC približne pätina 15-ročných a desatina 13-ročných školákov fajčila cigarety aspoň jeden deň za posledných 30 dní. Len malé percento 11-ročných školákov na túto otázku odpovedalo kladne (2 % dievčat a 3 % chlapcov). Viac než štvrtina 15-ročných dievčat (28 %) a chlapcov (25 %) uviedla, že ich mama denne fajčí. V skupine 13-ročných školákov na túto otázku kladne odpovedalo 24 % dievčat a 20 % chlapcov. Denné fajčenie matky potvrdili výsledky v skupine 11-ročných školákov – 19 % dievčat a 16 % chlapcov uviedlo, že ich mama denne fajčí tabak. Fajčenie otca potvrdilo 35 % dievčat a 36 % chlapcov vo veku 15 rokov. V skupine 13-ročných školákov na túto otázku kladne odpovedalo 34 % dievčat a 31 % chlapcov. Z 11-ročných školákov 28 % dievčat a 25 % chlapcov uviedlo, že ich otec denne fajčí.

Osobné skúsenosti s pitím alkoholu uviedli takmer šiesti z desiatich 15-ročných a asi tretina 13-ročných školákov. Medzi 11-ročnými kladne odpovedalo na skúsenosti s alkoholom 15 % chlapcov a 9 % dievčat. Takmer tretina 15-ročných školákov a menej ako pätina 13-ročných školákov uviedla pitie alkoholu aspoň raz za mesiac. V skupine 11-ročných školákov kladne odpovedalo 6 % chlapcov a 4 % dievčat. Pitie vybraných alkoholických nápojov aspoň raz za týždeň uviedlo 2 až 6 % školákov s dôrazom na pitie piva u 13 a 15-ročných chlapcov a pitia liehovín a iných nápojov u 15-ročných chlapcov, ktoré sa vyskytovalo častejšie. Najčastejšie konzumovaným nápojom bolo pivo (13 % u 15-

ročných chlapcov, 3 % u 11-ročných dievčat). Najzriedkavejšie uvádzali školáci pitie vína (5 % u 15-ročných chlapcov, 2 % u 11-ročných dievčat). V obchodoch napriek zákazu si alkohol kúpilo 7 % školákov a školáčok vo veku 13 rokov. Vo veku 15 rokov mali túto skúsenosť takmer každý piaty školák a každá desiatu školáčka. Asi pätina 15-ročných, 5 % 13-ročných a menej ako 2 % 11-ročných školákov sa vo svojom živote opilo minimálne dvakrát. Za posledných 30 dní sa opilo menej ako 2 % školákov a školáčok vo veku 11 rokov (1 % dievčat a 2 % chlapcov), menej ako 6 % školákov a školáčok vo veku 13 rokov (5 % dievčat a 6 % chlapcov) a menej ako 17 % školákov a školáčok vo veku 15 rokov (16 % dievčat a 17 % chlapcov).

5.6 Zneužívanie drog

Zneužívanie drog je široký pojem, ktorý označuje užívanie nelegálnych drog alebo oficiálne predpisovaných liekov, ktoré nezodpovedajú účelom lekárskej starostlivosti. Zneužívanie drog je spojené so zdravotnými a sociálnymi problémami a je rozdelené do nasledujúcich kategórií:

- rizikové užívanie, ktorého predpokladaným následkom je buď narušenie normálnych funkcií, alebo iné poškodenie užívateľa drog a je súčasťou rizikového modelu shoving;
- disfunkčné užívanie, ktoré vedie k poškodeniu psychologických alebo sociálnych funkcií;
- škodlivé užívanie, ktoré preukázateľne spôsobuje fyzické poškodenie (ničenie tkanív) alebo duševnú chorobu užívateľa.

Drogovú závislosť možno charakterizovať ako všetkému nadriadenú nezvládnuteľnú túžbu alebo potrebu pokračovať v braní drogy a získať ju akýmikoľvek prostriedkami,

tendencia zvyšovať dávku, psychická a zvyčajne aj fyzická závislosť na droge a zhoršujúci sa účinok na osobu a na spoločnosť.

Psychická závislosť je definovaná ako stav, pri ktorom droga vyvoláva príjemné pocity a uspokojenie. K dosiahnutiu tohto stavu alebo k zabráneniu nepríjemných pocitov pri chýbaní drogy je potreba jej opakovaného a nepretržitého podávania.

Fyzická závislosť je adaptačný stav, ktorý sa prejavuje intenzívnymi telesnými ťažkosťami, pokiaľ je podávanie drogy obmedzené alebo je mu zabránené (abstinčný syndróm).

Problémové užívanie drog je odlišné od drogovej závislosti. Je definované ako sociálny, psychologický, telesný alebo právny problém súvisiaci s intoxikáciou alebo pravidelným nadmerným príjmom drog, liekov alebo iných chemických látok. Problémové užívanie drog je kľúčovou motivačnou silou vedúcou k vyhľadaniu pomoci a následnej zmeny.

Drogová závislosť vyrastá z komplexnej interakcie medzi osobou, drogou a prostredím. Nasledujúce faktory hrajú úlohu pri zvýšenej individuálnej zraniteľnosti:

- ovplyvnenie rodinou, napr. rozpad rodiny, narušená výchova alebo nevhodný rodičovský príklad;
- osobnostné faktory, napr. úzkosť, depresia, emočná nestabilita, nízke sebavedomie, zvedavosť, obranárstvo, spurnosť, nepriateľstvo, strata kontroly a nadmerné spoliehanie sa na iné osoby alebo inštitúcie;
- sociálne a kultúrne faktory, napr. normy sociálnych alebo profesných skupín, ku ktorým užívateľ patrí.

Termín zneužívanie drog sa vzťahuje k ilegálnym drogám, pre ktoré lekári nemajú oprávnenie ich predpisovať a farmaceuti nesmú s nimi disponovať. Vlastnenie, zásobovanie alebo výroba týchto drog (kanabis, ópium a LSD) nie je povolená za žiadnych okolností.

Drogy alebo lieky, ktoré sú určené na liečbu a môžu byť distribuované a predpisované len v súlade s vládnymi nariadeniami, môžu byť tiež zneužívané. Je ilegálne vlastniť tieto drogy-lieky bez lekárskeho predpisu a lekári ich musia registrovať a hlásiť ich používanie. Veľká väčšina kontrolovaných drog patrí do tejto kategórie. Ľudia môžu tiež zneužívať legálne lieky a psychoaktívne látky, ktoré sa predávajú bez predpisu. K takýmto patria niektoré antidepresíva, trankvilizéry, lieky proti kašľu a bolesti.

Niektoré najčastejšie zneužívané skupiny drog sú:

1. prchavé látky (lepidlá, aerosoly, rozpúšťadlá a výfukové plyny);
2. upravené konope (hašiš a marihuana);
3. opiáty (heroín, kodeín);
4. barbituráty;
5. amfetamíny a ich deriváty;
6. kokaín;
7. halucinogénne drogy (LSD);
8. extáza
9. „domáce drogy“ vyrábané amatérsky doma alebo inde v tajných laboratóriách sú chemicky veľmi podobné drogám spadajúcimi pod legislatívu o narkotikách.

Prchavé látky – inhalanty (lepidlá, aerosoly, rozpúšťadlá a výfukové plyny).

Jedná sa o chemické látky obsiahnuté v produktoch pre domácnosť (aerosólové spreje, čistidlá, lepidlá, náterové farby, riedidlá, odlakovače, plyn do zapaľovačov). Jednotlivec ich prijíma šnupaním alebo vdychovaním. K následkom patria ireverzibilné telesné a duševné poškodenia, telo je ochudobnené o kyslík, srdce je nútené k nepravidelnému a rýchlejšiemu tepu, strata čuchu, nevoľnosť, krvácanie z nosa, pečenevé, pľúcne a obličkové ťažkosti, redukcia pružnosti a sily svalovej hmoty, vážne poškodenie

mozgového tkaniva (problémy s chôdzou, myslením a hovorením). Krátkodobými účinkami sú infarkt alebo udusenie, agresívne správanie. Dlhodobými poškodenie svalstva, poškodenie tela a mozgu.

Upravené konope (hašiš, marihuana, cannabis)

Je najrozšírenejšou nelegálnou drogou na svete. Slovo marihuana označuje sušené kvety, semená a listy indického konope. Hašiš sa vyrába zo živice kvetov indického konope a je 6x silnejší ako marihuana. Cannabis je označenie pre všetky drogy vyrobené z tohto druhu konope. Dá sa uvariť ako čaj, zamiešať do jedla, fajčiť vo vodnej fajke (bongo) alebo zašúľať do cigarety (joint – najčastejšia forma užívania). Účinnou látkou je látka THC (tetrahydrocannabinol), ktorá ostáva uložená v telesnom tuku užívateľa aj niekoľko mesiacov.

Je to halucinogén, čo znamená, že narúša vnímanie okolitého sveta. Po užití drogy sa dostaví tzv. „zasnený stav“, pocit blaženosti a uvoľnenia, prítomná je aj zhoršená koordinácia a rovnováha. Po odznení účinku drogy sú prítomné záchvaty paniky, úzkosti, depresia a ospalosť. Užívatelia majú v porovnaní s neužívateľmi štvornásobne vyššiu tendenciu k násilnému správaniu a vandalizmu a päťnásobne vyššiu pravdepodobnosť, že sa dopustia krádeže.

Keďže tolerancia voči droge narastá, môže viesť k užívaniu silnejších drog. Krátkodobé účinky: strata koordinácie a schopnosti adekvátne reagovať, narušenie vnímania času, narušenie zrakového a sluchového vnímania, ospalosť, začervenané oči, zvýšená chuť k jedlu, uvoľnenie svalstva, zrýchlenie srdcového tepu a riziko infarktu, päťnásobne vyššie riziko infarktu (v porovnaní s neužívateľmi), zhoršenie pamäte a schopnosti riešiť problémy, deprimovanosť, ospalosť, panika, úzkosť.

Dlhodobé účinky: psychické príznaky, výrazne zhoršená imunita, poškodenie srdca, poškodenie pľúc (kašeľ, pískanie v pľúcach, zhoršenie príznakov bronchitídy, znížená obranyschopnosť proti pľúcnym infekciám a chorobám), zmena štruktúry spermií (neplodnosť), narušený menštruačný cyklus, výrazné zhoršenie kognitívnych funkcií (ťažkosti s učením, pamäťou), strata motivácie, zmeny osobnosti a nálad.

Heroín

Je vyrobený zo šťavy makovíc, je vysoko návykový a odvykanie je veľmi náročné. Už prvá dávka môže viesť k silnej závislosti. Vytvára omamný pocit, pocit uvoľnenosti, jednotlivec je veľmi komunikatívny, pocit tepla na koži, sucho v ústach, silné svrbenie, zvracanie.

Je jednou z troch najčastejších príčin smrti spojených s užívaním drog. Podáva sa vo forma fajčenia, šnupania alebo injekčne (najčastejšie), pričom ihly predstavujú vysoké riziko prenosu rôznych infekcií (hepatitída, HIV a pod.). Krátkodobé účinky: rýchlo zasahuje mozog, čo má za následok spomalené myslenie, reakcie a spomaľuje sa aj schopnosť rozhodovať sa, vnímanie je zahmlené, dochádza k potlačeniu prahu bolesti, funkcie srdca a pľúc sú výrazne spomalené – môže dôjsť k smrti, nevoľnosť, zvracanie.

Dlhodobé príznaky: zapáchajúci dych, strata chuti do jedla, artritída, oslabenie imunitného systému, vredy na tvári, zápaly d'asien, ochorenia pečene a obličiek, hnisavé zápaly a infekcie mäkkých tkanív, depresia, nespavosť, strata pamäte a inteligenčného potenciálu, dlhodobá impotencia, anorgazmia, používanie ihli má za následok trvalé zjazvenie žíl, poškodenie ciev a aj prenos iných ochorení.

Barbituráty

Barbituráty sú látky so silným tlmivým účinkom na CNS. Užívajú sa ako antiepileptiká, anestetiká, sedatíva, hypnotiká a zriedkavejšie ako anxiolytiká. Užívanie barbiturátov má podobné účinky ako užívanie alkoholu. Medzi účinnou a smrteľnou dávkou je veľmi tenká hranica. Pri injekčnej aplikácii sú často smrteľné.

Krátkodobé účinky: na začiatku pri malej dávke duševná vyrovnanosť a uvoľnenie, pri vyšších dávkach ospalosť, neskôr prejavy podobné opitosti (zahmlené myslenie a reč, emocionálna nerovnováha, uvoľnenie zábran, problémy s koordináciou), hádavosť, popudlivosť, agresivita, v prípade predávkovania dochádza k zrýchleniu pulzu, významnému spomaleniu alebo zrýchleniu dýchania, poteniu sa, lapaniu po dychu.

Dlhodobé problémy: potlačanie normálneho spánku a snenia, zosilnenie úzkosti a depresii, emocionálne výbuchy, poruchy pamäti, alergie, náchylnosť na infekcie hrudníka, potlačenie vykašľavacieho reflexu, nechutenstvo, pneumotória, možné je aj podchladenie ako následok zablokovania receptorov vnímajúcich teplo a chlad.

Amfetamíny, metamfetamíny a ich deriváty (napr. pervitín)

Metamfetamíny sú silné a vysoko návykové syntetické stimulanty. Kryštalická forma metamfetamínu pripomína drobné úlomky skla. Zapríčiňujú o. i. aj agresivitu, násilie a psychotické správanie. Silná závislosť môže byť nadobudnutá už od prvého užitia. Jednou z foriem metamfetamínu je pervitín, ktorý spôsobuje jednu z najhoršie liečiteľných závislostí. Jeho výroba je relatívne nenáročná, je lacný a tým pádom aj ľahko dostupný. Užíva sa injekčne, fajčením, inhaláciou (šňupaním). Vytvára silný pocit šťastia a pohodia, prítomná je aj zvýšená energia (hyperaktivita) a pocit istoty, slasti. Jeho ničivé účinky pôsobia od samotného začiatku.

Krátkodobé účinky: rozšírenie zreníc, zvýšenie srdcového tepu, tlaku a telesnej teploty, narušenie spánkového rytmu, nespavosť, hyperaktivita, nevoľnosť, podráždenosť, znížená chuť k jedlu (často až extrémna strata hmotnosti), zvýšená agresivita, zmätok, podivné správanie, halucinácie, paranoja, pocit nadradenosti a všemocnosti, kŕče vedúce až k smrti.

Dlhodobé účinky: zničenie tkanív v nosnej dutine (ak je šňupaný), zvýšený tep a krvný tlak, arytmia, zlyhanie obehového systému, poškodenie obličiek, pľúc, pečene, ciev v mozgu, mŕtvica, výpadky pamäte, extrémne výkyvy nálad, neschopnosť abstraktne myslieť, dezorientácia, vyčerpanie, zmätok, apatia, psychózy, silná psychická závislosť na droge.

Kokaín

Vyrába sa z listov rastliny koka. Užíva sa perorálne, šňupaním (najčastejšie) a injekčne. Rýchlo sa vytvára tolerancia (už po prvej dávke). Je to asi najzákernejšia zo všetkých známych drog – je takmer nemožné s ňou prestať. Spolu s pervitínom vytvárajú najväčšiu psychickú závislosť. Najprv spôsobuje krátkodobé intenzívne opojenie, pocity extrémnej eufórie, po ktorých nasledujú silné pocity podráždenosti, depresie a potreba ďalšej dávky.

Krátkodobé účinky: rozšírenie zreničiek, výrazne zvýšený tep, tlak a telesná teplota, zvýšenie dychovej frekvencie, svalové záchvaty a kŕče, neschopnosť jesť alebo spať, narušenie spánkového rytmu, paranoja, hnev, nepriateľské pocity voči blízkym, úzkosť, panické a psychotické stavy, výstredné a nevypočítateľné správanie.

Dlhodobé účinky: nezvratné poškodenie ciev v srdci a mozgu, výkyvy nálad, rizikové správanie, poškodenie pečene, pľúc a obličiek, zničenie tkaniva v nosovej dutine (pri šňupaní), výrazná strata telesnej hmotnosti, ťažké zubné kazy, nepokoj, paranoja,

precitlivenosť, sluchové a taktilné halucinácie, sexuálna disfunkcia, agresívne správanie, pokusy o samovraždu ako následok silných depresii, infarkty, mŕtvice.

Halucinogénne drogy (LSD)

LSD je jednou z najúčinnjších chemických látok meniacich stav vedomia. Vyrába sa z huby (námel'), ktorá rastie na jačmeni a aj pri iných semenách. Účinky sú nepredvídateľné – môže sa jednať o „úlet“, stav intenzívnej blaženosti ale aj ťažký psychotický stav, pocit beznádeje, strachu až šialenstva. Zmena vedomia sa prejavuje vo forme zdeformovaných vnemov, napr. zdeformovaná veľkosť, tvar a poloha objektov, ich pohyb, dochádza k zmene vo vnímaní času a aj seba samého. Užíva sa vo forme tabliet, kapsúl a často aj vo forme napustených štvorcových papierov. Následkom užitia je silné odtrhnutie sa od reality, ktoré môže trvať aj 12 hodín.

Krátkodobé účinky: zvýšený tep a krvný tlak, zvýšená telesná teplota, triaška, rozšírené zreničky, potenie, nespavosť, nechúť k jedlu, sucho v ústach, chvenie, pocity zúfalstva, desivé myšlienky a pocity, strach zo smrti a straty kontroly na sebou samým.

Dlhodobé účinky: ťažké psychotické stavy, ťažké desivé myšlienky a pocity, panické záchvaty, flashbacky aj dlhý čas po poslednom užití drogy.

Extáza

Ide o syntetickú drogu, ktorej chemickou skratkou je MDMA. Je to jedna z najpopulárnejších drog medzi mládežou. Účinky sú podobné ako pri halucinogénoch a stimulantoch. Užíva sa vo forme tabletky alebo kapsle, v ktorej zvyknú byť aj prímеси iných látok a drog (kofeín, amfetamín, kokaín a pod.). Vedie k otupeniu zmyslov – signály vysielané telom do mozgu nie sú adekvátne spracované a odpoveď na ne nie je adekvátna, takže následkom tejto skutočnosti je často extrémna dehydratácia, ktorá môže mať za

následok zlyhanie srdca a obličiek. Zintenzívňuje vnímanie farieb a zvukov, zosilňuje pocity lásky, náklonnosti, radosti z dotykov druhej osoby (obzvlášť pri sexe).

Krátkodobé účinky: zhoršený úsudok, zahmlené vedomie, falošný pocit náklonnosti, zmätenie, depresia, paranoja, záchvaty úzkosti, rozmazané videnie, nevoľnosť, opuchy, svalové napätie, náhla slabosť, zimnica, potenie, škrípanie zubami.

Dlhodobé príznaky: trvalé poškodenie mozgu – poškodená je pamäť, schopnosť učiť sa, spánok a emocionálna oblasť, ovplyvnený je aj úsudok a schopnosť myslieť, depresia, úzkosť, psychóza, kŕče, kardiovaskulárne zlyhania, krvácania a výrony, zlyhávanie obličiek.

5.6.1 Zdravotné následky zneužívania drog

Účinky drog je možné rozdeliť na dve subkategórie: psychosociálne a zdravotné. Psychosociálne účinky delíme na dve skupiny. Prvá zahrňuje okamžité farmakologické psychotropické efekty. Medzi ne patrí excitácia, veselosť, eufória, zvýšené sebavedomie, zrakové a sluchové halucinácie alebo pseudohalucinácie, zmenené vnímanie a neskôr úzkosť, depresia, agresivita, útlm mozgovej činnosti, strata pamäti a poškodený stav vedomia. Druhý typ psychosociálnych účinkov sa nazýva nefarmakologický.

Komplex fyziologických, psychologických a environmentálnych interakcií vedie k typickému „drogovému“ správaniu sa, akým je zanedbávanie povinností v práci, doma aj v zamestnaní. Nutkanie získať drogu vedie k násilnostiam a zločinom. Zlyhanie pri pokusoch zastaviť tento stav vedie k pocitom sebanenávisti a nízkeho sebavedomia. Drogy nesú v sebe tiež riziko dopravných nehôd a pracovných úrazov.

Zdravotné následky zneužívania drog v sebe zahŕňajú:

- predávkovanie (vedomé či iné);
- hypotermia alebo horúčka;

- respiračné komplikácie – hypoventilácia, akútny pulmonárny edém, znížený kašľací reflex, bronchitída a pneumónia;
- kardiovaskulárne komplikácie – sympatomimetický efekt, tachykardia, vazokonstrikcia, vysoký krvný tlak u užívateľov stimulačných drog a spomalená srdečná akcia spôsobená vagovou stimuláciou v zostávajúcich prípadoch;
- účinok na CNS – kŕče spôsobené mozgovou excitáciou, príznaky poškodenia mozočku (nystagmus, ataxia, periférna a optická neuropatia);
- účinok na reprodukčné orgány a sexuálne funkcie – nepravidelnosti menštruačného cyklu, strata libida;
- psychologický účinok – poruchy vnímania, poškodenie poznávacích a motorických funkcií a poruchy pamäti;
- psychiatrické ochorenia – symptómy paranoidnej schizofrénie, depresia, anxieta, hypomania a delírium;
- ďalšie účinky – užívatelia drog, a najmä adolescenti, sú vo vyššom riziku samovražedného správania.

Ďalej je potrebné pripomenúť, že intravenózna aplikácia drog (heroínu, kokaínu a ďalších) zahrňuje v sebe aj ďalšie zvláštne riziká. Je významným faktorom pri prenose infekčných chorôb, ako je hepatitída B a AIDS.

5.6.2 Prevalencia a trendy v užívaní drog

Hlavnými užívateľmi drog sú muži. Viac-menej sa objavujú náznaky zvyšujúceho sa užívania drog u žien. Priemerný vek je 25-35 rokov a používanie drog vo veku 15-24 rokov sa znižuje. Užívatelia drog mladší ako 15 rokov takmer výlučne zneužívajú prchavé látky. Ostatné vekové skupiny užívajú väčšinou konope. Rastúce je nadmerné používanie

psychoaktívnych farmák, najmä trankvilizéru u žien, a kokaínu, amfetamínu a „domácich drog“ medzi privilegovanými ľuďmi.

5.6.3 Prevencia zneužívania drog

Prevencia zneužívania drog má dva ciele:

- zníženie individuálneho rizika zneužívania;
- zníženie spoločenských škôd spojených s užívaním drog.

Existuje päť hlavných stratégií pre prevenciu zneužívania drog – legislatívne zákazy, vzdelávanie a výchova, včasné odhalenie, liečba a obmedzovanie škodlivých následkov. Legislatívny zákaz, alebo obmedzovanie zneužívania drog, je v súlade s medzinárodnou kontrolou drog vykonávanou na základe medzinárodných zmlúv. Vzdelávanie o drogách a ich účinkoch na 2. stupni základných škôl, stredných školách a v oznamovacích prostriedkoch vedie k obmedzeniu počtu osôb experimentujúcich s drogami.

Pracovníci v zdravotníctve môžu identifikovať problém s drogami v počiatočných obdobiach týmito spôsobmi – zistiť užívanie drog v anamnéze; laboratórnym testom z moču zistiť prítomnosť drogy v organizme. V súčasnosti používané a dostupné laboratórne testy majú obmedzenú hodnotu, keďže prinášajú informáciu o nedávnom užití drogy, nie o jeho pravidelnosti, sú zaťažené vysokou chybovosťou (vysokým percentom falošne pozitívnych výsledkov) a negatívny výsledok nevylučuje zneužívanie drog. Odborníci by sa preto nemali spoliehať len na výsledky laboratórneho testovania moču.

Zdravotnícky pracovníci poskytujú liečbu drogovej závislosti vo všetkých prípadoch, u ktorých bolo screeningovým vyšetrením preukázané rizikové alebo škodlivé užívanie drog. Obmedzovanie škodlivých následkov je zamerané na užívateľov drog, ktorí nechcú zmeniť svoje správanie sa a vzdať sa svojho zvyku.

5.6.4 Všeobecné zásady pri prevencii drogovej závislosti v ambulancii

Všetci lekári primárnej starostlivosti musia poznať opatrenia na predpisovanie a hlásenia všetkých kategórií kontrolovaných liekov a liečiv a rozpoznať symptómy zneužívania drog u svojich pacientov. Uvádzanie skutočných informácií o účinku drog a závislosti, aj keď je mienené ako „liečba šokom“ vyvolávajúca strach z drogy, v skutočnosti môže zvýšiť atraktivnosť drog pre mladých ľudí a v podstate môže byť škodlivé. Výchovné programy je preto najlepšie poskytovať v širšom rámci výchovy k podpore zdravia, pravidelnému cvičeniu, zdravej výžive, nefajčeniu a miernej spotrebe alkoholu.

Lekári primárnej starostlivosti poskytujú zdravotné informácie o drogách svojim pacientom (užívateľom drog, ich priateľom, príbuzným) aj tým, že vystavia informačné materiály. Dôležitá je aj dostupnosť informácií v miestnych psychologických poradniach, liečebniach a na pracoviskách svojpomocných skupín. Priame otázky na užívanie drog sú však rovnako dôležité, pretože umožňujú užívateľom drog, ktorí sami cítia, že potrebujú pomoc, poznať, že lekár je hocikedy ochotný s nimi diskutovať o ich probléme.

Testovanie prítomnosti drogy v moči nie je odporúčané ako primárna detekcia u bezpríznakových osôb. Test nesmie byť vykonávaný bez súhlasu pacienta. Výsledok testu musí byť, vzhľadom na nedostatočnosť metódy, opatrne interpretovaný. Lekár, ktorý podozrieva pacienta z užívania drog alebo drogovej závislosti, musí vykonať ďalšie vyšetrenie, aby diagnózu potvrdil. Akonáhle je stanovená diagnóza, musí zabezpečiť vhodnú lekársku starostlivosť a poradenstvo tak pre pacienta, ako aj pre jeho rodinu. Lekár by mal pripraviť individuálny liečebný plán pre užívateľa drog podľa stavu a potrieb konkrétneho pacienta. Tím zdravotníkov primárnej starostlivosti by mal poskytovať pomoc počas odvykania tak, aby sa zabránilo opätovnému užitiu drogy a pacient sa mohol vrátiť k normálnemu životu v spoločnosti.

Lekári primárnej starostlivosti majú, ako súčasť anamnézy, rutinne klásť otázky o užívaní drog, fajčení a príjme alkoholu. Všetci dospelí a dospelí, ktorí prídu po prvýkrát k lekárovi, by mali pravdivo odpovedať na otázku: „Beriete nejaké drogy?“ Lekár by sa mal k otázke vrátiť aj neskôr, keď je už medzi ním a pacientom vytvorená atmosféra dôvery: „Môžem sa vás spýtať, celkom dôverne, či v súčasnosti alebo kedykoľvek v minulosti ste brali nelegálne drogy, ako je..., alebo zneužíval lieky, ktoré vám predpísal lekár, napr...?“ Ak je odpoveď súhlasná, tak lekár by mal:

- zaznamenať používanie drog do záznamu pacienta a pokiaľ to vyžadujú predpisy, oznámiť to zodpovedným úradom;
- spýtať sa pacienta: „Píchal ste si niekedy drogu? Ak áno, používal ste aspoň jedenkrát ihlu alebo striekačku spoločnú pre viaceré osoby?“;
- ak pacient odpovie áno, lekár by ho mal vystríhať pred opakovaním takých praktík, ktoré môžu prenášať vírus HIV a iné.

Lekár primárnej starostlivosti by mal ďalej urobiť:

- odporučiť pacientovi, aby neriadil auto alebo iné dopravné prostriedky, pokiaľ je pod vplyvom drogy;
- diskrétno prediskutovať pacientov problém s drogami vrátane škodlivých zdravotných a psychosociálnych následkov, motivovať postupné zmeny ako predísť drogovej závislosti a pomôcť pacientovi rozhodnúť sa k zmene;
- pokiaľ sa u pacienta objavujú klinické príznaky psychickej a telesnej drogovej závislosti, odoslať ho na špeciálne terapeutické pracovisko;
- poskytovať v spolupráci s miestnymi odbornými službami a svojpomocnými skupinami poradenstvo a dlhodobú podporu pacientovi a jeho rodine počas odvykania.

Zoznam použitej literatúry

1. ANDERSON, P., BAUMBERG, B., 2006. Alkohol v Európe. Informácia pre Európsku komisiu. Bratislava, 19 s. [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: adoc.tips/queue/alkohol-v-europe-informacia-pre-europskukomisiu.html#.
2. ANDERSON, P., GUAL, A., COLOM, J., 2007. Alkohol a primárna zdravotná starostlivosť: Klinické smernice na identifikáciu a krátke intervencie. 1. vyd., Bratislava: Asklepios, 148 s. ISBN: 978-80-7167-1190. [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: www.docplayer.net/21935413-Klinicke-smernice-na-identifikaciu-a-kratke-intervencie.html.
3. BELLIS, M. et al. 2015. Harms from other people's drinking: an international survey of their occurrence, impacts on feeling safe and legislation relating to their control. In: *BMJ open*. 5, e010112. [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: bmjopen.bmj.com/content/bmjopen/5/12/e010112.full.pdf.
4. BUCHMANN, A. F. et al. 2009. Impact of age at first drink on vulnerability to alcohol-related problems: testing the marker hypothesis in a prospective study of young adults. In: *Journal of Psychiatric Research*. Vol. 43, no. 15, p. 1205 – 1212. doi:10.1016/j.jpsychires.2009.02.006.
5. ČEŠKA, R. et al., 2010. *Interna*, 1. vyd. Praha: Triton, 855 s. ISBN 978-80-7387-426-0.
6. DEGENHARDT, L., et al. 2018. The global burden of disease attributable to alcohol and drug use in 195 countries and territories, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet Psychiatry*, Vol. 5, no. 12, p. 987-1012. doi: 10.1016/S2215-0366(18)30337-7.
7. ĎURIŠ, I., HULÍN, I., BERNADIČ, M., 2001. *Princípy internej medicíny*, 1 – 2 – 3, 1. vyd. Bratislava: Slovak Academic Press, 2951 s. ISBN 978-80-88908-69-2.

8. EASL – EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF THE LIVER, 2012. Clinical Practice Guidelines: Management of Alcoholic Liver Disease. In Journal of Hepatology. Vol. 57, no. 2, p. 399 – 420. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2012.04.004>. [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168827812002887?via%3Dihub.
9. FIDLER, J. A. et al. 2006. Vulnerability to smoking after trying a single cigarette can lie dormant for three years or more. In: Tobacco control. Vol. 15, no. 3, p. 205 – 209. doi:10.1136/tc.2005.014894.
10. GRANT, J. D. et al., 2006. Adolescent alcohol use is a risk factor for adult alcohol and drug dependence: evidence from a twin design. In: Psychological medicine. Vol. 36, no. 1, p 109 – 118. doi: 10.1017/S0033291705006045.
11. HANDZO, I. 1981. Naozaj na zdravie? Bratislava: Smena, 1981. 157 s. ISBN 73-037-81.
12. HBSC „Health Behaviour in School-aged Children“ 2019. Národná správa o zdraví a so zdravím súvisiacom správaní 11, 13 a 15-ročných školákov na základe prieskumu uskutočneného v roku 2017/2018 v rámci medzinárodného projektu „Health Behaviour in School-aged Children“. Bratislava - Úrad verejného zdravotníctva Slovenskej republiky: Equilibria, s.r.o., Košice, 404 s. ISBN: 978-80-7159-242-6. [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: hbcslovakia.files.wordpress.com/2019/06/nar-sprava-zdravie-11_lq.pdf.
13. HRUŠOVSKÝ, Š., 2007. Praktická hepatológia, 2. vyd. Bratislava: Vydavateľstvo zdravotníckej literatúry HERBA, 272 s., ISBN 80-89171-46-X.
14. <https://ourworldindata.org/grapher/total-alcohol-consumption-per-capita-litres-of-pure-alcohol>. [online]. [cit. 2020-05-25].

15. IVERSEN, L., KMÍNEK, I. 2006. Léky a Drogy: Průvodce Pro Každého. 1. vyd. v čes. jazyce. Praha: Dokořán, 143 s. ISBN 80-7363-061-3
16. JHA, P., PETO, R. 2014. Global effects of smoking, of quitting, and of taxing tobacco. In: New England Journal of Medicine. Vol. 370, no. 1, p. 60 – 68. doi:10.1056/NEJMra1308383.
17. KIŇOVÁ, S., HULÍN, I. a kol., 2013. Interná medicína, 1. vyd. Bratislava: ProLitera, 1136 s. ISBN 978-80-970253-9-7.
18. KLENER, P, et al., 2011. Vnitřní lékařství, 4. vyd. Praha: Galén, 1174 pp., ISBN 978-80-7262-705-9.
19. KOLIBÁŠ, E., NOVOTNÝ, V. 2007. Alkohol - Drogy - Závislosti: Psychické Poruchy Spojené S Užíváním Návykových Látok. 1. vyd. Bratislava: Univerzita Komenského, 260 s. ISBN 978-8-0223-2315-4.
20. KUŽELA, L., 2013. Choroby pečene, 1. vyd. Bratislava: Univerzita Komenského v Bratislave, 59 s. ISBN 978-80-223-3500-3.
21. LEWIS-LAIETMARK, C. et al., 2017. The effects of alcohol-related harms to others on selfperceived mental well-being in a Canadian sample. In: International Journal of Public Health. Vol. 62, no. 6, p. 669 – 678. doi.org/10.1007/s00038-016-0924-7.
22. LIBA, J. 2002. Výchova K Zdraviu a Prevencia Drogových Závislostí. 1. vyd. Prešov: Metodicko-pedagogické centrum Prešov, 121 s. ISBN 8080452717.
23. MAKOVICKÝ, P. Postavenie vína v minulosti, súčasnosti a jeho obraz v budúcnosti (I časť/ III). Komárňanské listy 2001; 11(34): 6.
24. MAKOVICKÝ, P. What does moder veterinary pathology have to offer? ARC Journal of Animal and Veterinary Sciences 2015; 1(1): 43–47. 34.
25. MAKOVICKÝ, P, ŠVECOVÁ, I. Veterinary pathology: the past, present and the future. Phenogenomic Newsletter 2016; 2(2): 22–23.

26. MAKOVICKÝ, P, MAKOVICKÝ, P. Eliminácia kriminality v nočných vlakoch. Security magazín 2018; 24(5): 16–23.
27. MAKOVICKÝ, P, MATLACH, R, MAKOVICKÝ, P. Fatálne sa končiace úniky motorizovaných osôb pred policajnými hliadkami. Kriminalistika 2021; 54(3): 231–239.
28. MAKOVICKÝ, P, MATLACH, R, MAKOVICKÝ, P. Letálne prípady intoxikácie etylalkoholom: zamyslenie sa nad príčinami. Vnitřní lékařství 2021; 67(8): E29–E35.
29. MARSHALL, E. J. 2014. Adolescent alcohol use: risks and consequences. In: Alcohol and alcoholism. Vol. 49. no. 2, p. 160 – 164. doi:10.1093/alcalc/agt180.
30. MEYERS, J. L., DICK, D. M. 2010. Genetic and environmental risk factors for adolescent-onset substance use disorders. In: Child and Adolescent Psychiatric Clinics Vol. 19, no. 3, p. 465 – 477. doi. 10.1016/j.chc.2010.03.013.
31. NAPPA – Národný akčný plán pre problémy s alkoholom na roky 2013 – 2020, 2013. Kancelária Svetovej zdravotníckej organizácie na Slovensku, Bratislava: MedMedia 2013, 20 s.
32. NOCIAR, A., 2007. Záverečná správa k výskumnej úlohe P – 106. Európsky školský prieskum o alkohole a iných drogách (ESPAD) v SR za rok 2007. Bratislava: VÚDPaP, 109 s. [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: www.vzbb.sk/sk/projekty/ESPAD_Zav_Sprava.pdf.
33. NOCIAR, A., 2015. Európsky školský prieskum o alkohole a iných drogách (ESPAD) v SR za rok 2015. Záverečná správa. Bratislava: VÚDPaP, 77 s. [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: www.infodrogy.sk/indexAction.cfm?module=Library&action=GetFile&DocumentID=1231.

34. NOCIAR, A., 2019. Závěrečná správa z prieskumu TAD u žiakov ZŠ, študentov SŠ a ich učiteľov v roku 2018, 2018. Bratislava: VÚDPaP, 87 s. [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: vudpap.sk/wp-content/uploads/2019/06/Zav_Sprava_TAD2018_def.pdf.
35. REHM, J., et al., 2009. Global burden of disease and injury and economic cost attributable to alcohol use and alcohol-use disorders. In: *Lancet*, Vol. 373, no. 9682, p. 2223 – 2233. Dostupné na internete: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19560604.
36. RIMÁROVÁ, K. a kolektív: Celiakia - pacient, bezlepková diéta, strava a návyky. Košice: UJPS, 2020, 293. ISBN 978-80-8152-8651.
37. SOVINOVÁ, H., 2009. Fajčenie tabakových výrobkov a jeho nepriaznivý vplyv na ľudské zdravie. In: *Sociálna prevencia*, Vol. 4, č. 3, s. 9 – 10. [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: www.infodrogy.sk/drogyUserFiles/File/Legalne_drogy_web_1.pdf.
38. STANČIAK, J., NOVOTNÝ, J. 2011. *Drogová Závislosť a Prevencia*. 1. vyd. Bratislava: EXPOL Pedagogika, 103 s. ISBN 9788080912406
39. SZÁANTOVÁ M., 2008. Diagnostika a liečba alkoholového poškodenia pečene. In: *Via practica*. Vol. 5, č. 4/5, s. 170 – 172. [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: www.solen.sk/pdf/cf91ab44620522664040a744968f6277.pdf.
40. SZÁANTOVÁ M., 2013. Alkohol a pečeň pohľadom hepatológa. In: *Psychiatria pre prax*. Vol. 14, č. 3, s. 114 – 119. [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: www.psychiatriapreprax.sk/index.php?page=pdf_view&pdf_id=6463&magazine_id=2.
41. US DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES, 2014. *The Health Consequences of Smoking – 50 years of progress: a report of the Surgeon General*.

- Atlanta: CDC. 1081pp. [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK179276/.
42. WHO EURÓPSKY AKČNÝ PLÁN PRE ALKOHOL PRE ROKY 2000 – 2005, 2000. WHO Európsky akčný plán pre alkohol pre roky 2000 – 2005, 2000. Geneva: WHO, 29 pp. [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0004/79402/E67946.pdf.
43. WHO GLOBAL STATUS REPORT ON ALCOHOL AND HEALTH, 2018. WHO Global Status Report on Alcohol and Health, 2018. Geneva: WHO, 472 pp. ISBN 978-92-4-156563-9. [online]. [cit. 2020-04-13]. Dostupné na internete: apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/274603/9789241565639-eng.pdf?ua=1.
44. www.alkoholy.szm.com/metabolizmus.htm. [online]. [cit. 2020-04-13].
45. www.who.int/gho/alcohol/en/. [online]. [cit. 2020-04-13].

Rok vydania: 2022

1. Vydanie

CD verzia publikácie: 200 ks

Vydavateľ: Mgr. Viliam Oravec – GAIA, grafické štúdio

ISBN: 978-80-973853-2-3