



# METABOLICKÝ SYNDROM – DIAGNOSTIKA A LÉČBA

Doporučený diagnostický a léčebný postup  
pro všeobecné praktické lékaře.  
2007

**Autoři:**

Igor Karen  
Miroslav Souček

**Spoluautoři:**

Vladimír Bláha  
Terezie Pelikánová  
Hana Rosolová  
Vladimír Soška  
Petr Sucharda

**Oponenti:**

Svatopluk Býma  
Zdeněk Hamouz  
Otto Herber  
Šárka Bílková



**Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře**  
Společnost všeobecného lékařství, U Hranic 16, Praha 10



**Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře**  
Společnost všeobecného lékařství, U Hranic 16, Praha 10

# **METABOLICKÝ SYNDROM – DIAGNOSTIKA A LÉČBA**

Doporučený diagnostický a léčebný postup  
pro všeobecné praktické lékaře.  
2007

## **Autoři:**

MUDr. Igor Karen, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP  
Doc. MUDr. Miroslav Souček, CSc., Česká internistická společnost ČLS JEP

## **Spoluautoři:**

Prof. MUDr. Vladimír Bláha, CSc., Česká internistická společnost ČLS JEP  
Prof. MUDr. Terezie Pelikánová, DrSc., Česká diabetologická společnost ČLS JEP  
Prof. MUDr. Hana Rosolová, DrSc., Česká kardiologická společnost ČLS JEP  
Doc. MUDr. Vladimír Soška, CSc., Česká společnost pro aterosklerosu  
Prim. MUDr. Petr Sucharda, CSc., Obezitologická společnost

## **Oponenti:**

Doc. MUDr. Svatopluk Býma, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP  
MUDr. Zdeněk Hamouz, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP  
MUDr. Otto Herber, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP  
MUDr. Šárka Bílková, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP



## OBSAH

<b>1. ÚVOD</b> .....	1
<b>2. LÉČEBNÉ OVLIVNĚNÍ JEDNOTLIVÝCH RIZIKOVÝCH FAKTORŮ MS</b> .....	2
2.1. Obezita a nadváha .....	2
2.2. Hyperglykemie .....	2
2.2.1. Inzulinová rezistence .....	2
2.2.2. Hyperglykemie .....	2
2.3. Dyslipidemie .....	3
2.4. Hypertenze .....	3
2.5. Poruchy koagulace a dysfunkce endotelu .....	4
<b>3. KOMPLIKACE METABOLICKÉHO SYNDROMU</b> .....	4
<b>4. LITERATURA</b> .....	5

## 1. ÚVOD

Vzájemné souvislosti chorobných stavů, dnes řazených pod pojem metabolický syndrom (MS), jsou známy již dlouhou dobu. Jedná se o soubor rizikových faktorů, které se často vyskytují společně a které vedou předčasně k rozvoji aterosklerózy a diabetu 2. typu. Tento syndrom byl nazýván různými synonymy, např. syndrom X, Reavenův syndrom, syndrom inzulínové rezistence apod. Metabolický syndrom se vyvíjí v čase u jedinců s genetickou predispozicí při nevhodném životním stylu, tj. při nadměrném energetickém příjmu a nedostatečné pohybové aktivitě. Genetickou predispozici lze zjistit z rodinné anamnézy; pokud někdo z rodičů prodělal v časném věku (tj. otec do 55 let a matka do 65 let) kardiovaskulární příhodu (srdeční infarkt nebo cévní mozkovou příhodu nebo jiné projevy aterosklerózy) anebo je alespoň jeden z rodičů hypertonik nebo diabetik 2. typu, nese jejich potomek vysoké riziko rozvoje MS.

V současné době se vychází z definice MS podle G. M. Reavena z roku 1988, kdy základní triádu syndromu tvoří vyšší krevní tlak (TK) a typická dyslipidemie, tj. vyšší hladina triglyceridů (TG) a nižší HDL-cholesterol v lačné plazmě (1). Později byla zjištěna u těchto jedinců přítomnost malých denzních LDL částic, které vznikají lipidovou kaskádou z jaterních VLDL částic a které jsou velmi aterogenní a odpovídají za akcelerovanou aterogenezi u osob s MS (2). K MS byly postupně řazeny další rizikové faktory aterosklerózy: hyperurikemie, abdominální obezita, mikroalbuminurie, vyšší hladina inhibitoru 1 plazminogenového aktivátoru (PAI-1) porušená tolerance glukózy, hypomagnezemie aj. (3). Dalším výzkumem bylo zjištěno, že soubor rizikových faktorů zvaný MS představuje významný prozánětlivý, prokolagulační a proaterogenní stav, jehož riziko pro kardiovaskulární nemoc je vyšší než riziko vzniklé prostým součtem rizik jeho jednotlivých rizikových faktorů.

Většina expertů považuje za patofyziologický podklad MS inzulínovou rezistenci, tj. sníženou schopnost využívat inzulín ke zpracování glukózy. Inzulínová rezistence je podle této hypotézy příčinou vyšší centrální a poté i periferní sympatické nervové aktivity (4). Někteří experti považují za primární poruchu zvýšenou aktivitu sympatického nervového systému (SNS), která způsobuje ve svalech i jiných tkáních inzulínovou rezistenci a podílí se na vysokém kardiovaskulárním riziku nemocných s MS (5,6). Pro nositele MS je však rozhodující ovlivnit oba mechanismy, což v praxi znamená zavedení zdravého životního stylu a indikaci léků snižujících zvýšený tonus SNS a inzulínovou rezistenci (7). Zatím neexistuje jeden specifický lék, který by dokázal ovlivnit podstatu MS a následně všechny rizikové faktory související s tímto syndromem.

Diagnostika MS je velmi obtížná, neboť MS se vyvíjí v čase v závislosti na životním stylu, genetické predispozici a věku. V klinické praxi se užívají jednoduchá kritéria pro diagnostiku MS, která byla vytvořena v roce 2001 v rámci National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III) (8). Podle této definice se MS vyskytuje u jedinců se třemi a více z pěti uvedených rizikových faktorů (tab. 1).

V literatuře není zatím mnoho údajů o prevalenci MS. Z provedených studií, které používaly kritéria NCEP ATP III, se pohybuje výskyt MS v průměru u 24% severoamerické populace, přičemž prevalence stoupá s věkem (7% u 20letých osob a 40% u osob starších 60 let) (9). V naší populaci ve věku 24 - 65 let byla zjištěna prevalence MS 32% u mužů a 24 % u žen (10). Ve věku 65 let a vyšším by byla prevalence MS ještě vyšší. Výskyt MS se liší v různých etnických skupinách a předpokládá se, že jeho výskyt bude stoupat v rozvinutých i rozvíjejících se zemích světa. Na základě toho lze předpokládat nárůst diabetes mellitus 2. typu a tím i nárůst nejčastějších komplikací AS, tj. kardiovaskulárních a cerebrovaskulárních aterosklerotických příhod. Je třeba aktivně pátrat po osobách s MS a včas u nich zahájit intervenci jednotlivých rizikových faktorů, abychom snížili vysoké riziko pro aterosklerózu a kardiovaskulární (KV) nemoc a abychom zabránili rozvoji DM 2. typu, který by přinesl další zvýšení kardiovaskulárního rizika.

**Tab. č. 1: Definice metabolického syndromu inzulinové rezistence podle NCEP ATP III**

- Abdominální obezita – pas: muži > 102 cm  
ženy > 88 cm
- TG ≥ 1,7 mmol/l
- HDL–chol muži < 1 mmol/l  
ženy < 1,3 mmol/l
- TK ≥ 130 / ≥ 85 mmHg
- glykémie nalačno ≥ 5,6 mmol/l

*Při přítomnosti 3 a více z uvedených pěti rizikových faktorů se jedná o MS*

## 2. LÉČEBNÉ OVLIVNĚNÍ JEDNOTLIVÝCH RIZIKOVÝCH FAKTORŮ MS

### 2.1. OBEZITA A NADVÁHA

Obezita a nadváha s centrální distribucí tukové tkáně je podstatnou součástí metabolického syndromu. Jde o závažné chronické onemocnění, postihující metabolismus a přímo či nepřímo celou řadu orgánových systémů (zejména kardiovaskulární a pohybový). Centrálně uložený tuk zjišťujeme měřením obvodu pasu v polovině vzdálenosti mezi dolními žebry a horním okrajem pánve. S povislým či visícím břichem nemanipulujeme, důvodem měření obvodu pasu je stanovení viscerálního tuku. Kritická hodnota je 88 cm pro ženy a 102 cm pro muže. Ke stanovení BMI pacienta vážíme v lehkém či spodním oblečení s přesností na 0,5 až 0,1 kg, na moderních váhách současně zjišťujeme tělesnou výšku (bez obuvi!) s přesností na 1 cm.

Cílem léčby je odstranění či snížení existujících a budoucích rizik. Relativně největšího prospěchu je dosahováno redukcí prvních 5 – 10 % počáteční hmotnosti. Možností, jak dosáhnout snížení nadměrné tělesné hmotnosti, je pět:

- **Redukční strava** spočívá v úpravě stravy – snížení energetického příjmu a rozložení do jednotlivých jídel během dne. Redukční stravou většinou míníme energetickou hodnotu celodenní dávky 6000 kJ a méně. Tuky mají nejvyšší energetickou hodnotu, navíc se velmi jednoduše (z energetického hlediska) vstřebávají a ukládají; uvádí se, že se nespotebuje více než 5 % původní energie. Je nutno zdůraznit, že energetická hodnota nezáleží na typu tuku (nasycené, nenasycené).
- **Pohybová aktivita.** Základem je běžný pohyb, chůze pokud možno v rychlejším tempu, se psem, do schodů i do kopce, práce na zahradě, jízda na kole, příp. rekreační sport. Pro těžce obézní je vhodné plavání, pokud je dost intenzivní; rozhodně se nedoporučuje běhání pro přílišnou zátěž velkých kloubů.
- **Kognitivně – behaviorální terapie** zahrnuje celou řadu přístupů, zejména kognitivní techniky, sebesilování, aktivní kontrolu vnějších podnětů, kontrolu konzumace až po skupinovou terapii.
- **Farmakoterapii** představují pouze dvě moderní antiobezitika v užším slova smyslu: centrálně působící sibutramin (selektivní inhibitor zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu) a lokálně účinný orlistat (specifický dlouhodobě působící inhibitor lipáz zažívacího traktu). Brzy však přibou-

de další, antagonisty endokannabinoidních CB1 receptorů rimonabant.

- **Bariatrické operační výkony** jsou indikovány jako podpora redukčního režimu u obézních 3. stupně a 2. stupně s komplikacemi. Adjustabilní bandáž žaludku neporušuje celistvost trávicí trubice a lze ji provést laparoskopicky i u extrémně obézních jedinců. Nemůže sice žádným způsobem zmírnit redukční omezení stravy, ale usnadní její dodržení. Před provedením bandáže je potřeba provést psychologické vyšetření a vyloučit gastroezofageální reflux a aktivní gastritidu.

Dříve používaný **fentermin**, pod firemním názvem Adipex retard dnes již není doporučován odbornými společnostmi, pro jeho celou řadu nežádoucích vedlejších účinků... např. možné zvýšení systémového TK, je kontraindikován přímo u těžké formy AH, glaukomu, při KV onemocnění v anamnéze, sklon k drogové závislosti, atd. (19).

### 2.2. HYPERGLYKEMIE

Typickou součástí metabolického syndromu je inzulinová rezistence a hyperglykemie.

#### 2.2.1. INZULINOVÁ REZISTENCE

Hraje roli v patogeneze MS a její přítomnost předpokládáme v případě, že jsou splněna ostatní diagnostická kritéria syndromu. V praxi není třeba její míru kvantifikovat.

#### 2.2.2. HYPERGLYKEMIE

Je jedním z nezávislých diagnostických kritérií MS. Zahrnuje kategorie poruch glukózové homeostázy a diabetes mellitus, to znamená glykemie ve venózní plazmě:

- glykemie nalačno ≥ 5,6 mmol/l (hraniční glykemie nalačno) nebo
- glykemie ve 120. minutě orálního glukózového tolerančního testu (OGTT) ≥ 7,8 mmol/l (porucha tolerance glukózy) nebo
- diabetes mellitus.

Hyperglykemie v rozmezí poruchy glukózové homeostázy zvyšuje riziko rozvoje diabetu a riziko KV komplikací. Diabetes mellitus extrémně zvyšuje riziko KV komplikací a dále přináší další rizika mikrovaskulárních komplikací (diabetická nefropatie, retinopatie a neuropatie).

Cílem léčby je snížit inzulinovou rezistenci, snížit riziko KV komplikací, snížit riziko rozvoje diabetu. V případě přítomnosti diabetu dosáhnout hodnot glykemií a glykovaného hemoglobinu (HbA1c), uvedených v tab. 2.

Základem léčby jsou režimová opatření. Přestože

**Tab. č. 2: Cílové hodnoty glykémie a glykovaného hemoglobinu (HbA1c)**

<b>HbA1c (%)*</b>	< 4,5
<b>Glykemie v žilní plazmě</b> nalačno/před jídlem (mmol/l)	≤ 6,0
<b>Hodnoty glykemie v plné kapilární krvi</b> (selfmonitoring)	
• nalačno/před jídlem (mmol/l)	4,0 – 6,0
• postprandiální (mmol/l)	5,0 – 7,5

\* podle IFCC

jsou k dispozici studie dokládající snížení incidence diabetu u osob s MS a poruchou glukózové homeostázy při léčbě farmaky, která ovlivňují inzulinovou rezistenci (thiazolidindiony, metformin) či antiobezitiky (orlistat) či dalšími perorálními antidiabetiky (akarbóza), nejsou tyto postupy zatím standardně doporučeny u osob bez manifestního diabetu. Volba farmakologické léčby při diabetu není v současné době jasně doložena studii sledujícími kardiovaskulární mortalitu. Z perorálních antidiabetik je u osob s nadváhou a obezitou lékem první volby metformin (20).

### 2.3. DYSLIPIDEMIE

Dyslipidemie (DLP) u nemocných s metabolickým syndromem bývá charakterizována zvýšením triacylglycerolů (> 1,7 mmol/l) a snížením HDL – cholesterolu (<1,0 mmol/l u mužů a < 1,3 mmol/l u žen) a přítomností zvýšené koncentrace aterogenní frakce tzv. malých denzních LDL (LDL3). Koncentrace celkového cholesterolu bývá mírně zvýšená, koncentrace LDL – cholesterolu ale může být normální. Léčba dyslipidemie u MS by měla být komplexní a zahrnovat vždy režimová opatření (změny životního stylu), u vybraných skupin osob i farmakoterapii.

Farmakoterapie DLP u MS: nedaří-li se dosáhnout cílových (optimálních) hodnot lipidů změnami životního stylu, je farmakoterapie hypolipidemiky indikována u těchto skupin nemocných (11):

- nemocní v sekundární prevenci (s manifestním kardiovaskulárním onemocněním);
- nemocní s diabetes mellitus 2. typu (nebo diabetes 1. typu s mikroalbuminurií, ten ale nepatří k obrazu MS);
- osoby v primární prevenci, u kterých je riziko úmrtí na kardiovaskulární příhodu > 5 % ve výhledu 10 let podle tabulek SCORE (u osob se sníženým HDL – cholesterolem je vhodné použít tabulku SCORE, která zohledňuje nikoliv hladinu celkového cholesterolu, ale poměru celkový choleste-

rol/HDL – cholesterol). Riziko bývá vyšší, než odečtené z tabulek u osob se zvýšenými triglyceridy, sníženým HDL – cholesterolem, s porušenou glukózovou tolerancí, u obézních a fyzicky inaktivních osob.

Před nasazením hypolipidemika je vhodné vyšetření krevních lipidů zopakovat (v odstupu 2 měsíců). Pokud se výsledky obou vyšetření významně liší je vhodný třetí odběr krve a je nutno myslet na možnost sekundární DLP (např. špatná kompenzace diabetu či zvýšená konzumace alkoholu).

Volba hypolipidemika: při volbě vhodného léku se má vycházet z konkrétního nálezu v krevních lipidech (8). Pokud má nemocný zvýšený LDL – cholesterol, jsou indikovány statiny. Ty jsou indikovány prakticky u všech osob v sekundární prevenci KV onemocnění. Je-li LDL – cholesterol v cílových hodnotách (tab. 3) a je přítomna DLP typická pro metabolický syndrom (snížený HDL – cholesterol, zvýšené triacylglyceroly), je vhodná léčba fibráty (12).

**U velké části nemocných s MS se ale nedaří monoterapií dosáhnout optimálních hodnot krevních lipidů. V těchto případech je vhodná terapie kombinací statinů s fibráty.** Při současném preskripčním omezení ale není kombinovaná léčba tč. dostupná pro praktického lékaře a měla by proto být vedena na pracovišti, které má s kombinovanou léčbou zkušenosti. Tento přístup je nutno změnit, neboť je žádoucí, aby kombináční terapii měli možnost používat i PL při odhadovaném vysokém výskytu pacientů vyžadujících tuto terapii.

Kontrolní vyšetření krevních lipidů a základních biochemických laboratorních parametrů (alespoň AST, ALT, CK) má být provedeno za 6 – 8 týdnů od zahájení (nebo po změně) hypolipidemické terapie. Při dobré toleranci a při stabilizaci hodnot krevních lipidů stačí později kontroly po půl roce (21,22).

### 2.4. HYPERTENZE

Hypertenze je známá svou častou vazbou na diabe-

**Tab. č. 3: Cílové hodnoty celkového cholesterolu a LDL-cholesterolu; optimální hodnoty HDL-cholesterolu a triacylglycerolů**

	<b>Primární prevence KVO</b>	<b>Sekundární prevence KVO, vysoké riziko v primární prevenci, diabetes mellitus</b>	<b>Současný výskyt ICHS a diabetes mellitus</b>
Celkový cholesterol	< 5,0 mmol/l	< 4,5 mmol/l	
LDL-cholesterol	< 3,0 mmol/l	< 2,5 mmol/l	< 2,0 mmol/l
Triacylglyceroly	< 2,0 mmol/l	< 1,7 mmol/l	< 1,7 mmol/l
HDL-cholesterol: muži	> 1,0 mmol/l	> 1,0 mmol/l	> 1,0 mmol/l
HDL-cholesterol: ženy		> 1,2 mmol/l	> 1,2 mmol/l

**Tab. č. 4: Nefarmakologická léčba (změna životního stylu)**

- snížení tělesné hmotnosti u osob s nadváhou a obezitou
- dostatečná tělesná aktivita (30 – 45 minut 3 – 4krát týdně)
- snížení příjmu alkoholu (muži do 30 g/den, ženy do 15 – 20 g/den)
- omezení příjmu soli do 5 – 6 g/den
- zvýšená konzumace ovoce a zeleniny, snížení celkového příjmu tuků
- zanechání kouření

tes a obezitu a je součástí syndromu inzulinorezistence již od první definice. V souvislosti s metabolickým syndromem považujeme za rizikový faktor, respektive diagnostické kritérium již tzv. vysoký normální krevní tlak, tj.  $\geq 130/85$  mm Hg (13). U pacientů s diabetickou nefropatií je progresse renální insuficience přímo závislá na výši krevního tlaku již od systolického TK 125 mm Hg a diastolického TK 70 mm Hg. Léčba hypertenze u metabolického syndromu musí být komplexní a zahrnovat i současné ovlivnění dalších rizikových faktorů, jako je diabetes mellitus, obezita a hyperlipidemie. Léčba musí být individuální s ohledem na orgánové komplikace a přidružená onemocnění. Nemocní s metabolickým syndromem spadají do pásma vysokého a velmi vysokého rizika, a proto je u nich indikována farmakoterapie často již u vysokého normálního tlaku, tj. systolický TK 130 – 139 mm Hg a diastolický TK 85 – 89 mm Hg. Základní režimová opatření zůstávají hlavním předpokladem úspěšné prevence KV v rámci MS spojeného s hypertenzí (14). (tab. 4).

Farmakologická léčba: využíváme všech pět základních tříd antihypertenziv (diuretika, beta – blokátory, blokátory kalciového kanálu, ACE – inhibitory, AT1 – blokátory). Málokdy vystačíme s monoterapií, proto je nutné často léky kombinovat. V monoterapii dáváme přednost látkám interferujícím se systémem renin – angiotenzin (ACE inhibitory a AT1 – blokátory) a lékům metabolicky neutrálním (blokátory kalciového kanálu a dalším skupinám – centrálně působící látky a alfa – blokátory). Z dalších tříd antihypertenziv jsou beta – blokátory nezbytnou součástí léčby u nemocných se současnou ischemickou chorobou srdeční, kde příznivě ovlivňují kardiovaskulární riziko. Dále se prokázalo, že diabetici mají v sekundární prevenci u infarktu myokardu prospěch z léčby beta – blokátory větší než nediabetici. Diuretika v malých dávkách mají minimální vedlejší metabolické účinky. Výhodná je kombinace s ACE – inhibitory, kde zlepšují inzulinovou senzitivitu. Cílové hodnoty TK ukazuje tab. 5. Zatím nemáme k dispozici žádnou multicentrickou mortalitní studii zabývající se léčbou hypertenze u metabolického syndromu (23).

### 2.5. PORUCHY KOAGULACE A DYSFUNKCE ENDOTELU

U metabolického syndromu je porušená hemostáza, tzn. nerovnováha mezi koagulačními a fibrinolytickými procesy. Jedinci s MS mají větší sklon k trombogenezi, ale mají sníženou fibrinolýzu, a proto se tento stav nazývá pro – trombotickým stavem. Je známo, že stavy vedoucí k trombogenezi jsou spojeny s vyšším rizikem rozvoje kardiovaskulárních nemocí (KVN). Dysregulaci hemostázy u jedinců s MS způsobuje řada faktorů: aktivace endotelu, hyperaktivi-

ta trombocytů, hyperkoagulace a hypofibrinolýza. Právě snížená fibrinolýza jako důsledek zvýšené hladiny PAI–1 je hlavní poruchou související s inzulinovou rezistencí a MS. Nejstabilnější porucha, kterou prokazuje řada studií a která je hlavní hemostatickou poruchou v rámci MS, je snížená fibrinolýza. Fibrinolytická aktivita je určena dynamickou rovnováhou mezi aktivátory plasminogenu a jejich inhibitory. Hlavní regulátory tohoto systému u MS jsou tkáňový aktivátor plazminogenu (t–PA) a jeho inhibitor (PAI–1). Vysoké PAI–1 u jedinců s normální glukózovou tolerancí je marker vysokého rizika pro vznik diabetes mellitus 2. typu a aterosklerózy. Centrální sympatomimetika upravují fibrinolýzu a koagulaci u hypertoniků, a proto jsou vhodnými léky do kombinace k léčbě vysokého krevního tlaku u jedinců s MS (15). Všechna režimová opatření, tj. nekouření, nízká – energetická racionální dieta a pravidelný pohyb snižují inzulinovou rezistenci a zlepšují protrombotický stav osob s MS. Ještě existují rezervy ve zjištění, jaká antikoagulační léčba povede ke snížení atero – trombotických příhod u osob s MS.

Dysfunkce endotelu u jedinců s MS se projevuje zvýšenou hladinou cirkulujících adhezivních molekul nebo pro – zánětlivých cytokinů. Na dysfunkci endotelu MS může poukázat i zvýšená hladina von – Willebrandova faktoru (cWF) v plazmě; jeho zvýšení souvisí s vyšší kardiovaskulární mortalitou (16). Nej-dostupnějším a klinicky nejvýznamnějším markerem pro zjištění dysfunkce endotelu je hladina "high sensitivity" C – reaktivního proteinu (hs – CRP). Hladiny 0,5 – 1 mg/l představují nízké riziko, hladiny 1 – 3 mg/l střední riziko a 3 – 10 mg/l vysoké riziko kardiovaskulárních nemocí. Podmínkou je, aby nemocný neměl žádnou akutní nebo chronickou zánětlivou chorobu, při které se hladiny CRP pohybují řádově ve zcela jiných hodnotách (desítkách, stovkách atd). Minimálně po 3 týdnech od odeznění velkého zánětu lze vyšetřit hs – CRP jako marker kardiovaskulárního rizika. Hladiny hs – CRP se považují za nezávislý a významný faktor nejen pro predikci rizika kardiovaskulárních nemocí, ale také pro predikci rizika diabetu 2. typu. Zvýšené hladiny hs – CRP mají také význam pro potvrzení diagnózy MS (17).

V poslední době se určitý význam přikládá i cytokininy zprostředkovanému lehkému zánětu, který také souvisí s MS a je vysokým rizikem pro atero – trombozu (18).

## 3. KOMPLIKACE METABOLICKÉHO SYNDROMU

Výskyt komplikací u pacientů s metabolickým syn-

dromem je dán vystupňovaným kardiovaskulárním rizikem v důsledku působení kombinace několika rizikových faktorů metabolického syndromu. Je prokázáno, že náležitá léčba snižuje u pacientů s metabolickým syndromem a u diabetiků 2. typu kardiovaskulární riziko a incidence fatálního i nefatálního infarktu myokardu. Prevence a léčba kardiovaskulárních komplikací metabolického syndromu je ve shodě s recentními doporučeními českých odborných společností (11). Nastává posun v prevenci směrem od ischemické choroby srdeční (ICHS) k prevenci kardiovaskulárních onemocnění

V léčbě kardiovaskulárních komplikací metabolického syndromu je třeba respektovat všechny nové a publikované poznatky z oblasti preventivní kardiologie, zvláště výsledky nedávno provedených klinických studií prokazujících klinický přínos změny stravovacích návyků, řádného ovlivnění rizikových faktorů a preventivního užívání některých léků.

## 4. LITERATURA

1. Reaven GM Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595 – 1607.
2. Austin MA, Breslow JL, Hennekens CH et al. Low – density lipoprotein subclass pattern and risk of myocardial infarction. *JAMA* 1988; 260: 1917 – 1921.
3. Rosolová H, Mayer O jr, Reaven GM Insulin – mediated glucose disposal is decreased in normal volunteers with relatively low plasma manganese concentrations. *Metabolism Clinical and Experimental* 2000; 49: 418 – 420.
4. Reaven GM, Lithell L, Landsberg L Hypertension and associated metabolic abnormalities – the role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. *N Engl J Med* 1996; 334: 374 – 381.
5. Julius S Effect of sympathetic over activity on cardiovascular prognosis in hypertension. *Europ Heart J* 1998; 19: F14 – F18.
6. Souček M, Kára T a kol. *Klinická patofyziologie hypertenze*. Grada Publishing 2003.
7. Rosolová H *Sympatický nervový systém a kardiovaskulární riziko*. Praha Maxdorf 2000.
8. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486 – 2497.
9. Ford ES, Giles WH, Dietz WH Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287: 356 – 359.
10. Cífková R *Epidemiologie metabolického syndromu ve světě a v České republice. Ústní sdělení na Symposiu o syndromu inzulínové rezistence, Praha 26. – 27. února 2003*.
11. Cífková R, Býma S, Češka R et al. Prevence kardiovaskulárních onemocnění v dospělém věku. Společné doporučení českých odborných společností. *Vnitř Lék* 2005; 51: 1021 – 1036.
12. Sacks FM for the Expert Group on HDL cholesterol: The role of high – density lipoprotein (HDL) cholesterol in the prevention and treatment of coronary heart disease. *Am J Cardiol* 2002; 90: 139 – 142.
13. Cífková R, Horký K, Widimský J et al. za Českou společnost pro hypertenzi. Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze – verze 2004. Doporučení České společnosti pro hypertenzi. *Cor Vasa* 2005; 47: K3 – K16.
14. Svačinová H Role pohybové léčby a tělesné zdatnosti v prevenci a léčbě metabolického syndromu. *Vnitř. Lék.* 1200; 51: 87 – 92.
15. Remková A, Kratochvílová H Effect of the new centrally acting antihypertensive agent rilmenidine on endothelial and platelet function in essential hypertension. *J Hum Hypertens* 2002; 16: 549 – 555.
16. Remková A Protrombotický stav jako součást metabolického syndromu. *Vnitř Lék* 2005; 51: 1120 – 1125.
17. Ridker PM, Wilson PF, Grundy SM. Should C – reactive protein be added to metabolic syndrome and to assessment of global cardiovascular risk? *Circulation* 2004; 109: 2818 – 2825.
18. Festa A, D'Agostino R, Tracy RP et al. Elevated levels of acute – phase proteins and plasminogen activator inhibitor 1 predicts the development of type 2 diabetes. *The Insulin Resistance Atherosclerosis Study. Diabetes* 2002; 51: 1131 – 1137.
19. DP *Obezita*, 2006.
20. DP *Diabetes mellitus*, 2006.
21. DP *Dyslipidemie*, 2005
22. DP *Prevence KVO*, 2005.
23. DP *Arteriální hypertenze*, 2005.
24. *Pharmindex Breviř* 2005.





## POZNÁMKY

Tisk podpořen společností  
**ZENTIVA**

Doporučený postup byl vytvořen s podporou nadačního fondu Praktik

NADAČNÍ FOND  
PRAKTIK

**Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP**  
**Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře**

U Hranic 16, 100 00 Praha 10

e-mail: [svl@cls.cz](mailto:svl@cls.cz)

<http://www.svl.cz>

ISBN: 80-86998-11-8

