

Metabolický syndróm ako príklad polymorbidného pacienta – jeho súčasné dilemy

Metabolický syndróm (MS), respektíve syndróm inzulinovej rezistencie (SIR) predstavuje v klinickej praxi neustále dilemy nomenklatúrne, diagnosticko-identifikačné, etiopatogenetické a terapeutické. MS pri tom predstavuje aglomeráciu hlavných rizikových faktorov (RF), akcelerujúcich proces aterosklerozy, ktorá je následne príčinou vysokej morbidity, invalidity a mortality na kardiovaskulárne ochorenia v našej populácii, ak sa včas tieto RF neidentifikujú a ak sa následne systematicky do nich neintervenuje zmenou životného štýlu, stravovania, prerušením fajčenia a integrovanou, efektívnou polyfarmakoterapiou. MS predstavuje príklad polymorbidného pacienta, o ktorého sa dnes vlastne nemá kto komplexne a integrovane starať na jednom mieste tak, aby nemusel blúdiť so svojimi jednotlivými chorobami od jedného špecialistu k druhému a aby nedoplácal zdravotne a finančne na ordinovanú, nekoordinovanú polyfarmakoterapiu. Je to príklad pacienta, ktorý by mohol byť náplňou práce práve skúseného ambulantného internistu so špecializáciou II. stupňa, t. j. medicínskeho odboru, ktorý podľa mienky mnohých akoby stratil v súčasnosti svoju pracovnú náplň a význam. Práve komplexná starostlivosť o pacienta s MS, pri jeho vysokej prevalencii v populácii, by mohla byť jednou z hlavných pracovných náplní kvalifikovaného internistu a projektu MOST ako súčasťou nového kardiovaskulárneho programu (KVP)! Žiaľ, nie je to tak. O pacienta s MS sa intermitentne a nekoordinovane stará u nás raz diabetológ, lipidológ, obezitológ, hypertenziológ, alebo ak MS splnil už svoje „vražedné“ poslanie, ocitne sa až nakoniec u kardiológa s arytmiami alebo akútnym srdcovým infarktom, či srdcovým zlyhávaním, prípadne ho prijímajú na internom, či neurologickom oddelení s náhlou mozgovou cievnu príhodou. Príčina tohto stavu tkvie práve v desintegrácii odboru vnútorného lekárstva a v administratívnej strate kompetencií práve všeobecných internistov, ale neraz aj v strate ich ambícií. Koncepcia MS od začiatku vzniku predstavovala početné dilemy, s ktorými v záujme polymorbidného pacienta sa nevieme akosi efektívne vyrovnávať!

Dilemy metabolického syndrómu – syndrómu X – nomenklatúrne

- a) *Názov syndróm X* sa prvýkrát objavil v roku 1978, keď Kemp tak pomenoval mikrovaskulárnu angínu pectoris (MIV-AP – *koronárny syndróm X*), čo malo zrejme vyjadrovať záhadnosť tohto syndrómu, pretože u týchto pacientov počas stenokardie, či ergometrie alebo počas holterovského monitorovania sa našli na EKG signifikantné (≥ 1 mm) depresie ST segmentu, ale na následne vykonanom koronarograme sa na vencových tepnách nenašli významnejšie aterosklerotické zúženia lúmenu vencových tepien. Koronarogram vyzeral ako viacmenej normálny. MIV-AP by sa nemala zamieňať s vazospastickou Prinzmetalovou angínou pectoris. Za príčinu MIV-AP považujeme dysfunkciu poškodeného cievného endotelu koronárnych arterií. V cievnej stene arterií sa nadmerne produkuje vazospasticky pôsobiaci endotelín-1, kým vazodilatačne pôsobiaci EDRF-NO, produkovaný NO-syntázou z L-arginínu je deficitný. Je to prejavom včasného štádia aterosklerozy! Progresii tohto včasného štádia aterosklerozy významne pomáha aj hromadné fajčenie, kde produkty suchej destilácie poskytujú nielen početné karcinogény, ale na začiatku

fajčenia uvoľňujú z pľúcneho parenchýmu aj veľké množstvá endotelínu-1, ktorého hladina v krvi pri začiatku fajčenia potom výrazne stúpa. Tento účinok teda nepatrí návykovej látke, akou je nikotín, ktorý podávaný napríklad v žuvačke, hladiny endotelínu v krvi, ako sme zistili, pri rovnakých dosiahnutých hladinách, nezvyšuje.

Zaujímavé je, že u pacientov s mikrovaskulárnou angínou pectoris sa hlavné rizikové faktory (RF) aterosklerozy našli rovnako často ako u pacientov, u ktorých boli prítomné na koronarograme už signifikantné (više 50 %) zúženia cievného lúmenu, ak sa porovnávali pacienti rovnakého veku, pohlavia a BMI. Napríklad výskyt nadhmotnosti a obezity sme našli v súboroch MIV a makrovaskulárnej angíny pectoris (MAV-AP) v 94 %, arteriálnu hypertenziu v 76 %, dyslipoproteínemiu v 75 % a DM 2. typu v 36 %. Makro- i mikrovaskulárna angína pectoris sa teda fenoménmi MS, ako RF aterosklerozy, vzájomne neodlišovali, ak sa porovnávali jedinci rovnakého veku, BMI a pohlavia, čo bolo prekvapením.

Výskyt koronárneho syndrómu X sme u 500 na koronarografiu indikovaných pacientov po absolvovaní obvyklého algoritmu vyšetrovania (klinické zhodnotenie, ergometria, echokardiografia, laboratórne testy na prítomnosť DM a DLP a koronarografia) našli u 70 pacientov, t. j. v 14 %. Zvyšok tvorili pacienti so signifikantnými koronárnymi stenózami. V súbore našich pacientov s mikrovaskulárnou angínou pectoris však 4,1-krát prevládali mladšie, periklimakterické, androide obézne, benígne hirzutické ženy, čo nasvedčovalo skutočnosti, že v pozadí príčin MIV-AP by mohol byť aj začínajúci, periklimakterický deficit estrogénov! Napriek tomu hormonálna substitučná terapia (HST) u periklimakterických žien napriek veľkým nákladom nemala preventabilný vplyv na KVO! Naopak, ako ukázala prelomová štúdia WHI, celkové riziká HST sa päťnásobne zvýšili (počet AIM, tromboembolické príhody, ca prsníka a endometria, akcelerácia Alzheimerovej choroby a podobne).

U väčšiny pacientov s MIV-AP sme na tálíovom SPECT scintigrame myokardu našli signifikantné hypoperfúzne defekty myokardu, čo potvrdzovalo skutočnosť, že príčinou bolesti na hrudníku je ischemia myokardu. Príčinou dysfunkcie cievného endotelu koronárnych arterií môžu ojedinele byť však aj iónové zmeny, podmienené primárnou hyperparatyreózou alebo pseudoprimárnou, či primárnou hyperaldosteronizmom (4,29 % nášho súboru koronarafovaných s MIV-AP). Príznaky MIV-AP tu vymizli po úprave hladín K a Na po zásahu do hyperaldosteronizmu a po úprave Ca i P u hyperparatyreózy. Ukázalo sa, že MIV-AP nie je teda zriedkavé, ale ani bezvýznamné ochorenie, pretože ak sa do prítomných RF dostatočne intenzívne a včas neintervenuje životosprávu a farmakologicky, môže sa neskôr objaviť pri opakovanej koronarografii aj MAV-AP s potrebou koronárnej intervencie alebo nás nečakane prekvapí vznik AIM, prípadne sa vyvinie dilatčná kardiomyopatia (1 – 3). **Tabuľka 1** zobrazuje výskyt fenoménov MS u 500 našich, na koronarografiu indikovaných pacientov. Prvý stĺpec ukazuje, že sa v praxi fenomény SIR málo identifikujú. Čísla v prvej zátvorke 2. stĺpca vyjadrujú výskyt MS v bežnej populácii SR (podľa Galajdu a spol. IM 2007;7:325-331). Čísla v 2. zátvorke druhého stĺpca sú na porovnanie z ČR u pacientov prijatých do nemocnice s nestabilnou angínou pectoris podľa Špáca (4).

Tabuľka 1 Výskyt fenoménov MS u 500 pacientov indikovaných na koronarografiu

Fenomény metabolického syndrómu	Podľa zdravotného záznamu	Po kompletom vyšetrení
Výskyt arteriálnej hypertenzie	66 %	(43,8) 76 % (74,2)
Výskyt nadhmotnosti a obezity spolu	15 %	(29,7) 94 %
BMI 25 – 29,9 kg/m ² (nadhmotnosť)	neidentifikovaný	34 %
BMI 30 a viac (obezita)	neidentifikovaný	60 %
Výskyt dyslipoproteinémie	9 % (liečená)	(55,7) 75 % (34)
Výskyt benigného hirsutizmu u žien	neidentifikovaný	52 %
Výskyt skôr dokázanej ICHS a po vyšetrení	36 %	85 %
Prekonaný srdcový infarkt	12 %	12 %
Výskyt mikrovaskulárnej angíny pectoris	neidentifikovaná	14 %
Nález signifikantných koronárnych stenóz	-	86 %
Výskyt diabetes mellitus 2. typu	13 %	(10,4) 36 % (33,5)
Výskyt porušenej glukózovej tolerancie (PGT)	neidentifikovaný	20 %
Výskyt izolovanej hyperglykémie nalačno (IHN)	neidentifikovaná	24 %
Normálna glukózová tolerancia (NGT)	neidentifikovaná	40 %
Hyperinzulinizmus bazálne a počas OGTT	neidentifikovaný	80 %

b) V roku 1988 Reaven vo svojej prednáške na počesť objaviteľov inzulínu Bantina a Besta opísal iný *syndróm X – metabolický*. Tvorili ho početné, známe rizikové faktory aterosklerozy, v pozadí ktorých bola prítomná inzulínová rezistencia (IR), kompenzovaná hypersekréciou inzulínu. Tento metabolický syndróm sa neskôr nazval „*Reavenov syndróm inzulínovej rezistencie*“ (SIR). My sme ho z dôvodov didakticko-mnemotechnických nazvali *syndróm 5H* (1. Hyperinzulinizmus, kompenzujúci inzulínovú rezistenciu, 2. Hypertenzia, 3. Hyperlipoproteinémia s androidnou obezitou, 4. Hyperglykémia ako príznak DM 2, 5. Hirsutizmus so syndrómom polycystických ovárií). Cieľom bolo odlišiť MS X od už existujúceho koronárneho syndrómu X! Od začiatku bolo však jasné, že príčinou koronárneho syndrómu X môže vlastne byť v pozadí prítomný metabolický syndróm X, ktorý zahŕňa všetky hlavné rizikové faktory aterosklerozy. U nás prvú informáciu o Reavenovom syndróme X podal už roku 1989 pravdepodobne Dzúrik v Déreovej prednáške. V roku 1998 Reaven potom dodatočne zaradil do svojho rozšíreného syndrómu X aj mikrovaskulárnu angínu pectoris spolu s malými denznými, vysoko aterogénnymi LDL a nazval ho *syndróm X+* (5, 6).

c) *Existovali však aj ďalšie syndrómy X, ako napríklad v genetike syndróm fragilného chromozómu X*, takže pod názvom syndróm X sa chápali rozličné ochorenia, podľa toho, či sa o syndróme X hovorilo na fórach kardiológov (koronárny syndróm X, respektíve MIV-AP), geneticov (syndróm fragilného chromozómu X), internistov a diabetológov (metabolický syndróm) alebo endokrinológov (syndróm inzulínovej rezistencie-SIR), čo potom neraz vyvolávalo značné a dlhotrvajúce nedorozumenia! Názov SIR sa aj nám zdal najvýstižnejší, pretože

poukazoval na jeho etiopatogénu v IR. Potvrdzuje to aj korelácia rôznych fenoménov MS, ako RF aterosklerozy s hladinami imunoreaktívneho inzulínu (IRI), či s vypočítanými indexami senzitivity inzulínu (ISI, napríklad HOMA, FIRI, Quicki, NISI). Dokumentuje to **tabuľka 2**. S hodnotami IRI nekoreloval len celkový cholesterol a fibrinogén. Naopak, s hladinami IRI korelovala väčšina lipidových parametrov, kyselina močová, leptín, BMI, PAI-1, systolický TK u hypertenzie a najmä kvantitatívne koronárne skóre, ktoré vyjadruje počet a stupeň zistených koronárnych stenóz. Potvrdzuje to skutočnosť, že tieto fenomény MS by zrejme mohli byť aj etiopatogeneticky viazané s inzulínovou rezistenciou v pozadí, ktorá sa kompenzuje hypersekréciou inzulínu (7 – 11).

Neskôr však v pomenovaní SIR prevládol z praktických dôvodov a dnes dominuje podľa NCEP III (národný cholesterolový edukačný program III USA) názov *metabolický syndróm (MS)*, aj keď sa tento názov javí veľmi všeobecný a málo výstižný vzhľadom na klinické prejavy i etiopatogénu, takže sa doňho začali neraz zaradiť neprehľadné množstvá rôznych klinických a laboratórnych fenoménov.

Dilemy metabolického syndrómu – identifikačné

Do MS sa dnes zaraďujú dominantné RF aterosklerozy, ako androidná obezita, hypertenzia, dyslipoproteinémia, DM 2. typu a iné dysglykémie, ako porucha glukózovej tolerancie, izolovaná hyperglykémia nalačno a podobne, na identifikáciu ktorých sa pre prax vytvorili jednodu-

Tabuľka 2 Prehľadná tabuľka korelácie IRI s jednotlivými parametrami MS

Sledované parametre	Koeficient korelácie	Štatistická významnosť P ≥
Celkový cholesterol	0,199	NS
HDL cholesterol	-0,32	0,005
Triacylglyceroly	0,31	0,005
Apo A1	-0,24	0,05
Apo B	0,23	0,05
ApoB/ApoA1	0,35	0,005
Lp (a)	0,27	0,05
Kyselina močová	0,23	0,05
Fibrinogén	0,11	NS
BMI/kg/m ²	0,27	0,01
Leptín ng/ml	0,23	0,05
PAI-1	0,45	0,001
Kvantitatívne koronárne skóre	0,46	0,001

ché kritériá a normy. Napríklad pre identifikáciu obezity to bol výpočet BMI alebo len meranie obvodu pásu. Stanovili sa vzhľadom na potreby praxe a prevenciu kardiovaskulárnych ochorení aj ich limitné, stále sa sprisňujúce hodnoty! Napríklad hodnota BMI 25 – 29,9 sa považuje za nadhmotnosť, kým 30 a vyššia za obezitu. Za limitnú hodnotu androidnej obezity sa podľa NCEP III považuje obvod pásu u žien 88 cm a 102 cm u mužov. Za cieľovú a optimálnu hodnotu TK sa prehlásil najprv u diabetikov TK 130/85 mm Hg a potom všeobecne aj u každého pacienta s MS. Podobne sa konsenzom stanovili aj limitné hladiny lipidov i euglykémie a rôznych dysglykémii. Súčasne platné kritériá MS obsahuje **tabuľka 3**. MS podľa berlínskych kritérií (5) a kritérií NCEP-ATP III. Podmienkou diagnózy MS je prítomnosť práve abdominálnej obezity a aspoň dvoch ďalších fenoménov podľa kritérií uvedených v **tabuľke 1**.

Treba však konštatovať, že stále však chýba medzinárodný konsensus o metodikách stanovenia rozhodujúcich veličn, ako IRI a C-peptidu a o ich hladinách u zdravých- IS a IR (inzulínrezistentných), či pre rôzne dysglykémie, hoci v pozadí fenoménov MS je inzulínová rezistencia, kompenzovaná hypersekreciou inzulínu. Potom chýbajú aj akceptované normy pre rozličné vypočítané indexy senzitivity inzulínu (ISI, napríklad HOMA, FIRI, Quicki, NISI), ktorých sa dnes v praxi na identifikáciu IR používa veľký počet typov. Rôznymi autormi udávané ich hodnoty potom platia obyčajne len pre jednotlivé súbory, či štúdie a použité metodiky stanovenia IRI a C-peptidu! Chýbajú však ich akceptované medzinárodné metodické a hodnotové normy, hoci inzulínová rezistencia, ako sme uviedli, v pozadí rôznych fenoménov MS, kompenzovaná hypersekreciou inzulínu, zostáva pravdepodobne hlavným etiopatogenetickým článkom jednotlivých fenoménov MS ako RF urýchľujúcich aj proces aterotrombogenézy, a tým vznik náhlych cievnych koronárnych a cerebrovaskulárnych príhod. Zvýšené hladiny IRI a z nich vypočítané ISI pritom umožňujú veľmi včas identifikovať MS!

Obrázok 1 zhŕňa hladiny glykémie, C-peptidu a IRI u inzulín-senzitívnych (IS) a inzulínrezistentných (IR) jedincov bazálne a počas OGTT v čase 0, 60., 120. a 180. minúte. Hoci sa IR a IS jedinci hladinami glykémie v prediabetickej fáze vzájomne ešte neodlišujú, významne sa už odlišujú počas OGTT hladinami IRI a C-peptidu (a potom aj vypočítanými ISI), čo umožňuje včas identifikovať IR jedincov s MS a následne začať s jeho včasnou prevenciou i terapiou. Hodnoty IRI sú na **obrázku 1** 10-násobne zmenšené!

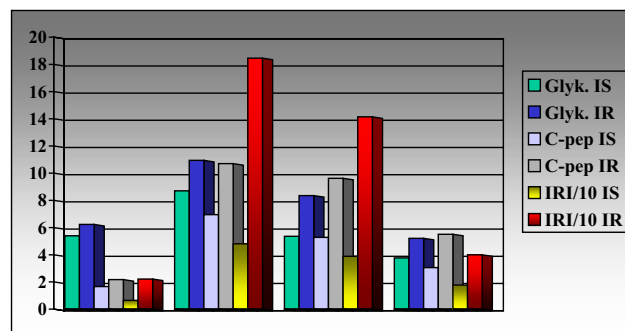
Dilemy metabolického syndrómu – etiopatogenetické

Všetky endokrinné choroby v klinickej praxi diagnostikujeme okrem klinických prejavov najmä stanovením hladín kľúčových hormónov, len u SIR sa neriadime stanovením hladín inzulínu (IRI) alebo identifikáciou jeho účinnosti v cieľových tkanivách, napríklad stanovením spomínaných indexov senzitivity inzulínu (ISI). Pritom prakticky pre každý hormón existujú klinicky v súčasnosti definované normálne hodnoty, ktoré vymedzujú normálne, hyperfunkčné a deficitné syndrómy alebo stavy podmienené vrodenou, či získanou rezistenciou na daný hormón. Treba zdôrazniť, že

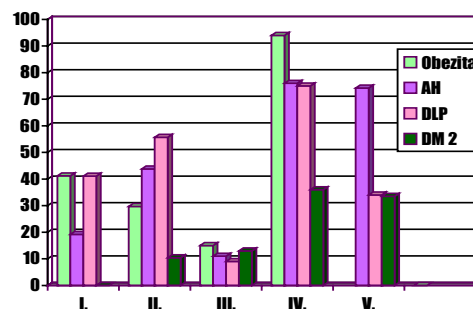
Tabuľka 3 Kritériá metabolického syndrómu

MS podľa sprísnených berlínskych kritérií	MS podľa kritérií NCEP-ATP III
Abdominálna obezita: obvod pásu: muži ≥ 94 cm, ženy ≥ 88 cm Glykémia: $\geq 5,6$ mmol/l alebo diagnóza a liečba známeho DM 2. typu	Abdominálna obezita: obvod pásu: muži ≥ 102 cm, ženy ≥ 88 cm a viac Dysglykémia: IHN = 6,1 – 10,9 mmol/l, PGT = 7,8 – 11 mmol v 2. h OGTT, DM 2. typu = 7,0; v 2 h $\geq 11,1$
Hladina TAG $\geq 1,7$ mmol/l alebo liečba dyslipoproteinémie Hladina HDL $\leq 1,03$ muži, 1,29 mmol/l ženy, respektíve liečba dyslipoproteinémie	Dyslipoproteinémia: TAG $\geq 1,7$ mmol/l HDL ≤ 1 mmol/l muži, $\leq 1,3$ mmol/l ženy
Hypertenzia: TK $\geq 130/85$ alebo liečba AH	Hypertenzia: TK $\geq 130/80$ mm Hg

IHN – izolovaná hyperglykémia nalačno, PGT – porucha glukózovej tolerancie



Obrázok 1 Hladiny glykémie, C-peptidu a imunoreaktívneho inzulínu
IS – inzulínsenzitívny, IR – inzulínrezistentný, IRI – stanovenie hladín inzulínu



Obrázok 2 Výskyt hlavných fenoménov MS v rozličných štúdiách
AH – arteriálna hypertenzia, DLP – dyslipoproteinémia, DM – diabetes mellitus 2. typu

je známa rezistencia prakticky na každý známy hormón, nielen na inzulín! Pre fenomény MS to však v praxi akosi neplatí. Tu sa neriadime stanovením hladín inzulínu, ale len hladinami inzulínom riadených látok, ako je napríklad hladina glukózy u diabetikov alebo pri dyslipoproteinémiách hladinami jednotlivých lipidov. Pritom etiopatogenetická účasť inzulínu pri vzniku viacerých fenoménov MS je rozhodujúca (DM), hoci napríklad pri hypertenzii, obezite, či hyperurikémii alebo dyslipidémii nie je priama a jednoznačná! Ani aktuálnu hladinu glykémie neriadi len inzulín, ale aj ďalšie kontraregulačné hormóny, ako adrenalín, glukagón, kortizol a rastový hormón, či IGF, takže aktuálna glykémia je odrazom dynamickej rovnováhy zásahu všetkých týchto hormonálnych faktorov!

Praktickí lekári a internisti pociťujú, že sa ľahko spoza „zeleného stola“ stanovujú rôzne tvrdé normy a limitné, či cieľové hodnoty pre jednotlivé fenomény MS, ale ťažké ich je v klinickej praxi dosiahnuť a tak úspešne ovplyvňovať riziká nástupu kardiovaskulárnych chorôb (KVO), prípadne liečiť kauzálnu už vzniknutú KVO ako následky inzulínovou rezistenciou akcelerovaného procesu aterotrombogenézy! Prekážkou

v súčasnosti je aj deštrukcia rôznych hlavných klinických odborov odštiepovaním sa z nich pôvodne čiastkových odborov so vznikom rôznych ďalších špecializácií a superspecializácií, ktoré medzi sebou v záujme pacienta nie vždy dostatočne vzájomne komunikujú, čím sa polymorbidný pacient neraz stráca z dohľadu a musí blúdiť po rôznych ambulanciách špecialistov alebo oddeleniach. Limity stavajú aj ekonomické podmienky zdravotníctva a spoločnosti i postavenie zdravotníctva v nej! Ekonomické vplyvy bývajú potom aj motívom neraz chaotických reforiem zdravotníctva, kde začínajú nad cieľovou ideou medicíny „salus aegroti suprema lex“ prevládať motívy kapitálovej ekonomiky a trhu. Pacient, chorobou trpiaci človek, sa potom stáva len akýmsi klientom poisťovní!

Málo si uvedomujeme, že aj v medicíne často užívaný pojem „rizikový faktor“ vytvorili vlastne poisťovne, ktoré merali, aké riziká predstavuje pre nich klient s určitými konkrétnymi chorobami, ktorých liečbu budú musieť neskôr klientovi poisťovne prípadne financovať. Odvodzovala sa od toho potom aj výška poistného, ktoré sa tým stále zvyšovalo a stávalo sa neraz pre chudobnejšie vrstvy nedostupné a veľké skupiny ľudí, neraz potom ostávajú aj v bohatých štátoch (USA) nepoistené, t. j. mimo systému bežnej zdravotnej starostlivosti, a to aj v akútnych situáciách!

Z týchto motívov vznikol aj tlak na realizáciu prevencie rôznych hromadných chorôb, ktorú spoločnosť stále len s váhaním akceptuje. Tak sa zrodili aj rozličné preventívne medicínske programy. U nás jedným z prvých bol tzv. *kardiovaskulárny a onkologický program* (KVOP), ktorého cieľom bolo včas identifikovať a zmapovať súčasne kardiovaskulárne a onkologické ochorenia, a potom včas im aj predchádzať intervenciou do ich zistených alebo domnelých rizikových faktorov. Ak však ochorenia už vznikli, cieľom bolo diagnostikovať ich včas a efektívne liečiť, aby sa očakávané následky nedostavili. Metodicky i prevádzkovo však bolo ťažko v pôvodnom KVOP spojiť dva veľmi rozdielne populačné programy, ako bola prevencia, záchyt a diagnostika i liečba kardiovaskulárnych a onkologických ochorení, hoci vytvárajú najčastejšie príčiny vysokej morbidity, invalidity a mortality v našej spoločnosti. Vznikali však aj iné, veľmi efektívne programy: a) Napríklad, keď sa dopracovali laboratórne metodiky pre diagnostiku funkčných porúch štítnej žľazy (stanovenie T4, neskôr FT4 a TSH-IMA), začali pediatri vykonávať novorodenecký *skrining kongenitálnych hypotyreózy* a neskôr súčasne s ním aj fenylketonúrie s celoštátnym centrom tohto programu v B. Bystrici. b) Za ním zaoštalával však u gynekológov rovnako významný *skrining maternálnej hypotyreózy* u gravidných žien, hoci táto tiež významne ovplyvňuje vývoj plodu, najmä jeho CNS a hoci existovala jej vhodná a účinná, lacná prevencia a liečba! V gravidite sa totiž v 90 % ako príčina vzniku hypotyreózy ukázal prehlbujúci sa deficit jódu, takže prídavaním KJ gravidným ženám bolo možné robiť jej vhodnú prevenciu i liečbu. Ak išlo o zriedkavejšiu (v 10 %) príčinu maternálnej hypotyreózy, akou je autoimunitná Hashimotova tyreoiditída s prejavmi už vzniknutej hypotyreózy, indikovala sa substitučná liečba T4-preparátmi u matky, čím sa zaisťoval optimálny vývoj aj plodu. c) My sme realizovali trojmesačný *nemocničný skrining funkčných porúch štítnej žľazy* u všetkých na Internej klinike hospitalizovaných pacientov. Tento skrining sa však pre neefektivitu zastavil, pretože až 20 % hospitalizovaných malo parametre TSH a T4 mimo normy z netyreoidálnych príčin, najmä pre vysoký výskyt „low T3/T4 syndrómu“, ktorý bol podmienený stresom závažnej netyreoidálnej choroby a vplyvom rôznych aplikovaných liekov. Až 40 % pacientov s chronickým srdcovým zlyhaním a až 60 % pacientov hospitalizovaných na koronárnej a metabolickej JIS malo tiež low T3/T4 syndróm! Z toho vyplynul záver, že diagnostika funkčných porúch štítnej žľazy sa musí vykonávať mimo stresu závažnej netyreoidálnej choroby a podľa možnosti aj mimo polyfarmakoterapie najprv klinickým vyšetrením skúseným lekárom, ktorý potom vyberie a interpretuje príslušné funkčné tyreoidálne testy (FT4, TSH IMA). Diktovanie diagnóz len z laboratória na diaľku bez vyšetrenia pacienta je neefektívne! d) Už pred KVOP celopopulačnú prevenciu jód deficitnej strumy u nás po celoštátnom zmapovaní strumy zaviedli v podobe jodidácie kuchynskej soli v ČR Šiling a v SR Podoba st.

a spol. Táto akcia dosiahla obrovské a nikým dodnes nedocenené úspechy. Za jednu generáciu lekárov sa stratili pôvodné veľké endemické oblasti strumy, neraz spojené s kretenizmom. Z funkčných porúch štítnej žľazy sa potom do popredia začali dostávať skôr „horúce uzly“ a dnes najmä autoimunitná Gravesova-Baseowova choroba, či autoimunitná Hashimotova tyreoiditída. Za túto prácu obom riaditeľom a ich kolektívu Výskumných endokrinologických ústavov, Šlingovi a Podobovi, by patrilo domáce i medzinárodné ocenenie! Príležitosť vznikla po kongrese ISIM v Kjóte v roku 1984, keď ma cisársky dvor vymenoval za electora pre túto japonskú analógiu Nobelovej ceny za východnú Európu. Výhodou bolo aj to, že na na poradie japanesse price práve prišla preventívna medicína. Z politických obáv však Podoba komisii cisárskeho dvora podklady nezaslal a Šiling medzitým umrel! Po KVOP Dr. Audičová v rámci programu CINDI zmapovala u nás výskyt fenoménov MS v populácii dvoch okresov, t. j. Banskej Bystrice a Brezna. Náklady na projekt sa čiastočne hradili aj z nášho spoločného grantu MZ SR, ktorého cieľom bolo zmapovať výskyt fenoménov MS, ako RF aterosklerozy u pacientov, indikovaných na koronarografiu. Galajda a Mokáň a spol. (12) v tomto roku uverejnili výsledky terénneho skriningu diabetu s poukázaním aj na súčasný výskyt ďalších fenoménov MS v našej populácii. Podobne to platí pre program NEMESIS (13)! V ČR sa MS zaoberali najmä Svačina a spol. (14). Porovnanie výsledkov týchto štúdií ukazuje **obrázok 2**. Zhrňa výsledky výskytu hlavných fenoménov MS v rôznych štúdiách a súboroch SR. Prvé stĺpce sa týkajú programu CINDI, druhé mapovania najmä diabetu v bežnej slovenskej populácii mužov a žien. Tretie stĺpce zobrazujú výskyt fenoménov MS podľa prinesených zdravotných záznamov od kapitujúcich lekárov u pacientov indikovaných na koronarografiu. Vidieť, ako sa všeobecne málo identifikujú a liečia fenomény MS ako rizikové faktory aterosklerozy, a to aj u pacientov s ICHS, indikovaných už na koronarografiu. Štvrté stĺpce grafu znázorňujú výskyt hlavných fenoménov MS u našich 500 koronarografovaných. Vidieť, že obezita sa vyskytovala u koronarografovaných proti bežnej populácii až trikrát častejšie, arteriálna hypertenzia tiež dva- až trikrát častejšie, DLP dvakrát častejšie a DM vyše trikrát častejšie ako v bežnej populácii. V piatych stĺpcoch je na porovnanie zobrazená situácia v ČR u pacientov, ktorých priviezli na interné oddelenia s nestabilnou angínou pectoris. Vidieť, že výskyt AH a DM je v ČR u koronárne postihnutých analogický ako u našich 500 na koronarografiu indikovaných pacientov, ale DLP je u koronarografovaných dvakrát častejšia ako v súbore z ČR!

Záver

Metabolický syndróm, respektíve syndróm inzulinovej rezistencie predstavuje neustále dilemy nomenklatúrne, diagnosticko-identifikačné, etiopatogenetické a terapeutické, hoci zahŕňa aglomeráciu hlavných rizikových faktorov, akcelerujúcich proces aterosklerozy, ktorá je potom príčinou vysokej morbidity, invalidity a mortality na kardiovaskulárne ochorenia v našej populácii, ak sa včas do týchto RF neintervenuje zmenou životného štýlu, stravovania, prerušením fajčenia a integrovane polyfarmakologicky. MS je modelom polymorbidného pacienta, o ktorého by sa komplexne a integrovane mohol starať práve všeobecný internista (II. stupňa) s periodickou konzultačnou účasťou ďalších špecialistov v súčasnosti desintegrovaného odboru vnútorného lekárstva. Vyhľadávanie MS naopak by malo byť zverené predovšetkým kapitujúcim praktickým lekárom v podobe periodických preventívnych prehliadok a cieľným populačným programom, akým chce byť aj MOST, ako vstupná brána do nového integrovaného KVP, ktorého by sa mali zúčastniť všeobecní lekári i všetci špecialisti, zaoberajúci sa polymorbidným pacientom s MS. Len takto sa môžu dosiahnuť primerané efekty pri prevencii, diagnostike a liečbe aj KVO!

Literatúra

1. Súhrn odporúčaní EKS pre manažment stabilnej angíny pectoris. *Cardiol* 2007;16:72–103.
2. Schwartz L, Bourassa MG. Evaluation of patients with chest pain and normal coronary angiograms. *Arch Int Med* 2001;161:1825–1833.
3. Bugiardini R, Merz NB. Angina with „normal“ coronary arteries. A changing philosophy. *JAMA* 2005;293:477–484.
4. Špác J, Pařenica J, Partišová M, et al. Nemocní s nestabilní anginou pectoris – jaká byla skutečnost v českých a moravských nemocnicích v roce 2000. *Vnitř Lék* 2003;49:603–609.
5. Reaven GM. Role of insuline resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595–1607.
6. Reaven GM. Role of insuline resistance in human disease (syndrome X), an expanded definition. *Ann Rev Med* 1993;44:121–131.
7. Hrnčiar J. a spol. Endokrinné a hormonálno-metabolické choroby, ich racionálna diagnostika a liečba. Banská Bystrica: Centro Median 2000:308.
8. Hrnčiar J. Inzulínová rezistencia a artériová hypertenzia. I. *Vnitř Lék* 1992;38:419–422.
9. Hrnčiar J. Hyperinzulinizmus ako vedúci etiopatogenetický článok artériovej hypertenzie, hyperlipoproteinémii a hirsutizmu II. *Vnitř Lék* 1992;39:438–447.
10. Hrnčiarová M, Hrnčiar J, Jakubíková K. Inzulínová rezistencia a artériová hypertenzia. *Vnitř Lék* 1995;41:111–116.
11. Okapcová J, Hrnčiar J, Kovař F, et al. Inzulínová rezistencia a koronárny syndróm. *Vnitř Lék* 1999;45:3–10.
12. Galajda P, Mokáň M, Prídavková D, et al. Prevalencia metabolického syndrómu na Slovensku. *Inter Med* 2007;7:325–331.
13. Lietava J, Kozmálová V, Turek P, et al. Projekt NEMESIS skríning metabolického syndrómu u ambulantných pacientov. *Int Med* 2006;6:685–689.
14. Svačina Š a spol. Metabolický syndróm. Praha: Triton 2006:282.

doc. MUDr. Juraj Hrnčiar, CSc.
emeritný prednosta Internej kliniky NFDR, Banská Bystrica