

**OBSAH:**

- 2 REGULAČNÍ POPLATKY A JEJICH VLIV NA NÁVŠTĚVNOST PACIENTŮ  
U LÉKAŘE  
Věra Pražmová, Jitka Bienertová
- 14 FAJČENIE A POSTOJE U VYSOKOŠKOLSKÝCH ŠTUDENTOV UCM  
V TRNAVE  
Róbert Ochaba, Mária Kovářová, Andrej Trnka, Róbert Halenár
- 22 ANALÝZA VPLYVU CVIČENÍ NA ROZVOJ SILY A POHYBLIVOSTI NA  
SUCHU NA PLAVECKÚ VYTRVALOSŤ PLAVCOV NA DLHÉ TRATE  
Peter Berlanský, Ján Luha
- 34 BARIÉRY A PREDPOKLADY INTEGRÁCIE ZDRAVOTNEJ A SOCIÁLNEJ  
STAROSTLIVOSTI  
Jana Gabrielová, Miloš Velemínský
- 42 METABOLICKÝ SYNDRÓM AKO RIZIKOVÝ FAKTOR  
KARDIOVASKULÁRNYCH OCHORENÍ  
Štefan Madarász, Zuzana Peterajová
- 62 BIOLOGICAL ACTIVITY OF SELENIUM IN THE BONE  
Milan Luliak, Pavol Masaryk
- 78 EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH  
TENTAMEN SUICIDES DIAGNOSIS AT THE PSYCHIATRIC WARD  
OF THE HOSPITAL IN CESKE BUDEJOVICE, INC.  
Kvetoslava Kotrbová, Vít Dvořák, Mária Kovářová, František Kotrba
- 87 PROBLEMATIKA KONTAMINACE REGIONU Z PROVOZU ÚPRAVNY  
URANOVÝCH RUD CHEMICKÝMI LÁTKAMI A IONIZUJÍCÍM ZÁŘENÍM  
A MOŽNÉ DOPADY NA ZDRAVÍ OBYVATEL  
Radmila Řepková, Kvetoslava Kotrbová
- 100 WOMEN'S EXPERIENCE WITH A STILLBIRTH IN THE CZECH REPUBLIC  
Kateřina Ratislavová, Jiří Beran, Eva Lorenzová

## REGULAČNÍ POPLATKY A JEJICH VLIV NA NÁVŠTĚVNOST PACIENTŮ U LÉKAŘE

### REGULATORY FEES AND THEIR INFLUENCE ON THE PATIENTS' ATTENDANCE AT THE DOCTOR

**Věra Pražmová, Jitka Bienertová**

*JUDr. Věra Pražmová*

*PhDr. Jitka Bienertová*

*Zdravotně sociální fakulta*

*Jihočeské univerzita v Českých Budějovicích, Katedra právních oborů, řízení a ekonomiky*

**Abstrakt:** Od 1. 1. 2008 byly v České republice zavedeny regulační poplatky ve zdravotnictví. Článek se zabývá jejich vlivem na počet návštěv pacientů u lékaře. Autorky analyzovaly a statisticky zpracovaly data jedné z poboček zaměstnanecké zdravotní pojišťovny a na souboru těchto dat sledují vývoj průměrného počtu návštěv na jednoho pojištěnce ve vybraných odbornostech ambulantní péče v roce 2007 – tedy před zavedením poplatků a porovnávají jej s vývojem průměrného počtu návštěv v období bezprostředně po zavedení poplatků – v letech 2008 až 2010 a v dalším období let 2011 až 2013. Cílem bylo zjistit, zda zavedené regulační poplatky měly regulační efekt na spotřebu zdravotních služeb a dále, zda tento regulační efekt fungoval pouze krátce po zavedení poplatků či za přetrvával i v pozdějším období. Za tímto účelem bylo období po zavedení poplatků rozděleno na dvě stejné části období let 2008 – 2010 a 2011 – 2013. Průměrný počet návštěv v jednotlivých obdobích autorky porovnávaly k průměrnému počtu návštěv před zavedením poplatků v roce 2007. Získané výsledky autorky statisticky vyhodnotily pomocí tzv. jednovýběrového jednostranného t-testu. Výzkum prokázal, že zavedené regulační poplatky vedly ke snížení počtu návštěv u lékaře a že jejich regulační efekt přetrvával i v pozdějším období po jejich zavedení. V závěru se autorky zamýšlí nad budoucností regulačních poplatků a případnými ekonomickými dopady jejich zrušení.

**Klíčová slova:** Poplatky. Regulace. Zdravotní péče. Zdravotní pojištění.

**Abstract:** The healthcare regulatory fees in the Czech Republic have been established since 1. 1. 2008. This article focuses on the impact of the regulatory fees on the total number of patients' visits (at the doctor's). The authors analysed and statistically processed data which were taken from a specific bureau of employee health insurance company. On this data set, the authors com-

pared the number of average visits in 2007, which was the year before the introduction of regulatory fees, with the number of average visits after the regulations implementation that means during the 2008-2013 period. The aim was to discover whether the fees influenced the amount of healthcare services consumption and whether the regulation (if any) persisted in the upcoming years. The collected results have been statistically processed using one sample, one-tailed T test. The research has shown that the regulatory fees, which were set in motion, led to the decrease of patients' visits and that the regulatory effect did not have diminishing tendencies in the years following the introduction of fees in 2008. In the end, the authors are discussing the future of regulatory fees and the possible economic consequences if the regulatory fees should be cancelled.

**Keywords:** Fees. Regulation. Healthcare. Health insurance.

## Úvod do problematiky

### Současný stav

S účinností od 1. 1. 2008 byly v České republice novelou zákona č. 48/1997 Sb., o veřejném zdravotním pojištění zavedeny regulační poplatky ve zdravotnictví. Důvodem jejich zavedení byla snaha o regulaci chování pacientů ve vztahu k poskytovatelům zdravotní péče. Poplatky tedy měly formou regulace omezit nadužívání lékařské péče či plýtvání při pořizování léků [Dostál, 2008]. Cílem bylo i zvýšit příjmy provozovatelů zdravotnických zařízení ze zdrojů mimo veřejné zdravotní pojištění.

Poplatek je v teorii veřejných financí definován jako přímá platba občana za určitou službu nebo zboží, kterou poskytuje veřejný sektor a která může, ale nemusí odpovídat ceně poskytované služby nebo zboží [Mertl, 2008].

K menšímu či většímu omezování zdravotní péče dochází ve všech zdravotnických systémech. Existuje několik možností jak nastavit určité bariéry čerpání péče. Omezování zdravotní péče bývá označováno termínem "rationing". Dle Holčíka [Holčík, 2011] rozlišujeme tzv. implicitní a explicitní rationing. Implicitní rationing stanoví limity, které lékař nesmí

překročit, a je na něm, komu péči poskytne a komu ne. K omezování péče nedochází tedy navenek, ale spíše ve skrytu ordinace. Explicitní rationing je založen na jasném určení toho, jaká péče je hrazena a jaká již ne. Je to jednoznačné vymezení nároku na zdravotní službu.

K tomuto omezení však vlády i zdravotní pojišťovny přistupují nerady, protože je zřejmé co se omezuje a kdo za to může.

Existuje však ještě další možnost, a to přenést část odpovědnosti na pacienta, který se sám rozhoduje, zda půjde k lékaři nebo ne. Rozhodování pacientů je v tomto případě ovlivňováno různými typy regulačních poplatků, které mají vytvořit umělou bariéru mezi pacientem a poskytnutím zdravotní služby. Ve většině zemí však poplatky nejsou aplikovány plošně. Existují různá jejich omezení a limity, které se většinou týkají seniorů, dětí a osob sociálně či zdravotně znevýhodněných. V České republice byla regulační poplatky zavedeny novelou zákona č. 48/1997 Sb., o veřejném zdravotním pojištění s účinností od 1. 1. 2008.

Zavedeny byly 3 typy poplatků:

1. Regulační poplatek ve výši 30 Kč, který se platí v ambulantní péči, a to za návštěvu, při které bylo provedeno klinické vyšetření (což je vyšetření, které naplňuje obsah komplexního,

cíleného, kontrolního nebo konsiliárního vyšetření a je vykázáno příslušnými výkony dle Seznamu zdravotních výkonů s bodovými hodnotami) [§ 16a zák. č. 48/1997Sb.].

Ve stejné výši se platí regulační poplatek lékárně. Právní úprava ukládala až do 31. 12. 2011 hradit 30 Kč za vydání každého z veřejného zdravotního pojištění plně či částečně hrazeného léčivého přípravku předepsaného na receptu bez ohledu na počet balení, tzn. kolik druhů léků bylo na receptu předepsáno, tolikrát se regulační poplatek hradil. S účinností od 1. 1. 2012 byl novelou zákona č. 48/1997 Sb. tento poplatek změněn tak, že se hradí za jeden recept pouze jedenkrát, a to za recept bez ohledu na počet druhů léků či počet balení [§ 16a zák. č. 48/1997Sb.].

2. Regulační poplatek ve výši 90 Kč za využití lékařské pohotovostní služby nebo pohotovostní služby v oboru zubní lékařství v pracovní dny od 17 do 7 hodin a v sobotu, neděli či svátek, pokud se nejedná o pravidelnou ordinační dobu. Regulační poplatek za využití pohotovostní služby se neplatí, pokud dojde k následnému přijetí pacienta do lůžkové péče [MZ ČR, 2007].

Do 31. 12. 2013 hradili pacienti i regulační poplatek ve výši 100 Kč za každý den, ve kterém byla poskytována ústavní péče.

Tento poplatek doznal od svého zavedení významných změn. Především od 1. 1. 2008 až do 31. 11. 2011 činil poplatek za ústavní péči pouze 60,- Kč. Ke zvýšení na 100,- Kč došlo s účinností od 1. 12. 2011.

Nálezem Ústavního soudu ČR sp. Zn. ÚS36/11 ze dne 20. 6. 2013, který byl publikován ve Sbírce zákonů ČR pod číslem 238/2013, byl tento poplatek zrušen ke dni 31. 12. 2013 [Nález Úst. Soudu ČR, Pl. ÚS 36/11].

## Cíle a metody

Cílem tohoto článku je shrnout vliv zavedených regulačních poplatků na počet návštěv pacientů u lékaře ve vybraných odbornostech ambulantní péče. Autorky sledovaly, zda zavedené regulační poplatky měly vliv na spotřebu zdravotní péče a zda se regulační efekt poplatků neprojevoval pouze v prvních letech po jejich zavedení.

Byl použit kvantitativní výzkum. Jako metoda byla zvolena obsahová analýza dat z informačního systému Zdravotní pojišťovny MV ČR, pobočky České Budějovice a Plzeň za období let 2007 až 2013. Pobočka spravuje území Jihočeského, Plzeňského a Karlovarského kraje. Průměrný počet pojištěnců uvedené pobočky se pohyboval od hodnoty 170 379 v roce 2007 po 196 049 v roce 2013. Do výzkumu bylo zařazeno 1981 poskytovatelů ambulantních zdravotních služeb, s nimiž má pobočka uzavřeny smlouvy. Pro účely výzkumu byl sledován počet vykázaných klinických vyšetření (komplexní, cílené a kontrolní) za období let 2007 až 2013 v nejvíce frekvencovaných lékařských odbornostech ambulantní péče. Jednalo se o lékařskou službu první pomoci, interní lékařství, diabetologii, gastroenterologii, kardiologii, gastroenterologii, pneumologii, alergologii, neurologii, pediatrii, dermatovenerologii, psychiatrii, chirurgii, gynekologii, ortopedii, ORL, oftalmologii, urologii, psychologii a logopedii a stomatologii. Výzkum nemohl být realizován u praktických lékařů, kteří jsou hrazeni kapitační platbou, v níž jsou uvedena klinická vyšetření zahrnutá a nejsou tedy samostatně vykazována.

Období po zavedení regulačních poplatků autorky rozdělily na dvě stejné části, a to na období let 2008 – 2010 a na období let 2011–2013. Průměrný počet návštěv v jednotlivých odbor-

nostech za obě o období byl pak dále porovnán k průměrnému počtu návštěv v roce 2007.

Zjištěné rozdíly v průměrném počtu návštěv za jednotlivá tříletá období k průměru roku 2007 byly testovány pomocí jednovýběrového t-testu. Jako hladina významnosti byla zvolena hodnota 5% s tím, že hladina významnosti  $p < 5\%$  znamená statisticky významný rozdíl (buď nižší, nebo vyšší průměr). Vzájemné odlišnosti zkoumaných hodnot jsou pak vyjádřeny směrodatnou odchylkou.

K dosažení zmíněného cíle byli stanovena základní hypotéza, a to  $H_0$ : Regulační poplatky měly vliv na snížení návštěv pacientů u lékaře pouze v letech 2008-2010. V dalším období počet návštěv u lékaře neovlivňovaly.

## Výsledky

Ve všech dále uvedených odbornostech byl sledován počet vykázaných klinických vyšetření lékaři ambulantní specializované péče. Jednalo se o výkony komplexního, cíleného a kontrolního vyšetření. Obsah výše uvedených vyšetření je stanoven platnou právní úpravou – vyhl. MZ ČR č. 134/1998 Sb., v platném znění, kterou se vydává Seznam zdravotních výkonů s bodovými hodnotami [Vyhl. č. 134/1998 Sb.]. Výkony klinických vyšetření jsou základními výkony, kterými zdravotnická zařízení vykazují zdravotním pojišťovnám zdravotní péči poskytnutou pojištěncům.

Uvedenými výkony se tedy vykazují vyšetření pacienta, za která se od 1. 1. 2008 vybírá regulační poplatek. Při jedné návštěvě lze vykázat pouze jeden z výkonů klinických vyšetření. Ve všech sledovaných případech byl jako výchozí brán rok 2007. Počty návštěv v absolutních číslech jednotlivých odborností od roku 2007 do roku 2013 znázorňuje tabulka č. 1.

Tabulka 1 Počty návštěv v absolutních číslech

Odbornost	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
LSPP*	17 955	10 816	12 351	10 907	10 937	11 421	11 510
Stomatologie	57 168	57 043	61 672	65 472	57 363	63 313	66 658
Interní lékařství	55 819	44 820	47 027	49 442	50 857	52 753	53 807
Diabetologie	19 299	18 194	19 361	20 547	20 797	21 540	22 086
Gastroenterologie	16 574	15 769	15 485	15 004	14 957	15 533	15 589
Kardiologie	12 874	13 386	15 369	16 052	17 632	19 212	19 807
Pneumologie	21 193	16 083	17 120	17 559	18 223	18 628	19 210
Alergologie	22 594	18 545	20 058	20 610	20 200	20 488	19 257
Neurologie	34 541	30 613	33 021	34 749	35 507	36 370	37 652
Pediatric	10 086	9 442	10 167	9 599	9 583	9 462	10 068
Psychiatrie	26 903	24 021	25 469	27 114	30 370	31 499	32 055
Dětská psychiatrie	990	1 005	1 154	1 510	1 600	1 806	1 797
Dermatovenerologie	68 449	53 292	59 745	60 740	61 145	62 300	65 499
Chirurgie	112 086	96 320	104 341	101 763	102 154	107 677	116 357
Gynekologie	150 059	108 158	106 608	106 186	104 342	103 002	104 323
Ortopedie	57 120	50 554	53 423	56 280	56 852	59 614	60 457
Otorinolaryngologie	54 171	43 621	45 172	45 058	45 693	44 788	48 589
Oftalmologie	69 491	60 672	63 752	66 761	67 091	69 898	79 429
Urologie	28 981	22 760	25 174	26 706	27 404	27 890	28 597
ARO*	16 448	19 700	21 438	23 012	23 179	24 565	25 645
Klinická psychologie	5 707	5 744	5 635	6 395	6 323	5 986	6 088
Klinická logopedie	4 659	4 460	5 405	5 653	5 792	6 203	6 419

\* lékařská služba první pomoci

\*\* pracoviště anestézie a intenzivní medicíny

Zdroj: Vlastní výzkum

V tabulce č. 1 jsou uvedena data v absolutních číslech. Počet pojištěnců, u nichž byly návštěvy u lékaře analyzovány, se však v jednotlivých zkoumaných obdobích měnil. Průměrný počet pojištěnců za období let 2007-2013 uvádí tabulka č. 2.

Tabulka 2 Průměrný počet pojištěnců ZP MV ČR pobočky České Budějovice a Plzeň za období let 2007 - 2013

Období	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Průměrný počet pojištěnců	170 739	178 351	183 575	186 730	188 735	193 802	196 049

Zdroj: Vlastní výzkum – data ZP MV ČR

Pro statistické porovnání nebylo tedy možné vycházet z absolutních údajů, ale údaje o počtu návštěv byly přepočteny na průměrný počet návštěv, připadajících na jednoho pojištěnce v dané odbornosti. Následně byl porovnán průměrný počet návštěv na jednoho pojištěnce

v jednotlivých odbornostech v roce 2007 a průměrný počet návštěv v těchto odbornostech na jednoho pojištěnce za jednotlivá období po zavedení regulačních poplatků – tedy za roky 2008-2010 a 2011 až 2013.

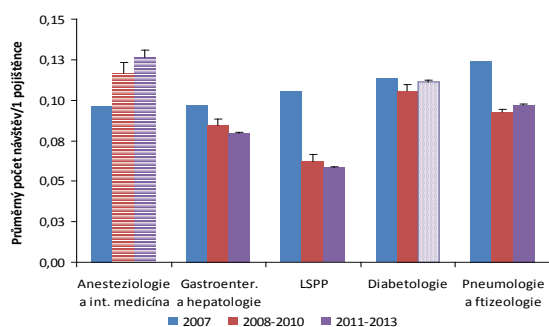
Tabulka 3 Procentuální podíl počtu návštěv v jednotlivých letech a odbornostech k roku 2007

Odbornost	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
003	100%	57,5%	63,8%	55,4%	55,0%	55,9%	55,7%
014	100%	95,3%	100,1%	104,5%	91,0%	97,4%	101,2%
101	100%	76,7%	78,2%	80,8%	82,2%	83,1%	83,8%
103	100%	90,1%	93,1%	97,1%	97,3%	98,1%	99,5%
105	100%	90,9%	86,7%	82,6%	81,5%	82,4%	81,7%
107	100%	99,3%	110,8%	113,8%	123,6%	131,2%	133,7%
205	100%	72,5%	75,0%	75,6%	77,6%	77,3%	78,8%
207	100%	78,4%	82,4%	83,2%	80,7%	79,7%	74,1%
209	100%	84,7%	88,7%	91,8%	92,8%	92,6%	94,7%
301	100%	89,4%	93,6%	86,8%	85,8%	82,5%	86,8%
305	100%	85,3%	87,9%	92,0%	101,9%	102,9%	103,5%
306	100%	97,0%	108,2%	139,2%	145,9%	160,4%	157,7%
404	100%	74,4%	81,0%	81,0%	80,6%	80,0%	83,2%
501	100%	82,1%	86,4%	82,8%	82,3%	84,5%	90,2%
603	100%	68,9%	65,9%	64,6%	62,8%	60,3%	60,4%
606	100%	84,5%	86,8%	89,9%	89,9%	91,8%	92,0%
701	100%	76,9%	77,4%	75,9%	76,1%	72,7%	78,0%
705	100%	83,4%	85,1%	87,7%	87,2%	88,4%	99,3%
706	100%	75,0%	80,6%	84,1%	85,4%	84,6%	85,8%
708	100%	114,4%	121,0%	127,7%	127,2%	131,3%	135,5%
901	100%	96,1%	91,6%	102,2%	100,0%	92,2%	92,7%
903	100%	91,4%	107,7%	110,7%	112,2%	117,0%	119,7%
<b>Celkem</b>	<b>100%</b>	<b>80%</b>	<b>83%</b>	<b>83%</b>	<b>82%</b>	<b>83%</b>	<b>86%</b>

Zdroj: Vlastní výzkum – data ZP MV ČR

Výsledky výzkumu, tj porovnání obou období k roku 2007 jsou u jednotlivých odborností ambulantní specializované péče znázorněny v grafech č. 1 až 5.

Graf 1 Průměrný počet návštěv na jednoho pojištěnce, porovnání roku 2007 a let 2008-2010 a 2011 až 2013 – anestézie a intenzivní medicína, gastroenterologie, lékařská služba první pomoci, diabetologie, pneumologie



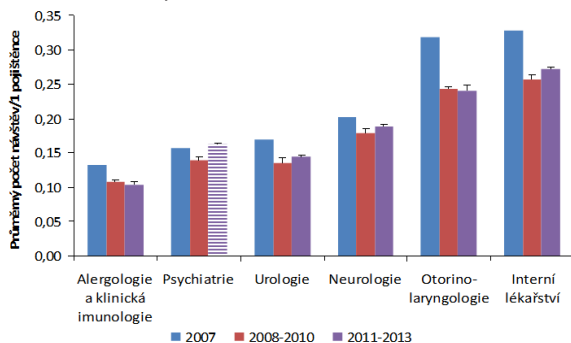
Zdroj: Vlastní výzkum

Statisticky významné rozdíly ve srovnání s rokem 2007 jsou vyznačeny pomocí odlišných výplní – plná barva = statisticky významně nižší průměr, vodorovné šrafování = statisticky významně vyšší průměr, tečkované šrafování-statisticky neprůkazný rozdíl.

Za obě období došlo v porovnání s rokem 2007 ke statisticky významnému nárůstu návštěv v anesteziologii. Z grafu č. 1 je zřejmé, že počet návštěv v této odbornosti postupně narůstal a průměr, jak za období let 2008-2010, tak za dobu 2011-2013 statisticky významně přesáhl rok 2007. V diabetologii došlo za období let 2008-2010 ke statisticky významnému poklesu oproti roku 2007, v dalších letech návštěvy postupně narůstaly, v průměru ale i za období let 2011-2013 byl zaznamenán pokles oproti roku 2007. Tento pokles však nebyl statisticky významný. Obdobný trend lze sledovat i v pneumologii s tím rozdílem, že ve druhém období sice došlo k pozvolnému nárůstu počtu návštěv oproti letům 2008-2010, v průměru však i v tomto druhém období návštěvy statisticky významně poklesly oproti roku 2007. V odbornostech gastroenterologie a lékařská služba první pomoci (LSPP) byl zaznamenán trend významně se snižujícího počtu návštěv i v letech 2010-2013.



Graf 2 Průměrný počet návštěv na jednoho pojištěnce, porovnání roku 2007 a let 2008-2010 a 2011 až 2013 - alergologie, psychiatrie, urologie, neurologie, ORL, interní lékařství

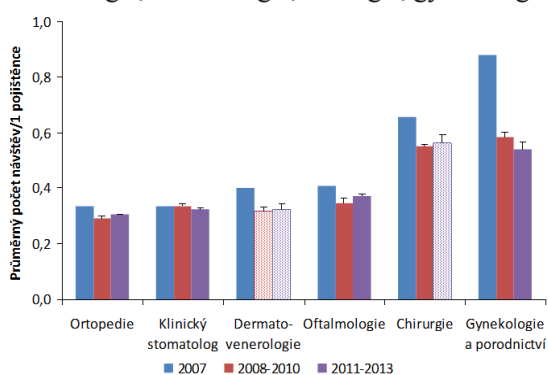


Zdroj: Vlastní výzkum

Statisticky významné rozdíly ve srovnání s rokem 2007 jsou vyznačeny pomocí odlišných výplní – plná barva = statisticky významně nižší průměr, vodorovné šrafování = statisticky významně vyšší průměr, tečkované šrafování = statisticky neprůkazný rozdíl.

U odborností uvedených v grafu č. 12 došlo ke změně u psychiatrie, kdy v prvním období po zavedení poplatků (v letech 2008-2010) došlo ke statisticky významnému poklesu průměrného počtu návštěv, v dalších letech (2011-2013) však průměrný počet návštěv v porovnání s rokem 2007 statisticky významně stoupl. V odbornostech alergologie a ORL (ušní, nosní, krční) je zřejmý trvalý pokles návštěv v obou sledovaných obdobích, přičemž v obou obdobích se jednalo o statisticky významné rozdíly oproti roku 2007. V ostatních odbornostech znázorněných v grafu č. 12 (urologie, neurologie, interní lékařství) došlo v období let 2011-2013 k nárůstu průměrného počtu návštěv oproti období bezprostředně po zavedení poplatků, oproti roku 2007 se však stále jednalo o statisticky významný pokles.

Graf 3 Průměrný počet návštěv na jednoho pojištěnce, porovnání roku 2007 a let 2008-2010 a 2011 až 2013 - ortopedie, stomatologie, dermatovenerologie, oftalmologie, chirurgie, gynekologie



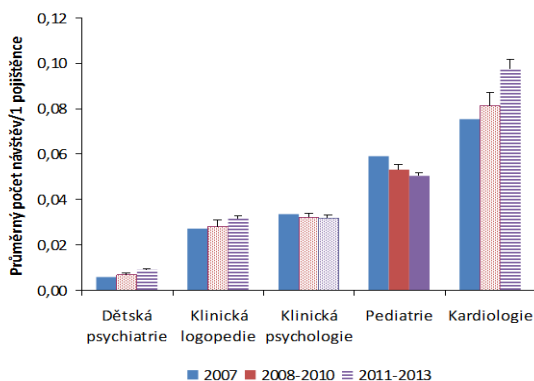
Zdroj: Vlastní výzkum

Statisticky významné rozdíly ve srovnání s rokem 2007 jsou vyznačeny pomocí odlišných výplní – plná barva = statisticky významně nižší průměr, vodorovné šrafování = statisticky významně vyšší průměr, tečkované šrafování = statisticky neprůkazný rozdíl.

Jak je patrné z grafu č. 13 ke změně v průměrném počtu návštěv po rozdělení na dvě tříletá období došlo u dermatovenerologie, neboť ve druhém období začal počet návštěv mírně stoupat, avšak v porovnání s rokem 2007 nebyl pokles v návštěvnosti v žádném ze zkoumaných období statisticky významný. U odbornosti 501 – chirurgie došlo za období let 2008-2010 ke statisticky významnému poklesu, v dalším období průměrný počet návštěv vzrostl. Oproti roku 2007 se však stále jednalo o pokles v průměrném počtu návštěv, ten však již nebyl statisticky významný. Ve stomatologii je po rozdělení na dvě tříletá období zřetelný v druhém období mírný pokles v návštěvnosti oproti období 2008-2010. Při testování obou období oproti roku 2007 zaznamenala obě období statisticky významný

pokles návštěv. Obdobný trend je patrný i v gynekologii, kdy v dalším období po zavedení poplatků se počet návštěv dále snížil a jak v období let 2008-2010, tak v 2011-2013 došlo ke statisticky významnému poklesu návštěv oproti roku 2007. V odbornosti ortopedie a oftalmologie došlo v období let 2011-2013 k nárůstu průměrného počtu návštěv oproti období bezprostředně po zavedení poplatků, oproti roku 2007 se však stále jednalo o statisticky významný pokles.

Graf 4 Průměrný počet návštěv na jednoho pojištěnce, porovnání roku 2007 a let 2008-2010 a 2011 až 2013 - dětská psychiatrie, logopedie, pediatrie, kardiologie



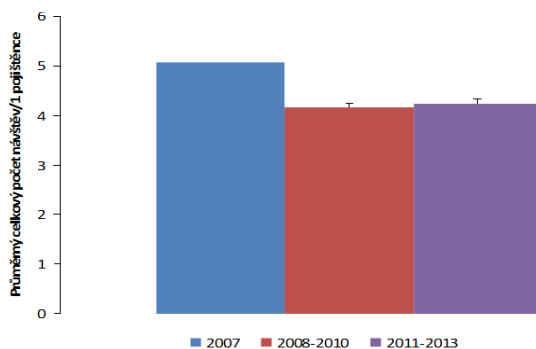
Zdroj: Vlastní výzkum

Statisticky významné rozdíly ve srovnání s rokem 2007 jsou vyznačeny pomocí odlišných výplní – plná barva = statisticky významně nižší průměr, vodorovné šrafování = statisticky významně vyšší průměr, tečkované šrafování – statisticky neprůkazný rozdíl.

U odborností dětská psychiatrie, klinická logopedie a kardiologie došlo shodně v prvním období po zavedení regulačních poplatků ke statisticky nevýznamnému nárůstu průměrného počtu návštěv, v dalším období

však došlo k nárůstu, který již byl statisticky významný. Vyšší směrodatná odchylka u kardiologie svědčí o větší variabilitě dat, vstupujících do výzkumu. V odbornosti 901 – klinická psychologie došlo k trvalému pozvolnému poklesu návštěv. V porovnání s rokem 2007 se po rozdělení na dvě tříletá období změnil rozdíl v průměrném počtu návštěv v obou obdobích ve statisticky nevýznamný. Trvalý pokles návštěvnosti je zřejmý u odbornosti pediatrie, přičemž v obou sledovaných obdobích se jednalo o statisticky významný pokles oproti roku 2007.

Graf 5 Průměrný celkový počet návštěv na jednoho pojištěnce, porovnání roku 2007 a let 2008-2010 a 2011 až 2013



Zdroj: Vlastní výzkum

Statisticky významné rozdíly ve srovnání s rokem 2007 jsou vyznačeny pomocí odlišných výplní – plná barva = statisticky významně nižší průměr, vodorovné šrafování = statisticky významně vyšší průměr, tečkované šrafování – statisticky neprůkazný rozdíl.

Z grafu č. 5 je zřejmé, že i když za období let 2011-2013 průměrný celkový počet návštěv na jednoho pojištěnce oproti letům 2008-2010 vzrostl, stále se jednalo o statisticky významný pokles oproti období před zavedením poplatků.



## Diskuze

Z výsledků výzkumu vyplynulo, že k nejvýraznějšímu a trvalému poklesu počtu návštěv došlo u lékařské služby první pomoci. Zde v prvním roce po zavedení regulačních poplatků poklesl počet návštěv na 58,7% procenta roku 2007, k nepatrnému nárůstu došlo v roce 2009, kdy počet návštěv vzrostl na 65,3% roku 2007, v dalším období se však počet návštěv lékařské služby první pomoci ustálil a ž do roku 2013 nepřesáhl průměrný počet návštěv na jednoho pojištěnce cca 57% roku 2007. Poplatek ve výši 90,- Kč za využití lékařské služby první pomoci měl tedy výrazný regulační efekt. Tento výsledek odpovídá i zjištění Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR (ÚZIS), dle něhož v roce 2008 poklesl počet ošetření na lékařské službě první pomoci celkem o 41,1% oproti roku 2007. Počty ošetření na LSPP pro děti a dorost poklesly ve stejném období o 25,0%, počty ošetření na LSPP stomatologické o 36,7%. Za celé posuzované období 2007 až 2012 zůstává toto podstatné snížení počtu ošetření v rámci LSPP zachováno. Počty ošetření na LSPP pro dospělé v roce 2012 byly o 45,0% nižší než v roce 2007 a počty ošetření na LSPP pro děti a dorost o 20,6% nižší. Výjimkou je LSPP stomatologická dokonce s nárůstem za celé období do roku 2012 na 107,3% počtu roku 2007. Vzrostl však počet výjezdů zdravotnické záchranné služby, a to z 686 tisíc případů v roce 2007 na 795 tisíc případů v roce 2012. Je tedy možné, že pacienti i s ohledem na vliv regulačních poplatků v některých případech raději využili služeb záchranné služby než lékařské služby první pomoci [ÚZIS, Aktuální informace 40/2013].

K nárůstu návštěv za obě sledovaná období v porovnání s rokem 2007 došlo v kardiolo-

gii. V letech 2008 až 2010 nebyl tento nárůst statisticky významný, ve druhém období (2011 až 2013) již statisticky významný byl. Jak je zřejmé z tabulky č. 3, v roce 2008 počet návštěv v odbornosti kardiologie stagnoval a nepřekročil návštěvnost v roce 2007, v dalších letech však začal prudce stoupat a v letech 2012 a 2013 došlo zhruba ke 30% nárůstu oproti roku 2007. Důvodem může být zejména to, že v České republice patří nemoci srdce a oběhové soustavy mezi nejčastější civilizační choroby [Šimon, 2001]. Svoji roli hraje i prevence a osvěta a s tím související větší míra zachytu onemocnění. Regulační poplatky neodradily pacienty s onemocněním srdce od návštěvy lékaře. To odpovídá i úvahám Krutilové, která ve svém článku dochází k závěru, že poplatky evidentně zatěžují domácnosti. Tato zátěž není však až tak vysoká, aby způsobila převratné změny ve spotřebě určitého druhu služeb [Krutilová, 2010]. Obdobně jako v kardiologii neměly poplatky žádný vliv na počet návštěv v odbornosti anesteziologie a intenzivní medicína. I v tomto případě se jedná o situace, kdy pacient přichází se závažným, mnohdy život ohrožujícím či bolestivým stavem a regulační poplatek ve výši 30,- Kč jej od návštěvy lékaře neodradí. K nárůstu návštěv došlo i v odbornosti 903 – klinická logopedie. V období 2008 až 2010 nebyl tento nárůst statisticky významný, v dalším období (2011 až 2013) však již statisticky významný byl. Dle názoru autorek je příčinou nárůstu zejména to, že terapeutický efekt spočívá právě v pravidelnosti návštěv, a že tedy prodloužení intervalů mezi jednotlivými návštěvami by zničilo efekt předchozí léčby.

Obdobná situace nastala i u odbornosti dětská psychiatrie, kde opět v prvním období po zavedení poplatků byl zjištěn pouze nevýrazný

nárůst, v dalším období však tento nárůst již statisticky významný byl. Autorky se domnívají, že v tomto případě svoji roli sehrálo i to, že od 1. 4. 2009 došlo ke změně zákona o veřejném zdravotním pojištění a děti do 18 let byly od úhrady regulačního poplatku osvobozeny.

Osvobození některých kategorií pojištěnců od placení regulačních poplatků (zejména dětí, těhotných žen a osob sociálně slabých) je zavedeno ve většině evropských zemí, v nichž se poplatky či jiná forma spoluúčasti platí. Od veškeré formy poplatků jsou např. osvobozeny děti ve Švédsku, obdobně v Německu nehradí osoby do 18-ti let žádnou spoluúčast. V Norsku jsou od spoluúčasti osvobozeny děti do 16-ti let věku [CMÚ, 2012]. Naopak ve Švýcarsku nejsou od spoluúčasti osvobozeny ani děti, existuje však systém adresných příspěvků určený pro sociálně slabé. Ve Francii, která je známá vysokou spoluúčastí pacientů, jsou osvobození novorozenci 30 dní po porodu a děti s handicapem do 20-ti let věku [Mátl, 2009].

V dalších sledovaných odbornostech došlo ve druhém období po zavedení poplatků (2011 až 2013) ke statisticky významnému nárůstu počtu návštěv pouze u psychiatrie. V odbornosti dermatovenerologie došlo v obou sledovaných obdobích k poklesu oproti roku 2007, nebyl však v žádném z nich statisticky významný. V chirurgii došlo v počátečním období po zavedení poplatků ke statisticky významnému poklesu počtu návštěv, v dalším období počet návštěv mírně stoupl. Průměrného počtu návštěv v roce 2007 sice nedosáhl, ale rozdíl v letech 2011 až 2013 nebyl statisticky významný.

V ostatních sledovaných odbornostech (z celkového počtu 22) přetrvával jak v letech 2008 až 2010, tak v období 2011 až 2013 statisticky významný pokles počtu návštěv oproti období

před zavedením poplatků, t.j. oproti roku 2007. Jak vidět na z grafu č. 5, rovněž při porovnání celkového počtu návštěv v souhrnu za všechny sledované odbornosti přetrvával pokles návštěvnosti oproti roku 2007 v obou sledovaných obdobích. Tento výsledek odpovídá analýzám Ústavu zdravotnických informací, dle nichž celkové počty ambulantních ošetření/vyšetření (bez stomatologie, bez LSPP) v roce 2008 poklesly o 17,0% oproti roku 2007, zatímco v předešlých letech se tyto počty snižovaly pouze o 2 až 3% ročně. Do roku 2012 došlo opět k růstu počtu ambulantních ošetření/vyšetření na celkový počet 115 455 tis., t.j. 89,6% roku 2007 [ÚZIS Aktuální informace č. 47/2012 a 40/2013].

Na základě provedeného výzkumu nebyla stanovená hypotéza - Regulační poplatky měly vliv na snížení návštěv pacientů u lékaře pouze v letech 2008-2010. V dalším období počet návštěv u lékaře neovlivňovaly - potvrzena.

Dle údajů OECD patří Česká republika k zemím s největší návštěvností pacientů u lékaře. Jak znázorňuje tabulka č. 4, návštěvnosti českých pacientů se vyrovnají pouze Slováci (zde je patrný nárůst návštěvnosti po zrušení některých poplatků v roce 2006) a vyšší návštěvnost vykazuje pouze Japonsko. Ostatní země jsou hluboko pod průměrnými daty České republiky. Pokud se jedná o japonské zdravotnictví potýká se s podobnými problémy jako české. Dle Goše (2014) je japonský systém zdravotního pojištění ovlivňován specifickou kombinací faktorů, která vede k nadměrnému používání vyšetření a léčiv, k ničím neomezovaným požadavkům pacientů a k enormnímu nárůstu výdajů. Všichni japonští občané jsou bez výjimky zahrnuti buď do národního zdravotního pojištění (osoby samostatně výdělečně činné) nebo do

sociálního pojištění (zaměstnanci). Vzhledem k tomu, že soukromí i veřejní poskytovatelé zdravotní péče jsou placeni nikoliv za čas strávený s pacienty, ale za jednotlivá předepsání léku nebo za jednotlivá vyšetření, jsou tyto subjekty vedeny k předepisování co největšího počtu léků a k objednávání co největšího počtu vyšetření a testů. Japonští pacienti navštěvují častěji ambulantní pracoviště a zůstávají v nemocnicích déle než pacienti v dalších státech skupiny OECD. Tamní model lékařských konzultací bývá nazýván „tři hodiny čekání, tři minuty vyšetření“. Proto i japonská vláda hledá přijatelná řešení pro regulaci poptávky po zdravotní péči.

Tabulka 4 Počet lékařských konzultací na osobu a rok

Země	2006	2007	2008	2009	2010	2011
<b>Česká republika</b>	13,0	12,6	11,4	11,2	11,0	11,1
<b>Slovensko</b>	10,4	11,2	12,1	11,6	11,6	11,0
<b>Německo</b>	7,9	8,1	8,6	9,2	9,9	9,7
<b>Francie</b>	6,8	6,8	6,7	6,7	6,7	6,8
<b>Rakousko</b>	6,7	6,8	6,9	6,9	6,6	6,9
<b>Velká Británie</b>	5,1	5,0	5,9	5,0	neuvezeno	neuvezeno
<b>Nizozemsko</b>	5,6	5,7	5,9	5,7	6,6	6,6
<b>Japonsko</b>	13,6	13,4	13,2	13,1	13,1	neuvezeno
<b>USA</b>	3,8	4,0	3,9	4,1	neuvezeno	neuvezeno

Zdroj: OECD, Health Data, 2013.

I ze shora uvedených údajů OECD (tab. 4) je zřejmý pokles konzultací bezprostředně po zavedení poplatků v roce 2008 z 12,6 konzultací na osobu a rok na 11,2 konzultací. Nutno poznamenat, že data OECD se liší od údajů o počtu návštěv uváděných autorkami zejména z toho důvodu, že data OECD vychází z tzv. konzultací, t.j. obsahují počty všech kontaktů pacientů u lékaře za daný kalendářní rok. Autorky sledovaly pouze počet návštěv, při nichž se vybírají regulační poplatky a v datech, která mají k dispozici autorky nejsou zahrnuty kontakty u praktických lékařů, kde četnost návštěv je zcela jistě největší.

## Závěr

Téma poplatků ve zdravotnictví je nyní velmi aktuální, neboť současná vláda deklarovala ve svém vládním prohlášení, že jejím cílem je od 1. 1. 2015 zrušení všech typů poplatků kromě poplatku za využití ústavní pohotovostní služby, který (jak potvrdil i náš výzkum) má přetrvávající regulační efekt. První krok ke zrušení poplatků učinil Ústavní soud ČR, který svým nálezem ze dne 20. 6. 2013 zrušil ke dni 31. 12. 2013 poplatek za hospitalizaci. Ústavní soud však neuvažoval o úplném zrušení poplatku, ale dal impuls k jeho změně - případnému snížení a limitaci. Nová vláda však v souladu se svým vládním prohlášením změnu zákona neprovedla a poplatek neobnovila. Právě s tímto typem poplatku ale většina obyvatel paradoxně souhlasila. Jak ukazuje nejnovější průzkum agentury STEM/MARK, platit za pobyt v nemocnicích nevdí 60-ti procentům Čechů [STEM/MARKT, 2014]. Zrušením regulačního poplatku za pobyt v nemocnici však došlo k podstatnému snížení příjmů lůžkových zdravotnických zařízení, neboť poplatek za ústavní péči představoval pro tyto poskytovatele v souhrnu cca 2 miliardy korun ročně. Tento výpadek se vláda rozhodla kompenzovat navýšením příjmů za státní pojištění, k němuž dojde s účinností od 1. července 2014 [ČTK, 2014]. Parlament České republiky schválil novelu zákona o zdravotním pojištění, dle níž od července 2014 dojde ke zvýšení měsíční platby za státní pojištění o 58 Kč. Toto navýšení by mělo přinést do systému veřejného zdravotního pojištění v roce 2014 přibližně 2,1 miliardy korun a každý další rok cca 4,2 miliardy korun. Novela určuje zdravotním pojišťovnám povinnost kompenzovat poskytovatelům lůžkových zdravotních služeb výpadek příjmů z hospitalizačních regulačních

poplatků. Kompenzace bude probíhat formou měsíčních zálohových plateb, kdy pojišťovna uhradí smluvnímu poskytovateli v měsíci červenci 2014 částku ve výši 7/12 a v každém dalším měsíci roku 2014 ve výši 1/12 z úhrnu poplatků vykázaných v roce 2013 příslušné zdravotní pojišťovně [Citores Kůt, 2014].

Jak lze předpokládat, budou kompenzaci požadovat i segmenty ambulantní péče. Česká lékařská komora již dříve deklarovala, že je pro ni nepřijatelné úplné zrušení poplatků, že by

však souhlasila s jejich úpravou, limitací a pod. [Kubek, 2009]. Proti zrušení poplatků vystupují i praktičtí lékaři (Citores Kůt, 2014). Je tedy pravděpodobné, že pokud skutečně od 1. 1. 2015 dojde ke zrušení poplatků vyžádá si tento krok další zdroje z již velmi napjatého státního rozpočtu, neboť shora uvedené navýšení platby za státní pojištěnce celkový výpadek příjmů z regulačních poplatků, který se ročně pohyboval v rozmezí 5,2 - 5,7 miliardy korun nepokryje.

## Literatura

CENTRUM MEZISTÁTNÍCH ÚHRAD. Průvodce 2012. Zdravotní péče při pobytu ve státech EU, zemích Evropského hospodářského prostoru, ve Švýcarsku a smluvních státech. 11. upravené vydání. Praha: BMSS-Start, s.r.o., 2012. 64 s.

CITORES KŮT, F. Praktici žádají zachování regulačních poplatků, Zdravotnictví Medicína; 2014, č. 8, s. 3. ISSN 2336-2989.

CITORES KŮT, F. Poslanci schválili peníze na kompenzaci poplatku za hospitalizaci. Zdravotnictví Medicína. 2014, č. 10, s. 1-3. ISSN 2336-2989.

Česko. Zákon č. 48/1997 Sb., o veřejném zdravotním pojištění v platném znění. In: Sbírka zákonů České a Slovenské federativní republiky. 1997, částka 16, s. 1185–1246.

Česko. Vyhláška Ministerstva zdravotnictví ČR č. 134/1998 Sb., kterou vydává Seznam zdravotních výkonů s bodovými hodnotami In: Sbírka zákonů, Ministerstvo vnitra, 1998, částka 46, s. 5674 - 5690.

ČTK, Vláda se dohodla na penězích pro zdravotnictví, Zdravotnictví Medicína; 2014, č. 8, s. 1-3. ISSN 2336-2989

DOSTÁL, Z. Nález ÚS č. Pl. ÚS 1/08 ze dne 20. 05. 2008. Zdravotnictví a právo; 2008, č.

7-8, s. 617-636. ISSN 1211-6432.

GOŠ, J., JANKŮ, M. Problematický systém zdravotní péče v Japonsku. [online]. [citováno 2014 - 06-03]. Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/priloha-lekarske-listy/problematicky-system-zdravotni-pece-v-japonsku-168633?category=ze-zahranici>.

HOLČÍK, J. Perspektivy péče o zdraví a zdravotnictví. Časopis lékařů českých, 2011, roč. 1580, č. 9, s. 475 -479. ISSN 0008 -7335.

KUBEK, M. Upravit systém "regulačních" poplatků - nikoli zrušit. Tempus medicorum. 200, roč. 18, č. 1, s. 38-39. ISSN 1214-7524.

KRŮTILOVÁ, V. Dopady regulačních poplatků na domácnosti. Zdravotnictví v České republice. 2010, roč. 13, č. 1, s. 168-172. ISSN 1213-6050.

MÁTL, O. a kol. Zdravotnictví za hranicemi. Přehled vybraných reformních opatření v evropských zemích. Praha. Kulatý stůl k budoucnosti financování zdravotnictví v ČR, 2009. 79s. ISBN-978-80-254-3776-6.

MERTL, J. České regulační poplatky. Zdravotnictví v České republice. 2008, roč. 11, č. 4, s. 120-123. ISSN 1213-6050.

Ministerstvo zdravotnictví ČR, Metodický pokyn pro zdravotnická zařízení, zařízení lékárenské péče a zdravotní pojišťovny k aplikaci novely zákona č. 48/1997 Sb.

v oblasti regulačních poplatků a doplatků na léčivé přípravky nebo potraviny pro zvláštní lékařské účely, [online] [cit. 2014-06-10] Dostupné z [http://www.mzcr.cz/Odbornik/dokumenty/regulacni-poplatky-metodicky-pokyn\\_1821\\_1197\\_3.html](http://www.mzcr.cz/Odbornik/dokumenty/regulacni-poplatky-metodicky-pokyn_1821_1197_3.html).

Nález Ústavního soudu ČR sp. zn. Pl. ÚS 36/11 ze dne 20. června 2013. In: Sbírka zákonů, Ministerstvo vnitra, 2013, částka 92, s. 2220–46.

OECD: 2013, Doctors' consultations, Number per capita. [online]. [citováno 2014 - 05-20].

Dostupné z: <http://www.oecd-ilibrary.org/docserver/download/190800401e1t007.pdf?expires=1403120213&id=id&accname=freeContent&checksum=1D115CA157708B206384811F19BCF9E9>.

STEM/MARKT, Poplatky v nemocnici ano, u lékaře a za recept ne. [online] [citováno

2014 - 05-06] Dostupné z: <http://www.stem-mark.cz/poplatky-v-nemocnici-ano-u-lekare-a-za-recept-ne/>.

ŠIMON, J. Epidemiologie a prevence ischemické choroby srdeční. Praha: Grada Publishing, 2001, 264 s. ISBN 80-247-0085-9.

ÚZIS ČR. Aktuální informace č. 40/2013 [online] [citováno 2014 - 06-11] Dostupné z: <http://www.uzis.cz/rychle-informace/spotreba-zdravotnickych-sluzeb-letech-2007-2012>.

ÚZIS ČR. Aktuální informace č. 40/2013 [online] [citováno 2014 - 01-11] Dostupné z: <http://www.uzis.cz/rychle-informace/spotreba-zdravotnickych-sluzeb-letech-2007-2012>.

ÚZIS ČR. Aktuální informace č. 47/2012 [online] [citováno 2014 - 01-11] Dostupné z: <http://www.uzis.cz/rychle-informace/spotreba-zdravotnickych-sluzeb-letech-2007-2011>.

### Kontaktní adresy autorek:

JUDr. Věra Pražmová

Zdravotně sociální fakulta, Katedra právních oborů, řízení a ekonomiky, Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích

Zdravotní pojišťovna ministerstva vnitra České republiky

Česká republika

e-mail: [vprazmova@zpmvcr.cz](mailto:vprazmova@zpmvcr.cz)

PhDr. Jitka Bienertová

Zdravotně sociální fakulta

Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích

Česká republika

e-mail: [bienertova.jitka@email.cz](mailto:bienertova.jitka@email.cz)

**Recenzované/ Reviewed:** 23. 7. 2014



## FAJČENIE A POSTOJE U VYSOKOŠKOLSKÝCH ŠTUDENTOV UCM V TRNAVE

SMOKING AND ATTITUDE OF COLLEGE STUDENTS OF THE SCMU IN TRNAVA

<sup>1,2</sup> Róbert Ochaba, <sup>2</sup> Mária Kovářová, <sup>3</sup> Andrej Trnka, <sup>3</sup> Róbert Halenár

*Doc. PhDr. et Mgr. Róbert Ochaba, PhD. MPH*

*Prof. MUDr. Mária Kovářová, CSc.*

*Ing. Andrej Trnka, PhD.*

*Ing. Róbert Halenár, PhD.*

<sup>1</sup> Slovenská zdravotnícka univerzita, Fakulta verejného zdravotníctva, Bratislava

<sup>2</sup> Katedra verejného zdravotníctva, Inštitút fyzioterapie balneológie a liečebnej rehabilitácie,  
Univerzita sv. Cyrila a Metoda v Trnave

<sup>3</sup> Fakulta masmediálnej komunikácie, Univerzita sv. Cyrila a Metoda v Trnave

**Abstrakt:** Príspevok charakterizuje výsledky prieskumu medzi študentmi štyroch fakúlt Univerzity sv. Cyrila a Metoda v Trnave. Prieskum bol zameraný na sledovania skúseností a postojov k fajčeniu na verejných miestach a vnímaniu regulačných opatrení. Monitorovania sa zúčastnilo 327 respondentov, z toho 99 mužov a 228 žien. Najviac 29,7% respondentov ich bolo z Filozofickej fakulty, nasledovali študenti z Fakulty masmediálnej komunikácie 27,2% respondentov, Fakulty sociálnych vecí 22,6% respondentov a Fakulty prírodných vied 20,5% respondentov. Signifikantný počet respondentov pozná len niektoré časti zákona na ochranu nefajčiarov. S uplatňovaním zákona v praxi respondenti nie sú spokojní. Vo väčšine odpovedí v oblasti skúseností, postojov a hodnotenia kontroly fajčenia na verejných miestach neboli zistené významné rozdiely medzi mužmi a ženami.

**Keľúčové slová:** Fajčenie. Postoj. Regulácia. Kontrola.

**Abstract:** The article describes the results of a survey among students of four faculties of the St. Cyril and Methodius University in Trnava (SCMU). The survey was focused on tracking the experiences and attitudes to smoking in public places and the perception of control measures. Monitoring was attended by 327 respondents, 99 men and 228 females. Most of the respondents was 29.7% of the Faculty of Philosophy, the students of the Mass Media Communication Faculty followed by 27.2% of respondents, and the Faculty of Social Affairs dissolve 22.6% and 20.5% of respondents were from Faculty of Natural Sciences. A significant number of respondents were aware of only some parts of the law protecting non-smokers. The respondents were not satisfied



with enforcing the law. There were no significant differences among men and women in terms of their own experience, attitude and control smoking in public places.

**Keywords:** Smoking. Attitude. Regulation. Control.

## Úvod

Politiky kontroly tabaku vychádzajú Rámcového dohovoru Svetovej zdravotníckej organizácie o kontrole tabaku (WHO FCTC), ktorá podporuje koordinovanú medzinárodnú politiku a programovanú reakciu na tabakovú epidémiu (WHO, 2003). V posledných niekoľkých rokoch, boli zavedené komplexné opatrenia v mnohých jurisdikciách v Spojených štátoch, Kanade a Európe, ktoré zakazujú, fajčenie na všetkých pracoviskách a zakazujú, resp. obmedzujú ho na verejných priestranstvách a ďalších miestach (Goodman et al., 2009). Legislatívne opatrenia neekonomického charakteru v ochrane zdravia ľudí pred škodlivými účinkami fajčenia majú svoje významné miesto v primárnej i sekundárnej prevencii (Baška a kol., 2007). Viacero štúdií poukázalo na to, že komplexné právne predpisy týkajúce sa čistého vzduchu na verejnosti majú potenciál znížiť rozšírenie fajčenia v celej populácii takmer o 10% (Levy a Friend, 2003).

V Slovenskej republike Zákon 377/2004 Z. z. o ochrane nefajčiarov a jeho novely z rokov 2005, 2009 a 2013 vytvorili podmienky na ochranu práv nefajčiarov na verejne prístupných miestach. Novelou zákona č. 147/2001 Z.z. o reklame (r. 2005) bola zakázaná reklama tabakových výrobkov prostredníctvom sponzoringu tabakových výrobkov, ktorých aj nepriamym následkom by mohla byť propagácia fajčenia. Posledná novela zákona o ochrane nefajčiarov vstúpila do platnosti dňom 1. júla 2013. Táto rozšírila zákaz

fajčenia aj na obchodné domy a zariadenia spoločného stravovania, v ktorých sa pokrm a nápoje len podávajú.

V Národnom programe kontroly tabaku, ktorý vláda Slovenskej republiky schválila uznesením č. 398 z 2. 5. 2007 boli stanovené dve základné stratégie, ktoré vedú k zníženiu výskytu fajčenia a znižovaniu spotreby tabakových výrobkov. Prvou stratégiou je znižovanie dopytu po tabakových výrobkoch a druhou stratégiou je znižovanie ponuky tabakových výrobkov. Aktuálny Národný akčný plán na kontrolu tabaku na roky 2012-2014 č. 763 z 30.11.201 bol schválený vládou SR.

Všeobecným cieľom nášho dotazníkového prieskumu bolo zistiť informovanosť o zákone na ochranu nefajčiarov, aké možné zmeny by respondenti v zákone uvítali, ako vnímajú kontrolu a dodržiavanie zákona o ochrane nefajčiarov, ako a kde by mali byť ľudia informovaní o zákone na ochranu nefajčiarov, informovanosť o elektronických cigaretách a nákupe tabakových výrobkov cez internet. Cieľovú skupinu predstavovali študenti Univerzity sv. Cyrila a Metoda v Trnave.

## Materiál a metodika

Monitorovanie sme realizovali na štyroch fakultách Univerzity sv. Cyrila a Metoda v Trnave (UCM), a to Filozofickej fakulty (FF), Fakulty sociálnych vied (FSV), Fakulty masmediálnej komunikácie (FMK) a Fakulty prírodných vied (FPV). Pri spracovávaní a interpretácii výsledkov sme vypočítali ab-

solútnu početnosť, jednoduché frekvencie, percentuálne rozloženie súboru podľa zoskupenia jednotlivých kategórií, a to pohlavie, fakulta na ktorej študuje, či respondent fajčí, je bývalý fajčiar alebo je úplný nefajčiar. Pri overovaní štatistickej významnosti početností bol použitý chí-kvadrát test a vypočítaná p - hodnota na hladine významnosti 95%. Dotazník obsahoval otázky, ktoré boli použité v realizovanom prieskume dospelaj populácie 500 respondentov, reprezentatívnej vzorky z hľadiska veku, pohlavia, miesta, bydliska a vzdelania v prvom kvartály roku 2012. Štatistickú analýzu sme realizovali pomocou Štatistickú analýzu údajov sme vykonali pomocou chí-kvadrát testu a použiť sme softwarový produkt IBM SPSS Statistics vs. 17.

## Výsledky

Monitorovania sa zúčastnilo 327 respondentov, z toho 99 mužov a 228 žien z radov študentov UCM. Najviac 29,7% respondentov ich bolo z Filozofickej fakulty, nasledovali študenti z Fakulty masmediálnej komunikácie 27,2% respondentov, Fakulty sociálnych vecí 22,6% respondentov a Fakulty prírodných vied 20,5% respondentov (tab. č. 1). Pri porovnávaní odpovedí podľa fakulty na ktorej respondenti študujú neboli zistené štatisticky významné rozdiely a tak sme porovnávali odpovede respondentov podľa pohlavia.

Tabuľka 1 Rozloženie študentov UCM podľa pohlavia a fakulty, na ktorej študujú

Fakulta UCM	Muž		Žena		Spolu	
	Počet	%	Počet	%	Počet	%
Filozofická fakulta	10	10,1	87	38,2	97	29,7
Fakulta masmediálnej komunikácie	29	29,3	60	26,3	89	27,2
Fakulta prírodných vied	33	33,3	34	14,9	67	20,5
Fakulta sociálnych vied	27	27,3	47	20,6	74	22,6
Spolu	99	100,0	228	100,0	327	100,0

Najviac respondentov bolo vždy nefajčiarimi 61,2%; fajčiarov bolo 27,8% respondentov a bývalých fajčiarov 11,0% respondentov (tab. č. 2). Rozdiely medzi pohlaviami neboli štatisticky významné.

Tabuľka 2 Rozloženie študentov UCM podľa pohlavia a statusu fajčenia

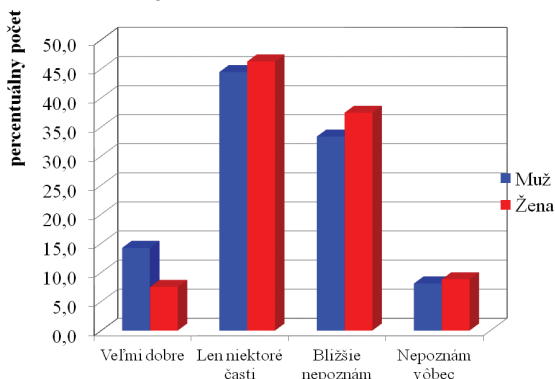
Fajčenie	Muž		Žena		Spolu	
	Počet	%	Počet	%	Počet	%
Bývalý fajčiar	8	8,1	28	12,3	36	11,0
Fajčiar	34	34,3	57	25,0	91	27,8
Vždy bol nefajčiarom	57	57,6	143	62,7	200	61,2
Spolu	99	100,0	228	100,0	327	100,0

Pri otázke či poznajú respondenti znenie tohto zákona na ochranu nefajčiarov len 9,5% respondentov uvádza, že pozná zákon a sú jeho obsahom veľmi dobre oboznámení. Naopak 36,2% respondentov konštatuje, že ho bližšie nepozná a chýbajú im informácie o zákone na ochranu nefajčiarov. 45,7% respondentov pozná len niektoré časti tohto zákona. 8,6% respondentov ho nepozná alebo sa o zákon vôbec nezaujímajú (pozri tabuľka č. 3, graf č. 1). Rozdiely v odpovediach medzi mužmi a ženami neboli štatisticky významné.

Tabuľka 3 Rozloženie študentov UCM podľa pohlavia a toho ako dobre poznajú znenie tohto zákona o ochrane nefajčiarov

Zákon o ochrane nefajčiarov	Muž		Žena		Spolu	
	Počet	%	Počet	%	Počet	%
Som s týmto zákonom veľmi dobre oboznámený/á	14	14,2	17	7,5	31	9,5
Poznám len niektoré časti tohto zákona	44	44,4	105	46,3	149	45,7
Viem, že takýto zákon existuje, ale bližšie ho nepoznám - chýbajú mi informácie	33	33,3	85	37,4	118	36,2
Nepoznám tento zákon, nezaujímam sa	8	8,1	20	8,8	28	8,6
Spolu	99	100,0	227	100,0	326	100,0

Graf 1 Rozloženie študentov UCM podľa pohlavia a toho ako dobre poznajú znenie tohto zákona o ochrane nefajčiarov



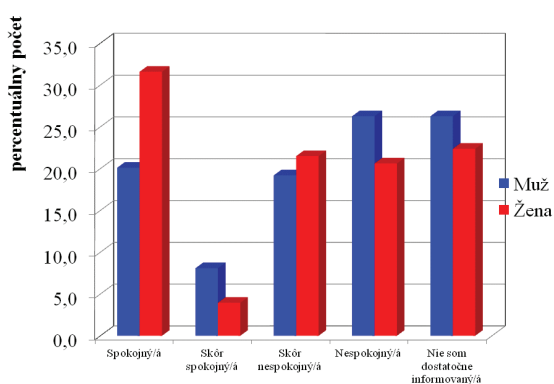
Zdroj údajov: Prieskum študentov UCM, 2013

Pri otázke ako respondenti hodnotia uplatňovanie zákona nefajčiarov v krajine, iba tretina respondentov je spokojných s jeho uplatňovaním (28,2%) a skôr spokojných 5,2% (tab. č. 3, graf č. 2). Zistené rozdiely medzi mužmi a ženami neboli štatisticky významné.

Tabuľka 4 Ako hodnotíte uplatňovanie v súčasnosti platného zákona o ochrane nefajčiarov vo Vašej krajine?

Zákon o ochrane nefajčiarov - uplatňovanie	Muž		Žena		Spolu	
	Počet	%	Počet	%	Počet	%
Spokojný/á	20	20,1	72	31,6	92	28,2
Skôr spokojný/á	8	8,1	9	3,9	17	5,2
Skôr nespokojný/á	19	19,2	49	21,5	68	20,8
Nespokojný/á	26	26,3	47	20,6	73	22,3
Nie som dostatočne informovaný/á	26	26,3	51	22,4	77	23,5
Spolu	99	100,0	228	100,0	327	100,0

Graf 2 Rozloženie študentov UCM podľa pohlavia a toho ako hodnotia uplatňovanie v súčasnosti platného zákona o ochrane nefajčiarov



Zdroj údajov: Prieskum študentov UCM, 2013

V otázke zameranej na to, kde by respondenti osobne zaviedli úplný zákaz fajčenia, najviac kladných odpovedí bolo pri možnostiach v obchodoch - 89,9% respondentov, reštauráciách a stravovacích zariadeniach - 86,7% respondentov a obchodných domoch - 83,4% respondentov (tab. č. 5 - 7).

Tabuľka 5 Rozloženie študentov UCM podľa pohlavia a názoru, kde by respondenti osobne zaviedli úplný zákaz fajčenia

Obchody	Muž		Žena		Spolu	
	Počet	%	Počet	%	Počet	%
Rozhodne zaviedol	84	87,5	198	90,8	282	89,9
Skôr zaviedol	7	7,3	15	6,9	22	7,0
Skôr nezaviedol	0	0,0	2	0,9	2	0,6
Rozhodne nezaviedol	5	5,2	3	1,4	8	2,5
Spolu	96	100,0	218	100,0	314	100,0

Tabuľka 6 Rozloženie študentov UCM podľa pohlavia a názoru kde by respondenti osobne zaviedli úplný zákaz fajčenia

Reštaurácie a stravovacie zariadenia	Muž		Žena		Spolu	
	Počet	%	Počet	%	Počet	%
Rozhodne zaviedol	80	84,2	194	87,8	274	86,7
Skôr zaviedol	8	8,4	14	6,3	22	7,0
Skôr nezaviedol	2	2,1	10	4,5	12	3,8
Rozhodne nezaviedol	5	5,3	3	1,4	8	2,5
Spolu	95	100,0	221	100,0	316	100,0

Tabuľka 7 Rozloženie študentov UCM podľa pohlavia a názoru kde by respondenti osobne zaviedli úplný zákaz fajčenia

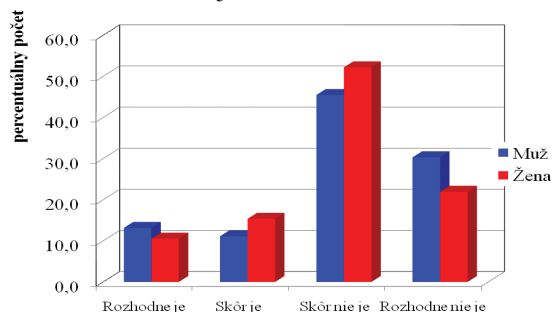
Obchodné domy	Muž		Žena		Spolu	
	Počet	%	Počet	%	Počet	%
Rozhodne zaviedol	80	83,3	181	83,4	261	83,4
Skôr zaviedol	10	10,5	20	9,2	30	9,6
Skôr nezaviedol	1	1,0	12	5,6	13	4,2
Rozhodne nezaviedol	5	5,2	4	1,8	9	2,8
Spolu	96	100,0	217	100,0	313	100,0

Podľa názoru troch štvrtín respondentov nie je dostatočne zabezpečená kontrola fajčenia na miestach, kde je to zakázané a to skôr nie je zabezpečená uviedlo 50,2% respondentov a rozhodne nie je 24,2% respondentov (tabuľka č. 8, graf č. 3). Zistené rozdiely medzi mužmi a ženami neboli štatisticky významné.

Tabuľka 8 Rozloženie študentov UCM podľa pohlavia a názoru ako je zabezpečená kontrola fajčenia na miestach, kde je to zakázané

	Muž		Žena		Spolu	
	Počet	%	Počet	%	Počet	%
Rozhodne je	13	13,1	24	10,5	37	11,3
Skôr je	11	11,1	35	15,4	46	14,1
Skôr nie je	45	45,5	119	52,2	164	50,2
Rozhodne nie je	30	30,3	50	21,9	80	24,4
Spolu	99	100,0	228	100,0	327	100,0

Graf 3 Rozloženie študentov UCM podľa pohlavia a názoru ako je zabezpečená kontrola fajčenia na miestach, kde je to zakázané



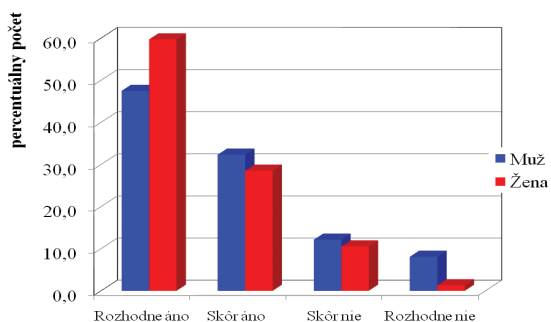
Zdroj údajov: Prieskum študentov UCM, 2013

Prevláda názor, že je potrebné zvýšiť informovanosť obyvateľstva o rizikách fajčenia, rozhodne áno uviedlo 56,0% respondentov a štatisticky významne viac si to myslia ženy 59,7% oproti 47,5% mužom. 29,7% respondentov uviedlo skôr áno je potrebné zvýšiť informovanosť obyvateľstva o rizikách fajčenia. Štatisticky významne viac si myslia muži, že to rozhodne nie je potrebné 8,1% oproti 1,3% žien (tabuľka č. 9, graf č. 4).

Tabuľka 9 Rozloženie študentov UCM podľa pohlavia a názoru ako je potrebné zvýšiť informovanosť obyvateľstva o rizikách fajčenia

	Muž		Žena		Spolu	
	Počet	%	Počet	%	Počet	%
Rozhodne áno	47	47,5	136	59,7	183	56,0
Skôr áno	32	32,3	65	28,5	97	29,7
Skôr nie	12	12,1	24	10,5	36	11,0
Rozhodne nie	8	8,1	3	1,3	11	3,3
Spolu	99	100,0	228	100,0	327	100,0

Graf 4 Rozloženie študentov UCM podľa pohlavia a názoru že je potrebné zvýšiť informovanosť obyvateľstva o rizikách fajčenia



Zdroj údajov: Prieskum študentov UCM, 2013

## Diskusia a záver

V roku 2013 sme realizovali v rámci me-

dzinárrodného výskumu vysokoškolákov zisťovanie ich informovanosti o zákone na ochranu nefajčiarov. Nezistili sme štatistický rozdiel medzi odpoveďami respondentov podľa fakulty na ktorej študujú; v niektorých odpovediach podľa pohlavia zistené rozdiely boli štatisticky významné. Veľká časť respondentov pozná len niektoré časti zákona na ochranu nefajčiarov. S uplatňovaním zákona v praxi respondenti nie sú spokojní. Rovnakú nespokojnosť potvrdili respondenti v inom celoslovenskom prieskume, ktorý hodnotil odpovede v súbore 15 – 29 ročných respondentov (Ochaba, 2008 a 2010). Respondenti majú vedomosti, kde je zakázané fajčiť: zdravotnícke zariadenia, školy, obchody, predajne, reštaurácie a stravovacie zariadenia, ale na niektorých miestach nie sú si tak istí: detské ihriská, obytné domy – chodby, schodištia, výťahy, pracoviská. Úplný zákaz fajčenia by respondenti rozhodne zaviedli v obchodoch, reštauráciách a stravovacích zariadeniach obchodných domoch. S porušovaním zákona na ochranu nefajčiarov sa stretli najmä na autobusových zástavkách, reštauráciách a železničných nástupištiach. S postihom/pokutovaním za porušenie zákona sa respondenti nestretli. Podľa názoru respondentov nie je dostatočne zabezpečená kontrola fajčenia na miestach, kde je to zakázané a myslia si, že je potrebné sprísniť výšku pokút za porušenia zákazu fajčenia. Respondenti si myslia, že je potrebné zvýšiť informovanosť obyvateľstva o rizikách fajčenia, ale na škatuliach cigariet informácia o škodlivosti fajčenia nemá význam a ani neznižuje výskyt fajčenia, napriek tomu by Ministerstvo zdravotníctva Slovenskej republiky malo informovať občanov o obsahu škodlivých látok v tabakovom dyme vo výrobkoch z tabaku.

Štúdie uskutočnené v Slovenskej republike ale aj v okolitých štátoch dlhodobo poukazujú na to, že fajčenie je pretrvávajúcim znakom životného štýlu mladých ľudí (Štefániková et al., 1996; Štefániková et al., 2003; Kachlík et al., 2013) nevynímajúc budúcich zdravotníkov (Bernasovská et al., 2003; Kovářová, Dóci, 2004; Pikó, 2008; Kusma et al., 2010; Tóth et al. 2011; Hirošová et al., 2013; Šikolová et al. 2013;). Autori skúmajúci fajčiarske správanie a postoje študentov medicíny v 14 európskych krajinách v svetle antifajčiarskych kampaní už v skoršej štúdiu naznačili, že tieto predstavujú sociálne a kultúrne problémy (Tessier et al., 1989).

Oblasť politiky kontroly tabaku je jednou z priorit v oblasti verejného zdravotníctva v Európskej únii (Ochaba et al., 2008, s. 6). Viaceré členské štáty skúmali prínos legislatívnych opatrení na kontrolu fajčenia. Tak prierezová populačná štúdia (Galán et al., 2007) zistila, že v dôsledku antitabakového zákona došlo k významnému zníženiu expozície populácie tabakovému dymu v pracovnom prostredí, ale len v menšej miere v baroch a reštauráciách. Tieto výsledky poukazujú na určitý vplyv stratégie kontroly fajčenia a opatrení zabezpečujúcich nefajčiarske miesta. Novšia štúdia Redigor et al. (2011) poukazuje na to, že 3 roky po zavedení nefajčiarskej legislatívy v Španielsku sa znížila prevalencia fajčenia v skupine 15-24 ročných jedincov. Na druhej strane tento trend sa nezmenil v starších vekových kategóriách, ba v niektorých skupinách obyvateľstva opäť vzrastal. Podobnosť týchto nálezov, ktoré boli pozorované v iných krajinách ukazuje, že tzv. čistý vplyv legislatívnych noriem, aj keď sú účinné pri znižovaní expozície pasívnemu fajčeniu, nemusí viesť k sekundárnemu cieľu znížiť výskyt fajčenia v celej populácii.

Potvrdzujú to aj poznatky z Českej republiky, kde zastúpenie fajčiarov je pomerne stabilné v populácii. Protifajčiarske opatrenia neprispeli k zníženiu ich podielu (Sovinová et al. 2010). A naopak v niektorých mimoeurópskych štátoch, ako sú Brazília, Uruguaj a Argentína legislatívne úpravy zamerané na obmedzenie

dostupnosti, fajčenia na verejných miestach a na pracoviskách, ale i riadenie marketingových aktivít, vzdelávacích aktivít predovšetkým v školách, sú aktivity znižujúce prevalenciu fajčenia. Tak v Brazílii tieto aktivity prispeli k zníženiu výskytu fajčenia z 32,7% v roku 1997 na 14,8% v roku 2011 (Silva et al, 2014).

## Literatúra

- BAŠKA, T., OCHABA, R., ŠŤASTNÝ, P. 2007. Vybrané aspekty kontroly tabaku. 1. vydanie, Martin, 2007, 40 s. ISBN: 978-80-969767-0-6.
- GALÁN, I., MATA, N., ESTRADA, C., DÍEZ-GAÑÁN, L., VELÁZQUEZ, L., ZORRILLA, B., GANDARILLAS, A., ORTIZ, H. 2007. Impact of the "Tobacco control law" on exposure to environmental tobacco smoke in Spain. *BMC Public Health*, roč. 7, 2007, s. 1-7. ISSN 1471-2458.
- GOODMAN, P.G., HAW, S., KABIR, Z., CLANCY, L. 2009. Are there health benefits associated with comprehensive smoke-free laws. (Review) *International Journal of Public Health*, 2009, roč. 54, č. 6, 2009, s. 367-378. ISSN 1661-8556.
- HIROŠOVÁ, J., JURKOVIČOVÁ, Z., ŠTEFÁNIKOVÁ, J., BABJAKOVÁ, D., KRAJČOVÁ, D., VONDROVÁ, M., PRIELOŽNÁ, K., ŠEVČÍKOVÁ, Ľ. 2013. Biologické markery kardiovaskulárnych chorôb vo vzťahu k behaviorálnym a psychosociálnym faktorom. In *Životné podmienky a zdravie*. Úrad verejného zdravotníctva SR, Bratislava, 538 s. ISBN 978-80-7159-215-0. (s. 78-86).
- KACHLÍK, P. 2013. Pití alkoholu, černé kávy a kouření u prezenčních studentů Masarykovy univerzity. In DANIELOVÁ, L., LINHARTOVÁ, D., SCHMIEDOVÁ, K. (Eds.). *Sborník z mezinárodní vědecké konference ICOLLE 2013*. S. 150. ISBN 978-80-7375-825.
- KIMÁKOVÁ, T. et al. 2012. Fajčenie ako jeden z najzávažnejších celospoločenských zdravotníckych problémov súčasnej doby. In *Psychiatria-Psychoterapia-Psychosomatika*, 2012, roč. 19, č. 3, s. 19-26. ISSN 1338-7030.
- KOVÁŘOVÁ, M., DÓCI, I. 2004. Fajčenie nikotínu a fyzická aktivita poslucháčov Lekárskej fakulty v Košiciach. In: *Alkoholizmus a drogové závislosti : (protialkoholický obzor)*. 2004, roč. 39, č. 3, s. 131-143. ISSN 0862-0350.
- KUSMA, B. et al. 2010. Berlin's medical students' smoking habits, knowledge about smoking and attitudes toward smoking cessation counseling. *Journal of Occup Med and Toxicology*, 2010, roč. 5, s. 1-10. ISSN 1745-6673.
- LEVY, D.T., FRIEND, K.B. 2003. The effects of clean indoor air laws: what do we know and what do we need to know? *Health Educ Res*, 2003; roč.18, s. 592–609. ISSN 0268-1153.
- Národný program kontroly tabaku Slovenskej republiky. Uznesenie vlády SR č. 398 z 2. 5. 2007
- Novela zákona č. 377/2004 Z. z. o ochrane nefajčiarov 2005, 1. júla 2013
- OCHABA, R., ROVNÝ, I., BIELIK, I. 2008. *Ochrana detí a mládeže. Tabak, alkohol a drogy*. 2008, 185 s. ISBN 978-80-7159-175-7.
- OCHABA, R. Postoje, skúsenosti a zdravotné uvedomenie mládeže k fajčeniu. In: *Lekársky obzor*. roč.57, č.4 (2008), s. 148-152. ISSN 0457-4214.
- OCHABA, R. Postoje a skúsenosti mládeže na Slovensku s alkoholom a tabakom. In: *Adiktolo-*



- gie. Roč.10, č.1 (2010), s. 26-34. ISSN 1213-3841
- PIKÓ, B. 2008. Preklinikai orvostanhallgatók dohányzásának és dohányzással kapcsolatos attitűdjeinek vizsgálata. Orvosi Hetilap, roč. 149, č. 52, s. 2471-2478. ISSN 0030-6002.
- REGIDOR, E., DE MATEO, S., RONDA, E., SÁNCHEZ-PAYA, J., GUTIÉRREZ-FISAC, J.L., DE LA FUENTE, L., PASCUAL, C. 2011. Heterogeneous trend in smoking prevalence by sex and age group following the implementation of a national smoke-free law. Journal of Epidemiology and Community Health, roč. 65, č. 8, August 2011, s. 702-708. ISSN 1470-2738.
- RIMÁROVÁ, K., BERNASOVSKÁ, K., HOLÉCZYOVÁ, G. 2003. Výskyt rizikových kardiovaskulárných faktorov u medikov v časovej postupnosti. Vojenské zdravotnícke listy, roč. LXXII, č. 1, s. 32-36. ISSN 0372-7025.
- SILVA, Sandra Tavares da; MARTINS, Mariana Campos; FARIA, Franciane Rocha de, COTTA, Rosangela Minardi Mitre. Combate ao Tabagismo no Brasil: a importancia estrategica das acoes governamentais. Ciênc. saúde coletiva [online]. 2014, roč.19, č. 2 [cited 2014-05-23], s. 539-552. Dostupné na: <[http://www.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1413-81232014000200539&lng=en&nrm=i](http://www.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-81232014000200539&lng=en&nrm=i)>. a na <http://dx.doi.org/10.1590/1413-81232014192.19802012>.
- SOVINOVA, H., SADÍLEK, P., CSÉMY, L., SVOBODA, J. 2010. Vývoj prevalence kuřáctví v dospělé populaci České republiky – část I. Prevence úrazů, otrav a násilí. 2010, č.1, s. 9 – 33. ISSN 1801–0261.
- ŠIKOLOVÁ, V., SOVINOVA, H., HRUBÁ, D. 2013. Global Health Professions Student Survey (GHPSS): Výsledky u studentů Lékařské fakulty Masarykovy univerzity v Brně. Hygiena, Praha: Státní zdravotní ústav, Tegis s.r.o., 2013, roč. 58, č. 3, s. 106 - 110. ISSN 1802-6281.
- ŠTEFÁNIKOVÁ, Z., JURKOVIČOVÁ, J., ŠEVČÍKOVÁ, L., SEKRETÁR, S., ÁGHOVÁ, L. Príspevok k monitoringu behaviorálnych rizikových faktorov v našej populácii. In Životné podmienky a zdravie II. Zborník prednášok z vedecko-odbornej konferencie, Bojnice, 1996, s. 134–139.
- ŠTEFÁNIKOVÁ, Z., JURKOVIČOVÁ, J., ŠEVČÍKOVÁ, L., Sobotová, L., SEKRETÁR, S., ÁGHOVÁ, L. 2003. Aktuálne poznatky o životnom štýle vysokoškolákov. Vojenské zdravotnícke listy, roč. LXXII, 2003, č. 4, s. 150-153. ISSN 0372-7025.
- TESSIER, J. F., FREOUR, P., CROFTON, J., KOMBOU, L. 1989. Smoking habits and attitudes of medical, students towards smoking and antismoking campaigns in fourteen european countries. European J Epidemiology, roč. 5, č. 3, s. 311-311. ISSN 0393-2990.
- TÓTH, I. et al. 2011. Orvostanhallgatók viszonyulása a dohányzáshoz és a dohányzással kapcsolatos rendelkezésekhez. Orvosi Hetilap, 2011, roč. 152, č. 21, s. 828-833. ISSN 0030-6002.
- WHO. 2003. Framework Convention on Tobacco Control. Geneva, Switzerland: World Health Organization, Tobacco Free Initiative.
- Zákon 377/2004 Z. z. o ochrane nefajčiarov.

**Kontaktná adresa prvého autora:**

Doc. PhDr. Mgr. Róbert Ochaba, PhD.MPH  
Katedra verejného zdravotníctva  
Inštitút fyzioterapie balneológie a liečebnej rehabilitácie, Univerzita sv. Cyrila a Metoda v Trnave  
Nám. J. Herdu 2, 917 01 Trnava

**Recenzované/ Reviewed: 16. 5. 2014**

## ANALÝZA VPLYVU CVIČENÍ NA ROZVOJ SILY A POHYBLIVOSTI NA SUCHU NA PLAVECKÚ VYTRVALOSŤ PLAVCOV NA DLHÉ TRATE

### ANALYSIS EFFECT OF EXERCISE ON THE DEVELOPMENT OF STRENGTH AND MOBILITY IN A DRY PLACE FOR SWIMMING ENDURANCE FOR LONG DISTANCE SWIMMERS

<sup>1,2</sup> Peter Berlanský, <sup>3</sup> Ján Luha

*PaeDr. Peter Berlanský*

*RNDr. Ján Luha, CSc.*

<sup>1</sup> HALW Piešťany

<sup>2</sup> *Inštitút fyzioterapie balneológie a liečebnej rehabilitácie,  
Univerzita sv. Cyrila a Metoda v Trnave*

<sup>3</sup> *Ústav lekárskej biológie, genetiky a klinickej genetiky LF UK a UN v Bratislave*

**Abstrakt:** Práca je zameraná na riešenie výskumnej situácie z oblasti športovej edukológie. Dokumentujeme overenie vplyvu a efektivity cvičení na rozvoj silových schopností a pohyblivosti na suchu, ich vplyv na úroveň plaveckej vytrvalosti, ako jednej z možností športovej prípravy plavcov. Objektom skúmania boli 17 až 24-roční vytrvalostní plavci ŠPK Kúpele Piešťany. Zmeny v úrovni silových schopností a pohyblivosti na suchu sme diagnostikovali štandardnými motorickými testami sily, pohyblivosti a plaveckú vytrvalosť testom 800 metrov kraul.

**Kľúčové slová:** Sila. Pohyblivosť. Plavecká vytrvalosť. Analýza. Vplyv. Testovanie.

**Abstract:** This paper focuses on the research tasks of the situation in the field of sports edukologie. Verifying the impact and effectiveness of exercises to develop strength abilities and mobility on land, their impact on the level of the swimming endurance as an option sports training swimmers. Object of investigation were 17 to 24-year-old endurance swimmer SPK Spa Piestany. Changes in the level of power and mobility skills to drought was diagnosed by standard motor tests strength, agility and endurance test a swim 800 meters freestyle.

**Keywords:** Strength. Mobility. Endurance swimming. Analysis. Impact. Testing.

#### Úvod

V príspevku podrobne analyzujeme vplyv

cvičení na rozvoj sily a pohyblivosti na suchu na plaveckú vytrvalosť plavcov na dlhé trate. Príspevok nadväzuje na článok

BERLANSKÝ P., LUHA J., SUCHÁNEK R. 2014., v ktorom sme analyzovali výsledky vývoja sledovaných parametrov plavcov na dlhé trate postupného jednoskupinového jednofaktorového tréningového experimentu, ktorý realizoval prvý z dvojice autorov v spolupráci s Radoslavom Suchánkom, vedúcim trénerom ŠPK Kúpele Piešťany. Vedecké poznatky zo štruktúry športového výkonu v plávaní dokumentujú, že limitujúcim faktorom je vysoká úroveň kondičných schopností. Prostriedky základnej, kondičnej, športovej i aeróbnej gymnastiky sa aplikujú v rôznych športoch za účelom rozvoja sily, aeróbnej a anaeróbnej vytrvalosti a pohyblivosti, ktoré sa rozvíjajú izolovane, cielenými cvičeniami, ale i komplexnou pohybovou činnosťou športovo - gymnastického charakteru, v ktorých sa učia súčinnosti jednotlivých kondičných zložiek pohybu (Štulrajter, Zrubák, Jánošdeák, 1998; Berlanský 2002, 2013; Maglischo, 2003; Macejková, 2005; Strešková, 2008; Putala, Macejková, Matúš 2010; Holas, 2010; Berlanský, Psalman, Ružičková, 2011; Luha, Berlanský 2012, 2013; Berlanský, Luha, 2013). V našom experimente sme analyzovali krátkodobý a dlhodobý vplyv cvičení na rozvoj silových schopností a pohyblivosti na suchu v tréningu plavcov na dlhé trate na zlepšenie ich plaveckej vytrvalosti. Metodika športového experimentu bola podrobne popísaná v príspevku Berlanský P., Luha J., Suchánek, R. (2014). Kvôli úplnosti opakujeme podstatné parametre metodiky výskumu.

## Metodika

### *Charakteristika experimentálneho činiteľa - cvičenia na rozvoj silových schopností a pohyblivosti na suchu*

- rozcvičenie na suchu - využitie piatich cvičení na rozvoj pohyblivosti metódou postizometrického natáhovania,  $t = 10$  min.

- rozvoj silových schopností na suchu - využitie posilňovacej zostavy na hlavné svalové skupiny s využitím vlastnej hmotnosti: série -  $3 \times 12$  kľukov v podpore ležmo;  $2 \times 15$  ľah na chrbte, ruky v tyl, hlava vzpriamená, brada nie na hrudník, zdvihy hornej časti trupu;  $2 \times 15$  znožné zdvihy dolných končatín, rozsah pohybu 90 stupňov, nohy vystreté;  $2 \times 15$  ľah na bruchu paže vzpažiť, dolné končatiny vystrieť, súčasne dvíhať trup s pažami, dolné končatiny vystreté, každá fáza trvá 1 sekundu;  $2 \times 15$  drepov; pauza medzi sériami je 30 sekúnd, celkový čas cvičení posilňovacej zostavy je  $t = 15$  min.

- počas tréningu vo vode po plaveckej časti tréningu vykonať štyri cvičenia na suchu na rozvoj pohyblivosti metódou striedavého natáhovania,  $t = 5$  min.

- po ukončení tréningovej jednotky vykonanie upokojenie a relaxácia piatimi cvičeniami na suchu na rozvoj pohyblivosti metódou striedavého natáhovania,  $t = 5$  min.

Testovanie probandi absolvovali vždy v pondelok. Testy silových schopností a pohyblivosti na suchu sme realizovali v telocvični od 15.00 - 17.00 hodín. Testovaniu na suchu predchádzalo rozohriatie a rozcvičenie v trvaní 10 minút. Plaveckú vytrvalosť sme testovali v rovnaké dni v krytom bazéne s teplotou vody  $26^{\circ}\text{C}$  od 18.00 – 19.00 hodín. Testovaniu vo vode predchádzalo rozplávanie 10 minút, po testovaní nasledovalo vyplávanie 5 minút.

Na meranie silových schopností na začiatku experimentu (vstup), opakované meranie (po 1 týždni) a na konci experimentu (po 4 týždňoch) sme použili premenné:

RD\_PR = Ručná dynamometria - pravá ruka (N); RD\_LR = Ručná dynamometria - ľavá ruka (N); ChD = Chrbtová dynamometria (N); Skok\_z\_miesta\_znozmo = Skok z miesta znožmo (cm); Hod\_loptou\_2kg\_obojrucne = Hod loptou 2kg obojručne (cm); Hod\_lopt\_1kg\_PR = Hod loptou - 1kg pravou rukou (cm); Hod\_lopt\_1kg\_LR = Hod loptou - 1kg ľavou rukou (cm).

Na meranie pohybových schopností na začiatku experimentu (vstup), opakované meranie (po 1 týždni) a na konci experimentu (po 4 týždňoch) sme použili premenné:

Hlbka\_predklonu = Hĺbka predklonu (cm); Hlbka\_uklonu\_vpravo = Hĺbka úklonu vpravo (cm); Hlbka\_uklonu\_vlavo = Hĺbka úklonu vľavo (cm); Sirka\_roznoz\_prava\_polovica = Šírka roznoženia pravá polovica (cm); Sirka\_roznoz\_lava\_polovica = Šírka roznoženia ľavá polovica (cm)

Zapaženie\_s\_úchopom\_PP = Zapaž. s úchop. pravá paža (cm); Zapaz\_s\_uchop\_LP = Zapaženia s úchopom ľavá paža (cm); Frontálne\_zapaz\_PP = Frontálne zapaženie pravá paža (cm); Frontálne\_zapaženie\_LP = Frontálne zapaž. ľavá paža (cm)

Sírka\_roznozenia = Šírka roznoženia (cm).

Na meranie plaveckého vytrvalostného výkonu na začiatku experimentu (vstup), opakované meranie (po 1 týždni) a na konci experimentu (po 4 týždňoch) sme použili premennú: test plaveckej vytrvalosti: VS\_800\_m = Plávanie 800m VS (s).

*Na experimente sa zúčastnilo 5 dial'kových plavcov, čo do určitej miery limituje možnosti štatistických analýz.*

## Výsledky štatistickej analýzy a diskusia

I keď skúmaný súbor má malú početnosť, výsledky štatistickej analýzy dávajú slušný obraz o zmene sledovaných parametrov v priebehu experimentu. Na prezentáciu vecných výsledkov sme využili priemery za súbor plavcov jednotlivých parametrov za 3 fázy experimentu (vstup - po 1. týždni - po 4 týždňoch).

Na vyjadrenie skúmaných parametrov za jednotlivé fázy experimentu sme použili Friedmanov neparametrický test a na párové komparácie Wilcoxonov neparametrický test.

Výsledky sú štatisticky signifikantné, ak P-hodnota testu je menšia ako 0,05.

Sumárne výsledky prehľadne prezentujeme v tab.1.

Tabuľka 1 Priemerné hodnoty skúmaných parametrov za jednotlivé fázy experimentu a P-hodnoty štatistických testov.

faza	vstup	po 1. týždni	po 4. týždňoch	Friedman	Wilcoxon vstup - po 1. t.	Wilcoxon po 1. t. - po 4. t.
RD_PR	458	460	462	<b>1.000</b>	1.000	1.000
RD_LR	422	436	444	<b>0.278</b>	0.375	0.250
ChD	1 580	1 668	1 680	<b>0.056</b>	0.250	0.625
Skok_z_miesta_znozmo	232.8	231.4	237.4	<b>0.270</b>	0.875	0.188
Hod_loptou_2kg_obojrucne	974.2	966.0	976.0	<b>0.465</b>	1.000	0.375
Hod_loptou_1kg_PR	1 344	1 336	1 312	<b>0.954</b>	0.500	0.500
Hod_loptou_1kg_LR	957	958	1 015	<b>0.124</b>	1.000	<b>0.063</b>
Hlbka_predklonu	-12.42	-14.40	-15.70	<b>0.002</b>	0.125	<b>0.063</b>
Hlbka_uklonu_vpravo	45.24	45.14	44.70	<b>0.954</b>	1.000	0.813
Hlbka_uklonu_vlavo	43.80	43.92	43.16	<b>0.465</b>	0.625	0.625
Sirka_roznozenia	179.2	178.4	185.6	<b>0.012</b>	0.750	<b>0.063</b>
Sirka_roznozenia_PP	87.48	87.00	91.00	<b>0.259</b>	0.750	0.188
Sirka_roznozenia_LP	93.32	91.40	94.60	<b>0.241</b>	0.250	0.125
Zapazenie_s_uchopom_PP	3.94	4.24	2.92	<b>1.000</b>	0.625	1.000
Zapazenie_s_uchopom_LP	-2.06	-1.62	1.50	<b>0.085</b>	0.375	<b>0.063</b>
Frontanne_zapazenie_PP	34.52	35.40	43.60	<b>0.024</b>	1.000	<b>0.063</b>
Frontanne_zapazenie_LP	36.8	37.4	42.6	<b>0.954</b>	0.625	0.313
VS_800_m_vstup_sek	574.44	558.50	538.76	<b>0.001</b>	<b>0.063</b>	<b>0.063</b>

## Silové schopnosti na suchu

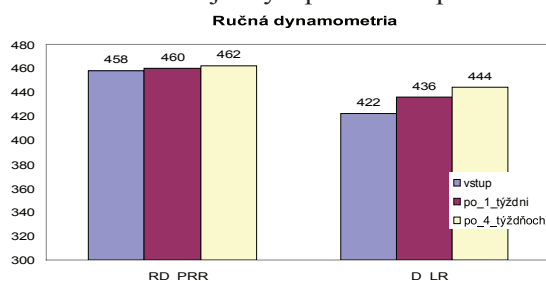
V teste ručná dynamometria pravá ru na začiatku

experimentu dosiahli probandi priemerné namerané hodnoty 458 (N), po jednom týždni 460 (N), po štyroch týždňoch 462 (N). Po prvom týždni nastalo zlepšenie o 2 (N), po štyroch týždňoch nastalo zlepšenie o 2 (N). Výsledky Friedmanovho neparametrického testu ( $P=1,000$ ), neboli štatisticky významné. P-hodnoty Wilcoxonovho neparametrického testu po jednom týždni ( $P=1,000$ ) neboli štatisticky významné, po štyroch týždňoch ( $P=1,000$ ), neboli štatisticky významné.

V teste ručná dynamometria ľavá ruka na začiatku experimentu dosiahli probandi priemerné namerané hodnoty 422 (N), po jednom týždni 436 (N), po štyroch týždňoch 444 (N). Po prvom týždni nastalo zlepšenie o 14 (N), po štyroch týždňoch nastalo zlepšenie o 12 (N). Výsledky Friedmanovho neparametrického testu ( $P=0,287$ ), neboli štatisticky významné. P-hodnoty Wilcoxonovho neparametrického testu po jednom týždni ( $P=0,375$ ) neboli štatisticky významné, po štyroch týždňoch ( $P=0,250$ ), neboli štatisticky významné. Za jednotlivé fázy experimentu sme zaznamenali zlepšenie v statickej sile pravej a aj ľavej ruky.

Statická sila pravej a ľavej ruky sa premieta na výkon plavca. Vyvoláva u plavca zlepšenie plaveckého záberu. Súmernosť a aj vyváženosť statickej sily pravej a ľavej ruky pomáha nepriamo stabilizovať a optimalizovať polohu tela plavca vo vode, čo pozitívne vplyva na samotný výkon vo vode (Obr.1).

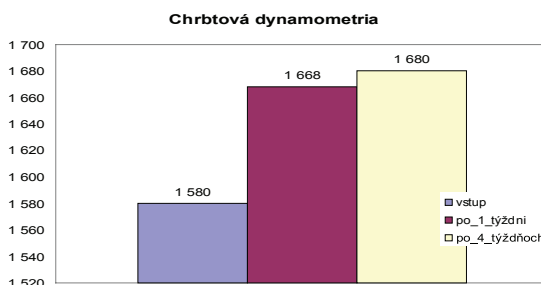
Obrázok 1 Vývoj ručnej dynamometrie pravej a ľavej ruky v priebehu experimentu



V teste chrbtová dynamometria na začiatku experimentu dosiahli probandi priemerné namerané hodnoty 1580 (N), po jednom týždni 1668 (N), po štyroch 1680 (N). Za jednotlivé fázy experimentu sme zaznamenali zlepšenie v statickej sile chrbta. Po prvom týždni nastalo zlepšenie o 68 (N), po štvrtom týždni nastalo zlepšenie o 22 (N). Výsledky Friedmanovho neparametrického testu ( $P=0,056$ ), boli na hranici štatistickej významnosti. P-hodnoty Wilcoxonovho neparametrického testu po jednom týždni ( $P=0,250$ ) neboli štatisticky významné, po štyroch týždňoch ( $P=0,625$ ), neboli štatisticky významné.

Statická sila chrbta sa premieta na výkon plavca. Jej zlepšenie vyvoláva u plavca zoptimalizovanie plaveckej polohy tela, menší hydrodynamický odpor, čo sa pozitívne odzrkadlí na samotný výkon plavca vo vode (Obr. 2).

Obrázok 2 Vývoj chrbtovej dynamometrie v priebehu experimentu

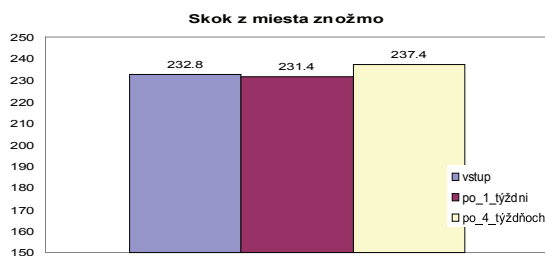


Na začiatku experimentu v teste skok z miesta znožmo dosiahli probandi priemerné namerané hodnoty výkon 232,8 (cm), po jednom týždni 231,4 (cm), po štyroch 237,4 (cm). Za jednotlivé fázy experimentu sme zaznamenali zhoršenie vo výbušnej sile dolných končatín po prvom týždni o 1,4 (cm), po štyroch týždňoch nastalo zlepšenie o 6,0 (cm). Výsledky Friedmanovho neparametrického testu ( $P=0,270$ ), neboli štatisticky významné. P-hodnoty

Wilcoxonovho neparametrického testu po jednom týždni ( $P = 0,875$ ) neboli štatisticky významné, po štyroch týždňoch ( $P = 0,188$ ), neboli štatisticky významné.

Výbušná sila dolných končatín sa premieta na výkon plavca. Vyvoláva u plavca zlepšenie efektivity práce dolných končatín – propulzia a optimálnejšia poloha tela plavca vo vode. Jej vplyv sa pozitívne premieta pri štartovom skoku – silnejší a následne lepší rýchlejší štart plavca, pozitívne sa taktiež prejavuje väčšou silnejším odrazom plavca po obrátke od steny bazény (Obr. 3).

Obrázok 3 Vývoj skoku z miesta znožmo v priebehu experimentu

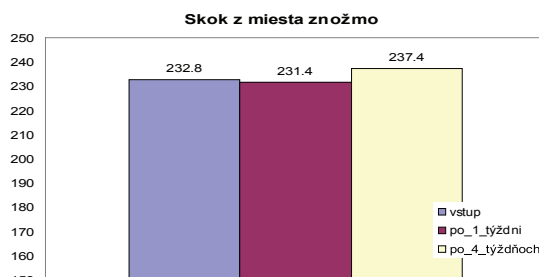


V teste hod loptou 2 kg obojručne na začiatku experimentu dosiahli probandi priemerné namerané hodnoty 974,2 (cm), po jednom týždni proband 966,0 (cm), po štyroch týždňoch proband 1140 (cm). Za jednotlivé fázy experimentu sme zaznamenali zhoršenie po prvom týždni o 8,2 (cm), zlepšenie nastalo po štvrtom týždni o 10,0 (cm) vo výbušnej sile horných končatín. Výsledky Friedmanovho neparametrického testu ( $P = 0,465$ ), neboli štatisticky významné. P-hodnoty Wilcoxonovho neparametrického testu po jednom týždni ( $P = 1,000$ ) neboli štatisticky významné, po štyroch týždňoch ( $P = 0,375$ ), neboli štatisticky významné.

Výbušná sila horných končatín a trupu sa premieta na výkon plavca. Vyvoláva u plavca zlepšenie svalovej koordinácie a tým zefek-

tívnenie plaveckého záberu (Obr. 4).

Obrázok 4 Vývoj hodu loptou 2 kg obojručne v priebehu experimentu



V teste hod plnou loptou 1 kg pravou rukou na začiatku experimentu dosiahli probandi priemerné namerané hodnoty 1344 (cm), po jednom týždni 1336 (cm), po štyroch týždňoch 1312 (cm). Po prvom týždni nastalo zhoršenie o 8 (cm), po štvrtom týždni nastalo zhoršenie o 24 (cm). Výsledky Friedmanovho neparametrického testu ( $P = 0,954$ ), neboli štatisticky významné. P-hodnoty Wilcoxonovho neparametrického testu po jednom týždni ( $P = 0,500$ ) neboli štatisticky významné, po štyroch týždňoch ( $P = 0,500$ ), neboli štatisticky významné.

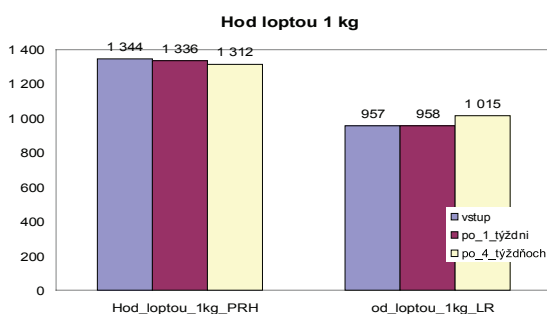
V teste hod plnou loptou 1 kg ľavou rukou na začiatku experimentu dosiahli probandi priemerné namerané hodnoty 957 (cm), po jednom týždni 958 (cm), po štyroch týždňoch 1015 (cm). Po prvom týždni nastalo zlepšenie o 1 (cm), po štvrtom týždni nastalo zlepšenie o 57 (cm). Výsledky Friedmanovho neparametrického testu ( $P = 0,124$ ), neboli štatisticky významné. P-hodnoty Wilcoxonovho neparametrického testu po jednom týždni ( $P = 1,000$ ) neboli štatisticky významné, po štyroch týždňoch ( $P = 0,063$ ) boli na hranici štatistickej významnosti.

Súmernosť a vyváženosť dynamickej sily pravej a ľavej ruky pri zábere pomáha priamo



stabilizovať a optimalizovať polohu tela plavca vo vode, čo pozitívne vplýva na samotný výkon vo vode. Jej zlepšenie sa priamo premieta do sily plaveckého záberu (Obr.5).

Obrázok 5 Vývoj hodu loptou 1 kg pravá a ľavá ruka v priebehu experimentu



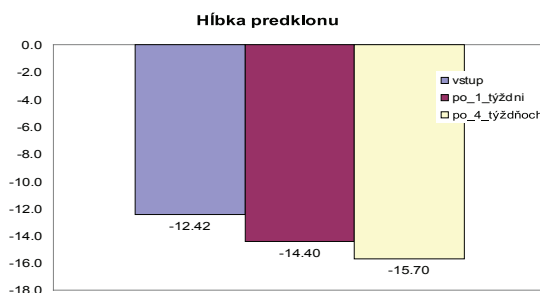
## Pohyblivosť na suchu

V teste hĺbka predklonu hod na začiatku experimentu dosiahli probandi priemerné namerané hodnoty -12,42 (cm), po jednom týždni -14,40 (cm) a po štyroch týždňoch -15,70 (cm).

Po prvom týždni sme zaznamenali zlepšenie o 1,98 (cm), po štvrtom týždni sme zaznamenali zlepšenie o 1,30 (cm). Výsledky Friedmanovho neparametrického testu ( $P = 0,002$ ) boli štatisticky významné. P-hodnoty Wilcoxonovho neparametrického testu po jednom týždni ( $P = 0,063$ ) boli na hranici štatistickej významnosti, po štyroch týždňoch ( $P = 0,063$ ) boli na hranici štatistickej významnosti.

Hĺbka predklonu – test, ktorý pomáha hodnotiť najmä ohybnosť chrbtice a pohyblivosť v panvovej oblasti. Zlepšenie ohybnosti chrbtice a pohyblivosti v panvovej oblasti sa premieta na zlepšenie práce svalov trupu plavca, bedrovej časti tela a dolných končatín (Obr.6).

Obrázok 6 Vývoj hĺbky predklonu v priebehu experimentu



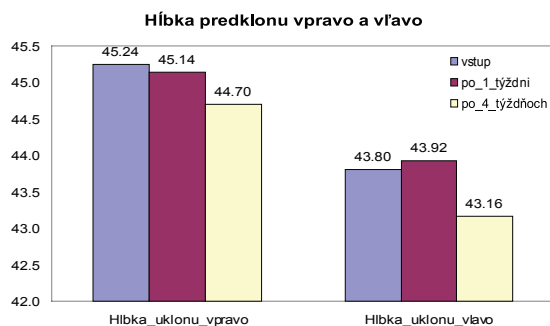
V teste hĺbky úklonu vpravo na začiatku experimentu dosiahli probandi priemerné namerané hodnoty 45,24 (cm), po jednom týždni probandi 45,14 (cm), po štyroch týždňoch 44,70 (cm). Po prvom týždni nastalo zlepšenie o 0,10 (cm), po štvrtom týždni zlepšenie o 0,64 (cm). Výsledky Friedmanovho neparametrického testu ( $P = 0,954$ ), neboli štatisticky významné. P-hodnoty Wilcoxonovho neparametrického testu po jednom týždni ( $P = 1,000$ ) neboli štatisticky významné, po štyroch týždňoch ( $P = 0,813$ ), neboli štatisticky významné.

V teste hĺbky úklonu vľavo na začiatku experimentu dosiahli probandi priemerné namerané hodnoty 43,00 (cm), po jednom týždni 43,92 (cm), po štyroch týždňoch 43,16 (cm). Po prvom týždni nastalo zhoršenie o 0,92 (cm), po štvrtom týždni zlepšenie o 0,76 (cm). Výsledky Friedmanovho neparametrického testu ( $P = 0,465$ ), neboli štatisticky významné. P-hodnoty Wilcoxonovho neparametrického testu medzi po jednom týždni ( $P = 0,625$ ) neboli štatisticky významné, po štyroch týždňoch ( $P = 0,625$ ), neboli štatisticky významné.

Hĺbka úklonu doprava, doľava – test hodnotiaci ohybnosť v bedrových kĺboch, ktorá je ovplyvnená aj elasticitou. Zlepšenie súmer-

nosti a prehĺbenia hĺbky úklonu doprava, doľava sa premieta na zlepšenie práce svalov trupu plavca, bedrovej časti tela a dolných končatín (Obr.7).

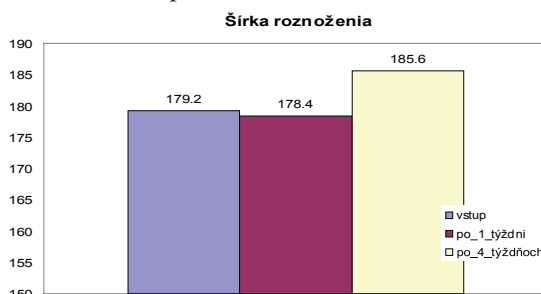
Obrázok 7 Vývoj hĺbky úklonu vpravo a vľavo v priebehu experimentu



V teste šírky roznoženia na začiatku experimentu dosiahli probandi priemerné namerané hodnoty 179,2 (cm), po jednom týždni 178,4 (cm), po štyroch týždňoch 185,6 (cm). Po prvom týždni sme zaznamenali zhoršenie o 0,8 (cm), po štvrtom týždni sme zaznamenali zlepšenie o 7,2 (cm). Výsledky Friedmanovho neparametrického testu ( $P = 0,012$ ) boli štatisticky signifikantné. P-hodnoty Wilcoxonovho neparametrického testu po jednom týždni ( $P = 0,750$ ) neboli štatisticky signifikantné, po štyroch týždňoch ( $P = 0,063$ ) boli na hranici štatistickej signifikantnosti.

Šírka roznoženia – test v ľahu na chrbte, len v krajnom prípade vykonávame v stoj – zvýšené riziko poranenia. Zlepšenie súmernosti šírky roznoženia sa premieta na zlepšenie práce bedrovej časti tela plavca a dolných končatín. Súmernosť a vyváženosť šírky roznoženia pomáha stabilizovať a optimalizovať polohu tela plavca vo vode, čo pozitívne vplýva na samotný výkon vo vode. Jej zlepšenie sa priamo premieta do sily plaveckého záberu (Obr. 8).

Obrázok 8 Vývoj šírky roznoženia v priebehu experimentu



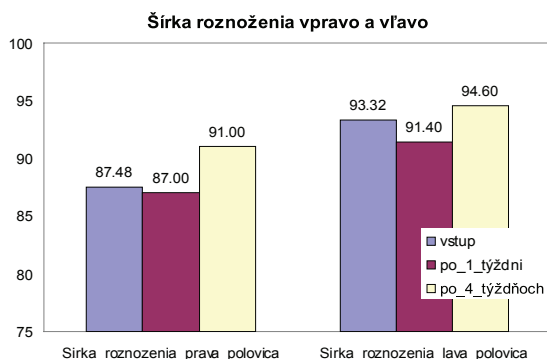
V teste šírky roznoženia pravá polovica na začiatku experimentu dosiahli probandi priemerné namerané hodnoty 87,48 (cm), po jednom týždni 87,00 (cm) a po štyroch týždňoch 91,00 (cm). Po prvom týždni sme zaznamenali zhoršenie o 0,48 (cm), po štvrtom týždni sme zaznamenali zlepšenie o 4,00 (cm). Výsledky Friedmanovho neparametrického testu ( $P = 0,259$ ) neboli štatisticky signifikantné. P-hodnoty Wilcoxonovho neparametrického testu po jednom týždni ( $P = 0,750$ ) neboli štatisticky signifikantné, po štyroch týždňoch ( $P = 0,188$ ) neboli štatisticky signifikantné.

V teste šírky roznoženia ľavá polovica na začiatku experimentu dosiahli probandi priemerné namerané hodnoty 93,32 (cm), po jednom týždni 91,40 (cm), po štyroch týždňoch 94,60 (cm). Po prvom týždni sme zaznamenali zlepšenie 3,20 (cm), po štvrtom týždni sme zaznamenali zlepšenie o 3,20 (cm). Výsledky Friedmanovho neparametrického testu ( $P = 0,241$ ) neboli štatisticky signifikantné. P-hodnoty Wilcoxonovho neparametrického testu po jednom týždni ( $P = 0,250$ ) neboli štatisticky signifikantné, po štyroch týždňoch ( $P = 0,125$ ) neboli štatisticky signifikantné (Obr. 9).

Z nameraných priemerných hodnôt v teste šírky roznoženia pravá a ľavá polovica je

zrejme, že sa vyrovnáva lateralita, čo má za následok súmernejšiu striedavú prácu oboch dolných končatín. Optimalizuje sa poloha plavca vo vode a tiež sa efektívnejšie a rovnomernejšie zapája do súhry plaveckého spôsobu kraul, čo má za následok zlepšenie výkonu plavca vo vode.

Obrázok 9 Vývoj šírky roznoženia vpravo a vľavo v priebehu experimentu



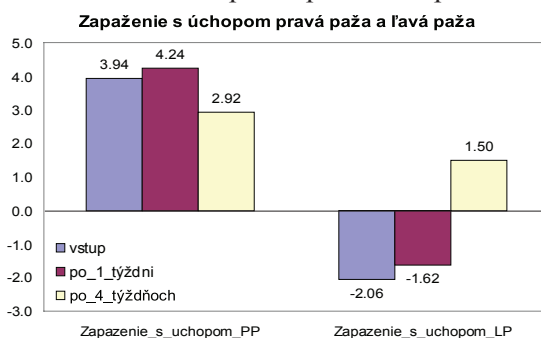
V teste zapaženia s úchopom pravá paža na začiatku experimentu dosiahli probandi priemerné namerané hodnoty 3,94 (cm), po jednom týždni 4,24 (cm), po štyroch týždňoch 2,92 (cm). Po prvom týždni nastalo zlepšenie o 0,30 (cm), po štvrtom týždni zhoršenie o 1,32 (cm). Výsledky Friedmanovho neparametrického testu ( $P = 1,000$ ) neboli štatisticky významné. P-hodnoty Wilcoxonovho neparametrického testu po jednom týždni ( $P = 0,625$ ) neboli štatisticky významné, po štyroch týždňoch ( $P = 1,000$ ) neboli štatisticky významné.

V teste zapaženia s úchopom ľavá paža na začiatku experimentu dosiahli probandi priemerné namerané hodnoty -2,06 (cm), po jednom týždni -1,62 (cm), po štyroch týždňoch 1,50 (cm). Po prvom týždni nastalo zlepšenie o 0,44 (cm), po štvrtom týždni zlepšenie o 1,58 (cm). Výsledky Friedmanovho neparametrického testu ( $P = 0,085$ ) neboli štatisticky

signifikantné. P-hodnoty Wilcoxonovho neparametrického testu po jednom týždni ( $P = 0,0375$ ) neboli štatisticky významné, po štyroch týždňoch ( $P = 0,063$ ) boli na hranici štatistickej významnosti.

Zapaženie s úchopom – týmto testom odporúčame merať ohybnosť horných končatín. Zlepšenie, prehĺbenie a lepšia súmernosť zapaženia s úchopom pravá a ľavá paža sa premieta na zlepšenie práce svalov hornej časti trupu a horných končatín (Obr. 10).

Obrázok 10 Vývoj zapaženia s úchopom pravá a ľavá paža v priebehu experimentu



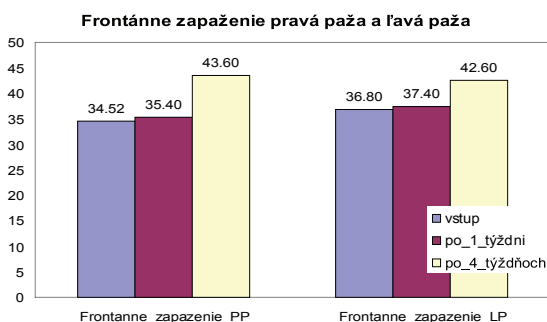
V teste frontálneho zapaženia pravá paža na začiatku experimentu dosiahli probandi priemerné namerané hodnoty 34,52 (cm), po jednom týždni 35,40 (cm), po štyroch týždňoch 43,60 (cm). Po prvom týždni nastalo zlepšenie o 0,88 (cm), po štvrtom týždni zlepšenie o 8,20 (cm). Výsledky Friedmanovho neparametrického testu ( $P = 0,024$ ) boli štatisticky významné. P-hodnoty Wilcoxonovho neparametrického testu po jednom týždni ( $P = 1,000$ ) neboli štatisticky významné, po štyroch týždňoch ( $P = 0,063$ ) boli na hranici štatistickej významnosti.

V teste frontálneho zapaženia ľavá paža na začiatku experimentu dosiahli probandi priemerné namerané hodnoty 36,80 (cm), po jednom týždni 37,40 (cm), po štyroch

týždňoch 42,60 (cm). Po prvom týždni nastalo zlepšenie o 0,60 (cm), po štvrtom týždni zhoršenie o 5,20 (cm). Výsledky Friedmanovho neparametrického testu ( $P = 0,954$ ) neboli štatisticky signifikantné. P-hodnoty Wilcoxonovho neparametrického testu po jednom týždni ( $P = 0,625$ ) neboli štatisticky signifikantné, po štyroch týždňoch ( $P = 0,313$ ) neboli štatisticky signifikantné.

Frontálne zapaženie - týmto testom odporúčame merať ohybnosť pohyblivosti pletenca horných končatín. Rovnomerné zlepšenie a zväčšenie rozsahu frontálne zapaženie pravá a ľavá paža sa premieta na zlepšenie práce svalov hornej časti trupu a horných končatín. Súmernosť, vyváženosť ohybnosti pohyblivosti pletenca horných končatín, stabilizovať a optimalizovať polohu tela plavca vo vode, čo pozitívne vplyva na samotný výkon vo vode. Jej zlepšenie sa priamo premieta do sily plaveckého záberu, pozitívne sa premieta pri striedavom pohybe pri plaveckých záberoch na zoptimalizovanie techniky plávania (Obr. 11).

Obrázok 11 Vývoj frontálneho zapaženia pravá a ľavá paža v priebehu experimentu



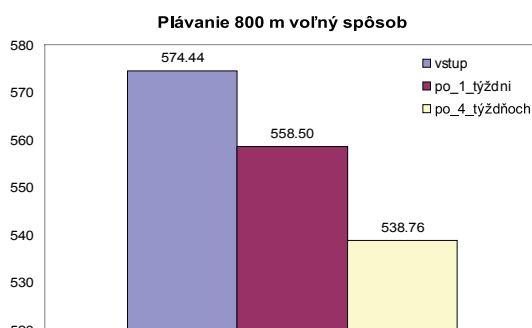
## Plavecká vytrvalosť

V teste plávania 800 m voľný spôsob na

začiatku experimentu dosiahli probandi priemerné namerané hodnoty 574,44 (s), po jednom týždni 558,50 (s), po štyroch týždňoch 538,76 (s). Po prvom týždni sme zaznamenali zlepšenie o 15,86 (s), po štvrtom týždni sme zaznamenali zlepšenie o 19,54 (s). Výsledky Friedmanovho neparametrického testu ( $P = 0,001$ ) boli štatisticky signifikantné. P-hodnoty Wilcoxonovho neparametrického testu po jednom týždni ( $P = 0,063$ ) boli na hranici štatistickej signifikantnosti, po štyroch týždňoch ( $P = 0,063$ ) boli na hranici štatistickej signifikantnosti. (Obr. 12).

Test plaveckej vytrvalosti: 800m kraul. Na úroveň plaveckej vytrvalosti vplyva okrem výkonnosti fyziologických funkcií organizmu aj efektivita plaveckej techniky plavca ovplyvnená úrovňou statickej, dynamickej a výbušnej sily, úrovňou pohyblivosti, frekvenciou a efektivitou plaveckých záberov, optimálnou polohou plavca vo vode.

Obrázok 12 Vývoj výkonu v plávaní na 800 m voľný spôsob v priebehu experimentu



Vedecké poznatky zo štruktúry športového výkonu v plávaní dokumentujú, že limitujúcim faktorom je vysoká úroveň kondičných schopností. Prostriedky základnej, kondičnej, športovej i aeróbnej gymnastiky sa aplikujú v rôznych športoch za účelom rozvoja sily,

aeróbnej a anaeróbnej vytrvalosti a pohyblivosti, ktoré sa rozvíjajú izolovane, cielenými cvičeniami, ale i komplexnou pohybovou činnosťou športovo - gymnastického charakteru, v ktorých sa učia súčinnosti jednotlivých kondičných zložiek pohybu (Štulrajter, Zrubák, Jánošdeák, 1998; Berlanský 2002, 2013; Maglischo, 2003; Macejková, 2005; Strešková, 2008; Putala, Macejková, Matúš 2010; Holas, 2010; Berlanský, Psalman, Ružicková, 2011; Luha, Berlanský 2012, 2013; Berlanský, Luha, 2013). Potvrdilo sa nám, že už krátkodobá aplikácia cvičení na rozvoj silových schopností a pohyblivosti na suchu v obsahu tréningovej jednotky v súbore piatich plavcov na dlhé trate má pozitívny vplyv na úroveň plaveckej vytrvalosti. Ďalšie významné zlepšenie sme zaznamenali po štyroch týždňoch. Potvrdilo sa správnosť zostavenia tréningovej jednotky plavcov na dlhé trate v poradí rozcvičenie metódou postizometrického naťahovania zo systému PNF, po ktorej nasledovala silová zložka tréningu na suchu - zostava posilňovacích cvičení vlastnou hmotnosťou tela s využitím zemskej gravitácie, počas plaveckej časti tréningu vo vode využitie cvičení na rozvoj pohyblivosti metódou prerušovaného naťahovania zo systému PNF, po skončení tréningu vo vode zaradenie na záver tréningovej jednotky, ako upokojenie, cvičenia na rozvoj pohyblivosti metódou postupného naťahovania. Všetky cvičenia na rozvoj sily a pohyblivosti sa probandi vykonávali na suchu. Naším experimentom sme zistili pozitívny vplyv a účinok cvičení na rozvoj silových schopností a pohyblivosti na suchu, po ich krátkodobom a dlhodobom zaradení do tréningového procesu, ako súčasť každej tréningovej jednotky, ich vplyv na rozvoj silových schopností a pohyblivosti na suchu a následne ich pozitívny vplyv na plaveckú vytrvalosť plavcov na dlhé trate.

## Záver

V našej práci sme sledovali úroveň zmien pohybových schopností na suchu - sily a pohyblivosti a úroveň plaveckej vytrvalosti 17 – 24-ročných špičkových plavcov na dlhé trate ŠPK Kúpele Piešťany. Vplyvom experimentálneho činiteľa, posilňovacej zostavy pred tréningom vo vode a cvičení na rozvoj pohyblivosti na suchu pred, počas a po tréningu vo vode, nastali krátkodobé a dlhodobé významné zmeny v úrovni plaveckej vytrvalosti vo výkone, ktoré sme zaznamenali v sledovanom súbore. Dôležitou súčasťou štruktúry športového výkonu v plávaní je fyziologickej výkonnosti plavca aj biomechanika plávania. Pohyb tela vo vodnom prostredí je ovplyvňovaný fyzikálnymi zákonmi, platiacimi pre každé teleso a zákonmi biologickými, ktoré sú charakterizované pre živé organizmy. Pohyb je výsledkom spoločného pôsobenia a vzájomného ovplyvňovania sa vnútorných a vonkajších síl. Z fyzikálneho hľadiska je pohyb plavca výslednicou dvoch síl: propulzívnej (hnacej) a brzdiacej. Príčinou vzniku oboch týchto síl je odpor, ktorý vzniká pri pohybe. Je dôsledkom vodného prostredia, ako sú hustota vody, pôsobenie fyzikálnych zákonitostí tiaže, hydrostatického vztlaku, platnosti zákona akcie a reakcie. Dôležité je správnym tréningovým postupom zapojiť viac motorických jednotiek vo svaloch pri plávaní. Zapojiť aj slabšie svalové skupiny, ktoré sa nami zvolenými tréningovými metódami podarilo aktivizovať a aktívne sa pri plávaní zapájať. Vyrovnávať svalovú disbalanciu. Možno konštatovať, že uvedené cvičenia sú veľmi vhodným doplnkom prípravy plavcov v časovo a priestorovo obmedzených podmienkach pri kvalite rozvoja jednotlivých svalových skupín. Na základe výsledkov nášho experimentu odporúčame

v tréningovom procese a praxi aplikovať v tréningu plavcov na dlhé trate okrem tréningu absolvovaného vo vode aj cvičenia na suchu na rozvoj silových schopností a pohyblivosti. Odporúčame využívať nami použité cvičenia na rozvoj silových schopností a pohyblivosti

## Literatúra

BERLANSKÝ, P. 2002. Vplyv strečingu na kĺbovú pohyblivosť a dynamickú silu u mladých vodných pólistov. Rigorózna práca, Bratislava, FTVŠ UK, 2002, 108.

BERLANSKÝ, P. 2013. Zmeny plaveckej rýchlosti vodných pólistov vplyvom kondičného programu na rozvoj silových schopností. Dizertačná práca. FTVŠ UK, 2013.

BERLANSKÝ P., LUHA J. 2012. Štatistická analýza dvoch tréningových postupov vodných pólistov. FORUM STATISTICUM SLOVACUM 2/2012. Bratislava : SŠDS, 2012. ISSN 1336-7420.

BERLANSKÝ P., LUHA J. 2013.: Analýza prírastkov silových schopností a plaveckej rýchlosti podľa fáz kondičného programu vodných pólistov. FORUM STATISTICUM SLOVACUM 6/2013. SŠDS Bratislava 2013. ISSN 1336-7420.

BERLANSKÝ P., LUHA J., STREŠKOVÁ E. 2013. Analýza vplyvu kondičného programu na rozvoj silových schopností a plaveckej rýchlosti vodných pólistov FORUM STATISTICUM SLOVACUM 2/2013. Bratislava : SŠDS, 2013. ISSN 1336-7420.

BERLANSKÝ P., LUHA J., SUCHÁNEK R. 2014. Analýza rozvoja sily a pohyblivosti na suchu a plaveckej vytrvalosti plavcov na dlhé trate. PHYSIOTHERAPIA SLOVACA 1/2014. Trnava: UCM, 2014. ISSN 1338-1601.

BERLANSKÝ P., PSALMAN V., RUŽIČKOVÁ D. 2011. Vzťah športového výkonu v plávaní a op-

na suchu ako súčasť rehabilitácie a regenerácie. V praxi sa k týmto cvičeniam v príprave vraciame a máme s nimi aj u mladších jedincov pozitívne výsledky. Myslíme si, že nami prezentované tréningové metódy je možné využiť aj v iných druhoch športu.

timálnej úrovne kĺbovej pohyblivosti v spojení so silovým rozvojom 15 až 18 ročných plavcov. FORUM STATISTICUM SLOVACUM 4/2011. Bratislava : SŠDS, 2011. ISSN 1336-7420.

HAVLÍČEK, I. 1993. Zborník vedeckého seminára Spoločnosti pre telesnú výchovu a šport „Nové prístupy k skúmaniu v škol. teles. výchove a športe“. Bratislava : Spoločnosť pre telovýchovu a šport vo vydavateľstve MLADÉX spol. s r.o., 1993, s. 61-69. ISBN 80-85450-16-1.

HOLAS, D. 2010. Sledovanie vybraných kondičných schopností vo vodnom póle. In : Štúdium motoriky človeka vo vodnom prostredí. Vedecký zborník výsledkov výskumu grantovej úlohy VEGA č. 1/0647/08/13. Bratislava : Peter Mačura – PEEM, 2010, s. 166 – 175. ISBN 978-808113-039-7.

CHAJDIAK J. 2009. Štatistika v Exceli 2007. Bratislava : STATIS, 2009. ISBN 978-80-85659-49-8.

KANJI G. K. 2006. 100 Statistical Tests. 3rd Eddition. SAGE 2006.

KUBANOVÁ, J. 2008. Statistické metódy pro ekonomickou a technickou praxi. Bratislava : Statis, Vydání třetí – doplněné, 2008. ISBN 978- 80-85659-47-4.

LINDA, B. 2010. Pravděpodobnost. Pardubice : Monografie. Univerzita Pardubice, 2010. ISBN 978-80-7395-303-4.

LUHA, J. 1985. Testovanie štatistických hypotéz pri analýze súborov charakterizovaných kvalitatívnymi znakmi. Bratislava : Odbor Výskumu programov ČST a divákov v SR, 1985.



- LUHA, J. 2003. Matematickoštatistické aspekty spracovania dotazníkových výskumov. Štatistické metódy vo vedecko-výskumnej práci 2003. Bratislava : SŠDS, 2003. ISBN 80-88946-32-8.
- LUHA, J. 2005. Viacrozmerné štatistické metódy analýzy kvalitatívnych znakov. EKOMSTAT 2005, Štatistické metódy v praxi. Trenčianske Teplice : SŠDS, 2005.
- LUHA, J. 2010. Základné oblasti a úlohy medicínskej štatistiky. FORUM STATISTICUM SLOVACUM 1/2010. Bratislava : SŠDS, 2010. ISSN 1336-7420.
- LUHA, J. 2010. Metodologické zásady záznamu dát z rozličných oblastí medicíny a zásady ich kontroly. FORUM STATISTICUM SLOVACUM 1/2010. Bratislava: SŠDS, 2010. ISSN 1336-7420.
- LUHA J., BERLANSKÝ P. 2012. Lateralita pri dvoch tréningových postupov vodných pólistov. FORUM STATISTICUM SLOVACUM 5/2012. SŠDS Bratislava 2012. ISSN 1336-7420.
- LUHA J., BERLANSKÝ P. 2013. Vplyv cvičení na rozvoj silových schopností, pohyblivosti a výkonu vodných pólistov. PHYSIOTHERAPIA SLOVACA 1/2013. Trnava: UCM, 2013. ISSN 1338-1601.
- MACEJKOVÁ, Y. et al. 2005. Didaktika plávania. Bratislava : ICM Agency, 2005, s. 8, 15, 16, 149. ISBN 80-969268-3-7.
- MAGLISCHO, E. W. 2003. Swimming fastes. Iliions : Human kinetics Publisher, 2003, 800 s. ISBN-13: 978-0736031806.
- PUTALA, M., MACEJKOVÁ, Y., MATÚŠ, I. 2010. Objectification of strengt parameters monitoring in breastroke style, Bratislava : Faculty of physical education and sport, Departmnt of Outdoor Sports & Swimming. 2010.
- RIFFENBURG R. H. 2005. Statistics in Medicine, Second Edition. Academic Press.
- STEHLÍKOVÁ B., TIRPÁKOVÁ A., POMĚNKOVÁ J., MARKECHOVÁ D. 2009. Metodologie výzkumu a statistická inference. FOLIA UNIVERSITATIS AGRICULTURAE ET SILVICULRURAE MENDELIANAE BRUNENSIS. Brno : Mendelova zemědělská a lesnická univerzita, 2009. ISBN 978-80-7375-362-7.
- STREŠKOVÁ, E. 2008. Rozvoj pohyblivosti pre úpolové športy. Zborník vedeckých a odbornovo-metodických príspevkov pri príležitosti vedeckej konferencie konanej dňa 21.05.2008. Bratislava : Peter Mačura PEEM, 2008, s. 44-48. ISBN 978-80-89197-92-7.
- ŠTULRAJTER, V., ZRUBÁK, A., JÁNOŠDEÁK, J. 1998. Strečing v tréningu futbalistu. Bratislava : FTVŠ UK a SVSTVŠ, 1998. ISBN 80-88901-22-7.

**Kontaktné adresy autorov:**

PaedDr. Peter Berlanský  
HAIW Piešťany a IFBLR Piešťany  
Winterova 40, 921 01, Piešťany  
e-mail: berlansky.peter@post.sk

RNDr. Ján Luha, CSc.  
Ústav lekárskej biológie, genetiky  
a klinickej genetiky LF UK a UN  
Sasinkova 4, Bratislava  
e-mail: jan.luha@fmed.uniba.sk

**Recenzované / Reviewed:** 31. 3. 2014

## BARIÉRY A PREDPOKLADY INTEGRÁCIE ZDRAVOTNEJ A SOCIÁLNEJ STAROSTLIVOSTI

### BARRIERS AND PREREQUISITES OF HEALTH AND SOCIAL CARE INTEGRATION

<sup>1</sup> Jana Gabrielová, <sup>2</sup> Miloš Velemínský

*Mgr. Jana Gabrielová, PhD.*

*prof. MUDr. Miloš Velemínský, CSc.*

<sup>1</sup> *Katedra sociální práce, Zdravotně sociální fakulta,  
Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích,*

<sup>2</sup> *Katedra klinických a preklinických oborů, Zdravotně sociální fakulta,  
Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích*

**Abstrakt:** Článek sa zameriava na integráciu zdravotnej a sociálnej starostlivosti, ktorej význam a potrebnosť neustále rastie. Článek prináša prehľad vybraných predpokladov a bariér, ktoré vplyvajú na integráciu zdravotnej a sociálnej starostlivosti. Prehľad predpokladov a bariér bol spracovaný na základe analýzy domácich i zahraničných odborných monografií a článkov. K predpokladom podporujúcim spojenie zdravotnej a sociálnej starostlivosti boli zaradené: spoločný cieľ a spoločné základy. Na základe analýzy boli identifikované tieto bariéry vplyvajúce na integráciu zdravotnej a sociálnej starostlivosti: teoretické východiská, profesijný status, akademický status a vnímanie verejnosťou.

**Klíčová slova:** Sociálna starostlivosť. Zdravotná starostlivosť. Integrácia.

**Abstract:** This article focuses on the integration of health and social care whose importance and necessity is still growing. The article shows review of selected prerequisites and barriers that influence integration of health and social care. This summary was formed on the analysis of national and international monographs and articles. Prerequisites supporting connection between health and social care are: common goal and common basics. Due to analysis there were identified the following barriers resulting the integration of health and social care: theoretical background, professional status, academic status and public perception.

**Keywords:** Social care. Health care. Integration.

#### Úvod

Už samotná definícia zdravia podľa Svetovej

zdravotníckej organizácie – zdravie je stav úplnej telesnej, duševnej a sociálnej pohody a nielen neprítomnosť choroby alebo postih-

nutia (WHO, 1948) – naznačuje, že zdravie nie je iba kategóriou medicínskou, ale i sociálnou (spoločenskou).

Podľa Bartlovej (2003) je zdravie ľudí podmienené tým, v akej miere dokážu k ochrane, udržaniu a rozvoju svojho vlastného zdravia prispieť jednotliví občania a akú oporu nájdu u ostatných i v celej spoločnosti.

Aj podľa Levickej (2002) prestáva byť zdravie len medicínskou kategóriou a začína byť viac chápané ako jav zasahujúci do všetkých oblastí života spoločnosti. Poruchy v oblasti zdravia strácajú svoj individuálny rozmer a stávajú sa jednou z otázok tzv. verejného záujmu.

V súčasnej dobe si nemôžeme klásť za cieľ iba zbaviť človeka choroby a snažiť sa o to, aby dosiahol stav fyzickej, psychickej a sociálnej pohody, ale musíme mať stále viac na zreteli potrebu optimálneho rozvíjania a využívania všetkých jeho pozitívnych biologických psychických a sociálnych vlastností a schopností (Bartlová, 2003).

Podľa Levickej (2002) vzťah medzi zdravotníctvom a sociálnou prácou patrí nielen z historického hľadiska (z dôvodu výrazného vplyvu sociálnych sestier na vznik a následný rozvoj sociálnej práce), ale aj z hľadiska aktuálnych problémov k jedným najzaujímavejším vzťahom medzi tzv. pomáhajúcimi profesiami. Zdravotne a sociálnu starostlivosť o pacienta nie je možné kategoricky oddeľovať. Naopak je nutné si uvedomiť, ako úzko späté tieto druhy starostlivosti sú. Jednotlivé druhy starostlivosti o pacientov musia na seba nadväzovať a vzájomne sa prepájať. Nemôžeme povedať, že pacienti potrebujú len zdravotnícku alebo len sociálnu starostlivosť (Mojtová et al., 2013).

### **Integrácia zdravotnej a sociálnej starostlivosti**

Trendy v sociálnych problémov a odborná

prax so sebou prinášajú nemožnosť efektívne slúžiť klientom bez spolupráce s profesionálmi z rôznych odborov (Bronstein, 2003).

Na nevyhnutnosť a dôležitosť spolupráce sociálnych pracovníkov a lekárov upozorňujú aj viaceré výskumné štúdie (Olsen, Olsen, 1967; Carrigan, 1978; Lister, 1980; Gross, Gross, 1987; Cowles, Lefcowitz, 1992, 1995; Badger et al., 1997; Netting, Williams, 1996, 1998; Egan, Kadushin, 1997).

Integrácia zdravotnej a sociálnej starostlivosti umožňuje poskytnúť pacientovi/klientovi kvalitnejšiu starostlivosť. Každý z odborníkov (lekár, sociálny pracovník) prináša svoj uhol pohľadu na klientovu situáciu – lekár medicínsky a sociálny pracovník sociálny. Sociálni pracovníci prinášajú ucelený pohľad na problémy a situácie, zdôrazňujú sociálne príčiny a dôsledky choroby a nutnosť vyrovnať sa s chorobou v širšom kontexte (Dhooper, 2012). Na individuálnej úrovni môžu mať ľudia problémy porozumieť chorobe a odporúčanej liečbe z dôvodu mentálneho alebo telesného zdravotného postihnutia, nízkej úrovni gramotnosti alebo z dôvodu jazykovej bariéry. Mnoho zdravotných stavov a ošetrení je veľmi zložitých a od sociálnych pracovníkov môže byť žiadané, aby vysvetlili tieto otázky pacientom a ich rodinám.

Socio-ekonomické faktory môžu mať veľký vplyv na pacientovu schopnosť prijať zdravotnú starostlivosť. Ak nemá pacient adekvátne zdravotné poistenie, finančné prostriedky na liečbu a špeciálne výživové produkty, jeho zdravie môže byť ohrozené. Pacienti môžu potrebovať mnoho služieb od rôznych agentúr, ako je napríklad donáška jedla, domáca opatrovateľská služba alebo rôzne druhy terapií. V týchto a mnohých ďalších situáciách môže byť nápomocný sociálny pracovník (Gehlert, Browne, 2012).

Ak sociálny pracovník a lekár nespolupracujú pacient/klient môže byť ochudobnený o jeden z uhlov pohľadov na jeho situáciu. Pri liečení a doliečovaní zohrávajú významnú rolu aj sociálne vzťahy, ktoré môžu napomáhať alebo brzdiť liečenie a doliečovanie. Choroba a liečenie majú sociálne dôsledky. A na druhej strane problematické sociálne vzťahy majú vplyv na vznik a zhoršenie choroby.

Medzi prekážky medzirezortnej spolupráce patria:

- Štrukturálne prekážky (fragmentácia zodpovedností medzi jednotlivými rezortmi, v rámci jednotlivých sektorov a medzi nimi navzájom).
- Procedurálne prekážky (rozdiely v plánovaní horizontov a cyklov; rozdiely v rozpočtových cykloch a postupoch; rozdiely v informačných systémoch a protokoloch, pokiaľ ide o dôverný charakter a prístup).
- Finančné prekážky (rozdiely vo finančných mechanizmoch/základoch; rozdiely medzi zásobami a tokom zdrojov).
- Profesionálne prekážky (vlastný profesionálny záujem a autonómia a medziodborová konkurencia o domény; konkurenčné ideológie a hodnoty; ohrozenia istoty zamestnania; rozporné pohľady na záujmy a úlohy klienta/spotrebiteľa).
- Stav a legitimita prekážok (vlastný profesionálny záujem a autonómia a medzi-organizačná konkurencia o domény; rozdiely v legitimitě medzi volenými a určenými agentúrami) (Repková et al., 2011).

### **Bariéry integrácie zdravotnej a sociálnej starostlivosti**

Aj keď v praxi existuje spojenie medzi zdravotnou a sociálnou starostlivosťou, nie je zdravotná a sociálna oblasť tak úzko prepojená, aby prinášala čo najväčší osôh pre pacienta/

klienta. Stále ešte existujú bariéry, ktoré bránia úplnému prepojeniu uvedených oblastí.

#### **• Teoretické východiská**

Medicína ako vedná disciplína sa spája najmä s filozofickým smerom – pozitivizmom. Podľa pozitivizmu je svet jednoducho usporiadaný a predvídateľný. Entity reálne existujú a sú nemenné bez ohľadu na iné veci.

Tento prístup využíva ako výskumné metódy, najmä experimenty, v ktorom sú základné vlastnosti vopred pomenované, merané a počítané. Platnosť sa dokazuje štatistickým spracovaním (Thomas, 2006).

Pozitivizmus sa opiera o dôkazy – medicína založená na dôkazoch (evidence based medicine). Medicína založená na dôkazoch je „vedomé, zreteľné používanie najlepších súčasných dôkazov pri rozhodovaní o starostlivosti o jednotlivých pacientov (Sackett et al., 1996).

Sociálna práca vychádza z sociálneho konstruktivismu, podľa ktorého pravda a svet je sociálnym konštruktom. Neexistuje jedna objektívna pravda (Thomas, 2006).

Podľa Payne bolo medzinárodne potvrdené, že sociálna práca nie je významnou základňou dôkazov pre prax. Avšak podľa uvedeného autora toto tvrdenie je kontroverzné, pretože predstavuje zameranie na pozitivistické empirické hľadisko výskumu, ktoré je svojimi plnými dôsledkami, nie vždy prijímané (Webb, 2001).

Teoretické východiská majú výrazný vplyv na integráciu zdravotnej a sociálnej starostlivosti a zároveň aj na spoluprácu lekárov a sociálnych pracovníkov. Zatiaľ čo sociálni pracovníci sa zameriavajú na špecifické situácie jednotlivých klientov (v dôsledku konstruktivismu), lekári sa viac zameriavajú na univerzálne platné štatistikou potvrdené dôkazy (dôsledok pozitivizmu). Pri vzájomnej spolupráci a komunikácii môže dochádzať k problémom v interakcii lekár-sociálny pra-

covník spôsobené rozdielnymi a vzájomne sa vylučujúcimi teoretickými východiskami.

Ďalší vývoj teoretických východísk spolupráce sociálnych pracovníkov a lekárov popisuje Simpkin (2005) z hľadiska dvojčlennej schémy, v ktorej je na jednej strane biomedicínsky pohľad lekárov a na druhej strane holistický pohľad, ktorý zahrnuje i sociálnym pracovníkom blízke psycho-sociálne aspekty zdravia a choroby. Spoluprácu oboch pomáhajúcich odborov limituje skôr deklaratívny než faktický príklon lekárov k holistickému pojatiu choroby a zdravia.

Sociálna práca je multidisciplinárna a interdisciplinárna vedná disciplína. Pojmy „multidisciplinárnosť“ a „interdisciplinárnosť“ poukazujú na to, že sociálna práca čerpá a uplatňuje poznatky viacerých jej hraničných alebo príbuzných vedných odborov – filozofie, psychológie, sociológie, etiky, politiky, práva atď. To jednej strane môžeme považovať za silnú stránku sociálnej práce, pretože jej to umožňuje zaoberať sa rôznymi aspektmi životnej situácie klienta. Na druhej strane to podľa Barnes, Green, Hopton (2007) k nejasnosti, v čom spočíva špecifickosť sociálnej práce.

### Profesionálny status

Podľa Hudson (2002) lekári sú vnímaní ako „full“ profesionáli, pretože spĺňajú všetky atribúty, ktoré vymedzil Greenwood (1957): systematická teoretická základňa, autorita uznaná klientom, autorita uznaná spoločnosťou, kultúra profesie a etický kódex. Lekárske povolanie dokonca patrí tradične medzi prestížne profesie v spoločnosti, ktoré vyžaduje špecializované, náročné a kontinuálne vzdelávanie, vyznačuje sa mimoriadnou zodpovednosťou, ktorá obsahuje zvláštne etické i zákonne požiadavky vyjadrené v normách

lekárskej etiky, stavovských kódexoch a zdravotníckom práve (Bártlová, Matulay, 2009).

Iná situácia je v oblasti sociálnej práce. Diskusie o tom, či môže byť sociálna práca samostatnou profesiou, sa vedú už od roku 1915. Flexner (1915) vo svojej úvahe *Is Social Work a Profession* dospel k záveru, že sociálna práca nie je profesiou. Podľa neho sociálna práca na rozdiel od uznávaných profesií (lekárstvo, právo, architektúra, stavitel'stvo) nemá jasne stanovenú hranicu svojho odboru.

Od roku 1915 došlo k významným zmenám v spoločnosti a v oblasti sociálnej práce. Tieto zmeny mali vplyv aj na rozvoj diskusií o sociálnej práci ako profesii.

Niektorí autori (Toren, 1972; Etzioni, 1969 a pod.) nepovažujú sociálnu prácu za profesiu, označujú ju za semi-profesiu. Podľa týchto autorov spĺňa sociálna práca profesijné kritéria iba čiastočne. Argumentujú tým, že sociálna práca nie je profesiou, ktorá by mala pevný teoretický základ. Podľa nich sociálni pracovníci nedisponujú žiadnymi monopolnými špeciálnymi schopnosťami, na ktoré by si mohli robiť nárok, a že k profesii sociálneho pracovníka sa spoločnosť všeobecne stavia ambivalentne, preto sociálni pracovníci nemajú veľkú autoritu.

Iní autori (Reichert, 2007; Ife, 2008) uvádzajú, že sociálna práca môže byť považovaná za profesiu so všetkými jej atribútmi, ktoré vymedzil Greenwood (1957).

Na ilustráciu uvádzame popis situácie v oblasti medicíny a sociálnej práce v podmienkach Slovenskej republiky.

Pre sociálnu prácu je v Slovenskej republike východiskový zákon č. 448/2008 Z.z. o sociálnych službách, v ktorom sú okrem iného zakotvené kvalifikačné predpoklady potrebné na vykonávanie pracovných činností v oblasti sociálnych služieb. Ak poskytovateľ sociál-

nych služieb nepostupuje podľa zákona, môže mu byť udelená sankcia – pokuta. Podľa nám dostupných informácií v Slovenskej republike zatiaľ neexistuje profesijná organizácia, ktorá zodpovedá za kvalitu sociálnej práce, registruje sociálnych pracovníkov, má disciplinárne právomoci, vrátane možnosti pozastaviť činnosť (odobrať licenciu). Posledný atribút profesie sociálna práca v Slovenskej republike spĺňa, pretože od roku 1997 platí u nás etický kódex sociálnych pracovníkov.

Vyššie uvedené skutočnosti poukazujú na to, že v podmienkach Slovenskej republiky nemôžeme vnímať sociálnu prácu ako profesiu. K dosiahnutiu statusu profesie chýba profesijná organizácia, ktorá by zodpovedala za kvalitu sociálnej práce, registráciu sociálnych pracovníkov a mala by disciplinárne právomoci. Rozdielne postavenie má v Slovenskej republike medicína, ktorá spĺňa všetky atribúty profesie podľa Greenwooda (1957). Disponuje systematickou teoretickou základňou, lekári sú uznávaní nielen klientmi, ale aj spoločnosťou. Pri výkone svojho povolania sa musia riadiť etickým kódexom. V Slovenskej republike pôsobí profesijná organizácia – Slovenská lekárska komora (<http://www.lekom.sk>), ktorá združuje lekárov, vedie a aktualizuje register lekárov a taktiež má disciplinárne právomoci. Nejednoznačnosť v tom, či je sociálna práca profesiou a jednoznačne zaradenie medicíny medzi profesie, je možné považovať za ďalšiu bariéru integrácie zdravotnej a sociálnej starostlivosti.

#### • Akademický status

Medicína je nielen teoretickou, ale aj praktickou vednou disciplínou. Teoretický aspekt medicíny potvrdzujú mnohé teórie a výskumy, ktoré sú potom aplikovateľné v praxi. Podľa Alderson (1998) teória silno ovplyvňuje to, ako sú dôkazy zhromažďované, analyzované, pocho-

pené a použité, prakticky a vedecky skúmané.

V súčasnosti sa zdôrazňujú a uprednostňujú praktické dimenzie sociálnej práce pred teoretickými a akademickými aspektmi bez toho, aby sa uznalo ich zásadné prepojenie. Tento pohľad je ešte umocnený skutočnosťou, že v porovnaní s medicínou a ďalšími zdravotníckymi povolaniami, môže sociálna práca ponúknuť iba niekoľko technologických alebo farmakologických intervencií. Zdanlivo mnoho zručností a úloh tradične spájaných so sociálnou prácou prevzali zdravotnícki pracovníci. Pričom niektorí zdravotnícki pracovníci sa domnievajú, že by mohli robiť prácu sociálneho pracovníka, zatiaľ čo sociálny pracovník by nemohol robiť ich prácu (Hudson, 2002).

#### • Vnímanie verejnosťou

Medicína aj ošetrovatelstvo, ktoré viedlo vlastný boj na získanie plného uznania ako profesie nezávislej na medicíne, sú rešpektované a obdivované médiami aj širokou verejnosťou. Naproti tomu úloha sociálnych pracovníkov je menej zrozumiteľná širokej verejnosti (Barnes, Green, Hopton, 2007).

Tento nedostatok sympatie voči sociálnej práci verejnosťou je ešte umocnený tým, že sociálni pracovníci pracujú s tabuizovanou problematikou, ako je smrť, závislosť, duševné zdravie, zdravotné postihnutie, zneužívanie detí a bezdomovecstvo. Tieto problémy sú nadmerne zastúpené medzi ľuďmi z nižších sociálno-ekonomických vrstiev spoločnosti.

Väčšina ľudí zvyčajne prichádza do kontaktu so zdravotníckymi odborníkmi a v kontakte so sociálnymi pracovníkmi sú najmä členovia marginalizovaných a stigmatizovaných skupín (Barnes, Green, Hopton, 2007).

K negatívne mu spoločenskému vnímaniu sociálnych pracovníkov podľa nášho názoru tiež prispievajú nereálne očakávania nielen zo strany klientov, lokálnych autorít, ale aj širokej



verejnosti. Od sociálnych pracovníkov sa očakáva, že vyriešia všetky sociálne problémy, ako sú rómska kriminalita, drogová závislosť, delikvencia a pod. Angažovaním sociálnych pracovníkov nedochádza k úplnému vymiznutiu týchto problémov, skôr prispievajú sociálni pracovníci k ich znižovaniu. Avšak keďže výsledky činností sociálnych pracovníkov sú ťažko merateľné, ťažko sa preukazuje ich úspešnosť pri znižovaní výskytu sociálno-patologických javov.

### **Predpoklady integrácie zdravotnej a sociálnej starostlivosti**

Predchádzajúca časť príspevku bola zameraná na bariéry, ktoré komplikujú spojenie zdravotnej a sociálnej starostlivosti. Nasledujúca časť bude venovaná predpokladom, ktoré by mali podporovať integráciu zdravotnej a sociálnej starostlivosti.

#### **• Spoločný cieľ**

Základným predpokladom úspešnej integrácie zdravotnej a sociálnej starostlivosti je, že zúčastnení profesionáli majú podobné hodnoty, vnímanie, skúsenosti a spoločný cieľ. Na základe vyššie uvedených bariér sa domnievame, že hodnoty, vnímanie a skúsenosti sociálnych pracovníkov a zdravotníckych pracovníkov sú rozdielne. Spája ich však spoločný cieľ – pomoc pri riešení pacientovej/klientovej životnej situácie.

Cieľom sociálnej práce je podpora sociálneho fungovania klienta v situácií, kde je takáto potreba buď skupinovo alebo individuálne vnímaná a vyjadrená. Sociálna práca sa profesionálne ľudskými vzťahmi v súvislosti s výkonom sociálnych rol (sociálneho fungovania) (Navrátil, 2001).

Medicína je komplexná veda, ktorá sa zaoberá rozpoznávaním chorôb (diagnostika), ich

príčinami (etiológia), prevenciou (profylaxia), liečením (terapia) a ich prejavmi (patológia), aj zdravým funkčným stavom. V popredí záujmu lekára je človek – pacient, ktorý ho žiada o pomoc. Pacient sa na neho obracia s prosbou a očakáva, že ho lekár vypočuje (Bártlová, Matulay, 2009).

#### **• Spoločné základy**

V počiatočnom období poskytla medicína sociálnej práci nielen teoretické základy (orientácia na zdravotno-sociálne vzdelávanie, vznik a rozvoj odbornej terminológie, v ktorej sa pojmy ako sociálna diagnóza, sociálna anamnéza, sociálna terapia a pod. používajú dodnes), ale ovplyvnila aj prístup sociálnych pracovníkov pôsobiacich mimo zdravotnícke zariadenia, kedy sociálni pracovníci pristupovali k riešeniu klientových problémov ako „k riešeniu sociálnej choroby“. Sociálny pracovník sám seba chápal ako toho, kto je povolaný odhaliť, či nájsť odpovede na problémy vyplývajúce z nedostatku či dysfunkcie sociálneho systému (Levická, 2002).

Na základe vyššie uvedených skutočností by sme mohli konštatovať, že sociálna práca a medicína nemôžu byť až tak rozdielne, keďže jedna poskytla teoretické základy druhej.

### **Záver**

V článku boli opísané vybrané bariéry a predpoklady integrácie zdravotnej a sociálnej starostlivosti. Na základe analýzy domácich i zahraničných odborných monografií a článkov boli identifikované tieto bariéry: teoretické východiská, profesijný status, akademický status a vnímanie verejnosť. K predpokladom úspešnej integrácie možno zaradiť: spoločný cieľ a spoločné základy. Z uvedeného prehľadu bariér a predpokladov je zrejmé, že prevažujú bariéry ovplyvňujúce integráciu zdravotnej

a sociálnej starostlivosti.

Avšak úspešná integrácia zdravotnej a sociálnej starostlivosti prináša úžitok najmä pre pacienta/klienta. A vzhľadom na to, že sociálna

práca a medicína patria medzi pomáhajúce profesie, pomoc a spolupráca pri riešení pacientovej/klientovej situácie by mala byť pre nich prioritou.

## Literatúra

ALDERSON, P. Theories in health care and research. The importance of theories in health care. *BMJ*. 1998, Vol. 317, s. 1007-1010. Dostupné na: <http://www.bmj.com/content/317/7164/1007.1>

BADGER, L. W. et al. The case for integration of social work psychosocial services into rural primary care practice. *Health and Social Work*. 1997, Vol. 22, No. 1, s. 20-29. ISSN 0360-7283.

BARNES, H., GREEN, L., HOPTON, J. Guest editorial: social work theory, research, policy and practice – challenges and opportunities in health and social care integration in the UK. *Health and Social Care in Community*. 2007, Vol. 15, No. 3, s. 191-194. ISSN 1365-2524.

BARTLOVÁ, S. Sociologie medicíny a zdravotnictví. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2003. 181 s. ISBN 80-7013-391-0.

BÁRTLOVÁ, S., MATULAY, S. Sociologie zdraví, nemoci a rodiny. Martin: Osveta, 2009, 142 s. ISBN 978-80-8063-306-6.

BRONSTEIN, R. L. A Model for Interdisciplinary Collaboration. *Social Work*. 2003, Vol. 48, No. 3, 297-306. ISSN 0037-8046.

CARRIGAN, Z. Social workers in medical settings: Who defines us? *Social Work in Health Care*. 1978, Vol. 4, No. 2, s. 149-164. ISSN 1541-034X.

COWLES, L., LEFKOWITZ, M. Interdisciplinary expectations of the medical social worker in the hospital setting. Part I. *Health & Social Work*. 1992, Vol. 17, No. 1, s. 57-65. ISSN 0360-7283.

COWLES, L., LEFKOWITZ, M. Interdisciplinary expectations of the medical social

worker in the hospital setting. Part II. *Health & Social Work*. 1995, Vol. 20, No. 4, s. 57-65. ISSN 0360-7283.

DHOOPER, S. S. *Social work in Health Care*. London: SAGE Publications, 2012, 341 s. ISBN 978-1-4522-0620-2.

EGAN, M., KADUSHIN, G. Rural social work: Views of physicians and social workers. *Social Work and Health Care*. 1997, Vol. 26, No. 1, s. 1-24. ISSN 0360-7283.

ETZIONI, A. ed. *The Semi-Professions and Their Organization*. New York: Free Press, 1969, 328 s.

FLEXNER, A. Is social work a profession? [online]. New York: The New York school of philanthropy, 1915, 25 s. [cit. 2013-08-08]. Dostupné na: <http://ia700406.us.archive.org/10/items/cu31924014006617/cu31924014006617.pdf>

GEHLERT S., BROWNE T. *Handbook of Health Social Work*. New Jersey: John Wiley & Sons, 2012, 702 s. ISBN 978-0-470-64365-5.

GREENWOOD, E. Attributes of the Profession. *Social Work*. 1957, Vol. 2, No. 3, s. 45-55. ISSN 0037-8046.

GROSS, A. M., GROSS, J. Attitudes of physicians and nurses towards the role of social workers in primary health care: What promotes collaboration? *Family Practice*. 1987, Vol. 4, s. 266-270. ISSN 1471-2296.

HUDSON, B. Interprofessionalism in health and social care: the Achilles's heel of partnership? *Journal of Interprofessional Care*. 2002, Vol. 16, No. 1, s. 7-17. ISSN 1256-1820.

IFE, J. *Human Rights and Social Work: Towards Rights-based Practice*. 2nd edition. New York: Cambridge University Press, 2008,

- 258 s. ISBN 978-0-521-71962-9.
- LEVICKÁ, J. Teoretické aspekty sociálnej práce. Trnava: ProSocio, 2002. 283 s. ISBN 80-89074-39-1.
- LISTER, L. Role expectations for social workers and other health care professionals. *Health and Social Work*. 1980, Vol. 5, No. 2, s. 41–49. ISSN 0360-7283.
- MOJTOVÁ, M. a kol. Zdravotne sociálny pracovník v praxi. Nitra: Fakulta sociálnych vied a zdravotníctva, 2013, 262 s. ISBN 978-80-558-0269-5.
- NAVRÁTIL, P. Teorie a metody sociální práce. Brno: Marek Zeman, 2001. 166 s. ISBN 80-9030-70-0-0.
- NETTING, E. F., WILLIAMS, F. G. Can we prepare geriatric social workers to collaborate in primary care practices? *Journal of Social Work Education*. 1998, Vol. 34, No. 2, s. 195–209. ISSN 1043-7797.
- NETTING, E. F., WILLIAMS, F. G. Case manager-physician collaboration: Implications for professional identity, roles and relationships. *Health and Social Work*. 1996, Vol. 21, No. 3, s. 216–224. ISSN 0360-7283.
- OLSEN, K. M., OLSEN, M. E. Role expectations and perceptions for social workers in medical settings. *Social Work*. 1967, Vol. 12, s. 70–78. ISSN 0037-8046.
- PAYNE, M. International social work and health inequalities [online]. 13 s. [cit.2014-08-08]. Dostupné na: [http://www2.warwick.ac.uk/study/cil/research/swhin/esrc\\_seminar\\_series/seminar\\_1/paynepaper.pdf](http://www2.warwick.ac.uk/study/cil/research/swhin/esrc_seminar_series/seminar_1/paynepaper.pdf)
- REICHERT, E. Challenges in Human Rights. A Social Work Perspective. New York: Columbia University Press, 2007, 286 s. ISBN 978-0-231-13721-8.
- REPKOVÁ, K. a kol. Dlhodobá starostlivosť o starších ľudí na Slovensku a v Európe (3). Správa, riadenie a financovanie. Bratislava: IVRP, 2011, 230 s. ISBN 978-80-7138-133-4.
- SACKETT, L. D. et al. Evidence based medicine: what it is and what it isn't [online]. *BMJ*. 1996, Vol. 312, s. 71-72, [cit.2014-08-08]. Dostupné na: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2349778/pdf/bmj00524-0009.pdf>
- SIMPKIN, M. Holistic Health Care and Professional Values. In: Shardlow S., ed. *The Values of Change in Social Work*. London and New York: Tavistock/Routledge, 2005, s. 57–76. ISBN 978-0-415-01838-8.
- THOMAS, P. General Medical Practitioners Need to Be Aware of the Theories on Which Our Work Depends. *Annals of family medicine*. 2006, Vol. 4, No. 5, s. 450-454. ISSN 1544-1717.
- TOREN, N. *Social Work: The Case of a Semi-Profession*. Beverly Hills: Sage Publications, 1972, 256 s.
- WEBB, A. S. Some Considerations on the Validity of Evidence-based Practice in Social Work. *British Journal of Social Work*. 2001, Vol. 31, s. 57-79. ISSN 1468-263X.
- WHO definition of Health [online]. 1948. [cit. 2014-08-08]. Dostupné na: <http://www.who.int/about/definition/en/print.html>
- Zákon č. 448/2008 Z.z. o sociálnych službách a o zmene a doplnení zákona č. 455/1991 Zb. o živnostenskom podnikaní (živnostenský zákon) v znení neskorších predpisov).

**Kontaktná adresa prvého autora:**

Mgr. Jana Gabrielová, PhD.,  
Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích  
Zdravotně sociální fakulta, Katedra sociální práce  
Jírovcova 1347/24, 370 04 České Budějovice,  
Česká republika  
e-mail: [jgabrielova@zsf.jcu.cz](mailto:jgabrielova@zsf.jcu.cz)

**Recenzované / Reviewed:** 18. 9. 2014

## METABOLICKÝ SYNDRÓM AKO RIZIKOVÝ FAKTOR KARDIOVASKULÁRNYCH OCHORENÍ

### THE METABOLIC SYNDROME AS A RISK FACTOR FOR CARDIOVASCULAR DISEASES

<sup>1,2</sup>Štefan Madarász, <sup>1</sup>Zuzana Peterajová

*doc. Štefan Madarász, PhD.*

*MUDr. Zuzana Peterajová*

<sup>1</sup>Neurologická klinika ÚVN SNP FN Ružomberok

<sup>2</sup>Fakulta zdravotníctva KU Ružomberok

**Abstrakt:** Metabolický syndróm (MS), tiež nazývaný ako metabolický syndróm X, kardiometabolický syndróm, syndróm X, inzulín rezistentný syndróm, Reavenov syndróm, je charakterizovaný ako súhrn metabolických abnormalít zahrňujúcich centrálnu obezitu, dyslipidémiu so zvýšenou hladinou triacylglycerolov a zníženou hladinou HDL lipoproteínov, artériovú hypertenziu, a poruchu metabolizmu sacharidov ako hraničná glykémia nalačno a porušená glukózová tolerancia ako aj iné komponenty (protrombotický stav, zápalová reakcia, hyperkoagulačný a hypofibrinolytický stav), ktoré majú takisto svoj podiel na vzniku MS.

**Kľúčové slová:** Metabolický syndróm. Centrálna obezita. Dyslipidémia. Arteriálna hypertenzia. Glukózová intolerancia. Rizikové faktory kardiovaskulárnych ochorení.

**Abstract:** The metabolic syndrome (MS), also referred to as metabolic syndrome X, cardiometabolic syndrome, syndrome X, insulin resistant syndrome, Reaven's syndrome, is characterized as a set of metabolic abnormalities involving central obesity, dyslipidemia with elevated triglycerides and decreased levels of HDL lipoproteins, arterial hypertension, a disorder of carbohydrate metabolism as borderline fasting blood glucose and impaired glucose tolerance as well as other components such as prothrombotic state, inflammatory reaction, and hypofibrinolytic, hypercoagulable state and brings high risk of atherothrombotic cardiovascular events.

**Keywords:** Metabolic syndrome. Central obesity. Dyslipidemia. Arterial hypertension. Glucose intolerance. Risk factors for cardiovascular disease.

#### Úvod

Metabolický syndróm (MS) je definovaný

ako nenáhodný spoločný výskyt porúch metabolizmu cukrov súvisiacich s inzulínovou rezistenciou (IR), ako je hraničná glykémia

nalačno (HGN) a/alebo porušená glukózová tolerancia (PGT), centrálnej obezity, dyslipidémie spojenej so zvýšením hladiny triacylglycerolov (TG) a znížením lipoproteínov s vyššou denzitou (HDL), arteriálnej hypertenzie a ďalších faktorov, ktoré sa podieľajú na zvýšenom riziku ischemickej choroby srdca (ICHS) a diabetes mellitus 2. typu (DM2) (Galajda, 2007). Je potrebné zdôrazniť, že táto definícia MS považuje jeho komponenty nielen za rizikové faktory kardiovaskulárnych chorôb, ale aj za riziko rozvoja DM2, t.j. za prediabetický stav. O závažnosti problematiky svedčí aj fakt, že diagnostické kritériá pre MS spĺňa 20% slovenskej populácie, čo potvrdila nedávna multicentrická skríningová štúdia: „Prevalencia diabetes mellitus a metabolického syndrómu na Slovensku“ (Mokáň et al., 2006). Vzájomné súvislosti chorobných stavov, dnes zaradených pod pojem metabolický syndróm (MS), sú známe už dlhú dobu. V r. 1923 publikoval švédsky lekár Kylin prvú prácu upozorňujúcu na častý spoločný výskyt hypertenzie, hyperglykémie a hyperurikémie, ktoré predisponujú k ischemickej chorobe srdca a diabetu mellitu (Dukát, 2006). Túto ideu rozvíjal ďalej Francúz Jean Vague medzi 40. - 50. rokmi, potom v roku 1967 Avogaro a Crepaldi. Vague pridal k predchádzajúcim faktorom centrálnu adipozitu a diabetes, a za ďalších 20 rokov Avogaro priradil aj obezitu (Dukát, 2006). Súčasný výskyt týchto faktorov bol nazývaný rôznymi synonymami, napr. syndróm X, smrtiaci kvartet, syndróm inzulínovej rezistencie atď. Vždy sa jednalo o súbor rizikových faktorov, ktoré sa často vyskytovali spoločne, a ktoré viedli k predčasnému rozvoju aterosklerózy a diabetu 2. typu (Karen et al., 2010). Lemieux a kolektív navrhli viscerálnu obezitu a hypertriacylglycerolémiu ako centrálny komponent, ale táto

teória bola napadnutá, pretože aj veľa iných faktorov zohráva dôležitosť na vzniku MS (In Alberti et al., 2005).

Základ pre súčasnou klinickú definíciu MS položil G. M. Reaven v roku 1988, kedy popísal základnú triádu faktorov, ktorú tvoril vyšší krvný tlak (TK) a typická dyslipidémia, t.j. vyššia hladina triglyceridov (TG) a nižšia hladina HDL-cholesterolu v plazme nalačno (Reaven, 1988). Navrhol názov „Syndróm X“ a zdôraznil význam inzulínovej rezistencie (IR) ako primárneho etiopatogenetického faktora (Galajda, 2007; Reaven, 1988). Následne Kaplan nazval združenie obezity, arteriálnej hypertenzie, diabetu a hypertriglyceridémie ako „smrtiace kvarteto“ (Kaplan, 1989; Vlachová, 2005).

Napriek tomu však chýbala jednotná definícia, preto v r.1999 WHO túto navrhla a jej obsah je znázornený v tabuľke č.1. Pracovná skupina, ktorá vypracovala WHO definíciu, pozostávala predovšetkým z diabetológov a kládla dôraz na diabetes mellitus 2. typu /poruchu glukózovej tolerancie/ inzulínovú rezistenciu ako kľúčové komponenty tohto syndrómu. Názov „Metabolický syndróm“ odporučila Svetovej zdravotníckej organizácia (SZO) v r. 1998 (Galajda, 2007). Neskôr bola zistená u týchto pacientov prítomnosť malých denzných LDL častíc, ktoré vznikajú lipidovou kaskádou z pečeňových VLDL častíc, ktoré majú veľkú aterogénne pôsobiacu schopnosť, a zodpovedajú za akcelerácie aterogenézy u osôb s metabolickým syndrómom (Austin, 1988). Koncepcia inzulínovej rezistencie, a s ňou súvisiace metabolické abnormality vedúce k zvýšenému riziku kardiovaskulárnych ochorení, sa stali známe pod viacerými menami, zahrňujúcich metabolický syndróm, dysmetabolický syndróm, syndróm X, kardiometabolický syndróm a inzulín re-



zistentný syndróm.

V súčasnej dobe metabolický syndróm, je populačným problémom a otázkou náležitej prevencie aterosklerózy. (Phillippa et al., 2005). Nie je to špeciálna choroba (Thaman a Arora, 2013). Je definovaný ako nenáhodný spoločný výskyt porúch metabolizmu cukrov, zahrňujúci hraničnú glykémiu nalačno a porušenie glukózovú toleranciu, ako aj centrálnej obezity, dyslipidémie s charakteristickým zvýšením hladiny triacylglycerolov spolu so zníženou hladinou HDL lipoproteínov s vyššou denzitou a artériovej hypertenzie, ktoré sa podieľajú na zvýšenom riziku diabetes mellitus 2. typu a závažných kardiovaskulárnych chorôb, predovšetkým ischemickej choroby srdca (Galajda, 2007).

Jedincov trpiacich na MS čoraz viac pribúda a vplyvom dnešného životného štýlu a genetických faktorov bude incidencia stále stúpať. Jedná sa o klinický aj spoločenský problém. Jeho prevalencia sa líši a záleží na kritériách využívaných v rozličných situáciách takisto ako zloženie študovanej populácie (pohlavie, vek, rasa, etnický pôvod). Kassie (2011) uvádza, že nezávisle na tom, aké kritéria sú použité, prevalencia je vysoká a stúpa. MS sa vyvíja v čase u jedincov s genetickou predispozíciou pri nevhodnom životnom štýle, t.j. pri nadmernom energetickom prijme a nedostatočnej pohybovej aktivite, strese a fajčení. Genetickú predispozíciu je možné zistiť z rodinnej anamnézy, pokiaľ niekto z rodičov prekonal v mladom veku (t.j. otec do 55 rokov a matka do 65 rokov) kardiovaskulárnu príhodu (KV) - infarkt myokardu, cievnu mozgovú príhodu alebo iné prejavy aterosklerózy - alebo je aspoň jeden z rodičov hypertonik alebo diabetik 2. typu, nesie ich potomok vysoké riziko rozvoja MS (Karen et al., 2010; Rosolová, 2006).

## Diagnostické kritéria metabolického syndrómu

V súčasnosti existuje niekoľko odporúčaní diagnostických kritérií MS, vrátane návrhu SZO z r. 1998 a modifikovaného v r. 1999, kritérií NCEP ATP III (National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III) z r. 2001, kritérií ACE/AACE (The American College of Endocrinology/American Association of Clinical Endocrinologists) až po novšie kritériá Medzinárodnej diabetologickej federácie (IDF) z r. 2005. Okrem toho svoje kritériá navrhla aj Európska skupina pre inzulinovú rezistenciu (EGIR) a na Slovensku boli v publikované aj národné odporúčania Panelu expertov odborných spoločností (Galajda, 2007). Presná diagnostika MS nie je ešte ustálená a je ťažká vzhľadom na to, že MS sa vyvíja v čase a v závislosti na životnom štýle, genetickej predispozícii a veku. V klinickej praxi sa dnes užívajú viaceré jednoduché kritéria pre diagnostiku MS. Jedným z nich je klasifikácia WHO z roku 1999, v ktorej boli hodnotené kritéria ako sú uvedené v tab. č. 1 (Grundy et al., 2004).

Tabuľka 1 Metabolický syndróm (WHO 1999)

METABOLICKÝ SYNDRÓM	
Najmenej jeden z:	DM 2. typu
	Poruchy glukózovej tolerancie
	Inzulínová rezistencia
Plus najmenej dva z:	Hypertenzia
	Obezita (definovaná ako BMI)
	Zvýšenie triacylglycerolov alebo
	Zníženie HDL - cholesterolu
	Mikroalbuminúria
Nevyžaduje sa, a le môže byť súčasť syndrómu	Hyperurikémia
	Hyperkougulačný stav
	Hyperleptinémia

O dva roky neskôr NCEP (Národný Cholesterolový Edukačný Program) v Paneli III (Adult Treatment Panel III) pripravil druhú definíciu



(tab. č. 2). Táto bola podobná WHO definícii okrem skutočnosti, že diabetes mellitus 2. typu /porucha glukózovej tolerancie/ inzulinová rezistencia sa viac nevyžadovali pre definíciu (Grundy et al., 2004; Dukát, 2006). Podľa tejto klasifikácie sa MS vyskytuje u jedincov s tromi a viac z piatich uvedených rizikových faktorov, pričom zvýšená glykémia nalačno nemusí byť vždy prítomná (tab. č. 2) (Grundy et al., 2002).

Tabuľka 2 Diagnostické kritéria metabolického syndrómu podľa NCEP ATP III (National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel III)

<b>DIAGNOSTICKÉ KRITÉRIA METABOLICKÉHO SYNDRÓMU PODĽA NCEP ATP III</b> (National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel III)		
<b>MS sa vyskytuje u jedincov s tromi a viac z piatich uvedených rizikových faktorov</b>		
1.	Obvod pásu (cm): (abdominálna obezita) >	> 102 cm (muži) 88 cm (ženy)
2.	Glykémia na lačno:	≥ 6 mmol/l
3.	TAG	≥ 1,7 mmol/l
	HDL	< 1,04 mmol/l (muži) < 1,3 mmol/l (ženy)
4.	STK	≥ 130 mmHg
		alebo
	DTK	≥ 85 mmHg

Tretia definícia metabolického syndrómu bola vypracovaná EGIR (European Group for the Study of Insulin Resistance). Opäť je veľmi podobná s už uvedenými definíciami, ale do väčšej miery berie do úvahy európsku populáciu, kde hranice pre obvod pásu sú nižšie (Grundy et al., 2004). Existencia viacerých definícií viedla k určitým problémom - zvlášť pri realizácii epidemiologických štúdií. Preto International Diabetic Federation (IDF) navrhla zjednotenie v tejto otázke ako pre klinických, tak aj laboratórnych pracovníkov. (Albertin et al., 2006; Dukát, 2006). Tieto odporúčania definujú metabolický syndróm ako prítomnosť centrálnej (abdominálnej)

obezity (obvod pásu ≥ 94 cm u mužov a ≥ 80 cm u žien – pre európske populácie a súčasný výskyt aspoň dvoch ďalších kritérií ako je uvedené v tab. č. 3. (Rosolová, 2006).

Tabuľka 3 Diagnostické kritéria metabolického syndrómu podľa IDF (International Diabetes Federation 2006 + EASD - European Association for the Study of Diabetes)

<b>DIAGNOSTICKÉ KRITÉRIA METABOLICKÉHO SYNDRÓMU PODĽA IDF</b>		
<b>Centrálna obezita + dve ďalšie kritéria:</b>		
<b>Europoidná populácia</b>		
1.	Obvod pásu (cm): > (abdominálna obezita) >	94 cm (muži) 80 cm (ženy)
2.	Glykémia na lačno:	≥ 5,6 mmol/l
		alebo dg: DM
3.	TAG	≥ 1,7 mmol/l
	HDL <	1,0 mmol/l (muži)
		< 1,3 mmol/l (ženy)
		alebo špecifická liečba lipidovej abnormality
4.	STK	≥ 130 mmHg
		alebo
	DTK	≥ 85 mmHg
		alebo antihypertenzívna liečba

Tieto odporúčania definujú MD ako prítomnosť centrálnej (abdominálnej) obezity (obvod pasu ≥ 94 cm u mužov a ≥ 80 cm u žien – pre európske populácie) a súčasný výskyt aspoň dvoch z nasledujúcich kritérií:

- triglyceridy > 1,7 mmol/l alebo špecifická liečba zameraná na zníženie hladiny triglyceridov
- HDL cholesterol < 1,0 mmol/l u mužov, alebo < 1,3 mmol/l u žien alebo špecifická liečba lipidovej abnormality
- TK ≥ 130/85 mmHg alebo antihypertenzná liečba
- glykémia nalačno ≥ 5,6 mmol/l alebo diagnostikovaný diabetes 2. typu. (Alberti et al., 2009, Rosolová, H., 2006, Galajda, 2007).

V roku 2009 bola definícia metabolického

kého syndrómu „harmonizovaná“, všetkých päť kritérií bolo postavených na rovnakú úroveň, pričom obvod pásu je špecificky definovaný pre rôzne populácie a oblasti (Alberti, 2009). Pod túto definíciu sa podpísali i zástupcovia Americké kardiologické spoločnosti a Svetovej kardiologickej federácie, Medzinárodné spoločnosti pre aterosklerózu a Medzinárodná asociácia pre výskum obezity.

Tabuľka 4 Harmonizované kritéria metabolického syndrómu (podľa Alberti et al., 2009)

HARMONIZOVANÉ KRITÉRIA METABOLICKÉHO SYNDRÓMU 2009		
TRI Z PIATICH KRITÉRIÍ		
1.	definícia podľa populácie a krajiny)	> 94 cm (muži) (zvýšené riziko) ≥ 102 (vysoké riziko)
	európska (kaukazská) populácie	> 80 cm (ženy) (zvýšené riziko) ≥ 88 (vysoké riziko)
2.	Glykémia na lačno:	≥ 5,6 mmol/l alebo liečba hyperglykémie
3.	triacylglyceroly	≥ 1,7 mmol/l alebo medikamentózna liečba hypertriglycidémie
4.	HDL	< 1,00 mmol/l (muži) < 1,3 mmol/l (ženy) alebo medikamentózna liečba nízkého HDL - cholesterolu
5.	STK	≥ 130 mmHg a/alebo
	DTK	≥ 85 mmHg alebo antihypertenzná liečba už diagnostikovanej hypertenzie

Český inštitút metabolického syndrómu, založený v roku 2005 a registrovaný od mája 2008 ako všeobecne prospešná spoločnosť, vytvoril definíciu pre prítomnosť MS na základe definície NCEP ATP III a Harmonizovaných kritérií MS.

Tabuľka 5 Definícia MS podľa Českého inštitútu metabolického syndrómu

DEFINÍCIA MS PODĽA ČESKÉHO INŠTITÚTU METABOLICKÉHO SYNDRÓMU		
TRI A VIAC Z PIATICH RIZIKOVÝCH FAKTOROV = MS		
1.	abdominálna obezita - pás:	muži ≥ 102 cm
	európska (kaukazská) populácie	ženy ≥ 88 cm
2.	Glykémia na lačno:	≥ 5,6 mmol/l alebo porušená glukózová tolerancia alebo diabetes 2. typu
3.	TG	≥ 1,7 mmol/l alebo hypolipidemická terapia
4.	HDL-cholesterol <	1,00 mmol/l (muži) < 1,3 mmol/l (ženy) alebo hypolipidemická terapia
5.	STK	≥ 130 mmHg a/alebo
	DTK	≥ 85 mmHg alebo antihypertenzívna terapia

Kritéria sú použiteľné tak v primárnej, ako aj v sekundárnej prevencii kardiovaskulárnych ochorení (Karen et al., 2010).

### Prevalencia metabolického syndrómu

Mokáň et al. (2006) vyšetrili 1625 pacientov a z nich hodnotili 1517 respondentov, 525 mužov (34,5% a 912 žien (65,5%) podľa diagnostických kritérií metabolického syndrómu NCEP ATP III. Výskum realizovali v rokoch 2003-2005 v populácii nad 18 rokov veku v 40-tich diabetologických centrách vo všetkých krajoch Slovenska formou dotazníkovej štúdie. Použili modifikovaný dotazník WHO STEPS Instrument for NCP Risk Factors. Zistili, že prevalencia metabolického syndrómu na Slovensku je porovnateľná s výskytom v iných európskych populáciách, pri tom u mužov prevalencia je nižšia ako u žien. Taktiež zistili vysoký výskyt nízkého HDL u oboch pohlaví už v mladšom veku, a zvyšujúci sa výskyt všetkých komponentov metabolického syndrómu vekom. Prevalencia

nízkyh hladín HDL (56% celkovo, 45% u mužov a 66% u žien), patrí k najvyšším v Európe a prevyšuje prevalenciu v iných krajinách Európy (Galajda et al., 2007).

Tabuľka 6 Prevalencia metabolického syndrómu podľa NCPE ATP III (Mokáň et al., 2006)

PREVALENCIA METABOLICKÉHO SYNDRÓMU PODĽA ATP III KRITÉRIÍ				
Prevalencia (%)	Celkovo	Muži	Ženy	p*
MS-ATPIII	20,1	15,9	23,9	0,000

Tabuľka 7 Prevalencia metabolického syndrómu podľa veku (Mokáň et al., 2006)

PREVALENCIA METABOLICKÉHO SYNDRÓMU PODĽA VEKU					
Vek (r)	18 - 29	30 - 39	40 - 49	50 - 59	nad 60
Prevalencia v (%) MS - ATP III	4,3	10,4	17,5	34,7	39,9

Tabuľka 8 Prevalencia MS podľa NCPE ATP III u európskej populácii u dospelých nad 18 rokov (Mokáň et al., 2006)

PREVALENCIA METABOLICKÉHO SYNDRÓMU PODĽA ATP III KRITÉRIÍ			
Európska populácia – dospelí nad 18 rokov			
Prevalencia (%)	Slovensko	USA	Grécko
Metabolický syndróm	20	23	24

Ostrihoňová et al. (2014) v súbore 836 pacientov v období 2000-2005 v okrese Rimavská Sobota zistili MS u 18,06% respondentov, vo vyššej miere u mužov (22,01%), ako u žien (15,64%). Prevalencia narastala vekom a najvyššia bola vo vekovej skupine nad 60 rokov (39,2%). V štúdiách, ktoré používali kritéria NCEP ATP III, sa výskyt MS pohybuje v priemere u 24% v severoamerickej populácii, pričom prevalencia stúpa vekom (6,4% u 20 ročných osôb a 40% u osôb starších ako 60 rokov) (Ford et al., 2002). Karen et al. (2010) uvádzajú, že v populácii 24 - 65 ročných je prevalencia MS 32% u mužov a 24% u žien. Vo vekovej kategórii nad 65 rokov je predpoklad, že by bola prevalencia MS ešte vyššia (Karen 2010; Rosolová, 2007).

Bežne sa uvádza, že MS má „epidemický“ výskyt. Je však nutné konštatovať, že v súčasnosti nemáme ešte dostatok presných dát. Väčšina dostupných údajov vychádza zo selektovaných populácií, a to vybraných pre iné účely. Problém je aj v používaní rôznych kritérií pre MS. Napriek tomu je zrejmé, že bez rozdielu pohlavia je výskyt MS v populácii významný, plošný t.j. neobmedzený na určitú etnickú či socioekonomickú skupinu a vekom narastajúci. (Souček, 2014). Kékes et al. (2013) vyšetrili 65 267 pacientov v rámci preventívneho programu dotazníkovou metódou v rokoch 2010-2012. Prítomnosť MS hodnotili podľa harmonizovanej definície MS z r. 2009. V súbore respondentov zistili 33-38,7% výskyt MS (viď. tab. č. 9).

Tabuľka 9 Výskyt metabolického syndrómu v súbore 65267 respondentov v Maďarsku v rokoch 2010-2012

Ženy	2010	2011	2012
Počet pacientov	9 316	10 646	1 356
Výskyt MS v %	38,7	35,2	34,1
Muži			
Počet pacientov	6 014	9 189	8 110
Výskyt MS v %	37,9	7,7	33,8

Grundy (2008) na základe svojich výskumov v celosvetovom meradle právom povedal, že metabolický syndróm naberá pandemický charakter v civilizovaných krajinách. Podľa výsledkov jeho štúdií v rozvinutých krajinách percento výskytu MS je 20 - 30%, v rozvojových krajinách je to nižšie, pričom sa postupne zvyšuje aj v týchto oblastiach. Podľa Forda et al. (2002) výskyt MS sa líši v rôznych etnických skupinách a predpokladá sa, že jeho výskyt bude stúpať v rozvinutých ale aj v rozvíjajúcich sa krajinách sveta. Z prospektívnych populačných štúdií vyplýva, že prítomnosť tohto syndrómu dvojnásobne

zvyšuje riziko kardiovaskulárnych príhod a päťnásobne riziko vývoja diabetu v porovnaní s respondentmi, u ktorých nebol diagnostikovaný (Grundy et al., 2005; Tkáč, 2006; Wilson et al., 2005).

Metabolický syndróm sa aj v našej populácii vyskytuje v znepokojivo vysokom podiele, zvlášť keď uvažíme závažné riziká v zmysle kardiovaskulárnej a cerebrovaskulárnej morbidity a mortality s ním spojené. Pritom jeho výskyt ďalej narastá až „epidemicky“, a to i v mladších vekových skupinách. Ide tu síce o poruchu s genetickým základom, jej vznik a rozvoj je však výrazným spôsobom ovplyvnený životným štýlom, pričom a sú tu aj možnosti farmakologického zásahu (Souček, 2014).

Hlavnými rizikovými faktormi vzniku MS sú centrálna obezita a inzulínová rezistencia.

### **Obezita a jej vplyv na vznik metabolického syndrómu**

Obezita je charakterizovaná ako nadmerné ukladanie tuku v tele. Jedná sa o zmnoženie telesného tuku u mužov nad 25% a u žien nad 30 %. V posledných rokoch nárast obezity stúpa (Krahulec, 2005). Obezita sa stáva celosvetovou epidémiou. (Wahba a Mak, 2007). Podľa Svetovej zdravotníckej organizácie nadhmotnosť a obezita sú zodpovedné za cca 9-12% úmrtí v štátoch Európskej únie. Prevalencia obezity stúpa vo viacerých európskych krajinách a rýchlejšie rastie v oblastiach s horšími socioekonomickými podmienkami (Loring a Robertson, 2014). Na jej vzniku sa podieľajú genetické a environmentálne faktory. Základným ukazovateľom obezity je Index telesnej hmotnosti (Body Mass Index - BMI) resp. obvod pásu. O obezite hovoríme, ak BMI je nad 30 (Krahulec, 2005).

V súvislosti s metabolickým syndrómom

zohráva najdôležitejšiu úlohu práve viscerálny typ obezity. Viscerálny tuk je charakterizovaný zvýšenou činnosťou voľných mastných kyselín a ich tokom do pečene. Výsledkom je znížená citlivosť hepatocytov na inzulín v dôsledku čoho sa zvyšuje glukoneogenéza a dyslipidémia (Krahulec, 2005). Viscerálny tuk produkuje rozličné bioaktívne substancie pomenované adipocytokíny, ku ktorým patrí leptín, rezistín, TNF-alfa, interleukín – 6 (Il-6) a angiotensin II, ktorý vyvoláva inzulínovú rezistenciu. Najmä adiponektín, dôležitý adipocytokín, ktorý chráni pred vznikom diabetes mellitus druhého typu, hypertenziou, zápalom, a aterosklerózou, je znížený u osôb s nahromadeným viscerálnym tukom, čo môže byť spojené so vznikom MS. Navyše, najnovšie uznávané adipocytokíny, ako visfatin, takisto ako enzýmy v tukovom tkanive - neprilysin, a rastové faktory - rastový faktor fibroblastov 21, ktorý je dôležitým regulátorom glukózového a lipidového metabolizmu, sú v súčasnej dobe skúmané pokiaľ ide o ich rolu v patogenéze metabolického syndrómu (Kassie et al., 2011).

### **Inzulínová rezistencia a jej vzťah k metabolickému syndrómu**

Inzulínová rezistencia je kľúčovým znakom v tomto ochorení a je definovaná ako stav vyžadujúci viac inzulínu na zabezpečenie biologických účinkov dosiahnutých nižším množstvom inzulínu za normálnych podmienok. To znamená, že akýkoľvek defekt v inzulínovej signalizačnej kaskáde môže byť príčinou vzniku inzulínovej rezistencie. Inzulín stimuluje signalizačnú sieť zloženú z niekoľkých molekúl iniciálne aktiváciou inzulín dependentného receptora - tyrosínkináza a fosforyláciu proteínových substrátov inzulínového re-

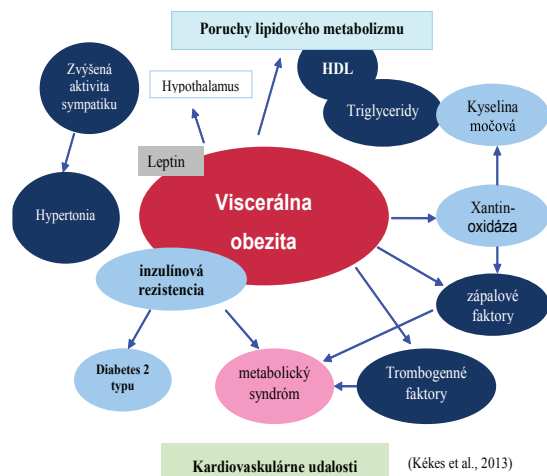
ceptora (INZR) (napr. INZRS1 alebo INZRS2). Medzi niekoľkými komponentmi signalizačnej siete, signalizačná os INZRS proteínov reguluje väčšinu metabolických akcií inzulínu medzi ktoré patrí potlačenie produkcie glukózy pečeňou a aktivovanie transportu glukózy v svalu a adipocytoch. Táto cesta je narušená v mnohých krokoch, počnúc zmenami na úrovni proteínov a činnosťami signálnych molekúl, enzýmov a transkripčných faktorov v inzulínovej rezistencii v dôsledku obezity - stavu zvýšenej adipozity (Kadowaki, 2006).

Úroveň inzulínovej rezistencie je spojená so zvýšeným rizikom vzniku infarktu myokardu, mozgovej príhody a periférnych cievnych ochorení. Faktor, ktorý zohráva dôležitú úlohu pri vzniku inzulínovej rezistencie sa nazýva tumor nekrotizujúci faktor alfa (TNF – alfa). TNF – alfa je mnohobunkový cytokín, ktorý sa vyskytuje v mnohých chorobných procesoch. Je dokázané, že TNF-alfa zastavuje inzulínovú signálnu transdukciiu, má vplyv na metabolizmus lipidov. Rovnako moduluje mnoho iných faktorov zahrnutých v patogenéze inzulínovej rezistencie (napr. adiponektin). Úloha TNF – alfa pri vzniku inzulínovej rezistencie v spojitosti s obezitou je predmetom mnohých súčasných výskumov. Nedávne štúdie potvrdili dôležitú úlohu TNF – alfa v patogenéze inzulínovej rezistencie a obezity u ľudí aj zvierat. (Gwozdzdziewoczová et al., 2005).

Pri odhaľovaní ďalších súvislostí sa postupne pridávali ďalšie determinanty. Medzi všeobecne prijímané znaky MS patrí abdominálna (viscerálna) obezita, aterogénna dyslipidémia, arteriálna hypertenzia, inzulínová rezistencia, znížená glukózová tolerancia, protrombotický a prozápalový stav apod. (Svačina a Owen, 2003). Podľa Raevna (2002) aj zvýšenie kyseliny močovej predstavuje významný faktor metabolického syndrómu. Túto koncepciu meta-

bolického syndrómu znázorňuje obr. č. 1 podľa Kékes et al., 2013).

Od roku 1996 je v súvislosti v metabolickom syndróme významne diskutovaná rola sympatického nervového systému. Jeho zvýšená aktivita je spoločným rizikovým faktorom pre vysokú kardiovaskulárnu morbiditu a mortalitu osôb s hypertenziou a DM (Raven et al., 1996; Vlachová, 2005). Sympatický nervový systém a dreň nadobličiek sú funkčne späté systémy. U inzulínorezistentných osôb je aktivácia systémov i v dobe nalačno podobná situácii u zdravých ľudí po jedle. Aktivita sympatiku zostáva trvale zvýšená, narušené vychytávanie glukózy z plazmy vedie k útlmu adrenálnej aktivity, a tým ku zníženiu lipolýzy. Aktivácia sympatika spôsobuje vyššiu pulzovú frekvenciu, väčší srdcový výdaj, vazokonstrikciiu, väčšiu rezorbciiu nátrie a vody a v konečnom dôsledku vedie k zvýšeniu tlaku. Nižšia aktivita drene nadobličiek spôsobuje typickú inzulino-rezistentnú dyslipidémiu (Landsberg, 1986; Vlachová, 2005).



Obrázok 1 Moderná koncepcia metabolického syndrómu (podľa Kékes a spol., 2013)

Jedno z najvýznamnejších zistení IDF 2005 spočíva v tom, že na základe doterajších výs-



kumov sformulovali ďalšie faktory, ktoré sa podieľajú na rozvoji klinického obrazu metabolického syndrómu, a nazvali ich „platíniomovými standardami“, ktoré sa dajú určiť a pomáhajú pri stanovení diagnózy MS (Kékes a Kiss, 2012).

Tabuľka 10 Ďalšie faktory a určujúce parametre metabolického syndrómu. Platíniomové standardy (Stanoviská IDF 2005) (podľa Kékes a Kiss, 2012)

Ďalšie faktory a určujúce parametre metabolického syndrómu – platíniomové standardy	Určujúce parametre
Patologické rozloženie telesného tuku	Centrálne rozloženie tuku (CT/MR) Biomarkery: leptin, adiponektin Pečeň: obsah tuku
Atherogenná dyslipidémia	Patologické triglyceridy, nízka hladina HDL malá LDL molekula Apo B lipoprotein alebo non HDL
Metabolizmus uhľohydrátov	Orálny glukózotolerančný test
Inzulínová rezistencia	Hladiny glukózy na lačno, HOMAR-IR, zvýšenie voľných mastných kyselín (na lačno alebo pri OGTT)
Vaskulárna dysregulácia	endoteliálna dysfunkcia, mikroalbuminúria
Zápalové javy	Patologické cytokíny: vysoké hladiny CRP, TNF- $\alpha$ , interleukín – 6, atď. Znížené hladiny adiponektínu
Trombotické faktory	Fibrinolytické faktory: PAI-1 Faktory zrážania: fibrinogen
Hormonálne faktory	Elementy HHN (os hypothalamus-hypofýza-nadobličky)

Platíniomové standardy slúžia nie len na upresnenie diagnózy metabolického syndrómu, ale určujú aj správny smer liečby. Okrem zmeny životosprávy zdôrazňuje aj liečbu MS (napr. potrebu aj medikamentózne liečby atherogennej dyslipidémie statínmi, fibrátmi atď.) (Kékes a Kiss, 2012).

Vznik a rozvoj metabolického syndromu je jednoznačne multifaktoriálny. Jedným z príčin vzniku je hypotéza tzv. úsporného či šetrného genotypu - „thrifty“. (Neel, 1962, Svobodová a Topolčan, 2012). Bolo preukázané, že úsporné gény, ktoré sa postupne evolučne selektovali, sa uplatnili v období nedostatku energetického príjmu. Vďaka tomuto genotypu mohla významná časť

populácie prežiť hladomory i svetové vojny. Základným prejavom tohoto genotypu je prítomnosť vysokej efektivity ukladania energie z dodanej potravy. Tato výhoda má však na súčasnou populáciu, kedy žiadne hladomory nehrozia a väčšina jedincov má pravidelne omnoho vyšší energetický príjem, neblahý dopad na zdravotní stav v podobe enormného nárastu incidencie metabolického syndromu so všetkými jeho negatívnymi dôsledkami. Alarmujúci je predovšetkým výrazný nárast jeho výskytu dokonca aj v detskom veku (Ogden et al., 2008).

V poslednej dobe na predikciu vzniku a rozvoja MS a jeho následných komplikácií s stále viac hľadajú biomarkery. V tab. č. sú zhrnuté biochemické markery, ktoré v poslednom čase sú najčastejšie diskutované ako parametre umožňujúce skorú predikciu metabolického syndrómu. Patria sem najmä hyperinzulinémia a zvýšenie hladiny C-peptidov. Obidva markery sú prediktormi najmä kardiovaskulárnych koronárnych príhod. C-peptid spoločne s ďalšími markermi, ako sú adipokiny súvisia so vznikom a rozvojom diabetu. Vzhľadom k tomu, že sa jedná o multifaktoriálnu etiologiu metabolického syndromu, je i prediktívnych biomarkerov celá rada, ako je to znázornené v tab. č. 10. (Svobodová a Topolčan, 2012)

Tabuľka 10 Prediktívne faktory metabolického syndrómu a jeho komplikácií (Svobodová a Topolčan, 2012)

Parameter	Metabolický syndróm	KVO	Polycystické ovária
Inzulín	+		
C-peptid	+		
Kortizol			
Hypofýzárne hormóny			
CRP	+		
Adiponektin	-	-	
Leptin	+	+	
Resistin	+		
ALT	+		
Paraoxonase-1			
Chemerin		+	
Kyselina močová	+	+	
Lipocalin-2			+



## Klinický význam metabolického syndrómu

Výrazný nárast viscerálneho ektopického tukového tkaniva, poruchy metabolizmu sacharidov, aterogenná dyslipidémia a zvýšenie krvného tlaku tvoria tzv. „syndróm vražednej štvorky“ (Kékes, Kiss, 2012), alebo ako to nazval Kaplan „smrtiace kvarteto“ (Kaplan, 1989, Vlachová, 2005).

Široká škála netradičných aj tradičných kardiovaskulárnych rizikových faktorov, ktoré môžu podporovať vznik aterosklerózy sa dávajú do súvislosti s metabolickým syndrómom, zahrňujúcich aterogennú dyslipidémiu, protrombotický stav, zápalovú reakciu, endotelovú dysfunkciu, artériovú hypertenziu. (Rosolová, 2011). Metabolický syndróm zaraďuje pacientov do zvýšeného rizika rozvoja kardiovaskulárneho ochorenia a diabetes mellitus 2. typu (DM2) (Tkáč, 2006, Kékes et al., 2013, Kovařová et al., 2013).

Tieto faktory podporujú včasný vznik kardiovaskulárnych ochorení (koronárne ochorenia, stroke, ochorenia periférneho nervového systému), a diabetes mellitus typ 2. a ich nárast vo všetkých oblastiach sveta (Kékes, Kiss, 2012).

Početné epidemiologické štúdie dokázali vzťah medzi jednotlivými rizikovými faktormi a rozvojom aterogenézy, respektíve jej následkov (Ninomiya et al., 2004).

Pacienti s MS väčšinou majú elevované LDL cholesterolové častice a apolipoprotein B. Malé LDL častice sú omnoho viac aterogénne ako veľké, a apolipoprotein B-100 je hlavný apolipoproteínový komponent aterogénnych lipoproteínov (VLDL, LDL). Zvýšená hladina faktorov zrážania (tkanivový faktor VIII a fibrinogén), inhibícia fibrinolytickej cesty (zvýšená hodnota inhibítora aktivátora plazminogénu a znížená aktivita tkanivového

aktivátora plazminogénu) a zvýšená agregácia trombocytov sa takisto dávajú do súvislosti s MS, ktoré preto môžu byť považované za protrombotické faktory. Okrem toho, metabolický syndróm signalizuje prítomnosť zápalovej reakcie. Faktom zostáva, že zvýšený C reaktívny proteín (CRP) môže byť nájdený u pacientov s MS a existuje priamy vzťah medzi zložkami MS a stupňom zápalu. Zhoršenie funkcie endotelu, čo je dané zvýšeným transkapilárnym únikom albumínu a chybnou odpoveďou na acetylcholín, tiež bolo opísané u pacientov s neliečenou artériovou hypertenziou, ktorí nemali diabetes ale mali metabolický syndróm bez zjavného kardiovaskulárneho ochorenia (Ratto, 2006).

Predpokladá sa, že v úzkej korelácii s metabolickým syndrómom sú aj chronické zápalové ochorenia ako je reumatoidná artritída (RA) a urátová dna. Sú spojené s vyšším kardiovaskulárnym rizikom oproti bežnej populácii a vysvetľuje sa to úlohou systémového zápalu v akcelerácii aterosklerózy (Kovařová et al., 1993). Prevalencia MS u pacientov s rheumatoidnou arthritídou sa pohybuje podľa niektorých údajov v rozmedzí 12,1% - 45,3%. (Kovařová et al., 2013). Napr. Dao et al. udávajú prevalenciu MS v skupine 105 vietnamských žien so RA vo včasnom štádiu (choroba trvá tri roky a menej) od 16,2% do 40,9% v porovnaní s kontrolnou skupinou zdravých žien kde výskyt bol 10,5% - 22,9% (Dao et al., 2010). Podobná je situácia aj u pacientov s dnou. Choi a spol. v rokoch 1988-1994 v súbore 8807 účastníkov starších 20 rokov zistili podľa hodnotiacich kritérií NCEP ATP III prevalenciu metabolického syndrómu u pacientov s dnou v 51,9% - 73,6% v porovnaní s kontrolnou skupinou bez dny, kde prevalencia MS bola 23,5% - 27,3% (Choi et al., 2007).

Ďalším kritériom metabolického syndrómu je zvýšenie krvného tlaku nad 130/85 mm Hg, čo za normálnych podmienok zodpovedá tzv. vysokému normálnemu tlaku. V rámci MS je to najčastejšie zastúpený faktor (Češka et al. 2010). Tieto atribúty prispievajú k vzniku asymptomatických štrukturálnych a funkčných zmien na vaskulárnej a kardiálnej úrovni a môžu viesť k vzniku kardiovaskulárnych príhod (Ratto, 2006). Akceleruje aterosogézu dvoj až trojnásobne a zvyšuje riziko ischemickej choroby srdca, ktorá je najčastejším jej letálnym následkom AH pri MS sa vyskytuje v 60 - 70%. (Kovářová et al., 2013).

Treba zdôrazniť, že u pacientov s metabolickým syndrómom je hypertenzia podstatne častejšie sprevádzaná orgánovými zmenami typu hypertrofie ľavej komory, zvýšenej arteriálnej tuhosti a mikroalbuminúrie a dokonca tieto zmeny sa nezriedka vyskytujú aj bez zvýšenia krvného tlaku. To naznačuje, že v hre sú aj ďalšie patofyziologické mechanizmy, predovšetkým lipotoxické pôsobenie na cievnu stenu pri obezite a dyslipidémii (Farský, 2012).

Ďalšími zložkami podieľajúcimi sa na vzniku metabolického syndrómu sú hyperkoagulačný a hypofibrinolytický stav. (Ratto, 2006). Dysfunkcia endotelu je aj dysbalanciou hemostázy a prejavuje sa vyššími koncentráciami prokoagulačných faktorov napr. von Willebrandovho faktoru, fibrinogenu, solubilného trombomodulinu a endotelinu<sup>1</sup>. Zvýšené koncentrácie fibrinogénu sa vyskytujú hlavne u pacientov s DM2, a zvýšenie koagulačného faktoru VII u pacientov s MS. Na dysregulácii hemostázy u jedincov s MS sa podieľa aj zvýšená aktivita trombocytov (Souček, 2011). Hyperkoagulačný stav v súvislosti s MS je ovplyvniteľný liečbou základ-

ných zložiek MS, hlavne hyperglykémie. Hypofibrinolytický stav je ovplyvniteľný režimovými ako aj farmakologickými opatreniami, čo vedie k zníženiu telesnej hmotnosti, k zlepšeniu inzulínovej rezistencie aj dyslipidémie (Ratto, 2006).

Z prospektívnych populačných štúdií vyplýva, že prítomnosť MS 2-krát zvyšuje riziko KV príhod a 5-krát zvyšuje riziko vývoja diabetu v porovnaní s respondentmi bez MS (Grundy et al., 2005).

Inzulínová rezistencia vedie k endotelovej dysfunkcii a systémovému zápalu. Ľahký zápal endotelu sa prejavuje vyššími koncentráciami cirkulujúcich cytoadhezívnych molekúl – selektínu E a P, integrínov a molekúl ICAM (Intercellular adhesion molecule) a VCAM (vascular cell adhesion molecule). U pacientov s ďalej boli pozorované vyššie koncentrácie prozápalových cytokínov ako napr. TNF- $\alpha$  (tumor necrosis factor alfa), IL-6 (interleukin-6), IL-1, čo je u týchto osôb v pozitívnej asociácii s vyšším rizikom vzniku DM2. Prozápalové cytokiny stimulujú ostatné tkanivá k produkcii zápalových cytokínov. Jedným z najdôležitejších takýchto cytokínov je C reaktívny proteín (CRP), ktorý u pacientov s MS je možné použiť k podpore diagnózy MS a k stanoveniu rizika vzniku DM2 (Kékes a Kiss, 2012, Souček, 2011).

Endotelová dysfunkcia so známami zápalu v stene artérií sa považuje za počiatočné štádium aterosogézy a je zodpovedná za rozvoj mikroalbuminúrie. Prevalencia mikroalbuminúrie sa zvyšuje s nárastom komponent MS. Je markerom vysokého rizika mikro aj makroangiopatických komplikácií, t.j. markerom rizika kardiovaskulárnych ochorení a celkovej mortality (Souček, 2011). Mikroalbuminúria predpovedá riziko zvýšenej kardiovaskulárnej chorobnosti a úmrtnosti u dia-

betikov, pacientov s metabolickým syndrómom a nediabetikov (Pont'uch, 2005).

Jednou z klinických jednotiek ktoré vykazujú výrazný vzťah ku kardiovaskulárnym rizikovým faktorom a tým aj k metabolickému syndrómu je erektilná dysfunkcia (ED).

Ereкция je komplexný psychoneurovaskulárny dej, na etiológii jej porúch sa môžu podieľať zmeny všetkých fyziologických procesov, ktoré sa jej zúčastnia. Medzi faktory, ktoré tieto procesy ovplyvňujú najviac dominujú systémové cievne poškodenia. ED je preto v mnohých prípadoch úzko spätá s výskytom metabolického syndrómu. (Jarabák, Zachoval, 2007). Zo záverov klinických štúdií vyplýva, že ED je prejavom difúznej cievnej poruchy, ktorej patologické zmeny sa rozvíjajú súčasne na viacerých miestach (koronárne artérie, artérie, artérie dolných končatín, penilné artérie atd.). Podľa patofyziologického mechanizmu hypotézy založené na veľkosti artérií postihuje ateroskleróza artérie všetkých orgánov, ale klinické prejavy dané postihnutím určitého orgánu sú závislé na kalibru zásobujúcej tepny – menší kaliber znamená skoršie klinické prejavy. ED je prejavom postihnutia penilnej artérie s priemerom 1–2 mm. Klinická manifestácia ED by teda mala vo väčšine prípadov predchádzať klinickej manifestácii ICHS, ktorá je dôsledkom postihnutia koronárnych tepien s priemerom 3–4 mm (Jarabák, Zachoval, 2007, Tikkanen, 2007). Montorsi zistil, že u 67 % zo súboru 300 mužov symptómy ED predchádzali klinickej manifestácii ICHS. Od vzniku ED k prvej manifestácii ICHS ubehlo priemerne 39 mesiacov (Montorsi et al., 2003). Roumeguere et al. udávajú až 70%-nú prevalenciu hypercholesterolemie mužov s ED v súbore 215-tich pacientov. Logistická regresná analýza ukázala poruchy lipidového me-

tabolizmu ako významné prediktory ED. Zvýšenie 10 ročného rizika vzniku kardiovaskulárneho ochorenia bolo zistené v 56,6% v skupine s ED v porovnaní s 32,6% u kontrolnej skupiny (Roumeguere et al., 2003). Jarabák et al. u 68% zistili výskyt dyslipidémie u pacientov s novo diagnostikovaným kardiovaskulárnym ochorením alebo metabolickým syndrómom čo potvrdzuje vysoký výskyt tejto poruchy u mužov s erektilnou dysfunkciou (Jarabák, Zachoval, 2007).

Hromadia sa dôkazy naznačujúce, že ED by v budúcnosti mohla byť markerom systémového aterosklerotického procesu, a v prípade asymptomatických mužov s ED by upriamila pozornosť na nutnosť skríningového vyšetrenie kardiovaskulárných rizikových faktorov s cieľom odhaliť prítomnosť „tichého“ kardiovaskulárneho ochorenia (Tikkanen, 2007).

Metabolický syndróm vykazuje preukázateľné vzťahy aj k niektorými psychiatrickým ochoreniami. Heiskanen et al zistili, že frekvencia metabolického syndrómu bola oproti kontrolnej skupine 2–4-krát vyššia v skupine pacientov so schizofréniou, ktorí boli liečení typickými alebo atypickými antipsychotikami (Heiskanen, 2003). Zhang et al. zistili, že intraabdominálne zásoby tuku boli u Číňanov s prvou epizódou schizofrenie s kontrolami podobné, ale po 10 týždňoch liečby risperidonom alebo chlorpromazínom sa zásoby abdominálneho tuku signifikantne zvýšili. Etiológia zvýšenej prevalence diabetes mellitus II. typu pri psychiatrických poruchách nie je známa, ale môže súvisieť so zvyšovaním hmotnosti pri liečbe určitými antipsychotikami. Ďalej možno uvažovať o tom, že vyšší pomer diabetes mellitus 2. typu zistený u schizofrenikov môže byť funkciou samotného psychického ochorenia.

Napríklad, prvostupňoví príbuzní schizofrenikov, ktorí nemajú psychické ochorenie, majú vyšší pomer diabetes mellitus mellitus II. typu (19 vs. 30%), čo poukazuje na genetickú súvislosť medzi dvomi spomenutými ochoreniami (Mukherjee et al., 1989, Vavrušová, 2010.) Porucha glukózového metabolizmu, hyperinzulinémia a vysoké hladiny stresového hormónu kortizolu boli zistené už v období pred érou antipsychotík u viac ako 15% osôb s prvou epizódou schizofrénie (Vavrušová, 2010).

Vzťah depresívnej poruchy a inzulínovej rezistencie bol prvý krát popísaný už v roku v roku 1965 H. M. van Praagom, ktorý si všimol porušenú utilizáciu glukózy u pacientov s depresiou. Iné práce ukázali, že inzulínová rezistencia v mozgovom tkanive vedie k poruche sympatické nervové aktivity a ku vzniku depresie, a tak vznikla tzv. katecholová hypotéza depresie (Rosolová, 2006). V štúdií PILS II a III v súbore 350 pacientov Rosolová et al. taktiež preukázali súvislosť medzi depresiou a metabolickým syndrómom. Zistili, že ženy mali takmer 2x častejší výskyt depresie oproti mužom. Osoby s MS mali 2x častejší výskyt depresívnej poruchy oproti osobám bez metabolického syndrómu (Rosolová, 2006). V populačnej vzorke 116 osôb Petrová et al. zistili, že depresívne poruchy prevažovali výrazne viac u žien ako u mužov (39% a 26%, v tomto poradí), a prevalencia depresie u pacientov s metabolickým syndrómom bolo asi štyrikrát vyššia ako u pacientov bez depresie (Petrová et al., 2004).

Je možné konštatovať, že prítomnosť MS je nezávislým prediktorom kardiovaskulárnych príhod a kardiovaskulárnej a celkovej mortality (Mancia et al, 2007; Farský, 2012; Mancia, 2013) a pacienti s MS majú zvýšené kar-

diovaskulárne riziko v dôsledku kombinácie niekoľkých rizikových faktorov (Karen et al., 2010).

Existuje množstvo štúdií, ktoré dokázali pri primárnej a sekundárnej prevencii intervenciou rizikových faktorov znížiť kardiovaskulárne následky aterosklerózy (napr. The Scandinavian Simvastatin Survival Study, The HOPE study, The EUROpean trial On reduction of cardiac events with Perindopril.. atď.) (Fox et al., 2003, Mikeš, 2005).

Je nutné preto sa zamerať u pacientov s metabolickým syndrómom na včasnou a plošnou diagnostiku MS a pri jeho zistení na zavedenie preventívnych režimových opatrení, vo vhodných prípadoch i farmakologickej liečby (Souček, 2014).

### **Liečba metabolického syndrómu**

Liečba metabolického syndrómu u pacientov so subklinickým alebo orgánovým poškodením kardiovaskulárneho systému vyžaduje komplexný terapeutický prístup.

Zásadnú úlohu pri liečbe metabolického syndrómu hrajú režimové opatrenia medzi ktoré zaraďujeme zmenu životného štýlu, vrátane redukcie telesnej hmotnosti, zvýšenie fyzickej aktivity modifikáciu stravovania, zmeny diéty, ktoré vedú k ovplyvneniu abdominálnej adipozity a inzulínovej rezistencie. (Karen et al., 2010, Grundy et al., 2005). Týmito opatreniami je možné zlepšiť všetky zložky metabolického syndrómu. Zmena životného štýlu spomaľuje progresiu a závažnosť jednotlivých rizikových faktorov združených v metabolickom syndróme a znižuje nutnosť farmakologickej intervencie. (Vrablík, 2013). Najprv sa zameriavame na zníženie a udržanie dosiahnutého množstva telesného tuku kombináciou redukovaného energetického príjmu

a zvýšeného výdaja s denným deficitom 500-1000 kJ. Pokles hmotnosti zlepši väčšinu všetkých zložiek metablického syndrómu. (Grundy et al., 2004, Grundy et al., 2005, Vrablík, 2013).

Prijateľným cieľom je zníženie hmotnosti o 7-10% v priebehu 6-12 mesiacov. Dlhodobé udržanie hmotnosti môžeme dosiahnuť pridaním pravidelnej dennej fyzickej aktivity, ktorá by mala byť strednej intenzity aspoň 30 min. denne. (Souček, 2011). Cieľe režimovej liečby MS znázorňuje tab. č. 11 (Vrablík, 2013, Grundy et al., 2005).

Tabuľka 11 Cieľe režimovej liečby metabolického syndrómu podľa AHA/NHLBI doporučená z roku 2005 (Vrablík, 2013, Grundy et al., 2005)

Rizikový faktor	Cieľ
Abdominálna obezita	Znížiť hmotnosť o 7-10% v stupnej hmotnosti behom 6-12 mesiacov
Fyzická inaktivita	1. 30-60 min. pravidelnej aktivity strednej intenzity (napr. rýchla chôdza), väčšinu dní v týždni 2. zaradiť denné aktivity, obmedziť sedavé činnosti 3. zaradiť silové tréningy 2 dni v týždni
Aterogenná diéta	1. obmedziť tuky na 25-35% celkového kalorického príjmu 2. obmedziť nasýtené a transnasýtené kyseliny (< 7% energie) a cholesterol 3. ostatný tuk tvoria mono a polyenasýtené a omega-3 mastné kyseliny 4. zvýšiť príjem vláknin 5. obmedziť príjem solí a jednoduchých cukrov

Nielen diabetici a obezní pacienti, ale aj ostatné osoby s MS majú mnoho krát nadmernú akumuláciu tuku, najmä viscerálneho. Preto prakticky všetci pacienti s MS profitujú z poklesu váhy. Chybou je nútiť pacientov k extrémnemu váhovému úbytku.

Z metabolického hľadiska je dôležitý pokles o 5 až 10%. Fyzická aktivita patrí k základným nefarmakologickým liečebným postupom tak liečby obezity, ako aj ostatných zložiek MS. Telesná inaktivita je závažnejším rizikom ako obezita. Výber pohybových aktivít potom závisí predovšetkým na prítomnosti pridružených ochorení ako je napr. artróza veľkých kĺbov, vertebrogenný algický syndróm, ICHS, atď. (Souček, 2014).

Liečba jednotlivých rizikových faktorov smeruje k cieľovým hodnotám glykémie, dyslipidémie a vysokého krvného tlaku. Cieľom liečby u DM 2. typu je glykovaný hemoglobín pod 4,5%, glykemický profil 3,5 až 8,3 mmol/l. Cieľová hodnota cholesterolu je pod 4,5 mmol/l, LDL cholesterolu pod 2,5 mmol/l, HDL cholesterolu nad 1,0 mmol/l pre mužov a nad 1,3 pre ženy, triglyceridy pod 1,7 mmol/l. Farmakologická liečba je indikovaná u „vysokého normálneho“ tlaku. t.j. 130 až 139/85 až 89 mmHg. Cieľové hodnoty sú u pacientov s DM 2. typu pod 130/80 mm Hg a pri postihnutí obličiek s proteinúriou nad 1g/24 hod. pod 125/75 mm Hg. Dôležitou zložkou je aj psychoterapia pacientov s MS (Souček, 2014). Farmakologická liečba jednotlivých komponent metabolického syndrómu je súčasťou intervencie u osôb, u ktorých režimové opatrenia neboli úspešné, a zvlášť u tých, u ktorých kardiovaskulárne riziko je vysoké (Vrablík, 2013).

Farmakoterapia ale nedokáže vždy riziko eliminovať úplne a kombinácia medikamentózne liečby a režimových opatrení je nutná k zníženiu reziduálneho rizika (Grundy, 2006) a každý pacient s MS by mal zahájiť zmeny životného štýlu čo najskôr (Vrablík, 2013).



Tabuľka 12 Liečebné možnosti pacienta s metabolickým syndrómom (Karen et al., 2010)

Liečebné možnosti pacientov s MS		
Rizikový faktor	Cieľ liečby	Liečebné možnosti
Obezita	zníženie hmotnosti o 5-10%	zvýšená fyzická aktivita, diéta, behaviorálne pôsobenie, orlistat, sibutramin, bariatrická chirurgia
Inzulínová rezistencia	zníženie inzulínovej rezistencie	zníženie telesnej hmotnosti
PGT, HGN	prevencia diabetu m	etformin
Diabetes mellitus	liečba cukrovky	metformin, glitoziny, metabolická chirurgia, inkretinové analógia, gliptíny
Dyslipidémia	LDL-cholesterol, triacylglyceroly, HDL-cholesterol	statiny, ezetimib, fibráty, niacin
Hypertenzia	< 130/80 mmHg	inhibitory ACE, sartany, aliskiren, blokátory kalciových kanálov, centrálne pôsobiace lieky

## Záver

Metabolický syndróm nepredstavuje samostatnú chorobnú jednotku, ale súhrn rizikových faktorov pre vznik kardiovaskulárnych ochorení a diabetes mellitus 2. typ. Na základe klasifikačných kritérií z celkovej populácie vyčleňuje skupinu ľudí, ktorí sú náchylnejší na vznik infarktu myokardu, ischemickej choroby srdca, náhlej cievnnej mozgovej príhody a diabetes mellitus. Podľa epidemiologických štúdií dá sa v budúcnosti predpokladať nárast diabetes mellitus 2. typu,

a tým aj nárast najčastejších komplikácií aterosklerózy, t.j. kardiovaskulárnych a cerebrovaskulárnych aterosklerotických príhod. Preto je nutné aktívne pátrať po osobách s MS a včas u nich zahájiť intervenciu na elimináciu prípadne liečbu rizikových faktorov. Včasnou primárnou prevenciou, diétnymi a režimovými opatreniami, medikamentóznou liečbou a sekundárnou prevenciou môže byť znížená celková morbidita a mortalita na KV ochorenia.

## Použité skratky

ATPIII 2004	Adult Treatment Panel III
BMI	Body mass index
CRP	C reaktívny proteín
dg	diagnóza
DM2	diabetes mellitus druhého typu
EASD	European Association for the Study of Diabetes
ED	erektilná dysfunkcia
HDL	lipoproteíny s vyššou denzitou
HGL	hraničná glykémia nalačno
HHN	Os - hypothalamus-hypofýza-nadobličky
IDF	International Diabetes Federation
ICHS	ischemická choroba srdca
ICAM	Intercellular adhesion molecule
IL-6	interleukín-6
INZR	inzulínový receptor
IR	inzulínová rezistencia
KV	kardiovaskulárna príhoda
KVO	kardiovaskulárne ochorenia
MS	metabolický syndróm
OGTT	orálny glukózotolerančný test
PGT	porušená glukózová tolerancia
RA	reumatoidná artritída
TG	triacylglyceroly
TNF - alfa	Tumor nekrotizujúci faktor alfa
VCAM	Vascular cell adhesion molecule
WHO	World Health Organization

## Literatúra

ALBERTI, K.G.M.M., ZIMMET, P., SHAW, J. 2005. The metabolic syndrome-a new worldwide definition. The Lancet, 366,1059-1062 p. ISSN:0140-6736.  
ALBERTI, K.G.M.M., ZIMMET, P. AND J. SHAW. 2006. Metabolic syndrome - a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation.

Diabetic Medicine, 2006, Volume 23, Issue 5, p. 469-480. ISSN 0742-3071.

ALBERTI, K.G.M.M., ZIMMET, P., SHAW, J., GRUNDY, S.M. et al. 2006. The IDF consensus worldwide definition of the Metabolic syndrome. The International Diabetes Federation, 2006, p. 23.

ALBERTI, K.G.M.M., ECKEL, R.H., GRUNDY, S.M., ZIMMET, P.Z., CLEEMAN, J.I., DONATO, K.A. et al. 2009. Harmonizing the



- Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the International and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009;120:1640-1645; ISSN: 0009-7322.
- AUSTIN, M.A., BRESLOW, J.L., HENNEKENS, C.H., BURING, J.E., WILLETT, W.C. AND KRAUSS, R.M. Low-Density Lipoprotein Subclass Patterns and Risk of Myocardial Infarction. *JAMA*. 1988;260(13):1917-1921. ISSN 0098-7484.
- ČEŠKA, R. a kol. 2010. Metabolický syndrom. Praha, Triton, 2010, Interna, 876 s. ISBN 9788073874230.
- DAO, H.H., DO, Q.T., SAKAMOTO, J. 2010. Increased frequency of metabolic syndrome among Vietnamese women with early rheumatoid arthritis: a cross-sectional study. *Arthritis Research & Therapy* 2010, 12:R218, p. 2-10. ISSN : 1478-6354.
- DUKÁT, A. 2006. Metabolický syndróm: Úvod do problematiky a definície. *NEUMM* 1/2006. ISSN 1802-1298.
- FARSKÝ, Š. 2012. Metabolický syndróm u pacientov s hypertenziou. *Edukafarm, Medinews*, 2012, 1, s. 37.-40. ISSN 1336-3239.
- FORD, E.S., GILES, W.H., DIETZ, W.H. et al. 2002. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287: 356-359. ISSN 0098-7484.
- FOX, K.M., BERTRAND, M., FERRARI, R., REMME, W.J., SIMOONS, M.L., BASSAND, J.P. et al. 2003. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (The EUROpean trial On reduction of cardiac events with Perindopril in stable coronary Artery disease Investigators). *Lancet* 2003;362:782-788. ISSN:0140-6736.
- GALAJDA, P. 2007. Metabolický syndróm, kardiovaskulárne a metabolické riziká. *Via pract.*, 2007, roč. 4 (S4): 5-9. ISSN 1336-4790.
- GALAJDA, P., MOKÁŇ, M., PRÍDAVKOVÁ, D., TOMÁŠKOVÁ, V., ŠUTARÍK, L., KRUČINSKÁ, L. a spol. Prevalencia metabolického syndrómu na Slovensku.. *Interná med*. 2007; 7 (6): 325-331. ISSN : 1335-8359.
- GRUNDY, S.M. 2008. Metabolic Syndrome Pandemic. *Arterioscler hromb Vasc Biol* 2008; 28:629-636. ISSN: 1079-5642.
- GRUNDY, S.M., BECKER, D., CLARK, L.T., COOPER, R.S., DENKE, M.A., HOWARD, W.M.J. et al. 2002. 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) Final Report. *Circulation* 2002; 106: 3143-3421. ISSN: 0009-7322.
- GRUNDY, S.M., BREWER, H.B., CLEEMAN, J.I., SMITH, S.C., LENFANT, J.C. 2004. Definition of Metabolic Syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. *Circulation*. 2004;109:433-438. ISSN: 0009-7322.
- GRUNDY, S.M.\*, HANSEN, B., SMITH, S.C., CLEEMAN, J.I., RICHARD A. KAHN, R.A. 2004. Clinical Management of Metabolic Syndrome. Report of the American

- Heart Association/National Heart,Lung,and Blood Institute/American Diabetes Association Conference on Scientific Issues Related to Management. *Circulation* 2004; 109: 2004;109:551-556, ISSN: 0009-7322.
- GRUNDY, S.M, CLEEMAN, J.I, DANIELS, S.R, DONATO, K.A, ECKEL, R.H, FRANKLIN, B.A, ET AL. 2005. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005;112:2735–2752. ISSN: 0009-7322.
- GWOZDZDZIEWICZOVÁ, R., LICHNOVSKÁ, R., YAHIA, R.B., CHLUP, J., HŘEBÍČEK, J. 2005. The development of insuline resistance and other diorders in metabolic synrome. *Biomed Papers*, 149(1),109-117 p. ISSN 1213-8118.
- HEISKANEN, T., NISKANEN, L., LYYTIKÄINEN, R. SAARINEN, P.J., HINTIKKA, J. 2003. Metabolic syndrome in patients with schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 2003; 64:575–579. ISSN 0160-6689.
- CHOI, H., K., FORD, E.S., LI, C., CURHAN, G. 2007. Prevalence of the Metabolic Syndrome in Patients With Gout: The Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arthritis Care & Research*, Vol. 57, No. 1, February 15, 2007, pp 109 –115. ISSN 2151-464X.
- JARABÁK, J., ZACHOVAL, R. 2007. Záchyt nově zjištěných onemocnění kardiovaskulárního aparátu a metabolického syndrómu u pacientů poprvé vyšetřovaných pro erektilní dysfunkci. *Česká urologie* 2007; 11(3), s. 107-111, ISSN 1211 – 8729.
- KADOWAKI, T., YAMAUCHI, T., KUBOTA, N., HARA, K., UEKI, K., and TOBE, K. 2006. Adiponectin and adiponectine receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. *J Clin invest*, 7,116(7 ) 1784 – 1792 p.
- KAPLAN, N.M. 1989. The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Arch Intern Med* 1989; 149: 1514–1520. ISSN 0003-9926.
- KASSIE, E., PERVANIDOU, P., KALTSAS, G. AND GEORGE CHROUSOS. 2011. Metabolic syndrome: definition and controversies. *BMC Medicine* 2011, 9:48, p. 1-13. ISSN. 1472-6920.
- KAREN, I., SOUČEK, M., BLÁHA, V., PELIKÁNOVÁ, T., ROSOLOVÁ, H., SOŠKA, V. A SUCHARDA, P. 2010. Metabolický syndrom - diagnostika a léčba. *Novelizace* 2010. Praha, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, s. 12. ISBN : 978-80-86998-38-1.
- KÉKES, E., KISS, I. 2012. A metabolikus szindróma értelmezése. Összefoglaló közlemény. *Hypertonia és Nephrologia* 2012;16(5):193-9. ISSN 1418 477X.
- KÉKES, E., BARNA, I., DAIKI, T., DANKOVICS, G. a KISS, I. 2013. A metabolikus szindróma „Magyarország Átfogó Egészségvédelmi Szűrőpróprogramja 2010–2020” 2010–2012. évi tevékenységének tükrében. Eredeti közlemény. *Hypertonia és Nephrologia* 2013;17(2):75-81. ISSN 1418 477X.
- KOVÁŘOVÁ, M., ROVENSKÝ, J., TUCHYŇOVÁ, A., TRNKA, A., BAŠOVÁ, M. 2013. Metabolický syndróm a reumatoidná artritída a dna. *Forum Statisticum Slovaca*, 2/2013, 110-121. ISSN 1336 7420.
- KRAHULEC, B. 2005. Obezita a niektoré faktory prostredia podporujúce vznik metabolického syndrómu. *Cardiol. let.* 14,161-165. ISSN 1338-3655.
- LANDSBERG, L. 1986. Diet, obesity, and hy-

- pertension: An hypothesis involving insulin, the sympathetic nervous system and adaptive trombogenesis. *Q J Med* 1986; 61: 1081–1090. ISSN 0033-5622.
- LORING, B., ROBERTSON, A. 2014. Obesity and inequities. Guidance for addressing inequities in overweight and obesity. p. 35. [online]. [cit. 2014-07-21]. Dostupné na internete: <http://www.euro.who.int/en/publications/abstracts/obesity-and-inequities.-guidance-for-addressing-inequities-in-overweight-and-obesity>
- MANCIA, G., GUY, D.B., DOMINICZAK, A., CIFKOVA, R., FAGARD, R., GERMANO, G. 2007. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Hert Journal*, 2007, 28, 1462-1536, ISSN: 0195-668X.
- MANCIA, G., FAGARD, R., NARKIEWICZ, K., REDÓN, J., ZANCHETTI, A., BÖHM, M. ET AL. 2013. EHS/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the Euroöean society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension* 2013, 31:1281-1357. ISSN: 0263-6352.
- MIKEŠ, Z. 2005. Metabolický syndróm X a ischemická choroba srdca. *Cardiol* 2005;14(5):231–235. ISSN 1210-0048.
- MOKÁŇ M, GALAJDAP, PRÍDAVKOVÁ D, TOMÁŠKOVÁ V, ŠUTARÍK Ľ, BUKOVSKÁ A, KRUCHINSKÁ Ľ, RUSNÁKOVÁ G. 2006. Prevalencia diabetes mellitus a metabolického syndrómu na Slovensku. *Diabetes a obezita*, 6, 2006; č. 12: 10–17. ISSN 1335-8383.
- MONTORSI, F., BRIGANTI, A., SALONIA, A. 2003. Erectile dysfunction prevalence, time of onset and association with risk factors in 300 consecutive patients with acute chest pain and angiographically documented coronary artery disease. *Eur Urol* 2003; 44: 360–365. ISSN 0302-2838.
- MUKHERJEE, S., SCHNUR, D.B., REDDY, R. 1989. Family history of type 2 diabetes in schizophrenic patients. *Lancet* 1989; vol. 333, Is, 8636, p. 495. ISSN 0140-6736.
- NEEL, J.V. 1962. Diabetes mellitus a driftý genotype rendered detrimental by „progress“?. *Am J Hum Genet* 1962; 14: 353–362. ISSN : 0002-9297.
- NINOMIYA, J.K., L'ITALIEN, G., CRIQUI, M.H., WHYTE, J.L., GAMST, A., CHEN R.S. 2004. Association of the metabolic syndrome with history of myocardial infarction and stroke in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2004;109:42–46. ISSN: 0009-7322.
- OGDEN, C.L., CARROLL, M.D., FLEGAL, K.M. 2008. High body mass index for age among US children and adolescents, 2003–2006. *JAMA*. 2008; 299: 2401–2405.
- OSTRIHOŇOVÁ, T., BÉREŠOVÁ, J., STREČKOVÁ, A. 2014. Výskyt metabolického syndrómu u klientov. Poradne zdravia pri RÚVZ so sídlom v Rimavskej Sobote. [online]. [cit. 2014-07-28]. Dostupné na internete: [http://verejnezdravotnictvo.szu.sk/SK/2005/4/vyskyt\\_metabolickeho\\_4\\_05.htm](http://verejnezdravotnictvo.szu.sk/SK/2005/4/vyskyt_metabolickeho_4_05.htm)
- PETRLOVÁ, B., ROSOLOVÁ, H., HESS, Z., PODLIPNÝ, J., ŠIMON, J. 2004. Depressive disorders and the metabolic syndrome of insulin resistance. *Semin Vasc Med* 2004; 4: 161–165. ISSN 1528-9648.
- PHILLIPPA, J.M., DeFRONZO, R.A., CALIFF, R.M., GUYTON, R.J. 2005. Metabolic syndrome: Definiton, pathophysiology and mechanism. *American heart journal*, 149, p. 33-45. ISSN 0002-8703.
- PONTŮCH, P. 2005. Mikroalbuminúria a me-

- tabolický syndróm. *Cardiol* 2005;14(5):236–240. ISSN 1210-0048.
- RATTO, E., LEONCINI, G., VIAZZI, F., VACCARO, V., PARODI, A., FALQUIV CONTI, N. et al. 2006. Metabolic Syndrome and Cardiovascular Risk in Primary Hypertension. *J. Am Soc Nephrol.* 17; S120 – S122, ISSN 1046-6673.
- REAVEN, G.M., LITHEL, L.L., LANDSBERG, L. 1996. Hypertension and associated metabolic abnormalities – the role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. *N Engl J Med* 1996; 334: 337–381. ISSN:0028-4793.
- REAVEN, G.M. 1988. Banting lecture 1988. Role of Insulin Resistance in Human Disease. *Diabetes* 1988 vol. 37 no. 12, p. 1595-1607. ISSN: 0012-1797.
- REAVEN, G. 2002. Metabolic syndrome. *Circulation* 2002;106:286-92. ISSN 0009-7322
- ROSOLOVÁ, H. 2006. Metabolický syndróm. *Remedia*, 2006/2, p. 130-132. ISSN – 0862-8947.
- ROSOLOVÁ, H. 2011. Metabolický syndrom a jeho význam v primárnej prevencii nemoci s častým výskytom v populácii. *Cor Vasa* 2011;53:249–252. ISSN 0010 – 8650.
- ROUMEGUERE, T., WESPES, E., CARPENTIER, Y., HOFFMAN, P., SCHULMAN, C.C. 2003. Erectile dysfunction is associated with a high prevalence of hyperlipidemia and coronary heart disease risk. *Eur Urol* 2003; 44(3): 355–359. ISSN 0302-2838.
- SCANDINAVIAN SIMVASTATIN SURVIVAL GROUP. 1994. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study. *Lancet* 1994;344:1383–1389. ISSN:0140-6736.
- SOUČEK, M. 2014. Výskyt metabolického syndromu stále roste. [online]. [cit. 2014-08-15]. Dostupné na internete: <http://www.krevni-tlak-omron.cz/odborne-clanky/vyskyt-metabolickeho-syndromu-stale-roste>
- SOUČEK, M. 2011. Metabolický syndróm a kardiovaskulárny onemocnění. In.: Svačina, Š., Souček, M., Šmahelová, A., Češka, R. *Metabolický syndróm* Praha 2011, Grada Publishing a.s., 1. vydání, s. 72. ISBN 978-80-247-4092-8.
- ŠVAČINA, Š A OWEN, K. 2003. Syndrom inzulinové rezistence. Praha, Triton 2003, s. 182, ISBN 80-7254-353-9.
- SVOBODOVÁ, Š., TOPOLČAN, O. 2012. Metabolický syndrom, predikce a prevence. *Interní Med.* 2012; 14(11): 412–414. ISSN - 1212-7299.
- THE HOPE STUDY INVESTIGATORS. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med* 2000;342:145–153. ISSN:0028-4793.
- TIKKANEN, M.J., JACKSON, G., TAMMELA, T., ASSMANN, G., PALOMAKI, A., KUPARI, M., OLSSON, A. 2007. Erectile dysfunction as a risk factor for coronary heart disease: implications for prevention. *Int J Clin Pract*, 2007, 61, 2, 265–268. ISSN 1368 – 5031.
- TKÁČ, I. 2006. Možnosti ovplyvnenia metabolického syndrómu a diabetes mellitus 2. typu blokádou endokanabinoïdnych receptorov. *Cardiol* 2006;15(6):305–310. ISSN 1210-0048.
- THAMAN, R.G., ARORA, G.P. 2013. Metabolic Syndrome: Definition and Pathophysiology– the discussion goes on! *J Phys Pharm Adv* 2013, 3(3): 48-56, ISSN: 2251-7693.
- VAVRUŠOVÁ, L. 2010. Metabolický syndróm a kardiovaskulárne riziko u pacientov liečených antipsychotikami. *Súč Klin Pr* 2010; 1: 34–36. ISSN 1214-7036.
- VLACHOVÁ, I., VAVERKOVÁ, H., HERZIG, R., NOVOTNÝ, D., KŘUPKA, B.,

KRČOVÁ, V. a spol. 2005. Možní predik-  
tivní význam metabolického syndromu inzuli-  
nové rezistence u ischemických cévních moz-  
kových příhod. *Klin Farmakol Farm* 2005; 19:  
202–205. ISSN 1212 7973.

VRABLÍK, M. 2013. Léčba pacienta s meta-  
bolickým syndromem. *Acta medicae*, 2013,  
7, s. 60-64. ISSN 1805 – 398X.

WAHBA, I.M., MAK, R.H., 2007. Obesity  
and obesity-initiated metabolic syndrome:  
Mechanistic links to chronic kidney disease.  
*Clin J Am Soc Nephrol* 2, p. 550-562, ISSN  
1555-905X.

WILSON, P.W., D'AGOSTINO, R.B.,  
PARISE, H., SULLIVAN, L. AND MEIGSET,  
J.B. 2005. Metabolic syndrome as a precursor  
of cardiovascular disease and type 2 diabetes  
mellitus. *Circulation* 2005;112:3066–3072.  
ISSN 0009-7322.

ZHANG, Z.J., YAO, Z.J., LIU, W., FANG,  
Q., REYNOLDS, G.P. 2004. Effects of anti-  
psychotics on fat deposition and changes in  
leptin and insulin levels: magnetic resonance  
imaging study of previously untreated people  
with schizophrenia. *Br J Psychiatry* 2004;  
184: 58–62. ISSN 0007-1250.

#### **Kontaktné adresy autorov:**

doc. MUDr. Štefan Madarász, PhD.  
NK ÚVN SNP FN  
ul. gen. Miloša Vesela 21  
034 01 Ružomberok  
madaraszs@gmail.com

MUDr. Zuzana Peterajová  
NK ÚVN SNP FN  
ul. gen. Miloša Vesela 21  
034 01 Ružomberok  
peterajovaz@uvn.sk

**Recenzované / Reviewed:** 8. 10. 2014

Práca je podporená projektom EU Mechanizmy a nové markery vzniku a priebehu cirkulač-  
ných porúch mozgu ITMS 26220220099.

**BIOLOGICAL ACTIVITY OF SELENIUM IN THE BONE****BIOLOGICKÁ AKTIVITA SELÉNU V KOSTI****<sup>1</sup> Milan Luliak, <sup>2</sup> Pavol Masaryk***doc. MUDr. Milan Luliak, PhD.**MUDr. Pavol Masaryk, CSc.**<sup>1</sup> Department of Public Health Institute of Physiotherapy, Balneology and Medical Rehabilitation, University of ss. Cyril and Methodius in Trnava, Slovak Republic**<sup>2</sup> National Institute of Rheumatic Diseases in Piešťany*

**Abstract:** Biological activity of selenium is mainly ensured by selenoproteins and includes antioxidant actions, activation of thyroid hormones and immunity enhancement. Several selenoproteins are expressed in bone tissue and play important antioxidative role in bone microenvironment with beneficial impact on bone remodeling and resorption. Selenium is at the cellular level capable to enhance osteoblastic differentiation through reduced oxidative stress. Dietary selenium deficiency is associated with retardation of bone formation, osteopenia and enhanced osteoclast activity and may be a risk factor for several degenerative bone disorders including osteoporosis or disturbed fracture healing. Selenium deficiency negatively affects microarchitecture of trabecular bone by increased bone resorption. Severe selenium deficiency may be associated with an chronic endemic osteoarthropathy involving growth plate cartilage and joint cartilage. Selenium supplementation to Se-deficient experimental models restores the antioxidative capacity, reduces inflammatory stress response, and prevents cell damage in bone marrow stromal cells, precursors of osteoblasts. Increased dietary intake of selenium compounds may be beneficial to bone health not only in regions with very low selenium soil content to prevent endemic osteoarthropathy (Kashin-Beck disease) but also for preventing and treating osteoporosis and bone fractures.

**Key words:** Selenium bone microarchitecture. Oxidative stress. Osteoarthropathy. Kashin-Beck disease.

**Introduction**

Skeletal system is a relatively rigid mechanical load-bearing structure of the body when viewed from outside, but internally the bone

is a living tissue with distinct metabolism that actively contributes to overall body integrity and homeostasis. Most of the bone's static strength features like bone mass, quality and microarchitecture are genetically determined,



however many other factors including nutritional, environmental, behavioral and lifestyle may also influence bone properties. Wide variety of nutrients is required to maintain normal bone matrix composition and sound bone metabolism. Proper nutrition is an important modifiable factor influencing the development and maintenance of bone mass and prevention of its losses or structural deteriorations. Overall bone health is critically influenced in particular by two well-known bone-specific nutritional factors: calcium and vitamin D. The roles of other micronutrients including selenium are less evident but there is growing scientific evidence on their benefits.

### **Selenium sourcing and metabolism**

Selenium (Se, atomic number 34) is a biologically essential non-metallic element which name originates from the ancient Greek expression for the Moon (σελήνη). Trace amounts of selenium are present in the soil from where it enters culture crops and becomes part of the diet for all mammalian species including man. Plants and microorganisms can convert anorganic selenium compounds from the soil into amino acid selenomethionine (SeMet). Organic or anorganic selenocompounds contained in the food are inside living macroorganisms metabolically degraded into elementary hydrogen selenide ( $H_2Se$ ) that serves as an obligatory intermediate in selenoprotein synthesis whereby it enables selenium to replace sulphur in the structure of amino acid cysteine. Selenocysteine (SeCys) is an essential amino acid with incorporated selenium that makes a fundamental brick in the unique structure of selenoproteins that distinguishes them from other proteins. This amino acid is synthesized *de novo* in liver of animals and humans from selenium-contained nutrients in the diet. Se-

lenocysteine is incorporated into selenoproteins during protein translation by a specific tRNA. Selenium is inside selenocysteine almost fully ionized and therefore exerts potent catalytic properties (Combs 2001). SeMet certainly provides selenium for the formation of specific selenoproteins, but due its similarity to methionine it is also incorporated directly non-specifically into proteins in place of methionine (Behne et al. 2009). Selenoprotein biosynthesis is dependent not only on dietary selenium intake but also on cellular redox tone (Hawkes and Alkan 2010). Part of selenium from the diet is bound non-specifically to various proteins from where it can be reutilized after protein turnover to be incorporated into specific selenoproteins and thus maintain their tissue levels in periods of insufficient selenium supply (Behne et al. 2009). Surplus of selenium which does not succeed in proteosynthesis is in macroorganism detoxified by methylation to deliver a variety of excreted products. These include selenosugars, which are the major urinary metabolites. Some of methylated intermediary products like methylselenol ( $CH_3SeH$ ) may have considerable biological effects (Ip 1998, Abdulah et al. 2005) including cell arrest at the G1 phase and caspase-mediated cell apoptosis (Jiang et al. 2002). Likelihood that selenium plays a role in bone health may arise mechanically from the fact that bones contain quite appreciable amount of selenium. Approximate total content of selenium in the body of adult person with a body weight of 70 kg is 5,2 mg (Zachara et al. 2001). Because of its total mass and distribution the human skeletal muscle tissue accounts for the highest proportion of total body Se (27,5%) and the second highest proportion belongs to bones (15,9%).

### Biological roles of selenium and selenoproteins

Under physiological conditions, most cells but especially immunocytes, require selenium for their normal growth because of need for selenoproteins. Selenium plays essential role in antioxidant defense supporting immune surveillance through cell proliferation and differentiation (Saito et al. 2003, Shrimali et al. 2008). Bioavailability of selenium is critical for cell cycle progression: its omission results in G2 cell cycle arrest. In contrast, treatment with selenite or SeMet promotes cell cycle progression, particularly G2/M transition and reduces apoptosis (Zeng 2002).

Selenium exerts its various biological effects through its incorporation into selenoproteins where it works as enzymatic cofactor that binds to their catalytic site (Rahman 2007). So far, 25 genes encoding human selenoproteins are identified in humans and the respective selenoproteins are into some extent also characterized (Kryukov et al. 2003). Ubiquitous biological activity of Se is primarily mediated through respective selenoproteins (i.e. selenium-dependent enzymes) and includes antioxidant actions with maintenance of cellular redox balance (Tapiero et al. 2003, Steinbrenner and Sies 2009), activation and degradation of thyroid hormones (Köhrle and Gärtner 2009) and immunity enhancement (Saito et al. 2003, Broome et al. 2004, Duntas 2009, Carlson et al. 2010). In general, antioxidants are substances that at low concentrations minimize the oxidation of oxidable biochemical substrates. Reactive oxygen species (ROS) are naturally produced within cells as a products of oxygen metabolism and also as a result of exposure to chemical pollutants, toxins and drugs. ROS, especially hydrogen peroxide

and superoxide, are in submicromolar concentrations important signaling molecules with a biphasic effect on cellular proliferation. Low levels of ROS induce cellular growth whereas high levels cause apoptosis or necrosis of cells (Day and Suzuki 2006). High levels of ROS shift cells into a state of immense oxidative stress which damages DNA, cell membranes, organelles, particularly mitochondria and variety of other cellular structures, which may result in energy depletion, accumulation of cytotoxic mediators and cell death (Lee et al. 2012).

Oxidative stress is a disorder of the state of equilibrium of the prooxidant/antioxidant system in intact cells, with consequent harm to lipids, proteins, carbohydrates and nucleic acids, leading to cell death (Clark 2002). According to another authors, oxidative stress may be better defined as a disruption of redox signaling and control (Jones 2006, Sies 2007). Domination of reactive oxygenated molecules over antioxidative defense would result in oxidative stress that destabilizes cell functions. If the cell does not own enough antioxidant capacity, oxidative stress can lead to cell death which subsequently contributes to the etiology of various degenerative diseases that cause tissue injury (Finkel and Holbrook 2000, Sheweita and Koshhal 2007). Increased oxidative stress, achieved experimentally either by elevating intracellular ROS or by adding exogenous  $H_2O_2$  inhibits growth of mammalian cells and induces cell cycle arrest, senescence, apoptosis or necrotic cell death (Day and Suzuki 2006). Several selenoproteins - most of them owing antioxidative function - are expressed in bone tissue as considerable regulators of bone resorption and remodeling (Jakob et al. 2002, Ebert and Jakob 2007).

Selenium is an essential component for the formation of glutathione peroxidase (GPx): antioxidant enzyme that is involved in detoxification and degradation of hydrogen peroxide ( $H_2O_2$ ), lipohydroperoxides and other reactive oxygen-derived species inside cells, including osteoclasts (Lean et al. 2005, Lei et al. 2007). Glutathione peroxidase protects cells against damage caused by free radicals and hydroperoxides or lipoperoxides including protection from X-rays radiation (Stewart et al. 1999). This feature of glutathione peroxidase originates from its ability to catch and remove free radicals and repair molecular damage. Overexpression of GPx1 inhibits osteoclast formation (Lean et al. 2005). Single nucleotide polymorphism at codon 198 of GPx1 is associated with low BMD and increased bone turnover markers (Mlakar et al. 2010, Sun et al. 2011). GPx1 knockout mice are more susceptible to colon abnormalities when exposed to genotoxic carcinogen (Carlson et al. 2005) and GPx2 knockout animals have increased incidence of intestinal cancer or increased metastatic potential (Chu et al. 2004, Banning et al. 2008).

Selenoprotein P (SePP) as a liver-derived selenium storage and transport protein is considered accurate and reliable biomarker of overall selenium status (Hoefflich et al. 2010, Xia et al. 2010). Single nucleotide polymorphisms in the selenoprotein S gene show significant association to inflammatory signaling through cytokines that can be related to osteoarthritis risk (Bos et al. 2009). Notably increased risk of parenchymal cancers is associated with low production of selenoprotein P in humans (Cooper et al. 2008, Gresner et al. 2009).

Apart from selenoproteins, small-molecule Se compounds which are metabolized to methyl-

selenol also appear to play an important role in some Se beneficial effects like anticarcinogenic activity (Ip 1998, Irons et al. 2006). Selenium from these compounds is not incorporated into selenoproteins. It is also suggested that certain breakdown products of selenium compounds enhance immune cell activity (Combs et al. 2001). Selenium is however cytotoxic in high concentrations. Chronic exposition to high Se content in drinking water negatively affected macroscopic and microscopic structure of femoral bone tissue in experimental rats (Martiniaková et al. 2013).

Expression of several selenoproteins in human fetal osteoblasts at high levels can contribute to protection against oxidative stress in the bone microenvironment (Dreher et al. 1998, Jakob et al. 2002). Adequate selenium intake is necessary to support this system of osteoblast antioxidative defense that may be relevant for the protection against oxidative stress produced by osteoclasts during bone remodelling. On the contrary, decreased selenoprotein expression due to inadequate selenium intake results in elevated oxidative stress with pathologically exacerbated signaling and enhanced osteoclast activity (Dreher et al. 1998). Oxidative stress and ROS overproduction directly stimulate osteoclast activity and bone resorption (Lean et al. 2005, Ren et al. 2007). Bone loss occurs when osteoclastogenesis is enhanced while the production of ROS in bone marrow is elevated and activity of GPx fall sharply. Artificially induced reduction of oxidative defense (Wang et al. 2008) leads to decreased bone strength and increased activity of bone resorption enzymes like tartrate-resistant acid phosphatase (TRAP). Ionizing radiation is known to have detrimental effects on bone cells due to formation of highly active free

radicals which remove hydrogen atoms from fatty acids causing lipid peroxidation and consequent cell death (Williams and Davies 2006). X-ray radiation modifies the balance between osteoblastic and osteoclastic activity in favor of the destructive process (Szymczyk et al. 2004). Irradiated cells show attenuated growth rate, osteoblast proliferation is inhibited, collagen production is slowed down and alkaline phosphatase activity is reduced (Sakurai et al. 2007).

### Selenium deficiency in experimental models

Selenium deprivation in experimental conditions is associated with reduced BMD and bone volume due to increased bone resorption that impairs bone metabolism and induces growth retardation (Moreno-Reyes et al. 2001). Cao et al. (2012) conducted experiments to determine whether selenium deficiency lasted for 4 months affects redox status and bone microarchitecture in a mice femoral bone. Se deficiency negatively affected microarchitecture of trabecular bone (decreased bone volume/total volume, decreased trabecular number, increased trabecular separation and increased connectivity density) as detected by micro CT scanning (tab. 1) but had no effect on cortical bone characteristics of mice femurs.

Table 1 Five selected structural indices of femoral microarchitecture in mice (bone volume, trabecular count, trabecular thickness, trabecular separation and connectivity density) after 4 months of selenium deficiency (Se -) in contrast to normal Se intake (Se +). The values are means  $\pm$  SD, p stands for statistical significance, NS stands for non-significance.

structural index	Se -	Se +	p
bone volume (%)	17,0 $\pm$ 3,4	21,3 $\pm$ 3,5	< 0,05
trabecular count (1/mm)	3,58 $\pm$ 0,45	4,03 $\pm$ 0,42	< 0,05
trabecular thickness (mm)	0,06 $\pm$ 0,01	0,06 $\pm$ 0,01	NS
trabecular separation (mm)	0,27 $\pm$ 0,04	0,23 $\pm$ 0,03	< 0,05
connectivity density (mm <sup>-3</sup> )	116 $\pm$ 30	139 $\pm$ 32	< 0,05

In the Se supplemented group, liver Gpx1 activity was 19-fold greater, liver Se concentration was 13-fold higher, blood GPx1 activity was 6-fold greater and expression of GPx1 in liver mRNA was 2-fold higher than those of Se deficient animals. Serum concentrations of C-reactive protein (CRP), tartrate-resistant acid phosphatase (TRAP) and intact parathyroid hormone (PTH) were significantly increased in Se deficient animals. Selenium deficiency was detrimental to bone microarchitecture by increasing bone resorption, probably through decreased antioxidative potency (Cao et al. 2012).

Freitas et al. (2012) investigated protective role of selenium in bone repair process of ovariectomized rats after irradiation by X-rays. A hole was drilled into both tibial cortical bones in order to create bone defect for evaluation of bone tissue repair under different selenium supplementation schemes. Later on, part of the animals received single acute exposure of X-radiation on lower limbs. The repair process was assessed by optical microscopy of bone specimens obtained at 7, 14, 21 and 28 days after the bone defect surgery. Tables 2 and 3 show significant differences in the means of bone area density (tab. 2) and area of collagen fibers (tab. 3) between selenium unsupplemented (Se -) and selenium supplemented (Se +) rats as they developed over time. Conclu-

sively, the radioprotective effect of selenium on the bone repair was experimentally proved.

Table 2 Area density ( $\text{cm}^2$ ) of the bone tissue at 7, 14, 21 and 28 days of the repair process depending on selenium supplementation status (Se -) or (Se +). The values are means  $\pm$  SD, p stands for statistical significance.

day	Se -	Se +	p
7	43,5 $\pm$ 3,00	73,25 $\pm$ 5,25	< 0,05
14	164 $\pm$ 5,83	199,2 $\pm$ 4,20	< 0,05
21	174 $\pm$ 4,24	196,4 $\pm$ 7,09	< 0,05
28	208,5 $\pm$ 7,18	260 $\pm$ 4,32	< 0,05

Table 3 Area of collagen fibers ( $\text{cm}^2$ ) of the bone organic matrix at 7, 14, 21 and 28 days of the repair process depending on selenium supplementation status (Se -) or (Se +). The values are means  $\pm$  SD, p stands for statistical significance.

day	Se -	Se +	p
7	1730,7 $\pm$ 91,64	2349,2 $\pm$ 129,26	< 0,05
14	1644,3 $\pm$ 222,24	2884,7 $\pm$ 268,81	< 0,05
21	1256,7 $\pm$ 45,51	2243,5 $\pm$ 205,04	< 0,05
28	1887,1 $\pm$ 86,31	2431,8 $\pm$ 73,05	< 0,05

Intracellular redox balance remarkably influences activity and immunological signalization of cells (Murata et al. 2002). Also tissue ischemia, reperfusion and callus formation that occur after a bone fracture are associated with development of harmful oxidative stress characterized by overproduction of free radicals (Cetinus et al. 2005). Enhanced oxidative stress inhibits osteogenic cells that produce osteocalcin, alkaline phosphatase (AP) and other proteins (Bai et al. 2004). Direct role of selenoproteins in skeletal development is confirmed by specific deletion of gene encoding

selenocysteine tRNA leading to delayed ossification, growth retardation and chondronecrosis in experimental animals (Downey et al. 2009).

### Kashin-Beck osteoarthopathy

Inadequate selenium intake can result in increased levels of ROS and oxidative stress (Steinbrenner and Sies 2009), particularly in persons with low status of other antioxidants (e.g. vitamins E and C). Critically low selenium intake in humans is probably involved in the etiology of two endemic diseases, which occur mainly in northeastern China: juvenile cardiomyopathy called Keshan disease and osteoarthopathy known as Kashin-Beck disease (Navarro-Alarcon and Cabrera-Vique 2008). Estimated selenium intake by adults living in affected regions is around or less than 10  $\mu\text{g}$  per day. Severe selenium deficiency in certain Chinese provinces is associated with a chronic endemic osteoarticular disease involving growth plate cartilage and joint cartilage. This so called Kashin-Beck disease (osteoarthritis deformans endemica) is characterized by selective degeneration and necrosis of chondrocytes in growth plate and articular cartilage (Sokoloff 1985). Kashin-Beck disease (KBD) is an endemic degenerative osteoarthopathy occurring in rural areas of Tibet plateau and in 15 Chinese provinces from Heilongjiang in northeast to Sichuan in southwest where it affects up to 2,5 millions people. Its main clinical symptoms include diarthrodal joint deformation especially in the fingers of the hand and limited joint mobility (Mathieu et al. 1997). The worst form of the disease tends to start in childhood and may result in dwarfism (Hinsenkamp et al. 2001). Affected individuals present with joint destruction which produces recurrent and mainly bilateral joint pain



with restriction of movement and metaphyseal enlargement (Mathieu et al. 2001). The basic pathological feature of KBD is a focal necrosis of chondrocytes in the hypertrophic zone of growth plate cartilage and in the deep zone of articular cartilage, which can result in growth retardation, secondary osteoarthritis, and disability in advanced stages (Guo 2001). Histomorphological changes seen in articular cartilage of KBD include significant alterations in chondrocyte phenotype based on major changes in collagen distribution and growth factors. The collagen types synthesized by chondrocytes can be used as specific markers to define various differentiation states of this cell type. Type X collagen (ColX) is a specific marker for hypertrophic chondrocytes and thus bone and cartilage remodelling. Numerous growth factors have been shown to be involved in the control of cartilage growth and chondrocyte differentiation. One of them, parathyroid hormone-related peptide (PTHrP) stimulates proliferation and hypertrophy of chondrocytes.

Kashin-Beck disease is probably of environmental origin because it mainly occurs within a distinct wide geographical belt with very low soil selenium content, running obliquely from the northeast to the southwest of China. Most of the inhabitants living in areas with KBD have a low selenium nutritive status due to low selenium contents in soil, cereals and drinking water. This results in low selenium contents in their hair, blood and urine. In children from 7 to 13 years of age, a significantly negative correlation between the pathological changes in metaphysis of phalanges on hand X-ray films and selenium contents in urine and hair has been reported. Improvement in clinical symptoms or radiologic diagnosis has been

reported in children who have been moved to areas where the disease is not endemic (Moreno-Reyes et al. 2003). Selenium deficiency has been suggested as one of the etiological factors because of the selenium levels in the food and serum of the population in KBD areas are much lower than those in the non-KBD areas (Yang and Xia 1995). Significant selenium deficiency in soil of KBD endemic areas when compared to normal regions was confirmed by epidemiological studies (Zhang et al. 2001, Tan et al. 2002). Animal experiments showed that combined selenium and iodine deficiency impairs the growth of bone and cartilage (Ren et al. 2007). Growth retardation induced by selenium deficiency is associated with impaired bone metabolism and osteopenia (Moreno-Reyes et al. 2001). Zou et al. (2009) performed a meta-analysis of 15 clinical trials conducted in China between 1982 and 1994 on 2 216 trial subjects to assess the efficacy of selenium supplementation for primary prevention of KBD in children living in geographically low selenium areas. Their pooled results from 5 randomized controlled trials (RCT) and 10 non-RCT trials were similar and demonstrated the benefits of selenium supplementation for the primary prevention of KBD in children. Trial design, start year, region, administration route or duration of follow-up did not reveal substantial effect on the incidence of KBD.

Another widely considered risk factor of KBD is the exposure to T-2 mycotoxin produced by molds in the stored barley grains. Low socioeconomic status, trace element deficiency, fungal contamination in food, low dietary antioxidants, protein-calorie malnutrition, and factors of physical environment such as microtrauma and cold may also contribute to the develop-



ment of KBD (Hinsenkamp et al. 2009). Certain chromosomal polymorphisms in selenoproteine glutathione peroxidase genes leads to enhanced susceptibility to KBD which may be further unmasked by selenium deficiency (Xiong et al. 2010). Detailed retrospective epidemiological investigations suggest that the disease-related etiological factors initially attack the population once in an endemic area and then disappear but come back again after several years (Li and Zhao 2006). KBD onset has these two epidemiological characteristics: endemicity and sporadicity (wave-like attack), which altogether speaks for biological factors arising from specific environment. This kind of evidence is however limited by potential biases and confounders so that large well-designed controlled trials are still necessary to provide reliable outcomes.

Ren et al. (2007) investigated the roles of combined selenium and iodine deficiency in bone growth as a possible experimental (rat) model of Kashin-Beck osteoarthropathy. Serum selenium analysis was performed to make sure that restricted availability of selenium in the diet was reflected in the body level. Serum selenium level was significantly lower in selenium deficient experimental animals in comparison to normally fed rats. Macroscopically there were no significant differences on tibial bones between the experimental groups. No significant differences between the groups were found in thickness of the growth plate cartilage or in the number of layers of the proliferative and hypertrophic chondrocytes. Immunohistochemical pericellular staining of collagen X was deposited in middle and deep zones of articular cartilage. Percentage of ColX staining in the deep articular cartilage zone of selenium deficient rats was

significantly increased in comparison to animals without Se deficiency. On the contrary, percentage of ColX staining was significantly lower in the growth plate cartilage of selenium deficient rats in relation to normally fed rats ( $81,57 \pm 1,15$ ) as displayed in the table 4.

Table 4 Percentage of collagen X staining in the chondrocytes of the articular cartilage and growth plate cartilage depending on selenium supplementation status (Se -) or (Se +). The values are means  $\pm$  SD, p stands for statistical significance.

chondrocytes location	Se -	Se +	p
articular cartilage deep zone	$47,76 \pm 2,64$	$39,57 \pm 1,63$	$< 0,05$
growth plate cartilage	$76,41 \pm 1,16$	$81,57 \pm 1,15$	$< 0,01$

Increased collagen X expression was present in the articular cartilage of selenium deficient rats and has extended from deep zone to middle zone, indicating that chondrocytes became hypertrophic similar to osteoarthritic cartilage. Weaker ColX expression was observed in the hypertrophic zone of growth plate cartilage in selenium deficient animals. These findings indicate that selenium deficiency mainly disturbed chondrocyte differentiation from proliferative to hypertrophic zones in growth plate cartilage. ColX expression was decreased in the hypertrophic zone of the growth plate cartilage in KBD children, and extended from deep zone to middle zone of articular cartilage in KBD adults (Guo et al. 2006). Consequently, selenium deficiency has an inhibitory role in the synthesis and expression of ColX in hypertrophic chondrocytes in growth plate cartilage.

Combined selenium and iodine deficiency

caused only moderate hypothyroidism in rats as evidenced by decreased T3 and T4 concentrations. The results of Ren et al. (2007) showed that selenium deficiency had no obvious adverse effect on bone and cartilage growth in experimental rats. Iodine deficiency if starting from embryonic period may retard the chondrocyte differentiation in the growth plate cartilage. Iodine is an essential element of T4 which plays an important role in regulating bone growth and chondrocyte differentiation. The experiment showed that retardation of chondrocyte differentiation occurred in the first filial generation rats, but not in the parental one. The growth retardation of bone and cartilage in selenium deficient rats was remarkably more serious than that in selenium sufficiently fed rats.

Guan et al. (2013) investigated the possibility that the KBD-like symptoms could be induced in a rat model through the combination of exposure to a potent biological mycotoxin (T-2 toxin) and an environmental deficiency (selenium) as potential risk factors for disease progression. Scattered patches of pathological lesions - chondral necrosis and proteoglycan loss - were observed in the articular cartilage from the rats administered with T-2 toxin and selenium-deficient diet. Chondral necrosis damage varied from being mild to severe and occurred focally in patches close to the bone edge, recognizable as a red cell ghost where the cell disappeared and left a vacant lacunae. This necrosis mainly occurred in the deep zone of the articular cartilage but there were no necrotic chondrocytes observed in the superficial zone of the articular cartilage which is similar to the distribution of cell necrosis seen in KBD patients (Pasteels et al. 2001, Cao et al. 2008). Degeneration of articular

cartilage was also indicated by presence of thick fibrillar matrix seen in the extracellular space of the cartilage. Abnormal calcification sometimes occurred in the necrotic area of the articular cartilage nearest the bone edge. Another secondary histopathological changes observed in the deep zone of articular cartilage were presence of nest-like proliferation of chondrocytes, forming multiple chondral cell clusters and granulation tissue. Morphological changes seen in the epiphyseal growth plate from the rats administered with T-2 toxin and selenium-deficient diet remained almost normal although some pockets of chondral necrosis were also observed. Arrangement of proliferative cell columns was irregular, shorter and sparser when compared with that found in the normal diet group. There was no epiphyseal plate chondrocyte necrosis evident in the resting zone, proliferative zone or hypertrophic zone. The amount of histopathological injury in epiphyseal growth plate was considerably lower than that seen in the articular cartilage. Toluidine blue staining was used to identify the relative content and distribution of sulfated glycosaminoglycan (sGAG) in the extracellular matrix of the experimental rat articular cartilage. Lesser amount of sGAG was observed in the extracellular matrix of the articular cartilage from the rats in exposition. In contrast to the above, there were no metachromasia changes detected in the epiphyseal growth plates. Low dietary selenium enhances the susceptibility for damage to chondrocytes and it also disturbs metaphyseal trabecular bone formation. Both selenium deficiency and T-2 toxin are important contributors to articular cartilage chondrocyte necrosis (Guan et al. 2013).

### **Effects of selenium supplementation**

Antioxidant nutrient intake is associated with

lesser formation of free radicals and subsequent mitigation of the pathogenesis and emergence of non-communicable chronic diseases (Berger 2005). Adequate dietary intake of selenium is necessary for normal function of selenoenzymes and boosts the antioxidant capabilities of selenoproteins with possible preventive action. Decreased selenium intake by food is associated with enhanced oxidative stress and increased levels of ROS which may result in suboptimal activity of selenoproteins which may put people at risk for developing harmful impacts on health (Brenneisen et al. 2005). Dietary deficiency in selenium would originate an impairment in the activity of glutathione peroxidase. Nutritionally induced selenium deficiency in experimental conditions is associated with retardation of bone formation and osteopenia (Moreno-Reyes et al. 2001) and according to other authors (Ebert and Jakob 2007) it may be a putative risk factor for human osteoporosis. Serum selenium concentration is inversely related to the rate of bone turnover and positively correlated with the prevalence of low bone mineral density in humans (Hoeg et al. 2012). Low selenium intake is associated with increased risk to osteoporosis (Johnson et al. 2010, Manolagas 2010, Zhang et al. 2006).

In contrast, selenium supplementation to Se-deficient experimental models restores the antioxidative capacity, reduces inflammatory stress response, and prevents cell damage in bone marrow stromal cells, precursors of osteoblasts (Ebert et al. 2006, Chen et al. 2009). Experimental DNA damage induced by elevation of cellular ROS after UV light application may be prevented by addition of selenium to the culture medium which leads to enhanced expression of GPx1 (Baliga et al. 2007). In-

hibition of osteoblastic differentiation induced by oxidative stress is relieved with selenium treatment, which is evidenced by increased expression of GPx1, type I collagen, alkaline phosphatase and calcium deposits in stromal cells. These observations suggest that selenium is capable at the cellular level to enhance osteoblastic differentiation through reduced oxidative stress (Liu et al. 2012). Osteoclasts are known to be activated by inflammatory cytokines released at low levels by osteoblasts (Chen et al. 2009) and selenium may have a role in mediating the osteoblast-osteoclast crosstalk with an ultimate goal to prevent bone resorption through the inactivation of osteoclasts (Duntas 2009). Experimental animals fed with Se-sufficient diet have lower serum concentrations of PTH (parathyroid hormone) and TRAP (bone resorption marker), suggesting that Se deficiency enhances osteoclast activities and bone resorption (Cao et al. 2012). Treatment with selenium can induce apoptosis of mature osteoclasts through the mitochondrial pathway as revealed by morphological changes (Chung et al. 2006). Supranutritional selenium supply also enhances the capacity of lymphocytes to respond to mitogen or alloantigen stimulation, to proliferate and differentiate into cytotoxic effector cells (Kiremidjian-Schumacher and Roy 2001, Hoffmann et al. 2010).

## Conclusions

The inherent biological activity of selenium is primarily ensured by various selenoproteins (i.e. selenium-dependent enzymes) and includes antioxidant actions with maintenance of cellular redox balance, activation and degradation of thyroid hormones and immunity enhancement. Several selenoproteins with

massive antioxidative function are expressed in bone tissue as considerable regulators of bone resorption and remodeling. Expression of several selenoproteins in human fetal osteoblasts at high levels can contribute to protection against oxidative stress in the bone microenvironment. Adequate dietary intake of selenium is necessary for normal function of selenoenzymes and boosts the antioxidant capabilities of selenoproteins with possible preventive action. Nutritionally induced selenium deficiency in experimental conditions is associated with retardation of bone formation and osteopenia as well as enhanced osteoclast activities and bone resorption. Selenium deficiency negatively affects microarchitecture of trabecular bone by increasing bone resorption.

Severe selenium deficiency may be associated with an chronic endemic osteoarticular disease involving growth plate cartilage and joint cartilage. The Kashin-Beck disease (osteoarthritis deformans endemica) is characterized by selective degeneration and focal necrosis of chondrocytes in growth plate and articular cartilage, that can result in growth retardation, secondary osteoarthritis, and disability in advanced stages. Selenium supplementation to Se-deficient experimental models restores the antioxidative capacity, reduces inflammatory stress response, and prevents cell damage in bone marrow stromal cells, precursors of osteoblasts. Selenium is capable at the cellular level to enhance osteoblastic differentiation through reduced oxidative stress.

### Abbreviations

AP	alkaline phosphatase
BMD	bone mineral density
Ca	calcium
CH <sub>3</sub> SeH	methylselenol
Col X	collagen X
CT	computerized tomography
CTX	C-telopeptide of type I collagen
CRP	C-reactive protein
DIO	iodothyronine deiodinases
DNA	deoxyribonucleic acid
GPx	glutathione peroxidase
H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	hydrogen peroxide
H <sub>2</sub> Se	hydrogen selenide
KBD	Keshin-Beck disease

PTH	parathyroid hormone
PTHrP	parathyroid hormone-related peptide
RCT	randomized controlled trial
RNA	ribonucleic acid
ROS	reactive oxygen species
Se	selenium
SeCys	selenocysteine
SeMet	selenomethionine
SeMSC	selenium-methylselenocysteine
SePP	selenoprotein P
sGAG	sulfated glycosaminoglycan
T <sub>3</sub>	trijodothyronine
T <sub>4</sub>	thyroxine
TRAP	tartrate-resistant acid phosphatase
UV	ultra violet

### Literature

ABDULAH R, MIYAZAKI K, NAKAZAWA M et al. Chemical forms of selenium for cancer prevention. *J Trace Elem Med Biol.* 2005;19:141-50.

BAI XC, LU D, BAI J et al. Oxidative stress inhibits osteoblastic differentiation of bone cells by ERK and NF-kappaB. *Biochem Biophys Res Commun.* 2004;314:197-207.

BALIGA MS, WANG H, ZHUO P et al. Selenium and GPx-1 overexpression protect mam-

- malian cells against UV-induced DNA damage. *Bio Trace Elem Res.* 2007;115(3):227-42.
- BANNING A, KIPP A, SCHMITMEIER S et al. Peroxidase 2 inhibits cyclooxygenase-2-mediated migration and invasion of HT-29 adenocarcinoma cells but supports their growth as tumors in nude mice. *Cancer Res.* 2008;68(23):9746-53.
- BEHNE D, ALBER D, KYRIAKOPOULOS A. Selenium distribution in tissues and monitor materials after long-term selenium supplementation investigated by neutron activation analysis. *J Radioanal Nucl Chem.* 2009;281:31-4.
- BERGER MM. Can oxidative damage be treated nutritionally? *Clin Nutr.* 2005;24:172-83.
- BOS SD, KLOPPENBURG M, SUCHIMAN E et al. The role of plasma cytokine levels, CRP and selenoprotein S gene variation in OA. *Osteoarthritis Cartilage.* 2009;17:621-6.
- BRENNEISEN P, STEINBRENNER H, SIES H. Selenium, oxidative stress, and health aspects. *Mol Aspects Med.* 2005;26:256-67.
- BROOME CS, MCARDLE F, KYLE JAM et al. An increase in selenium intake improves immune function and poliovirus handling in adults with marginal selenium status. *Am J Clin Nutr.* 2004;80:154-62.
- CAO J, LI S, SHI Z et al. Articular cartilage metabolism in patients with Kashin-Beck disease: an endemic osteoarthropathy in China. *Osteoarthr Cartil.* 2008;16:680-8.
- CAO JJ, GREGOIRE BR, ZENG H. Selenium deficiency decreases antioxidative capacity and is detrimental to bone microarchitecture in mice. *J Nutr.* 2012;142:1526-31.
- CARLSON BA, XU XM, GLADYSHEV VN et al. Selective rescue of selenoprotein expression in mice lacking a highly specialized methyl group in selenocysteine tRNA. *J Biol Chem.* 2005;280(7):5542-8.
- CARLSON BA, YOO MH, SHRIMALI RK et al. Role of selenium-containing proteins in T-cell and macrophage function. *Proc Nutr Soc.* 2010;69:300-10.
- CETINUS E, KILINC M, UZEL M et al. Does long-term ischemia affect the oxidant status during fracture healing? *Arch Orthop Trauma Surg.* 2005;125:376-80.
- CLARK SF. The biochemistry of antioxidants revisited. *Nutr Clin Pract.* 2002;17:5-17.
- COMBS JR GF. Selenium in global food systems. *Br J Nutr.* 2001;85:517-47.
- COOPER ML, ADAMI HO, GRONBERG H et al. Interaction between single nucleotide polymorphism in selenoprotein P and mitochondrial superoxide dismutase determines prostate cancer risk. *Cancer Res.* 2008;68:10171-7.
- DAY RM, SUZUKI YJ. Cell proliferation, reactive oxygen and cellular glutathione. *Dose Response.* 2006;3:425-42.
- DOWNEY CM, HORTON CR, CARLSON BA et al. osteo-chondroprogenitor-specific deletion of the selenocysteine tRNA gene, *Trsp*, leads to chondronecrosis and abnormal skeletal development: a putative model for Kashin-Beck disease. *PLoS Genet.* 2009;5:e1000601.
- DREHER I, SCHUTZE N, BAUR A et al. Selenoproteins are expressed in fetal human osteoblast-like cells. *Biochem Biophys Res Commun.* 1998;245:101-7.
- DUNTAS LH. Selenium and inflammation: underlying antiinflammatory mechanisms. *Horm metab Res.* 2009;41:443-7.
- EBERT R, ULMER M, ZECK S et al. Selenium supplementation restores the antioxidative capacity and prevents cell damage in bone marrow stromal cells in vitro. *Stem Cells.* 2006;24:1226-35.
- EBERT R, JAKOB F. Selenium deficiency

- as a putative risk factor for osteoporosis. *Int Congr Ser.* 2007;1297:158-64.
- FINKEL T, HOLBROOK NJ. Oxidants, oxidative stress and biology of ageing. *Nature.* 2000;408:147-239.
- FREITAS DE DQ, RAMOS-PEREZ FMM, NEVES EG et al. Radioprotective effect of sodium selenite on bone repair in the tibia of ovariectomized rats. *Braz Dent J.* 2012;23(6):723-8.
- GRESNER P, GROMADZINSKA J, JABLONSKA E et al. Expression of selenoprotein-coding genes SEP1, SEP15 and hGPX1 in non-small cell lung cancer. *Lung Cancer.* 2009;65(1):34-40.
- GUAN F, LI S, WANG Z et al. Histopathology of chondronecrosis development in knee articular cartilage in a rat model of Kashin-Beck disease using T-2 toxin and selenium deficiency conditions. *Rheumatol Int.* 2013;33:157-66.
- GUO X. Diagnostic, clinical and radiological characteristics of Kashin-Beck disease in Shaanxi province, PR China. *Int Orthop.* 2001;25:147-50.
- GUO X, ZHUO H, CAO CX et al. Abnormal expression of ColX, PTHrP, TGF-beta, bFGF, and VEGF in cartilage with Kashin-Beck disease. *J Bone Miner metab.* 2006;24:319-28.
- HAWKES WC, ALKAN Z. Regulation of redox signaling by selenoproteins. *Biol Trace Elem Res.* 2010;134:235-51.
- HINSENKAMP M, RYPPENS F, BEGAUX F et al. The anatomical distribution of radiological abnormalities in Kashin-Beck disease in Tibet. *Int Orthop.* 2001;25:142-6.
- HINSENKAMP M, MATHIEU F, CLAUS W et al. Effects of physical environment on the evolution of Kashin-Beck disease in Tibet. *Int Orthop.* 2009;33:1085-8.
- HOEFLICH J, HOLLENBACH B, BEHRENDTS T et al. The choice of biomarkers determines the selenium status in young German vegans and vegetarians. *Br J Nutr.* 2010;104:1601-4.
- HOEG A, GOGAKOS A, MURPHY E et al. Bone turnover and bone mineral density are independently related to selenium status in healthy euthyroid postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97:4061-70.
- HOFFMANN FW, HASHIMOTO AC, SHAFFER LA et al. Dietary selenium modulates activation and differentiation of CD4+ T cells in mice through a mechanism involving cellular free thiols. *J Nutr.* 2010;140:1155-61.
- CHEN YC, SOSNOSKI DM, GANDHI UH et al. Selenium modifies the osteoblast inflammatory stress response to bone metastatic cancer. *Carcinogenesis.* 2009;30:1941-8.
- CHU FF, ESWORTHY RS, CHU PG et al. Bacteria-induced intestinal cancer in mice with disrupted Gpx1 and Gpx2 genes. *Cancer Res.* 2004;64(3):962-8.
- CHUNG YW, KIM TS, LEE SY et al. Selenite-induced apoptosis of osteoclasts mediated by the mitochondrial pathway. *Toxicol Lett.* 2006;160:143-50.
- IP C. Lessons from basic research in selenium and cancer prevention. *J Nutr.* 1998;128:1845-54.
- IRONS R, CARLSON BA, HATFIELD DL et al. Both selenoproteins and low molecular weight selenocompounds reduce colon cancer risk in mice with genetically impaired selenoprotein expression. *J Nutr.* 2006;136:1311-7.
- JAKOB F, BECKER K, PAAR E et al. Expression and regulation of thioredoxin reductases and other selenoproteins in bone. *Methods Enzymol.* 2002;347:168-79.
- JIANG C, WANG Z, GANTHER H et al. Distinct effects of methylselenic acid versus



- selenite on apoptosis, cell cycle, and protein kinase pathways in DU145 human prostate cancer cells. *Mol Cancer Ther.* 2002;1: 1059-66.
- JOHNSON CC, FORDYCE FM, RAYMAN MP. Factors controlling the distribution of selenium in the environment and their impact on health and nutrition. *Proc Nutr Soc.* 2010;69:119-32.
- JONES DP. Redefining oxidative stress. *Antioxid Redox Signal.* 2006;8:1865-79.
- KIREMIDJIAN-SCHUMACHER L, ROY M. Effect of selenium on the immunocompetence of patients with head and neck cancer and on adoptive immunotherapy of early and established lesions. *Biofactors.* 2001;14: 161-8.
- KRYUKOV GV, CASTELLANO S, NOVOSELOV SV et al. Characterization of mammalian selenoproteomes. *Science.* 2003;300:1439-43.
- LEAN JM, JAGGER CJ, KIRSTEIN B et al. Hydrogen peroxide is essential for estrogen-deficiency bone loss and osteoclast formation. *Endocrinology.* 2005;146(2):728-35.
- LEE J, GIORDANO S, ZHANG J. Autophagy, mitochondria and oxidative stress: cross-talk and redox signalling. *Biochem J.* 2012;441:523-40.
- LEI XG, CHENG WH, MCCLUNG JP. Metabolic regulation and function of glutathione peroxidase-1. *Annu Rev Nutr.* 2007;27: 41-61.
- LI Q, ZHAO Z. An retrospective analysis on prevalence of Kashin-Beck disease in Qin-hai province of China. *Chin J Epidemiol.* 2006;25(6):675-7.
- LIU H, BIAN W, LIU S et al. Selenium protects bone marrow stromal cells against hydrogen peroxide-induced inhibition of osteoblastic differentiation by suppressing oxidative stress and ERK signaling pathway. *Biol Trace Elem Res.* 2012;150:441-50.
- MANOLAGAS SC. From estrogen-centric to aging and oxidative stress: a revised perspective of the pathogenesis of osteoporosis. *Endocr Rev.* 2010;31:266-300.
- MARTINIAKOVÁ M, BOBOŇOVÁ I, OMELKA R et al. Structural changes in femoral bone tissue of rats after subchronic peroral exposure to selenium. *Acta Veterinaria Scandinavica.* 2013;55:8.
- MATHIEU F, BEGAUX F, LAN ZY et al. Clinical manifestation of Kashin-Beck disease in Nyemo valley, Tibet. *Int Orthop.* 1997;21:151-6.
- MATHIEU F, BEGAUX F, SUETENS C et al. Anthropometry and clinical features of Kashin-Beck disease in central Tibet. *Int Orthop.* 2001;25:138-41.
- MLAKAR SJ, OSREDKAR J, PREZELJ J et al. The antioxidant enzyme GPx1 gene polymorphisms are associated with low BMD and increased bone turnover markers. *Dis Markers.* 2010;29:71-80.
- MORENO-REYES R, EGRISE D, NEVE J et al. Selenium deficiency-induced growth retardation is associated with an impaired bone metabolism and osteopenia. *J Bone Miner Res.* 2001;16(8):1556-63.
- MORENO-REYES R, MATHIEU F, BOELAERT M et al. Selenium and iodine supplementation of rural Tibetan children affected by Kashin-Beck osteoarthropathy. *Am J Clin Nutr.* 2003;78:137-44.
- MURATA Y, SHIMAMURA T, HAMURO J. The polarization of T(h)1/T(h)2 balance is dependent on the intracellular thiol redox status of macrophages due to the distinctive cytokine production. *Int Immunol.* 2002;14:201-12.
- NAVARRO-ALARCON M, CABRERA-

- VIQUE C. Selenium in food and the human body: a review. *Sci Total Environ.* 2008;400:115-41.
- PASTEELS JL, LIU FD, HINSENKAMP M et al. Histology of Kashin-Beck lesions. *Int Orthop.* 2001;25:151-3.
- RAHMAN K. Studies on free radicals, antioxidants, and cofactors. *Clin Interventions in Aging.* 2007;2(2):219-36.
- REN FL, GUO X, ZHANG RJ et al. Effects of selenium and iodine deficiency on bone, cartilage growth plate and chondrocyte differentiation in two generations of rats. *Osteoarthritis Cartilage.* 2007;15:1171-7.
- SAITO Y, YOSHIDA Y, AKAZAWA T et al. Cell death caused by selenium deficiency and protective effect of antioxidants. *J Biol Chem.* 2003;278:39428-34.
- SAKURAI T, SAWADA Y, YOSHIMOTO M et al. Radiation-induced reduction of osteoblast differentiation in C2C12 cells. *J radiat Res.* 2007;48:515-21.
- SHEWEITA SA, KOSHHAL K. Calcium metabolism and oxidative stress in bone fractures: role of antioxidants. *Current Drug Metabolism.* 2007;8:519-25.
- SHRIMALI RK, IRONS RD, CARLSON BA et al. Selenoproteins mediate T cell immunity through an antioxidant mechanism. *J Biol Chem.* 2008;283:20181-5.
- SIES H. Biological redox systems and oxidative stress. *Cell Mol Life Sci.* 2007;64(17):2181-8.
- SOKOLOFF L. Endemic forms of osteoarthritis. *Clin Rheum Dis.* 1985;11:187-212.
- STEINBRENNER H, SIES H. Protection against reactive oxygen species by selenoproteins. *Biochim Biophys Acta.* 2009;1790:1478-85.
- STEWART MS, SPALLHOLZ JE, NELDER KH et al. Selenium compounds have disparate abilities to impose oxidative stress and induce apoptosis. *Free Radic Biol Med.* 1999;26:42-8.
- SUN J, SUN Q, LU S. From selenoprotein to enchondral ossification: a novel mechanism with microRNAs potential in bone related diseases? *Med Hypotheses.* 2011;77:807-11
- SZYMCZYK KH, SHAPIRO IM, ADAMS SC. Ionizing radiation sensitizes bone cells to apoptosis. *Bone.* 2004;34:148-56.
- TAN J, ZHU W, WANG W et al. Selenium in soil and endemic diseases in China. *Sci Total Environ.* 2002;284:227-35.
- TAPIERO H, TOWNSEND DM, TEW KD. The antioxidant role of selenium and seleno-compounds. *Biomed Pharmacother.* 2003;57:134-44.
- WANG X, GILLEN EA, VAN DER MEULEN MC et al. Knockouts of Se-glutathione peroxidase-1 and Cu,Zn superoxide dismutase exert different impacts on femoral mechanical performance of growing mice. *Mol Nutr Food Res.* 2008;52:1334-9.
- WILLIAMS HJ, DAVIES AM. The effect of X-rays on bone: a pictorial review. *Eur Radiol.* 2006;16:619-33.
- XIA Y, HILL KE, LI P et al. Optimization of selenoprotein P and other plasma selenium biomarkers for the assessment of the selenium nutritional requirement: a placebo-controlled, double-blind study of selenomethionine supplementation in selenium-deficient Chinese subjects. *Am J Clin Nutr.* 2010;92:525-31.
- XIONG YM, MO XY, ZOU XZ et al. Association study between polymorphisms in selenoprotein genes and susceptibility to Kashin-Beck disease. *Osteoarthritis Cartil.* 2010;18(6):817-24.
- YANG GQ, XIA YM. Studies on human dietary requirements and safe range of di-

etary intakes of selenium in China and their application in the prevention of related endemic diseases. *Biomed Environ Sci.* 1995;8: 187-201.

ZACHARA BA, PAWLUK H, BLOCH-BOGUSLAWSKA E et al. Tissue level, distribution, and total body selenium content in healthy and diseased humans in Poland. *Arch Envir Health.* 2001;56(5):461-6.

ZENG H. Selenite and selenomethionine promote HL-60 cell cycle progression. *J Nutr.* 2002;132:674-9.

ZHANG WH, NEVE J, XU JP et al. Sele-

nium, iodine and fungal contamination in Yulin district (People's Republic of China) endemic for Kashin-Beck disease. *Int Orthop.* 2001;25:188-90.

ZHANG J, MUNGER RG, WEST NA et al. Antioxidant intake and risk of osteoporotic hip fracture in Utah: an effect modified by smoking status. *Am J Epidemiol.* 2006; 163: 9-17.

ZOU K, LIU G, WU T et al. Selenium for preventing Kashin-Beck osteoarthropathy in children: a meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2009;17(2):144-51.

**Contact adress of the author:**

doc. MUDr. Milan Luliak, PhD.

Department of Public Health Institute  
of Physiotherapy, Balneology and Medical  
Rehabilitation

University of ss. Cyril and Methodius  
in Trnava

Nám J. Herdu 2

917 01 Trnava

Slovak Republic

**Reviewed / Recenzované:** 25. 10. 2014

## EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH TENTAMEN SUICIDES DIAGNOSIS AT THE PSYCHIATRIC WARD OF THE HOSPITAL IN CESKE BUDEJOVICE, INC.

EPIDEMIOLOGICKÉ CHARAKTERISTIKY PACIENTOV S TENTAMEN SUICIDIÍ  
V ANAMNÉZE HOSPITALIZOVANÝCH NA PSYCHIATRICKOM ODDELENÍ  
NEMOCNICE ČESKÉ BUDĚJOVICE, A.S.

<sup>1</sup> Kvetoslava Kotrbová, <sup>1</sup> Vít Dvořák, <sup>2</sup> Mária Kovářová, <sup>1</sup> František Kotrba

*doc. MUDr. Kvetoslava Kotrbová, PhD.*

*Mgr. Vít Dvořák*

*prof. MUDr. Mária Kovářová, PhD.*

*Mgr. František Kotrba*

<sup>1</sup> *Faculty of Health and Social Studies, University of South Bohemia in Ceske Budejovice,  
Czech Republic*

<sup>2</sup> *University of Ss. Cyril and Methodius in Trnava, Slovak Republic*

**Abstract:** The authors present the results of a retrospective descriptive study. The aim of the study was to compare groups of patients treated in the Psychiatric ward of the Hospital in Ceske Budejovice, Inc., in the years 1985 and 2012 with a diagnosis of Tentamen Suicides (TS). The data were compared with the national data published by The Institute of Health Information and Statistics of the Czech Republic (IHIS) and the Czech Statistical Office (CSO) in the referred years. The results of the study indicate increased tendency in suicides in the last five years in the Czech Republic (13). The character of TS has changed and currently the demonstrative type of motivation in psychically ill patients who were previously treated dominates. The most common method of TS in the years 1985 and 2012 has remained the same, it was the intentional self-harm by medication with combination of alcohol.

**Keywords:** Suicidality. Tentamen suicides. Mortality. Intentional self-harm. Personality disorders. Reactive depressions.

### Introduction

The term suicidality includes suicidal thoughts and suicidal behaviour. Suicidal behaviour is

defined as an act of intentional self-harm with fatal outcome (suicide) or non-fatal consequences (suicide attempt; Tentamen suicides; TS). The lack of uniformity in the definition is one

of the reasons of discrepancy results in different studies (6).

European studies define the term Suicide Attempt as an intentional self-harming behaviour with the intention of suicide (6).

In American studies the definition is complex and includes several dimensions (7). What is important is the degree of harm, the lethality of the method used and the degree of suicidal intent.

The published results of studies suggest that suicidality is not affected by the severity of mental illness, but by the personal predisposition that are represented by genetic factors, early traumatic experience, chronic illness and the abuse of alcohol, drugs and psychotropic substances (12). Research also show significant influence of the current living situation, decline of living standards, loss of job and other traumatic life events such as the loss of a loved one and loneliness in certain periods of life as predisposing factors and increasing the risk of Tentamen Suicides (1). Epidemiological studies also confirm the fact that one person in his/her life can suffer from repeated TS, namely with the increasing risk of suicide completion.

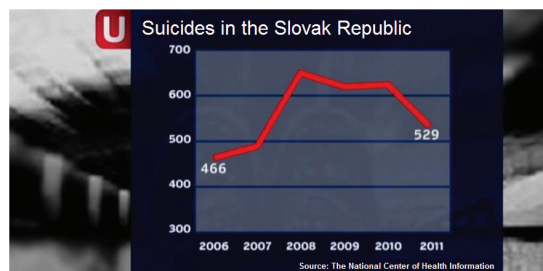
The number of suicides in the Czech Republic has an increasing trend. This statement is also supported by the information of CSO (11), which recorded a rising trend between the years 1985 and 2012. The graph 1 depicts this trend during the years 2006 -2011.

Graph 1 Number of suicides in the Czech Republic (2006 – 2011)



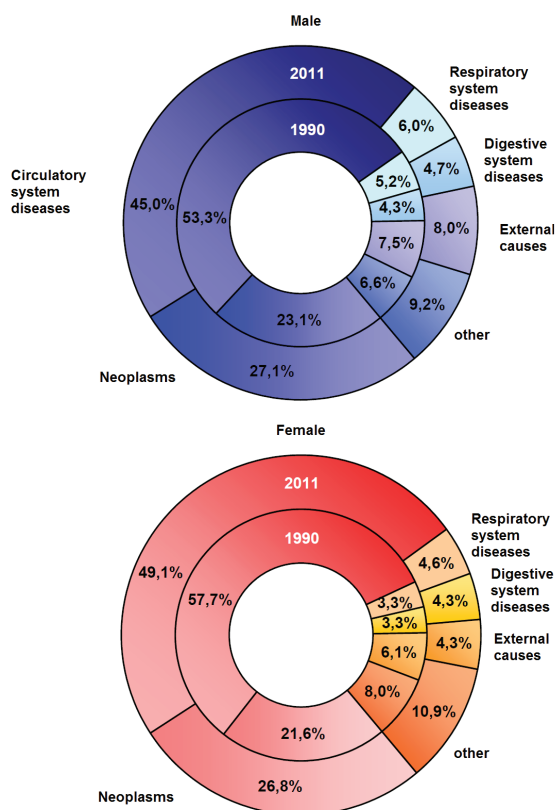
In Slovak Republic there can be seen a decreasing tendency starting from 2010 (Graph 2).

Graph 2 Number of suicides in the Slovak Republic (2006 – 2011)



In the Czech Republic in the last four years, a total of 1379 people in the year 2008, 1464 people in the year 2009, 1502 people in the year 2010 and 1589 people in the year 2011 died of deliberate self-harm. The highest percentage of deaths among men accounted for deaths due to cardiovascular disease (CVD); in the year 2011 in the Czech Republic approximately 106 800 inhabitants died. From this number 45% of men died in consequences of CVD, 27.1% of all deaths in men fall to cancer. Next in line are deaths from injury and poisoning (8%). The total number of deaths of men from external causes was 2.3 times higher than the number of deaths of women. Deaths from diseases of the respiratory system and the digestive system follow (Graph 3). Among women the most common cause of death are from CVD. Further it is tumours and the third in line are respiratory diseases and diseases of digestive system. From a total of 5 973 deaths from all external causes 27% accounted for suicide (intentional self-harm) and 15% for traffic accidents (13) (Graph 4).

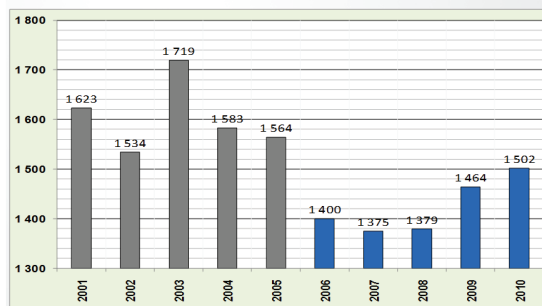
Graph 3 - 4 Structure of standardized mortality by gender



Suicidality is clearly a serious and frequent cause of death in men and women in the Czech Republic (Graph 5 and 6).

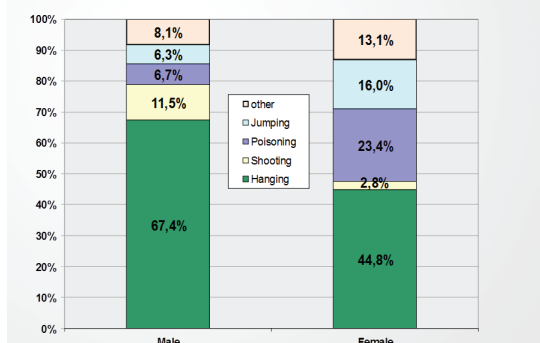
Graph 5 Number of suicides in Czech Republic (2001 – 2010)

In individual years of the referred time period the number of suicides remained at a very low level, in 2007 even on a new historic minimum. In the last three years there has been an increase, which was significant in 2009 and 2010. Nevertheless, the figure of the last year of the evaluated five years remains smaller than in any previous postwar year.



Graph 6 Suicide structure according to the cause in the years 2006 -2010

Suicide structure according to the cause in the years 2006 - 2010



For this reason prevention should be paid a sufficient attention. Sufficient awareness of the population about suicidality, suicidal risk and recognizing presuicidal syndrome should clearly be part of prevention (8). Within the lessons of Healthy lifestyle in primary schools it is absolutely necessary, in addition to prevention of substance abuse (4), to include education and instruction on the issue of self-harm, including suicide, because these problems, as mentioned above, are closely related. The Ministry of Health is fully aware of this fact and with funding from the National Health Programme - projects of Health promotion, supports financially the national project Promoting school health for a long time, which includes the prevention of suicidal behaviour (2). General practitioners play an irreplaceable role in prevention. They can detect in time and positively influence the risk (preventable) factors of behaviour; especially with regard to a low-threshold accessibility care they provide (10). For example in drug addiction as well as in the increasing number of suicides (Greece) the influence of the economic crisis has been shown (2). Suicide can be described as a long-term problem of public health and it is necessary, in the context of implementing



the national health policy, to pay a systematic and long-term attention to this problem (4). We have implemented and retrospective study at the Psychiatric ward of the Hospital in Ceske Budejovice, Inc. The aim of the study was to compare two groups of patients treated and examined in this department between the years 1985 and 2012. The data were obtained from medical records of examined patients. The files were compared in terms of some epidemiological characteristics, gender, age, education, character of TS, presence of psychoactive substances, diagnosis of mental disorders, etc.

The information obtained was compared with data of IHIS for the reference years 1985 and 2012. In 1985 there were a total of 1195 in-patients at the Psychiatric ward of the Hospital in Ceske Budejovice, Inc., out of which 68 (5.69%) were diagnosed with TS. In 2012 out of the total of 3826 patients examined, a total of 212 patients (5.54%) were diagnosed with TS. The files are comparable in terms of age and gender (Table 1).

## Methods

At the Psychiatric ward of the Hospital in Ceske Budejovice, Inc., a retrospective descriptive study was implemented. The aim of the study was to compare two groups of patients treated and examined in this department between the years 1985 and 2012. The data were obtained from medical records of patients examined. Files were compared in terms of some epidemiological characteristics - gender, age, education, character of TS, presence of psychoactive substances, diagnosis of mental disorders, etc.

The information obtained was compared with data of IHIS for the reference years 1985 and 2012.

## Results

In 1985 there were 1195 patients examined at the Psychiatric ward of the Hospital in Ceske Budejovice, Inc., of which 55% were women and 45% men. Of the total number of patients treated, 68 patients were diagnosed with TS (5.69%). In 2012 it was 3826 patients, of which 212 (5.54%) were diagnosed with TS. The number of in-patients tripled. The results are presented in the following tables 1 - 4.

From a gender perspective in the year 1985 approximately 45% of the sample diagnosed with TS were men and in the year 2012 men accounted for 69%. This tendency was also observed in the sample of all treated patients, although the differences are not so significant (1985 - 45% of the sample, 2012 - 47% of the sample).

From the perspective of the diagnosis representation according to the ICD 10, in TS there is a significant increase in patients with personality disorder - in 1985 there was a total of 10 and in 2012 a total of 85. In the case of mental disorders due to psychoactive substances it was 23 patients in 1985 and in 2012 it was already 105 patients. This finding is also consistent with the incidence of problem drug users (4).

In the comparison years the most common was the intentional self-harm with medication. In 1985 it was 40 and in 2012 a total of 153 patients.

In both compared years suicidal activity was relatively often associated with alcohol consumption (21 patients in 1985, 98 patients in 2012).

The most common TS in 1985 was irrational and in 2012 demonstrative. At time the pathological type is decreasing.

Difference in terms of age was not observed. The average age in 1985 was 36.33 and 37.86 in 2012.

From the education point of view of the sam-

ple in 1985 dominated patients with the diagnosis TS with elementary education – total of 37 - and in 2012 with secondary education without GCSE – total of 123.

Table 1 Epidemiological characteristic of the compared groups

	1978	1985	2002	2012
Total number of in-patients (n%)	1005 M: 392/ 39 % F: 613/ 61 %	1195 M: 539/45.11 % F: 656/ 54.89 %	1631 M: 789/48.38 % F: 842/ 51.62 %	3826 M: 1789/ 46.76 % F: 2037/ 53.24 %
Number of patients with TS (n%)	39/ 3.88 %	68/ 5.69 %	38/ 2.33 %	212/ 5.54 %
Gender (n%)	M: 23/ 58.97 % F: 16/ 41.21 %	M: 36/52.94 % F: 32/47.06 %	M: 21/55.26 % F: 17/44.74 %	M: 147/69.34 % F: 65/30.66 %
Age (year/span)	18-105 37.54 years	18-92 36.33 years	18-85 36.54 years	18 – 89 37.86 years
Education	University:0, Highschool:4, Secondary without GCSE:12, Elementary:22	University:1, Highschool:5, Secondary without GCSE:25, Elementary:37	University:2, Highschool:4, Secondary without GCSE:18, Elementary: 14	University:5, Highschool: 54, Secondary without GCSE:123, Elementary:30

Table 2 Representation of diagnoses according to ICD 10 with TS

	1978	1985	2002	2012
Schizophrenia, schizophrenia and delusional disorders	4	7	5	10
Mood disorders	Endogenous – 12 Reactive – 7	Endogenous – 11 Reactive – 15	Endogenous – 1 Reactive – 3	Endogenous – 1 Reactive – 10
Neurotic disorders	1	2	0	1
Personality disorders	4	10	15	85
Mental disorders induced by psychoactive substances	11	23	14	105

Table 3 Character of TS in the years 1985 and 2012

	1978	1985	2002	2012
Intentional self-harm with chemicals	2	4	1	0
Intentional self-harm with gas	1	2	1	1
Intentional self-harm with sharp and blunt object	8	17	8	53
Intentional self-harm by strangulation	3	3	1	2
Intentional self-harm by jumping (bridge/window)	1	2	1	3
Combined intentional self-harm	16	21	18	98
Intentional self-harm with medication	8	19	8	55
Total	39	68	38	212

Table 4 Comparison of types of TS in the years 1978, 1985, 2002, 2012

TS type	Irrational	Demonstrative	Pathological	Total
1985	29	26	13	68
1978	18	14	7	39
2002	21	16	1	38
2012	80	130	2	212

## Discussion

In the past five years in the Czech Republic there is an increase in the number of deaths per suicide diagnosis. In 2008 it was 1379 people, in 2009 it was 1464 people, in 2010 it was 1502 people and in 2011 it was 1589 people.

The authors reached similar conclusions in the context of a retrospective descriptive study of TS carried out in the Psychiatric ward of the Hospital in Ceske Budejovice, Inc. In the year 1985 total of 1195 people were examined at the Psychiatric ward, of which 656 were women (55%) and 539 men (45%). In the year 2012 there was an increase in the number of in-patients – 3826 patients, of which 2037 were women (53%) and 1789 men (47%), i.e. almost triple the number than in 1985. By the year 2012 dependence on alcohol and other substances, depression, schizophrenia, adjustment disorders, delirium, anxiety and dementia dominate. Documentation analysis revealed that readmissions of in-patients occur. The dominant substance of suicide attempt were drugs (medication), this fact was confirmed by a large supply at homes. In the year 1985, there were 68 patients with the diagnosis TS. In the year 2012 there were 212 patients. To the detriment of men the difference between the sexes increased. In 1985 men accounted for approximately 45%, in 2012 it was 69%. The increase between the years 1985 - 2012 therefore amounted in the group of men to 14%.

The average age of the sample was 36 years in

1985 and 38 years in 2012.

The method of execution does not change in time. TS were most often implemented through medication. In a high percentage it was combined with alcohol.

Causes the authors observed in an increase in TS, diagnosed at the Psychiatric ward of the Hospital in Ceske Budejovice, Inc., may be caused by a higher number of in-patients in 2012 (total 3826). The catchment area remains the same. In our research, there appears to be a relationship between the education level and the tendency to TS. In 1985 of the total 68 in-patients diagnosed with TS, 37 patients had elementary education. In 2012 out of 212 in-patients with this diagnosis, 30 patients had elementary education, but 123 persons had secondary education without GCSE.

During the time we have also noticed changes in the types of TS. In the year 1985 the most common type of TS was irrational type (in 29 persons) and in second place was the demonstrative type. In the year 2012 the demonstrative type dominated (130 patients). Irrational type occurred in 80 patients. The findings could correspond with the overall social situa-

tion and unemployment in the Czech Republic and the household debt, possibly, the abuse of narcotic drugs and psychotropic substances.

## Conclusion

In the end we can conclude that the number of suicides and suicide attempts in the Czech Republic has an increasing trend. The conducted retrospective study confirmed an increase in the incidence of TS between the years 1985 and 2012. In the last five years, in the Czech Republic, there was an increase in the number of suicides. In the year 2008 it was 1379 people; in 2011 it was 1589 people. There were differences in the types of TS. The average age does not change in time. In education of the patients elementary education or secondary education without GCSE dominates. There is a predominant use of drugs (medication) in combination with alcohol. There is a prevailing irrational and demonstrative type of TS. Based on the findings, it can be assumed, that the patients doubt the decision to end his/her life is in direct proportion to the use of medication (drugs).

## References

1. DOCI, I., HOSAK, L., KOVAROVA, M. Osamělost starých lidí jako sociální a medicínský problem (Loneliness of the elderly as a social and medical problem). *Journal Lék. Čes.*, 142, 2003, s.505-507.
2. FOUNTOULAKIS, K., GRAMMATIKOPOULOS, A. et al. Health and the financial crisis in Greece. *The Lancet*. Vol. 379, No. 9820, 2012, p. 977-1074.
3. HAMPLOVA, L., URBANKOVA, S. Podpora Ministerstva zdravotnictví projektu Škola podporující zdraví v létech 2008 – 2013 (The support of the Ministry of Health promoting school health project in the years 2008 – 2013). In: *Současné trendy výchovy ke zdraví. Sborník příspěvků*. Brno: Masarykova univerzita, 2013. p.85-89. ISBN 978-80-201-6316-7.
4. HAMPLOVA, L., KOTRBOVA, K., KOTRBA, F. Aktuální problematika užívání návykových látek v České republice (Current problems of substance abuse in the Czech Republic). In: *Psychiatria, psychoterapia, psychosomatika*. 2012, vol. 19, no. 3, p.11-14. ISSN 1338-7030.
5. HAMPLOVA, L. KOTRBOVA, K., VE-

- LIKOVSKY, Z. Naplňování politiky podpory veřejného zdraví (Pursuing a policy of promoting public health). In: Zdravotnictví v ČR. 2012, vol. VX, no. 3-4. p. 9-11. ISSN 1213-6050.
6. HJELMELAND, H., HAWTON, K., NORDVIK, H., BILLE-BRAHE, U., DE LEO, D., FEKETE, S.: Why people engage in parasuicide: a cross-cultural study of intentions. *Suicide and Life-Threatening Behaviour*, 32, 2002 pp. 380-393.
7. MANN, J. J. The neurobiology of suicide. *Nature Medicine* 4, 1998 pp. 25-30.
8. RINGEL, E. The presuicidal syndrome. *Suicide and Life-Threatening Behaviour*, 6, 1976, pp. 131-145.
9. IZAKOVA, L., NOVOTNY, V., ANDRE, I. Klinické aspekty suicidality (Clinical aspects of suicidality). *Čes. a slov. Psychiatr.*, 102, 2006, No. 3, pp.137-147.
10. URBANKOVA, S., REISSMANNOVA, J. Povědomí vysokoškolských studentů o primární prevenci a primární péči (Awareness of university students of primary prevention and primary care). In: *Současné trendy výchovy ke zdraví. Conference proceedings*. Brno. Masaryk University.
11. VAN HEEERINGEN, K. The neurobiology of suicide and suicidality. *Canadian Journal of Psychiatry*, 48, 2003, pp. 292-300.
12. Available from <http://www.ceskatelevize.cz/ct24/domaci/194243-sebevrazd-u-nas-pribyva-kazdy-den-ukonci-svuj-zivot-ctyridle/>
13. Available from: [http://www.czso.cz/csu/katalog.nsf/hledat?SearchView&count=20&searchmax=10000&searchorder=1&searchfuzzy=1&query=\(\(sebevrazdy\)\)&database=all&kraje=all&skupiny=all&start=1](http://www.czso.cz/csu/katalog.nsf/hledat?SearchView&count=20&searchmax=10000&searchorder=1&searchfuzzy=1&query=((sebevrazdy))&database=all&kraje=all&skupiny=all&start=1)

**Contact adress of the first author:**

doc. MUDr. Kvetoslava Kotrbová, PhD.  
Faculty of Health and Social Studies  
University of South Bohemia in Ceske Budejovice  
Boreckého 27  
370 11 České Budějovice  
Czech Republic

**Reviewed / Recenzované:** 19. 6. 2014

# PROBLEMATIKA KONTAMINACE REGIONU Z PROVOZU ÚPRAVNY URANOVÝCH RUD CHEMICKÝMI LÁTKAMI A IONIZUJÍCÍM ZÁŘENÍM A MOŽNÉ DOPADY NA ZDRAVÍ OBYVATEL

CONTAMINATION BY CHEMICALS AND IONIZING RADIATION FROM AN  
URANIUM ORE SOURCE AND ITS POSSIBLE IMPACT ON HUMAN HEALTH

**Radmila Řepková, Kvetoslava Kotrbová**

*Ing. Radmila Řepková*

*doc. MUDr. Kvetoslava Kotrbová, PhD.*

*Katedra veřejného a sociálního zdravotnictví, Zdravotně sociální fakulta,  
Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích*

**Abstrakt:** Autorky se zabývají problematikou kontaminace regionu z provozovny uranových rud chemickými látkami a ionizujícím zářením na zdraví obyvatel okolních sídel.

**Klíčové slova:** Uranová ruda. MAPE. Kontaminace, Chemické látky. Ionizující záření. Zdraví.

**Abstract:** The authors deal with the issue of chemical agents and ionizing radiation contamination of the region coming from an uranium ore source. They describe the effects which have on the population health.

**Keywords:** Uranium ore. MAPE. Contaminating. Chemical agents. Ionizing radiation. Health.

## Úvod

Velmi závažnou kontaminací životního prostředí představují chemické úpravní uranových rud. Hodnocení stavu kontaminace jednotlivých složek životního prostředí chemickými látkami spolu s faktorem ionizujícího záření, které se do prostředí dostaly při úpravě uranové rudy a následná sanace regionu po ukončení těžby, je jedním z nejsložitějších procesů při hodnocení rizik pro životní prostředí a pro určení zdravotního rizika

osob, které se podílely na výrobě, případně na sanaci zasaženého území. Pro hodnocení zátěže životního prostředí, pocházející z kontaminace kolem úpravní uranové rudy, je nutné identifikovat jednotlivé faktory, které se v dané lokalitě vyskytují, hodnotit jejich nebezpečnost (tzn. definovat chemické složení jednotlivých polutantů) a závěrem provést vlastní hodnocení rizik a to zejména s ohledem na perzistenci a toxicitu vyskytujících se faktorů. V rámci hodnocení rizik je nutné se zaměřit nejen na negativní působení faktorů

v životním prostředí, ale i na pracovníky, kteří nakládali a nakládají s materiály, které jsou zdrojem ionizujícího záření a jsou znečištěny chemickými látkami, které se používaly k zušlechťení uranové rudy. [1]

Práce v provozech, které jsou zaměřeny na obohacování uranu, jsou spojeny s vysokým rizikem ohrožení zdraví a stejně, jako těžba uranu, představují velkou a dlouhodobou zátěž rozsáhlého území kolem tohoto provozu. [10]

### **Chemická úprava uranových rud MAPE**

V českobudějovickém regionu byla provozována úprava uranových rud v katastrálním území obce Mydlovary. Její provoz souvisel s rozvojem těžby uranové rudy v České republice ve druhé polovině 50. let 20. století. Závod MAPE Mydlovary, jako jedna z úpraven uranových rud v ČR, se nacházel asi 20 km severozápadně od Českých Budějovic, západně od obce Mydlovary. Lokalita pro jeho umístění byla vybrána záměrně, protože se zde nacházely jámy po povrchové těžbě lignitu a okolní horniny byly považovány za nepropustné. [5] Z gamaspektrometrického letECKÉHO měření vyplývá, že oblast bývalé chemické úpravy uranových rud, co se týče rozsahu kontaminovaného území, je na druhém místě v ČR. Větší rozlohu kontaminovaného území u nás má jen oblast kolem Stráže pod Ralskem. [20]

Pro vhodnost umístění úpravy uranových rud do této lokality byly tyto argumenty: byla zde možnost využít prostor po těžbě lignitu k ukládání odpadů, provoz se mohl energeticky připojit na stávající elektrárnu Mydlovary, území představovalo výhodnou geografickou polohu vzhledem k těžebním oblastem uranu (Západní Čechy, UD Příbram, UD Dolní Rožinka), nadlimitní koncentrace roztoků

bylo možno potrubím vypouštět do Vltavy, čímž bylo zajištěno odpovídající ředění škodlivin, které v té době povoloval příslušný vodohospodářský orgán. Výhodu této lokality bylo i to, že v Jižních Čechách se uvažovalo o těžbě uranové rudy a vládou bylo prosazováno zprůmyslnění Jihočeského kraje [2]

Výstavba chemické úpravy uranových rud Mydlovary byla zahájena v roce 1959 a byla dokončena v roce 1961. Vlastní provoz úpravy uranových rud, závod MAPE Mydlovary, probíhal v letech 1962–1991. Zpracovávala se zde ruda z uranových dolů z oblastí Rožná a Stráže pod Ralskem. Uranová ruda z oblasti Rožné byla zpracována metodou alkalického loužení za použití uhličitanu sodného, přičemž oxidačním činidlem byl vzduch. Uranová ruda z oblasti Stráže pod Ralskem byla zpracována metodou kyselého loužení za použití kyseliny sírové, oxidačním činidlem byl oxid manganičitý. Po zahájení těžby na ložisku Hamr v Severních Čechách byla linka na zpracování uranové rudy metodou kyselého loužení rozdělena na část tvrdou a normální. Ve tvrdé části loužící linky probíhalo loužení za vysokých koncentrací kyseliny sírové, v části normální se uranová ruda zpracovávala zavedeným způsobem. Během dalšího provozu byly na úpravně postupně vyvinuty a realizovány technologie zpracování uranu ze všech československých ložisek uranové rudy. [23]

Zpracovatelská kapacita dosáhla maxima v období let 1979 - 1983, kdy bylo upravováno přes 700 000 tun rudy ročně [2]. Od roku 1988 docházelo k omezování odbytu uranového koncentráту v návaznosti na postupující útlum těžby. Z toho důvodu bylo v říjnu 1991 rozhodnuto ukončit zpracování uranových rud na chemické úpravě Mydlovary a to s více než ročním předstihem proti časovému



harmonogramu, který schválila vláda ČSFR svým usnesením č. 894/1990. [23]

Během své činnosti zpracoval podnik MAPE Mydlovary 17 mil. t uranové rudy a vyprodukoval 36 mil. t kalů s obsahem 2 320 t uranu (řádově 1014 Bq 226Ra), které jsou uloženy v odkalištích, rozkládající se na ploše asi 286 ha.

V lokalitě se nacházela odkaliště třech typů:

typ 1., např. odkaliště K I, mělo hráze vytvořené z plaveného kalu (kal tvořily odpady po loužení sodou);

typ. 2., např. odkaliště K III, bylo vytvořeno v jámě po těžbě lignitu (uložení odpadů po loužení kyselinou sírovou);

typ 3., např. odkaliště K IV, vzniklo na části vybudovaném a na již zaplněném odkališti K II, které vzniklo v jámě po těžbě lignitu (odpady po loužení kyselinou sírovou). [3]

V důsledku částečné propustnosti dna a hrází odkališť docházelo na území k průniku odkalištních vod do vod podzemních. Kvalita podzemních vod byla ovlivněna jak bývalou těžbou lignitu, tak průsakovými vodami odkališť. [11]

Provoz chemické úpravný byl nepřetržitý, pracovalo zde asi 960 zaměstnanců, z toho asi 40 % pracovníků nepřicházelo přímo do kontaktu s rudou. Po ukončení hlavního programu výroby, probíhaly ve výrobních prostorách po krátkou dobu náhradní výroby. V současné době se celý areál likviduje a sanuje [8]. Na sanaci a rekultivaci úpravný uranových rud a odkališť získal závod DIAMO, s. p., který je současným vlastníkem úpravný uranových rud Mydlovary, prostředky z Operačního programu Životní prostředí ČR, spolufinancovaného z EU.

### **Analýza rizik bývalého provozu závodu MAPE**

Z analýzy rizik, provedené autory Tomášek

a kol. z roku 2003 vyplývá, že v provozu MAPE byla zpracovávána ruda s průměrným obsahem cca 2 kg U/t. Přepřacováno bylo celkem 16,8 mil. tun uranových rud, vyrobeno 28,5 tis. tun uranu a na odkaliště o celkové ploše 285 ha bylo postupně uloženo 35,8 mil. tun kalů. Pro ukládání kalů byl z části využit vytěžený prostor bývalého lignitového dolu Svatopluk. [7]

Technologie úpravy uranové rudy zahrnovala tyto provozy: sklad rudy, drtírnu, mlýnici, provoz zahušťování rudy, loužící, sorpční procesy a sušení. Finálním produktem byla chemická sloučenina obsahující uran – diuranát amonný  $((\text{NH}_4)_2\text{U}_2\text{O}_7)$ , tzv. žlutý koláč. Ze dvou tun vytěžené uranové rudy vznikl asi jeden kilogram tohoto produktu. Proces zušlechťování uranové rudy zahrnoval několikastupňovou chemickou přeměnu uranu. [15]

Před vlastním chemickým zpracováním se uranová ruda nejdříve rozpojovala drcením v drtičích a mlýnech. Po rozemletí dosahovala uranová ruda zrnitosti  $> 0,1$  mm. [23]

Vlastní chemický proces začínal loužením nadrcené rudy. Loužící roztok rozpustil z rudy nejen uran, ale i ostatní složky jako molybden, vanad, selen, železo, olovo a arzén. Uran byl ze získaného roztoku oddělen ionexovými výměníky. Konečný produkt úpravný rudy, tzv. žlutý koláč, byl plněn do sudů a odeslán pro výrobu jaderného paliva. [4]

Odpady z úpravný uranové rudy vznikaly již při procesu drcení. V pevných odpadech se převážně nacházel výchozí materiál, neboť obsah uranu činil jen několik desetin procenta, v nejlepším případě několik procent. Kromě pevných odpadů produkovala úpravna dále poměrně velké množství odpadních vod. Odpady, t.j. kaly, z úpravy uranové rudy byly ukládány za pomoci hydrauliky (t.j. pomocí vody a potrubních tras) do odkališť. Materiál

byl dopravován na odkaliště pomocí systému plavící a vratné vody. Vody ze systému nesměly proniknout do okolních vod. Tyto vody se vyznačovaly vysokým obsahem solí a poměrně vysokým obsahem radioaktivních prvků. Množství odpadů z chemické úpravy bylo možno, s ohledem na použitou technologii, redukovat jen obtížně. [9]

Během provozu představovala úpravna rudy problém hlavně kvůli kontaminované prašnosti a to jak v pracovním, tak ve venkovním prostředí. Provoz a i následná sanace úpravny se velmi dotýká obcí, které leží v bezprostřední blízkosti. Jsou to zejména obce Mydlovary, Olešník, Zahájí, Nákří a Dívčice. Úpravna byla a je i potencionálním nebezpečným pro podzemní vody, ovzduší, vegetaci i obyvatele. [6]

Součástí výrobního procesu byla odkaliště. Odkaliště byla nejen skládkami nebezpečných odpadů, ale i vodohospodářskými díly III. a IV. kategorie. Z těchto důvodů byla trvale monitorována jak z hlediska jejich vlivu na životní prostředí, tak podle programu daného vyhl. č. 65/75 Sb. o technicko-bezpečnostním dohledu. Hlavními kontaminanty odkališť byly emise prachu, objemová výdajnost radonu, gama záření a obsah toxických kovů (Mo, As, Fe, V, Se, Pb aj.). [2]

Z výsledků monitorování stavu životního prostředí z roku 2010 [12], [13] je zřejmé, že stávající odkaliště úpravny uranových rud Mydlovary negativně ovlivňovala zejména jakost ovzduší a jakost podzemních vod.

Ovzduší bylo kontaminováno spadem prachu, emisemi radonu, zevní expozicí gama záření a obsahem toxických kovů v ovzduší. Mezi karcinogenní rizika zahrnuli autoři Tomášek et al. (2001) také mangan, který byl v roce 2010 zjištěn ve zvýšených koncentracích v ovzduší v obci Olešník. [2]

V lokalitě kolem úpravny uranových rud Mydlovary byl spad prachu o cca 30 % větší než v referenčním bodě u Hluboké nad Vltavou. Zdrojem prachu v ovzduší byl prach z vysychajících kalojemů s obsahem radionuklidů a sekundární prašnost způsobovaná návozem rekultivačních materiálů na odkaliště. Výsledky monitoringu, provedeného v roce 2010 prokázaly, že z hlediska rizik existuje v lokalitě Olešník pro obyvatele obcí Mydlovary, Zahájí a Olešník nebezpečí manganu v ovzduší. Koncentrace oxidů síry byly, v porovnání s výsledky měření, provedených v letech 1985 – 1989, nepatrně překračovány. Výsledky měření prašnosti z roku 2010 mohly být ovlivněny i prašností z provozu elektrárny Mydlovary. [15]

Prach s obsahem  $^{226}\text{Ra}$  kontaminoval i půdu v lokalitě odkališť, což negativně ovlivňovalo využití půd pro pěstování plodin. [19] Chemické složení a fyzikální vlastnosti suchého kalu nevytváří podmínky pro růst vegetace a pokud dojde k pokrytí povrchu kalu vegetací, je tato zdrojem toxicity, protože rostliny ve svém těle akumulují radionuklidy, těžké kovy, které pak přecházejí do potravních řetězců. [10]

Velkou zátěží pro živé organizmy, to znamená i pro člověka, představují emise radonu. V rámci provedeného monitoringu z roku 2010 byla ve volném ovzduší nad odkališti naměřena koncentrace radonu až  $420 \text{ Bq/m}^3$ , přičemž přípustná koncentrace v budovách je  $100 \text{ Bq/m}^3$ . Objemová aktivita radonu byla před sanací v ochranném pásmu odkališť v průměru asi 2 x větší než hodnota pozadí. V závislosti na klimatických podmínkách byla v tomto prostoru ojediněle překračována i maximální přípustná koncentrace radonu ve vdechaném vzduchu, tj.  $29 \text{ Bq/m}^3$ . Emise radonu představují riziko pro okolní obyvatelstvo

a jeho vzdušný transport i pro ostatní území. U odkaliště „KI“ mohly zvýšené expozice radonu významně ovlivnit zdraví obyvatelstva. V minulosti byly na povrchu tohoto odkaliště zjištěny hodnoty toku radonu z plochy až 50 Bq/m<sup>2</sup>/s, přičemž ve venkovním prostředí se koncentrace 222Rn se pohybovaly obvykle v rozsahu 3,7-18,5 Bq/m<sup>3</sup>, průměr pro ČR je udáván okolo 5,5 Bq/m<sup>3</sup>. [8] Po překrytí odkališť, tj. po ukončení sanace odkališť, se předpokládá hodnota toku radonu v rozsahu od 0,7 - 1,2 Bq/m<sup>2</sup>/s. [21]

Zevní expozici člověka ovlivňuje i gama záření. Na odkališti „KI“ byly v roce 2010 zjištěny hodnoty dávkových příkonů gama záření na obvodových hrázích a na horní ploše odkaliště, které mnohonásobně překračovaly radiační pozadí zaznamenaná v jiných lokalitách Jihočeského kraje. [14]

Co se týče podzemních vod, tak hydrogeologický průzkum oblasti dokladuje, že hlavní směr proudění podzemní vody je v převážné jihozápadní části zájmového území. V lokalitě Soudného potoka se stáčí k jihovýchodu, směrem k drenážní oblasti pánevní struktury rozkládající se v údolí Vltavy od Českých Budějovic k Hluboké nad Vltavou. Rychlost proudění se pohybuje cca 13 m/rok (1994). [7] V severní a střední oblasti regionu je hladina podzemní vody v relativně malé hloubce.

V jižní části regionu klesá i pod 10 m od terénu. Lignitové sloje jsou vždy zvodnělé. Významným zdrojem podzemní vody jsou kolektory klikovského souvrství, kde je jímána voda v hloubkách

30 – 110 m. Objekty, které využívají jejich vodu jsou v blízkosti obce Zliv, severozápadně od rybníka Bezdrev. Tyto zdroje jsou vzdáleny od MAPE více než 4 km. [7] Nejbližšími významnějšími vodními recipienty v oblasti úpravní uranu Mydlovary jsou rybník Velké

Nákří a Soudný potok. [5]

Nebezpečí kontaminace podzemních a povrchových vod byly kontaminované vody z provozu Úpravní uranové rudy Mydlovary, tj. nadbílancí a splaškové vody. Nadbílancí voda z provozu úpravní se vyznačovala vysokou koncentrací rozpuštěných látek (10-20 g/l) s dominantním obsahem složek Na<sup>+</sup>, NH<sub>4</sub><sup>+</sup>, SO<sub>4</sub><sup>2-</sup>, Mn<sup>2+</sup> a Ra<sup>2+</sup>. Z radionuklidů v ní bylo obsaženo zejména radium v koncentraci od 0,1 do 2,0 Bq/l. [14] Od roku 1962-1971 byla nadbílancí voda vypouštěna bez čištění v množství 10 l/s potrubním řádem v zemi do Vltavy. Od roku 1971-1982 byla tato voda dekontaminována od rádia a uranu na hodnoty rádia 0,3-0,6 Bq/l, uranu 0,01-0,03 mg/l. Od září 1982 již nebyly žádné technologické vody vypouštěny. [6] Splaškové vody po vyčištění byly do roku 1986 nejprve v množství 1,4 l/s vypouštěny do Soudného (Bezdrevského) potoka. Od roku 1986 byly splaškové vody čerpány na odkaliště a chemická úprava nevypouštěla žádné odpadní vody. [6]

Rozbory vzorků vod dokladovaly, že podzemní a povrchové vody byly kontaminovány průsaky z deponií kalů provozu úpravní, zejména pro zvýšený obsah rádia a arsenu. Při analýze životního prostředí obce Mydlovary z roku 2012 byl arsen zaznamenán v rybách odlovených z vod monitorované lokality. [3]

Únik kalů vzhledem k možnosti kontaminace hydrosféry lokality zhodnotil kolektiv autorů v roce 1990. Monitoring lokality zaznamenal dlouhodobě pozorovaný průsak, způsobený výronem odkalištních vod z odkaliště „KIV/D“ pod jeho západní hrází přímo do rybníka Velké Nákří v blízkosti čerpací stanice drenážních vod. Autoři uvádí, že přímo na místě samém bylo možné pozorovat, že průsaková voda má rezavě hnědou barvu způsobenou nejspíš hydroxidy železa. [22] Množství kon-

taminované vody vnikající přímo do vod rybníka bylo obtížné kvantifikovat. Zřejmě díky velkému naředění se průsakové vody neprojevily významně na celkovém znečištění vody v rybníce Velké Nákrí. Svědčí o tom výsledky prováděného monitoringu, při odběru vzorků 100 m od místa průsaku. [22]

Další zaznamenaný průsak odkalištních vod byl mokřad v terénní depresi u jižního okraje odkaliště „KIV/E“. Závažné byly dále průsaky u kalojemu „KIII“. Příčinou průsaků bylo nejspíš nekonzistentní dno odkaliště, protože u žádného odkaliště se neprovádělo utěsnění dna. Průsaky pod odkalištěm „KIII“ mohly být způsobeny nárůstem podzemních vod v roce 1996 a také zvýšeným zatížením zvodnělých radioaktivních kalů v odkališti v místech, do kterých byla ukládána sanační vrstva podle plánu rekultivačních prací. [22] Průsaky v blízkosti tohoto odkaliště byly zaznamenány i u silnice ve směru Olešník-Zahájí. Toto zmokření bylo pozorováno po celou dobu existence odkaliště. Bezprostřední příčinou tohoto vývěru mohla být mělce uložená uhelná sloj, která slouží jako kolektor podzemních vod. Na kontaminaci podzemních vod se výrazně tak podílely i nevytěžené zbytky uhelné sloje. [15] V některých odebraných vzorcích byla zjištěna smíšená kontaminace podzemní vody, tj. vedle vlivu uranové činnosti se projevuje i vliv bývalé těžby lignitu, popřípadě ukládání strusky a popílku. [15]

Nečištěné prosakující vody ze všech vývěrů byly drenáží odváděny do stoky Svatopluk a odtud se dostávaly do soustavy rybníků západně od odkaliště. [6]

Rozbory vzorků podzemních vod zaznamenaly vyšší koncentrace rozpuštěných minerálních látek, které často několikanásobně překračovaly hodnotu 1.000 mg/l, která je zpravidla považována za hranici mezi

podzemními vodami prostými a minerálními. [12] Zvýšená mineralizace vod byla způsobena obsahem síranů ve vzorcích vody. Ve vrtu HV se koncentrace síranů pohybovala 13–24.978 mg/l, přičemž koncentrace 46 mg/l síranů je uváděna jako maximální pro oblast Budějovické pánve. [7]

Technologické vody vykazovaly průměrnou koncentraci chloridů v rozsahu 160–170 mg/l. Maximální koncentrace chloridů pro Česobudějovickou pánev je 17 mg/l. [14]

Indikátorem znečištění vod způsobeného provozem MAPE byly amonné ionty, neboť zvýšená koncentrace amonných iontů je typickým ukazatelem znečištění podzemních vod technologickými vodami z přepracování uranových rud v MAPE, kde se jak při kyselém, tak při alkalickém loužení používá amoniak, jehož zdrojem nemohou být důlní vody. [7] V roce 1996 byl prováděn monitoring podzemních vod, který byl opakován i v roce 2010. [13] Při hodnocení kvality podzemních vod bylo zjištěno, že obsahují zvýšené koncentrace  $\text{NH}_4^+$ ,  $\text{SO}_4^{2-}$ , Fe a částečně  $\text{Be}^{2+}$ . Zvýšení ukazatelů souvisejících s radioaktivitou není výrazné. [7]

Dalším indikátorem znečištění vod je obsah železa. Výsledky měření uváděly, že železo bylo obsaženo v koncentracích vyšších, než jsou udávané max. hodnoty pro Budějovickou pánev. Vysoký obsah železa je typický pro důlní vody (21,8 mg/l). V důlních vodách doprovází železo mangan. Mangan byl rovněž obsažen ve vysokých koncentracích v kyselých technologických vodách ze závodu MAPE. Za extrémní bylo možno považovat takové nalezené koncentrace, jako byla koncentrace manganu 136 mg/l a železa 1.350 mg/l. [7]

Limity pro toxické kovy byly v roce 1996 překračovány a to pro hliník, berylium, nikl,

zinek a kadmium. Výsledky měření koncentrace těžkých kovů ve vratných technologických vodách, vznikající zejména z přepracování rud, které byly prováděny během provozu závodu MAPE, jsou nedostupné a nedostatečné. Rozbory provedené v roce 1996 ukázaly na závažnou kontaminaci podzemních vod polutanty těžkých kovů, které mají nebezpečný dopad na životní prostředí a na zdraví obyvatelstva. [6]

Kromě průsaků kontaminovaných technologických vod do místních vodotečí a polutantů v ovzduší, které vznikaly při běžném provozu úpravní, došlo během provozu úpravní uranové rudy i k několika závažným haváriím, při kterých byl zaznamenán velký únik kontaminovaných vod a rmutu.

Nejzávažnější nehoda se udála 31. 1. 1965 na odkališti „KI“. Při protržení hráze uniklo 1.500 m<sup>3</sup> vody o objemové aktivitě od 0,75 Bq/l až 3 Bq/l a asi 300 m<sup>3</sup> rmutu do Soudného potoka, a pak dále do rybníka Bezdrev. Sediment v potoce byl výrazně kontaminován. [22]

Další nehoda byla zaznamenána v okolí odkaliště „D“, které leží mezi prostorem odkaliště „R“ a rybníkem Velké Nákrí nad původním terénem. Do odkaliště byly ukládány kaly z kyselé linky. Provozovatel úpravní zaznamenal, že 20. 8. 1987 došlo k vývěru odkalištní vody o vydatnosti 200 m<sup>3</sup>/hod směrem k rybníku Velké Nákrí. Příčinou havárie bylo nedodržení předepsaného technologického postupu při stavbě kalojemu, neboť nebylo provedeno zaslepení dočasně používaného drenážního potrubí. [22].

V současné době probíhají na území úpravní sanační a rekultivační práce, které spočívají v uzavření, tj. utěsnění terénu nad odkališti čímž dojde k zamezení úniku radionuklidů. Tímto způsobem se částečně sníží negativní vlivu odkališť, která obsahují velké

množstvím radioaktivního rmutu, na životní prostředí. Sanační práce započaly v roce 1996. Doba rekultivace území je plánována na 28 let, to znamená jejich ukončení v roce 2024. Rychlost sanace území je závislá na příjmu finančních prostředků. V rámci těchto prací se počítá, že do prostoru odkališť bývalého závodu MAPE se ročně naveze 250.000 tun rekultivačních materiálů. [6] Celková výše materiálu na sanaci je odhadována kolem 7.036 milionu tun.

### Osud uranu v organismu

V průměru člověk přijímá denně 1–5 µg uranu, přičemž z ovzduší minimální množství je příjem <2%, příjem z potravin je 1–4 µg/den (zelenina, cereálie, vnitřnosti, mořské plody) a příjem z vody je 10–90% v závislosti na koncentraci uranu v pitné vodě. [16] Vyšší příjem uranu se předpokládá v okolí uranových dolů a zařízení na jeho zpracování (jde zejména o vyšší koncentraci uranu v pitné vodě).

Co se týče kinetiky uranu v organismu, je 1-2% uranu absorbováno z GIT. Zvýšené vstřebávání je u rozpustných forem uranu, z vody, u mláďat a za přítomnosti oxidačních činidel. Absorpce kůží byla prokázána u zvířat při vysokých koncentracích uranu, stupeň dermální absorpce u člověka není známa. [24]

Distribuce uranu v organismu probíhá prostřednictvím vazby na erythrocyty a plazmatické bílkoviny, případně vytváří komplexy s bikarbonátem a citráty. Velmi rychle probíhá jeho transport krví a to zejména do ledvin a kostí. Kostra je hlavním místem depozice uranu v organismu. Uranylový iont nahrazuje vápník v hydroxyapatitovém komplexu krystalické kostní mřížky. Kromě toho uran snadno prostupuje placentární bariérou. [24]

Vylučování uranu (vazba na bikarbonátový



komplex) probíhá močí a v menší míře stolicí. V alkalickém prostředí je bikarbonátový komplex stálý a je vylučován močí. Při snížení pH se bikarbonátový komplex disociuje. Uran se může vázat na buněčné proteiny ve stěně tubulů a následně dochází k poškození tubulární funkce. Celkový poločas eliminace uranu z organismu při normálním denním příjmu je 180–360 dnů. [24]

### Toxicita uranu

Toxicita uranu závisí na absorbované dávce ionizujícího záření (IZ). Dávka, která se dostane do organismu může být jednorázová nebo rozdělena do několika dávek s nižším expozičním limitem (tzv. frakcionovaná dávka), případně se může jednat o dávku ozáření, která bude působit trvale, dlouhodobě s nižším expozičním limitem (tzv. protrahovaná dávka). Výsledné poškození organismu je při stejné dávce ozáření nižší při dělení a protrahované dávce a vyšší při jednorázovém ozáření. Bezprostředně po ozáření dochází v organismu k reparačním procesům. Předpokládá se, že poškození orgánů v důsledku ozáření se projevuje v časových pásmech, které označujeme jako časná, pozdní a deceniální. [24]

Časná orgánová poškození vznikají bezprostředně po ozáření do jednoho roku po ozáření. Jsou nejčastější, postiženy bývají krvetvorné buňky kostní dřeně a pohlavní buňky varlat, lymfatické orgány a střevní epitel. Dochází k přechodnému nebo trvalému útlumu či zániku funkce postiženého orgánu. Akutní toxicita uranu je klasifikována jako akutní nemoc z ozáření, která se projevuje po jednorázovém ozáření celého těla nebo jeho převážné části dávkou pronikavého záření, která je vyšší než 0,7 Gy. Akutní lokální poškození vzniká, když je zdroj záření blízko

povrchu těla nebo dokonce v přímém kontaktu s ním. Dávka v kůži je podstatně vyšší než v kterékoliv jiné současně ozářené části těla. K poškození kůže dochází po prahové dávce vyšší než 2 Gy. [24]

Pozdní orgánová poškození se vyskytují mezi jedním a desátým rokem po ozáření a jsou výsledkem nekompletních, reparačních procesů. Pozdními změnami je například fibróza postihující vnitřní orgány (plíce, GIT) a postradiační poškození plic, gonád, ledvin, endokrinních a smyslových orgánů. [24]

Deceniální orgánová poškození vznikají mezi desátým a třicátým rokem po ozáření a patří sem například postradiační nádorová onemocnění.

IZ má velmi často negativní vliv na krvetvorbu. Útlum krvetvorby se projevuje ztrátou funkcí, které jednotlivé krevní buňky zastávají. Nedostatečná tvorba erytrocytů má za následek anémii, pokles trombocytů se projevuje zvýšeným nekontrolovatelným krvácením a úbytek granulocytů způsobuje sníženou rezistenci proti infekcím. K poškození nezralých kmenových buněk krvetvorby dochází při dávkách 1–8 Gy. Nezralé kmenové buňky v kostní dřeni jsou velmi radiosenzitivní. [24] Méně radiosenzitivní jsou epiteliální buňky sliznice střev, ale pokud dojde k poklesu počtu těchto buněk, může dojít ke vzniku gastrointestinálního syndromu. Střevní buňky jsou citlivé vůči IZ od dávky 4 Gy. Nejcitlivější částí gastrointestinálního traktu vůči IZ je sliznice tenkého střeva (zejména duodena). [24] K poškození střevního epitelu dochází po celotělovém ozáření dávkami 8–30 Gy. V prodromální fázi se vyskytuje nauzea, zvracení, průjem a křeče, poté nastává období latence, které je poměrně krátké (3–5 dní). [31] Dávka 20 Gy a vyšší způsobuje zastavení produkce epiteliálních buněk a v průběhu 4–7



dnů dochází k obnažení sliznice. Je narušena resorpce a bariérová schopnost, dochází k natrávení a zvrhovatění sliznice, k hemorhagiím a důsledkem toho může vzniknout nekrotizní až gangrenózní zánět tenkého střeva. Střevní klky jsou zbaveny epiteliálního krytu a důsledkem je porucha vstřebávání a zvýšené vylučování tekutin, elektrolytů a bílkovin. Poškozené střevní klky jsou zároveň vstupní branou pro bakterie, které mohou proniknout do organismu a způsobit toxémii, která může vyvolat septický šok a následně tak celkově poškodit organismu [27] K ireverzibilnímu poškození sliznice tenkého střeva dochází při dávce vyšší než 50 Gy. Smrt nastává v důsledku oběhového selhání, a to do 7-10 dní po ozáření. Nižší dávky způsobují smrt obvykle v pozdějším období, až mezi 14.–21. dnem po ozáření. [31]

Neurovaskulární forma má dvě podformy - vaskulární a mozkovou. Radiační dávka 30 Gy, vede ke kardiovaskulárnímu šoku. Výsledkem je ztráta séra a elektrolytů únikem do extravaskulárních tkání s následným edémem mozku, zvýšeným intrakraniálním tlakem a cerebrální anoxií, což může způsobit smrt, která nastane do 2 dní po ozáření. Latentní fáze trvá pouze několik hodin, za 5-6 hodin se klinické příznaky vrací. [28] Při působení IZ jsou periferní nervy po stránce funkční i morfologické značně radiorezistentní, ovšem při působení IZ na mozkovou tkáň dochází již při nízkých dávkách ke změnám elektroencefalografické aktivity. V míšní tkáni se při dávkách 20–30 Gy objevují dystrofické změny, které mohou způsobit až nekrozu tkáně. [24] Neurovaskulární forma je dominantní při dávkách vyšších než 80 Gy, jejím následkem je vždy smrt. Poškození tkáně je ireparabilní a je dáno buď přímým působením IZ na nervovou buňku, nebo hypoxií, která

vzniká v důsledku radiačního poškození mozkových cév. [24] Neurovaskulární forma akutní nemoci z ozáření vede vždy k smrti. Smrt nastává při dávce do 100 Gy během několika dnů, při dávce 500 Gy během dvou hodin a při dávce vyšší než 1 000 Gy nastává smrt okamžitě. [24]

Ozáření v kterémkoliv období gravidity je spojeno s rizikem vzniku zhoubných nádorů a leukémie. Biologické účinky ozáření plodu jsou tedy jak deterministické, tak i stochastické. [25] Poškození embrya či plodu závisí na absorbované dávce v plodu a na době uplynulé od oplodnění, v níž došlo k ozáření. Pokud dojde k ozáření v prvních dvou týdnech gravidity, dojde s vysokou pravděpodobností ke smrti zárodku nebo nenastane implantace. Při ozáření v období od 3. do 8. týdne se při dávkách v plodu vyšších než 100 mGy mohou vyskytnout malformace, abnormality, katarakta, zpomalení růstu aj. Ozáření v období od 8. do 15. týdne dávkou v plodu 1 Gy má za následek snížení IQ, při překročení prahové dávky 300 mGy vzniká závažná mentální retardace. [25]

Závažným projevem onemocnění z ozáření jsou nádorová onemocnění. Mechanismy, které ovlivňují vznik a rozvoj nádorových onemocnění v důsledku IZ, nejsou přesně známy. Nejsou ani objasněny podmínky vzniku a rozvoje samotného nádorového bujení. Na rozvoj a růst nádorů působí mimo jiné i regulační a integrační systémy organismu, z nichž některé mohou přispívat k eliminaci atypických buněk (např. imunitní), jiné naopak růst nádorů podporují (např. hormonální). Rozvoj nádorových onemocnění vzniklých po ozáření IZ významně ovlivňuje časový faktor. Doba latence (tedy doba mezi ozářením a manifestací nádoru) trvá několik let, např. u leukémie byl stanoven medián doby latence

na 8 let. U jiných nádorů je medián doby latence 15–25 let, pro některé solidní nádory je medián latence i 45 let. [26]

Maligní nádory rostou rychle, expanzivně a prorůstají do okolí, nejsou přesně ohraničeny, po odstranění mohou recidivovat a vytvářejí metastázy. [28]

Stupeň malignity nádoru vyvolaného IZ nezávisí na dávce. S dávkou se zvyšuje frekvence jeho výskytu, ale nikoliv jeho závažnost. Lze jej v ozářené populaci předpovědět, ale nelze rozpoznat v každém jednotlivém případě, zda jde o následek ozáření. Vzniklá nádorová a genetická poškození se neliší od obdobných poruch zdraví spontánně vznikajících v neozářené populaci. V současné odborné literatuře se uvádí, že spolehlivý odhad frekvence zhoubných nádorů je možný při dávce záření od 100 mSv, s tím, že při takové dávce zemře 1% exponovaných následkem indukovaného nádoru. [25], [27]

Radiačně indukované genetické poškození je dvojího druhu, genové mutace a chromosomové aberace. Při genových mutacích dochází ke změně genu v důsledku změněné DNA nebo její podstatné části. Při chromosomových aberacích se mění struktura chromosomů nebo jejich počet. Důsledky mutací se manifestují velmi různým způsobem. Může se projevit např. narušením vývoje plodu a jeho obalů a způsobit potrat. Genetické poškození plodu vlivem ozáření, které je charakteristické zjevnými anatomickými odchylkami, se může projevit i vrozenými malformacemi. [27]

### **Hygienické limity pro obsah uranu v pitné vodě**

Vyhláška MZ č. 252/2004 Sb. limitní koncentraci uranu nestanovuje. Vyhláška SÚJB č. 307/2002 Sb. stanovuje uran až po překročení

směrné hodnoty celkové objemové aktivity  $\alpha$  0,2 Bq/l (asi 8  $\mu\text{g}$  U/l). V roce 2004 byla na základě pokynu hlavního hygienika doporučená prozatímní hodnota platná pro pitnou vodu 30  $\mu\text{g}$ /l U na dobu 5 let. V roce 2007 došlo pokynem hlavního hygienika od 1. 1. 2010 ke zpřísnění limitu na 15  $\mu\text{g}$ /l. [33] V rámci předpisů EU je připraven návrh SMĚRNICE RADY, kterou se stanoví základní bezpečnostní standardy na ochranu před riziky vyplývajících z expozice ionizujícímu záření z roku 2012.

### **Současný stav lokality po ukončení provozu úpravny uranových rud MAPE**

Majitelem lokality je závod DIAMO, s. p., který zajišťuje a koordinuje průběh sanačních a rekultivačních prací v lokalitě po bývalém závodu MAPE.

Sanační práce se musí vyrovnat s velmi kyselou reakcí odkališť (pH se pohybuje od 1,5 do 3,5), vysokou koncentrací radioaktivních izotopů radia, thoria a uranu, arsenu, berylia, kadmia, chrómu, olova, molybdenu, niklu a arsenu. [2]

Při identifikaci nebezpečných faktorů z provozu MAPE bylo konstatováno, že jedním z nebezpečných faktorů je ionizující záření (IZ). Ze závěrečné zprávy „Revize vlivu chemické úpravy uranového průmyslu MAPE Mydlovary na životní prostředí“, zpracované RNDr. Andělem v roce 1991 vyplývá, že dávkové příkony záření gama na plázech odkališť se před sanací pohybovaly od 2,2 (odkaliště „D4“) do 8,3  $\mu\text{Gy}\cdot\text{hod}^{-1}$  (odkaliště „KI“). [15] Sanační práce, týkající se odkaliště „KI“, jsou v současné době skončeny. Nové měření záření gama v tomto prostoru, které bylo provedeno po ukončení sanace odkaliště, prokázalo, že došlo k podstatnému snížení

naměřených hodnot v porovnání s výsledky měření před sanací. Záření gama nepřekračuje hodnotu 0,7  $\mu\text{Gy/h}$  (0,1  $\mu\text{Gy/h}$  je přirozené pozadí; 0,6  $\mu\text{Gy/h}$  je zvýšení technologického původu). [15] Výsledky prokázaly efektivnost rekultivačních a sanačních prací pro faktor záření gama. Odkaliště „KI“ vzniklo při výrobě jako první a z hlediska sanačních prací bylo velmi problematické.

Kromě odkališť se proběhla i likvidace tzv. „černých skládek radioaktivního materiálu“. V místech, kde byl tento materiál složen, byly naměřeny vysoké hodnoty záření gama. Jednalo se např. skládku nacházející se jižně od chemické úpravný, kde byly hodnoty gama záření 6-10  $\mu\text{Gy.hod}^{-1}$ , dále o skládku u kalovodu odkaliště „E4“, kde byly hodnoty gama záření 20  $\mu\text{Gy.hod}^{-1}$ . Po tomto zjištění byl radioaktivní materiál v rámci sanace území navezen v roce 1991 do odkališť a všechny „černé skládky radioaktivního materiálu“ byly zlikvidovány. Nové měření, provedené opakovaně v místech vysoké kontaminace zářením gama, prokázalo podstatné snížení radioaktivity. Měřením byly zjištěny hodnoty gama záření 0,3 – 0,4  $\mu\text{Gy.hod}^{-1}$ . Uložením materiálu, který byl zdrojem IZ, do odkališť, se podstatně snížily hodnoty záření gama, které ohrožovaly životní prostředí v lokalitě a zdraví pracovníků pohybující se v této lokalitě. [30]

Zakonzervování odkališť je nutné, neboť v případě povodní může dojít k vyplavení naakumulovaných chemických látek (např. manganu, arsenu, kadmia, chrómu aj.) do okolí. Závažnost znečištění těžkými kovy v této oblasti zesiluje skutečnost, že převládající směr proudění podzemní vody transportuje kontaminující látky do prostoru obcí Mydlovary a Zahájí, i když je jejich pohyb poměrně pomalý. [7]. Z těchto důvodů se

v současné době v okolí odkališť a bývalého závodu MAPE zvyšuje počet kontrolních vrtů. Kvalitu půd pro pěstování zemědělských plodin v blízkosti úpravný uranových rud ovlivnily zejména důsledky kontaminace z havárií při průniku odkalištní vody. Výsledky měření provedeného v roce 1990 [22] doložily, že v této oblasti kolem rybníka Velké Nákrí je zvýšená kontaminace v povrchové vrstvě zemědělské půdy: U 35 mg/kg; Ra 735 Bq/kg (hygienický limit je 100 Bq/kg Ra). Vzhledem k tomu, že zájmovém územím je louka, je důsledek kontaminace závažnější, neboť travní hmota vstupuje do potravního řetězce člověka. Pozemky se proto nevyužívají pro pěstování trav ke krmným účelům. Kontaminací jsou zasaženy půdy i na okraji pozemku MAPE – hranice PHO. Zde jsou překročeny limity pro obsah Ra v půdě. Zde je kontaminována především půda určená pro zemědělskou produkci a proto by měla být vyloučena pro pěstování zemědělských plodin. [15] Nebezpečí, vyplývající z kontaminace půd v okolí bývalého závodu MAPE radionuklidy, není zanedbatelné. Radionuklidy se mohou dostat do potravního řetězce. Tato tvrzení podporují mnohá studie. Například studie, kterou se zabývali Edvard Sequens a Eva Hlasová - Ekonomické a ekologické důsledky těžby uranu v České republice, dále studie, které se věnoval Kolektiv pracovníků střediska ochrany životního prostředí - Revize vlivu chemické úpravný uranového průmyslu MAPE Mydlovary na životní prostředí a také studie provedená Jaroslavem Švehlou - Pohled na oblast bývalé chemické úpravný uranových rud MAPE-Mydlovary u Českých Budějovic. Díky těmto studiím je možné předpokládat, že u obyvatel obcí Mydlovary, Olešník a Zahájí docházelo a stále dochází k radiační zátěži spíše z vnitřní kontaminace než zevního ozáření, protože

dochází ke vstupu radionuklidů do organismu zejména ingescí a inhalací. Tyto závěry přispěly k tomu, že areál bývalého závodu MAPE pro ukončení sanačních prací nebude využíván k rekreačním, zemědělským nebo jiným účelům.

Sanační a rekultivační práce jsou zaměřeny i na průsaky z odkališť, které jsou nebezpečím pro kontaminaci podzemních a povrchových vod. V roce 2006 byla prokázána toxicita průsakových vod pod odkalištěm „K-III“ ústících do stoky Svatopluk před Olešníkem. [33] Uvolňování uranu excitovaného do biosféry byl prokázáno např. už jen prostým porovnáním průměrných koncentrací uranu v povrchové vodě Soudného a Dehtářského potoka nebo s využitím některých citlivých bioindikátorů i ve středním toku Vltavy. [34] I když sanační práce a rekultivační práce prokazují podstatné snížení průsaků z odkališť v bývalé lokalitě závodu MAPE vzhledem k hodnotám záření gama, radonu i vzhledem k obsahu toxických kovů ve vodách (zpráva o stavu sanačních prací za rok 2003 konstatuje zlikvidování nadbilanční vody), nelze negativní vliv ze znečištění zcela vyloučit. Dokladují to zkušenosti s výsledky sanačních prací prováděných v různých zemích. Tak např. měření koncentrací těchto látek po ukončení sanačních prací prováděných po ukončení těžby uranu v Texasu, ukazují, že navrácení kvality spodních vod do původních hodnot, tj. jako před těžbou je prakticky nemožné. [10] V roce 1990 provedli autoři Hanslík et al. rozptylovou studii, přičemž bylo zjištěno, že průměrná roční objemová aktivita Rn v nejbližších osídlených místech (Olešník, Mydlovary) se pohybuje v rozmezí 4-5 Bq.m<sup>-3</sup>, při nepříznivých rozptylových podmínkách je průměrná objemová aktivita Rn kolem 30 Bq.m<sup>-3</sup>. V krátkodobých maximech objemová

aktivita Rn přesahuje 100 Bq.m<sup>-3</sup> (nejvyšších hodnot 200 Bq.m<sup>-3</sup> bylo dosaženo na pláži odkaliště „KI“). [18]

Hygienický limit, tj. nejvyšší přípustná objemová aktivita Rn ve vdechovaném vzduchu pro jednotlivce, je 29 Bq.m<sup>-3</sup>. Z provedených měření byl hygienický limit pro obyvatele Mydlovary a Olešníku během roku překročen v rozsahu 60-130 hodin. [14]

V rámci sanačních prací byl v roce 2003 vybudován dopravní obchvat obcí Zahájí a Mydlovary. Touto stavbou se podstatně snížila prašnost v obcích, neboť auta s nákladem sypkého materiálu, určeného pro uložení do odkališť, neprojíždějí obydlenou částí. Údaje o stavu ovzduší v současné době nebyly dohledány.

Monitoring zdravotní stavu obyvatelstva, které může být dotčeno provozem bývalého závodu MAPE, lze posoudit na základě výsledků monitoringu ovzduší, kontaminace z lokality odkališť a na základě lékařské dokumentace.

Z porovnání lokalit Stráž pod Ralskem a Mydlovary vyplývá, že v lokalitě Mydlovary je v obydlené oblasti dosahováno přibližně dvojnásobného příjmu potenciální energie d.p. Rn z technologických zdrojů. Z hlediska radioaktivity je oblast Mydlovary nebezpečnější i z důvodu nižší hladiny inverzní vrstvy atmosféry. [18] Tato skutečnost se projevila i na zdraví obyvatel v této lokalitě. Byla statisticky významně prokázána vyšší úmrtnost na nádorová onemocnění u obyvatel obce Mydlovary oproti celorepublikové úmrtnosti na nádorová onemocnění [32] Nejčastějšími diagnózami úmrtí na nádorová onemocnění byly nádory plic, průdušek, tlustého střeva, žaludku a leukemie. Nádory plic a průdušek mohou být způsobeny vdechováním radonu, respektive jeho rozpadovými produkty. Na nádory tlustého střeva a žaludku může mít vliv zejména

ingesce radionuklidů z potravního řetězce. Na vznik leukémii může mít vliv ionizující záření a také chemikálie, které se při zpracovávání uranových rud používaly, zejména mangan, arsen a pod..

Vzhledem k chybějícím důkazům o stavu životního prostředí v době plného provozu závodu MAPE se jedná pouze hypotetické domněnky. K dispozici jsou údaje 30-ti letého sledování příčin úmrtí obyvatel v jedné z nedalekých obcí, ze kterých lze předpokládat, že existuje signifikantní zvýšení výskytu tumorů, jejichž příčinnou souvislost s provozem MAPE nelze vyloučit. Důkazy o poškození zdraví místních obyvatel snižuje skutečnost, že nádorová onemocnění začínají vznikat až po určité době latence.

## Závěr

Provoz úpravny uranových rud Mydlovary prokazatelně přispěl ke zhoršení životního prostředí v této lokalitě a potenciálně měl i negativní vliv na zdraví lidí v obcích, které se nacházejí v bezprostřední blízkosti úpravny. Vzhledem k tomu, že zpracování uranové rudy bylo strategickou výrobou, která probíhala ve vysokém stupni utajení a jejíž provoz byl ukončen již před třinácti lety, je v současné době velmi obtížné prokazatelně dokladovat míru negativních účinků z tohoto provozu na životní prostředí a na zdraví obyvatel, žijící v blízkosti úpravny uranových rud Mydlovary.

Míru kontaminace životního prostředí v dané lokalitě bylo možné prokázat podle hodnocení rizik, které prováděly odborné firmy v letech 1996, 2003, 2010 za účelem zjištění zátěže životního prostředí před zahájením a v průběhu rekultivačních a sanačních prací,

kteřé byly nastartovány po ukončení provozu úpravny. Provedený monitoring prostředí v lokalitě závodu MAPE byl podkladem pro použitou technologii zakonzervování odkališť, které byly a dosud jsou, vzhledem k obsahu radionuklidů a toxických kovů, velkým nebezpečím pro životní prostředí.

Negativní vliv úpravny uranových rud Mydlovary na zdraví obyvatel, případně zaměstnanců úpravny, lze odvodit např. na základě analýzy úmrtí na nádorová onemocnění u obyvatel obcí v okolí MAPE Mydlovary v porovnání s analýzou úmrtnosti na tato onemocnění u obyvatel celé ČR (celorepubliková úmrtnost na nádorová onemocnění). Statistická, sice slabá, významnost úmrtnosti na nádorová onemocnění byla prokázána u obyvatel obce Mydlovary. [32]

Sanace kontaminovaného území stále probíhá, provádí se dílčí předání jednotlivých objektů, tj. odkališť, investorovi celé akce, tj. DIAMO, s.p. Zároveň jsou předávány i dílčí zprávy, které obsahují měření výsledných koncentrací nebezpečných látek, které mají prokázat splnění hygienických limitů, které byly stanoveny pro úspěšné provedení sanačních a rekultivačních prací.

Obecně lze předpokládat, že provoz úpraven uranových rud, vzhledem k použité technologii obohacování uranu, je vždy spojen s rozsáhlou kontaminací území, která představuje velké riziko pro člověka, živočichy a rostliny. Zátěž životního prostředí je zátěží rozsáhlou a dlouhodobou.

Nepříznivý dopad závodu MAPE Mydlovary na zdraví lidí je nutno zkoumat podrobněji za použití dostupné lékařské dokumentace, která je bohužel v některých případech zcela ztracena nebo je velmi obtížné přístupná.



## Literatura

1. Nařízení vlády č. 295/2011 Sb., o způsobu hodnocení rizik ekologické újmy a bližších podmínkách finančního zajištění
2. ŠVEHLA, J. 2008. Pohled na oblast bývalé chemické úpravný uranových rud MAPE-Mydlovary u Českých Budějovic. In Těžba uranu v souvislostech: Sborník příspěvků ze semináře o problematice případné obnovy těžby uranu [online]. Liberec: Nadace Partnerství, 2008 [cit.2011-11-08]. Dostupné z: <http://www.calla.cz/data/energetika/seminare/tezba/sbornik.pdf>
3. Obec Mydlovary: Životní prostředí [online]. © 2012 [cit. 2012-01-31]. Dostupné z: <http://www.mydlovary.cz/index.php?nid=1416&lid=CZ&oid=145644>
4. Mydlovary DIAMO, státní podnik [online]. c2011 [cit. 2011-11-08]. Uranové rudy. Dostupné z: <http://www.diamo.cz/mydlovary>
5. MAPE Mydlovary. In Wikipedia : the free encyclopedia [online]. St. Petersburg (Florida) : Wikipedia Foundation, 21. 2. 2007, last modified on 21. 2. 2007 [cit. 2011-11-08]. Dostupné z: [http://cs.wikipedia.org/wiki/MAPE\\_Mydlovary](http://cs.wikipedia.org/wiki/MAPE_Mydlovary)
6. HUSOVÁ, I. 2010. Informovanost a postoje obyvatelstva Mydlovar v návaznosti na rizika úniku radioaktivity z bývalé úpravný uranových rud MAPE Mydlovary [online]. České Budějovice, 2010 [cit. 2011-12-17]. Dostupné z: <https://wstag.jcu.cz/StagPortletsJSR168/KvalifPraceDownloadServlet?typ=1&adipidno=1637>
7. TOMÁŠEK, J., et al. 2003. Chemická úpravná MAPE Mydlovary: Analýza rizika zahlazování následků hornické činnosti. SOM s.r.o., Mníšek pod Brdy, 2003. 80 s.
8. TOMÁŠEK, J., et al. EIA 2001- Dokumentace o hodnocení vlivu na životní prostředí stavby – Sanace, rekultivace a vyřazování odkališť po uranové činnosti na lokalitě Mydlovary. SOM s.r.o., Mníšek pod Brdy, červen 2001, 260 s.
9. KOLLAR, K., HAVEL, V., SCHUSTER, F. 2010. ZPRÁVA o výsledcích monitoringu a stavu složek životního prostředí v oblasti PRLP Mydlovary za rok 2009. Mydlovary: SUL Příbram, 28. 02. 2010. 39 s.
10. DIEHL, P. 2008. Těžba uranu a její dopady v minulé a současné praxi. In Těžba uranu v souvislostech: Sborník příspěvků ze semináře o problematice případné obnovy těžby uranu [online]. Liberec: Nadace Partnerství, 2008 [cit.2011-11-08]. Dostupné z: <http://www.calla.cz/data/energetika/seminare/tezba/sbornik.pdf>
11. Systém evidence kontaminovaných míst, Detail lokality - DIAMO, s.p. odkaliště, <http://info.sekm.cz/lokality/dokumenty/2621004>.
12. DIAMO, státní podnik: Zpráva o výsledcích monitoringu a stavu složek životního prostředí o. z. GEAM (2010), [http://www.diamo.cz/images/stories/files/geam/zp\\_geam.pdf](http://www.diamo.cz/images/stories/files/geam/zp_geam.pdf),
13. VOSTAREK P., VŠETEČKA M., LUSK K., PROSKOČILOVÁ Š. 2010. Souhrnná informace o výsledcích monitoringu a stavu složek ŽP DIAMO, s. p. 2010. [www.diamo.cz/20110420174/informace-o-zp-2010/menu-id-139](http://www.diamo.cz/20110420174/informace-o-zp-2010/menu-id-139).
14. ANDĚL, P. 1991. Revize vlivu chemické úpravný uranového průmyslu MAPE Mydlovary na životní prostředí. MEGA – Výzkumný a vývojový ústav, s.p. Stráž pod Ralskem, 1991:95 s + 34 příloh
15. <http://natura.baf.cz/natura/1997/8/9708-1.html>
16. [http://www.prosestry.cz/studijni\\_materialy/interna/nemoci\\_z\\_ozareni](http://www.prosestry.cz/studijni_materialy/interna/nemoci_z_ozareni)
17. HANSLÍK, E., MANSFELD, A., FILIP,



- J., NEZNAL, M., DEML, F., NEUBAUER, L., NĚMEC, M., MOUCHA, V. 1990. Kontaminace litorálního pásma Ploučnice radioaktivními látkami. – Závěrečná zpráva Věd. výzkumného sdružení VÚV Praha aa PO Chomutov, Praha 1990.
18. JÁŠA, V. 1990. Zpráva o měření dávkových příkonů gama záření v ČSÚP MAPE Mydlovary, 1990.
19. Letecký výzkum radiační situace v okolí Mydlovar. Geofyzika Brno, 1991.
20. KUBELKA, A. 1991. Rekultivace kalového náhonu MAPE. Severoprojekt Česká Lípa, 1991.
21. Kolektiv autorů: 1990. Únik kalu v roce 1965 a současný vliv MAPE Mydlovary na hydrosféru. VÚV Praha, 1990.
22. AIRCHER, J. et al., 2003. Rudné a uranové doly České republiky, Ostrava 2003, 647 pp.
23. KUNA, P. et al. 2005. Klinická radiobiologie. 1. vydání. Praha: Manus, 2005. ISBN 80-86571-09-2.
24. HUŠÁK, V. et al. 2009. Radiační ochrana pro radiologické asistenty. 1. vydání. Univerzita Palackého v Olomouci: Fakulta zdravotních věd, 2009. ISBN 978-80-244-2350-0.
25. KOLEKTIV AUTORŮ. 2000. Principy a praxe radiační ochrany. 1. vydání. Praha: Azin CZ, 2000. ISBN 80-238-3703-0.
26. ULLMANN, V. Biologické účinky ionizujícího záření: Radiační ochrana. [online]. [cit. 2014-03-02]. Dostupné z: <http://astronuklfyzika.cz/RadiacniOchrana.htm>.
27. PASTORKOVÁ, J. 1977. Chirurgie I. 3. vydání. Praha: Avicenum, 1977. ISBN 08-044-77.
28. SLEZÁKOVÁ, L. et al. 2007. Ošetřovatelství pro zdravotnické asistenty III. 1. vydání. Praha: Grada Publishing a.s., 2007. ISBN 978-80-247-2270-2.
29. KOLEKTIV AUTORŮ. 2000. Principy a praxe radiační ochrany. 1. vydání. Praha: Azin CZ, 2000. ISBN 80-238-3703-6.
30. VÁVROVÁ, J., FILIP, S. Radiosenzitivita hematopoetického systému. 1. vydání. Praha: Galén, 2002. ISBN 80-7262-200-5.
31. KREJČÍ, K. Radiačně indukovaná nádorová onemocnění u obyvatel v okolí MAPE Mydlovary. Diplomová práce. JU ZSF České Budějovice 2014, 102 pp.
32. MÁCHOVÁ, J.: Protokol toxikologického vyšetření povrchové vody. VHRH-JU Vodňany 2006, 5 s.
33. TYKVA, R., ŠVEHLA, J., ŠKOPEK, P. 2007. The river Vltava and wastes from MAPE Mydlovary. JU PeF České Budějovice 2007, 46 s.

**Contact adress of the first author:**

Ing. Radmila Řepová  
Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích  
Zdravotně sociální fakulta  
Katedra veřejného a sociálního zdravotnictví  
Boreckého 27  
370 11 České Budějovice  
Česká republika

**Reviewed / Recenzované:** 3. 9. 2014

## WOMEN'S EXPERIENCE WITH A STILLBIRTH IN THE CZECH REPUBLIC

## SKÚSENOSTI ŽIEN S PÔRODOM MŔTVEHO PLODU V ČESKEJ REPUBLIKE

<sup>1</sup> Kateřina Ratislavová, <sup>2</sup> Jiří Beran, <sup>1</sup> Eva Lorenzová

*Mgr. Kateřina Ratislavová, PhD.*

*doc. MUDr. Jiří Beran, CSc.*

*Mgr. Eva Lorenzová, PhD.*

<sup>1</sup> *Department of Nursing and Midwifery, Faculty of Health Care Studies*

*University of West Bohemia in Pilsen, Czech Republic*

<sup>2</sup> *Department of Psychiatry, Faculty of Medicine in Pilsen*

*Charles University, Czech Republic*

**Abstract:** *Objectives:* to explore mothers' experiences with stillbirth in the Czech Republic and to gain an understanding of the decision process of women regarding contact with stillborn babies. *Methods:* a qualitative study using in-depth interviews with 13 mothers of stillborn babies. Interviews were analysed using an interpretative phenomenological analysis, intensity of grief was measured by the Czech Short Version of the Perinatal Grief Scale. *Results:* Our participants divided their lives in their stories into "before" and "after" the loss. Most of them considered the possibility/impossibility of parting with their baby to be an important event that influenced the process of mourning. In our qualitative research, we found that mainly women who themselves perceived and expressed their natural need to know the child and part with him/her had the opportunity to see their stillborn baby. These participants evaluated the experience with stillbirth as meaningful and displayed posttraumatic growth. On the other hand, women, who did not have the chance to decide about contact with the stillborn baby, could not find the meaning of the event and displayed extreme grief. It is alarming for us to find that no participant in our research had an option of informed choice in connection with the ritual of parting with the baby in the delivery room. *Conclusions:* Our research suggests that professional support for midwives, and the possibility for parents of a free decision about contact with a stillborn baby and active processing of grief during the period of mourning affect the posttraumatic growth of women after perinatal loss. Posttraumatic growth of the parents after stillbirth has not been sufficiently researched. In the Czech Republic it is necessary to pursue the issue of psychosocial care for women after perinatal loss further in research and in the professional training of midwives.

**Keywords:** Stillbirth. Decision making. Posttraumatic growth. Qualitative research.

**Abstrakt:** *Cíl:* prozkoumat zkušenost matek, které prožily porod mrtvého plodu v České republice, a porozumět procesu rozhodování žen o kontaktu s mrtvorozenými dětmi. *Metody:* kvalitativní studie pomocí hloubkových rozhovorů s 13 matkami mrtvorozených dětí. Rozhovory byly analyzovány pomocí interpretativní fenomenologické analýzy, intenzita zármutku byla měřena pomocí české krátké verze Škály perinatálního zármutku. *Výsledky:* Naše respondentky rozdělovaly ve svých příbězích život „před“ a „po“ perinatální ztrátě. Možnost/nemožnost rozloučit se se svým miminkem považovala většina z nich za důležitou událost, která ovlivnila další proces truchlení. V našem kvalitativním výzkumu jsme zjistili, že možnost vidět své mrtvorozené dítě měly především ženy, které samy vnímaly a vyjádřily svoji přirozenou potřebu dítě poznat a rozloučit se s ním. Tyto respondentky hodnotily zkušenost s porodem mrtvého plodu jako smysluplnou a vykazovaly známky posttraumatického růstu. Naopak ženy, které neměly možnost rozhodnout o kontaktu s mrtvorozeným dítětem, smysl události nenašly a vykazovaly známky extrémního zármutku. Alarmující je pro nás zjištění, že žádná účastnice našeho výzkumu neměla možnost informované volby v souvislosti s rituálem rozloučení s miminkem na porodním sále. *Závěr:* Naš výzkum naznačuje, že dostatek informací a podpory ze strany porodních asistentek, možnost svobodného rozhodnutí o kontaktu s mrtvorozeným dítětem a aktivní zpracování zármutku v procesu truchlení má významný vliv na posttraumatický rozvoj žen po perinatální ztrátě. Posttraumatický rozvoj u rodičů po porodu mrtvého plodu není dostatečně prozkoumán. V České republice je nutné se psychosociální péči o ženy po porodu mrtvého plodu dále věnovat ve výzkumu i při vzdělávání porodních asistentek.

**Klíčová slova:** Porod mrtvého plodu. Proces rozhodování. Posttraumatický rozvoj. Kvalitativní výzkum.

## Introduction

Stillbirth is a traumatic event that has an immediate impact on the quality of a woman's life and on the quality of life of her family members; moreover, it also has a long-term effect. During the perinatal loss period, the woman is in shock, paralyzed with grief and emotional pain. After returning from maternity hospital, she often experiences feelings of emptiness ("empty arms"), helplessness, shame, anxiety; she feels alone with her grief. Long-term consequences of a perinatal loss include depression, anxiety, obsessive-compulsive behaviour, suicidal tendencies, feelings of guilt and shame, use of addictive substances, marital conflicts, somatic complaints, and post-traumatic stress

disorder (Cacciatore, 2013). In the Czech Republic, about 300 women and their partners experience stillbirth every year.

The process of grieving and the mental health of a woman after perinatal loss is affected by personality factors, mental condition before the loss, obstetric history, and support from the nearest social environment (Toedter et al., 1988; Hunfeld, 1995; Janssen et al., 1997; Lang, et al., 2004; Cacciatore et al., 2008; Cacciatore et al., 2009); but also by the attitude of health professionals, and by the psychosocial interventions and rituals offered after perinatal loss (Rådestad et al., 1996, 2009; Trulsson, Rådestad, 2004; Cacciatore et al., 2008; Gravensteen et al., 2013; Erlandsson et al., 2013).

A predominantly positive effect is attributed

to interventions that support the woman in her wish to see her baby and spend time with him/her after perinatal loss. In 2011, recommendations were published that unanimously support the possibility of contact between the mother/parents and the stillborn baby (Warland et al., 2011). None of the scientific studies has proved that discouraging parents from contacts with their stillborn baby has any long-term benefits for their mental health. According to Lasker and Toedter (1994), 82% of parents after the death of their newborns believe that the possibility to see their child and be with their child very substantially and significantly influenced their process of mourning. Parents who had been hesitant to hold their dead child after birth were later glad to have done so, considered it beneficial and often wished that they had held the child longer or more often (DeFrain et al., 1991; Field and Behrman, 2003; Gold et al., 2007).

The Czech Republic, as one of the post-communist countries, differs in psychosocial care for women after perinatal loss from the “western” countries. In the Czech Republic, according to a research survey (Ratislavová et al., 2012), only 22% of women saw and held their stillborn baby, 11% of women only saw their baby and 67% of women didn’t see their baby. The main reason why the women were not in contact with their stillborn babies was simply the fact that the healthcare professional didn’t offer this option to them (53%). After stillbirth 69% of women regretted that they had not seen their child. Only 17.5% of women had mementos of their dead baby - photos, handprints/footprints (Ratislavová et al., 2012).

The objective of our study was to determine the following:

- How were women affected by stillbirth and what feelings did they experience?
- How did women after stillbirth decide about contact with the child?
- What importance do women attribute to decision making about having contact with a stillborn baby?
- What was the course of the grieving process in women after stillbirth?

## Materials and Methods

Due to the objectives set, we chose a phenomenological approach in qualitative research. A phenomenological approach involves understanding all aspects of a phenomenon, it respects holistic care, and it is suitable for research purposes in midwifery (Robinson, 2006; Doherty, 2010; Thomson et al., 2011). The selection of the research sample was intentional. The criteria for the selection of respondents were Czech nationality, voluntary participation, and experience of stillbirth (a child was born dead after the 22nd week of gestation). The total number of participants was 13 women from various cities of the Czech Republic aged between 28-43 years ( $M=33.1$ ) with secondary (nine women) or university (four women) education. All of our respondents had a good social background and a supportive partner. No woman had a history of mental illness prior to perinatal loss. The stillborn babies were born between the 23rd and 42nd gestation weeks ( $M= 36.2$ ). One woman was pregnant again at the time of research. For other characteristics, see Table 1. In the Czech Republic, there is a self-help organization that provides support to parents after perinatal loss. The name of the organization is Dlouhá cesta - Prázdná kolébka (Long Journey – Empty Cradle). In October 2010, we issued an invitation to participate in a qualitative study that would assess the experiences

of women with stillbirth through its web portal. Twenty-seven women gradually enrolled to participate in the research. After sending the initial information on the course of the research and its implementation, twelve of the women did not respond; five women reported that there were some barriers to the implementation of the research (pregnancy, place of residence, being busy, etc.); ten women agreed to participate in the research. During 2012, we contacted nine women who experienced stillbirth and did not use support from the self-help organization. It was midwife practitioners who established contacts with these women. Of these nine women, six women refused and three women agreed to participate in the research. Overall, contact was established with thirteen women with stillbirth experience in different cities in the Czech Republic.

To gather the information, we used individual in-depth interviews that were implemented as face-to-face conversations or via e-mail. We held face-to-face interviews with nine participants. Since it was a very sensitive and emotionally demanding topic, our priority was to establish a feeling of security and well-being in the participants. Interviews were carried out according to the choice of the participants in different environments: at home, in an office, in a café. E-mail interviews were conducted in accordance with the recommendations proposed by Meho (2006) for online asynchronous interviews. This type of interview was chosen after consultation with the four participants who preferred the e-mail contact (fear of meeting face-to-face, long distance); yet they were an important source of information for the researcher. In-depth interviews with women who have experienced stillbirth took place in 2011 – 2013.

After being given the introductory infor-

mation and signing the informed consent, the women were asked to fill in the Czech short version of the Perinatal Grief Scale (CzSVPGS). CzSVPGS is the Czech version of the Perinatal Grief Scale (SVPGS). SVPGS is the scale which measures bereaved parents response to their loss (Potvin et al., 1989; Lasker and Toedter, 1994). Total scores on the SVPGS can vary between 33 and 165 points. Higher scores represent higher intensities of grief. Values above 91 points represent potential psychiatric morbidity. Toedter et al. (2001) report that 97.5% of people that took part in the research with SVPGS scored lower than 91 points.

Filling in the CzSVPGS form helped the women to realize the feelings experienced in connection with their perinatal loss. Using this less personal method (filling in the questionnaire) allowed a gradual transition between the initial stages of the interview and the emotionally more demanding phases of the main narrative. The atmosphere was usually changed after completing the CzSVPGS; there was a phenomenon of “immersion” into one’s own experience and the participants were asked to narrate their story. “Could you tell me about your experience with the birth of a dead baby?” In accordance with the objectives of the research, open-ended questions were asked so that the women had sufficient space for self-expression. The interviews lasted between 44 and 125 minutes ( $M=79$  min) and the email conversations contained from 1060 to 2176 words ( $M=1528$  words).

All the women were informed about the objectives of the study, the methods of conducting interviews or the use of e-mail correspondence for the research, and signed an informed consent. With the permission of the participants, interviews were recorded on a dictaphone,

transcribed verbatim by a researcher or transcriber. Records were immediately erased after completion of the study. Participants were also advised that they did not have to answer any specific questions unless they themselves wanted to, and could withdraw from the interview or the study at any time. A pseudonym was used for the presentation of the study results.

Records of interviews with women after stillbirth were transcribed verbatim and read and re-read along with e-mail interviews. When analyzing the qualitative data we used an interpretative phenomenological analysis (IPA), which includes a two-stage process of data interpretation. The researcher is trying to understand what sense the research participants give to their experience, how they understand it (Smith and Osborne, 2008; Smith et al., 2009). The analysis process developed from understanding each individual and unique experience of women with perinatal loss to the more general statement. The software program ATLAS.ti 7 was used for the organization and classification of data. We focused on the differences and similarities, on the common elements of a perinatal loss phenomenon, and also on its unique elements. We identified topics for each individual respondent and then merged them together. During the process of analysis, we used mutual supervision within the team. The result of the IPA was a list of topics that occurred across all interviews:

*Stillbirth - a situation that changed the perception of the world as a safe place.*

*Decision about contact with a stillborn baby – the first possibility of control over the situation.*

*Personal growth / insecurity.*

## Results

### *Stillbirth - a situation that changed the perception of the world as a safe place.*

Most of the women in our group felt that the death of the fetus in the womb is something that does not happen nowadays. At the time of diagnosis, women went through a shock and felt that what was happening to them “was not possible”. After being told the sad news, they felt completely paralyzed, uncertain. Although they were preparing for childbirth throughout the pregnancy, at this point, most of them could not even imagine stillbirth. In the stories, there were utterances such as: “I could not begin to understand that”; “I could not imagine that at all in my head - how to give birth to a dead child?”, “I wasn’t able to understand why I should..., why do I have to give birth to her?” After the subsiding of the first shock and very strong emotions, a feeling of insecurity persisted in many women, together with the loss of life security and a consequent collapse of their existing approach to the world. The women described it for, example, as the loss of a certain order in life, in the sense of “justice” that can be expressed in the postulate: a life well lived will be rewarded. They felt that this rule, which they had sought to implement in their lives, was violated and thus the whole purpose of their existence was shaken. Or they generally described “distrust of the world”.

“...feeling that everything bad in the world is just waiting for me right now; now everything will happen to me. At night I would go and check my older daughter because I just had a feeling that I would lose her as well.” (Eva)  
“...in the past, I used to say in different situations: this could not happen to me, and now I know that everything can happen, absolutely



everything....” (Vlasta)

“One wonders why, what did she do to whom, why has this happened just to her? Simply there are no answers for this. As I am writing this with those girls (from the self-help group), they simply are mostly just good, healthy, decent people...” (Alice)

Some women also described a relatively long phase of change in their original optimistic attitude that they perceived very negatively. They feared that their pessimistic view of the world would persist and later they rejoiced when they began to see the positive side of things again.

***Decision about contact with a stillborn baby – the first possibility of control over the situation.***

Eva was the first participant of our qualitative research. In her story, she attracted our attention by her ability to perceive her needs during stillbirth, respect the needs and enforce her own decisions. She was determined to see her dead baby and part with it. She took the situation in her own hands.

“If I’m not going to have this baby, then I can at least see her. From the beginning I was telling everyone who appeared there that I simply want to see her ... so whoever came there, I warned them not to take her away ... it was the only thing I really insisted on...” (Eva)

During stillbirth, Eva manifested personal courage, confidence and resistance. We noticed similar behaviour and decision making in other cases, too (Pavla, Radka, Zora). It is certainly no coincidence that this group of women was widely represented in our research. They were active women, confident and accustomed to relying on themselves. These women were certain about their deci-

sion to have contact with their stillborn baby and part with him/her. The participants in this category were mostly led by the natural desire to know what their child looked like. They describe a strong need to see their baby, to know what it looked like; and also their fear that midwives would not show them the baby and that they would lose their only opportunity to get to know their baby. All the women who wanted to see their baby and saw him/her had him/her in their arms and parted with him/her, were very grateful for this experience, and they have the feeling that it helped them cope with the loss. They describe this event as a very emotionally strong one; when they describe bidding farewell, they usually cry, but none of them describe the event as traumatic, causing negative feelings; and none of them regrets doing it.

Our only respondent who was sure that she did not want to see her baby was Magda, and she also never regretted her decision.

“In this way I do not know what the baby looked like, I do not know anything about him; it may seem terrible, but I could not stand it. Well, no, it was more like – I was telling myself - I do not want to see him, I do want to leave it behind.” (Magda)

Magda was also a very rational, resolute woman who acted very assertively with others. She was willing to participate in the study only because she was not satisfied with the work of healthcare professionals during hospitalization. Otherwise, she only talked about the perinatal loss with her closest family; she informed her other acquaintances that she did not want to talk about “it”.

Vlasta, Jana, Lada, Iva and Vera got the offer to see their child from midwives during stillbirth, but they were not sure whether they wanted to see the child; they usually did not

have enough courage. From the analysis of the interviews it becomes obvious that the care providers in Czech maternity hospitals usually offered the women a chance to bid farewell to the dead baby only one time, or inconsistently, and with an expression that the women perceived as negative. They did not feel support from midwives to make the contact.

“The midwife asked me if I wanted to see the baby. I did not have the courage, so I said it probably would not be a nice thing to see. It seemed to me that she nodded in agreement...” (Vera)

If women did not have enough information and support from midwives, they very often decided not to see their child (Vlasta, Iva, Vera) and later regretted their decision.

“We were not able to think, me and my husband think about different options. I regret that I did not hold my daughter in my arms, I did not see her, I did not take a picture of her. From the medical point of view, I cannot reproach the medical staff at all, they were most helpful and considerate. Just they left all the decisions to us without any consultation, any discussion that we needed to realize what options were possible.” (Iva)

In our group there were two women (Jana, Lada), who had the opportunity to discuss their concerns and fear of contact with the dead baby. Here the influence of open discussion and support was manifested. After initial uncertainty, both came to the conclusion that they wanted to see their child and part with him/her. But the information that helped them make the decision was not provided to them by medical staff, but by close friends (a doula, a family friend) - women who had coincidentally gone through situations of perinatal loss too. The women explain that they could hold long conversations about the benefits of con-

tact with the baby before birth and thus come to a decision, for which today they are both grateful.

Unfortunately, in our group there were three participants (Alice, Nela, Dita) who did not even have the option to decide on contact with their stillborn baby. The women had no choice, the staff decided for them, they had almost no sense of control over the situation and felt helpless. Nobody offered the option to see their stillborn children to Alice and Nela, and this option did not come to their minds. Dita wished to see her dead baby, but the doctor did not allow it. It is striking that all three of these women had the highest intensity of grief (the highest number of points on the CzSVPGS scale, Table1).

“I guess I cannot imagine the parting. I regret I did not even have the opportunity to think about it. My husband says it is good the way it is, but I do not think so.” (Alice)

“I have a feeling I did not part with her the way I should have ... I'm terribly sorry that I didn't have an opportunity to hold her...” (Dita)

The paternalistic behaviour of health professionals (doctors and midwives) resulted in these women having feelings of inferiority, feelings of helplessness and lack of control over their own situation.

### ***Posttraumatic growth / insecurity***

Some of our participants said that the loss of the baby brought them some positive personality or life changes. Most women perceived that the loss of a child has caused a change in their value system. The changes led them to higher values, moral values, to the awareness of the importance of health, love, friendship, confidence, intuition. They led them away from “consumerism”, material values, solution of unimportant, trivial matters in life, away from superficiality and

the willingness to adapt to everything. Some women explained that the loss had strengthened their relationship with a partner, had changed their approach to bringing up their older child, had led them to a more conscious motherhood, to enforcement of their wishes at the next birth; it had changed their approach to everyday life; they felt internally stronger or they felt more self-assured.

All the women who were certain of their decision to part with their baby (see/hold their stillborn child after birth) describe these experiences, and also all the women who, after initial uncertainty, chose on the basis of discussions to see their stillborn baby and part with him/her (Jana, Lada). Iva and Vlasta did not see their child, but during the process of mourning, they had strong support from their social environment and the possibility of sharing. Iva used psychological and lay counseling, and after a delay, she bid a symbolic ritual farewell to her baby. Both women regained confidence and optimism and described the positive changes in their life.

“(My values) were totally turned upside down, really in everything, absolutely, at the same time I was thrown into a completely different life... in a good way. Really, now I accept it... that it should have happened and that, thanks to her, our lifestyle is so completely different... we are concerned with spiritual matters... and we perceive things differently... and I met with such incredibly interesting people who I would never have known...” (Iva)

“After losing the baby my relationship with my partner changed and strengthened. Both of us have moved on. We are both open with each other, and we do not hurt each other, our values are set differently and we are not concerned with stupid matters. We are happy that

we are together and we enjoy it.” (Vlasta)

In several of our participants (Vera, Nela, Dita, Alice) there was no personal growth after the perinatal loss; more likely there were some negative changes: reduced self-esteem, feelings of inferiority or mental disorders. It is striking that the three participants came from the group of women who did not have the opportunity to decide on contact with their stillborn baby. For Alice and Nela, who showed extremely high levels of grief (CzSVPGS over 150 points), insecurity and anxiety in their lives remained. They both stated that they could not find any sense that the loss of their babies could have in their lives. Not even another pregnancy helped Nela.

“Later, after consultations with the doctor... I got pregnant. Even though I thought that another baby would help me be in a better mental state, it did not happen. I often cry; you always know he would have been a year and a half old now... and you keep asking why?” (Nela)

Vera, who did not see her stillborn baby (she was not sure and she did not have enough support from health professionals), did not seek any meaning in the event after the perinatal loss. She used primarily avoidant coping strategies and tried to get pregnant again as soon as possible. After the birth of her daughter, she gave her the name that she had had ready for the lost baby, and gradually she started to feel a lot of fears and concerns.

“Several times a night, I watched to see if my daughter was breathing, I was just mad. Then I feared for the older children; when they did not come home from school at the exact time, I painted doomsday scenarios. Eventually it reached a point where I saw danger everywhere, I was most happy when everyone was safe at home; I myself did not want to leave

the house... then... I decided to make an appointment with a psychiatrist.” (Vera)

Vera herself sees a connection between her depression and the perinatal loss, and she asks what would have happened if she had sought help from an expert immediately after the loss of her baby. Our question is whether the intervention of contact with the stillborn baby after delivery would lead to more realistic perceptions of perinatal loss and to selecting other coping strategies.

## Discussion

Changes, when an individual gets over his/her current levels of adaptation, psychological functioning and understanding of life (Tedeschi et al., 1998), are called post-traumatic growth. This is a positive transformation of human identity. It is not about the perception of the traumatic event as something desirable, but about the perception of certain positive values that arise from it later. The main areas of growth are increased appreciation of life, closer, more meaningful relationships, increased personal strength, realization of new possibilities, and spiritual/existential growth (Tedeschi and Calhoun, 2004). Our findings correspond to the results of research which showed a positive change in the lives of parents after the loss of a child. Engelkemeyer and Marwit (2008) found that positive changes in life after perinatal loss were inversely associated with the severity of grief symptoms. Marwit (2008) found that the life of parents after perinatal loss was meaningful and they experienced personal growth thanks to contacts with people, activities, faith, values, and association with the dead child. Lichtenthal et al. (2010) found that only 21% of parents had not been able to find any benefit in their loss experience.

According to research, parents who have found some meaning in their loss (sometimes despite the fact that they did not seek it actively) have fewer psychological problems, greater satisfaction in their relationship, a long-term attachment to the deceased child and also better physical condition (Cacciatore, 2010, 2013; Lichtenthal et al., 2010) than parents who did not find any meaning in the perinatal loss; on the contrary, those parents had four times greater risk of prolonged intense grief (Lichtenthal et al., 2010).

Our research indicates that one of the tools for women to regain personal control in a situation after perinatal loss is the possibility of choice. The testimony of women was mainly about choice – how to experience stillbirth, how to part with the baby, how to go through the process of mourning. The fact that they themselves could decide on the situation gave them a sense of security, a feeling that their lives were at least partly in their hands. In order for the women to take advantage of the option of choice, they had to be given the opportunity, space, time and information.

Our participants divided their lives in their stories into “before” and “after” the loss. Most of them considered the possibility/impossibility of parting with their baby to be an important event that influenced the process of mourning. In our qualitative research, we found that mainly women who themselves perceived and expressed their natural need to know the child and part with him/her had the opportunity to see their stillborn baby. This confirms the assumption that the desire to get to know one’s own child is a natural instinct which is related to motherhood and which should be reflected in the standard of care for women after perinatal loss (Warland et al., 2011).

Women who received the offer to see their

child from professional staff but were not sure whether they wanted to see their child or did not have enough courage for it needed the most space, time, emotional support and information to make a decision about contact with the stillborn baby. Warland et al. (2011) recommend that midwives do not ask, "Do you want...?", but before the stillbirth they should talk openly with parents about their feelings, particularly their fear of contact with the baby, and inform them about the possibilities that are available regarding how to deal with the baby in this situation.

It is alarming for us to find that no participant in our research had an option of informed choice in connection with the ritual of parting with the baby in the delivery room; on the contrary, a number of women met with a paternalistic manner of behaviour on the part of health professionals. Nevertheless, the experts clearly point out that we cannot presume what will be the best solution for a particular woman or particular parents, what will help them or what they themselves will consider important. The only correct approach is to offer an open informed choice. Parents may feel that the whole situation has got out of their hands, that they have little or no control over the situation. Although they cannot change what happened, the possibility of deciding about the situation may give them a feeling of being "good" parents (Wocial, 2000).

This research is already self-limited by its phenomenological approach, the number of participants, its scope and geographic location. Our group consisted of thirteen Czech women with experience of perinatal loss in the Czech Republic. These women were recruited primarily from self-help groups of parents after perinatal loss. Toedter et al. (2001) state that in studies that recruited participants from

support groups, the scores of the Perinatal Grief Scale (SVPGS) were significantly higher. We tried to remove this limiting factor. But we managed to get only three participants who did not use a self-help support organization.

A phenomenological approach can penetrate to the essence of human experience (of women with stillbirth) and stimulate the interest and thoughtfulness of researchers (health professionals). The purpose of the study is not to predict, generalize or solve problems. The findings from our qualitative research can be utilized in follow-up quantitative research based on scientifically chosen variables.

#### *Conclusions and implications for practice*

A number of studies in midwifery have been concerned with the impact of stillbirth on the emergence of post-traumatic stress disorder or other mental illnesses, but few studies have examined the impact of this situation on posttraumatic growth. Experts recommend further research in this area so that caregivers could help promote positive growth in their clients (Black and Wright, 2012).

In the second half of the 20th century, women after perinatal loss in the Czech Republic did not receive sufficient holistic care; psychological support from health professionals was virtually non-existent – from this point of view there is nothing to build upon. Caregivers feel uncertain in this situation and consequently they choose a paternalistic approach in communication with parents.

Our research suggests that professional support for midwives, and the possibility for parents of a free decision about contact with a stillborn baby and active processing of grief during the period of mourning

affect the posttraumatic growth of women after perinatal loss. In the Czech Republic it is nece-

ssary to pursue this issue further in research and in the professional training of midwives.

Table 1 Characteristics of the Participants

Pseudonym	Age	Years after Stillbirth	Circumstances of the decision about farewell with the baby	Seeing and holding baby	Mementos	CzSVPGS
Vera	43	10	Farewell was offered. She was not sure. She didn't feel the support of the personnel.	No	No	56
Pavla	33	2.5	Farewell was offered. She was certain and willing.	Yes	Yes	64
Jana	35	3	Farewell was offered. She was willing after a discussion with her doula.	Yes	No	64
Magda	37	4.5	Farewell was offered. She was certain. She did not want to.	No	No	69
Iva	28	2.5	Farewell was offered. She declined. Now she thinks she needed to discuss it.	No	No	72
Eva	32	0.5	She asked by herself. She wanted.	Yes	Yes	74
Radka	32	1.5	She asked by herself. She wanted.	Yes	No	78
Lada	34	4.5	Farewell was offered. She was willing after a discussion with her friend.	Yes	Yes	78
Vlasta	29	0.5	Farewell was offered. She declined. Now she thinks she needed to discuss it.	No	No	86
Zora	30	1	Farewell was offered. She was willing. She felt the support of the personnel.	Yes	Yes	95
Dita	33	0.5	<b>Farewell was NOT offered.</b> She was willing, but was discouraged by the personnel.	No	No	127
Nela	36	0.5	<b>Farewell was NOT offered.</b> She regrets it.	No	No	153
Alice	28	1	<b>Farewell was NOT offered.</b> She regrets it.	No	No	154

## References

- BLACK, B., WRIGHT, P. 2012. Posttraumatic Growth and Transformation as Outcomes of Perinatal Loss. *Illness Crisis Loss*. 2012. Vol. 20, p. 225-237. ISSN 1054-1373.
- CACCIATORE, J. 2010. Stillbirth: Patient-centred Psychosocial Care. *Clin Obstet Gynecol*. 2010. Vol. 53, Nr. 3, p. 691-699. ISSN 0009-9201.
- CACCIATORE, J. 2013. Psychological effects of stillbirth. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2013. Vol. 18, Nr. 2, p. 76-82. ISSN 1744-165X.
- CACCIATORE, J., RÅDESTAD, I., FROEN, F. 2008. Effects of Contact with Stillborn Babies on Maternal Anxiety and Depression. *Birth*. 2008. Vol. 35, Nr. 4, p. 313- 320. ISSN 1523-536X.
- CACCIATORE, J., SCHNEBLY, S., FROEN, F. 2009. Effects of Social Support on Maternal Anxiety and Depression after Stillbirth. *Health Soc Care Community*. 2009. Vol. 17, Nr. 2, p. 167-176. ISSN 1365-2524.
- CALHOUN, L. G., TEDESCHI, R. G. 2004. The Foundations of Posttraumatic Growth: New Consideration. *Psychol Inq*. 2004. Vol. 15, p. 93 – 102. ISSN 1532-7965.
- CALHOUN, L. G., TEDESCHI, R. G., CANN, A. et al. 2010. Positive Outcomes Following Bereavement Paths to Posttraumatic Growth. *Psychol Belg*. 2010. Vol. 50, p. 125 – 143. ISSN 0033-2879.
- DeFRAIN, J., MARTENS, L., STORK, J., et al. The psychological effects of a stillbirth on surviving family members. *Omega: Journal of Death and Dying*. 1990-1991. Vol. 22, Nr. 2, p. 81-108.
- DOHERTY, E. M. 2010. Midwifery Care: Reflections of Midwifery Clients. *J Perinat Educ*. 2010. Vol. 19, Nr. 4, p. 41 – 51. ISSN 1548-8519.
- ENGELKEMEYER, S. M., MARWIT, S. J.



2008. Posttraumatic Growth in Bereaved Parents. *J Trauma Stress*. 2008. Vol. 21, Nr. 3, p. 344-346. ISSN 1573-6598.
- ERLANDSSON, K., WARLAND, J., CACCIATORE, J. et al. 2013. Seeing and Holding a Stillborn Baby: Mothers' feelings in relation to how their babies were presented to them after birth – findings from online questionnaire. *Midwifery*. 2013. Vol. 29, Nr. 3, p. 246 – 250. ISSN 0266-6138.
- FIELD, M. J., BEHRMAN, R. E. When Children Die: Improving Palliative and End-of-Life Care for Children and Their Families. Washington, DC: The National Academies Press. 2003. ISBN 978-0-309-08437-6.
- GOLD, K., DALTON, V., SCHWENK, T. Hospital Care for Parents After Perinatal Death. *Obstet Gynecol*. 2007. Vol. 109, Nr. 5, p. 1156-1166. ISSN 0009-9201.
- GRAVENSTEEN, I. M., HEGADÓTTIR, L. B., JACOBSEN, E-M. et al. Women's Experience in Relation to Stillbirth and Risk Factors for Long-term Post-traumatic Stress Symptoms: a retrospective study. *BMJ*. 2013. Vol. 3, p. 1-11. ISSN 14685833.
- HUNFELD, J. A. M. The Grief of Late Pregnancy Loss. A Four Year Follow-up. Netherlands, Amsterdam, Delft Eburon P&L. 1995. 115 p. ISBN 90-5651-011-8.
- JANSSEN, H. J. E. M., CUISINIER, M. C. J., DE GRAAUW, K. P. H. M. et al. A Prospective Study of Risk Factors Predicting Grief Intensity Following Pregnancy Loss. *Arch Gen Psychiatr*. 1997. Vol. 54, Nr. 1, p. 56-61. ISSN 0003-990X.
- JOSEPH, S., LINLEY, P. A. Psychological Assessment of Growth Following Adversity: A review. In: Joseph, S., Linley, P. A. Trauma, recovery, and growth: Positive psychological perspectives on posttraumatic stress. Wiley, 2008. pp. 21-38. ISBN 978-0-470-07502-9.
- LANG, A., GOUDET, C., AMSEL, R. 2004. Explanatory model of Health in Bereaved Parents Post-fetal/infant Death. *Int J Nurs Stud*. 2004. Vol. 41, Nr. 8, p. 869-880. ISSN 0020-7489.
- LASKER, N. J., TOEDTER, L. Satisfaction with hospital care and interventions after pregnancy loss. *Death Stud*. 1994. Vol. 18, Nr. 1, p. 41-64. ISSN 1091-7683.
- LICHTENTHAL, W. G., CURRIER, J. M., NEIMEYER, R. A. et al. Sense and significance: A mixed methods examination of meaning making after the loss of one's child. *J Clin Psychol*. 2010. Vol. 66, p. 791-812. ISSN 0021-9762.
- HARPER, M., O'CONNOR, R. C., O'CARROLL, R. E. 2014. Factors Associated with Grief and Depression following the Loss of a Child: A multivariate analysis. *Psychol Health Med*. 2014. Vol. 19, p. 247 – 252. ISSN 1354-8506.
- MEHO, I. L. 2006. E-Mail Interviewing in Qualitative Research: A Methodological Discussion. *J Am Soc Inform Sci Tech*. 2006. Vol. 57, Nr. 10, p. 1284 - 1295. ISSN 1532-2890.
- POTVIN, L., LASKER, N. J., TOEDTER, L. 1989. Measuring grief: A short version of the Perinatal grief scale. *J Psychopathol Behav Assess*. 1989. Vol. 11, p. 29-45. ISSN 0882-2689.
- RÅDESTAD, I., STEINECK, G., NORDIN, C. et al. 1996. Psychological Complications after Stillbirth – influence of Memories and Immediate Management: population based study. *BMJ*. 1996. Nr. 312, p. 1505 - 1508. ISSN 1468-5833.
- RÅDESTAD, I., SURKAN, P. J., STEINECK, G., et al. Long-term Outcomes for Mothers Who Have or Have not Held Their Stillborn Baby. *Midwifery*. 2009. Vol. 25, Nr. 4, p. 422-429. ISSN 0266-6138.

- RATISLAVOVÁ, K., BERAN, J., KAŠOVÁ, L. Psychosocial Care of Women after Perinatal Death. *Prakt Lék.* 2012. Vol. 92, Nr. 9, p. 505 - 508. ISSN 1080-2711.
- ROBINSON, A. Phenomenology. In CLUET, E. R., BLUFF, R. *Principles and Practice of Research in Midwifery*. 2. Ed. Churchill Livingstone, 2006. pp. 150 – 161. ISBN 978-0443101946.
- SMITH, J. A., FLOWERS, P., LARKIN, M. *Interpretative Phenomenological Analysis. Theory, Method and Research*. London: Sage, 2009. ISBN 9781412908344.
- SMITH, J. A., OSBORN, M. Interpretative phenomenological analysis. In SMITH, J.A. et al. *Qualitative Psychology: A Practical Guide to Methods*. London: Sage, 2008, pp. 53 - 80. ISBN 978-1412930840.
- TEDESCHI, R. G., CALHOUN, L. G. *Trauma and Transformation. Growing in the Aftermath of Suffering*. London: Sage, 1995. 163 p. ISBN 0-8039-5256-2.
- TEDESCHI, R. G., CALHOUN, L. G. *Post-traumatic Growth: Positive Changes in the Aftermath of Crisis*. Taylor & Francis, 1998. 272 p. ISBN 978-0805823196.
- THOMSON, G., DYKES, F., DOWNE, S. *Qualitative Research in Midwifery and Childbirth: Phenomenological Approaches*. Routledge, 2011. 264 p. ISBN 978-0415575027.
- TOEDTER, L., LASKER, N. J., ALHADEFF, J. M. 1988. The Perinatal Grief Scale: Development and Initial Validation. *Am J Orthopsychiatry*. 1988. Vol. 58, Nr. 3, p. 435-449. ISSN 0002-9432.
- TOEDTER, L., LASKER, N. J., JANSSEN, H. J. E. M. 2001. International Comparison of Studies Using the Perinatal Grief Scale: a Decade of Research on Pregnancy Loss. *Death Stud.* 2001. Vol. 25, p. 205-228. ISSN 1091-7683.
- TRULSSON, O., RÅDESTAD, I. The Silent Child—Mothers' Experiences Before, During, and after Stillbirth. *Birth*. 2004. Vol. 31, Nr. 3, p. 189 – 195. ISSN 1523-536X.
- WARLAND, J., DAVIS, D. L. et al. 2011. *Caring for Families Experiencing Stillbirth: A unified position statement on contact with the baby*. An international collaboration, 2011.
- WHEELER, I. 2001. Parental Bereavement: the crisis of meaning. *Death Stud.* 2001. Vol. 25, p. 51 – 66. ISBN 1091-7683.
- WOCIAL, L. D. 2000. Life Support Decisions Involving Imperiled Infants. *J Perinat Neonat Nurs.* 2000. Vol. 14, p. 73 – 86. ISSN 1550-5073.

**Contact adress of the first author:**

Mgr. Kateřina Ratislavová, PhD.  
 Department of Nursing and Midwifery  
 Faculty of Health Care Studies  
 University of West Bohemia in Pilsen  
 Univerzitní 8, 306 14 Pilsen, Czech Republic  
 e-mail: ratislav@kos.zcu.cz

**Reviewed / Recenzované:** 1. 10. 2014