

Tab. 5. Cílové hodnoty u osob s diabetem mellitem. Zjednodušeno dle (1)

Dodržování zdravého životního stylu u všech osob			
	TKs (mm Hg)	LDL (mmol/l)	HbA _{1c} (mmol/mol)
1. krok – u všech osob s DM	< 140	< 2,6	
2. krok*	< 130	< 1,8	< 53
	Ke zvážení přidání SGLT-2i či GLP-1 agonistů (třída doporučení IIb)		

* Po rozmluvě s pacientem se zvážení jeho preferencí SGLT-2i – inhibitory sodík-glukózoového transportéru (glifloziny), GLP-1 – agonisté glukagon-like peptidu 1, HbA_{1c} – glykovaný hemoglobin

KVO. Jeho postavení se však může změnit a jeho dopad do praxe je předmětem dalšího výzkumu (cílové hodnoty viz Tab. 4).

Tato skupina již nemá definované podskupiny, je automaticky minimálně ve velmi vysokém riziku.

Osoby s diabetem mellitem (DM)

Téměř všichni tito pacienti mají vysoké nebo velmi vysoké riziko AS KVO. Střední riziko má menší počet pacientů – pouze ti s dobou trvání diabetu do 10 let, bez orgánového postižení či dalších KV rizikových faktorů (cílové hodnoty viz Tab. 5).

Osoby s chronickým onemocněním ledvin (CKD)

Hlavní příčinou morbidit a mortality u pacientů s CKD jsou ASKVO. U pacientů s CKD není doporučováno snížení TKs pod 130 mm Hg (cílové hodnoty viz Tab. 6). Zahajovat hypolipidemickou terapii u těchto pacientů není doporučeno, v zavedené léčbě lze však pokračovat.

Vaskulární věk

Jako názorný parametr míry orgánového postižení lze při komunikaci s pacienty využít vaskulární věk. Je definován jako věk, který by měl člověk se stejným vypočteným aterosklerotickým kardiovaskulárním rizikem, ale jehož rizikové faktory by byly všechny v normálním rozmezí, tj. s rizikem pouze dle věku a pohlaví (9).

Při vystavení proaterogenním faktorům moderního životního stylu je zřejmé, že v populaci dochází k rychlejšímu stárnutí cév snížením poddajnosti, nárůstu jejich tuhosti, rozvoji kalcifikací, zvýšení arteriálního a pulzního tlaku a aktivaci sympatiku. Dochází k převládání vazokonstrikčních a zánětlivých mechanismů nad vazodilatačními. Významnou roli v patofyziologii hraje systém renin-angiotensin-aldosteron.

Jak lze vaskulární věk hodnotit v klinické praxi?

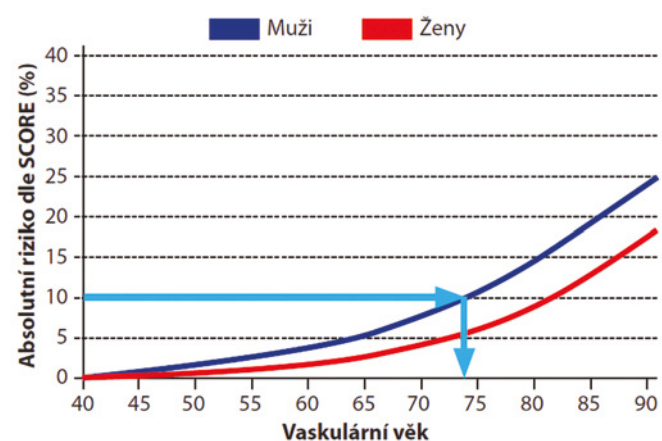
Vaskulární věk můžeme v klinické praxi nejjednodušeji odhadnout pomocí tabulek (Obr. 2 a 3). Dále je možné jej stanovit např. na základě měření rychlosti pulzní vlny (PWV – pulse wave velocity) nebo pomocí indexu kotník-paže (ABI – ankle-brachial index), tato vyšetření však nebývají rutinně prováděna.

Koncept vaskulárního věku je poměrně jednoduchý a pro pacienty srozumitelný. Je výhodné jej proto používat k edukaci pacientů s cílem zlepšit jejich adherenci k léčbě, zejména u těch s doposud asymptomatickým aterosklerotickým postižením, u kterých je adherence k léčbě obvykle nízká.

Tab. 6. Cílové hodnoty u osob s chronickým onemocněním ledvin. Zjednodušeno dle (1)

Dodržování zdravého životního stylu u všech osob		
	TKs (mm Hg)	LDL (mmol/l)
Vysoké riziko	< 140–130	< 1,8
- definice:	CKD G3b s ACR < 30; nebo G3a s ACR 30–300; nebo G2 s ACR > 300	
Velmi vysoké riziko	< 140–130	< 1,4
- definice:	CKD G4 a G5; nebo G3b se závažnou albuminurií (ACR > 30)	

G1 – G5 klasifikace dle KDIGO 2012, ACR – albumin/kreatinin ratio v moči (mg/g)

Obr. 2. Vaskulární věk u mužů a žen podle absolutního rizika fatálního kardiovaskulárního onemocnění v projektu SCORE pro vysoce rizikové země. Upraveno dle (12)

Pokud např. 50letému pacientovi, který kouří, má TKs 160 mm Hg a celkový cholesterol 7,0 mmol/l sdělíme, že jeho vaskulární věk je 74 let a má tedy stejnou pravděpodobnost zemřít na KV příhodu jako zdravý 74letý člověk, je to pro něj zpravidla více alarmující než sdělení, že jeho riziko úmrtí na AS KVO během následujících deset let je 10 %.

Edukace o vaskulárním věku vedla v randomizované studii španělských autorů ke snížení rizika KV příhody oproti pacientům, kteří byli edukováni standardně (18).

Z medikamentózní stránky vaskulární věk prokazatelně pozitivně ovlivňuje zejména hypolipidemická léčba, antihypertenziva, a to zejména inhibitory systému renin-angiotensin-aldosteron, což koreluje s patofyziologickým mechanismem uvedeným výše.

Vaskulární paměť

Pojem vaskulární paměť je asociován s přetrvávajícím pozitivním efektem určité medikace i po vysazení léčby, a to i v řádu několika let. Jako příklad lze uvést studii ASCOT (13) zahrnující skupinu pacientů, kteří dostávali amlodipin (s přidáním perindoprilu dle potřeby). Oproti pacientům v atenololové větvi měli výrazně nižší počet úmrtí na cévní mozkovou příhodu i 16 let po ukončení studie a ukončení studijní medikace (Obr. 4).

Podobný efekt byl popsán i v jiných studiích s dalšími antihypertenzivy, antidiabetiky a hypolipidemiky. Některé zdroje uvádějí přetrvávající efekt až po dobu 20 let. Z uvedeného i ze současných klinických dat vyplývá, že čím dříve intervenci zahájíme, tím bude účinnější.