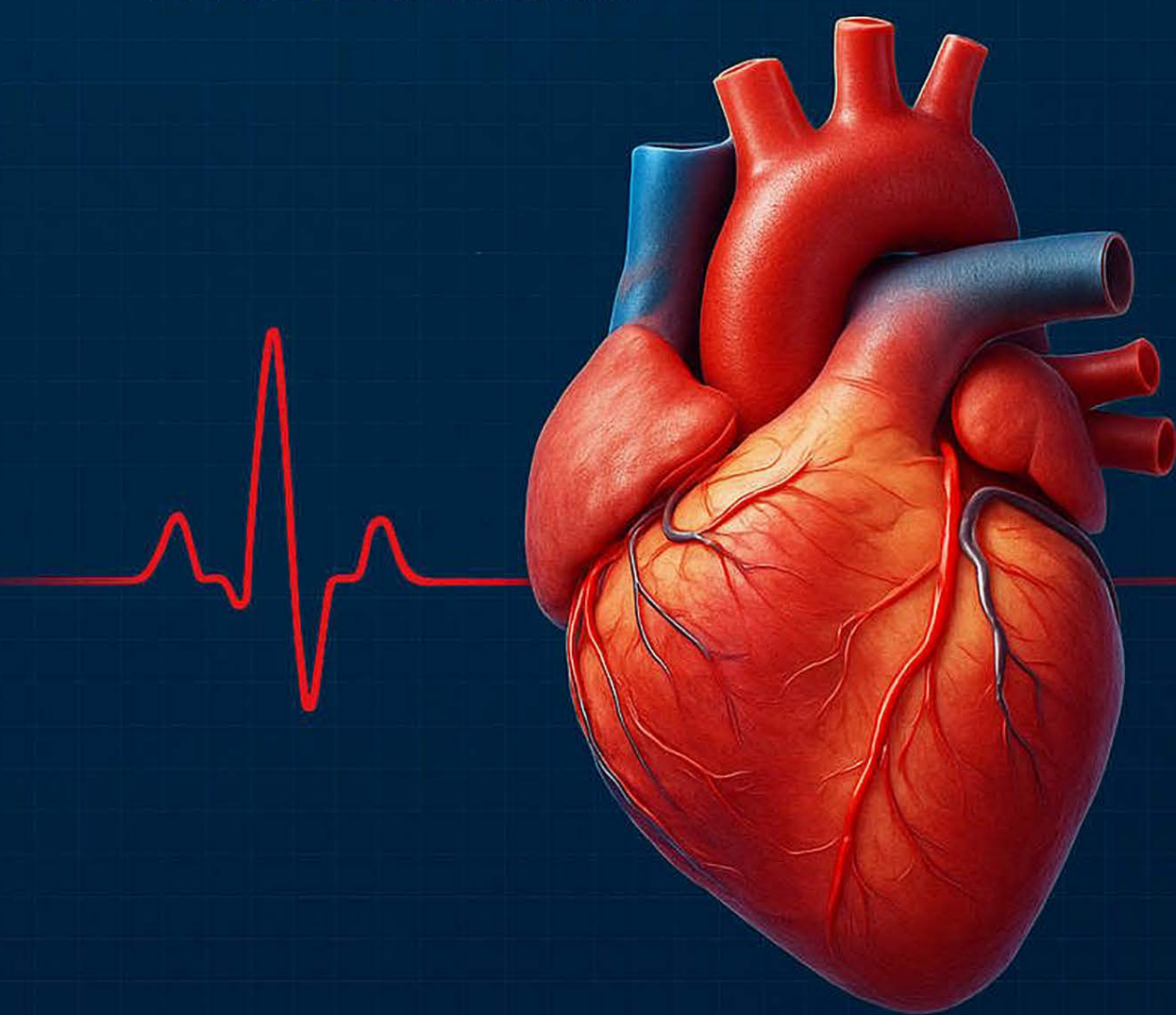


ZÁKLADY HODNOTENIA KARDIOVASKULÁRNEHO RIZIKA: nástroje a aplikácie

Eva Szabóová



UNIVERZITA PAVLA JOZEFA
ŠAFÁRIKA V KOŠICIACH

Košice, 2025

UNIVERZITA PAVLA JOZEFA ŠAFÁRIKA V KOŠICIACH
Lekárska fakulta



Základy hodnotenia kardiovaskulárneho rizika: nástroje a aplikácie

Eva Szabóová

Košice 2025

verzia: 1.0.0

Základy hodnotenia kardiovaskulárneho rizika: nástroje a aplikácie

Učebnica pre vysoké školy

Autor:

doc. MUDr. Eva Szabóová, PhD.

Lekárska fakulta, Univerzita Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach

Recenzenti:

prof. MUDr. Ján Fedačko, PhD.

Medipark, Univerzita Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach

doc. MUDr. Jozef Bulas, PhD.

Lekárska fakulta Univerzita Komenského v Bratislave

Grafická a elektronická úprava:

Peter Szabó



Tento text je publikovaný pod licenciou Creative Commons 4.0 - Creative Commons Attribution-NonCommercial-No-derivates 4.0

Za odbornú a jazykovú stránku tejto publikácie zodpovedá autor. Rukopis neprešiel redakčnou ani jazykovou úpravou.

Dostupné od: 24.11.2025

Umiestnenie: www.unibook.upjs.sk

DOI: <https://doi.org/10.33542/ZHK-0460-6>

ISBN 978-80-574-0460-6 (e-publikácia)

*“Najlepšia liečba srdcovo-cievnych a iných chorôb je
nikdy nedovoliť, aby sa rozvinuli”*

Predslov

Kardiovaskulárne ochorenia predstavujú už desať ročia najčastejšiu príčinu morbidity a mortality vo vyspelých krajinách sveta – a Slovensko, žiaľ, nie je výnimkou. Napriek pokroku v diagnostike, liečbe a prevencii zostáva ich dopad na verejné zdravie obrovský. Klúčom k zlepšeniu situácie je nielen kvalitná medicínska starostlivosť, ale aj schopnosť včas identifikovať rizikových jedincov a prijať opatrenia, ktoré dokážu znížiť pravdepodobnosť vzniku ochorenia či jeho komplikácií.

Táto publikácia „Základy hodnotenia kardiovaskulárneho rizika: nástroje a aplikácie“ je prvou svojho druhu na Slovensku. Vznikla s cieľom poskytnúť zdravotníckym pracovníkom, študentom medicíny i všetkým záujemcom o problematiku prehľadný, prakticky orientovaný pohľad na kardiovaskulárne riziko.

Kniha postupne približuje globálny aj národný obraz mortality, zdôrazňuje význam prevencie a skríningu a predstavuje základné princípy hodnotenia rizika. Osobitná pozornosť je venovaná rizikovým faktorom a modifikátorom, ktoré môžu zásadným spôsobom meniť prognózu pacienta. Pre lepšie pochopenie problematiky čitateľ nájde aj kapitoly venované klinickým stavom, prehľadu skórovacích systémov, kategóriám rizika a napokon aj praktickým príkladom z klinickej praxe, ktoré prepájajú teóriu s každodennou medicínskou realitou.

Naším cieľom je, aby táto kniha bola nielen vzdelávacou pomôckou, ale aj praktickým sprievodcom pri rozhodovaní v klinickej praxi. Veríme, že prispeje k lepšiemu porozumeniu komplexnosti kardiovaskulárneho rizika a zároveň pomôže posilniť dôraz na prevenciu, ktorá zostáva najúčinnnejším nástrojom v boji proti týmto ochoreniam.

Eva Szabóová
August 2025

Pod'akovanie

Srdečne ďakujem môjmu strýkovi, prof. MUDr. Zoltánovi Tomorimu, DrSc., ktorý bol mojím vzorom v oblasti vedy a medicíny. Jeho profesionalita, pracovitosť, oddanosť k medicíne, vede a výskumu významne ovplyvnili moje rozhodnutie vybrať si toto povolanie a venovať sa klinickému výskumu. Vďaka jeho príkladu som si uvedomila hodnotu starostlivosti o druhých a význam celoživotného učenia sa. Toto pod'akovanie je malou spomienkou na jeho neoceniteľný vplyv na môj osobný aj profesijný život.

Zároveň vyjadrujem hlbokú vďaku môjmu manželovi, Petrovi, za trpezlivosť, pochopenie a neoceniteľnú podporu pri príprave tejto knihy. Jeho povzbudzovanie a pomoc mi umožnili sústrediť sa na tvorbu tejto publikácie.

Obsah

1	Mortalita vo svete	12
1.1	Celková mortalita vo svete	12
1.2	Kardiovaskulárna mortalita vo svete	13
2	Mortalita na Slovensku	15
2.1	Celková mortalita na Slovensku	15
2.2	Kardiovaskulárna mortalita a morbidita na Slovensku	15
2.3	Ukazovatele zdravotného stavu populácie na Slovensku	17
3	Prevencia kardiovaskulárnych ochorení	20
4	Skríning kardiovaskulárnych ochorení	21
4.1	Formy skríningu	21
4.2	Skríning kardiovaskulárnych ochorení na základe hodnotenia rizika	21
4.3	Hodnotenie kardiovaskulárneho rizika na Slovensku	22
4.3.1	Program systematického monitoringu kardiovaskulárneho rizika na Slovensku	22
5	Kardiovaskulárne riziko	25
5.1	10-ročné fatálne/celkové kardiovaskulárne riziko	25
5.2	Celoživotné kardiovaskulárne riziko. Relatívne riziko. Kardiovaskulárny vek. Celoživotný benefit z liečby. Reziduálne riziko.	26
5.3	Limitácie skórovacích systémov na odhad 10-ročného kardiovaskulárneho rizika	28
6	Rizikové faktory aterosklerotických kardiovaskulárnych ochorení	31
6.1	Hyperlipoproteinémia. Hyperlipoproteinémia a kardiovaskulárne riziko	31
6.1.1	Vyšetrenie lipidov a lipoproteínov	31
6.1.2	Cieľové hodnoty lipidov	32
6.1.3	Základy manažmentu liečby dyslipoproteinémií	37
6.1.3.1	Manažment liečby LDL-C	37
6.1.3.2	Manažment liečby hypertriglyceridémií	39
6.1.3.3	Manažment hyperlipoproteinémie (a)	39
6.1.4	Manažment dyslipidémií v špecifických situáciách	39
6.1.4.1	Pohlavie	39
6.1.4.2	Starší pacienti (≥ 70 rokov)	39
6.1.4.3	Diabetes mellitus	40
6.1.4.4	Chronické ochorenie obličiek	40
6.1.4.5	Familiárna hypercholesterolémia	40
6.1.4.6	Pozitívna rodinná anamnéza	41
6.2	Artérová hypertenzia	41
6.2.1	Artérová hypertenzia a kardiovaskulárne riziko	41
6.2.2	Prístroje na meranie tlaku krvi v bežnej klinickej praxi	42
6.2.3	Meranie tlaku	42
6.2.4	Definícia hypertenzie	43
6.2.5	Meranie krvného tlaku na skríning hypertenzie	43
6.2.6	Skríning hypertenzie	44
6.2.7	Potvrdenie diagnózy	44
6.2.8	Detekcia hypertenziou mediovaného orgánového poškodenia alebo kardiovaskulárneho ochorenia u pacientov s hypertenziou/zvýšeným tlakom krvi	45
6.2.9	Rezistentná hypertenzia, refraktérna hypertenzia	45
6.2.10	Odhad kardiovaskulárneho rizika u hypertonikov a jeho význam pre manažment hypertenzie	46

6.2.11	Manažment hypertenzie a prevencie kardiovaskulárnych ochorení založený na hodnotení rizika	47
6.2.11.1	Úloha hodnotenia kardiovaskulárneho rizika v manažmente hypertenzie	47
6.2.11.2	Predikcia rizika kardiovaskulárnych ochorení a iniciácia liečby	47
6.2.12	Liečba artériovej hypertenzie – minimum pre prax	49
6.2.12.1	Nefarmakologické intervencie	49
6.2.12.2	Farmakologická liečba	50
6.3	Diabetes mellitus	52
6.4	Fajčenie cigariet	53
6.4.1	Dávka a typ fajčenia	54
6.4.2	Fajčenie tabaku a kardiovaskulárne riziko	54
6.4.3	Zanechanie fajčenia	54
6.4.3.1	Farmakologická intervencia	55
6.5	Adipozita/obezita	55
6.5.1	Parametre obezity	55
6.5.2	Spôsoby intervencie	56
6.6	Pohlavie a rod a ich vplyv na zdravie	56
7	Modifikátory kardiovaskulárneho rizika	61
7.1	Psychosociálne faktory	61
7.2	Etnikum	61
7.3	Zobrazovacie metódy	61
7.3.1	Koronárne kalcium (kalciové skóre)	61
7.3.2	Kontrastná koronárna CT angiografia (CCTA)	62
7.3.3	USG karotíd	62
7.3.4	Artériová tuhosť (arterial stiffness)	62
7.3.5	Členkovo-brachiálny index (ankle-brachial index)	62
7.3.6	Echokardiografia	62
7.4	Krehkosť	62
7.5	Rodinná anamnéza	63
7.6	Genetika	63
7.7	Socioekonomické determinanty	63
7.8	Environmentálna expozícia	64
7.9	Biomarkery v krvi alebo moči	64
7.10	Zloženie tela	64
8	Klinické stavy – komorbidity	66
8.1	Chronické obličkové ochorenie	66
8.2	Fibrilácia predsiení	66
8.3	Srdcové zlyhanie	67
8.4	Nádorové ochorenia	67
8.4.1	Diagnostika a skrining kardiovaskulárnych abnormalít u onkologických pacientov	67
8.5	Chronická obštrukčná choroba pľúc	67
8.6	Zápal	68
8.7	Infekcie (vírus ľudskej imunodeficiencie, chrípka, parodontóza)	69
8.8	Migréna	70
8.9	Poruchy spánku a obštrukčné spánkové apnoe	70
8.10	Duševné poruchy	70
8.11	Nealkoholová tuková choroba pečene/ Steatotická choroba pečene asociovaná s metabolickou dysfunkciou	71
8.12	Klinické stavy špecifické pre pohlavie	71
8.12.1	Stavy súvisiace s graviditou	71
8.12.2	Klinické stavy nesúvisiace s tehotenstvom	71
8.12.3	Erektálna dysfunkcia	72

8.13	Endokrinopatie	72
8.14	Transplantácia orgánov	72
8.15	Hodnotenie kardiovaskulárnych ochorení v špecifických klinických podmienkach	72
9	Historický prehľad skórovacích systémov rizika	74
9.1	Aktívny prístup k prevencii kardiovaskulárnych ochorení: „The European Heart Health Charter“. Americký plán pre lepšie zdravie a wellness – Akčný plán pre neprenosné choroby	74
9.2	Stratifikácia rizika a identifikácia osôb s vysokým/ veľmi vysokým kardiovaskulárnym rizikom má kľúčové postavenie v kardiovaskulárnej prevencii	74
9.3	Hodnotenie rizika kardiovaskulárnych ochorení. Framinghamské rizikové skóre – 10-ročné absolútne celkové riziko koronárnych príhod (fatálnych a nefatálnych). SCORE projekt – Stanovenie 10-ročného absolútneho rizika smrteľného kardiovaskulárneho ochorenia	75
10	Personalizovaná stratifikácia kardiovaskulárneho rizika	82
10.1	Personalizované hodnotenie kardiovaskulárneho rizika nad rámec odhadu rizika SCORE. U koho?	82
10.2	Personalizované hodnotenie kardiovaskulárneho rizika nad rámec odhadu rizika SCORE. Kedy?	83
10.3	Personalizované hodnotenie kardiovaskulárneho rizika nad rámec odhadu rizika SCORE. Ako?	84
10.3.1	Biochemické markery predklinickej aterosklerózy	84
10.3.2	Genetické markery predklinickej aterosklerózy	85
10.3.3	Funkčné zmeny cievnej steny	85
10.3.4	Morfologické zmeny cievnej steny	86
11	Systematic COronary Risk Evaluation – SCORE. Aktuálne (ESC2021) odporúčania pre hodnotenie kardiovaskulárneho rizika	89
11.1	U koho je skríning rizika kardiovaskulárnych ochorení indikovaný?	89
11.2	Vyhľadávanie pacientov	89
11.3	Posúdenie absolútneho rizika kardiovaskulárnych ochorení podľa SCORE	93
11.4	Odhad rizika u zjavne zdravých ľudí	93
11.5	Postupnosť v liečbe rizikových faktorov a v zintenzívnení liečby	95
12	Kategórie kardiovaskulárneho rizika	98
12.1	Kategórie pacientov a asociované kardiovaskulárne riziko	98
12.2	Framinghamské rizikové kategórie pôvodné	98
12.3	SCORE rizikové kategórie pôvodné	98
12.4	Skupiny pacientov so zvyšujúcim sa dôkazom vysokého kardiovaskulárneho rizika	98
12.5	Kategórie rizika kardiovaskulárnych ochorení a cieľové hodnoty liečby – aktuálne odporúčania (ESC 2021)	99
12.6	Odhad rizika a liečba rizikových faktorov u zjavne zdravých ľudí vo veku 50-69 rokov	100
12.7	Odhad rizika a liečby rizikovým faktorom zjavne zdravých ľudí vo veku ≥ 70 rokov	100
12.8	Odhad rizika a liečba rizikových faktorov u zjavne zdravých osôb mladších ako 50 rokov	100
12.9	Odhad rizika a liečba rizikových faktorov u pacientov s dokázaným aterosklerotickým kardiovaskulárnym ochorením	100
12.10	Odhad rizika a liečba rizikových faktorov u osôb s diabetom 2. typu	101
12.11	Odhad rizika a liečba rizikových faktorov u osôb s diabetes mellitus 1. typu	101
12.12	Komunikácia o riziku kardiovaskulárnych ochorení	102
12.13	Odhad celoživotného rizika kardiovaskulárnych ochorení a prínosu liečby	102

13	Hodnotenie kardiovaskulárneho rizika u pacientov s hypertenziou, diabetom a dyslipoproteinériou v svetle aktuálnych odporúčaní	104
13.1	Odporúčania pre manažment dyslipoproteinémí ESC/EAS 2019	104
13.1.1	Hodnotenie celkového rizika kardiovaskulárneho ochorenia	105
13.1.2	Implementácia odhadu rizika do praxe (podľa ESC 2019)	106
13.1.3	Úrovne rizika	107
13.1.3.1	Úloha neinvazívnych kardiovaskulárnych zobrazovacích techník pri hodnotení úrovne celkového rizika kardiovaskulárnych ochorení	109
13.1.3.2	Intervenčné stratégie založené na riziku	110
13.2	Hodnotenie kardiovaskulárneho rizika u pacientov s diabetom (ESC/EASD 2019 a ESC 2023 odporúčania)	110
13.2.1	Stratifikácia kardiovaskulárneho rizika u jedincov s diabetom	111
13.2.1.1	Stratifikácia kardiovaskulárneho rizika u jednotlivcov s pre-diabetes	111
13.2.1.2	Klinické hodnotenie kardiovaskulárneho poškodenia/rizika	111
13.2.1.2.1	Biomarkery	112
13.2.1.2.2	Elektrokardiografia	112
13.2.1.2.3	Zobrazovacie metódy	112
13.2.2	Implementácia odhadu kardiovaskulárneho rizika do praxe u jedincov s diabetom	113
13.2.2.1	Posúdenie kardiovaskulárneho rizika pri diabete 2. typu	114
13.2.2.1.1	SCORE2-Diabetes: odhad rizika kardiovaskulárnych ochorení na 10 rokov	115
13.3	Hodnotenie kardiovaskulárneho rizika u pacientov s hypertenziou a jeho úloha v manažmente hypertenzie - nové aspekty (ESC 2024)	117
13.3.1	Netradičné modifikátory rizika kardiovaskulárnych ochorení špecifické pre populáciu	117
13.3.2	Netradičné modifikátory rizika kardiovaskulárnych ochorení spoločné pre mužov a ženy	118
13.3.3	Ďalšie testy modifikujúce riziko	118
13.3.4	Zhrnutie prístupu stratifikácie rizika kardiovaskulárnych ochorení v liečbe krvného tlaku	119
14	Príklady z klinickej praxe	122
14.1	50-ročný muž, fajčiar, hypertonik	122
14.2	60-ročná žena po infarkte	122
14.3	60-ročná žena s diabetom a viacerými rizikovými faktormi a poškodením cieľových orgánov	122
14.4	55-ročný muž, fajčiar, obézny	123
14.5	50-ročná žena s 10-ročným diabetom	123
14.6	50-ročný muž, fajčiar, s familiárnou hypercholesterolémiou	123
14.7	60-ročný muž, s chronickým obličkovým ochorením	125
15	Zhrnutie	127
15.1	Mortalita vo svete	127
15.2	Mortalita na Slovensku	127
15.3	Prevencia KVO	127
15.4	Skríning KVO	128
15.5	KV riziko	128
15.6	Rizikové faktory	129
15.6.1	Hyperlipoproteinémia a kardiovaskulárne riziko	129
15.6.2	Základy manažmentu liečby dyslipoproteinémí	130
15.6.3	Manažment dyslipidémí v špecifických situáciách	130
15.6.4	Artériová hypertenzia	131
15.6.5	Odhad kardiovaskulárneho rizika u hypertonikov	132
15.6.6	Liečba artériovej hypertenzie	133
15.6.7	Diabetes mellitus	133

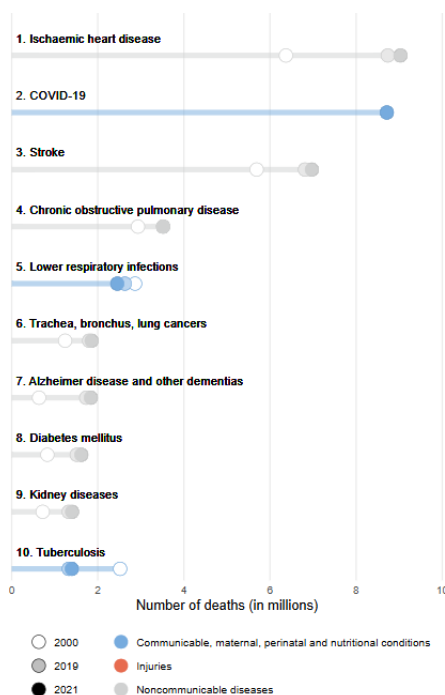
15.6.8 Fajčenie cigariet	134
15.6.9 Adipozita/obezita	134
15.6.10 Pohlavie a rod	134
15.7 Modifikátory KV rizika	135
15.8 Klinické stavy	136
15.9 Skórovacie systémy	138
15.10 Personalizovaná stratifikácia KV rizika	139
15.11 SCORE	140
15.12 Kategórie rizika	141
15.13 Hodnotenie kardiovaskulárneho rizika u pacientov s hypertenziou, diabetom a dyslipoproteínémiou v svetle aktuálnych odporúčaní	142
15.13.1 Odporúčania pre manažment dyslipoproteinémíí	142
15.13.2 Hodnotenie kardiovaskulárneho rizika u pacientov s diabetom	144
15.13.3 Hodnotenie KV rizika u pacientov s hypertenziou	144
15.14 Príklady z klinickej praxe	145

1 Mortalita vo svete

1.1 Celková mortalita vo svete

Príčiny úmrtí možno rozdeliť do troch kategórií: **prenosné** (infekčné a parazitárne ochorenia, stavy spojené s materstvom, perinatálnym obdobím a poruchami výživy), **neprenosné** (chronické) **choroby** a **úrazy**. Z populačného hľadiska za najzávažnejšie neprenosné (noncommunicable) ochorenia sú považované: kardiovaskulárne (KV), respiračné, onkologické ochorenia a diabetes mellitus (DM). V príčinách mortality a morbidity sú rozdiely medzi pohlaviami, medzi jednotlivými krajinami, s najväčším rozdielom medzi krajinami hospodársky vyspelými a zaostalými.

V roku 2021 predstavovalo **10 najčastejších príčin mortality** 39 miliónov úmrtí, resp. 57% z celkového počtu 68 miliónov úmrtí na celom svete (obr. 1) (1).



Obr. 1: 10 najčastejších príčin smrti vo svete podľa WHO za roky 2000, 2019, 2021.

Hlavné globálne príčiny smrti podľa dostupných dát **WHO** (World Health Organization) **za rok 2021 sú spojené hlavne s KV** (koronárna choroba srdca - KCHS, mozgová príhoda) **a respiračnými** (COVID-19 - COronaVirus Disease, chronická obštrukčná choroba pľúc - CHOCHP, infekcie dolných dýchacích ciest) **chorobami**, pričom infekcia COVID-19 sa stala druhou najčastejšou príčinou smrti na celom svete. Na globálnej úrovni **7 z 10 hlavných príčin úmrtí v roku 2021 pripadlo neprenosným chorobám**, čo predstavuje 38% všetkých úmrtí, resp. 68% z 10 hlavných príčin. Ide o nárast oproti 4 z 10 hlavných príčin v roku 2000. KV ochorenia - KVO sú príčinou väčšiny úmrtí na neprenosné choroby (19 miliónov úmrtí v roku 2021), po ktorých nasledujú onkologické ochorenia (10 miliónov), chronické ochorenia dýchacích ciest (4 milióny) a DM (viac ako 2 milióny) (2, 3). Najväčším zabijakom na svete je KCHS. Druhou najčastejšou príčinou smrti sa stala infekcia COVID-19, priamo zodpovedná za takmer 9 miliónov úmrtí v roku 2021, a ako nová príčina smrti posunula mozgovú príhodu a CHOCHP o jedno miesto nadol, a tak v porovnaní s rokom 2019 sa tieto ochorenia stali tretou, resp. štvrtou najčastejšou príčinou smrti na celom svete. Infekcie dolných dýchacích ciest zostali najsmrteľnejšou prenosnou chorobou vo svete po COVID-19 a obsadili 5. miesto medzi príčinami smrti. V roku 2021 celosvetový počet úmrtí na infekcie dolných dýchacích ciest výrazne klesol, takmer o pol milióna v porovnaní s rokom 2000. Narastali aj úmrtia na iné neprenosné choroby. Úmrtia na rakovinu priedušnice, priedušiek a pľúc vzrástli z 1,2 milióna v roku 2000 na 1,9 milióna v roku 2021 a v súčasnosti sú na šiestom mieste medzi hlavnými príčinami smrti. V roku 2021 sa Alzheimerova choroba a iné formy demencie zaradili na siedmu hlavnú príčinu smrti. Ženy sú postihnuté častejšie: celosvetovo 68% úmrtí na Alzheimerovu chorobu a iné formy demencie pripadá na ženy. Mortalita asociovaná s DM výrazne narástla (až o 95%)

oproti roku 2000. Podobne aj mortalita na obličkové ochorenia sa takmer zdvojnásobila od roku 2000, kedy obličkové ochorenia boli 19. najčastejšou príčinou smrti, pričom v roku 2021 sa posunuli na 9. miesto (2,3).

Za posledných 20 rokov je **všeobecný trend globálneho poklesu úmrtí spôsobených prenosnými chorobami, ktoré však ostávajú nad'alej závažným problémom v krajinách s nízkymi a strednými príjmami**. Napríklad HIV/AIDS (Human Immunodeficiency Virus/Acquired Immunodeficiency Syndrome) klesol z 8. hlavnej príčiny smrti v roku 2000 na 19. v roku 2019, čo odráža úspešnosť úsilia predchádzať infekcii, testovať vírus a liečiť chorobu za posledné dve desaťročia. Tuberkulóza už tiež nie je v celosvetovej top 10, klesla zo 7. miesta v roku 2000 na trináste v roku 2019, s 30% znížením celosvetových úmrtí. Napriek tomu zostáva medzi 10 najčastejšími príčinami úmrtí v regiónoch Afriky a juhovýchodnej Ázie. Novšie štatistické údaje WHO potvrdzujú fakt, že prenosné choroby stále si vyberajú vysokú daň v krajinách s nízkymi príjmami: 6 z 10 hlavných príčin úmrtí v týchto krajinách sú stále prenosné choroby vrátane malárie, tuberkulózy a HIV/AIDS. Medzitým v posledných rokoch správy WHO zdôrazňujú celkové spomalenie alebo stagnáciu pokroku v boji proti infekčným chorobám, ako je HIV, tuberkulóza a malária (4).

Ďalšou hlavnou príčinou invalidity a úmrtia sú úrazy: od roku 2000 došlo v africkom regióne k výraznému nárastu zranení v cestnej premávke s takmer 50% nárastom mortality a morbidity. O niečo menšie zvýšenia (približne 40%) boli pozorované aj v regióne východného Stredomoria. Celosvetovo 75% mortality na zranenia v cestnej premávke pripadá na mužov.

V Amerike sa užívanie drog ukázalo ako významná príčina mortality a invalidity. V rokoch 2000 až 2019 došlo v Amerike k takmer trojnásobnému nárastu úmrtí na poruchy spojené s užívaním drog, čím sa užívanie drog v tomto regióne zaradilo medzi top10 najčastejšie príčiny smrti (4).

Ľudia žijú dlhšie – ale so závažnejším zdravotným postihnutím. V roku 2019 žili ľudia o viac ako 6 rokov dlhšie ako v roku 2000, s celosvetovým priemerom viac ako 73 rokov v roku 2019 v porovnaní s takmer 67 rokmi v roku 2000, ale v priemere len 5 týchto ďalších rokov prežili v dobrom zdraví. Zdravotné postihnutie je na vzostupe. Choroby a zdravotné stavy, ktoré spôsobujú najviac úmrtí, sú vo veľkej miere zodpovedné aj za najväčší počet stratených rokov zdravého života (4).

1.2 Kardiovaskulárna mortalita vo svete

KVO zostali za posledných 20 rokov napriek zlepšeniu liečby stále hlavnou príčinou mortality na celosvetovej úrovni (5). Teraz však zabíjajú viac ľudí ako kedykoľvek predtým. Kým v roku 1950 sa stali KVO hlavnou príčinou smrti v priemyselne rozvinutých krajinách, v roku 2001 sa tak stalo aj v rozvojových krajinách (6). Podľa údajov WHO, v roku 2019 zomrelo na KVO 17,9 milióna ľudí, čo predstavuje 32% všetkých celosvetových úmrtí. Z týchto úmrtí bolo 85% spôsobených srdcovým infarktom a mozgovou príhodou. Viac ako 3/4 úmrtí na KVO bolo hlásených v krajinách s nízkymi a strednými príjmami (3). Počet úmrtí len na srdcové ochorenia sa od roku 2000 zvýšil o viac ako 2 milióny na takmer 9 miliónov v roku 2019, čo predstavuje 16% z celkových úmrtí zo všetkých príčin. Viac ako polovica z 2 miliónov úmrtí bola v západnom Pacifiku WHO (4). **V regiónoch s vysokými príjmami sa mortalita na KCHS adjustovaná na vek od 80. rokov 20. storočia znížila. V súčasnosti je v mnohých štátoch Európy (v západnej Európe, Škandinávii a v oblasti okolo stredozemného mora) miera KCHS menej než polovičná v porovnaní so stavom na začiatku 80. rokov 20. storočia.** Jedná sa o dôsledok preventívnych opatrení, ktoré zahŕňujú i úspešnú zmenu fajčiarskej legislatívy (5, 6).

Použité zdroje

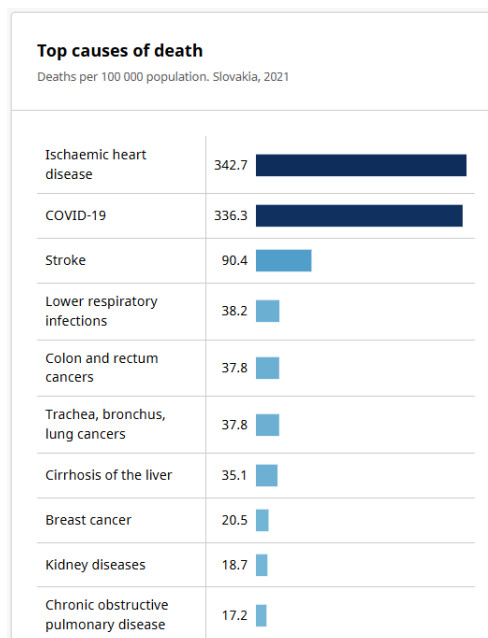
1. The top 10 causes of death [Internet]. 2025 [cit 12. september 2025]. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
2. Non communicable diseases [Internet]. 2025 [cit 13. september 2025]. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases>
3. Cardiovascular diseases (CVDs) [Internet]. [cit 13. september 2025]. Available at: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
4. WHO reveals leading causes of death and disability worldwide: 2000-2019 [Internet]. 2025 [cit 12. september 2025]. Available at: <https://www.who.int/news/item/09-12-2020-who-reveals-leading-causes-of-death-and-disability-worldwide-2000-2019>

5. Táborský M, Vráblik M, Adámková V, Češka R, Bůřil J, Bůřilová P. Doporučené postupy – Prevence kardiovaskulárních onemocnění. Verzia 3.0. Dátum: 22.6.2021. [Internet]. 2021. Available at: <https://kdp.uzis.cz/res/guideline/26-aktivni-prevence-manifestace-kardiovaskularnich-chorob-u-asymptomatickych-vysoce-rizikovy-ch-osob-final.pdf>
6. Ateroskleróza. Primárna a sekundárna prevencia. [Internet]. Available at: <https://portal.fmed.uniba.sk/download.php?fid=876>

2 Mortalita na Slovensku

2.1 Celková mortalita na Slovensku

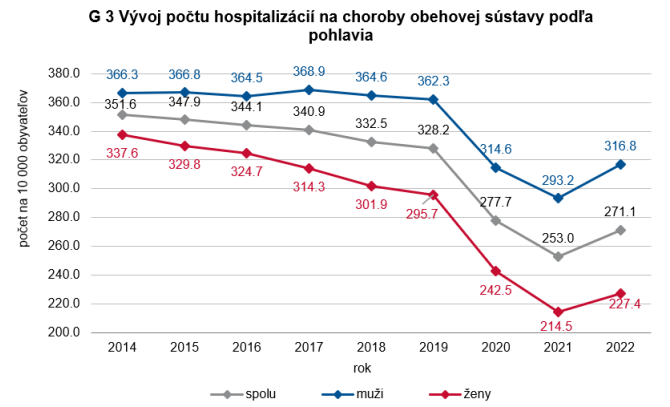
Podľa údajov WHO za rok 2021, podobne ako vo svete, aj na Slovensku sú KVO najčastejšou príčinou smrti. V porovnaní s príčinami smrti vo svete, na Slovensku sa medzi 10-mi najčastejšími príčinami smrti nachádzajú aj nádory čreva a konečníka, nádory prsníka a cirhóza pečene (obr. 2) (1), pričom je istý rozdiel v príčinách smrti medzi pohlaviami.



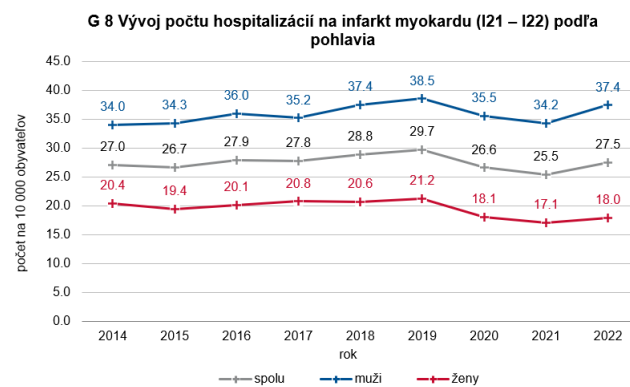
Obr. 2: Najčastejšie príčiny smrti na Slovensku r. 2021.

2.2 Kardiovaskulárna mortalita a morbidita na Slovensku

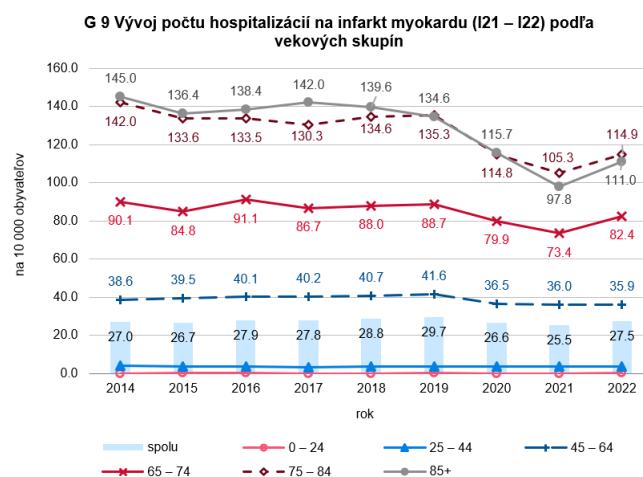
Na Slovensku stále trvá relatívne **vysoká mortalita na choroby srdca a ciev, v tomto ukazovateli Slovensko je na chvoste krajín Európskej únie (EÚ)** (641 úmrtí na 100 tisíc obyvateľov) (2). Podľa údajov z roku 2021 horšie sú na tom Maďarsko, Srbsko, Litva, Lotyšsko, Rumunsko a Bulharsko (3). **KVO postihujú čoraz mladšie ročníky. Podľa dát Národného centra zdravotníckych informácií (NCZI) Slovákov najväčšmi ohrozuje vysoký krvný tlak a poruchy srdcového rytmu. Zatiaľ čo počet hospitalizácií s KVO klesá, úmrtí na infarkt rapídne pribudlo** (4). Podľa dát NCZI má počet osôb sledovaných v kardiologických ambulanciách od roku 2009 stúpajúci trend, 128 z tisíc obyvateľov si vyžadovalo pravidelnú starostlivosť kardiológov ku koncu roka 2021. Vzhľadom na pohlavie bol pomer sledovaných pacientov vyrovnaný, pribudlo pacientov najmä v mladších ročníkoch (do 44 rokov). Z pohľadu najčastejších skupín diagnóz bolo podobne ako v predchádzajúcich rokoch aj v roku 2021 najviac sledovaných pacientov s artériovou hypertenziou (AH), KCHS a poruchami srdcového rytmu. **KVO sú dlhodobo najčastejšou príčinou hospitalizácií, v roku 2021 tvorili 14,6% z celkového počtu hospitalizácií. Z jednotlivých diagnóz dominovali v nemocniciach v roku 2021 srdcové zlyhanie, mozgový infarkt a akútny infarkt myokardu (AIM).** Počet hospitalizácií na srdcové zlyhanie, cievne choroby mozgu ako aj KCHS, v prepočte na počet obyvateľov, od roku 2014 kontinuálne klesá. Päťročný klesajúci trend počtu obetí infarktov zastavil rok 2021, keď vyskočil počet úmrtí na infarkt nielen medziročne, ale presiahol aj údaje z roka 2018 (5). Obrázky 3-7 dokumentujú vývoj hospitalizácií na KVO, infarkt myokardu a cievne choroby mozgu na Slovensku podľa pohlavia a vekových skupín podľa údajov NCZI (4, 5).



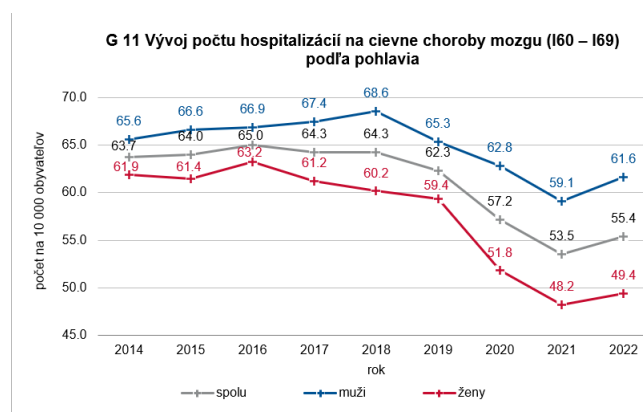
Obr. 3: Vývoj počtu hospitalizácií na kardiovaskulárne ochorenia podľa pohlavia na Slovensku (NCZI).



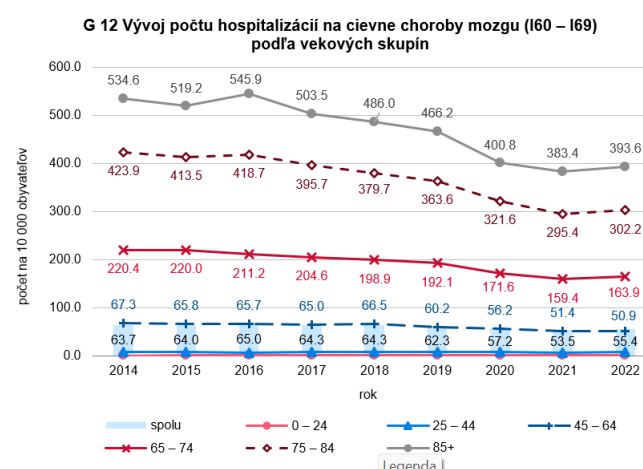
Obr. 4: Vývoj počtu hospitalizácií na infarkt myokardu podľa pohlavia na Slovensku (NCZI).



Obr. 5: Vývoj počtu hospitalizácií na infarkt myokardu podľa vekových skupín na Slovensku (NCZI).



Obr. 6: Vývoj počtu hospitalizácií na cievne choroby mozgu podľa pohlavia na Slovensku (NCZI).

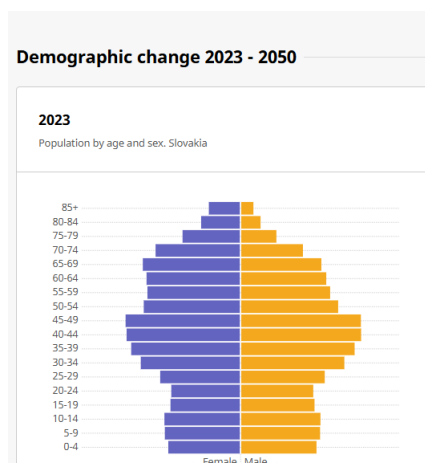


Obr. 7: Vývoj počtu hospitalizácií na cievne choroby mozgu podľa vekových skupín na Slovensku (NCZI).

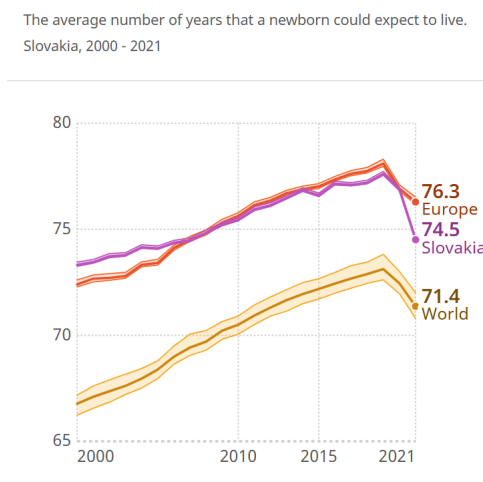
2.3 Ukazovatele zdravotného stavu populácie na Slovensku

Hodnotenie zdravia populácie sa používa na informovanie o zdravotnej politike a iniciatívach, ktoré ovplyvňujú každodenný život. **Medzi ukazovatele zdravotného stavu populácie okrem údajov o mortalite a morbidite patria aj ďalšie parametre**, napr.: očakávaná dĺžka života, očakávaná dĺžka života pri narodení, dĺžka života v zdraví a zo širšieho hľadiska aj rôzne demografické údaje. **Očakávaná dĺžka života** sa vzťahuje na počet rokov, ktorý môže človek očakávať. **Očakávaná dĺžka života pri narodení** je priemerný počet rokov, ktorý môže novorodenec očakávať (priemerný vek úmrtia), zatiaľ čo **dĺžka života v zdraví pri narodení** je priemerný počet rokov, ktorý môže osoba očakávať žiť v „plnom zdraví“ od narodenia (1). **Demografické, sociálne** (zdravotnícke vrátane) charakteristiky populácie sa analyzujú na národnej (Štatistický úrad SR, NCZI), európskej aj svetovej úrovni (WHO). **Európske zisťovanie o zdraví (EHIS)**, realizované podľa spoločnej európskej metodiky, má za cieľ získať medzinárodne porovnateľné údaje o zdravotnom stave, zdravotnej starostlivosti a faktoroch ovplyvňujúcich zdravie populácie. Realizuje sa pravidelne každých 5 rokov vo všetkých členských štátoch EÚ na základe nariadenia Európskeho parlamentu a Rady z roku 2008. EHIS 2019 bola v poradí už tretou vlnou zisťovania, ktorá sa realizovala v podmienkach Slovenska. Štatistické údaje o zdraví sa zisťovali formou osobného rozhovoru na vzorke 8 000 respondentov vo veku 15 rokov a viac. Zber prebiehal v druhom polroku 2019 (6). **Kľúčové demografické údaje pre Slovensko podľa Štatistického úradu SR a WHO (1): počet obyvateľov SR v roku 2023: 5 518 055 s predpokladaným znížením počtu o 11% do roku 2050. 7% obyvateľstva tvoria jedinci vo veku 0-14 rokov, 73% vo veku 15-64 rokov a 20% nad 65 rokov** (obr. 8) (1). V roku 2021 **očakávaná dĺžka života pri narodení bola na Slovensku 74,5 rokov** (predĺžila sa o 1,19 rokov v porovnaní s rokom 2000). Údaje z Európy a zo sveta uvádza (obr. 9) (1). **Pravdepodobnosť úmrtia z neprenosných ochorení (KVO, nádory, DM, chronické respiračné ochorenia) vo veku 30-70 rokov je u nás 15% (rok 2019) (1).** Je predpoklad, že na Slovensku (krajina s vysokým príjmom

s výdavkami na zdravotníctvo v objeme 7,75% GDP/ 2021) počet ľudí, ktorí sa budú tešiť z lepšieho zdravia a pohody, sa navýši o takmer 190 tisíc do roku 2025 v porovnaní s rokom 2018 (1).



Obr. 8: Kľúčové demografické údaje pre Slovensko rok 2023.



Obr. 9: Očakávaná dĺžka života pri narodení na Slovensku, v Európe a vo svete v roku 2021.

Použité zdroje

1. WHO DATA [Internet]. [cit 13. september 2025]. Slovakia. Available at: <https://data.who.int/countries/703>
2. Farský Š. Štandardný postup. Systematický monitoring kardiovaskulárneho rizika v primárnej sfére s cieľom znížiť mieru výskytu preventabilných ochorení srdca a ciev, Číslo ŠP: 034 [Internet]. 2022. Available at: <https://www.health.gov.sk/Zdroje%3F/Sources/dokumenty/SDTP/standardy/Prevencia/034-Systematicky-monitoring-KVR.pdf>
3. Causes of death - diseases of the circulatory system [Internet]. Available at: https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/images/1/18/Causes_of_death_%E2%80%93_diseases_of_the_circulatory_system%2C_residents%2C_2021_Health2024.png
4. NCZI: Pribúda ľudí s vysokým tlakom a obetí infarktov [Internet]. [cit 13. september 2025]. Available at: <https://www.nczisk.sk/Aktuality/Pages/NCZI-Pribuda-ludi-s-vysokym-tlakom-a-obeti-infarktov.aspx>
5. Kardiológia [Internet]. [cit 13. september 2025]. Available at: <https://www.nczisk.sk/Statisticke-vystupy/Tematicke-statisticke-vystupy/Kardiologia/Pages/default.aspx>
6. Zdravie [Internet]. [cit 13. september 2025]. Available at: https://slovak.statistics.sk/wps/portal/ext/themes/demography/health/about/!ut/p/z1/pZPLToNAFIafpkuZM5fC4G5AgaGkFrBaZ2Nkg5Sk1IaixLe3VBcW7dTEs5vM9-f854YUWiC1Xb6VxbIt6-1yc3g_KfM5tiR3HCyA0w8EpDVN8CS0fZww9DgApsktyHsx850QYWBjpL5_gxNRkOEknQauRxjQL73ri4BZEQCP_DFIEcwTO6YUBD3Vn8sPZOLA3_RngAlmOr20iV7fJ1B6ewP9zwYpvT29_7n1L_89cLF_6ojoJnipB0pbZF_DEfDSGRE2892b5M47LJ1LeBqZBHzzAgBYnwI71hAYzgGjEKkyq4xuVRlgEMZsMDkGzDkQi_Z3IrYZ5Q

VSTf6SN3ljvDaH81m37W5_PYIRdF1nFHVdbHJjVVcj-E2yrvctWpySaFfNP2MBpSz1lcreuw8T3H9K/dz/d5/L2dBISE
vZ0FBIS9nQSEh

3 Prevencia kardiovaskulárnych ochorení

Väčšine chorôb možno predchádzať. Obzvlášť to platí pre KVO. Prevencia je účinná; odstránenie rizikových návykov by umožnilo predísť aspoň 80% KVO a 40% nádorových ochorení. **Prevencia KVO** je definovaná ako **koordinovaný súbor opatrení zameraných na celú populáciu alebo jednotlivé osoby, s cieľom zníženia výskytu KVO a ich nežiaducich dopadov (1)**. **Primárna prevencia** pozostáva z opatrení zameraných na vnímavú populáciu alebo jednotlivca. Účelom primárnej prevencie je zabrániť vzniku ochorenia. Cieľovou populáciou sú „zdraví jedinci“ s rizikovými faktormi. Bežne zavádza činnosti, ktoré obmedzujú vystavenie riziku, aby sa zabránilo manifestácii ochorenia u náchylného jedinca. **Sekundárna prevencia** je u ľudí s dokázaným KVO (vrátane už dokázaného subklinického štádia), s cieľom zabrániť progresii ochorenia. **Terciárna prevencia** sa zameriava na klinické aj výsledné štádiá ochorenia. Vykonáva sa u symptomatických pacientov a jej cieľom je znížiť závažnosť ochorenia, ako aj akékoľvek súvisiace následky. Zatiaľ čo sekundárna prevencia sa snaží zabrániť rozvoju komplikácii, terciárna prevencia sa zameriava na zníženie následkov potvrdeného ochorenia (2). **Kvartérna prevencia** je „činnosť zameraná na identifikáciu pacientov s rizikom nadmernej medikácie, na ich ochranu pred novým medicínskym zásahom a na navrhnutie intervencií, ktoré sú eticky prijateľné“. Definícia prešla nedávno modifikáciou ako „akcia prijatá na ochranu jednotlivcov pred lekáarskymi zásahmi, ktoré by pravdepodobne spôsobili viac škody ako úžitku“ (3). Keďže **riziko sa vyvíja kontinuálne, takéto rozdelenie prevencie možno považovať za umelé a všetky preventívne stratégie sú prakticky jednotné a navzájom sa dopĺňajú (4)**.

Prevenciu je treba realizovať na úrovni jednotlivcov (individuálna prevencia) a na úrovni celej populácie (populačná stratégia). **Individuálna prevencia** je zameraná na pacientov so stredným a vysokým rizikom KVO alebo u pacientov so známym KVO zmenou životosprávy (napr. nevhodnej diéty, fyzickej inaktivity, fajčenia, škodlivého požívanie alkoholu) a ovplyvnením KV rizikových faktorov, ako je napr. dyslipidémia (DLP) alebo AH (1). U týchto pacientov je prínos preventívnych opatrení najvýraznejší. Celkovo sa však najviac úmrtí vyskytuje v populácii s nižším KV rizikom, keďže táto populácia je oveľa početnejšia (ide o tzv. Roseov paradox). A práve tu zohráva dôležitú úlohu **populačná stratégia** podporovaním zdravej životosprávy. Populačnú preventívnu stratégiu zahŕňajú opatrenia na úrovni štátnej politiky a verejného zdravotníctva zamerané hlavne na environmentálnu problematiku, vrátane znečistenia ovzdušia a fajčiarskej legislatívy. Naopak, individuálnu preventívnu stratégiu zabezpečujú klinickí a ambulantní zdravotnícki pracovníci (4). Prevencia KVO, či už formou zmeny životného štýlu alebo farmakoterapie je nákladovo efektívna v mnohých aspektoch, vrátane populačného prístupu a opatrení zameraných na vysoko rizikových jedincov. Nákladová efektivita závisí od niekoľkých faktorov, napr. od miery základného rizika KVO, nákladov na lieky alebo iné intervencie, úhradových podmienok a implementácie preventívnych stratégií (1).

Použité zdroje

1. Táborský M, Vráblik M, Adámková V, Češka R, Bůřil J, Bůřilová P. Doporučené postupy – Prevence kardiovaskulárních onemocnění. Verzia 3.0. Dátum: 22.6.2021. [Internet]. 2021. Available at: <https://kdp.uzis.cz/res/guideline/26-aktivni-prevence-manifestace-kardiovaskularnich-chorob-u-asymptomatickych-vysoce-rizikovy-osob-final.pdf>
2. Kisling LA, Das JM. Prevention Strategies. V: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cit 13. september 2025]. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537222/>
3. Martins C, Godycki-Cwirko M, Heleno B, Brodersen J. Quaternary prevention: reviewing the concept: Quaternary prevention aims to protect patients from medical harm. European Journal of General Practice. január 2018;24(1):106–11.
4. Ateroskleróza. Primárna a sekundárna prevencia. [Internet]. Available at: <https://portal.fmed.uniba.sk/download.php?fid=876>

4 Skrining kardiovaskulárnych ochorení

4.1 Formy skriningu

Je dôležité odhaliť KVO čo najskôr, aby sa mohlo začať s liečbou pomocou poradenstva event. farmakoterapie. Na to slúži **skrining, ktorý predstavuje identifikáciu nerozpoznaného ochorenia (subklinické štádium KVO), alebo zvýšeného rizika KVO u asymptomatických jedincov (1)**. Skrining môže byť oportunistický alebo systematický. Oportunistický (ad hoc, neorganizovaný) skrining sa vykonáva pri návšteve všeobecného praktického lekára alebo špecialistu z iného ako preventívneho dôvodu. **Systematický skrining** (populačne cielený a organizovaný) sa môže vykonávať v bežnej populácii ako súčasť formálneho skriningového programu. Na rozdiel od oportunistického skriningu sa organizovaný skrining vykonáva plánovito (2). V rámci systematického skriningu KV rizika je možné osloviť pacientov v rámci celej populácie alebo v cieľových subpopuláciách, ako sú subjekty s DM 2. typu (DM2T), s rodinnou anamnézou predčasného KVO alebo s familiárnou hyperlipidémiou (FH). I keď by bolo ideálne posúdiť riziko u všetkých dospelých osôb, v mnohých spoločnostiach to nie je praktické. Rozhodnúť, u koho previesť skrining musia jednotlivé krajiny samostatne v závislosti na dostupných zdrojoch.

Systematický skrining vedie k zlepšeniu kontroly rizikových faktorov, ale nemusí mať evidentný vplyv na prognózu KVO na populačnej úrovni. **Oportunistický skrining rizikových faktorov aterosklerotických (ATS) KVO (napr. AH, DLP) je účinný pri zvyšovaní miery detekcie a odporúča sa, priaznivý vplyv na klinický výsledok však je neistý (3)**. V metaanalýze boli kontroly cholesterolu, krvného tlaku (TK), body mass indexu (BMI) a fajčenia, uskutočnené praktickými lekármi, účinné pri zlepšovaní výsledkov hlavne u vysokorizikových osôb. Podobné výsledky priniesli Cochranove analýzy o vplyve poradenstva alebo vzdelávania na KV rizikové faktory u dospeléj populácie, profesijných skupín alebo u osôb so špecifickými rizikovými faktormi (DM, AH). Potvrdilo sa len mierne zlepšenie rizikových faktorov a následné intervencie neznížili celkovú ani KV mortalitu u širokej verejnosti, ale došlo k zníženiu mortality u vysoko rizikových hypertonikov a diabetikov. I keď bol zdokumentovaný prínos liečby asymptomatických ochorení (AH, DM, DLP) v znížení mortality a morbiditu, údaje dostupných štúdií ukazujú, že populačne zavedené vyšetovanie (vrátane skriningu) neznižuje celkovú ani KV mortalitu a morbiditu v populácii. Veľká štúdia o hodnotení KV rizík v bežnej populácii tiež zistila, že napriek celkovej redukcii rizikových faktorov, nebol pozorovaný dopad na výsledky na úrovni populácie. **Väčšina štúdií však bola realizovaná pred 30-40-mi rokmi, bez možnosti modernej liečby rizikových faktorov. Pravdepodobne by užívanie cielenej farmakoterapie popri intervencii životného štýlu (hlavnej súčasti väčšiny štúdií v minulosti) zlepšilo účinnosť (1,3)**. Skrining samotný nestačí na prevenciu ochorení.

Odporúčania väčšinou kombinujú oportunistický a systematický skrining. Skrining u ľudí s nízkym KV rizikom nie je príliš účinný v znižovaní rizika rozvoja KVO. Náklady na takýto skrining sú vysoké a tieto zdroje môžu byť lepšie využité u ľudí s vyšším KV rizikom alebo so známym KVO. Napr. modelová štúdia, založená na údajoch kohorty Európskeho prospektívneho vyšetovania rakoviny - Norfolk (EPIC-Norfolk) dospela k záveru, že v porovnaní s národnou stratégiou National Health Service (NHS) **identifikácie KV rizík u všetkých dospelých vo veku 40-74 rokov, vyšetrenie 60% populácie s najvyšším rizikom podľa integrovaného rizikového skóre bolo rovnako účinné v predchádzaní novým prípadom KVO a navyše bolo potenciálne úspornejšie**. Pri identifikácii osôb ohrozených rozvojom KVO a pri posudzovaní vhodnej intervencie preto môžu mať praktickí lekári kľúčovú úlohu (1,3).

Pri zavádzaní skriningových programov sú obavy z potenciálneho poškodenia pacientov. Falošne pozitívne výsledky môžu priniesť zbytočné obavy pacienta a zbytočné lekárske ošetrenie. Falošne negatívne výsledky môžu naopak viesť k falošnému pocitu bezpečia a nedostatku motivácie k zmene životného štýlu. Súčasné údaje však naznačujú, že účasť **na KV skriningu nevnímajú vyšetované osoby ako psychický stres**. Nemusí to platiť aj pre určité podskupiny, ako sú starší ľudia, sociálne slabí a etnické menšiny (1,3).

4.2 Skrining kardiovaskulárnych ochorení na základe hodnotenia rizika

Napriek obmedzeným dôkazom odporúčané postupy podporujú systematický prístup k hodnoteniu rizika KVO so zameraním na populácie, u ktorých je pravdepodobné vyššie riziko KVO, ako sú napríklad rodiny s predčasným výskytom KVO. Systematické hodnotenie rizika KVO u

mužov do 40 rokov a u žien do 50 rokov bez známych rizikových faktorov KVO sa preto neodporúča. Skrining u povolania vystavujúceho osoby riziku, ako sú napr. vodiči autobusu a piloti, by mohol byť racionálny, rovnako ako skrining rizikových faktorov KVO u žien pred predpísaním orálnej antikoncepcie, hoci nie sú o prospešnosti dôkazy. Okrem vyššie uvedených prípadov sa systematické hodnotenie rizika KVO u dospelých do 40 rokov bez iných známych rizikových faktorov KVO neodporúča z dôvodu nízkej nákladovej efektivity. **Systematické hodnotenie rizika KVO možno zvážiť u dospelých mužov vo veku nad 40 rokov a u žien vo veku nad 50 rokov alebo v postmenopauzálnom období aj napriek absencii rizikových faktorov KVO.** Hodnotenie rizika nie je jednorazovou udalosťou; malo by sa pravidelne opakovať (1,3).

4.3 Hodnotenie kardiovaskulárneho rizika na Slovensku

Hodnotenie KV rizika na Slovensku usmerňuje štandardný postup „Systematický monitoring kardiovaskulárneho rizika v primárnej sfére s cieľom znížiť mieru výskytu preventabilných ochorení srdca a ciev“ vydaný Ministerstvom zdravotníctva podľa zákona 576/2004 Z.z., ktorý vstúpil do platnosti 1.7.2022. **Je to program primárnej prevencie KVO.** Je kombináciou riadeného monitoringu KV rizikových faktorov na úrovni poisťencov podliehajúcich preventívnym prehliadkam u všeobecného lekára pre dospelých (VLD), zdravotných poisťovní a národného registra, spolu s poradenstvom a efektívnym manažmentom rizikových faktorov akými sú fajčenie, nadváha alebo obezita, DLP a AH. Tento program navrhuje okrem systematického monitoringu a edukácie aj zavedenie pozitívnej ekonomickej stimulácie na podporu postupného znižovania úrovne rizikových faktorov v populácii. **Systematický monitoring KV rizika sa poskytuje v ambulanciách VLD (4).** Program vychádza z odporúčaní Európskej kardiologickej spoločnosti (ESC) k prevencii ochorení srdca a ciev z roku 2016 a 2021, kde sa účinnosť monitoringu KV rizika hodnotí v zmysle medicíny založenej na dôkazoch **u osôb aspoň s jedným rizikovým faktorom** na úrovni 1B (3, 5). **Odporúčania ESC pre prevenciu KVO z roku 2021 navrhujú používať skórovací systém SCORE2 (Systematic Coronary Risk Evaluation) pre vek do 69 rokov, u starších systém SCORE2-OP (SCORE-Old Person) (5).** Donedávna používaná internetová aplikácia HeartScore, vypracovaná ESC aj v slovenskom jazyku, končila svoju platnosť v apríli 2022. Podobné skórovacie systémy sú používané vo svete, a niektoré z nich sú odporúčané aj WHO, ako napr. HEARTS (6, 7), ďalej U-Prevent (8), QRISK3 (9). Výraznou inováciou systému SCORE2 a SCORE2-OP je zmena lipidového parametra. Miesto lipoproteinového cholesterolu s nízkou hustotou (LDL-C) sa používa hodnota non HDL-C (lipoproteínový cholesterol s vysokou hustotou), ktorá lepšie vystihuje aj tzv. reziduálne riziko, t.j. KV riziko pretrvávajúce aj po dosiahnutí cieľových hodnôt LDL-C. **Významnou zmenou je aj to, že SCORE-2 hodnotí 10-ročné celkové KV riziko, kým skoršie verzie SCORE hodnotili fatálne 10-ročné riziko (5)** (podrobnejšie pozri ďalšie kapitoly).

4.3.1 Program systematického monitoringu kardiovaskulárneho rizika na Slovensku

Indikácie (4):

1. Muži vo veku 40-65 rokov na preventívnej prehliadke,
2. Ženy vo veku 50-65 rokov na preventívnej prehliadke,
3. Pacienti vo veku < 70 rokov s chronickými zápalovými ochoreniami, erektilnou dysfunkciou alebo s migrénou sprevádzanou aurou.

Do programu **sa nezaraďujú pacienti s preukázanými ATS KVO, DM, s chronickým ochorením obličiek alebo s geneticky podmienenými DLP typu FH**, u ktorých sa postupuje podľa špecifických klinických štandardov. Naopak, do programu **sa zaraďujú pacienti s ochoreniami ako sú AH, hypercholesterolémia, metabolický syndróm, nikotinizmus, nadhmotnosť, obezita** a podobné ochorenia patriace do sféry primárnej prevencie. **Optimálne časové zaradenie do programu:** každé 2 roky pri preventívnej prehliadke (4).

Základné komponenty programu systematického monitoringu KV rizika (4):

- vyšetrenie pacienta, BMI, zmeranie obvodu pásu (vo výške polovice vzdialenosti medzi spodným okrajom dolného rebra a horným okrajom panvovej kosti v stoji pacienta),
- zmeranie TK a srdcovej frekvencie za štandardných podmienok 3x za sebou v intervale 1-2 min, výpočet priemernej hodnoty z 2 posledných meraní (10),
- odber krvnej vzorky na vyšetrenie non HDL-C,

- manažment a kontrola rizikových faktorov (fajčenie, AH, nadhmotnosť/obezita, hladiny glukózy a krvných tukov, fyzická inaktivita, nadmerná konzumácia alkoholu, nedostatočný príjem ovocia a zeleniny),
- výpočet KV rizika fatálnych i nefatálnych KV príhod na nasledujúcich 10 rokov podľa SCORE2,
- modelovanie možných zmien hodnoty SCORE2 podľa zmien jednotlivých rizikových faktorov v interakcii s pacientom,
- zaradenie pacienta do rizikovej skupiny podľa hodnoty SCORE2: vo veku do 50 rokov nízke až stredné /vysoké/veľmi vysoké riziko pri hodnotách $<2,5/2,5$ až $<7,5/\geq 7,5\%$, resp. vo veku od 50 do 69 rokov pri hodnotách $<5/5$ až $<10/\geq 10\%$,
- pri hodnotách SCORE2 pre vysoké a veľmi vysoké riziko je potrebné prehodnotenie životného štýlu a hlavne farmakoterapie,
- písomná informácia pacienta, ako má postupovať pri zmene životného štýlu tak, aby jeho hodnota KV rizika klesala,
- dlhodobý (mnohoročný) kontakt s pacientom a podpora jeho preventívnych aktivít,
- požadované parametre na výpočet KV rizika sa posielajú elektronicky do systému SCORE2. VLD pravidelne odosiela hodnoty SCORE2 jednotlivcov (zistených pri preventívnych prehliadkach) aj jednotlivých parametrov použitých pre výpočet SCORE2 ako i hodnoty hmotnosti, výšky, BMI a obvodu pásu do príslušnej zdravotnej poisťovne. Každá zdravotná poisťovňa vypočíta v dvojročnom intervale priemernú hodnotu KV rizika, BMI a obvodu pásu pre každého zmluvného VLD, pričom uplatní regresné matematické analýzy zohľadňujúce priemerný vek poistencov, ich pohlavie a životné prostredie (vidiek, mesto). Vypočítané priemerné hodnoty celkového KV rizika i zistené priemerné jednotlivé parametre odošle každá zdravotná poisťovňa v dvojročnom intervale do NCZI (4).

Možné súčasti programu v indikovaných prípadoch sú dotazníky: na možnú depresiu (11), na sexuálne funkcie (12), na zloženie a časy jedla a úroveň hladu, dodržiavania reštrikcie v jedle (13), bioimpedančné vyšetrenie zloženia tela (BIA), celkového a viscerálneho tuku, svalovej hmoty, metabolického veku, ambulantné meranie kvality spánku, dotazník na kvalitu spánku (14), ako i telemetrický monitoring domáceho cvičenia.

Použité zdroje

1. Táborský M, Vráblik M, Adámková V, Češka R, Bůřil J, Bůřilová P. Doporučené postupy – Prevence kardiovaskulárních onemocnění. Verzia 3.0. Dátum: 22.6.2021. [Internet]. 2021. Available at: <https://kdp.uzis.cz/res/guideline/26-aktivni-prevence-manifestace-kardiovaskularnich-chorob-u-asymptomatickych-vysoce-rizikovy-osob-final.pdf>
2. Bendová J, Kaňuch J. Všeobecné preventívne a vyhl'adávacie postupy pri nádorových ochoreniach v primárnej starostlivosti [Internet]. 2011. Available at: <https://ssvpl.sk/wp-content/uploads/2019/08/Onkoprevencia-2011.pdf>
3. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). European Heart Journal. máj 2016;37(29):2315–81.DOI:<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw106>
4. Farský Š. Štandardný postup. Systematický monitoring kardiovaskulárneho rizika v primárnej sfére s cieľom znížiť mieru výskytu preventabilných ochorení srdca a ciev, Číslo ŠP: 034 [Internet]. 2022. Available at: <https://www.health.gov.sk/Zdroje%3F/Sources/dokumenty/SDTP/standardy/Prevencia/034-Systematicky-monitoring-KVR.pdf>
5. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Heart Journal. august 2021;42(34):3227–337.DOI:<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>
6. HEARTS Technical Package for Cardiovascular Disease Management in Primary Health Care: Risk Based CVD Management [Internet]. 1st ed. Geneva: World Health Organization; 2020. Available at: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240001367>
7. WHO CVD Risk Chart Working Group. World Health Organization cardiovascular disease risk charts: revised models to estimate risk in 21 global regions. Lancet Glob Health. október 2019;7(10):e1332–45. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(19\)30318-3](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(19)30318-3)

8. Rossello X, Dorresteijn JA, Janssen A, Lambrinou E, Scherrenberg M, Bonnefoy-Cudraz E, et al. Risk prediction tools in cardiovascular disease prevention: A report from the ESC Prevention of CVD Programme led by the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) in collaboration with the Acute Cardiovascular Care Association (ACCA) and the Association of Cardiovascular Nursing and Allied Professions (ACNAP). *European Heart Journal Acute Cardiovascular Care*. august 2020;9(5):522–32.
9. QRISK3 [Internet]. 2025 [cit 12. september 2025]. Available at: <https://www.qrisk.org/>
10. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*. august 2018;39(33):3021–104. DOI:<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy686>. PMID: 30165516.
11. Hoffman WR, Aden JK, Barbera D, Tvaryanas A. Self-Reported Health Care Avoidance Behavior in U.S. Military Pilots Related to Fear for Loss of Flying Status. *Military Medicine*. 20. marec 2023;188(3–4):e446–50.
12. Farský Š. Kardiosexuológia v rámci kardiovaskulárnej rehabilitácie. Andrologický pacient z pohľadu kardiológa. *Via practica*. 2018;15(1):7–12.
13. Hainer V, Kunesova M, Bellisle F, Parizkova J, Braunerova R, Wagenknecht M, et al. The Eating Inventory, body adiposity and prevalence of diseases in a quota sample of Czech adults. *Int J Obes (Lond)*. máj 2006;30(5):830–6.
14. Morin CM, Belleville G, Bélanger L, Ivers H. The Insomnia Severity Index: Psychometric Indicators to Detect Insomnia Cases and Evaluate Treatment Response. *Sleep*. máj 2011;34(5):601–8.

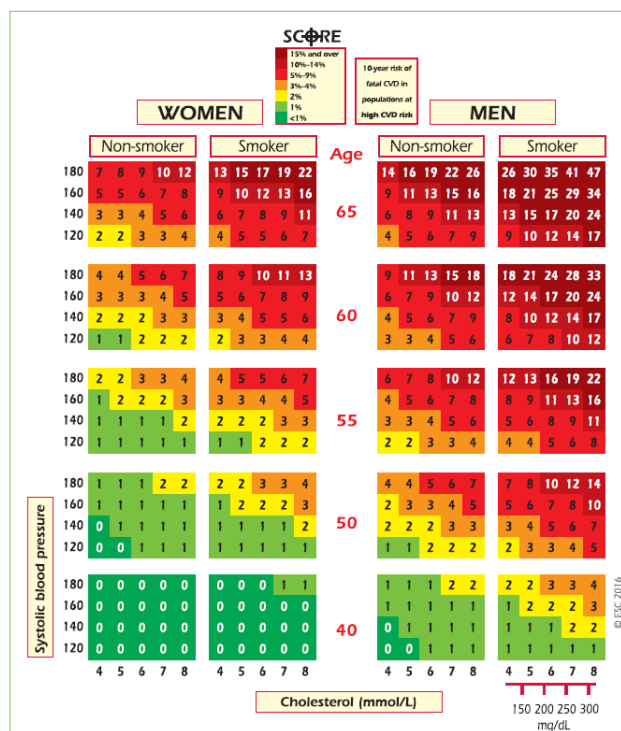
5 Kardiovaskulárne riziko

Implementácia preventívnych opatrení na populačnej, či individuálnej úrovni je stále žiaduca a podľa aktuálnych odporúčaní má byť komplexná, interdisciplinárna a personalizovaná. **V prevencii má kľúčový význam hodnotenie KV rizika, a to na rôznych úrovniach KV postihnutia, so zohľadnením modifikátorov rizika a komorbidít.** Hodnotenie KV rizika je kľúčové (1). **Najdôležitejšie je vyhl'adávanie pacientov s vysokým KV rizikom, ktorí si vyžadujú okamžitú intervenciu. Od zistenia KV rizika sa odvíja manažment pacienta,** súčasťou ktorého je motivácia pacienta k zmene životného štýlu a adherencii k redukcii KV rizika. Zistené KV riziko umožňuje selekciu vhodného pacienta vo vhodnom čase pre optimálny manažment, resp. personalizovanú farmakologickú liečbu, ktorá má byť postupne a stupňovito intenzifikovaná (nie model „one-size-fits all“). Dnes je už známe, že jednotlivci s najvyšším KV rizikom najviac profitujú z intervencií KV rizikových faktorov. Napriek tomu väčšina úmrtí na KVO globálne sa vyskytuje u ľudí s nízkym KV rizikom (táto populácia je totiž oveľa väčšia, môžu mať nerozpoznanú subklinickú ATS a nie sú liečení) (1).

Hodnotenie KV rizika musí byť systematické, jednoduché a rýchle. Ide aj o skrining (identifikáciu doposiaľ nepoznanej choroby). KV riziko znamená **pravdepodobnosť vzniku KV príhody v presne definovanom časovom období** (2).

5.1 10-ročné fatálne/celkové kardiovaskulárne riziko

Od roku 2003 Európske odporúčania pre prevenciu KVO v klinickej praxi odporúčajú používanie systému SCORE, ktorý je založený na veľkej reprezentatívnej európskej kohorte. Systém SCORE bol pripravený na odhad **10-ročného rizika prvej smrteľnej (fatálnej) ATS udalosti**. Všetky diagnózy podľa Medzinárodnej klasifikácie chorôb (MKCh), u ktorých sa dá odôvodnene predpokladať ATS príčina, sú považované za ATS ochorenia, vrátane KCHS, mozgovej cievnej príhody (MCP) a aneurizmy abdominálnej aorty. Tradične väčšina systémov odhadovala len riziko KCHS; v poslednom čase však množstvo skórovacích systémov odhaduje riziko všetkých KVO (3, 4, 5, 6, 7). U zjavne zdravých osôb je KV riziko vo všeobecnosti výsledkom viacerých, vzájomne sa ovplyvňujúcich rizikových faktorov. To je dôvod, prečo má kľúčové miesto v KV prevencii **hodnotenie celkového KV rizika, t.j. hodnotenie fatálneho + nefatálneho rizika** (2).



Obr. 10: SCORE riziková tabuľka pre výpočet 10-ročného rizika fatálnej kardiovaskulárnej príhody vo vysokorizikových krajinách (aj Slovensko) (ESC 2016).

Použitie KV mortality namiesto súčtu fatálnych a nefatálnych KV udalostí v skórovacích systémoch je odôvodnené jednoznačnejšou definíciou príčin mortality. Miera nefatálnych udalostí je závislá na definíciách a metódach užitých pri ich diagnostike. Na druhej strane použitie mortality umožňuje re-kalibráciu, určenie časových trendov v KV mortalite. Systémy odhadu rizika totiž v krajinách, kde úmrtnosť klesá, nadhodnocujú riziko a v krajinách, kde rastie, podhodnocujú. Ak sú k dispozícii údaje o úmrtnosti a prevalencii rizikových faktorov, umožňuje to rekalibráciu, ktorá zohľadní zmeny. V prípade nefatálnych udalostí to nie je možné. Z týchto dôvodov boli vytvorené grafy KV úmrtnosti, ktoré boli kalibrované pre európske krajiny. Riziko celkových (fatálnych a nefatálnych príhod) je prirodzene vyššie.

Celkové riziko KVO je u mužov približne trikrát vyššie než riziko fatálneho KVO podľa SCORE - ESC2016, 2019 (3, 8). Obr. 10 ukazuje SCORE rizikovú tabuľku navrhnutú ESC/EAS a ESC v r. 2016 (3). 5% riziko fatálneho KVO vypočítaného podľa SCORE teda odpovedá 15% celkovému riziku rozvoja KVO (fatálneho+ nefatálneho), u žien je toto riziko štvornásobné. U starších osôb je naopak menej než trojnásobné, pretože prvá udalosť je s vyššou pravdepodobnosťou fatálna (9). Najnovšia verzia SCORE2 už hodnotí celkové 10-ročné KVR - pozri ďalšie kapitoly (10).

5.2 Celoživotné kardiovaskulárne riziko. Relatívne riziko. Kardiovaskulárny vek. Celoživotný benefit z liečby. Reziduálne riziko.

Celoživotné KV riziko je odhadovaný vek, v ktorom má osoba 50% pravdepodobnosť výskytu KV príhody alebo smrti (2).

Modely predikcie celoživotného KV rizika identifikujú vysoko rizikového jedinca v krátkodobom i dlhodobom horizonte. Také modely dávajú predvídané riziko do súvislosti s rizikami iných chorôb počas zbývajúcej očakávanej dĺžky života. Predovšetkým určovanie 10-ročného rizika identifikuje osoby, ktoré by s najväčšou pravdepodobnosťou ťažili z včasného zahájenia farmakoterapie, totiž účinok farmakoterapie sa prejaví pomerne rýchle. Problém s krátkodobým rizikom spočíva v tom, že sa väčšinou riadi vekom, a v dôsledku toho len menšina jedincov (hlavne ženy) prekoná hranicu k nasadeniu liečby. Preto je názor, že **odhad celoživotného rizika môže pomôcť v komunikácii hlavne s mladšími ľuďmi a ženami**. Dôkazy o úlohe určovania celoživotného rizika pri rozhodovaní o liečbe chýbajú. Chýbajú tiež epidemiologické dáta pre presný odhad celoživotného rizika, nie sú stanovené ani prahové hodnoty pre vytvorenie rizikových kategórií. Obtiažny je odhad celoživotného KV rizika u ľudí s vysokým rizikom úmrtia z nekardiovaskulárnej príčiny. Doteraz chýbajú dôkazy o prínose celoživotnej preventívnej terapie (napr. antihypertenzíva, statíny) u mladších jedincov s nízkym krátkodobým, ale vyšším celoživotným KV rizikom. Z týchto dôvodov stratifikácia rizika založená na určení celoživotného KV rizika by nemala rozhodovať o liečbe (3, 11).

Relatívne riziko sa vypočítava u mladých, u ktorých nízke absolútne riziko môže znamenať veľmi vysoké relatívne riziko. Na jeho výpočet slúžia tabuľky relatívneho rizika s určením rizikového veku (obr. 11) (3, 8).

Systolic blood pressure (mmHg)	Non-smoker					Smoker				
	4	5	6	7	8	4	5	6	7	8
180	3	3	4	5	6	6	7	8	10	12
160	2	3	3	4	4	4	5	6	7	8
140	1	2	2	2	3	3	3	4	5	6
120	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4

Cholesterol (mmol/L)

©ESC 2019

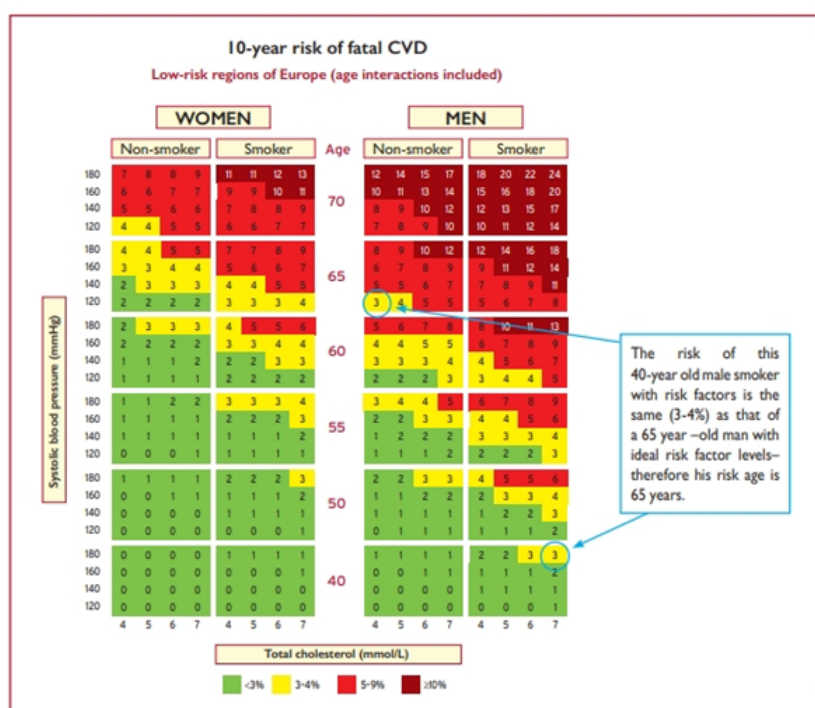
Obr. 11: Odhad relatívneho rizika 10-ročnej kardiovaskulárnej mortality u mladých ľudí.

Napr. relatívne riziko 10-ročnej KV mortality u mladých ľudí v porovnaní s rizikom u nefajčiara so STK 120 mmHg a celkovým cholesterolom 4 mmol/l (ľavý dolný roh)

Tabuľka 1: Vplyv kombinácie rizikových faktorov na kardiovaskulárne riziko (podľa SCORE –ESC2016)

Pohlavie	Vek	Cholesterol (mmol/l)	Systolický tlak krvi (mmHg)	Fajčiar	10-ročné riziko fatálnej KV príhody
Žena	60	7	120	Nie	2%
Žena	60	7	140	Áno	5%
Muž	60	6	160	Nie	9%
Muž	60	5	180	Áno	21%

Kardiovaskulárny vek osoby s niekoľkými KV rizikovými faktormi je vek osoby rovnakého pohlavia a rovnakou mierou rizika, ale s ideálnou úrovňou rizikových faktorov. KV vek je zrozumiteľný spôsob prezentácie pravdepodobného skrátenia očakávanej priemernej dĺžky života, ktoré hrozí mladému pacientovi s nízkym absolútnym, ale vysokým relatívnym rizikom KVO, pokiaľ nebudú zavedené preventívne opatrenia. (obr. 12) (3, 8). Tab.5.2. ukazuje rôzne kombinácie rizikových faktorov a ich vplyv na KV riziko (3). KV vek môže byť automaticky vypočítaný v rámci výpočtu HeartScore. Napriek tomu, že KV vek je nezávislým end-pointom, v súčasnosti sa odporúča, aby bol KV vek využitý v komunikácii. Odhad celoživotného rizika, podobne ako určenie KV veku a relatívneho rizika slúži ako nástroj pri komunikácii KV rizík s jednotlivcami s výraznými rizikovými faktormi, ktorí majú nízke 10-ročné absolútne riziko KV udalosti, ako je tomu u niektorých mladých ľudí. Bez ohľadu na použitý nástroj platí, že nízke absolútne riziko a vysoké relatívne riziko alebo vysoký KV vek signalizuje potrebu spolupráce s pacientom v zmysle edukácie o zdravom životnom štýle s prípadným zvažovaním zahájenia farmakoterapie s narastajúcim vekom (3, 11).



Obr. 12: Rizikový vek podľa (ESC 2019).

Riziko 40-ročného muža, fajčiara s rizikovými faktormi (AH, DLP) je rovnaké (3-4%) ako u 65-ročného muža s ideálnou úrovňou rizikových faktorov, t.j. rizikový vek tohto 40-ročného muža je 65 rokov.

Celoživotný benefit z liečby: číselný rozdiel odhadovaného veku v ktorom má osoba 50% pravdepodobnosť výskytu KV príhody alebo smrti s/alebo bez navrhutej liečby. Znamená to „extra roky života bez KVO“ získané farmakologicky alebo intenzifikáciou liečby (3, 11).

Reziduálne riziko: napriek liečbe a dosiahnutiu cieľových hodnôt rizikových faktorov je riziko rekurentných KV príhod variabilné. **Reziduálne riziko znamená odhad rizika po úvodnej intervencii**

(zmena životného štýlu, liečba rizikových faktorov) u pacientov s dokázaným ATS KVO (3, 11).

5.3 Limitácie skórovacích systémov na odhad 10-ročného kardiovaskulárneho rizika

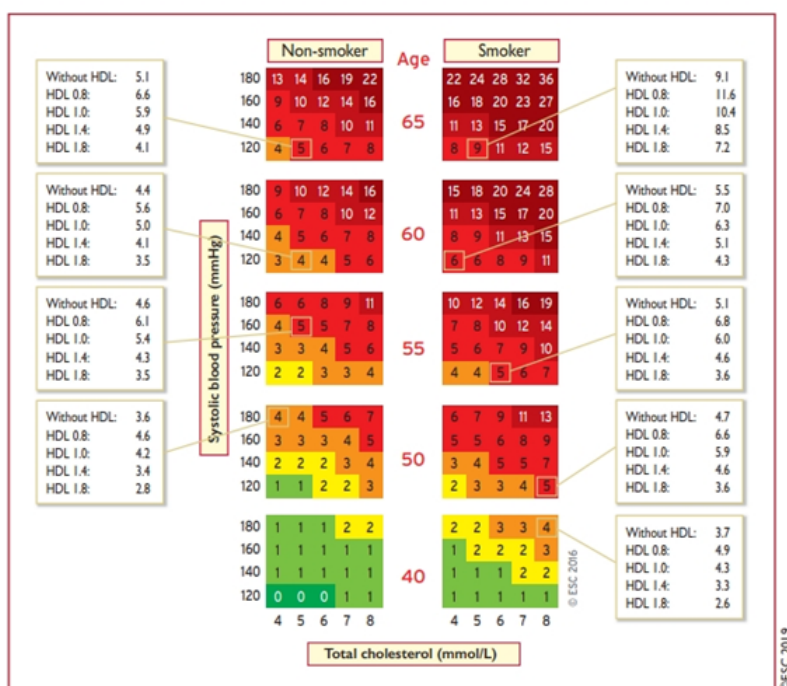
Konvenčné schémy predikujúce KV riziko odhadujú **10-ročné KV riziko (vrátane SCORE)**. Skórovacie systémy všeobecne majú svoje limitácie. **Výhody a limitácie starších verzií SCORE tabuliek sú uvedené v Tab. 2.**

Tabuľka 2: Výhody a limitácie používania starších verzií SCORE rizikovej tabuľky

Výhody
Intuitívny, ľahko použiteľný nástroj
Spoločný základ pre posudzovanie KV rizika zdravotníkmi pracovníkmi
Umožňuje objektívnejšie posudzovanie rizika
Zohľadňuje multifaktoriálnu povahu KVO
Umožňuje flexibilitu v manažmente; ak sa nepodarí dosiahnuť ideálnu úroveň rizikového faktora, je možné celkové riziko znížiť znížením ďalších rizikových faktorov
Zaoberá sa problémom nízkeho absolútneho rizika u mladých ľudí s viac rizikovými faktormi: relatívne riziko ilustruje, ako môže byť mladý človek s nízkym absolútnym rizikom ohrozený podstatne vysokým a redukovateľným relatívnym rizikom; výpočet KV veku pacienta môže byť tiež užitočné
Limitácie
Odhaduje riziko fatálneho, ale nie celkového (fatálneho + nefatálneho) KV rizika
SCORE je prispôbené aby vyhovovalo rôznym európskym populáciám, ale nie iným etnickým skupinám v týchto populáciách
SCORE je obmedzené na hlavné determinanty rizika
Ostatné systémy majú síce viac funkcií, ale ich využitie vo viacerých krajinách je neisté
Obmedzené vekové rozmedzie (45-60 rokov)

Špecifický problém sa týka **mladých ľudí s vysokou úrovňou rizikových faktorov**, kde nízke absolútne riziko môže skrývať veľmi vysoké relatívne riziko, vyžadujúce intenzívne zmeny životného štýlu. **V manažovaní KV rizika u mladých môžu byť nápomocné graf relatívneho rizika, určenie KV veku alebo výpočet „celoživotného rizika“.**

Ďalší problém sa týka **starších ľudí**. V niektorých vekových kategóriách bude mať **väčšina, hlavne mužov, odhadované riziko fatálneho KVO >5-10%, a to jedine na základe veku (a pohlavia), i keď nie sú iné rizikové faktory výrazné**. To by mohlo viesť k nadmernému užívaniu medikácie u starších osôb. Z randomizovaných kontrolovaných štúdií sú však o farmakoterapii starších osôb len obmedzené dôkazy. Najnovšia verzia SCORE2 už myslí aj na staršie osoby (SCORE 2-OP) (10).



Obr. 13: Riziková tabuľka s HDL-cholesterolom pre mužov v populácii s vysokým kardiovaskulárnym rizikom (ESC 2019).

Celkovo HDL-C má skromný efekt pri určovaní odhadu rizika, menej to platí pre niektoré populácie s nízkym rizikom. Hodnotenie HDL-C je obzvlášť dôležité na úrovniach rizika tesne pod 5%, t.j. pod prahom pre intenzívnu intervenciu KV rizika, kde je pre mnohé osoby s nízkym HDL-C užitočné začať intenzívnejšie pracovať na redukcii rizikových faktorov. Grafy SCORE obsahujúce HDL-C sú dostupné od roku 2016 ako doplnkové tabuľky na spresnenie rizika hlavne pri hraničných hodnotách SCORE (obr. 13) (3, 8). Elektronická verzia SCORE, HeartScore, bola upravená tak, aby vždy zohľadňovala HDL-C, a je teda presnejšia. Úloha triglyceridov v plazme ako prediktora KVO bola diskutovaná mnoho rokov. Vzhľadom na hladiny triacylglycerolov nalačno má podľa univariačných analýz vzhľad k riziku, ale ich efekt je zmiernený adjustáciou ďalšími faktormi, hlavne HDL-C. Brať do úvahy ďalšie rizikové faktory, ako je telesná hmotnosť, rodinná anamnéza a moderné rizikové markery, je v rámci limitácií papierovej tabuľky obtiažne. I keď bolo identifikovaných mnoho ďalších rizikových faktorov, ich prínos je veľmi mierny, a to tak k absolútnym odhadom KV rizika, ako aj k re-klasifikácii jednotlivca do inej rizikovej kategórie (3, 11).

Použitie zdroje

- Rossello X, Dorresteijn JA, Janssen A, Lambrinou E, Scherrenberg M, Bonnefoy-Cudraz E, et al. Risk prediction tools in cardiovascular disease prevention: A report from the ESC Prevention of CVD Programme led by the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) in collaboration with the Acute Cardiovascular Care Association (ACCA) and the Association of Cardiovascular Nursing and Allied Professions (ACNAP). *European Heart Journal Acute Cardiovascular Care*. august 2020;9(5):522–32.
- Ateroskleróza. Primárna a sekundárna prevencia. [Internet]. Available at: <https://portal.fmed.uniba.sk/download.php?fid=876>
- Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *European Heart Journal*. máj 2016;37(29):2315–81.
- D'Agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. General Cardiovascular Risk Profile for Use in Primary Care: The Framingham Heart Study. *Circulation*. február 2008;117(6):743–53.
- Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y, Robson J, Minhas R, Sheikh A, et al. Predicting cardiovascular risk in England and Wales: prospective derivation and validation of QRISK2. *BMJ*. jún 2008;336(7659):1475–82.

6. Goff DC, Lloyd-Jones DM, Bennett G, Coady S, D'Agostino RB, Gibbons R, et al. 2013 ACC/AHA Guideline on the Assessment of Cardiovascular Risk: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. jún 2014;129(25_suppl_2).
7. Board J. Joint British Societies' consensus recommendations for the prevention of cardiovascular disease (JBS3). 01. apríl 2014 [cit 12. september 2025]; Available at: https://heart.bmj.com/content/100/Suppl_2/ii1
8. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *European Heart Journal*. august 2019;41(1):111–88.
9. van Dis I, Geleijnse JM, Boer JM, Kromhout D, Boshuizen H, Grobbee DE, et al. Effect of including nonfatal events in cardiovascular risk estimation, illustrated with data from The Netherlands. *European Journal of Preventive Cardiology*. marec 2012;21(3):377–83.
10. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal*. august 2021;42(34):3227–337. DOI:<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>
11. Tábořský M, Vráblik M, Adámková V, Češka R, Bůřil J, Bůřilová P. Doporučené postupy – Prevence kardiovaskulárních onemocnění. Verzia 3.0. Dátum: 22.6.2021. [Internet]. 2021. Available at: <https://kdp.uzis.cz/res/guideline/26-aktivni-prevence-manifestace-kardiovaskularnich-chorob-u-asymptomatickych-vysoce-rizikovych-osob-final.pdf>

6 Rizikové faktory aterosklerotických kardiovaskulárnych ochorení

Hlavné kauzálne a modifikovateľné rizikové faktory sú plazmatické lipoproteíny obsahujúce apolipoprotein-B (Apo-B) (z ktorých je najpočetnejší-LDL), vysoký tlak krvi, fajčenie cigariet a DM. Ďalším dôležitým rizikovým faktorom je adipozita, ktorá zvyšuje riziko KVO prostredníctvom hlavných konvenčných rizikových faktorov a iných mechanizmov. Okrem nich existuje mnoho ďalších relevantných rizikových faktorov, modifikátorov, ako i klinických stavov, ktoré významnou mierou ovplyvňujú „rizikové prostredie pacienta“.

6.1 Hyperlipoproteinémia. Hyperlipoproteinémia a kardiovaskulárne riziko

V krvi sa nachádza 6 hlavných lipoproteínových tried: chylomikróny, lipoproteíny s veľmi nízkou hustotou – VLDL, strednou hustotou – IDL, LDL, lipoprotein(a) – Lp(a) a HDL. Celkový cholesterol v ľudskom organizme je primárne distribuovaný medzi VLDL, LDL a HDL. Malé množstvo cholesterolu sa nachádza v 2 menších lipoproteínových triedach: IDL a Lp(a). Lp(a) je vlastne LDL častica s Apo(a) časťou kovalentne viazanou na jej Apo-B zložku. Lp(a) má podobnú štruktúru ako plazminogén a viaže sa na receptor plazminogénu, čo vedie k zvýšenej trombóze (protrombotický faktor).

Kauzálna úloha LDL-C a iných lipoproteínov obsahujúcich Apo-B vo vývoji ATS KVO sa bez akýchkoľvek pochybností preukázala genetickými, observačnými a intervenčnými štúdiami (1, 2). Hlavné charakteristiky LDL-C ako rizikového faktora pre ATS KVO sú:

- a) dlhotrvajúca nižšia hladina LDL-C je spojená s nižším rizikom ATS KVO v celom študovanom rozsahu, a výsledky randomizovaných kontrolovaných štúdií naznačujú, že zníženie LDL-C bezpečne znižuje riziko KVO aj pri nízkych hladinách LDL-C (napr. LDL-C <1,4 mmol/l) (2),
- b) relatívne zníženie rizika KVO je úmerné absolútnej redukcii LDL-C, bez ohľadu na to, akým liekom (liekmi) bola dosiahnutá zmena (3), pričom nie sú údaje o dolnom limite hodnôt LDL-C alebo o efekte „J-krivky“ ,
- c) absolútny prínos zníženia LDL-C závisí od absolútneho rizika KVO a absolútneho zníženia LDL-C, t.j. aj malé absolútne zníženie LDL-C môže byť prospešné pre vysoko- alebo veľmi vysokorizikových pacientov (4),
- d) non-HDL-C zahŕňa všetky aterogénne lipoproteíny (obsahujúce Apo-B) a vypočíta sa ako: celkový cholesterol – HDL-C = non-HDL-C. Všeobecne, je veľmi vysoká korelácia medzi koncentraciami LDL-C, non-HDL-C, a Apo-B. Vzťah medzi non-HDL-C a KV rizikom je prinajmenšom taký silný ako vzťah s LDL-C. Hladiny non-HDL-C obsahujú v podstate rovnaké informácie ako plazmatická koncentrácia Apo-B častíc (5, 6). Non-HDL-C sa používa ako vstupný parameter pre odhad KV rizika v najnovšej verzii SCORE (SCORE2 a SCORE2-OP) (1). HDL-C je v inverznej korelácii s KV rizikom. Na druhej strane veľmi vysoké hladiny HDL-C však môžu signalizovať zvýšené riziko KVO. Neexistujú však žiadne dôkazy z mendelovských randomizovaných štúdií ani z randomizovaných štúdií s inhibítormi CETP (cholesteryl ester transport protein) o tom, že zvýšenie plazmatických hladín HDL-C znižuje riziko KVO (7, 8). CETP prenáša cholesterol z HDL na LDL alebo VLDL. Inhibícia tohto procesu má za následok vyššiu hladinu HDL-C a nižšiu hladinu LDL-C. HDL-C je napriek tomu užitočným biomarkerom na spresnenie odhadu rizika pomocou algoritmov SCORE2.

Keďže približne 90% hladiny Lp(a) u človeka je dedičných, extrémne zvýšená hladina Lp(a) (≥ 180 mg/dl = ≥ 430 nmol/l) môže predstavovať dedičné ochorenie lipidov, ktoré je spájané s extrémne vysokým celoživotným rizikom ATS KVO a je dvojnásobne rozšírenejšie ako heterozygotná familiárna hypercholesterolémia – HeFH (1).

SCORE2 algoritmus nie je možné aplikovať u pacientov s genetickou poruchou lipidov (napr. HeFH). U pacientov s FH alebo inými zriedkavými/genetickými poruchami lipidov sa stanovili špeciálne cieľové hodnoty LDL-C, ktoré nemusia zodpovedať odhadovanému SCORE riziku (1).

6.1.1 Vyšetrenie lipidov a lipoproteínov

Indikácia vyšetrenia (1, 9):

- a) pre účely systematického skríningu KVO (SCORE2, SCORE2-OP) (pozri ďalšiu kapitolu),

- b) pre účely manažmentu KV rizika u tých jedincov, ktorí sú automaticky vo vysokom/ veľ mi vysokom KV riziku, bez nutnosti kalkulácie.

Podľa ESC/EAS 2019 odporúčaní (9), **pre účely stratifikácie rizika KVO je indikovaná analýza lipidov:**

- a) **celkový cholesterol** pre odhad rizika podľa starších verzií SCORE (odporúčanie IC),
- b) **HDL-C** pomocou online systému v starších verziách SCORE na ďalšie spresnenie odhadu rizika s (IC),
- c) **LDL-C** sa odporúča ako primárna metóda analýzy lipidov na skrining, diagnostiku a liečbu (IC),
- d) **triglyceridy** ako súčasť rutinného procesu analýzy lipidov (IC),
- e) **non-HDL-C** na posúdenie rizika podľa SCORE2, SCORE2-OP, a všeobecne najmä u ľudí s vysokými hladinami triglyceridov, DM, metabolickým syndrómom, chronickým ochorením obličiek (CKD), obezitou alebo veľ mi nízkymi hladinami LDL-C (IC),
- f) **Apo-B** na posúdenie rizika, najmä u ľudí s vysokými hladinami triglyceridov, DM, obezitou, metabolickým syndrómom alebo veľ mi nízkymi hladinami LDL-C. Môže sa použiť ako alternatíva k LDL-C, ak je k dispozícii, ako primárne meranie pre skrining, diagnostiku a liečbu a môže byť uprednostňované pred non-HDL-C u ľudí s vysokými hladinami triglyceridov, DM, obezitou alebo veľ mi nízkymi hladinami LDL-C (IC),
- g) meranie **Lp(a)** by sa malo zvážiť **aspoň raz za života u každého dospelého človeka**, aby sa identifikovali osoby s veľ mi vysokými zdedenými hladinami Lp(a) >180 mg/dl (> 430 nmol/l), u ktorých môže byť celoživotné riziko ATS KVO ekvivalentné riziku spojenému s HeFH (IIaC),
- h) Lp(a) by sa mal zvážiť u vybraných pacientov s rodinnou anamnézou predčasného KVO a pri reklasifikácii u ľudí s hraničným rizikom medzi stredným a vysokým rizikom (IIaC) (pozri aktuálne modifikátory rizika).

Vo všeobecnosti sa pre skrining rizika odporúča odber vzoriek lipidových parametrov bez hladovania, keďže má rovnakú prognostickú hodnotu ako vzorky nalačno. U pacientov s metabolickým syndrómom, DM alebo hypertriglyceridémiou, sa však výpočet LDL-C zo vzoriek, ktoré neboli nalačno, musí interpretovať opatrne. Korešpondujúce hladiny non-HDL-C a Apo-B pre použité cieľové hodnoty LDL-C sú uvedené v tab. 3 (1). **LDL-C sa môže stanoviť priamo, ale často sa používa na výpočet Friedewaldova formula:**

$$\text{LDL-C (mmol/l)} = \text{celkový cholesterol} - \text{HDL-C} - (0,45 \times \text{triglyceridy}).$$

Výpočet je správny, ak koncentrácia triglyceridov je <4,5 mmol/l a nie je presný, ak hladina LDL-C je veľ mi nízka (<1,3 mmol/l). **Hodnota non-HDL-C sa vypočíta odpočítaním HDL-C od celkového množstva cholesterolu. Non-HDL-C, na rozdiel od LDL-C, nevyžaduje koncentráciu triglyceridov <4,5 mmol/l.** Má tiež výhodu v tom, že je presnejší v prostredí bez hladovania a môže byť presnejší u pacientov s DM. Je rozumný alternatívny liečebný cieľ pre všetkých pacientov, najmä pre pacientov s hypertriglyceridémiou alebo DM. Apo-B poskytuje priamy odhad celkovej koncentrácie aterogénnych lipidových častíc, najmä u pacientov so zvýšenou hladinou triglyceridov. Všeobecne však **poskytuje Apo-B podobné informácie ako vypočítaný LDL-C** (1).

Tabuľka 3: Korešpondujúce hladiny non-HDL-C a Apo-B pre použité cieľové hodnoty LDL-C

LDL-C	Non-HDL-C	Apolipoprotein B
2.6 mmol/L (100 mg/dL)	3.4 mmol/L (131 mg/dL)	100 mg/dL
1.8 mmol/L (70 mg/dL)	2.6 mmol/L (100 mg/dL)	80 mg/dL
1.4 mmol/L (55 mg/dL)	2.2 mmol/L (85 mg/dL)	65 mg/dL

© ESC 2021

HDL-C = high-density lipoprotein cholesterol; LDL-C = low-density lipoprotein cholesterol.

6.1.2 Cieľové hodnoty lipidov

LDL-C: Liečba by sa mala zamerať **na dosiahnutie hladín LDL-C čo najbližšie k daným cieľom**. Odporúča sa **postupná intenzifikácia liečby** pre zjavne zdravých ľudí s vysokým alebo veľ mi vysokým rizikom KVO, ako aj pre pacientov s potvrdeným ATS KVO a/alebo DM s prihladením na riziko KVO, prínos liečby, modifikátory, komorbidity a preferencie pacienta (odporúčanie IC ESC 2021) (1). U zjavne

zdravých ľudí, celoživotný prínos liečby zníženia LDL-C môže hrať úlohu pri rozhodovaní. Obrázok 14 (1) ukazuje odhad celoživotného prínosu v rokoch bez KVO pri znížení LDL-C o 1 mmol/l, vo vzťahu k celkovému rizikovému profilu KVO, kalibrovaný v krajinách s nízkym až stredným rizikom KVO. **Cieľové hladiny lipidov sú stanovené v odporúčaniach pre manažment dyslipidémie ESC/EAS z roku 2019 a prebraté aj v odporúčaniach ESC 2021 (1, 9).** Postupná intenzifikácia liečby neohrozuje dosiahnutie cieľa, a je spojená s menším počtom vedľajších účinkov a vyššou spokojnosťou pacientov. Po 1. kroku je potrebné zvážiť liberálne zintenzívnenie liečby u všetkých pacientov. Vzhľadom na to, že **čím nižšie, tým lepšie**, zintenzívnenie liečby by malo byť podporované hlavne u pacientov na submaximálnych dávkach generických statínov bez evidentných vedľajších účinkov. V špecifických prípadoch (pri veľmi vysokom riziku) sa lekár môže rozhodnúť zlúčiť 1. a 2. krok liečby a pokračovať priamo 2. krokom, t.j. namiesto postupného dosahovania cieľových hodnôt si vytýčiť už iníciaľne cieľové hladiny LDL-C (obr. 15, 16, 17) (1, 9, 10).

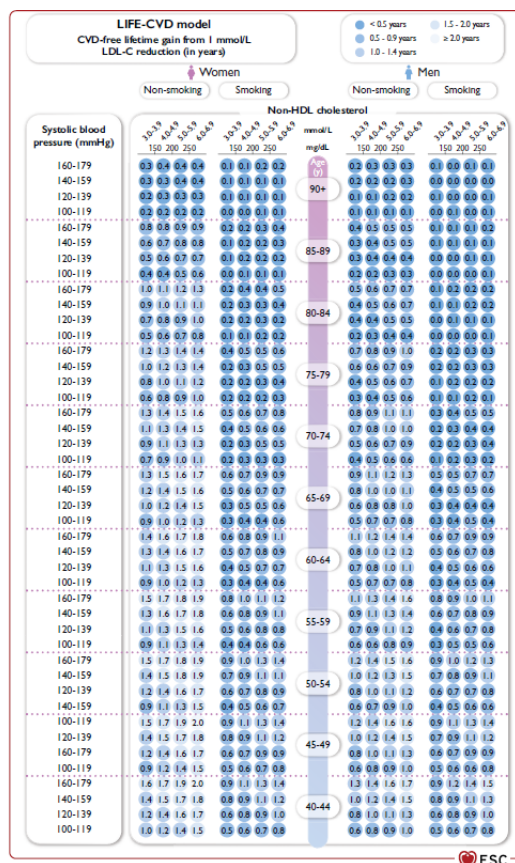
Cieľové hodnoty LDL-C (ESC2021) (1):

- a) **cieľová hodnota LDL-C <1,4 mmol/l a zníženie LDL-C o >50%** oproti východiskovej hodnote sa odporúča u pacientov s preukázaným ATS KVO (IA),
- b) **cieľovú hodnotu LDL-C <1,4 mmol/l a zníženie LDL-C o >50%** oproti východiskovej hodnote je treba zvážiť u **zjavne zdravých osôb <70 rokov vo veľmi vysokom riziku (IIaC)**,
- c) **cieľovú hodnotu LDL-C <1,8 mmol/l a zníženie LDL-C o >50%** oproti východiskovej hodnote je treba zvážiť u **zjavne zdravých osôb <70 rokov vo vysokom riziku (IIaC)**,
- d) pre pacientov s **ATS KVO, ktorí majú druhú KV príhodu v priebehu 2 rokov** (nie nevyhnutne rovnakého typu) počas užívania maximálne tolerovanej dávky statínov, možno zvážiť cieľové hodnoty LDL-C **<1,0 mmol/l**.

Lipoproteíny bohaté na triglyceridy a ich zvyšky: Neexistujú žiadne ciele liečby pre triglyceridy, ale <1,7 mmol/l (150 mg/dl) **sa považuje za indikátor nižšieho rizika**, zatiaľ čo vyššie hladiny naznačujú potrebu hľadať iný rizikový faktor.

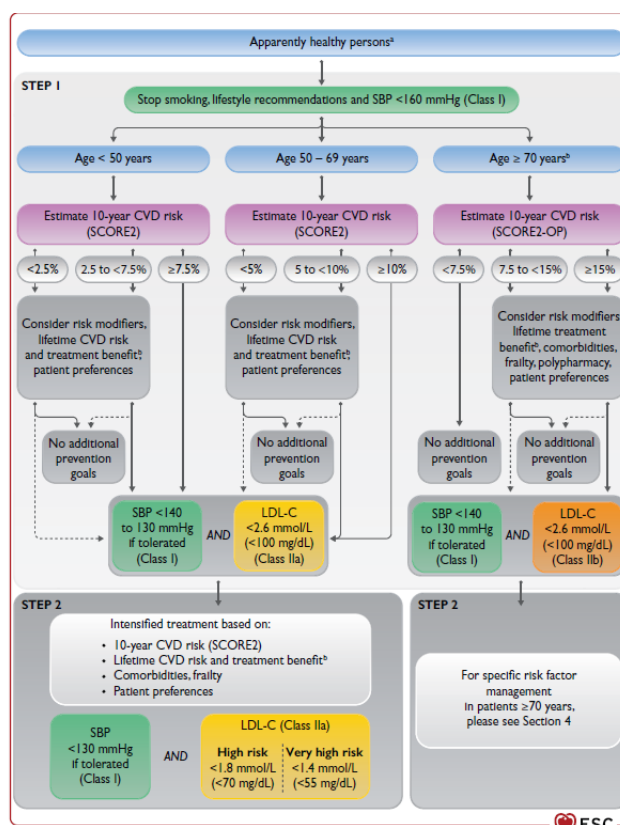
HDL-C: Doteraz neboli stanovené žiadne konkrétne ciele pre hladiny HDL-C, hoci nízky HDL-C je spojený s (reziduálnym) rizikom u pacientov s ATS KVO. Fyzická aktivita a iné faktory životného štýlu, skôr než farmakologická liečba zostávajú dôležitým prostriedkom na zvýšenie hladín HDL-C.

Sekundárne ciele (nie LDL-C) boli tiež definované pre non-HDL-C a pre Apo-B (ale s nižšou úrovňou dôkazov, pretože neboli široko študované v randomizovaných klinických štúdiách - RCT). Úprava liečby znižujúca lipidy v súlade s týmito sekundárnymi cieľmi sa môže zvážiť u pacientov s veľmi vysokým KV rizikom po dosiahnutí cieľového LDL-C, hoci klinické výhody tohto prístupu z hľadiska výsledkov zostávajú nejasné.



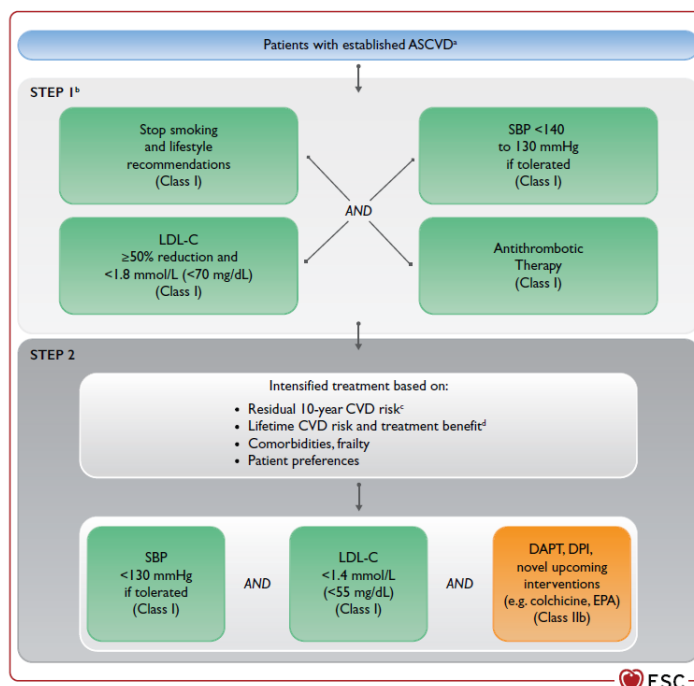
Obr. 14: LIFE-CVD model.

Priemerný počet rokov bez kardiovaskulárnych ochorení získaných na 1 mmol/l zníženia LDL-C u zdanlivo zdravých osôb. Model je v súčasnosti validovaný pre krajiny s nízkym a stredným rizikom. Celoživotný prínos zníženia LDL-C o 1 mmol/l u zdanlivo zdravých osôb na základe nasledujúcich rizikových faktorov: vek, pohlavie, súčasné fajčenie, systolický krvný tlak a non-HDL-C. Pri znížení LDL-C o 2 mmol/l je priemerný účinok takmer dvojnásobne väčší atď. Celoživotný prínos sa vypočíta odhadom celoživotného rizika KVO pomocou modelu LIFE-CVD vynásobeného pomerom rizika 0,78 z metaanalýzy účinku znižovania lipidov. Pre individualizované odhady celoživotného prínosu je možné použiť túto tabuľku alebo elektronickú verziu LIFE-CVD, ktorú je možné posúdiť prostredníctvom aplikácie ESC CVD risk alebo <https://u-prevent.com/> (1). LIFE-CVD = LIFETIME-perspective CardioVascular Disease.



Obr. 15: Algoritmus liečby rizika kardiovaskulárnych ochorení a rizikových faktorov u zdanlivo zdravých osôb.

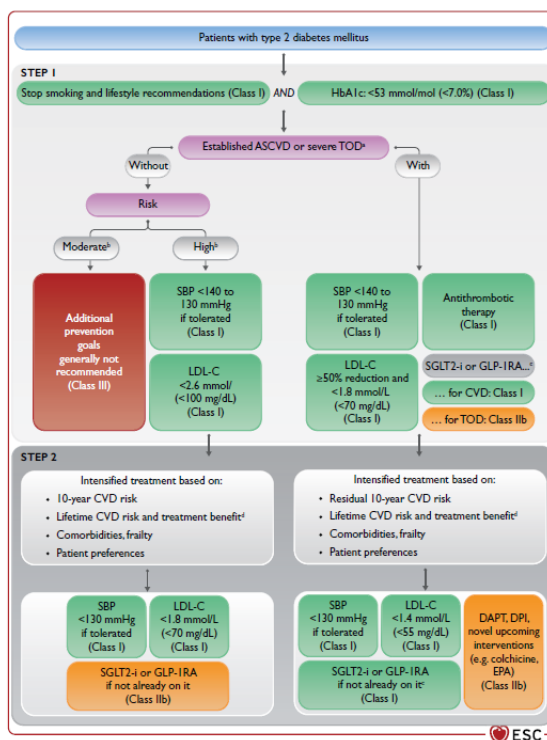
ASCVD= aterosklerotické kardiovaskulárne ochorenie; CKD = chronické obličkové ochorenie; DM = diabetes mellitus; FH = familiárna hypercholesterolémia; LDL-C = lipoproteínový cholesterol s nízkou hustotou; LIFE-CVD = LIFETIME-perspective CardioVascular Disease; SBP = systolický tlak krvi; SCORE2 = Systematic Coronary Risk Estimation 2; SCORE2-OP = Systematic Coronary Risk Estimation 2-Older Persons. Plné čiary predstavujú predvolené možnosti pre väčšinu ľudí. Prerušované čiary predstavujú alternatívne možnosti pre niektorých, v závislosti od charakteristík a podmienok špecifických pre pacienta uvedených v rámcikoch. Konečné ciele liečby STK (<130 mmHg) a LDL-C (podľa úrovne rizika) podľa príslušnej ESC. Odporúčania sa musia dodržiavať podľa uvedených pokynov. Postupný prístup sa musí uplatňovať ako celok: po KROKU 1 je povinné zvážiť prístup k zintenzívneným cieľom KROKU 2. Skóre rizika sú k dispozícii v aplikácii ESC CVD Risk Calculator pre mobilné zariadenia (<https://www.escardio.org/Education/ESCPrevention-of-CVD-Programme/Risk-assessment/esc-cvd-risk-calculation-app>) a na webových stránkach, ako napríklad <https://www.u-prevent.com>. a) Nie sú zahrnutí pacienti s KVO, DM, CKD a FH. b) LIFE-CVD model pre výpočet celoživotného rizika KVO a celoživotného benefitu z liečby je kalibrovaný pre nízke a stredne rizikové regióny (pozri ďalšie kapitoly) (1).



Obr. 16: Algoritmus liečby kardiovaskulárneho rizika a rizikových faktorov u pacientov s etablovaným aterosklerotickým kardiovaskulárnym ochorením.

Konečné ciele liečby pre STK (<130 mmHg) a LDL-C (podľa úrovne rizika) podľa príslušných usmernení ESC (9, 10) sa majú sledovať podľa aktuálnych odporúčaní. Postupný prístup sa musí uplatňovať ako celok: po KROKU 1 je povinné zvážiť pokračovanie k zintenzívneným cieľom KROKU 2. ACS = akútne koronárne syndrómy; ASCVD = aterosklerotické kardiovaskulárne ochorenie; CR = kardiálna rehabilitácia; CVD = kardiovaskulárne ochorenie; DAPT = duálna antiagregačná liečba; EUROASPIRE = European Action on Secondary and Primary Prevention by Intervention to Reduce Events; SMART = Secondary Manifestations of Arterial Disease. Skóre rizika sú k dispozícii v aplikácii ESC CVD Risk Calculator pre mobilné zariadenia a na webových stránkach, ako uvedené na obr. 15.

a) pre pacientov s DM pozri obr. 17.; b) pre pacientov s nedávnym akútnym koronárnym syndrómom sú tieto preventívne ciele súčasťou kardiálnej rehabilitácie (odporúčanie I/A); c) u pacientov >70 rokov, vysoké 10-ročné riziko môže byť asociované s nižším absolútnym celoživotným benefitom z liečby pre limitovanú dĺžku života; d) celoživotný benefit je vyjadrený ako extra roky prežité bez KVO vďaka istým intervenciám alebo intenzifikovanej liečbe.



Obr. 17: Algoritmus liečby kardiovaskulárneho rizika a rizikových faktorov u pacientov s diabetes mellitus 2. typu. Konečné ciele liečby STK (<130 mmHg) a LDL-C (podľa úrovne rizika) podľa príslušných smerníc (9, 10) sa musia sledovať podľa odporúčaní. Postupný prístup sa musí uplatňovať ako celok: po KROKU 1 je povinné zvážiť pristúpenie k zintenzívneným cieľom KROKU 2. Skóre rizika sú k dispozícii v aplikácii ESC CVD Risk Calculator pre mobilné zariadenia a na webových stránkach (obr. 15).

ACR = pomer albumínu ku kreatinínu; ASCVD = aterosklerotické kardiovaskulárne ochorenie; CVD = kardiovaskulárne ochorenie; DAPT = duálna antiagregačná liečba; GLP-1RA = agonista receptora glukagónu podobného peptidu-1; HF = srdcové zlyhanie; SGLT2 = sodíkovno-glukózový kotransportér 2; TOD = poškodenie cieľového orgánu (retinopatia, nefropatia, neuropatia). a) závažné TOD je definované ako aspoň jedno z: eGFR <45 ml/min/1,73 m² bez ohľadu na prítomnosť alebo neprítomnosť albuminúrie; eGFR 46-59 ml/min/1,73 m² a mikroalbuminúria (ACR 30-300 mg/g alebo 3-30 mg/mmol); proteinúria (ACR >300 mg/g alebo >30 mg/mmol); prítomnosť mikrovaskulárneho ochorenia na aspoň 3 rôznych miestach (napr. mikroalbuminúria plus retinopatia plus neuropatia); b) pozri tabuľku pre rizikové skupiny kardiovaskulárnych ochorení; c) pacientom s prevalentným srdcovým zlyhaním alebo CKD sa odporúča liečba inhibítorom SGLT2 a pacientom po cievnej mozgovej príhode sa odporúča liečba GLP-1RA; d) dlhodobý prínos liečby je vyjadrený ako dodatočný život bez KVO získaný v dôsledku určitého zásahu alebo intenzifikácie liečby (pozri ďalšie kapitoly).

6.1.3 Základy manažmentu liečby dyslipoproteinémií

Prítomnosť sekundárnych dyslipidémií musí byť vylúčená pred začatím liečby, pretože liečba základného ochorenia môže zlepšiť hyperlipidémiu bez potreby hypolipidemickej liečby. To platí najmä pre hypotyreózu ale aj pre DM, abúzus alkoholu, Cushingov syndróm, ochorenia pečene a obličiek, ako aj pre niektoré lieky (napríklad kortikosteroidy) (1).

6.1.3.1. Manažment liečby LDL-C

Diéta: Dietetické návyky ovplyvňujú rozvoj ATS KVO, či už priamo alebo prostredníctvom ich pôsobenia na tradičné rizikové faktory, ako sú plazmatické lipidy, TK alebo hladiny glukózy. Epidemiologické štúdie potvrdili, že vyššia konzumácia ovocia, neškrobovej zeleniny, orechov, strukovín, rýb, rastlinných olejov, jogurtov a celozrnných výrobkov spolu s nižším príjmom červeného a spracovaného mäsa, potravín s vyšším obsahom rafinovaných sacharidov a soli, súvisí s nižším výskytom KV príhod. Okrem toho náhrada živočíšnych tukov vrátane mliečnych tukov rastlinnými tukmi a nenasýtenými masnými kyselinami typu PUFA (polyunsaturated fatty acid) môžu znížiť riziko vzniku ATS KVO (1).

Farmakologická liečba: Aktuálne dostupné lieky na zníženie lipidov zahŕňajú inhibítory 3-hydroxy-3-methylglutaryl-koenzým A reductázy (HMG-CoA reductázy) - **statíny**, **fibráty**, **sekvestranty žľových kyselín**, **selektívne inhibítory absorpcie cholesterolu** (ezetimib) a **PCSK9 inhibítory** (protein convertase subtilisin/kexin type 9). Medzi novšie lieky patrí **kyselina bempedoová** (orálny inhi-

bítor syntézy cholesterolu), je indikovaná hlavne v kombinácii s ezetimibom u pacientov s intoleranciou statínov. V súvislosti s biologickou liečbou inclisiranom (nová, malá interferujúca ribonukleová kyselina – siRNA s účinkom inhibície PCSK9) sa preukázalo, že znižuje LDL-C o 50-55% pri subkutánnej aplikácii dvakrát ročne, pričom vedľajšie účinky takmer neboli pozorované. Indikovaný je spolu so statínom, niekedy v kombinácii s inou hypolipidemickou liečbou, ak najvyššia dávka statínu neúčinkuje dostatočne dobre, alebo je indikovaný samostatne, či spolu s inými hypolipidemikami, keď statíny sú neúčinné alebo ich nemožno použiť. Očakávané zníženie hladiny LDL-C v odpovedi na kombinovanú liečbu je znázornené na obrázku 18 (1, 9) a môže sa medzi jednotlivcami značne líšiť. Preto sa odporúča monitorovať hladinu LDL-C o 4-6 týždňov po iniciácii/zmene liečby (1).

Statíny znižujú LDL-C, čím znižujú ATS KV morbiditu a mortalitu ako i potrebu intervencií koronárnych artérií. Statíny tiež **znižujú triglyceridy a môžu znižovať riziko pankreatitídy. Sú liekom prvej voľby u pacientov so zvýšeným rizikom ATS KVO.** Najčastejším nežiaducim účinkom statínovej terapie je myopatia, ale je zriedkavá. Nebol potvrdený súvis medzi liečbou statínmi a nonkardiovaskulárnou úmrtnosťou. Zvýšené riziko DM2T môže nastať po začatí liečby a je závislé od dávky, čiastočne spojené s miernym prírastkom hmotnosti, ale výhody statínov prevažujú nad rizikami pre väčšinu pacientov. Dodržiavanie zmien životného štýlu pri predpisovaní statínu by malo znížiť riziko DM. Počas liečby statínmi sa môžu vyskytnúť zvýšené hladiny pečenejých enzýmov ale sú zvyčajne reverzibilné. Rutinné monitorovanie pečenejých enzýmov nie je potrebné. Hoci sa 5-10% pacientov užívajúcich statíny sťažuje na myalgiu, vo väčšine prípadov to nemožno pripísať statínom. Riziko myopatie možno minimalizovať identifikáciou zraniteľných pacientov a/alebo vyhýbaním sa interakciám statínov so špecifickými liekmi. Rabdomyolýza je extrémne zriedkavá.

Odporúčania pre farmakologické zníženie hladiny LDL-C (ESC2021) (1, 9):

1. odporúča sa užívať **vysokointenzívny statín v najvyššie tolerovanej dávke** pre dosiahnutie cieľových hladín LDL-C stanovených pre špecifické rizikové skupiny (IA),
2. ak ciele nie sú dosiahnuté s najvyššie tolerovanou dávkou statínu, odporúča sa **kombinácia s ezetimibom (IB)**,
3. pre pacientov v **primárnej prevencii s veľmi vysokým rizikom**, ale bez FH, ak nie je dosiahnutá cieľová hodnota LDL-C **pri maximálnej tolerovanej dávke statínu a ezetimibu, kombinovanú liečbu vrátane inhibítora PCSK9** je možné zvážiť (IIbC),
4. v **sekundárnej prevencii** ak nie sú dosiahnuté ciele na maximálnej tolerovanej dávke statínu a ezetimibu, kombinovaná liečba vrátane inhibítora PCSK9 je odporúčaná (IA),
5. pre **veľmi vysokorizikových pacientov s FH** (t.j. ATS KVO alebo s iným hlavným rizikovým faktorom), ktorí nedosahujú cieľové hodnoty LDL-C na maximálnej tolerovanej dávke statínu a ezetimibu, **kombinácia statín+ezetimib+inhibítora PCSK9** je odporúčaná (IC),
6. **ak statíny nie sú vôbec tolerované v žiadnej dávke** (ani po opätovnom nasadení), **ezetimib** by mal byť zvážený (IIaB),
7. **ak statíny nie sú tolerované v žiadnej dávke** (ani po opätovnom nasadení), **PCSK9 inhibítora pridaný k ezetimibu** možno zvážiť (IIbC),
8. **ak sa cieľová hodnota nedosiahne, kombináciu statínov so sekvestrantom žlčových kyselín** možno zvážiť (IIb C),
9. **liečba statínmi sa neodporúča** u pacientiek pred menopauzou, ktoré **zvažujú tehotenstvo** alebo nepoužívajú adekvátnu antikoncepciu.

Ezetimib sa má považovať za liečbu druhej línie, buď s najvyššími tolerovanými dávkami statínov, keď sa nedosiahne terapeutický cieľ, prípadne keď statín nemožno predpísať (1).

Inhibítory proprotein konvertázy subtilizín/kexín typ 9-PCSK9 (monoklonálna protilátka proti PCSK9) sú indikované v monoterapii alebo pridané navyše k maximálne tolerovanej dávke statínu a/alebo inej hypolipidemickej liečbe ako napr. ezetimib. Účinne znižujú LDL-C u pacientov s vysokým/veľmi vysokým KV rizikom, vrátane tých s DM, s významnou redukciou ATS KV príhod v budúcnosti. Inhibítory PCSK9 tiež znižujú triglyceridy, Lp(a), zvyšujú HDL-C a apolipoproteín -AI (Apo-AI), aj keď ich relatívny prínos z týchto modifikácií lipidov je nejasný. Inhibítory PCSK9 sú nákladné, ich bezpečnosť a účinnosť v primárnej prevencii zatiaľ nie je známa. Inclisiran je dlhodobý pôsobiaci inhibítora syntézy PCSK9 v pečeni, ktorý tiež významne znižuje hladinu LDL-C, hodnotenie jeho vplyvu na klinický priebeh KVO je ešte potrebné stanoviť (1).

6.1.3.2. Manažment liečby hypertriglyceridémii

Hoci riziko KVO je zvýšené keď sú triglyceridy nalačno $>1,7$ mmol/l, farmakoterapia na zníženie hladín triglyceridov možno zvážiť len u **vysokorizikových pacientov, ak sú triglyceridy $>2,3$ mmol/l a triglyceridy sa nedajú znížiť opatreniami zameranými na životný štýl**. Dostupné farmakologické intervencie zahŕňajú statíny, fibráty, inhibítory PCSK9 a n-3 PUFA (omega-3 mastné kyseliny, najmä EPA-eicosapentaenoic acid 20:5, v dávkach 2-4 g/deň) (1, 9).

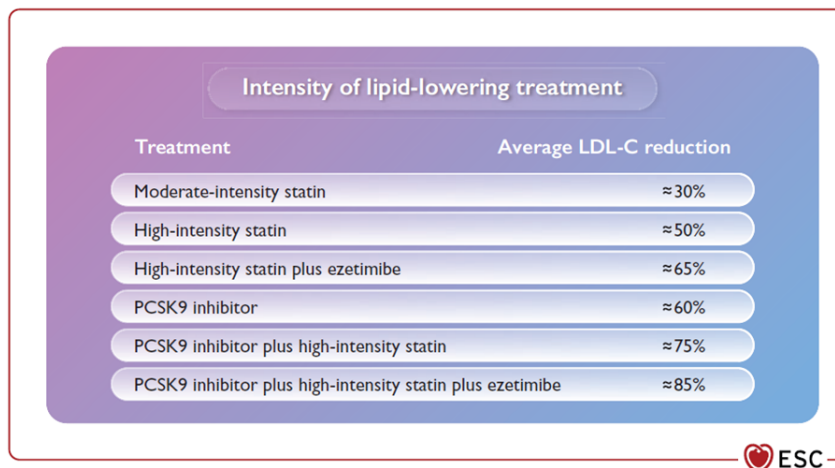
Fibráty sa používajú predovšetkým na zníženie triglyceridov a príležitostne na zvýšenie HDL-C. Dôkazy podporujúce použitie týchto liekov na zníženie výskytu KVO sú obmedzené a vzhľadom na silné dôkazy podporujúce užívanie statínov, rutinné používanie týchto liekov pri KV prevencii sa neodporúča (1, 9).

Ako prvá voľba sa odporúča liečba statínmi na zníženie rizika KVO u vysokorizikových pacientov s hypertriglyceridémiou (triglyceridy $>2,3$ mmol/l) (IA ESC2021)(1). U pacientov užívajúcich statíny, ktorí dosiahli cieľovú hladinu LDL-C s triglyceridmi $>2,3$ mmol/l, možno zvážiť fenofibrát alebo bezafibrát (IIb B, ESC2021)(1). U pacientov s vysokým/veľmi vysokým rizikom s triglyceridmi $>1,5$ mmol/l napriek liečbe statínmi a opatreniam týkajúcim sa životného štýlu, n-3 PUFA (EPA 2x2 g/deň) možno zvážiť v kombinácii so statínom (IIb B ESC 2021)(1).

6.1.3.3. Manažment hyperlipoproteinémie (a)

Všeobecné odporúčania na zmenu životného štýlu, vrátane dietetických zvyklostí sú podobné ako pre ostatné dyslipoproteinémie. **Statíny len mierne ovplyvňujú plazmatické hladiny Lp(a) (1).**

Hoci randomizované štúdie hodnotiace liečbu znižujúcu Lp(a) o 20-30% (vrátane niacínu a inhibítorov CETP) nepreukázali, že zníženie Lp(a) znižuje riziko ATS KVO nad rámec toho, čo by sa očakávalo na základe pozorovaného zníženia lipoproteínov obsahujúcich Apo-B, nedávne údaje s inhibítormi PCSK9 naznačujú možnú úlohu znižovania Lp(a) pri znižovaní kardiovaskulárneho rizika (9, 11).



Obr. 18: Očakávané zníženie hladiny LDL-C v odpovedi na kombinovanú liečbu.

6.1.4 Manažment dyslipidémii v špecifických situáciách

6.1.4.1. Pohlavie

Liečba dyslipidémii sa nelíši u žien a mužov (1).

6.1.4.2. Starší pacienti (≥ 70 rokov)

ESC odporúčania z roku 2021 pre prevenciu KVO definujú „staršie osoby“ vo veku ≥ 70 rokov, pričom zdôrazňujú, že všetky vekové hranice sú relatívne, a v klinickej praxi vekové hranice sú ovplyvnené

hlavne biologickým vekom. Dôkazy zo štúdií naznačujú, že statíny a iné hypolipidemiká významne znižujú hlavné vaskulárne príhody bez ohľadu na vek. K dispozícii je však menej priamych dôkazov o prínose statínov u pacientov bez dôkazu ATS KVO. Vo veku ≥ 70 rokov začatie liečby statínmi v primárnej prevencii možno zvážiť, keď je vysoké/veľmi vysoké KVR, s prihliadnutím aj na modifikátory rizika, krehkosť, komorbidity, celoživotný benefit z liečby a iné. V prípade poruchy funkcie obličiek alebo rizika liekových interakcií, dávka statínu sa má opatrne zvyšovať. Pokiaľ ide o ciele LDL-C, neexistujú dostatočné dôkazy **na podporu cieľov primárnej prevencie u starších pacientov, cieľová hodnota LDL-C $< 2,6$ mmol/l sa však môže zdať rozumná (1).**

Odporúčania liečby DLP u starších (ESC 2021) (1):

1. liečba statínmi sa odporúča u starších ľudí s ATS KVO rovnakým spôsobom ako u mladších pacientov (IA),
2. začatie liečby statínmi v primárnej prevencii u starších ľudí vo veku ≥ 70 rokov možno zvážiť, ak ide o vysoké/resp. vyššie riziko (IIb B),
3. odporúča sa začať so statínom pri nízkych dávkach, ak je závažná porucha funkcie obličiek a/alebo potenciál pre liekové interakcie (IC).

6.1.4.3. Diabetes mellitus

Zníženie LDL-C u pacientov s DM je konzistentne spojené s nižším rizikom KVO. Pri kontrole lipidov sa postupuje podobne ako v prevencii u zjavne zdravých jednotlivcov, a to postupnou intenzifikáciou liečby.

Odporúčania (ESC2021) (1):

1. u pacientov s DM2T s veľmi vysokým rizikom (napr. s potvrdeným ATS KVO a/alebo závažným poškodením cieľových orgánov), je odporúčaná intenzívna hypolipidemická liečba s cieľovou hodnotou LDL-C $< 1,4$ mmol/l, resp. redukciiu o $> 50\%$ (IA),
2. u pacientov s DM2T > 40 rokov s vysokým rizikom, sa odporúča cieľová hodnota LDL-C $< 1,8$ mmol/l, resp. redukcia o 50% (IA),
3. u osôb vo veku ≤ 40 rokov s DM1T alebo DM2T typu s poškodením cieľových orgánov a/alebo s hladinou LDL-C $> 2,6$ mmol/l, sa môže zvážiť liečba statínmi pokiaľ sa gravidita neplánuje (IIb C),
4. Ak sa nedosiahne cieľová hodnota LDL-C, liečba statínom v kombinácii s ezetimibom by sa mala zvážiť (IIa B).

6.1.4.4. Chronické ochorenie obličiek

Pacienti s CKD majú vysoké alebo veľmi vysoké riziko ATS KVO a majú charakteristickú dyslipidémiu (vysoké triglyceridy, normálny LDL-C a nízky HDL-C). **Liečba statínmi alebo liečba statínmi v kombinácii s ezetimibom** (ktorá umožňuje väčšie zníženie LDL-C bez zvýšenia dávky statínu) má priaznivý vplyv na priebeh ATS KVO u chorých s CKD a táto liečba **je odporúčaná u pacientov nedialyzovaných v štádiu 3-5 CKD-KDIGO**(IA). U pacientov v terminálnom štádiu ochorenia obličiek, však hypolipidemická liečba by sa nemala iniciovať. Tobôž to platí pre pacientov dialyzovaných, bez ATS KVO, u ktorých liečba statínmi nie je indikovaná (III A). Avšak u pacientov, ktorí už užívajú statíny, ezetimib alebo kombináciu statín+ezetimib v čase začatia dialýzy, pokračovanie liečby by sa malo zvážiť najmä u pacientov s ATS KVO (IIaC) (ESC2021) (1).

6.1.4.5. Familiárna hypercholesterolémia

Pacientov, ktorí by mohli mať genetické dyslipidémie, ako sú heterozygotná FH, možno identifikovať na základe extrémnych lipidových parametrov a/alebo rodinnej anamnézy. Na identifikáciu FH sa okrem genetických testov odporúča použitie diagnostických kritérií „Dutch Lipid Clinic Network“. Homozygotná FH je zriedkavá a vyžaduje si odborné vedenie lipidológom na základe platných odporúčaní pre dyslipidémie ESC/EAS z roku 2019 (9).

6.1.4.6. Pozitívna rodinná anamnéza

Pozitívna rodinná anamnéza sa spája so zvýšeným rizikom KVO a je definovaná prítomnosťou predčasného KVO u prvostupňových príbuzných mužov pred 55., žien pred 65. rokom života (12). Rodinná anamnéza predčasného KVO je jednoduchým ukazovateľom rizika KVO, odráža genetickú a environmentálnu súhrnu. V niekoľkých štúdiách, ktoré súčasne hodnotili vplyv rodinnej anamnézy a genetiky, rodinná anamnéza po adjustácii na genetické skóre ostala signifikantne asociovaná s KVO, avšak len okrajovo zlepšuje predikciu rizika KVO nad rámec konvenčných rizikových faktorov ATS KVO. Možným vysvetlením sú rôzne definície rodinnej anamnézy a že konvenčné rizikové faktory ATS KVO do značnej miery vysvetľujú vplyv rodinnej anamnézy. Rodinná anamnéza predčasného KVO je jednoduchá a lacná informácia, ktorá by mala byť súčasťou hodnotenia KV rizika u všetkých subjektov. Rodinná anamnéza **môže byť modifikátorom** rizika pre optimálny manažment u pacientov s hraničným vypočítaným SCORE rizikom (1).

6.2 Artériová hypertenzia

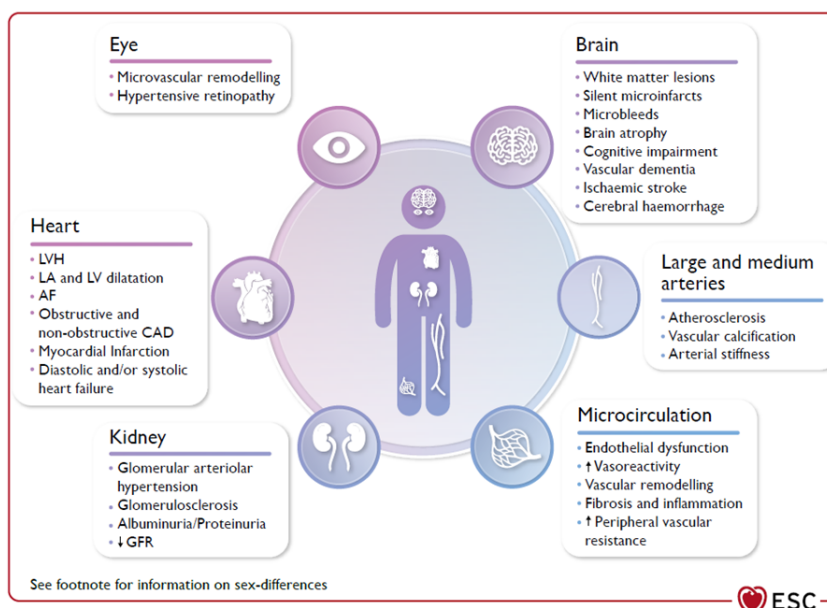
6.2.1 Artériová hypertenzia a kardiovaskulárne riziko

Celkovo je prevalencia hypertenzie 30–45% u dospeljej populácie vo veku ≥ 18 rokov a s rastúcim vekom dochádza k prudkému nárastu. **Väčšina pacientov má primárnu hypertenziu, bez jednoznačného dôkazu príčiny**, približne 10% pacientov s AH má sekundárnu hypertenziu, kde príčina je známa. Longitudinálne genetické, epidemiologické štúdie a randomizované klinické štúdie ukázali, že **zvýšený tlak krvi je hlavnou príčinou ATS aj neaterosklerotických KVO** (predovšetkým srdcového zlyhávania), a je zodpovedný za 9,4 milióna úmrtí a 7% rokov života so zdravotným postihnutím na celom svete (12, 13). **V patofyziológii AH zohrávajú úlohu komplexné interakcie** medzi environmenálnymi, behaviorálnymi, socioekonomickými, psychosociálnymi faktormi, génmi, neurohormonálnymi a fyziologickými procesmi a rôznymi orgánovými systémami (obličky: senzitivita na soľ, renín-angiotenzín-aldosterónový systém-RAAS, tlaková natriuréza, renálna ischemia; nervová sústava: autonómny nervový systém, baroreflex; hormonálna sústava: RAAS, endotelín, pohlavné hormóny; KV systém: endotelová dysfunkcia, tuhosť veľkých artérií, remodelácia malých artérií; imunologický systém: chronický subklinický zápal, endotelová dysfunkcia). Dysregulácia týchto procesov vedie k AH, v prípade ak hypertenzia nie je kontrolovaná, vedie k orgánovému poškodeniu (hypertension mediated organ damage-HMOD) alebo až k rozvoju KV, cerebrovaskulárnych a renálnych ochorení (obr. 19) (14). **Zvýšený TK je rizikovým faktorom pre rozvoj hlavne KCHS, srdcového zlyhávania, chlopňových chýb, cerebrovaskulárnych ochorení, ochorení tepien dolných končatín, CKD a fibrilácie predsiení.**

HMOD znamená, že pacient už má subklinické komplikácie AH, čo predstavuje vysoké riziko pre následné klinické príhody. HMOD sa rozdielne prejavuje u mužov v žien, napr. hypertrofia ľavej komory (left ventricular hypertrophy-LVH) a dilatácia ľavej predsene sú častejšie u žien (15, 16, 17, 18). HMOD svedčí o dlhotrvajúcom zvýšení TK /alebo AH **a predstavuje významnú prognostickú informáciu ohľadom KV rizika vo všetkých kategóriách TK.** Bez liečby sa HMOD môže skomplikovať KV príhodou (19). Rôzne parametre TK môžu mať vplyv na KV riziko, vrátane systolického tlaku (STK), diastolického tlaku (DTK), pulzového tlaku, variability TK (20, 21). Riziko úmrtia na KCHS alebo mozgovú príhodu sa zvyšuje lineárne od hodnoty STK 90 mmHg a DTK 75 mmHg vyššie (19, 22). **Absolútny prínos zníženia STK závisí od absolútneho KV rizika a absolútneho zníženia STK** (bez ohľadu na použitú účinnú látku), s výnimkou, keď z hľadiska bezpečnosti a znášanlivosti sú stanovené dolné limity STK (14).

Rozhodnutie o liečbe ako i celkový manažment AH závisí od (14):

- kategórie hypertenzie** (nezvýšený TK, zvýšený TK, AH – štádiá 1 až 3, izolovaná systolická alebo diastolická hypertenzia), definovanej podľa TK v sede, ambulantným monitorovaním TK (ABPM) alebo priemernými hodnotami pri domácom meraní TK (home blood pressure monitoring - HBPM),
- celkového KV rizika.** Keďže výskyt KV príhod účinne znižujú hodnoty TK siahajúce až po STK 120 mmHg a DTK 70 mmHg (23, 24, 25, 26), aj pacienti kategorizovaní do skupiny so zvýšeným TK a zvýšeným KV rizikom môžu profitovať z liečby znižujúcej TK (27, 28). Dôkazy naznačujú, že u žien sa TK vyvíja v priebehu života inakšie ako u mužov, čo môže viesť k zvýšenému riziku KVO pri nižších hodnotách TK (20, 29).



Obr. 19: Pretrvávajúci zvýšený krvný tlak a hypertenzia vedú k poškodeniu orgánov a kardiovaskulárnym ochoreniam sprostredkovaným hypertenziou.

FP, fibrilácia predsiení; CAD, koronárna choroba srdca; LA, ľavá predsieň; LV, ľavá komora; LVH, hypertrofia ľavej komory (14).

6.2.2 Prístroje na meranie tlaku krvi v bežnej klinickej praxi

V bežnej klinickej praxi sa používajú metódy neinvazívne. Na neinvazívne meranie TK možno použiť auskultačné alebo oscilometrické techniky. Metódy na meranie TK sa neustále vyvíjajú. **Boli vyvinuté prístroje na kontinuálne meranie TK v ambulancii a mimo ordinácie, ABPM a HBPM**, ktoré vyhodnocujú tzv. „beat-to-beat“, „reading-to-reading“, a „day-to-day“ variabilitu TK. Doposiaľ nie je zhoda o optimálnom prístupe k meraniu variability TK a neexistujú ani dôkazy o tom, že zníženie variability TK môže znížiť KV príhody (30, 31). Medzi ďalšie nové technológie patria nositeľné prístroje na meranie TK, umiestnené na zápästí, prístroje vyhodnocujúce centrálny TK a bezmanžetové prístroje implementujúce pletyzmografické alebo iné technológie. **Bezmanžetové prístroje však doposiaľ nie sú odporúčané pre bežnú prax (14).**

6.2.3 Meranie tlaku

Meranie TK sa odporúča pre screening, diagnostiku a manažment AH. Aktuálne odporúčania pre manažment AH (14) presne definujú STK, DTK, signifikantný tlakový rozdiel na ramenách, posturálnu/ortostatickú hypotenziiu, maskovanú hypertenziu, syndróm bieleho plášťa, klinický TK, tlak pri HBPM, resp. ABPM. **Prístroje používané na meranie TK by mali byť validované a pravidelne kontrolované.** Manuálny auskultačný prístup je tradičná metóda merania STK a DTK v mieste brachiálnej artérie pomocou stetoskopu. Oscilometrické prístroje vypočítavajú priemerný arteriálny TK pomocou oscilačnej amplitúdy (vyfúknutím/nafúknutím manžety) a potom odhadnú STK a DTK. Oscilometrické zariadenia môžu byť poloautomatické (pri jednej aktivácii urobia jedno odčítanie) alebo plne automatizované (získajú viacero odpočtov pred ich spriemerovaním). **U pacientov s fibriláciou predsiení sa odporúča merať TK manuálne (32).** Je preferované meranie TK na ramene a rozmery manžety by mali byť prispôbené obvodu ramena. Meranie TK by sa malo uskutočniť za štandardizovaných podmienok: v izolovanej miestnosti u pohodlne sediaceho pacienta (s rozloženými nohami a podopretým chrbtom a ramenom) po 5 minútach odpočinku. Pacienti by sa mali najmenej 30 minút pred meraním vyhýbať cvičeniu a stimulantom (kofeín, tabak). **Pri meraní TK v ordinácii (manuálne, resp. poloautomatické meranie) by sa mali vykonať tri merania TK, každé s časovým odstupom 1-2 minúty, a ďalšie merania len vtedy, ak sa namerané hodnoty líšia o >10 mmHg. Zaznamenaný TK by mal byť priemerom posledných dvoch meraní TK.** Takým spôsobom sa dá zlepšiť reprodukovateľnosť a porovnateľnosť hodnôt TK v ordinácii, a tým sa priblížiť hodnotám, ktoré poskytuje ABPM alebo HBPM. TK pomocou poloautomatických/plne automatizovaných prístrojov sa dá merať za prítomnosti, resp. neprítomnosti

zdravotníckeho personálu. **Pri domácom meraní tlaku** /poloautomatickým tlakomerom/ **sa odporúča merať TK pri každej príležitosti 2x s odstupom 1-2 minúty, 2x denne (ráno a večer) v priebehu 3 -7 dní. Na konci meracieho obdobia (po 3/7 dňoch) všetky namerané hodnoty sú spriemerované.** Ak sa priemerný TK po 3 dňoch blíži k prahovým hodnotám indikujúcim liečbu, potom by meranie malo pokračovať 7 dní. **Pri prvej návšteve lekára by sa mal merať TK na oboch horných končatinách aj tlak ortostatický (14).**

6.2.4 Definícia hypertenzie

Podľa odporúčaní ESC z roku 2024 (14) **definujeme hypertenziu ako STK ≥ 140 mmHg alebo DTK ≥ 90 mmHg meraný v ambulancii lekára. Diagnóza sa má potvrdiť meraním TK mimo ordináciu (HBPM alebo ABPM) alebo aspoň jedným opakovaným meraním v ordinácii. Pre diagnostické účely sa preferuje meranie TK mimo ordináciu a to pre možnosť detekcie hypertenzie bieleho plášťa a maskovanej hypertenzie.**

Aktuálne (2024) odporúčania ESC pre manažment zvýšeného tlaku a AH klasifikujú TK ako (14): nezvýšený, zvýšený a hypertenziu. Tab. 4 porovnáva hodnoty klinického TK, HBPM a ABPM pre rôzne kategórie TK (14). **Uvedená definícia AH je kľúčová aj z hľadiska KV rizika.** Metaanalýzy randomizovaných štúdií potvrdili benefit liečby znižujúcej TK u dospelých pacientov s TK nad 140/90 mmHg (23, 33, 34). Podľa epidemiologických štúdií väčšina dospelých s TK nad touto prahovou hodnotou má zvýšené ($\geq 10\%$) 10-ročné riziko fatálnych a nefatálnych KV príhod (35). **Čím je vyššie bazálne absolútne riziko KVO, tým je väčší benefit z liečby znižujúcej TK (36).** Hodnota TK, ktorou sa definuje AH, sa vo všeobecnosti označuje za chorobný stav, pričom uvedená prahová hodnota TK či už na definíciu AH (resp. jej zníženie) nemusí znamenať pre väčšinu populácie chorobný stav (37). Z toho hľadiska sú **inovatívne aktuálne odporúčania, so zavedením nových kategórií TK: nezvýšený, resp. zvýšený TK.** V rámci rozsahu zvýšeného TK (klinický STK 120-139 mmHg alebo DTK 70-89 mmHg) bola účinnosť liečby znižujúcej TK potvrdená v metaanalýzach randomizovaných klinických štúdií (23), ale priemerné riziko KVO v skupine so zvýšeným TK nie je dostatočne vysoké na to, aby sa indikovala medikamentózna liečba u všetkých pacientov (28, 35, 38). **Začatie farmakologickej liečby sa však navrhuje pre podskupinu pacientov so zvýšeným TK a zároveň so zvýšeným globálnym KV rizikom, identifikovaným stratifikáciou KV rizika.** Menej jedincov v rozmedzí nezvýšeného TK (STK <120 mmHg a DTK <70 mmHg) má zvýšené riziko KVO (28); dôkazy o KV benefite pri farmakologickej liečbe znižujúcej TK v tomto tlakovom rozmedzí chýbajú. Pretože relatívne riziko KVO sa začína zvyšovať pri TK pod touto hranicou (dokonca aj pri STK 90 mmHg) najmä u žien (39, 40), ESC2024 odporúčania sa vyhýbajú výrazom ako „normálny TK“, „optimálny TK“ alebo „normotenzia“ pri definovaní tejto kategórie. Na rozdiel, ESC odporúčania pre prevenciu KVO z roku 2021 definujú TK ináč: ako optimálny, normálny, vysoký normálny a hypertenziu (1, 14).

Tabuľka 4: Hodnoty krvného tlaku pri klinickom, domácom a ambulantnom meraní pre rôzne kategórie krvného tlaku

	Klinický TK (mmHg)	Domáci TK - HBPM (mmHg)	Denný TK - ABPM (mmHg)	24 h - ABPM (mmHg)	Nočný TK (ABPM) (mmHg)
Nezvýšený TK	$<120/70$	$<120/70$	$<120/70$	$<115/65$	$<110/60$
Zvýšený TK	$120/70 \leq 140/90$	$120/70 \leq 135/85$	$120/70 \leq 135/85$	$115/65 \leq 130/80$	$110/60 \leq 120/70$
Hypertenzia	$\geq 140/90$	$\geq 135/85$	$\geq 135/85$	$\geq 130/80$	$\geq 120/70$

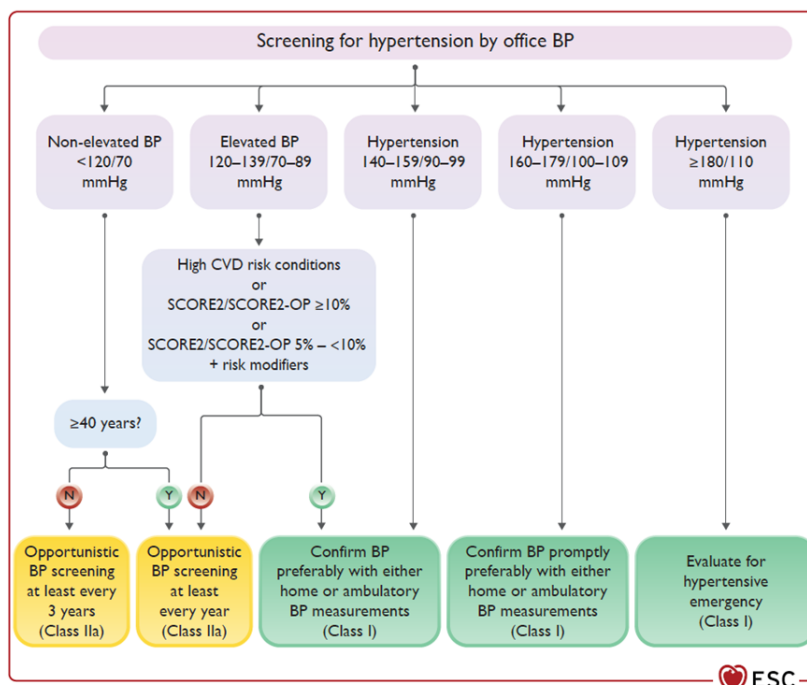
6.2.5 Meranie krvného tlaku na skríning hypertenzie

Oportunistický skríning AH sa zvyčajne vykonáva pomocou merania TK v ordinácii. Jednorazové meranie TK však zvyčajne nemá dostatočnú validitu na stanovenie diagnózy, najmä pre hodnoty TK blízke diagnostickým prahom. **Preto jednorazový skríning TK v ordinácii si vyžaduje opakované meranie TK na potvrdenie diagnózy** (najlepšie mimo ordinácie alebo opakované meranie v ordinácii, ak nie je k dispozícii HBPM a ABPM). **Potenciálne výhody ABPM oproti HBPM** zahŕňajú diagnostikovanie nočnej hypertenzie alebo symptomatickej prechodnej hypotenzie alebo hypertenzie pri náraste. Ako také by sa **ABPM a HBPM mali považovať za komplementárne** a aditívne, a nie za konkurenčné prístupy k dlhodobému manažmentu AH (18).

6.2.6 Skrining hypertenzie

Oportunistický skrining AH v primárnej starostlivosti je efektívny spôsob vyhl'adávania jedincov s AH, na zavedenie systematického skriningu zatiaľ nie sú dostatočné dáta (ESC2024) (obr. 20) (14):

- a) **oportunistický skrining zvýšeného TK a AH by mal byť zvažovaný každé 3 roky pre dospelých vo veku <40 rokov (IIaC),**
- b) **na lepšiu predikciu vzniku hypertenzie v dospelosti a súvisiaceho rizika KVO by sa mal zväžiť oportúnny skrining s meraním krvného tlaku v ordinácii na monitorovanie vývoja TK v neskorom detstve a adolescencii, najmä ak jeden alebo obaja rodičia majú hypertenziu (IIaB),**
- c) **oportunistický skrining zvýšeného TK a AH by mal byť zvažovaný ročne 1x u dospelých vo veku ≥ 40 rokov (IIaC),**
- d) **u jedincov so zvýšeným TK, ktorí nespĺňajú prahové rizikové kritériá pre iniciáciu liečby znižujúcej TK, opakované meranie TK a stratifikácia rizika v priebehu 1 roka by mali byť zvažované (IIaC),**
- e) **iná forma skriningu AH (systematický skrining, self-skrining, skrining nelekársky) môže byť zvažovaná v závislosti od ich realizovateľnosti v rôznych krajinách a systémoch zdravotnej starostlivosti (IIbB).**



Obr. 20: Skrining a potvrdenie diagnózy hypertenzie.

BP, krvný tlak (14)

6.2.7 Potvrdenie diagnózy

Odporúčania (ESC2024) (obr. 20) (14):

1. **u jedincov so zvýšeným KV rizikom, u ktorých klinický TK počas skriningu je 120-139/70-89 mmHg, je odporúčané zmerať TK mimo ambulanciu pomocou ABPM a/alebo HBPM, alebo ak to nie je realizovateľné, diagnóza sa môže potvrdiť opakovaným meraním TK v ambulancii počas viac ako jednej návštevy (IB),**
2. **ak klinický TK počas skriningu je 140-159/90-99 mmHg, diagnóza AH by sa mala potvrdiť meraním TK mimo ambulanciu pomocou ABPM a/alebo HBPM; ak to nie je realizovateľné, diagnóza sa môže potvrdiť opakovaným meraním TK v ambulancii počas viac ako jednej návštevy (IB),**
3. **ak klinický TK počas skriningu je $\geq 160/100$ mmHg:**
 - ak TK je **160-179/100-109 mmHg, odporúča sa to potvrdiť čím skôr** (t.j. v priebehu 1 mesiaca) prednostne ABPM alebo HBPM,

- ak TK je $\geq 180/110$ mmHg, odporúča sa vylúčiť emergentnú hypertenziu (IC), po jej vylúčení, sa pred začatím liečby môže zväžiť jeho skoré potvrdenie (najlepšie do týždňa).

Diagnostika hypertenzie zahŕňa anamnézu, klinické vyšetrenie a základné laboratórne a zobrazovacie metódy, ktorými sa odhalia faktory, ktoré môžu podporovať rozvoj AH, identifikujú sa iné rizikové faktory KVO, relevantné komorbidity, možné sekundárne príčiny AH, a potvrdzuje sa eventuálne prítomnosť HMOD, alebo prítomnosť kardiálnych, cerebrovaskulárnych alebo renálnych ochorení, resp. klinických stavov, ktoré môžu modifikovať KV prognózu pacientov.

Rutinne sa vyšetrujú: glykémia na lačno, resp. pri zvýšenej hodnote aj glykovaný hemoglobín - HbA_{1c}, sérové lipidy (celkový cholesterol, LDL-C, HDL- a non-HDL-C, triglyceridy), sérová hladina sodíka, kálie, kalcia, hemoglobín a/alebo hematokrit, tyreotropný hormón (TSH), hladina kreatinínu, e-GFR, pomer albumínu a kreatinínu v moči (ACR), rozbor moču a 12-zvodový elektrokardiogram (EKG). Rutinné testy pomáhajú odhaliť zvýšené KV riziko a relevantné komorbidity (DM a hyperlipidémiu). Rutinne genetické testy sa neodporúčajú u hypertonikov. Genetické testovanie by malo byť zvažované v špecializovaných centrách u pacientov s podozrením na zriedkavé monogénne príčiny sekundárnej hypertenzie alebo u pacientov s feochromocytómom/paragangliómom.

Voliteľne by sa mali zväžiť testy pri úvodnom hodnotení, ak je pravdepodobné, že zmenia manažment pacienta, a to zlepšením stratifikácie rizika KVO. U dospelých so zvýšeným TK, ktorí majú aj 10-ročné odhadované riziko KVO 5 až <10%, možno zväžiť voliteľné testy vrátane vyšetrení na identifikáciu HMOD, ak by na základe výsledkov testu a následnej reklasifikácie KV rizika by sa mohla začať liečba znižujúca TK. Dôkazy o subklinickej mikrovaskulárnej neurodegenerácii a/alebo lakunárnom ochorení mozgu v dôsledku patológie malých ciev môžu tiež naznačovať HMOD.

6.2.8 Detekcia hypertenziou mediovaného orgánového poškodenia alebo kardiovaskulárneho ochorenia u pacientov s hypertenziou/zvýšeným tlakom krvi

Vyšetrovacie metódy zahŕňajú (14):

- echokardiografiu** (ECHOKG): detekuje HMOD (hypertenznú chorobu srdca), KVO (srdcové zlyhanie, prekonaný infarkt myokardu), dilatáciu torakálnej aorty,
- stanovenie kalciového skóre** (CAC) pomocou vyšetrenia kardiálnej počítačovej tomografie (CT) alebo ultrasonografické (USG) vyšetrenie karotických alebo femorálnych artérií (HMOD - detekcia ATS plátu),
- tuhosť veľkých artérií** (rýchlosť pulzovej vlny - PWV: karoticko-femorálna cfPWV, brachiálno-členková baPWV (HMOD - artériová tuhosť),
- vysoko senzitívny kardiálny troponín (hs-cTn) a/alebo NT-proBNP (N-terminálny fragment molekuly prohormónu nátriuretického peptidu typu B) (HMOD),
- členkovo-brachiálny index** (ABI) (potvrdzuje KVO - periférne artériové obliterujúce ochorenie-PAOO),
- abdominálne USG** (potvrdzuje KVO - aneuryzmu abdominálnej aorty),
- fundoskopia** (HMOD - hypertenzná retinopatia), potvrdzuje emergentnú hypertenznú krízu/malígnu hypertenziu (hemorágie, exudáciu, edém papily).

6.2.9 Rezistentná hypertenzia, refraktérna hypertenzia

Napriek dostupnosti a používaniu viacerých liekov na znižovanie TK má mnoho pacientov na celom svete nekontrolovanú hypertenziu (10-20% pacientov s hypertenziou). Tento typ hypertenzie sa označuje ako hypertenzia „rezistentná na lieky“ alebo AH „rezistentná na liečbu“ alebo len „rezistentná hypertenzia“. Pacienti s rezistentnou hypertenziou majú horšiu prognózu. Rezistentná hypertenzia vyžaduje diuretikum v predpísanom režime s viacerými liekmi, pretože nadmerný príjem soli a zadržiavanie soli a vody sú kľúčovými faktormi v rezistencii na liečbu znižujúcu krvný tlak (14).

Hypertenzia je definovaná ako rezistentná, ak liečba pozostávajúca zo správneho životného štýlu a liečby s maximálnymi alebo maximálne tolerovanými dávkami diuretík (tiazidov, tiazidom podobných diuretík), blokátorov RAAS a blokátorov kalciového kanála (CCB) nezníži klinický STK a DTK na hodnoty <140 mmHg a/alebo <90 mmHg, pričom uvedené hodnoty musia byť potvrdené meraním TK mimo ambulancie. Rezistentná hypertenzia nie je choroba, je to indikátor, ktorý by mal slúžiť na identifikáciu jedincov s vysokým rizikom KVO, u ktorých sekundárna hypertenzia je tiež častá. U pacientov so

zníženou eGFR ($<30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$) k definícii rezistentnej hypertenzie je potrebná liečba slučkovým diuretikom s vhodnou vzostupnou titráciou. Pred potvrdením rezistentnej hypertenzie sa musí vylúčiť pseudorezistentná hypertenzia, vrátane non adherencie k liečbe. Pacienti so suspektnou rezistentnou hypertenziou by mali byť diferencovaní v špecializovaných centrách (odporúčanie IIaB ESC2024) (14). V praxi sa často používa aj definícia: **kontrolovaná rezistentná hypertenzia** (cieľový TK dosiahnutý s ≥ 4 liekmi) alebo **refraktérna hypertenzia** (cieľový TK nedosiahnutý napriek ≥ 5 liekom) (14).

Príčinou pseuodrezistentnej hypertenzie môžu byť: zlá adherencia alebo perzistencia k liečbe, syndróm bieleho plášťa, zlá metóda merania TK, kalcifikácia a. brachialis (Oslerov fenomén), inaktivita lekára (neadekvátne dávky, nevhodná kombinácia hypotenzív) a zriedkavý Munchausenov syndróm. Objektívne vyhodnotenie adherencie k liečbe (buď priamou observáciou liečby alebo detekciou metabolitov predpísaných liekov vo vzorke krvi alebo moču) by sa malo zvažovať pri podozrení na rezistentnú hypertenziu, ak to zdroje umožňujú (IIaB ESC2024) (14).

Príčinou rezistentnej hypertenzie sú:

- a) behaviorálne faktory (nadváha/obezita, fyzická inaktivita, nadmerná konzumácia soli v priebehu dňa, nadmerná konzumácia alkoholu),
- b) užívanie liekov alebo látok, ktoré môžu zvýšiť TK,
- c) nespoznaná sekundárna hypertenzia (14).

Sekundárna hypertenzia je častejšia, ako pôvodne sa myslelo, s prevalenciou 10-35% u všetkých hypertonikov a 50% u pacientov s rezistentnou hypertenziou. Príčinou sekundárnej hypertenzie je najčastejšie primárny aldosteronizmus, ktorý je pravdepodobný pri spontánnej alebo aj diuretikami provokovanej hypokaliémii. Vhodným skríningovým testom je pomer plazmatického aldosterónu a plazmatickej renínovej aktivity. Častou príčinou sekundárnej hypertenzie býva renovaskulárna hypertenzia (potvrdená USG, CT alebo vyšetrením nukleárnou magnetickou rezonanciou - NMR) a renoparenchýmová hypertenzia (diferencovaná pomocou USG obličiek, plazmatickou hladinou kreatinínu, sodíka, draslíka, eGFR, pomerom albumínu a kreatinínu v moči, rozborom moču). Pomerne častou príčinou sekundárnej hypertenzie je obštrukčné spánkové apnoe (OSA), diagnostikované celonočnou ambulantnou polysomnografiou. Z iných endokrinopatií príčinou sekundárnej hypertenzie môže byť feochromocytóm/paraganglióm, Cushingov syndróm a hyper-/hypotyreóza, potvrdené štandardnými endokrinologickými testmi. Z kardiologických ochorení koarktácia aorty je spájaná s hypertenziou, v jej detekcii sú nápomocné ECHOKG a CT aorty (14). **Odporúča sa, aby pacienti s hypertenziou, ktorí prejavujú naznačujúce znaky, príznaky alebo anamnézu sekundárnej hypertenzie, boli primerane vyšetrení na sekundárnu hypertenziu (ESC 2024 – odporúčanie IB) (14).** U všetkých dospelých s potvrdenou hypertenziou (TK $\geq 140/90 \text{ mmHg}$) **by sa mal zvážiť skríning primárneho aldosteronizmu meraním renínu a aldosterónu (ESC 2024 – odporúčanie IIaB) (14).**

6.2.10 Odhad kardiovaskulárneho rizika u hypertonikov a jeho význam pre manažment hypertenzie

Niektoré stavy samy osebe sú spojené s „dostatočne vysokým“ rizikom KVO, a tak u pacientov už so zvýšeným TK popri týchto stavoch môže byť uvažované o liečbe znižujúcej TK. Medzi tieto stavy patria: stredné alebo závažné CKD s odhadovanou glomerulárnou filtráciou (estimated glomerular filtration rate - eGFR $<60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ alebo albuminúriou - 30 mg/g (3 mg/mmol), dokázané klinické ATS KVO (KCHS, cerebrovaskulárne ochorenie, ochorenie periférnych artérií, alebo srdcové zlyhanie), HMOD (kardiálne, vaskulárne), DM a FH (pravdepodobná alebo definitívna) (14).

Niektorí dospelí vo veku <60 rokov s DM2T a zvýšeným TK majú 10-ročné riziko KVO $<10\%$. Preto u pacientov s DM2T vo veku <60 rokov sa odporúča na potvrdenie vysokého ($\geq 10\%$) KV rizika použiť SCORE-2 model špecifický pre DM (30). V Európe, v bežnej populácii, ak nie sú prítomné uvedené klinické stavy s dostatočne vysokým (sufficiently high risk) KV rizikom, SCORE2 (vek 40-69 rokov) a SCORE2-OP (vek ≥ 70 rokov) modely by mali byť preferované pred ostatnými modelmi predikujúcimi 10-ročné KV riziko, pretože predpovedajú fatálne aj nefatálne KV príhody, sú overené a prekalibrované na európsku populáciu, a SCORE2-OP je adjustované pre riziko nekardiovaskulárneho úmrtia. Podobne SCORE2 a SCORE2-OP sú odporúčané aj pre dospelých so zvýšeným TK (1, 14).

U mladých dospelých (vo veku 18-40 rokov), so zvýšeným TK, bez prítomnosti klinických stavov s dostatočne vysokým KV rizikom, keďže SCORE2 model nie je pre túto vekovú skupinu

validovaný, skrining pre prítomnosť HMOD sa môže zvažovať pri posudzovaní vhodnosti farmakoterapie (18, 31). Algoritmus SCORE2 nie je možné použiť pre pacientov so sekundárnymi príčinami a vzácnejšími formami hypertenzie, ako je napr. primárny hyperaldosteronizmus (pozri subkapitoly nižšie).

6.2.11 Manažment hypertenzie a prevencie kardiovaskulárnych ochorení založený na hodnotení rizika

Randomizované štúdie demonštrujú konzistentné relatívne zníženie rizika KVO na jednotku zníženia TK (41, 42). Výber pacientov, ktorí s najväčšou pravdepodobnosťou budú profitovať z liečby znižujúcej TK musí byť založený na princípe: „cost benefit“. Platí to najmä u dospelých so zvýšeným TK (STK v ordinácii 120-139 mmHg a/alebo DTK 70-89 mmHg) (14).

6.2.11.1. Úloha hodnotenia kardiovaskulárneho rizika v manažmente hypertenzie

Riziko KV príhod sa zvyšuje log-lineárne s konštantným nárastom STK a DTK (20, 21, 43, 44, 45). Súčasne pri vyššom TK dochádza k zoskupovaniu ďalších rizikových faktorov KVO (46, 47). V dôsledku toho sa u mnohých pacientov s hypertenziou/ zvýšeným TK odhadované 10-ročné riziko KV príhod je $\geq 10\%$, čo sa považuje za dostatočne vysoké riziko na to, aby sa zvažila liečba na zníženie TK, v prípade ak je zvýšený (48). Rozhodnutie o liečbe len na základe prahových hodnôt TK pre hypertenziu by viedlo k nedostatočnej liečbe mnohých vysoko rizikových pacientov (27, 49, 50). Významná časť KV príhod, ktoré možno pripísať TK, sa vyskytuje u pacientov s hodnotami TK pod 140/90 mmHg. Účinnosť znižovania TK pri prevencii KV príhody siaha až po STK 120 mmHg a DTK 70 mmHg, teda aj pacienti so zvýšeným TK a zvýšeným rizikom KVO môžu mať prínos z liečby zníženia TK. Heterogenita rizika KVO u dospelých so zvýšeným TK je väčšia (nižšie aj vyššie riziko) ako u pacientov s hypertenziou, keďže takíto pacienti bývajú mladší, a ich absolútne riziko KVO závisí viac od prevalencie sprievodných rizikových faktorov KVO. Preto odhad rizika KVO na základe demografických údajov rizikových faktorov KVO sa odporúča na usmernenie rozhodnutia o liečbe na zníženie TK u pacientov so zvýšeným TK (14).

6.2.11.2. Predikcia rizika kardiovaskulárnych ochorení a iniciácia liečby

Rozhodnutie o iniciácii farmakologickej liečby znižujúcej TK je založené na výške TK a na riziku KVO nasledovne (obr. 20)(14):

1. **nezvýšený TK** (klinický, domáci, ABPM denný priemerný STK <120 mmHg a DTK <70 mmHg): **nie je jednoznačný dôkaz o prínose a bezpečnosti farmakologickej liečby** znižujúcej TK,
2. **zvýšený TK** (klinický STK 120-139 mmHg alebo DTK 70-89 mmHg; domáci, ABPM denný priemerný STK 120-134 mmHg alebo DTK 70-84 mmHg): **nutná stratifikácia KV rizika na identifikáciu osôb s vysokým KV rizikom $\geq 10\%$ podľa SCORE2/ SCORE2 -OP k indikácii farmakologickej liečby,**
3. **hypertenzia** (klinický STK ≥ 140 mmHg alebo DTK ≥ 90 mmHg; domáci, ABPM denný priemerný STK ≥ 135 mmHg alebo DTK ≥ 85 mmHg): **KV riziko je dostatočne vysoké na začatie farmakologickej liečby.**

Rozhodnutie o liečbe znižujúcej TK (zmenou životného štýlu alebo medikamentózne) je ul'ahčené u jedincov so zvýšeným TK, ktorí majú zároveň 10-ročné KVR $\geq 10\%$ (SCORE2 / SCORE2-OP), keďže ich KV riziko sa považuje za dostatočne vysoké. V usmerneniach ESC 2024 sa pre manažment AH (14) odporúča jeden rizikový prah $\geq 10\%$ v porovnaní s alternatívnou možnosťou použitia rizikových prahov podľa veku, uvedenou v odporúčaniach ESC 2021 pre prevenciu KVO (1). Je to odôvodnené aj aktuálnymi klinickými údajmi, ktoré naznačujú zvýšený význam kontroly TK u starších dospelých jednak kvôli ich vyššiemu absolútnemu riziku KVO ako i na zmiernenie nepriaznivého priebehu vekom podmienených ochorení asociovaných s AH ako je napr. demencia. Aj nedávne štúdie typu „treat-to-target“ (testujúce cieľový STK približne 120 mmHg na súboroch zahrňujúcich aj starších pacientov) používali jeden prah rizika (24, 25, 26). Viacerí autori sa domnievajú, že rizikové prahy špecifické pre vek môžu viesť k tomu, že rozhodnutia o liečbe TK sa budú robiť výlučne na základe veku,

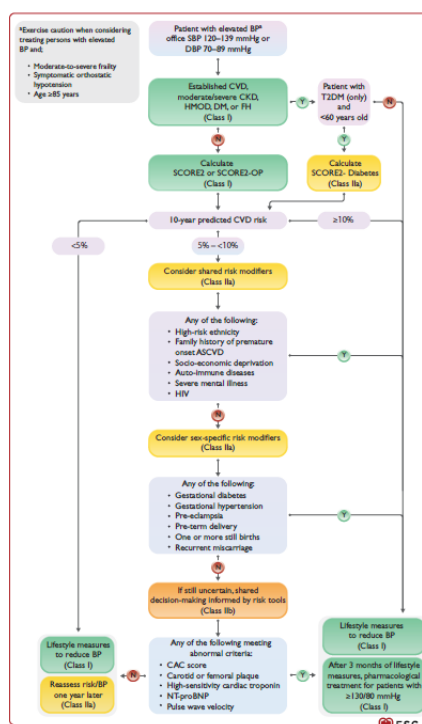
čo je ťažké vedecky podložiť. V snahe sa vyhnúť v klinickej praxi akejkol'vek zámene s usmerneniami ESC o prevencii KVO z roku 2021, **ESC 2024 odporúčania pre AH používajú výrazy „dostatočne vysoké riziko“ alebo „zvýšené riziko“** na označenie osoby s 10-ročným rizikom KVO $\geq 10\%$ (namiesto výrazov „vysoké riziko“ alebo „veľmi vysoké riziko“) (14). **Odporúčania pre stratifikáciu KV rizika u jedincov so zvýšeným klinickým STK 120-139 mmHg alebo DTK 70-89 mmHg(ESC2024)** (obr. 22) (14):

1. pri liečbe zvýšeného TK sa odporúča manažment založený na stratifikácii KV rizika. Jedinci so stredne ťažkým alebo ťažkým CKD, potvrdeným KVO, HMOD, DM alebo FH sa považujú za osoby so zvýšeným rizikom KV príhod (IB),
2. SCORE2/SCORE2-OP sa odporúča na hodnotenie 10-ročného rizika fatálnej a nefatálnej KVO u jedincov vo veku 40–69/ ≥ 70 rokov so zvýšeným TK, ktorí sa nepovažujú za osoby so zvýšeným rizikom v dôsledku stredne ťažkého alebo ťažkého CKD, potvrdeného KVO, HMOD, DM alebo FH (IB),
3. bez ohľadu na vek sa odporúča, aby sa jedinci so zvýšeným TK a rizikom KVO $\geq 10\%$ považovali za osoby so zvýšeným rizikom KVO na účely riadenia ich zvýšeného TK na základe rizika (IB),
4. na odhad rizika KVO u pacientov s DM2T so zvýšeným TK by sa mal zväžiť model SCORE2-Diabetes, najmä ak sú vo veku <60 rokov (IIaB),
5. modifikátory rizika KVO sú uvedené v ďalšej kapitole (14).

Non-elevated blood pressure	Elevated blood pressure	Hypertension
Office BP SBP <120 mmHg and DBP <70 mmHg	Office BP SBP 120–139 mmHg or DBP 70–89 mmHg	Office BP SBP ≥ 140 mmHg or DBP ≥ 90 mmHg
HBPM SBP <120 mmHg and DBP <70 mmHg	HBPM SBP 120–134 mmHg or DBP 70–84 mmHg	HBPM SBP ≥ 135 mmHg or DBP ≥ 85 mmHg
ABPM Daytime SBP <120 mmHg and Daytime DBP <70 mmHg	ABPM Daytime SBP 120–134 mmHg or Daytime DBP 70–84 mmHg	ABPM Daytime SBP ≥ 135 mmHg or Daytime DBP ≥ 85 mmHg
Insufficient evidence confirming the efficacy and safety of BP pharmacological treatment	Risk stratify to identify individuals with high cardiovascular risk for BP pharmacological treatment	Cardiovascular risk is sufficiently high to merit BP pharmacological treatment initiation

Obr. 21: Kategórie krvného tlaku a iniciácia liečby.

ABPM, ambulantný monitoring TK; BP, tlak krvi; SBP, systolický TK; DBP, diastolický TK; HBPM, domáce meranie TK. Poznámka: Diagnóza hypertenzie a zvýšeného krvného tlaku si vyžaduje potvrdenie meraniami mimo ordinácie (HBPM alebo ABPM) alebo aspoň jedným ďalším následným meraním v ordinácii. Príslušné prahové hodnoty ABPM mimo dňa pre diagnózu zvýšeného krvného tlaku a hypertenzie sú uvedené inde (14).



Obr. 22: Súhrn prístupu k stratifikácii rizika kardiovaskulárnych ochorení pri liečbe krvného tlaku u dospelých so zvýšeným krvným tlakom.

ASCVD, aterosklerotické kardiovaskulárne ochorenie; BP, krvný tlak; CAC, koronárne kalcium; FH, familiárna hypercholesterolémia; HMOD, poškodenie orgánov sprostredkované hypertenziou (14).

6.2.12 Liečba artériovej hypertenzie – minimum pre prax

6.2.12.1. Nefarmakologické intervencie

Hlavným faktorom, prispievajúcim k zvýšenému TK a hypertenzii vo všeobecnej dospeljej populácii je nezdravý životný štýl s významným vplyvom na úmrtnosť zo všetkých príčin i KVO. Zdravý životný štýl je preto odporúčaný v prevencii ako i v liečbe zvýšeného TK i potvrdenej AH.

Hlavné aspekty nefarmakologických intervencií (14):

1. obmedzenie sodíka na približne 2 g denne (= približne 5 g soli - chloridu sodného denne = čajová lyžička soli alebo menej),
2. aeróbne cvičenie strednej intenzity ≥ 150 min/týždeň (≥ 30 min, 5-7 dní/týždeň) alebo alternatívne 75 min aeróbného cvičenia s intenzívnou intenzitou týždenne počas 3 dní, doplnené dynamickým alebo izometrickým odporovým tréningom nízkej alebo strednej intenzity 2-3x /týždeň,
3. zamerať sa na stabilné a zdravé hodnoty BMI ($20-25 \text{ kg/m}^2$) a obvodu pásu (<94 cm u mužov a <80 cm u žien),
4. zdravá a vyvážená strava, ako je stredomorská alebo DASH diéta (Dietary Approaches to Stop Hypertension),
5. piť menej alkoholu, ako je horná hranica, čo je cca 100 g/týždeň čistého alkoholu (väčšina nápojov obsahuje 8–14 g alkoholu na nápoj); prednostne sa odporúča vyhýbať sa alkoholu,
6. konzumáciu voľného cukru, najmä sladených nápojov, sa odporúča obmedziť na maximálne 10% energetického príjmu,
7. zákaz fajčenia,
8. u pacientov s AH bez stredného až pokročilého CKD a s vysokým denným príjmom sodíka by sa malo zvážiť zvýšenie príjmu draslíka o 0,5–1,0 g/deň – napríklad náhradou sodíka soľou obohatenou draslíkom (obsahujúcou 75% chloridu sodného a 25% chloridu draselného) alebo diétou bohatou na ovocie a zeleninu.

6.2.12.2. Farmakologická liečba

Hlavným cieľom zníženia TK je zabrániť nepriaznivým KV následkom. Existuje jasný vzťah medzi intenzitou znižovania TK a relatívnym a absolútnym znížením rizika KVO u všetkých dospelých bez ohľadu na vek (aspoň do 85 rokov), pohlavie, predchádzajúce KVO, DM alebo fibriláciu predsiení. Aj pre rozhodovanie o farmakoterapii AH platí paradigma: „**čím nižší TK, tým lepší, ale v rámci rozumných intencií**“, t.j. starostlivo selektovať pacientov, ktorí jednoznačne z liečby budú profitovať (14).

Hlavnými triedami antihypertenzív so silným dôkazom o znížení KV príhod sprostredkovaných TK sú: inhibítory angiotenzín konvertujúceho enzýmu (ACEI), blokátory receptorov angiotenzínu II (ARB), dihydropyridínové CCB, diuretiká (tiazidy a tiazidom podobné diuretiká, ako je hydrochlorotiazid, chlortalidón a indapamid) a beta-blokátory (BB). Uvedené lieky sú odporúčané ako možnosti prvej voľby na začatie liečby hypertenzie v bežnej populácii. BB sa môžu prednostne pridávať za istých okolností, akými sú napríklad angína pectoris alebo srdcové zlyhanie, po infarkte myokardu alebo na kontrolu srdcovej frekvencie, kde sú základom terapie. V takýchto podmienkach sa uprednostňujú BB druhej generácie (kardioselektívne) a špeciálne BB tretej generácie (vazodilatačné). BB sú menej účinné než ACEI, ARB, CCB alebo diuretiká v prevencii ischemickej cievej mozgovej príhody (iCMP), častejšie sa vysádzajú pre nežiaduce účinky, a najmä v kombinácii sa spájajú so zvýšeným rizikom novovzniknutého diabetu u predisponovaných pacientov. Účinok blokátorov RAAS a CCB na prevenciu progresie HMOD sa tiež javí ako lepší v porovnaní s BB. Betablokátorom sa treba vyhnúť aj u pacientov s izolovanou systolickou hypertenziou alebo všeobecnejšie s artériovou tuhosťou, pretože zvyšujú tepový objem (vzhľadom na nižšiu srdcovú frekvenciu) (14).

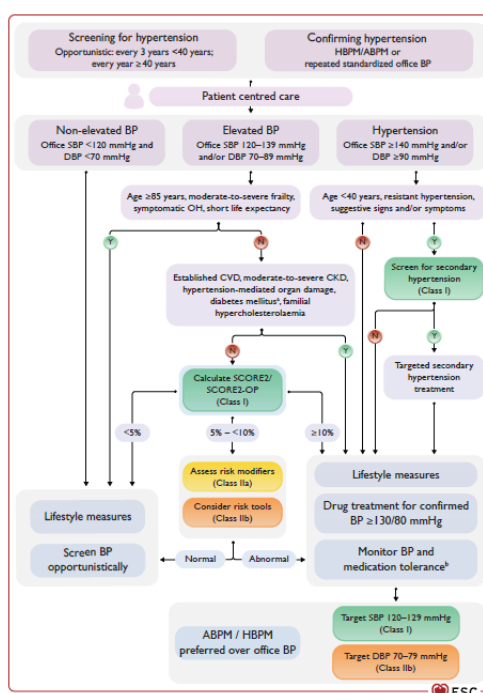
K liečbe AH je u väčšiny pacientov nutná kombinovaná liečba. Manažment AH, vrátane skríningu, iniciácie liečby a cieľových hodnôt TK sú sumárne zobrazené na obr. 23 (14). **Cieľom liečebného algoritmu (obr. 24) (14) je zaviesť stratégiu nízkej dávky dvoj- a potom trojkombinácie pri monitorovaní tolerancie u pacientov s hypertenziou a až potom začať zvyšovať dávky na maximálne dávky.** Iniciálne monoterapia, s pomalšou up-titráciou a nižším dávkovaním sa má zväžiť v prípade „len zvýšeného TK“ a súčasného zvýšeného rizika KVO, u pacientov so stredne ťažkým/ťažkým stupňom krehkosti, u jedincov s obmedzenou dĺžkou života, u jedincov so symptomatickou ortostatickou hypotenziou alebo u starších ľudí (vo veku ≥ 85 rokov) (obr. 24). V ideálnom prípade by sa mal TK liečiť do 3 mesiacov. Odporúča sa užívať lieky v dennú dobu, ktorá je pre pacienta najvhodnejšia, aby sa zlepšila adherencia. **Ak je u pacienta diagnostikovaná AH (trvalý TK $\geq 140/90$ mmHg), odporúča sa začať liečbu znižujúcu TK bez ohľadu na riziko KVO, ktorá by mala pozostávať zo súčasnej kombinácie zmeny životného štýlu a farmakologickej liečby.** Vzhľadom na dôkazy o účinnejšej kontrole TK v porovnaní s monoterapiou sa **u väčšiny pacientov s potvrdenou hypertenziou (TK $\geq 140/90$ mmHg) ako počiatočná liečba odporúča kombinovaná liečba na zníženie TK.** Výhodnými kombináciami sú blokátor RAAS (buď ACEI alebo ARB) s dihydropyridínovým CCB alebo diuretikom. U pacientov, ktorí dostávajú kombinovanú liečbu znižujúcu TK, sa odporúča kombinovaná liečba fixnou dávkou v jednej tablete (single pill). Ak TK nie je kontrolovaný dvojkombináciou liekov, odporúča sa zvýšenie na trojkombináciu, zvyčajne blokátor RAAS s dihydropyridínovým CCB a tiazidovým/tiazidom podobným diuretikom, najlepšie v kombinácii s jednou tabletkou. Iniciácia liečby znižujúcej TK na základe potvrdenej kategórie TK a KV rizika je uvedená v tab. 5 (14). Odporúča sa pokračovať v liečbe liekmi znižujúcimi TK po celý život, dokonca aj vo veku nad 85 rokov, ak je liečba dobre znášaná (14).

Tabuľka 5: Iniciácia liečby znižujúcej krvný tlak na základe potvrdennej kategórie tlaku a kardiovaskulárneho rizika

Blood pressure (mmHg)	Non-elevated BP (<120/70)	Elevated BP (120/70 to 139/89)		Hypertension (≥140/90)
Risk		(a) All adults with SBP 120-129 mmHg (b) SBP 130-139 AND 10-year estimated CVD risk <10% AND no high-risk conditions or risk modifiers or abnormal risk tool tests	(a) SBP 130-139 AND high-risk conditions (e.g. established CVD, diabetes mellitus, CKD, FH or HMOD) (b) SBP 130-139 AND 10-year estimated CVD risk ≥10% (c) SBP 130-139 AND 10-year estimated CVD risk 5% - <10% AND risk modifiers or abnormal risk tool tests	Assumed all at sufficiently high risk to benefit from pharmacological treatment
Treatment	Lifestyle measures for prevention Screen BP and CVD risk opportunistically	Lifestyle measures for treatment Monitor BP and CVD risk yearly	Lifestyle measures and pharmacological treatment (after 3-month delay) Monitor BP yearly once treatment control is established	Lifestyle measures and pharmacological treatment (immediate) Monitor BP yearly once treatment control is established
Target (mmHg)	Maintain BP <120/70	Aim BP 120-129/70-79 mmHg ^a		

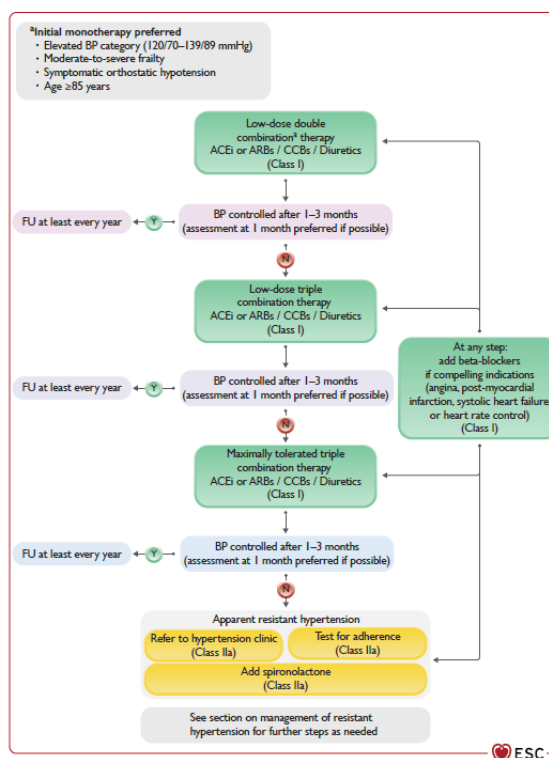
© ESC 2024

BP, krvný tlak; CKD, chronické ochorenie obličiek; CVD, kardiovaskulárne ochorenie; DBP, diastolický krvný tlak; FH, familiárna hypercholesterolémia; HMOD, poškodenie orgánov sprostredkované hypertenziou; SBP, systolický krvný tlak. a) opatnosť u dospelých s ortostatickou hypotenziou, stredne ťažkou/ ťažkou krehkosťou, obmedzenou dĺžkou života a starších pacientov (vo veku ≥85 rokov)(14).



Obr. 23: Súhrnný algoritmus pre klasifikáciu a liečbu TK.

Odporúčania týkajúce sa potvrdenia troch kategórií TK mimo ordinácie sú v inej podkapitole. a) Dospelí s DM2T a mladší ako 60 rokov by mali byť zväžení na posúdenie SCORE2-Diabetes; b) hoci vedecké údaje ukazujú, že za výskumných podmienok je optimálny cieľový TK ≤120/70 mmHg, cieľový TK odporúčaný ESC24 usmerneniami v bežnej praxi je 120 – 129/70 – 79 mmHg. Ak dosiahnutie tohto cieľa nie je možné alebo ak liečba nie je dobre tolerovaná, mal by sa krvný tlak liečiť na čo najnižšiu rozumne dosiahnuteľnú hodnotu. U osôb so zvýšeným krvným tlakom sa najprv odporúča liečba úpravou životného štýlu počas 3 mesiacov pred zväžením liečby liekmi. ABPM, ambulantné monitorovanie krvného tlaku; TK, krvný tlak; CVD, kardiovaskulárne ochorenie; DBP, diastolický krvný tlak; HBPM, domáce monitorovanie krvného tlaku; OH, ortostatická hypotenzia; SBP, systolický krvný tlak (14).



Obr. 24: Praktický algoritmus pre farmakologické zníženie krvného tlaku.

ACEi, inhibitor angiotenzín konvertujúceho enzýmu; ARB, blokátor receptorov angiotenzínu; BP, krvný tlak; CCB, blokátor kalciových kanálov; FU, follow-up (14). a) pozri ľavý horný roh.

6.3 Diabetes mellitus

DM1T a DM2T ako i prediabetes sú nezávislými rizikovými faktormi pre ATS KVO, zvyšujú riziko ATS KVO približne 2x v závislosti na populácii a liečebnom režime. Zdá sa, že ženy s DM2T majú obzvlášť vyššie riziko mozgovej príhody (51, 52). Pacienti s DM2T majú pravdepodobne viaceré rizikové faktory ATS KVO (vrátane dyslipidémie a hypertenzie), z ktorých každý sprostredkuje zvýšenie rizika ATS aj neaterosklerotických KVO. Tým je asi vysvetliteľné, že DM je spojený s 5x vyšším rizikom KVO u žien a 3x vyšším u mužov v porovnaní s jedincami bez DM. Epidemiologické údaje dokumentujú progresívny nárast (20-30x) rizika KVO od mikroalbuminúrie so zachovanou eGFR až po konečné štádium renálneho ochorenia. KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) je nová klasifikácia na hodnotenie úmrtnosti zo všetkých a KV príčin, na hodnotenie konečného štádia ochorenia obličiek, akútneho poškodenia a chronického ochorenia obličiek, založená na eGFR a úrovni albuminúrie. Pacienti s nižšou hladinou eGFR a vyššími hladinami albuminúrie majú zvýšené riziko morbidít a mortality z KV ale aj zo všetkých príčin (53). **Pri skríningu DM u jedincov s/bez ATS KVO treba zvážiť hodnotenie HbA1c alebo glykémie nalačno (1).**

Prevenčia ATS KVO u diabetikov, okrem manažmentu diabetu, sleduje rovnaké princípy ako u ľudí bez DM2T. Dosiahnutie cieľových hodnôt TK a LDL-C sú obzvlášť dôležité. Nedávne štúdie ukázali, že **inhibítory sodíkovo-glukózového kotransportéru 2 (SGLT2), alebo agonisty receptora glukagónu podobného peptidu-1 (GLP-1RA) znižujú riziko vzniku KVO, srdcového zlyhávania a renálneho postihnutia nezávisle od východiskovej hodnoty HbA1c a či pacienti užívajú metformín.** Uvedené benefity sú najzreteľnejšie u pacientov s existujúcim ATS KVO, srdcovým zlyhávaním alebo CKD, a zdá sa, že sa prejavujú aj u jedincov so zvýšeným KV rizikom. To viedlo k **novším liečebným algoritmom (1).**

Zmena životného štýlu je prioritou prevencie ATS KVO a manažmentu DM. Väčšina ľudí s DM je obéznych, takže kontrola hmotnosti má kľúčovú úlohu. Zmena životného štýlu by sa mala týkať odvykania od fajčenia, okrem toho sa odporúča strava s nízkym obsahom nasýtených tukov, vysokým obsahom vlákniny, aeróbna fyzická aktivita a silový tréning. Všeobecne sa odporúča znížiť energetický príjem pacientov, dosiahnuť nižšiu telesnú hmotnosť, resp. zabrániť/spomaliť priberanie. Pre tých, ktorí

sú motivovaní, skoro po potvrdení diagnózy by sa mala zvážiť diéta na výraznú redukciu váhy použitím nízkokalorických diét, s následným opätovným nasadením potravy a udržiavaním hmotnosti, ktorá môže viesť k remisii DM (1).

V rámci manažmentu DM1T alebo DM2T u väčšiny dospelých sa odporúča cieľová hodnota HbA1c <7,0% (53 mmol/mol) s cieľom redukcie KV rizika a mikrovaskulárnych komplikácií. Pre pacientov s dlhotrvajúcim DM a u starých alebo oslabených dospelých, menej prísne cieľové hodnoty HbA1c by sa mali zvážiť. Cieľový HbA1c by mal byť <6,5% (48 mmol/mol) zvážený v čase diagnózy alebo v začiatočnom štádiu DM2T u nekrehkých osôb, a u tých, ktoré nemajú ATS KVO (1).

Liečba hyperglykémie a KV, resp. renálneho rizika je v posledných rokoch optimalizovaná na základe výsledkov klinických štúdií potvrdzujúcich KV benefit niektorých novších antidiabetík (ESC2021) (1):

- a) **u väčšiny pacientov bez predchádzajúceho KVO, CKD alebo srdcového zlyhávania**, po vyhodnotení renálnych funkcií, stále je odporúčaný **metformín ako liek 1. voľby** (IB),
- b) **u osôb s DM2T a ATS KVO je plne indikované použitie GLP-1RA alebo inhibítora SGLT2 s preukázaným prínosom na redukciu KV a/alebo kardioresenálnych komplikácií** (IA ESC2021). U týchto osôb sa zvažuje metformín, pokiaľ nie sú kontraindikácie, ale so slabšou evidenciou dôkazov (IIaB),
- c) **aj u pacientov s DM2T a poškodením cieľových orgánov by sa mali zvážiť GLP-1RA alebo inhibítor SGLT2 s cieľom znížiť KV a celkovú mortalitu** (IIbB). **Závažné poškodenie cieľových orgánov pri DM je definované nasledovne:** eGFR <45 ml/min/1,73 m² bez ohľadu na albuminúriu; eGFR 45-59 ml/min/1,73 m² a mikroalbuminúria (ACR 30-300 mg/g); proteinúria s (ACR >300 mg/g); prítomnosť mikrovaskulárneho poškodenia aspoň na 3 rôznych miestach (napr. mikroalbuminúria +retinopatia +neuropatia),
- d) **liečba inhibítormi SGLT2 zlepšuje ATS KV a /alebo kardioresenálnu prognózu u chorých s DM2T a CKD, a tiež u DM2T so srdcovým zlyhaním a redukovanou ejekčnou frakciou** (HFrEF) znižuje KV mortalitu a potrebu hospitalizácie pre srdcové zlyhanie, preto v týchto situáciách je táto liečba indikovaná (IA),
- e) **u pacientov s DM2T bez ATS KVO/srdcového zlyhania/CKD by sa mala zvážiť liečba GLP-1RA alebo inhibítormi SGLT2 a to hodnotením budúceho rizika** (napr. pomocou modelu ADVANCE -, Action in Diabetes and Vascular Disease-Preterax and Diamicon MR Controlled Evaluation“, DIAL- „the Diabetes Lifetime-perspective prediction“) nepriaznivej KV alebo kardioresenálnej prognózy na základe profilu rizikových faktorov (IIaB).

Tri klinické štúdie potvrdili KV benefit SGLT2 inhibítorov (empagliflozin, canagliflozin, dapagliflozin). Redukovali len mierne (o 14%) závažné KV príhody (major adverse cardiovascular events -MACE), nemali ale vplyv na iCMP a ich efekt na infarkt myokardu bol nejasný (54). Avšak, znížili počet hospitalizácií/kardiálnych úmrtí o 24% a renálne koncové ukazovatele o 44%. MACE ukazovatele boli pozitívne ovplyvnené len u tých s prítomným ATS KVO, ale pozitívny vplyv na srdcové zlyhvanie a renálne parametre sa objavovali u diabetikov 2. typu s viacerými rizikovými faktormi. Ukazuje sa, že benefit SGLT2 inhibítorov sa vzťahuje skôr na kardioresenálnu hemodynamiku ako na ATS. Agonisty GLP-1R redukujú MACE, KV mortalitu a mortalitu zo všetkých príčin približne o 12%, o 9% výskyt infarktu myokardu (IM), o 16% výskyt iCMP, o 9% srdcové zlyhanie a o 17% zložené renálne ukazovatele (54).

6.4 Fajčenie cigariet

Fajčenie je život ohrozujúci návyk, fajčenie cigariet je zodpovedné za 50% všetkých odvrátených úmrtí fajčiarov, pričom polovica úmrtí je spôsobená ATS KVO. Celoživotný fajčiar má o 50% vyššiu pravdepodobnosť úmrtia v dôsledku fajčenia a v priemere stratí 10 rokov života, v porovnaní s <3 rokmi u ťažkej hypertenzie a <1 rokom u miernej hypertenzie (12, 55, 56). **10-ročné riziko fatálneho KVO je u fajčiarov približne dvojnásobné.** Riziko KVO u fajčiarov vo veku <50 rokov je päťnásobne vyššie ako u nefajčiarov (57). **I mierne fajčenie zvyšuje riziko KVO. Dlhodobé fajčenie je nebezpečnejšie u žien ako u mužov** (58). Po vysokom STK, fajčenie je hlavným rizikovým faktorom pre roky života so zdravotným postihnutím na celom svete (59). **Pasívne fajčenie zvyšuje riziko KVO odhadom o 30% (60).** Niektoré bezdymové tabakové výrobky sú tiež spojené so zvýšeným rizikom

KVO (61). I keď miera fajčenia v Európe klesá, je stále veľmi bežná a zvyšuje sa u žien, adolescentov a sociálne znevýhodnených. Ukazuje sa, že polovica celoživotných fajčiarov neprestane fajčiť až do smrti. Napriek tomu, že približne 70% fajčiarov mieni skončiť s fajčením (údaje z Veľkej Británie), reálne prestane fajčiť len 2-3% populácie. V mnohých európskych krajinách bol pozorovaný vplyv vzdelania na úspech v zanechaní fajčenia (12, 55).

6.4.1 Dávka a typ fajčenia

Riziká spojené s fajčením vykazujú vzťah medzi dávkou a účinkom bez dolnej hranice škodlivých účinkov. Trvanie fajčenia tiež hrá úlohu, a zatiaľ čo fajčenie cigariet je najčastejšie, **všetky typy fajčenia tabaku, vrátane cigariet s nízkym obsahom dechtu („light“ cigarety), cigarety s filtrom, cigary a fajky sú škodlivé. Fajčenie je škodlivé bez ohľadu na spôsob inhalácie**, vrátane vodnej fajky. Tabakový dym je škodlivejší pri vdychovaní, ale fajčiari, ktorí dym nevdychnú (napr. fajčiari fajky), sú tiež vystavení zvýšenému riziku KVO. Bezdymový tabak je tiež spájaný s malým, ale štatisticky významným zvýšením rizika IM a CMP. **Elektronické cigarety** (e-cigarety) sú zariadenia napájané z batérií, ktoré simulujú efekt klasických cigariet zahrievaním kvapalnej náplne (e-liquid) s obsahom nikotínu a ďalších chemikálií, tým vznikajú výpary, ktoré sú vdychované. E-cigarety dodávajú návykový nikotín bez drvivej väčšiny tabakových chemikálií a sú pravdepodobne menej škodlivé než tabak, i keď sa objavujú v literatúre v posledných rokoch aj kontroverzné údaje. Účinnosť e-cigariet prvej generácie je podobná účinnosti transdermálnych nikotínových náplastí alebo substitúcie nikotínu inhalátorom. Prínosom môže byť nízke dodávanie nikotínu alebo len uplatnenie behaviorálnych návykov fajčenia pri použití e-cigarety. E-cigarety môžu byť účinné pri prevencii relapsu a odvykaní od fajčenia, avšak, v podobe, ako sú v súčasnosti používané, majú pomerne malú úspešnosť pri odvykaní od fajčenia. I keď doposiaľ neboli pozorované žiadne závažné bezpečnostné problémy, až dlhodobé skúsenosti budú rozhodujúce pre určenie zdravotných účinkov e-cigariet (12, 55).

6.4.2 Fajčenie tabaku a kardiovaskulárne riziko

Fajčenie urýchľuje rozvoj ATS a následných trombotických komplikácií. Fajčenie ovplyvňuje endoteliálnu funkciu, oxidačné procesy, funkciu trombocytov, fibrinolýzu, zápal, oxidáciu lipidov a vazomotorickú funkciu. Podľa experimentálnych štúdií je niekoľko z týchto účinkov celkom alebo aspoň čiastočne reverzibilných vo veľmi krátkej dobe po zanechaní fajčenia. Tvorba plátov sa nepovažuje za plne reverzibilný proces, a preto by sa u fajčiarov nikdy nemalo očakávať, že by dosiahli úroveň KVO rizika celoživotných nefajčiarov. Nikotínová substitúcia nevykazuje nepriaznivé účinky u pacientov s kardiálnym ochorením (12, 55).

6.4.3 Zanechanie fajčenia

Pre benefit zanechania fajčenia sú silné dôkazy. Niektoré výhody sú takmer okamžité, iné sa ukážu po čase. Riziko KVO u bývalých fajčiarov je medzi rizikom aktívnych fajčiarov a rizikom ľudí, ktorí nikdy nefajčili. Metaanalýzy potvrdili, že prestať fajčiť po IM je potenciálne najúčinnnejším zo všetkých preventívnych opatrení, so znížením počtu IM a kompozitných end-pointov mortality/IM (risk ratio - RR je 0,57 a 0,74) v porovnaní s pacientmi, ktorí pokračujú vo fajčení. Benefit je nezávislý na pohlaví, dĺžke sledovania, mieste štúdie a časovom období. **K významnému zníženiu morbidít dochádza v priebehu prvých 6 mesiacov. Randomizované štúdie tiež podporujú zanechanie fajčenia, kedy riziko KVO po 10–15 rokoch sa priblíži (ale nikdy sa nevyrovná) riziku ľudí, ktorí nikdy nefajčili.** Ukázalo sa, že obmedzenie fajčenia nezvyšuje pravdepodobnosť zanechania fajčenia, ale odporúčané je aspoň obmedzenie fajčenia s použitím substitúcie nikotínu u tých, ktorí nie sú schopní alebo nechcú prestať fajčiť. Zanechanie fajčenia je prospešné v každom veku. Tiež je prospešné vyhýbať sa pasívnemu fajčeniu. Diagnostika alebo (invazívna) liečba KVO má byť podnetom k odvykaniu fajčenia. **U všetkých fajčiarov musí byť odvykanie podporované.** Odborná podpora zvyšuje šancu na zanechanie fajčenia (RR 1,66). **V rutinnej praxi sa používa na podporu odvykania fajčenia stratégia 5 P (pôvodne 5A): pýtaj sa (ask), poraď prestať (advise), posúď ochotu prestať (assess), pomôž prestať (assist), plánuj kontroly (arrange).** Miera opatrení vrátane farmakologickej podpory by mala byť založená na dennej spotrebe tabaku a stupni závislosti (najčastejšie hodnotenej Fagerstromovým testom). Fajčiari by mali byť poučení o očakávanom prírastku na váhe, v priemere 5 kg, ale zároveň aj o tom, že **prínosy odvykania od tabaku prevažujú nad rizikami vyplývajúcimi z prírastku na váhe** (12, 55).

6.4.3.1. Farmakologická intervencia

Po zlyhaní poradenských a motivačných intervencií, alebo ako ich súčasť, by mala byť navrhnutá substitúcia nikotínu (NRT - nicotine replacement therapy), vareniklin alebo bupropion. Všetky formy NRT (žuvačky, transdermálne nikotínové náplaste, nosový sprej, inhalátor, sublingválne tablety) sú účinné. Zvyšujú mieru zanechania fajčenia o 50–70%. Antidepressívum bupropion napomáha dlhodobému odvykaniu od fajčenia s podobnou účinnosťou ako liečba substitúciou nikotínu. Celkovo substitúcia nikotínu alebo bupropion pomohli prestať fajčiť o 80 % viac ľudí než placebo. Parciálny agonista nikotínového receptora vareniklin zvyšuje v štandardnej dávke pravdepodobnosť zanechania fajčenia viac než dvojnásobne v porovnaní s placebom. Počet ľudí, ktorí prestali fajčiť vareniklinom, je vyšší než u bupropionu a NRT. Kombinácia dvoch typov nikotínovej substitúcie je rovnako účinná ako použitie vareniklinu, a pomáha viac ľuďom zanechať fajčenie ako len jediný typ substitúcie nikotínu (12, 55).

6.5 Adipozita/obezita

V posledných desaťročiach BMI podstatne vzrástol celosvetovo u detí, dospievajúcich a dospelých (62), čo vedie k súčasnemu zvýšeniu prevalencie DM2T. Obezita, pokračovaním trendu nárastu, bude stále viac kompenzovať pozitívne účinky klesajúcej miery fajčenia ale aj cholesterolu a AH na zníženie KV mortality. Hlavnými klinickými komplikáciami, ktoré sa objavujú pri zvyšovaní telesnej hmotnosti sú: AH, dyslipidémia, rezistencia na inzulín, systémový zápal, protrombotický stav, albuminúria a vývoj DM a KV udalostí (srdcové zlyhávanie, KCHS, fibrilácia predsiení, CMP). Nadváha i obezita sú spojené so zvýšenou KV i celkovou mortalitou. Analýzy mendelovskej randomizácie naznačujú lineárny vzťah medzi BMI a mortalitou u tých, ktorí nikdy nefajčili a vzťah v tvare písmena J u tých, ktorí niekedy fajčili (63). Celková mortalita je najnižšia s BMI 20–25 kg/m² (u zjavne zdravých osôb mladších 60 rokov) so vzťahom v tvare J alebo U u súčasných fajčiarov (64, 65); ďalšia redukcia hmotnosti sa nepovažuje za ochranu proti KVO. Zdravá hmotnosť u starších ľudí je vyššia než u ľudí v mladom a strednom veku. Metaanalýzy potvrdili podobnú, silnú a kontinuálnu asociáciu BMI a obvodu pásu s ATS KVO a DM2T (66). Dosiahnutie a udržanie zdravej váhy má priaznivý vplyv na metabolické rizikové faktory (TK, lipidy, glukózovú toleranciu) a nižšie KV riziko (12, 55).

6.5.1 Parametre obezity

BMI [hmotnosť (kg)/výška (m²)] je ľahko merateľný parameter a veľmi často sa používa k definovaniu kategórií telesnej hmotnosti. Okrem množstva telesného tuku je tiež dôležitá jeho distribúcia. Telesný tuk uložený intraabdominálne má vyššie riziko ako subkutánny tuk. Na meranie telesného tuku sa v praxi okrem BMI najčastejšie používajú: pomer obvodu pásu a bokov - waist to hip ratio (WHR) a obvod pásu. V Európe (pre beloškú populáciu) sa pre obvod pásu používajú prahové hodnoty podľa WHO:

- a) pás ≥ 94 cm u mužov a ≥ 80 cm u žien predstavuje prah, pri ktorom by sa malo zabrániť nárastu hmotnosti,
- b) obvod pásu ≥ 102 cm u mužov a ≥ 88 cm u žien je prah, pri ktorom by sa malo odporúčať zníženie hmotnosti (12).

Metabolicky zdravá obezita je definovaná prítomnosťou obezity pri absencii metabolických rizikových faktorov. Metabolicky zdraví obézni, aj napriek tomu, že sa u nich neprejavujú metabolické komplikácie (AH, inzulínová rezistencia), majú vyššiu celkovú mortalitu v porovnaní s metabolicky zdravými jedincami s normálnou hmotnosťou. Dlhodobé výsledky zo štúdie Whitehall podporujú predstavu, že metabolicky zdravá obezita je vlastne prechodná fáza smerujúca k metabolickým abnormalitám (12).

Na populačnej úrovni je obezita spojená s KV rizikom. Avšak u pacientov so srdcovým zlyhaním existujú dôkazy o **paradoxe obezity**, s nižším rizikom úmrtnosti u pacientov s vyšším BMI. Tieto dôkazy by však nemali byť nesprávne interpretované k odporúčeniu vyššieho cieľového BMI pre pacientov so známym KVO, pretože výsledky môžu byť skreslené reverznou kauzalitou. Kardiorespiračná zdatnosť môže ovplyvňovať vzťahy medzi adipozitou a klinickou prognózou v paradoxe obezity. Jedinci s normálnou hmotnosťou s nízkou fyzickou kondíciou majú vyššie riziko úmrtí než fit jednotlivci, bez ohľadu na ich BMI. Osoby s nadváhou a obezitou, ktoré sú fyzicky zdatné, majú mortalitu podobnú ako fyzicky

zdatné osoby s normálnou telesnou hmotnosťou. Výsledky štúdie EPIC (The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition) naznačujú, že vplyv fyzickej inaktivity na mortalitu sa zdá byť väčší než u vysokého BMI (12).

6.5.2 Spôsoby intervencie

Hlavné intervencie v boji s nadváhou a obezitou, ako diéta, cvičenie a behaviorálne zmeny sú často neúspešné pre dlhodobý manažment. Farmakoterapia orlistatom a/alebo bariatrickou chirurgiou predstavuje ďalšie možnosti. Nedávna metaanalýza naznačuje, že pacienti po výkone bariatrickej chirurgie majú znížené riziko IM, CMP, KV udalostí a mortality v porovnaní s nechirurgickými kontrolami (12).

Redukcia hmotnosti má význam aj pre zníženie TK. Priemerný úbytok hmotnosti o 5 kg znižuje priemerne STK/ DTK o 4,4/3,6 mmHg. V kombinácii s intervenciami zameranými na zníženie hmotnosti (cvičenie a nízky príjem sodíka), diéta DASH má aditívny účinok aj na zníženie TK. Farmakologická liečba obezity orlistatom dosiahla mierne zníženie STK o 2,6 mmHg. Spomedzi farmák na liečbu obezity, najväčší účinok na zníženie TK sa dá dosiahnuť s **agonistami receptora GLP-1**. Napríklad v štúdií Semaglutide Treatment Effect in People with Obesity (STEP-1) viedol analóg GLP-1 semaglutid k priemernému zníženiu hmotnosti o 12,4% a zníženiu STK o 5,1 mmHg (14).

6.6 Pohlavie a rod a ich vplyv na zdravie

Súčasná usmernenia o prevencii uznávajú dôležitosť integrácie úvah o pohlaví, rode a rodovej identite do hodnotenia rizika a klinického manažmentu jednotlivcov a populácií. Tieto usmernenia tiež uznávajú zložitú vzájomnú vzťah medzi týmito pojmami a KV ako aj psychologickým zdravím. V súčasnosti neexistuje žiadne oficiálne stanovisko ESC k terminológii, ktorá sa má použiť (12).

Podľa WHO pohlavie (sex) "sa vzťahuje na rôzne biologické a fyziologické charakteristiky žien, mužov a intersexuálnych osôb, ako sú chromozómy, hormóny a reprodukčné orgány" (67). To treba odlíšiť od **rodu (gender)**, ktorý sa vzťahuje na charakteristiky žien, mužov, dievčat a chlapcov, ktoré sú sociálne konštruované. To zahŕňa normy, správanie a úlohy spojené s bytosťou ženy, muža, dievčať a alebo chlapca, ako aj vzťahy medzi nimi. Ako sociálny konštrukt, sa rod líši od spoločnosti k spoločnosti a môže sa meniť (67). Definícia globálneho zdravia 50/50 uvádza, že rod sa týka „spoločensky vytvorených noriem, ktoré ukladajú a určujú úlohy, vzťahy a pozíciu moc pre všetkých ľudí počas ich života“ (68). **Aktuálne preventívne odporúčania ESC2021 zhrňujú i dôkazy o vplyve pohlavia na KV riziko, ako i klinické stavy, resp. stratégie klinického manažmentu špecifické pre pohlavie** (12, 69). Vplyv rodu (gender) na skúsenosti a prístup k zdravotnej starostlivosti jednotlivca je prvoradý (69). Špecifické zdravotné obavy súvisiace s rodom sú uznávané aj v ESC 2021 usmerneniach o prevencii. Zdá sa, že epigenetické účinky sociálnych konštruktov (rodu) podmieňujú transláciu biologického pohlavia do patofyziológie choroby. Okrem toho rod môže byť determinantom prístupu k zdraviu, využívania zdravotnej starostlivosti, vnímania chorôb, rozhodovania, a možno aj terapeutickému odpovede aj v oblasti KVO, ako i v oblasti prevencie ATS KVO (69). V tomto smere je nutný ďalší výskum. Fyziologické, patologické, klinické rozdiely súvisiace s pohlavím a rodom zahŕňajú napr. ejekčnú frakciu (EF) ľavej komory (L'K), nežiaduce účinky liekov, rozdiely v penetrácii rizikových faktorov a informovanosti o ATS KVO, rozdiely medzi pohlaviami v manažmente priebehu akútnych koronárnych syndrómov (70, 71). Z tohto pohľadu boli už revidované napr. otázky KV zdravia po menopauze, ochorenia asociované s tehotenstvom a gynekologické špecifiká (72).

Použité zdroje

1. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). Eur Heart J. 07. september 2021;42(34):3227–337. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>
2. Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, Ray KK, Packard CJ, Bruckert E, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. Eur Heart J. 21. august 2017;38(32):2459–72.
3. Collaboration CTT (CTT). Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170 000 participants in 26 randomised trials. The Lancet. 13. november 2010;376(9753):1670–81.

4. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators, Mihaylova B, Emberson J, Blackwell L, Keech A, Simes J, et al. The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials. *Lancet*. 11. august 2012;380(9841):581–90.
5. Pencina KM, Thanassoulis G, Wilkins JT, Vasan RS, Navar AM, Peterson ED, et al. Trajectories of Non-HDL Cholesterol Across Midlife: Implications for Cardiovascular Prevention. *J Am Coll Cardiol*. 09. júl 2019;74(1):70–9.
6. Emerging Risk Factors Collaboration, Di Angelantonio E, Sarwar N, Perry P, Kaptoge S, Ray KK, et al. Major lipids, apolipoproteins, and risk of vascular disease. *JAMA*. 11. november 2009;302(18):1993–2000.
7. Holmes MV, Asselbergs FW, Palmer TM, Drenos F, Lanktree MB, Nelson CP, et al. Mendelian randomization of blood lipids for coronary heart disease. *Eur Heart J*. 01. marec 2015;36(9):539–50.
8. HPS3/TIMI55–REVEAL Collaborative Group, Bowman L, Hopewell JC, Chen F, Wallendszus K, Stevens W, et al. Effects of Anacetrapib in Patients with Atherosclerotic Vascular Disease. *N Engl J Med*. 28. september 2017;377(13):1217–27.
9. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 01. január 2020;41(1):111–88.
10. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *Eur Heart J*. 01. september 2018;39(33):3021–104. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>, Erratum DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy686>.
11. O'Donoghue ML, Fazio S, Giugliano RP, Stros ESG, Kanevsky E, Gouni-Berthold I, et al. Lipoprotein(a), PCSK9 Inhibition, and Cardiovascular Risk. *Circulation*. 19. marec 2019;139(12):1483–92.
12. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 01. august 2016;37(29):2315–81. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw106>
13. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: full text. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. september 2007;14 Suppl 2:S1–113.
14. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension: Developed by the task force on the management of elevated blood pressure and hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Endocrinology (ESE) and the European Stroke Organisation (ESO). *Eur Heart J*. 07. október 2024;45(38):3912–4018. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae178>
15. Gerdt E, Izzo R, Mancusi C, Losi MA, Manzi MV, Canciello G, et al. Left ventricular hypertrophy offsets the sex difference in cardiovascular risk (the Campania Salute Network). *International Journal of Cardiology*. 01. máj 2018;258:257–61. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.12.086>
16. Gerdt E, Okin PM, de Simone G, Cramariuc D, Wachtell K, Boman K, et al. Gender Differences in Left Ventricular Structure and Function During Antihypertensive Treatment. *Hypertension*. apríl 2008;51(4):1109–14. DOI: <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.107.107474>
17. Park JB, Schiffrin EL. Small artery remodeling is the most prevalent (earliest?) form of target organ damage in mild essential hypertension. *Journal of Hypertension*. máj 2001;19(5):921. DOI: <https://doi.org/10.1097/00004872-200105000-00013>
18. Vasan RS, Pan S, Xanthakis V, Beiser A, Larson MG, Seshadri S, et al. Arterial Stiffness and Long-Term Risk of Health Outcomes: The Framingham Heart Study. *Hypertension*. máj 2022;79(5):1045–56. DOI: <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.121.18776>
19. Vasan RS, Song RJ, Xanthakis V, Beiser A, DeCarli C, Mitchell GF, et al. Hypertension-Mediated Organ Damage: Prevalence, Correlates, and Prognosis in the Community. *Hypertension*. marec 2022;79(3):505–15. DOI: <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.121.18502>
20. Rapsomaniki E, Timmis A, George J, Pujades-Rodriguez M, Shah AD, Denaxas S, et al. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1.25 million people. *The Lancet*. 31. máj 2014;383(9932):1899–911. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(14\)60685-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(14)60685-1)

21. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 14. december 2002;360(9349):1903–13. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)11911-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)11911-8)
22. Vallelonga F, Cesareo M, Menon L, Airale L, Leone D, Astarita A, et al. Cardiovascular Hypertension-Mediated Organ Damage in Hypertensive Urgencies and Hypertensive Outpatients. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:889554. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.889554>
23. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Pharmacological blood pressure lowering for primary and secondary prevention of cardiovascular disease across different levels of blood pressure: an individual participant-level data meta-analysis. *Lancet*. 01. máj 2021;397(10285):1625–36. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00590-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00590-0)
24. The SPRINT Research Group. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *New England Journal of Medicine*. 26. november 2015;373(22):2103–16. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1511939>
25. Zhang W, Zhang S, Deng Y, Wu S, Ren J, Sun G, et al. Trial of Intensive Blood-Pressure Control in Older Patients with Hypertension. *New England Journal of Medicine*. 29. september 2021;385(14):1268–79. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2111437>
26. Liu J, Li Y, Ge J, Yan X, Zhang H, Zheng X, et al. Lowering systolic blood pressure to less than 120 mm Hg versus less than 140 mm Hg in patients with high cardiovascular risk with and without diabetes or previous stroke: an open-label, blinded-outcome, randomised trial. *Lancet*. 20. júl 2024;404(10449):245–55. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)01028-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01028-6)
27. Karmali KN, Ning H, Goff DC, Lloyd-Jones DM. Identifying Individuals at Risk for Cardiovascular Events Across the Spectrum of Blood Pressure Levels. *Journal of the American Heart Association*. 16. september 2015;4(9):e002126. DOI: <https://doi.org/10.1161/jaha.115.002126>
28. Herrett E, Strongman H, Gadd S, Tomlinson L, Nitsch D, Bhaskaran K, et al. The importance of blood pressure thresholds versus predicted cardiovascular risk on subsequent rates of cardiovascular disease: a cohort study in English primary care. *The Lancet Healthy Longevity*. 01. január 2022;3(1):e22–30. DOI: [https://doi.org/10.1016/S2666-7568\(21\)00281-6](https://doi.org/10.1016/S2666-7568(21)00281-6)
29. Ji H, Kim A, Ebinger JE, Niiranen TJ, Claggett BL, Bairey Merz CN, et al. Sex Differences in Blood Pressure Trajectories Over the Life Course. *JAMA Cardiol*. 01. marec 2020;5(3):19–26. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2019.5306>
30. SCORE2-Diabetes Working Group and the ESC Cardiovascular Risk Collaboration. SCORE2-Diabetes: 10-year cardiovascular risk estimation in type 2 diabetes in Europe. *Eur Heart J*. 21. júl 2023;44(28):2544–56. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad260>
31. Ben-Shlomo Y, Spears M, Boustred C, May M, Anderson SG, Benjamin EJ, et al. Aortic Pulse Wave Velocity Improves Cardiovascular Event Prediction. *JACC*. 25. február 2014;63(7):636–46. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.09.063>
32. Stergiou GS, Kyriakoulis KG, Stambolliu E, Destounis A, Karpettas N, Kalogeropoulos P, et al. Blood pressure measurement in atrial fibrillation: review and meta-analysis of evidence on accuracy and clinical relevance. *J Hypertens*. december 2019;37(12):2430–41. DOI: <https://doi.org/10.1097/hjh.0000000000002201>
33. Sundström J, Arima H, Jackson R, Turnbull F, Rahimi K, Chalmers J, et al. Effects of blood pressure reduction in mild hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 03. február 2015;162(3):184–91. DOI: <https://doi.org/10.7326/m14-0773>
34. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, Anderson SG, Callender T, Emberson J, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 05. marec 2016;387(10022):957–67. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)01225-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)01225-8)
35. Muntner P, Whelton PK. Using Predicted Cardiovascular Disease Risk in Conjunction With Blood Pressure to Guide Antihypertensive Medication Treatment. *J Am Coll Cardiol*. 16. máj 2017;69(19):2446–56. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.02.066>
36. Kovell LC, Ahmed HM, Misra S, Whelton SP, Prokopowicz GP, Blumenthal RS, et al. US Hypertension Management Guidelines: A Review of the Recent Past and Recommendations for the Future. *J Am Heart Assoc*. 07. december 2015;4(12):e002315. DOI: <https://doi.org/10.1161/jaha.115.002315>
37. Ioannidis JPA. Diagnosis and Treatment of Hypertension in the 2017 ACC/AHA Guidelines and in the Real World. *JAMA*. 09. január 2018;319(2):115–6. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2017.19672>

38. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 01. október 2018;138(17):e484–594. DOI: <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000596>
39. Ji H, Niiranen TJ, Rader F, Henglin M, Kim A, Ebinger JE, et al. Sex Differences in Blood Pressure Associations With Cardiovascular Outcomes. *Circulation*. 16. február 2021;143(7):761–3. DOI: <https://doi.org/10.1161/circulationaha.120.049360>
40. Kringeland E, Tell GS, Midtbø H, Igland J, Haugsgjerd TR, Gerds E. Stage 1 hypertension, sex, and acute coronary syndromes during midlife: the Hordaland Health Study. *Eur J Prev Cardiol*. 01. január 2022;29(1):147–54. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwab068>
41. Rahimi K, Bidel Z, Nazarzadeh M, Copland E, Canoy D, Wamil M, et al. Age-stratified and blood-pressure-stratified effects of blood-pressure-lowering pharmacotherapy for the prevention of cardiovascular disease and death: an individual participant-level data meta-analysis. *The Lancet*. 18. september 2021;398(10305):1053–64. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01921-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01921-8)
42. Leening MJG, Ferket BS, Steyerberg EW, Kavousi M, Deckers JW, Nieboer D, et al. Sex differences in lifetime risk and first manifestation of cardiovascular disease: prospective population based cohort study. *BMJ*. 17. november 2014;349:g5992. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.g5992>
43. Malik R, Georgakis MK, Vujkovic M, Damrauer SM, Elliott P, Karhunen V, et al. Relationship Between Blood Pressure and Incident Cardiovascular Disease: Linear and Nonlinear Mendelian Randomization Analyses. *Hypertension*. jún 2021;77(6):2004–13. DOI: <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.120.16534>
44. Arvanitis M, Qi G, Bhatt DL, Post WS, Chatterjee N, Battle A, et al. Linear and Nonlinear Mendelian Randomization Analyses of the Association Between Diastolic Blood Pressure and Cardiovascular Events. *Circulation*. 02. marec 2021;143(9):895–906. DOI: <https://doi.org/10.1161/circulationaha.120.049819>
45. Ference BA, Bhatt DL, Catapano AL, Packard CJ, Graham I, Kaptoge S, et al. Association of Genetic Variants Related to Combined Exposure to Lower Low-Density Lipoproteins and Lower Systolic Blood Pressure With Lifetime Risk of Cardiovascular Disease. *JAMA*. 08. október 2019;322(14):1381–91. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2019.14120>
46. Kannel WB. Risk stratification in hypertension: new insights from the Framingham study*. *Am J Hypertens*. 01. január 2000;13(S1):3S-10S. [https://doi.org/10.1016/s0895-7061\(99\)00252-6](https://doi.org/10.1016/s0895-7061(99)00252-6)
47. Weycker D, Nichols GA, O’Keeffe-Rosetti M, Edelsberg J, Khan ZM, Kaura S, et al. Risk-Factor Clustering and Cardiovascular Disease Risk in Hypertensive Patients*. *Am J Hypertens*. 01. jún 2007;20(6):599–607. <https://doi.org/10.1016/j.amjhyper.2006.10.013>
48. Constanti M, Floyd CN, Glover M, Boffa R, Wierzbicki AS, McManus RJ. Cost-Effectiveness of Initiating Pharmacological Treatment in Stage One Hypertension Based on 10-Year Cardiovascular Disease Risk. *Hypertension*. február 2021;77(2):682–91. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.120.14913>
49. Forouzanfar MH, Liu P, Roth GA, Ng M, Biryukov S, Marczak L, et al. Global Burden of Hypertension and Systolic Blood Pressure of at Least 110 to 115 mm Hg, 1990-2015. *JAMA*. 10. január 2017;317(2):165–82. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.19043>
50. Whelton SP, McEvoy JW, Shaw L, Psaty BM, Lima JAC, Budoff M, et al. Association of Normal Systolic Blood Pressure Level With Cardiovascular Disease in the Absence of Risk Factors. *JAMA Cardiol*. 01. september 2020;5(9):1011–8. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1731>
51. The Emerging Risk Factors Collaboration. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *The Lancet*. 26. jún 2010;375(9733):2215–22.
52. Peters SAE, Huxley RR, Woodward M. Diabetes as a risk factor for stroke in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of 64 cohorts, including 775,385 individuals and 12,539 strokes. *Lancet*. 07. jún 2014;383(9933):1973–80.
53. Levey AS, Jong PE de, Coresh J, Nahas ME, Astor BC, Matsushita K, et al. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. *Kidney International*. 01. júl 2011;80(1):17–28. DOI: <https://doi.org/10.1038/ki.2010.483>.
54. Zelniker TA, Wiviott SD, Raz I, Im K, Goodrich EL, Bonaca MP, et al. SGLT2 inhibitors for primary and secondary prevention of cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials. *Lancet*. 05. január 2019;393(10166):31–9.

55. Táborský M, Vráblik M, Adámková V, Češka R, Bůřil J, Bůřilová P. Doporučené postupy – Prevence kardiovaskulárních onemocnění. Verzia 3.0. Dátum: 22.6.2021. [Internet]. 2021. Available at: <https://kdp.uzis.cz/res/guideline/26-aktivni-prevence-manifestace-kardiovaskularnich-chorob-u-asymptomatickych-vysoce-rizikovych-osob-final.pdf>
56. Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ*. 26. jún 2004;328(7455):1519.
57. Prescott E, Hippe M, Schnohr P, Hein HO, Vestbo J. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *BMJ*. 04. apríl 1998;316(7137):1043–7.
58. Huxley RR, Woodward M. Cigarette smoking as a risk factor for coronary heart disease in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Lancet*. 08. október 2011;378(9799):1297–305.
59. GBD 2017 Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 10. november 2018;392(10159):1923–94.
60. Lv X, Sun J, Bi Y, Xu M, Lu J, Zhao L, et al. Risk of all-cause mortality and cardiovascular disease associated with secondhand smoke exposure: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 15. november 2015;199:106–15.
61. Gupta R, Gupta S, Sharma S, Sinha DN, Mehrotra R. Risk of Coronary Heart Disease Among Smokeless Tobacco Users: Results of Systematic Review and Meta-Analysis of Global Data. *Nicotine Tob Res*. 01. január 2019;21(1):25–31.
62. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 16. december 2017;390(10113):2627–42.
63. Sun YQ, Burgess S, Staley JR, Wood AM, Bell S, Kaptoge SK, et al. Body mass index and all cause mortality in HUNT and UK Biobank studies: linear and non-linear mendelian randomisation analyses. *BMJ*. 26. marec 2019;364:11042.
64. Global BMI Mortality Collaboration null, Di Angelantonio E, Bhupathiraju S, Wormser D, Gao P, Kaptoge S, et al. Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. *Lancet*. 20. august 2016;388(10046):776–86.
65. Aune D, Sen A, Prasad M, Norat T, Janszky I, Tonstad S, et al. BMI and all cause mortality: systematic review and non-linear dose-response meta-analysis of 230 cohort studies with 3·74 million deaths among 30·3 million participants. *BMJ*. 04. máj 2016;353:i2156.
66. Emerging Risk Factors Collaboration, Wormser D, Kaptoge S, Di Angelantonio E, Wood AM, Pennells L, et al. Separate and combined associations of body-mass index and abdominal adiposity with cardiovascular disease: collaborative analysis of 58 prospective studies. *Lancet*. 26. marec 2011;377(9771):1085–95.
67. World Health Organization. Gender and Health. [Internet]. 2025 [cit 14. september 2025]. Available at: <https://www.who.int/health-topics/gender>
68. Gender and global health – Global 50/50 [Internet]. 2025 [cit 14. september 2025]. Available at: <https://global5050.org/gender-and-global-health/>
69. Mauvais-Jarvis F, Bairey Merz N, Barnes PJ, Brinton RD, Carrero JJ, DeMeo DL, et al. Sex and gender: modifiers of health, disease, and medicine. *Lancet*. 22. august 2020;396(10250):565–82.
70. Peters SAE, Muntner P, Woodward M. Sex Differences in the Prevalence of, and Trends in, Cardiovascular Risk Factors, Treatment, and Control in the United States, 2001 to 2016. *Circulation*. 19. február 2019;139(8):1025–35.
71. Chung AK, Das SR, Leonard D, Peshock RM, Kazi F, Abdullah SM, et al. Women have higher left ventricular ejection fractions than men independent of differences in left ventricular volume: the Dallas Heart Study. *Circulation*. 01. marec 2006;113(12):1597–604.
72. Maas AHM, Rosano G, Cifkova R, Chieffo A, van Dijken D, Hamoda H, et al. Cardiovascular health after menopause transition, pregnancy disorders, and other gynaecologic conditions: a consensus document from European cardiologists, gynaecologists, and endocrinologists. *Eur Heart J*. 07. marec 2021;42(10):967–84.

7 Modifikátory kardiovaskulárneho rizika

Okrem konvenčných KV rizikových faktorov, používaných v skórovacích systémoch, ďalšie faktory môžu modifikovať vypočítané riziko. Posúdenie potenciálneho modifikátora sa môže zväziť, ak: zlepšuje predikciu rizika ako je diskriminácia resp. reklasifikácia (napr. výpočtom „net reclassification index“ -NRI), má vplyv na verejné zdravie, vyšetrenie je bežne dostupné, má dostatočnú evidenciu dôkazov. Veľmi málo potenciálnych modifikátorov spĺňa uvedené kritériá. Publikované metaanalýzy v tejto oblasti sú značne náchylné na zaujatosť (publication bias). **Posúdenie potenciálnych modifikátorov rizika sa zdá byť obzvlášť dôležité, ak riziko jednotlivca sa blíži k prahovým hodnotám.** Pri nízkom riziku, resp. veľmi vysokom riziku je menej pravdepodobné, že sa dodatočné informácie zmenia zaradenia pacienta do inej rizikovej skupiny. Počet jedincov v tejto „šedej zóne“ je veľký. Praktické využitie modifikátorov má limitácie, ak ich vyšetrenie je zložité, nie široko dostupné a drahé, ako napríklad niektoré zobrazovacie metódy. Vo všeobecnosti je vplyv modifikátorov na vypočítané absolútne riziko oveľa menší ako by sme to očakávali podľa ich relatívneho rizika uvedeného v literatúre (1).

7.1 Psychosociálne faktory

Psychosociálny stres je spojený, v závislosti od dávky, s rozvojom a progresiou ATS KVO nezávisle od konvenčných rizikových faktorov a pohlavia. Psychosociálny stres zahŕňa symptómy stresu (t.j. príznaky duševných porúch), ako aj stresory, ako je osamelosť a kritické životné udalosti. Relatívne riziko psychosociálneho stresu je bežne medzi 1,2-2,0. Psychosociálny stres má priame biologické účinky (aj endokrinné, autonómne, zápalové), ale tiež vysoko koreluje so sociálno-ekonomickými a behaviorálnymi rizikovými faktormi (napr. fajčenie, nezdravá strava, slabá adherencia). Okrem rizika KCHS, jedinci s nepriaznivým psychosociálnym pozadím majú problematický manažment a často nepreukazujú žiadny aktívny prístup k úprave životného štýlu. Na riziku KCHS sa podieľajú tieto faktory: nízke socioekonomické postavenie, sociálna izolácia a nedostatok sociálnej podpory, stres v práci a v rodinnom živote, negatívne emócie vrátane depresie a hostility. Jediné „životné vyčerpanie“ **preukázateľne zlepšuje reklasifikáciu rizika.** Je odporúčané, aby sa **duševné poruchy s významným funkčným zhoršením alebo zníženým používaním zdravotných systémov považovali za faktory ovplyvňujúce celkové riziko KVO (IC ESC2021).** Príznaky stresu a psychosociálne stresory modifikujú riziko KVO. Hodnotenie týchto stresorov treba zväziť (IIa B ESC2021) (1). Pre non-compliance je problematické plánovať u týchto jedincov personalizovanú stratifikáciu rizika. Vzhľadom na dôležitosť stresových symptómov u pacientov s ATS KVO sa odporúča u nich skríning na psychický stres (2).

7.2 Etnikum

Európska populácia je veľmi rôznorodá a zahŕňa občanov, ktorých etnický pôvod pochádza zo vzdialených krajín ako India, Čína, severná Afrika a Pakistan. **Vzhľadom na značnú variabilitu rizikových faktorov ATS KVO medzi príst'ahovalcami, ani jeden skórovací systém nie je použiteľný pre všetky etnické skupiny.** Na základe údajov zo Spojeného kráľovstva, nižšie uvedené korekčné faktory (RR) by sa mali zväziť pri posudzovaní rizika špecifických etnických podskupín (násobenie vypočítaného rizika s RR) (IIaB ESC2021) (1):

Južná Ázia: India, Bangladesh: vypočítané riziko x 1,3; Pakistan: vypočítané riziko x 1,7;

Ostatné ázijské krajiny: vypočítané riziko x 1,1;

Čierny Karibik: vypočítané riziko x 0,85;

Čierna Afrika a Čína: vypočítané riziko x 0,7.

7.3 Zobrazovacie metódy

7.3.1 Koronárne kalcium (kalciové skóre)

CAC je možné vyšetriť pomocou CT. Kalcifikácia ukazuje na subklinickú koronárnu ATS v neskorom štádiu. Na kvantifikáciu kalcifikácií koronárnych tepien (kalciové skóre) sa používa Agatstonovo skóre, jeho hodnota by sa mala porovnať s distribúciou podľa veku a pohlavia. **Agatstonovo skóre ≥ 300 jednotiek alebo ≥ 75 . percentil pro vek, pohlavie a etnicitu sa považuje za známku zvýšeného KV rizika,** na druhej strane, nižšie CAC ako očakávané pre daný vek a pohlavie je spojené s nižším vypočítaným rizikom. Hodnota CAC neposkytuje priame informácie o rozsahu celkového postihnutia ATS plátmi (i keď rozsah kalcifikácií koreluje s rozsahom celkového postihnutia ATS plátmi)

alebo závažnosti stenózy, a môže byť nízka alebo dokonca nulová u pacientov v strednom veku s mäkkým nekalcifikovaným plátom. Aterosklerózou postihnuté koronárne tepny totiž nemusia byť vždy kalifikované. Agatstonovo skóre je považované za nezávislý prediktor KCHS. Zaradenie hodnotenia kalifikácií koronárnych tepien by mohlo spresniť predikciu KV rizika nad rámec hodnotenia konvenčných rizikových faktorov. **Hodnotenie CAC teda môže byť zvažované u osôb s hraničným vypočítaným rizikom SCORE, ktoré môže reklasifikovať smerom nahor a nadol.** Dostupnosť a nákladová efektívnosť skríningového (celoplošného) skenovania CAC sa však musí zväžiť v miestnom (národnom) kontexte (1).

7.3.2 Kontrastná koronárna CT angiografia (CCTA)

Kontrastná koronárna CT angiografia (CCTA) umožňuje identifikáciu koronárnych stenóz a predikciu kardiálnej príhody. **Či CCTA zlepšuje stratifikáciu rizika alebo pridáva prognostickú hodnotu nad rámec CAC nie je známe (1).**

7.3.3 USG karotíd

Systematické používanie hrúbky intimy-médie (IMT) na zlepšenie hodnotenia rizika sa neodporúča z dôvodu nedostatku štandardizácie metodológie a absencie pridanej hodnoty IMT pri predpovedaní budúcej KV príhody, dokonca ani v skupine so stredným rizikom. **Plát je definovaný ako prítomnosť fokálneho zhrubnutia steny, t.j. >50% väčšie ako okolitá cievna stena alebo fokálne zhrubnutie steny s IMT >1,5 mm, ktoré vyčnieva do lúmen.** Hoci dôkazy sú menej rozsiahle ako v prípade CAC, detekcia plátov v karotickej artérii pomocou USG pravdepodobne tiež reklasifikuje riziko KVO a možno ho považovať za modifikátor rizika u pacientov so stredným rizikom, keď skóre CAC nie je dostupné. **Na zlepšenie rizika sa môže zväžiť hodnotenie skóre CAC v prípade rozhodovania o liečbe, keď vypočítané riziko má hraničnú hodnotu. Detekcia plátu pomocou USG karotíd je alternatíva, keď nie je k dispozícii hodnotenie CAC (IIb B ESC2021) (1).**

7.3.4 Artériová tuhosť (arterial stiffness)

Artériová tuhosť sa bežne meria pomocou rýchlosti pulzovej vlny aorty alebo augmentačným indexom. Štúdie naznačujú, že arteriálna tuhosť predpovedá riziko KVO a zlepšuje klasifikáciu rizika. **Používa sa na detekciu subklinického orgánového poškodenia u hypertonikov, pre stratifikáciu KV rizika sa však všeobecne nepoužíva** pre metodologickú, štandardizačnú a publikačnú nejednotnosť (1).

7.3.5 Členkovo-brachiálny index (ankle-brachial index)

Odhaduje sa, že 12-27% jedincov stredného veku má ABI <0,9 (**potvrďuje PAOO**), ale približne 50-89% z nich nemá typické klaudikácie. Metaanalýzy štúdií dospeli k záveru, že **reklasifikačný potenciál ABI má limitácie**, snád s výnimkou žien v strednom riziku (1).

7.3.6 Echokardiografia

Nemá reklasifikačný potenciál, preto **nie je odporúčaná v predikcii KV rizika v bežnej populácii. U hypertonikov sa však ECHOKG používa na detekciu HMOD, čím u nich prispieva k modifikácii KV rizika (1).**

7.4 Krehkosť

Krehkosť je multidimenzionálny stav, nezávislý od veku a multimorbidity, robí jednotlivca zraniteľnejším voči účinkom stresorov. Predstavuje funkčný nepriaznivý prognostický rizikový faktor, vrátane vysokej KV a non-KV morbidity a mortality. Krehkosť nie je to isté ako starnutie. Krehkosť sa zvyšuje s vekom, ale ľudia s rovnakým chronologickým vekom sa môžu výrazne líšiť z hľadiska zdravotného stavu a vitality. „**Biologický vek**“ je oveľa dôležitejší v kontexte klinického stavu (vrátane krehkosti) a tvrdých klinických ukazovateľov (vrátane KV príhod). Podobne, aj keď komorbidity môžu u jednotlivca zhoršiť krehkosť, **krehkosť sa nerovná multimorbidite (1).**

Skríning krehkosti je indikovaný u každého staršieho pacienta, ale mal by byť tiež vykonávaný u každého jednotlivca bez ohľadu na jeho vek, kedy je ohrozený zrýchleným starnutím. Väčšina nástrojov na hodnotenie krehkosti (napr. Friedova stupnica, Rockwoodova klinická škála krehkosti atď.) posudzuje tzv. „krehké črty“, vrátane pomalosti, svalovej slabosti, slabšieho stisku ruky, nízkej fyzickej

aktivity, vyčerpania, chudnutia, a nechceného úbytku hmotnosti. Hodnotenie krehkosti je dôležité v každom štádiu ATS KVO (menej počas akútnej KV príhody). **Krehkosť je potenciálnym modifikátorom globálneho rizika KVO.** Vplyv krehkosti na riziko KVO bolo preukázané v celom spektre ATS KVO, vrátane ľudí s rizikovými faktormi ATS KVO, so subklinickým či stabilným ATS KVO, akútnymi KV príhodami a srdcovým zlyhávaním, pričom skôr samotná krehkosť než klasické KV rizikové faktory predikuje KV aj celkovú mortalitu u veľmi starých ľudí. **Úloha krehkosti v stratifikácii KV rizika zatiaľ nebola posudzovaná, preto nie je ani odporúčané, aby hodnotenie krehkosti bolo integrované do formálnej stratifikácie rizika KVO.** Krehkosť ale môže ovplyvniť liečbu. Nefarmakologické intervencie (napr. vyvážená strava, suplementácia mikroživín, cvičenie, sociálna aktivácia) zamerané na prevenciu, zmiernenie, alebo reverziu krehkosti sú nanajvýš dôležité. Z hľadiska farmakoterapie a intervenčnej liečby samotná krehkosť neoprávňuje na akúkoľvek konkrétnu liečbu, ale slúži skôr na zostavenie individuálneho liečebného plánu s vopred definovanými prioritami. Krehkí jedinci majú často komorbiditu, polyfarmáciu a môžu byť náchylnejší na vedľajšie účinky lieku a vážne komplikácie pri invazívnych a chirurgických zákrokoch (1).

7.5 Rodinná anamnéza

Pozitívna rodinná anamnéza je nezávislým rizikovým faktorom včasnej KCHS. Riziko KCHS sa zvyšuje u príbuzných prvého, druhého a tretieho stupňa so zvyšujúcim sa počtom členov rodiny s KCHS ako i s mladším vekom, v ktorom sa u členov rodiny vyvíja KCHS. Vplyv rizikových faktorov na vznik ATS je ovplyvnený environmentálnymi aj genetickými faktormi. **Rodinná anamnéza len okrajovo zlepšuje predikciu rizika KVO nad rámec konvenčných rizikových faktorov ATS.** Rodinná anamnéza predčasného KVO je jednoduchá informácia, ktorá môže spustiť komplexné hodnotenie rizika u jednotlivcov s rodinnou anamnézou predčasného KVO (1).

7.6 Genetika

Relatívne vysoká úroveň dedičnosti pre mnohé fenotypy KCHS môže čiastočne vysvetliť silnú genetickú determináciu. Identifikácia nových genetických polymorfizmov spojených s KV fenotypmi otvorilo nové perspektívy vo výskume ATS. Polymorfizmy chromozomálnych lokusov (9p21, 1p13, 1q41, 10q11, 21q22, 6p24, 2q33 a 3q22) boli asociované s vývojom ATS a jej komplikácií v celogenómových asocičných štúdiách (GWAS) publikovaných v rokoch 2007-2009. Lokus 9p21 vykazoval najsilnejšiu asociáciu s iCMP, PAOO, aneuryzmou aorty a cerebrálnych artérií a náhlou kardiálnou smrťou. Významný, ale relatívne slabý vplyv na KV riziko je zdokumentovaný pre varianty génov zapojených do metabolizmu lipidov a hemokoagulácie a do funkcie endotelu (1).

Napriek tomu, že **etiológia ATS KVO má genetickú zložku, táto informácia sa v súčasnosti v preventívnych postupoch nepoužíva.** Súčasný pokrok v oblasti polygénnych rizikových skórovacích systémov v stratifikácii rizika by mohli v budúcnosti zvýšiť používanie genetiky v prevencii. Nie je však jednotný konsenzus, ktoré gény/ jednonukleotidové polymorfizmy by mali byť testované, resp. či použiť skóre polygénneho rizika špecifické pre rizikový faktor alebo pre ochorenie. Skóre polygénneho rizika ukázalo určitý skromný potenciál na zlepšenie predikcie ATS KVO rizika v primárnej prevencii, na vyhľadávanie jedincov s vysokým KV rizikom ako aj pre zavádzanie individuálnych terapeutických postupov podľa genetickej predispozície, pred jeho zavedením pre skríningové účely však je potrebný ďalší výskum. **Individuálna stratifikácia KV rizika by mohla byť premostením medzi skríningom KV rizika pomocou SCORE (resp. iných skórovacích algoritmov založených na klasických rizikových faktoroch) s nižšou prediktívnou hodnotou a populačným skríningom na prítomnosť genetického polymorfizmu (1).**

7.7 Socioekonomické determinanty

Nízky socioekonomický status a pracovný stres sú nezávisle spojené s rozvojom a prognózou ATS KVO u oboch pohlaví. Najsilnejšia súvislosť bola zistená medzi nízkym príjmom a KV mortalitou, s RR 1,76. Existujú **predbežné dôkazy**, že škodlivý vplyv pracovného stresu na ATS KV zdravie je nezávislý od konvenčných rizikových faktorov a ich liečby (1).

7.8 Environmentálna expozícia

Environmentálne expozície s potenciálom modifikovať riziko KVO zahŕňajú **znečistenie ovzdušia a pôdy, ako aj nadprahové hladiny hluku**. Hodnotenie individuálnej kumulatívnej expozície znečisťujúcim látkam a hluku zostáva výzvou, ale ak je k dispozícii, môže mať vplyv na hodnotenie rizika jednotlivca (1).

Zložky znečistenia vonkajšieho ovzdušia zahŕňajú vzduchom prenášané častice (hrubé častice s priemerom 2,5-10 mm, jemné <2,5 mm a ultrajemné <0,1 mm) a **plynné znečisťujúce látky** (napr. ozón, oxid dusičitý, prchavé organické zlúčeniny, oxid uhoľnatý, oxid siričitý), ktoré vznikajú predovšetkým spaľovaním fosílnych palív. **Znečistenie pôdy a vody je tiež modifikátorom rizika KVO, je spojené so zvýšenou expozíciou olovu, arzenu a kadmia** s viacerými následkami KVO vrátane hypertenzie, KCHS, CMP a mortality na KVO. **Znečistenie okolia vzduchom prenášanými časticami v poslednej dobe je považované za hlavný modifikovateľný rizikový faktor mortality a tiež je zodpovedné za roky života prežité so zdravotným postihnutím** (Disability Adjusted Life Years-DALY) na globálnej úrovni. Odhaduje sa, že strata očakávanej dĺžky života v dôsledku znečistenia okolitého ovzdušia je podobná, ak nie vyššia, ako v dôsledku fajčenia tabaku a zodpovedá za odhadovanú celosvetovú nadmernú úmrtnosť 8,8 milióna ročne. **Krátkodobá mortalita je primárne spojená s expozíciou vzduchom prenášanými časticami**, oxidu dusičitému a ozónu, s priemerným 1%-ným zvýšením úmrtnosti zo všetkých príčin pri prírastku koncentrácie jemných častíc (<2,5 mm) vo vzduchu o 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. **Dlhodobé účinky sú asociované najmä s jemnými vzduchom prenášanými časticami**. Dôkazy spájajúce znečistené ovzdušie s KVO sú založené na rozsiahlych epidemiologických a experimentálnych štúdiách. Asociácie s mortalitou ATS KVO sa líšia, ale väčšina kohortových štúdií spája dlhodobé znečistenie ovzdušia so zvýšeným rizikom fatálnej, resp. nefatálnej KCHS a so subklinickou ATS. Dôkazy naznačujú, že zníženie koncentrácie jemných častíc v ovzduší je asociované so zlepšením zápalu, trombózy a oxidačného stresu a znižuje mortalitu na KCHS. Keďže je ťažké získať presné individuálne odhady expozície, preto aj **reklasifikačný potenciál je ťažko v súčasnosti kvantifikovať** (1).

Súčasná odporúčania:

- pacientom s (veľmi) vysokým rizikom KVO môže byť odporúčané, aby sa pokúsili vyhýbať dlhodobej expozícii oblastiam s vysokým znečistením ovzdušia (IIb C ESC2021) (1),**
- v regiónoch, kde sú ľudia dlhodobo vystavení vysokej úrovni znečistenia ovzdušia, možno zvážiť oportunistický skríning rizika KVO (IIb C ESC2021) (1).**

7.9 Biomarkery v krvi alebo moči

Mnohé biomarkery boli navrhnuté na zlepšenie stratifikácie rizika. Niektoré môžu byť kauzálne, napr. Lp(a), zatiaľ čo iné môžu odrážať základné mechanizmy (napr. C-reaktívny proteín – CRP – odrážajúci systémový zápal) alebo indikujú skoré srdcové poškodenie (napr. natriuretické peptidy alebo hs-cTn). CRP aj asymetrický dimetylarginín (ADMA – endogénny inhibítor NO-syntázy) sa spájajú so zvýšenou incidenciou a progresiou karotickej ATS a sú významným rizikovým faktorom KVO a mortality v populácii s konečným štádiom CKD. Nové štúdie potvrdzujú, že **CRP ako aj Lp(a) majú limitovaný reklasifikačný potenciál**. Z toho aspektu **biomarkery sú sľubné, ale zatiaľ nie je kvantifikovaná ich miera pri reklasifikácii rizika** (1).

7.10 Zloženie tela

Sedavý spôsob života zdvojnásobuje riziko predčasnej smrti a zvyšuje riziko KVO. **Celosvetovo sa BMI v posledných desaťročiach výrazne zvýšil u detí, dospievajúcich a dospelých** (celosvetová epidémia 21. storočia). Tuk je asociovaný s nadmernou sekréciou voľných mastných kyselín, hyperinzulinémiou, inzulínovou rezistenciou, hypertenziou a dyslipidémiou. Nadbytok centrálneho tuku je silne asociovaný s metabolickým a KV rizikom. Ukázalo sa, že telesná hmotnosť zvyšuje KV riziko prostredníctvom jeho nepriaznivého vplyvu na mnohé faktory, ako je krvný tlak, celkový-, LDL- a HDL-C, obvod pásu, spánkové apnoe a iné. Zdá sa, že **BMI aj obvod pásu/WHR sú podobne silne a kontinuálne asociované s KVO u starších a mladých ľudí ako i u mužov a žien** (3). **V observačných štúdiách je mortalita zo všetkých príčin minimálna pri BMI 20-25 kg/m²**. U pacientov ATS KVO sú dôkazy protichodné. U pacientov s akútnym koronárnym syndrómom či srdcovým zlyhaním sa pozoruje „paradox obezity“, pri ktorom sa obezita javí ako ochranný faktor. Tieto údaje však treba interpretovať opatrne

(1). BMI sa dá ľahko merať a vo veľkej miere sa používa na definovanie kategórií telesnej hmotnosti. Telesný tuk uložený viscerálne a v iných ektopických úložiskách nesie vyššie riziko ako subkutánny tuk. K dispozícii je niekoľko metód merania celkového telesného a vnútrobrušného/brušného tuku, z ktorých je **najjednoduchšie merať obvod pásu**. Antropometrické parametre môžu nadobudnúť pre rôzne etnické skupiny rôzne cut-off hodnoty (1). **Asociácia medzi BMI, obvodom pásu, WHR a KVO je zachovaná po adjustácii na konvenčné rizikové faktory, ale uvedené parametre nezlepšujú predikciu rizika KVO**. U jednotlivcov s obezitou by sa malo zväžiť komplexné hodnotenie KV rizika. Vzhľadom na dokázanú súvislosť medzi zvyšovaním obvodu pásu/WHR a inými kardiometabolickými rizikovými faktormi, uvažovať o skríningu na prítomnosť predklinickej ATS alebo poškodenia cieľových orgánov u pacientov s metabolickým syndrómom je racionálne. Napriek tomu, že metabolický syndróm predstavuje zvýšené riziko rozvoja KVO a DM2T, nie je považovaný za a priori vysoké riziko, ako je napr. potvrdené KVO alebo dlhotrvajúci DM s komplikáciami (1).

Odporúčania: Rutinné vyšetrenie ďalších potenciálnych modifikátorov, ako sú skóre genetického rizika, cirkulujúce resp. močové biomarkery, vaskulárne testy alebo zobrazovacie metódy (iné ako hodnotenie CAC alebo detekcia karotického plátu), nie je odporúčané (IIIB ESC2021) (1).

Použité zdroje:

1. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Heart Journal. august 2021;42(34):3227–337. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>
2. Vaccarino V, Badimon L, Bremner JD, Cenko E, Cubedo J, Dorobantu M, et al. Depression and coronary heart disease: 2018 position paper of the ESC working group on coronary pathophysiology and microcirculation. Eur Heart J. 01. máj 2020;41(17):1687–96. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy913>
3. Collaboration TERF. Separate and combined associations of body-mass index and abdominal adiposity with cardiovascular disease: collaborative analysis of 58 prospective studies. The Lancet. 26. marec 2011;377(9771):1085–95. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60105-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60105-0)

8 Klinické stavy – komorbidity

Individuálne vypočítané riziko KVO vyhodnotené konvenčnými rizikovými faktormi ako rizikové skóre, môže byť upresnené podľa potenciálnych modifikátorov rizika, ako uvedené vyššie. **Okrem týchto potenciálnych modifikátorov aj špecifické klinické stavy môžu ovplyvniť riziko KVO:** často zvyšujú pravdepodobnosť vzniku KVO alebo sú spojené s horšou prognózou. Špecifické klinické stavy často nie sú zahrnuté v tradičných, ale môžu byť začlenené do niektorých národných skórovacích systémov KV rizika. Mnohé klinické stavy majú spoločné rizikové faktory s KVO a ATS KVO a preto ich liečba umožňuje synergické zníženie celkovej záťaž choroby (1, 2).

8.1 Chronické obličkové ochorenie

Celosvetovo prevencia jedincov s CKD, ktorí neboli liečení niektorou z metód náhrady funkcie obličiek v roku 2017 bola 10-12% u oboch pohlaví. CKD je tretia najrýchlejšie rastúca príčina úmrtí na celom svete a je definované ako abnormality štruktúry alebo funkcie obličiek prítomné >3 mesiace, so zdravotnými následkami. Markery poškodenia obličiek sú albuminúria (ACR >30 mg/g vo vzorkách moču) a eGFR <60 ml/min/1,73 m². Závažnosť ochorenia obličiek je diferencovaná do kategórií podľa úrovne GFR a albuminúrie. Medzi osobami s CKD sú KVO hlavnou príčinou morbidít a mortality. Dokonca aj po adjustácii na známe rizikové faktory KCHS, vrátane DM a hypertenzie, mortalita sa postupne zvyšuje so zhoršením CKD. Keď eGFR klesá pod približne 60-75 ml/min/1,73 m², pravdepodobnosť vývoja KCHS sa lineárne zvyšuje, s až trojnásobným rizikom mortality na KVO pri dosiahnutí eGFR 15 ml/min/1,73 m². Stredné a závažné štádium CKD je spojené s vysokým a veľmi vysokým rizikom KVO. Medzi osobami s CKD je vysoká prevencia tradičných rizikových faktorov KCHS, ako je DM a hypertenzia. Použitie skóre CAC v stratifikácii rizika pacientov s CKD môže byť sľubným nástrojom. Osoby s CKD sú vystavené aj iným netradičným rizikovým faktorom ATS KVO, ako sú faktory súvisiace s urémiou, vrátane zápalu, oxidačného stresu a promotorov vaskulárnej kalcifikácie. CKD a zlyhanie obličiek nielenže zvyšujú riziko KCHS, ale aj modifikujú jeho klinický obraz a hlavné symptómy (2).

8.2 Fibrilácia predsiení

Fibrilácia predsiení (AF) je spojená so zvýšeným rizikom mortality, KV a renálnych ochorení. AF je silnejším rizikovým faktorom KVO u žien ako u mužov. Prevalencia AF sa pohybuje medzi 2-4% ale očakáva sa nárast 2,3-násobne, jednak v dôsledku starnutia populácie, jednak zintenzívnením skríningu nediagnostikovanej AF, ako aj poklesu KV mortality. Incidencia, prevalencia a celoživotné riziko AF adjustované na vek sú nižšie u žien ako u mužov a u nebielych, v porovnaní s bielymi kohortami. Rizikové faktory ATS KVO a komorbidít, vrátane faktorov životného štýlu a veku významne ovplyvňujú celoživotné riziko pre rozvoj AF. AF nie je len prejavom, resp. komplikáciou kardiálnych ochorení. Vznik AF podporujú modifikovateľné a parciálne, resp. nemodifikovateľné rizikové faktory. Tie modifikovateľné sú väčšinou spoločné pre ATS KVO: AH, DM, obezita, dyslipidémia, fajčenie, fyzická aktivita (nízka aj intenzívna), alkohol, ale aj OSA. Parciálne modifikovateľné, resp. nemodifikovateľné faktory sú: vek, genetika, KCHS, srdcové zlyhávajúce (SZ), chlopňové chyby, ale aj CHOCHP. V hodnotení KV rizika u pacientov s AF sú isté diskrepancie medzi odporúčaniami. AF samotná nepredstavuje vysoké/veľmi vysoké KV riziko; ak je AF komplikáciou ATS KVO, vtedy je spojená s veľmi vysokým KV rizikom. Kým ESC2021 odporúčania (aj staršie) pre prevenciu KVO (2) a ESC2024 odporúčania (3) pre manažment AH nepovažujú AF za a priori vysoké/veľmi vysoké riziko, predchádzajúce odporúčania pre AH (4, 5) hodnotili AF (bez špecifikácie typu a ATS etiológie) za KVO, t.j. s veľmi vysokým KV rizikom. U pacientov s AF bez potvrdennej ATS etiológie je indikovaná komplexná stratifikácia, skrínung rizikových faktorov, KV a iných komorbidít. **Včasná intervencia a kontrola modifikovateľných rizikových faktorov a KVO môže znížiť incidencia AF. Kontinuita nezdravého životného štýlu, rizikových faktorov a KVO môže prispieť k remodelácii predsiení/kardiomyopatii a rozvoju AF, ktorá je bežne výsledkom kombinovaného vplyvu viacerých interagujúcich faktorov.** Cílená terapia základného ochorenia môže výrazne zlepšiť udržiavanie sínusového rytmu u pacientov s perzistujúcou AF a srdcovým zlyhávaním. Avšak štúdie izolovaného manažmentu špecifických stavov (napr. hypertenzie) priniesli nejednotné závery. Celkové ročné riziko iCMP u pacientov s AF je 5%, ale značne sa líši podľa

komorbidít. Kardioembolické mozgové príhody spojené s AF sú zvyčajne závažnejšie, a často recidivujúce. **Zdá sa, že AF je silnejším prediktorom iCMP príhody u žien ako u mužov. AF je asociovaná s poruchou kognitívnych funkcií**, a to od miernej kognitívnej poruchy k demencii. AF je nezávisle asociovaná s 2-násobne zvýšeným rizikom mortality zo všetkých príčin u žien a 1,5-násobne zvýšeným rizikom u mužov. **Pokiaľ ide o fyzickú aktivitu, sedavý spôsob života ale aj intenzívna fyzická aktivita sú spojené s rozvojom AF** (U-tvar asociácie) prostredníctvom rôznych mechanizmov. U športovcov AF nie je spojená s rovnakým zvýšeným rizikom mŕtvice (2).

8.3 Srdcové zlyhanie

SZ ischemického pôvodu predstavuje závažnú klinickú manifestáciu ATS KVO. Na druhej strane, **samotné SZ (prevažne ischemickej etiológie) zvyšuje riziko KV príhod** (IM, arytmií, iCMP, KV smrti). **Asymptomatická dysfunkcia LK** (systolická a/alebo diastolická) **ako aj symptomatické SZ** (s EF zníženou - HFrEF, stredne zníženou - HFmEF a so zachovanou – HFpEF) **zvyšuje riziko urgentných KV hospitalizácií a mortality z KV a všetkých príčin**, pričom tieto komplikácie boli preukázané u asymptomatických jedincov bez zjavného KVO, u pacientov s akútnym a prekonaným infarktom myokardu, u pacientov s akútnou a prekonanou iCMP a u pacientov s inými klinickými manifestáciami KVO. **Jedinci s ischemickým SZ majú veľmi vysoké KV riziko**, čo odôvodňuje manažment sekundárnej prevencie. Okrem toho, u pacientov so symptomatickou HFrEF, na zníženie rizika KV morbidity a mortality sa odporúča špecifická liečba (2).

8.4 Nádorové ochorenia

Nádorové ochorenia a rizikové faktory ATS KVO sa prekrývajú, zdieľajú spoločné biologické mechanizmy a genetické predispozície. Prevencia a liečba v oboch prípadoch je preto prospešná, pretože znižuje riziko KVO aj riziko rakoviny. Navyše, rozsah rizika KVO závisí od KV toxicity liečby a faktorov súvisiacich s pacientom. Vďaka pokrokom v liečbe pacientov s nádorovými ochoreniami, úmrtnosť na KVO môže v konečnom dôsledku prekročiť mortalitu súvisiacu s rekurenciou väčšiny foriem rakoviny. **Rýchlo sa rozširujúca paleta nových protinádorových liekov/adjuvantnej liečby preukázali širokú škálu skorých aj neskorých KV vedľajších účinkov**, vrátane kardiomyopatie, dysfunkcie LK, SZ, hypertenzie, KCHS, arytmií atď. Preto efektívna stratégia na predikciu a prevenciu toxicity KV systému je kriticky dôležitá. Latencia a závažnosť kardiotoxicity rádioterapie, ako aj akcelerovaná ATS a ochorenia cerebrálnych ciev súvisia s viacerými faktormi vrátane dávky, objemu ožiareného srdca, súbežného podávania iných kardiotoxických liekov a faktorov pacienta (o.i. mladší vek, tradičné rizikové faktory, srdcové choroby v anamnéze). Okrem toho, rádio- a chemoterapia môže mať priame vaskulárne účinky a zhoršuje priebeh ATS KVO (2).

8.4.1 Diagnostika a skrining kardiovaskulárnych abnormalít u onkologických pacientov

Prejavy srdcovej dysfunkcie sa majú sledovať pred a pravidelne počas a po liečbe rakoviny s cieľom detekcie abnormalít u pacientov, ktorí dostávajú potenciálne kardiotoxickú chemoterapiu. Detekcia subklinických abnormalít pomocou zobrazovacích metód a meraním cirkulujúcich biomarkerov (ako sú srdcové troponíny a natriuretické peptidy) sa v súčasnosti odporúča. Prevencia kardiotoxicity liečbou inhibítormi RAAS a/alebo BB po niektorých chemoterapeutických režimoch boli analyzované klinickými štúdiami s protichodnými výsledkami. **Fyzická aktivita by sa mala odporúčať, najmä aeróbne cvičenie je považované za sľubnú nefarmakologickú stratégiu na prevenciu a/alebo liečbu toxicity chemoterapie.** Klinické štúdie preukázali významne vyššie riziko KV chorôb u ľudí, ktorí mali onkologické ochorenie v detstve, ako u dospelých kontrol bez onkologického ochorenia, a **najmä u ľudí, ktorí mali onkologické ochorenie v dospelosti v teréne rizikových faktorov ATS KVO.** Preto agresívny manažment rizikových faktorov ATS KVO v tejto populácii je odporúčaný (2).

8.5 Chronická obštrukčná choroba pľúc

CHOCHP je komplexná, progresívna respiračná porucha a v súčasnosti štvrtá najčastejšia príčina mortality na celom svete. Vyznačuje sa chronickým obmedzením prúdenia vzduchu v dýchacích cestách, respiračnými príznakmi a je spojená so zvýšenou zápalovou reakciou a abnormalitami dýchacích ciest v dôsledku významnej expozície znečistenému ovzdušiu (najmä fajčeniu) (2).

Hoci CHOCHP je významnou komorbiditou KVO, jej úloha ako rizikového faktora ATS KVO nie je spoľahlivo stanovená. Napriek tomu majú pacienti s CHOCHP 2-3-násobný nárast rizika KVO v porovnaní s populáciou rovnakého veku s adjustáciou na fajčenie tabaku. **U pacientov s miernou až stredne ťažkou CHOCHP je 8-10 krát vyššia pravdepodobnosť úmrtia na ATS KVO ako na respiračné zlyhanie, je aj vyššia miera hospitalizácie a úmrtia v dôsledku KVO, CMP a SZ. KVO prebieha u týchto pacientov často nediagnostikované.** Úmrtnosť na KVO sa zvyšuje o 28% a frekvencia nefatálnych koronárnych príhod o 20% pre každých 10% poklesu úsilného výdychového objemu za 1 sekundu (FEV1). **Akútne exacerbácie CHOCHP, najmä v dôsledku infekcií, sú časté a sú zodpovedné za štvornásobný nárast KV príhod (2).**

Vysokú prevalenciu KVO u pacientov s CHOCHP možno vysvetliť skutočnosťou, že obe choroby majú spoločné rizikové faktory, ako sú fajčenie, starnutie, hypertenzia a dyslipidémia. Metabolický syndróm a znížená fyzická aktivita sú prítomné u 34% pacientov s CHOCHP, komponenty metabolického syndrómu ako AH, abdominálna obezita a hyperglykémia sú prítomné u 40-56% pacientov. KVO môžu byť spôsobené hypoxiou počas fyzickej záťaže v dôsledku hyperinflácie pľúc, vysokou pokojovou srdcovou frekvenciou, poruchou vazodilatačnej kapacity a periférnym, srdcovým a neurohumorálnym sympatikovým stresom. **ATS a kalcifikácia koronárnych tepien** môže byť výsledkom oxidačného stresu a zníženia hladiny molekúl spomaľujúcich starnutie s následnou akceleráciou pľúcneho a vaskulárneho starnutia. Systémový zápal je výrazný pri CHOCHP, je asociovaný s cirkulujúcimi biomarkermi vo vysokých koncentráciách a so zvýšenou mortalitou. Troponín je zvýšený **počas akútnej exacerbácie CHOCHP**; u 10% hospitalizovaných pacientov **sa vyvinie akútny infarkt myokardu.** Hladina B-natriuretického peptidu, ak je zvýšená, zvyšuje riziko mortality. Systémový zápal a oxidačný stres spôsobené **CHOCHP podporujú vaskulárnu remodeláciu, tuhosť a ATS a indukujú "prokoagulačný" stav,** ktorý postihuje všetky typy ciev. **Kognitívne poškodenie a demencia** v dôsledku poškodenia mozgovej mikrocirkulácie koreluje so závažnosťou CHOCHP; pacienti majú o 20% **vyššie riziko pre ischemickú aj hemoragickú CMP,** ktorá môže byť až 7-násobne vyššia po akútnej exacerbácii. Pacienti s CHOCHP majú takmer dvojnásobné riziko rozvoja PAOO, **ako aj zvýšenú prevalenciu karotických plátov** súvisiacich so závažnosťou ochorenia. Vysoká prevalencia patologickej IMT karotickej artérie hodnotenej USG a zvýšené riziko KVO boli dokumentované u chorých s **CHOCHP** s rôznym stupňom závažnosti obštrukcie dýchacích ciest. CHOCHP je pozitívne asociovaná s **aneurysmom brušnej aorty** nezávisle od fajčenia. **Srdcové arytmie** sú časté a môžu byť spôsobené hemodynamickými zmenami v dôsledku samotnej CHOCHP (t.j. pľúcnou hypertenziou, diastolickou dysfunkciou, remodeláciou predsiení) v kombinácii s autonómnou nerovnováhou a abnormálnou repolarizáciou komôr. **AF je častá,** zvyčajne priamo spojená s FEV1, provokovaná často akútnymi exacerbáciami CHOCHP, a je nezávislým prediktorom mortality na CHOCHP počas hospitalizácie. CHOCHP je tiež rizikovým faktorom pre **komorovú tachykardiu,** nezávislú od EF LK a pre **náhlu srdcovú smrť,** nezávislú od rizikového profilu KVO. **Nerozpoznaná komorová dysfunkcia je bežná pri CHOCHP,** pritom srdcové zlyhanie je 3,8-krát častejšie u pacientov s CHOCHP ako u kontrol (2).

Vzhľadom na tieto skutočnosti sa zdá byť nanajvýš dôležitý skríning pacientov s CHOCHP pre ATS KVO a rizikové faktory ATS, uvedomujúc si fakt, že CHOCHP ovplyvňuje presnosť kardiologických diagnostických testov (napr. pohybová limitácia pri ergometrii, vazodilatancia na perfúziu scintigrafii môžu byť kontraindikované pre riziko bronchospazmu, ECHOKG zase má limitácie pre horšiu echogenitu týchto pacientov). CT/NMR koronarografia/selektívna koronarografia - SKG môžu byť alternatívami, ale sú drahé a časovo náročné a nie vždy dostupné. Užívanie liekov na CHOCHP (t.j. dlhodobé pôsobiach muskarínových antagonistov-LAMA a dlhodobé pôsobiach beta agonistov- LABA) nie je asociované s celkovými nežiaducimi KV účinkami u pacientov so stabilnou CHOCHP. Zaujímavé, že LABA preparáty môžu znížiť výskyt hypertenzie, a pravdepodobne s tým súvisí účinok niektorých preparátov LABA na redukcii celkových nežiaducich KV príhod, resp. na zníženie rizika srdcovej ischémie. LABA však na druhej strane môžu zvýšiť riziko srdcového zlyhávania, preto sa má u pacientov so srdcovým zlyháváním používať opatrne (1, 2, 6).

8.6 Zápal

Chronický zápal zvyšuje riziko KVO akútne aj z dlhodobého hľadiska, najskôr to súvisí s akcelerovanou ATS. Najsilnejší dôkaz pre zvýšené riziko KVO asociované s chronickým zápalom existuje pre **reumatoidnú artritídu,** zvyšujúcu riziko KVO približne o 50% nad rámec klasických rizikových

faktorov, a 2-5x riziko rozvoja predčasnej KV príhody, ktorá skracuje ich očakávanú dĺžku života o 5-10 rokov. Nízky stupeň zápalu a endoteliálna dysfunkcia zohrávajú kľúčovú úlohu pri potencovaní aterogenézy pri reumatických ochoreniach. Spoločný vplyv KV rizikových faktorov a zápalu spôsobuje expresiu adhézných molekúl (selektíny, vaskulárna bunková a intercelulárna adhezívna molekula – VCAM-1, ICAM-1) indukovanú prozápalovými cytokínmi (interleukín – IL-1 β a tumor nekrotizujúci faktor- α – TNF- α), ako aj interakciami CRP a CD40/CD40 ligandu, ktoré podporujú prilnavosť monocytov. Okrem toho koagulačné faktory (zvýšené hladiny tkanivového faktora, von Willebrandovho faktora – vWF, inhibítora aktivátora plazminogénu 1 – PAI-1), ako aj proteolytické enzýmy (matrixové metaloproteinázy – MMP) majú tiež dôležitú úlohu pri destabilizácii, deštrukcii a ruptúre nestabilného ATS plátu. Koncové produkty pokročilej glykácie (AGE), ich receptory (RAGE) ako aj antifosfolipidové protilátky a iné faktory podporujúce zápal môžu participovať na akcelerácii ATS v priebehu systémových zápalových ochorení. Preto je hodnotenie celkového rizika KVO vhodné už aj u mladších dospelých s reumatoidnou artritídou, u ktorých by sa podľa veku stratifikácia nebola indikovaná, navyše je treba zvážiť zvýšenie vypočítaného rizika na základe úrovne aktivity ochorenia (2).

Relatívne menej štúdií bolo publikovaných o **výskyte akcelerovanej ATS u pacientov s vaskulitídou**. Pri obrovskobunkovej arteritíde sa úmrtnosť v dôsledku KCHS zvyšuje. Počas aktívneho štádia Takayasuovej arteritídy (vaskulitída veľkých ciev), Kawasakiho choroby (vaskulitída stredne veľkých ciev), ako aj vaskulitídy malých ciev ANCA (anti-neutrophil cytoplasmic antibodies)-asociovaná bola zdokumentovaná akcelerácia ATS. U pacientov s vaskulitídou sú častejšie prítomné viaceré rizikové faktory, ako napr. DM a AH, v porovnaní so zdravými kontrolami. Okrem toho liečba steroidmi, zhoršená funkcia obličiek, pretrvávajúca proteinúria, zvýšené hladiny CRP a autoprotílátok, zvýšené oxidačné procesy, aktivované T-bunky, ako aj inhibované regulačné T-bunky dokumentované u týchto pacientov sú známymi rizikovými faktormi akcelerácie ATS. **Aktívne zápalové ochorenie čriev** zvyšuje KV riziko približne o 20%. Pri iných chronických zápalových stavoch, ako je psoriáza a ankylozujúca spondylitída môže byť zvýšené riziko KVO, evidencia dôkazov však v tejto súvislosti nie je taká silná. Zdá sa však rozumné aspoň **zvážiť posúdenie rizika KVO u pacientov s akýmkoľvek chronickým zápalovým ochorením, predovšetkým pri pochybnostiach o začatí preventívnych opatrení. Faktory zvyšujúce KV riziko pri chronických zápalových ochoreniach sú: kumulatívna záťaž samotného ochorenia a aktuálny stupeň zápalu**. Okrem optimálnej protizápalovej liečby, riziko KVO pri chronických zápalových stavoch by sa malo liečiť podobne ako vo všeobecnej vysokorizikovej populácii, keďže existujú dôkazy, že tradičné metódy na zníženie rizika (napr. liečba hyperlipoproteinémie) sú rovnako prospešné pri prevencii ATS KVO (1, 2).

8.7 Infekcie (vírus ľudskej imunodeficiencie, chrípka, paradentóza)

Podľa rôznych autorov **hypotéza vzťahu medzi infekciou a ATS je stále aktuálna**, v poslednej dobe sa hľadá odpoveď, či infekcia iniciuje alebo urýchlí ATS, alebo pôsobí v rôznych štádiách aterogenézy. Asociácia infekcie patogénom *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori*, cytomegalovírusom, vírusom Epstein-Barrovej ako aj inými vírusmi a parazitmi s ATS léziami je všeobecne známa. Infekčný agens pôsobí cez receptory, ktoré majú kľúčovú úlohu v prirodzenej obrane proti mikrobiálnym patogénom. **Pacienti infikovaní HIV** sú v signifikantne vyššom riziku KCHS a IM v porovnaní s neinfikovanými kontrolami porovnateľnými podľa veku a pohlavia. Infekcia HIV je spojená s 19% zvýšením rizika PAOO dolných končatín a KCHS nad rámec vypočítaného rizika. U pacientov s trvalým počtom buniek CD4 (T-pomocné lymfocyty) <200 buniek/mm³ je riziko incidencie PAOO dolných končatín takmer dvojnásobne vyššie, zatiaľ čo tí s normálnym počtom CD4(>500 buniek/mm³) sú bez zvýšeného rizika PAOO. Antiretrovírusová liečba indukuje metabolické abnormality u HIV-infikovaných pacientov, ktoré sú spojené so zápalom pravdepodobne aj prostredníctvom aktivácie viscerálneho tukového tkaniva s následnou proaterogénnou dyslipidémiou. Prozápalové cytokíny uvoľňované adipocytmi sú zodpovedné za zhoršenú inzulínovú senzitivitu a hyperglykémiu. V dôsledku aktivácie nukleárneho faktora-kappa B (NF- κ B) sa zvyšuje hs-CRP mediovaná aktivácia cytokínov, ktoré prispievajú k IM agregáciou leukocytov a podporou trombózy (2).

KVO a chrípka sa už dlho spájajú v dôsledku prekryvania maximálneho výskytu oboch ochorení počas zimných mesiacov. Epidemiologické štúdie zaznamenali nárast KV úmrtí počas epidémie chrípky, čo naznačuje, že KV komplikácie chrípkovej infekcie vrátane akútneho koronárneho syndrómu (menej často iCMP), sú dôležitými rizikami morbidita a mortality počas chrípkovej infekcie. Riziko AIM alebo

iCMP je 4x vyššie **po infekcii dýchacích ciest**. Prevencia chrípky, najmä očkovaním, by mohla zabrániť chrípkou vyvolanému AIM (2).

Štúdie spájajú **ochorenie parodontu** s ATS a KVO, a sérologické štúdie potvrdili asociáciu zvýšených titrov protilátok parodontálnych baktérií s ATS. Dôkazy o tom, či aktívnou liečbou alebo prevenciou parodontózy sa zlepšuje aj KV prognóza, si vyžadujú ďalší prospektívny výskum (2).

8.8 Migréna

Migréna postihuje približne 15% pacientov všeobecnej populácie. Existujú dva hlavné typy migrény — migréna bez aury (najčastejšia) a migréna s aurou (1/3 všetkých migrén), u mnohých pacientov tieto dve formy koexistujú. **Dostupné údaje naznačujú, že migréna (typ s aurou) je asociovaná s 2x zvýšeným rizikom iCMP a 1,5x zvýšeným rizikom KCHS**. Vzhľadom na nízky priemerný vek populácie postihnutej migrénou, absolútne zvýšenie rizika je malé na individuálnej úrovni (väčšina pacientov je v nízkom riziku – nie v hraničnom – podľa SCORE vzhľadom na ich vek), ale vysoké na populačnej úrovni kvôli vysokej prevalencii migrény. Sú dôkazy, že vaskulárne riziko jedincov s migrénou sa môže zvýšiť fajčením cigariet a užívaním kombinovanej hormonálnej antikoncepcie. Užívaniu kombinovanej hormonálnej antikoncepcie sa preto treba vyhýbať u žien s migrénou (jednoznačné dôkazy potvrdzujúce asociáciu rizika iCMP s užívaním nízkych dávok estrogénu u žien s migrénou však zatiaľ chýbajú) (2).

8.9 Poruchy spánku a obštrukčné spánkové apnoe

Poruchy spánku alebo abnormálne trvanie spánku zvyšujú KV riziko. Zdá sa, že optimálna dĺžka spánku z hľadiska KV zdravia je 7 hodín. V bežnej populácii je prevalencia všetkých porúch spánku okolo 32,1%: 8,2% insomnie, 6,1% parasomnie, 5,9% hypersomnolencia, 12,5% poruchy nepokojných nôh a pohyby končatín počas spánku a 7,1% poruchy dýchania v spánku. Všetky poruchy spánku sú silne asociované s duševnými poruchami a ich hlavným patofyziologickým podkladom je „hyperarousal“ (nadmerná prebúdzacia reakcia). **Najdôležitejšou poruchou dýchania súvisiacou so spánkom je obštrukčné spánkové apnoe – OSA**, ktoré je charakterizované opakujúcimi sa epizódami apnoe (>10 sekundové zastavenie dýchania). OSA môže urýchliť ATS zhoršením kľúčových aterosklerotických rizikových faktorov (sekundárna hypertenzia, inzulinová rezistencia, diabetes, dyslipidémia). Okrem toho klinické údaje a experimentálne dôkazy na zvieracích modeloch naznačujú, že OSA môže mať priame proaterogénne účinky vyvolávajúce systémový zápal, oxidačný stres, aktiváciu hladkých buniek ciev, zvýšenú expresiu adhézných molekúl, aktiváciu monocytov/lymfocytov, zvýšený obsah lipidov v makrofágoch, peroxidáciu lipidov a dysfunkciu endotelu. Viaceré prierezové štúdie konzistentne preukázali, že OSA je nezávisle asociované s markermi predčasnej ATS, väčšinou v karotickom riečisku. Navyše liečba OSA pomocou kontinuálneho pozitívneho tlaku v dýchacích cestách môže zmierniť prejavy karotickej ATS ako to bolo preukázané v randomizovanej klinickej štúdii. **Napriek silnej asociácii OSA s KVO (AH, iCMP, KCHS, SZ, AF), liečba OSA pomocou pozitívneho pretlaku v dýchacích cestách (PAP) nezlepšuje tvrdé KV ukazovatele u pacientov s dokázaným KVO.** Preto okrem liečby PAP sú potrebné intervencie zamerané aj na zmenu životného štýlu (redukcia váhy, abstinencia od alkoholu), vrátane spánkovej hygieny a redukcie stresu. Pokiaľ ide o hypertenziu a OSA, PAP má dokázaný skromný prínos v znížení hodnôt TK, ale len u pacientov s potvrdenou rezistentnou hypertenziou pomocou ABPM, ktorí používajú PAP viac ako 5,8 h/noc (12).

8.10 Duševné poruchy

Ročná prevalencia duševných porúch/porúch duševného zdravia vo všeobecnej európskej populácii je medzi 27-38%. **Všetky duševné poruchy** (napr. úzkostné poruchy, somatoformné poruchy, poruchy zapríčinené používaním psychoaktívnych látok, poruchy osobnosti, poruchy nálady, psychotické poruchy) **sú spojené s rozvojom KVO a zníženou dĺžkou života u oboch pohlaví**. Riziko sa zvyšuje so závažnosťou duševnej poruchy a preto je kľúčové neprehliadnuť (často nešpecifické) symptómy. **Samotný nástup KVO je spojený s približne 2-3-násobne zvýšeným rizikom duševných porúch v porovnaní so zdravou populáciou.** V tejto súvislosti by sa mal skrining vykonávať pri každej konzultácii (alebo 2-4-krát ročne). **Ročná prevalencia duševných porúch u pacientov s KVO sa pohybuje okolo 40%,** čo vedie k výrazne horšej prognóze. Nástup KVO zvyšuje riziko suicidií, preto rozpoznávanie príznakov úzkosti a depresie je kľúčové a malo by sa zlepšovať (2).

Presný mechanizmus, ktorým duševné poruchy zvyšujú výskyt KVO zostáva neistý, potenciálnu úlohu v patogenéze KVO pravdepodobne zohrávajú nezdravý životný štýl, zvýšená expozícia socioekonomickým stresorom, kardiometabolické vedľajšie účinky niektorých liekov, ale aj priamy vplyv obrannej systému strachu riadeného z amygdaly a iné priame patofyziologické dráhy. **Abúsus psychostimulantí (napr. kokaínu) je silným spúšťáčom ischemie myokardu.** Je nutné brať do úvahy fakt, že u duševne chorých pacientov je schopnosť vyhl'adávať zdravotnú starostlivosť narušená v dôsledku ich duševného stavu. Bariéry na strane poskytovateľov zdravotnej starostlivosti sú zase stigmatizujúce postoje, nedostatočná gramotnosť v oblasti duševného zdravia a nedostatočná dôvera voči starostlivosti o duševné zdravie. Hoci pacienti s duševnou poruchou majú zvýšené riziko KVO, v menšej miere sa u nich diagnostikujú a liečia tradičné rizikové faktory ATS KVO. **Predbežné dôkazy naznačujú, že zaradenie duševných porúch do klasických modelov rizika zlepšuje odhad KV rizika. Aj určité kategórie pacientov s poruchami učenia a pridruženými poruchami** (ako je Downov syndróm) **sú vystavené zvýšenému riziku KVO, ale pravdepodobne nie konkrétne ATS KVO.** Napriek chýbajúcim epidemiologickým údajom sa predpokladá, že prevalencia KV rizikových faktorov môže byť väčšia v tejto populácii (2).

8.11 Nealkoholová tuková choroba pečene/ Steatotická choroba pečene asociovaná s metabolickou dysfunkciou

Nealkoholové stukovatenie pečene (NAFLD), resp. podľa novej terminológie steatotická choroba pečene asociovaná s metabolickou dysfunkciou (MASLD), bola spojená so zvýšeným rizikom AIM a mozgovej príhody. NAFLD predstavuje hromadenie ektopického tuku; osoby s NAFLD majú často nadváhu alebo obezitu a nie zriedkavo abnormálne hodnoty TK, glykémie a lipidov. Podľa klinických štúdií **NAFLD nezvyšuje riziko KVO nad rámec tradičných rizikových faktorov.** Napriek tomu by sa u pacientov s NAFLD malo vypočítavať KV riziko, diferencovať DM a odporúčať zdravý životný štýl so znížením príjmu alkoholu (2).

8.12 Klinické stavy špecifické pre pohlavie

8.12.1 Stavy súvisiace s graviditou

Preeklampsia (definovaná ako hypertenzia spojená s tehotenstvom a proteínúriou) sa vyskytuje u 1,2 % všetkých tehotenstiev a **je spojená so zvýšením rizika KVO 1,5-2,7 násobne v porovnaní s populáciou všetkých žien, pričom RR rozvoja hypertenzie je 3-násobné a DM je 2-násobné.** Nebolo zistené, či zvýšené KV riziko po preeklampsii sa vyskytuje nezávisle od KV rizikových faktorov. **Zdôvodnenie skríningu týchto žien na výskyt hypertenzie a DM je však dostatočne presvedčivé.** V súčasnosti žiadny samostatný rizikový model pre ženy s anamnézou hypertenzie v tehotenstve nemá opodstatnenie, napriek ich vyššiemu základnému riziku. **Hypertenzia súvisiaca s tehotenstvom** postihuje 10-15% všetkých tehotenstiev, s tým súvisiace riziko neskoršieho KVO je nižšie ako pri preeklampsii, ale je stále zvýšené (RR 1,7-2,5). Riziko pretrvávajúcej, resp. budúcej hypertenzie je tiež zvýšené (RR 2,0-7,2) podobne ako je zvýšené riziko rozvoja DM (RR 1,6-2,0). **Predčasný pôrod aj pôrod mŕtvo narodeného dieťaťa** boli asociované s miernym zvýšením rizika KVO. **Gestačný DM** sa spája s výrazne zvýšeným rizikom DM a až s dvojnásobne zvýšeným rizikom KVO v budúcnosti, pričom až u 50% postihnutých žien sa vyvinie DM do 5 rokov po tehotenstve. Skríning gestačného DM môže byť vhodnejší pomocou vyšetrenia glykémie nalačno alebo HbA1c ako orálnym glukózo-tolerančným testom (oGTT). (Pre včasnú diagnostiku je na Slovensku odporúčané vykonávať oGTT podľa WHO postupu a to obvykle medzi 24.-28. týždňom gravidity) (1).

8.12.2 Klinické stavy nesúvisiace s tehotenstvom

Syndróm polycystických ovárií postihuje 5% všetkých žien vo fertilnom veku a súvisí so zvýšeným rizikom KVO. Riziko vzniku AH je pravdepodobne zvýšené, ale údaje sú kontroverzné. Syndróm polycystických ovárií sa spája s vyšším rizikom vzniku DM (RR 2-4), čo oprávňuje periodický skríning DM. **Predčasná menopauza** sa vyskytuje približne u 1% žien do 40 rokov veku. Až u 10% žien sa potvrdí skorá menopauza, s nástupom do 45. roku života. **Skorá menopauza** je asociovaná so zvýšeným rizikom KVO (RR 1,5), pričom asociácia je lineárna s rizikom KCHS (2).

8.12.3 Erekttilná dysfunkcia

Erekttilná dysfunkcia (ED), definovaná ako trvalá neschopnosť dosiahnuť a udržať erekciu uspokojivú pre sexuálnu aktivitu, má multifaktoriálnu etiológiu. Postihuje takmer 40% mužov vo veku >40 rokov a viac ako 50% mužov vo veku >60 rokov. **Muži s ED majú zvýšené riziko mortality zo všetkých príčin** (Odds ratio - OR 1,26) **aj KV mortality** (OR 1,43). **ED a KVO majú spoločné rizikové faktory** (hypercholesterolémia, hypertenzia, inzulínová rezistencia a DM, fajčenie, obezita, metabolický syndróm, sedavý spôsob života a depresia) **a všeobecne známy patofyziologický základ etiológie a progresie**. Lieky používané na prevenciu KVO, ako sú antagonisty aldosterónových receptorov, niektoré BB a tiazidové diuretiká môžu zapríčiniť ED. ED je spojená so subklinickým vaskulárnym ochorením, predchádza manifestácii KCHS, mozgovej príhody a PAOO priemerným obdobím 3 rokov. **Muži s ED majú o 44-59% vyššie riziko všetkých KV príhod**, 62% AIM, 39% mozgových príhod a 24-33% mortality zo všetkých príčin, s vyšším rizikom u pacientov s ťažkou ED. Existujú presvedčivé dôkazy, **že u mužov s ED je potrebná stratifikácia rizika KVO**. U mužov s ED s nízkym až stredným rizikom KVO, je síce odporúčané upresnenie rizika, napr. hodnotením CAC, zatiaľ však bez opory v dôkazoch. U mužov, v rámci hodnotenia KV rizika, v prvej línii by malo byť fyzikálne vyšetrenie a hodnotenie závažnosti ED. Zmeny životného štýlu sú účinné pri zlepšovaní sexuálnych funkcií u mužov (intenzívny tréning, zdravá výživa, kontrola hmotnosti a odvykanie od fajčenia) (2).

8.13 Endokrinopatie

Je všeobecne známe, že niektoré **endokrinopatie** môžu zvyšovať kardiometabolické, resp. trombogénne riziko (napr. akromegália, tyreopatie, hyperparatyreóza, hyperfunkcia nadobličiek, ako aj hormonálna substitučná terapia, užívanie perorálnej antikoncepcie, liečba kortikosteroidmi atď.). Pre vysokú prevalenciu, najväčší klinický význam má hypotyreóza a hormonálna substitučná liečba u perimenopauzálnych žien. Skrining rizika pri vyššie uvedených klinických stavoch môže prispieť k spresneniu kvantifikácie KV rizika (1).

8.14 Transplantácia orgánov

Akcelerovaná ATS v transplantovaných obličkách a srdciach má zložitú patogenézu, ktorá zahŕňa imunologické aj neimunologické faktory. Jedným z nich je hypertenzia, ktorá je nezávislým rizikovým faktorom pre chronickú dysfunkciu transplantovanej obličky, zvyčajne charakterizovanú ATS zmenami transplantovaného orgánu. Nedávne experimentálne a klinické údaje naznačujú, že akcelerovaná ATS sa vyskytuje po mobilizácii kostnej drene alebo intrakoronárnou liečbou hematopoetickými kmeňovými bunkami (2, 6).

8.15 Hodnotenie kardiovaskulárnych ochorení v špecifických klinických podmienkach Odporúčania (ESC2021)(2):

1. **Chronické obličkové ochorenie:** u všetkých pacientov s CKD, s/bez DM, je odporúčaný skrining pre ATS KVO a progresiu ochorenia obličiek, vrátane monitorovania albuminúrie (IC),
2. **Zápalové ochorenia:**
 - odporúča sa sledovať srdcovú dysfunkciu pomocou zobrazovacích techník a cirkulujúcich biomarkerov pred, pravidelne počas, a po onkologickej liečbe (IB),
 - na prevenciu dysfunkcie LK možno zvážiť kardioprotekciu pri vysokom riziku pacientov (vysoké kumulatívne dávky alebo kombinovanú rádioterapiu) užívajúcich chemoterapiu antracyklínom (IIb B),
 - skrining rizikových faktorov ATS KVO a optimalizácia KV rizikového profilu sa odporúča u pacientov liečených na onkologické ochorenie (Ia),
3. **Chronická obštrukčná choroba pľúc:** je odporúčané, aby CHOCHP pacienti boli vyšetrení na prítomnosť ATS KVO a ich rizikové faktory (IC),
4. **Zápalové ochorenia:**
 - posúdenie celkového rizika KVO môže byť zvážené u dospelých s chronickými zápalovými stavmi (IIb B),

- násobenie vypočítaného celkového rizika KVO faktorom 1,5 by malo byť zvažované u dospelých s reumatoidnou artritídou (IIa B),

5. Migréna:

- prítomnosť migrény s aurou by mala byť zvažovaná pri posúdení KV rizika (IIa B),
- vyhýbanie sa kombinovanej hormonálnej antikoncepcii možno zväžiť u žien s migrénou a aurou (IIb B).

6. Poruchy spánku a obštrukčné spánkové apnoe:

- u pacientov s ATS KVO, obezitou a hypertenziou, je indikovaný pravidelný skrining „neregeneračného spánku“ (napr. otázkou: „Ako často máte problémy so zaspávaním/zotrvaním v spánku, resp. či spíte veľa?“) (IC),
- ak výrazné problémy so spánkom nereagujú do 4 týždňov na spánkovú hygienu, je odporúčané vyšetrenie u špecialistu (IC),

7. je odporúčané, aby **duševné poruchy (či už pre ich závažnosť, alebo narušenú schopnosť vyhl'adávať zdravotnú starostlivosť) boli považované za modifikátory rizika** (IC),

8. Špecifiká pohlavia:

- u žien s preeklampiou a/alebo hypertenziou v gravidite mal by sa zväžiť periodický skrining AH a DM (IIa B),
- u žien s diagnózou polycystických ovárií alebo gestačného DM periodický skrining DM by sa mal zväžiť (IIa B),
- u žien s anamnézou predčasného pôrodu alebo mŕtvo narodeného dieťaťa, periodický skrining AH a DM možno zväžiť (IIb B),
- u mužov s ED vyšetrenie rizika KVO by malo byť zvažované (IIa C).

Použité zdroje

1. Szabóová E. Individualized Cardiovascular Risk Assessment. V: Coronary Artery Disease - New Insights and Novel Approaches [Internet]. IntechOpen; 2012 [cit 13. september 2025]. Available at: <https://www.intechopen.com/chapters/32773>
2. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Heart Journal. august 2021;42(34):3227–337. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>.
3. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. Eur Heart J. 07. oktober 2024;45(38):3912–4018. DOI:<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae178>
4. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). Eur Heart J. 01. september 2018;39(33):3021–104. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>, Erratum DOI:<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy686>
5. Mancia G, Kreutz R, Brunstrom M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). J Hypertens. 01. december 2023;41(12):1874–2071. DOI: <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003621>
6. Li C, Cheng W, Guo J, Guan W. Relationship of inhaled long-acting bronchodilators with cardiovascular outcomes among patients with stable COPD: a meta-analysis and systematic review of 43 randomized trials. COPD. 11. apríl 2019;14:799–808. DOI: <https://doi.org/10.2147/COPD.S198288>

9 Historický prehľad skórovacích systémov rizika

9.1 Aktívny prístup k prevencii kardiovaskulárnych ochorení: „The European Heart Health Charter“. Americký plán pre lepšie zdravie a wellness – Akčný plán pre neprenosné choroby

Aktívny prístup k prevencii KCHS v Európe bol prvýkrát deklarovaný v roku 1994 (1), s najnovšou revíziou a rozšírením na iné ATS KVO v „Odporúčaniach pre prevenciu KVO v klinickej praxi“ z roku 2021 (2). Súčasné usmernenia implementujú predchádzajúce iniciatívy hlavných medzinárodných organizácií a deklarácií (Deklarácia z Osaky, 2001; Luxemburská deklarácia, 2005) zdôrazňujúce dôležitosť preventívnych stratégií a nevyhnutnosť dosiahnuť KV zdravie. Tieto usmernenia neslúžia ako prísne pravidlo, sú vždy otvorené pre úpravy a mali by sa interpretovať podľa úsudku lekára s ohľadom na národné smernice a regionálne rozdiely. Zdokumentované sekulárne zmeny KV rizikových faktorov v krajinách s vysokými príjmami a ich pozitívny vplyv na KV mortalitu jasne demonštruje kľúčovú úlohu modifikácie rizikových faktorov v prevencii KV (3).

Multinacionálna štúdia INTERHEART (52 krajín) identifikovala 9 hlavných ovplyvňujúcich rizikových faktorov KCHS spojených s infarktomyokardu. Zvýšený pomer apolipoproteín B/apolipoproteín A-I (ApoB/ApoA-I), fajčenie, AH, DM, abdominálna obezita, kombinované psychosociálne stresory, vyhýbanie sa akejkoľvek pravidelnej fyzickej aktivite, nepravidelná konzumácia ovocia a zeleniny ako aj žiadny príjem alkoholu predstavovali 90% rizika IM na celom svete u oboch pohlaví a vo všetkých vekových skupinách vo všetkých regiónoch. Abnormálne hladiny lipidov vykazovali najsilnejšiu súvislosť s IM, zatiaľ čo denná konzumácia ovocia/zeleniny, mierne/namáhavé fyzické cvičenie ≥ 4 hodiny týždenne a konzumácia alkoholu ≤ 3 -krát týždenne sa zdali byť ochrannými faktormi pred vznikom IM (4). Dôležitosť modifikácie rizikových faktorov je podporená údajmi z ďalších randomizovaných štúdií (CTT, HPS, Jupiter, DASH) (5, 6, 7, 8, 9) alebo z observačných štúdií. Napriek zlepšeniu KV ukazovateľov modifikáciou rizikových faktorov, štúdia EUROASPIRE III (2009) z 22 európskych krajín ukázala, že veľký podiel koronárnych pacientov nedosahuje preventívne ciele KVO v oblasti životného štýlu, rizikových faktorov a liečby (10).

Tieto zistenia podčiarkujú dôležitú úlohu životného štýlu a manažmentu rizikových faktorov v prevencii KVO a navrhujú preferovať primárnu prevenciu v manažmente KVO. Prevencia KVO by navyše mala ísť nad rámec koncepcie primárnej prevencie, smerom k „primordiálnej prevencii“, aby sa zabránilo penetrácii rizikových faktorov do populácie zásahom, aby sa rizikové faktory v populácii ani nevyskytovali. Realizácia takých strategických cieľov v každodennej klinickej praxi si vyžaduje aktívny prístup ku KV prevencii (3). Európska charta zdravia, vyhlásená v roku 2007 v Bruseli, presadzuje rozvoj a implementáciu komplexných zdravotných stratégií, opatrení a politík na európskej, národnej, regionálnej a miestnej úrovni (11).

Nové, globálne úsilie o podporu jednotného prístupu k znižovaniu rizikových faktorov poskytovala Aliancia neprenosných chorôb (Non Communicable Diseases-NCD), založená v roku 2009 v Ženeve ako formálna aliancia zo štyroch medzinárodných federácií zastupujúcich štyri hlavné neprenosné choroby – KVO, DM, onkologické ochorenia a chronické ochorenia dýchacích ciest. Tieto stavy majú spoločné rizikové faktory a tiež zdieľajú spoločné riešenia (12).

V roku 2011 bola vyhlásená vôbec prvá národná stratégia prevencie a podpory zdravia v USA „Plán Ameriky pre lepšie zdravie a pohodu (wellness)“. Aktívny a preventívny prístup bol postulovaný v niekoľkých bodoch: aktívny život, zdravé stravovanie, život bez tabaku, úrazov a násilia, predchádzanie drogám a nadmernému užívaniu alkoholu, podpora zdravia reprodukčného systému a sexuálneho života ako aj duševnej a emocionálnej pohody. Americká národná stratégia prevencie predpokladala 20%-né zníženie úmrtnosti na KCHS a mŕtvicu do roku 2020 (13).

9.2 Stratifikácia rizika a identifikácia osôb s vysokým/ veľmi vysokým kardiovaskulárnym rizikom má kľúčové postavenie v kardiovaskulárnej prevencii

Preventívne stratégie sú najúčinnějšími a najdostupnejšími prostriedkami na zlepšenie zdravia a môžu byť základom preventívne orientovanej spoločnosti a zdravotnej starostlivosti. Preventívne stratégie sú vo všeobecnosti založené na prvotných (primordiálnych), primárnych, sekundárnych, terciárnych a kvartérnych konceptoch. Vzhľadom na kontinuálny charakter progresie KVO, primordiálne, primárne a sekundárne preventívne stratégie by mali byť realizované spoločne (3).

Odhad celkového rizika KVO je kľúčovým usmernením pri liečbe pacientov podľa Európskych odporúčaní pre prevenciu KVO od roku 1994 (1). Takýto model pomáha podporovať manažment pacientov s KVO smerom k individuálnemu prístupu. **Zdôvodnenie hodnotenia rizika je založené na nasledujúcich argumentoch:**

- a) rizikové faktory sú silne asociované s morbiditou a mortalitou KVO,
- b) KVO je zvyčajne výsledkom viacerých vzájomne sa ovplyvňujúcich rizikových faktorov, ktoré môžu znásobiť globálne riziko,
- c) možnosť znížiť riziko,
- d) potreba liečiť celého pacienta, nielen jeden rizikový faktor,
- e) potreba prahových hodnôt KV rizika na optimálne zvládnutie pacientov,
- f) epidemiologické údaje umožňujú odhadnúť celkové riziko,
- g) identifikácia pacientov s vysokým rizikom s najväčším prínosom z liečby rizikového faktora (1).

9.3 Hodnotenie rizika kardiovaskulárnych ochorení. Framinghamské rizikové skóre – 10-ročné absolútne celkové riziko koronárnych príhod (fatálnych a nefatálnych). SCORE projekt – Stanovenie 10-ročného absolútneho rizika smrteľného kardiovaskulárneho ochorenia

Začatie preventívnych opatrení KVO ako aj intenzita liečby závisí od rizikového stavu pacienta. Rôzne multifaktorové systémy hodnotenia rizika boli vyvinuté: Framingham Coronary Heart Disease Prediction Score 1976, Joint British Societies Coronary Risk Prediction Charts 1998, Framinghamské rizikové skóre 2002, Euroscore 2003, Procam Risk Score 2004, Progetto Cuore 2007, Qrisk 2007, Assign 2007, Framingham General CV Risk Score 2008, Predict 2008 a iné systémy (tab. 6) (14). K dispozícii sú rôzne kalkulátory rizík vo forme grafov, tabuliek, počítačových programov a webových aplikácií. Rizikové grafy/tabuľky sú určené na uľahčenie odhadu rizika u zjavne zdravých osôb bez príznakov ochorenia.

Pretože KVO je zvyčajne výsledkom interakcie viacerých rizikových faktorov, riziko KVO by malo byť počítané ako globálne riziko, berúc do úvahy skôr globálne hodnotenie všetkých hlavných rizikových faktorov ako identifikáciu sily každého rizikového faktora jednotlivo (11). Globálne riziko preto nie je založené ani na súčte hodnôt rizikových faktorov (rizikové skóre), ani na počítaní rizikových faktorov. Jedným z cieľov primárnej prevencie je zníženie **dlhodobého rizika** (>10 rokov), ako aj **krátkodobého rizika** (≤10 rokov). **Súčasná prax v primárnej prevencii KVO používa odhad krátkodobého rizika rozvoja všetkých KVO, resp. fatálnych KV príhod na identifikáciu jedincov s vysokým/ veľmi vysokým rizikom** (pozri ďalšie kapitoly). Terapeutické ciele v primárnej prevencii závisia od **absolútneho rizika** osôb pre ATS KVO (t.j. percentná pravdepodobnosť rozvoja KV príhody počas daného časového obdobia). **Relatívne riziko** je pomer absolútneho rizika daného pacienta k riziku pacienta s nižším rizikom (2).

Rovnice odvodené z Framingham Heart Study sa najčastejšie používajú v USA a dlhé roky sa používali aj v európskych krajinách (15). Na základe NCEP-ATP I a II (National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel)(16, 17), od roku 1988 sa riziková stratifikácia zabezpečovala počítaním rizikových faktorov. **Framinghamské rizikové skóre (FRS) na určenie 10-ročného absolútneho celkového rizika rozvoja tvrdých koronárnych príhod** (fatálnych – koronárna smrť, ako aj nefatálnych – IM) **bolo prvýkrát použité v odporúčaniach NCEP-ATP III (2001) (18), kde na výpočet rizika boli použité klasické Framinghamské rizikové faktory: vek, pohlavie, fajčenie, STK, celkový cholesterol a HDL-C.** NCEP-ATP III panel definoval individuálne absolútne riziko a metabolický syndróm, klasifikoval 4 rizikové kategórie pacientov: nízke, stredné, stredne vysoké a vysoké riziko, zaviedol kategóriu jednotlivcov s „vysokým KV rizikom“. V ďalších rokoch bola snaha o aktualizáciu existujúcich smerníc pre hypercholesterolémiu, vysoký krvný tlak a obezitu a hlavne o vypracovanie dlhodobej stratégie rozvoja integrovaných odporúčaní pre zníženie KV rizika (19). Koordinátorom tohto úsilia bol inštitút NHLBI - National Heart, Lung, and Blood Institute. V záujme dosiahnutia týchto cieľov ACC (American College of Cardiology) a AHA (American Heart Association) spolupracovali s Národným inštitútom NHLBI a zainteresovanými profesionálnymi organizáciami na vypracovaní usmernení pre klinickú prax na hodnotenie a zníženie KV rizika, úpravy životného štýlu, na manažment hypercholesterolémie a nadváhy/obezity u dospelých. Tak **vznikli odporúčania ACCF (American College of Cardiology Foundation)/AHA v roku 2010 (20) a odporúčania ACC/AHA v roku 2013 (21)**

pre hodnotenie KV rizika, pričom prvýkrát boli odporúčania založené na najkvalitnejších dôkazoch, na hodnotenie ktorých boli zavedené: trieda sily odporúčania a stupeň kvality (sily) dôkazov. **Aktuálne odporúčania ACC/AHA pre primárnu prevenciu KVO vyšli v roku 2019 (22). Prvý súbor odporúčaní na prevenciu KCHS v klinickej praxi v Európe z roku 1994 (1)** zahŕňal novú „rizikovú schému“ klasických Framinghamských rizikových faktorov pre hodnotenie 10-ročného rizika akejkoli' vek KV príhody, vyvinutú Andersonom a kol. 1991 (23). 10-ročné riziko $\geq 20\%$ bolo arbitrárne použité ako prah pre intenzifikovaný manažment rizikového faktora.

V Európe v roku 2003 boli schválené pracovnou skupinou (Third Joint Task Force-JTF) Európske odporúčania pre prevenciu KVO v klinickej praxi, kde bol predstavený nový rizikový model (24), projekt SCORE (Systematic COronary Risk Evaluation) na základe 12 európskych kohortových štúdií na odhad 10-ročného absolútneho rizika fatálneho KVO v populácii na základe nasledujúcich rizikových faktorov: vek, pohlavie, fajčenie, STK a buď celkový cholesterol alebo pomer celkový cholesterol/HDL-C. Pre pomer celkového/HDL-C ako aj pre nízke a vysokorizikové regióny sa vytvorili samostatné tabuľky. Táto skupina presunula prevenciu z KCHS na KVO, zaviedla multifaktoriálny model pre hodnotenie rizika, v prevencii KVO sa zameriavala na určenie vysokorizikových subjektov, definovala subklinickú ATS a iné stavy ako vyššie KV riziko. **Meniace sa trendy v úmrtnosti v rôznych krajinách si vyžadovali rekalibráciu rizika, s vytvorením národných usmernení, ktoré boli schválené pracovnou skupinou (Fourth JTF) a tvorili základ pre Odporúčania pre prevenciu KVO v klinickej praxi v roku 2007 (11).** Hlavné prínosy tohto dokumentu boli: tabuľka relatívneho rizika, jeho použitie v spojení s absolútnym rizikom SCORE, revidovaný prístup k účinku iných rizikových faktorov a poškodenia orgánov na mortalitu zo všetkých príčin a na všetky KV príhody, nomenklatúra zvýšeného rizika namiesto vysokého rizika ako aj **zavedenie fatálneho + nefatálneho rizika namiesto odhadu len fatálneho rizika.** SCORE model umožňuje odhad absolútneho rizika fatálneho KVO, jeho extrapoláciu na vek 60 rokov, ako aj odhad relatívneho rizika. Uvedený SCORE model z roku 2007 rozlišuje 4 kategórie rizika: nízke, stredné, zvýšené a výrazne zvýšené. **Riziko $\geq 5\%$ sa považovalo za zvýšené/vysoké riziko. V priebehu ďalších rokov boli aktualizované ESC odporúčania pre prevenciu KVO v klinickej praxi, a to v roku 2012, 2016 (25, 26) a naposledy v roku 2021 (2),** ktoré sú charakterizované v iných kapitolách.

Primárne sa zdôrazňuje stratifikácia celkového rizika pred zameraním sa na jednotlivé rizikové faktory vo všetkých najnovších európskych dokumentoch s definovaním žiaducich úrovní jednotlivých rizikových faktorov (2).

Prahová hodnota pre vysoké celkové riziko KVO je arbitrárne dané, ale ciele na začatie farmakologických intervencií sú otvorené, pretože riziko je kontinuálne a je potrebné priebežne aktualizovať modifikácie. Z týchto dôvodov, okrem ESC preventívnych odporúčaní, sa na aktualizáciách participujú aj ESC- European Society of Cardiology /EAS-European Atherosclerosis Society odporúčania pre manažment dyslipidémií a ESC/ESH-European Society for hypertension odporúčania pre manažment hypertenzie. Európske odporúčania pre manažment dyslipidémií z rokov 2011, 2016, 2019 (14, 27, 28) nadväzujú na dokument “WHO Global Status Report on Noncommunicable Diseases 2010“(12). Európske odporúčania pre manažment hypertenzie zase nadväzujú na memorandum z pracovného stretnutia WHO/ISH-International Society of Hypertension z roku 1993 (29), venované odporúčaniam pre manažment miernej hypertenzie a na WHO/ISH odporúčania pre manažment hypertenzie z roku 1999 (30). Prvé európske odporúčania pre manažment AH sa datujú od roku 2003 (ESC) (31). V rokoch 2007 (32), 2013 (33) (ESH/ESC) a v roku 2018 (34) (ESC/ESH) to boli spoločné odporúčania, pričom v r. 2009 ESC vydalo prehodnotenie “reappraisal“ vynútené zásadnými vedeckými zisteniami od publikovania odporúčaní z r. 2007 (35). Najnovšie usmernenia sú z roku 2023 (ESH) (36) a z roku 2024 (ESC) (37), tie z roku 2024 sa venujú manažmentu zvýšeného TK a hypertenzie na podklade výšky TK a stupňa KV rizika. Aktualizované usmernenia uvedených spoločností sú uvedené v inej kapitole. Hlavný rozdiel medzi pôvodnými 2-mi hlavnými rizikovými systémami – FRS vs. SCORE – bol v niektorých aspektoch: a) počet obyvateľov: 5 000 Američanov oproti 200000 Európanom, b) predpoveď: koronárne príhody vs. ATS KVO, c) koncové ukazovatele: zložené vrátane aj nefatálnych príhod vs. fatálne príhody, d) úprava: nemožnosť národných variácií vs. možnosť prispôbenia pomocou národných štatistík. Okrem toho aj v definícii rizikových skupín boli rozdiely medzi 2-mi skórovacími systémami (pozri kapitolu o rizikových skupinách) (3).

Limitáciou skórovacích systémov (FRS, SCORE ale aj iných) je hlavne podcenenie reálneho 10-ročného rizika KCHS/KVO pri rôznych situáciách: 1) môže nadhodnotiť riziko v regiónoch s nízkym rizikom alebo v krajinách s klesajúcou úmrtnosťou na KVO a podceniť ho vo vysokorizikových regiónoch, alebo ak riziko stúpa, 2) môže podceniť individuálne riziko, 3) v akomkoľvek veku je odhadované riziko nižšie u žien ako u mužov, pretože je oneskorené o 10 rokov, 4) rizikové algoritmy nezahŕňajú viaceré rizikové faktory silne asociované s mortalitou KVO s vyšším skutočným ako vypočítaným KV rizikom, 5) odhad krátkodobého rizika (pozri aj tab. 2). **Napriek dostupnosti niekoľkých overených algoritmov na odhad rizika ich používanie zaostáva v primárnej starostlivosti.** Jedným z možných dôvodov rezervovaného prístupu lekárov k rutinnému používaniu skórovacích systémov je dostupnosť rôznych algoritmov, slúžiacich na odhad iného komponentu KVO, napr. fatálna koronárna príhoda, iCMP, fatálne KVO a iné. V primárnej starostlivosti je potrebné hodnotiť riziko rozvoja akejkoľvek závažnej ATS KV príhody s použitím jedného ľahko dostupného všeobecného nástroja hodnotiaceho KV riziko, ktorý umožňuje lekárom identifikovať vysokorizikových pacientov pre všetky ATS KV príhody. Súčasná prax v primárnej prevencii KVO zahŕňa odhad krátkodobého rizika (typicky 10-ročného) rozvoja KVO na identifikáciu jedincov s vysokým rizikom, čo vedie k liečbe väčšinou len starších jedincov so závažným rizikovým profilom. Mladší jedinci s nepriaznivými hladinami rizikových faktorov môžu mať nízke krátkodobé, ale významné celoživotné riziko pre rozvoj KVO (3).

Tabuľka 6: Súčasne užívané systémy k odhadu rizika rozvoja kardiovaskulárnych ochorení u zdravých dospelých osôb

	Framingam	SCORE	Assign/ SCORE	QRISK & QRISK	PROCAM	Pooled Cohort Studies Equations	CUORE	Globorisk
Data	Prospektív. štúdia: Framingham Heart Study a Framingham offspring study. Naj- novšia verzia obsahuje obe	12 prospek- tívnych štúdií	SHHEC Prospective study	QRE- SEARCH database	Prospek- tívna štúdia	4 prospek- tívne štúdie: ARIC, CHS, CARDIA, Fra- mingham- ská štúdia	CUORE	8 prospek- tívnych št. (ARIC, CHS, Fra- mingham Heart Study original cohort and offspring cohort, Honolulu Program, Multiple Risk Factor Intervention Trial, Puerto Rico Heart Health Program, and Women's Health Initiative ClinicalTrial)
Populácia	Všeobecná, Framingham Massa- chusetts, USA	12 prospek- tívnych št. z 11 EU štátov	Náhodná vzorka zo všeobecnej populácie v Škótsku	Dáta zhromažde- né od 1993– 2008 od praktic- kých lekárov	Zdraví za- mestnanci	Obdobie: 1987-89 (ARIC), 1990 a 1992-93 (CHS), 1985-86 (CARDIA), 1968-1971, 1971-1975, 1984-1987 (Framing- ham)	1980. a 1990. roky	8 pros- pektívnych štúdií zo severnej Ameriky
Veľkosť súboru	3969 mužov a 4522 žien	117 098 mužov a 88 080 žien	6540 mužov a 6757 žien	1.28 milión (QRISK1) 2.29 milión (QRISK2)	18 460 mužov a 8515 žien	11 240 bielych žien, 9 098 bielych mužov, 2641 Afro- američaniek, 1647 Afro- američanov	7520 mužov a 13 127 žien	33 323 mužov a 16806 žien
Kalkulova- ná jednotka	Pôvodne 10 ročné riziko KVO. Najnovšia verzia: 10 ročné riziko KVO. NCEP ATP III ver- zia: 10 ročné riziko tvrdých ko- ronárnych udalostí	10 ročné riziko úmrtia z KV príčiny	10 ročné riziko KV udalosti	10 ročné riziko KV udalosti	Dva samo- statné skórovacie systémy kalkulujúce 10 ročné ri- ziko tvrdých koronárnych udalostí a ischem. cievnych mozgových príhod	riziko 10 ročnej aterosklerot. KV príhody; Celoživotné KV riziko	10 ročné riziko rozvoja príhody (infarkt myok. alebo iCMP)	10 ročné riziko fatálneho KV ochorenia
Vek	30–75	40–65	30–74	35–74	20–75	20–79	35–69	40–84
Ukazovatele	Pohlavie, vek, cholesterol, HDL-C, fajčenie, systolický TK, DM, liečba AH	Pohlavie, vek, c. cholest. al. pomer c. cholest./ HDL-C, STK, fajčenie. Verzia pre použitie pre štáty vo vysokom a nízkom riziku	Pohlavie, vek, c. cholest., HDL-C, STK, fajčenie – nefajčenie, DM, depre- sivný index, rodinná anamnéza	QRISK1 – pohlavie, vek, pomer c. cholest./ HDL-C, STK, fajčenie, DM, rodinná anamnéza, BMI, terapia AH, etnicita a chronické ochorenia, index deprivácie	Vek, pohlavie, LDL-C, HDL-C, DM, fajčenie, STK	Vek, pohlavie, rasa, c. cholest., HDL-C, STK, liečba AH, DM, fajčenie	Vek, pohlavie, STK, c. cholest. HDL-C, Liečba AH a fajčenie	Vek, pohlavie, fajčenie, c. cholest., DM, STK
Oporúčania	NCEP guidelines, Canadian CV Guidelines. Iné národné odporúč. odporúčajú adaptované verzie vrátane N. Zélandu	ESC Guidelines on CVD Prevention	SIGN	NICE Guidelines on lipid modific., QRISK Lifetime Recomm. by Joint British Societies 3 guidelines	International Task Force for Prevention of Coronary Disease Guidelines	2013 AHA ACC Guideline on the assessment of CVD risk		

Použité zdroje

1. Pyörälä K, De Backer G, Graham I, Poole-Wilson P, Wood D. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. Eur Heart J. október 1994;15(10):1300–31.

2. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J*. 07. september 2021;42(34):3227–337. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>
3. Szabóová E. Individualized Cardiovascular Risk Assessment. V: *Coronary Artery Disease - New Insights and Novel Approaches* [Internet]. IntechOpen; 2012 [cit 14. september 2025]. Available at: <https://www.intechopen.com/chapters/32773>
4. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 11. september 2004;364(9438):937–52.
5. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet*. 08. október 2005;366(9493):1267–78.
6. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators, Kearney PM, Blackwell L, Collins R, Keech A, Simes J, et al. Efficacy of cholesterol-lowering therapy in 18,686 people with diabetes in 14 randomised trials of statins: a meta-analysis. *Lancet*. 12. január 2008;371(9607):117–25.
7. Collins R, Armitage J, Parish S, Sleight P, Peto R, Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 14. jún 2003;361(9374):2005–16.
8. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FAH, Genest J, Gotto AM, Kastelein JJP, et al. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. *N Engl J Med*. 20. november 2008;359(21):2195–207.
9. Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, Karanja N, Elmer PJ, Sacks FM, et al. Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*. február 2006;47(2):296–308.
10. Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bacquer D, Pyörälä K, Keil U, et al. EUROASPIRE III: a survey on the lifestyle, risk factors and use of cardioprotective drug therapies in coronary patients from 22 European countries. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. apríl 2009;16(2):121–37.
11. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary: Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J*. október 2007;28(19):2375–414.
12. U.S. Department of Health and Human Services, Office of the Surgeon General. National Prevention Strategy: America's Plan For Better Health and Wellness. National Prevention Council, National Prevention Strategy, Washington, DC. 2011;
13. Organization WH. Global status report on noncommunicable diseases 2010 [Internet]. World Health Organization; 2011 [cit 14. september 2025]. Available at: <https://iris.who.int/handle/10665/44579>
14. Catapano AL, Graham I, De Backer G, Wiklund O, Chapman MJ, Drexel H, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 14. október 2016;37(39):2999–3058.
15. D'Agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 12. február 2008;117(6):743–53.
16. Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. The Expert Panel. *Arch Intern Med*. január 1988;148(1):36–69.
17. Grundy SM, Bilheimer D, Chait A, Clark LT, Denke M, Havel RJ, et al. Summary of the Second Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II). *JAMA*. 16. jún 1993;269(23):3015–23.
18. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CNB, Brewer HB, Clark LT, Hunninghake DB, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation*. 13. júl 2004;110(2):227–39.
19. Expert Panel on Detection E and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 16. máj 2001;285(19):2486–97.

20. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, Benjamin EJ, Budoff MJ, Fayad ZA, et al. 2010 ACCF/AHA Guideline for Assessment of Cardiovascular Risk in Asymptomatic Adults: Executive Summary. *JACC*. 14. december 2010;56(25):2182–99.
21. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 01. júl 2014;63(25 Pt B):2889–934. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.11.002>
22. Anderson KM, Wilson PW, Odell PM, Kannel WB. An updated coronary risk profile. A statement for health professionals. *Circulation*. január 1991;83(1):356–62. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000678>
23. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 10. september 2019;140(11):e596–646.
24. De Backer(Chairperson) G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice; Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*. 01. august 2003;10(4):S1–10.
25. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: third joint task force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. august 2003;10(4):S1–10. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs092>
26. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 01. august 2016;37(29):2315–81. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw106>
27. Developed with the special contribution of: European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation, Authors/Task Force Members, Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *European Heart Journal*. 02. júl 2011;32(14):1769–818.
28. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 01. január 2020;41(1):111–88.
29. 1993 guidelines for the management of mild hypertension: memorandum from a WHO/ISH meeting. *Bull World Health Organ*. 1993;71(5):503–17.
30. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. *Clinical and Experimental Hypertension*. 01. január 1999;21(5–6):1009–60. DOI: <https://doi.org/10.3109/10641969909061028>
31. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. jún 2003;21(6):1011–53.
32. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 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). *J Hypertens*. jún 2007;25(6):1105–87. DOI: <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e3281fc975a>
33. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC 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). *J Hypertens*. júl 2013;31(7):1281–357. DOI: <https://doi.org/10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc>
34. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 01. september 2018;39(33):3021–104. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy686>

35. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens.* november 2009;27(11):2121–58. DOI: <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e328333146d>
36. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens.* 01. december 2023;41(12):1874–2071. DOI: <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003621>
37. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J.* 07. október 2024;45(38):3912–4018. DOI: <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e328333146d>

10 Personalizovaná stratifikácia kardiovaskulárneho rizika

Identifikovať pacientov s vysokým rizikom s najväčším prínosom z modifikácie alebo špecifickej farmakologickej liečby rizikových faktorov je zásadným krokom v primárnej prevencii. Aktuálne najčastejšie používané odporúčania (FRS, SCORE) jasne definujú jedincov s vysokým/veľmi vysokým KV rizikom 10-ročného celkového rizika KCHS/fatálneho KVO, bez nutnosti jeho výpočtu. Na identifikáciu ďalších subjektov s vysokým rizikom sa odporúča stratifikácia rizika. ATS KVO je kontinuum s viacnásobnou interakciou širokého spektra rizikových faktorov, ale dostupné rizikové tabuľky založené na súbore niekoľkých rizikových faktorov majú limitácie posúdenia skutočného rizika KVO, tak niekedy vypočítané riziko podhodnotí skutočné. Údaje z niektorých štúdií (1, 2) zlyhali pri predikcii KV rizika hodnoteného podľa rizikových faktorov (tabuliek). KV príhody sa vyskytli iba u 40% pacientov s vysokým vypočítaným rizikom, zatiaľ čo u 70% tých, s nízkym rizikom. **Zdokumentovať vysokorizikový stav u tých, bez definovaného alebo vypočítaného vysokého rizika je cieľom personalizovanej stratifikácie rizika (3, 4).**

V kapitole 7 sú uvedené modifikátory rizika s potenciálom reklasifikácie pacientov do vyššieho rizika, ak vypočítané riziko je hraničné. Z uvedených modifikátorov hlavne dve **subklinické KV patológie majú potenciál preklasifikovať vypočítané riziko**: a) **subklinická ATS (skoré alebo pokročilé štádium)** a b) **poškodenie cieľového orgánu** (hlavne u hypertonikov a diabetikov). Preto sa personalizovaná stratifikácia zameriava na aktívne vyhľadávanie potentných modifikátorov, okrem uvedených definovaných morfológických, resp. funkčných markerov napr. na psychosociálne faktory, etnikum, krehkosť pacienta, pozitívnu rodinnú anamnézu, genetické faktory, socioekonomické determinanty, environmentálnu expozíciu, obezitu/nadváhu/metabolický syndróm i niektoré biochemické parametre. Z uvedených modifikátorov „životné vyčerpanie“ a „príst'ahovalecké“ etnikum preukázateľne zlepšujú reklasifikáciu rizika podľa ESC2021 (5).

Aj niektoré špecifické klinické stavy môžu ovplyvniť riziko KVO: často zvyšujú pravdepodobnosť vzniku KVO alebo sú spojené s horšou prognózou (kapitola 8). Sú to napr. AF, SZ, ale aj stavy asociované hlavne s kardiometabolickým rizikom, s chronickým zápalom, tiež infekcie, niektoré respiračné a duševné poruchy, migréna, nádorové ochorenia, niektoré chorobné stavy špecifické pre pohlavie, ale pravdepodobne aj transplantácia orgánov aj niektoré endokrinopatie (3, 5).

Závažné CKD, ako i AF a SZ ATS etiológie znamenajú veľmi vysoké KV riziko. Z ostatných špecifických stavov najväčší reklasifikačný potenciál majú reumatoidná artritída a mentálne ochorenia (5).

Odporúčania na personalizovanú stratifikáciu sa postupne optimalizujú, doposiaľ však neexistujú striktné odporúčania u koho, kedy a ako posudzovať riziko, resp. nie všetky modifikátory a špecifické chorobné stavy majú rovnaký potenciál podľa aktuálnych odporúčaní na reklasifikáciu rizika (5). Pretože skrining celej populácie je mimoriadne časovo náročný, drahý a neefektívny spôsob, oveľa efektívnejším nástrojom môže byť výber subjektov, času alebo skriningových metód na individuálnu stratifikáciu rizika a to neinvazívnou, široko dostupnou, lacnou, preferenčne objektívnou metódou založenou na dôkazoch s dobrou reprodukovateľnosťou. Personalizovaná KV prevencia môže byť užitočná hlavne v čase očakávaného zrýchlenia ATS (riziko veku, pri nástupe viacerých rizikových faktorov s multiplikatívnymi interakciami, pri rôznych modifikátoroch, komorbiditách). Doposiaľ nevieme s istotou, aké zmeny sú typické pre akceleráciu ATS (dynamika morfológických zmien, prítomnosť špecifických markerov, veľmi vysoká hladina niektorých markerov a pod.). Identifikácia akcelerácie ATS môže slúžiť ako indikátor na začatie farmakoterapie u asymptomatických pacientov, u ktorých prínosy liečby by mohli prevážiť jej nežiaduce účinky, náklady, záťaž personálu a stres zo „straty zdravia“. Riziko KVO by malo byť známe u každého subjektu nad istým vekom života (3, 4).

10.1 Personalizované hodnotenie kardiovaskulárneho rizika nad rámec odhadu rizika SCORE. U koho?

Doteraz bolo rozpoznávaných niekoľko klinických stavov s predpokladaným vyšším 10-ročným fatálnym /celkovým rizikom KVO ako im prináleží podľa tabuľky SCORE, čo odôvodňuje ich individuálnu stratifikáciu rizika. To sú osoby, ktoré nie sú automaticky klasifikované s vysokým/veľmi vysokým KV rizikom a nie sú vo vysokom, ale v strednom vypočítanom riziku podľa SCORE s prítomnosťou:

- a) **modifikátorov:** psychosociálne faktory, etnikum, niektoré morfológické markery (CAC, USG karotíd), krehkosť, pozitívna rodinná anamnéza, genetika, socioekonomické faktory, environmentálna expozícia, biomarkery v krvi/ moči (lipoproteín(a), CRP, natriuretické peptidy, hs-cTn), zloženie tela (sedavý spôsob života, obezita, hlavne centrálna obezita),
- b) **špecifických komorbidít:** AF, SZ, ochorenia **spojené najmä so zápalom** (autoimúnne chronické zápalové ochorenia: reumatoidná artritída, vaskulitída, spondylartritída, psoriáza, aktívne črevné zápal), tiež infekcie (HIV, chrípka, paradentóza), ale aj s **kardiometabolickým rizikom** (NAFLD, CKD), tiež **OSA, CHOCHP, duševné poruchy, migréna, nádorové ochorenia, niektoré chorobné stavy špecifické pre pohlavie**, ale pravdepodobne (bez ESC2021 identifikácie) aj transplantácia orgánov a niektoré endokrinopatie akcelerujúce ATS a iné (3, 5).

Dominantná väčšina modifikátorov a špecifických klinických stavov však nemá dostatočný reklasifikačný potenciál a preto nie sú ani všeobecne odporúčané na modifikáciu vypočítaného rizika (nie sú dostatočné dôkazy na zlepšenie predikcie rizika, na signifikantný „net benefit“, na ovplyvnenie verejného zdravia, sú limitácie pri realizácii). Modifikátor s nepriaznivým profilom by správne ani nemal byť použitý na reklasifikáciu pacienta do vyššieho rizika, pretože pacient môže mať priaznivý rizikový profil na podklade iných charakteristík s opačným vplyvom na predikciu rizika. Tiež hodnotenie modifikátora nemá vplyv na predikciu rizika u pacientov s nízkym, resp. vysokým vypočítaným rizikom (5).

Racionálne je (3, 5):

- a) **vyhl'adávanie modifikátorov u pacientov v strednom vypočítanom riziku** (blízko vysokému), ak modifikátor nie je jednoznačne odporúčaný na reklasifikáciu rizika, je vhodné použiť morfológické markery, napr. bežne dostupný USG karotíd,
- b) ak ide o pacienta nesplňujúceho kritériá na systémový skrining (<40, resp. <50 rokov u mužov, resp. žien), v prípade prítomného modifikátora je vhodný aspoň skrining rizikových faktorov a ak sú prítomné aj odhad KV rizika,
- c) podľa ESC2021 (5) **z modifikátorov zlepšujú odhad rizika:** morfológické markery (CAC, detekcia ATS plátu USG vyšetrením), etnikum a z psychosociálnych faktorov „**životné vyčerpanie**“,
- d) modifikátory by mali byť optimálne manažované,
- e) **identifikácia aj špecifických klinických stavov, zhoršujúcich KV riziko u pacientov v strednom vypočítanom riziku,**
- f) **závažné CKD, ako i AF a SZ ATS etiologie znamenajú veľmi vysoké KV riziko,**
- g) z ostatných špecifických stavov **najväčší reklasifikačný potenciál majú reumatoidná artritída a mentálne ochorenia,**
- h) v prípade, ak je najprv identifikovaný prítomnosť modifikátora, resp. špecifického klinického stavu (ak a priori už neznamenaajú veľmi vysoké riziko) je indikácia na skrining rizikových faktorov, resp. hodnotenie KV rizika. Ak výpočet nenaznačuje vysoké riziko, je racionálne v týchto prípadoch individuálne posúdenie rizika najlepšie zobrazovacími metódami, napr. USG karotíd,
- i) aj špecifické klinické stavy by mali byť optimálne manažované.

10.2 Personalizované hodnotenie kardiovaskulárneho rizika nad rámec odhadu rizika SCORE. Kedy?

Pravdepodobnosť zistenia predklinického poškodenia ATS/koncového orgánu je v tom čase vyššia s možnou akceleráciou ATS, a to: v prípade rizikového veku, objavenia sa viacerých rizikových faktorov, resp. rozvoja špecifickej komorbidity (3).

Vek ≥ 45 rokov u mužov a ≥ 55 rokov u žien sa považuje za nemodifikovateľný rizikový faktor. Riziko KVO u žien je oneskorené o 10 rokov. Na KVO zomiera viac starších žien ako mužov. Výskyt KVO je zvýšený u starších žien, čo ešte viac podporuje špecifické riziko KVO u žien súvisiace s vekom. Zhoršenie KVO súvisiace s vekom u žien možno vysvetliť: zvýšeným výskytom systolickej hypertenzie, hypercholesterolémiou, obezitou, DM, užívaním perorálnej antikoncepcie v kombinácii s fajčením ako i hormonálnymi zmenami (3).

Nástupom viacerých rizikových faktorov je možné detegovať markery akcelerovanej ATS, čo je mimoriadne dôležité: biochemické (klasické, nové: špecifické vaskulárne proteómy, kombináciu rôznych celulárnych, tkanivových a plazmatických proteómov), funkčné a morfológické markery. Rôzne

emergentné rizikové faktory sú zapojené do regulácie kľúčových patogenetických dráh vývoja ATS, ako je endotelová dysfunkcia, zápal, metabolizmus lipidov, hemostáza atď. Viaceré rizikové faktory môžu urýchliť vývoj ATS. U **diabetikov** je prítomný súbor silných KV rizikových faktorov, čo vysvetľuje extrémne vysoké riziko pre budúcu KV príhodu (3). Bola zdokumentovaná silná asociácia medzi **zápalovými markermi a obezitou aj inzulínovou rezistenciou** (TNF- α , adiponektín), medzi **zápalovými markermi, hemostázou a rozvojom IM**, ako aj medzi **parametrami hemostázy a výskytom KCHS**. **Nižšie hladiny HDL-C, pozitívna rodinná anamnéza KCHS a zvýšený fibrinogén** sa javia tiež ako nezávislé prediktory KV príhod. Nižšie hladiny HDL-C môžu potenciálne urýchliť progresiu zo subklinických lézií (IMT karotickej artérie - CIMT, asymptomatický ATS karotický plát) do klinických príhod. Fibrinogén ako glykoproteín sa podieľa na množstve mechanizmov s rozhodujúcou úlohou skorého vzniku a rastu aterómu. Naznačuje sa možná „synergická“ úloha **nízkeho HDL-C a zápalu** v progresii ATS ochorenia od subklinických lézií ku klinickým príhodám. Prítomnosť subklinickej karotickej ATS (samotná) ale aj spolu s nízkym HDL-C poukazuje na kategóriu subjektov s „vyšším KV rizikom. Tento efekt môže byť spôsobený up-reguláciou zápalovej dráhy: HDL-C môže podporovať zápal v akútnej fáze. **Úloha špecifických komorbidít** je diskutovaná v predchádzajúcej kapitole. **Všeobecne je známa úloha dokumentovanej KCHS, dlhoročného DM, závažného renálneho postihnutia a nekorigovaných rizikových faktorov ťažkého stupňa pre progresiu ATS**. Histologicky je dobre zdokumentovaná vaskulárna ATS kalcifikácia u väčšiny pacientov s ťažkým CKD, ako súčasť kryštalizácie cholesterolu v ATS léziách. Významná ATS kalcifikácia médiu bola predtým identifikovaná ako Mönckebergova skleróza. Jednotný koncept podporený prevahou patologických dôkazov tvrdí, že Mönckebergova skleróza je prejavom akcelerovanej ATS u pacientov s CKD. Faktory, ktoré pravdepodobne podporujú osteoblastickú transformáciu buniek hladkého svalstva ciev a zvyšujú ukladanie kryštálov hydroxyapatitu vápenatého zahŕňajú: aktiváciu Pit-1 receptora fosforom, kostné morfogénne proteíny 2 a 4, leptín, endogénny 1,25 dihydroxyvitamín D, vaskulárny faktor aktivujúci kalcifikáciu a oxidačný stres (3, 4, 5).

10.3 Personalizované hodnotenie kardiovaskulárneho rizika nad rámec odhadu rizika SCORE. Ako?

Detekcia predklinickej ATS zvyšuje KV riziko. Je dokázaný vzťah medzi predklinickými markermi ATS a prítomnosťou rizikových faktorov ATS, multifokálnou ATS a závažnosťou stenózy koronárnej artérie hodnotenej intravaskulárnym ultrazvukom (IVUS) alebo angiograficky. **Predklinické markery ATS sú klasifikované ako: 1. biochemické, 2. genetické, 3. funkčné, 4. morfológické znaky**. Podľa ESC2021 okrem niektorých morfológických a funkčných testov iné parametre nie sú odporúčané na stratifikáciu KV rizika (cost/benefit, nejednotná metodológia, chýbanie štandardizácie, nízky reklasifikačný potenciál). Pre kompletnosť uvádzame najčastejšie citované markery predklinickej ATS (3, 5).

Pri hodnotení rizika sa odporúča postupovať podľa štandardných diagnostických krokov: odber anamnézy vrátane rodinnej, fyzikálne vyšetrenie (krvný tlak, vyšetrenie srdca a pľúc, tepová frekvencia, periférne pulzácie, BMI, obvod pásu), **laboratórne testy** (moč chemicky, celkový-, HDL-, LDL-C, non-HDL-C, triglyceridy, glykémia, kreatinín, eGFR), **EKG**. **Hodnotí sa KVR podľa aktuálneho SCORE2 modelu, vyhodnotia sa modifikátory a špecifické klinické stavy**. V prípade potreby sa doplnia odporúčané morfológické, či funkčné testy (5).

10.3.1 Biochemické markery predklinickej ateroskleriózy

A) Markery endotelovej dysfunkcie (3):

- **adhézne molekuly**: ICAM-1, VCAM-1, E-selectin, P-selectin, trombocytová endotelová adhézna molekula (platelet-endothelial cell adhesion molecule - PECAM-1), endoglin, vaskulárny endotelový (VE)-cadherin, S-Endo-1 antigén, CD40 L,
- **cytokíny**: IL-6, IL-18, TNF- α , 8-iso-prostaglandín F $_{2\alpha}$, endothelín-1 (ET-1), metalloproteinázy,
- **iné**: od endotelu závislé mikročastice, progenitorové bunky, glycocalyx (hodnotený invazívne/neinvazívne), mikroalbuminúria,

B) Markery zápalu: hs-CRP, fibrinogén, sérový amyloid A, dimethylamín (DMA), ADMA, oxidovaný LDL (ox-LDL), fosfolipáza A2 asociovaná s lipoproteínom,

C) **Faktory hemostázy:** vWF, tkanivový aktivátor plazminogénu (t-PA), PAI-1, faktor VII (F VII), F V, protrombín, plazminogén, D-dimer, Lp(a).

Endotelová dysfunkcia je konzistentne asociovaná s KV rizikovými faktormi a predpovedá vyššie riziko KV príhod. Endotelová dysfunkcia je prvým, funkčne dôležitým štádiom ATS, detegovaná d'aleko pred štrukturálnymi zmenami artériovej steny. Akékoľvek poškodenie endotelu môže spúšťať zápalovú reakciu s účasťou endotelových buniek niekoľkými mechanizmami: expresiou adhézných molekúl, produkciou cytokínov, transmigráciou leukocytov a angiogenezou (3).

Bola zistená silná korelácia medzi hs-CRP a KV rizikom, navyše hs-CRP predpovedá destabilizáciu ATS plátu. V štúdií JUPITER a MARS (6, 7) hladina CRP ≥ 2 mg/l identifikovala osoby so zvýšeným KV rizikom nezávisle od LDL-C. Úloha hs-CRP pri hodnotení rizika je limitovaná možnou spätnou kauzalitou a zistením z genetickej analýzy, ktorá nepotvrdila asociáciu medzi genotypmi CRP kódujúcimi vyššie hladiny CRP s KVO alebo rizikovými faktormi. Je zaujímavé, že genetická analýza hemostatických faktorov dokumentovala miernu asociáciu génu FV a génu protrombínu s rizikom KCHS. Napriek silným dôkazom z početných metaanalýz a epidemiologických štúdií zatiaľ neexistuje konsenzus o používaní zápalových markerov (najmä CRP) v stratifikácii KV rizika.

Biochemické markery hemostázy: vysoká hladina Lp(a) predpovedá riziko predčasnej ATS podobne ako vysoká hladina LDL-C. Lp(a) je rizikovým faktorom pokročilej ATS, nezávisle od LDL-C, čo naznačuje riziko trombózy plátu. Jeho vysoká dedičnosť môže hrať úlohu u osôb s pozitívnou rodinnou anamnézou a s vysokým rizikom náhlej srdcovej smrti (8). Fibrinogén bol vo veľkých prospektívnych štúdiách identifikovaný ako nezávislý rizikový faktor KCHS a silný prediktor KV príhod. Neexistuje žiadny konsenzus o používaní hemostatických markerov pri hodnotení rizika s výnimkou niektorých špecifických indikácií, hlavne u jedincov s pozitívnou rodinnou anamnézou (3, 5).

10.3.2 Genetické markery predklinickej aterosklerózy

A) **Markery lipidového metabolizmu:** apolipoproteín E, B, B-100 (Apo-E, Apo-B, ApoB-100), lipoproteínová lipáza (LPL), CETP, PCSK9, upstream transkripčný/stimulačný faktor I (USF-1), Lp(a), LDL-receptor pre familiárny defekt ApoB-100 (FDB),

B) **Markery koagulácie:** PAI-1, t-PA, glycoproteín IIb/IIIa, FV, vWF, metylén-tetrahydrofolát reduk-táza, homocysteín, protrombín,

C) **Markery endotelovej funkcie:** endotelová NO-syntáza (eNOS), ACE, preproendotelín-1 (PPET-1), endotelín konvertujúci enzým-1 (ECE-1), endotelín-B receptor, NFkB, ICAM-1, VCAM-1, E-selektín, adrenomedulín, natriuretický peptid typ C (CNP), p22phox pre oxidázu redukovaného nikotínamidadenínu NAD(P)H, superoxid dismutáza, leptínový receptor, a-adducin, caveolín, MEF2A (15q26.3) pre myocyt zosilňujúci faktor 2A, LTA (6p21.3) pre lymfotoxín alpha, LGALS2 (22q12-q13) pre galektín-2, ALOX5AP pre 5-lipoxygenázu, PDE4D (5q12) pre fosfodiesterázu 4D (9, 10). Populačný skrining pre genetické polymorfizmy v súčasnosti nie je reálny (3, 5).

10.3.3 Funkčné zmeny cievnej steny

Diagnostické modality endotelovej dysfunkcie zahŕňajú: hodnotenie funkcie endotelu koronárnych ciev epikardiálnych a mikrovaskulárnych, lokálnu vazodilatáciu venóznou oklúznou pletyzmografiou, prietokom mediovaných vazodilatáciou, analýzu artériovej pulzovej vlny a pulzový tlak, ako aj hodnotenie mikrovaskulárneho prietoku krvi laserovou dopplerovskou prietokometriou. Asymptomatickú, ale pokročilú ATS možno zistiť pomocou ABI. Tieto metódy sa široko používajú na identifikáciu predklinickej ATS v rôznych štúdiách, ale zdá sa, že len niektoré z nich sa odporúčajú ako skriningový nástroj (ABI pre detekciu PAOO, parametre artériovej tuhosti pre poškodenie koncového orgánu pri AH). Nižšie sú uvedené v praxi najčastejšie používané testy (11).

Kvantitatívna koronárna angiografia (QCA) meria epikardiálnu koronárnu vazodilatáciu buď invazívne (po intrakoronárnych farmakologických stimuloch, ako je acetylcholín, metacholín alebo papaverín) alebo neinvazívne pomocou CT, resp. NMR. Mikrovaskulárna koronárna endotelálna funkcia sa hodnotí neinvazívnymi metódami, ako je NMR a pozitronová emisná tomografia (PET).

Venózna oklúzna pletyzmografia odhaduje prietok krvi na predlakti, v závislosti od intraarteriálne podanej dávky vazoaktívnej látky, v dôsledku lokálnej vazodilatácie závislej od endotelu. Porucha relaxácie závislá od endotelu (nízky prietok krvi na predlakti indukovaný acetylcholínom) bola zdokumentovaná u pacientov s KV rizikovými faktormi na úrovni mikrocirkulácie.

Prietokom mediovaná dilatácia brachiálnej artérie (FMD) sa hodnotí prostredníctvom USG vyšetrenia priemeru brachiálnej artérie v bazálnom stave a po 5 minútovej suprasystolickej oklúzii spôsobujúcej reaktívnu hyperémiu s následnou vazodilatáciou. FMD je asociovaná s tradičnými rizikovými faktormi ATS, predpovedá KV riziko a zdá sa, že je to tiež nezávislým prognostickým markerom pokročilej ATS. Nízka hodnota FMD je markerom multifokálnej a extenzívnej ATS. Vzhľadom na veľkú interobservačnú variabilitu meraní, časovú náročnosť a komplikovanú techniku sa FMD neodporúča na populačný skrining.

Parametre artériovej tuhosti (PWV aorty, index augmentácie-Aix a. brachialis) sú asociované s tradičnými rizikovými faktormi ATS, a sú nezávislými prediktormi KV rizika, hlavne u pacientov s AH, DM, v konečnom štádiu CKD a u starších hospitalizovaných pacientov. Abnormálne hodnoty tuhosti tepien identifikujú skoré štádium ATS a podľa niektorých autorov súvisia s endotelovou dysfunkciou. Registrácia pulznej vlny sa vykonáva rôznymi metódami pomocou rôznych princípov. Rýchlosť pulzovej vlny >10 m/s je abnormálna.

Meranie periférnej vazodilatačnej odozvy na artériách prstov pomocou analýzy periférneho artériového tonusu (PAT) je metóda na hodnotenie od endotelu závislej vaskulárnej funkcie. V reakcii na hyperémiu, amplitúda digitálneho pulzu sa zvyšuje (12). Pacienti s nízkym KVR (FRS) ale s endoteliálnou dysfunkciou sú vo vyššom aktuálnom riziku ako pacienti s vysokým FRS, ale s normálnou funkciou endotelu. Endoteliálna dysfunkcia je nezávislým rizikovým faktorom KV príhod (13).

Neinvazívna laserová dopplerovská prietokometria umožňuje sledovanie prietoku krvi v mikrocirkulácii kože a umožňuje tak nepriamo posudzovať stav mikrocirkulácie aj v iných artériových teritóriách.

Členkovo-brachiálny systolický tlakový index (ABI) odráža zmenené hodnoty tlaku v artériách dolných končatín v súvislosti s PAOO, najčastejšie ATS pôvodu. Niektorí autori definujú 5 kategórií ABI (14): a) patologická hodnota - potvrdenie PAOO: $ABI < 0,90$, b) hraničná hodnota $ABI: 0,90-0,99$, c) nižšia normálna hodnota $ABI: 1,00-1,09$, d) normálna hodnota $ABI: 1,10-1,29$, e) vysoká hodnota ABI (arteriopatia, pravdepodobne mediokalcinóza): $>1,30$. Optimálna horná hranica normy pre ABI nie je známa, $ABI >1,30$ je navrhnutá ako horná hranica normy (15). ABI je markerom subklinickej/asymptomatickej ale aj pokročilej ATS (s ťažkými zmenami cievnej stený) a dobre koreluje s rizikovými faktormi ATS. Silná korelácia medzi zníženým ABI, karotickou/koronárnou ATS a budúcimi kardiálnymi, resp. cerebrovaskulárnymi príhodami bola preukázaná v rôznych štúdiách (16, 17, 18, 19). Hodnota $ABI < 0,9$ je spojená s 2-4 násobným zvýšením relatívneho rizika KV príhod a mortality (20). Zistila sa aj súvislosť medzi $ABI >1,4$ a KV mortalitou (21).

10.3.4 Morfologické zmeny cievnej stený

Morfologické zmeny cievnej stený sa väčšinou zisťujú zobrazovacími technikami, ako je USG (IMT, ATS plát, IVUS), multidetektorová špirálová koronárna počítačová tomografia (MDCT, MSCT), CAC, NMR, PET, selektívna koronarografia atď. ATS zmeny artériovej stený detegované akýmkoľvek zobrazovacími technikami jednoznačne potvrdzujú predklinickú ATS (ak osoba je asymptomatická) ako stav s vysokým (ATS plát), resp. veľmi vysokým rizikom KVO ($>50\%$ stenóza) (22).

Diagnóza ochorenia koronárnych artérií je vo všeobecnosti založená na potvrdení ischemie neinvazívnymi funkčnými testmi (EKG, záťažové EKG, záťažová echokardiografia, príp. rádionuklidová scintigrafia), ktoré nie sú vhodné na skrining populácie. Selektívna koronarografia je zlatým štandardom pre vizualizáciu morfológie koronárnej artérie, ale nie je vhodná na skrining. V súčasnosti sú dostupné novšie techniky (MSCT koronarografia, CAC, NMR, intravaskulárna MR, SPECT/PET, USG ciev, IVUS, IVUS elastografia, IVUS s rádiovfrekvenčnou dátovou analýzou - tzv. virtuálna histológia, optická koherentná tomografia, blízka infračervená spektroskopia, angioskopia a termografia), z ktorých niektoré nielenže rozpoznávajú ATS pláty, ale analyzujú aj vulnerabilitu a zloženie plátu. Až na CT koronarografiu, ostatné vyšetrovacie metódy majú malý význam pre skrining (3, 22).

Vzhľadom na koreláciu medzi závažnosťou ATS na jednom arteriálnom riečisku a postihnutím tepien iných riečísk, sa zdá byť logické, vyšetriť neinvazívne periférne tepny (napr. karotické a femorálne) namiesto koronárnych alebo intracerebrálnych artérií. Ultrazvuk je pomerne lacná, široko dostupná, nízko nákladová a neinvazívna metóda, s dobrou reprodukovateľnosťou. Môže slúžiť ako skriningový nástroj na morfologické hodnotenie artériovej stený (prítomnosť ATS plátu, IMT). IMT (karotickej, či

femorálnej artérie) vykazuje pozoruhodnú koreláciu s tradičnými rizikovými faktormi, ako aj s ich počtom, intenzitou alebo trvaním, je asociovaná s endoteliálnou dysfunkciou (23). Patologické IMT karotickej artérie označuje multifokálnu ATS a tiež predikuje poškodenie cieľových orgánov ($\text{CIMT} \geq 0,9$ mm u hypertonikov). CIMT je tiež nezávislým prediktorom cievnej mozgovej príhody a MI (24, 25). Metaanalýza 8 populačných štúdií [ARIC, 2000; Štúdia kardiovaskulárneho zdravia (CHS), 1999; Carotid Atherosclerosis Progression Study (CAPS), 2006; Kitamura Study, 2004; Kuopio Ischemic Heart Disease Risk Factor Study (KIHD RF), 1993; Longitudinal Investigation for the Longevity and Aging in Hokkaido Country (LILAC), 2005; Malmo Diet and Cancer Study (MDCS), 2005; Rotterdam, 1997] zaznamenala zvýšený výskyt IM (15%) a iCMP (18%) pri každom zvýšení hodnoty CIMT o 0,1 mm (26). Významná stenóza karotickej artérie zvyšuje koronárne riziko 6-násobne v porovnaní s osobami bez ATS lézie. Charakteristika plátu môže byť rozhodujúca pri predikcii cerebrovaskulárnych príhod (27). Komplexné vyšetrenie morfológie cievnej steny ultrazvukom (krčná, femorálna a podkolenná) má vyššiu prediktívnu hodnotu pre KV príhody v porovnaní so samotným IMT (1). Detekcia ATS ultrazvukom resp. pomocou iných zobrazovacích metód naznačuje vysoké, resp. veľmi vysoké riziko (podľa potvrdeného ATS KVO). **Na rozdiel od detekcie ATS plátu, pre nejednotnú metodológiu, posledné odporúčania ESC už nefavorizujú vyšetrenie IMT pre skrining KV rizika, ani pre potvrdenie orgánového poškodenia pri AH (5, 28).**

Použité zdroje

1. Belcaro G, Nicolaides AN, Laurora G, Cesarone MR, De Sanctis M, Incandela L, et al. Ultrasound morphology classification of the arterial wall and cardiovascular events in a 6-year follow-up study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* júl 1996;16(7):851–6.
2. Postley JE, Perez A, Wong ND, Gardin JM. Prevalence and distribution of sub-clinical atherosclerosis by screening vascular ultrasound in low and intermediate risk adults: the New York physicians study. *J Am Soc Echocardiogr.* október 2009;22(10):1145–51.
3. Szabóová E. Individualized Cardiovascular Risk Assessment. In: *Coronary Artery Disease - New Insights and Novel Approaches* [Internet]. IntechOpen; 2012 [cit 13. september 2025]. Available at: <https://www.intechopen.com/chapters/32773>
4. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J.* júl 2012;33(13):1635–701. DOI:<https://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehs092>
5. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal.* august 2021;42(34):3227–337. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>
6. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FAH, Genest J, Gotto AM, Kastelein JJP, et al. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. *N Engl J Med.* 20. november 2008;359(21):2195–207.
7. MARS Study. Terentes-Printzios, D., Vlachopoulos, Ch., Vyssoulis, G., Xaplanteris, P., Alexopoulos, N., Pietri, P., Ioakeimidis, N., Samentzas, A., Siana, A., & Stefanadis, Ch. (2010). From JUPITER to MARS (Major Arterial Stiffness Study): clinical implications in hypertensives, Abstract Book of ESC Congress 2010, P. 4694, Stockholm, Sweden, 28 Aug-01 Sep, 2010
8. Nordestgaard BG, Chapman MJ, Ray K, Borén J, Andreotti F, Watts GF, et al. Lipoprotein(a) as a cardiovascular risk factor: current status. *Eur Heart J.* december 2010;31(23):2844–53.
9. Casas JP, Cooper J, Miller GJ, Hingorani AD, Humphries SE. Investigating the genetic determinants of cardiovascular disease using candidate genes and meta-analysis of association studies. *Ann Hum Genet.* marec 2006;70(Pt 2):145–69.
10. Purcell S, Cherny SS, Sham PC. Genetic Power Calculator: design of linkage and association genetic mapping studies of complex traits. *Bioinformatics.* 01. január 2003;19(1):149–50.
11. Lekakis J, Abraham P, Balbarini A, Blann A, Boulanger CM, Cockcroft J, et al. Methods for evaluating endothelial function: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Peripheral Circulation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* december 2011;18(6):775–89.
12. Nohria A, Gerhard-Herman M, Creager MA, Hurley S, Mitra D, Ganz P. Role of nitric oxide in the regulation of digital pulse volume amplitude in humans. *J Appl Physiol* (1985). august 2006;101(2):545–8.

13. Rubinshtein R, Kuvin JT, Soffler M, Lennon RJ, Lavi S, Nelson RE, et al. Assessment of endothelial function by non-invasive peripheral arterial tonometry predicts late cardiovascular adverse events. *Eur Heart J*. máj 2010;31(9):1142–8.
14. McDermott MM, Liu K, Criqui MH, Ruth K, Goff D, Saad MF, et al. Ankle-brachial index and subclinical cardiac and carotid disease: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Am J Epidemiol*. 01. júl 2005;162(1):33–41.
15. Hiatt WR. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. *N Engl J Med*. 24. máj 2001;344(21):1608–21.
16. Diehm C, Lange S, Darius H, Pittrow D, von Stritzky B, Tepohl G, et al. Association of low ankle brachial index with high mortality in primary care. *Eur Heart J*. júl 2006;27(14):1743–9.
17. Dormandy J, A., & Creager M, A. (1999). Ankle:arm blood pressure index 1 as a predictor of atherothrombotic events: evidence from CAPRIE (Abstract). *Cerebrovasc Dis*, Vol. 9, (Suppl. 1), pp. 1-128
18. Fowkes FG, Housley E, Cawood EH, Macintyre CC, Ruckley CV, Prescott RJ. Edinburgh Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol*. jún 1991;20(2):384–92.
19. Ostergren J, Sleight P, Dagenais G, Danisa K, Bosch J, Qilong Y, et al. Impact of ramipril in patients with evidence of clinical or subclinical peripheral arterial disease. *Eur Heart J*. január 2004;25(1):17–24.
20. Ankle Brachial Index Collaboration, Fowkes FGR, Murray GD, Butcher I, Heald CL, Lee RJ, et al. Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA*. 09. júl 2008;300(2):197–208.
21. Resnick HE, Lindsay RS, McDermott MM, Devereux RB, Jones KL, Fabsitz RR, et al. Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause and cardiovascular disease mortality: the Strong Heart Study. *Circulation*. 17. február 2004;109(6):733–9.
22. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary: Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J*. 01. október 2007;28(19):2375–414.
23. Nicolaides AN, Novo S. *Advances in Vascular Pathology 1997: Selected Papers from the European Congress of Angiology, 11th Meeting of the European Chapter, EUROCHAP '97, Rome 23-26 October 1997*. Elsevier; 1997. 204 s.
24. Chambless LE, Folsom AR, Clegg LX, Sharrett AR, Shahar E, Nieto FJ, et al. Carotid wall thickness is predictive of incident clinical stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Am J Epidemiol*. 01. marec 2000;151(5):478–87.
25. van der Bom JG, de Knijff P, Haverkate F, Bots ML, Meijer P, de Jong PT, et al. Tissue plasminogen activator and risk of myocardial infarction. The Rotterdam Study. *Circulation*. 17. jún 1997;95(12):2623–7.
26. Lorenz MW, Markus HS, Bots ML, Rosvall M, Sitzer M. Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness: a systematic review and meta-analysis. *Circulation*. 30. január 2007;115(4):459–67.
27. Nicolaides AN, Kakkos SK, Griffin M, Sabetai M, Dhanjil S, Tegos T, et al. Severity of asymptomatic carotid stenosis and risk of ipsilateral hemispheric ischaemic events: results from the ACSRS study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. september 2005;30(3):275–84.
28. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J*. 07. október 2024;45(38):3912–4018.

11 Systematic COronary Risk Evaluation – SCORE. Aktuálne (ESC2021) odporúčania pre hodnotenie kardiovaskulárneho rizika

Kľúčové postavenie pri klasifikácii KV rizika majú rizikové faktory, predikcia rizika, modifikátory rizika a komorbidity, ktoré často zvyšujú pravdepodobnosť. Hlavnými kauzálnymi a modifikovateľnými rizikovými faktormi ATS KVO sú lipoproteíny obsahujúce Apo-B (z nich lipoproteíny s nízkou hustotou – LDL sú najpočetnejšie), vysoký krvný tlak, fajčenie cigariet a DM (1).

11.1 U koho je skrining rizika kardiovaskulárnych ochorení indikovaný?

Odporúčania ESC 2021(1):

- a) odporúča sa systematické hodnotenie celkového rizika KVO u jedincov s akýmkoľvek hlavným KV rizikovým faktorom** (t.j. rodinná anamnéza predčasného KVO, FH, rizikové faktory KVO, ako je fajčenie, arteriálna hypertenzia, DM, zvýšená hladina lipidov, obezita alebo komorbidity zvyšujúce riziko KVO) (IC),
- b) možno zvážiť** systematické alebo oportúnne hodnotenie KV rizika vo všeobecnej populácii **u mužov >40 rokov a u žien >50 rokov alebo po menopauze bez známych rizikových faktorov** ATS KVO (IIbC). Systematické hodnotenie rizika v tomto prípade sa zdá, že nie je nákladovo efektívne pri krátkodobom sledovaní, ale zvyšuje detekciu KV rizikových faktorov,
- c) hodnotenie rizika by sa malo opakovať**, aj keď neexistujú žiadne empirické údaje, ktoré by usmerňovali intervaly pre skrining KV rizikových faktorov; **možno zvážiť opakovanie skriningu po 5 rokoch** (alebo skôr, ak sa riziko blíži k prahovým hodnotám liečby) u jedincov, ktorí podstúpili hodnotenie rizika KVO v kontexte oportúnneho skriningu (IIbC),
- d) mal by sa zvážiť oportúnny skrining krvného tlaku** u dospelých s rizikom vzniku hypertenzie, napr. u tých, ktorí majú nadváhu alebo majú známu rodinnú anamnézu hypertenzie (IIaB),
- e) systematické hodnotenie rizika KVO v bežnej populácii (dospelí muži <40 rokov a ženy <50 rokov) bez známych KV rizikových faktorov sa neodporúča.**

11.2 Vyhľadávanie pacientov

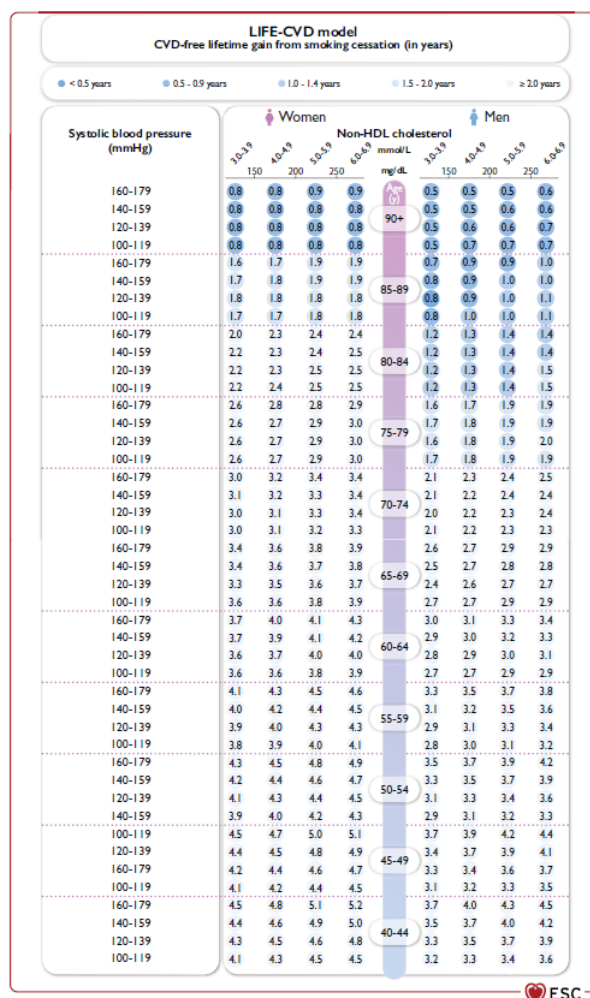
Vyhľadávanie pacientov, ktorí budú mať najväčší benefit z liečby rizikového faktora ATS KVO, je ústredným prvkom v prevencii ATS KVO (1).

Vo všeobecnosti platí, že čím vyššie je absolútne riziko KVO, tým vyšší je absolútny prínos liečby rizikového faktora, a tým nižší bude počet pacientov potrebných liečiť (NNT- number needed to treat), aby sa zabránilo jednej KV príhode počas určitého časového obdobia. Z týchto dôvodov odhad rizika KVO zostáva základným pilierom v KV prevencii. Vek je hlavnou hnacou silou rizika KVO. Ženy do 50 rokov a muži mladší ako 40 rokov majú takmer vždy nízke 10-ročné KV riziko, ale môžu mať nepriaznivé modifikovateľné rizikové faktory, ktoré výrazne zvýšia ich dlhodobé riziko KVO. Naopak, muži nad 65 rokov a ženy nad 75 rokov majú takmer vždy vysoké 10-ročné riziko KVO. Len vo veku 55-75 rokov u žien a 40-65 rokov u mužov varíruje 10-ročné riziko okolo hraničných hodnôt indikujúcich intervenciu. Vekové kategórie <50, 50-69 a >70 rokov by sa mali používať flexibilne. Riziko KVO možno hodnotiť aj u pacientov s DM2T a u pacientov s preukázaným ATS KVO. Populácie alebo skupiny pacientov, u ktorých je potrebné zvážiť riziko KVO, sú zhrnuté na obr. 25 (1). Odhad celoživotného rizika KVO je dostupný pre rôzne skupiny pacientov a umožňuje odhad celoživotného prínosu z preventívnych opatrení ako je odvykanie od fajčenia, zníženie lipidov a liečba TK (obr. 14, 26, 27) (1). Na komunikáciu s pacientom, počas spoločného rozhodovacieho procesu o prevencii KVO, možno použiť odhad celoživotného rizika a prínosu (spolu s úvahami o komorbiditách, krehkosti, preferenciách pacienta) na začatie (v prvom kroku) a zintenzívnenie (krok 2) liečby rizikových faktorov (obr. 28) (1).

Kategórie pacientov	Podkategória	Kategória rizika	Hodnotenie KV rizika a prínosu liečby
Zjavné zdraví pacienti			
Pacienti s dokumentovanou ATS KVO, DM, CKD, FH	<50 rokov	Nízke až vysoké riziko	10-ročný odhad rizika KVO (SCORE 2), Odhad celoživotného rizika a prínosu liečby RF (napr. LIFE-CVD lifetime model) na uľahčenie komunikácie ohľadom prínosu odhadu KV rizika a liečby
	50-69 rokov	Nízke až veľmi vysoké riziko	10-ročný odhad rizika KVO (SCORE 2), Odhad celoživotného rizika a prínosu liečby RF (napr. LIFE-CVD lifetime model) na uľahčenie komunikácie ohľadom prínosu liečby
	≥70 rokov	Nízke až veľmi vysoké riziko	10-ročný odhad rizika KVO (SCORE 2), Odhad celoživotného rizika a prínosu liečby RF (napr. LIFE-CVD lifetime model) na uľahčenie komunikácie ohľadom prínosu liečby
Pacienti s CKD			
CKD bez DM a dokumentovaného ATS KVO	Stredne závažné CKD (eGFR 30–44 mL/min/1.73 m ² a ACR <30 alebo eGFR 45–59 mL/min/1.73 m ² a ACR 30–300 alebo eGFR ≥60 mL/min/1.73 m ² a ACR >300)	Vysoké riziko	Neuplatňuje sa
	Závažné CKD (eGFR <30 mL/min/1.73 m ² alebo eGFR 30–44 mL/min/1.73 m ² a ACR >30)	Veľmi vysoké riziko	Neuplatňuje sa
Familiárna hypercholesterolémia			
Asociované s veľmi vysokou hladinou cholesterolu	Neuplatňuje sa	Vysoké riziko	Neuplatňuje sa
Pacienti s DM2T			
Pacienti s DM1T vo veku nad 40 rokov môžu byť klasifikovaní tiež podľa týchto kritérií	Pacienti s optimálne kontrolovaným, krátko trvajúcim DM (do 10 rokov) bez poškodenia cieľových orgánov a bez iných ATS RF	Stredné riziko	Neuplatňuje sa
	Pacienti s DM bez ATS KVO a/alebo závažného poškodenia cieľových orgánov, nespĺňajúci kritéria pre stredné riziko	Vysoké riziko	Odhad reziduálneho 10-ročného rizika KVO po všeobecných preventívnych cieľoch (napr. s rizikovým skóre ADVANCE alebo DIAL modelom). Zváženie odhadu celoživotného rizika a prínosu liečby RF (model DIAL).
	Pacienti s DM a dokumentovaným ATS KVO a/alebo so závažným poškodením cieľových orgánov •eGFR <45 mL/min/1.73 m ² bez ohľadu na albuminúriu •eGFR 45-59 mL/min/1.73 m ² s mikroalbuminúriou (ACR 30-300 mg/g) •Proteinúria (ACR >300 mg/g) •Prítomnosť mikrovaskulárneho postihnutia minimálne na 3 rôznych miestach (mikroalbuminúria + retinopatia + neuropatia)	Veľmi vysoké riziko	Odhad reziduálneho 10-ročného rizika KVO po všeobecných preventívnych cieľoch (napr. s rizikovým skóre SMART u tých s potvrdeným KVO, alebo s ADVANCE alebo DIAL modelom). Zváženie odhadu celoživotného rizika a prínosu liečby RF (model DIAL).
Pacienti s dokumentovaným ATS KVO			
	Zdokumentované ATS KVO klinicky alebo jednoznačne zobrazovacími metódami. Zdokumentované klinické ATS KVO zahŕňa: predchádzajúce AMI, akútny koronárny syndróm, koronárnu alebo inú artériovú revaskularizáciu, cievnu mozgovú príhodu a TIA, aneuryzmu aorty a PAO. Jednoznačne zdokumentované ATS KVO zobrazovacími metódami zahŕňa: plát na koronárnej angiografii alebo na karotickom USG alebo na CTA. Nezahŕňa zväčšene intimo-mediálnej hrúbky karotickej artérie	Veľmi vysoké riziko	Odhad reziduálneho rizika KVO po všeobecných preventívnych cieľoch (napr. 10-ročného rizika so SMART skóre u tých s potvrdeným KVO, alebo 1 alebo 2-ročné riziko s EUROASPIRE u pacientov s KCHS). Zváženie celoživotného rizika KVO a benefitu z liečby rizikových faktorov (napr. modelom SMART-REACH; alebo DIAL modelom u tých s DM).

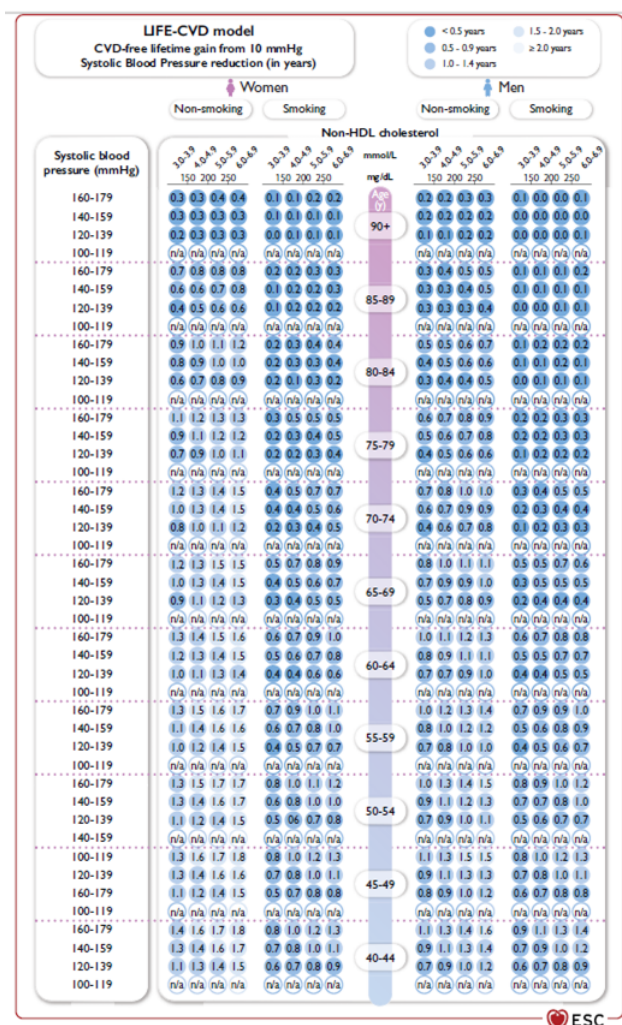
Obr. 25: Kategórie pacientov a asociované riziko kardiovaskulárnych ochorení.

ACR = pomer albumínu ku kreatinínu; AIM = akútny infarkt myokardu; ATS KVO = aterosklerotické kardiovaskulárne ochorenie; CKD = chronické ochorenie obličiek; CTA = počítačová tomografická angiografia; KV = kardiovaskulárne; KVO = kardiovaskulárne ochorenie; DM = diabetes mellitus; FH = familiárna hypercholesterolémia; eGFR = odhadovaná rýchlosť glomerulárnej filtrácie; IMT = hrúbka intima-médie; N/A = neuplatňuje sa; PAD = periférne artériové ochorenie; RF = rizikový faktor; TIA = prechodný ischemický atak (1).



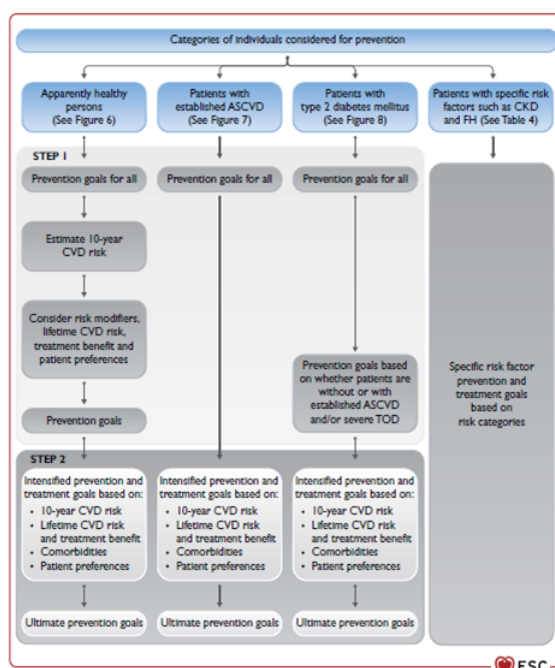
Obr. 26: LIFE-CVD -model. Celozivotný prínos pre aterosklerotické kardiovaskulárne ochorenia z odvykania od fajčenia u zdanlivo zdravých osôb.

Model je založený na nasledujúcich rizikových faktoroch: vek, pohlavie, systolický krvný tlak a non-HDL-C. Model je v súčasnosti validovaný pre krajiny s nízkym a stredným rizikom. CVD = kardiovaskulárne ochorenie; HR = pomer rizík; LIFE-CVD = kardiovaskulárne ochorenie z celozivotnej perspektívy; SBP = systolický krvný tlak. Celozivotný prínos je vyjadrený ako „roky strednej dĺžky života bez infarktu myokardu alebo mozgovej príhody“ získané z odvykania od fajčenia. Celozivotný prínos sa vypočíta odhadom celozivotného rizika KVO pomocou modelu LIFE-CVD vynásobeného pomerom rizika (HR) pre dlhodobé fajčenie (0,60) - z metaanalýzy štúdií o riziku KVO u fajčiara - a vynásobeného pomerom rizika (HR=0,73) pre úmrtnosť nesúvisiacu s KVO. Pre individualizované odhady celozivotného prínosu je možné použiť túto tabuľku alebo elektronickú verziu LIFE-CVD, ktorú je možné posúdiť prostredníctvom aplikácie ESC CVD risk alebo na stránke <https://u-prevent.com/> (1).



Obr. 27: LIFE-CVD-model. Celoživotný prínos zo zníženia systolického krvného tlaku o 10 mmHg u zdanlivo zdravých osôb.

Model je založený na základe nasledujúcich rizikových faktorov: vek, pohlavie, súčasné fajčenie, systolický krvný tlak, non-HDL-C. Model je v súčasnosti validovaný pre krajiny s nízkym a stredným rizikom. Celoživotný prínos je vyjadrený ako „roky strednej dĺžky života bez infarktu myokardu alebo mozgovej príhody“ získané znížením systolického krvného tlaku o 10 mmHg. Celoživotný prínos sa vypočíta odhadom celoživotného rizika KVO pomocou modelu LIFE-CVD vynásobeného pomerom rizika (HR) (0,80) z metaanalýzy účinku zníženia TK. Pri znížení STV o 20 mmHg je priemerný účinok takmer dvojnásobný atď. Pre individualizované odhady celoživotného prínosu je možné použiť túto tabuľku alebo elektronickú verziu LIFE-CVD, ktorú je možné posúdiť prostredníctvom aplikácie ESC CVD risk alebo <https://u-prevent.com/>. BP = krvný tlak; CVD = kardiovaskulárne ochorenie; HR = pomer rizík; N/A = neuplatňuje sa; SBP = systolický krvný tlak (1).



Obr. 28: Príklady postupného prístupu k stratifikácii rizika a možnostiam liečby.

ASCVD = aterosklerotické kardiovaskulárne ochorenie; CKD = chronické ochorenie obličiek; DM = diabetes mellitus; FH = familiárna hypercholesterolemia; TOD = poškodenie cieľového orgánu (1).

11.3 Posúdenie absolútneho rizika kardiovaskulárnych ochorení podľa SCORE

Riziko je možné odčítať priamo bez akéhokoľvek výpočtu:

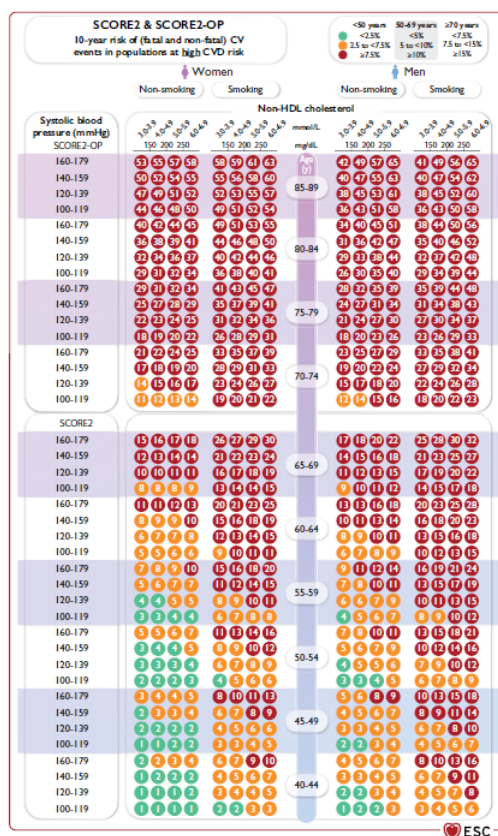
1. výber grafu pre krajiny s nízkym/stredným/vysokým/veľmi vysokým KV rizikom (Slovensko je hodnotené s vysokým KV rizikom),
2. v tabuľke pre pohlavie, fajčenie a vek nájsť bunku, ktorá je najbližšie k STK a celkovému cholesterolu posudzovanej osoby, použitie tabuľky HDL-C na spresnenie rizika (podľa ESH 2009; ESC/EAS 2011, ESC 2016) (2, 3, 4), podľa posledných ESC odporúčaní (2021) (1) sa určuje non-HDL-C,
3. odčítanie 10-ročného rizika priamo z grafu bez akéhokoľvek výpočtu,
4. na stanovenie individuálneho rizika kontrola odporúčaných kvalifikátorov-modifikátorov uvedených v najnovších preventívnych usmerneniach,
5. pri potrebe premietnuť riziko do vyššieho veku, jednoducho sa posúva nájdená bunka tabuľky nahor na požadovaný vek,
6. pri potrebe premietnuť relatívne riziko, posunie sa nájdená bunka v tabuľke pohlavia a veku nadol a vľavo sa nájde zodpovedajúci normálny STK a hladina celkového cholesterolu, resp. non-HDL-C, nakoniec sa presunie táto relatívna bunka k nefajčiarskej časti tabuľky,
7. odhad relatívneho rizika je jednoduchší pomocou grafu relatívneho rizika,
8. pri prepočte rizika fatálneho KVO na celkové riziko (fatálneho+nefatálneho) KVO, vynásobiť 3-mi u mužov a 4-mi u žien a <3x u starších ľudí (Smernice ESC/EAS, 2011) (3); Aktuálne SCORE 2/SCORE2-OP odhaduje celkové KV riziko (1).

11.4 Odhad rizika u zjavne zdravých ľudí

Zjavne zdraví ľudia sú tí, ktorí nemajú ATS KVO, DM2T, alebo ťažké komorbidity. V ESC odporúčaníach pre prevenciu KVO z roku 2016 sa použil odhad 10-ročného rizika úmrtnosti na KVO. Avšak morbidita na KVO (nefatálny infarkt myokardu, nefatálna mozgová príhoda) v kombinácii s mortalitou na KVO lepšie odráža celkovú záťaž ATS KVO. U nich sa používa aktualizovaný algoritmus SCORE2 (obr. 29) (1), ktorý odhaduje 10-ročné riziko fatálnych a nefatálnych KV príhod u zjavne zdravých ľudí vo veku 40-69 rokov s rizikovými faktormi, ktoré sú neliečené alebo sú niekoľko rokov stabilné.

Niekoľko špecifických úvah sa vzťahuje na odhad rizika KVO u starších ľudí: a) vzťah medzi klasickými rizikovými faktormi a rizikom KVO sa zmiernuje vekom; b) rozdiel medzi prežívaním bez KVO a celkovým prežívaním sa progresívne prehľbuje so zvyšujúcim sa vekom, pretože riziko úmrtnosti bez

KVO sa zvyšuje („konkurenčné riziko“). Z týchto dôvodov tradičné rizikové modely, ktoré nezohľadňujú uvedené „konkurenčné riziko“ nekardiovaskulárnej mortality, majú tendenciu nadhodnocovať skutočné 10-ročné riziko KVO, a teda preceňovať potenciálny prínos liečby. Algoritmus SCORE2-OP odhaduje 10-ročné fatálne a nefatálne KV príhody adjustované pre konkurenčné riziko u zjavne zdravých ľudí vo veku ≥ 70 rokov. SCORE2 a SCORE2-OP sú kalibrované pre štyri skupiny krajín (nízke, stredné, vysoké a veľmi vysoké riziko KVO), ktoré sú zoskupené na základe údajov z národných registrov mortality na KVO zverejnených WHO. **Krajiny s nízkym rizikom:** Belgicko, Dánsko, Francúzsko, Izrael, Luxembursko, Nórsko, Španielsko, Švajčiarsko, Holandsko a Spojené kráľovstvo. **Krajiny so stredným rizikom:** Rakúsko, Cyprus, Fínsko, Nemecko, Grécko, Island, Írsko, Taliansko, Malta, Portugalsko, San Marín, Slovinsko, a Švédsko. **Vysokorizikové krajiny:** Albánsko, Bosna a Hercegovina, Chorvátsko, Česká republika, Estónsko, Maďarsko, Kazachstan, Poľsko, **Slovensko** a Turecko. **Veľmi vysokorizikové krajiny:** Alžírsko, Arménsko, Azerbajdžan, Bielorusko, Bulharsko, Egypt, Gruzínsko, Kirgizsko, Lotyšsko, Libanon, Líbya, Litva, Čierna Hora, Maroko, Republika Moldavsko, Rumunsko, Ruská federácia, Srbsko, Sýria, bývalá Juhoslovanská republika (Macedónsko), Tunisko, Ukrajina a Uzbekistan. Na konverziu KV mortality na fatálne a nefatálne KV príhody sa použil multiplikačný prístup. Algoritmus SCORE2 je dostupný v aplikácii „ESC CVD Risk“ (voľne dostupný z app stores) a v rizikových grafoch pre štyri skupiny krajín (1).



Obr. 29: SCORE 2 a SCORE2-OP riziková tabuľka pre odhad 10-ročného rizika pre fatálne a nefatálne kardiovaskulárne ochorenia v krajinách s vysokým rizikom (ESC 2021).

OP = staršie osoby; ASCVD = aterosklerotické kardiovaskulárne ochorenie; CV = kardiovaskulárne; CVD = kardiovaskulárne ochorenie; SBP = systolický krvný tlak; Pre zdanlivo zdravých ľudí vo veku 40–69 rokov sa na odhad 10-ročného rizika fatálneho a nefatálneho (infarkt myokardu, mozgová príhoda) KVO používa algoritmus SCORE2. Pre zdanlivo zdravých ľudí vo veku >70 rokov sa používa SCORE2-OP (1).

Tabuľky SCORE2 sa nevzťahujú na osoby so zdokumentovaným KVO alebo iným vysokorizikovým stavom ako DM, FH, či iné genetické resp. zriedkavé poruchy lipidového metabolizmu alebo TK, CKD a u tehotných žien (1). Na odhadnutie 10-ročného rizika celkových príhod KVO u osoby je potrebné najprv identifikovať, do ktorého rizika je krajina zaradená, a v konkrétnej tabuľke

si vybrať časť zodpovedajúcu jej pohlaviu, fajčiarskemu habitu a (najbližšiemu) veku, potom sa nájde bunka najbližšie k TK osoby a non- HDL-C. Odhady rizika je potrebné upraviť smerom nahor ak osoba sa približuje k ďalšej vekovej kategórii (podkapitola 11.3.).

11.5 Postupnosť v liečbe rizikových faktorov a v zintenzívnení liečby

ESC 2021 odporúčania pre prevenciu KVO navrhujú postupný prístup k intenzifikácii liečby, ako nástroj pre dosahovanie preventívnych cieľov, ktorý skôr odráža rutinnú klinickú prax, v ktorej liečebné stratégie sa iniciujú a následne zintenzívňujú, ako súčasť spoločného rozhodovacieho procesu, do ktorého sú zapojení zdravotnícki pracovníci a pacienti.

V ESC2021 preventívnych odporúčaníach (1) ciele pre LDL-C, TK a glykémiu pri DM zostávajú podľa odporúčaní v nedávnych odporúčaníach ESC/EAS 2019 pre manažment dyslipidemií, manažment AH (ESC/ESH 2018) a manažment diabetu, pre-diabetu a KVO (ESC/EASD 2019) (5, 6, 7).

Postupný prístup k liečbe začína vytýčením a dosahovaním preventívnych cieľových hodnôt pre všetkých bez ohľadu na riziko KVO. Potom nasleduje stratifikácia rizika KVO a diskusia potenciálnych prínosov liečby s pacientom (obr. 15, 28 a tab 7) (1). Ak sa liečba začne, u všetkých pacientov sa musí zhodnotiť jej účinok a následne zintenzívniť liečbu na dosiahnutie konečných cieľov rizikových faktorov, so zohľadnením ďalšieho prínosu, komorbidít, krehkosti a preferencie pacienta. Štúdie v oblasti DM preukázali prínos stupňovitého prístupu k zintenzívneniu liečby a nepodporujú „terapeutický nihilizmus“. Ukázalo sa, že týmto spôsobom je možné dosiahnuť podobné terapeutické ciele, pričom vedľajších účinkov liečby je menej a satisfakcia pacientov je výrazne vyššia. Zastavenie hodnotenia liečebných cieľov a/alebo liečby rutinne po prvom kroku je nevhodný. Intenzifikácia liečby na dosiahnutie konečných terapeutických cieľov založených na dôkazoch sú z pohľadu zníženia rizika KVO optimálne a treba ich zvážiť u všetkých pacientov (1).

Tabuľka 7: Odporúčanie pre hodnotenie rizika kardiovaskulárnych ochorení (ESC2021)

Odporúčanie	Trieda dôkazu	Úroveň dôkazu
U zjavne zdravých ľudí vo veku <70 rokov bez dôkazu ATS KVO, DM, CKD, genetických/zriedkavých porúch lipidového metabolizmu alebo krvného tlaku sa odporúča odhad 10-ročného fatálneho a nefatálneho rizika KVO pomocou SCORE2	I	B
U zjavne zdravých ľudí vo veku ≥70 rokov bez dôkazu ATS KVO, DM, CKD, genetických/ zriedkavých porúch lipidového metabolizmu alebo krvného tlaku sa odporúča odhad 10-ročného rizika fatálneho a nefatálneho KVO pomocou SCORE2-OP	I	B
U zjavne zdravých ľudí, po odhade 10-ročného rizika fatálnych a nefatálnych KVO by sa malo brať do úvahy celoživotné riziko a prínos liečby, rizikové modifikátory, krehkosť, polypragmázia a preferencie pacienta	IIa	C
Pacienti s dôkazom ATS KVO a/alebo DM a/alebo stredne ťažkým až ťažkým ochorením obličiek a/alebo genetickými/ zriedkavými poruchami lipidového metabolizmu alebo krvného tlaku by mali byť považovaní za vysokorizikových alebo veľmi vysokorizikových na KVO	I	A
Odporúča sa postupný prístup k intenzifikácii liečby , ktorý sa zameriava na intenzívnu liečbu rizikových faktorov pre zjavne zdravých ľudí s vysokým alebo veľmi vysokým rizikom KVO, ako aj pre pacientov s dokázaným ATS KVO a/alebo DM , pričom sa zohľadňujú riziko KVO, prínos liečby rizikových faktorov, modifikátory rizika, komorbidita a preferencie pacientov	I	B
Liečba rizikových faktorov ATS KVO sa odporúča u zjavne zdravých ľudí bez DM, KVO, genetických/ zriedkavých porúch lipidového metabolizmu alebo krvného tlaku, ktorí sú vo veľmi vysokom riziku KVO (SCORE2 >7,5% pre vek do 50 rokov; SCORE2 >10% pre vek 50-69; SCORE2-OP >15% pre vek nad 70 rokov)	I	C
Liečba rizikových faktorov ATS KVO by sa mala zohľadniť u zjavne zdravých ľudí bez DM, KVO , genetických/zriedkavých porúch lipidového metabolizmu alebo krvného tlaku, ktorí sú vystavení vysokému riziku KVO (SCORE2: 2,5 až <7,5% pre vek do 50 rokov; SCORE2: 5 až <10% pre vek 50-69; SCORE2-OP: 7,5 až <15% pre vek nad 70 rokov) , pričom sa zohľadňujú modifikátory rizika KVO, riziko počas života a prínos liečby a preferencie pacienta	IIa	C

Použité zdroje

- Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Heart Journal. august 2021;42(34):3227–337. DOI:<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>
- Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. Journal of Hypertension. november 2009;27(11):2121. DOI: <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e328333146d>
- Reiner Ž, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J. 01. júl 2011;32(14):1769–818.
- Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). European Heart Journal. máj 2016;37(29):2315–81. DOI:<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw106>
- Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. European Heart Journal. august 2019;41(1):111–88.

6. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*. august 2018;39(33):3021–104.
7. Authors/Task Force Members, Rydén L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, Cosentino F, et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: The Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J*. 14. október 2013;34(39):3035–87.

12 Kategórie kardiovaskulárneho rizika

12.1 Kategórie pacientov a asociované kardiovaskulárne riziko

Prvá klasifikácia pacientov podľa 10-ročného absolútneho celkového (totálneho) KV rizika tvrdých koronárnych príhod (fatálnych-koronárna smrť a nefatálnych-nefatálny IM) bola dokumentovaná v amerických odporúčaniach NCEP-ATP III v roku 2001 (1), ktoré boli upravené NCEP-ATP III Update (2) a následne cyklicky modifikované na základe nových údajov z relevantných epidemiologických štúdií. V roku 2003 bol zavedený v Európe SCORE systém na odhad 10-ročného absolútneho fatálneho rizika KVO (3), ktorý bol rekalibrovaný v roku 2007 (4) a neskôr modifikovaný v súvislosti s novými odporúčaniami európskych odborných spoločností (ESC, ESH, EAS) v rámci manažmentu prevencie KVO, AH, resp. dyslipoproteinémií (bližšie v kap. 9 a 13).

12.2 Framinghamské rizikové kategórie pôvodné

Dokument NCEP-ATP III identifikoval nasledujúce kategórie celkového 10-ročného KV rizika (1): a) nízke riziko: (<10%): 0-1 rizikový faktor, b) stredné riziko: (<10%): ≥ 2 rizikové faktory, c) stredne vysoké riziko: (10-20%): ≥ 2 rizikové faktory, d) vysoké riziko: (>20%): prítomnosť KCHS alebo ekvivalentu KCHS. Ekvivalenty rizika KCHS zahrňovali klinické prejavy nekoronárnych foriem ATS ochorenia (PAOO, aneuryzma brušnej aorty a ochorenie karotickej tepny: tranzitórne ischemické ataky-TIA, CMP karotického pôvodu alebo >50% stenóza karotickej artérie), DM, ≥ 2 rizikové faktory s 10-ročným rizikom tvrdých koronárnych príhod >20%. Panel NCEP-ATP III identifikoval hlavné rizikové faktory: vysoký LDL-C, fajčenie cigariet, hypertenziu (TK $\geq 140/90$ mmHg alebo liečbu anti-hypertenzívmi), nízky HDL-C (<40 mg/dl), rodinnú anamnézu predčasnej KCHS (KCHS u mužského príbuzného prvého stupňa <55 rokov; u ženského príbuzného prvého stupňa <65 rokov a vek (muži ≥ 45 rokov; ženy ≥ 55 rokov). Aktualizovaný dokument NCEP-ATP III (2) zaviedol kategóriu pacientov s „veľmi vysokým rizikom“, t.j. s akútnym koronárnym syndrómom (AKS) alebo s KVO a s a) DM, b) závažnými a slabo kontrolovanými rizikovými faktormi, c) metabolickým syndrómom.

12.3 SCORE rizikové kategórie pôvodné

Usmernenia Európskej tretej spoločnej pracovnej skupiny o prevencii KV (v roku 2003) určili vysokorizikových pacientov nasledovne (3): 1) pacienti s dokumentovaným ATS KVO, 2) asymptomatickí jedinci s vysokým rizikom ATS KVO z dôvodu: a) prítomnosti viacerých rizikových faktorov, s 10-ročným rizikom $\geq 5\%$, b) výrazne zvýšenej úrovne jednotlivých rizikových faktorov: celkový cholesterol ≥ 8 mmol/l, LDL-C ≥ 6 mmol/l, TK $\geq 180/110$ mmHg, c) DM2T alebo DM1T s mikroalbuminúriou, 3) blízki príbuzní a) pacientov so skorým nástupom ATS ochorenia, b) asymptomatických subjektov s obzvlášť vysokým rizikom. Štvrtá spoločná pracovná skupina (v roku 2007) (4) určila štyri rizikové kategórie 10-ročného absolútneho rizika fatálneho KVO podľa výpočtu na základe SCORE tabuliek: a) nízke (<1%); b) mierne (1-4%); c) zvýšené (5-9%); d) veľmi zvýšené riziko ($\geq 10\%$). Vysokorizikové skupiny boli definované podľa odporúčaní z roku 2003, ale boli preklasifikované na skupiny so zvýšeným rizikom, ako aj sa definovalo zvýšené riziko u subjektov s výrazne zvýšenou hladinou jednotlivých rizikových faktorov, najmä v spojení s poškodením cieľových orgánov.

10-ročné fatálne riziko KVO $\geq 5\%$ (vysoké/zvýšené riziko) podľa ESC 2007 odporúčaní sa rovná približne $\geq 20\%$ 10-ročnému celkovému (fatálne a nefatálne) riziku KCHS podľa predchádzajúcich európskych tabuliek rizika, založených na výsledkoch Framingham Heart Study (3) a približne $\geq 15\%$ 10-ročnému celkovému (fatálne a nefatálne) riziku KVO podľa smerníc ESC/EAS z roku 2011, vychádzajúcich aj z údajov FINRISK MONICA; multiplikátor je o niečo vyšší u žien a nižší u starších osôb (5).

12.4 Skupiny pacientov so zvyšujúcim sa dôkazom vysokého kardiovaskulárneho rizika

V svetle randomizovaných štúdií a metaanalýz sa ukázalo, že celkové riziko KVO môže byť vyššie, ako je vypočítané podľa pôvodných NCEP-ATP III a SCORE skóringu (1-4), najmä v nasledujúcich situáciách: a) predklinická ATS: najmä dôkaz o morfológických abnormalitách cievnej steny zistených zobrazovacími metódami (USG, CT koronarografia, CAC), ako aj detekciou funkčných abnormalít cievnej steny (ABI, FMD), ale aj biochemickými markermi predklinickej ATS, najmä hs-CRP (6); b) porucha funkcie obličiek; c) DM; d) ťažké abnormality jednotlivých rizikových faktorov; e) obezita, najmä

centrálneho typu (obvod pásu podľa International Diabetes Federation-IDF: ≥ 94 cm u mužov a ≥ 80 cm u žien), fyzická inaktivita, nezdravá strava; f) sociálna deprivácia; g) nízky HDL-C resp. Apo-AI v SCORE, zvýšené hladiny triglyceridov, fibrinogénu, homocysteínu, Apo-B, Lp(a), FH, zvýšené hs-CRP: tieto faktory naznačujú vyššiu mieru rizika u oboch pohlaví, všetkých vekových skupín a pri všetkých úrovniach rizika; h) silná pozitívna rodinná anamnéza predčasného KVO. **Z nich postupne závažnejšia porucha funkcie obličiek, DM a závažné abnormality jednotlivých rizikových faktorov boli klasifikované, podobne ako dokumentované KVO, automaticky s vysokým/veľmi vysokým rizikom, bez nutnosti kalkulácie rizika. V porovnaní so staršími odporúčaniami, aktuálne (kapitola o modifikátoroch a komorbiditách) ABI, CIMT, FMD a biochemické markery nie sú ďalej odporúčané na reklasifikáciu rizika (7).**

12.5 Kategórie rizika kardiovaskulárnych ochorení a cieľové hodnoty liečby – aktuálne odporúčania (ESC 2021)

Zatiaľ čo žiadny prah rizika nie je univerzálne použiteľný, intenzita liečby by sa mala zvyšovať so zvyšujúcim sa rizikom KVO. Nízka hranica celkového rizika KVO by nemala vylučovať liečbu rizikových faktorov. Naopak, žiadne celkové vysoké riziko KVO neznamena „povinnú“ liečbu. V celom rozsahu rizika KVO, rozhodnutie o začatí intervencií zostáva vecou jednotlivca a spoločného rozhodovania. Vo všeobecnosti, odporúčania na liečbu rizikových faktorov sú založené na kategóriách rizika KVO („nízke až stredné“, „vysoké“ a „veľmi vysoké“). Hraničné úrovne rizika pre tieto kategórie sa číselne líšia pre rôzne vekové skupiny, aby sa predišlo nedostatočnej liečbe u mladých ľudí a nadmernej liečbe u starších osôb. Keďže vek je hlavným faktorom ovplyvňujúcim riziko KVO, celoživotný prínos liečby rizikových faktorov je vyšší u mladších ľudí, preto hranice rizika pre zväzovanie liečby sú u mladších ľudí nižšie (tab. 8) (7).

Kategórie rizika (tab. 8, obr. 25, 29) (7) sa „automaticky“ nepremietajú do odporúčaní na začatie liečby. Vo všetkých vekových skupinách sa berú do úvahy modifikátory rizika, celoživotné riziko KVO, prínos liečby, komorbidity, krehkosť a preferencie pacienta. Mnohí pacienti sa môžu posunúť smerom do kategórie nižšieho rizika bez užívania liekov len tým, že napr. prestanú fajčiť. Na druhej strane, zjavne zdravé osoby staršie ako 70 rokov môžu byť vo veľmi vysokom riziku aj napriek dosiahnutým cieľovým hodnotám STK, pričom v primárnej prevencii hypolipidemická liečba u starších osôb má odporúčanie len IIb (môže sa zvážiť). Vo veku 50-69 rokov, 5% 10-ročné riziko fatálnych KVO vypočítané pomocou predchádzajúcej verzie SCORE algoritmu zodpovedá približne 10% 10-ročnému fatálnemu a nefatálnemu riziku KVO odhadovanému pomocou SCORE2; odhaduje sa, že približne rovnaký počet ľudí je nad rizikovým prahom a vyžaduje si liečbu. Keďže 10-ročné kategórie rizika KVO usmerňujú rozhodnutia o liečbe a majú vplyv na náklady a zdroje zdravotnej starostlivosti, krajiny resp. regióny môžu rozhodnúť o použití vyšších alebo nižších hraníc pre začatie liečby. Rizikové skórovacie systémy sú dostupné na „ESC CVD Risk Calculator app“ pre mobilné telefóny (<https://www.escardio.org/Education/ESC-Prevention-of-CVD-Programme/Risk-assessment/esc-cvd-risk-calculation-app>) a na webovom sídle: <https://www.u-prevent.com>.

Tabuľka 8: Kategórie rizika kardiovaskulárnych ochorení na základe SCORE2 a SCORE2-OP u zdanlivo zdravých ľudí podľa veku

	<50 rokov	50-69 rokov	≥ 70 rokov (a)
Nízke až stredné riziko KVO: Liečba RF sa všeobecne neodporúča	<2,5%	<5%	<7,5%
Vysoké riziko KVO: Liečba RF by sa mala zvážiť	2,5 - <7,5%	5 - <10%	7,5 - <15%
Veľmi vysoké riziko KVO: Liečba RF sa všeobecne odporúča	$\geq 7,5\%$	$\geq 10\%$	$\geq 15\%$

a) U zjavne zdravých ľudí ≥ 70 rokov možno zvážiť hypolipidemickú liečbu (IIb). Rozdelenie obyvateľstva do troch odlišných vekových skupín (<50, 50-69 a ≥ 70 rokov) vedie k diskontinuálnemu zvyšovaniu cieľových hodnôt pre nízke až stredné, vysoké a veľmi vysoké riziko. V skutočnosti je vek kontinuum, a preto rozumné uplatňovanie cieľových hodnôt v klinickej praxi si vyžaduje určitú flexibilitu, napr. keď sa pacienti ocitnú na hranici vekových kategórií (7).

12.6 Odhad rizika a liečba rizikových faktorov u zjavne zdravých ľudí vo veku 50-69 rokov

Zastavenie fajčenia, odporúčania týkajúce sa životného štýlu a STK <160 mmHg sa odporúčajú pre všetkých jedincov (obr. 15, tab. 8) (7). **10-ročné riziko KVO** (fatálnej a nefatálnej ATS KV príhody) **≥10% sa vo všeobecnosti považuje za „veľmi vysoké riziko“** a odporúča sa liečba rizikových faktorov KVO. **10-ročné riziko KVO 5 až <10% sa považuje za „vysoké riziko“** a liečba rizikových faktorov by sa mala zväziť s prihliadnutím na modifikátory rizika KVO, celoživotné riziko a prínos liečby (v regiónoch s nízkym a stredným rizikom) i preferencie pacientov. **10-ročné riziko KVO <5% sa považuje za „nízke až stredné“ riziko** a vo všeobecnosti by nemalo spĺňať podmienky na začatie liečby rizikových faktorov, pokiaľ jeden alebo viacero modifikátorov nezvýši riziko, alebo odhadované celoživotné riziko a prínos liečby sa nepovažujú za podstatné.

12.7 Odhad rizika a liečby rizikovým faktorom zjavne zdravých ľudí vo veku ≥70 rokov

Zákaz fajčenia, zmena životného štýlu a STK <160 mmHg sú odporúčané pre všetkých. Vek je dominantným rizikom KVO a odhadované 10-ročné riziko KVO u takmer všetkých jedincov ≥70 rokov presahuje konvenčné prahy rizika. Celoživotný prínos liečby z hľadiska rokov získaných bez KVO je u starších ľudí nižší. Preto cieľové hodnoty rizika KVO pre liečbu rizikových faktorov sú vyššie u zjavne zdravých ľudí ≥70 rokov. **10-ročné riziko KVO >15% sa považuje za „veľmi vysoké riziko“** a odporúča sa liečba rizikových faktorov ATS KVO (odporúčanie pre liečbu zníženia lipidov u zjavne zdravých ľudí ≥70 rokov je trieda IIb). **10-ročné riziko KVO 7,5 až <15% sa považuje za „vysoké riziko“** a liečba rizikových faktorov by sa mala zväziť s prihliadnutím na modifikátory rizika KVO, krehkosť, celoživotný prínos liečby (v regiónoch s nízkym a stredným rizikom), komorbiditu, polypragmáciu a preferencie pacientov. Vzhľadom na subjektívny charakter mnohých z týchto faktorov nie je možné definovať prísne rozhodovacie kritériá. **10-ročné riziko KVO <7,5% je považované za „nízke až stredné riziko“** a nemalo by spĺňať podmienky na začatie liečby rizikových faktorov, pokiaľ jeden alebo niekoľko modifikátorov nezvýši riziko, alebo odhadované celoživotné riziko a prínos liečby sa nepovažujú za podstatné (obr. 15, tab. 8) (7).

12.8 Odhad rizika a liečba rizikových faktorov u zjavne zdravých osôb mladších ako 50 rokov

Zákaz fajčenia, zmena životného štýlu a STK <160mmHg sú odporúčané pre všetkých. 10-ročné riziko KVO je u relatívne mladých, zjavne zdravých ľudí v priemere nízke aj v prítomnosti vysokých hladín rizikových faktorov, ale celoživotné riziko KVO je za týchto okolností veľmi vysoké. U zjavne zdravých ľudí vo veku <50 rokov, **10-ročné riziko KVO ≥7,5% sa vo všeobecnosti považuje za „veľmi vysoké riziko“**, hlavne je vysoké celoživotné riziko a preto liečba rizikových faktorov ATS KVO sa odporúča. **10-ročné riziko KVO 2,5 až <7,5% sa považuje za „vysoké riziko“** a má sa zväziť liečba rizikových faktorov s prihliadnutím na modifikátory rizika, celoživotné riziko, prínos liečby (v regiónoch s nízkym a stredným rizikom) a preferencie pacientov. **10-ročné riziko KVO <2,5% sa považuje za „nízke až stredné riziko“** a nemalo by spĺňať podmienky na začatie liečby rizikových faktorov, pokiaľ jeden alebo niekoľko modifikátorov nezvýši riziko, alebo odhadované celoživotné riziko a prínos liečby sa nepovažujú za podstatné. **V komunikácii o KV riziku s mladšími ľuďmi môže byť diskusia o perspektíve celoživotného prínosu vhodná**, ako aj diskusia o možnosti vyhnúť sa fatálnej KV príhode v krátko- až strednodobom horizonte, napriek tomu, že 10-ročné riziko KVO môže byť veľmi nízke. Predpovede rizika KVO, ako aj predpovede celoživotného prínosu liečby rizikových faktorov sú vo veľmi mladom veku pravdepodobne nepresné (<40 rokov). V tomto veku medikamentózna liečba znižujúca lipidy a TK zvyčajne neprichádzajú do úvahy, s výnimkou pacientov s FH alebo špecifickými poruchami TK. Zdravý životný štýl, ktorý sa udržiava po celý život je relevantnejší pre veľmi mladých. Mendelovské randomizačné štúdie ilustrujú, že **relatívne malé rozdiely v LDL-C alebo STK udržiavané počas života majú veľký vplyv na riziko KVO v priebehu života** (obr. 15, tab. 8) (7).

12.9 Odhad rizika a liečba rizikových faktorov u pacientov s dokázaným aterosklerotickým kardiovaskulárnym ochorením

Pacienti s klinicky preukázaným ATS KVO sú v priemere vo veľmi vysokom riziku rekurentných príhod KVO, ak sa rizikové faktory neliečia. Preto zákaz fajčenia, odvykanie od fajčenia, osvo-

jenie si zdravého životného štýlu a liečba rizikových faktorov sa odporúča u všetkých pacientov (krok 1). Ďalšie zintenzívnenie liečby rizikových faktorov so zameraním sa na nižšie liečebné ciele (krok 2) je prospešné pre väčšinu pacientov a musí sa zväžiť so zohľadnením 10-ročného rizika KVO, komorbidít, celoživotného rizika a prínosu liečby, krehkosti, preferencie pacienta, v rámci spoločného rozhodovacieho procesu (obr. 16) (7). Po počiatočnej liečbe rizikových faktorov a dosiahnutí liečebných cieľov rizikových faktorov, individuálne reziduálne riziko recidívy KVO sa značne líši a malo by sa zväžiť jeho výpočet. Je zrejmé, že pacienti s nedávnym akútnym koronárnym syndrómom, alebo progresívnym vaskulárnym ochorením a pacienti s DM a vaskulárnym ochorením majú mimoriadne vysoké riziko opakujúcich sa príhod KVO. Pre ostatných pacientov s dokumentovaným ATS KVO, reziduálne riziko môže byť menej zrejmé a možno ho odhadnúť na základe klinických kritérií, ako je vek (zmena), hladina rizikových faktorov a modifikátory rizika alebo výpočtom reziduálneho rizika KVO kalkulačkou. Riziko recidívy KVO ovplyvňujú najmä klasické rizikové faktory, lokalizácia vaskulárneho ochorenia a funkcia obličiek. **Medzi nástroje stratifikácie rizika v sekundárnej prevencii patrí SMART skóre** (Secondary Manifestations of Arterial Disease - dostupné v ESC aplikácii CVD Risk) na odhad 10-ročného reziduálneho rizika KVO u pacientov so stabilným ATS KVO, definovaným ako KCHS, PAOO alebo cerebrovaskulárne ochorenie, a „the European Action on Secondary and Primary Prevention by Intervention to Reduce Events“ - **EUROASPIRE model**, ktorý odhaduje 2-ročné riziko recidívy KVO u pacientov so stabilnou KCHS. Príležitostne je riziko opakovaného KVO veľmi vysoké napriek maximálnej tolerovanej konvenčnej liečbe. V takýchto prípadoch by mohla byť perspektívna nová, ale ešte nie všeobecne zavedená preventívna liečba, ako je duálna antitrombotická inhibícia, liečba ikosapentetylom, alebo protizápalová liečba s kolchicínom (7).

12.10 Odhad rizika a liečba rizikových faktorov u osôb s diabetom 2. typu

Väčšina dospelých s DM2T má vysoké alebo veľmi vysoké riziko KVO, najmä od stredného veku. V priemere DM2T zdvojnásobuje riziko KVO a znižuje očakávanú dĺžku života o 4-6 rokov, pričom absolútne riziko je najvyššie u osôb s akýmkoľvek poškodením cieľových orgánov (TOD). DM2T tiež zvyšuje riziko najmä kardioresnálnych ochorení/komplikácií, najmä SZ a CKD. Relatívne riziko pre KVO pri DM2T je vyššie v mladšom veku a je mierne vyššie u žien v porovnaní s mužmi. Odvykanie od fajčenia a zdravý životný štýl sa odporúča všetkým jedincom s DM2T a liečba rizikových faktorov sa má zväžiť u všetkých jedincov s DM, minimálne u osôb starších ako 40 rokov. Napriek tomu je široká variabilita individuálneho rizika pre KV príhody, najmä po počiatočnom manažmente rizikových faktorov. **Osoby s DM a ťažkým TOD možno považovať za osoby s veľmi vysokým rizikom KVO, podobne ako ľudia s dokázaným KVO. Väčšina ostatných pacientov s DM sa klasifikuje s vysokým rizikom ATS KVO.** Výnimku môžu tvoriť pacienti s dobre kontrolovaným, krátkodobým DM (napr. <10 rokov), bez dôkazu TOD a bez žiadnych iných rizikových faktorov ATS KVO, ktorí môžu byť stratifikovaní ako stredné riziko KVO. Okrem delenia do troch rizikových kategórií popísaných vyššie, **modely rizika špecifické pre DM môžu spresniť odhady rizika a ilustrujú vplyv liečby.** Tieto modely všeobecne zahŕňajú trvanie DM, glykovaný hemoglobín (HbA1c), úroveň a prítomnosť TOD. Príkladom je **ADVANCE rizikové skóre**, ktoré predpovedá 10-ročné riziko KVO, a **UKPDS (UK Prospective Diabetes Study) rizikový model**, ktorý predpovedá fatálne a nefatálne riziko KVO a je k dispozícii na použitie v UK. Odporúča sa však používať tieto modely opatrne, keďže oba sú založené na starších kohortových údajoch (obr. 17) (7). V druhom kroku sa musí zväžiť zintenzívnenie liečby rizikovými faktormi u všetkých pacientov, s prihliadnutím na 10-ročné riziko KVO, komorbidity, celoživotné riziko a prínos liečby, krehkosť i preferencie pacienta (podkapitola 12.13) (7).

12.11 Odhad rizika a liečba rizikových faktorov u osôb s diabetes mellitus 1. typu

Ľudia s DM1T sú vystavení zvýšenému riziku KVO, pričom skoršia manifestácia DM1T sa týka viac stratených rokov života u žien ako u mužov, väčšinou kvôli KVO. Relatívne riziko KVO je v priemere vyššie u DM1T v porovnaní s DM2T, v dôsledku v priemere 3-4 desaťročí hyperglykémie navyše, pričom rizikové faktory výrazne prispievajú k prognóze KVO u DM1T. Riziko KVO v priebehu času úmerne klesá, so zodpovedajúcim zlepšením priemernej dĺžky života. Celoživotné riziko KVO u DM1T je vyššie u pacientov s horšou kontrolou glykémie, nižším sociálnym statusom a mladším vekom nástupu. Absolútne riziko KV príhod alebo KV mortality je najvyššie medzi tými, ktorí majú akékoľvek známky mikrovaskulárneho ochorenia, najmä obličkových komplikácií a je silne ovplyvnené vekom. Stratifikácia

rizika KVO u osôb s DM1T môže byť založená na rovnakej klasifikácii rizika ako pre DM2T (zhrnutá na obr. 25), hoci úroveň dôkazov pre DM1T je slabšia (7).

12.12 Komunikácia o riziku kardiovaskulárnych ochorení

Znižovanie rizika KVO na individuálnej úrovni začína vhodným posúdením individuálneho rizika a efektívnou komunikáciou rizika a očakávaného zníženia rizika liečbou rizikových faktorov. Interakcie medzi pacientom a lekárom sú zložité a komunikácia rizika je náročná. Neexistuje jediný „správny“ prístup. U zdanlivo zdravých ľudí je štandardným prístupom stratifikácia absolútneho 10-ročného rizika KV príhody pomocou SCORE2 alebo SCORE2-OP, ktoré možno nájsť v aplikácii ESC CVD Risk Calculator. V špecifických situáciách sa možno rozhodnúť pre vyjadrenie rizika iným spôsobom ako je absolútne 10-ročné riziko. Príklady takýchto situácií zahŕňajú riziká u mladých alebo veľmi starých ľudí. U mladých ľudí môže byť celoživotné riziko informatívnejšie, pretože 10-ročné riziko KVO je zvyčajne nízke aj pri prítomnosti rizikových faktorov. U starších ľudí je potrebný špecifický odhad rizika, berúc do úvahy konkurenčnú úmrtnosť nesúvisiacu s KVO. **Kľúčové pre iniciáciu farmakoterapie je absolútne riziko a nie relatívne riziko (7).**

12.13 Odhad celoživotného rizika kardiovaskulárnych ochorení a prínosu liečby

Prevenencia KVO liečbou rizikových faktorov sa zvyčajne vykonáva z celoživotnej perspektívy. Celoživotné riziko KVO možno aproximovať na základe klinických kritérií, ako je vek, úroveň rizikových faktorov, modifikátory rizika atď., alebo odhadnúť u zdanlivo zdravých ľudí, pacientov s preukázaným ATS KVO a osôb s DM2T so špecifickými skóre celoživotného rizika KVO. Celoživotný prínos z manažmentu rizikových faktorov možno odhadnúť kombináciou modelov celoživotného rizika a pomeru rizika (HR-hazard ratio) odvodeného z RCT, metaanalýz RCT, ktoré môžu poskytnúť odhady účinkov dlhodobejšej liečby rizikových faktorov. Online kalkulačky (napr. aplikácia ESC CVD Risk) možno použiť na **odhad priemerného celoživotného prínosu odvykania od fajčenia (obr. 26), zníženia lipidov (obr. 14) a zníženia krvného tlaku (obr. 27)** na úrovni jednotlivých pacientov, **vyjadreného ako ďalšie roky života bez KVO (7).** Priemerný celoživotný prínos sa ľahko interpretuje a môže zlepšiť komunikáciu potenciálnych prínosov liečby s pacientmi v spoločnom rozhodovacom procese. To môže následne zvýšiť zapojenie pacientov, ich sebavedomie a motiváciu dodržiavať zmeny životného štýlu a farmakologickú liečbu. **Celoživotné riziko je odhad veku, v ktorom je 50% pravdepodobnosť, že osoba buď zažije KV príhodu, alebo zomrie. Celoživotný prínos je číselný rozdiel medzi predpokladaným vekom, v ktorom je 50% pravdepodobnosť, že osoba buď zažije KV príhodu, alebo zomrie a to s navrhovanou liečbou a bez nej.** V súčasnosti neexistujú žiadne formálne liečebné ciele pre priemerný celoživotný prínos. Odhadovaný individuálny celoživotný prínos by sa mal posudzovať z hľadiska odhadovaného trvania liečby. Trvanie celoživotnej liečby bude vo všeobecnosti dlhšie u mladých ľudí v porovnaní so staršími ľuďmi. Účinok liečby aj trvanie liečby určujú individuálnu „návrtnosť investícií“ do liečby rizikových faktorov. V spoločnom rozhodovacom procese medzi poskytovateľom zdravotnej starostlivosti a pacientom je potrebné stanoviť minimálny požadovaný prínos určitej liečby, čo je proces, v ktorom je možné zohľadniť preferencie pacienta, očakávané škody spôsobené liečbou a náklady (7).

Alternatívny spôsob, ako vyjadriť individuálne riziko, je vypočítať „rizikový vek“ osoby. **Rizikový vek osoby s viacerými faktormi rizika ATS KVO je vek osoby rovnakého pohlavia s rovnakou úrovňou rizika, ale s nízkymi úrovňami rizikových faktorov.** Rizikový vek je intuitívny spôsob, ako ilustrovať pravdepodobné zníženie strednej dĺžky života, ktorému bude mladý človek s nízkym absolútnym, ale vysokým relatívnym rizikom KVO vystavený, ak sa neprijmú preventívne opatrenia. Rizikový vek sa tiež automaticky vypočítava ako súčasť **HeartScore** (<http://www.heartscore.org/>). Riziko KVO môže byť tiež vyjadrené s ohľadom na celý život, namiesto 10-ročného horizontu, napríklad pomocou kalkulačky **LIFE-CVD** (LIFETIME-perspective CardioVascular Disease) (aplikácia ESC CVD Risk Calculation alebo <https://www.u-prevent.com>) (7). Modely predpovede rizika KVO na celý život identifikujú jedincov s vysokým rizikom ako v krátkodobom, tak aj v dlhodobom horizonte. Tieto modely zohľadňujú predpokladané riziko v kontexte konkurenčných rizík z ďalších ochorení počas zvyšku očakávanej dĺžky života jednotlivca. Podobný prístup, ktorý tiež pracuje s celoživotnou perspektívou, je vypočítanie **celoživotného prínosu preventívnych odporúčaní pre komunikáciu rizika KVO.** Celkový prínos preventívnych zásahov môže byť vyjadrený ako získané roky života bez KVO (v rokoch), čo je ľahšie komunikateľné pacientovi a môže podporiť proces spoločného rozhodovania (7).

Použité zdroje

1. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. 16. máj 2001;285(19):2486–97.
2. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CNB, Brewer HB, Clark LT, Hunninghake DB, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. Circulation. 13. júl 2004;110(2):227–39.
3. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: third joint task force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. august 2003;10(4):S1–10.
4. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 01. september 2007;14(2_suppl):E1–40.
5. Reiner Ž, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J. 01. júl 2011;32(14):1769–818.
6. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, Benjamin EJ, Budoff MJ, Fayad ZA, et al. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 14. december 2010;56(25):e50–103.
7. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Heart Journal. august 2021;42(34):3227–337. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>

13 Hodnotenie kardiovaskulárneho rizika u pacientov s hypertenziou, diabetom a dyslipoproteinémiou v svetle aktuálnych odporúčaní

13.1 Odporúčania pre manažment dyslipoproteinémií ESC/EAS 2019

Viacere nové odporúčania boli diskutované v predmetnom odporúčaní (1):

a) nové odporúčania pre KV zobrazovanie na posúdenie rizika ATS KVO:

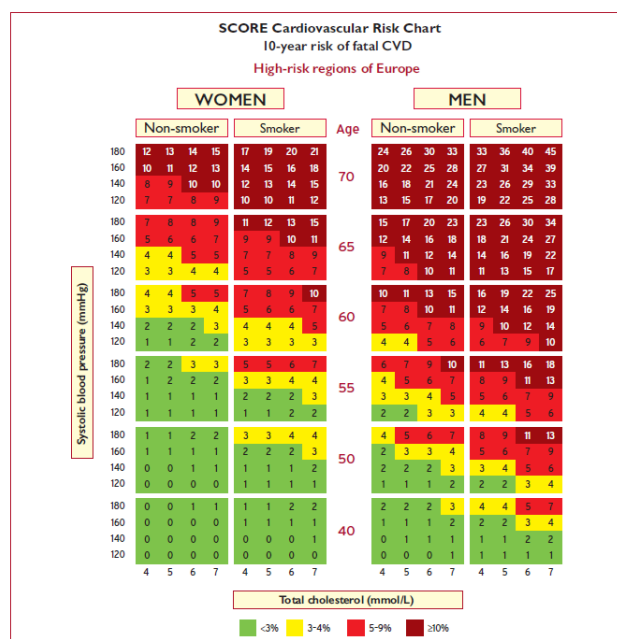
- posúdenie ATS plátu (karotického a/alebo femorálneho) USG vyšetrením artérií, alebo hodnotenie CAC skóre pomocou CT sa môže považovať za modifikátor rizika pri hodnotení KV rizika u asymptomatických jedincov s nízkym alebo stredným rizikom,

b) meranie Lp(a) by sa malo zvážiť aspoň raz za život u každého dospelého človeka, aby sa identifikovali osoby s veľmi vysokými „zdedenými“ hladinami Lp(a) >180 mg/dl (>430 nmol/l), ktorí môžu mať celoživotné riziko ATS KVO ekvivalentné riziku asociovanému s heterozygotnou FH,

c) intenzívnejšie zníženie LDL-C naprieč kategóriami KV rizika:

- pre sekundárnu prevenciu u pacientov s veľmi vysokým rizikom sa odporúča zníženie LDL-C o $\geq 50\%$ oproti východiskovej hodnote a cieľová hodnota LDL-C <1,4 mmol/l (<55 mg/dl); u pacientov s ATS KVO, u ktorých sa v priebehu 2 rokov vyskytla druhá cievná príhoda (nie nevyhnutne rovnakého typu ako prvá príhoda), pričom užívajú maximálne tolerovanú statínovú liečbu, možno zvážiť cieľ LDL-C <1,0 mmol/l (<40 mg/dl),
- v primárnej prevencii u jedincov s veľmi vysokým rizikom, ale bez FH, zníženie LDL-C o $\geq 50\%$ oproti východiskovej hodnote a cieľový LDL-C <1,4 mmol/l sa odporúča; pre jedincov s veľmi vysokým rizikom s FH v primárnej prevencii cieľ: LDL-C <1,4 mmol/l by sa mal zvážiť,
- u pacientov s vysokým rizikom sa odporúča zníženie LDL-C o $\geq 50\%$ oproti východiskovej hodnote a cieľová hodnota LDL-C <1,8 mmol/l (<70 mg/dl),
- u jedincov so stredným rizikom by sa mal zvážiť cieľ LDL-C <2,6 mmol/l (<100 mg/dl),
- u jedincov s nízkym rizikom sa môže zvážiť cieľ LDL-C <3,0 mmol/l (<116 mg/dl).

ESC/EAS 2019 rizikové grafy SCORE (obr. 30) (1) sa mierne líšia od grafov v odporúčaní ESC/EAS z roku 2016 pre manažment dyslipidémií (2) a v ESC usmerneniach z roku 2016 pre prevenciu KVO v klinickej praxi (3), a to tým, že: (a) sa vek predĺžil zo 65 na 70 rokov; (b) interakcia medzi vekom a každým z ďalších rizikových faktorov bola začlenená, čím sa znížilo preceňovanie rizika u starších ľudí v pôvodnej SCORE rizikovej tabuľke; (c) pásmo cholesterolu 8 mmol/l bolo odstránené, pretože takéto osoby sa v každom prípade kvalifikujú na ďalšie hodnotenie.



Obr. 30: SCORE riziková tabuľka pre výpočet 10-ročného rizika fatálnej kardiovaskulárnej príhody vo vysokorizikových krajinách (aj Slovensko) (ESC 2019).

13.1.1 Hodnotenie celkového rizika kardiovaskulárneho ochorenia

Všetky aktuálne odporúčania na prevenciu ATS KVO v klinickej praxi odporúčajú posúdenie celkového rizika KVO. **Prevencia ATS KVO u daného človeka by sa mala týkať jeho celkového KV rizika: čím vyššie riziko, tým intenzívnejšia by mala byť liečba.** V ideálnom prípade by grafy rizika mali vychádzať z epidemiologických údajov konkrétnej krajiny, dáta však nie sú dostupné pre väčšinu krajín. Rizikové grafy /tabuľky by sa mali aktualizovať, aby poskytovali pre všetky európske krajiny rekalibrované, aktualizované údaje, špecifické pre jednotlivé krajiny. **Európske usmernenia o prevencii KVO v klinickej praxi (obe verzie 2012 a 2016) (3, 4) odporúčajú používať SCORE systém,** pretože je založený na veľkej reprezentatívnej európskej kohorte súborov a pretože je relatívne jednoduché prekalibrovat' jednotlivé krajiny. **Osoby s dokumentovaným ATS KVO, DM1T alebo DM2T, veľmi vysokou hladinou jednotlivých rizikových faktorov, resp. CKD sú všeobecne vo veľmi vysokom alebo vysokom celkovom KV riziku. Pre takéto osoby nie je potrebné určovať KV riziko pomocou skórovacích tabuliek. Pre zjavne zdravých ľudí na odhad KV rizika ESC 2019 usmernenia odporúčajú systém SCORE** (odhaduje 10-ročné kumulatívne riziko prvej fatálnej ATS príhody). Na druhej strane, systém SCORE sa dá aproximáciou používať aj na **odhadnutie celkového KV rizika** (veľmi má niekoľko rizikových faktorov, ktoré v kombinácii vedú k vysokej úrovni celkového KV rizika). Údaje SCORE naznačujú, že celkové riziko KVO je približne trikrát vyššie ako riziko fatálnych KVO u mužov, teda SCORE riziko 5% sa premieta do celkového rizika KVO (fatálne a nefatálne) 15%; multiplikátor je vyšší u žien a nižší u starších ľudí. Dôvody zachovania systému len pre odhad fatálnych na rozdiel od celkových (fatálnych a nefatálnych príhod) sú, že nefatálne udalosti sú závislé od definície, úrovne diagnostických testov a metód zisťovania, pričom všetky sa môžu líšiť, výsledkom sú veľmi variabilné multiplikátory, ktoré konvertujú fatálne udalosti na celkové. Okrem toho grafy celkových príhod, na rozdiel od fatálnych, je ťažšie prekalibrovat' (odhady rizika boli vytvorené pôvodne ako grafy pre vysoko- a nízkorizikové regióny v Európe) (obr. 30) (1).

Požiadavka na prahové hodnoty pre iniciáciu určitých intervencií je problematická, pretože riziko je kontinuum a neexistuje žiadna hranica pri ktorej je automaticky indikovaný liek. Osobitný problém sa týka mladých ľudí s vysokou hladinou rizikových faktorov; nízke absolútne riziko môže skrývať veľmi vysoké relatívne riziko, ktoré si vyžaduje aspoň intenzívne poradenstvo ohľadom životného štýlu.

V motivácii mladých ľudí (t.j. vo veku < 40 rokov) odhad ich **relatívneho rizika** (a dôkaz, že zmeny životného štýlu môžu znížiť relatívne riziko podstatne) môže byť užitočné. Ďalším prístupom k tomuto problému je použitie KV rizikového veku, čo je vek **človeka s rovnakou mierou rizika, ale s ideálnou úrovňou rizikových faktorov** (očakáva sa vyšší vek). Teda vysokorizikový 40-ročný by mal rizikový

vek ≥ 65 rokov. Rizikový vek môže byť odhadnutý vizuálne z tabuľky SCORE, kde je rizikový vek osoby s rizikovými faktormi definovaný ako vek, v ktorom by osoba s ideálnou úrovňou rizikového faktora dosiahla rovnakú úroveň rizika. Ideálne rizikové faktory sú nefajčenie, celkový cholesterol ≤ 4 mmol/l (≤ 155 mg/dl) a STK ≤ 120 mmHg. Rizikový vek sa tiež automaticky počíta ako súčasť najnovšej revízie HeartScore (<http://www.HeartScore.org>). Ukázalo sa, že rizikový vek je nezávislý od použitého cieľového ukazovateľa KVO, preto si nevyžaduje rekalibráciu. **Celoživotné riziko** je ďalším prístupom na ilustráciu vplyvu rizikových faktorov, čo môžu byť užitočné u mladších ľudí. Čím väčšia záťaž rizikových faktorov, tým vyššie je celoživotné riziko. Ďalší problém sa týka starších ľudí. **V niektorých vekových kategóriách väčšina ľudí (najmä muži) bude mať odhadom 10-ročné kumulatívne riziko KV úmrtia presahujúce úroveň 5-10% len na základe veku, aj keď sú hladiny iných KV rizikových faktorov relatívne nízke.** SCORE preceňuje riziko u starších ľudí (t.j. vo veku >65 rokov). ESC 2019 usmernenia obsahujú ilustračné tabuľky pre starších ľudí. Zatiaľ čo starší ľudia profitujú z odvykania od fajčenia a kontroly hypertenzie a hyperlipidémie, je potrebné klinické posúdenie, aby sa predišlo vedľajším účinkom z nadmernej medicíny. Dodatočný vplyv HDL-C na odhad rizika je znázornený na obr. 13. (1); HDL-C možno použiť na zvýšenie presnosti hodnotenia rizika. V týchto grafoch sa HDL-C používa kategoricky. Elektronická verzia SCORE, HeartScore (http://www.heartscore.org/en_GB/), bol upravený tak, aby zohľadňoval HDL-C ako spojitú premennú. Lekári by si mali uvedomiť, že pri extrémne vysokých hodnotách (nad 2,3 mmol/l; 90 mg/dl) HDL-C sa zdá (podľa tabuľky), že existuje zvýšené riziko ATS KVO, takže na takýchto úrovniach HDL-C nemožno použiť ako prediktor rizika.

13.1.2 Implementácia odhadu rizika do praxe (podľa ESC 2019)

Použitie tabuliek SCORE s nízkym alebo vysokým rizikom závisí od mortality na KVO v tej ktorej krajine. Krajiny sú kategorizované ako nízkorizikové/ vysokorizikové, ak ich miera úmrtnosti na KVO v roku 2016 upravená podľa veku bola $<150/100\ 000/ >150/100\ 000$ (pre mužov a ženy spolu). Niektoré krajiny majú úmrtnosť na KVO $>350/100\ 000$ a graf s vysokým rizikom môže podhodnocovať riziko. Sú to Azerbajdžan, Bielorusko, Bulharsko, Egypt, Gruzínsko, Kazachstan, Kirgizsko, Severné Macedónsko, Moldavská republika, Ruská federácia, Sýria, Tadžikistan, Turkménsko, Ukrajina a Uzbekistan.

Odhad 10-ročného rizika úmrtia na KVO osoby (pozri aj predchádzajúce kapitoly):

1. nájsť v tabuľke jej pohlavie, fajčiarsky status a vek,
2. v tabuľke nájsť bunku najbližšie ku krvnému tlaku a hodnote celkového cholesterolu,
3. odhad rizika sa upravuje smerom nahor, keď sa osoba blíži k ďalšej vekovej kategórii,
4. **riziko sa spočiatku posudzuje na základe hladiny celkového cholesterolu a STK pred liečbou, ak je známy,**
5. čím dlhšia je liečba a čím je účinnejšia, tým väčšie je zníženie rizika, ale vo všeobecnosti to nebude viac ako približne 1/3 východiskového rizika; napr. u osoby liečenej antihypertenzívami, u ktorej nie je známy krvný tlak pred liečbou, ak je celkové riziko KVO SCORE 6%, potom celkové riziko KVO pred liečbou mohlo byť 9%,
6. použiť tabuľku pre odhad rizika krajiny, z ktorej pochádza osoba.

Osobám s nízkym rizikom by sa malo ponúkať poradenstvo, aby si udržali svoj status nízkeho rizika. Intenzita poradenstva by sa mala zvyšovať so zvyšujúcim sa rizikom. Tabuľky možno použiť na poskytnutie určitej indikácie účinkov znižovania rizikových faktorov, keďže zjavne existuje časové oneskorenie, kým sa riziko neznižuje. Vo všeobecnosti ľudia, ktorí prestanú fajčiť, znížia svoje kumulatívne riziko na polovicu v relatívne krátkom časovom období.

Tabuľky môžu pomôcť pri hodnotení a manažmente rizika, ale musia sa interpretovať s ohľadom na vedomosti a skúsenosti lekára a na pravdepodobnosť KVO u pacienta pred testom. Riziko bude nadhodnotené v krajinách s klesajúcou úmrtnosťou na KVO a podhodnotené v krajinách, kde úmrtnosť rastie. Toto sa rieši rekalibráciou. Odhady rizika sú nižšie u žien ako u mužov. Riziko je však u žien len odložené; riziko 60-ročnej ženy je podobné riziku 50-ročného muža. V konečnom dôsledku na KVO zomiera viac žien ako mužov. Relatívne riziká môžu byť u mladých ľudí neočakávane vysoké, aj keď sú absolútne úrovne rizika nízke. **Graf relatívneho rizika** (obr. 11) (1) **a odhadovaný rizikový vek** (obr. 12) (1) môžu byť užitočné pri identifikácii a poradenstve pre takéto osoby.

Faktory ovplyvňujúce odhad KV rizika podľa ESC2019 (1):

- a) sociálna deprivácia: pôvod mnohých príčin KVO,

- b) obezita a centrálna obezita merané BMI a obvodom pásu,
- c) fyzická nečinnosť,
- d) psychosociálny stres vrátane vitálneho vyčerpania,
- e) rodinná anamnéza predčasného KVO (muži: <55 rokov a ženy: <60 rokov),
- f) chronické imunitne sprostredkované zápalové ochorenie,
- g) závažné psychiatrické poruchy,
- h) liečba infekcie HIV,
- i) fibrilácia predsiení,
- j) hypertrofia ľavej komory,
- k) chronické ochorenie obličiek,
- l) syndróm obštrukčného spánkového apnoe,
- m) nealkoholová steatóza pečene.

Sociálna deprivácia a psychosociálny stres vytvárajú podmienky pre zvýšené riziko. U osôb so stredným rizikom môžu klasifikáciu rizika zlepšiť aj iné faktory – vrátane metabolických faktorov, ako je zvýšená hladina Apo-B, Lp(a), triglyceridov alebo CRP; prítomnosť albuminúrie; prítomnosť ATS plátu na karotických alebo femorálnych artériách; resp. CAC. Mnohé ďalšie biomarkery sú tiež spojené so zvýšeným rizikom KVO, hoci len málo z nich preukázalo potenciál pre reklasifikáciu. Celkové KVO riziko bude tiež vyššie, ako je uvedené v tabuľkách SCORE, u asymptomatických osôb s abnormálnymi markermi subklinického ATS poškodenia ciev. Reklasifikácia je cenná u ľudí identifikovaných ako osoby so stredným KV rizikom pomocou markerov, ako je skóre CAC >100 Agatstonových jednotiek, ABI < 0,9 alebo >1,40, cf PWV >10 m/s alebo prítomnosť plátov na USG karotickej alebo femorálnej tepny. **V štúdiách porovnávajúcich tieto markery malo CAC najlepšiu reklasifikačnú schopnosť.** Niektoré faktory, ako napr. vysoký HDL-C až do 2,3 mmol/l (90 mg/dl) alebo rodinná anamnéza dlhovekosti, môžu byť spojené s nižším rizikom (ESC2021 a ESC2024 odporúčania sa mierne odlišujú v týchto aspektoch a viac špecifikujú modifikátory) (pozri kapitoly 7, 8, 13.3.) (5).

Odhad rizika – kľúčové poznatky (ESC2019) (1):

U zjavne zdravých osôb je riziko KVO najčastejšie výsledkom viacerých, vzájomne pôsobiacich rizikových faktorov. Toto je základ pre odhad celkového KVO rizika a jeho manažment. **Skríning rizikových faktorov vrátane lipidového profilu by sa mal zväžiť u mužov >40 rokov a u žien >50 rokov alebo po menopauze.** Systém odhadu rizika, ako je SCORE, môže pomôcť pri prijímaní logických rozhodnutí o manažmente a môže pomôcť vyhnúť sa nedostatočnej aj nadmernej liečbe. **Niektorí jedinci sa deklarujú ako osoby s vysokým alebo veľmi vysokým rizikom KVO bez potreby hodnotenia rizika a všetky rizikové faktory u nich si vyžadujú okamžitú pozornosť.** To platí pre pacientov s dokumentovaným KVO, staršie osoby s dlhodobým DM, FH, CKD, karotickými alebo femorálnymi plátmi, CAC >100 alebo extrémnym zvýšením Lp(a). Všetky systémy odhadu rizika sú relatívne hrubé a vyžadujú si opatrnosť pri kvalifikácii rizika. Ďalšie faktory ovplyvňujúce riziko je možné zohľadniť v elektronických systémoch odhadu rizika, ako napríklad HeartScore (<https://www.heartscore.org>). Prístup zameraný na celkové riziko umožňuje flexibilitu; ak nie je možné dosiahnuť optimálnu kontrolu s jedným rizikovým faktorom, intenzívnejší manažment ostatných faktorov môže stále znížiť riziko.

13.1.3 Úrovně rizika

Celkový odhad KV rizika je súčasťou kontinua. Hraničné hodnoty, ktoré sa používajú na definovanie vysokého rizika, sú parciálne arbitrárne a založené na úrovniach rizika, pri ktorých je prínos zjavný v klinických štúdiách. V klinickej praxi by sa mali zväžiť aj podmienky miestnych systémov zdravotnej starostlivosti. **Nielenže by mali byť osoby s vysokým rizikom identifikované a liečené, ale osoby so stredným rizikom by mali tiež dostávať odborné poradenstvo týkajúce sa zmien životného štýlu, resp. niektorí pacienti si budú vyžadovať už farmakoterapiu na zníženie rizika.** Ľudia s nízkym rizikom by mali byť poučení, ako si udržať tento stav. Intenzita preventívnych opatrení by sa preto mala prispôbiť celkovému KV riziku pacienta. Najsilnejším faktorom celkového KV je vek, ktorý možno považovať za „čas expozície“ rizikovým faktorom. Z týchto dôvodov ESC 2019 navrhovalo nasledujúce kategórie rizika a cieľové hodnoty **LDL-C** (tab. 9, 10) (1) na základe najlepších dostupných dôkazov. Tieto kategórie slúžia len na usmernenie, pričom praktické rozhodovanie musí byť založené na miestnych podmienkach (1).

Tabuľka 9: Kategórie kardiovaskulárneho rizika (ESC 2019)

Veľmi vysoké riziko	Ľudia s niektorým z nasledujúcich príznakov: -Zdokumentované ATS KVO: buď klinické alebo jednoznačne potvrdené zobrazovacími metódami. Zdokumentované ATS KVO zahŕňa: predchádzajúci AKS (IM alebo nestabilná angina), stabilnú AP, koronárnu revaskularizáciu (PCI, CABG a iné artériové revaskularizačné zákroky), CMP a TIA a ochorenie periférnych artérií. Jednoznačne zdokumentované ATS KV zobrazovacími metódami zahŕňa tie nálezy, o ktorých je známe, že predpovedajú klinické udalosti, ako napríklad významný plát na koronárnej angiografii alebo CT vyšetrení (viacievna koronárna choroba s dvoma hlavnými epikardiálnymi artériami so stenózou >50%) alebo na USG karotíd. -DM s poškodením cieľového orgánu, alebo aspoň s tromi hlavnými rizikovými faktormi, alebo skorý nástup T1DM s dlhým trvaním (>20 rokov); -Závažné CKD (eGFR <30ml/min/1,73 m²); -Vypočítané SKORE $\geq 10\%$ pre 10-ročné riziko fatálneho KVO; -FH s ATS KVO alebo s iným hlavným rizikovým faktorom
Vysoké riziko	Ľudia s: -Výrazne zvýšenými jednotlivými rizikovými faktormi, najmä celkový cholesterol >8 mmol/l (>310 mg/dl), LDL-C >4,9 mmol/l (>190 mg/dl) alebo TK$\geq 180/110$ mmHg; -Pacienti s FH bez iných závažných rizikových faktorov; -Pacienti s DM bez poškodenia cieľových orgánov s DM trvajúcim ≥ 10 rokov alebo iným ďalším rizikovým faktorom; -Stredne závažné CKD (eGFR 30-59 ml/min/1,73 m²); -Vypočítané SCORE $\geq 5\%$ a <10% pre 10-ročné riziko fatálnej KVO
Stredné riziko	-Mladí pacienti (DM1T<35 rokov; DM2T<50 rokov) s trvaním DM <10 rokov, bez iných rizikových faktorov; -Vypočítané SCORE $\geq 1\%$ a <5% pre 10-ročné riziko fatálnej KVO
Nízke riziko	-Vypočítané SCORE <1% pre 10-ročné riziko fatálnej KVO

AKS = akútny koronárny syndróm; ATS KVO = aterosklerotické kardiovaskulárne ochorenie; AP = angina pectoris; CABG = koronárny bypass; CKD- chronické obličkové ochorenie; CMP = cievna mozgová príhoda; DM1,2T = diabetes mellitus 1, 2. typu; FH = familiárna hyperlipoproteinémia; IM = infarkt myokardu; PCI = primárna koronárna intervencia; TIA = tranzitórny ischemický atak; TK= tlak krvi. (1). Na porovnanie pozri novšie delenie rizika - 2021 ESC (5).

Tabuľka 10: Intervenčné stratégie ako funkcia celkového kardiovaskulárneho rizika a neliečenej hodnoty LDL-cholesterolu

	Total CV risk (SCORE) %	Untreated LDL-C levels					
		<1.4 mmol/L (55 mg/dL)	1.4 to <1.8 mmol/L (55 to <70 mg/dL)	1.8 to <2.6 mmol/L (70 to <100 mg/dL)	2.6 to <3.0 mmol/L (100 to <116 mg/dL)	3.0 to <4.9 mmol/L (116 to <190 mg/dL)	≥4.9 mmol/L (≥190 mg/dL)
Primary prevention	<1, low-risk	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle intervention, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention
	Class ^a /Level ^b	I/C	I/C	I/C	I/C	IIa/A	IIa/A
	≥1 to <5, or moderate risk (see Table 4)	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle intervention, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle intervention, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention
	Class ^a /Level ^b	I/C	I/C	IIa/A	IIa/A	IIa/A	IIa/A
	≥5 to <10, or high-risk (see Table 4)	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle intervention, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention
	Class ^a /Level ^b	IIa/A	IIa/A	IIa/A	IIa/A	IIa/A	IIa/A
Secondary prevention	≥10, or at very-high risk due to a risk condition (see Table 4)	Lifestyle advice	Lifestyle intervention, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention
	Class ^a /Level ^b	IIa/B	IIa/A	I/A	I/A	I/A	I/A
	Very-high-risk	Lifestyle intervention, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention
	Class ^a /Level ^b	IIa/A	I/A	I/A	I/A	I/A	I/A

CV = kardiovaskulárne; LDL-C = lipoproteínový cholesterol s nízkou hustotou; SCORE = Systematic Coronary Risk Estimation; a = trieda odporúčania; b = úroveň dôkazu (1).

13.1.3.1. Úloha neinvazívnych kardiovaskulárnych zobrazovacích techník pri hodnotení úrovne celkového rizika kardiovaskulárnych ochorení

Neinvazívne zobrazovacie techniky dokážu zistiť prítomnosť, odhadnúť rozsah a vyhodnotiť klinické dôsledky ATS poškodenia ciev. Detekcia kalcifikácie koronárnych artérií pomocou CT bez kontrastu poskytuje dobrý odhad ATS zát'áže a silne asociuje s KV príhodami. Nedávna metaanalýza americkej pracovnej skupiny „US Preventive Services Task Force“ zhrnula dostupné dôkazy o hodnote ne-tradičných rizikových faktorov pre predikciu rizika a zistila, že hoci neexistujú žiadne randomizované štúdie, ktoré by preukázali, že použitie CAC znižuje zdravotné následky, napriek tomu zlepšuje odhad aj reklasifikáciu (6). Ukázalo sa tiež, že hodnotenie zát'áže karotickým alebo femorálnym plátom pomocou USG je prediktívne pre KV príhody, porovnateľné s CAC (7, 8) zatiaľ čo meranie hrúbky IMT karotickej tepny má slabší predikčný potenciál ako skóre CAC a detekcia plátu karotickej tepny (9).

U asymptomatických pacientov s nízkym alebo stredným rizikom, ktorí by boli oprávnení na liečbu statínmi (pozri tab. 10) (1), môže mať hodnotenie ATS KVO pomocou zobrazovacích metód vplyv na liečbu. Údaje zo štúdie MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) ukázali, že 41-57% jedincov, ktorí by boli oprávnení na liečbu statínmi, malo skóre CAC=0 a mieru ATS KV príhod za 10 rokov sledovania nízku (1,5-4,9%) (10). Naproti tomu miera výskytu ATS KVO, resp. koronárnych príhod u jedincov s CAC skóre >100 Agatston bola 18,9, resp. 12,7/1000 osoborokov. Ukázalo sa, že použitie CAC skóre na usmernenie dlhodobej liečby statínmi je nákladovo efektívne. CAC skóre je často veľmi nízke u pacientov mladších ako 45 rokov s ťažkou FH, vrátane homozygotnej FH, a má v tejto populácii nízku špecifitu. Posúdenie stenózy koronárneho lúmenu >50% a zloženia plátu pomocou koronárnej CT angiografie tiež poskytuje dodatočnú prognostickú hodnotu oproti tradičným modelom stratifikácie rizika. V dôsledku toho môže u asymptomatických jedincov so stredným rizikom prítomnosť skóre CAC >100 Agatston a zát'áž ATS plátom v karotickej alebo femorálnej tepne na USG preklasifikovať ich do kategórie vyššej rizikovej kategórie. Celkovo možno zvážiť posúdenie skóre CAC pomocou CT u jedincov s nízkym alebo stredným rizikom, u ktorých sa príslušný cieľ LDL-C nedosiahne len intervenciou v životnom štýle, a farmakologická liečba je možnosťou (pozri tab. 10) (1). Použitie zobrazovacích techník na určenie prítomnosti a rozsahu ATS poškodenia ciev u nízkorizikových jedincov, u ktorých sa neuvažuje o liečbe statínmi, nie je opodstatnené kvôli nízkej

prognostickej výťažnosti a súvisiacim nákladom a rizikám ožiarenia pri meraní skóre CAC, najmä u žien s nízkym rizikom. Skóre CAC sa po liečbe statínmi zvyšuje; preto by sa skóre CAC u pacientov liečených statínmi malo interpretovať s opatrnosťou (tab. 11) (1).

Tabuľka 11: Odporúčania pre kardiovaskulárne zobrazenie na posúdenie rizika aterosklerotického kardiovaskulárneho ochorenia

Odporúčanie	Trieda
Hodnotenie zátáže ATS plátni (karotickými a/alebo femorálnymi) na USG artérií by sa malo zvážiť ako faktor modifikujúci riziko u jedincov s nízkym alebo stredným rizikom	IIa
Hodnotenie CAC skóre pomocou CT sa môže zvážiť ako modifikátor rizika pri hodnotení KV rizika u asymptomatických jedincov s nízkym alebo miernym rizikom	IIb

Novšie odporúčania pozri ESC2021 (5).

13.1.3.2. Intervenčné stratégie založené na riziku

Tabuľka 12 (1) predstavuje navrhovaný skrining KVO a tab. 10 (1) odporúčané intervenčné stratégie ako funkciu celkového KV rizika a hladiny LDL-C. Tento stupňovaný prístup je založený na dôkazoch z viacerých metaanalýz a individuálnych RCT, ktoré preukazujú konzistentné a stupňovité zníženie rizika ATS KVO v závislosti na znížení hladín celkového cholesterolu a LDL-C. Keďže zníženie relatívneho rizika je úmerné absolútnemu zníženiu LDL-C, a absolútne zníženie LDL-C vyplývajúce z konkrétneho liečebného režimu závisí iba od východiskovej hodnoty LDL-C, pri akejkoľvek danej úrovni východiskového rizika platí, že čím vyššia je počiatočná hladina LDL-C, tým väčšie je absolútne zníženie rizika.

Tabuľka 12: Odporúčanie pre stratifikáciu kardiovaskulárneho rizika (ESC/EAS 2019)

Odporúčanie	Trieda	Úroveň
Odhad celkového rizika pomocou systému ako je SCORE , sa odporúča pre asymptomatických dospelých >40 rokov bez príznakov KVO, DM, CKD, FH alebo LDL-C >4,9 mmol/l (>190 mg/dl)	I	C
Odporúča sa, aby boli osoby s vysokým a veľmi vysokým rizikom identifikované na základe zdokumentovanej KVO, DM, stredne závažného až závažného CKD, veľmi vysokých hladín individuálnych rizikových faktorov, FH alebo vysokého rizika SCORE. Odporúča sa, aby boli takíto pacienti považovaní za prioritných pri poradenstve a manažmente všetkých rizikových faktorov	I	C
Skóre rizika vyvinuté pre všeobecnú populáciu sa neodporúča na hodnotenie kardiovaskulárneho rizika u pacientov s DM alebo FH	III	C

13.2 Hodnotenie kardiovaskulárneho rizika u pacientov s diabetom (ESC/EASD 2019 a ESC 2023 odporúčania)

Metaanalýza 102 prospektívnych štúdií (The Emerging Risk Factor Collaboration) ukázala, že DM (dáta o type DM neboli dostupné) zvyšuje dvojnásobne riziko cievnych komplikácií (KCHS, iCMP a vaskulárne úmrtia), nezávisle od iných rizikových faktorov. Relatívne riziko cievnych udalostí asociovaných s DM bolo vyššie u žien a v mladších vekových kategóriách. Relatívne aj absolútne riziko bolo vyššie u tých, s dlhotrvajúcim DM a mikrovaskulárnymi komplikáciami, vrátane renálnych ochorení alebo proteinúrie (11). Švédsky národný register diabetu poskytol dôležité poznatky o prevalencii KVO a úmrtí z KV príčin pri DM1T aj DM2T. Vývoj DM1T medzi 1. a 10. rokom života viedol k strate 17,7 roka života u žien a 14,2 roka u mužov (12). Úmrtnosť na KVO bola 17,15/1000 pacientorokov pre DM2T a 12,86/1000 pacientorokov pre kontrolnú skupinu. Hlavnými determinantmi mortality boli vek pri diagnóze diabetu, kontrola glykémie a renálne komplikácie (13). Hoci je DM2T oveľa častejší ako DM1T, tieto výsledky potvrdzujú stratu rokov života v populáciách oboch typov DM, ktorá je obzvlášť závažná u mladých ľudí a možno aj u mladých žien so skorým nástupom DM1T (12,

13, 14). Zvýšené riziko KCHS začína pri hladinách glukózy pod hraničnou hodnotou pre diabetes mellitus (<7 mmol/l) a zvyšuje sa so zvyšujúcimi sa hladinami glukózy (14).

13.2.1 Stratifikácia kardiovaskulárneho rizika u jedincov s diabetom

Ako je uvedené v ESC odporúčaniach pre prevenciu KVO v klinickej praxi z roku 2016 (3), **jedinci s DM a dokázaným KVO alebo DM s poškodením cieľových orgánov, ako je proteinúria alebo zlyhanie obličiek ($\text{GFR} < 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$), majú veľmi vysoké 10-ročné riziko úmrtia na KVO ($>10\%$)**. Pacienti s DM s ≥ 3 hlavnými rizikovými faktormi alebo s trvaním DM >20 rokov majú tiež veľmi vysoké riziko. Okrem toho, DM1T typu vo veku 40 rokov s včasným nástupom (t.j. 1-10 rokov) a najmä u žien je spojený s veľmi vysokým KV rizikom. Väčšina ostatných pacientov s DM má vysoké riziko (10-ročné riziko úmrtia na KVO 5-10%), s výnimkou mladých pacientov (vo veku <35 rokov) s DM1T krátkého trvania (<10 rokov) a pacientov s DM2T vo veku <50 rokov s trvaním DM <10 rokov a bez hlavných rizikových faktorov, ktorí majú stredné riziko. Klasifikácia úrovne rizika použitá v ESC 2019 usmerneniach je uvedená na porovnanie v tab. 13 (14). Ak je prítomný DM, ženské pohlavie nechráni pred predčasným KVO, ako sa pozoruje vo všeobecnej populácii. Definície rizikových skupín boli v ďalšom mierne modifikované (pozri ESC2021, aj ESC2023 odporúčania) (5, 15).

Tabuľka 13: Kardiovaskulárne rizikové kategórie u pacientov s DM - ESC2019 (modifikované podľa ESC2016)

Veľmi vysoké riziko	Pacienti s DM a preukázaným KVO alebo iným poškodením cieľových orgánov (a) alebo s ≥ 3 hlavnými rizikovými faktormi (b) alebo so skorým nástupom DM1T s dlhým trvaním (>20 rokov)
Vysoké riziko	Pacienti s DM trvajúcim >10 rokov bez poškodenia cieľových orgánov a akýchkoľvek ďalších rizikových faktorov
Stredné riziko	Mladí pacienti (DM1T vo veku <35 rokov alebo DM2T vo veku <50 rokov) s trvaním DM <10 rokov bez iných rizikových faktorov

a) proteinúria, poškodenie obličiek definované ako $\text{eGFR} < 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$, hypertrofia ľavej komory alebo retinopatia;
b) vek, AH, DLP, fajčenie, obezita.

13.2.1.1. Stratifikácia kardiovaskulárneho rizika u jednotlivcov s pre-diabetes

Jednotlivci bez KVO, ktorí majú pre-diabetes, nemusia mať zvýšené KV riziko, ale zaslúžia si hodnotenie rizika KVO rovnakým spôsobom ako všeobecná populácia (14).

13.2.1.2. Klinické hodnotenie kardiovaskulárneho poškodenia/rizika

Odporúčanie na použitie pomocných vyšetrení na hodnotenie kardiovaskulárneho rizika u asymptomatických pacientov s diabetom sú uvedené v tab. 14 (14).

Tabuľka 14: Odporúčanie na použitie laboratórnych, EKG a zobrazovacích testov na hodnotenie kardiovaskulárneho rizika u asymptomatických pacientov s diabetom

Odporúčanie	Trieda	Úroveň
Rutinné hodnotenie mikroalbuminúrie je indikované na identifikáciu pacientov s rizikom vzniku renálnej dysfunkcie alebo s vysokým rizikom budúceho KVO	I	B
Kľudové EKG je indikované u pacientov s DM, u ktorých bola diagnostikovaná AH alebo u ktorých sa predpokladá KVO	I	C
Hodnotenie ATS plátu na karotickej a/alebo femorálnej tepne pomocou USG by malo byť považované za modifikátor KV rizika u asymptomatických pacientov s DM	IIa	B
CAC skóre pomocou CT môže byť považované za modifikátor KV rizika u asymptomatických pacientov s DM so stredným rizikom	IIb	B
CT koronarografia alebo funkčné vyšetrenie (radionuklidový perfúzný scan myokardu, stresová magnetická rezonancia srdca, stresová echo-kardiografia – pri fyzickej alebo farmakologickej záťaž) môže byť zvažované u asymptomatických pacientov s DM na skríning KCHS	IIb	B
ABI môže byť považované za modifikátor KV rizika.	IIb	B
Detekcia ATS plátu karotíd alebo femorálnych artérií pomocou CT alebo MRI môže byť považovaná za modifikátor rizika u pacientov s DM so stredným alebo vysokým rizikom KVO	IIb	B
Skríning hrúbky IMT karotíd pomocou USG na hodnotenie rizika KVO sa neodporúča	III	A
Rutínne vyšetrenie cirkulujúcich biomarkerov sa neodporúča na stratifikáciu rizika KVO	III	B
Rizikové skóre vyvinuté pre bežnú populáciu sa neodporúča na hodnotenie KV rizika u pacientov s DM	III	C

13.2.1.2.1 Biomarkery

Cirkulujúce biomarkery na hodnotenie KV rizika majú obmedzený klinický význam. U pacientov s DM bez známeho KVO, CRP alebo fibrinogén (zápalové markery), resp. hs-cTn, poskytujú malé dodatočné informácie nad rámec aktuálnych skórovacích systémov. U jednotlivcov s DM1T bolo zvýšené hsTnT nezávislým prediktorom renálneho zhoršenia a KV príhod. Prognostická hodnota NT-proBNP v neselektovanej skupine ľudí s DM (vrátane známeho KVO) ukázala, že pacienti s nízkymi hladinami NT-proBNP (<125 pg/ml) majú vynikajúcu krátkodobú prognózu. Albuminúria (30-299 mg/deň) je spojená so zvýšeným rizikom KVO a CKD pri DM1T a DM2T. Meranie albuminúrie môže odôvodniť renoprotektívne intervencie (14).

13.2.1.2.2 Elektrokardiografia

Pokojuvé EKG môže odhaliť tichý IM u 4% jedincov s DM, čo je asociované so zvýšeným rizikom KVO a mortality zo všetkých príčin u mužov, ale nie u žien. Predĺžený korigovaný QT interval je asociovaný so zvýšenou KV mortalitou u pacientov s DM1T, zatiaľ čo zvýšená pokojová srdcová frekvencia je spojená s rizikom KVO u pacientov s DM1T a DM2T. Nízka variabilita srdcovej frekvencie (ukazovateľ diabetickej KV autonómnej neuropatie) bola spojená so zvýšeným rizikom fatálnej a nefatálnej KCHS. V prospektívnych kohortách 20-40% pacientov s DM vykazovalo tichú ischémiu (depresiu ST segmentu) počas záťažového EKG. Senzitivita a špecifická záťažového EKG pri diagnostike významnej KCHS u asymptomatických pacientov s DM boli 47, resp. 81% (14).

13.2.1.2.3 Zobrazovacie metódy

Echokardiografia je prvou voľbou na hodnotenie štrukturálnych a funkčných abnormalít pri DM. Zvýšená hmota L'K, diastolická dysfunkcia a narušená deformácia L'K boli detegované u asympto-

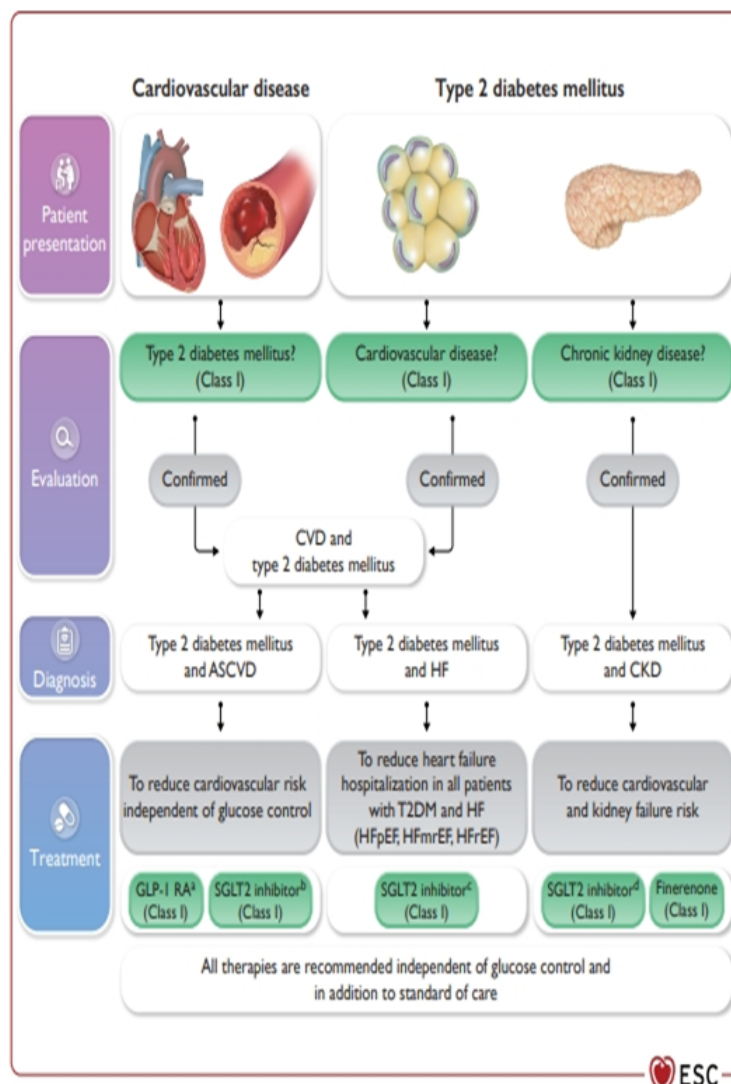
matických diabetikov a boli asociované s horšou prognózou. Pacienti s najnižšími hmotami L'K, najmenšími ľavými predsieňami a najnižšími plniacimi tlakmi L'K (E/e') mali menej hospitalizácií z dôvodu KV komplikácií alebo úmrtí v porovnaní s tými, ktorí mali závažné systolické a diastolické dysfunkcie L'K alebo väčšiu hmotu L'K. Úloha kardiovaskulárnej NMR, resp. iných sofistikovaných zobrazovacích metód v bežnej praxi ešte nebola preukázaná. Skrining asymptomatickej KCHS u pacientov s DM zostáva kontroverzný. S použitím CT koronarografie je možné neinvazívne odhadnúť ATS zaťaženie (CAC skóre) a identifikovať ATS pláty spôsobujúce významnú koronárnu stenózu. Prítomnosť plátov na karotickej USG bola spojená so zvýšenými KV príhodami u osôb s DM. Kým je skóre CAC 0 spojené s priaznivou prognózou u asymptomatických jedincov s DM, každé zvýšenie v skóre CAC (od 1-99 do 100-399 a ≥ 400) je spojené s 25-33% vyšším relatívnym rizikom mortality. Na druhej strane, patologické CAC nie je vždy spojené s ischémiou. Zát'azové EKG s perfúznym zobrazením myokardu alebo zát'azovou echokardiografiou umožňuje detekciu tichej myokardiálnej ischémie. Observačné a randomizované štúdie uvádzajú prevalenciu tichej myokardiálnej ischémie u asymptomatických jedincov s DM okolo 22%. Metaanalýza 5 randomizovaných klinických štúdií ukázala, že skrining KCHS neinvazívnymi zobrazovacími metódami u asymptomatických jedincov s DM signifikantne neznižuje výskyt nefatálneho IM a počet hospitalizácií pre srdcové zlyhávanie (16). Štúdia „The Detection of Ischemia in Asymptomatic Diabetics“ (DIAD) nepreukázala rozdiel v prevalencii tichej ischémie medzi mužmi a ženami (24 vs. 17%), ale potvrdila signifikantne nižší výskyt non-fatálneho IM a kardiálnej smrti u žien v porovnaní s mužmi (1,7 vs. 3,8%; $p=0,047$) (17). Nízka prevalencia KV príhod a rozdielny manažment pacientov na základe výsledkov skriningu (invazívna SKG a revaskularizácia neboli systematicky vykonané) môžu vysvetliť nedostatočný prínos skriningovej stratégie. **Pravidelný skrining KCHS u asymptomatických diabetikov sa preto neodporúča. Avšak zát'azové testovanie alebo CT koronarografia môžu byť indikované u veľmi vysokorizikových asymptomatických jedincov** (napr. s PAOO, vysokým CAC skóre, proteinúriou alebo zlyhávaním obličiek). IMT karotickej tepny bola asociovaná s KCHS. U pacientov s DM hrúbka IMT karotíd nepreukázala pridanú hodnotu nad CAC skóre na odhad KCHS alebo KV príhod. Naopak, detekcia karotického plátu preukázala pridanú hodnotu nad IMT karotíd pri detekcii KCHS u asymptomatických pacientov s DM. Okrem toho echolucentný plát a hrúbka plátu sú nezávislé prediktory KV príhod (KCHS, iCMP a PAOO). ABI je spojené so zvýšeným rizikom celkovej a KV úmrtnosti u pacientov s DM a non-DM (14).

13.2.2 Implementácia odhadu kardiovaskulárneho rizika do praxe u jedincov s diabetom

V priebehu posledného desaťročia výsledky rôznych rozsiahlych KV štúdií u pacientov s DM a vysokým KV rizikom s novými látkami znižujúcimi hladinu glukózy (inhibítory SGLT2 a agonisty receptorov GLP-1), aj s novými nesteroidnými mineralokortikoidnými receptormi-MRA (finerenón) podstatne rozšírili dostupné terapeutické možnosti, čo viedlo k početným odporúčaniam založeným na dôkazoch pre liečbu tejto populácie pacientov (15).

Odporúčania ESC pre manažment KV ochorení u pacientov s diabetom z roku 2023 (15) poskytujú usmernenia pre manažment KV rizika a pre liečbu ATS KVO u pacientov s DM. Pre zatiaľ nedostatočné dôkazy, manažment KV rizika u pacientov s prediabetes sa v posledných odporúčaníach nešpecifikuje. Na individualizáciu liečebných stratégií súčasné usmernenia zavádzajú nové, pre DM2T špecifické **10-ročné skóre rizika KVO tzv. (SCORE2-Diabetes) u pacientov s DM2T bez ATS KVO alebo závažného poškodenia cieľových orgánov.** Toto skóre, ktoré teraz rozširuje zavedený predikčný algoritmus SCORE2 pre DM2T, poskytuje údaje o 10-ročnom riziku fatálnych a nefatálnych KV udalostí na základe individuálnych charakteristík pacienta. **SCORE2-Diabetes slúži ako pomôcka pre klinické rozhodovanie u pacientov s DM2T s nízkym, stredným, vysokým alebo veľmi vysokým rizikom, ale bez klinicky zjavného ATS KVO alebo závažného TOD.** Vzhľadom na vysoký výskyt nediagnostikovaného DM u pacientov s KVO, ako aj zvýšené riziko a ovplyvnenie liečby ak obe komorbidity koexistujú, ESC2023 usmernenia **odporúčajú systematický skrining DM u všetkých pacientov s KVO (15).** Okrem toho **je potrebné u všetkých pacientov s DM vyšetriť riziko a prítomnosť KVO a CKD.** U pacientov s DM a asociovaným ATS KVO sa preto odporúča liečba GLP-1 RA a/alebo inhibítormi SGLT2 na zníženie KV rizika, nezávisle od kontroly glykémie a to popri štandardnej liečbe napr. antiagregačnej, antihypertenzívnej alebo hypolipidemickej. Na základe údajov z veľkých KV klinických štúdií sa odporúča liečiť pacientov s DM a chronickým SZ (nezávisle od EF L'K) inhibítormi SGLT2, aby sa znížila frekvencia hospitalizácie z dôvodu SZ. U pacientov s DM a CKD sa odporúča liečba inhibítorom

SGLT2 a/alebo finerenónom, pretože tieto látky znižujú riziko KV príhod a zlyhania obličiek nad rámec štandardnej starostlivosti. Manažment pacientov s DM a KVO si vyžaduje interdisciplinárny prístup (obr. 31) (15).



Obr. 31: Manažment kardiovaskulárnych ochorení u pacientov s DM2T: klinický prístup a hlavné odporúčania.

Klinický prístup a hlavné odporúčania: ASCVD, aterosklerotické kardiovaskulárne ochorenie; CKD, chronické obličkové ochorenie; CVD, kardiovaskulárne ochorenie; GLP-1 RA, glucagon-like peptide-1 receptor agonista; HF, srdcové zlyhávanie; HFmrEF/ HFpEF/ HFrEF, srdcové zlyhávanie s ľahko redukovanou /so zachovanou/ so zníženou ejekčnou frakciou; s.c., subkutánne; SGLT2, sodium-glucose co-transporter-2; DM2T, diabetes mellitus 2. typu. a) GLP-1 RA s potvrdeným kardiovaskulárnym benefitom: liraglutide, semaglutide s.c., dulaglutide, efpeglenatide. b) SGLT2 inhibítory s dokázaným kardiovaskulárnym benefitom: empagliflozin, canagliflozin, dapagliflozin, sotagliflozin. c) Empagliflozin, dapagliflozin, sotagliflozin u HFpEF; empagliflozin, dapagliflozin u HFmrEF a HFrEF. d) Canagliflozin, empagliflozin, dapagliflozin.

13.2.2.1. Posúdenie kardiovaskulárneho rizika pri diabete 2. typu

Pri posudzovaní KV rizika u jedincov s DM2T je dôležité zvážiť anamnézu vrátane rodinnej, symptómy, fyzikálne vyšetrenie, výsledky laboratórnych a iných diagnostických testov a prítomnosť ATS KVO alebo závažného TOD. Nie je dostatok presvedčivých dôkazov, ktoré by naznačovali, že hodnotenie CAC alebo hrúbky IMT pomáha preklasifikovať KV riziko u ľudí s DM2T (15).

Závažné TOD je definované ako (15):

- eGFR <45 ml/min/1,73 m² bez ohľadu na albuminúriu,
- eGFR 45–59 ml/min/1,73 m² a mikroalbuminúria (pomer albumínu/kreatinín v moči (UACR) 30–300 mg/g; štádium A2,
- proteinúria (ACR >300 mg/g; štádium A3),

- prítomnosť mikrovaskulárneho ochorenia aspoň na troch rôznych miestach (napr. mikroalbuminúria (štádium A2) plus retinopatia plus neuropatia.

Kategórie KV rizika pri DM2T sú definované na základe prítomnosti ATS KVO alebo závažného poškodenia cieľových orgánov alebo 10-ročného KV rizika pomocou SCORE2-Diabetes. Jedinci s DM2T by mali byť kategorizovaní do rôznych skupín KV rizika na základe nasledujúcich kritérií (tab. 15) (15). **Indikácie pre skrining KV rizika** uvádza tab. 16 (15).

Tabuľka 15: Kategórie kardiovaskulárneho rizika u pacientov s DM2T (ESC2023)

Veľmi vysoké KV riziko	Pacienti s DM2T s prítomným -klinicky potvrdeným ATS KVO alebo -t'ážkým poškodením cieľových orgánov alebo -10-ročným rizikom KVO $\geq 20\%$ podľa SCORE2-Diabetes
Vysoké KV riziko	Pacienti s DM2T, ktorí nespĺňajú kritériá pre veľmi vysoké KV riziko a: -majú 10-ročné riziko KVO $< 20\%$ podľa SCORE2-Diabetes
Stredné KV riziko	Pacienti s DM2T, ktorí nespĺňajú kritériá pre veľmi vysoké KV riziko a: -majú 10-ročné riziko KVO 5 až $< 10\%$ podľa SCORE2-Diabetes
Nízke KV	Pacienti s DM2T, ktorí nespĺňajú kritériá pre veľmi vysoké KV riziko a: -majú 10-ročné riziko KVO $< 5\%$ podľa SCORE2-Diabetes

13.2.2.1.1 SCORE2-Diabetes: odhad rizika kardiovaskulárnych ochorení na 10 rokov

U pacientov vo veku ≥ 40 rokov s DM2T bez ATS KVO alebo t'ážkého TOD sa odporúča odhadnúť 10-ročné riziko KVO pomocou algoritmu SCORE2-Diabetes (obr. 32, 33) (15). U týchto pacientov sa rizikové faktory ATS KVO majú hodnotiť individuálne. V usmerneniach ESC o prevencii KVO v klinickej praxi z roku 2021 boli na odhad rizika KVO u pacientov s DM navrhnuté modely ADVANCE alebo DIAL. Tieto modely však majú určité obmedzenia pre použitie v Európe, neboli systematicky „prekalibrované“ na súčasný stav KVO, t.j. nie sú ideálne na použitie v súčasnej európskej populácii. Súčasné usmernenia ESC2023 (15) odporúčajú používať model SCORE2-Diabetes (nový koncept), ktorý rozširuje regionálne rekalibrovaný európsky model 10-ročného rizika SCORE2 tak, aby umožnil použitie u jedincov s DM2T vo veku 40-69 rokov bez ATS KVO alebo závažného TOD na odhad 10-ročného rizika fatálnych a nefatálnych príhod KVO. SCORE2-Diabetes integruje informácie o konvenčných rizikových faktoroch KVO (t.j. vek, fajčenie, STK, celkový cholesterol a HDL-C) s informáciami špecifickými pre diabetes (napr. vek pri diagnóze diabetu, HbA1c a eGFR). Tento model je kalibrovaný pre krajiny s veľmi vysokým, vysokým, stredným a nízkym rizikom KVO a používa podobnú metodiku ako algoritmy SCORE2 a SCORE2-OP (obr. 32, 33) (ESC2023 supplementum, S4-6) (18). „ESC CVD Risk Calculation App“ aplikácia obsahuje aj model SCORE2-Diabetes. Ďalší rizikový model, na odhad celoživotného rizika u pacientov s DM (ako je model DIAL2-Diabetes Lifetime), ktorý je kalibrovaný pre rôzne európske krajiny, bude dostupný v krátkej budúcnosti. Prahové hodnoty pre rôzne kategórie rizika sú uvedené v tab. 15 a obr. 34 (18) Vo všeobecnosti nie je univerzálne použiteľný žiadny prah rizika, a prahové hodnoty rizika navrhnuté v týchto usmerneniach na použitie SCORE2-Diabetes by sa mali použiť na pomoc pri usmerňovaní lekárov a pacientov podnietiť spoločné rozhodovanie a zváženie intenzity liečby a ďalších intervencií na prevenciu ATS KVO (napr. hypolipidemiká, inhibítory SGLT2 a/alebo GLP-1 RA). 10-ročné rizikové prahy sú len orientačné a iné charakteristiky pacienta môžu viesť k rozhodnutiam liečiť alebo neliečiť bez ohľadu na tieto prahové hodnoty (15).

Points table for men with diabetes and current age 40–69 years								Reported points by age column
Risk predictor	Risk predictor category	Age 40–44	Age 45–49	Age 50–54	Age 55–59	Age 60–64	Age 65–69	
Age of diabetes diagnosis (years)	30–34	3	3	3	3	3	3	→
	35–39	2	2	2	2	2	2	
	40–44	1	1	1	1	1	1	
	45–49	N/A	0	0	0	0	0	
	50–54	N/A	N/A	0	0	0	0	
	55–59	N/A	N/A	N/A	–1	–1	–1	
	60–64	N/A	N/A	N/A	N/A	–2	–2	
Smoking status	Non-smoker	–9	–5	0	4	9	13	→
	Current smoker	–2	2	6	9	13	17	
Systolic blood pressure (mmHg)	100–119	–1	–1	–1	–1	–1	0	→
	120–139	1	1	1	1	1	0	
	140–159	3	3	3	2	2	1	
	≥160	6	5	4	4	3	2	
Total cholesterol (mmol/L)	3.0–3.9	–4	–4	–3	–3	–3	–2	→
	4.0–4.9	–3	–2	–2	–2	–2	–1	
	5.0–5.9	–1	–1	–1	–1	–1	0	
	6.0–6.9	1	1	1	1	1	0	
	≥7.0	3	3	2	2	2	1	
HDL cholesterol (mmol/L)	0.5–0.9	2	1	1	1	1	1	→
	1.0–1.4	0	0	0	0	0	0	
	≥1.5	–1	–1	–1	–1	–1	–1	
HbA1c (mmol/mol)	30–39	1	1	0	0	0	0	→
	40–49	2	2	2	2	1	1	
	50–59	4	3	3	3	2	2	
	60–69	5	5	4	4	3	3	
	≥70	7	6	5	5	4	4	
eGFR (mL/min/1.73 m ²)	30–44	8	7	6	6	5	4	→
	45–59	4	4	3	3	3	2	
	60–89	1	1	1	1	1	1	
	≥90	–1	–1	–1	0	0	0	
Points total:								

© ESC 2023

Obr. 32: SCORE2-Diabetes riziková tabuľka pre odhad 10-ročného rizika kardiovaskulárneho ochorenia u mužov s diabetom vo veku 40–69 rokov.

Podobná tabuľka existuje tiež pre ženy (S5-18) (18).

Tabuľka 16: Odporúčania pre hodnotenie kardiovaskulárneho rizika u pacientov s DM2T (ESC2023)

Odporúčanie	Trieda	Úroveň
Odporúča sa skríning pacientov s DM na prítomnosť závažných TOD	I	A
Odporúča sa posúdiť anamnézu a prítomnosť symptómov naznačujúcich ATS KVO u pacientov s DM	I	B
U pacientov s DM2T bez symptomatického ATS KVO alebo závažného TOD sa odporúča odhadnúť 10-ročné riziko KVO prostredníctvom SCORE2-Diabetes	I	B

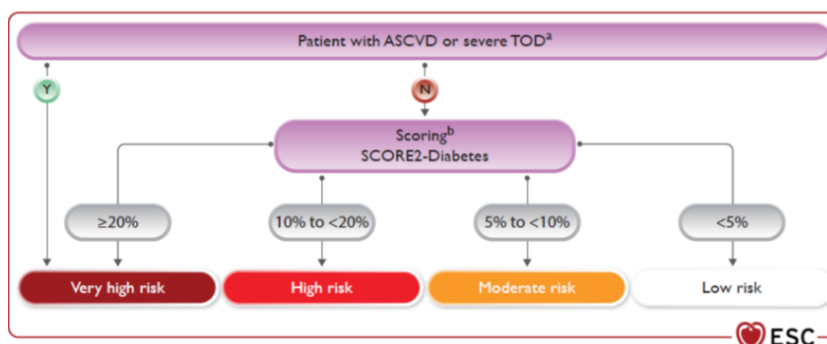
Men with diabetes. Risk Table: 10-year CVD risk estimate corresponding to each total score																																																										
Current age between 40 and 54 years																																																										
Risk region																																																										
Points total	-15	-14	-13	-12	-11	-10	-9	-8	-7	-6	-5	-4	-3	-2	-1	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38				
Low-risk region	2	2	2	2	2	2	3	3	3	3	3	4	4	4	4	5	5	5	5	5	5	6	6	6	7	7	8	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	22	23	25	27	28	30	32	34	36	38								
Moderate-risk region	2	2	2	2	3	3	3	3	3	3	4	4	4	4	5	5	5	5	5	5	6	6	6	7	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	20	21	22	24	26	28	30	32	34	36	38	41	43	46	49	51						
High-risk region	2	2	2	2	2	3	3	3	3	3	4	4	4	4	5	5	5	5	5	5	6	6	6	7	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	19	21	22	24	26	28	31	33	36	39	41	44	48	51	54	57	61	64	68				
Very high-risk region	4	4	4	5	5	5	5	6	6	6	7	7	8	8	9	9	10	11	12	13	14	15	16	17	19	20	22	23	25	27	29	31	33	35	38	40	43	45	48	51	54	57	60	63	66	69	72	75	78									
Current age between 55 and 69 years																																																										
Risk region																																																										
Points total	-15	-14	-13	-12	-11	-10	-9	-8	-7	-6	-5	-4	-3	-2	-1	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38					
Low-risk region	1	1	1	2	2	2	2	2	2	2	3	3	3	3	3	4	4	5	5	5	5	5	6	6	6	7	7	8	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	22 <td>23</td> <td>24</td> <td>25</td> <td>26</td> <td>27</td> <td>28</td> <td>29</td> <td>30</td> <td>31</td> <td>32</td> <td>33</td> <td>34</td> <td>35</td> <td>36</td> <td>37</td> <td>38</td>	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38
Moderate-risk region	1	1	1	2	2	2	2	2	2	2	3	3	3	3	3	4	4	5	5	5	5	5	6	6	6	7	7	8	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38
High-risk region	1	1	2	2	2	2	2	3	3	3	3	3	4	4	4	5	5	5	5	5	6	6	6	7	7	8	9	10	11	12	13	15	16	17	19	20	22	24	26	28	31	33	36	39	41	44	47	50	54	57	61	64	68					
Very high-risk region	3	4	4	4	5	5	5	6	6	7	8	8	9	10	11	12	13	14	15	16	18	19	21	22	24	26	28	30	32	34	36	39	41	44	47	50	52	55	58	61	65	68	71	74	76	79												
Current age between 70 and 84 years																																																										
Risk region																																																										
Points total	-15	-14	-13	-12	-11	-10	-9	-8	-7	-6	-5	-4	-3	-2	-1	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38					
Low-risk region																																																										
Moderate-risk region																																																										
High-risk region																																																										
Very high-risk region																																																										
Current age between 85 and 99 years																																																										
Risk region																																																										
Points total	-15	-14	-13	-12	-11	-10	-9	-8	-7	-6	-5	-4	-3	-2	-1	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38					
Low-risk region																																																										
Moderate-risk region																																																										
High-risk region																																																										
Very high-risk region																																																										

CVD, cardiovascular disease.

Interpretation: The risk given is the percentage of people with the same risk estimate, who will experience a CVD event (heart attack, stroke, or other total CVD event) in the next 10 years. This estimate is an approximate/simplified value based on broad risk predictor categories. A more accurate risk estimation for the precise measured risk predictors can be obtained using the full risk equation provided in the online calculator. Estimates may differ by up to 4%.

Obr. 33: Rizikové tabuľky pre mužov a ženy s diabetom (aplikácia v nadväznosti na obr. 32).

CVD = kardiovaskulárne ochorenie. Interpretácia: riziko uvedené je v % pre ľudí s rovnakým odhadom rizika, ktorí zažijú KV príhodu (infarkt, mozgovú cievnu príhodu alebo inú smrteľnú KV príhodu) v nasledujúcich 10 rokoch. Tento odhad je približná hodnota založená na širokých kategóriách prediktorov rizika. Presnejšie ocenenie rizika pre presne merané prediktory rizika sa môže získať použitím celkovej rizikovej rovnice poskytnutej v online kalkulačke. Odhady sa môžu líšiť až o 4% (18).



Obr. 34: Kategórie kardiovaskulárneho rizika u pacientov s DM2T a aterosklerotickým kardiovaskulárnym ochorením alebo závažným poškodením cieľových orgánov.

ASCVD: aterosklerotické kardiovaskulárne ochorenie; eGFR: odhadovaná glomerulárna filtrácia; TOD: poškodenie cieľových orgánov; a) závažné poškodenie cieľových orgánov pozri podkapitolu: 13.2.2.1; b) navrhované prahové hodnoty (10-ročné riziko KVO) nie sú definitívne, ale sú skôr určené na podnietenie spoločných diskusií s pacientmi o liečbe. SCORE2-Diabetes sa vzťahuje na pacientov vo veku ≥ 40 rokov (15).

13.3 Hodnotenie kardiovaskulárneho rizika u pacientov s hypertenziou a jeho úloha v manažmente hypertenzie - nové aspekty (ESC 2024)

U pacientov so zvýšeným TK (odporúčania ESC 2024) (19) odhad KVR (SCORE2, SCORE2-OP) je potrebný nielen pre manažment KV rizika z hľadiska prevencie KVO ale aj na rozhodovanie o začatí farmakologickej terapie. Odporúčané SCORE2, SCORE2-OP modely však nezahŕňajú „netradičné“ rizikové faktory KVO (tzv. „modifikátory rizika“ podrobne opísané nižšie). Netradičné modifikátory rizika KVO môžu zlepšiť „predikčnú silu“ (t.j. rozlíšenie) iných rizikových modelov a môžu sa vzťahovať aj na SCORE2 alebo SCORE2-OP. Napríklad u jedincov so zvýšeným krvným tlakom a hranične zvýšeným 10-ročným odhadom rizika KVO podľa SCORE2 alebo SCORE2-OP (odhady 5% až <10%) môžu netradičné modifikátory rizika KVO pomôcť reklasifikovať riziko pacienta vyššie a tým urýchliť iniciáciu liečby na zníženie krvného tlaku.

13.3.1 Netradičné modifikátory rizika kardiovaskulárných ochorení špecifické pre pohlavie

Hoci samotné pohlavie je zahrnuté ako vstupná premenná v SCORE2 a SCORE2-OP, a hoci tieto modely sa používajú samostatne pre mužov a ženy, niektoré modifikátory rizika špecifické pre pohlavie (netradičné) neboli zahrnuté, a ich súvisiaci vplyv na riziko KVO nemusí byť plne zachytený v SCORE2, SCORE2-OP alebo SCORE2-Diabetes. Netradičné modifikátory rizika KVO špecifické pre pohlavie, s potenciálom navýšenia KV rizika, **zahŕňajú (odporúčanie ESC2024 IIa) (19): gestačný diabetes,**

gestačnú hypertenziu, preeklampsiu, predčasný pôrod, opakované potraty a ≥ 1 mŕtvo narodených detí.

Vzťah medzi TK a celkovým rizikom KVO je u oboch pohlaví podobný, hoci niektoré štúdie dokonca naznačujú vyššie relatívne riziko KVO pri danej hladine TK u žien v porovnaní s mužmi. Netradičné modifikátory rizika KVO špecifické pre ženy sa často objavujú v určitých obdobiach počas života, najmä počas tehotenstva a v období okolo pôrodu. **Ženy s anamnézou hypertenzných porúch v tehotenstve, vrátane gestačnej hypertenzie a preeklampsie, majú dvojnásobne vyššie dlhodobé riziko KVO v porovnaní so ženami bez týchto komplikácií v tehotenstve (20, 21, 22).** Relatívne dlhodobé riziko KVO spojené s hypertenznými poruchami v tehotenstve môže byť tiež vyššie u mladších v porovnaní so staršími tehotnými ženami. Za nadmerné riziko KVO, spojené s hypertenznými poruchami v tehotenstve, sú zväčša zodpovedné konvenčné rizikové faktory KVO. Gestačný diabetes je nezávisle spojený s približne dvojnásobným zvýšením dlhodobého relatívneho rizika KV príhod. Ďalšie komplikácie, ako je predčasný pôrod, opakované potraty a ≥ 1 mŕtvo narodených detí, sú spojené so 40% relatívnym zvýšením dlhodobého rizika KVO. **Preto možno anamnézu špecifických tehotenských komplikácií považovať za netradičné modifikátory rizika, ktoré zvyšujú riziko KVO a u žien so zvýšeným krvným tlakom a hranične zvýšeným 10-ročným predpokladaným rizikom KVO (5% až <10%), pričom to riziko je dostatočne vysoké, čím sa ovplyvňuje manažment ich zvýšeného krvného tlaku (zahájenie farmakoterapie) založený na riziku.** Dôkazy o tom, či iné ochorenia špecifické pre ženy (neplodnosť, syndróm polycystických ovárií a predčasná menopauza) a ochorenia špecifické pre mužov (androgénna alopecia a erektilná dysfunkcia) dostatočne zlepšujú predikciu KVO na toľko, aby ovplyvnili rozhodnutie o liečbe znižujúcej krvný tlak na základe rizika, sú v súčasnosti nepresvedčivé (19).

13.3.2 Netradičné modifikátory rizika kardiovaskulárnych ochorení spoločné pre mužov a ženy

Okrem modifikátorov rizika špecifických pre pohlavie, je so zvýšeným rizikom KVO spojené aj niekoľko ďalších netradičných rizikových faktorov, ale len málo z nich preukázateľne zlepšuje predikciu alebo rozlišovanie rizika nad rámec tradičných rizikových faktorov KVO. Odporúčané je zvážiť spoločné netradičné modifikátory rizika, ako sú: **rasu/etnická príslušnosť** s vysokým rizikom KVO (napr. juhoázijská), **rodinná anamnéza predčasného nástupu ATS KVO** (KVO udalosť u mužov vo veku <55 rokov a/alebo žien <65 rokov), **sociálno-ekonomická deprivácia, zápalové stavy** (napr. systémový lupus erythematosus, reumatoidná artritída a psoriáza postihujúca $\geq 10\%$ povrchu tela alebo vyžadujúca systémovú liečbu), **HIV a závažné duševné ochorenie** (závažná depresívna porucha, bipolárna porucha a schizofrénia) s potenciálom **navýšiť riziko jednotlivcov s hranične zvýšeným 10-ročným predpokladaným rizikom podľa SCORE2/SCORE2-OP (5% až <10%) na dostatočne vysoké riziko KVO** (na začatie liečby) (19).

13.3.3 Ďalšie testy modifikujúce riziko

Kalciové skóre koronárnych artérií zlepšuje predikciu rizika KVO a reklasifikuje riziko, keď sa pridá ku konvenčným modelom založeným na rizikových faktoroch KVO. Skóre **CAC>100** Agatstonových jednotiek alebo ≥ 75 . percentil pre vek, pohlavie a etnickú príslušnosť podporuje navýšenie rizika KVO. **Detekcia ATS plátu** vo vnútornej alebo vonkajšej vetve karotickej artérie (ako i vo femorálnej tepne) môže zlepšiť predikciu rizika KVO. Arteriálna tuhosť, hodnotená rýchlosťou pulzovej vlny (PWV), je spojená so zvýšeným rizikom KV príhod a zlepšuje stratifikáciu rizika KVO. Medzi patologické hodnoty arteriálnej tuhosti asociované so zvýšeným rizikom patrí **cfPWV (karotido-femorálna) >10 m/s a baPWV (brachiálno-členková) >14 m/s** (19).

Po posúdení 10-ročného odhadu rizika KVO a netradičných rizikových faktorov, **ak je rozhodnutie o liečbe na základe rizika u pacientov so zvýšeným krvným tlakom neisté, je rozumné zmerať skóre CAC, alebo alternatívne posúdiť pomocou USG karotickú alebo femorálnu tepnu na prítomnosť ATS plátu, resp. zhodnotiť parametre arteriálnej tuhosti; najmä pri spoločnom rozhodovaní s pacientom a po zvážení nákladov.** Existujú tiež dôkazy o tom, že zvýšené hladiny srdcových biomarkerov (hs-cTn a/alebo NT-proBNP sú významnými a účinnými modifikátormi rizika (23, 24). Tieto srdcové biomarkery možno považovať za markery HMOD, môžu však byť zvýšené z iných dôvodov okrem AH (ako je ATS alebo porucha srdcového rytmu). **Ďalšími testmi sú ABI – na dôkaz KVO (PAOO), abdominálne USG - dôkaz KVO (aneuryzma), vyšetrenie očného pozadia - hypertenzná retinopatia**

(HMOD), resp. pri hypertenznej kríze/malígnej hypertenzii prítomnosť edému papily, hemorágií, resp. exudácií (19).

13.3.4 Zhrnutie prístupu stratifikácie rizika kardiovaskulárnych ochorení v liečbe krvného tlaku

Na stratifikáciu rizika pri určovaní liečby na zníženie TK u osôb so zvýšeným TK by sa mala použiť hodnota nameraného TK v kombinácii s odhadom 10-ročného rizika KVO a hodnotením netradičných modifikátorov rizika (obr. 22) (19). Pacientom s potvrdenou hypertenziou sa odporúča liečba na zníženie TK a nie je potrebná žiadna ďalšia stratifikácia rizika (19).

U pacientov so zvýšeným TK, prítomnosť DM, FH, dokázané KVO (definované ako akútny alebo chronický koronárny syndróm, cerebrovaskulárne ochorenie, symptomatické ochorenie periférnych artérií alebo srdcové zlyhanie), **stredne ťažké alebo ťažké CKD alebo HMOD, potvrdzuje zvýšené riziko KVO**. U jedincov so zvýšeným TK a DM2T vo veku <60 rokov by sa mal na identifikáciu jedincov s nižším rizikom KVO (<10%) zvážiť test SCORE2-Diabetes (19).

U pacientov bez týchto vysokorizikových stavov by sa malo 10-ročné riziko KVO vypočítat pomocou SCORE2 (vo veku 40-69 rokov) alebo SCORE2-OP (vo veku ≥70 rokov). Pacienti so zvýšeným TK a 10-ročným odhadom rizika KV príhod ≥10% sa považujú za dostatočne vysokorizikových na to, aby sa indikovala liečba znižujúca riziko KVO (buď životným štýlom, alebo liekmi) (19).

U pacientov so zvýšeným TK a hranične zvýšeným KV rizikom podľa SCORE2/SCORE2-OP (5% až <10%) sa môže zvážiť navýšenie rizika v prítomnosti netradičných modifikátorov rizika spoločných, alebo špecifických pre pohlavie. Ak po analýze týchto modifikátorov je rozhodnutie o liečbe znižujúcej riziko KVO neisté, môže byť racionálne vyšetrenie skóre CAC, karotického alebo femorálneho plátu, biomarkerov hs-cTn/NT-pro BNP alebo arteriálnej tuhosti (tab. 17) (19). Stratifikácia rizika u pacientov s nezvýšeným TK nie je potrebná pre účely určovania liečby znižujúcej TK, pretože bezpečnosť a účinnosť začatia liečby znižujúcej krvný tlak pod touto hranicou je neistá. Posúdenie rizika môže byť v tomto prípade napriek tomu potrebné pri zvažovaní iných preventívnych opatrení (napr. hypolipidemická liečba) (19).

Tabuľka 17: Odporúčania na spresnenie kardiovaskulárneho rizika (ESC 2024)

Odporúčanie	Trieda	Úroveň
Anamnéza tehotenských komplikácií (gestačný diabetes, gestačná hypertenzia, predčasný pôrod, preeklampsia, ≥1 mŕtvo narodených detí a opakované potraty) sú modifikátory rizika špecifické pre pohlavie, ktoré by sa mali zvážiť pri klasifikácii jedincov so zvýšeným krvným tlakom a hranične zvýšeným 10-ročným rizikom KVO (riziko 5% až <10%)	IIa	B
Vysokoriziková etnická príslušnosť (napr. juhoázijský pôvod), rodinná anamnéza predčasného nástupu ATS KVO, sociálno-ekonomická deprivácia, autoimunitné zápalové poruchy, HIV a závažné duševné ochorenie sú modifikátory rizika spoločné pre obe pohlavia, ktoré by sa mali zvážiť pri klasifikácii jedincov so zvýšeným krvným tlakom a hranične zvýšeným 10-ročným rizikom KVO (riziko 5% až <10%)	IIa	B
Po posúdení 10-ročného odhadu rizika KVO a netradičných modifikátorov rizika KVO, ak je rozhodnutie o liečbe znižujúcej TK na základe rizika u jedincov so zvýšeným krvným tlakom neisté, možno zvážiť (po spoločnom rozhodovaní a zvážení nákladov) meranie skóre CAC, karotického alebo femorálneho ATS plátu pomocou USG, vysoko citlivých biomarkerov srdcového troponínu alebo NT-proBNP alebo arteriálnej tuhosti pomocou PWV na zlepšenie stratifikácie rizika u pacientov s hranične zvýšeným 10-ročným rizikom KVO (riziko 5% až <10%)	IIb	B

Použité zdroje

1. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *European Heart Journal*. august 2019;41(1):111–88.
2. Catapano AL, Graham I, De Backer G, Wiklund O, Chapman MJ, Drexel H, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 14. október 2016;37(39):2999–3058.
3. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 01. august 2016;37(29):2315–81. DOI:<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw106>
4. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J*. júl 2012;33(13):1635–701.
5. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Böck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal*. august 2021;42(34):3227–337. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>
6. Lin JS, Evans CV, Johnson E, Redmond N, Burda BU, Coppola EL, et al. Nontraditional Risk Factors in Cardiovascular Disease Risk Assessment: A Systematic Evidence Report for the U.S. Preventive Services Task Force [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2018 [cit 14. september 2025]. (U.S. Preventive Services Task Force Evidence Syntheses, formerly Systematic Evidence Reviews). Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525925/>
7. Baber U, Mehran R, Sartori S, Schoos MM, Sillesen H, Muntendam P, et al. Prevalence, impact, and predictive value of detecting subclinical coronary and carotid atherosclerosis in asymptomatic adults: the BioImage study. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(11):1065–74.
8. Perrone-Filardi P, Achenbach S, Möhlenkamp S, Reiner Z, Sambucetti G, Schuijff JD, et al. Cardiac computed tomography and myocardial perfusion scintigraphy for risk stratification in asymptomatic individuals without known cardiovascular disease: a position statement of the Working Group on Nuclear Cardiology and Cardiac CT of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. august 2011;32(16):1986–93, 1993a, 1993b.
9. Den Ruijter HM, Peters SAE, Anderson TJ, Britton AR, Dekker JM, Eijkemans MJ, et al. Common carotid intima-media thickness measurements in cardiovascular risk prediction: a meta-analysis. *JAMA*. 22. august 2012;308(8):796–803.
10. Garg PK, Jorgensen NW, McClelland RL, Leigh JA, Greenland P, Blaha MJ, et al. Use of coronary artery calcium testing to improve coronary heart disease risk assessment in a lung cancer screening population: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2018;12(6):493–9.
11. Emerging Risk Factors Collaboration, Sarwar N, Gao P, Seshasai SRK, Gobin R, Kaptoge S, et al. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet*. 26. jún 2010;375(9733):2215–22.
12. Rawshani A, Sattar N, Franzén S, Rawshani A, Hattersley AT, Svensson AM, et al. Excess mortality and cardiovascular disease in young adults with type 1 diabetes in relation to age at onset: a nationwide, register-based cohort study. *Lancet*. 11. august 2018;392(10146):477–86.
13. Tancredi M, Rosengren A, Svensson AM, Kosiborod M, Pivodic A, Gudbjörnsdóttir S, et al. Excess Mortality among Persons with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 29. október 2015;373(18):1720–32.
14. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, Bailey CJ, Ceriello A, Delgado V, et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: The Task Force for diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J*. 07. január 2020;41(2):255–323. DOI:<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz486>
15. Marx N, Federici M, Schütt K, Müller-Wieland D, Ajjan RA, Antunes MJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. *Eur Heart J*. 14. október 2023;44(39):4043–140. DOI:<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad192>
16. Clerc OF, Fuchs TA, Stehli J, Benz DC, Gräni C, Messerli M, et al. Non-invasive screening for coronary artery disease in asymptomatic diabetic patients: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 01. august 2018;19(8):838–46.

17. Tandon S, Wackers FJT, Inzucchi SE, Bansal S, Staib LH, Chyun DA, et al. Gender-based divergence of cardiovascular outcomes in asymptomatic patients with type 2 diabetes: results from the DIAD study. *Diab Vasc Dis Res.* apríl 2012;9(2):124–30.
18. Marx N, Federici M, Schütt K, Müller-Wieland D, Ajjan RA, Antunes MJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. Supplementary data Developed by the task force on the management of cardiovascular disease in patients with diabetes of the ESC. *Eur Heart J.* 14. október 2023;44(39):4043–140. DOI:<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad192>
19. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J.* 07. október 2024;45(38):3912–4018. DOI:<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae178>
20. Brown MC, Best KE, Pearce MS, Waugh J, Robson SC, Bell R. Cardiovascular disease risk in women with pre-eclampsia: systematic review and meta-analysis. *Eur J Epidemiol.* január 2013;28(1):1–19. DOI:<https://doi.org/10.1007/s10654-013-9762-6>
21. Honigberg MC, Zekavat SM, Aragam K, Klarin D, Bhatt DL, Scott NS, et al. Long-Term Cardiovascular Risk in Women With Hypertension During Pregnancy. *J Am Coll Cardiol.* 03. december 2019;74(22):2743–54. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.09.052>
22. Leon LJ, McCarthy FP, Direk K, Gonzalez-Izquierdo A, Prieto-Merino D, Casas JP, et al. Preeclampsia and Cardiovascular Disease in a Large UK Pregnancy Cohort of Linked Electronic Health Records: A CALIBER Study. *Circulation.* 24. september 2019;140(13):1050–60. DOI: <https://doi.org/10.1161/circulationaha.118.038080>
23. McEvoy JW, Chen Y, Nambi V, Ballantyne CM, Sharrett AR, Appel LJ, et al. High-Sensitivity Cardiac Troponin T and Risk of Hypertension. *Circulation.* 01. september 2015;132(9):825–33. DOI:<https://doi.org/10.1161/circulationaha.114.014364>
24. Hussain A, Sun W, Deswal A, de Lemos JA, McEvoy JW, Hoogeveen RC, et al. Association of NT-ProBNP, Blood Pressure, and Cardiovascular Events: The ARIC Study. *J Am Coll Cardiol.* 09. február 2021;77(5):559–71. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.063>

14 Príklady z klinickej praxe

14.1 50-ročný muž, fajčiar, hypertonik

50-ročný muž, fajčiar, systolický TK 165 mmHg, hypertrofia ľavej komory, non-HDL cholesterol: 4,8 mmol/l, bez KVO.

Analýza:

Vek <70 → SCORE2, fajčenie, hypertenzia (≥ 160 mmHg), zvýšený non-HDL-C, hypertrofia LK = orgánové poškodenie → modifikátor rizika.

SCORE2 riziko (pre Slovensko - vysoko riziková krajina):

Bez modifikátorov: cca 15% (ESC 2021 odporúčania pre prevenciu KVO → veľmi vysoké riziko; ESH 2024 odporúčania pre manažment zvýšeného TK a hypertenzie → zvýšené riziko (jeden prah $\geq 10\%$ - ekvivalent p. ESC 2021 vysokému a veľmi vysokému riziku pre iniciáciu liečby hypertenzie);

S hypertrofiou LK: modifikátor → riziko by sa posúvalo do vyššej kategórie ak by mal SCORE2 pod 10%, ale SCORE2 je 15%.

Komentár:

Tento pacient má zvýšené/veľmi vysoké 10-ročné celkové riziko KV ochorení. Prítomnosť hypertrofie LK svedčí o subklinickom poškodení cieľového orgánu. Je to dôležitý modifikátor, ktorý posúva pacienta do vyššej rizikovej triedy, aj keby bol bazálne pod touto hranicou. Podľa ESC2018 odporúčaní pre manažment AH by bol klasifikovaný tiež ako vysoké KV riziko - pozri obr. 35 (6).

Odporúčania:

Správny životný štýl, Intenzívna liečba hypertenzie (cieľ 120-129/70-79 mmHg – ESC 2024),

Statín, cieľ pre LDL-C: pod 1,4 mmol/l, zníženie o $\geq 50\%$, podľa ESC2023 v 2 krokoch,

Dôraz na zanechanie fajčenia,

Pravidelné sledovanie TK, hypertrofie LK (napr. echo).

14.2 60-ročná žena po infarkte

60-ročná žena s prekonaným infarktom myokardu (pred 2 rokmi).

Analýza:

Vek → SCORE2,

Prekonaný AIM = vysokorizikový pacient bez potreby kalkulácie SCORE.

Riziko: podľa ESC 2021 → veľmi vysoké; a podľa ESC2024 → zvýšené.

Komentár:

Prekonaný infarkt automaticky zaradí uje pacientku do kategórie veľmi vysokého KV rizika bez potreby kalkulácie SCORE2. Tu je prioritou sekundárna prevencia.

Odporúčania:

Správy životný štýl, LDL-C cieľ <1,4 mmol/l a zníženie o $\geq 50\%$, podľa ESC2023 v 2 krokoch,

Krvný tlak: cieľ 120-129/70-79 mmHg – ESC 2024,

ASA + ďalšia antiagregácia podľa individuálneho zhodnotenia,

Agresívna liečba dyslipidémie/statín ± ezetimib/±iPCSK9,

Skríning DM.

14.3 60-ročná žena s diabetom a viacerými rizikovým faktormi a poškodením cieľových orgánov

60-ročná žena, DM2T, trvanie 15 rokov, hypertenzia, dyslipidémia, polyneuropatia, eGFR 43ml/min/1,73m², bez KVO.

Analýza:

Viacero orgánových poškodení (nefropatia, neuropatia),

Závažné orgánové postihnutie (eGFR 43 ml/min/1,73m²),

Trvanie DM >10 rokov, multiorgánové postihnutie, okrem diabetu 2 ďalšie rizikové faktory. Podľa ESC 2023 → veľmi vysoké riziko (na základe eGFR-kritérium pre závažné poškodenie cieľového orgánu).

Komentár:

Pacientka má DM s dlhým trvaním a poškodením cieľových orgánov – spĺňa kritériá na veľmi vysoké KV riziko. Bez nutnosti kalkulácie SCORE2, resp. SCORE2-Diabetes.

Odporúčania:

Správny životný štýl,
LDL-C cieľ <1,4 mmol/l, zníženie o $\geq 50\%$, podľa ESC2023 v 2 krokoch,
Krvný tlak: cieľ 120-129/70-79 mmHg – ESC 2024,
Zvážiť SGLT2 inhibítor /GLP-1 RA,
Multifaktoriálny manažment: krvný tlak, cholesterol, glykémia.

14.4 55-ročný muž, fajčiar, obézny

55-ročný muž, fajčiar, obézny (BMI 33), bez hypertenzie a zvýšeného TK, bez dyslipidémie, bez KVO.

Analýza:

SCORE2 aplikovateľný,
Fajčenie + obezita zvyšujú riziko,
Riziko podľa SCORE2: vysoké (8-10%),
Modifikátor rizika: zvýšený obvod pásu/BMI → vyššie riziko ale parametre obezity nezlepšujú predikciu rizika KVO.

Komentár:

Napriek absencii hypertenzie a dyslipidémie pacient spadá do vysokého rizika vďaka fajčeniu a veku. Obezita je modifikátor rizika, najmä ak je s centrálnou distribúciou tuku [ale nezlepšuje predikciu; keby pacient nemal vypočítané podľa SCORE2 vysoké riziko, pri hraničných hodnotách rizika (napr. 4-6%) by sme indikovali v našich podmienkach usg karotíd a femorálnych artérií na detekciu ATS plátu; prítomnosť plátu by pacienta posunula do vyššieho rizika, t.j. v našom prípade do vysokého].

Odporúčania:

Dôraz na zmenu životného štýlu,
Zanechanie fajčenia → najefektívnejší zásah,
Sledovať tlak, lipidy – intervencia, TK udržiavať <120/70 mmHg (ESC2024), LDL-C pod 1,8 mmol/l, zníženie o $\geq 50\%$ podľa ESC2023 v 2 krokoch.

14.5 50-ročná žena s 10-ročným diabetom

50-ročná žena, DM2T, trvanie 10 rokov, nefajčiarka, bez hypertenzie a zvýšeného tlaku (TK 119/70mmHg), bez dyslipidémie (LDL-C 2,5 mmol/l, c. cholesterol 4,4 mmol/l, HDL-C 1,2 mmol/l), HbA1c 6,5%=48 mmol/mol, bez komplikácií (bez retino-, neuro- a nefropatie), eGFR 88ml/min/1,73m² bez KVO.

Analýza:

DM s trvaním <10 rokov, bez postihnutia cieľových orgánov, bez KVO → SCORE2-Diabetes (ESC-DM2023 Supplementary data): 6% stredné riziko (ESC-DM2023).

Komentár:

Pri absencii komplikácií a iných rizikových faktorov, samotný DM2T zaradzuje pacientku do stredného KV rizika (ESC-DM2023), čo má dopad na manažment.

Odporúčania:

Dôraz na zmenu životného štýlu,
LDL-C cieľ <2,6 mmol/l....aktuálne optimálna hladina,
Sledovanie TK a eGFR, TK udržiavať <120/70 mmHg (ESC2024),
Metformín, ak progresia rizika ± GLP1/SGLT2 podľa BMI a rizika.

14.6 50-ročný muž, fajčiar, s familiárnou hypercholesterolémiou

50-ročný muž, familiárna hypercholesterolémia, fajčiar.

Analýza:

FH = vysoké riziko – závisí od LDL-C a prítomnosti ďalších faktorov,
Fajčenie zvyšuje riziko.

Komentár:

FH sa nepoužíva v SCORE2 výpočtoch – pacienti sú automaticky vysokorizikoví (ESC 2021).

Fajčenie posúva riziko ešte vyššie.

Odporúčania:

Dôraz na zmenu životného štýlu,

LDL-C <1,8 mmol/l,

Statínová terapia – tolerované maximálne dávky, resp. kombinácia ezetimib+-PCSK9i, Dôraz na zanechanie fajčenia ako kritický faktor,

Sledovanie ostatných rizikových faktorov.

Hypertension disease staging	Other risk factors, HMOD, or disease	BP (mmHg) grading			
		High normal SBP 130-139 DBP 85-89	Grade 1 SBP 140-159 DBP 90-99	Grade 2 SBP 160-179 DBP 100-109	Grade 3 SBP ≥180 or DBP ≥110
Stage 1 (uncomplicated)	No other risk factors	Low risk	Low risk	Moderate risk	High risk
	1 or 2 risk factors	Low risk	Moderate risk	Moderate to high risk	High risk
	≥3 risk factors	Low to Moderate risk	Moderate to high risk	High Risk	High risk
Stage 2 (asymptomatic disease)	HMOD, CKD grade 3, or diabetes mellitus without organ damage	Moderate to high risk	High risk	High risk	High to very high risk
Stage 3 (established disease)	Established CVD, CKD grade ≥4, or diabetes mellitus with organ damage	Very high risk	Very high risk	Very high risk	Very high risk

©ESC/ESH 2018

Obr. 35: Klasifikácia štádií hypertenzie na základe hodnoty krvného tlaku, prítomnosti kardiovaskulárnych rizikových faktorov, hypertenziou mediovaného orgánového poškodenia a komorbidít.

KV riziko je ilustrované pre mužov v strednom veku. KV riziko nekorešponduje nevyhnutne s aktuálnym rizikom pre rôzne vekové kategórie. Za účelom formálneho hodnotenia KV rizika pre účely rozhodnutia o liečbe sa odporúča použitie SCORE rizika. BP = krvný tlak;

CKD = chronické obličkové ochorenie; CV = kardiovaskulárne; DBP = diastolický TK; HMOD = hypertenziou mediované orgánové poškodenie; SBP = systolický TK; SCORE = Systematic COronary Risk Evaluation.

Patient category	Prevention goals (STEP 1)	Intensified additional prevention goals* (STEP 2)
Apparently healthy persons	For BP and lipids: initiation of drug treatment based on CVD risk assessment (Table 5) or SBP >160 mmHg	
<50 years	Stop smoking and lifestyle optimization SBP <140 down to 130 mmHg if tolerated ^b LDL-C <2.6 mmol/L (100 mg/dL)	SBP <130 mmHg if tolerated ^b LDL-C <1.8 mmol/L (70 mg/dL) and ≥50% reduction in high-risk patients LDL-C <1.4 mmol/L (55 mg/dL) and ≥50% reduction in very-high-risk patients
50–69 years	Stop smoking and lifestyle optimization SBP <140 down to 130 mmHg if tolerated ^b LDL-C <2.6 mmol/L (100 mg/dL)	SBP <130 mmHg if tolerated ^b LDL-C <1.8 mmol/L (70 mg/dL) and ≥50% reduction in high-risk patients LDL-C <1.4 mmol/L (55 mg/dL) and ≥50% reduction in very-high-risk patients
≥70 years	Stop smoking and lifestyle optimization SBP <140 mmHg if tolerated ^b LDL-C <2.6 mmol/L (100 mg/dL)	For specific risk factor management in patients ≥70 years old, please see relevant sections in section 4.
Patients with CKD	Stop smoking and lifestyle optimization SBP <140 down to 130 mmHg if tolerated ^b LDL-C <2.6 mmol/L (100 mg/dL) and ≥50% LDL-C reduction Otherwise according to ASCVD and DM history	LDL-C <1.8 mmol/L (70 mg/dL) in high-risk patients and <1.4 mmol/L (55 mg/dL) in very-high risk patients (see Table 4)
Patients with FH	Stop smoking and lifestyle optimization SBP <140 down to 130 mmHg if tolerated ^b LDL-C <2.6 mmol/L (100 mg/dL) and ≥50% LDL-C reduction Otherwise according to ASCVD and DM history	LDL-C <1.8 mmol/L (70 mg/dL) in high-risk patients and <1.4 mmol/L (55 mg/dL) in very-high risk patients (see Table 4)
People with type 2 DM		
Well-controlled short-standing DM (e.g. <10 years), no evidence of TOD and no additional ASCVD risk factors	Stop smoking and lifestyle optimization	
Without established ASCVD or severe TOD (see Table 4 for definitions)	Stop smoking and lifestyle optimization SBP <140 down to 130 mmHg if tolerated ^b LDL-C <2.6 mmol/L (100 mg/dL) HbA1c <53 mmol/mol (7.0%)	SBP <130 mmHg if tolerated ^b LDL-C <1.8 mmol/L (70 mg/dL) and ≥50% reduction SGLT2 inhibitor or GLP-1RA
With established ASCVD and/or severe TOD (see Table 4 for definitions)	Stop smoking and lifestyle optimization SBP <140 down to 130 mmHg if tolerated ^b LDL-C <1.8 mmol/L (70 mg/dL) HbA1c <64 mmol/mol (8.0%) SGLT2 inhibitor or GLP-1RA CVD: antiplatelet therapy	SBP <130 mmHg if tolerated ^b LDL-C <1.4 mmol/L (55 mg/dL) and ≥50% reduction SGLT2 inhibitor or GLP-1RA if not already on May additionally consider novel upcoming treatments: DAPT, dual pathway inhibitors, calcineurin, isosartan et al.
Patients with established ASCVD	Stop smoking and lifestyle optimization SBP <140 down to 130 mmHg if tolerated ^b Intensive oral lipid-lowering therapy aiming at ≥50% LDL-C reduction and LDL-C <1.8 mmol/L (70 mg/dL) Antiplatelet therapy	SBP <130 mmHg if tolerated ^b LDL-C <1.4 mmol/L (55 mg/dL) May additionally consider novel upcoming treatments: DAPT, dual pathway inhibitors, calcineurin, isosartan et al.

Obr. 36: Liečebné ciele pre rôzne kategórie pacientov (ESC2021).

ASCVD = aterosklerotické kardiovaskulárne ochorenie; BP = tlak krvi; CKD = chronické obličkové ochorenie; DAPT = duálna antitrombotická liečba; DBP = diastolický tlak krvi; DM = diabetes mellitus; FH = familiárna hypercholesterolémia; GLP-1RA = glucagon-like peptid-1 receptor agonista; HbA1c = glykovaný hemoglobín; SBP = systolický tlak krvi (klinický); SGLT2 = sodium-glucose cotransporter 2; TOD = poškodenie cieľových orgánov.

- Závisí od 10-ročného (reziduálneho) rizika a/alebo odhadovaného celoživotného benefitu (obr. 25), komorbidít a preferencie pacienta. Úrovně evidencie cieľov intenzifikovanej liečby sa líšia, hlavne pre CKD a FH. Ciele pre LDL-C sú podľa 2019 ESC/EAS odporúčaní pre liečbu dyslipoproteinémií.
- Cieľová hodnota klinického DTK <80 mmHg.

14.7 60-ročný muž, s chronickým obličkovým ochorením

60-ročný muž, chronické ochorenie obličiek – eGFR 45 ml/min/1,73m² mikroalbuminúria.

Analýza:

CKD stredne závažné štádium s mikroalbuminúriou,

Podľa ESC 2021 ide o vysoké riziko.

Komentár:

CKD je samostatným determinantom vysokého KV rizika. Netreba vypočítavať SCORE2, ale prihladiť na úroveň renálnej dysfunkcie. Albuminúria je ďalší rizikový modifikátor.

Odporúčania:

Dôraz na zmenu životného štýlu,

LDL-C <1,8 mmol/l, zníženie o ≥50% podľa ESC2023 v 2 krokoch, TK <130/80 mmHg,

Zvážiť použitie SGLT2i na ochranu obličiek a KV systém.

Použité odporúčania:

- ESC/EAS 2019 – Lipid management (1)
- ESC 2021 – Prevention of CVD in clinical practice (2)
- ESC 2023 – CVD in diabetes+ Supplementum (3, 4)
- ESC 2024 – Hypertension management (5)
- Odhad rizika pre všeobecnú populáciu: SCORE2/SCORE2-OP tabuľky pre vysoko rizikovú populáciu (napr. Slovensko) (2)

6. Odhad rizika u diabetikov SCORE2-Diabetes (3, 4)
7. Odhad rizika u hypertonikov (5)
8. Modifikátory rizika podľa ESC 2021, u hypertonikov podľa ESC 2024, u diabetikov podľa ESC 2023 (2, 3, 4, 5)
9. Liečba lipidov podľa ESC/EAS 2019, hypertenzie podľa ESC 2024, DM a asociovaného KV rizika podľa ESC2023, pre rôzne kategórie pacientov podľa ESC2021 (obr. 36) (1, 2, 3, 4, 5).
10. ESC2018 Hypertension management (6).

Použité zdroje:

1. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *European Heart Journal*. august 2019;41(1):111–88.
2. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Böck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal*. august 2021;42(34):3227–337. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>
3. Marx N, Federici M, Schütt K, Müller-Wieland D, Ajjan RA, Antunes MJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. *Eur Heart J*. 14. október 2023;44(39):4043–140.
4. Marx N, Federici M, Schütt K, Müller-Wieland D, Ajjan RA, Antunes MJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. Supplementary data Developed by the task force on the management of cardiovascular disease in patients with diabetes of the ESC. *Eur Heart J*. 14. október 2023;44(39):4043–140.
5. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J*. 07. október 2024;45(38):3912–4018.
6. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *Eur Heart J*. 01. september 2018;39(33):3021–104. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>, Erratum DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy686>

15 Zhrnutie

15.1 Mortalita vo svete

Celková mortalita vo svete: Hlavné príčiny mortality podľa WHO za rok 2021 sú: kardiovaskulárne (KCHS, mozgová príhoda) a respiračné choroby (COVID-19, CHOCHP, infekcie dolných dýchacích ciest). Na globálnej úrovni 7 z 10 hlavných príčin úmrtí v roku 2021 pripadlo neprenosným chorobám. KV ochorenia sú príčinou väčšiny úmrtí na neprenosné choroby, po ktorých nasledujú onkologické ochorenia, chronické ochorenia dýchacích ciest a DM. Najväčším zabijakom na svete je KCHS.

Kardiovaskulárna mortalita vo svete: KV ochorenia zostali za posledných 20 rokov napriek zlepšeniu liečby stále hlavnou príčinou mortality na celosvetovej úrovni. V regiónoch s vysokými príjmami sa mortalita na KCHS adjustovaná na vek od 80. rokov 20. storočia znížila. Jedná sa o dôsledok preventívnych opatrení, ktoré zahŕňujú i úspešnú zmenu fajčiarskej legislatívy.

Neprenosné ochorenia (noncommunicable) sú: kardiovaskulárne, respiračné, onkologické ochorenia a diabetes mellitus (DM).

Späť ku kapitole 1.

15.2 Mortalita na Slovensku

Celková mortalita na Slovensku: Podobne ako vo svete, aj na Slovensku sú KV ochorenia najčastejšou príčinou smrti. V porovnaní s príčinami smrti vo svete, na Slovensku sa medzi 10-mi najčastejšími príčinami smrti nachádzajú aj nádory čreva a konečníka, nádory prsníka a cirhóza pečene.

KV mortalita a morbidita na Slovensku: Stále trvá relatívne vysoká mortalita na choroby srdca a ciev, v tomto ukazovateli Slovensko je na chvoste krajín EÚ. KVO postihujú čoraz mladšie ročníky. KVO sú dlhodobo najčastejšou príčinou hospitalizácií. Z jednotlivých diagnóz dominovali v nemocniciach v roku 2021 srdcové zlyhanie, mozgový infarkt a akútny infarkt myokardu.

Ukazovatele zdravotného stavu populácie: Medzi ukazovatele zdravotného stavu populácie okrem údajov o mortalite a morbidite patria aj ďalšie parametre, napr.: očakávaná dĺžka života, očakávaná dĺžka života pri narodení, dĺžka života v zdraví a zo širšieho hľadiska aj rôzne demografické údaje.

Očakávaná dĺžka života sa vzťahuje na počet rokov, ktorý môže človek očakávať.

Očakávaná dĺžka života pri narodení je priemerný počet rokov, ktorý môže novorodenec očakávať (priemerný vek úmrtia).

Dĺžka života v zdraví pri narodení je priemerný počet rokov, ktorý môže osoba očakávať žiť v „plnom zdraví“ od narodenia.

Späť ku kapitole 2.

15.3 Prevencia KVO

Prevencia KV ochorení: Koordinovaný súbor opatrení zameraných na celú populáciu alebo jednotlivé osoby, s cieľom zníženia výskytu KVO a ich nežiaducich dopadov. Všetky preventívne stratégie sa navzájom dopĺňajú.

Primárna prevencia: Účelom primárnej prevencie je zabrániť vzniku ochorenia. Cieľovou populáciou sú zdraví jedinci.

Sekundárna prevencia je u ľudí s dokázaným KVO (vrátane už dokázaného subklinického štádia) s cieľom zabrániť progresii ochorenia.

Terciárna prevencia sa zameriava na klinické aj výsledné štádiá ochorenia. Vykonáva sa u symptomatických pacientov a jej cieľom je znížiť závažnosť ochorenia, a súvisiace následky.

Kvartérna prevencia je činnosť zameraná na identifikáciu pacientov s rizikom nadmernej medicíny, na ich ochranu pred novým medicínskym zásahom a na navrhnutie intervencií, ktoré sú eticky prijateľné.

Individuálna prevencia je zameraná na pacientov so stredným a vysokým rizikom KVO alebo na pacientov so známym KVO a to odporúčaním zmeny životossprávy a ovplyvnením KV rizikových faktorov. U týchto pacientov je prínos preventívnych opatrení najvýraznejší. Individuálnu preventívnu stratégiu zabezpečujú klinickí a ambulantní zdravotnícki pracovníci.

Populačná preventívna stratégia je zameraná na celú populáciu, aj na osoby s nízkym KV rizikom, zahŕňa opatrenia na úrovni štátnej politiky a verejného zdravotníctva.

Späť ku kapitole 3.

15.4 Skrining KVO

Skrining kardiovaskulárnych ochorení: Predstavuje identifikáciu nerozpoznaného ochorenia (subklinické štádium KVO), alebo zvýšeného rizika KVO u asymptomatických jedincov. Skrining môže byť oportunistický alebo systematický. Odporúčania väčšinou kombinujú oportunistický a systematický skrining. Skrining u ľudí s nízkym KV rizikom nie je príliš účinný v znižovaní rizika rozvoja KVO. Skrining sám o sebe nestačí na prevenciu ochorení. Účasť na KV skriningu nevnímajú vyšetrované osoby ako psychický stres.

Oportunistický (ad hoc, neorganizovaný) skrining sa vykonáva pri návšteve všeobecného praktického lekára alebo špecialistu z iného ako preventívneho dôvodu.

Systematický skrining (populačne cieleň a organizovaný) sa môže vykonávať v bežnej populácii ako súčasť formálneho skriningového programu.

Skrining kardiovaskulárnych ochorení: sa všeobecne odporúča realizovať systematicky, a to na základe rizika KVO predovšetkým v populácii s predpokladaným vyšším rizikom KVO.

Systematické hodnotenie rizika KVO sa neodporúča: u mužov do 40 rokov a u žien do 50 rokov bez známych rizikových faktorov KVO.

Systematické hodnotenie rizika KVO možno zvážiť: u dospelých mužov vo veku nad 40 rokov a u žien vo veku nad 50 rokov alebo v postmenopauzálnom období aj napriek absencii rizikových faktorov KVO. Hodnotenie rizika by sa malo pravidelne opakovať.

Hodnotenie KV rizika na Slovensku usmerňuje štandardný postup vydaný MZ s platnosťou od 1.7.2022. Je to program primárnej prevencie KVO. Systematický monitoring KV rizika sa poskytuje v ambulanciách všeobecných lekárov pre dospelých. Program vychádza z odporúčaní ESC k prevencii ochorení srdca a ciev z roku 2016 a 2021, kde sa monitoring KV rizika odporúča u osôb aspoň s jedným rizikovým faktorom. Odporúčania ESC pre prevenciu KVO z roku 2021 navrhujú používať najnovší skórovací systém SCORE, SCORE2 pre vek do 69 rokov, u starších systém SCORE2-OP.

„Program systematického monitoringu kardiovaskulárneho rizika na Slovensku“

Indikácie:

1. Muži vo veku 40-65 rokov a ženy vo veku 50-65 rokov na preventívnej prehliadke,
2. Pacienti vo veku < 70 rokov s chronickými zápalovými ochoreniami, erektilnou dysfunkciou alebo s migrénou sprevádzanou aurou.

Optimálne časové zaradenie do programu: každé 2 roky pri preventívnej prehliadke.

Nie sú indikovaní: pacienti s preukázanými ATS KVO, DM, s chronickým ochorením obličiek alebo s geneticky podmienenými DLP typu familiárnej hyperlipoproteinémie.

Späť ku kapitole 4.

15.5 KV riziko

Hodnotenie KV rizika má kľúčový význam v prevencii KVO a to na rôznych úrovniach KV postihnutia, so zohľadnením modifikátorov rizika a komorbidít. Hodnotenie KV rizika musí byť systematické, jednoduché a rýchle. Najdôležitejšie je vyhľadávanie pacientov s vysokým KV rizikom, ktorí si vyžadujú okamžitú intervenciu.

Od zistenia KV rizika sa odvíja manažment pacienta.

KV riziko znamená pravdepodobnosť vzniku KV príhody v presne definovanom časovom období.

10-ročné fatálne KV riziko - odhad 10-ročného rizika prvej smrteľnej (fatálnej) ATS udalosti. (od r. 2003 ESC odporúčania pre prevenciu KVO v klinickej praxi odporúčajú používanie skórovací systém SCORE, hodnotiaci 10-ročné fatálne KV riziko).

10-ročné celkové KV riziko: 10-ročné riziko fatálnych + nefatálnych KVO.

Celkové riziko KVO je u mužov približne 3x vyššie než riziko fatálneho KVO podľa SCORE - ESC2016 (obr. 10). U žien je toto riziko štvornásobné. U starších osôb je naopak menej než trojnásobné.

Celoživotné KV riziko je odhadovaný vek, v ktorom má osoba 50% pravdepodobnosť výskytu KV príhody alebo smrti (pomáha pri komunikácii rizika u mladých jedincov a u žien).

Relatívne riziko sa vypočítava u mladých, u ktorých nízke absolútne riziko môže znamenať veľmi vysoké relatívne riziko. Na jeho výpočet slúžia tabuľky relatívneho rizika s určením rizikového veku (obr. 11).

Kardiovaskulárny vek osoby s niekoľkými KV rizikovými faktormi je vek osoby rovnakého pohlavia a rovnakou mierou rizika, ale s ideálnou úrovňou rizikových faktorov. KV vek hodnotí pravdepodobné skrátenie očakávanej priemernej dĺžky života, ktoré hrozí mladému pacientovi s nízkym absolútnym, ale vysokým relatívnym rizikom KVO, pokiaľ nebudú zavedené preventívne opatrenia. (obr. 12).

Celoživotný benefit z liečby: číselný rozdiel odhadovaného veku v ktorom má osoba 50% pravdepodobnosť výskytu KV príhody alebo smrti s/alebo bez navrhutej liečby. Znamená to „extra roky života bez KVO“ získané liečbou.

Reziduálne riziko: odhad rizika po úvodnej intervencii (zmena životného štýlu, liečba rizikových faktorov) u pacientov s dokázaným ATS KVO.

Späť ku kapitole 5.

15.6 Rizikové faktory

15.6.1 Hyperlipoproteinémia a kardiovaskulárne riziko

Preukázala sa kauzálna úloha LDL-C a iných lipoproteínov obsahujúcich Apo-B vo vývoji ATS KVO.

Hlavné charakteristiky LDL-C ako rizikového faktora sú:

- a) dlhotrvajúca nižšia hladina LDL-C je spojená s nižším rizikom ATS KVO,
- b) relatívne zníženie rizika KVO je úmerné absolútnej redukcii LDL-C, absolútny prínos zníženia LDL-C závisí od absolútneho rizika KVO a absolútneho zníženia LDL-C.

Je veľmi vysoká korelácia medzi koncentráciami LDL-C, non-HDL-C, a Apo-B. Apo-B poskytuje priamy odhad celkovej koncentrácie aterogénnych lipidových častíc, najmä u pacientov so zvýšenou hladinou triglyceridov. Apo-B poskytuje podobné informácie ako vypočítaný LDL-C.

HDL-C je v inverznej korelácii s KV rizikom.

Pre účely stratifikácie rizika KVO je indikovaná analýza lipidov: celkový cholesterol, LDL-C, HDL-C, triglyceridy, non-HDL-C, ApoB, Lp(a).

Meranie Lp(a) by sa malo zväžiť aspoň raz za života u každého dospelého človeka, aby sa identifikovali osoby s veľmi vysokými zdedenými hladinami Lp(a) >180 mg/dl (> 430 nmol/l), u ktorých môže byť celoživotné riziko ATS KVO ekvivalentné riziku spojenému s heterozygotnou FH.

Odber vzoriek lipidových parametrov: pre skríning rizika sa odporúča bez hladovania.

Cieľové hladiny lipidov sú stanovené v odporúčaniach pre manažment dyslipidémie ESC/EAS z roku 2019 a prebraté aj v odporúčaniach ESC 2021 pre prevenciu KVO.

- a) osoby s s preukázaným ATS KVO a tí, bez KVO ale s veľmi vysokým KV rizikom: LDL-C <1,4 mmol/l,
- b) u zjavne zdravých osôb <70 rokov vo vysokom riziku: LDL-C <1,8mmol/l,
- c) pre pacientov s ATS KVO, ktorí majú druhú KV príhodu v priebehu 2 rokov počas užívania maximálne tolerovanej dávky statínov: LDL-C <1,0 mmol/l.

Doteraz neboli stanovené žiadne konkrétne ciele pre hladiny HDL-C, ani pre triglyceridy.

Sekundárne ciele (nie LDL-C) boli definované pre non-HDL-C a pre Apo-B (ale s nižšou úrovňou dôkazov).

Späť ku kapitole 6.

15.6.2 Základy manažmentu liečby dyslipoproteinémií

Prítomnosť sekundárnych dyslipidémií musí byť vylúčená pred začatím liečby.

Manažment liečby LDL-C: zdravý životný štýl (hlavne diéta) a farmakologická liečba.

Farmakologická liečba LDL-C: Aktuálne dostupné lieky na zníženie lipidov zahŕňajú: statíny, fibráty, sekvestranty žľových kyselín, selektívne inhibítory absorpcie cholesterolu (ezetimib) a PCSK9 inhibítory. Medzi novšie lieky patrí kyselina bempedoová (orálny inhibítory syntézy cholesterolu, je indikovaný hlavne v kombinácii s ezetimibom u pacientov s intoleranciou statínov) a inclisiran (nová, malá interferujúca ribonukleová kyselina – siRNA s účinkom inhibície PCSK9).

Statíny znižujú LDL-C, tiež znižujú triglyceridy a môžu znižovať riziko pankreatitídy. Sú liekom prvej voľby u pacientov so zvýšeným rizikom ATS KVO. Najčastejším nežiaducim účinkom statínovej terapie je myopatia, ale je zriedkavá.

Odporúčania pre farmakologické zníženie hladiny LDL-C:

- odporúča sa užívať vysokointenzívny statín v najvyššie tolerovanej dávke pre dosiahnutie cieľových hladín LDL-C stanovených pre špecifické rizikové skupiny** (“čím nižšie tým lepšie” a “čím dlhšie tým lepšie”),
- pre pacientov v primárnej prevencii s veľmi vysokým rizikom, aj tiež v sekundárnej prevencii, ak nie je dosiahnutá cieľová hodnota LDL-C pri maximálnej tolerovanej dávke statínu, kombinácia s ezetimibom, ak ani pri tejto kombinácii nie je dosiahnutá cieľová hodnota LDL-C, pridanie inhibítora PCSK9 je možné zvážiť,
- pri intolerancii statínov ezetimib alebo inhibítory PCSK9 by mali byť zvážené.

Očakávané zníženie hladiny LDL-C v odpovedi na kombinovanú liečbu je na obr. 18.

Ezetimib sa má považovať za liečbu druhej línie, buď s najvyššími tolerovanými dávkami statínov, keď sa nedosiahne terapeutický cieľ, prípadne keď statín nemožno predpísať.

Inhibítory proproteín konvertázy subtilizín/kexín typ 9-PCSK9 (monoklonálna protilátka proti PCSK9) sú indikované v monoterapii alebo pridané navyše k maximálne tolerovanej dávke statínu a/alebo inej hypolipidemickej liečbe ako napr. ezetimib.

Manažment liečby hypertriglyceridémií:

- dostupné farmakologické intervencie zahŕňajú statíny, fibráty, inhibítory PCSK9 a n-3 PUFA,
- prvá voľba sa odporúča liečba statínmi na zníženie rizika KVO u vysokorizikových pacientov s hypertriglyceridémiou $>2,3$ mmol/l,
- u pacientov užívajúcich statíny, ktorí dosiahli cieľovú hladinu LDL-C s triglyceridmi $>2,3$ mmol/l, možno zvážiť fenofibrát alebo bezafibrát.

Späť ku kapitole 6.

15.6.3 Manažment dyslipidémií v špecifických situáciách

Liečba dyslipidémií sa nelíši u žien a mužov.

U starších ľudí vo veku ≥ 70 rokov:

- ak je prítomné ATS KVO: statín rovnakým spôsobom ako u mladších pacientov,
- v primárnej prevencii: statín možno zvážiť, ak ide o vysoké/resp. vyššie riziko.

DM: statín v prevencii ako u zdanlivo zdravých jednotlivcov, a to postupnou intenzifikáciou liečby:

- DM2T s veľmi vysokým rizikom** (napr. s potvrdeným ATS KVO a/alebo závažným poškodením cieľových orgánov): cieľová hodnota LDL-C $<1,4$ mmol/l,
- DM2T, vek >40 rokov s vysokým rizikom:** cieľová hodnota LDL-C $<1,8$ mmol/l.

CKD:

- u pacientov nedialyzovaných v štádiu 3-5 CKD–KDIGO:** je odporúčania liečba statínmi alebo statín+ezetimib,
- v terminálnom štádiu CKD hypolipidemická liečba by sa nemala iniciovať,**

3. u pacientov dialyzovaných, bez ATS KVO liečba statínmi nie je indikovaná. U pacientov, ktorí už užívajú statíny, ezetimib alebo kombináciu statín+ezetimib v čase začatia dialýzy, pokračovanie liečby by sa malo zvážiť najmä u pacientov s ATS KVO.

Homozygotná FH je zriedkavá a vyžaduje si odborné vedenie lipidológom na základe platných odporúčaní pre dyslipidémie ESC/EAS z roku 2019.

Späť ku kapitole 6.

15.6.4 Artériová hypertenzia

Prevalencia hypertenzie je 30-45 % u dospelaj populácie vo veku ≥ 18 rokov. Väčšina pacientov má primárnu hypertenziu, približne 10% pacientov s AH má sekundárnu hypertenziu.

Nekontrolovaná AH vedie k orgánovému poškodeniu (hypertension mediated organ damage - HMOD) alebo až k rozvoju KV, cerebrovaskulárnych a renálnych ochorení.

HMOD znamená subklinickú komplikáciu AH, a teda vysoké riziko pre následné klinické príhody.

Zvýšený TK je rizikovým faktorom pre rozvoj: hlavne KCHS, srdcového zlyhávania, chlopňových chýb, cerebrovaskulárnych ochorení, ochorení tepien dolných končatín, CKD a fibrilácie predsiení.

Absolútny prínos zníženia STK závisí od absolútneho KV rizika a absolútneho zníženia STK, s výnimkou, keď z hľadiska bezpečnosti a znášanlivosti sú stanovené dolné limity STK.

Manažment AH a rozhodnutie o liečbe závisí od: kategórie hypertenzie a celkového KV rizika.

Na meranie TK v bežnej klinickej praxi sa používajú metódy neinvazívne. Bezmanžetové prístroje doposiaľ nie sú odporúčané pre bežnú prax.

Pri meraní TK v ordinácii: by sa mali vykonať tri merania TK, každé s časovým odstupom 1-2 minúty, a ďalšie merania len vtedy, ak sa namerané hodnoty líšia o >10 mmHg. Zaznamenaný TK by mal byť priemerom posledných dvoch meraní TK. Pri prvej návšteve lekára by sa mal merať TK na oboch horných končatinách aj tlak ortostatický.

Pri domácom meraní tlaku (HBPM): sa odporúča merať TK pri každej príležitosti 2x s odstupom 1–2 minúty, 2x denne (ráno+večer) v priebehu 3-7 dní. Na konci meracieho obdobia (po 3/7 dňoch) všetky namerané hodnoty sú spriemerované. Ak sa priemerný TK po 3 dňoch blíži k prahovým hodnotám indikujúcim liečbu, potom by meranie malo pokračovať 7 dní.

Definícia hypertenzie (ESC 2024): STK ≥ 140 mmHg alebo DTK ≥ 90 mmHg meraný v ambulancii lekára. **Diagnóza sa má potvrdiť** meraním TK mimo ordináciu (HBPM alebo ABPM) alebo aspoň jedným opakovaným meraním v ordinácii. Pre diagnostické účely sa preferuje meranie TK mimo ordináciu (možnosť detekcie hypertenzie bieleho plášťa a maskovanej hypertenzie).

Klasifikácia zvýšeného tlaku a AH (ESC2024): nezvýšený, zvýšený TK a hypertenzia. Tab. 4. porovnáva hodnoty klinického TK, HBPM a ABPM pre rôzne kategórie TK. **Uvedená definícia AH je kľúčová aj z hľadiska KV rizika.**

Začatie farmakologickej liečby sa navrhuje: pre pacientov so zvýšeným TK a zároveň so zvýšeným globálnym KV rizikom, identifikovaným stratifikáciou KV rizika. Čím je vyššie bazálne absolútne riziko KVO, tým je väčší benefit z liečby znižujúcej TK.

Jednorazový skrining TK v ordinácii si vyžaduje opakované meranie TK na potvrdenie diagnózy (najlepšie mimo ordinácie alebo opakované meranie v ordinácii, ak nie je k dispozícii HBPM a ABPM). ABPM a HBPM by sa mali považovať za komplementárne.

Oportunistický skrining zvýšeného TK a AH by mal byť zvažovaný ročne 1x u dospelých vo veku ≥ 40 rokov.

Skrining a potvrdenie zvýšeného TK, resp. diagnózy AH (ESC2024) ilustruje obr. 22.

Diagnostika hypertenzie zahŕňa anamnézu, klinické vyšetrenie a základné laboratórne a zobrazovacie metódy. **Voliteľne** by sa mali zvážiť testy (napr. testy na detekciu HMOD) u pacientov s hraničným KV rizikom, za predpokladu, že následnou reklasifikáciou KV rizika by sa mohla začať liečba znižujúca TK.

Detekcia HMOD alebo KVO u pacientov s hypertenziou/zvýšeným tlakom krvi zahŕňa vyšetrovacie metódy: ECHOKG, CAC, PWV, hs-cTn a/alebo NT-proBNP, ABI, abdominálne USG, fundoskopia.

Hypertenzia je definovaná ako rezistentná, ak liečba pozostávajúca zo správneho životného štýlu a liečby s maximálnymi alebo maximálne tolerovanými dávkami diuretík a blokátorov RAAS a blokátorov kalciového kanála nezníži klinický STK a DTK na hodnoty <140 mmHg a/alebo <90 mmHg. Pacienti so suspektou rezistentnou hypertenziou by mali byť diferencovaní v špecializovaných centrách.

Kontrolovaná rezistentná hypertenzia: cieľový TK dosiahnutý s ≥ 4 liekmi.

Refraktérna hypertenzia: cieľový TK nedosiahnutý napriek ≥ 5 liekom.

Pseudorezistentná hypertenzia, vrátane non adherencie k liečbe sa musí vylúčiť pred potvrdením rezistentnej hypertenzie.

Sekundárna hypertenzia je častejšia, ako pôvodne sa myslelo, s prevalenciou 10-35 % u všetkých hypertonikov a 50% u pacientov s rezistentnou hypertenziou. **Príčinou sekundárnej hypertenzie je najčastejšie primárny aldosteronizmus (hyperaldosteronizmus).**

U všetkých dospelých s potvrdenou hypertenziou (TK $\geq 140/90$ mmHg) by sa mal zvážiť skríning primárneho aldosteronizmu (hyperaldosteronizmu).

Späť ku kapitole 6.

15.6.5 Odhad kardiovaskulárneho rizika u hypertonikov

Manažment hypertenzie, podobne ako prevencia KVO, je založený na hodnotení rizika. Potvrdzujú to štúdie, ktoré demonštrujú konzistentné relatívne zníženie rizika KVO na jednotku zníženia TK.

Niektoré stavy samy osebe sú spojené s „dostatočne vysokým“ rizikom KVO, a tak u pacientov už so zvýšeným TK popri týchto stavoch môže byť uvažované o liečbe znižujúcej TK. Medzi tieto stavy patria: stredné alebo závažné CKD, dokázané klinické ATS KVO (KCHS, cerebrovaskulárne ochorenie, ochorenie periférnych artérií, alebo srdcové zlyhanie), HMOD (kardiálne, vaskulárne), DM a FH.

U mladých dospelých (vo veku 18-40 rokov), so zvýšeným TK, bez prítomnosti klinických stavov s dostatočne vysokým KV rizikom, keďže tabuľka SCORE2 nie je pre túto vekovú skupinu validovaná, skríning pre prítomnosť HMOD sa môže zvažovať pri posudzovaní vhodnosti farmakoterapie.

U pacientov s DM2T vo veku <60 rokov so zvýšeným TK, bez prítomnosti klinických stavov s dostatočne vysokým KV rizikom sa odporúča na stratifikáciu SCORE-2 -Diabetes model.

Riziko KV príhod sa zvyšuje log-lineárne s konštantným nárastom STK a DTK.

U mnohých pacientov s hypertenziou/ zvýšeným TK odhadované 10-ročné riziko KV príhod je $\geq 10\%$, čo sa považuje za dostatočne vysoké riziko na to, aby sa zvážila liečba na zníženie TK, v prípade ak je zvýšený.

Významná časť KV príhod, ktoré možno pripísať TK, sa vyskytuje u pacientov s hodnotami TK pod 140/90 mmHg. Účinnosť znižovania TK pri prevencii KV príhody siaha až po STK 120 mmHg a DTK 70 mmHg.

Rozhodnutie o iniciácii farmakologickej liečby znižujúcej TK je založené na výške TK a na riziku KVO (bližšie pozri obr. 20).

ESC2024 pre manažment AH odporúča jeden rizikový prah $\geq 10\%$ v porovnaní s alternatívnou možnosťou použitia rizikových prahov podľa veku, uvedenou v odporúčaniach ESC 2021 pre prevenciu KVO.

ESC2024 pre manažment AH používa výrazy „dostatočne vysoké riziko“ alebo „zvýšené riziko“ na označenie osoby s 10-ročným rizikom KVO $\geq 10\%$ (namiesto výrazov „vysoké riziko“ alebo „veľmi vysoké riziko“).

Odporúčania pre stratifikáciu KV rizika u jedincov so zvýšeným klinickým STK 120–139 mmHg alebo DTK 70–89 mmHg sú na obr. 21.

Späť ku kapitole 6.

15.6.6 Liečba artériovej hypertenzie

Liečba artériovej hypertenzie je založená na nefarmakologickej a farmakologickej intervencii.

Zdravý životný štýl je odporúčaný v prevencii ako i v liečbe zvýšeného TK a potvrdenej AH.

Aj pre rozhodovanie o farmakoterapii AH platí paradigma: „čím nižší TK, tým lepší, ale v rámci rozumných intencií“.

Hlavnými triedami antihypertenzív so silným dôkazom o znížení KV príhod sprostredkovaných TK sú: ACEI, ARB, CCB, diuretiká (tiazidy a tiazidom podobné diuretiká) a BB. Uvedené lieky sú odporúčané ako možnosti prvej voľby na začatie liečby hypertenzie v bežnej populácii.

K liečbe AH je u väčšiny pacientov nutná kombinovaná liečba a to fixnou dávkou v jednej tablete (single pill).

Cieľom liečebného algoritmu (obr. 24, tab.5) je zaviesť stratégiu nízkej dávky dvoj- a potom trojkombinácie pri monitorovaní tolerancie u pacientov s hypertenziou a až potom začať zvyšovať dávky na maximálne dávky.

Späť ku kapitole 6.

15.6.7 Diabetes mellitus

DM1T a DM2T ako i prediabetes sú nezávislými rizikovými faktormi pre ATS KVO, zvyšujú riziko ATS KVO približne 2x. Je dokumentovaný progresívny nárast (20–30x) rizika KVO od mikroalbuminúrie so zachovanou eGFR až po konečné štádium CKD.

Pri skríningu DM u jedincov s/bez ATS KVO treba zvážiť hodnotenie HbA1c alebo glykémie nalačno.

Prevencia ATS KVO u diabetikov, okrem manažmentu diabetu, sleduje rovnaké princípy ako u ľudí bez DM2T. Dosiahnutie cieľových hodnôt TK a LDL-C sú obzvlášť dôležité.

Inhibítory SGLT2 alebo agonisty receptora a GLP-1 znižujú riziko vzniku KVO, srdcového zlyhávania a renálneho postihnutia nezávisle od východiskovej hodnoty HbA1c a či pacienti užívajú metformin, čo viedlo k novým liečebným algoritmom.

Zmena životného štýlu je prioritou prevencie ATS KVO a manažmentu DM.

V rámci manažmentu DM1T alebo DM2T u väčšiny dospelých sa odporúča cieľová hodnota HbA1c $<7,0\%$.

Základné princípy liečby DM:

- a) u väčšiny pacientov bez predchádzajúceho KVO, CKD alebo srdcového zlyhávania, je odporúčaný metformin ako liek I. voľby,
- b) u osôb s DM2T a ATS KVO je plne indikované použitie GLP-1RA alebo inhibítora SGLT2 s preukázaným prínosom na redukcii KV a/alebo kardioresálnych komplikácií,
- c) aj u pacientov s DM2T a poškodením cieľových orgánov by sa mali zvážiť GLP-1RA alebo inhibítor SGLT2 s cieľom znížiť KV a celkovú mortalitu,
- d) liečba inhibítormi SGLT2 zlepšuje ATS KV a /alebo kardioresálnu prognózu u chorých s DM2T a CKD, a tiež u DM2T so srdcovým zlyhaním a redukovanou ejekčnou frakciou (HFrEF) znižuje KV mortalitu a potrebu hospitalizácie pre srdcové zlyhanie, preto v týchto situáciách je táto liečba indikovaná.

Späť ku kapitole 6.

15.6.8 Fajčenie cigariet

Fajčenie je život ohrozujúci návyk, fajčenie cigariet je zodpovedné za 50% všetkých odvrátených úmrtí fajčiarov, pričom polovica úmrtí je spôsobená ATS KVO. 10-ročné riziko fatálneho KVO je u fajčiarov približne dvojnásobné. Pasívne fajčenie zvyšuje riziko KVO odhadom o 30%.

Fajčenie je škodlivé bez ohľadu na spôsob inhalácie, rovnako sú škodlivé všetky typy fajčenia tabaku. Až dlhodobé skúsenosti budú rozhodujúce pre určenie zdravotných účinkov e-cigariet.

Fajčenie urýchľuje rozvoj ATS a trombotických komplikácií.

Pre benefit zanechania fajčenia sú silné dôkazy. Po zanechaní fajčenia riziko KVO po 10-15 rokoch sa priblíži (ale nikdy sa nevyrovná) riziku ľudí, ktorí nikdy nefajčili.

V rutinej praxi sa používa na podporu odvykania fajčenia stratégia 5 P (pôvodne 5A): pýtaj sa (ask), poraď prestať (advise), posúď ochotu prestať (assess), pomôž prestať (assist), plánuj kontroly (arrange).

Po zlyhaní poradenských a motivačných intervencií, alebo ako ich súčasť by mala byť navrhnutá substitúcia nikotínu, vareniklin alebo bupropion. Všetky formy NRT sú účinné, zvyšujú mieru zanechania fajčenia o 50-70 %.

Späť ku kapitole 6.

15.6.9 Adipozita/obezita

V posledných desaťročiach BMI podstatne vzrástol celosvetovo u detí, dospievajúcich a dospelých, čo vedie k súčasnemu zvýšeniu prevalence DM2T.

Hlavnými klinickými komplikáciami adipozity/obezity sú: AH, dyslipidémia, rezistencia na inzulín, systémový zápal, protrombotický stav, albuminúria a vývoj DM a KV udalostí. Intraabdominálny tuk má vyššie riziko ako subkutánny tuk.

Parametre obezity používané v bežnej praxi sú: BMI, WHR, obvod pásu. V Európe (pre beloškú populáciu) sa pre obvod pásu používajú prahové hodnoty podľa WHO: pás ≥ 94 cm u mužov a ≥ 80 cm u žien.

Metabolicky zdravá obezita: prítomnosť obezity pri absencii metabolických rizikových faktorov, pravdepodobne je prechodná fáza smerujúca k metabolickým abnormalitám.

Paradox obezity: nižšie riziko úmrtnosti u pacientov s vyšším BMI (vplyv fyzickej inaktivity na mortalitu sa zdá byť väčší než u vysokého BMI).

Hlavné intervencie v boji s nadváhou/obezitou, ako diéta, cvičenie a behaviorálne zmeny sú často neúspešné pre dlhodobý manažment. Farmakoterapia orlistatom a/alebo bariatrickou chirurgiou predstavuje ďalšie možnosti. **Redukcia hmotnosti má význam aj pre zníženie TK.** Spomedzi farmák na liečbu obezity, najväčší účinok na zníženie TK sa dá dosiahnuť s **agonistami receptora GLP-1**.

Späť ku kapitole 6.

15.6.10 Pohlavie a rod

Pohlavie - sex podľa WHO: sú rôzne biologické a fyziologické charakteristiky žien, mužov a intersexuálnych osôb, ako sú chromozómy, hormóny a reprodukčné orgány.

Rod - gender: sa vzťahuje na charakteristiky žien, mužov, dievčat a chlapcov, ktoré sú sociálne konštruované.

Sú dôkazy o vplyve pohlavia na KV riziko, preto pri stratégii klinického manažmentu sa zohľadňuje pohlavie. Vplyv rodu (gender) na skúsenosti a prístup k zdravotnej starostlivosti jednotlivca je prvoradý.

Späť ku kapitole 6.

15.7 Modifikátory KV rizika

Okrem konvenčných KV rizikových faktorov, používaných v skórovacích systémoch, ďalšie faktory môžu modifikovať vypočítané riziko. Posúdenie potenciálnych modifikátorov rizika je dôležité, ak riziko jednotlivca sa blíži k prahovým hodnotám. Vo všeobecnosti je vplyv modifikátorov na vypočítané absolútne riziko oveľa menší ako sa uvádza v literatúre.

Modifikátory rizika: Psychosociálny stres, etnikum, niektoré morfológické a funkčné markery, krehkosť, pozitívna rodinná anamnéza, genetika, socioekonomické determinanty, environmentálna expozícia, niektoré biomarkery v krvi alebo moči, zloženie tela.

Duševné poruchy s významným funkčným zhoršením/zníženým používaním zdravotných systémov sú považované za faktory ovplyvňujúce celkové riziko KVO. Jedine „životné vyčerpanie“ preukázateľne zlepšuje reklasifikáciu rizika.

Etnikum - ani jeden skórovací systém nie je použiteľný pre všetky etnické skupiny. Pri posudzovaní KV rizika špecifických etnických podskupín by sa mali používať korekčné faktory.

CAC ukazuje na subklinickú koronárnu ATS v neskorom štádiu. Na kvantifikáciu kalcifikácií koronárnych tepien (kalciové skóre) sa používa Agatstonovo skóre, hodnota ≥ 300 jednotiek sa považuje za známku zvýšeného KV rizika. Hodnotenie CAC môže byť zvažované u osôb s hraničným vypočítaným rizikom SCORE, v prípade patologickej hodnoty reklasifikuje riziko. Nie je známe, či kontrastná koronárna CTA pridáva prognostickú hodnotu nad rámec CAC.

USG karotíd: IMT karotickej artérie na zlepšenie hodnotenia rizika sa neodporúča. Detekcia plátu pomocou USG karotíd je alternatíva pre reklasifikáciu rizika, keď nie je k dispozícii hodnotenie CAC.

Artérová tuhosť (PWV): používa sa na detekciu HMOD u hypertonikov, pre stratifikáciu KV rizika sa však všeobecne nepoužíva.

ABI: reklasifikačný potenciál ABI nemá, potvrdzuje však ATS KVO - PAO.

ECHOKG: nemá reklasifikačný potenciál, nie je odporúčaná v predikcii KV rizika v bežnej populácii. U hypertonikov deteguje HMOD.

Skríning krehkosti je indikovaný u každého staršieho pacienta, ale mal by byť tiež vykonávaný u každého jednotlivca bez ohľadu na jeho vek, kedy je ohrozený zrýchleným starnutím. Úloha krehkosti v stratifikácii KV rizika zatiaľ nebola posudzovaná, preto nie je odporúčaná na stratifikáciu. Krehkosť ale môže ovplyvniť liečbu.

Rodinná anamnéza len okrajovo zlepšuje predikciu rizika KVO nad rámec konvenčných rizikových faktorov ATS. Rodinná anamnéza predčasného KVO osoby indikuje u nej komplexné hodnotenie rizika.

Genetika: napriek tomu, že etiológia ATS KVO má genetickú zložku, ale táto informácia sa v súčasnosti v preventívnych postupoch nepoužíva. Individuálna stratifikácia KV rizika by mohla byť premostením medzi skríningom KV rizika pomocou skórovacích algoritmov založených na klasických rizikových faktoroch s nižšou prediktívnou hodnotou a populačným skríningom na prítomnosť genetického polymorfizmu.

Nízky socioekonomický status a pracovný stres sú nezávisle spojené s rozvojom a prognózou ATS KVO u oboch pohlaví. Najsilnejšia súvislosť bola zistená medzi nízkym príjmom a KV mortalitou, zatiaľ však nie sú socioekonomické determinanty jednoznačne odporúčané na reklasifikáciu rizika.

Environmentálna expozícia zahŕňa: znečistenie ovzdušia (vzduchom prenášané častice a plynne látky) a pôdy, ako aj nadprahové hladiny hluku. **Vzduchom prenášané častice v poslednej dobe sú považované za hlavný modifikovateľný rizikový faktor mortality a tiež sú zodpovedné za roky života prežité so zdravotným postihnutím** (Disability Adjusted Life Years -DALY), pripomínajúce škodlivý vplyv fajčenia. Dlhodobé účinky sú asociované najmä s jemnými vzduchom prenášanými časticami. Keďže je ťažké získať presné individuálne odhady expozície, preto aj reklasifikačný potenciál je ťažko v súčasnosti kvantifikovať. Súčasná odporúčania: a) pacientom s (veľmi) vysokým rizikom KVO môže byť odporúčané, aby sa vyhýbali dlhodobej expozícii oblastiam s vysokým znečistením ovzdušia, b) v

regiónoch, s vysokou úrovňou znečistenia ovzdušia, možno zvážiť oportunistický skrining rizika KVO v populácii.

Biomarkery v krvi alebo moči: Mnohé biomarkery boli navrhnuté na zlepšenie stratifikácie rizika (napr. CRP, Lp(a)), zatiaľ však nie sú odporúčané na reklasifikáciu rizika.

BMI aj obvod pásu/WHR sú podobne silne a kontinuálne asociované s KVO u starších a mladých ľudí ako i u mužov a žien. Mortalita zo všetkých príčin je minimálna pri BMI 20-25 kg/m². Parametre obezity **nezlepšujú predikciu rizika KVO**. U jednotlivcov s obezitou by sa ale malo zvážiť komplexné hodnotenie KV rizika.

Späť ku kapitole 7.

15.8 Klinické stavy

Okrem potenciálnych modifikátorov **aj špecifické klinické stavy môžu ovplyvniť riziko KVO** (napr. CKD, fibrilácia predsiení, srdcové zlyhávanie, nádorové ochorenia, CHOCHP, zápal, niektoré infekcie, migréna, OSA, duševné poruchy, NAFLD, klinické stavy špecifické pre pohlavie, pravdepodobne aj endokrinopatie a transplantácia orgánov).

U osôb s CKD sú KVO hlavnou príčinou morbidít a mortality. Stredné a závažné štádium CKD **je spojené a priori s vysokým a veľmi vysokým rizikom KVO**, u nich vypočítať KV riziko nie je nutné, ale je indikovaný monitoring progresie renálnych a kardiálnych ukazovateľov.

Fibrilácia predsiení (AF) je spojená so zvýšeným rizikom mortality, KV a renálnych ochorení. AF je silnejším rizikovým faktorom KVO u žien ako u mužov. AF nie je len prejavom, resp. komplikáciou kardiálnych ochorení. Vznik AF podporujú modifikovateľné a parciálne, resp. nemodifikovateľné rizikové faktory. Kontinuita nezdravého životného štýlu, rizikových faktorov a KVO môže prispieť k remodelácii predsiení/kardiomyopatii a rozvoju AF, ktorá je bežne výsledkom kombinovaného vplyvu viacerých interagujúcich faktorov. **AF samotná nepredstavuje vysoké/veľmi vysoké KV riziko.** Na druhej strane, ak je AF komplikáciou ATS KVO, vtedy je spojená s veľmi vysokým KV rizikom. U pacientov s AF bez potvrdenej ATS etiológie je indikovaná komplexná stratifikácia, skrining rizikových faktorov, KV a iných komorbidít.

Srdcové zlyhanie je najčastejšie ischemického pôvodu a predstavuje závažnú klinickú manifestáciu ATS KVO a tak a priori znamená veľmi vysoké KV riziko a odôvodňuje manažment sekundárnej prevencie. SZ u hypertonikov (neischemickej etiológie) znamená HMOD a predstavuje zvýšené KVR. **Asymptomatická dysfunkcia LK ako aj symptomatické SZ zvyšuje riziko urgentných KV hospitalizácií a mortality z KV a zo všetkých príčin.** U pacientov so SZ inej ako ATS a hypertenznej etiológie je indikovaná komplexná stratifikácia, skrining rizikových faktorov, KV a iných komorbidít.

Nádorové ochorenia a rizikové faktory ATS KVO sa prekrývajú. Nové protinádorové lieky/adjuvantná liečba preukázali širokú škálu skorých aj neskorých KV vedľajších účinkov, vrátane kardiomyopatie, dysfunkcie LK, SZ, hypertenzie, KCHS, arytmií atď. Preto efektívna stratégia na predikciu a prevenciu toxicity KV systému je kriticky dôležitá.

Prejavy srdcovej dysfunkcie sa majú sledovať pred a pravidelne počas a po včasnej liečbe rakoviny s cieľom detekcie abnormalít u pacientov, ktorí dostávajú potenciálne kardiotoxickú chemoterapiu. Aeróbne cvičenie je sľubnou stratégiou prevencie/liečby srdcovej dysfunkcie. Kardioprotekcia ako prevencia SZ sa môže zvážiť u vysokorizikových pacientov (u tých v liečbe toxickými dávkami radioterapie alebo antracyklínom). Onkologické ochorenie a priori neznamena vysoké KV riziko, preto je indikovaná stratifikácia KV rizika a agresívny manažment rizikových faktorov u týchto pacientov.

CHOCHP je komplexná, progresívna respiračná porucha a v súčasnosti 4. najčastejšia príčina mortality na celom svete, jej úloha ako rizikového faktora ATS KVO nie je spoľahlivo stanovená. U pacientov s **miernou až stredne ťažkou CHOCHP je 8-10 krát vyššia pravdepodobnosť úmrtia na ATS KVO ako na respiračné zlyhanie,** je aj vyššia miera hospitalizácie a úmrtia v dôsledku KVO, CMP a SZ. KVO prebieha u týchto pacientov často nediagnostikované. Vysokú prevalenciu KVO u pacientov s CHOCHP možno vysvetliť skutočnosťou, že obe choroby majú spoločné rizikové faktory. CHOCHP je asociovaná s vyšším výskytom akútnych koronárnych príhod, CMP, vyšším rizikom rozvoja

ATS KVO, aneurizmy brušnej aorty. CHOCHP je rizikovým faktorom srdcových arytmií, hlavne AF, komorovej tachykardie a aj náhlej kardiálnej smrti. Nerozpoznaná komorová dysfunkcia je bežná pri CHOCHP. **Skríning pacientov s CHOCHP pre ATS KVO a rizikové faktory ATS je plne indikovaný. Nepovažuje sa za komorbiditu s a priori vysokým rizikom, bez nutnosti kalkulácie rizika.**

Chronický zápal zvyšuje riziko KVO akútne aj z dlhodobého hľadiska, najskôr to súvisí s akcelerovanou ATS. Najsilnejší dôkaz pre zvýšené riziko KVO asociované s chronickým zápalom existuje pre reumatoidnú artritídu. Hodnotenie celkového rizika KVO je vhodné už aj u mladších dospelých s **reumatoidnou artritídou**, u ktorých by sa podľa veku stratifikácia nebola indikovaná, navyše je treba zvážiť násobenie vypočítaného rizika 1,5x. Relatívne menej štúdií bolo **publikovaných o výskyte akcelerovanej ATS u pacientov s vaskulitídou.**

Akékoľvek chronické zápalové ochorenie: posúdenie celkového rizika KVO môže byť zvážené, **predovšetkým pri pochybnostiach o začatí preventívnych opatrení.**

Faktory zvyšujúce KV riziko pri chronických zápalových ochoreniach sú: kumulatívna záťaž samotného ochorenia a aktuálny stupeň zápalu.

Podľa rôznych autorov **hypotéza vzťahu medzi infekciou a ATS je stále aktuálna. Pacienti infikovaní HIV** sú v signifikantne vyššom riziku KCHS a IM v porovnaní s neinfikovanými kontrolami. KV komplikácie **chrípkovej infekcie** vrátane akútneho koronárneho syndrómu, sú dôležitými rizikami morbidít a mortality počas chrípkovej infekcie. Štúdie spájajú **ochorenie parodontu** s ATS a KVO. Odporúčanie: monitoring KVO, skríning ATS rizikových faktorov a prevencia infekcií.

Migréna (typ s aurou) je asociovaná s 2x zvýšeným rizikom iCMP a 1,5x zvýšeným rizikom KCHS. Migréna s aurou by mala byť zvážená pri posúdení KV rizika; ženy s migrénou a aurou by mohli zvážiť vyhýbanie sa kombinovanej hormonálnej antikoncepcii.

Najdôležitejšou poruchou dýchania súvisiacou so spánkom je obštrukčné spánkové apnoe ktoré je charakterizované opakujúcimi sa epizódami apnoe (>10 sekundové zastavenie dýchania). Napriek silnej asociácii OSA s KVO, liečba OSA pomocou pozitívneho pretlaku v dýchacích cestách (PAP) nezlepšuje tvrdé KV ukazovatele u pacientov s dokázaným KVO. U pacientov s ATS KVO, obezitou a hypertenziou, je indikovaný pravidelný skríning „neregeneračného spánku“. Ak výrazné problémy so spánkom nereagujú do 4 týždňov na spánkovú hygienu, je odporúčané vyšetrenie u špecialistu.

Všetky duševné poruchy sú spojené s rozvojom KVO a zníženou dĺžkou života u oboch pohlaví. Riziko sa zvyšuje so závažnosťou duševnej poruchy. **Samotný nástup KVO je spojený s približne 2-3-násobne zvýšeným rizikom duševných porúch** v porovnaní so zdravou populáciou. Presný mechanizmus, ktorým duševné poruchy zvyšujú výskyt KVO zostáva neistý. Je odporúčané, aby **duševné poruchy (či už pre ich závažnosť, alebo narušenú schopnosť vyhľadávať zdravotnú starostlivosť)** boli považované za modifikátory rizika.

MASLD (NAFLD) nezvyšuje riziko KVO nad rámec tradičných rizikových faktorov.

Klinické stavy modifikujúce riziko, špecifické pre pohlavie, rozdelujeme na: stavy súvisiace s graviditou (preeklampsia, hypertenzia súvisiaca s tehotenstvom, predčasný pôrod aj pôrod mŕtvo narodeného dieťaťa, gestačný DM), stavy nesúvisiace s graviditou (sy polycystických ovárií, predčasná a skorá menopauza) a na erektilnú dysfunkciu.

Preeklampsia (hypertenzia spojená s tehotenstvom a proteinúriou) **je spojená so zvýšením rizika KVO, AH aj DM. Hypertenzia súvisiaca s tehotenstvom:** súvisiace riziko neskoršieho KVO je nižšie ako pri preeklampsii, ale je stále zvýšené. U žien s preeklampiou a/alebo hypertenziou v gravidite mal by sa zvážiť periodický skríning AH a DM. **Predčasný pôrod aj pôrod mŕtvo narodeného dieťaťa** boli asociované s miernym zvýšením rizika KVO. **Gestačný DM** sa spája s výrazne zvýšeným rizikom DM a až s dvojnásobne zvýšeným rizikom KVO v budúcnosti. Pre včasnú diagnostiku je na Slovensku odporúčané vykonávať oGTT podľa WHO postupu a to obvykle medzi 24.-28. týždňom gravidity. **Sy polycystických ovárií, predčasná (do 40 rokov) a skorá menopauza** (do 45 rokov) sú asociované so zvýšeným rizikom KVO, sy polycystických ovárií aj s DM. U žien so sy polycystických ovárií alebo gestačným DM periodický skríning DM by sa mal zvážiť, u žien s anamnézou predčasného pôrodu, alebo mŕtvo narodeného dieťaťa, periodický skríning AH a DM možno zvážiť.

Erektálna dysfunkcia (trvalá neschopnosť dosiahnuť a udržať erekciu uspokojivú pre sexuálnu aktivitu), má multifaktoriálnu etiológiu. Postihuje viac ako 50% mužov vo veku >60 rokov. Muži s ED majú zvýšené riziko mortality zo všetkých príčin aj KV mortality. ED a KVO majú spoločné rizikové faktory. **U mužov s ED je potrebná stratifikácia rizika KVO.**

Niektoré **endokrinopatie** môžu zvyšovať kardiometabolické, resp. trombogénne riziko, zatiaľ nie sú u nich jednoznačné odporúčania na stratifikáciu KV rizika.

Akcelerovaná ATS v transplantovaných obličkách a srdciach má zložitú patogenézu. Už závažnosť postihnutia obličiek alebo srdca, ktorá indikovala transplantáciu, je spojená s vysokým až veľmi vysokým KV rizikom, v prípadoch iných orgánov nie sú jednoznačné odporúčania, je nutné postupovať individuálne.

Späť ku kapitole 8.

15.9 Skórovacie systémy

Aktívny prístup k prevencii KCHS v Európe bol prvýkrát deklarovaný v roku 1994, s najnovšou revíziou a rozšírením na iné ATS KVO v „Odporúčaniach pre prevenciu KVO v klinickej praxi“ z roku 2021. Súčasné usmernenia zdôrazňujú dôležitosť preventívnych stratégií.

Zdôrazňuje sa dôležitá úloha životného štýlu a manažmentu rizikových faktorov v prevencii KVO a preferuje sa primárna prevencia v manažmente KVO, ako najúčinnější prostriedok na zlepšenie zdravia. Odhad rizika a identifikácia osôb s vysokým/ veľmi vysokým kardiovaskulárnym rizikom má kľúčové postavenie v kardiovaskulárnej prevencii.

KVO je výsledkom interakcie viacerých rizikových faktorov, preto riziko KVO by malo byť počítané ako celkové-globálne riziko, berúc do úvahy skôr globálne hodnotenie všetkých hlavných rizikových faktorov. Odhad celkového rizika KVO je kľúčovým usmernením pri liečbe pacientov podľa Európskych odporúčaní pre prevenciu KVO od roku 1994.

Dlhodobé riziko: odhad na >10 rokov; **krátkodobé riziko:** odhad ≤10 rokov.

Súčasná prax v primárnej prevencii KVO používa odhad krátkodobého rizika rozvoja všetkých KVO, resp. fatálnych KV príhod na identifikáciu jedincov s vysokým/ veľmi vysokým rizikom.

Doposiaľ rôzne multifaktorové systémy hodnotenia rizika boli vyvinuté (tab.6), počnúc „Framingham Coronary Heart Disease Prediction Score“ v r. 1976.

Framinghamské rizikové skóre (FRS) na určenie 10-ročného absolútneho celkového rizika rozvoja tvrdých koronárnych príhod (fatálnych – koronárna smrť, ako aj nefatálnych – IM) **bolo prvýkrát použité v odporúčaniach NCEP-ATP III (2001)**, kde na výpočet rizika boli použité klasické Framinghamské rizikové faktory: vek, pohlavie, fajčenie, STK, celkový cholesterol a HDL-C.

V Európe v roku 2003 boli schválené Európske odporúčania pre prevenciu KVO v klinickej praxi, kde bol predstavený nový rizikový model: Projekt SCORE na odhad 10-ročného absolútneho rizika fatálneho KVO v populácii na základe rizikových faktorov: vek, pohlavie, fajčenie, STK a celkový cholesterol alebo pomer celkový cholesterol/HDL-C.

ESC odporúčania pre prevenciu KVO v klinickej praxi sú priebežne aktualizované: v roku 2007, 2012, 2016 a naposledy v roku 2021.

Okrem odporúčaní pre prevenciu KVO sa na aktualizáciách participujú aj ESC/EAS odporúčania pre manažment dyslipidémií (r. 2011, 2016, 2019 v nadväznosti na dokument “WHO Global Status Report on Noncommunicable Diseases 2010”) a ESC/ESH odporúčania pre manažment hypertenzie (r. 2003, 2007, 2009, 2013, 2018, 2023, 2024 v nadväznosti na memorandum WHO/ISH v r. 1993 a WHO/ISH odporúčania z r.1999).

Primárne sa zdôrazňuje stratifikácia celkového rizika vo všetkých najnovších európskych dokumentoch s definovaním žiaducich úrovní jednotlivých rizikových faktorov.

Limitácie rizikovej tabuľky SCORE sú uvedené v tab. 2.

Späť ku kapitole 9.

15.10 Personalizovaná stratifikácia KV rizika

Aktuálne Európske odporúčania jasne definujú jedincov s vysokým/veľmi vysokým KV rizikom 10-ročného celkového, resp. fatálneho KVO, bez nutnosti jeho výpočtu. Na identifikáciu ďalších subjektov s vysokým rizikom sa odporúča stratifikácia rizika.

Zdokumentovať vysokorizikový stav u tých, bez definovaného alebo vypočítaného vysokého rizika je cieľom personalizovanej stratifikácie rizika.

Odporúčania na personalizovanú stratifikáciu sa postupne optimalizujú, doposiaľ neexistujú striktné odporúčania u koho, kedy a ako posudzovať riziko, resp. nie všetky modifikátory a špecifické chorobné stavy majú rovnaký potenciál na reklasifikáciu rizika.

Skríning celej populácie je mimoriadne časovo náročný a neefektívny spôsob, oveľa efektívnejším nástrojom môže byť výber subjektov, času alebo skrínigových metód na individuálnu stratifikáciu rizika a to neinvazívnou, široko dostupnou, lacnou, preferenčne objektívnou metódou založenou na dôkazoch s dobrou reprodukovateľnosťou.

Personalizované hodnotenie KV rizika nad rámec odhadu rizika SCORE. U koho?

To sú: klinické stavy s predpokladaným vyšším 10-ročným fatálnym/celkovým rizikom KVO ako im prináleží podľa tabuľky SCORE, ktoré nie sú automaticky klasifikované s vysokým/veľmi vysokým KV rizikom a nie sú vo vysokom, ale v strednom vypočítanom riziku podľa SCORE s prítomnosťou: modifikátorov a/alebo špecifických komorbidít.

Modifikátory, ktoré zlepšujú odhad rizika (subklinické KV patológie) (ESC2021):

- a) **subklinická ATS** (skoré alebo pokročilé štádium identifikovateľné morfológickými markermi: CAC, detekcia ATS plátu USG vyšetrením),
- b) **poškodenie cieľového orgánu** (hlavne u hypertonikov a diabetikov) a z ostatných modifikátorov: etnikum a psychosociálny faktor „životné vyčerpanie“.

Špecifické klinické stavy môžu ovplyvniť riziko KVO: často zvyšujú pravdepodobnosť vzniku KVO alebo sú spojené s horšou prognózou.

Špecifické komorbidity: Závažné CKD, ako i fibrilácia predsiení a srdcové zlyhávanie ATS etiológie znamenajú veľmi vysoké KV riziko. Z ostatných špecifických stavov najväčší reklasifikačný potenciál majú reumatoidná artritída a duševné choroby.

Personalizované hodnotenie kardiovaskulárneho rizika nad rámec odhadu rizika SCORE. Kedy? Pravdepodobnosť zistenia predklinického poškodenia ATS/koncového orgánu je vyššia s možnou akceleráciou ATS, a to: v prípade rizikového veku, objavenia sa viacerých rizikových faktorov, resp. rozvoja špecifickej komorbidity.

Vek ≥ 45 rokov u mužov a ≥ 55 rokov u žien sa považuje za nemodifikovateľný rizikový faktor.

Nástupom viacerých rizikových faktorov je možné detegovať markery akcelerovanej ATS: biochemické, funkčné a morfológické markery (genetické v praxi nie).

Všeobecne je známa úloha dokumentovaného KVO, dlhotrvajúceho DM, závažného renálneho postihnutia, nekorigovaných rizikových faktorov ťažkého stupňa pre progresiu ATS.

Personalizované hodnotenie kardiovaskulárneho rizika nad rámec odhadu rizika SCORE. Ako? Detekciou predklinických markerov ATS. Predklinická ATS zvyšuje KV riziko.

Predklinické markery ATS sú klasifikované ako:

1. **biochemické,**
2. **genetické,**
3. **funkčné,**
4. **morfológické znaky.**

Biochemické markery predklinickej aterosklerózy:

- a) **markery endotelovej dysfunkcie:** adhézne molekuly, cytokíny a iné parametre,
- b) **markery zápalu,**

c) **faktory hemostázy.** Nie sú odporúčané ako modifikátory rizika.

Genetické markery predklinickej aterosklerózy:

a) **markery lipidového metabolizmu,**

b) **markery koagulácie,**

c) **markery endotelovej funkcie.** Nie sú odporúčané ako modifikátory rizika.

Funkčné markery zahŕňajú: diagnostické testy endotelovej dysfunkcie, resp. predklinickej ATS: hodnotenie funkcie endotelu epikardiálnych koronárnych ciev, resp. mikrociklácie srdca (kvantitatívna koronárna angiografia, koronárna MR angiografia, kardiálna PET), lokálnu vazodilatáciu venóznou oklúznou pletyzmografiou, prietokom mediovanú vazodilatáciu, analýzu artériovej pulzovej vlny a pulzový tlak, ako aj hodnotenie mikrovaskulárneho prietoku krvi laserovou dopplerovskou prietokometriou. Asymptomatickú, ale pokročilú ATS možno zistiť pomocou funkčného vyšetrenia - ABI. **Z funkčných markerov len niektoré sa odporúčajú pre reklasifikáciu rizika:** skrínigový nástroj (ABI pre detekciu PAOO, parametre artériovej tuhosti pre poškodenie koncového orgánu pri AH).

Morfologické zmeny cievnej stený sa väčšinou zisťujú zobrazovacími technikami, ako je USG (IMT, ATS plát, IVUS), multidetektorová špirálová koronárna počítačová tomografia (MDCT, MSCT), CAC, NMR, PET, selektívna koronarografia atď. ATS zmeny artériovej stený detegované akýmkoľvek zobrazovacími technikami jednoznačne potvrdzujú predklinickú ATS (ak osoba je asymptomatická) ako stav s vysokým (ATS plát), resp. veľmi vysokým rizikom KVO (>50% stenóza). **Pre stratifikáciu rizika sú odporúčané CAC a ako alternatíva detekcia ATS plátu pomocou USG.** Pre nejednotnú metodológiu posledné odporúčania ESC už nefavorizujú vyšetrenie IMT pre skrínig KV rizika, ani pre potvrdenie orgánového poškodenia pri AH.

Pri hodnotení rizika sa odporúča postupovať podľa štandardných diagnostických krokov: Hodnotí sa KV riziko podľa aktuálneho SCORE2 modelu, vyhodnotia sa modifikátory a špecifické klinické stavy. V prípade potreby sa doplnia odporúčané morfologické, či funkčné testy.

Späť ku kapitole 10.

15.11 SCORE

Kľúčové postavenie pri klasifikácii KV rizika majú rizikové faktory, predikcia rizika, modifikátory rizika a komorbidity.

Aktuálne (ESC2021) odporúčania pre systematické hodnotenie celkového kardiovaskulárneho rizika p. SCORE2, SCORE2-OP:

- a) **odporúča sa:** u jedincov s akýmkoľvek hlavným KV rizikovým faktorom (pozitívna rodinná anamnéza, FH, fajčenie, arteriálna hypertenzia, DM, DLP, obezita alebo komorbidity zvyšujúce riziko KVO),
- b) **možno zvážiť:** u mužov > 40 rokov a u žien > 50 rokov alebo po menopauze bez známych rizikových faktorov ATS KVO,
- c) **neodporúča sa:** u mužov <40 rokov a žien <50 rokov bez známych KV rizikových faktorov.

Vyhľadávanie pacientov, ktorí budú mať najväčší benefit z liečby rizikového faktora ATS KVO, je ústredným prvkom v prevencii ATS KVO (tých, s najvyšším absolútnym rizikom KVO).

Ženy do 50, a muži do 40 rokov majú takmer vždy nízke 10-ročné KV riziko, ale môžu mať nepriaznivé modifikovateľné rizikové faktory, ktoré výrazne zvýšia ich dlhodobé riziko KVO. Naopak, muži nad 65 a ženy nad 75 rokov majú takmer vždy vysoké 10-ročné riziko KVO. **Vo veku 50-75 rokov u žien a 40-65 rokov u mužov varíruje 10-ročné riziko okolo hraničných hodnôt indikujúcich event. intervenciu.**

Na komunikáciu s pacientom možno použiť odhad celoživotného rizika a celoživotného prínosu z preventívnych opatrení v spoločnom rozhodovacom procese o prevencii KVO spolu s úvahami o komorbiditách, krehkosti, preferenciách pacienta, na začatie (v prvom kroku) a zintenzívnenie (krok 2) liečby rizikových faktorov.

Kategórie pacientov a asociované riziko kardiovaskulárnych ochorení (obr. 25)

Postup pri hodnotení KV rizika a možnosti liečby (obr. 26).

Aktualizované SCORE2/SCORE2-OP tabuľky odhadujú 10-ročné celkové riziko (fatálnych a nefatálnych KV príhod) u zjavne zdravých ľudí s rizikovými faktormi. SCORE2 a SCORE2-OP sú kalibrované pre štyri skupiny krajín (nízke, stredné, vysoké a veľmi vysoké riziko KVO) a riziko sa hodnotí na základe pohlavia, fajčenia, veku, STK a non HDL-C.

KV riziko je možné odčítať priamo z aktuálnej tabuľky SCORE2, SCORE2-OP (ESC2021) bez akéhokoľvek výpočtu (graf pre Slovensko - vysoko-riziková krajina).

SCORE 2 a SCORE2-OP riziková tabuľka pre odhad 10-ročného rizika pre fatálne a nefatálne kardiovaskulárne ochorenia v krajinách s vysokým rizikom (obr. 29).

Odhad rizika u zjavne zdravých ľudí: Zdanlivo zdraví ľudia sú tí, ktorí nemajú ATS KVO, DM2T, alebo ťažké komorbidity. **SCORE2** odhaduje 10-ročné riziko fatálnych a nefatálnych KV príhod u zjavne zdravých ľudí vo veku 40-69 rokov, **SCORE2-OP** odhaduje 10-ročné fatálne a nefatálne KV príhody adjustované pre konkurenčné (nekardiovaskulárne) riziko u zjavne zdravých ľudí vo veku ≥ 70 rokov.

Tabuľky SCORE2 sa nevzťahujú na osoby so zdokumentovaným KVO alebo iným vysoko rizikovým stavom ako DM, FH, či iné genetické resp. zriedkavé poruchy lipidového metabolizmu alebo TK, CKD a u tehotných žien.

ESC 2021 odporúčania pre prevenciu KVO navrhujú **postupný prístup k intenzifikácii liečby**, ako nástroj pre dosahovanie preventívnych cieľov, kde liečebné stratégie sa iniciujú a následne zintenzívňujú (obr. 28).

V ESC2021 preventívnych odporúčaní cieľe pre LDL-C, TK a glykémiu pri DM zostávajú rovnaké ako boli určené v nedávnych odporúčaní ESC/EAS 2019 pre manažment dyslipidémií, manažment AH (ESC/ESH 2018) a manažment diabetu, pre-diabetu a KVO (ESC/EASD 2019).

Späť ku kapitole 11.

15.12 Kategórie rizika

Kategórie rizika KVO na základe SCORE2, SCORE2-OP u zdanlivo zdravých ľudí podľa veku a manažment rizikových faktorov podľa odporúčania (ESC 2021) sú uvedené v tab. 8, obr. 25, 29.

Odporúčania na liečbu rizikových faktorov sú založené na kategóriách rizika KVO („nízke až stredné“, „vysoké“ a „veľmi vysoké“). Zatiaľ čo žiadny prah rizika nie je univerzálne použiteľný, resp. povinný pre liečbu, intenzita liečby by sa mala zvyšovať so zvyšujúcim sa rizikom KVO. Hraničné úrovne rizika pre tieto kategórie sa číselne líšia pre rôzne vekové skupiny, aby sa predišlo nedostatočnej liečbe u mladých ľudí a nadmernej liečbe u starších osôb. Vo všetkých vekových skupinách sa berú do úvahy modifikátory rizika, celoživotné riziko KVO, prínos liečby, komorbidity, krehkosť a preferencie pacienta.

Vo veku 50-69 rokov, 5% 10-ročné riziko fatálnych KVO vypočítané pomocou predchádzajúcej verzie SCORE algoritmu zodpovedá približne 10% 10-ročnému fatálnemu a nefatálnemu riziku KVO odhadovanému pomocou SCORE2.

Odhad rizika a liečbu rizikových faktorov u zjavne zdravých ľudí vo veku 50-69 rokov ukazuje obr. 15 a tab. 8. Riziko KVO $< 5\%$ sa považuje za „nízke až stredné“ riziko a vo všeobecnosti nemalo by spĺňať podmienky na začatie liečby rizikových faktorov, pokiaľ jeden alebo viacero modifikátorov nezvyší riziko, alebo odhadované celoživotné riziko a prínos liečby sa nepovažujú za podstatné.

Odhad rizika a liečbu rizikových faktorov zdanlivo zdravých ľudí vo veku ≥ 70 rokov ukazuje obr. 15 a tab. 8. Riziko KVO $< 7,5\%$ je považované za „nízke až stredné riziko“ a by nemalo spĺňať podmienky na začatie liečby rizikových faktorov, pokiaľ jeden alebo niekoľko modifikátorov nezvyší riziko, alebo odhadované celoživotné riziko a prínos liečby sa nepovažujú za podstatné.

Odhad rizika a liečbu rizikových faktorov u zjavne zdravých osôb mladších ako 50 rokov ukazuje obr. 15 a tab. 8. 10-ročné riziko KVO je u týchto ľudí v priemere nízke aj v prítomnosti vysokých

hladín rizikových faktorov, ale celoživotné riziko KVO je za týchto okolností veľmi vysoké, preto u nich 10-ročné **riziko KVO $\geq 7,5\%$ sa vo všeobecnosti považuje za „veľmi vysoké riziko“**, hlavne je vysoké celoživotné riziko a preto liečba rizikových faktorov ATS KVO sa odporúča. **Riziko KVO $< 2,5\%$ sa považuje za „nízke až stredné riziko“** a nemalo by spĺňať podmienky na začatie liečby rizikových faktorov, pokiaľ jeden alebo niekoľko modifikátorov nezvýši riziko. V komunikácii o KV riziku s mladšími ľuďmi môže byť **diskusia o perspektíve celoživotného prínosu preventívnych opatrení vhodná. Relatívne malé rozdiely v LDL-C alebo STK udržiavané počas života majú veľký vplyv na riziko KVO v priebehu života.**

Odhad rizika a liečbu rizikových faktorov u pacientov s dokázaným ATS KV ochorením ukazuje obr. 16. Pacienti s klinicky preukázaným ATS KVO sú vo veľmi vysokom riziku rekurentných príhod KVO, ak sa rizikové faktory neliečia. Manažment sleduje postupné zintenzívnenie liečby v „2 krokoch“. Zákaz fajčenia, osvojenie si zdravého životného štýlu a liečba rizikových faktorov sa odporúča u všetkých pacientov (krok 1). Ďalšie zintenzívnenie liečby rizikových faktorov so zameraním sa na nižšie liečebné ciele (krok 2) je prospešné pre väčšinu pacientov. Medzi nástroje stratifikácie rizika v sekundárnej prevencii patrí SMART skóre a EUROASPIRE model.

Odhad rizika a liečbu rizikových faktorov u osôb s diabetom 2. typu ukazuje obr. 17. Osoby s DM a ťažkým TOD možno považovať za osoby s veľmi vysokým rizikom KVO, podobne ako ľudí s dokázaným KVO. Väčšina ostatných pacientov s DM sa klasifikuje s vysokým rizikom ATS KVO. Výnimku tvoria pacienti s dobre kontrolovaným, krátkodobým DM (napr. < 10 rokov), bez dôkazu TOD a bez žiadnych iných rizikových faktorov ATS KVO, ktorí môžu byť stratifikovaní ako stredné riziko KVO. Okrem delenia do uvedených troch rizikových kategórií sú známe rôzne modely rizika špecifické pre DM, ktoré môžu spresniť odhady rizika (bližšie kap. 13).

Odhad rizika a liečba rizikových faktorov u osôb s diabetes mellitus 1. typu. Relatívne riziko KVO je vyššie u DM1T v porovnaní s DM2T, a to v dôsledku v priemere 3–4 desaťročí hyperglykémie navyše, pričom rizikové faktory výrazne prispievajú k prognóze KVO u DM1T. Stratifikácia rizika KVO u osôb s DM1T (hlavne nad 40 rokov) môže byť založená na rovnakej klasifikácii rizika ako pre DM2T (zhrnutá na obr. 25), hoci úroveň dôkazov pre DM1T je slabšia.

Komunikácia o riziku kardiovaskulárnych ochorení: V špecifických situáciách sa možno rozhodnúť pre vyjadrenie rizika iným spôsobom ako je absolútne 10-ročné riziko (napr. u mladých, resp. u veľmi starých ľudí). U mladých ľudí môže byť celoživotné riziko informatívnejšie, pretože 10-ročné riziko KVO je zvyčajne nízke aj pri prítomnosti rizikových faktorov. U starších ľudí je potrebný špecifický odhad rizika, berúc do úvahy konkurenčnú úmrtnosť nesúvisiacu s KVO. **Kľúčové pre iniciáciu farmakoterapie je absolútne riziko a nie relatívne riziko.**

Špecifické spôsoby vyjadrenia KV rizika pre prax: aproximácia celoživotného rizika KVO u mladých ľudí, resp. rizikový vek, odhad priemerného celoživotného prínosu odvykania od fajčenia, zníženia lipidov a zníženia krvného tlaku, vyjadreného ako ďalšie roky života bez KVO.

Celoživotné riziko je odhad veku, v ktorom je 50% pravdepodobnosť, že osoba buď zažije KV príhodu, alebo zomrie. **Celoživotný prínos je číselný rozdiel** medzi predpokladaným vekom, v ktorom je 50% pravdepodobnosť, že osoba buď zažije KV príhodu, alebo zomrie a to s navrhovanou liečbou a bez nej.

Späť ku kapitole 12.

15.13 Hodnotenie kardiovaskulárneho rizika u pacientov s hypertenziou, diabetom a dyslipoproteinémiou v svetle aktuálnych odporúčaní

15.13.1 Odporúčania pre manažment dyslipoproteinémii

Odporúčania pre manažment dyslipoproteinémii ESC/EAS 2019 vychádzajú z predchádzajúcich odporúčaní ESC/EAS z roku 2016 pre manažment dyslipidémii a ESC odporúčaní z roku 2016 pre prevenciu KVO. Zavádzajú intenzívnejšiu liečbu LDL-C naprieč kategóriami KV rizika, pre stratifikáciu zavádzajú vek do 70 rokov, odstraňujú pásmo cholesterolu 8 mmol/l a kategorizujú krajiny na vysoko a nízko-rizikové.

Cieľové hodnoty lipidov u pacientov s veľmi vysokým, alebo vysokým KV rizikom:

1. u pacientov s veľmi vysokým rizikom sa odporúča cieľová hodnota LDL-C <1,4 mmol/l,
2. u pacientov s ATS KVO, u ktorých sa v priebehu 2 rokov vyskytla druhá cievna príhoda, pričom užívajú maximálne tolerovanú statínovú liečbu, možno zvážiť cieľ LDL-C <1,0,
3. v primárnej prevencii, s veľmi vysokým rizikom, ale bez FH: cieľový LDL-C <1,4 mmol/l sa odporúča,
4. v primárnej prevencii, s veľmi vysokým rizikom s FH: cieľové hodnoty LDL-C <1,4 mmol/l by sa mali zvážiť,
5. v primárnej prevencii, s vysokým rizikom sa odporúča cieľová hodnota LDL-C <1,8 mmol/l.

Aj v ESC/EAS 2019 odporúčaniach **osoby s dokumentovaným ATS KVO, DM1T alebo DM2T, veľmi vysokou hladinou jednotlivých rizikových faktorov, resp. CKD sú všeobecne vo veľmi vysokom alebo vysokom celkovom KV riziku. Pre takéto osoby nie je potrebné určovať KV riziko pomocou skórovacích tabuliek. Pre zjavne zdravých ľudí na odhad KV rizika ESC 2019 usmerňuje odporúčať systém SCORE** (odhaduje 10-ročné kumulatívne riziko prvej fatálnej ATS príhody).

Riziko sa **spočiatku posudzuje na základe hladiny celkového cholesterolu a STK pred liečbou, ak je známa**; čím dlhšia je liečba a čím je účinnejšia, tým väčšie je zníženie rizika, ale vo všeobecnosti to nebude viac ako približne 1/3 východiskového rizika.

ESC 2019 odporúčania navrhujú nasledujúce kategórie rizika a cieľové hodnoty **LDL-C** (tab. 9, 10).

ESC/EAS 2019 odporúčania definujú **faktory ovplyvňujúce odhad KV rizika**: sociálna deprivácia, centrálna obezita, fyzická nečinnosť, psychosociálny stres vrátane vitálneho vyčerpania, rodinná anamnéza predčasného KVO, chronické imunitne sprostredkované zápalové ochorenie, závažné psychiatrické poruchy, liečba infekcie HIV, fibrilácia predsiení, hypertrofia ľavej komory, chronické ochorenie obličiek, syndróm OSA, nealkoholová steatóza pečene. Uvádza sa, že u jedincov so stredným rizikom aj niektoré biochemické markery (Apo B, Lp(a), triglyceridy, CRP, albuminúria), funkčné a morfológické markery subklinickej ATS môžu zlepšiť odhad rizika. Síce nebolo preukázané, že použitie CAC znižuje zdravotné následky, napriek tomu zlepšuje odhad rizika. Hodnotenie zát'aže karotickým alebo femorálnym plátom pomocou USG je prediktívne pre KV príhody, porovnateľné s CAC, pričom CAC má najsilnejší reklasifikačný potenciál. Meranie hrúbky IMT karotickej tepny má slabší predikčný potenciál ako skóre CAC a detekcia plátu. **CAC, detekcia plátu aj iné faktory boli v najnovších odporúčaniach ESC2021 pre prevenciu KVO kategorizované ako modifikátory a klinické stavy, s presnejším určením ich reklasifikačného potenciálu, pričom biochemické faktory už neboli hodnotené ako priamo modifikujúce riziko.**

Skríning rizikových faktorov vrátane lipidového profilu: by sa mal zvážiť u mužov >40 rokov a u žien >50 rokov alebo po menopauze.

U osôb s vysokým alebo veľmi vysokým rizikom KVO bez potreby hodnotenia rizika všetky rizikové faktory si vyžadujú okamžitú pozornosť. Osoby so **stredným rizikom** by mali tiež dostávať odborné poradenstvo týkajúce sa zmien životného štýlu, resp. niektoré si budú vyžadovať už farmakoterapiu.

U asymptomatických pacientov so stredným rizikom, ktorí by boli oprávnení na liečbu statínmi (tab. 10), môže mať hodnotenie ATS KVO pomocou zobrazovacích metód vplyv na liečbu. U nich prítomnosť skóre **CAC >100 Agatston a zát'až ATS plátom** v karotickej alebo femorálnej tepne na USG môže ich **preklasifikovať do vyššej rizikovej kategórie.**

Použitie zobrazovacích techník u nízkorizikových jedincov, u ktorých sa neuvažuje o liečbe statínmi, nie je opodstatnené.

Odporúčané intervenčné stratégie ako funkcia celkového KV rizika a hladiny LDL-C sú uvedené v tab. 10.

Späť ku kapitole 13.

15.13.2 Hodnotenie kardiovaskulárneho rizika u pacientov s diabetom

Hodnotenie kardiovaskulárneho rizika u pacientov s diabetom (ESC/EASD 2019 a ESC 2023 odporúčania):

Zvýšené riziko KCHS začína pri hladinách glukózy pod hraničnou hodnotou pre DM (<7 mmol/l) a zvyšuje sa so zvyšujúcimi sa hladinami glukózy.

KV riziko u jednotlivcov s pre-diabetes sa hodnotí ako u ľudí bez diabetu.

Indikácie pre skríning KV rizika uvádza tab. 16.

Odporúčanie na použitie laboratórnych, EKG a zobrazovacích testov na hodnotenie KV rizika u asymptomatických pacientov s DM sumarizuje tab. 14.

Pravidelný skríning KCHS u asymptomatických diabetikov sa neodporúča. Avšak záťažové testovanie alebo CT koronarografia môžu byť indikované u asymptomatických jedincov s veľmi vysokým rizikom (napr. s PAOO, vysokým CAC skóre, proteinúriou alebo zlyhávaním obličiek).

U pacientov s DM2T bez ATS KVO alebo závažného poškodenia cieľových orgánov, vo veku 40-69 rokov, sa zavádza na individualizáciu liečebných stratégií nové, pre DM2T špecifické 10-ročné skóre rizika fatálnych a nefatálnych KVO, tzv. (SCORE2-Diabetes). Rozširuje zavedený predikčný algoritmus SCORE2 pre DM2T. SCORE2-Diabetes integruje informácie o konvenčných rizikových faktoroch KVO (tj. vek, fajčenie, STK, celkový cholesterol a HDL-C) s informáciami špecifickými pre diabetes (napr. vek pri diagnóze diabetu, HbA1c a eGFR). Tento model je kalibrovaný pre krajiny s veľmi vysokým, vysokým, stredným a nízkym rizikom KVO.

Kategórie KV rizika pri DM2T sú definované na základe prítomnosti ATS KVO, závažného poškodenia cieľových orgánov alebo 10-ročného KV rizika pomocou SCORE2-Diabetes.

Kategórie rizika sú v tab. 15 (ESC 2023) a definícia závažného TOD je na obr. 17.

Odporúčaný je systematický skríning DM u všetkých pacientov s KVO.

Je potrebné u všetkých pacientov s DM vyšetrit' riziko a prítomnosť KVO a CKD.

U pacientov s DM a vysokým KV rizikom sa rozšírili terapeutické možnosti o nové látky znižujúce hladinu glukózy, ako sú inhibítory SGLT2, agonisty receptorov GLP-1, ale aj o nové nesteroidné antagonisty mineralokortikoidných receptorov (MRA), ako je finerenón.

Manažment pacientov s DM a KVO v svetle nových liečebných možností ukazuje obr. 31.

Späť ku kapitole 13.

15.13.3 Hodnotenie KV rizika u pacientov s hypertenziou

Hodnotenie KV rizika u pacientov s hypertenziou a jeho úloha v manažmente hypertenzie - nové aspekty (ESC 2024):

Nová klasifikácia AH (ESC 2024) je v kapit. 6.2 a tab. 4.

U pacientov so zvýšeným TK (odporúčania ESC 2024) odhad KVR (SCORE2, SCORE2-OP) je potrebný nielen pre manažment KV rizika z hľadiska prevencie KVO ale aj pre rozhodovanie o začatí farmakologickej terapie.

U jedincov so zvýšeným krvným tlakom a hranične zvýšeným rizikom KVO podľa SCORE2 alebo SCORE2-OP (5% až <10%) môžu „netradičné“ rizikové faktory, tzv. modifikátory rizika KVO pomôcť reklasifikovať riziko pacienta vyššie a tým urýchliť iniciáciu liečby na zníženie krvného tlaku.

Netradičné modifikátory rizika KVO špecifické pre ženské pohlavie, s potenciálom navýšenia KV rizika, zahŕňajú (odporúčanie ESC2024 IIa): gestačný diabetes, gestačnú hypertenziu, preeklampsiu, predčasný pôrod, opakované potraty a ≥ 1 mŕtvo narodených detí.

Ženy s anamnézou hypertenzných porúch v tehotenstve, vrátane gestačnej hypertenzie a pre-eklampsie, majú dvojnásobne vyššie dlhodobé riziko KVO v porovnaní so ženami bez týchto komplikácií v tehotenstve.

Podľa ESC2024 odporúčaní **špecifické tehotenské komplikácie** (tzv. netradičné modifikátory rizika; v ESC2021 označené ako klinické stavy špecifické pre pohlavie - kap. 8), ktoré zvyšujú riziko KVO a u žien so zvýšeným krvným tlakom a hranične zvýšeným rizikom (SCORE2 = 5% až <10%), **možno považovať za stavy s dostatočne vysokým KV rizikom, aby sa ovplyvnil u týchto tehotných žien manažment zvýšeného tlaku (zahájenie farmakoterapie), založený na riziku.** Iné klinické stavy špecifické pre ženy (nesúvisiace s tehotenstvom) a pre mužov dostatočne nezlepšujú predikciu KVO.

Odporúčané je zvážiť prítomnosť spoločných netradičných modifikátorov rizika, ako: **rasu/etnickú príslušnosť** s vysokým rizikom KVO (napr. juhoázijská), **rodinnú anamnézu predčasného nástupu ATS KVO, sociálno-ekonomickú depriváciu, zápalové stavy** (napr. systémový lupus erythematosus, reumatoidná artritída a psoriáza postihujúca $\geq 10\%$ povrchu tela alebo vyžadujúca systémovú liečbu), **HIV a závažné duševné ochorenie** (závažná depresívna porucha, bipolárna porucha a schizofrénia) s potenciálom **navýšiť riziko jednotlivcov s hranične zvýšeným rizikom** podľa SCORE2/SCORE2-OP (5% až <10%) **za dostatočne vysoké riziko KVO na začatie liečby.**

Úloha spoločných modifikátorov rizika: Po posúdení rizika KVO podľa SCORE2 a netradičných rizikových faktorov, **ak je rozhodnutie o liečbe na základe rizika u pacientov so zvýšeným krvným tlakom neisté, je rozumné zmerať skóre CAC alebo alternatívne posúdiť pomocou USG karotickú alebo femorálnu tepnu na prítomnosť ATS plátu, resp. zhodnotiť parametre arteriálnej tuhosti.** Hs-cTn a/alebo NT-proBNP sú významnými a účinnými modifikátormi rizika (markery HMOD), môžu však byť zvýšené okrem AH aj z iných dôvodov. **Ďalšími testmi sú ABI – na dôkaz KVO (PAOO), abdominálne USG - dôkaz KVO (aneuryzma), vyšetrenie očného pozadia (HMOD).**

Odporúčania na spresnenie KV rizika u hypertonikov ukazuje tab. 17.

Pri určovaní liečby na zníženie TK u osôb so zvýšeným TK by sa mala použiť hodnota name-raného TK v kombinácii s odhadom 10-ročného rizika KVO a hodnotením netradičných modifi-kátorov rizika (obr. 22).

Pacientom s potvrdenou hypertenziou sa odporúča liečba na zníženie TK a nie je potrebná žiadna ďalšia stratifikácia rizika k rozhodnutiu o začatí liečby.

Pacienti s potvrdenými vysokorizikovými stavmi, resp. s vypočítaným 10-ročným rizikom KVO (SCORE2, SCORE2-OP) $\geq 10\%$ sa považujú za dostatočne vysokorizikových na to, aby sa indiko-vala liečba znižujúca riziko KVO (buď životným štýlom, alebo liekmi).

U pacientov so zvýšeným TK a hranične zvýšeným KV rizikom podľa SCORE2/SCORE2-OP (5% až <10) sa môže zvážiť navýšenie rizika v prítomnosti netradičných modifikátorov rizika spoločných, alebo špecifických pre pohlavie. Ak po analýze týchto modifikátorov je rozhodnutie o liečbe znižujúcej riziko KVO neisté, môže byť racionálne vyšetrenie CAC, karotického alebo femorálneho plátu, biomarkerov hs-cTn, NT-pro BNP alebo iných markerov HMOD.

Späť ku kapitole 13.

15.14 Príklady z klinickej praxe

Príklady z klinickej praxe sú analyzované podľa aktuálnych odporúčaní ESC 2024, ESC 2023, ESC 2021, ESC/EAS 2019 (obr. 36).

Späť ku kapitole 14.

Zoznam obrázkov

1	10 najčastejších príčin smrti vo svete podľa WHO za roky 2000, 2019, 2021.	12
2	Najčastejšie príčiny smrti na Slovensku r. 2021.	15
3	Vývoj počtu hospitalizácií na kardiovaskulárne ochorenia podľa pohlavia na Slovensku (NCZI). . .	16
4	Vývoj počtu hospitalizácií na infarkt myokardu podľa pohlavia na Slovensku (NCZI).	16
5	Vývoj počtu hospitalizácií na infarkt myokardu podľa vekových skupín na Slovensku (NCZI). . .	16
6	Vývoj počtu hospitalizácií na cievne choroby mozgu podľa pohlavia na Slovensku (NCZI). . . .	17
7	Vývoj počtu hospitalizácií na cievne choroby mozgu podľa vekových skupín na Slovensku (NCZI).	17
8	Kľúčové demografické údaje pre Slovensko rok 2023.	18
9	Očakávaná dĺžka života pri narodení na Slovensku, v Európe a vo svete v roku 2021.	18
10	SCORE riziková tabuľka pre výpočet 10-ročného rizika fatálnej kardiovaskulárnej príhody vo vysoko-rizikových krajinách (aj Slovensko) (ESC 2016).	25
11	Odhad relatívneho rizika 10-ročnej kardiovaskulárnej mortality u mladých ľudí.	26
12	Rizikový vek podľa (ESC 2019).	27
13	Riziková tabuľka s HDL-cholesterolom pre mužov v populácii s vysokým kardiovaskulárnym rizikom (ESC 2019).	29
14	LIVE-CVD model.	34
15	Algoritmus liečby rizika kardiovaskulárnych ochorení a rizikových faktorov u zdanlivo zdravých osôb.	35
16	Algoritmus liečby kardiovaskulárneho rizika a rizikových faktorov u pacientov s etablovaným aterosklerotickým kardiovaskulárnym ochorením.	36
17	Algoritmus liečby kardiovaskulárneho rizika a rizikových faktorov u pacientov s diabetes mellitus 2. typu.	37
18	Očakávané zníženie hladiny LDL-C v odpovedi na kombinovanú liečbu.	39
19	Pretrvávajúci zvýšený krvný tlak a hypertenzia vedú k poškodeniu orgánov a kardiovaskulárnym ochoreniam sprostredkovaným hypertenziou.	42
20	Skríning a potvrdenie diagnózy hypertenzie.	44
21	Kategórie krvného tlaku a iniciácia liečby.	48
22	Súhrn prístupu k stratifikácii rizika kardiovaskulárnych ochorení pri liečbe krvného tlaku u do- spelých so zvýšeným krvným tlakom.	49
23	Súhrnný algoritmus pre klasifikáciu a liečbu TK.	51
24	Praktický algoritmus pre farmakologické zníženie krvného tlaku.	52
25	Kategórie pacientov a asociované riziko kardiovaskulárnych ochorení.	90
26	LIFE-CVD -model. Celoživotný prínos pre aterosklerotické kardiovaskulárne ochorenia z odvy- kania od fajčenia u zdanlivo zdravých osôb.	91
27	LIFE-CVD-model. Celoživotný prínos zo zníženia systolického krvného tlaku o 10 mmHg u zdanlivo zdravých osôb.	92
28	Príklady postupného prístupu k stratifikácii rizika a možnostiam liečby.	93
29	SCORE 2 a SCOE2-OP riziková tabuľka pre odhad 10-ročného rizika pre fatálne a nefatálne kardiovaskulárne ochorenia v krajinách s vysokým rizikom (ESC 2021).	94
30	SCORE riziková tabuľka pre výpočet 10-ročného rizika fatálnej kardiovaskulárnej príhody vo vysokorizikových krajinách (aj Slovensko) (ESC 2019).	105
31	Manažment kardiovaskulárnych ochorení u pacientov s DM2T: klinický prístup a hlavné odpo- rúčania.	114
32	SCORE2-Diabetes riziková tabuľka pre odhad 10-ročného rizika kardiovaskulárneho ochorenia u mužov s diabetom vo veku 40-69 rokov.	116
33	Rizikové tabuľky pre mužov a ženy s diabetom (aplikácia v nadväznosti na obr. 32).	117
34	Kategórie kardiovaskulárneho rizika u pacientov s DM2T a aterosklerotickým kardiovaskulár- nym ochorením alebo závažným poškodením cieľových orgánov.	117
35	Klasifikácia štádií hypertenzie na základe hodnoty krvného tlaku, prítomnosti kardiovaskulárnych rizikových faktorov, hypertenziou mediovaného orgánového poškodenia a komorbidít.	124
36	Liečebné ciele pre rôzne kategórie pacientov (ESC2021).	125

Zoznam tabuliek

1	Vplyv kombinácie rizikových faktorov na kardiovaskulárne riziko	27
2	Výhody a limitácie používania starších verzií SCORE rizikovej tabuľky	28
3	Korešpondujúce hladiny non-HDL-C a Apo-B pre použité cieľové hodnoty LDL-C	32
4	Hodnoty krvného tlaku pri klinickom, domácom a ambulantnom meraní pre rôzne kategórie krvného tlaku	43
5	Iniciácia liečby znižujúcej krvný tlak na základe potvrdenej kategórie tlaku a kardiovaskulárneho rizika	51
6	Súčasne užívané systémy k odhadu rizika rozvoja kardiovaskulárnych ochorení u zdravých dospelých osôb	78
7	Odporúčanie pre hodnotenie rizika kardiovaskulárnych ochorení (ESC2021)	96
8	Kategórie rizika kardiovaskulárnych ochorení na základe SCORE2 a SCORE2-OP u zdanlivo zdravých ľudí podľa veku	99
9	Kategórie kardiovaskulárneho rizika (ESC 2019)	108
10	Intervenčné stratégie ako funkcia celkového kardiovaskulárneho rizika a neliečenej hodnoty LDL-cholesterolu	109
11	Odporúčania pre kardiovaskulárne zobrazenie na posúdenie rizika aterosklerotického kardiovaskulárneho ochorenia	110
12	Odporúčanie pre stratifikáciu kardiovaskulárneho rizika (ESC/EAS 2019)	110
13	Kardiovaskulárne rizikové kategórie u pacientov s DM - ESC2019 (modifikované podľa ESC2016)	111
14	Odporúčanie na použitie laboratórnych, EKG a zobrazovacích testov na hodnotenie kardiovaskulárneho rizika u asymptomatických pacientov s diabetom	112
15	Kategórie kardiovaskulárneho rizika u pacientov s DM2T (ESC2023)	115
16	Odporúčania pre hodnotenie kardiovaskulárneho rizika u pacientov s DM2T (ESC2023)	116
17	Odporúčania na spresnenie kardiovaskulárneho rizika (ESC 2024)	119

Použité skratky

ABI - ankle-brachial index (členkovo-brachiálny index)
ABPM - ambulatory blood pressure monitoring (ambulantné monitorovanie krvného tlaku)
ACC - American College of Cardiology
ACCF - American College of Cardiology Foundation
ACE, ACEI - angiotenzín konvertujúci enzým; inhibítory angiotenzín konvertujúceho enzýmu
ACR - albumin-creatinine ratio (pomer albumínu a kreatinínu v moči)
ADMA - asymetrický dimetylgarginín
ADVANCE - Action in Diabetes and Vascular disease: preterAx and diamicroN-MR Controlled Evaluation
AF - fibrilácia predsiení
AGE - advanced glycation end-products (koncové produkty pokročilej glykácie)
AH - artériová hypertenzia
AHA - American Heart Association
AIDS - Acquired Immunodeficiency Syndrome
AIM - akútny infarkt myokardu
Aix – augmentačný index
AKS - akútny koronárny syndróm
ALOX5AP - arachidonate 5-lipoxygenase-activating protein
ANCA - anti-neutrophil cytoplasmic antibodies (protilátky proti antigénom v cytoplazme nerutrofilných granulocytov)
Apo(a) - apolipoproteín(a)
Apo-AI - apolipoproteín-AI
Apo-B - apolipoproteín-B
Apo-E - apolipoproteín-E
ApoB-100 - apolipoproteín-B-100
ARB - blokátory receptorov angiotenzínu II
ATS - ateroskleróza, aterosklerotické, aterosklerotických
baPWV - brachial-ankle pulse wave velocity (brachiálno-členková rýchlosť pulzovej vlny)
BB - beta-blokátory
BIA - bioimpedančné vyšetrenie zloženia tela
BMI - body mass index
CAC - coronary artery calcium (kalciové skóre)
CCB - calcium channel blockers (blokátory kalciového kanála)
CCTA - kontrastná koronárna CT angiografia
CD - cluster of differentiation
CETP - cholesteryl ester transport protein
cfPWV - carotico-femoral pulse wave velocity (karoticko-femorálna rýchlosť pulzovej vlny)
CIMT - intimo-mediálna hrúbka karotickej artérie
CNP - natriuretický peptid typ C
CMP - cievna mozgová príhoda
CRP - C-reaktívny protein; hs-CRP – high sensitivity CRP (vysoko-senzitívny CRP)
CT - počítačová tomografia
DALY - Disability Adjusted Life Years (roky života prežité so zdravotným postihnutím)
DASH - Dietary Approaches to Stop Hypertension
DIAD - The Detection of Ischemia in Asymptomatic Diabetics
DIAL - the Diabetes Lifetime-perspective prediction
DLP - dyslipidémia
DM - diabetes mellitus
DMA - dimethylamín
DM1T, DM2T - diabetes mellitus 1. typu, diabetes mellitus 2. typu
DTK - diastolický tlak
EAS - European Atherosclerosis Society

ECE -1 - endotelín konvertujúci enzým-1
e-cigarety - elektronické cigarety
ED - erektilná dysfunkcia
EF - ejekčná frakcia
eGFR - estimated glomerular filtration rate (odhadovaná glomeruálna filtrácia)
ESH - European Society for hypertension
EHIS - Európske zisťovanie o zdraví
ECHOKG - echokardiografia
EKG - elektrokardiogram
eNOS - endotelová NO-syntáza
EPA - eicosapentaenoic acid (kyselina eikosapentaenová) = patrí do skupiny omega -3 polynenasýtené mastné kyseliny
EPIC - The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study
ESC - Európska kardiologická spoločnosť
ET-1 - endothelín-1
EÚ - Európska únia
EUROASPIRE - “European Action on Secondary and Primary Prevention by Intervention to Reduce Events“
F - faktor
FDB - familial defective apolipoprotein B-100 (familiárny defekt apolipoproteínu B-100)
FEV1 - forced expiratory volume in one second (úsilný výdychový objem za 1 sekundu)
FH - familiárna hyperlipidémia
FMD - flow mediated vasodilation (prietokom mediovaná vazodilatácia)
FRS - Framinghamské rizikové skóre
GLP-1RA - agonisty receptora glukagónu podobného peptidu-1
GWAS - Genome-Wide Association Studies (celogenómové asociačné štúdie)
HbA1c - glykovaný hemoglobín
HBPM - home blood pressure monitoring (domáce meranie krvného tlaku)
HDL-C - lipoproteínový cholesterol s vysokou hustotou
HeFH - heterozygotná familiárna hypercholesterolémia
HFmEF - heart failure with mildly reduced ejection fraction (srdcové zlyhanie so stredne zníženou ejekčnou frakciou)
HFpEF - heart failure with preserved ejection fraction (srdcové zlyhanie so zachovanou ejekčnou frakciou)
HFrEF - heart failure with reduced ejection fraction (srdcové zlyhanie s redukovanou ejekčnou frakciou)
HIV - Human Immunodeficiency Virus
HMG-CoA - 3-hydroxy-3-methylglutaryl-koenzým A
HMOD - hypertension mediated organ damage (hypertenziou mediované orgánové poškodenie)
Hs-cTn - high sensitivity cardiac troponin (vysoko senzitívny kardiálny troponín)
CHOCHP - chronická obštrukčná choroba pľúc
ICAM-1 - intercellular adhesion molecule 1 (intercelulárna adhezívna molekula -1)
IDF- International Diabetes Federation
IDL - lipoproteíny so strednou hustotou
iCMP - ischemická cievna mozgová príhoda
IL - interleukín
IM - infarkt myokardu
IMT - hrúbka intimy-médie
ISH - International Society of Hypertension
IVUS - intravaskulárny ultrazvuk
JTF - Joint Task Force
KCHS - koronárna choroba srdca
KDIGO - Kidney Disease Improving Global Outcomes
KV - kardiovaskulárne

KVO - kardiovaskulárne ochorenia
LABA - long-acting beta-adrenoreceptor agonists (dlhodobo pôsobiace agonisty beta adrenoreceptorov)
LAMA - long-acting muscarinic antagonists (dlhodobo pôsobiace muskarínové antagonisty)
LDL - lipoproteín s nízkou hustotou
LDL-C - lipoproteinový cholesterol s nízkou hustotou
LGALS2 - soluble beta-galactoside binding lectin
LIFE-CVD - LIFETIME-perspective CardioVascular Disease
ĽK - ľavá komora
Lp(a) - lipoproteín(a)
LPL - lipoproteínová lipáza
LTA - lymfotoxín alpha
LVH - left ventricular hypertrophy (hypertrofia ľavej komory)
MACE - major adverse cardiovascular events (významné nepriaznivé kardiovaskulárne príhody)
MASLD - metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (steatotická choroba pečene asociovaná s metabolickou dysfunkciou)
MCP - mozgová cievna príhoda
MDCT, MSCT - multidetektorová špirálová koronárna počítačová tomografia
MEF2A - Myocyte Enhancer Factor 2A (myocyt zosilňujúci faktor 2A)
MKCh - Medzinárodná klasifikácia chorôb
MMP - matrixové metaloproteinázy
MRA - antagonisty mineralokortikoidných receptorov
NAD(P)H - redukovaný nikotínamid-adenín dinukleotidfosfát
NAFLD - nonalcoholic fatty liver disease (nealkoholové tukovatenie pečene)
NCD - Non Communicable Diseases (neprenosné choroby)
NCEP-ATP I,II,III - National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel
NCZI - Národné centrum zdravotníckych informácií
NF κ B - nukleárny faktor-kappa B
NHLBI - National Heart, Lung, and Blood Institute
NHS - National Health Service
NMR - nukleárna magnetická rezonancia
n-3 PUFA - omega 3 polynenasýtená mastná kyselina (polyunsaturated fatty acid) = kyselina alfa-linolénová
NRI - net reclassification index
NRT - nicotine replacement therapy (nikotínová náhrada)
NT-pro BNP - N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide (N-terminálny fragment molekuly prohormónu nátriuretického peptidu typu B)
oGTT - orálny glukózo-tolerančný test
OSA - obštrukčné spánkové apnoe
ox-LDL - oxidovaný LDL
PAI-1 - inhibítor aktivátora plazminogénu 1
PAOO - periférne artériové obliterujúce ochorenie
PAP – positive airway pressure - pozitívny pretlak v dýchacích cestách
PAT - periférny artériový tonus
PCSK9 - proprotein convertase subtilisin/kexin type 9
PECAM-1 - platelet-endothelial cell adhesion molecule-1 (trombocytová endotelová adhézna molekula)
PET - pozitronová emisná tomografia
PDE4D - fosfodiesteráza 4D
PPET-1 - preproendotelín-1
PUFA - polyunsaturated fatty acid (polynenasýtené mastné kyseliny)
PWV - pulse wave velocity (rýchlosť pulzovej vlny)
QCA - kvantitatívna koronárna angiografia
RAAS - renín-angiotenzín-aldosterónový systém

RAGE - receptors for the advanced glycation end-products (receptory koncových produktov pokročilej glykácie)
RCT - randomizované klinické štúdie
RR - risk ratio/relative risk (relatívne riziko)
SGLT2 - sodíkovo-glukózový kotransportér 2
SCORE, SCORE2 - Systematic Coronary Risk Evaluation
SCORE2-OP - SCORE2 - Old Person
siRNA - small interfering RNA (malá interferujúca ribonukleová kyselina)
SKG - selektívna koronarografia
SMART - Secondary Manifestations of Arterial Disease
SPECT - single photon emission computed tomography
STK - systolický tlak
SZ - srdcové zlyhávanie
TIA - tranzitórna ischemická ataka
TK - tlak krvi
TNF- α - tumor nekrotizujúci faktor- α
TOD - target organ damage (poškodenie cieľových orgánov)
t-PA - tkanivový aktivátor plazminogénu
TSH - tyreotropný hormón
UKPDS - UK Prospective Diabetes Study
USF-1 - upstream transkripčný/stimulačný faktor 1
USG - ultrasonografia
VCAM-1 - vascular cell adhesion molecule 1 (vaskulárna bunková adhezívna molekula -1)
VE-cadherin - vascular endothelial cadherin (vaskulárny endotelový -cadherin),
VLD - všeobecný lekár pre dospelých
VLDL - lipoproteíny s veľmi nízkou hustotou
vWF - von Willebrandov faktor
WHO - World Health Organization
WHR - waist to hip ratio (pomer obvodu pása a bokov)

Základy hodnotenia kardiovaskulárneho rizika: nástroje a aplikácie
Učebnica pre vysoké školy

Autor: doc. MUDr. Eva Szabóová, PhD.

Vydavateľ: Univerzita Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach
Vydavateľstvo ŠafárikPress

Rok vydania: 2025
Počet strán: 151
Rozsah: 14,6 AH
Vydanie: prvé



DOI: <https://doi.org/10.33542/ZHK-0460-6>
ISBN 978-80-574-0460-6 (e-publikácia)