
KONGRESY – SYMPOZIA – KONFERENCE

**INFORMÁCIA ZO SYMPÓZIA
„CESTY PROGRESIE A REDUKCIE KARDIOVASKULÁRNEHO RIZIKA“
Turecko, Istanbul, 3.-4. február 2007**

Marian SNINČÁK, Kamil PAHULI, Zuzana SOLÁROVÁ, Mohamed Hassan ZAIN-El ABDIN
Centrum pre výskum, diagnostiku a liečbu hypertenzie,
Klinika geriatrickej a ošetrovateľskej Lekárskej fakulty Univerzity P. J. Šafárika v Košiciach, Slovenská republika

V dňoch 3.–4. februára 2007 sa vo Výstavnom a kongresovom centre v Istanbuli (Turecko) uskutočnilo za účasti asi 1600 špecialistov z celého sveta na poli klinickej hypertenziológie, vnútorného lekárstva, kardiológie, diabetológie a endokrinológie výborné sympóziu. Všetci delegáti boli spojení do jedného diskuzného panelu s uznávanými prednášajúcimi odborníkmi, aby spolu hľadali východiská a riešenie pre manažment pacientov v kontexte s kontinuum kardiovaskulárneho rizika. Celý program bol zvlášť zameraný na intervenciu v rôznych bodoch kardiovaskulárneho (KV) kontinua s cieľom zabrániť progresii tohto najvýznamnejšieho ochorenia. Postupne boli prezentované údaje o súčasných najefektívnejších stratégiách a dostupnej farmakologickej liečbe arteriovej hypertenzie, metabolických ochorení a ich komplikácií.

Prof. D. Vaughan (Nashville, USA)**Hodnotenie markerov progresie ochorenia**

Liečbu (vrátane modifikácie životného štýlu) na redukovanie KV rizika je potrebné aplikovať v kontinuu KV choroby čo najskôr, teda ešte skôr ako dôjde k signifikantným odchýlkám v klinických markeroch ako je tlak krvi (TK) a glykozylovaný hemoglobín (HbA1c). Tento prístup ale nastoľuje problém, ako posudzovať účinnosť terapie počas včasných štádií kontinua KV choroby?

Všeobecným cieľom terapie je redukovať výskyt takých endpointov ako NCMP, AIM a smrť z KV príčin. V súčasnosti existuje viacero klinických markerov využívaných na riadenie liečby a posudzovanie jej vplyvu na progresiu ochorenia.

TK má pevné miesto ako marker KV rizika. Boli akceptované aj iné markery spojené s úplavicou cukrovou (HbA1c, porucha glukózovej tolerancie) a dyslipidémiou (LDL, HDL, triacylglyceroly – TAG), ktoré charakterizujú mieru KV rizika.

Zvyšujúci dôraz na cieľnú liečbu, ktorá spomaľuje alebo zastavuje priebeh KV choroby spolu s po-

trebou monitorovania efektu tejto liečby na poškodenie cieľových orgánov si vyžiadala využitie viacerých molekulárnych markerov. Tieto markery odhaľujú skoré štádiá KV ochorenia, zlepšujú identifikáciu rizikových pacientov a monitorovanie terapie.

Napríklad význam zápalu v rozvoji KV ochorenia je stále viac spoznávaný a jeho markermi sú CRP, TNF α a IL-6. Podobne PRA vypovedá o efekte liečby zameranej na renín-angiotenzín-aldosterónový systém (RAAS).

S rizikom KV príhod a incidenciou novovzniknutého diabetu (DM) dobre koreluje hladina inhibítora aktivátora plazminogénu-1.

Cirkulujúce endoteliálne progenitorové bunky (EPC) prispievajú k vaskulárnej regenerácii a reparácii. Hladiny EPC sú dôležitým prognostickým ukazovateľom miery rizika KV príhod, smrti z KV príčin a pomáhajú identifikovať pacientov so zvýšeným KV rizikom.

Lepšie pochopenie a poznanie mechanizmov a markerov KV chorôb môže zlepšiť liečbu, manažment a stratégiu rozpoznávania vysokorizikových pacientov.

Prof. M. Weir (Baltimore, USA)**Nové smery v blokáde angiotenzínového receptora**

ARB majú viacero priaznivých charakteristík, ako napr. dobrú tolerabilitu, výhodný dávkovací režim. Poskytujú silnú ochranu pred veľkými KV príhodami a poškodením cieľových orgánov.

Bolo dokázané, že ARB zaisťujú masívnu redukciiu TK v celom KV kontinuu. Viacerými klinickými štúdiami bol preukázaný významný benefit pre pacientov so srdcovým zlyhaním, po IM, s diabetom, rovnako bola zistená redukcia rizika vzniku DM, atriálnej fibrilácie u vysokorizikových pacientov s hypertenziou. Aktuálne výsledky štúdie DROP (Diovan Reduction of Proteinuria) demonštrovali, že valsartan trvalo redukuje proteinúriu u pacientov s DM 2. typu.

Tolerabilita ARB je lepšia v porovnaní s blokátormi vstupu kalcia do bunky (nie sú edémy) a ACE inhibítormi (nie je kašeľ). To všetko vedie k vysokej tolerabilite a perzistencii liečby.

Kombinovanie ARB s ostatnými antihypertenzívami zlepšuje ich účinnosť. Napríklad fixná kombinácia valsartanu s hydrochlorothiazidom (Co-Diovan) je viac efektívna pri redukcii TK ako samotný valsartan. Štúdia VAST ukázala, že kombináciou valsartanu s hydrochlorothiazidom sa dosiahla väčšia redukcia TK ako pri monoterapii amlodipínom u pacientov s artériovou hypertenziou (AH) 2. stupňa.

Fixné kombinácie sú výhodné pre pacientov, ktorí na dosiahnutie cieľového TK vyžadujú kombináciu viacerých antihypertenzív.

Prof. M. Brown (Cambridge, Veľká Británia)
Cesta k optimalizácii renínového systému

Renínový systém hrá kľúčovú úlohu pri regulácii TK. Vyskytuje sa buď vo forme cirkulujúceho systému vo vaskulatúre, alebo ako lokálny systém v určitých tkanivách.

K aktivácii renínového systému dochádza uvoľnením renínu, ktorý katalyzuje premenu angiotenzinogénu na angiotenzín I (A I). Následne je A I premenený angiotenzín konvertujúcim enzýmom (ACE) na angiotenzín II (A II). Cirkulujúci A II uplatňuje svoje účinky väzbou s angiotenzín II subtyp-1 receptorom (AT1), pričom vyvoláva vazokonstrikciu, zvyšuje reabsorpciu Na a vody, čo následne vedie k zvýšeniu TK.

Za normálnych fyziologických okolností suficientná stimulácia AT1 receptora A II vedie negatívnou spätnou väzbou k redukcii vylučovania renínu. Za určitých patologických podmienok je ale renínový systém aktivovaný chronicky, čo potom vedie k zmenám v KV štruktúre a funkcii.

Aktivita renínového systému sa dá stanoviť meraním plazmatickej renínovej aktivity (PRA). Niektoré, ale nie všetky, štúdie demonštrovali, že zvýšená bazálna hladina PRA je rizikovým faktorom pre vznik IM u pacientov s hypertenziou.

Niektoré skupiny antihypertenzív ako inhibítory ACE (ACEi) a ARB uplatňujú svoj účinok cez supresiu renínového systému. Obe redukujú stimuláciu AT1 receptora, čo vedie k vazodilatácii, zníženiu produkcie aldosterónu a redukcii TK. Znížená stimulácia AT1 receptora ale vedie k redukcii negatívnej spätnej väzby, čo má za následok zvýšené vylučovanie renínu a nárast PRA.

Priame inhibítory renínu (PRI) poskytujú nový mechanizmus účinku inhibovaním renínového systému v mieste jeho aktivácie. Pri PRI zostáva AT1 receptor inhibovaný a je zvýšené vylučovanie renínu, ale aktivita uvoľneného renínu je inhibovaná. Dochádza k redukcii PRA, nie je pozorovaný sprievodný nárast PRA ako pri liečbe ACEi alebo ARB a renínový systém je pravdepodobne lepšie kontrolovaný. Tým, že PRI pôsobí v mieste aktivácie renínového systému, dochádza zároveň aj k poklesu hladín A I a A II.

Beta-blokátory (BB) rovnako znižujú vylučovanie renínu a tým hladinu A I, A II a PRA. Ale vzhľadom na systémovú distribúciu adrenergných receptorov môžu mať BB niekoľko nežiadúcich účinkov, ktoré limitujú ich klinický benefit, ako porucha glukózovej tolerancie a modifikácia odrazu artériovej vlny. Na rozdiel od BB pôsobia PRI len v rámci renínového systému, a preto majú unikátny profil v rámci antihypertenzívnych prípravkov.

Prof. R. Schmieder (Norimberg, Nemecko)
Priama inhibícia renínu – kus cesty je ešte pred nami

Zníženie systolického TK čo i len o 2 mmHg znižuje incidencia smrti pri NCMP približne o 10 % a pri ICHS (eventuálne ostatných vaskulárnych príčinách) približne o 7 %. Dosiahnutie cieľových hodnôt TK je preto dôležité v prevencii KV ochorení.

Aliskirén je prvým priamym perorálne efektívnym inhibítorom renínu, ktorý bol vyvinutý na liečbu hypertenzie. Bol overený v komplexnom klinickom programe, ktorý zahŕňal viac ako 10 000 pacientov, z ktorých viac ako 7000 užívalo aliskirén.

Štúdie na stanovenie dávky identifikovali dávku 150 mg ako dostatočne účinnú v liečbe hypertenzie, pričom ak je to potrebné, môže byť dávka zvýšená na 300 mg, ktorá je ešte účinnejšia. Redukcia TK pri monoterapii aliskirénom je signifikantne závislá od dávky a nezávislá od veku a pohlavia pacienta.

Aliskirén má biologický polčas približne 40 hodín, znižuje hladinu TK viac ako 24 hodín a užíva sa jedenkrát denne. Po prerušení liečby hladina TK postupne narastá a zostáva ešte 2 týždne pod východiskovými hodnotami TK. Z toho vyplýva, že aliskirén poskytuje ochranu aj pacientom, ktorí príležitostne zabudnú užiť dávku.

Aliskirén bol študovaný aj v kombinácii s diuretikom, ACEi a BKK, pričom sa zistilo, že v kombinácii je liečba efektívnejšia ako pri monoterapii.

V kombinácii aliskirén 300 mg a hydrochlorothiazid 25 mg bol zaznamenaný u pacientov s hypertenziou pokles systolického TK o 21 mmHg.

Pri slabej odpovedi na liečbu amlodipínom v dávke 5 mg je pridanie aliskirénu 150 mg rovnako účinné ako zvýšenie dávky amlodipínu na 10 mg. Táto kombinovaná liečba je asociovaná s podstatne menšou incidenciou edémov v porovnaní s monoterapiou amlodipínom o dávke 10 mg (2,1 % vs 11,2 %).

V kombinácii s ramiprilom u pacientov s AH s diabetom dochádza k väčšej redukcii TK ($p < 0,05$) a znižuje sa incidencia kašľa v porovnaní s monoterapiou ramiprilom.

Z hľadiska tolerability a bezpečnosti má aliskirén u väčšiny pacientov bezpečnostný profil podobný placebo až do dávky 300 mg na deň. Aliskirén je tiež dobre tolerovaný, ak je užívaný v kombinácii s inými antihypertenzívami.

Zo štúdií so zvieratami sa dá predpokladať, že aliskirén poskytuje orgánovú protekciu. V pokračujúcich rozsiahlych klinických štúdiách sa hodnotí efekt aliskirénu na KV a renálnu morbiditu a mortalitu a na markery orgánového poškodenia. Zvlášť štúdie AVOID, ALOFT ALLAY skúmajú efekt aliskirénu na proteinúriu, srdcové zlyhanie a hypertrofiu ľavej komory.

Záverom, aliskirén je účinné antihypertenzívum či už v monoterapii, alebo ako súčasť kombinovanej liečby. Užíva sa jedenkrát denne a je dobre tolerovaný. Orgánoprotektívny efekt aliskirénu bude onedlho známy z výsledkov veľkých štúdií.

Prof. V. Dzau (Durham, USA)

KV kontinuum potvrdené: pätnásťročná retrospektíva

Koncept KV kontinua bol vyvinutý pred 15 rokmi, aby popísal sled udalostí, ktoré súvisia s RF a ktoré vedú nakoniec ku KV morbidite a mortalite.

V minulosti naše chápanie patofyziológie pokročilo a KV kontinuum bolo potvrdené a rozšírené na cerebrálnu vaskulárnu chorobu, periférnu vaskulárnu chorobu a ochorenie obličiek. V súčasnosti je potvrdené, že RF iniciujú procesy, ktoré vedú k poškodeniu tkanív a kontinuum sa pohybuje v rozmedzí od naštartovania fundamentálnych etiologických procesov ako oxidačný stres, endotelálna dysfunkcia, zápal a vaskulárna dysfunkcia až po poškodenie cieľových orgánov a zreteľnú KV chorobu.

Kľúčovou úlohou liečby je predísť progresii skorých klinických štádií KV kontinua do poško-

denia cieľových orgánov alebo tvrdých endpointov, ako sú NCMP, MI a KV smrť.

V rámci KV kontinua sú kľúčovými klinickými cieľmi artériová hypertenzia a metabolická dysfunkcia. RAAS sa uplatňuje v rámci celého KV kontinua a je cieľom vývoja nových terapeutických možností. Metabolická dysfunkcia a DM 2. typu tiež zohrávajú významnú úlohu v rámci KV kontinua a sú významnými RF progresie k ťažkým KV ochoreniam.

Vývoj KV kontinua ako modelu, ktorý predpokladá, že efektívna terapeutická intervencia môže prerušiť progresiu KV ochorenia, bol podporený aj klinickými dátami. Séria základných štúdií, ktoré študovali moduláciu RF (HOT, ALLHAT), alebo rozšírili koncept KV kontinua na NCMP (LIFE) a ochorenie obličiek (MARVAL), potvrdila, že intervencie, ktoré redukujú kľúčové RF, majú pozitívny vplyv na progresiu ochorenia.

Koncept KV kontinua sa stále vyvíja. Integrácia biomarkerov, genetických, genómových markerov do kontinua a ich použitie v manažmente KV ochorenia by malo zlepšiť odhad rizika. To umožní zahájiť liečbu dostatočne včas a tá bude lepšie cieleňá a ušitá na mieru konkrétneho pacienta. Vývoj nových terapeutických možností zvyšuje našu schopnosť ovplyvniť všetky štádiá KV kontinua, zároveň však vedie k dôležitým otázkam: *Ako liečbou čo najlepšie ovplyvniť patologický mechanizmus ochorenia? Aké markery by sa mali používať na odhadnutie rizika? Aké sú optimálne terapeutické kombinácie? Ako dosiahnuť globálny prístup v manažmente RF?*

Prof. E. Stein (Cincinnati, USA)

Mítting metabolickej výzvy

Metabolický syndróm definuje skupinu pacientov s vysokým rizikom KV choroby v dôsledku nahromadenia RF, ako abdominálna obezita, zvýšená hladina triacylglycerolov (TAG), znížená hladina HDL-cholesterolu, hypertenzia, hyperglykémia. Pacienti s metabolickým syndrómom by sa mali podrobiť intervencii, ktorá zahŕňa zníženie hmotnosti, agresívnu hypolipidemickú liečbu, kontrolu glykémie a prísnu kontrolu TK $< 130/80$ mmHg.

Najvhodnejšie antihypertenzíva pre pacientov s metabolickým syndrómom by mali byť ACEi alebo ARB, vzhľadom na ich schopnosť predchádzať diabetickým komplikáciám a podporovať regresiu hypertrofiu ľavej komory. Napr. valsartan znižuje riziko vzniku DM II. typu u vysokorizikových pacientov a jeho účinky v kombinácii s nateglinidom

sú podrobované ďalšiemu skúmaniu v štúdií NAVIGATOR.

Základným a najefektívnejším mechanizmom na redukcii KV rizika u pacientov s metabolickým syndrómom alebo s diabetom je zníženie hladín LDL-cholesterolu. Základom hypolidemickej liečby sú inhibítory HMG CoA reduktázy, statíny (NCEP Expert Panel, 2002). Všetky statíny, vrátane fluvastatínu, v štúdiách s klinickými endpointami potvrdili prínos v rôznych populáciách pacientov, vrátane pacientov s DM, metabolickým syndrómom a iných vysokorizikových pacientov. Podľa aktuálnych údajov získaných z klinických endpointov platí pre hladiny LDL, hlavne u vysokorizikových pacientov, pravidlo „čím nižšie – tým lepšie“. To vedie k agresívnejším cieľom pre hladinu LDL-cholesterolu pre uvedenú kategóriu pacientov. Na dosiahnutie potrebných cieľových hladín LDL u vysokorizikových pacientov je niekedy potrebné kombinovať statíny s takými preparátmi ako ezetimib.

Aj keď sú statíny dobre tolerované a v praxi používané už viac ako dve dekády, ich dlhodobému užívaniu bránia nežiadúce účinky ako myalgia, svalová slabosť a kŕče. Podľa výsledkov z aktuálnych štúdií má tieto nežiadúce účinky približne 10 % ambulantných pacientov, z ktorých je 15–18 % liečených dvoma najčastejšie používanými statínmi: atorvastatínom a simvastatínom. Zároveň sa predpokladá, že fluvastatín má signifikantne menší výskyt nežiadúcich účinkov.

Prvá globálna, randomizovaná, dvojito slepá štúdia s pacientmi s výskytom nežiadúcich svalových komplikácií pri liečbe statínom v anamnéze porovnávala liečbu fluvastatínom, ezetimibom a ich kombináciou. Z jej výsledkov vyplynulo, že fluvastatín, či už sám alebo v kombinácii, je dobre tolerovaný a účinný pri dosahovaní cieľových hodnôt LDL aj u pacientov, ktorí mali v anamnéze výskyt nežiadúcich účinkov pri liečbe inými statínmi.

Prof. E. Standl (Mníchov, Nemecko)

Skúmanie metabolického syndrómu – kontinuum diabetu 2. typu

DM 2. typu vzniká ako výsledok série patofyziologických zmien v dôsledku obezity. Začiatok a progresia diabetu sú výsledkom inzulínovej rezistencie a dysfunkcie beta-buniek Langerhansových ostrovčiek.

Nie u všetkých pacientov s inzulínovou rezistenciou vzniká diabetes mellitus 2. typu, vzhľadom

na schopnosť pankreasu zvýšiť sekréciu inzulínu. U časti pacientov ale zvýšená produkcia inzulínu postupne vedie k dysfunkcii buniek ostrovčiek v dôsledku straty senzitivity na glukózu. To následne vyvoláva insuficientnú sekréciu inzulínu, nárast sekrécie glukagónu a poruchu glukózovej tolerancie.

Progresia diabetu 2. typu môže byť spomalená úpravou životného štýlu, ale pacienti majú často problém pri tejto zmene dlhodobo zotrvať (ADA, 2006).

Aktuálne terapeutické postupy sa prostredníctvom viacerých mechanizmov zameriavajú na dosahovanie lepšej glykemickej kontroly:

- Metformin – redukuje glukoneogézu v pečeni, znižuje absorpciu glukózy z GITu a zlepšuje senzitivitu na inzulín a utilizáciu glukózy v periférnych tkanivách.
- Sulfonylurea – stimuluje sekréciu inzulínu v pankrease a zlepšuje transport glukózy do tkanív.
- Thiazolidindióny – znižujú inzulínovú rezistenciu väzbou na receptory PPARgamma.
- Analógy GLP-1 – stimulujú na glukóze dependentnú sekréciu inzulínu, biosyntézu inzulínu, inhibujú sekréciu glukagónu a vyprázdňovanie žalúdka.

Veľa súčasných preparátov je asociovaných s vážnymi nežiadúcimi účinkami, ktoré zhoršujú adherenciu k liečbe.

Liečba je nasadzovaná tradične pomerne neskoro, kedy sa už ochorenie prejaví zvýšenou glykémiou. Dysfunkcia buniek ostrovčiek môže byť ale v tomto štádiu už veľmi pokročilá.

Sú preto potrebné preparáty, ktoré nie len efektívne liečia symptómy dysfunkcie buniek Langerhansových ostrovčiek a redukovú HbA1c, ale ktoré sú aj schopné spomaliť progresiu ochorenia cez posilnenie funkcie buniek ostrovčiek.

Prof. P. Home (Newcastle, Veľká Británia)

Nové prístupy k liečbe DM 2. typu

Je dobre známe, že DM 2. typu predstavuje rovnako vysoké KV riziko ako ICHS. Pacienti s oboma diagnózami majú zvlášť vysoké riziko vzniku KV komplikácií.

V súčasnosti je často ťažké dosahovať glykémiu odporúčanú smernicami a mnoho pacientov vyžaduje kombinovanú liečbu viacerými preparátmi. Manažment liečby DM 2. typu je komplikovaný neochotou pacientov a lekárov iniciovať inzulíno-

terapiu, ďalej zlou adherenciou k liečbe a jej krátkou perzistenciou.

Súčasná terapia je často zaťažená signifikantným výskytom sprievodných nežiadúcich účinkov, ktoré vedú k zlej spolupráci pacientov. V niektorých prípadoch dokonca zvyšujú KV riziko nárastom hmotnosti pacientov (sulfonylurea a thiazolidindióny) alebo zvyšujú riziko edémov/srdcového zlyhávania (thiazolidindióny).

Vzniká preto značná potreba nových terapeutických možností na zlepšenie manažmentu DM 2. typu. Túto potrebu zintenzívňuje nárast počtu ľudí s rizikom vzniku DM 2. typu, z ktorých mnohí sú mladí, a preto budú potrebovať liečbu dlhší čas.

Väčšina terapeutických intervencií je zameraná na prísnu kontrolu glykémie, zatiaľčo sa funkcia beta-buniek pankreasu postupne zhoršuje. Vzniká preto racionálny dôvod na vývoj vildagliptínu, ktorý redukuje hladinu HbA1c, podporuje glukózou indukovanú sekréciu inzulínu a inhibuje sekréciu glukagónu v alfa-bunkách. Bolo dokázané, že pozitívne ovplyvňuje kapacitu beta-buniek a ich schopnosť reagovať a zároveň podporuje rast a apoptózu buniek ostrovčekov.

Klinická efektivita vildagliptínu v rámci kontroly glykémie (HbA1c, glykémia nalačno) bola skúmaná v štúdiách v monoterapii, ako aj v kombinácii s metformínom, thiazolidindiónmi a inzulínom. Bolo dokázané, že kombinovaná liečba v porovnaní s monoterapiou zlepšila kontrolu hladín HbA1c a glykémiu nalačno. Vildagliptín má neutrálny efekt na pacientovu telesnú hmotnosť a pozitívne ovplyvňuje hladinu lipidov a TK, čo je veľmi dôležité pre populáciu so zvýšeným KV rizikom.

Prof. E. Ferrarini (Pisa, Taliansko)

Dosiahnutie nášho cieľa – globálny prístup k manažmentu rizika

Už 15 rokov poskytuje KV kontinuum rámec pre manažment KV rizika.

Manažment KV rizika je určený na redukciónu vážnych endpointov ako IM, NCMP a smrť. Ideálnym postupom v liečbe by mala byť skorá identifikácia rizikového pacienta, aby mohla byť terapia zahájená v čo najvčasnejšej fáze KV kontinua, ako je to len možné. Na dosiahnutie tohto je potrebný globálny prístup k manažmentu rizika, ktorý liečbu zameriava na viaceré ciele.

V súčasnej dobe akceptované markery ako TK, HbA1c, lipidy a porucha glukózovej tolerancie sú cennými nástrojmi cieľenej intervencie. Novšie molekulárne markery, ako napr. CRP, mozgový natriuretický peptid, poskytujú nielen cennú aditívnu informáciu, ale tiež umožňujú identifikovať rizikového pacienta a uplatniť efektívne cieľnú liečbu v oveľa včasnejšej fáze KV kontinua. Terapeutické intervencie môžu mať dôležité pleiotropné účinky na mechanizmy choroby za hranicami ich primárnej indikácie, napr. ovplyvňujú zápal, obezitu, aterosklerózu a metabolizmus glukózy.

Liečením hypertenzie, hyperlipidémie a diabetu sa znižuje riziko progresie aterosklerózy a poškodenia cieľových orgánov. V ďalších štádiách kontinua umožňujú markery poškodenia cieľových orgánov cieľnú liečbu na redukciónu rizika vzniku komplikácií. V neskorých štádiách KV kontinua (IM, NCMP, srdcové zlyhávania, neskoré štádium renálneho ochorenia) je nutná liečba na redukciónu morbidít a rizika ďalších príhod a úmrtia.

Výber najvhodnejších terapeutických možností je zásadný pre zlepšenie dosahovania cieľov. Optimálne použitie blokátorov receptorov A II napomáha pri dosahovaní cieľových hodnôt TK a širšie využívanie statínov môže pomôcť dosahovať cieľové hladiny lipidov. Je tiež potrebné zlepšiť manažment DM 2. typu, ktorý môže profitovať z nových preparátov, ako sú napríklad DPP-4 inhibítory, ktoré zlepšujú dysfunkciu buniek ostrovčekov.

Vylepšené programy manažmentu pacienta majú potenciál signifikantne zvýšiť podiel pacientov, u ktorých perzistuje zmena životného štýlu, farmakoterapia a dosahujú terapeutické ciele.

Korespondence: Doc. MUDr. Marian Sninčák, CSc., mim. prof.
Lekárska fakulta UPJŠ
Klinika geriatrickej a ošetrovateľstva
Centrum pre výskum, diagnostiku a liečbu
hypertenzie
Trieda SNP 1
040 66 Košice
Slovenská republika
msnincak@lf.upjs.sk

Do redakcie došlo 16. 2. 2007