

Az erek idő előtti öregedése a klinikai gyakorlatban

DR. MARTIN MIDDEKE



► KOMMENTÁR: DR. CSÁSZÁR ALBERT

A korai vaszkuláris öregedés (early vascular aging, EVA) kérdésköre az érfalak korai, gyorsan kialakuló rugalmatlanná válásának és az endothelműködés beszűkülésének időben történő felismerését és lassítását célzó eljárásokat öleli fel. A korai prevenció cél az atherosclerosis kialakulásának – beleértve annak valamennyi kardiovaszkuláris következményét is – megakadályozása, illetve lassítása. Cikkünk ennek módszereit ismerteti.

Thomas Sydenhamtól (1624–1689), az angol orvostudomány atyjától származik a felismerés, hogy az ember annyi idős, amennyi idősek az erei („a man is as old as his arteries”), vagyis hogy a biológiai életkorunkat az ereink állapota határozza meg. Ez végső soron azt jelenti, hogy szerveink optimális működése a verőerek megfelelő vérellátást biztosító rugalmasságától függ. Átlagos esetben ereink észrevétlen öregedése a harmincas éveink során kezdődik, ám kedvezőtlen kockázati tényezők és az egészségtelen életmód együttes fennállása esetén az öregedési folyamat már gyermekkorban elindulhat.

A korai vaszkuláris öregedés (EVA) koncepciója a következő elemeket foglalja magába:^{1,2}

- az erek rugalmasságának (elaszticitás), illetve merevségének meghatározását modern diagnosztikai eljárásokkal (pulzushullám-analízis, egyéb vizsgálatok);
- az egyes érszakaszok jellegzetes hemodinamikai tulajdonságainak ismeretét;

- gyógyszeres és nem gyógyszeres kezelési eljárások alkalmazását.

Ha vetünk egy pillantást az orvoslás történetére, láthatjuk, hogy a pulzushullám-analízis alapelveit már 100 évvel ezelőtt leírták (lásd alább), napjainkban pedig az általános gyakorlat része az erek rugalmasságának, illetve merevségének meghatározása.

Az elsőként Frank által leírt pulzushullám-terjedési sebesség (kutyáknál 7 m/s) a European Society of Cardiology (ESC) és a European Society of Hypertension (ESH) irányelveiben (új!) biomarkerként szerepel.⁸ Értékének minden 1 m/s-os növekedése szignifikánsan növeli a kardiovaszkuláris eredetű halálozást.⁹

Otto Frank azt is felismerte, hogy vannak rugalmas és merev falú erek, továbbá részletesen vizsgálta a pulzushullám terjedését a bal kamra és a főverőér között. Otto Hess svájci kardiológus száz évvel később leírta az alacsony termetű, idősebb nőknél fellépő diasztolés szívelégtelenséget, amelynek hátterében a főverőér falának merevsége

következtében kialakuló ventrikulo-arteriális kapcsolás (ventriculo-arterial coupling, VAC) zavara áll. A betegségnek a „little old ladies’ heart” nevet adta.^{10,11} Az alacsony termetű

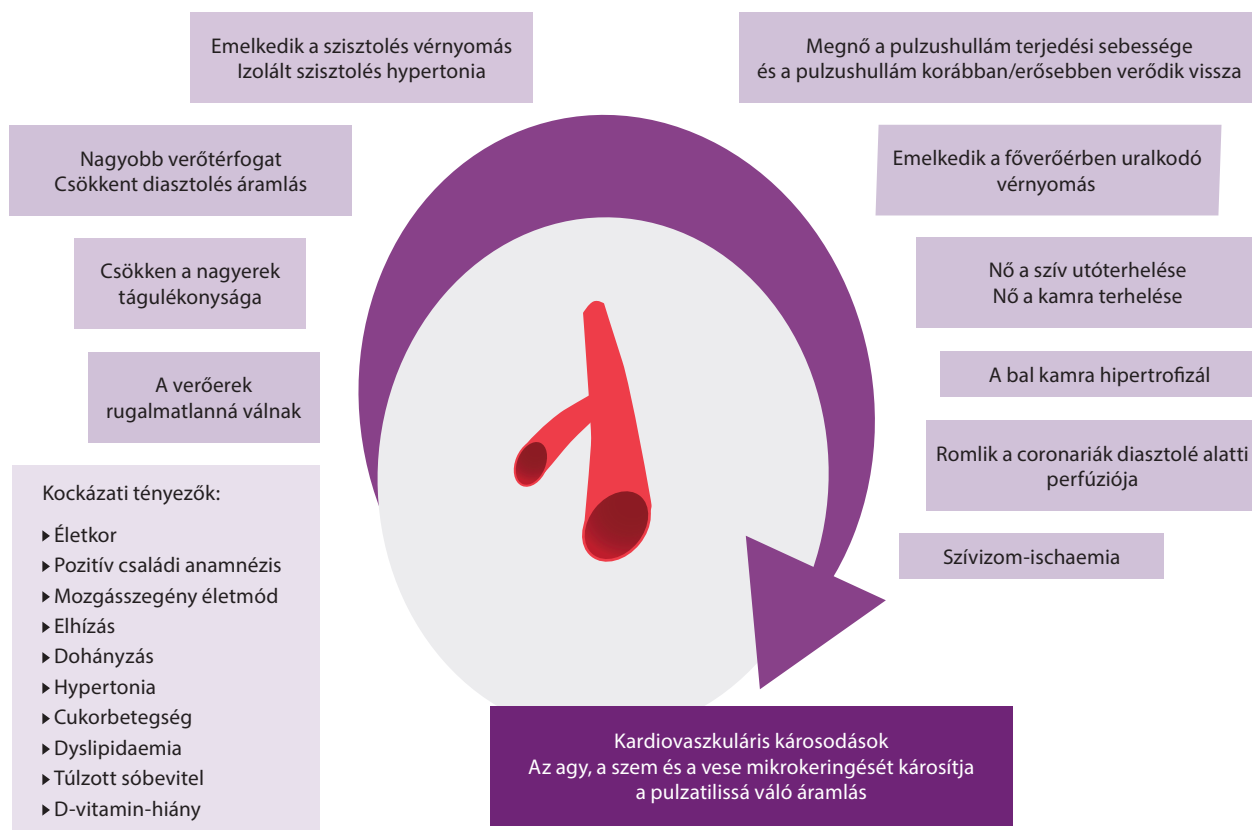


► PULZUSHULLÁM-ANALÍZIS

Otto Frank müncheni fiziológus (1865–1944) nemcsak a szív (Frank–Starling-törvény), hanem az érrendszer működésével is foglalkozott.³ Vizsgálta az artériás pulzus alapformáit, valamint megfigyelte a szív felől a verőereken keresztül a szervek irányába terjedő, periodikusan oszcilláló nyomáshullámokat.⁴ Az 1904-ben megjelent, „Az artériás pulzus” című tanulmányában leírja a pulzushullám terjedésének és aortában történő visszaverődésének jelenségét.⁵ Később meghatározta az érfal merevsége és a pulzushullám sebessége közötti matematikai összefüggést.⁶ Munkájával Otto Frank lerakta a modern pulzushullám-analízis alapjait.⁷

01.
ÁBRA

Az erek és a szív kölcsönhatásainak kontinuumja: az erek falának rugalmatlanná válása az ismert kockázati tényezők és az egészségtelen életvitel következtében. Egyes folyamatok és kóros elváltozások a szív károsodásához, illetve más szervek mikrocirkulációjának romlásához vezetnek



Middeke M, 2013²⁵ nyomán

emberek főverőere rövidebb, így ha az ér fala merev, a pulzushullám túl korán, még a késői szisztolében visszaverődik a szívbe. A retrográd hullámok hatására az aortában kórosan megemelkedik a centrális szisztolés vérnyomás, ez pedig fokozza a bal kamra nyomásterhelését és a kamrafal feszülését. A főverőér proximális szakaszának merevsége kifejezettebben jelentkezik hypertoniás nőknél, mint férfiaknál,¹² ami megmagyarázhatja, miért gyakoribb nőknél a diasztolés diszfunkció.

A szisztolés vérnyomás emelkedése következtében a lamináris áramlás rovására felerősödik az áramlás pulzáló komponense, ami károsítja a szív, az agy, a szem és a vese mikrokeringését.

A MAKRO- ÉS A MIKROKERINGÉS KAPCSOLATA

Az agy, a szív, a szem és a vese érzékeny szervek. Optimális esetben a vérellátásuk egyenletes, lamináris véráramlással történik, a szerveken belül alacsony az erek

ellenállása, így konstans, alacsony nyomás mellett nagy mennyiségű vér áramlik át rajtuk. A túl magas szisztolés vérnyomás miatt emelkedett pulzusnyomás áttevéődhet az egyes szervek mikrokeringésére, károsítva a perfúziójukat (1. ábra). Az említett szervek perfúziójában – anatómia helyzetükből adódóan – fontosabb a szerepe a főverőérben mért vérnyomásnak és a centrális pulzatilis stressznek (szívfrekvencia × pulzusnyomás), mint a felkaron mért perifériás vérnyomásnak.

A RETINA ÉRHÁLÓZATA

A szem vizsgálatokor *in vivo* figyelhető meg a mikrocirkuláció. A retinális erek morfológiai és véráramlási jellemzői szoros összefüggést mutatnak a nagyvérkörben és különösen a főverőérben uralkodó centrális hemodinamikai állapottal. A főverőérben mért centrális vérnyomás, az augmentációs index, az aortafal merevsége további, a centrális hemodinamikai státust jellemző paraméterek a diagnosztika tárházában. Segítségükkel könnyebben felismerhető pl. a vaszkuláris opticopathia, egyszerűbb a betegek kockázat szerinti osztályozása, javítható a gyógyszeres kezelés eredménye.

A maszkolt centrális hipertonia jelensége ad magyarázatot arra, miként lehetséges, hogy a felkaron végzett 24 órás vérnyomásmérés során mért normális vérnyomásértékek ellenére is kialakulhat hipertenzív retinopathia.¹³ A retinális erek állapotának vizsgálatával a kardiovaszkuláris kockázatokról is kaphatunk információt.¹⁴

AZ IZOLÁLT SZISZTOLÉS HYPERTONIA

Az izolált szisztolés hipertonia (ISH) kialakulása az életkor előrehaladtával szinte természetesnek mondható: a főverőér és a nagy verőerek fala az évek folyamán fokozatosan, észrevétlenül egyre rugalmatlanabbá válik, ami a magasvérnyomás-betegség e leggyakoribb – a szívet, az agyat és a vesét károsító – formájához vezet. Az ISH kóreléttani háttere minden tekintetben eltér a fiatalabb korban jelentkező primer magasvérnyomás-betegségtől. Primer hipertóniában először a diasztolés vérnyomás emelkedik a megnövekedett perifériás érellenállás következtében.¹⁵

ISH esetén a szisztolés vérnyomás kórosan magas, míg a diasztolés nyomás normális vagy alacsony: >140 Hgmm/<90 Hgmm, hagyományos módszerrel, a fel-

karon mérve. A vérnyomás az életkor előrehaladtával folyamatosan emelkedik. A diasztolés vérnyomás azonban az ötvenes éveinkben ismét csökkenni kezd, miközben a szisztolés vérnyomás tovább emelkedik, a pulzusamplitúdó az ISH-ra jellemzően kiszélesedik. Az ISH a 70 év feletti korosztályban 75%-ot meghaladó prevalenciával a magasvérnyomás-betegség leggyakoribb fajtája. A szívből kipumpált vér a verőerek merev faláról jobban visszaverődik, így magasabb lesz a szisztolés vérnyomás.

A nagy kapacitású erek öregedésével azok szerkezete és működése megváltozik, de ez az életkor előrehaladásával járó normális folyamat. Ugyanakkor pl. az ismert rizikófaktorok mellett az éveken át fennálló D-vitamin-hiány vagy a tartósan túlzott sófogyasztás is felgyorsítja az erek rugalmatlanná válását.^{16–18} Csak a közelmúltban vált bizonyossá, hogy a szisztolés magas vérnyomás valóban az erek merevvé válása miatt alakul ki,¹⁹ és nem a primer hipertonia „alakul át” ISH-vá a középkorúknál.¹⁵ A magas szisztolés vérnyomás az érfalak mechanikai károsodását okozza, ami örögi kör kialakulásához vezet. Az erek fibrotizálódása, a media proliferációja, a gyulladós és egyéb károsító hatások végül morfológiai elváltozásokhoz és atherosclerosis kialakulásához vezetnek (1. ábra).

A merev aortafal az ISH kialakulásának oka, nem pedig következménye. ISH esetén jellemzően csökken az aorta szélkazanfunkciója, ami kiszélesedett pulzusamplitúdóval jár.

MEGELŐZÉS

MODERN DIAGNOSZTIKA

A szív-ér rendszeri megbetegedések megelőzésének alappillére a verőerek gyors öregedésének idejében történő felismerése pl. pulzushullám-analízis segítségével. A megnövekedett pulzushullám-terjedési sebesség tehát az atherosclerosis fontos

funkcionális paramétere, és már a betegség korai szakaszában is alkalmas a terápiás célok elérésének ellenőrzésére. Az áramlás közvetítette vazodilatáció (flow-mediated vasodilatation, FMD) vizsgálata a gyakorlatban nehezen kivitelezhető, a boka-kar index (ankle brachial index, ABI) pedig csak előrehaladott érlelmeszesedés esetén mutat kóros értéket.

Az a. carotisokban és a femorális artériákban ultrahangvizsgálattal már az érlelmeszesedés korai stádiumában kimutathatók jellegzetes elváltozások, így az erek esetleges károsodására hamar fény derülhet, az EVA megelőzésének és kezelésének nincs akadálya, az erek öregedése lassítható, rugalmasságuk tartósan megőrizhető.

A betegek mind a megelőzés, mind a kezelés terén motiváltabbak, ha a modern képalkotó vizsgálatok segítségével saját szemükkal láthatják az ereiken kialakult kóros elváltozásokat.

ÉLETVITEL

Az öregedés természetes folyamata már fiatal éveinkben elindul, azonban a szív-ér rendszeri megbetegedések megelőzése érdekében – pl. hogy a túlsúlyos gyermekek is elérjék nem túlsúlyos szüleik várható élettartamát – fontos, hogy az erek esetleges idő előtti öregedésére már gyermek- vagy fiatalkorban fény derüljön. Már a születési súly és a csecsemő súlyának további alakulása is döntő jelentőségű a kardio-metabolikus kockázatok szempontjából,²⁰ ilyen értelemben tehát az atherosclerosis és annak minden kardiovaszkuláris következménye megfelelő primordiális prevencióval kivédhető lehet.

Az EVA megakadályozására számos olyan nem gyógyszeres beavatkozásra van lehetőség, amely csökkenti az érfalak merevségét és javítja az endothel-funkciót²¹ (lásd „Az életvitel mint kockázati tényező” c. szövegdozst).



▶ AZ ÉLETVITEL MINT KOCKÁZATI TÉNYEZŐ

Az olyan életmóddal összefüggő tényezők, mint a fizikai aktivitás, a táplálkozás, a testsúly és az egyént érő pszichoszociális stressz, a szív-ér rendszeri megbetegedések legfontosabb befolyásolható rizikófaktorai. Az evolúciós orvostudomány szerint az emberi test felépítése és a vérkeringés elsősorban a test mozgásának követelményeit elégíti ki. Ebből kiindulva a rendszeres és kitaratóan végzett mozgás prevenciós és terápiás szempontból is kiemelkedő jelentőségű az ereink rugalmasságának megőrzésében. Ezt követik a táplálkozási szokások,^{22,23} ezen belül a mediterrán étrend; a visszafogott sófogyasztás; több fekete csokoládé és több kávé (!), mint zöld tea;²² kevés vörösbors, valamint megfelelő D-vitamin-bevitel. Nem kell feltétlenül kellemetlen diétákba kezdeni. Természetesen a dohányzásról feltétlenül le kell szokni.

AZ ATHEROSCLEROSIST ELŐSEGÍTŐ TÉNYEZŐK DRASZTIKUS CSÖKKENTÉSE

Az EVA felismerését követően, a kardiovaszkuláris kockázat figyelembevételével minél hamarabb meg kell kezdeni a nem gyógyszeres és/vagy gyógyszeres kezelést. „Az EVA ellen az ADAM a megoldás” (2. ábra). Az ADAM betűszó

az atherosclerost elősegítő tényezők erélyes csökkentését (aggressive decrease of atherosclerosis modifiers) jelenti.

A magasvérnyomás-betegség, illetve a zsír- és cukoranyagcsere zavarai mint kardiovaszkuláris megbetegedésekre hajlamosító kockázati tényezők időben megkezdett, drasz-

tikus és konzekvens kezelésére ma már igen hatásos és kevés mellékhatással rendelkező gyógyszerek állnak rendelkezésre, amelyek kedvező elsődleges prevenciós hatását intervenciós vizsgálatok igazolták.

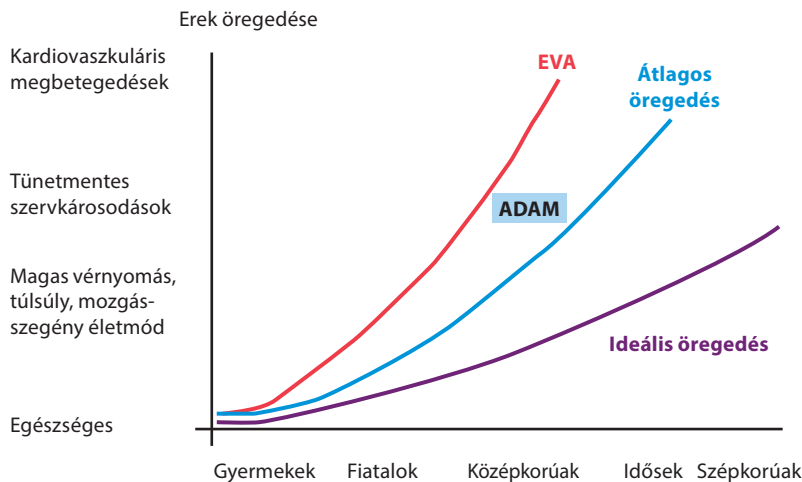
A magas szisztolés vérnyomás világszerte a szív-ér rendszeri eredetű morbi-

FŐBB GYAKORLATI KÖVETKEZTETÉSEK

- ▶ A korai vaszkuláris öregedés koncepciója magába foglalja mindazokat a módszereket és beavatkozásokat, amelyek elősegítik az erek korai öregedésének időben történő felismerését, illetve az érlelmeszesedésnek és következményeinek megelőzését.
- ▶ A magasvérnyomás-betegség leggyakoribb formája az izolált szisztolés magasvérnyomás-betegség, amelynek hátterében a főverőér falának kóros merevsége áll. Az izolált szisztolés magasvérnyomás az erek elmeszesedésével és a szervek mikrocirkulációjának zavarával jár együtt.
- ▶ Az erek felgyorsult öregedése pulzushullám-analízissel felismerhető. Ha a vizsgált személyek saját szemükkal láthatják a kóros görbét, nagyobb érdeklődést tanúsítanak a további prevenció és a kezelés iránt.
- ▶ Az „ADAM” stratégia az atherosclerost elősegítő tényezők erélyes csökkentését jelenti nem gyógyszeres (életvitelt érintő) és gyógyszeres eszközökkel.

02. ÁBRA

Az erek fiziológiás, átlagos és korai öregedése. EVA (early vascular aging): korai vaszkuláris öregedés; ADAM (aggressive decrease of atherosclerosis modifiers): az atherosclerost elősegítő tényezők erélyes csökkentése



ditás és mortalitás leggyakoribb kockázati tényezője.²⁴ Az antihipertenzív kezelés az orvostudomány legeredményesebb prevenciós és terápiás eljárása.

A rendelkezésre álló gyógyszerek tárháza igen széles, és folyamatosan bővül, pl. újabb és újabb orális antidiabetikumokat fejlesztettek ki. A magas vérnyomás, a cukorbetegség és a hyperlipidaemia kezelésére alkalmazott gyógyszerek közvetlen hatásukon túl bizonyos érvédő tulajdonsággal is rendelkeznek. Példa erre az aldo-

szteronantagonisták antifibrotikus, illetve a renin–angiotenzin–aldoszteron rendszer (RAAS) gátlószereinek az endotheliumra gyakorolt kedvező hatása.

Nyilatkozat. A szerző nem jelzett anyagi érdeklődést.

EVA (EARLY VASCULAR AGING) – ÜBERSETZUNG IN DEN KLINISCHEN ALLTAG • VOL 144 / NO 5 / DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT



Levelezési cím:

Martin.Middeke@gmx.de

A szerzők munkahelye:

Dr. Martin Middeke

Egyetemi tanár, Münchener Helmholtz Központ, Hypertonia Centrum



Irodalom:

1. Nilsson PM. Early Vascular Aging (EVA): consequences and prevention. *Vasc Health Risk Manag* 2008;4:547–552
2. Nilsson PM, Boutouyrie P, Laurent S. Vascular aging: a tale of EVA and ADAM in cardiovascular risk assessment and prevention. *Hypertension* 2009;54:3–10

3. Middeke M. Otto Frank der Dynamiker. *Dtsch Med Wochenschr* 2012;137:2706–2711

4. Frank O. Die Elastizität der Blutgefäße. *Z Biol* 1920;71:255–272

5. Frank O. Der Puls in den Arterien. *Z Biol* 1904;46:441–453

6. Frank O. Die Theorie der Pulswelle. *Z Biol* 1926;84:91–130

7. Middeke M. Pulswellenanalyse. *Dtsch Med Wochenschr* 2017;142:1461–1465

8. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens* 2013;31:1281–1357

9. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, O'Rourke MF, et al. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with central haemodynamics: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 2010;31:1865–1871

10. Gaillet R, Hess OM. Hypertension and diastolic function. In: Smiseth OA, Tendera M, eds; *Diastolic heart failure*. London: Springer; 2008:263–269

11. Mengden T, Weber T. Little old ladies' heart. *Dtsch Med Wochenschr* 2019 (im Druck)

12. Coutinho T, Borlaug BA, Pellikka PA, et al. Sex differences in arterial stiffness and ventricular-arterial interactions. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:96–103

13. Middeke M. Zentraler aortaler Blutdruck: Bedeutung Parameter für Diagnostik und Therapie. *Dtsch Med Wochenschr* 2017;142:1430–1436

14. Seidelmann SB, Claggett B, Braco PE, et al. Retinal vessel calibers in predicting long-term cardiovascular outcomes: The Atherosclerosis Risk in Community Study. *Circulation* 2016;134:1328–1338

15. Franklin SS, Pio JR, Wong ND, et al. Predictors of new-onset diastolic and systolic hypertension: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2005;111:1121–1127

16. Avolio AP, Clyde KM, Beard TC, et al. Improved arterial distensibility in normotensive subjects on a low salt diet. *Arteriosclerosis* 1986;6:166–169

17. Giallauria F, Milaneschi Y, Tanaka T, et al. Arterial stiffness and vitamin D levels: The Baltimore Longitudinal Study of Aging. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;97:3717–3723

18. Mayer O Jr, Filipovsky J, Seidlerová J, et al. The association between low 25-hydroxyvitamin D and increased aortic stiffness. *J Hum Hypertens* 2012;26:650–655. doi:10.1038/jhh.2011.94

19. Kaess B, Rong J, Larson MG, et al. Aortic stiffness, blood pressure progression, and incident hypertension. *JAMA* 2012;308:875–881. doi:10.1001/2012.jama.10503

20. Lurbe E, Garcia-Vicent C, Torro I, et al. Associations of birth weight and postnatal weight gain with cardio-metabolic risk parameters at 5 years of age. *Hypertension* 2014;63:1326–1332

21. LaRocca TJ, Martens CR, Seals DR, et al. Nutrition and other lifestyle influences on arterial aging. *Ageing Res Rev* 2017;39:106–119

22. Webb DR, Khunti K, Lacy P. Conduit vessel stiffness in British south Asians of Indian descent relates to 25-hydroxyvitamin D status. *J Hypertens* 2012;30:1588–1596. doi:10.1097/HJH.0b013e328354f385

23. Uemura H, Katsuura-Kamano S, Yamaguchi M, et al. Consumption of coffee, not green tea, is inversely associated with arterial stiffness in Japanese men. *Eur J Clin Nutr* 2013;67:1109–1114

24. 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* 2018;392:1923–1994

25. Middeke M. Augmentation des aortalen Blutdrucks – Ursachen, kardiale Folgen und Konsequenzen für die antihypertensive Therapie. *Aktuel Kardiol* 2013;2:151–156



► Kommentár

► Az erek idő előtti öregedése a klinikai gyakorlatban

A korai vaszkuláris öregedés témaköréről szóló tanulmány nagyon fontos primer prevenció lehetőségét tárgyal. A különböző rizikófaktorok által okozott kezdeti elváltozás az érfal merevségének kialakulása, amely a későbbiekben hipertóniához vezet. A közlemény érthetően, olvasmányos stílusban ismerteti az érfalban lejátszódó folyamatokat, a diagnosztikai lehetőségeket és a különböző, részben életmódbeli, nem gyógyszeres, részben gyógyszeres terápiás lehetőségeket. A diagnosztikai megközelítések között szerepel a pulzushullám analízise, ahol a pulzushullám megnövekedett sebessége jelenti a veszélyt, azaz a kóros állapotot. Emellett az áramlás mediálta vazodilatáció (FMD) és a boka-kar vérnyomásindex (ABI) mérése utalhat eltérésekre.

Szeretném felhívni a figyelmet arra, hogy a vaszkuláris életkor megítélésére szolgál egy rizikófaktorok mentén stratifikált táblázat, amelyet Európában a SCORE index azonos rizikófaktorai mentén és számításaihoz hasonlóan alakítottak ki 2010-ben. (A SCORE táblázat a 10 éven belüli kardiovaszkuláris halálozás relatív kockázatának százalékos mértékét mutatja be.) A vaszkuláris életkor meghatározásakor a SCORE becslés-elemzői 205 178 személy, 2,7 millió személy-év alapján 7934 kardiovaszkuláris halálozás adatait elemezték. A vaszkuláris életkor akkor azonos az illető naptári életkorával, ha az életkoron kívül (ami önmagában kockázati tényező) nincs egyéb rizikófaktor, azaz egészséges. Az 1. ábrában a piros négyzet mutatja az egyéb rizikófaktoroktól mentes vaszkuláris életkort. A táblázatban az is látható, hogy egy 45 éves, dohányzó

férfi, emelkedett szisztolés vérnyomással (160 Hgmm), 7 mmol/l-es koleszterinértéssel vaszkuláris életkorát tekintve a 66 éves, tehát 21 évvel idősebb – egészséges – embernek (piros kör) felel meg!

A VASZKULÁRIS ÉLETKOR AZ ORVOS-BETEG KOMMUNIKÁCIÓBAN

A vaszkuláris életkor ismertetésének óriási jelentősége van a betegekkel való kommunikáció szempontjából. Az előbbi esetben, a 45 éves férfinál a SCORE táblázat 2%-os veszélyeztetettséget mutat, amely érték minden bizonnyal nem rémíti meg a beteget, hiszen ez nagyon minimálisnak látszik. Másrészről a veszélyeztetett állapotot az 5% feletti tartomány jeleníti meg, de még a 6-7% sem „fenyegető” érték! A már gyenge méltónak mondható nagyobb százalékos kockázatok (10–15% fölött) például a férfiak esetében 60 vagy 65 éves koron túl jelennek meg, ezek a két számjegyű értékek már számottevő veszélyt jeleníthetnek meg. Ha itt kezdjük el a rizikófaktorok kezelésének fontosságát figyelembe venni és hangsúlyozni, akkor már biztosan elkéstünk! Ezzel szemben a 45 éves naptári életkor mellett kimutatott 66 éves vaszkuláris életkor megdöbbentő lehet. Mindezek alapján javasolnám, hogy minél többen próbáljuk meg a vaszkuláris életkor táblázata révén bemutatni a fennálló rizikófaktorok (emelkedett koleszterinérték, magas vérnyomás, dohányzás) jelentőségét, a kezelés szükségességét. A megfelelő célértékek elérése érdekében érvelhetünk azzal, hogy a kóros értékek



DR. CSÁSZÁR ALBERT

Az MTA doktora, habilitált osztályvezető főorvos, MH Egészségügyi Központ – Honvédkórház, II. Belgyógyászati Osztály

normalizálása esetén milyen mértékű lehet a vaszkuláris „megfiatalodás”.

SZINERGIÁK ÉS GYÓGYSZER-KOMBINÁCIÓK

A közlemény kiemeli, hogy a korai vaszkuláris öregedés legveszélyesebb kockázati tényezője a hipertónia. A gyógyszeres terápia szempontjából hangsúlyozzák, hogy az összes rizikófaktor párhuzamos kezelése a legcélszerűbb. Különösképpen a hypercholesterinaemia és a hipertónia együttesénél nyert bizonyítást, hogy a kétirányú terápia szinergista hatékonyságot eredményez, amely a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer (RAAS) gátlása mellett a legkifejezettebb.

Napjainkban nagy előnyt jelent a kombinált készítmények használata. A két vagy akár három antiateroszklerotikus potenciállal rendelkező gyógyszerek alkalmazása a betegek együttműködési készségének gyengesége elleni harc egyik fontos eszköze lett!



Levelezési cím:
titkarsag@mkardio.org

01.
ÁBRA

A vaszkuláris életkor értékei a rizikófaktorok függvényében

Szisztolés vérnyomás (Hgmm)	NŐK										Kor	FÉRFIAK											
	Nemdohányzók					Dohányzók						Nemdohányzók					Dohányzók						
	180	160	140	120	80	>80	>80	>80	>80	>80		180	160	140	120	80	>80	>80	>80	>80	>80		
180	78	80	>80	>80	>80	180	>80	>80	>80	>80	180	>80	>80	>80	>80	180	>80	>80	>80	>80	>80		
160	73	75	76	78	80	160	>80	>80	>80	>80	65	160	76	79	>80	>80	160	>80	>80	>80	>80	>80	
140	69	70	72	74	76	140	76	78	80	>80	>80	140	70	73	75	78	140	>80	>80	>80	>80	>80	
120	65	66	68	69	71	120	72	73	75	77	79	120	65	67	70	72	75	120	75	77	>80	>80	>80
180	72	73	75	76	78	180	79	>80	>80	>80	>80	180	76	78	>80	>80	180	>80	>80	>80	>80	>80	
160	68	69	70	72	74	160	75	76	78	80	>80	60	160	70	72	75	78	160	80	>80	>80	>80	>80
140	64	65	66	68	70	140	70	72	73	75	77	140	65	67	69	72	75	140	74	77	80	>80	>80
120	60	61	63	64	66	120	66	68	69	71	73	120	60	62	64	67	69	120	69	71	74	77	80
180	66	67	68	70	71	180	72	74	75	77	79	180	69	71	74	76	79	180	79	>80	>80	>80	>80
160	62	63	64	66	67	160	68	69	71	73	74	55	160	64	66	68	71	160	73	76	79	>80	>80
140	58	59	61	62	64	140	64	65	67	69	70	140	59	61	63	66	68	140	68	70	73	76	79
120	55	56	57	59	60	120	61	62	63	64	66	120	55	57	59	61	64	120	63	65	68	70	73
180	59	60	62	63	64	180	65	66	68	69	71	180	62	64	67	69	72	180	71	74	77	80	>80
160	56	57	58	59	61	160	62	63	64	66	67	50	160	58	60	62	64	160	66	68	71	74	77
140	53	54	55	56	58	140	58	59	61	62	64	140	54	56	58	60	62	140	61	64	66	68	71
120	50	51	52	53	55	120	55	56	57	59	60	120	50	52	54	56	58	120	57	59	61	64	66
180	53	54	55	56	57	180	58	59	60	62	63	180	56	58	60	62	64	180	64	66	68	71	74
160	50	51	52	53	54	160	55	56	57	59	60	45	160	52	54	55	57	160	59	61	63	66	68
140	48	48	49	50	52	140	52	53	54	55	57	140	48	50	52	54	56	140	55	57	59	61	64
120	45	46	47	48	49	120	49	50	51	52	54	120	45	47	48	50	53	120	51	53	55	57	59
180	47	48	49	50	51	180	51	52	53	54	55	180	49	51	52	54	56	180	56	58	60	62	65
160	45	46	46	47	48	160	49	49	50	51	53	40	160	46	47	49	51	160	52	54	56	58	60
140	43	43	44	45	46	140	46	47	48	49	50	140	43	44	46	47	49	140	48	50	52	54	56
120	40	41	42	43	44	120	44	45	45	46	48	120	40	41	43	44	46	120	45	47	49	51	52
	4	5	6	7	8		4	5	6	7	8		4	5	6	7	8		4	5	6	7	8
	Összkoleszterin (mmol/l)											Összkoleszterin (mmol/l)											

Cuende JI et al. How to calculate vascular age with the SCORE project scales: a new method of cardiovascular risk evaluation. Eur Heart J 2010;31(19):2351-58.