proLékaře.cz | 13.11.2026

Anotace zajímavých článků ze zahraniční literatury

Eva Tůmová

III. interní klinika, klinika endokrinologie a metabolismu, 1. LF UK a VFN v Praze

✉ MUDr. Eva Tůmová, Ph.D. | etumova@gmail.com | www.vfn.cz

Dodržují pacienti léčení statiny zásady zdravého životního stylu?

Do statinusers adhere to a healthy diet and lifestyle? The Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study

Johal S, Jamsen KM, Bell JS et al.
Eur J Prev Cardiol 2017; 24(6): 621–627. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1177/2047487316684054>.

Zahájení hypolipidemické léčby obvykle předchází úprava životního stylu a nastavení vhodných režimových opatření jako je ukončení kouření, vhodná dieta a dostatek pohybové aktivity, ačkoli dodržování těchto doporučení pacienty je diskutabilní. Následné zahájení terapie statiny by mělo být nadále doprovázeno dodržováním režimových opatření, která jsou základem zdravého životního stylu.

Cílem autorů této australské studie bylo srovnat příjem nasycených mastných kyselin, míru fyzické aktivity, konzumaci alkoholu a kouření mezi pacienty užívajícími statiny a pacienty, kterým bylo doporučeno pouze upravit životní styl.

Autoři zhodnotili 4 614 pacientů ve věku 37 let a více zařazených do studie Austarlian Diabetes, Obesity and Lifestyle (AusDiab), která proběhla v letech 2011–2012. Účastníci studie referovali pomocí dotazníku o užívání statinů a svém životním stylu – ne/kouření a cvičení, příjem nasycených mastných kyselin aalkoholu. Následně byly spočítány asociace mezi užíváním statinů a zmíněnými čtyřmi faktory životního stylu, přičemž vše bylo adjustováno k věku, pohlaví, vzdělání, počtu návštěv u praktického lékaře, body mass indexu, přítomnosti arteriální hypertenze, diabetu nebo k předchozímu výskytu kardiovaskulárního onemocnění.

Z celkového počtu pacientů užívalo statiny 1 108 (28 %) jedinců. Nemocní užívající statiny byli s 29% menší pravděpodobností přítomni v nejvyšším kvartilu denního příjmu nasycených mastných kyselin ve srovnání s pacienty, kteří statiny neužívali (OR 0,71, 95% CI, 0,54–0,94). Nebylo nalezeno žádné statisticky významné spojení mezi léčbou statiny a kouřením, fyzickou aktivitou nebo konzumací alkoholu.

Závěrem autoři shrnují, že ne/kuřáctví, příjem alkoholu a míra fyzické aktivity se s ohledem na užívání statinů nijak neliší. Na druhou stranu, pacienti užívající statiny konzumovali méně nasycených mastných kyselin.

Podle výsledků této studie lze říci, že pacienti, kteří se léčí statiny, nadále dodržují dietní opatření, doporučovaná ke snížení hladiny cholesterolu v krvi, a to zjevně ještě důsledněji, než jedinci, kterým bylo doporučeno pouze upravit životní styl. Můžeme polemizovat, zda je to pouze otázkou času, než se pacientům podaří vhodně jídelníček upravit a doporučované změny aplikovat do svého každodenního života, nebo se jedná o větší míru důslednosti těch, kteří souhlasili s terapií, a celkově tak ke svému zdraví přistupují zodpovědně [1].

Modelová studie stanovující vliv léčby statiny v rámci primární prevence kardiovaskulárních nemocí na populaci USA

Assessing potential population impact of statin treatment for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular diseases in the USA: population-based modelling study

Yang Q, Zhong Y, Gillespie C et al.
BMJ Open 2017; 24: 7(1): e011684. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2016–011684>.

Podle nových doporučení American College of Cardiology/American Heart Association z roku 2013 by mělo být statiny léčeno výrazně větší procento americké populace, než tomu bylo doposud, a snížit tak výskyt kardiovasku-

proLékaře.cz | 13.11.2026

lárních onemocnění (KVO). Tento populační model se pokusil znázornit, kolika novým KVO lze zabránit, pokud v rámci primární prevence rozšíříme hypolipidemickou léčbu a předepíšeme statiny všem jedincům dle zmíněných doporučení.

Autoři studie analyzovali výsledky kontinuálního sledování populace Spojených států (National Health and Nutrition Examination Survey) z let 2005–2010, aby zhodnotili, kolik procent populace ve věku 40–75 let splňuje kritéria k zahájení hypolipidemické léčby.

Dle výsledků studie by bylo třeba, aby celých 33 milionů dospělých ze Spojených států užívalo terapii statiny k prevenci KVO, z nichž 8,8 milionů již hypolipidemickou léčbu užívá. Podle nových doporučení by tedy bylo třeba zahájit léčbu u 24,2 milionů dospělých, včetně 7,7 milionu diabetiků. Pokud by všichni tito diabetici začali užívat statiny, ročně by bylo možné zabránit 2 514 úmrtím na KVO (95% CI, 592–4 142). Dle randomizovaných klinických studií bychom zaznamenali 482 nových případů myopatie (95% CI, 0–2 239); pokud se ovšem budeme řídit daty z populačních studií, výskyt nových myopatií ročně stoupne na 11 801 (95% CI, 9 251–14 916). Z 16,5 milionů pacientů bez diabetu, kteří začnou užívat statiny, zabráníme za rok 5 425 úmrtím na KVO (95% CI, 1 276–8 935), přičemž nově diagnostikujeme 16 406 diabetiků (95% CI, 4 922–26 250). Výskyt myopatií bude za rok dle randomizovaných klinických studií 1 030 (95% CI, 0–4 791), dle populačních studií 24 302 (95% CI, 19 363–30 292). Pokud budeme předpokládat, že statiny bude užívat 80 % populace, která splňuje kritéria zahájení léčby, s 80% adherencí, můžeme zabránit 3 472 úmrtím na KVO za rok (95% CI, 817–5 718), nově diagnostikujeme 10 500 diabetiků (95% CI, 3 150–16 800) a 660 (0–3 066) až 15 554 myopatií (12 392–19 387). Odhadované náklady na roční léčbu statiny při tomto modelu činí 1,65–6,5 bilionů dolarů.

Tento populační model se zaměřil na vliv statinů na KV-mortalitu. Dle nových doporučení ACC/AHA by v rámci primární prevence měla užívat statiny širší populace, v tomto případě by bylo možné ročně zabránit celkem 12,6 % úmrtí na KVO, ačkoli by vzrostl počet nově diagnostikovaného diabetu a myopatií.

Přestože jde o data ze Spojených států, lze jistě říci, že v rámci primární prevenci jsou statiny jednou z hlavních skupin léků, které brání rozvoji KVO. V každodenní klinické praxi je nezbytné uváženě hodnotit individuální KV-riziko a rizikové faktory důsledně intervenovat režimovými opatřeními či farmakoterapií s cílem snížit KV-riziko pacienta. Dle uvedeného populačního modelu by bylo vhodné hypolipidemickou léčbu navrhnout širšímu spektru pacientů, kteří z ní bezpochyby budou profitovat i za cenu možných nežádoucích účinků, které jistě nepřevyšují benefity terapie [2].

Statiny a primární prevence žilní trombózy či embolizace: systematický přehled a metaanalýza

Statins and primary prevention of venous thromboembolism: a systematic review and meta-analysis

Kunutsor SK, Seidu S, Khunti K

Lancet Haematol 2017; 4(2): e83-e93. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S2352–3026(16)30184–3>.

Předpokládá se, že statiny působí preventivně na trombembolickou nemoc (TEN) – hlubokou žilní trombózu a plicní embolii, ale důkazy prozatím nejsou spolehlivé. Autoři této metaanalýzy se snažili zhodnotit, jaký má léčba statiny vliv na rozvoj TEN.

V této metaanalýze byly zhodnoceny výsledky observačních kohortových studií, které sledovaly asociaci léčby statiny s TEN, a randomizovaných kontrolovaných studií se zaměřením na spojitost mezi statiny/placebem/žádnou terapií a TEN, publikované do 18. července 2016. Vyloučeny byly studie, které srovnávaly efekt různých statinů či léčbu statiny a jiné terapie.

Do analýzy bylo zařazeno 36 vhodných studií (13 kohortových studií zahrnujících 3 148 259 pacientů a 23 randomizovaných studií zahrnujících 118 464 pacientů). V observačních studiích bylo zjištěno relativní riziko TEN u jedinců léčených statiny 0,75 (95% CI, 0,65–0,81; p < 0,0001) ve srovnání s účastníky studie, kteří statiny neužívali. V případě randomizovaných studií bylo relativní riziko TEN pacientů léčených statiny ve srovnání s neléčenými 0,85 (95% CI, 0,73–0,99; p = 0,038). Podrobnější analýza ukázala významné rozdíly efektu různých typů statinů – rosuvastatin vykazoval jednoznačně nejnižší riziko rozvoje hluboké žilní trombózy ve srovnání s ostatními statiny (0,57, 95% CI, 0,42–0,75; p = 0,015). Autoři nezjistili žádnou spojitost statinů s plicní embolizací. Užívání statinů bylo jednoznačně spojeno s významným snížením rizika hluboké žilní trombózy (RR 0,77, 95% CI, 0,69–0,86; p < 0,0001).

Data dostupná z provedených observačních a intervenčních studií prokazují pozitivní vliv terapie statiny na incidenci hluboké žilní trombózy. Léčba rosuvastatinem v intervenčních studií významně snížila riziko ve srovnání s jinými statiny.

Z výsledků rozsáhlé metaanalýzy vidíme, že benefity statinů v rámci preventivní péče o pacienty jsou mnohé

proLékaře.cz | 13.11.2026

a lze jim v rámci hypolipidemické léčby nabídnout další pozitivní účinky. Podle dostupných informací můžeme nyní při preskripci statinu přednostně indikovat rosuvastatin u takových skupin pacientů, u nichž je vyšší pravděpodobnost rozvoje hluboké žilní trombózy, jako jsou např. pacienti s trombofilní mutací, ženy užívající hormonální antikoncepci, kuřáci nebo pacienti s anamnézou hluboké žilní trombózy [3].

Metabolicky zdraví obézní a riziko ischemické choroby srdeční: 10leté sledování studie Inter99

Metabolically healthy obesity and ischemic heart disease: a 10-year follow-up of the Inter99 study

Hansen L, Netterstrøm MK, Johansen NB, et al.
J Clin Endocrinol Metab jc.2016–3346. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2016–3346>.

Tato studie se pokusila zhodnotit riziko rozvoje ischemické choroby srdeční (ICHS) u obézních jedinců s absencí dalších vybraných rizikových faktorů (RF) kardiovaskulárních onemocnění (KVO). Autoři dánské studie Inter99 sledovali po dobu 10,6 let 6 238 pacientů, kteří byli rozděleni podle hodnoty body mass indexu (BMI) a dalších 4 metabolických RF (nízký HDL-cholesterol, vyšší krevní tlak, vyšší hladina triacylglycerolů a glykemie). Tzv. „metabolicky zdraví" pacienti byli definováni jako ti, kteří nenesou žádný ze zmíněných RF; druhou skupinu tvořili nemocní s minimálně jedním RF.

Na počátku studie bylo možné zařadit do skupiny „metabolicky zdraví obézní" pouze 58 mužů a 114 žen (3 % celkové populace studie). V průběhu sledování se u 323 jedinců rozvinula ICHS. Metabolicky zdraví obézní muži měli vyšší riziko ICHS ve srovnání s metabolicky zdravými muži s normálním BMI [HR: 3,1 (1,1–8,2)]. K podobným výsledkům dospěli autoři i v případě žen. U nich ovšem nebyl rozdíl mezi metabolicky zdravými obézními a metabolicky zdravými štíhlými tak výrazný [HR: 1,8 (0,7–4,8)]. Pacienti s nadváhou, kteří neměli žádný další RF, nevykazovali vyšší riziko výskytu ICHS u mužského pohlaví [HR: 1,1 (0,5–2,4)], u žen bylo riziko rozvoje ICHS při nadváze pouze mírně vyšší a nesignifikantní [HR: 1,5 (0,8–3,0)]. Poměrně významné části metabolicky zdravých obézních (40 %) během 5 let přibyl alespoň 1 další RF, přičemž také narostlo jejich individuální riziko vzniku ICHS.

Autoři popsané sledování uzavřeli tak, že obezita je spojená s vyšší pravděpodobností rozvoje ICHS bez ohledu na ostatní metabolické parametry a následně zpochybnili možnost označit část obézní populace jako „metabolicky zdravou".

Je tedy zřejmé, že obézní jedinci mají vyšší riziko vzniku ICHS než lidé s BMI v pásmu normy. Obézní muži ve výše zmíněné studii mají 3násobné riziko rozvoje ICHS ve srovnání s muži s normální hmotností, u žen je toto riziko 2násobné.

Zajímavý je jistě i fakt, že na začátku studie bylo jen minimum obézních jedinců možné označit za „metabolicky zdravé", což ukazuje, jak velice vzácné je najít obézního bez dalších RF KVO – je to maximálně 1 z 10 obézních a je pouze otázkou (jistě krátkého) času, než se u těchto ojedinělých „zdravých" obézních další RF rozvinou. Obezita je spojena i s mnoha dalšími komplikacemi, proto je třeba v klinické praxi pacienty důsledně nabádat k redukci/udržení hmotnosti a zdravému životnímu stylu [4].

Léčba testosteronem a její vliv na objem aterosklerotického plátu koronárních tepen u starších mužů

Testosterone treatment and coronary artery plaque volume in older men with low testosterone

Budoff MJ, Ellenberg SS, Lewis CE et al.
JAMA 2017; 317(7): 708–716. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2016.21043>.

Vzhledem k rozporuplnosti výsledků posledních studií ohledně vlivu testosteronu na kardiovaskulární (KV) riziko byla provedena další studie zaměřená na tuto problematiku. Její autoři se zaměřili na starší muže užívající suplementaci testosteronem, přičemž hodnotili objem aterosklerotických plátu v koronárním řečišti s cílem zjistit, zda je podávání testosteronu starším mužům spojeno se snížením objemu nekalcifikované části aterosklerotického plátu koronárních tepen.

V této dvojitě zaslepené placebem kontrolované studii ve Spojených státech byly hodnoceny výsledky sledování 138 mužů starších 65 let s průměrnou hodnotou sérového testosteronu ze 2 měření méně než 275 ng/dl a symptomy hypogonadizmu. Pacienti byli randomizo-

proLékaře.cz | 13.11.2026

váni do 2 skupin, přičemž 65 mužů užívalo placebo gel a 73 testosteron gel v takové dávce, aby bylo dosaženo sérové hladiny testosteronu normální u mladých mužů (280–873 ng/dl). Primárním sledovaným parametrem byla změna objemu nekalcifikované části aterosklerotických plátů koronárních tepen zjištěná pomocí CT-koronarografie (provedena vstupně a po 12 měsících). Dále byl sledován celkový objem aterosklerotického plátu koronárních tepen a kalciové skóre koronárních tepen (CAS v rozmezí 0 až ≥ 400 jednotek Agatstonova skóre (JAS), přičemž vyšší hodnoty znamenají závažnější aterosklerózu).

Průměrný věk sledovaných mužů byl 71,2 let, 81% mužů bylo bílé barvy pleti. Při zahájení studie mělo 70 mužů (50,7 %) CAS > 300 JAS, což vypovídá o závažné ateroskleróze. V průběhu 12 měsíců došlo u skupiny mužů užívajících testosteron k signifikantnímu zvětšení nekalcifikovaného objemu aterosklerotických plátů koronárních tepen (z 204 mm^3 na 232 mm^3 u pacientů užívajících testosteron; z 317 mm^3 na 325 mm^3 u pacientů užívajících placebo – rozdíl 41 mm^3; 95% CI, 14–67 mm^3; p = 0,003). Během této doby došlo také ke zvětšení celkového objemu plátu (u mužů užívajících testosteron z 272 mm^3 na 318 mm^3; u mužů užívajících placebo ze 499 mm^3 na 541 mm^3 – rozdíl 47 mm^3; 95% CI, 13–80 mm^3; p = 0,006). Progrese růstu aterosklerotického plátu u pacientů léčených testosteronem zůstala signifikantní i po adjustaci na vyšší vstupní objemy plátů u skupiny pacientů, kteří obdrželi placebo. CAS kleslo u mužů užívajících testosteron z 255 na 244 JAS, u pacientů užívajících placebo vzrostlo CAS ze 494 na 503 JAS (rozdíl -27; 95% CI, -80–26). Ani v jedné ze skupin se během sledování nevyskytla žádná významná nežádoucí událost.

Výsledky této studie prokazují signifikantně zvýšený růst nekalcifikovaného objemu aterosklerotických plátu koronárních tepen u starších mužů se symptomatickým hypogonadizmem, kteří užívají substituční léčbu testosteronem.

Pacienti léčení testosteronem měli o 20 % vyšší nárůst objemu nekalcifikované části aterosklerotických plátu v koronárních tepnách ve srovnání s muži užívajícími placebo, přičemž právě tato část plátu je více náchylná k ruptuře a spojená s myokardiální ischemií. Měli bychom pečlivě zvažovat zahájení substituce testosteronem u pacientů, kteří již prodělali KV-příhodu či mají symptomatické aterosklerotické postižení tepen. Pokud se přece jen pro léčbu rozhodneme, je třeba opatrně dávkovat – pravděpodobně není nutné, aby 70letý muž dosahoval hladin testosteronu 30letého [5].

Dlouhodobá bezpečnost a účinnost velmi nízkých hladin LDL-cholesterolu: analýza studie IMPROVE-IT

Long-term safety and efficacy of achieving very low levels of low-density lipoprotein cholesterol: a prespecified analysis of the IMPROVE-IT trial

Giugliano RP, Wiviott SD, Blazing MA, et al.
JAMA Cardiol 2017; Mar 14. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jamacardio.2017.0083>.

V rámci studie IMPROVE-IT (Improved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial) srovnávali autoři léčbu simvastatinem a kombinací simvastatinu s ezetimibem u nemocných po akutním koronárním syndromu. Pacienti léčeni kombinační terapií prodělali signifikantně méně kardiovaskulárních (KV) příhod. V tomto článku autoři následně analyzovali bezpečnost a klinický dopad dlouhodobě nízkých hladin LDL-cholesterolu (LDL-C: < 30 mg/dl/ 1,15 mmol/l), kterých bylo dosaženo během 1. měsíce po prodělaném akutním koronárním syndromu.

V této podstudii bylo analyzováno více než 15 000 pacientů zahrnutých do studie IMPROVE-IT. Nemocní byli rozděleni podle hladin LDL-C dosažených v měsíci po prodělané akutní koronární příhodě. Medián sledování pacientů byl 6 let. Mezi nežádoucí události hodnotící bezpečnost léčby patřil výskyt nežádoucích účinků vedoucích k ukončení léčby; svalové, hepatobiliární a neurokognitivní příznaky; hemoragický iktus, srdeční selhání, nádorové onemocnění a úmrtí z jiných než KV-příčin.

Z 15 281 pacientů zahrnutých ve studii bylo 11 645 (76,2 %) mužů, medián věku byl 63 let. Pacienti byli rozděleni do 4 skupin podle hladin LDL-C, kterých bylo dosaženo v průběhu 1. měsíce po akutní koronární příhodě: 6,4 % pacientů mělo hladinu LDL-C pod 30 mg/dl (1,15 mmol/l), 31 % 30–49 mg/dl (1,15–1,89 mmol/l), 36 % 50–69 mg/dl (1,9–2,69 mmol/l) a 26 % hladinu 70 mg/dl (2,7 mmol/l) nebo více. Nemocní s hladinou LDL-C pod 30 mg/dl byli povětšinou randomizovaní do větve léčené kombinací simvastatinu s ezetimibem (85 %), měli nižší vstupní hladiny LDL-C, většinu tvořili starší muži jiné barvy pleti než bílé, diabetici s nadváhou, kteří nebyli vstupně léčeni statiny a prodělali první akutní infarkt myokardu. Po multivariantní adjustaci nebyla nalezena signifikantní asociace mezi dosaženými hladinami LDL-C a jakoukoli z 9 předem stanovených nežádoucích událostí. Naopak u jedinců, kteří dosáhli hladin LDL-C pod 30 mg/dl (1,15 mmol/l) 1 měsíc po akutní koronární příhodě, autoři zjistili nižší riziko úmrtí z KV-příčin, velké koronární příhody či iktu

proLékaře.cz | 13.11.2026

(adjustované HR 0,79; 95% CI, 0,69–0,91; p = 0,001) ve srovnání s hladinami LDL-C 70 mg/dl (2,7 mmol/l) či vyššími.

Po zhodnocení výsledků více než 15 000 pacientů zahrnutých do studie IMPROVE-IT bylo zjištěno, že pacienti dosahující hladin LDL-C < 30 mg/dl (1,15 mmol/l) do 1 měsíce po koronární příhodě měli stejný počet nežádoucích událostí a současně méně KV-příhod než nemocní s vyššími hladinami LDL-C po dobu následujících 6 let.

Tato studie nám poskytuje důkaz bezpečnosti dlouhodobě velice nízkých hladin LDL-C u vysoce rizikových pacientů z hlediska rozvoje KV-příhod, intenzivní hypolipidemická léčba po prodělaném akutním koronárním syndromu s dosažením hladin LDL-C hluboce pod současně doporučované cílové hodnoty 70 mg/dl (2,7 mmol/l) je tedy jistě bezpečná a více účinná [6].

Spojení mezi konzumací alkoholu a incidencí 12 kardiovaskulárních onemocnění: kohortová studie vycházející ze zdravotních záznamů

Association between clinically recorded alcohol consumption and initial presentation of 12 cardiovascular diseases: population based cohort study using linked health records

Bell S, Daskalopoulou M, Rapsomaniki E, et al.
BMJ 2017; 356: j909. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.j909>.

Autoři studie se podrobně zaměřili na spojitost příjmu alkoholu a kardiovaskulárních onemocnění (KVO) zjišťováním prvních projevů 12 srdečních, cerebrovaskulárních, břišních či periferních cévních onemocnění u 5 různých kategorií konzumentů alkoholu.

Jedná se o kohortovou studii, která využila elektronické zdravotní záznamy z primární péče, příjmů k hospitalizaci a zemřelých pacientů z let 1997–2010, přičemž medián sledování pacienta byl 6 let). Celkem bylo do studie zahrnuto 1 937 360 dospělých osob ve věku 30 let a starších, z nichž 51 % tvořily ženy. Při vstupu do studie neměl žádný z pacientů diagnostikováno KVO.

V průběhu studie byl sledován výskyt 12 symptomatických manifestací KVO – stabilní a nestabilní angina pectoris, akutní infarkt myokardu, úmrtí z KV-příčin, srdeční selhání, náhlá srdeční smrt/srdeční zástava, transientní ischemická ataka, ischemický iktus, intracerebrální nebo subarachnoidální krvácení, nemoc periferních tepen a aneuryzma abdominální aorty.

Během 6 let sledování prodělalo celkem 114 859 pacientů některé ze zmíněných KVO. Abstinence alkoholu byla spojená se zvýšeným rizikem nestabilní anginy pectoris (HR 1,33, 95% CI, 1,21–1,45), infarktu myokardu (HR 1,32, 1,24–1,41), úmrtí z KV-příčin (HR 1,56, 1,38–1,76), srdečního selhání (1,24, 1,11–1,38), ischemického iktu (1,12, 1,01–1,24), nemoci periferních tepen (1,22, 1,13–1,32) a aneuryzmatu abdominální aorty (1,32, 1,17–1,49) ve srovnání s osobami mírně konzumujícími alkohol. Těžcí konzumenti alkoholu vykazovali zvýšené riziko rozvoje úmrtí z KV-příčin (1,21, 1,08–1,35), srdečního selhání (1,22, 1,08–1,37), srdeční zástavy (1,50, 1,26–1,77), transientní ischemické ataky (1,11, 1,02–1,37), ischemického iktu (1,33, 1,09–1,63), intracerebrálního krvácení (1,37, 1,16–1,62) a nemoci periferních tepen (1,35, 1,23–1,48); na druhou stranu měli těžcí konzumenti alkoholu nižší riziko vzniku infarktu myokardu (0,88, 0,79–1,00) nebo stabilní anginy pectoris (0,93, 0,86–1,00).

Mezi konzumací alkoholu a rozvojem KVO existuje heterogenní asociace, proto je nezbytné o příjmu alkoholu hovořit s pacienty dostatečně a zdůrazňovat dopady neuměřené konzumace alkoholu v oblasti veřejného zdraví. Současně bychom měli k diskutabilní roli alkoholu v rámci prevence KVO přistupovat spíše s rezervou.

Jistě je třeba podrobnějších výzkumů k objasnění dopadů konzumace alkoholu na KV-zdraví a v současné době, v níž je spíše problémem častá konzumace alkoholu se všemi důsledky z ní plynoucími, bychom měli být nanejvýše opatrní při zdůrazňování pozitivního efektu alkoholu na prevenci KVO – otázkou je, zda nehrají roli jiné, zavádějící faktory, jako je spojení mírné konzumace alkoholických nápojů se sociálními okolnostmi, sportovními příležitostmi, psychickým uvolněním atd. Všechny tyto další faktory mají vliv na odbourávání stresu a samy o sobě bezesporu pozitivně působí na prevenci KVO, což může do určité míry vést k zavádějícím výsledkům ohledně vlivu samotného alkoholu [7].