



Pravděpodobně ale u našich pacientů ve větší míře nedochází ke spontánnímu ukončení léčby (přinejmenším ne v takovém šokujícím poměru, jak to bylo referováno ve výše uvedených studiích ze Severní Ameriky). Například ve studii EURASPIRE V z 2016–2017 přestalo mezi propuštěním z hospitalizace pro akutní koronární syndrom a kontrolním vyšetřením v rámci studie (v průměru $\approx$ 1 rok poté) užívat statin jen 6,4 % pacientů (12). K vysazení betablokátoru došlo u 3,2 %, RAAS blokátoru u 7,9 % a k vysazení antiagregační či antikoagulační léčby jen u 2,2 % pacientů (a tato již tak velmi nízká čísla navíc ještě zahrnují nejspíše i medicínsky odůvodnitelné případy ukončení léčby). Lze spekulovat, že důvodem takto velmi nízkého počtu ukončení léčby je do určité míry velmi „paternalistický“ (a mnohdy kritizovaný) systém zdravotní péče v ČR. Jak již ale bylo řečeno, ohledně non-adherence ve smyslu nedůsledného užívání předepsané medikace v sekundární prevenci žádná reálná data nemáme (a nečinně si v tomto směru žádné iluze!).

Jakou máme šanci v praxi non-adherenci zjistit?

Za určitý „zlatý standard“ se v tomto směru považuje stanovení hladin příslušného léčiva či jeho metabolitu v plazmě pacienta (tento přístup je nejvíce rozvinut u identifikace tzv. pseudo-rezistentních hypertoniků). Je fakt, že moderní metody kvantifikace plazmatických hladin léčiv (zejména kapalinová chromatografie s detektorem založeným na hmotnostní spektrometrii) umožňují celkem snadno paralelní stanovení mnoha analytů současně, a to i relativně cenově dostupně. Na druhé straně, na rozdíl od výzkumné problematiky se tato metoda pro rutinní použití v praxi příliš nehodí. Především její dostupnost je hrubě limitována (počet laboratoří, vybavených touto technologií, je v ČR minimální) a paušální stanovování

hladin předepsané medikace k verifikaci jejího užívání by celkové náklady na léčbu zcela zásadně prodražovalo. Rutinnímu použití také brání dosti velká intra- i inter-individuální variabilita hladin příslušného léčiva v plazmě pacienta a k určení špatné adherence jsou tak třeba poměrně složité farmakokinetické modely (tj. stanovením hladiny léčiva lze sice asi odhalit, že pacient léčbu vůbec neužívá, ač toto tvrdí, ale již nikoliv, že ji sice užil dnes ráno před návštěvou u lékaře, ale v předchozím týdnu ani jednou!).

Sice méně exaktním, ale o to více použitelným přístupem k odhalení špatné adherence, je sledování farmakodynamického účinku příslušného léčiva. Tento přístup se specificky hodí právě pro oblast sekundární prevence ICHS, neboť prakticky všechna užívaná léčiva zde jsou zaměřena na dosti snadno měřitelný rizikový faktor či fyziologický projev (s určitou výhradou toto platí i pro antiagregační léčbu). Pokud tedy např. zdvojnásobení dávky betablokátoru nevedlo u pacienta k alespoň určitému poklesu tepové frekvence, stává se non-adherence k této léčbě u příslušné osoby vysoce suspektní (tento sám o sobě logický předpoklad objektivně např. potvrdila nedávná studie Kociánové a kolegů, porovnávající hladiny betablokátorů a korespondující tepovou frekvenci (13)). Také pokud přijmeme v úvodu nastíněnou tezi, že ve speciálním případě sekundární prevence ICHS je třeba s adherencí provázat i nakolik příslušný pacient dosahuje náležité kontroly rizikového profilu, dává tento přístup ještě o to větší smysl (tj. pokud pacient přes léčbu statinem nedosáhl doporučené hodnoty LDL, signalizuje to buď že jeho léčba není dostatečně intenzivní a měla by tedy být nějak posílena či že předepsanou medikaci užívá nedůsledně, event. kombinace obého – v každém případě bychom ale měli nějak zasáhnout a situaci neakceptovat).