

Obr. 1. Vliv vzniku orgánového poškození na kardiovaskulární riziko

Stadia hypertenze	Další RF, HMOD, nebo manifestní onemocnění	Stupně hypertenze podle TK (mm Hg)			
		Vysoký normální STK 130–139 DTK 85–89	Stupeň 1 STK 140–159 DTK 90–99	Stupeň 2 STK 160–179 DTK 100–109	Stupeň 3 STK ≥ 180 DTK ≥ 110
Stadium I (nekomplikovaná hypertenze)	Bez dalších RF	Nízké riziko	Nízké riziko	Střední riziko	Vysoké riziko
	1 až 2 RF	Nízké riziko	Střední riziko	Střední až vysoké riziko	Vysoké riziko
	≥ 3 RF	Nízké až střední riziko	Střední až vysoké riziko	Vysoké riziko	Vysoké riziko
Stadium II (asymptomatické onemocnění)	HMOD, CKD stupeň 3, nebo DM bez orgánového poškození	Střední až vysoké riziko	Vysoké riziko	Vysoké riziko	Vysoké až velmi vysoké riziko
Stadium III (manifestní KV nebo renální onemocnění)	Manifestní KVO, CKD stupeň ≥ 4, nebo DM s orgánovým poškozením	Velmi vysoké riziko	Velmi vysoké riziko	Velmi vysoké riziko	Velmi vysoké riziko

Legenda: CKD – chronické renální onemocnění; DM – diabetes mellitus; DTK – diastolický krevní tlak; HMOD – hypertension-mediated organ damage, tj. orgánové poškození způsobené hypertenzí; KVO – kardiovaskulární onemocnění; KV RF – kardiovaskulární rizikové faktory; RF – rizikové faktory; STK – systolický krevní tlak; TK – krevní tlak

s hypertenzí 2. a 3. stupně a rizikových pacientů s hypertenzí 1. stupně, což jsou pacienti s vysokým nebo velmi vysokým kardiovaskulárním rizikem, ischemickou chorobou srdeční, chronickou renální insuficiencí nebo průkazem hypertenzí mediovaného orgánového poškození. U všech nově diagnostikovaných pacientů s arteriální hypertenzí je ku prospěchu kontrola krevního tlaku k cílovým hodnotám do tří měsíců, a to preferenčně za pomoci fixní kombinace dvou antihypertenziv s rychlou intenzifikací na fixní trojkombinaci, pokud do jednoho měsíce nedojde k dosažení cílového krevního tlaku.

Vliv orgánového poškození na prognózu

Orgánové poškození je u hypertenze nositelem kardiovaskulárního rizika, pravým důvodem, proč hypertenzi léčíme, a jeho prevence je tedy současně cíl léčby hypertenze. Vliv přítomného orgánového poškození na zvýšení kardiovaskulárního rizika u pacientů s hypertenzí je dobře popsán a je znázorněn na obrázku 1, z něhož je dobře patrné, že už pacient s vysokým normálním tlakem nebo s lehkou hypertenzí se při vzniku orgánového poškození posouvá z kategorie nízkého rizika do rizika vysokého (4).

Za optimální krevní tlak v cévách je považován systolický tlak mezi 90–119 mm Hg a diastolický tlak 60–79 mm Hg (2). Okamžik vzniku HMOD koreluje s výší a délkou trvání elevace krevního tlaku, přičemž neexistuje jasně definovatelná hranice, od které se poškození cév začíná rozvíjet. V literatuře najdeme důkazy, že vztah HMOD a krevního tlaku je lineární a je detekovatelný již u jedinců s vysokým normálním krevním tlakem (5). Nebezpečí délky expozice elevovaným krevním tlakem lze odvodit od vícero prací, ve kterých bylo prokázáno nejvyšší dlouhodobé riziko úmrtí z kardiovaskulárních příčin i terminálního selhání ledvin u jedinců s hypertenzí vzniklou v mladém věku (6, 7). Orgánové poškození je třeba brát jako dynamický proces, který může

být do určitého stadia při správně nastavené léčbě reverzibilní. Tento bod reverzibility je zásadní pro prognózu pacientů, nicméně samotný bod „point of no return“ (= bod nemožnosti návratu) je prozkoumán málo a neexistují žádné markery k jeho detekci. Čím vyšší míra poškození orgánů je u pacienta přítomna, tím nižší je šance návratu jednotlivých parametrů HMOD do normálních mezí. Míru orgánového poškození proto můžeme hodnotit pouze podle jeho vývoje při správně nastavené organoprotektivní antihypertenzní léčbě a bezchybné spolupráci pacienta. Nezvratné orgánové poškození s sebou nese nejen vysoké riziko komplikací, ale také zhoršenou odpověď na režimová opatření a farmakologickou léčbu hypertenze a nižší šanci dosáhnout cílového krevního tlaku.

Možnosti detekce orgánového poškození

Možností detekce HMOD je mnoho, liší se senzitivitou ke změnám, časem k měřitelné změně, dostupností a prognostickou výpovědní hodnotou. Viz tabulka 1.

Nejvíce prozkoumané jsou hodnocení hypertrofie levé komory (HLK) srdeční pomocí EKG, echokardiografie nebo magnetické rezonance, hodnocení glomerulární filtrace, albuminurie, rychlost pulzové vlny, tloušťka stěny karotické arterie a index kotník-paže. S ohledem zvláště na prognostickou hodnotu, rychlost vývoje změn, dostupnost a reprodukovatelnost patří mezi nejvíce ceněné metody detekce HMOD u hypertenzních pacientů echokardiograficky detekovaná HLK a albuminurie vyjádřená poměrem albuminu kreatininu (ACR) v ranní moči (8). Riziko kardiovaskulárního úmrtí se v přítomnosti albuminurie a HLK zdvojnásobuje nezávisle na výši rizika SCORE, a to i u jedinců s vypočteným SCORE < 1 % (9). Oba parametry se přitom zdají být nezávislé, v dostupné práci nebyla nalezena žádná statistická závislost mezi albuminurií a LV mass (10). Léčbou navozená regrese albuminurie a HLK zlepšuje prognózu