

Za předpokladu správného vedení antihypertenzní léčby můžeme z absence regrese parametrů orgánového poškození nepřímo usuzovat na nedostatečnou spolupráci pacienta anebo na přítomnost ireverzibilního orgánového poškození, které znamená vysoké riziko srdečního a renálního selhání a celkově horší kardiovaskulární i celkovou prognózu.

K léčbě pacientů s detekovaným orgánovým poškozením je třeba maximálně vybírat farmaka, která mají důkazy o schopnosti jeho redukce, což jsou blokátory renin angiotenzin aldosteronového systému (RAAS), indapamid a blokátory kalciového kanálu. S ohledem na robustní kardioprotektivní evidenci se jako nejvýhodnější jeví strategie léčby založená na perindoprilu, a to i s ohledem na svoji následnou kombinovatelnost. Maximální využití kombinované léčby ve fixní kombinaci a rychlé dosažení cílové hodnoty krevního tlaku by mělo

být základním nástrojem zabránění rozvoje nevratného orgánového poškození. Obr. 2.

Závěr

Za optimální krevní tlak v cévách se považuje systolický krevní tlak nižší než 120 mm Hg a diastolický krevní tlak nižší než 80 mm Hg. Krevní tlak jakkoli elevovaný nad tuto optimální hodnotu s sebou nese riziko rozvoje HMOD (hypertenzí mediovaného orgánového poškození), jehož míra a reverzibilita je závislá na míře a době trvání elevace. Na výši krevního tlaku je proto třeba nahlížet jako na ovlivnitelný rizikový faktor, jehož rychlou intervencí můžeme zabránit nevratným změnám na arteriálním stromu a orgánech a potažmo i kardiovaskulárním a renálním příhodám jednotlivce.

LITERATURA

1. Etehad D, Emdin CA, Kiran A et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2016; 387(10022):957-967.
2. Williams B, Mancia G, Spiering W et al. Desormais and E. S. C. S. D. Group. „2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension.“ *Eur Heart J* 2018; 39(33): 3021-3104.
3. Rahimi K, Bidel Z, Nazarzadeh M et al. Blood pressure treatment: how low should you go? – Authors' reply. *Lancet* 2021; 398(10312):1684-1685.
4. Brown MJ, Williams B, Morant SV et al. British Hypertension Society's and G. Treatment of Hypertension with Algorithm-based Therapy Studies. „Effect of amiloride, or amiloride plus hydrochlorothiazide, versus hydrochlorothiazide on glucose tolerance and blood pressure (PATHWAY-3): a parallel-group, double-blind randomised phase 4 trial.“ *Lancet Diabetes Endocrinol* 2016; 4(2):136-147.
5. Cuspidi CR, Facchetti M, Bombelli M et al. High Normal Blood Pressure and Left Ventricular Hypertrophy Echocardiographic Findings From the PAMELA Population. *Hypertension* 2019; 73(3):612-619.
6. Wang C, Yuan Y, Zheng M et al. Association of Age of Onset of Hypertension With Cardiovascular Diseases and Mortality. *J Am Coll Cardiol* 2020; 75(23):2921-2930.
7. Leiba A, Fishman B, Twig G et al. Association of Adolescent Hypertension With Future End-stage Renal Disease. *JAMA Intern Med* 2019; 179(4):517-523.
8. Perrone-Filardi P, Coca A, Galderisi M et al. Non-invasive cardiovascular imaging for evaluating subclinical target organ damage in hypertensive patients: A consensus paper from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), the European Society of Cardiology Council on Hypertension, and the European Society of Hypertension (ESH). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017; 18(9):945-960.
9. Sehestedt T, Jeppesen J, Hansen TW et al. Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to SCORE. *Eur Heart J* 2010; 31(7):883-891.
10. Ren Q, Ma C, Wang J et al. Albuminuria and other target organ damage in Chinese patients with hypertension and diabetes: A data analysis based on the ATTEND study. *J Diabetes Complications* 2020; 34(1): 107470.
11. Olsen MH, Wachtell K, Ibsen H. Reductions in albuminuria and in electrocardiographic left ventricular hypertrophy independently improve prognosis in hypertension: the LIFE study. *J Hypertens* 2006; 24(4):775-781.
12. Agarwal R. Ambulatory blood pressure and cardiovascular events in chronic kidney disease. *Semin Nephrol* 2007; 27(5):538-543.
13. Marwick TH, Gillebert TC, Aurigemma G et al. Recommendations on the Use of Echocardiography in Adult Hypertension: A Report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE). *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28(7):727-754.
14. Pierdomenico SD, Lapenna D, Cucurullo F. Regression of echocardiographic left ventricular hypertrophy after 2 years of therapy reduces cardiovascular risk in patients with essential hypertension. *Am J Hypertens* 2008; 21(4):464-470.
15. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood-pressure-lowering treatment on outcome incidence in hypertension. 11. Effects of total cardiovascular risk and achieved blood pressure: overview and meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens* 2017; 35(11):2138-2149.
16. Asmar RG, Pannier B, Santoni JP et al. Reversion of cardiac hypertrophy and reduced arterial compliance after converting enzyme inhibition in essential hypertension. *Circulation* 1988; 78(4):941-950.
17. Okin PM, Wachtell K, Gerds E. Relationship of left ventricular systolic function to persistence or development of electrocardiographic left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: implications for the development of new heart failure. *J Hypertens* 2014; 32(12):2472-2478; discussion 2478.
18. Calhoun DA, Jones D, Textor S et al. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment: a scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Circulation* 117(25):e510-526.
19. Al-Aly ZA, Zeringue J, Fu M et al. Rate of kidney function decline associates with mortality. *J Am Soc Nephrol* 2010; 21(11):1961-1969.
20. Chronic Kidney Disease Prognosis, C. (2018). „Erratum: Evans M, Grams ME, Sang Y, et al., for the Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium. Risk factors for prognosis in patients with severely decreased GFR. *Kidney Int Rep.* 2018;3:625-637.“ *Kidney Int Rep* 3(6): 1506.
21. Sehestedt T, Olsen MH. Subclinical organ damage and cardiovascular risk prediction. *Blood Press* 19(3):132-139.
22. Drawz PE, Alper AB, Anderson AH et al. Chronic Renal Insufficiency Cohort Study. Masked Hypertension and Elevated Nighttime Blood Pressure in CKD: Prevalence and Association with Target Organ Damage. *Clin J Am Soc Nephrol* 2016; 11(4):642-652.
23. Ibsen H, Olsen MH, Wachtell K et al. Reduction in albuminuria translates to reduction in cardiovascular events in hypertensive patients: losartan intervention for endpoint reduction in hypertension study. *Hypertension* 2005; 45(2):198-202.
24. Schmieder RE, Mann JF, Schumacher H et al. Changes in albuminuria predict mortality and morbidity in patients with vascular disease. *J Am Soc Nephrol* 2011; 22(7):1353-1364.
25. Parving HH, Lewis JB, Ravid M et al. Prevalence and risk factors for microalbuminuria in a referred cohort of type II diabetic patients: a global perspective. *Kidney Int* 2006; 69(11):2057-2063.
26. Shi W, Wang H, Zhou Y et al. Synergistic interaction of hypertension and diabetes on chronic kidney disease: Insights from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2006. *J Diabetes Complications* 2020; 34(2):107447.
27. Zhang W, Liu CY, Ji LN et al. Blood pressure and glucose control and the prevalence of albuminuria and left ventricular hypertrophy in patients with hypertension and diabetes. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2020; 22(2):212-220.
28. Fang ZY, Prins JB, Marwick TH. Diabetic cardiomyopathy: evidence, mechanisms, and therapeutic implications. *Endocr Rev* 2004; 25(4):543-567.
29. Dawson A, Morris AD, Struthers AD. The epidemiology of left ventricular hypertrophy in type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia* 2005; 48(10):1971-1979.
30. Eguchi K, Boden-Albala B, Jin Z. Association between diabetes mellitus and left ventricular hypertrophy in a multiethnic population. *Am J Cardiol* 2008; 101(12):1787-1791.
31. Rutter M., Parise H, Benjamin EJ et al. Impact of glucose intolerance and insulin resistance on cardiac structure and function: sex-related differences in the Framingham Heart Study. *Circulation* 2003; 107(3):448-454.