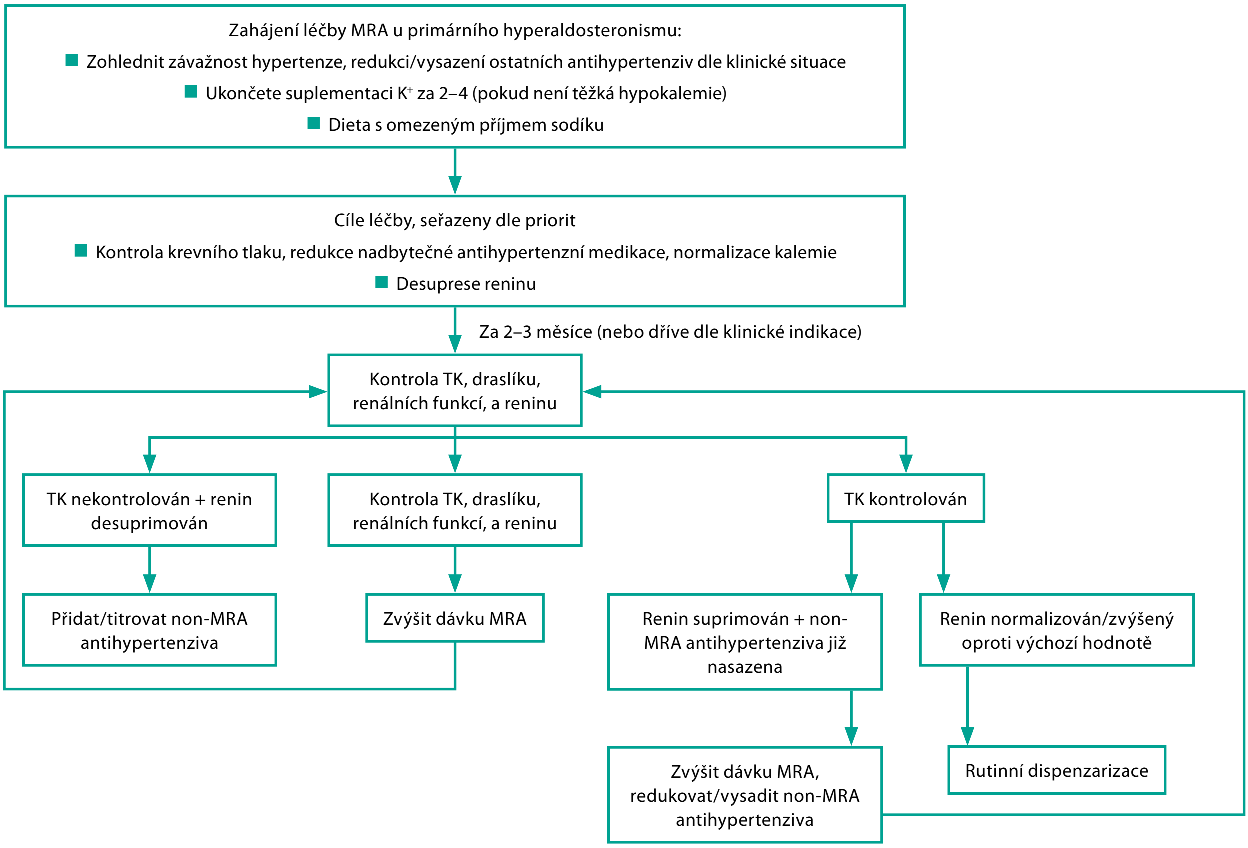
Obr. 2. *Algoritmus zahájení a titrace léčby antagonisty mineralokortikoidního receptoru u dospělých pacientů s primárním hyperaldosteronismem, upraveno dle (1)*



Zkratky: K^+ – draslík; MRA – antagonisté mineralokortikoidních receptorů; TK – krevní tlak

zohledňuje klinickou pravděpodobnost laterální sekrece aldosteronu, celkový zdravotní stav pacienta, operační riziko a lokální dostupnost AVS.

U pečlivě vybraných mladších pacientů < 35 let s hypokalemií, výraznou supresí reninu, vysokými koncentracemi aldosteronu (imunoanalýzou > 832 pmol/l, nebo dle LC-MS/MS > 624 pmol/l) a jednoznačným jednostranným ložiskem nadledviny větším než 1 cm při normálním nálezu na kontralaterální straně lze zvažovat přímou indikaci adrenalektomie bez předchozí selektivní katetrizace nadledvinových žil.

Guidelines připouštějí vynechání AVS u pacientů s jednostranným adrenálním makroadenomem (> 1 cm), kteří mají současně PA a klinicky významnou autonomní sekreci kortizolu, protože zdrojem této kortizolové autonomie je právě uvedený jednostranný makroadenom. AVS není obvykle indikována ani u familiárních forem hyperaldosteronismu (FH typy I–IV) a u primární bilaterální makronodulární hyperplazie nadledvin s kombinovanou nadprodukcí aldosteronu a kortizolu, kde má onemocnění bilaterální charakter.

Přestože je v těchto skupinách pravděpodobnost skutečné laterální sekrece vysoká, nelze riziko diskrepance mezi morfologickým a funkčním nálezem zcela vyloučit. Rozhodnutí o chirurgické léčbě bez AVS by proto mělo být výsledkem multidisciplinárního zhodnocení a informované diskuze s pacientem.

V současnosti se rychle rozvíjejí neinvazivní metody funkční subtypizace PA, využívající PET/CT s ligandy cílenými na enzymy steroidogeneze a specifické buněčné markery aldosteron-produkujících lézí. Jejich rutinní implementace je v současnosti limitována absencí standardizovaných protokolů, heterogenitou dostupných radiofarmak a nedostatkem prospektivních validačních studií s přímým srovnáním s AVS. To proto zatím zůstává referenční metodou funkční subtypizace.

7. U pacientů s primárním hyperaldosteronismem léčených PA-specifickou farmakoterapií, u nichž není arteriální hypertenze dostatečně kontrolována a renin je suprimován, se doporučuje zvýšit intenzitu PA-specifické farmakoterapie s cílem zvýšit (desuprimovat) renin.

Specifická farmakologická léčba PA pomocí MRA byla tradičně titrována především podle klinické odpovědi, zejména kontroly arteriálního krevního tlaku a korekce hypokalemie. Doporučení z roku 2025 však zdůrazňují roli reninu jako biologického markeru adekvátní blokády mineralokortikoidního receptoru a nepřímého ukazatele potlačení patofyziologických účinků nadbytku aldosteronu. Přetrvávající suprese reninu během léčby MRA může svědčit pro nedostatečnou biologickou odpověď na léčbu.

Observační data naznačují, že desuprese reninu během terapie MRA je spojena s příznivějšími klinickými výsledky ve srovnání s přetrvávající supresí reninu. Na tomto základě guidelines doporučují u pacientů s nedostatečně kontrolovanou arteriální hypertenzí při současné supresi reninu zvážit další titraci PA-specifické farmakoterapie s cílem dosažení zvýšení reninu, pokud to klinický stav pacienta umožňuje.

Naopak pokud je krevní tlak kontrolován při monoterapii MRA, nejsou v současnosti k dispozici dostatečné důkazy podporující další navyšování dávky MRA pouze na základě přetrvávajících nízkých hodnot reninu.