

**Doppler renálních cév** – bez hemodynamicky významného zúžení cév.

**Apnea-link** – obstrukční spánková apnoe vyloučena.

#### Vyšetření laboratorní:

- hodnota kreatininu v krvi 142  $\mu\text{mol/l}$ , odhadnutá glomerulární filtrace CKD-EPI 0,87 ml/s,
- albuminurie 98 mg/l a hodnota ACR 3,07,
- vyloučena přítomná endokrinopatie (normální hladina kortizolu, aldosteronu, reninu, parathormonu a hormonů štítné žlázy).

Pacient byl postupně převeden z izosorbidu dinitrátu na perorální léčbu hypertenze. Při propuštění byl bez potíží a hodnoty TK se pohybovaly mezi 150–160/90–100 mmHg a užíval kombinaci 4 antihypertenziv – perindopril 10 mg, amlodipin 10 mg, indapamid 2,5 mg a bisoprolol 5 mg. Diagnóza byla uzavřena jako dosud neléčená esenciální hypertenze s přítomným orgánovým postižením a s hypertenzní krizí v úvodu.

### První kontrola proběhla za 4 týdny po propuštění

- při vyšetření v ambulanci měl TK 150/100 mmHg a frekvenci 58/min
- při domácím měření se jeho TK pohyboval v rozmezí 135–145/85–95, s průměrnou hodnotou z posledních 5 dnů 141/92 mmHg
- vzhledem k úplnému odeznění obtíží, dobré toleranci zavedené léčby a již patrnému poklesu TK byla ponechána použitá antihypertenziva, ale upravena forma podávání – pacient převeden na fixní trojkombinaci perindopril/indapamid/amlodipin v dávce 10/2,5/10 a bisoprolol byl ponechán v dávce 5 mg
- byla ukončena pracovní neschopnost (manuální, fyzicky namáhavá práce)
- pacient byl dále pravidelně kontrolován v 3 měsíčních intervalech, kdy již při další kontrole bylo dosaženo normalizace TK

### Kontrolní vyšetření proběhlo po roce léčby v listopadu 2021

- při vyšetření v ambulanci měl pacient TK 120/80 mmHg, TF 50/min
- při domácím měření dosáhl průměrné hodnoty 135/87 mmHg

**Tab. 1.** Porovnání hodnot před a po roce užívání antihypertenziv

|                                        | 30. 9. 2020 | 5. 11. 2021 |
|----------------------------------------|-------------|-------------|
| TK (mmHg)                              | 185/110     | 120/80      |
| EKG (Sokolow-Lyon index)               | 40          | 23          |
| ECHO srdce (síla IVS v mm)             | 22          | 13          |
| Kreatinin v séru ( $\mu\text{mol/l}$ ) | 142         | 114         |
| CKD EPI (ml/s)                         | 0,87        | 1,15        |
| Albuminurie (mg/l)                     | 98          | 3,2         |
| ACR (mg/mmol)                          | 3,7         | 0,25        |

- AMTK – průměrná hodnota 128/76 mmHg, fr. 52/min, nondipping, s TKS zátěží za 24 hodin 30 %
- EKG – známky hypertrofie LK vymizely (Sokolow-Lyonův index z původních 40 mm na současných 23 mm)
- ECHO srdce – významná regrese tloušťky mezikomorového septa z původních 22 na 13 mm
  - známky postižení diastolické funkce nebyly téměř patrné
- V laboratoři – normalizace CKD EPI (1,15 ml/s), albuminurie (3,2 mg/l) i ACR.

Na základě provedených vyšetření bylo sníženo dávkování bisoprololu na 2,5 mg 1× denně a ponechána zavedená fixní trojkombinace perindopril/indapamid/amlodipin 10/2,5/10 mg. Zavedenou medikaci (celkem 1 a půl tablety 1× denně) pacient velmi dobře toleruje a spolupráce s ním je ukázková i v dalším sledování.

### Diskuze

Cílem léčby hypertenze není jen pouhé snížení krevního tlaku k cílovým hodnotám, ale také ovlivnění výskytu kardiovaskulárních komplikací a vzniku poškození cílových orgánů způsobené hypertenzí (HMOD). Přítomnost HMOD zkrácí přežívání hypertoniků průměrně o 5 let a zvyšuje riziko KV onemocnění až 7krát. Tento vliv je tím výraznější, čím dříve hypertenze začne a čím déle trvá. Pokud vznikne hypertenze před 45 rokem věku, výrazně stoupá riziko vzniku HMOD, a to nezávisle na aktuální hodnotě krevního tlaku. Orgánové poškození je třeba brát jako dynamický proces, který může být do určitého stadia při správně nastavené léčbě reverzibilní. Regrese HMOD je pak spojena s nižší KV morbiditou i mortalitou, a to nezávisle na snížení samotného krevního tlaku. Včasný záchyt a intervence jednotlivých parametrů HMOD je tedy pro osud pacient s hypertenzí zásadní.

Hypertrofie LK je u hypertoniků častý (asi u 40 %) a velmi důležitý negativní prognostický faktor. Pacienti s hypertrofií LK mají zhruba dvojnásobně vyšší výskyt kardiovaskulárních příhod a náhlé smrti. Nárůst kardiovaskulárního rizika je úměrný stupni hypertrofie. Rizikovými faktory pro rozvoj hypertrofie LK jsou nadměrný vzestup tlaku (TK) při mentálním stresu nebo fyzické zátěži, absence poklesu TK v nočních hodinách a zvýšená tzv. „tlaková zátěž“ na AMTK.

Hypertrofii LK je možné diagnostikovat pomocí EKG a zobrazovacích vyšetření. Na EKG vede hypertrofie LK ke zvýšené voltáži a delšímu trvání QRS komplexu, deviaci osy srdeční doleva, změnám v repolarizaci a prodloužení vlny P. Specifita je pro diagnózu hypertrofie LK poměrně vysoká – 95 %, ale senzitivita EKG nízká – kolem 25 %. Falešně pozitivní bývá EKG u mladých hubených jedinců, u nichž je voltáž na EKG z důvodu tenké hrudní stěny vyšší, falešně negativní naopak u obézních a pacientů s CHOPN. Zlatým standardem pro diagnostiku hypertrofie LK je echokardiografie. Kromě rozměrů srdečních oddílů umožňuje posoudit i jejich geometrii, systolickou a diastolickou funkci.

Na zvýšeném KV riziku může mít podíl myokardiální ischemie, ke které vede snížená denzita kapilár a snížená vazodilatační schopnost arteriol při hypertrofii LK. Následná remodelace LK vede ke vzniku diastolické a systolické dysfunkce a v pozdějších stadiích ke vzniku srdečního selhání. Elektrická remodelace při hypertrofii LK je asociována s častějším výskytem fibrilace síní, komorových arytmií a náhlé smrti. Regresi hypertrofie LK je možné navodit léčbou a tato pak vede ke snížení kardiovaskulárního rizika, zlepšení systolické i diastolické funkce a snížení výskytu arytmií. Z nefarmakologických opatření je doložen příznivý efekt redukce hmotnosti a snížení příjmu soli. V antihypertenzní terapii se u hypertrofie LK doporučuje podávání blokátorů renin