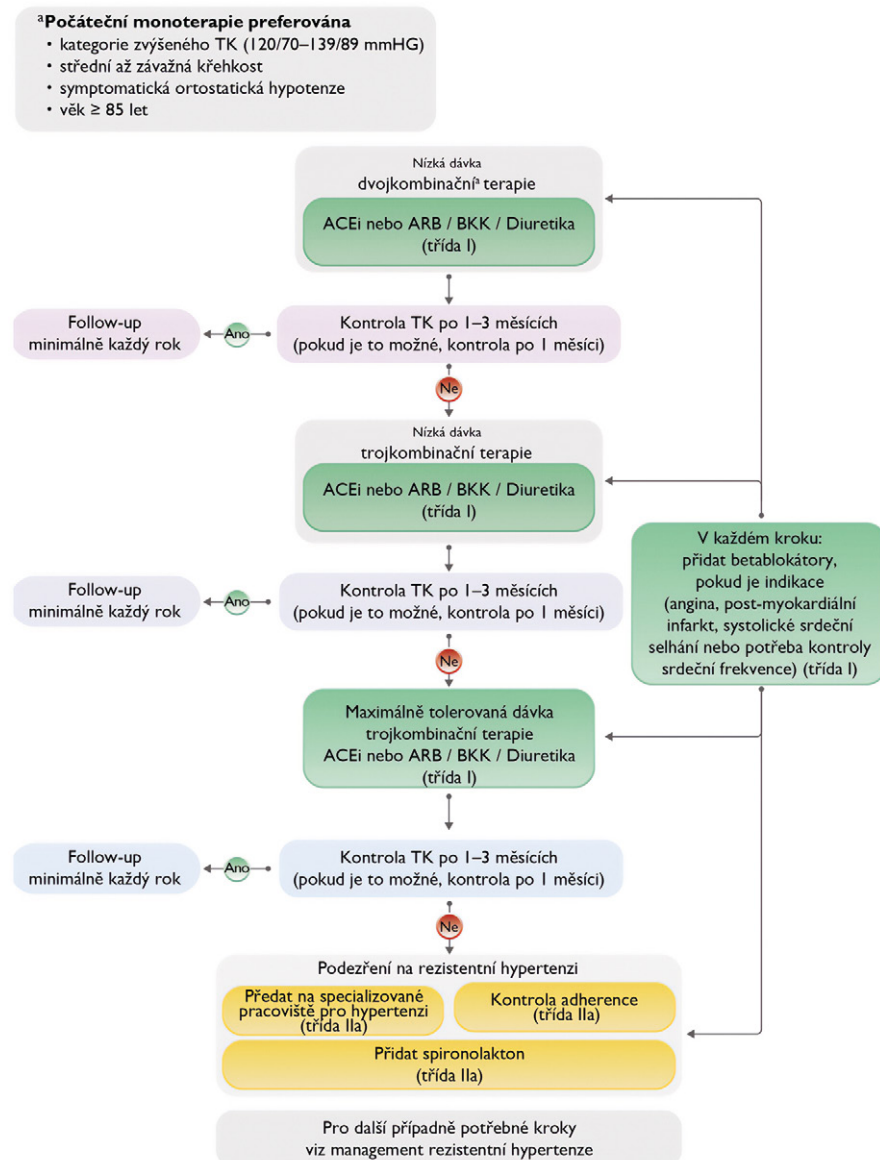


Schéma 3. Algoritmus farmakologické léčby arteriální hypertenze

Převzato z *European Heart Journal*. 2024;45:3912–4018

Tab. 1. Screening HMOD (hypertenze mediovaného orgánového poškození = hypertenison mediated organ damage)

Základní screeningová vyšetření	Indikace a interpretace
Dvanáctisvodové EKG	Screening známek hypertrofie levé komory srdeční a dalších možných srdečních abnormalit detekovaných na EKG, dokumentace srdeční frekvence a srdečního rytmu
Poměr albumin/kreatinin v moči	Detekce možného poškození funkce ledvin
Stanovení kreatininu a glomerulární filtrace	Detekce možného poškození funkce ledvin
Vyšetření očního pozadí	Detekce hypertenzní retinopatie

Převzato/zjednodušeno z *European Heart Journal*. 2024;45:3912–4018

nálu a nethiazidového diuretika (Schéma 3). Podle nových doporučení ESC by měl být cílový TK 120–129 mmHg dosažen u všech pacientů, pokud se se zavedenou léčbou cítí dobře. Co se naopak nezměnilo, je doporučení, ať už v rámci screeningu/diagnostiky či v průběhu léčby, pátrat po dalších rizikových faktorech kardiovasku-

lárních chorob (diabetes, dyslipidemie, kouření atd.) či eventuální přítomnosti/vývoji HMOD (hypertenze mediovaného orgánového poškození = hypertenison mediated organ damage) (Tab. 1). Přítomnost či rozvoj HMOD v průběhu léčby nám vedle pravidelných kontrol TK pomáhá sledovat úspěšnost nastavené léčby.

Kazuistika

Čtyřiašedesátiletý pacient léčící se „pouze“ s arteriální hypertenzí (perindopril 2,5 mg a bisoprolol 2,5 mg 1× denně) prodělal v únoru roku 2023 akutní infarkt myokardu s ST-T elevacemi anterolaterálně. Urgentní koronarografie prokázala trombotický uzávěr RIA (přední mezikomorové větve), který byl ošetřen tromboaspirací a implantací dvou lékových stentů. Byla zahájena dvojitá protidestičková léčba kyselinou acetylosalicylovou a prasugrelem, do léčby byl zaveden rosuvastatin v maximální dávce. UZ srdce se zachovalou ejekční frakcí nedilatované levé komory, akinéza hrotu a přilehlých segmentů LK, bez hypertrofie LK, bez významné chlopenní vady, normální funkce a velikost PK, dilatace levé síně. V průběhu hospitalizace byla pro neoptimální korekci krevního tlaku navýšena dávka perindoprilu na 10 mg denně a dávka bisoprololu na 5 mg denně. S touto farmakologickou léčbou byl pacient propuštěn do domácí péče. První kontrola v naší ambulanci proběhla měsíc od koronární příhody. Subjektivně se pacient cítil vcelku dobře, negoval bolesti na hrudi či dušnost. V domácím prostředí ale měří opakovaně tlaky okolo 160 mmHg systoly, proto z vlastní iniciativy navýšil bisoprolol na 10 mg denně. TK měřený v naší ordinaci byl 157/88 mmHg, pulz 49/min., EKG se sinusovým rytmem, převodní časy v normě, jedinou abnormalitou neg. T vlny I, aVL po prodělaném infarktu myokardu. Fyzikální nález zcela fyziologický, BMI 24,69. Laboratorně normální nálezy, došlo k dosažení cílových hodnot LDL cholesterolu u pacienta po IM, vyloučena albuminurie. Na základě těchto výsledků byla eskalována léčba hypertenze přidáním 10 mg amlodipinu do léčby. S odstupem 4 týdnů pacient při telefonické kontrole udává domácí TK mezi 135–145 mmHg, a proto byl do terapie přidán indapamid 2,5 mg s následným spojením do fixní trojkombinace perindopril 10 mg / indapamid 2,5 mg / amlodipin 10 mg, bisoprolol byl ponechán v dávce 10 mg. S odstupem dalšího měsíce provedena klinická kontrola. Ordinační TK 131/79 mmHg, z 44 domácích měření TK v posledním měsíci průměr systoly 129 mmHg. Subjektivně je zcela bez obtíží. Fyzikální nález v normě, EKG se zcela norma-