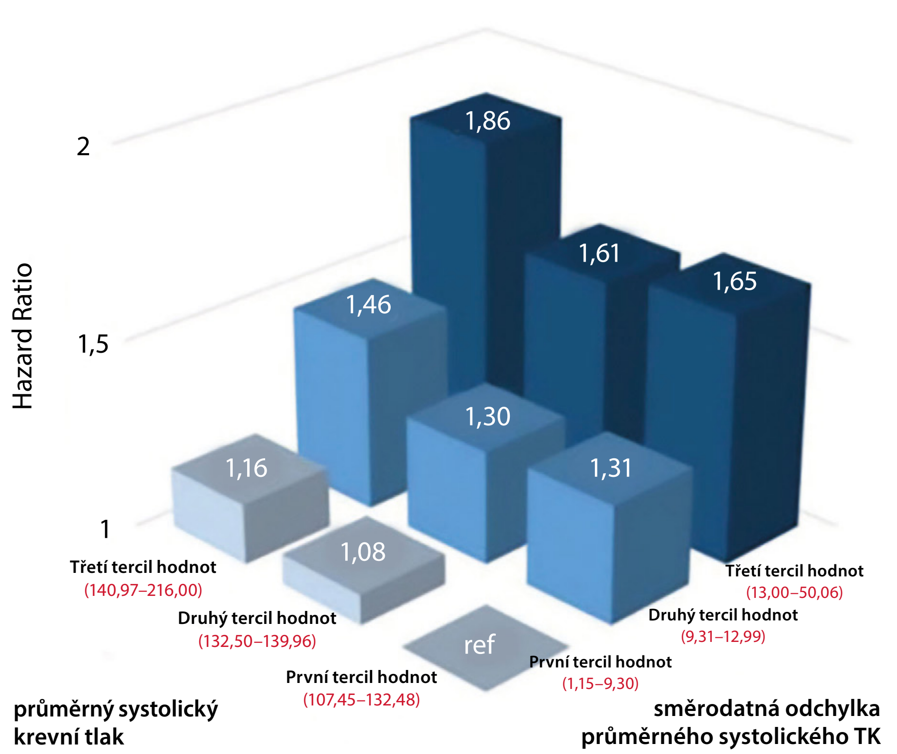
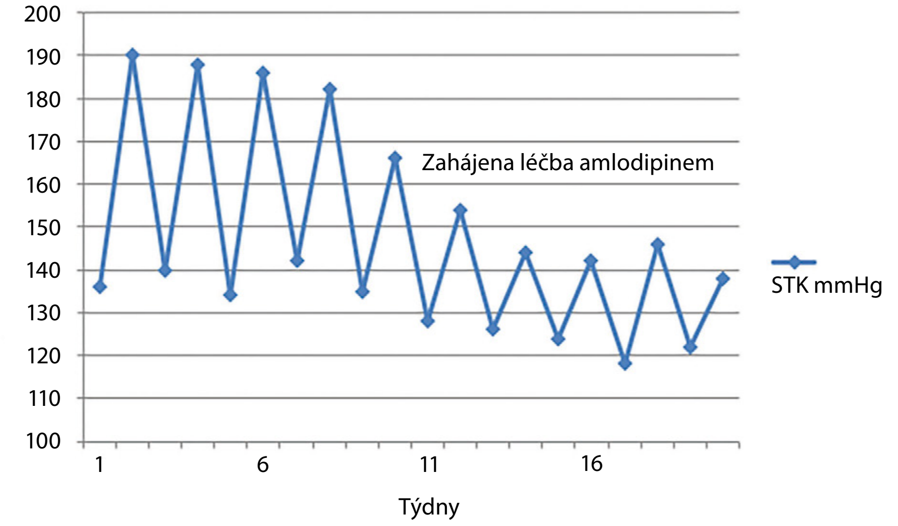
Obr. 1. *Vliv průměrného systolického tlaku a jeho variability vyjádřené směrodatnou odchylkou na riziko kardiovaskulárních příhod ve studii ASCOT-BPLA (13, 16)*



Obr. 2. *Vliv přidání amlodipinu na variabilitu krevního tlaku při měření TK v ambulanci lékaře při týdenních klinických kontrolách (visit to visit). Upraveno podle (14)*



amlodipin oproti beta-blokátor/diuretikum více snižovala dlouhodobou VTK mezi vizitami a došlo k poklesu kardiovaskulárních příhod o 10 %, viz níže (3, 12).

VTK a její ovlivnění léčbou

Se zjištěním rizika zvýšené VTK přímo souvisí možnost jejího ovlivnění léčbou. Tím se zabývalo hned několik velkých randomizovaných studií, většinou pomocí zpětné metaanalýzy, případně zjištěním nových dat z dříve proběhlých. Ve studii ASCOT–BPLA bylo zařazeno 20 000 vysoce rizikových jedinců s hypertenzí. Proti sobě stáli kalciový blokátor (CaB) amlodipin a beta-blokátor (BB) atenolol. K oběma lékům byl při nedostatečné korekci TK přidán buď perindopril (k amlodipinu) nebo bendroflumethiazid (k atenololu). Obě větve dosáhly podobného snížení STK, nicméně KV mortalita byla nižší v amlodipinové větvi. Podrobnější analýzou bylo zjištěno, že léčba založená na amlodipinu má nižší VTK, která byla zodpovědná za část pozitivních výsledků. Pokud byl k oběma větvím studie přidán ještě statin, tento benefit se ještě prohloubil (12, 13). Předpokládá se lepší kontinuální snížení TK při léčbě amlodipinem (delší biologický poločas), zlepšení parametrů cévní stěny (nižší tuhost), větší vliv na snížení centrálního aortálního tlaku a na ranní zvýšení TK. Při analýze studie Guptou et al. to bylo pěkně ukázáno na tercilech zvýšení KVR s narůstající hodnotou průměrného STK a jeho zvýšenou variabilitou (4) (Obr. 1). Rothwel dospěl ve své analýze k podobným výsledkům a demonstroval pokles variability doma měřeného TK po přidání amlodipinu do léčby u pacientů ve studii Oxford Vascular (14) (Obr. 2). Studie Webba et al. z roku 2010 provedla mataanalýzu řady klinických studií, která víceméně podporuje data uvedená výše. Nejvíce snižují VTK měřenou koeficientem variability amlodipin, ostatní dihydropyridinové CaB a thiazidová nebo thiazidům podobná diuretika. Ostatní léky ji neovlivňují nebo spíše zvyšují (15) (Tab. 2). Podrobně a přehledně referoval v češtině o VTK a jejímu vlivu na KVR profesor MUDr. Jan Filipovský, CSc. Řada jeho odkazů je použita i v tomto článku (16).

Doporučení léčby hypertenze, cílové hodnoty TK

V současnosti máme k dispozici hned několik doporučení pro léčbu hypertenze v ČR a v Evropských podmínkách. Evropská společnost pro hypertenzi (ESH) 2023, Evropská kardiologická společnost (ESC) 2024, doporučení České společnosti pro hypertenzi (ČSH) 2022 a Novelizace doporučení léčby hypertenze pro všeobecné praktické lékaře 2024 (17, 18, 19, 20). Každé doporučení má mírně odlišný pohled na cílovou léčbu hypertenze a pro klinickou praxi je to složitě přehledné. Níže se pokusím i v rámci kazuistik tato doporučení shrnout do klinicky praktického návodu, jak postupovat při zahájení nebo úpravě léčby. Samozřejmě se pokusím zahrnout i doporučení na snížení VTK. Cílem léčby hypertenze je snížení TK na hodnotu 120–129/70–79 mmHg u hypertoniků, kteří tuto léčbu dobře tolerují. Pro prevenci KVR by bylo velmi vhodné, pokud bychom dosahovali hodnot TK pod 130/80 mmHg alespoň u 50 % léčených hypertoniků. V současné době dosahuje těchto hodnot pouze asi 5 % léčených osob. Mezicílem je dosažení TK pod