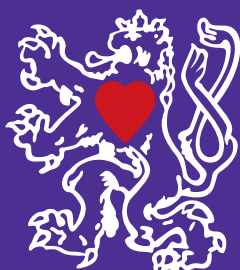


Hypertenze Hypertenze **HYPERTENZE**

bulletin
České společnosti pro hypertenzi

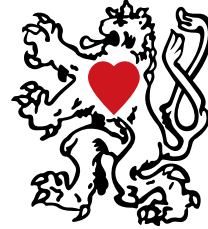
Obsah

- Volby 2002 (str. 3)
- Ohlédnutí za Českým Krumlovem (str. 4)
- 19th Scientific Meeting of the International Society of Hypertension
12th European Meeting on Hypertension (str. 6)
- Pozvání do Plzně (str. 17)
- Výsledky velkých klinických studií (str. 18)
 - Studie ELSA (str. 18)
 - Studie LIFE (str. 23)
 - Studie OCTAVE (str. 26)
 - Studie OVERTURE (str. 26)
- Novinky v hypertenzi (str. 27)
 - Vysoký normální krevní tlak - vyšší KV riziko? (str. 27)
- CMP - nejčastější komplikace hypertenze starších osob (str. 28)
 - Systolický tlak - prognosticky významnější než diastolický tlak (str. 29)
- Letní škola hypertenze ESH (str. 32)
 - Gdaňsk 15. - 21. 9. 2001 (str. 32)
 - Glasgow 14. - 20. 9. 2002 (str. 33)
- Core programme on hypertension - state of the art (str. 35)
 - Nový výbor ČSH (str. 37)
 - Kalendář odborných akcí (str. 38)



V. ročník

1/2002
1/2002



Vážené kolegyně, vážení kolegové,

Česká společnost pro hypertenzi vstupuje se svým časopisem do 5. ročníku. Hlavním cílem našeho bulletinu i nadále zůstává informovat členskou základnu o dění v naší společnosti a o základních novinkách v oblasti hypertenze. A to se nám, podle mého názoru, skutečně daří. Časopis má i příjemnou a přehlednou grafickou úpravu. Jeho výhradním sponzorem je farmaceutická společnost AstraZeneca, která v žádném směru neinterferuje s obsahem, a časopis nevyužívá ani pro reklamu na své léky. Patří jí za to náš upřímný dík.

Na sklonku minulého roku proběhly v naší odborné společnosti volby. Tak jako všechny odborné společnosti u nás, trpí i Česká společnost pro hypertenzi nízkou účastí ve volbách. To se projevilo zejména v prvním kole voleb, kterých se zúčastnilo méně než 25 % členů ČSH. Přesto dochází k výměně čtyř z devíti členů výboru. Dovolte mi proto, abych využila této příležitosti a poděkovala všem členům minulého výboru za jejich obětavou práci.

Naši hlavní akcí v minulém roce byla konference v Českém Krumlově, na kterou navazovalo Česko-slovinské symposium o hypertenzi. Obě akce byly mimořádně úspěšné, podařilo se nám skloubit nádherné prostředí Českého Krumlova a zajímavý odborný program.

Praha bude v červnu letošního roku dějištěm společného kongresu Mezinárodní a Evropské společnosti pro hypertenzi. Řada členů výboru ČSH je v současné době zcela vytížena, nebo spíše přetížena organizací tohoto významného setkání. Proto jsme rádi přijali nabídku k účasti na II. společném kongresu ATROSKLERÓZA - HYPERTENZE - PREVENCE, jehož hlavní organizace byla svěřena Pracovní skupině preventivní kardiologie České kardiologické společnosti.

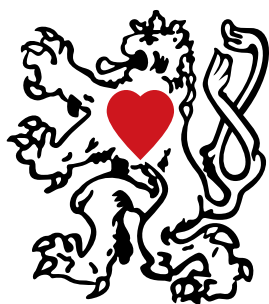
Na setkání v Praze a Plzni se těší

MUDr. Renata Cífková, CSc.
předsedkyně
České společnosti pro hypertenzi

V Praze dne 28. dubna 2002

www.hypertension.cz

Navštivte internetové stránky České společnosti pro hypertenzi!



VOLBY DO VÝBORU ČESKÉ SPOLEČNOSTI PRO HYPERTENZI

Jiří Widimský jr.

Na podzim roku 2001 proběhly volby do výboru České společnosti pro hypertenzi, které se ve shodě se stanovami uskutečnily korespondenční, dvoukolovou, tajnou a přímou formou.

Volební komise obdržela v prvním kole voleb v řádném termínu pouze 90 hlasovacích lístků, z nichž 89 bylo platných. Do druhého kola postoupilo prvních 18 kandidátů s nejvyšším počtem hlasů v následujícím pořadí:

1.	Doc. MUDr. Jiří Widimský jr, CSc.	62 hlasů
2.	MUDr. Renata Cífková, CSc.	54
3.	Prof. MUDr. Karel Horký, DrSc.	52
4.-5.	Doc. MUDr. Hana Rosolová, CSc.	43
	Doc. MUDr. Jan Filipovský, CSc.	43
6.	Doc. MUDr. Miroslav Souček, CSc.	39
7.	Doc. MUDr. Milan Grundmann, CSc.	33
8.	Prof. MUDr. Václav Monhart, CSc.	31
9.-10.	RNDr. Jaroslav Kuneš, DrSc.	28
	Prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc.	28
11.	Doc. MUDr. Otto Mayer, CSc.	27
12.	Doc. MUDr. Jindřich Špinar, CSc.	24
13.	Prof. MUDr. Jiří Widimský sr, DrSc.	21
14.	MUDr. Luděk Červenka, CSc.	17
15.	MUDr. Jan Peleška, CSc.	16
16.	Prof. MUDr. Milan Šamánek, DrSc.	14
17.-18.	Prof. MUDr. Jaroslav Šimon, DrSc.	12
	Prof. MUDr. Vladimír Tesař, DrSc.	12

Tabulka č. 1 Pořadí v prvním kole

Ve druhém kole došlo ke zlepšení volební morálky a komise obdržela 181 platných volebních lístků a 4 neplatné (2x po 10 jménech místo maximálního počtu 9, 2x použit místo volebního lístku list s výsledky 1. kola).

Pořadí ve druhém kole bylo následující (tabulka č. 2).

Na základě výsledků 2. kola voleb se stali v souladu se stanovami novými členy výboru ČSH kandidáti na prvních devíti místech pořadí: (doc. J. Widimský - Praha, prof. Horký - Praha, dr. Cífková - Praha, doc. Rosolová - Plzeň, doc. Souček - Brno, prof. Vítovec - Brno, doc. Filipovský - Plzeň,

doc. Špinar - Brno a prof. Monhart - Praha).

Členy revizní komise se stali kandidáti na desátém až jedenáctém. místě:

(doc. Grundmann - Ostrava a prof. Widimský - Praha).

Na první schůzi nového výboru České společnosti pro hypertenzi dne 16.ledna 2002 v Praze proběhly volby jednotlivých funkcionářů.

Na základě tajného hlasování se předsedkyní nového výboru stala na druhé funkční období dr. Cífková.

Do dalších funkcí výboru ČSH byli zvoleni:

místopředseda prof. Horký,
sekretář doc. Widimský,
pokladník doc. Filipovský.

Na návrh dr. Cífkové bylo rozhodnuto, že do doby organizačního vypořádání mezinárodního kongresu Hypertension Prague 2002 bude na všechny schůze výboru ČSH zván i prezident kongresu dr. Kuneš.

Volební komise pracovala ve složení dr. Peleška, dr. Svobodová, dr. Musilová. Patří jim naše poděkování za pečlivou přípravu a hladký průběh voleb.

1.	Doc. MUDr. Jiří Widimský jr, CSc.	155 hlasů
2.	Prof. MUDr. Karel Horký, DrSc.	141
3.	MUDr. Renata Cífková, CSc.	140
4.	Doc. MUDr. Hana Rosolová, CSc.	134
5.	Doc. MUDr. Miroslav Souček, CSc.	110
6.	Prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc.	101
7.	Doc. MUDr. Jan Filipovský, CSc.	96
8.	Doc. MUDr. Jindřich Špinar, CSc.	83
9.	Prof. MUDr. Václav Monhart, CSc.	79
10.	Doc. MUDr. Milan Grundmann, CSc.	67
11.	Prof. MUDr. Jiří Widimský sr, DrSc.	66
12.	MUDr. Luděk Červenka, CSc.	65
13.	Doc. MUDr. Otto Mayer, CSc.	61
14.	MUDr. Jan Peleška, CSc.	56
15.	Prof. MUDr. Milan Šamánek, DrSc.	51
16.	RNDr. Jaroslav Kuneš, DrSc.	50
17.	Prof. MUDr. Vladimír Tesař, DrSc.	48
18.	Prof. MUDr. Jaroslav Šimon, DrSc.	44

Tabulka č. 2 Pořadí ve druhém kole



OHLÉDNUTÍ ZA ČESKÝM KRUMLOVEM

Pavel Jerie

Konference České společnosti pro hypertenzi, pořadím již osmnáctá (XVIII.), spolu s X. konferencí Pracovní skupiny preventivní kardiologie ČKS, se konala v r. 2001 v Českém Krumlově ve dnech 27. a 28. září pod záštitou starosty města pana Antonína Prince. Navazovalo na ni Česko-slovenské symposium (Czech-Slovenian Symposium on Hypertension), zahájené společenským programem v předvečer vlastního zasedání, jehož program vyplnil celý další den, sobotu 29. září.

Program konference byl rozdělen do tematických skupin, zahrnujících hypertenzi a CNS, endokrinní aspekty, problematiku renální hypertenze i preventivní kardiologie, tedy aspekty epidemiologické (rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění). Zvláštní sekce, věnovaná experimentální hypertenzi, dobře navazovala na přednášku P. Hameta (Montreal, Kanada), který shrnul současné poznatky molekulární biologie a genetiky. Jeho přednáška zapadala do bloku slavnostních přednášek zahraničních hostů, kteří byli jmenováni čestnými členy ČSH. Jiří Fodor (Ottawa, Kanada) hovořil o epidemiologii hypertenze v Kanadě a O. Küchel o roli dopaminu v genezi hypertenze. Sdělení hostů byla přednesena v češtině a dobře navazovala jednak na tradici klinického výzkumu na pražské lékařské fakultě v polovině 20. století a na epidemiologické studie iniciované v Krči (ÚCHOK), a na experimentální výzkum, probíhající ve spolupráci s Fyziologickým ústavem AV v Praze.

Krátká sdělení i souhrnné přednášky byly dobře dokumentovány a srozumitelně předneseny. Za zmínku stojí, že čas byl dodržován přesně (předsedající i přednášející se snažili stanovený čas vždy zachovat), takže se dostalo i na diskusi. Škoda, že je tak málo otázek z publika - diskutují většinou starší a staří „zvědavci a rejpalové“. Postery byly zajímavé, ale i tam bylo málo zájemců; nutno ale podotknouti, že se někteří autoři v určený čas nedostavili. Je to škoda, poster je základní forma sdělení, jemuž je věnována na zahraničních sjezdech často větší pozornost než krátkým sdělením.

Program byl dobře sestaven, organizace fungovala výtečně, na dokumentaci i prezentaci (včetně stránky kulinařské) byla patrna „AKTIVITA“ sponzorů (i pořadatelů). Prostředí - jizdárna zámku, zámek sám, jeho zahrady a město a krásné slunné počasí přispělo ke zdaru sjezdu.

„Hypertenze v Českém Krumlově“ jistě nevyvymizí z paměti. Zároveň se ale tyto mimořádně příznivé podmínky staly příčinou toho, že více lidí trávil svůj čas venku než v sále, což lze pochopit při běžném programu, ale je to trochu kuriózní při přednáškách hostů, na jejichž prezentace se při mezinárodních sjezdech posluchači hrnou. (Byl jsem tím nemile překvapen, hosté přeletěli přes oceán v době celosvětového ohrožení - 2 týdny po 11. září a my jsem jim nevěnovali dostatečnou pozornost!)

Je mnoho zajímavých poznatků o patogenezi hypertenze, zejména na poli genetiky a v metodologii vyšetření/diagnostiky. Nic opravdu nového v terapii. A výsledky epidemiologických studií ukazují, že podíl trvale kontrolovaných hypertoniků je všude ve světě malý (6 - 27 %), zatímco zhruba jedna třetina hypertoniků zůstává přes všechny snahy nezachycena. Dalším problémem je, že ti kteří jsou léčeni, nejsou léčeni dostatečně agresivně a nedosahují cílových hodnot. A neví se přesně proč, a jak na to.

Výsledky studií, přednesených v rámci Česko-slovenského symposia vyzněly také v tomto smyslu. R. Accetto (Ljubljana) pojednal o problematice léčby hypertenze ve Slovinsku,



Noví čestní členové ČSH spolu se členy výboru (zleva: O. Küchel, R. Cífková, K. Horký, J. Kuněš, P. Hamet a J. Fodor)



Neformální diskuse pokračovaly i v době přestávek

G. Mancia (Monza, Itálie) považuje ambulantní 24 až 48-hod. měření TK za jediný spolehlivý prostředek diagnózy hypertenze, zatímco D. Magometschnigg (Viedeň, Rakousko) klade důraz na domácí měření TK pacienti samými. Problematičnost tohoto přístupu a sledování hypertoniků ukázal C. Farsang (Budapešť, Maďarsko). Přednášky přinesly mnoho diskusních podnětů, např. výhodu ambulantního monitorování TK, které je objektivnější, nezátížené fenomenem hypertenze bílého pláště, při klinických studiích umožňuje vynechání placebové fáze, a nové aspekty týkající se dippers a non-dippers.

Účast na tomto symposiu, sponzorovaném společností KRKA a LEK v prostorách hotelu Růže, byla velmi dobrá.

Bohatý večerní společenský program se těšil velkému zájmu účastníků, stejně jako denní (nealkoholický) bar, poskytující vynikající občerstvení. Pořadatelům i sponzorům patří dík a uznání.

Zájemci o jednotlivé referáty mají k dispozici dobrá 54-stránková abstrakta.

Příští **XIX. konference**, rozšířená o účast České společnosti pro aterosklerózu, se bude konat **3. - 5. října 2002 v Plzni**.

Adresa pro korespondenci:

MUDr. Pavel Jerie

Leymenstr. 49

Reinach 321, 4153 Schweiz



Diskuse u posterů



Záběr z výstavy

19th SCIENTIFIC MEETING OF THE INTERNATIONAL SOCIETY OF HYPERTENSION

12th EUROPEAN MEETING ON HYPERTENSION



**23. - 27. června 2002
PRAHA**

Renata Cífková

Poprvé v historii Mezinárodní a Evropské společnosti pro hypertenzi pořádají obě společnosti kongres společně. Kongresy Mezinárodní společnosti pro hypertenzi (International Society of Hypertension, ISH) se konají ve dvouletých intervalech a organizací 19. kongresu ISH byl pověřen RNDr. Jaroslav Kuneš již v roce 1994. V roce 1998 rozhodla Evropská společnost pro hypertenzi (European Society of Hypertension, ESH), jejíž kongresy se také dosud konaly ve dvouletých intervalech, o každoročním pořádání kongresů. Kongres ESH se v roce 2002 měl původně konat na podzim v Amsterdamu. Protože byl později změněn termín kongresu ESH na květen a hrozilo, že v rozpětí šesti týdnů se budou konat tři významné kongresy o hypertenzi (ESH, ASH, ISH), obě společnosti nakonec dospěly k racionálnímu řešení, pořádat společný kongres. To také vysvětluje, proč má pražský kongres dva prezidenty a velmi rozsáhlý programový výbor.

Členy místního organizačního výboru každopádně těší mimořádně velký zájem o kongres v Praze, na který bylo koncem dubna zaregistrováno více než 4 000 účastníků. Díky podpoře farmaceutických firem se daří zajistit poměrně velkou účast zájemců z České republiky. (Věříme, že počet účastníků převyší 5 000.)

Oceňujeme zejména podporu společnosti Léčiva a.s., která se stala dokonce i jedním ze sponzorů kongresu. Převážná většina odborných aktivit kongresu se bude odehrávat v Pražském kongresovém centru. Kromě hlavního kongresu

www.hypertension2002.cz

bude uspořádáno 19 firemních satelitních symposií a 16 firemně nezávislých satelitů, jejichž názvy a místa konání jsou uvedeny v tabulce. Hlavní kongres bude s výjimkou plenárních zasedání probíhat ve třech paralelních sekcích. Programový výbor hodnotil více než 1 900 abstrakt (každé abstraktum bylo hodnoceno šesti nezávislými hodnotiteli), z nichž většina bude prezentována ve formě posterů (celkem cca 1 400) a 132 jako volná sdělení. V každé sekci je zařazena jedna přehledná přednáška (State of the Art Lecture) vyzvaného řečníka. Každé ráno jsou na programu 4 Breakfast Topical Workshops, v době polední přestávky budou probíhat postgraduálně zaměřené bloky. Nezapomněli jsme ani na společenský program. Během zahajovacího ceremoniálu bychom chtěli krátce představit naši historii a přírodní vědy. Koncert Pražského symfonického orchestru, také kromě Mozarta, přiblíží českou hudbu (Dvořák, Suk). Závěrečný „Gala dinner“ v prostorách Průmyslového paláce bude mít ráz staročeského jarmarku.

Místní organizační výbor pracoval ve složení J. Kuneš, J. Zicha, R. Cífková, J. Widimský jr., K. Horký, A. Jindra a J. Peleška od roku 1994. Kongres byl připravován v dobré víře a v zájmu zvýšení povědomí o České republice a hypertenziologii u nás. Pokud se, i přes naše nejlepší vědomí a svědomí, vyskytnou drobné problémy, prosíme o toleranci.



1. Investigator - Initiated Satellite Symposia

Date	Location	Title/contact
May 24th, 2002 Friday	LJUBLJANA, SLOVENIA	ANGIOTENSIN II ANTAGONISTS - COST AND BENEFIT Prof. dr. R. Accetto, Division of Hypertension, Vodnikova 62, 61000, Ljubljana, Slovenia Fax: + 386 61 159538 Email: rok.accetto@uni-lj.si
June 15th, 2002 Saturday	ANTALYA, TURKEY	METABOLIC ASPECTS AND HYPERTENSION Prof. dr. S. Erdine Division of Hypertension Istanbul University Cardiology Institute Goztepe I. Orta Sok 34 A/9, Istanbul, Turkey Phone: +90 212 296 1105, Fax: +90 212 2961 190 E-Mail: eserdine@superonline.com
June 19-20th, 2002 Wednesday & Thursday	GÖTEBORG, SWEDEN	SYMPATHETIC NEURAL MECHANISMS IN CARDIOVASCULAR CONTROL, a tribute to Gunnar Wallin Prof. dr. M. Elam Inst. for Clinical Neuroscience Sahlgrenska University Hospital S-413 45 Sweden Phone: +46 31 3420000, Fax: +46 31 821268 Email: mikael.elam@neuro.gu.se
June 20-21st, 2002 Thursday & Friday,	MAASTRICHT, THE NETHERLANDS	RENAL ARTERY DISEASE IN HYPERTENSION Prof. dr. P.W. de Leeuw University Hospital Maastricht P. Debyelaan 25, 6229 HX Maastricht, the Netherlands Phone: +31 43 3877005, Fax: +31 43 3875006 Email: P.deleeuw@intmed.unlmaas.nl Conference Agency Limburg Email: cal.conferenceagency@wxs.nl Website: www.conferenceagency.com
June 21-22nd, 2002 Friday & Saturday,	CRACOW, POLAND	VASCULAR ABNORMALITIES IN HYPERTENSION Prof. dr. T. Grodzicki Ph.D Department of Internal Medicine and Gerontology Faculty of Medicine, Jagiellonian University Medical College 10 Sniadeckich St., 31-531 Cracow, Poland Phone: +48 12 4211193, Fax: +48 12 4231080 Email: tomekg@mp.pl

<p>June 22-23th, 2002 Saturday & Sunday,</p> <p>Note the date change</p>	<p>BRNO, CZECH REPUBLIC</p>	<p>SATELLITE SYMPOSIUM ON THE GENETICS OF EXPERIMENTAL AND HUMAN HYPERTENSION V: FROM MENDEL TO HUMANS dr. Alan Deng Centre de Recherche, Hotel-Dieu de Montreal 3850 St. Urbain, Montreal H2W 1T8 , Que, Canada Fax: + 1 514 412 71 52 Email: alan.deng@umontreal.ca</p>
<p>June 23th, 2002 Sunday</p> <p>Note the date change</p>	<p>PRAHA, CZECH REPUBLIC</p> <p>Joint satellite meeting organized by NO Society and Hypertension 2002.</p>	<p>NITRIC OXIDE IN HYPERTENSION AND OTHER CARDIOVASCULAR DISEASES dr. Olga Pecháňová, Department of Cardiovascular Physiology SAS, Sienkiewiczova 1, 813 71 Bratislava, Slovakia Phone: +421 7 52926271, Fax: +421 7 52968516 Email: pechan@unpf.savba.sk</p> <p>dr. Pavel Martásek, Pediatric Clinic, First Faculty of Medicine, Charles University, Ke Karlovu 2, 128 08 Prague 2, Czech Republic Phone: +420/2/24910478, Fax: +420/2/24910478 Email: pmartasek@hotmail.com, martasek@uthscsa.edu</p>
<p>June 23th, 2002 Sunday</p>	<p>LIBEREC, CZECH REPUBLIC</p>	<p>RENAL HYPERTENSION Prof. V. Tesar 1st Internal Department, Charles University, U nemocnice 2, Prague 2, 128 08 Phone: +420 2 24962663, Fax: +420 2 24962696 Email: tesarv@beba.cesnet.cz</p>
<p>June 23th, 2002 Sunday</p>	<p>PRAHA, CZECH REPUBLIC</p>	<p>ARTERIAL STIFFNESS, HYPERTENSION AND THE KIDNEY Prof. dr. G. London Department of Nephrology Manhes Center, Fleury-Merogis, France Phone: +33 1 6925 6485, Fax: +33 1 6925 6525 Email: glondon@club-internet.fr</p> <p>Assoc. Prof. Dr. J. Filipovský 2nd Department of Internal Medicine, University Hospital E. Beneše 13, 305 99 Pilsen, Czech Republic Phone: +420 19 7402591, Fax: +420 19 7402374 Email: filipovsky@fnplzen.cz</p>
<p>June 28th, 2002 Friday</p>	<p>BRATISLAVA, SLOVAKIA</p>	<p>SYMPATHOADRENAL SYSTEM AND HYPERTENSION Prof. I. Balažovjch 2nd Dept. of Medicine Medical Faculty Comenius University Mickiewiczova 13, 813 69 Bratislava, Slovakia Phone: +421 7 52921080, Fax:+421 7 57290785</p>

June 28th, 2002 Friday	BUDAPEST, HUNGARY	BLOOD PRESSURE AND HEART RATE VARIABILITY, NEW TECHNOLOGIES - DRUG EFFECTS Prof. dr. E. Kékes Semmelweis University Faculty of Health Science Szabolcs st 35, Budapest, Hungary Phone: +36 1 350 2019 Fax: +36 1 250 3829 Email: imskekes@euroweb.hu
June 28th, 2002 Friday	MÜNSTER, GERMANY	RENAL PARENCHYMAL HYPERTENSION Prof. dr. K.H. Rahn/dr. M. Hausberg Department of Medicine D University of Münster 48149 Münster, Germany Phone: +49 251 83 47516/7 Fax: +49 251 83 46979 Email: rahn@uni-muenster.de
June 29th, 2002 Saturday	BUDAPEST, HUNGARY	EPIDEMIOLOGY OF HYPERTENSION: REGIONAL DIFFERENCES IN CONTROL AND TREATMENT Prof. dr. S. Sonkodi 1st Department of Medicine Faculty of Medicine University of Szeged Koranyi fasor 10 6720 Szeged, Hungary Phone: +36 62 545 190 Fax: +36 62 425 422 Email: sons@in1st.szote.u-szeged.hu
June 29th, 2002 Saturday	BERLIN, GERMANY	ENDOTHELIN IN HYPERTENSION AND CARDIOVASCULAR END-ORGAN DAMAGE Prof. dr. Martin Paul Faculty of Medicine, Benjamin Franklin Medical Center Institute of Clinical Pharmacology and Toxicology Garystrasse 5 14195 Berlin, Germany Phone+49 30 8445 1701 Fax: +49 30 8445 1761 Email: paul@medizin.fu-berlin.de
October 11-13th, 2002 Friday-Sunday	ALGHERO (SARDINIA), ITALY	HYPERTENSION COMPLICATIONS AND DRUG RESPONSE: THE GENETIC ISSUE Prof. dr. N. Glorioso Hypertension and Cardiovascular Prevention Center University of Sassari Medical School Viale S. Pietro, 8, 07100- Sassari, Sardinia, Italy Phone : +39 079 228388 Email: glorioso@ssmain.uniss.it

2. Sponsored Satellite Symposia

Company	Time	Room	Title
Sunday, 23 June 2002			
Abbott	14:00 - 17:00	Small Hall, Prague Congress Centre	Hypertension management and target organ protection: how might landmark trials influence clinical practice?
Aventis	10:00 -13:00	Meeting Hall 4, Prague Congress Centre	Management of hypertensive patients beyond blood pressure reduction
Bayer	14:00 - 16:30	Meeting Hall 1, Prague Congress Centre	Facts and fiction of antihypertensive therapy. How should we make our choice?
Bristol-Myers Squibb / Sanofi-Synthelabo	19:30 - 21:00	Forum Hall, Prague Congress Centre	Importance of renal protection in hypertension: can choice of therapy make a difference?
GlaxoSmithKline	10:00 - 12:00	South Hall, Prague Congress Centre	Hypertension, vascular damage and atherosclerosis: new prevention perspectives from the ELSA results
GlaxoSmithKline / Boehringer Ingelheim	14:00 - 15:30	South Hall, Prague Congress Centre	More aggressive BP control? Evidence for telmisartan combination therapy and beyond
MSD	09:00 - 13:00	Congress Hall, Prague Congress Centre	A new paradigm in controlling the course of cardiovascular disease: the LIFE trial with losartan
Novartis	12:00 - 13:30	Congress Hall 2, Hilton Hotel Prague	The importance of blood pressure control: implications in cardio-renal protection
Pfizer	14:00 - 17:00	Forum Hall, Prague Congress Centre	Global risk factor management strategies: where are we now, and where are we going?
Pharmacia	9:00 - 12:00	Conference Hall, Prague Congress Centre	Selective aldosterone blockade: toward a new paradigm in cardiovascular disease management
Recordati	14:00 - 16:30	Meeting Hall 4, Prague Congress Centre	Clinical trials, pharmacovigilance and clinical practice studies. Evidence on lercadipine

www.hypertension2002.cz

Sankyo	09:00 - 12:00	Small Hall, Prague Congress Centre	Hypertension: from treatment resistance to optimal therapy
Servier 1	16:00 - 18:00	Congress Hall 2, Hilton Hotel Prague	The challenge to treat hypertensive patients with type 2 diabetes: blood pressure control and target organ protection.
Solvay	14:00 - 16:00	Conference Hall, Prague Congress Centre	AT1 receptor blockade - are subtypes relevant for clinical differences?
Takeda	09:00 - 12:00	Meeting Hall 1, Prague Congress Centre	Challenging the management of hypertension in the elderly persons with diabetes

Tuesday, 25 June 2002

AstraZeneca	18:00 - 20:00	Forum Hall, Prague Congress Centre	Delivering cerebrovascular protection in hypertension - benefits of AT1 receptor blockade
Menarini	18:30 - 20:30	Meeting Hall 1, Prague Congress Centre	Hypertension and concurrent pathologies: is nebivolol a suitable option?
Pfizer / Pharmacia	18:00 - 20:30	Small Hall, Prague Congress Centre	Cardiovascular and renal effects of COX-2 specific inhibitors: emerging pathophysiological and clinical perspectives
Servier 2	19:00 - 21:00	Congress Hall 2, Hilton Hotel Prague	Practical implications and implementation of PROGRESS

3. A Program at a Glance

Time	June 22 Saturday	June 23 Sunday	June 24 Monday	June 25 Tuesday	June 26 Wednesday	June 27 Thursday	June 28 Friday
07:15-08:45			Breakfast Topical Workshops	Breakfast Topical Workshops	Breakfast Topical Workshops	Breakfast Topical Workshops	
09:00-10:30	Registration (12.00 -19.00)	Registration (8.00- 22.00)	Parallel Sessions	Parallel Sessions	Parallel Sessions	Parallel Sessions	ESH Working Groups
10:30-11:00	Coffee Break						
11:00-12:30 Plenary Sessions			Hot Topic Parallel Sessions	ESH Presidential Lecture	ISH Presidential Lecture Award Ceremony	Large Clinical Trials	ESH Working Groups
12:30-14:30 Lunch time	Satellite symposia			ESH Business Meeting	ISH Business Meeting	Presidents of National Societies	
13:00-14:30 13:00-14:30			European Hypertension Specialist Teaching Poster guided tours				
14:30-16:00	Satellite symposia		Parallel Sessions	Parallel Sessions	Parallel Sessions	Parallel Sessions	
16:00-16:30			Coffee Break				
16:30-18:00	Satellite symposia		Parallel Sessions	Parallel Sessions	Parallel Sessions	Parallel Sessions	
18:15-20:45			EHS Young Investigators	EHS Young Investigators			
Official Evening Program		18:00-21:00 Opening Ceremony Welcome Reception		20.00-22.00 Concert - Prague Symphonic Orchestra		20.00-23.30 Gala Evening	

3. B Breakfast Topical Workshop Schedule

Monday
June 24th
7:15 - 8:45

Quantitative genetics and gene identification in hypertension

Renin-angiotensin system: new findings?

Resistant hypertension: diagnostic and therapeutic strategies

Renovascular hypertension: diagnostic and therapeutic approaches

Primary aldosteronism: a frequent form of secondary hypertension

Tuesday
June 25th
7:15 - 8:45

Functional genomics and pharmacogenetics of hypertension

Endothelial dysfunction in hypertension and early stages of atherosclerosis

Isolated systolic hypertension: is there an optimal treatment?

Should we treat white-coat hypertension?

Prevention and treatment of cardiovascular diseases in developing countries

Wednesday,
June 26th
7:15 - 8:45

Gene-environment interactions

Structural changes of small vessels in hypertension: vascular protectivity of antihypertensive treatment ?

Role of hypertension in heart failure progression

Management of hypertension in stroke patients

Pregnancy-induced hypertension and preeclampsia: therapeutic strategies

Thursday
June 27th
7:15 - 8:45

Gene therapy of hypertension: from research to bedside

Significance of sympathetic nervous system in initial stages of hypertension and in hypertensive complications

Hypertension, obesity, insulin resistance and diabetes: can we do more?

Hypertension management: how can BP control be assessed?

Control of hypertension in the population: possibilities of its improvement

3. C State of the Art Lectures

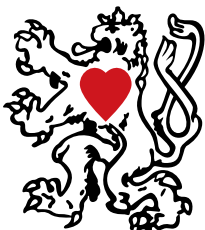
1. Genetic models of hypertension
Kurtz TW: **Manipulating the Genome in Experimental Hypertension**
2. Gene targeting
Corvol P (Paris): **Gene Hunting in Hypertension and Cardiovascular Diseases**
Sigmund CD (Iowa City): **Modeling a Complex Disease Using Transgenesis**
3. Gene regulation
Gross KW (Buffalo): **The Renin-Angiotensin System, a Downstream Target of Hox Gene Regulation**
4. Physiological genomics, pharmacogenetics
Cowley AW (Milwaukee): **Unraveling the Genetic Basis of Blood Pressure Regulation**
5. Genetics of human hypertension
Lifton RP (New Haven): **Salt and Blood Pressure: New Insights from Human Genetic Studies**
6. Molecular diagnostics and gene therapy
Dzau VJ (Boston): **Targeting Cell cycle as Vascular Therapeutics**
7. Endothelial vasoactive factors
Kiowski W (Zurich): **From Bench to Bedside and Back: Understanding Endothelial Mechanisms Regulating Vasomotor Tone**
8. Oxidative stress and antioxidants
Dominiczak AF (Glasgow): **Oxidative Stress in Cardiovascular Disease: From Bench to Bedside**
9. Structure-function relationship, vascular stiffness
London GM (Fleury-Mérogis): **Non-barometric Aspects of Pressure-Overload: Role of Vascular Stiffness**
10. Cell growth and apoptosis control
Hamet P (Montreal): **Apoptosis and proliferation in Hypertension: Pathophysiological, Therapeutic and Genetic Components**
11. Membrane receptors, signal transduction
Berk BC (Rochester): **Angiotensin II Receptor Signal Transduction**
12. Ion transport and cell calcium handling
Orlov SN (Montreal): **Altered Ion Transport in Hypertension: Molecular Determinants and Pathophysiological Implications**
13. Renin-angiotensin-aldosterone system
Brilla CG (Marburg): **Aldosterone and Adverse Remodeling of Myocardial Structure: From Bench to Bedside**
14. Vasodilatory mechanisms
Panza JA (Washington DC): **Endothelial Regulation of Vascular Tone: Impaired Mechanisms in Hypertension**
15. Endocrine hypertension
Debate on Screening for Primary Aldosteronism
Stowasser M (Brisbane) vs Kaplan N (Dallas):
Normokalemic Primary Aldosteronism - a Common Condition ?
16. Pathogenic role of renal dysfunction
Navar LG (New Orleans): **Regulation of Intrarenal Angiotensin II in Hypertension**
17. Kidney in hypertension
Ruilope LM (Madrid): **Renal and Cardiovascular Protection in Diabetics: Do They Run in Parallel ?**
18. Renal and renovascular hypertension
Hausberg M (Münster): **Hypertension After Kidney Transplantation: Pathophysiological Aspects and Potential Therapeutic Implications**
19. Central nervous system, baroreflex control
Mancia G (Milan): **The Arterial Baroreflex in Health and Disease**
20. Autonomic nervous system
Gavras H (Boston): **Role of the α_2 -adrenergic Receptor in Cardiovascular Regulation**
21. Adrenergic mechanisms
De Champlain J (Montreal): **Interaction of Oxidative Stress with Adrenergic Functions in the Development of Hypertension**
22. Insulin resistance, diabetes mellitus
Lithell H (Uppsala): **Insulin Resistance and Cardiovascular Disease**
23. Atherosclerosis, dyslipidemia
Haller H (Hannover): **Endothelium and Chronic Vascular Disease**
24. Obesity
Haynes W (Iowa City): **Regulation of the Sympathetic Nervous System in Obesity-Hypertension**
25. LV hypertrophy and heart failure
Devereaux RB (New York): **Left Ventricular Hypertrophy, Heart Failure and Prognosis**
26. Vascular disease: early stages
Mulvany M (Aarhus): **The Vascular Wall in Hypertension: a Target for Drug Action?**
27. Cerebrovascular disease and stroke
Fujishima M (Kyushyu): **Stroke and Hypertension: Changing Pattern in General Population**

28. Hemodynamics
Widimsky J Sr (Prague), Lund-Johansen P (Oslo):
Hemodynamic Alterations in Essential Hypertension
29. Coronary artery disease
Debate on ACE Inhibitors in Coronary Artery Disease and Hypertension
Sleight P (Oxford) vs Hansson L (Uppsala)
30. Hypertension in the elderly
Staessen J (Leuven): **Hypertension, Cardiovascular Complications and Dementia: New Insights and Further Action**
31. BP measurement and monitoring
Imai Y (Sendai): **Ambulatory Blood Pressure Monitoring and Home blood Pressure-Measurements: From Observation to Intervention**
32. Epidemiological aspects, risk factors
Levy D (NHLBI): **Systolic Blood Pressure, Pulse Pressure and Risk for Cardiovascular Disease**
33. Salt intake and life style modification
Jennings GL (Melbourne): **Lifestyle, Exercise and Vascular Benefits**
34. New trends in drug treatment
Debate on New Trends in Drug Treatment van Zwieten PA (Amsterdam) vs Brunner HR (Lausanne)
35. Drug treatment, clinical trials
Zanchetti A (Milan): **Antihypertensive Treatment Trials: Which Endpoints Are Meaningful ?**
36. Cardiovascular risk factors in developing countries
Ibrahim MM (Cairo): **Cardiovascular Risk Factors in Developing Countries: Risk Factor Clustering in Hypertensives**



POZVÁNÍ DO PLZNĚ

II. společný kongres ARTEROSKLERÓZA - HYPERTENZE - PREVENCE



Česká společnost pro hypertenzi se rozhodla uspořádat v letošním roce svou výroční konferenci společně s Pracovní skupinou preventivní kardiologie České kardiologické společnosti a Českou společností pro aterosklerózu. Tyto tři společnosti již jednou společně zasedaly, a sice na podzim roku 1999 ve Špindlerově Mlýně. Hlavním pořadatelem společného kongresu je Pracovní skupina preventivní kardiologie ČKS v čele s její předsedkyní Doc. MUDr. Hanou Rosolovou, CSc.

Byla zvolena následující témata kongresu:

- ▶ Kouření
- ▶ Metabolické aspekty hypertenze
- ▶ Rizikové faktory kardiovaskulárních nemocí a jejich ovlivnění
- ▶ Varia



Zasedání bude probíhat v kongresovém sále kulturního domu INWEST v Plzni.

V rámci společenského programu se uskuteční divadelní představení (Dáma od Maxima) ve Velkém divadle J.K. Tyla v Plzni a večer v Plzeňském pivovaru (restaurace Spilka).



Podrobnější informace Vám na požádání poskytne:

Mgr. Hana Středová
GALÉN-SYMPOSION s.r.o.
U Zvonařky 14
120 00 Praha 2
tel.: 02-2252 0843, 2251 3053
fax: 02-2251 6013
e-mail: h.stredova@gsymposion.cz

VÝSLEDKY VELKÝCH KLINICKÝCH STUDIÍ

Studie ELSA

Miroslav Souček

Mezi hypertenzí a aterosklerózou existují složité vzájemné vztahy. Na vzniku obou těchto nemocí se podílejí společně faktory. Sama hypertenze je hlavním rizikovým faktorem aterosklerózy, a jak hypertenze, tak ateroskleróza mají rozhodující úlohu při vzniku kardiovaskulárních onemocnění. Proto se hledají léky, které by snížily nejen hodnotu krevního tlaku, ale měly navíc účinek antiaterogenní.

Studie ELSA (The European Lacidipine Study of Atherosclerosis) byla uspořádána, aby zhodnotila klinický přínos lacidipinu, protože in vivo a in vitro byl prokázán antiaterogenní účinek lacidipinu.

Jednalo se o prospektivní, randomizovanou, dvojitě zaslepenou, mezinárodní klinickou studii, na které se podílelo 410 klinických pracovišť v sedmi evropských zemích. Do studie bylo zařazeno 2 259 pacientů ve věku 45 - 75 let s mírnou a středně těžkou hypertenzí (systolický krevní tlak 150 - 210 mmHg a diastolický krevní tlak 95 - 115 mmHg). **Tabulka č. 1**

Cíle studie

Primární:

porovnat účinky antihypertenzní léčby lacidipinem, dlouhodobě působícím, vysoce lipofilním antagonistou kalcia nebo beta-blokátorem atenololem:

1. na progresi časných aterosklerotických plátů v extrakraniální části a. carotis
2. na progresi nebo regresi tloušťky karotické intimy-medie

Sekundární:

1. zhodnotit účinek antihypertenzní léčby na výskyt nových aterosklerotických plátů
2. zhodnotit vztah mezi typem antihypertenzní léčby a incidencí kardiovaskulárních příhod

Základem designu studie ELSA byly výchozí ultrasonografické údaje ke stanovení tloušťky intimy-medie karotické arterie a ambulantní monitorování krevního tlaku. Výchozí údaje ukázaly značnou prevalenci změn

Kritéria k zařazení a vyřazení

Kritéria k zařazení

- * Věk: 45 - 75 let
- * Diast. TK 95 - 115 mmHg a syst. TK 150 - 210 mmHg
- * Hodnotitelné vyšetření a. carotis pomocí B-mode UZ s $T_{max} < 4,0$ mm
- * Informovaný souhlas

Kritéria k vyřazení

- * Maligní nebo sekundární hypertenze
- * Celkový cholesterol $> 8,5$ mmol/l
- * Triacylglyceroly $> 3,4$ mmol/l
- * Glykemie na lačno $> 8,9$ mmol/l
- * Kreatinin v séru > 150 μ mol/l
- * DM 1. typu
- * Stp. endarterectomii a . carotis
- * Závažná recentní kardiovaskulární příhoda

Tabulka č. 1 Kritéria pro zařazení a vyřazení hypertoniců do studie

Cíle studie

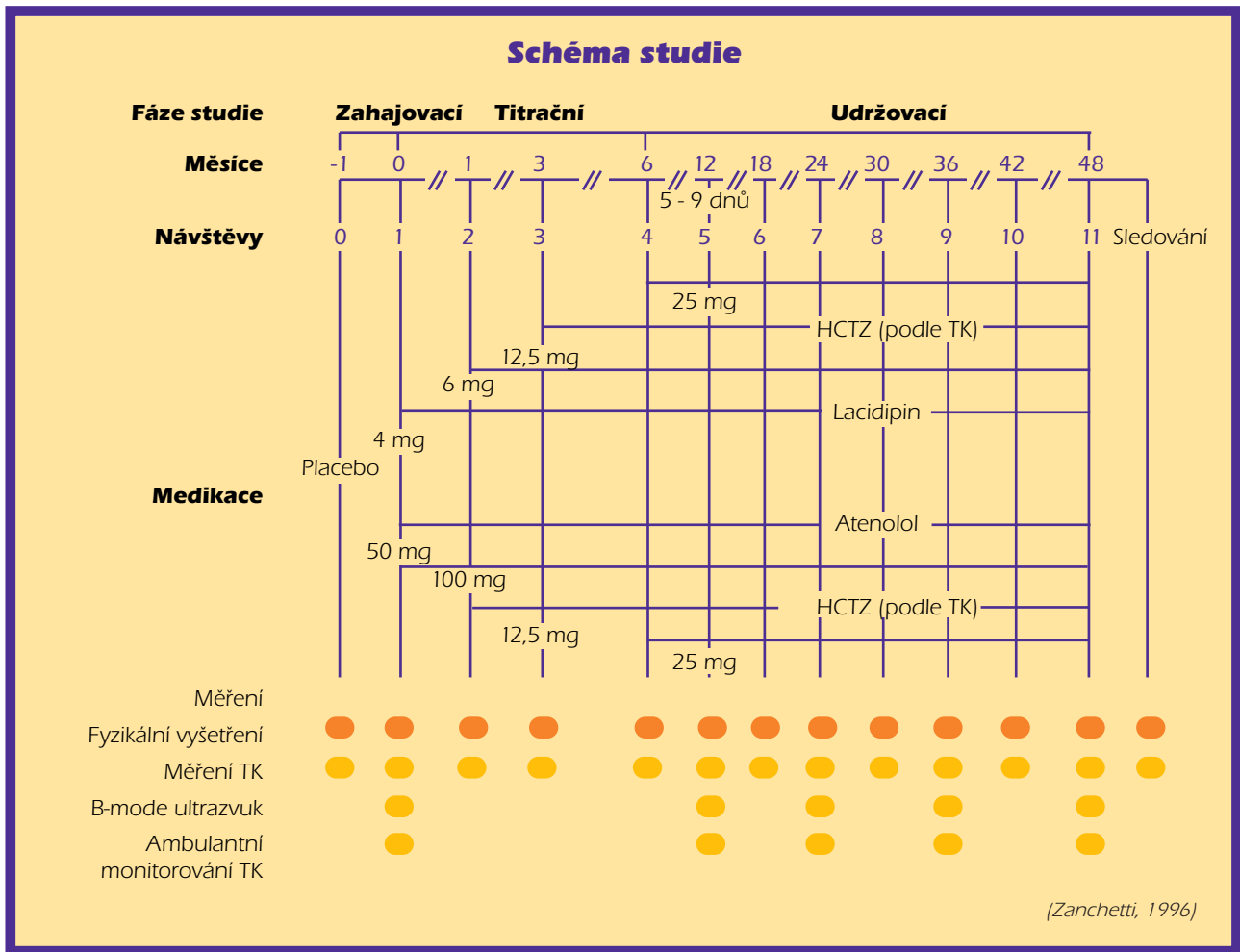
* Primární

Rozdíl ve změně CBM_{max} v průběhu 4 let terapie

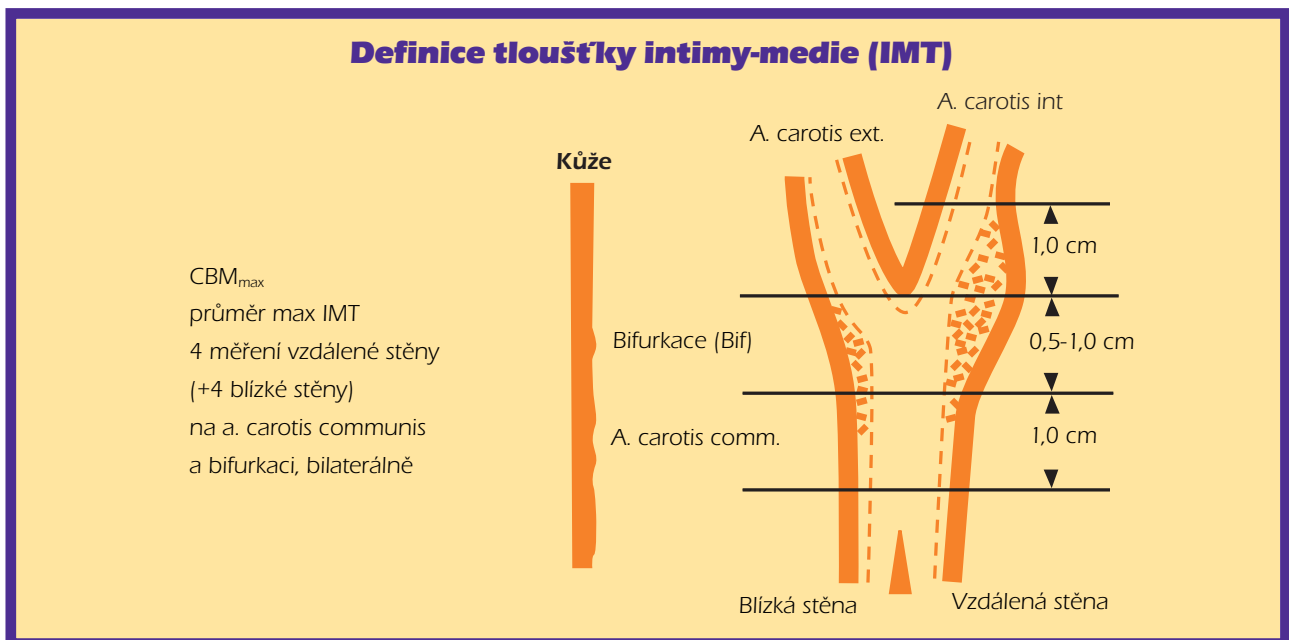
* Sekundární

Rozdíly ve změně M_{max} a T_{max} v závislosti na léčbě
Progrese/regrese plátu (IMT $> 1,3$ mm)
Incidence závažných fatálních a nefatálních kardiovaskulárních příhod
Změny v jednorázovém a ambulantním měření TK a tepové frekvence

Tabulka č. 2 Cíle studie



Obrázek č. 2 Schéma studie



Obrázek č. 1

Vstupní hodnoty pacientů zařazených do studie ELSA: průměr (SD)

	ITT	
	A	L
Věk (roky)	55,9 (7,5)	56,1 (7,5)
BMI (kg/m ²)	27,2 (3,6)	27,2 (3,9)
Trvání hypertenze (roky)	7,0 (6,4)	7,1 (6,3)
Cholesterol (mg/dl)	225,9 (39,0)	224,5 (37,8)
HDL - chol. (mg/dl)	51,9 (17,8)	52,0 (16,7)
LDL - chol. (mg/dl)	144,6 (37,8)	142,9 (36,3)
poměr LDL/HDL chol.	3,14 (1,25)	3,08 (1,76)
Triacylglyceroly (mg/dl)	133,8 (68,4)	133,7 (63,0)
Glykemie (mg/dl)	96,7 (19,0)	95,7 (18,8)
Kreatinin (mg/dl)	0,96 (0,18)	0,95 (0,19)

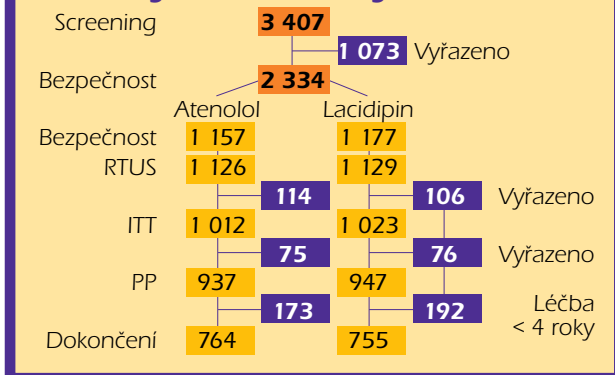
Tabulka č. 3 Vstupní hodnoty pacientů
zařazených do studie ELSA

Vstupní hodnoty TK pacientů zařazených do studie ELSA: průměr (SD)

	ITT	
	A	L
V centru		
n	1011	1023
syst TK (mmHg)	163,7 (12,5)	163,9 (12,2)
diast TK (mmHg)	101,3 (4,9)	101,4 (5,3)
24-h ambulatorní		
n	763	760
SBP (mmHg)	140,4 (14,2)	141,4 (14,0)
DBP (mmHg)	87,6 (9,3)	88,2 (9,3)
CBM _{max} (mm)*	1,1619 (0,2480)	1,1589 (0,2399)
*průměr (SD)		

Tabulka č. 4 Vstupní hodnoty TK pacientů
zařazených do studie ELSA

Vyhodnocení výsledků



Obrázek č. 3

na karotických tepnách mezi mírnými a středně těžkými hypertonií středního věku. Vysoká prevalence ztlustění karotické arterie (- nad 1,3 mm), definovaného jako pláty, u 82 % pacientů. Kromě věku hrají rozhodující roli v ovlivnění tloušťky intimy-medie systolický krevní tlak a pulzní tlak.

Evropská studie lacidipinu při ateroskleróze používá ultrazvukové zobrazení typu B (B-mode) ke zhodnocení tloušťky intimy-medie (intima-media thickness, IMT) stěny karotických arterií, v různých místech, jež souhrnně představuje indikátor závažnosti aterosklerózy. (obr.č.1)

Primárními a sekundárními kritérii výsledků studie jsou:

1. primární kritérium výsledků: změna karotické IMT, měřená jako průměr maximálních IMT čtyř vzdálených stěn v oblasti bifurkace karotid a distálních úseků společného karotického kmene (CBM_{max}).

2. sekundární kritérium výsledků: průměrná maximální tloušťka (M_{max}) 12 karotických míst a celkové individuální maximum IMT (T_{max}).

Ke zhodnocení spolehlivosti a reprodukovatelnosti měření byl každý pacient vyšetřen dvakrát na začátku, a pak každoročně po dobu 4 let.

Uspořádání studie

U pacientů byl porovnáván vliv léčby (lacidipin versus atenolol) na rozvoj alterací stěny karotické arterie. Po jednoměsíčním náběhovém období začali pacienti užívat lacidipin (4 nebo 6 mg), nebo atenolol (50 - 100mg).

Pokud nebylo dosaženo cílového diastolického krevního tlaku, bylo možno přidat 12,5 - 25 mg hydrochlorothiazidu jednou denně. Účinky léčby byly porovnávány po dobu 4 let.

(obr. č. 2)

Výsledky

Do studie bylo zařazeno 3 407 pacientů. Randomizováno bylo 2 334 pacientů, a to do skupiny léčené lacidipinem 1 177 a do skupiny léčené atenololem 1 157.

Studii dokončilo 755 pacientů léčených lacidipinem a 764 pacientů léčených atenololem. (obr. č. 3)

Screening (komentář k obrázku č. 3)

Pacienti vyšetření s možností zařazení do studie, **ITT pacienti** - kteří měli UZ na začátku a alespoň jedno následující UZ vyšetření,

PP1 pacienti - kteří měli UZ vyšetření na začátku a alespoň jedno UZ vyšetření v průběhu 90 dní po ukončení léčby.

PP2 pacienti - UZ na začátku a alespoň ještě jedno v průběhu užívání medikace,

dokončení - pacienti, kteří dokončili celé 4 roky léčby dvojité zaslepenou medikací a měli závěrečné UZ vyšetření.

Studie ELSA prokázala v průběhu léčby menší roční progresi tloušťky intimy-medie a. carotis u pacientů

lčených lacidipinem (o 61 %), než u pacientů lčených atenololem. Atenolol 0,015 mm/rok a lacidipin 0,006 mm/rok (**obr. č. 6**).

Závěry:

Studie ELSA je největší prospektivní randomizovaná dvojité zaslepená studie, která použila hodnocení IMT a carotis (jak a. carotis communis, tak bifurkace a. carotis) jako primární cíl.

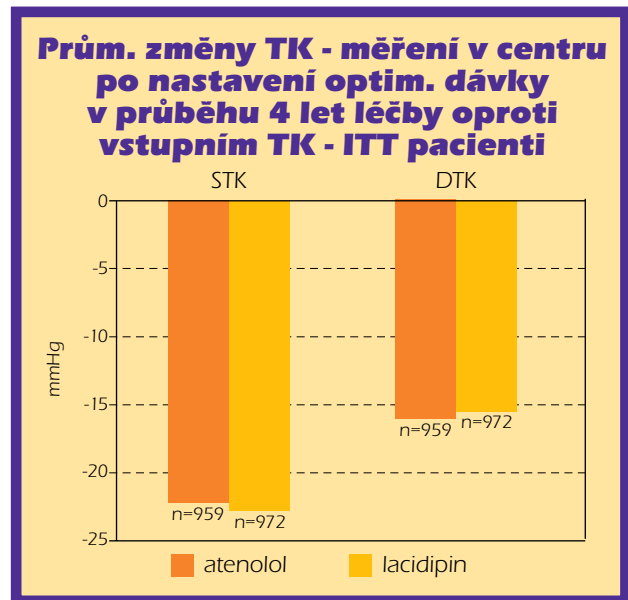
Statistická analýza (opakovaná měření) ukázala vysoce signifikantní ($p < 0,0001$) účinek lacidipinu oproti atenololu. V průběhu 4 let došlo ke snížení progresu CBM_{max} v průměru o 0,0227 mm (ITT pacienti) a o 0,0281 mm (pacienti, kteří dokončili 4 roky studie). U pacientů, kteří studii dokončili a u PP2 pacientů byla roční rychlost progresu IMT v průběhu léčby o 40 % až 61 % nižší ve skupině lčené lacidipinem oproti skupině lčené atenololem.

Oba způsoby léčby vedly k významnému a trvalému snížení systolického a diastolického TK měřeného v centru. Poklesy kazuálního TK byly v obou skupinách stejné (atenolol -22/-16, lacidipin -22/-16 mmHg), ale 24 hodinové ambulantní měření TK prokázalo signifikantně větší změny při léčbě atenololem (-10/-9 mmHg) než při léčbě lacidipinem (-7/-5 mmHg).

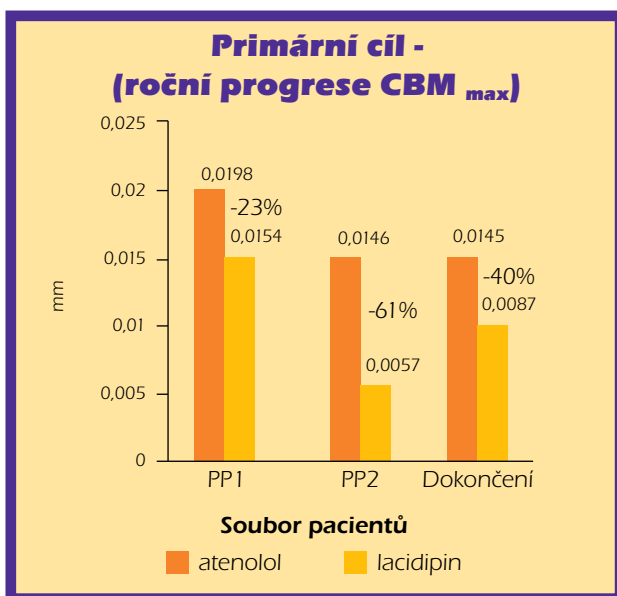
Incidence kardiovaskulárních příhod a úmrtí byla nízká v obou větvích studie s trendem nižšího výskytu ve skupině lčené lacidipinem. Hodnocení bezpečnosti léčby neprokázalo signifikantní rozdíl mezi skupinou lčenou atenololem a lacidipinem v žádném z hodnocených parametrů.

Větší účinek lacidipinu na progresi IMT navzdory menšímu snížení ambulantního TK silně podporuje tvrzení, že antiaterogenní účinek lacidipinu je nezávislý na jeho antihypertenzním účinku.

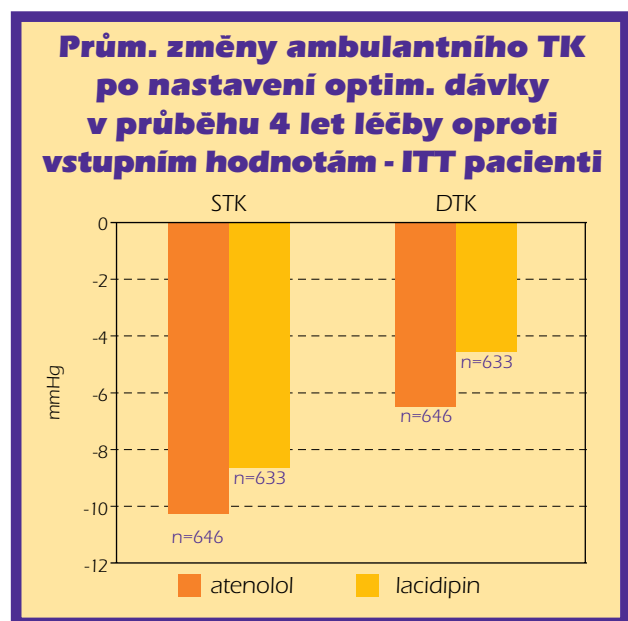
Větší vliv lacidipinu na změnu tloušťky intimy-medie a. carotis včetně bifurkace potvrzuje větší antiaterogenní účinek lacidipinu oproti atenololu u nemocných s arteriální hypertenzí.



Obrázek č. 4 Průměrné hodnoty TK měřené v centru



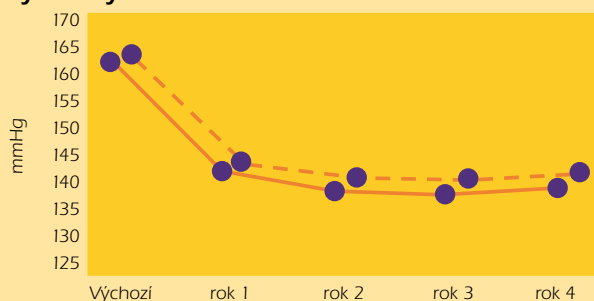
Obrázek č. 6



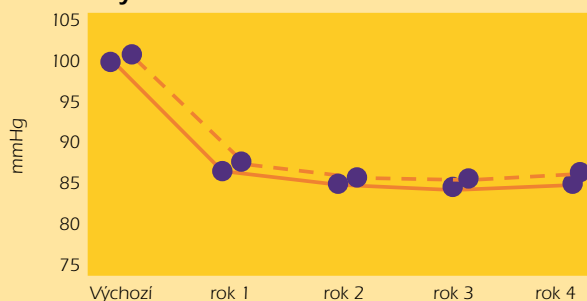
Obrázek č. 5

Průměrné hodnoty TK, tepové a srdeční frekvence měřené v centru

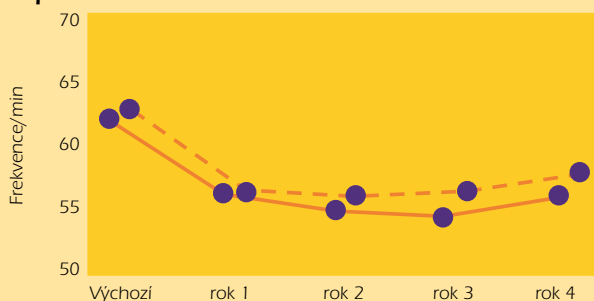
Systolický TK



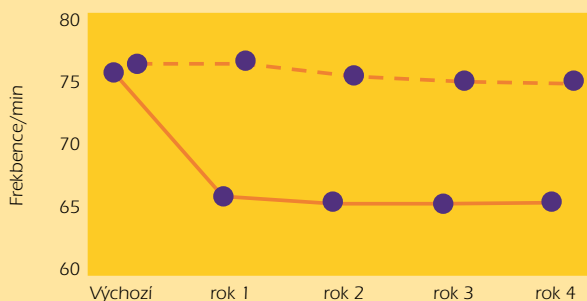
Diastolický TK



Tepová frekvence



Srdeční frekvence



Terapie: — Atenolol - - - Lacidipin

Obrázek č. 6 Průměrné hodnoty TK a srdeční frekvence měřené v centru

Hodnocení bezpečnosti: Pacienti se závažnými kardiovaskulárními příhodami

Typ KV příhody	Atenolol		Lacidipin		RR (95% CI)
	n	n/1000 pac. roků	n	n/1000 pac. roků	
Fatální IM	3	0,83	2	0,55	1,01 (0,54-2,01)
Nefatální IM	14	3,86	16	4,42	
Všechny IM	17	4,68	18	4,97	
Fatální CMP	3	0,83	1	0,28	0,63 (0,27-1,45)
Nefatální CMP	12	3,31	8	2,21	
Všechny CMP	14	3,86	9	2,49	
Jiná KV úmrtí	2	0,55	1	0,28	0,80 (0,49-1,33)
Všechny KV příhody	33	9,09	27	7,46	
Všechna KV úmrtí	8	2,20	4	1,10	
Všechna úmrtí	17	4,68	13	3,59	0,75 (0,37-1,54)

Tabulka č. 5 Hodnocení bezpečnosti léčby

AT₁ blokátory vedou k významné regresi hypertrofie levé komory, jak to ukázala např. studie Thürmannové *a kol.* (1998) s valsartanem a obdobná data byla získána i s losartanem. Nebylo však dosud jasné, zda AT₁ blokátory mají větší efekt na kardiovaskulární a cerebrovaskulární komplikace u nemocných s hypertenzí, provázenou hypertrofií levé komory srdeční. Hlavní doklad k této otázce přinesla studie LIFE, jejíž výsledky byly předneseny na 51. kongresu American College of Cardiology v Atlantě v březnu 2002, a byly také současně uveřejněny v časopise Lancet (Dahlöf *a kol.* 2002).

Studie LIFE byla dvojitě zaslepená, randomizovaná studie dvou paralelních skupin, zahrnující 9 193 nemocných s esenciální hypertenzí a s EKG známkami hypertrofie levé komory. 4 605 nemocných bylo léčeno losartanem 1x denně 100 mg a 4 588 nemocných pak atenololem rovněž v maximální dávce 1x denně 100 mg. K těmto lékům bylo možné přidat hydrochlorothiazid v denní dávce 12,5 mg denně a další antihypertenziva s výjimkou inhibitorů ACE, AT₁ blokátorů a beta-blokátorů.

Cílem bylo dosažení normálního krevního tlaku. Přestože plán studie zdůraznil kombinační léčbu, bylo normalizace systolického tlaku (≤ 140 mmHg) dosaženo jen u 49 % nemocných losartanové skupiny a u 46 % atenololové

skupiny. Diastolický tlak 90 mmHg a nižší byl naproti tomu zjištěn u plných 89 % obou léčených skupin nemocných.

Studie byla plánována na dobu minimálně 4 let a dosažení 1 040 primárních kardiovaskulárních příhod (úmrtí, infarkt myokardu, cévní mozková příhoda). Výsledky studie ukazuje **tabulka 1**.

Výsledky studie LIFE přinesly několik překvapení. Prvním překvapením byla skutečnost, že významné splnění primárního kombinovaného cíle snížení kardiovaskulární mortality + infarktů myokardu + cévních mozkových příhod ve prospěch losartanu bylo dosaženo pouze snížením cévních mozkových příhod. Výskyt cévních mozkových příhod byl totiž losartanem snížen o plných 25 %. Tento výsledek se nečekal. Naopak se čekal rozdíl v kardiovaskulární mortalitě a ve výskytu infarktů myokardu. V těchto ukazatelích však nebyl losartan lepší nežli atenolol. Jelikož je známo, že beta-blokátory snižují riziko infarktu myokardu zhruba o 30 %, lze totéž nyní říci o losartanu. Na účinku beta-blokátorů se uplatňuje jako jeden z mechanismů účinku jejich bradykardizující účinek. Losartan, přestože bradykardizující účinek nevykazuje, však byl stejně účinný jako atenolol. Losartan vede k větší regresi hmotnosti levé komory nežli atenolol (Dahlöf 2001) obdobně jako valsartan (Thürmann *a kol.* 1998).

Výsledky studie LIFE

cíl studie	losartan	atenolol	relativní riziko (95% CI)	p
primární cíl (KV mortalita CMP Infarkt myokardu)	508 (11 %)	588 (13 %)	0,87 (0,77-0,98)	0,021
KV mortalita	204 (4 %)	234 (5 %)	0,89 (0,73-1,07)	0,206
CMP	232 (5 %)	309 (7 %)	0,75 (0,63-0,89)	0,001
IM	198 (4 %)	188 (4 %)	1,07 (0,88-1,31)	0,491
celková mortalita	383 (8 %)	431 (9 %)	0,90 (0,78-1,03)	0,128
přijetí do nemocnice pro AP	160 (3 %)	141 (3 %)	1,16 (0,92-1,45)	0,212
přijetí pro srdeční selhání	153 (3 %)	161 (4 %)	0,97 (0,78-1,21)	0,765
revaskularizace	261 (6 %)	284 (6 %)	0,94 (0,79-1,11)	0,441

CMP - cévní mozková příhoda, IM - infarkt myokardu

Tabulka č. 1

Dalším překvapením studie LIFE (Dahlöf *a kol.* 2002) je skutečnost, že absolutní výskyt cévních mozkových příhod byl vyšší nežli infarktů myokardu. Podobné pozorování popsali Kjeldsen *a kol.* 2001 ve své meta-analýze studií hypertenze starších osob.

Tito autoři upozornili na skutečnost, že nejčastější závažnou komplikací jsou u hypertenze cévní mozkové příhody, infarkty myokardu jsou naopak nejčastější komplikací hypertenze středního věku.

Dalším důležitým nálezem studie LIFE byla skutečnost, že ve skupině nemocných, léčených losartanem, se nový diabetes mellitus objevoval méně často (o 25 %).

Tento nálezn připomíná výsledky studie HOPE, ve které byl ve skupině nemocných léčených ramiprilem rovněž pozorován nižší vznik diabetu nežli ve skupině nemocných léčených placebem.

zvláště výrazné ve prospěch losartanu v malé skupině (20 %) hypertoniků, dříve dosud neléčených.

Podle Lindholma *a kol.* 2002 tyto výsledky souhlasí s výsledky studie CAPP a do jisté míry i HOPE, avšak liší se od výsledků UKPDS, STOP Hypertension-2, studií NORDIL a INSIGHT.

Výsledky studie LIFE ukazují, že regrese hypertrofie levé komory je provázána snížením výskytu kardiovaskulárních příhod.

Závěrem lze říci, že hypertonici s diabetem a s hypertrofií levé komory profitují podstatně více z léčby losartanem než z léčby atenololem.

Studie LIFE je vlastně první studií naznačující, že léčba hypertenze antagonisty receptorů angiotenzinu II, typ AT₁ dává lepší výsledky než léčba tradičními antihypertenzivy jako jsou beta-blokátory.

Výsledky studie LIFE v podskupině nemocných s diabetes mellitus

	losartan	atenolol	relativní riziko	p
primární cíl	103	139	0,76	0,031
kardiovaskulární mortalita	38	61	0,63	0,028
celková mortalita	63	104	0,61	0,002

Tabulka č. 2

Zajímavá je též analýza výsledků studie LIFE v podskupině nemocných s diabetes mellitus. Uvádí je **tabulka č. 2**. Studie se totiž účastnilo 1 195 nemocných s diabetes mellitus (586 z nich bylo léčeno losartanem).

Ve skupině diabetiků vedl losartan k významnému snížení celkové mortality o 39 % a kardiovaskulární mortality o 37 %. Primární kombinovaný cíl (kardiovaskulární mortalita, infarkty myokardu, cévní mozkové příhody) byl snížen o 24 %. Také hospitalizace pro srdeční selhání byla v této podskupině diabetiků významně snížena o 40 %. (32 nemocných bylo přijato pro srdeční selhání do nemocnice do skupiny léčené losartanem, oproti 55 nemocným ve skupině léčených atenololem).

Infarkty myokardu a cévní mozkové příhody se vyskytly v malých počtech a rozdíly nebyly významné. Na konci studie mělo jen 38 % a 34 % nemocných systolický tlak nižší než 140 mmHg, přičemž jedna skupina byla léčena losartanem a druhá atenololem.

Tyto výsledky se příliš nelišily od nemocných bez diabetu. Průměrná voltáž EKG kritéria hypertrofie levé komory Sokolow-Lyon poklesla o 13,6 % v losartanem léčené skupině oproti 5,6% snížení v atenololové skupině. Rovněž průměrné kritérium EKG - voltáž podle Cornell-trvání QRS poklesla více ve skupině léčených losartanem (pokles o 8,6 % oproti 0,6 %). Výsledky studie LIFE byly

Literatura

1. **Brunner HR. Angiotensin blockade for hypertension: a promise fulfilled.** Lancet 2001; 359: 990-2
2. **Casale PN, Devereux RB, Alonso DR, et al.** Improved sex-specific criteria of left ventricular hypertrophy for clinical and computer electrocardiogram interpretation: necropsy validation. Circulation 1987; 75: 565-72
3. **Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, et al.** for the LIFE study group. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. Lancet 2002; 359: 995-1003
4. **Dahlöf B. Left ventricular hypertrophy and angiotensin II antagonists.** Am J Hypertens 2001; 14: 174-82
5. **Lindholm LH, Ibsen H, Dahlöf B, et al.** for the LIFE study group. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. Lancet 2002; 359: 1004-10
6. **Thürmann PA, Kenedi P, Schmidt A, et al.** Influence of the angiotensin II antagonist valsartan on left ventricular hypertrophy in patients with essential hypertension. Circulation 1998; 98: 2037-42

Změny hmotnosti levé komory oproti výchozí situaci

	eplerenon	enalapril	eplerenon + enalapril
hmotnost LK v g	-14,5	-19,7	-27,2*
* p=0,007 oproti monoterapii samotným eplerenonem			

Tabulka č. 1

Studie 4E

Eplerenone, Enalapril and Eplerenone/Enalapril Combination Therapy in Patients with Left Ventricular Hypertrophy

Tato studie porovnávala léčbu eplerenonem - selektivním blokátorem receptorů aldosteronu s enalapilem a s kombinací obou látek v léčbě hypertenze a hypertrofie levé komory. Již dřívější studie ukázaly, že blokáda aldosteronových receptorů brání progresi hypertrofie levé komory u hypertoniků, avšak neexistovala dosud prospektivní studie, která by porovnávala selektivní blokádu aldosteronu s inhibitory ACE, ani nezkoumala účinek jejich kombinace.

Do studie byli zařazeni hypertonici s mírně až středně těžkou hypertenzí (systolický TK - 140 mmHg a 200 mmHg vsedě, diastolický TK - 90 mmHg), kteří měli hypertrofii levé komory na echokardiografii. Po vysazení dosavadní léčby byli randomizováni na 3 skupiny. **1. skupina** byla léčena eplerenonem v dávce 200 mg denně (n = 50), **2. skupina** pak monoterapií enalaprilu v dávce 40 mg denně (n = 54) a **3. skupina** pak kombinací 200 mg eplerenonu a 10 mg enalaprilu (n = 49). Pokud léčba nevedla k normalizaci TK, mohla být přidána léčba hydrochlorothiazidem nebo amlodipinem. Změny hypertrofie byly sledovány NMR. Studie trvala 9 měsíců. Do studie bylo zařazeno 202 pacientů, avšak přibližně stejný počet nemocných byl v každé skupině vyřazen pro nedostatečnou kontrolu TK nebo pro nežádoucí účinky nebo pro hypotenzi. **Tabulka 1** ukazuje změny hmotnosti levé komory na konci léčby.

Primární cíl studie - regrese hmotnosti levé komory byla významně větší při kombináční léčbě než při léčbě samotným eplerenonem, přičemž kombináční léčba vykazovala trend k větší změně než monoterapie samotným enalapilem.

Změny TK a mikroalbuminurie ukazuje **tabulka 2**.

Krevní tlak poklesl významně ve všech 3 skupinách, přičemž skupina léčená kombinací vykazovala trend k většímu poklesu. Mikroalbuminurie poklesla ve všech 3 skupinách. Rozdíl nebyl mezi eplerenonem a enalapilem, avšak kombináční léčba vedla k většímu poklesu mikroalbuminurie než monoterapie samotným eplerenonem (p < 0,001), a oproti monoterapii samotným enalapilem (p = 0,038). Podle hlavního autora studie prof. Pitta, je eplerenon účinnější než inhibitory ACE i AT₁ blokátory u Afroameričanů. Eplerenon se tak jeví jako účinná látka v léčbě hypertenze s protektivním účinkem na srdce a ledviny.

Duální inhibitory vazopeptidáz - omapatrilát

Duální inhibitory vazopeptidáz blokují zároveň angiotenzin konvertující enzym a neutrální vazopeptidázu, a tím brání degradaci A-typu, B-typu a C-typu natriuretického peptidu (ANP, BNP a CNP). Tato skupina se zdála být perspektivní jako případná nová třída antihypertenziv se širokým a kombinovaným zásahem do metabolismu vazopresorických a vasodilatačních látek (Horký, 2000). Není však zatím jasné, zda tyto látky budou stejně dobře snášeny jako blokátory receptorů angiotenzinu II. typ AT₁.

Změny krevního tlaku a změny poměru albumin/kreatinin v moči

	eplerenon	enalapril	eplerenon + enalapril
změna systolického TK mmHg	-23,8	-24,7	-28,7
změna diagnostického TK mmHg	-11,9	-13,4	-14,4
UACR mg/mmol	-24,9	-37,4	-52,6

Tabulka č. 2

Studie OCTAVE

(**O**mapatrilat **C**ardiovascular **T**reatment **A**ssessment **V**ersus **E**nalapril)

Jiří Widimský sr.

Omapatrilát, duální inhibitor ACE a NEP byl zkoušen v rozsáhlé studii léčby hypertenze OCTAVE, zahrnující 25 000 pacientů. Výsledky studie byly zatím předneseny pouze na 51. kongresu American College of Cardiology v Atlantě v USA v březnu 2002.

Omapatrilát vedl ve studii OCTAVE k většímu poklesu TK než enalapril u všech typů nemocných (zhruba více o 3 - 4 mmHg). Nežádoucí účinky byly obdobné s výjimkou angioneurotického edému, který se vyskytl u 2,17 % nemocných léčených omapatrilátem oproti 0,68 %

nemocných léčených enalaprilem. Vyšší výskyt angioneurotického edému byl pozorován u Afroameričanů (5,54 % vs 1,62 % u enalaprilu) než u bělochů 1,78 %. Výrazně častější byl u kuřáků (3,93 %) než u nekuřáků (1,79 %). Ale i ve skupině bělochů - nekuřáků byl jeho výskyt přibližně 3x vyšší než při léčbě enalaprilem.

Téměř 4 % výskyt tak závažného nežádoucího účinku jako je angioneurotický edém u hypertoniků kuřáků může patrně představovat značný handicap pro široké rozšíření tohoto nového léku.

Studie OVERTURE

(**O**mapatrilat **V**ersus **E**nalapril **R**andomized **T**rial of **U**tility in **R**educing **E**vents)

Jiří Widimský sr.

Další zklamání připravily výsledky studie OVERTURE. Tato studie sledovala účinnost omalaprilátu u nemocných s chronickým srdečním selháním.

Studie OVERTURE porovnávala ve velké studii 5 770 nemocných s chronickým srdečním selháním stadia NYHA II-IV a ejekční frakcí nižší než 30% léčbu enalaprilem 2x denně 10 mg s léčbou omapatrilátem 1x denně 40 mg. Celková mortalita vykazovala sice trend ke zlepšení při léčbě omapatrilátem, (relativní riziko 0,94), avšak rozdíl činil pouze 6 % a nebyl navíc statisticky významný.

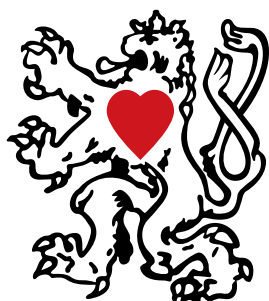
Primárním kombinovaným cílem studie byla celková mortalita + hospitalizace pro srdeční selhání. Výskyt tohoto kombinového cíle byl sice o 6 % nižší při léčbě omapatrilátem, malý rozdíl však opět nebyl statisticky významný. Hlavním nežádoucím účinkem u chronického srdečního selhání byla hypertenze, která se vyskytovala

častěji než ve skupině léčené enalaprilem. Autoři studie proto nevylučují možnost, že omapatrilát by mohl být účinnější u nemocných s chronickým srdečním selháním s výchozím TK vyšším než 140/90 mmHg.

Tato analýza nebyla dosud provedena, a i kdyby výsledky byly příznivé, bude se jednat o retrospektivní dodatečnou analýzu, nikoliv o předem plánovanou analýzu.

Závěrem lze zatím shrnout, že výsledky těchto velkých studií zatím nasvědčují tomu, že duální inhibitory nebudou představovat takový přínos, jak se předpokládalo.

Ve světle výskytu angioneurotického edému u hypertoniků a neprokázané větší účinnosti omapatrilátu v léčbě chronického srdečního selhání je zatím další uplatnění této látky omezené a bude vyhrazeno patrně jen pro některé nemocné se závažnou rezistentní hypertenzí.



NOVINKY V HYPERTENZI

Vysoký normální krevní tlak = vyšší kardiovaskulární riziko?

Jiří Widimský sr.

Nedávná analýza Framinghamské studie (Vasan *a kol.* 2001) ukázala vyšší riziko vzniku prvé kardiovaskulární příhody u osob s tzv. vysokým normálním tlakem (**tabulka 1**). Tato analýza potvrdila správnost poslední klasifikace hypertenze podle WHO/ISH z roku 1999, kterou převzaly i naše směrnice v léčbě hypertenze (Horký *a kol.* 2001)

Z tabulky 1 je vidět, že tzv. vysoký normální krevní tlak je spojen s vyšším rizikem kardiovaskulárních chorob, přičemž zvýšené riziko je patrné zvláště u mužů (Vasan *a kol.* 2001). Data Framinghamské studie zároveň dokládají, že výskyt kardiovaskulárních příhod je nízký u osob s optimálním krevním tlakem. Z tabulky je dobře vidět postupné narůstání rizika od optimálního tlaku, přes normální tlak k vysokému normálnímu tlaku. U osob ve věkové kategorii 65 let a více přesáhl absolutní výskyt větších kardiovaskulárních komplikací 20 % u mužů během 10 let a u žen se blížil této hranici.

Vysoký normální tlak provází také větší tloušťka intimy a medie karotid a diastolická dysfunkce levé komory (Kimura *a kol.* 1999). Navíc osoby s vysokým normálním tlakem ve studii Vasana *a kol.* 2001 měli často další rizikové faktory. Zatím postrádáme data o vhodnosti farmakologické léčby vysokého normálního tlaku. Nefarmakologická léčba je plně oprávněná.

Literatura

1. Kimura Y, Tomiyama H, Nishikawa E, et al. Characteristics of cardiovascular morphology and function in the high-normal subset of hypertension defined by JNC-VI recommendation. *Hypertens Res* 1999; 22: 291-5
2. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, et al. Impact of high normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2001; 345: 1291-7

Kumulativní výskyt první kardiovaskulární příhody v různých skupinách krevního tlaku během 10 let

Kategorie	výskyt první KV příhody během 10 let	výskyt první KV příhody během 10 let, adjustovaný
muži s optimálním TK	4,9 %	5,8 %
ženy s optimálním TK	1,9 %	1,9 %
muži s normálním TK	7,8 %	7,6 %
ženy s normálním TK	2,9 %	2,8 %
muži s vysokým normálním TK	10,3 %	10,1 %
ženy s vysokým normálním TK	6,4 %	4,4 %

Tabulka č. 1

CMP - nejčastější komplikací hypertenze starších osob

Jiří Widimský sr.

Epidemiologická data zahrnují zhruba 351 000 osob studie MRFIT (Stamler *a kol.* 1989) a dlouhodobé sledování účastníků Framinghamské studie (Dawber 1980).

V těchto studiích se vyskytovaly koronární příhody daleko častěji než cévní mozkové příhody. Také meta-analýzy prospektivních studií léčby hypertenze provedené Collinsem *a kol.* 1990 ukazovaly stejný nález.

V nedávné době však provedl Kjeldsen *a kol.* 2001 meta-analýzu 11 randomizovaných studií léčby hypertenze, provedených v letech 1991-2000. **Tabulka 1** ukazuje výsledky této meta-analýzy.

Výsledky meta-analýzy Kjeldsena *a kol.* ukazují pravý opak - výskyt cévních mozkových příhod byl vyšší než infarktů myokardu, celkem 2 233 cévních mozkových příhod oproti 1 627 infarktům myokardu.

I když z této meta-analýzy vyjmeme studie provedené v Číně nebo v Japonsku (SYST-CHINA, STONE, NICS) - v těchto zemích jsou totiž cévní mozkové příhody zvláště časté - zůstane rozdíl zachován 2057 cévních mozkových příhod oproti 1603 infarktům myokardu.

Jak lze vysvětlit tyto rozporné nálezy? Studie léčby hypertenze provedené v 90. letech byly provedeny

u starších hypertoniků, jak je též vidět z průměrného věku jednotlivých studií, demonstrovány v tabulce 1, kdežto dřívější studie léčby hypertenze byly provedeny u mladších osob. Rovněž výsledky studie LIFE (Dahlöf *a kol.* 2002) rovněž demonstrují častější výskyt cévních mozkových příhod než infarktů myokardu. Zdáli věkový rozdíl představuje jediné vysvětlení, není zatím jasné. Tím cennější jsou doklady o významu snížení krevního tlaku v primární, ale i sekundární prevenci cévních mozkových příhod, tak jak nám je poskytla studie PROGRESS a jak je též ukazuje analýza podskupiny studie HOPE.

Literatura

Dawber TR. The Framingham Study. The epidemiology of atherosclerotic disease. Cambridge: Harvard University Press, 1980

Kjeldsen SE, Julius S, Hedner T, and Hansson L. Stroke is more common than myocardial infarction in hypertension: analysis based on 11 major randomized intervention trials. *Blood Pressure* 2001; 10: 190-2

Stamler J, Neaton JD, Wentworth DN. Blood pressure (systolic and diastolic) and risk of fatal coronary heart disease. *Hypertension* 1989; 13, Suppl. 1: 2-12

Počet cévních mozkových příhod (fatálních a nefatálních) a infarktů myokardu (fatálních a nefatálních) ve velkých prospektivních studiích léčby hypertenze uveřejněných po roce 1990 podle Kjeldsena *a kol.* 2001

studie	rok uveřejnění	průměrný věk	počet randomizovaných	CMP	IM
STOP-1	1991	76	1 627	82	53
SHEP	1991	72	4 736	269	165
STONE	1996	67	1 632	52	4
SYST-EUR	1997	70	4 695	124	78
SYST-CHINA	1998	67	2 394	104	16
HOT	1998	61	18 790	294	209
CAPPP	1999	53	10 985	340	327
STOP-2	1999	76	6 614	452	293
NICS	1999	70	414	20	4
NORDIL	2000	60	1 088	355	340
INSIGHT	2000	67	6 573	141	138

Tabulka č. 1

Systolický tlak - prognosticky významnější než diastolický tlak

Jiří Widimský sr. a Renata Cífková

Po více jak 30 let se doporučení k léčbě hypertenze opírala o diastolický krevní tlak. Vycházelo se ze skutečnosti, že zvýšení diastolického tlaku lépe odpovídá hodnotě periferní cévní rezistence, která je u hypertenze s výjimkou počátečních stadií zvýšena. Zvýšení systolického tlaku, zejména u starších osob, je způsobeno změnou elastického odporu aorty a jejích hlavních větví, a odráží tím víceméně aterosklerotické změny těchto cév.

Do 90. let se většina lékařů domnívala, že snižování systolického tlaku u starších osob s izolovanou systolickou hypertenzí může snížit perfúzní tlak a vést spíše ke vzniku komplikací než přinést nemocnému užitek a někteří lékaři si to možná myslí dodnes. Studie léčby izolované systolické hypertenze však překvapivě prokázaly velký dopad léčby izolované hypertenze pro snížení kardiovaskulárních a zejména cerebrovaskulárních komplikací.

V 90. letech se též ukázalo, že systolický tlak je u starších osob lepším prediktorem komplikací (ICHS, srdečního selhání, mozkových cévních příhod, terminálního ledvinného selhání) i celkové mortality než diastolický tlak (National High Blood Pressure Education Program 1994) (Burt a kol. 1995).

U nemocných s izolovanou systolickou hypertenzí je zvýšena tlaková amplituda, což je známkou snížené poddajnosti cév, která je podle Madhavan a kol. 1994 dokonce lepším prediktorem kardiovaskulárního rizika, než samotný systolický, či diastolický tlak.

Od roku 1993 se změnila klasifikace hypertenze, která je nyní definována krevním tlakem 140/90 mmHg a vyšším. Přísnější definice udává pochopitelně údaje horší o kontrole hypertenze. Nejlépe situaci dokumentuje **tabulka 1**, porovnávací údaje o kontrole hypertenze v USA a Anglii podle dřívější a nyníjší klasifikace hypertenze podle Colhouna a kol. 1998.

Z **tabulky 1** jasně vyplývá, že zpřísnění definice hypertenze značilo současně větší neúspěšnost kontroly hypertenze v populaci. Z tabulky však není zřejmá později zjištěná skutečnost, že nedokonalá kontrola hypertenze v populaci je způsobena především nedokonalou kontrolou systolického krevního tlaku, který u mnoha hypertoniků zůstává v rozmezí 140 - 150 mmHg, někdy i vyšší.

Studie poslední doby pak navíc ukazují, že je mnohem snazší dosáhnout snížení diastolického tlaku pod 90 mmHg, než systolického tlaku pod 140 mmHg, a to i při použití kombinační terapie. Dokládají to dobře výsledky studie LIFE i průběžné výsledky studie VALUE, jakož i výsledky dalších, v posledních letech uveřejněných studií vesměs používajících kombinační léčbu. Přestože plán studie LIFE zdůraznil kombinační léčbu, bylo normalizace systolického tlaku 140 mmHg a méně dosaženo jen u 49 % nemocných losartanové skupiny a u 46 % atenololové skupiny (Dahlöf a kol. 2002). Diastolický tlak 90 mmHg a nižší byl naproti tomu zjištěn u plných 89 % obou léčených skupin nemocných (Dahlöf a kol. 2002).

Porovnání léčby hypertenze v USA v Anglii

	Povědomí o hypertenzi	Léčba	Normalizace
definice hypertenze 160/95 mmHg			
USA 1976 - 1980	68 %	50 %	29 %
USA 1988 - 1991	89 %	79 %	64 %
Anglie 1994	63 %	50 %	30 %
definice hypertenze 140/90 mmHg			
USA 1988 - 1991	69 %	53 %	24 %
Anglie	40 %	26 %	6 %

Tabulka č. 1

Relativní riziko kardiovaskulární mortality ve vztahu k systolickému a k diastolickému TK

TK mmHg	relativní riziko	95 % CI
systolický TK 140 - 160* mmHg	1,81	1,04 - 3,13
systolický TK > 160* mmHg	1,94	1,10 - 3,43
diastolický TK 90 - 99** mmHg	1,17	0,80 - 1,70
diastolický > 100** mmHg	1,03	0,67 - 1,56

* porovnáno se systolickým tlakem < 140 mmHg
 ** porovnáno se systolickým tlakem < 90 mmHg
 Tato data byla získána analýzou souboru pacientů, jejichž průměrný věk činil 52 ± 11 let, což znamená, že se netýkají pouze starších osob nad 65 let.

Tabulka č. 2

Nedávno provedená analýza kontroly hypertenze v USA (data NHANES, Hyman a Pavlik 2001) ukázala, že nízká kontrola hypertenze v populaci je způsobena především horší kontrolou systolického tlaku u starších hypertoniků (nad 65 let). Kontrola diastolického tlaku je daleko uspokojivější. Za průměrnými daty o horší kontrole hypertenze v populaci se do značné míry skrývají starší hypertonici, u nichž se systolický tlak pohybuje v rozmezí 140 - 160 mmHg. Tito nemocní podle uvedených autorů mají často normální hodnoty diastolického tlaku. Dřívější doporučení léčby izolované systolické hypertenze starších osob doporučovaly snížení TK na úroveň nižší než 160 mmHg. Nynější doporučení, jak již jsme uvedli, stanovují tvrdší cíl - hodnoty systolického tlaku nižší než 140 mmHg. Hyman a Pavlik 2001 odhadují podle výsledků studie NHANES počet hypertoniků bez diabetu, či srdečního selhání, či chronické renální insuficience se systolickým tlakem 140 - 160 mmHg v USA na 10 milionů osob. Účinná kontrola mírné izolované systolické hypertenze starších osob tedy představuje náročný cíl.

Data Framinghamské studie analyzované mezi roky 1990 a 1995 ukázala, že z 1189 hypertoniků, kteří byli léčeni (bylo to 60,7% všech hypertoniků v populačním vzorku) dosáhlo plných 89,7% cíle hodnot diastolického tlaku, avšak jen 49,0% mělo systolický tlak nižší než 140 mmHg (Lloyd-Jones a kol. 2000). Obojí hodnoty TK, tj. TK nižší než 140/90 mmHg mělo 47,8%. Rovněž tito autoři potvrdili, že za špatnou kontrolu hypertenze v populaci zodpovídá hlavně nedostatečná kontrola systolického krevního tlaku u léčených hypertoniků. Faktory, které korelovaly se špatnou kontrolou systolického tlaku, byly následující: starší věk, hypertrofie levé komory a obezita. Tato studie také prokázala, že za špatnou kontrolou krevního tlaku v populaci se skrývá především nedostatečná kontrola systolického krevního tlaku u starších osob.

Nejnovější práce Benetose a kol. 2002, uveřejněná 11. března 2002 v Archives of Internal Medicine potvrzuje, že systolický tlak je dobrým prediktorem kardiovaskulárních chorob

a ICHS u léčených hypertoniků-mužů. Naproti tomu diastolický tlak - stále používaný mnohými lékaři jako parametr účinnosti antihypertenzní léčby - neskýtal v práci Benetose a kol. významnější predikci kardiovaskulárního rizika. Studie Benetose a kol. dokládá, že kardiovaskulární mortalita a zejména koronární mortalita je daleko vyšší u nekontrolované hypertenze, než u kontrolované účinně léčené hypertenze. Studie také dokládá, že hodnoty systolického, nikoliv diastolického tlaku, jsou prediktorem kardiovaskulárního rizika, nezávisle na věku. Benetos a kol. zjistili, že 85,5 % léčených hypertoniků mělo systolický TK 140 mmHg a vyšší a diastolický tlak 90 mmHg a vyšší. Tito nemocní vykazovali o 66 % vyšší riziko kardiovaskulární mortality (relativní riziko 1,66; 95 % CI 1,04 - 2,64), a více než dvojnásobné riziko koronární mortality oproti kontrolovaným tlakům.

S ohledem na věk, další rizikové faktory a diastolický TK, našli autoři významně vyšší riziko KV mortality u nemocných se systolickým TK 140 - 160 mmHg a ještě vyšší riziko u nemocných se systolickým TK vyšším než 160 mmHg. Naproti tomu po adjustaci pro systolický TK již kardiovaskulární riziko nesouviselo s diastolickým TK.

Pokud v léčbě hypertenze budeme daleko více zdůrazňovat kontrolu systolického tlaku, bude to vyžadovat daleko větší edukační úsilí i změnu dosavadních směrnic léčby hypertenze.

Studie léčby hypertenze se nyní budou muset soustředit na získání dat o energické léčbě systolického tlaku v intervenční studii, zejména ve skupinách hypertoniků s cílovými hodnotami systolického tlaku 120 - 129, 130 - 139 a 140 - 149 mmHg, obdobným způsobem jakou testovala studie HOT energickou léčbu diastolické hypertenze. Důležitý bude též průzkum těch antihypertenziv, která nejvíce snižují systolický krevní tlak. Zatím víme, že v léčbě izolované systolické hypertenze starších osob se osvědčila thiazidová diuretika a dlouhodobě působící blokátory kalciových kanálů. Nicméně v dosud uveřejněných studiích se průměrné cílové hodnoty systolického tlaku pohybovaly mezi 140 - 149 mmHg.

Literatura

1. **Benetos A, Thomas F, Bean K, et al.** Prognostic value of systolic and diastolic blood pressure in treated hypertensive men. *Arch Intern med* 2002; 162: 577-81
2. **Burt VL, Whelton P, Roccella EJ et al.** Prevalence of hypertension in the US adult population: results from the the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *J. Hypertension* 1995; 25: 305-313
3. **Colhoun HM, Dong W, Poulter NR. Blood pressure screening, management and control in England:** results from the health survey for England 1994. *J. Hypertens.* 1998; 16: 747-52
4. **Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, et al.** For the LIFE study group. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359: 995-1003
5. **Deedwania PC. The changing face of hypertension:** is systolic blood pressure the final answer? *Arch Intern med* 2002; 162: 506-8
6. **Hyman DJ, Pavlik VN. Characteristics of patients with uncontrolled hypertension in the United States.** *N Engl J Med* 2001; 345: 479-86
7. **Izzo JL, Levy D, Black HR. Clinical Advisory Statement. Importance of systolic blood pressure in older Americans.** *J. Hypertension* 2000; 35: 1021-4
8. **Lloyd-Jones DM, Evabs JC, Larson MG, et al. Differential control of systolic and diastolic blood pressure.** Factors associated with lack of blood pressure control in the community. *Hypertension* 2000; 36: 594-9
9. **Madhavan S, Ooi WL, Cohen H, Alderman MH.** Relation of pulse pressure and blood pressure reduction to the incidence of myocardial infarction. *J. Hypertension* 1994; 23: 395-401
10. **1999 World Health Organization - International Society of Hypertension Guidelines for the management of Hypertension.** Guidelines Subcommittee. *J. Hypertension* 1999; 17: 151-183

LETNÍ ŠKOLA HYPERTENZE EVROPSKÉ SPOLEČNOSTI PRO HYPERTENZI Gdaňsk, 15. - 21. září 2001

Renata Cífková

Letní škola hypertenze Evropské společnosti pro hypertenzi se v loňském roce konala ve dnech 15. - 21. září v Gdaňsku.

Mezi 46 účastníky z 22 evropských zemí (včetně Izraele) byli i čtyři kolegové z České republiky: Mgr. Martina Vokurková, MUDr. Marta Zárybnická, MUDr. Markéta Galovcová a MUDr. Jean-Claude Lubanda. Jejich účast byla umožněna díky Nadačnímu fondu GALENA.

Odborný program se snažil uspokojit zájemce z oblasti experimentální i klinické hypertenze. Mezi přednášejícími se objevila opět řada zvučných jmen: Peter Sleight (Oxford), Anna Dominiczak (Glasgow), Arya Sharma (Berlin), Karl Heinz Rahn (Münster), Gianfranco Parati (Milan), Paolo Palatini (Padova), Alberto Zanchetti (Milan), Peter A. van Zwieten (Amsterdam), Jan A. Staessen (Lovaň) a Sverre Kjeldsen (Oslo). Velmi pěkná sdělení přednesli i polští kolegové v čele s Krzysztofem Narkiewiczem, který byl pověřen organizací letní školy.

Účastníci Letní školy hypertenze byli ubytováni v příjemném prostředí hotelu Hanza a přednášky se konaly v Námořním muzeu, kam byli pro suchozemce přepravováni méně obvyklým způsobem - přívozem.

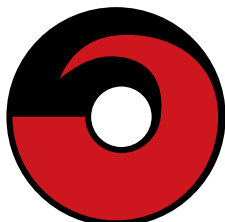
Pořadatelé nabízeli každý den i velmi zajímavý společenský program včetně projíždky po moři a výletu na hrad Malbork.



Účastníci Letní školy hypertenze v Gdaňsku před budovou Námořního muzea

LETNÍ ŠKOLA HYPERTENZE EVROPSKÉ SPOLEČNOSTI PRO HYPERTENZI Glasgow, 14. - 20. září 2002

Renata Cífková



Evropská společnost pro hypertenzi pokračuje v organizaci Letní školy hypertenze. Organizací byla pověřena Anna Dominiczak.

Výbor České společnosti pro hypertenzi vybral pro Letní školu hypertenze ESH čtyři kandidáty:

- ▶ **MUDr. Jiří Ceral, PhD** * I. int. klinika FN, Hradec Králové
- ▶ **MUDr. Petr Fráňa** * I. kardiologická klinika FN U sv. Anny, Brno
- ▶ **MUDr. B. Štrauch** * III. interní klinika VFN, Praha
- ▶ **MUDr. Milena Tichá** * II. interní klinika FN, Plzeň

Další výběr je v kompetenci ESH.

Předběžný program

Saturday 14th September 2002

Arrival and registration

Sunday 15th September 2002

a.m. Morning at leisure, followed by lunch in the Conference Centre

p.m. Poster Session

State of the Art Lecture:

Genetics of Stroke

Klaus Lindpaintner (Basel)

State of the Art Lecture:

Stroke and Hypertension

John Reid (Glasgow)

Evening: Welcome Reception and Introduction to Glasgow

Monday 16th September 2002

Genes and molecules

Monogenic hypertension

Xavier Jeunemaitre
(Paris)

Genetics of complex polygenic hypertension:
from experimental models to clinical practice

Anna Dominiczak
(Glasgow)

Genetic aspects of obesity

Arya Sharma (Berlin)

Practical presentation of non-invasive vascular
studies and their application for intermediary
phenotyping

Stephen Cleland (Glasgow)

Russell Drummond (Glasgow)

Gene therapy and vascular disease

Andrew Baker (Glasgow)

Tuesday 17th September 2002

Epidemiology and clinical research

Epidemiology of hypertension and cardiovascular risk **Renata Cifkova** (Prague)

Introduction to clinical research **Henry Elliott** (Glasgow)

Meta-analyses in cardiovascular research
and hypertension in the elderly **Jan Staessen**
(Leuven)

Lessons from large clinical trials **Gordon McInnes** (Glasgow)

Glasgow Blood Pressure Clinic: organisation
and data analysis **Gordon McInnes** (Glasgow)

Wednesday 18th September 2002

Renin-angiotensin-aldosterone system

Clinical implications of RAS studies: past,
present and future **Xavier Jeunemaitre**
(Paris)

Angiotensin II and its receptors
in cardiovascular disease **Thomas Unger** (Berlin)

Primary hyperaldosteronism is a common
clinical condition: fact or fiction? **John Connell** (Glasgow)

p.m. - Sightseeing tours

Thursday 19th September 2002

Vessels and neural regulation

Small arteries, peripheral vascular resistance
and autoregulation **Anthony Heagerty**
(Manchester)

Microcirculation in vascular
research and hypertension **Harry Struijker Boudier**
(Maastricht)

Large vessels in hypertension **David Webb** (Edinburgh)

Vasculogenesis and angiogenesis **Herman Haller** (Hannover)

Sympathetic neural mechanisms in hypertension **Krzysztof Narkiewicz** (Gdansk)

Friday 20th September 2002

Clinical aspects of renal disease and the metabolic syndrome

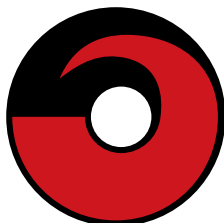
Kidney and hypertension **Eberhard Ritz**
(Heidelberg)

Insulin resistance - hypertension - type 2 diabetes **Peter Nilsson** (Malmo)

Obesity and hypertension **Mike Lean** (Glasgow)

CORE PROGRAMME ON HYPERTENSION – STATE OF THE ART BRESCIA, Itálie, 22.-24. listopadu 2001

Jiří Veselý



22. - 24. listopadu 2001 uspořádala ESC spolu s ESH v půvabné severoitalské Brescii, působišti profesora E. Agabiti-Rosei, přehledný edukační kurz o hypertenzi. Přes velice dobrou odbornou úroveň a praktické zaměření kurzu byla účast poměrně nízká. Skupina pěti českých účastníků byla po domácích Italech druhou nejpočetnější.

Odbornou část programu zahájil G. Parati (Milán) přednáškou o diagnostice hypertenze. Po úvodním sdělení o historii poukázal na současné možnosti měření krevního tlaku. Shrnuje současné znalosti o významu 24-hodinového monitorování krevního tlaku (ABPM) a domácího měření TK, o dobré vzájemné korelaci výsledků těchto dvou metod, v široké praxi stále častěji využívaných, jakož i o průkazu lepší korelace orgánových změn (TOD overall score, LVH, dysfunkce levé komory, mikroalbuminurie, lakunární infarkty) s ABPM, oproti kazuálnímu TK. Výsledky ABPM jsou i lepším prediktorem dvouleté mortality než hodnoty kazuálního TK, přičemž nejpřínosnější jsou z tohoto hlediska průměrné hodnoty v noční fázi monitorování.

S. Erdine (Istanbul) přednesla přehled o současném výskytu a kontrole hypertenze v jednotlivých zemích Evropy. Přes široké léčebné možnosti je v některých zemích dle současných kritérií hypertenze dobře kontrolována pouze u 10% pacientů, například dle dosud nepublikovaných dat ve studii Pamela bylo dosaženo cílových hodnot při 24-hodinovém monitorování TK pouze u 15,4% pacientů.

A. Rappelli (Ancona) shrnul data doporučeného algoritmu stratifikace rizika kardiovaskulárních příhod u hypertoniků. Uvedl i důvody vedoucí k dělení „normálního tlaku“ na optimální, normální a vyšší. Normální - ve Framinghamské studii bylo relativní riziko kardiovaskulárních příhod při normálním TK 1,3 a při vyšším normálním 1,6 ve srovnání s optimálním TK u mužů, u žen dokonce 1,5 při normálním a 2,5 při vyšším normálním TK.

W. Kiowski (Zürich) prezentoval nové poznatky o etiologii a patogenezi hypertenze a jejích komplikací.

Závěr odborného programu prvního dne patřil rozboru zajímavé kazuistiky pacienta se sekundární hypertenzí přednesené M. L. Muiesan (Brescia).

Druhý den pokračoval kurs přehlednou přednáškou

o orgánovém postižení u hypertoniků. Zajímavá jsou data ze studie Pamela - u vyšetřených s normálními hodnotami kazuálního TK i ABPM se vyskytovala hypertrofie LK ve 4 %, u pacientů se zvýšením pouze kazuálního TK v 15 %, při izolovaném zvýšení hodnot při ABPM v 16 %, při kombinaci obou patologických výsledků však v 26 %.

E. Agabiti-Rosei zopakoval fakta o hypertrofii LK jako nezávislém rizikovém faktoru kardiovaskulárních příhod. U těch pacientů, kde se podaří farmakologickou léčbou navodit regresi hypertrofie LK, klesá riziko na hodnoty srovnatelné se skupinou, která byla původně bez hypertrofie. Progrese tloušťky intimy/medie je rovněž nezávislým rizikovým faktorem kardiovaskulárních příhod. Zatím však není určen jednoznačný vztah mezi antihypertenzivou navozenou zpomalenou progresí tloušťky intimy/medie a účinností na snížení kardiovaskulárních příhod.

M. Mimran (Montpellier) poukázal na úlohu ledvin v patofyziologii hypertenze a na léčebné možnosti zásahu do těchto patofyziologických mechanismů. Zmínil i v letošním roce publikované studie s antagonisty A II receptorů, jejichž výsledky dávají určitou naději, i pacientům s chronickou renální insuficiencí.

A. Heagerty (Manchester) shrnul současné poměrně široké možnosti (nefarmakologické a zejména farmakologické) intervence rizik u hypertenzních pacientů.

Po přednášce M. Castellana (Brescia) o dosud nedostatečných znalostech o genetických aspektech hypertenze následovaly diskuse k několika kazuistikám předneseným D. Rizzoni (Brescia).

G. Mancina (Milán) v souhrnné přednášce o možnostech primární i sekundární prevence CMP prezentoval výsledky posledních studií s ACEI, kde jejich efekt na redukci kardiovaskulárních příhod je výrazně vyšší, než by bylo možno vysvětlit pouze nevýrazným poklesem TK dosaženým v těchto studiích. Léčba ACEI nevede ke snížení mozkového prokrvení, naopak v době maximálního poklesu TK po podání léku dochází k maximálnímu zvýšení cerebrálního průtoku.

F. Vittorio (Řím) uvedl obtíže při hodnocení nákladnosti léčby hypertenze. Zcela jiné výsledky dostáváme, srovnáváme-li cenu léků vedoucí k ekvivalentnímu poklesu TK, k ekvivalentní redukci jednotlivých orgánových komplikací (např. hypertrofie LK), či redukci kardiovaskulárních příhod.

Závěr odborného programu druhého dne patřil přednášce F. Consentina (Řím) o hypertenzi u pacientů s diabetem.

Úvodní blok závěrečného dne kurzu byl věnován specifickým skupinám pacientů s hypertenzí. Nejprve B. Trimarco (Neapol) uvedl doporučení léčby hypertenze u pacientů s různými typy manifestního kardiovaskulárního onemocnění, následně E. Agabiti-Rosei prezentoval současné poznatky o léčbě hypertenze u starých pacientů. Z meta-analýzy studií Indiana plyne, že i u více než osmdesátiletých pacientů vede aktivní antihypertenzní léčba k redukci kardiovaskulárních příhod, přičemž redukce CMP je cca 30 %. Odpovědi na otázky ohledně strategie léčby by mohly přinést studie probíhající v současnosti.

R. Cífková (Praha) věnovala svoji přednášku hypertenzi v těhotenství. Popsala fyziologické chování TK v průběhu gravidity, upozornila na nejednotnost

klasifikace hypertenze v těhotenství, na její specifické komplikace a odlišnosti v nefarmakologické i farmakologické léčbě.

V závěrečné přednášce G. Mancina shrnul výsledky posledních velkých klinických studií v oblasti léčby hypertenze. Uvedl, že ke kontrole hypertenze byla u většiny pacientů nutná kombinační léčba, počet léků v kombinaci se pohyboval nejčastěji okolo tří (např. UKPDS 2,7, HOT 3,3). Na základě těchto dat a zpřísňujících se kritérií pro cílové hodnoty TK vysvětlil nutnost kombinační léčby u většiny pacientů s hypertenzí a vyslovil předpoklad, že spíše než novým farmakologickým skupinám léků bude blízká budoucnost v léčbě hypertenze patřit jejich novým, a v širší míře užívaným kombinacím.

Adresa pro korespondenci:

MUDr. Jiří Veselý
Dělnické domy 81
550 01 Broumov

NOVÝ VÝBOR ČESKÉ SPOLEČNOSTI PRO HYPERTENZI

Pro snazší komunikaci členské základny se členy výboru uvádíme aktuální telefonní, faxové a e-mailové spojení:

Předseda

MUDr. **Renata Cífková**, CSc.
Pracoviště preventivní kardiologie IKEM
Václavská 1958/9
140 21 Praha 4
tel.: 02/617 11 399
fax: 02/ 617 10 666
e-mail: recf@medicon.cz

Místopředseda

Prof. MUDr. **Karel Horký**, DrSc.
2. interní klinika I. LF UK a VFN
U nemocnice 2
128 08 Praha 2
tel.: 02/2496 2065
fax: 02/2491 2154
e-mail: khork@lf1.cuni.cz

Vědecký sekretář

Doc. MUDr. **Jiří Widimský jr.**, CSc.
III. interní klinika I. LF UK a VFN
U nemocnice 1
128 08 Praha 2
tel.: 02/ 2496 2845, 2496 2910
fax: 02/ 24919780
e-mail: jwidi@lf1.cuni.cz

Pokladník

Doc. MUDr. **Jan Filipovský**, CSc.
II. interní klinika LF UK a FN Plzeň
E. Beneše 13
305 99 Plzeň
tel.: 019/ 740 2591
fax: 019 740 2374
e-mail: filipovsky@fnplzen.cz

Členové výboru ČSH

Prof. MUDr. **Václav Monhart**, CSc.
III. int. odd. ÚVN
U vojenské nemocnice 200
169 02 Praha 6
tel.: 02/ 20203090
fax: 02/ 20203097
e-mail: monhart@uvn.cz

Doc. MUDr. **Hana Rosolová**, CSc.
Centrum prev. kardiologie - II. interní klinika FN
E. Beneše 13
305 99 Plzeň
tel.: 019/ 7402737, 740 2384
fax: 019/ 7423022
e-mail:rosolova@fnplzen.cz

Doc. MUDr. **Miroslav Souček**, CSc.
I. interní klinika FN U sv. Anny
Pekařská 53
656 91 Brno
tel.: 05/ 4318 2236, 05 4318 2218
fax: 05/ 4318 2205
e-mail: miroslav.soucek@fnusa.cz

Doc. MUDr. **Jindřich Špinar**, CSc.
II. int. klinika FN U sv. Anny
Pekařská 53
656 91 Brno
tel.: 05/ 4318 2287
fax: 05/ 4318 2287
e-mail: jspinar@med.muni.cz

Prof. MUDr. **Jiří Vitovec**, CSc.
II. int. klinika - ord. klin. farmakologie
FN U sv. Anny
Pekařská 53
656 91 Brno
tel.: 05/ 4318 2287
fax: 05/ 4318 2287
e-mail: jvitovec@med.muni.cz

Revizní komise

Doc. MUDr. **Milan Grundmann**, CSc.
Ústav klinické farmakologie FNsp
Tř. 17. listopadu 1790
70 8 52 Ostrava
tel.: 069/ 6912516
fax: 069/ 6984399
e-mail:milan.grundmann@fnspo.cz

Prof. MUDr. **Jiří Widimský**, DrSc.
IKEM - Klinika kardiologie, pav. G1
Václavská 1958/9
140 21 Praha 4 - Krč
tel.: 02/ 6108 3345
fax: 02/ 41728225
e-mail: widimsky@post.cz

KALENDÁŘ ODBORNÝCH AKCÍ

2002

- **X. VÝROČNÍ SJEZD ČESKÉ
KARDIOLOGICKÉ SPOLEČNOSTI**
19. - 22. května 2002, Brno
- **AMERICAN SOCIETY
OF HYPERTENSION,
17TH SCIENTIFIC MEETING**
15. - 18. května 2002, New York, NY, USA
- ! **19TH SCIENTIFIC MEETING
OF THE INTERNATIONAL SOCIETY
OF HYPERTENSION**
- ! **12TH EUROPEAN
MEETING ON HYPERTENSION**
23. - 27. června 2002, Praha
- **XXIVTH CONGRESS OF THE EUROPEAN
SOCIETY OF CARDIOLOGY**
31. srpna - 4. září 2002, Berlin, SRN
- **LETNÍ ŠKOLA
HYPERTENZE ESH**
14. - 20. září 2002, Glasgow, UK

❗ **XIX. KONFERENCE ČESKÉ
SPOLEČNOSTI PRO HYPERTENZI,
XI. KONFERENCE PRACOVNÍ
SKUPINY PREVENTIVNÍ
KARDIOLOGIE ČESKÉ
KARDIOLOGICKÉ SPOLEČNOSTI
A VI. KONGRES ČESKÉ
SPOLEČNOSTI
PRO ATEROSKLERÓZU**

3. - 5. října, Plzeň

● **7TH ANNUAL MEETING OF THE
EUROPEAN COUNCIL FOR BLOOD
PRESSURE AND
CARDIOVASCULAR RESEARCH
(ECCR)**

11. - 13. říjen 2002, Seeheim, SRN

2003

❗ **13TH EUROPEAN MEETING
ON HYPERTENSION**

13. - 16. června 2003, Milán, Itálie

2004

❗ **20TH SCIENTIFIC MEETING
OF THE INTERNATIONAL
SOCIETY OF HYPERTENSION**

15. - 19. února 2004, Sao Paulo, Brazílie

❗ **14TH EUROPEAN MEETING
ON HYPERTENSION**

13. - 16. června 2004, Paříž, Francie

AstraZeneca 

IBC Building, Pobřežní 3
186 00 Praha 8
Tel.: 02 / 22 80 71 11
Fax: 02 / 232 32 10

Vydavatel: Lenka H. Böhmová - VIDA,
Masarykova 9, 312 06 Plzeň

Redakce: MUDr. Renata Cífková, CSc., MUDr. Jan Filipovský CSc.,
doc. MUDr. Milan Grundmann, CSc., prof. MUDr. Karel Horký, DrSc.,
prof. MUDr. Jiří Widimský sr., DrSc., doc. MUDr. Jiří Zicha, CSc.,
doc. MUDr. Jiří Widimský jr., CSc.

Grafická úprava: Lenka H. Böhmová

Tisk: Adéla - grafické studio, Plzeň, s.r.o. **ISSN:** 1211-9679

Náklad: 10 000 výtisků **Neprodejný výtisk.**