

LÉČBA HYPERTENZE PŘI ONEMOCNĚNÍ LEDVIN

prof. MUDr. Václav Monhart, CSc.

III. interní oddělení Ústřední vojenské nemocnice, Praha

Onemocnění ledvin jsou nejčastější příčinou sekundární hypertenze. Léčba renální hypertenze má za cíl snížit krevní tlak na 130/80 mm Hg (u proteinurických nefropatií 125/75 mm Hg), zmenšit zvýšené kardiovaskulární riziko a zpomalit progresi ledvinového onemocnění. U převažující renoparenchymatózní hypertenze se při farmakoterapii upřednostňují antihypertenziva s prokázaným renoprotektivním působením – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu nebo AT 1 blokátory. U většiny nemocných je nutná kombináční léčba, především s diuretiky, blokátory kalciových kanálů a s beta-blokátory. Přítomnost závažné renální insuficience vyžaduje snížené dávkování inhibitorů angiotenzin konvertujícího enzymu a mnoha beta-blokátorů. Léčba hypertenze u hemodialyzovaných pacientů zahrnuje důslednou kontrolu objemu extracelulární tekutiny omezením příjmu soli a optimální ultrafiltraci během každé hemodialýzy. V případě nedostačující volumové kontroly je nezbytná farmakologická léčba. Všechny skupiny antihypertenziv, s výjimkou diuretik, jsou účinné. Při léčbě hypertenze po transplantaci ledviny se nejčastěji používají blokátory kalciových kanálů, inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu a kličková diuretika. Cílem léčby renovaskulární hypertenze je, kromě snížení krevního tlaku, zachování či zlepšení funkce ischemizované ledviny. Upřednostňuje se perkutánní transluminální angioplastika, obvykle spolu s intravaskulárním stentem nebo chirurgická revaskularizace. Při kontraindikaci nebo selhání invazivní léčby je indikovaná farmakoterapie.

Klíčová slova: renální hypertenze, renovaskulární hypertenze, nemoci ledvin, antihypertenziva, hemodialýza, transplantace ledvin.

TREATMENT OF HYPERTENSION IN RENAL DISEASES

The kidney diseases are the most frequent cause of secondary hypertension. The treatment of renal hypertension ought to decrease blood pressure to 130/80 mm Hg (in proteinuric nephropathies, to 125/75 mm Hg), to diminish the increased cardiovascular risk and to slow down the progression of renal disease. The pharmacological therapy of predominantly renoparenchymatous hypertension prefers antihypertensive drugs with a proven renoprotective action – angiotensin converting enzyme inhibitors or angiotensin receptor 1 blockers. In the majority of patients the combination drug treatment is necessary, predominantly with diuretics, calcium channels blockers and beta-blockers. The presence of significant renal insufficiency necessitates a reduced dosage of angiotensin converting enzyme inhibitors and most of the beta-blockers. The treatment of hypertension in hemodialysed patients comprises strict control of the volume of extracellular fluid by salt restriction and optimal ultrafiltration during every hemodialysis. The necessity of pharmacological treatment is in the case of insufficient volume control. All classes of antihypertensive drugs, except diuretics, are effective. Angiotensin converting enzyme inhibitors, calcium channels blockers and loop diuretics are most frequently used in the treatment of hypertension after transplantation of the kidney. The aim of the treatment of renovascular hypertension is, besides the decreasing of blood pressure, the preserving or improving of the function of the ischaemic kidney. Percutaneous transluminal angioplasty, usually with intraluminal stent, or surgical revascularization are the preferred method of treatment.

Pharmacotherapy is indicated in the cases of contra-indication or if there is failure of the invasive treatment.

Key words: renal hypertension, renovascular hypertension, kidney diseases, antihypertensive drugs, hemodialysis, kidney transplantation.

Onemocnění ledvin jsou nejčastější příčinou vzniku sekundární hypertenze. Prevalence renální hypertenze je 5–6 % (3). Častěji jde o prvotní postižení tkáně ledvin – renální parenchymatózní hypertenzi – než o postižení renálního tepenného řečiště – renální vaskulární hypertenzi (1–2 %). Hypertenze provází akutní i chronická, vrozená nebo získaná, oboustranná i jednostranná onemocnění ledvin (12). Přítomnost zvýšeného krevního tlaku u chronických onemocnění ledvin zvyšuje míru kardiovaskulárního rizika (5, 7) a je také jedním z nejvýznamnějších faktorů jejich progresu směrem k renálnímu selhání a k potřebě náhrady funkce ledvin dialýzou nebo transplantací (11).

Cíle léčebných opatření u renální hypertenze

1. Úprava systémového krevního tlaku k cílovým hodnotám podle druhu a pokročilosti onemocnění ledvin. U osob s renální hypertenzí by měl být krevní tlak

130/80 mm Hg, u nefropatií s proteinurií přesahující 1 g/24 hodin až 125/75 mm Hg (20).

2. Zábava vzniku nebo ovlivnění již přítomných orgánových komplikací hypertenze a léčbu dalších rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění.
3. Zpomalení progresu onemocnění ledvin vedoucí ke snížení renální mortality (terminálního selhání vyžadujícího náhradu funkce ledvin dialyzační či transplantační léčbou).

Léčebné postupy u renální hypertenze

- a) nefarmakologická opatření
- b) farmakologická léčba
- c) hemoeliminační léčba
- d) invazivní (radiologické a chirurgické) výkony.

Zvláštnosti léčby renální hypertenze (ve srovnání s esenciální a sekundární nerenální hypertenzí)

- Individualizace podle druhu a pokročilosti renálního onemocnění, funkce ledvin a sodíkové homeostázy
- Základem léčby je farmakologická léčba, nefarmakologická opatření ji doplňují.
- Převažující střední a těžší stupeň hypertenze vyžaduje kombinace více léků. K dosažení cílových hodnot krevního tlaku je při závažnější renální insuficienci (sérový kreatinin mezi 400 až 500 $\mu\text{mol/l}$) zapotřebí současné podání 3–4 antihypertenziv.
- Výběr a dávkování antihypertenziv respektuje způsob jejich eliminace a úroveň filtrační funkce ledvin.

Hypertenze u onemocnění ledvin s normální nebo sníženou funkcí ledvin

Z oboustranných onemocnění ledvin provázených hypertenzí jde nejčastěji o primární glomerulonefritidy, sekundární glomerulopatie (diabetická nefropatie, renální vaskulitidy), chronické tubulointersticiální nefritidy a polycystickou chorobu ledvin.

Hypertenze vyvolaná jednostranným renálním onemocněním se nachází u vrozených či získaných postižení, a to jak zánětlivého (chronická pyelonefritida, tuberkulóza ledviny), tak nezánětlivého charakteru (ageneze, hypoplazie, refluxová nefropatie, hydronefróza, radiální nefritidy a nádory).

1. Nefarmakologická léčba

Obsahuje všechna doporučení obecně platná pro léčbu hypertenze – normalizaci tělesné hmotnosti, snížení příjmu alkoholu a ovlivnění dalších rizikových faktorů arteriosklerózy, především hyperlipoproteinémie a kouření. V případě dietních opatření je třeba respektovat skutečnost, že u chronických onemocnění ledvin je omezena schopnost jak vylučovat, tak i zadržovat sodík v organizmu. Doporučuje se omezit příjem NaCl pod 6 g/24 hodin (= 100 mmol sodíku). U osob s ledvinovou nedostatečností a současnou polyurií je vhodné (z hlediska prevence volumové deplece) příjem soli určit podle množství sodíku vyloučeného do moči za 24 hodin (1 g NaCl = 17 mmol sodíku). U hypertoniků s projevy pokročilejší renální insuficience je zapotřebí omezení příjmu bílkovin a fosforu. Praktická realizace doporučení pravidelné tělesné aktivity vytrvalostního charakteru bývá u osob s hypertenzí a závažnější renální insuficiencí limitovaná celkovým stavem (renální anémie, kostní nemoc, častější přítomnost kardiovaskulárních komplikací).

2. Farmakologická léčba

Možnost kontroly zvýšeného krevního tlaku monoterapií je pouze u některých chronických renálních chorob se zachovanou filtrační schopností ledvin. Pokročilost vyvolávajícího onemocnění většinou vyžaduje potřebu kombinované antihypertenzivní léčby. Ta je výhodná i z hlediska snížení výskytu nežádoucích účinků. Požadavky ideálního antihypertenziva – dlouhodobý účinek, ovlivnění systémové i glomerulární hypertenze, antiproteinurický účinek,

extrarenální eliminace, metabolická neutralita, dobrá snášenlivost – nesplňuje zcela žádná ze 4 základních skupin léků pro léčbu hypertenze. V současnosti uznávaný postup ve farmakoterapii renální hypertenze uvádí tabulka 1.

2. 1. Inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEi)
jsou lékem volby u hypertenzních renálních onemocnění se současnou proteinurií a nebo s renální insuficiencí. Renoprotektivní účinek ACEi spočívající ve zpomalení progresu jak diabetických, tak i nediabetických onemocnění ledvin je dán úpravou zvýšeného glomerulárního tlaku (preferenční dilatací eferentní arterioly ledvinového klubička), snížením proteinurie a omezením trofického působení angiotenzinu II na glomeruly, tubuly a ledvinové intersticiu. Před zahájením léčby ACEi je nutné posoudit filtrační schopnost ledvin a stav vodní a elektrolytové rovnováhy vyšetřením sérové hladiny kreatininu a elektrolytů s případnou korekcí dehydratace a úpravou diuretické léčby. Doporučuje se vysadit kalium šetřící diuretika nebo kaliová suplementa. Léčba se zahajuje nízkou úvodní dávkou ACEi. V závislosti na úrovni omezení funkce ledvin je nutná úprava jejich dávkování buď redukcí denní dávky, nebo prodloužením dávkovacího intervalu (3). K bezpečné definitivní udržovací dávce ACEi u hypertenze s renální insuficiencí lze dospět jen velmi pozvolným zvyšováním při monitoraci renální funkce. První laboratorní kontrola (sérového kreatininu a draslíku) by měla být provedena za 3 týdny, u hypertoniků s poruchou funkce ledvin již za 10 dní od zahájení léčby.

Zvýšené riziko vzniku akutního selhání ledvin při léčbě ACEi, kromě osob se sníženou funkcí ledvin, je u starších nemocných, při závažném srdečním selhání, hyponatremii a při současném podávání vysokých dávek diuretik. Vzestup sérového kreatininu nepřevyšující 30 % východí hodnoty bez tendence k další progresi a provázený snížením proteinurie není důvodem k vysazení ACEi. Při výraznějším poklesu renální funkce u hypertonika s vyrovnanou volumovou bilancí je nutné pro podezření na přítomnost hemodynamicky významného renovaskulárního stenotického onemocnění léčbu přerušit. Nezřídka se následným vyšetřením prokáže stenóza tepny solitární ledviny (nejen anatomicky, ale i funkčně) nebo dominantní funkční ledviny.

Zvýšené riziko hyperkalemie při léčbě ACEi (z hypoaldosteronizmu vyvolaného deplecí angiotenzinu II) způsobuje současné podávání kalium šetřících diuretik, kaliových suplement, nesteroidních antirevmatik a hydrofilních beta-blokátorů, a to především u pacientů s renální insuficiencí na podkladě diabetické nefropatie. Samotné podávání ACEi dokáže účinně kontrolovat hodnoty diastolického krevního tlaku (85 mm Hg a méně) jen u části pacientů s renální hypertenzí. K potenciaci jak antihypertenzivního, tak i antiproteinurického účinku dochází snížením přívodu soli nebo kombinací s dalšími antihypertenzivy – s diuretiky (mimo kalium šetřící) a s blokátory kalciových kanálů. ACEi mohou snížit účinnost lidského rekombinantního erythropoetinu (dnes často používaného při léčbě sekundární renální anémie). Nesteroidní antirevmatika a antacida účinek ACEi snižují.

2.2. Antagonisté angiotenzinu II – blokátory AT1 receptorů jsou v současnosti při léčení renální hypertenze pouze zástupnými léky u nemocných nesnášejících ACEi. Mají prokázané renoprotektivní působení u diabetické renální onemocnění. Při jejich podání chybí úvodní pokles glomerulární filtrace při zachovaném antiproteinurickém účinku. Nevyžadují redukci dávkování u osob s mírnou či středně závažnou renální insuficiencí. Zvýšená opatrnost se doporučuje při clearanci endogenního kreatininu $< 0,25$ ml/s. Neodstraňují se hemodialýzou.

2.3. Diuretika thiazidová, kalium šetřící i kombinovaná se používají u nemocných s renální hypertenzí a s normální nebo lehce omezenou filtrační funkcí ledvin. Thiazidy svoji účinnost ztrácí při hladině sérového kreatininu > 220 μ mol/l (clearance endogenního kreatininu $< 0,67$ ml/s) a musí být nahrazeny kličkovými diuretiky. Furosemid je účinný při zvyšujícím se dávkování i u velmi pokročilé renální nedostatečnosti, je třeba počítat s určitým rizikem nefrotoxicity. Současné podání thiazidového a kličkového diuretika má synergické působení, protože vede k sekvenční blokádě zpětné resorpce sodíku v průběhu celého nefronu – od proximálního tubulu až po kortikální část distálního tubulu. Umožní zvýšené vylučování sodíku, ale i draslíku při snížení dávky zvláště kličkového diuretika, proto je nutné sledování hladiny sérového draslíku. Výhodou kombinace thiazidových či kličkových diuretik s kalium šetřícími je prevence hypokalemie. Kalium šetřící diuretika nepodáváme pro riziko vzniku hyperkalemie u závažnějších poruch funkce ledvin, zvláště při diabetické nefropatii, při současné léčbě nesteroidními antirevmatiky nebo neselektivními beta-blokátory. U hypertoniků s onemocněním ledvin ve stadiu renální insuficience léčených ACEi lze při současném výskytu chronického srdečního selhání podávat malou dávku spironolaktonu (25 mg denně) při častém sledování sérové hladiny draslíku.

2.4. Blokátory kalciových kanálů snižují dilataci aferentní i eferentní arterioly intraglomerulární tlak i permeabilitu stěny glomerulárních kapilár. Jejich renoprotektivita, prokázaná především u diabetické nefropatie, je menší než u ACEi. Podávání retardovaných nedihydropyridinových ale i dihydropyridinových blokátorů kalciových kanálů 2. a 3. generace u hypertoniků s renální nedostatečností nevyžaduje úpravu dávkování. Rovněž je výhodné, že nevyvolávají ortostatickou hypotenzi, bronchokonstrikci a neovlivňují lipidový či glycidový metabolismus. Antiproteinurický účinek blokátorů kalciových kanálů lze dále zvýšit snížením obsahu soli v dietě a hlavně kombinací s ACEi.

2.5. Ostatní antihypertenziva se používají většinou v kombináčn

3. Invazivní léčba renální hypertenze

Má význam v indikovaných případech u jednostranných onemocnění ledvin (nádory, hydronefróza, afunkční svráštělá ledvina, velké solitární cysty). Po úspěšném provedeném chirurgickém (urologickém) či intervenčním radiologickém výkonu dochází k normalizaci nebo ke zlepšení kontroly zvýšeného krevního tlaku s možností snížit počet podávaných antihypertenziv.

Léčba hypertenze u terminálního selhání ledvin v průběhu chronické dialyzační léčby

Prevalence hypertenze u *hemodialyzovaných* nemocných je v rozmezí 60–80 % (1, 6, 9). Jen malý podíl má izolovanou systolickou hypertenzi (2). Při posuzování hypertenze u hemodialýzou léčených osob se doporučuje měřit krevní tlak za 30 minut po skončení hemodialýzy (8). Hypertenze se také vyskytuje u 50 % pacientů léčených *kontinuální ambulantní peritoneální dialýzou* (6, 17). Příčiny nedostatečné kontroly hypertenze u dialyzovaných jsou v malé ochotě pacientů omezit příjem tekutin a soli, v nižší účinnosti dialyzační léčby, v nedostatečné antihypertenzivní léčbě (7) a někdy i v nepoznané sekundární příčině hypertenze (14).

Léčba hypertenze u hemodialyzovaných pacientů spočívá v následujících opatřeních:

1. Účinné kontrole objemu extracelulární tekutiny dosažením optimální hydratace (tzv. „suché hmotnosti“) omezením příjmu kuchyňské soli a tekutin v období mezi dialyzačními výkony a v taktice hemoeliminace (ultrafiltrace, prodloužení dialyzačního času, snižování koncentrace sodíku v dialyzátu, použití hemofiltrace nebo hemodiafiltrace). Kontrola volumového stavu normalizuje krevní tlak nebo zlepšuje jeho kontrolu u 85 % dialyzovaných.
2. Farmakologické léčbě, kterou potřebuje 25–30 % dialyzovaných. Všechny základní skupiny antihypertenziv s výjimkou diuretik jsou účinné. U dialýzou odstranitelných léků upravujeme dobu podání – hydrofilní beta-blokátory, ACEi (mimo fosinopril), methyldopa a minoxidil. Ostatní antihypertenziva nejsou dialyzovatelná (tabulka 3).

Optimální cílový krevní tlak před hemodialýzou má být nižší než 140/90 mm Hg při chybění symptomat

Léčba hypertenze po transplantaci ledviny

Je přítomná u 70–85 % příjemců (6, 18) a negativně ovlivňuje mortalitu na kardiovaskulární komplikace i dlouhodobé přežívání štěpů (15). Její patogeneze je multifaktoriální – imunosupresivní léčba cyklosporinem a kortikoidy, selhání funkce štěpu při chronické rejekci či rekurenci základního onemocnění ledvin, stenóza renální tepny štěpu nebo vlastních ledvin, esenciální hypertenze při štěpu od (pre)hypertenzního dárce. Lékem první volby jsou blokátory kalciového kanálu s dlouhodobým působením, kte

ré oslabují vazokonstrikční vliv cyklosporinu a snižují proteinurii. Nejužívanější jsou dihydropyridiny II. a III. generace. Verapamilová a více diltiazemová skupina interferuje s cyklosporinem A (zvyšuje jeho účinek a toxicitu), proto je nutná redukce denních dávek až o polovinu. Použití ACEi, které více snižuje proteinurii a neovlivňuje metabolismus cyklosporinu, je často omezeno přítomností hyperkalemie, výrazného poklesu renální funkce a anemizací. ACEi ovlivní zvláště hypertenzi vyvolanou zvýšenou produkcí angiotenzinu II ve vlastních ledvinách. V případě cyklosporinem indukované hypertenze nebo stenózy renální tepny je riziko vzniku akutního renálního selhání. Kličková diuretika jsou nezbytná u nemocných s poruchou funkce ledvinového štěpu a s projevy volumové expanze. Do velmi časté kombinací léčby jsou vhodné centrální alfa-agonisté, alfa-blokátory, nehydrofilní beta-blokátory. Při průkazu stenózy renální tepny štěpu je metodou volby perkutánní transluminální angioplastika.

Tabulka 1. Farmakoterapie renální hypertenze

1. Zahájení léčby inhibitory ACE
2. Při nesnášenlivosti (kašel) náhrada AT1 blokátorem
3. Při nedostatečném účinku a známkách převodnění přidání diuretika
4. Při nedostatečném účinku a chybění převodnění kombinace s retardovaným blokátorem kalciových kanálů
5. Není-li dostatečná kontrola hypertenze, lze přidat beta-blokátor nebo centrální sympatikolytikum.
6. U rezistentní hypertenze je vhodná kombinace se selektivním alfa-blokátorem nebo s přímým vazodilatátorem (minoxidil)

Tabulka 2. Dávkování antihypertenziv u chronického renálního selhání (upraveno podle 10)

snížení dávky nutné		
inhibitory ACE	benazepril captopril enalapril moexipril	lisinopril quinapril ramipril trandolapril
beta-blokátory	acebutolol atenolol betaxolol	bisoprolol carvedilol nadolol
snížení dávky nevyžadují		
inhibitory ACE	fosinopril	
beta-blokátory	metoprolol pindolol timolol	
blokátory kalciových kanálů		
AT1 blokátory		
alfa-blokátory		
vazodilatátory		

Tabulka 3. Odstraňování antihypertenziv hemodialýzou

Antihypertenziva	
dialyzovatelná	nedialyzovatelná
beta-blokátory	blokátory kalciových kanálů
inhibitory ACE	AT1 blokátory
centrální sympatikolytika (methyldopa)	centrální sympatikolytika (ostatní)
přímé vazodilatátory (minoxidil)	alfa-blokátory

Léčba renovaskulární hypertenze

Stenóza renální tepny nebo jejích větví je nejčastěji podmíněna aterosklerózou. Vyskytuje se u mužů vyššího věku a je lokalizovaná především v proximální třetině tepny, často oboustranně.

Fibromuskulární dysplazie, častá u mladých žen, postihuje střední a distální třetinu renální tepny a také její segmentální větve. Vzácněji jde o jinou intraluminální nebo extraluminální příčinu zúžení renální tepny – trombóza, embolie, aneurysma, nádory, renální cysty nebo ptóza ledviny.

Základním cílem léčby renovaskulární hypertenze, kromě kontroly krevního tlaku, je zlepšení či stabilizace funkce ledvin. Farmakologickou léčbou je možné normalizovat krevní tlak až u 90 %, ale nelze zabránit u nejčastěji přítomných aterosklerotických tepenných stenóz jejich progresi nebo vzniku úplného uzávěru. U hemodynamicky významné stenózy (s více jak 75 % zúžením cévního průsvitu) se upřednostňuje revaskularizační léčba s použitím intervenčně radiologických a chirurgických postupů. Při výběru optimální metody se přihlíží k etiologii stenotického procesu (ateroskleróza, fibromuskulární dysplazie) a k jeho lokalizaci na renální tepně.

Perkutánní transluminální renální angioplastika (PTRA) dosahuje lepších výsledků u osob s fibromuskulární dysplazií. U aterosklerotických postižení je menší úspěšnost (posuzovaná normalizací či zlepšením kontroly krevního tlaku) a vyšší výskyt reziduálních stenóz (13, 16).

Intravaskulární stent se zavádí při neúspěchu PTRA nebo vzniku restenózy. Je metodou volby u ostiálních aterosklerotických stenóz v případech, kdy není vhodná či možná chirurgická léčba.

Při současném provedení PTRA a zavedení stentu je větší léčebná úspěšnost a menší výskyt restenóz než při samotné PTRA (19).

Chirurgická léčba je oproti PTRA účinnější u aterosklerotických stenóz (4). Nejčastěji se používá metoda aortorenálního, hepatorenálního nebo splenorenálního by-passu.

Farmakologická léčba je nezbytná při kontraindikaci chirurgické léčby a neúspěchu revaskularizace pomocí PTRA a stentu. Diuretika nejsou vhodná pro riziko vzniku nebo prohloubení již přítomné sodíkové deplece (tlaková natriuréza v kontralaterální ledvině). ACEi jsou účinné, vyžadují obezřetnost z hlediska dávkování a častosti kontrol renální funkce, zvláště při oboustranné stenóze renálních tepen nebo stenóze tepny solitární ledviny. Při farmakologicky nekontrolovatelné hypertenzi a malé nefunkční ledvině je indikována nefrektomie. Alternativou chirurgického výkonu je nekrvavá nefrektomie cílenou embolizací renální tepny.

Závěr

Včasně zahájená a správně vedená léčba renální hypertenze dnes představuje nejvýznamnější opatření bránící či zpomalující progresi základního renálního onemocnění směrem k ledvinové nedostatečnosti a k potřebě podpory či náhrady funkce ledvin.

Literatura

1. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, et al. Impact hypertension on cardiomyopathy, morbidity and mortality in end-stage renal disease. *Kidney Int* 1996; 49: 1379–1385.
2. Grekas D, Bamichas G, Bacharaki N, et al. Hypertension in chronic hemodialysis patients: current view on pathophysiology and treatment. *Clin Nephrol* 2000; 53: 164–168.
3. Kaplan NM. Renal parenchymal hypertension. In: Kaplan NM, Lieberman E. *Clinical hypertension*. 7th ed, Williams & Wilkins Baltimore 1998: 281–299.
4. Lawrie GM, Morris GC, Glaese DH, et al. Renovascular reconstruction: factors affecting long-term prognosis in 919 patients followed up to 31 years. *Am J Cardiol* 1989; 63: 1085–1092.
5. Lazarus JM, Bourgoignie JJ, Buckalew VM, et al. Achievement and safety of a low blood pressure goal in chronic renal disease. *Hypertension* 1997; 29: 641–650.
6. Levey AS, Beto JA, Coronado BE, et al. Controlling the epidemic of cardiovascular disease in chronic renal disease: What do we now? What do we need to learn? Where do we go from here? *Am J Kidney Dis* 1998; 32: 853–906.
7. Mailloux LU, Levey AS. Hypertension in patients with chronic renal disease. *Am J Kidney Dis* 1998; 32(Suppl. 3): 120–141.
8. Mitra S, Chandna SM, Farrington K, et al. What is hypertension in chronic haemodialysis? The role of interdialytic blood pressure monitoring. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 2915–2921.
9. Mittal SK, Kowalski E, Trenkle J, et al. Prevalence of hypertension in a hemodialysis population. *Clin Nephrol* 1999; 52: 77–82.
10. Misra M, Reams GP, Bauer JH: Hypertension in patients on renal replacement therapy. In: Oparil S, Weber MA. *Hypertension: A companion to Brenner and Rector's The Kidney*, WB Saunders Company 2000: 531–539.
11. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. Predictors of the progression of renal disease in the modification of diet in renal disease. *Kidney Int* 1997; 51: 1908–1919.
12. Monhart V. *Ledviny a hypertenze/Hypertenze a ledviny*. Plzeň: Astra Pharmaceuticals 1999: 54.
13. Morganti A. Renal angioplasty: better for treating hypertension or for rescuing renal function? *J Hypertens* 1999; 17: 1659–1665.
14. Nickleleit V, Moll S, Cynke E, et al. A young woman with high blood pressure on haemodialysis: it is never too late to evaluate hypertension. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 2734–2737.
15. Pual LC, Benediktsson H. Post-transplant hypertension and chronic renal allograft failure. *Kidney Int* 1995; 48(Suppl 52): 34–37.
16. Ramsey LE, Waller PC. Blood pressure response to percutaneous transluminal angioplasty for renovascular hypertension: an overview of published series. *Brit Med J* 300: 569–572.
17. Saldanha LF, Weiler EW, Gonick HC, et al. Effect of continuous ambulatory peritoneal dialysis on blood pressure control. *Am J Kidney Dis* 1993; 21: 184–188.
18. Sobotová D, Zharfbin A. Hypertenze po transplantaci ledviny. *Vnitřn Lék* 1999; 45: 645–649.
19. van de Ven PJG, Kaatee R, Beutler JJ, et al. Arteria stenting and balloon angioplasty in ostial atherosclerotic renovascular disease: a randomised trial. *Lancet* 1999; 352: 282–286.
20. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension Guidelines for Management of Hypertension. *J Hypertens* 1999; 17: 151–183.