proLékaře.cz | 23.11.2026

Má centrálny systolický tlak perspektívu pre klinickú prax?

Perspectives on central systolic pressure in clinical practice

Mária Potočárová[1], Jozef Bulas[1], Viera Kupčová [2], Marta Filková[1], Ján Murín[1]

[1]I. interná klinika LF UK a UNB, Bratislava
[2]III. interná klinika LF UK a UNB, Bratislava

✉ **MUDr. Mária Potočárová** | maria.potocarova@gmail.com | www.unb.sk

Kľúčové slová/Klíčová slova
amplifikácia tlaku
centrálny krvný tlak
kardiovaskulárne riziko

Key words
cardiovascular risk
central blood pressure
pressure amplification

Abstrakt
Základná charakteristika krvného obehu u človeka je daná cyklickou prácou srdca, ktoré vyvrhuje pulzový objem krvi do artérií. Práca a zaťaženie ľavej komory sa dá zjednodušene vyjadriť energiou potrebnou na vypudenie pulzového objemu do aorty. Pri hypertenzii je zvýšenej mechanickej záťaži vystavené aj artériové riečisko, pretože absorbuje energiu pulzovej práce súvisiacej s pulzačným tokom krvi. Väčšie zaťaženie cievnej steny vedie k urýchleniu degeneratívnych zmien. Tieto zmeny sa podieľajú na ďalšom zvyšovaní tuhosti tepien a zvyšujú statickú aj dynamickú záťaž ľavej komory zvyšovaním systolického tlaku v ascendentnej aorte. Vyššia mechanická záťaž tepien urýchľuje proces aterosklerózy a arteriosklerózy a zvyšuje riziko ruptúry aterosklerotických plátov s manifestáciou závažných kardiovaskulárnych komplikácií. Centrálny systolický tlak (CSBP – central systolic blood pressure) tj. tlak krvi v aorte priamo ovplyvňuje perfúziu kritických orgánov – mozgu, srdca a obličiek. Výsledky viacerých klinických štúdií potvrdzujú, že CSBP má významnejší prognostický vplyv ako krvný tlak meraný na a. brachialis a je preto lepším prediktorom vzniku kardiovaskulárnych príhod. Signifikantne koreluje s prítomnosťou orgánového poškodenia, ako aj odhadovaným kardiovaskulárnym rizikom, aj keď nie všetky názory sú v tejto otázke zhodné. Zaradenie merania CSBP do rutinnej praxe vyžaduje ďalšiu validizáciu meracích metodík a referenčných hodnôt. Zatiaľ málo vyjasnené je využitie merania amplifikácie systolického tlaku krvi a tiež možné postavenie centrálneho tlaku krvi ako cieľa antihypertenzívnej liečby.

Abstract
The basic characteristic of blood circulation in humans is given by the cyclical work of the heart, which ejects the blood pulse volume into the arteries. The workload of left ventricle can be in a simple way defined as the energy needed to expel blood flow to the aorta. In hypertension, also the arterial tree is exposed to increased mechanical load, because it absorbs the energy of pulse work associated with pulsatile blood flow. Higher vascular wall stress result in the acceleration of degenerative changes. These changes are involved in further increasing stiffness of the arteries and increasing static and dynamic left ventricular load by increasing systolic pressure in the ascending aorta. Higher mechanical load of the arteries accelerates the process of atherosclerosis and arteriosclerosis and increases the risk of rupture of atherosclerotic plaques with subsequent manifestation of serious cardiovascular complications. Central systolic blood pressure (CSBP), i.e. blood pressure in the aorta, directly affects the perfusion of critical organs – brain, heart and kidneys. The results of several clinical trials confirm that CSBP has a more important prognostic effect than blood pressure measured on brachial artery and is therefore a better predictor of cardiovascular

proLékaře.cz | 23.11.2026

Doručené do redakcie/
Doručeno do redakce/Received
8. 1. 2018
Prijaté po recenzii/
Přijato po recenzi/Accepted
22. 1. 2018

events. Significantly correlates with the presence of organ damage as well as an estimated cardiovascular risk, although not all opinions are consistent with this view. The inclusion of CSBP measurement in routine practice requires further validation of the measurement methodologies and reference values. So far, the use of systolic blood pressure amplification indexes as well as central blood pressure values as a target of antihypertensive treatment remains unclear.

Úvod

Štandardom v meraní krvného tlaku (TK) je už vyše storočia meranie sfygmomanometrom na a. brachialis. Na hodnotách najmä systolického, ale tiež diastolického brachiálneho tlaku krvi sú založené doteraz všetky používané klasifikácie a odporúčania diagnostiky a liečby artériovej hypertenzie[1–3]. Definícia artériovej hypertenzie sa v posledných desaťročiach ustálila na prahovej hodnote 140/90 mm Hg [2]. Cieľové hodnoty v liečbe nekomplikovanej hypertenzie sa ustálili na TK < 140/90 mm Hg, aj keď diskusia k tejto otázke pokračuje [4–7]. Najnovšie odporúčania pre diagnostiku a liečbu artériovej hypertenzie prijaté viacerými americkými odbornými spoločnosťami z novembra 2017 zaradili do kategórie hypertenzie už hodnoty krvného tlaku ≥ 130/80 mm Hg [8].

Fyziologické aspekty centrálneho tlaku krvi

Pretože kontrakcia srdca je intermitentná, je tlak krvi zaznamenávaný ako tlaková oscilácia počas kardiálnych cyklov, t.j. vo forme krivky pulzácie tlaku. Centrálne elastické artérie tlmením tlakových oscilácií transformujú pulzačný tok krvi v artériách na takmer plynulý tok krvi v kapilárnom riečisku v periférnych tkanivách a orgánoch. Táto tlmiaca funkcia znižuje amplitúdu krvného tlaku (PP), robí tok krvi v tepnách viac plynulým a zlepšuje účinnosť kardiovaskulárneho (KV) systému ako celku [9].

Centrálny systolický tlak (CSBP – central systolic blood pressure) je systolický tlak krvi v bulbe aorty, ktorý priamo ovplyvňuje perfúziu srdca, mozgu a obličiek.

Centrálny pulzový tlak je amplitúda krvného tlaku v aorte. Zatiaľ čo sa systolický tlak za fyziologických okolností vplyvom amplifikácie od srdca smerom k periférii kontinuálne zvyšuje, diastolický a stredný artériový tlak ostávajú relatívne konštantné [3,9].

Systolický tlak generovaný ľavou komorou zodpovedá tlaku v koreni aorty alebo v ascendentnej aorte a v porovnaní s tlakom meraným na ramene (brachiálny tlak) lepšie charakterizuje prácu srdca a centrálnu hemodynamiku Vývoj technológií a metodík na neinvazívne meranie centrálnej a periférnej hemodynamiky stále pokračuje a v súčasnej dobe sú už dostupné viaceré prístroje s jednoduchým použitím, vhodné pre bežnú klinickú prax. O význame merania CSBP a predpoklade jeho využitia v praxi nasvedčuje aj skutočnosť, že pracovné skupiny významných odborných spoločností už publikovali návrhy na normy pre centrálny systolický tlak [10–12].

Centrálny tlak a kardiovaskulárne riziko

Nakoľko sa hodnoty centrálneho a brachiálneho tlaku krvi líšia, natíska sa otázka o význame tohto rozdielu pre pacienta. Je tiež dosiaľ neisté, či meranie centrálneho TK poskytuje presnejšiu informáciu o KV-riziku pacienta, ako meranie periférneho TK [13]. Cieľové orgány, ktoré sú primárne ovplyvnené zvýšeným pulzačným tlakom, sú srdce, mozog a obličky [13–15].

Safar et al v prospektívnej štúdii na pacientoch s end-stage obličkovým ochorením identifikovali ako najvýznamnejšie prediktory celkovej mortality (po adjustovaní na vek, trvanie zaradenia do dialyzačného programu, a predošlé kardiovaskulárne ochorenia) práve centrálny pulzový tlak, rýchlosť šírenie pulzu v aorte (Pulse Wave Velocity – PWV) a vymiznutie amplifikácie PP; pričom brachiálny systolický aj pulzový tlak krvi nemali po adjustácii signifikantný vplyv na mortalitu [16]. Analýza 2 400 zdravých účastníkov Strong Heart Study priniesla okrem iného výsledok, že centrálny pulzový tlak ≥ 50 mm Hg je silným nezávislým prediktorom rizika náhlych KV-príhod [17]. Metaanalýzou 11 longitudinálnych štúdii realizovaných na rôznych skupinách pacientov grécki autori Vlachopoulos et al potvrdili zvýšené riziko KV-príhod ako aj celkovej mortality u pacientov so zvýšenými hodnotami centrálneho systolického tlaku krvi, nezávislé od ostatných rizikových faktorov – relatívne riziko (RR) 1,088 za každé zvýšenie centrálneho systolického TK o 10 mm Hg, RR 1,318 za každé zvýšenie centrálneho pulzového tlaku krvi o 10 mm Hg. Korelácia KV-rizika bola mierne tesnejšia pri centrálnom tlaku než korelácia s periférnym systolickým TK [18].

Napriek vyššie uvedenému, nie všetky štúdie jednoznačne potvrdili prídavný benefit merania centrálneho krvného tlaku navyše oproti doteraz používaným štandardným metódam meraniu tlaku krvi na ramene; viacerí autori preto spochybňujú prínos skríningového merania centrálneho systolického tlaku krvi u všetkých pacientov s artériovou hypertenziou [19]. Taktiež vyššie spomenuté metaanalýzy mali isté limitácie obmedzujúce ich interpretáciu. Meranie centrálneho tlaku preto stále ešte nie je paušálne odporúčané v aktuálnych posledných európskych odporúčaniach manažmentu artériovej hypertenzie [2]. Malo by sa však zvážiť u mladých jedincov (zvlášť mužov) s izolovanou systolickou hypertenziou – u nich je predpoklad, že zvýšené hodnoty systolického tlaku krvi na a. brachialis sú spôsobené najmä zvýraznenou amplifikáciou tlaku smerom k periférii. U týchto pacientov sú často hodnoty centrálneho systolického TK stále v norme; medikamentózna

proLékaře.cz | 23.11.2026

liečba týchto pacientov by teda pravdepodobne nepriniesla žiaden benefit [2].

Centrálny systolický tlak a antihypertenzívna liečba

Ešte relatívne nedávno sa predpokladalo, že pozitívny efekt antihypertenzívnej liečby vyplýva z poklesu hodnôt tlaku krvi ako takého, bez ohľadu na použité liečivo. Neskôr pri viacerých štúdiách, ako napríklad LIFE (Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension: losartan vs atenolol) [20] a ASCOT (Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial: amlodipín + perindopril vs atenolol + bendroflumethiazid) [21] pribudli informácie, že efekt rôznych druhov antihypertenzívnych liečiv na centrálny a periférny (brachiálny) tlak sa líši (tab).

Spoločným zistením spomínaných štúdií bolo pozorovanie, že betablokátory (atenolol) síce znižujú brachiálny tlak krvi, ale menej priaznivo ovplyvňujú hodnoty centrálneho tlaku krvi, pričom sú známe veľké rozdiely medzi jednotlivými betablokátormi. Napríklad v štúdii REASON (nízkodávkovaný perindopril + indapamid vs atenolol) betablokátor znižoval tlak centrálne aj na periférii, avšak brachiálny tlak asi 2-krát výraznejšie, čo viedlo k zníženiu amplifikácie tlaku [22]. Väčšina realizovaných štúdií po roku 2000 využívala na porovnanie atenolol. Podobné výsledky však boli dosiahnuté aj pri použití bisoprololu [23]. Predpokladá sa, že novšie a selektívne vazodilatačné betablokátory ako napr. nebivolol alebo celiprolol majú väčší potenciál znižovať aj centrálny tlak krvi, na definitívne potvrdenie ich efektu na centrálny tlak krvi sa ešte čaká [3].

Potencionálny klinický dopad je tiež dôležitý z pohľadu liečby hypertonikov, nakoľko pri invazívnom meraní centrálneho tlaku sa potvrdili výrazné diskrepancie medzi hodnotami tlaku na a. brachialis a v centrálnom riečisku. V tomto smere je asi najznámejšou štúdia CAFE (Conduit Artery Functional Endpoint: amlodipín vs. atenolol – substúdia štúdie ASCOT), v ktorej bol najzávažnejším zistením fakt, že po 3 rokoch liečby, napriek dosiahnutiu podobných hodnôt brachiálneho krvného tlaku mali pacienti liečení atenololom o 4,3 mm Hg vyšší centrálny tlak krvi oproti pacientom v amlodipínovom ramene [24]. Hoci je to len malý rozdiel, predpokladá sa, že práve rozdielnymi hodnotami centrálneho tlaku krvi je možné čiastočne vysvetliť rozdiel v dosiahnutých kardiovaskulárnych end-pointoch oboch ramien tejto štúdie [3]. Je veľmi pravdepodobné, že hodnotenie centrálnej hemodynamiky bude potrebné pri snahe o zvyšovanie kvality zdravotnej starostlivosti a individualizovanému prístupu k liečbe hypertenzie [25].

Tab | Vplyv antihypertenzívnej liečby na centrálny systolický tlak. Upravené podľa [3]

podávané antihypertenzívum	centrálny systolický tlak krvi
ACE-inhibítory	↓
antagonisti angiotenzínu II	↓↔
betablokátory	↑↑
kalciové blokátory	↓↔
diuretiká	↔
nitráty	↓↓

Predklinické orgánové poškodenie a centrálny tlak krvi

Doterajšie štúdie naznačujú, že centrálny tlak krvi má tesnejší vzťah ku morbidite a mortalite z kardiovaskulárnych príčin, preto sa mnoho súčasných prác zameriava na odhalenie vzťahu medzi centrálnym tlakom krvi a predklinickými orgánovými zmenami, ako významného negatívneho prognostického parametra. Recentná publikácia autorov z aténskej univerzity ako prvá potvrdila rozsiahlejšou syntézou existujúcich údajov vzťah medzi centrálnym tlakom krvi a predklinickým orgánovým poškodením[26].

Hypertrofia a remodelácia myokardu patria k najobávanejším a tiež najčastejšie diagnostikovaným orgánovým zmenám pri dlhšie trvajúcej artériovej hypertenzii. Zároveň existuje možnosť ich priaznivo ovplyvniť a preto sa často využívajú pri farmakologických intervenčných štúdiách. Mechanizmus akým zvýšený centrálny tlak prispieva k remodelácii myokardu je pomerne komplexný, pričom sa predpokladá, že najvýznamnejšiu rolu hrá zvýšenie afterloadu ľavej komory. Viaceré prierezové štúdie ukázali, že centrálny tlak koreluje s hmotnosťou hmoty ľavej komory lepšie ako brachiálny [27]. Napríklad v štúdii De Luca pri pridaní ACE-inhibítora a diuretika a do liečby došlo k regresii hypertrofie myokardu viac pri zmene centrálneho než brachiálneho tlaku krvi [28]. Metaanalýzou 12 štúdií na rôznych populáciách pacientov (z toho polovica hypertonici) sa pri hodnotení vzťahu medzi indexom hmotnosti ľavej komory ukázala tesnejšia korelácia ku centrálnemu pulzovému TK (r = 0,30) než brachiálnemu pulzovému TK (r = 0,56), p = <0,01 .

Vzťahu medzi centrálnym tlakom krvi a zvýšenej artériovej tuhosti sa venuje asi najviac vedeckých prác, nakoľko tuhosť artérií a centrálna hemodynamika spolu priamo súvisia a tiež viaceré metodiky na neinvazívne meranie centrálneho tlaku vychádzajú práve z meraní parametrov artériovej tuhosti. Za najvýznamnejší parameter zvýšenej cievnej tuhosti sa už dlhodobo považuje zvýšenie rýchlosti šírenia pulzovej vlny (Pulse Wave Velocity – PWV). Patologické zvýšenie PWV ako známky predklinického orgánového poškodenia sa spomínalo už v odporúčaniach ESC pre manažment artériovej hypertenzie z roku 2007, v ktorých sa za patologické považovali hodnoty > 12 m/s [1]. V aktuálnych odporúčaniach z roku 2013 sa na základe existujúcich dát za abnormálne považujú už hodnoty cfPWV (carotid-femoral PWV) > 10 m/s [2].

Záver

Diagnostický a liečebný prístup k pacientom s artériovou hypertenziou je dlhodobo založený na štandardnom meraní

proLékaře.cz | 23.11.2026

krvného tlaku na ramene (brachiálny krvný tlak). Pacienti sa však odlišujú aj v hodnotách krvného tlaku meraného v bulbe aorty, teda v parametroch centrálnej hemodynamiky. Antihypertenzívnou liečbou dosahujeme pokles krvného tlaku, ktorý bežne kontrolujeme meraním na ramene. Z prác, ktoré sledovali aj zmeny centrálneho tlaku krvi, vieme, že jednotlivé antihypertenzíva neovplyvňujú v rovnakej miere centrálny a periférny systolický tlak. Viaceré klinické štúdie ukázali, že lepšiu prognózu majú pacienti, ktorí pri liečbe dosiahli zníženie nielen brachiálneho, ale aj centrálneho systolického tlaku. Tieto nálezy poukazujú na potrebu stanovovať centrálny systolický tlak, a kontrolovať efekt antihypertenzívnej liečby aj v tomto parametri. Je to perspektívny prístup, ktorý umožňuje nazrieť do centrálnej hemodynamiky jednotlivých pacientov a umožní hľadanie individuálnej stratégie pri liečbe pacientov s artériovou hypertenziou, s cieľom priaznivo ovplyvniť aj tento dôležitý parameter. Praktické použitie je zatiaľ limitované menšou dostupnosťou vyšetrenia a nejednotnosťou postupov a metodík. Napriek tomu už boli odbornými spoločnosťami publikované návrhy na referenčné hodnoty, ako aj usmernenia na zjednotenie meracích metodík a postupov. V posledných rokoch sa objavujú stále novšie prístroje na stanovovanie centrálneho systolického tlaku – neinvazívne, s jednoduchým použitím a poskytujúce reprodukovateľné výsledky. Dá sa preto predpokladať, že meranie centrálneho systolického tlaku sa v dohľadnom čase bude používať v čoraz väčšej miere a tento prístup ponúkajúci taký dôležitý parameter, akým je centrálny systolický tlak, sa postupne etabluje v klinickej praxi, zlepší starostlivosť o pacientov s hypertenziou, a umožní individualizovanú liečbu, ktorá sa bude opierať o komplexnejšie údaje o hemodynamike.

Táto práca bola podporená grantom VEGA MŠ SR č.: 1/0807/18 .

Literatúra

1. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A et al. Guidelines for the management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) amd of the European Society od Cardiology (ESC). Eur Heart J 2007; 28(12): 1462–1536. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehm236>.

2. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for themanagement of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension European Society ofHypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens 2013; 31(7): 1281 – 1357. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc>.

3. Kannel W. Elevated systolic blood pressure as a cardiovascular risk factor. Am J Cardiol 2000; 85(2):251–255.

4. McEniery C, Cockcroft JR, Roman MJ et al. Central blood pressure: current evidence and clinical importance. Eur Heart J 2014; 35(26): 1719–1725. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/eht565>.

5. Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK. [SPRINT Research Group]. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. N Engl J Med 2015; 373(22): 2103–16. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1511939>.

6. Perkovic V, Rodgers A. Redefining Blood-Pressure Targets — SPRINT Starts the Marathon. N Engl J Med 2015; 373(22): 2175–2178. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMe1513301>.

7. Berlowitz DR, Foy CG, Kazis LE et al. [SPRINT Research Group]. Effect of Intensive Blood-Pressure Treatment on Patient-Reported Outcomes. N Engl J Med 2017; 377(8): 733–744. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1611179>.

8. Whelton P, Carey RM, Aronow WS et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2017. In press. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2017.11.005>.

9. London G. Brachial arterial pressure to assess cardiovascular structural damage: an overview and lessons from clinical trials. J Nephrol 2008; 21(1): 23–31.

10. Cheng H, Chuang S, Sung S et al. Derivation and validation of diagnostic thresholds for central blood pressure blood pressure measuremtns based on log-term cardiovascular risks. J Am Coll Cardiol 2013; 62(19): 1780–1787. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2013.06.029>.

11. Herbert A, Cruickshank S, Laurent S et al. Establishing reference values for central blood pressure and its amplification in a general healthy populatiuon and according to cardiovascular risk factors. Eur Heart J 2014; 35(44): 3122–3133. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehu293>.

12. Bulas J, Potočárová M, Murín J et al. Central Systolic Hypertension in Patients with Well-Controlled Hypertension. Biomed Res Int 2017; 2017: 8158974. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1155/2017/8158974>.

13. Williams B, Lacy P. Central aortic pressure and clinical outcomes. J Hypertens 2009; 27(6): 1123–1125. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/HJH.0b013e32832b6566>.

14. Nichols W, O´Rourke M, Vlachopoulos C. McDonald´s Blood Flow in Arteries. Theoretical, experimetal and clinical principles. Hodden Arnold: London2011. 6th ed. ISBN-13 978–0–340–985–014.

15. Safar M, Jankowski P. Central blood pressure and hypertension: role in cardiovascular risk assessment. Clinical Science 2009; 116(4): 273–282. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1042/CS20080072>.

16. Safar M, Blacher J, Pannier B et al. Central pulse pressure and mortality in end-stage renal disease. Hypertension 2002; 39(3): 735–738.

17. Roman M, Devereux RB, Kizer JR et al. High central pulse pressure is independently associated with adverse cardiovascular outcome the strong heart study. J Am Coll Cardiol 2009; 54(18): 1730–1734. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2009.05.070>.

18. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, O'Rourke MF et al. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with central haemodynamics: a systematic review and meta-analysis. Eur Heart J 2010; 31(15): 1865–1871. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehq024>.

19. Mitchell G. Central pressure should not be used in clinical practice. Artery Res 2015; 9: 8–13. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.artres.2014.11.002>.

20. Lindholm L, Ibsen H, Dahlöf B et al. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. Lancet 2002; 359(9311): 1004–1010. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(02)08090-X>.

21. Dahlof B, Sever PS, Poulter NR et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT). Lancet 2005; 366(9489): 895–906. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(05)67185–1>.

22. Asmar R, London GM, O'Rourke ME et al. Improvement in blood pressure, arterial stiffness and wave reflections with a very-low-dose perindopril/indapamide combination in hypertensive patient: a comparison with atenolol. Hypertension 2001; 38(4): 922–926.

23. Deary A, Schumann AL, Murfet H et al.Influence of drugs and gender on the arterial pulse wave and natriuretic peptide secretionin untreated patients with essential hypertension. Clin Sci 2002; 103(5): 493–499. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1042/>.

proLékaře.cz | 23.11.2026

24. Williams B, Lacy PS, Thom SM et al. Differential impact of blood pressure lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. Circulation 2006; 113(9): 1213–1225. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.595496>.

25. Rinaldi E, Yannoutsos A, Borghi C et al. Central Hemodynamics for Risk Reduction Strategies: Additive Value Over and Above Brachial Blood Pressure. Curr Pharm Des 2015; 21(6): 730–736.

26. Kollias A, Lagou S, Zeniodi ME et al. Association of Central Versus Brachial Blood Pressure With Target-Organ Damage: Systematic Review and Meta-Analysis. Hypertension 2016; 67(1): 183–190. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06066>.

27. Kaess B, Rong J, Larson MG et al. Relations of Central Hemodynamics and Aortic Stiffness with Left Ventricular Structure and Function: The Framingham Heart Study. J Am Heart Assoc 2016; 5(3): e002693. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/JAHA.115.002693>. Erratum in Relations of Central Hemodynamics and Aortic Stiffness with Left Ventricular Structure and Function: The Framingham Heart Study. [J Am Heart Assoc 2016].

28. De Luca N, Asmar RG, London GM et al. Selective reduction of cardiac mass and central blood pressure on low-dose combination perindopril/indapamide in hypertensive subjects. J Hypertens 2004; 22(8): 1623–1630.