

HYPERTENZE

Kniha byla vydána za laskavé podpory společností:



HLAVNÍ PARTNEŘI



**Prof. MUDr. Jiří Widimský, CSc.
a kolektiv**

HYPERTENZE

5. VYDÁNÍ

maxdorf jessenius

Jiří Widimský a kol., Hypertenze, 5. vydání

DŮLEŽITÉ UPOZORNĚNÍ

Autoři i nakladatel vynaložili velkou péči a úsilí, aby všechny informace v knize obsažené týkající se dávkování léků a forem jejich aplikace odpovídaly stavu vědy v okamžiku vydání. Nakladatel však za údaje o použití léků, zejména o jejich indikacích, kontraindikacích, dávkování a aplikačních formách, nenese žádnou odpovědnost, a vylučuje proto jakékoli přímé či nepřímé nároky na úhradu eventuálních škod, které by v souvislosti s aplikací uvedených léků vznikly. Každý uživatel je povinen důsledně se řídit informacemi výrobců léčiv, zejména informací přiloženou ke každému balení léku, který chce aplikovat.

Ochranné obchodní známky (chráněné názvy) léků ani dalších výrobků nejsou v knize zvlášť zdůrazňovány. Z absence označení ochranné známky proto nelze vyvozovat, že v konkrétním případě jde o název nechráněný.

Toto dílo, včetně všech svých částí, je zákonem chráněno. Každé jeho užití mimo úzké hranice zákona je nepřipustné a je trestné. To se týká zejména reprodukování či rozšiřování jakýmkoli způsobem (včetně mechanického, fotografického či elektronického), ale také ukládání v elektronické formě pro účely rešeršní i jiné. K jakémukoli využití díla je proto nutný písemný souhlas nakladatele, který také stanoví přesné podmínky využití díla. Písemný souhlas je nutný i pro případy, ve kterých může být udělen bezplatně.

Podpořeno grantem AZV ČR 16-30345A (kap. 7 a 25).

Podpořeno MZ ČR – RVO, FN v Motole 00064203 (kap. 45).

Práce byla podpořena granty AZV ČR 15-27109A, 16-30345A a NV19-01-00083 a výzkumnými projekty Univerzity Karlovy PROGRES Q25 a Q28 (kap. 50).

Výsledky studie Czech post-MONICA 2015–2018 byly podpořeny grantem AZV 15-27109A (kap. 52).

© Jiří Widimský, 2019

© Maxdorf, 2019

Illustrations © Maxdorf, 2019

Cover layout © Maxdorf, 2019

Cover photo © iStockphoto.com / flubydust

Vydal Maxdorf s. r. o., nakladatelství odborné literatury, Na Šejdru 247/6a, 142 00 Praha 4

e-mail: info@maxdorf.cz, internet: www.maxdorf.cz

Jessenius® je chráněná značka [No. 267113] označující publikace určené odborné zdravotnické veřejnosti

Odpovědný redaktor: **Ing. Veronika Pátková**

Redakce: **PharmDr. Aleš Dvořák, MBA**

Ilustrace: **Ing. Jaroslav Nachtigall, Ph.D., Mgr. Veronika Mrázová**

Obálka: **MAXDORF ► GRAFICKÉ STUDIO**

Sazba: **Denisa Honzalová**

Tisk: Books print s.r.o.

Printed in the Czech Republic

ISBN 978-80-7345-621-4

HLAVNÍ AUTOR A KOORDINÁTOR MONOGRAFIE

- Prof. MUDr. Jiří Widimský, CSc., III. interní klinika, 1. LF UK a VFN, Praha

SPOLUAUTOŘI

- Doc. MUDr. Jiří Ceral, CSc., I. interní klinika, kardiologie FN Hradec Králové
- Prof. MUDr. Renata Cífková, CSc., Pracoviště preventivní kardiologie, Thomayerova nemocnice, Praha
- Prof. MUDr. Jan Filipovský, CSc., II. interní klinika, LF a FN Plzeň
- Doc. MUDr. Robert Holaj, CSc., MBA, III. interní klinika, 1. LF UK a VFN, Praha
- MUDr. Tomáš Janota, Ph.D., III. interní klinika, 1. LF UK a VFN, Praha
- Prof. MUDr. Aleš Linhart, DrSc., II. interní klinika kardiologie a angiologie, 1. LF UK a VFN, Praha
- Doc. MUDr. Jitka Mlíková Seidlerová, Ph.D., II. interní klinika, LF a FN Plzeň
- Prof. MUDr. Václav Monhart, CSc., III. interní oddělení ÚVN, Praha Střešovice
- Doc. MUDr. Ondřej Petrák, Ph.D., III. interní klinika, 1. LF UK a VFN, Praha
- Doc. MUDr. Ján Rosa, Ph.D., Interní oddělení nemocnice Nymburk, s.r.o.
- Prof. MUDr. Hana Rosolová, CSc., II. interní klinika, LF a FN Plzeň
- Prof. MUDr. Tomáš Seeman, CSc., Dětská klinika, 2. LF UK a FN Motol, Praha
- Prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc., II. interní klinika, FN u sv. Anny, Brno
- Prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc., II. Interní klinika, FN Brno-Bohunice
- Prof. MUDr. Lenka Špinarová, CSc., I. interní klinika, FN u sv. Anny, Brno
- MUDr. Branislav Štrauch, Interní odd. Nemocnice Nymburk s.r.o.
- Prof. MUDr. Vladimír Tesař, DrSc., MBA, FASN, Klinika nefrologie 1. LF UK a VFN, Praha
- MUDr. Jan Vachek, Interní odd. Nemocnice Klatovy a.s.; Klinika nefrologie 1. LF UK a VFN, Praha
- Prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc., I. interní klinika, FN u sv. Anny, Brno
- Prof. MUDr. Michal Vrablík, CSc., III. interní klinika, 1. LF UK a VFN, Praha
- Prof. MUDr. Jiří Widimský, DrSc., FESC, FAHA, FCMA, Klinika kardiologie, IKEM, Praha
- Doc. MUDr. Tomáš Zelinka, Ph.D., III. interní klinika, 1. LF UK a VFN, Praha

RECENZENT

- Doc. MUDr. Jiří Špác, CSc., II. interní klinika FN u sv. Anny, Brno



ÚVODNÍ SLOVO

Vážení čtenáři,

máte před sebou další – již V. vydání naší monografie Hypertenze, na kterém participovala řada našich předních odborníků z oblasti vnitřního lékařství, kardiologie, nefrologie, endokrinologie a farmakologie. Od minulého vydání uběhlo již pět let, proto jsme se snažili aktualizovat nové poznatky v oblasti diagnostiky a terapie arteriální hypertenze a s ní souvisejících onemocnění/komorbidit.

Ve snaze o větší přehlednost a užitečnost pro klinickou praxi jsme vynechali některé dříve zařazené kapitoly, jako byla například patogeneze hypertenze apod. Nové vydání naopak obsahuje kapitoly zaměřené na klinicky důležité situace, jako je hypertenze bílého pláště, maskovaná hypertenze, compliance k léčbě a některé další.

Je samozřejmé, že základní struktura vychází z recentních českých a evropských doporučení pro diagnostiku a léčbu vysokého krevního tlaku.

Pevně doufáme, že se V. vydání naší knihy stane užitečným průvodcem pro každodenní praxi řady lékařů, neboť arteriální hypertenze je multidisciplinární obor a představuje stále jedno z nejčastějších kardiovaskulárních onemocnění. Přes velké pokroky v léčbě v průběhu posledních desetiletí zůstává kontrola hypertenze v klinické praxi stále problémem.

Jménem autorského kolektivu

Jiří Widimský



OBSAH

Úvodní slovo	7
1 Prevalence, definice, klasifikace a etiologie hypertenze	16
2 Vztah krevního tlaku k vaskulární mortalitě	20
3 Prognóza arteriální hypertenze a stanovení celkového kardiovaskulárního rizika	23
4 Epidemiologie hypertenze	27
5 Měření krevního tlaku v ordinaci	51
5.1 Metody měření krevního tlaku	51
5.2 Porovnání přímého a nepřímého měření krevního tlaku	61
6 Domácí měření krevního tlaku	63
7 24hodinové monitorování krevního tlaku	71
8 Automatické měření TK v ordinaci	82
9 Hypertenze bílého pláště	87
10 Maskovaná hypertenze	95
11 Hypertenze a myokard	99
11.1 Hypertrofie levé komory	99
11.2 Další hemodynamické a strukturální změny u nemocných s arteriální hypertenzí	117
12 Tepenný systém při hypertenzi	130
12.1 Normální struktura a funkce arteriálního systému	130
12.2 Vyšetření u arteriální hypertenze v souvislosti s vlastnostmi tepenného systému	133
12.3 Změny tepenného systému typické pro arteriální hypertenzi.	139
12.4 Terapeutické ovlivnění vlastností tepen	142
13 Hypertenze a cévní mozkové příhody	148
13.1 Definice cévní mozkové příhody	148
13.2 Etiopatogeneze	148
13.3 Klasifikace	151
13.4 Autoregulace mozkové perfuze	152
13.5 Vztah arteriální hypertenze a cévních mozkových příhod.	154
13.6 Subklinická postižení mozku vysokým krevním tlakem	155

14	Klinický obraz a vyšetření u hypertenze	157
14.1	Diagnostický program	157
14.2	Diferenciální diagnostika hypertenze	160
15	Nefarmakologická léčba hypertenze	162
16	Farmakologická léčba hypertenze: cíle, principy	168
17	Diuretika	173
17.1	Diuretika thiazidového typu	173
17.2	Kličková diuretika	183
17.3	Kalium šetřící diuretika	184
18	Betablokátory	189
18.1	Mechanismus účinku betablokátorů v léčbě hypertenze	190
18.2	Klasifikace betablokátorů	191
18.3	Trvání antihypertenzního účinku	192
18.4	Indikace betablokátorů v léčbě hypertenze	193
18.5	Kombinace betablokátorů s dalšími antihypertenzivy	194
18.6	Nežádoucí účinky	195
18.7	Kontraindikace betablokátorů v léčbě hypertenze	196
19	Blokátory kalciových kanálů	200
19.1	Mechanismus účinku	200
19.2	Rozdělení blokátorů kalciových kanálů	201
19.3	Indikace u hypertenze	202
19.4	Nežádoucí účinky a kontraindikace	204
20	Inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu (ACEI)	206
20.1	Dělení ACEI	206
20.2	ACEI v léčbě hypertenze	206
20.3	Indikace	207
20.4	Dávkování ACEI v léčbě hypertenze	208
20.5	ACEI u nemocných s chronickým srdečním selháním	210
20.6	ACEI u pacientů s akutním infarktem myokardu	212
20.7	ACEI v léčbě nemocných s ICHS	213
20.8	ACEI u nemocných s hypertenzí a hypertrofií levé komory	214
20.9	Ovlivnění celkové mortality ACEI	214
20.10	Nežádoucí účinky ACEI	215
20.11	Interakce a kontraindikace	216
21	Antagonisté receptorů pro angiotenzin II – AT₁-blokátory	220
21.1	Mechanismus účinku	220
21.2	Přehled AT ₁ -blokátorů	220
21.3	Antihypertenzní účinky	220
21.4	AT ₁ -blokátory a kombinační léčba hypertenze	223
21.5	Velké studie s AT ₁ -blokátory v léčbě hypertenze a nefropatie	223
21.6	Indikace a kontraindikace AT ₁ -blokátorů u hypertenze	224
21.7	Další indikace AT ₁ - blokátorů	225
21.8	Nežádoucí účinky	227

22	Centrálně působící antihypertenziva	229
22.1	Látky s převážně centrálním účinkem – centrální alfa-adrenergní agonisté	230
22.2	Látky s kombinovaným centrálním agonistickým a periferním antagonistickým účinkem	231
22.3	Agonisté imidazolinových receptorů	231
23	Blokátory periferních alfa-receptorů (alfablokátory)	235
24	Vazodilatační léky s přímým účinkem (přímá vazodilatacia)	238
25	Ostatní léky s antihypertenzním účinkem	241
26	Kombinační léčba hypertenze	251
27	Látky zvyšující krevní tlak a lékové interakce snižující účinnost léčby	257
28	Rezistentní hypertenze	266
29	Invazivní nefarmakologická léčba rezistentní hypertenze	273
30	Léčba hypertenze v perioperačním období	279
30.1	Předoperační vyšetření a stratifikace rizika	279
30.2	Krevní tlak v perioperačním období za hospitalizace	281
30.3	Antihypertenzní léčba v perioperačním období	282
31	Závažné akutní hypertenzní stavy	285
32	Juvenilní hypertenze	299
33	Arteriální hypertenze ve stáří	304
33.1	Epidemiologie	304
33.2	Etiopatogeneze	305
33.3	Diagnóza hypertenze	306
33.4	Léčba hypertenze ve stáří	307
34	Léčba hypertenze v primární a sekundární prevenci cévních mozkových příhod	314
34.1	Epidemiologická data	314
34.2	Význam léčby hypertenze v primární prevenci cévních mozkových příhod	316
34.3	Nefarmakologická léčba a cévní mozkové příhody	321
34.4	Dyslipidemie, léčba statiny	322
34.5	Diabetes mellitus	322
34.6	Fibrilace síní a hypertenze	322
34.7	Zásady léčby hypertenze v primární prevenci cévních mozkových příhod	324
34.8	Léčba hypertenze při cévní mozkové příhodě	324
34.9	Léčba u hemoragické cévní mozkové příhody	326
34.10	Sekundární prevence cévní mozkové příhody	327
34.11	Statiny v sekundární prevenci cévních mozkových příhod	331
34.12	Hypertenze a demence	333
35	Hypertenze a ischemická choroba srdeční	344
35.1	Existuje J-křivka pro systolický tlak?	344
35.2	Existuje J-křivka také pro diastolický tlak?	344
35.3	Jak léčit hypertenzi u nemocných se stabilní ICHS?	345
35.4	Jak léčit hypertenzi u nemocných s infarktem myokardu?	347

36	Hypertenze a fibrilace síní	348
36.1	Měření krevního tlaku u fibrilace síní	348
36.2	Hypertenze jako příčina / rizikový faktor fibrilace síní	350
36.3	Cílové hodnoty krevního tlaku a riziko fibrilace síní	353
36.4	Subklinické poškození cílových orgánů a riziko fibrilace síní	354
36.5	Poměr rizika cévní mozkové příhody a rizika krvácení u hypertenze a fibrilace síní	356
36.6	Fibrilace síní a antihypertenzní léčba	357
36.7	Hypertenze, fibrilace síní a antikoagulační léčba	360
37	Hypertenze a srdeční selhání	367
38	Hypertenze v těhotenství	371
38.1	Kardiovaskulární změny v těhotenství	371
38.2	Definice hypertenze v těhotenství	372
38.3	Měření krevního tlaku v těhotenství	373
38.4	Klasifikace hypertenze v těhotenství	374
38.5	Preeklampsie	375
38.6	Doporučená laboratorní a ostatní vyšetření	380
38.7	Feochromocytom v těhotenství	381
38.8	Léčba hypertenze v těhotenství	381
39	Hypertenze, obezita a metabolický syndrom	393
40	Hypertenze a diabetes mellitus	405
41	Hypertenze a chronická obstrukční plicní nemoc	413
42	Noncompliance k léčbě hypertenze – klinické aspekty	415
43	Hypolipidemická léčba u hypertoniků	425
43.1	Nové důkazy ze studií léčby hypercholesterolemie	425
43.2	Léčba hypercholesterolemie u pacientů s hypertenzí	425
43.3	Vliv léčby statiny na cévní mozkové příhody	427
43.4	Léčba dyslipidemie u hypertoniků s diabetem	428
43.5	Hypertonik s chronickým onemocněním ledvin a hypolipidemika	429
44	Protidestičková léčba u hypertenze	431
45	Hypertenze v dětství a dospívání	434
46	Sekundární hypertenze – přehled	456
47	Hypertenze při onemocnění ledvin	457
47.1	Renovaskulární hypertenze	457
47.2	Renoparenchymatózní hypertenze	459
47.3	Autozomálně dominantní polycystická choroba ledvin	461
47.4	IgA nefropatie	463
47.5	Principy farmakoterapie arteriální hypertenze u chronického onemocnění ledvin	464
48	Renovaskulární hypertenze	466
48.1	Ateroskleróza renálních tepen	466
48.2	Fibromuskulární dysplazie	469

49	Hypertenze po transplantaci srdce	473
49.1	Etiopatogeneze	475
49.2	Léčba hypertenze	479
50	Endokrinní hypertenze	482
50.1	Primární hyperaldosteronismus	482
50.2	Nadprodukce prekurzorů aldosteronu – deoxykortikosteronu	492
50.3	Zvýšená vazba kortizolu na mineralokortikoidní receptory	493
50.4	Familiární syndromy spojené s retencí Na ⁺ a hypertenzí	493
50.5	Cushingův syndrom	494
50.6	Feochromocytom	497
50.7	Akromegalie	507
50.8	Primární hyperparatyreóza	507
50.9	Poruchy štítné žlázy	507
51	Další typy sekundárních hypertenzí	510
51.1	Iatrogenní hypertenze	510
51.2	Hypertenze u koarktace aorty	510
51.3	Hypertenze u syndromu spánkové apnoe	512
51.4	Neurologické příčiny	514
51.5	Chirurgické příčiny	516
52	Stav kontroly hypertenze ve světě a v ČR	518
52.1	Kontrola hypertenze ve světě	519
52.2	Kontrola hypertenze v ČR	521
	Přehled použitých zkratk	527
	Seznam obrázků	531
	Rejstřík	535

1 PREVALENCE, DEFINICE, KLASIFIKACE A ETIOLOGIE HYPERTENZE

Jiří Widimský

Arteriální hypertenze představuje ve vyspělých zemích závažný zdravotní problém. Spolu s kouřením, diabetes mellitus (DM), dyslipidemií a obezitou (zejména abdominální) je jedním z nejzávažnějších rizikových faktorů kardiovaskulárních (KV) komplikací – cévních mozkových příhod (CMP), ischemické choroby srdeční (ICHS) a dalších projevů aterosklerózy.

Léčba hypertenze zaznamenala v posledních 60 letech obrovský rozmach. Objev účinných antihypertenziv znamenal velký pokrok a vedl ke změně prognózy hypertenze. Antihypertenzní léčba dokáže totiž snížit cerebrovaskulární a kardiovaskulární morbiditu i mortalitu, a tak mění průběh hypertenze.

Prevalence hypertenze v ČR ve věku 25–64 let se **pohybuje kolem 40 %** se zřetelným nárůstem ve vyšších věkových skupinách (v dekádě od 55 do 64 let má hypertenzi 72 % mužů a 65 % žen), přičemž asi 3/4 hypertoniků ví o své nemoci. Úspěšná kontrola hypertenze, tj. dosažení cílového krevního tlaku (TK), se daří zhruba u 30 % hypertoniků. Tyto údaje vycházejí ze screeningového vyšetření rozsáhlého náhodně vybraného vzorku obecné populace v letech 2006–2009.

Definice hypertenze: za arteriální hypertenzi označujeme **opakované zvýšení TK nad 140/90 mmHg** naměřené minimálně při dvou různých návštěvách (ESH guidelines 2018 a ČSH guidelines 2017). Definice a klasifikace jednotlivých kategorií krevního tlaku je uvedena v tabulce 1.1. Protože TK je kontinuálním rizikovým faktorem, jsou i v rozmezí normotenze hodnoty TK dále stratifikovány na optimální, normální a vysoký normální TK.

Podle výše TK (viz tab. 1.1) rozlišujeme hypertenzi 1. stupně (mírnou hypertenzi) s hodnotami TK 140–159/90–99 mmHg, hypertenzi 2. stupně (středně závažnou hypertenzi) s TK 160–179/100–109 mmHg a hypertenzi 3. stupně (závažnou hypertenzi) s hodnotami TK $\geq 180/110$ mmHg.

Pokud hodnoty systolického a diastolického tlaku téhož pacienta spadají do různých kategorií, je třeba při klasifikaci hypertenze zařadit pacienta do vyšší kategorie. Rovněž u izolované systolické hypertenze lze stanovit různé stupně (1, 2 a 3), a to podle hodnot systolického tlaku.

Hypertenzi dále klasifikujeme podle toho, která hodnota TK je zvýšená, a to na systolicko-diastolickou, izolovanou systolickou, která je zvláště častá u starších nemocných, a izolovanou diastolickou.

■ **Tabulka 1.1** Definice a klasifikace krevního tlaku podle měření v ordinaci (v mmHg)

Kategorie	Systolický tlak	Diastolický tlak
optimální	< 120	< 80
normální	120–129	80–84
vysoký normální	130–139	85–89
hypertenze 1. stupně (mírná)	140–159	90–99
hypertenze 2. stupně (středně závažná)	160–179	100–109
hypertenze 3. stupně (závažná)	≥ 180	≥ 110
izolovaná systolická hypertenze	≥ 140	< 90

Porovnáním hodnot TK měřeného v ordinaci a mimo zdravotnické zařízení odlišíme od trvalé hypertenze hypertenzi bílého pláště (WCH) a maskovanou hypertenzi (MH) (viz kap. 9 Hypertenze bílého pláště a kap. 10 Maskovaná hypertenze).

Epidemiologické studie prokázaly lineární vztah mezi rizikem koronárních či cerebrovaskulárních komplikací a TK. Kromě toho velmi úspěšné studie léčby hypertenze starších osob i studie izolované systolické hypertenze starších osob ukázaly velký význam snížení TK a dobrou snášenlivost snížení TK na hodnoty nižší než 140 mmHg. V poslední době se ukazuje, že antihypertenzní léčba přináší prospěch nejen u středně těžké a těžké hypertenze, ale i u mírné formy. Navíc studie ukázaly, že daleko důležitější je intenzita léčby než typ farmak, kterým dosáhneme úspěchu.

Studie poslední doby navíc ukazují, že riziko vzniku kardiovaskulárních komplikací je vyšší u osob s tzv. vysokým normálním tlakem oproti normotonicům.

Obecně je výše krevního tlaku determinována dvěma základními parametry – periferní cévní rezistencí a minutovým srdečním výdejem. Etiopatogenetická klasifikace rozlišuje primární (esenciální) hypertenzi (EH) (cca 90 % všech forem), kde existuje řada patogenetických mechanismů, avšak není zjištěná jedna vyvolávající příčina, a sekundární hypertenzi (cca 10 % všech forem).

Esenciální hypertenze (EH) je tedy multifaktoriálním onemocněním, kde výše TK je určována komplexní interakcí tří základních mechanismů: genetických faktorů, vlivů zevního prostředí a aktivity endogenních regulačních mechanismů, jak je shrnuje tabulka 1.2 (Horký 2014).

Sekundární hypertenze znamená zvýšení TK v důsledku jiného onemocnění (tab. 1.3).

Výskyt sekundární hypertenze je podstatně vyšší u těžké hypertenze a v dětském věku. Odlišení sekundární formy od EH je důležité pro možnosti specifické léčby, která může vést u potenciálně odstranitelných příčin k vymizení hypertenze, pokud je intervenováno časně (např. primární hyperaldosteronismus,

■ **Tabulka 1.2** Základní mechanismy, podílející se na patogenezi arteriální hypertenze

1. Faktory genetické
• monogenní hypertenze u vzácných forem sekundárních hypertenzí
• polygenní typ dědičnosti u esenciální hypertenze
2. Faktory zevního prostředí
• nadměrný přívod sodíku, zvýšená citlivost na sodík
• nedostatečný přívod draslíku a hořčíku
• zvýšený přívod kalorií, obezita, zvláště abdominální
• zvýšený přívod alkoholu
• stres a socioekonomický status
3. Poruchy endogenních regulačních mechanismů a metabolické odchylky
• centrální a periferní nervový systém, baroreceptory
• humorální působky vazokonstrikční a vazodilatační
• elektrolytové transmembránové transportní mechanismy
• renální exkretorické a endokrinní funkce
• hemodynamické změny
• endotel a stěna cévní
• poruchy glukózové tolerance, inzulinorezistence, diabetes mellitus

feochromocytom, koarktace aorty aj.). Na možnost sekundární hypertenze pomýšlíme také u rezistence na léčbu nebo při přítomnosti klinických a laboratorních markerů naznačujících možnost sekundární příčiny hypertenze. Za nejčastější formy sekundární hypertenze je považován primární hyperaldosteronismus a renovaskulární hypertenze. Pokud existuje podezření na sekundární etiologii hypertenze, nemocný má být vyšetřen na specializovaném pracovišti. V podrobnostech sekundární hypertenze odkazujeme na kapitoly 46–51.

Poznámka: Podle vývojových stadií byla hypertenze dříve tříděna na stadium I (prosté zvýšení TK bez orgánových změn), stadium II, kde vedle vyššího TK jsou již přítomny známky subklinického orgánového poškození (viz dále), avšak bez výraznější poruchy funkce, a stadium III, které představuje hypertenzi s orgánovými změnami spojenými s poruchou funkce a/nebo manifestním KV nebo renálním onemocněním. Tato jednoduchá klasifikace již dnes není v mezinárodním měřítku uznávána, především proto, že KV onemocnění mají příčinu v mnoha faktorech a jen výjimečně můžeme takové onemocnění přičíst jen hypertenzi: např. pokud nemocný s mírnou hypertenzí (průměrný TK 142/88 mmHg), který

■ Tabulka 1.3 Příčiny sekundární hypertenze

A. Endokrinní hypertenze:
Nejčastější forma: primární hyperaldosteronismus, vzácně Cushingův syndrom, feochromocytom, primární hyperparatyreóza*, akromegalie*, hypertyreóza*, hypotyreóza*
B. Renální onemocnění:
Renální parenchymatózní hypertenze: polycystická choroba ledvin, glomerulonefritidy, diabetická nefropatie, chronická tubulointerstiální nefritida
C. Renovaskulární hypertenze**
D. Hypertenze u syndromu spánkové apnoe***
E. Hypertenze vyvolaná léky a návykovými látkami:
imunosupresiva, kortikosteroidy, nesteroidní antirevmatika, hormonální antikoncepce, sympatometika, drogy (kokain a další)
F. Koarktace aorty
G. Neurogení příčiny

* Hypertenze se vyskytuje jen u některých nemocných, vztah k hormonální nadprodukci je méně výrazný než u předchozích příčin.

** Na ni je nutno myslet především u žen mladšího a středního věku (fibromuskulární dysplazie), kdy má příčinná léčba velmi dobrý efekt na hodnoty TK. Opakem jsou pak starší nemocní se stenózou renální tepny na podkladě aterosklerózy.

*** Vyskytuje se velmi často, léčba pozitivním přetlakem v dýchacích cest není spojena s výraznějším poklesem TK.

je zároveň těžký kuřák s výraznou dyslipidemií, prodělá infarkt myokardu, museli bychom jeho TK klasifikovat jako hypertenzi III. stadia, přestože kouření a dyslipidemie měly patrně větší vliv na vznik onemocnění. Tato klasifikace je však stále používána v České republice pro předepisování lázeňské léčby a pro posudková hlediska.

LITERATURA

1. Horký K. Patogeneze arteriální hypertenze. In: Widimský J. Hypertenze. Praha: Triton; 2014. p. 98–117.
2. Widimský J Jr, Filipovský J, Ceral J, et al. Doporučení pro diagnostiku a léčbu arteriální hypertenze ČSH 2017. Hypertenze a kardiovaskulární prevence. 2018;7 (Suppl):1–22.
3. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al.; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018;39:3021–104.

2 VZTAH KREVNÍHO TLAKU K VASKULÁRNÍ MORTALITĚ

Jiří Widimský, Jiří Widimský, sen.

Údaje 61 observačních studií o krevním tlaku a mortalitě obsahují téměř 1 milion osob (přesně 958 074) ve věku 40–89 let, 70% z Evropy, 20% ze severní Ameriky a 10% z Číny a Japonska. Z 1 milionu osob došlo k 120 000 úmrtím.

Krevní tlak silně koreloval s rizikem kardiovaskulární mortality dokonce i v tzv. normálním rozmezí, až k hodnotám 115 mmHg systolického a 75 mmHg diastolického tlaku.

Například ve věkové skupině 40–69 let každé zvýšení krevního tlaku o 20 mmHg systolického tlaku nebo 10 mmHg diastolického tlaku bylo provázeno dvojnásobným zvýšením úmrtnosti na cévní mozkové příhody a také dvojnásobným zvýšením úmrtnosti na ICHS nebo na jiné vaskulární choroby.

Snížení krevního tlaku o 10 mmHg nebo diastolického tlaku o 5 mmHg by mělo dlouhodobě ve středním věku snížit riziko úmrtí na cévní mozkovou příhodu o 40% a riziko úmrtí na koronární příhodu o 30%.

Autoři studie Prospective Studies Collaborators 2002 také zdůrazňují, že **vztah krevního tlaku k riziku je kontinuální bez jakékoliv hranice a platí i pro sedmou nebo osmou věkovou dekádu.** Existují pochopitelně regionální rozdíly, např. vyšší riziko cévních mozkových příhod v severní Číně nebo ICHS ve východní Evropě.

Jejich nálezy ukazují tabulky 2.1 a 2.2.

Z tabulky 2.1 vyplývá, že systolický tlak nižší o 20 mmHg je ve věkové skupině 40–49 let spojen s více než výrazným snížením rizika cévní mortality (relativní riziko 0,36 pro mortalitu na cévní mozkové příhody a 0,49 pro mortalitu na ICHS), také ve věkové skupině 80–89 let je provázen zhruba o jednu třetinu nižším rizikem jak cévních mozkových příhod, tak ICHS (relativní riziko 0,67).

Tabulka 2.2 uvádí relativní riziko mortality na cévní mozkové příhody nebo ICHS pro obvyklý diastolický tlak nižší o 10 mmHg.

Při spojení všech věkových skupin činí relativní riziko pro cévní mozkové příhody v Evropě 0,49, v USA nebo v Austrálii 0,50 a 0,42 v Asii pro snížení systolického krevního tlaku o 20 mmHg.

Autoři studie Prospective Studies Collaborators 2002 nenalezli významnější odlišnosti pro uvedené tlakové rozdíly mezi pohlavími.

■ **Tabulka 2.1** Relativní riziko mortality pro cévní mozkové příhody (CMP) nebo ischemickou chorobu srdeční (ICHS) pro systolický tlak nižší o 20 mmHg

<i>Obvyklý systolický tlak vyšší než 115 mmHg</i>			
	Věková skupina	Počet úmrtí	Relativní riziko
CMP	40–49	414	0,36 (0,32–0,40)
	50–59	1372	0,38 (0,35–0,40)
	60–69	2939	0,43 (0,41–0,45)
	70–79	4327	0,50 (0,48–0,52)
	80–89	2636	0,67 (0,63–0,71)
ICHS	40–49	1322	0,49 (0,45–0,53)
	50–59	5594	0,50 (0,49–0,52)
	60–69	10 450	0,54 (0,53–0,55)
	70–79	10 852	0,60 (0,58–0,61)
	80–89	5649	0,67 (0,64–0,70)

■ **Tabulka 2.2** Relativní riziko pro mortalitu na cévní mozkové příhody, ICHS a jinou vaskulární mortalitu pro diastolický tlak nižší o 10 mmHg

<i>Obvyklý diastolický tlak vyšší než 75 mmHg</i>			
	Věková skupina	Počet úmrtí	Relativní riziko
CMP	40–49	348	0,35 (0,30–0,40)
	50–59	1243	0,34 (0,32–0,37)
	60–69	2626	0,40 (0,38–0,42)
	70–79	3915	0,48 (0,45–0,51)
	80–89	2340	0,63 (0,58–0,69)
ICHS	40–49	1114	0,47 (0,43–0,51)
	50–59	4945	0,52 (0,50–0,55)
	60–69	9289	0,56 (0,54–0,58)
	70–79	9727	0,62 (0,60–0,64)
	80–89	5068	0,70 (0,65–0,74)

Analýza údajů standardizovaných na věk ukazuje, že 20mmHg rozdíl v systolickém tlaku je provázen čtyřnásobným rozdílem v mortalitě na cévní mozkové příhody, se zhruba dvojnásobným rozdílem mortality pro srdeční selhání, aneurysma aorty, aterosklerózu a náhlou smrt.

Uvedené nálezy neukázaly žádnou hranici krevního tlaku, pod kterou by se vaskulární mortalita zvyšovala. Tak např. vaskulární mortalita je jen poloviční v populaci s 120 mmHg oproti 140 mmHg systolického tlaku. Nebyl přitom zjištěn žádný negativní vliv na jinou než vaskulární mortalitu.

Data této náročné a velmi prospěšné studie dokládají, že snížení systolického tlaku o 10 mmHg nebo diastolického tlaku o 5 mmHg (tato snížení krevního tlaku se vyskytla v předchozích randomizovaných studiích vlivu léčby trvajících jen několik let) by dlouhodobě vedla ke snížení úmrtnosti na cévní mozkové příhody o 40 % a ke snížení úmrtnosti na ICHS o zhruba 30 %. Navíc data ukazují, že i malé snížení systolického tlaku o 2 mmHg by dlouhodobě vedlo ke snížení cerebrovaskulární mortality o 10 % a koronární mortality o 7 % (Lewington 2002).

LITERATURA

1. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al.; Prospective Studies Collaborators. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002;360(9349):1903–13.