

Doporučené diagnostické a terapeutické postupy
pro všeobecné praktické lékaře



ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE

Autoři:

MUDr. Igor Karen

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

prof. MUDr. Jiří Widimský, CSc.

Česká společnost pro hypertenzi

NOVELIZACE 2024

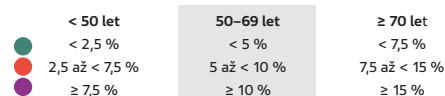


Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře
Společnost všeobecného lékařství, Sokolská 31, Praha 2

INOVOVANÝ KLASIFIKAČNÍ SYSTÉM SCORE¹

SCORE2 & SCORE2-OP

10leté riziko (fatální a nefatální) KV příhody
v populaci s vysokým rizikem KV onemocnění



systolický krevní tlak (mmHg)	ženy								non-HDL-cholesterol mmol/l mg/dl	muži							
	nekuřačky				kuřačky					nekuřáci				kuřáci			
	SCORE2-OP				SCORE2-OP					SCORE2-OP				SCORE2-OP			
	3,0-3,9	4,0-4,9	5,0-5,9	6,0-6,9	3,0-3,9	4,0-4,9	5,0-5,9	6,0-6,9		3,0-3,9	4,0-4,9	5,0-5,9	6,0-6,9	3,0-3,9	4,0-4,9	5,0-5,9	6,0-6,9
160-179	53	55	57	58	58	59	61	63	věk (roky) 85-89	42	49	57	65	41	49	56	65
140-159	50	52	54	55	55	56	58	60		40	47	55	63	40	47	54	62
120-139	47	49	51	52	52	53	55	57		38	45	53	61	38	45	52	60
100-119	44	46	48	50	49	51	52	54		36	43	51	58	36	43	50	58
160-179	40	42	44	45	49	51	53	55	80-84	34	40	45	51	38	44	50	56
140-159	36	38	39	41	44	46	48	50		31	36	42	47	35	40	46	52
120-139	32	34	36	37	40	42	44	46		29	33	38	44	32	37	42	48
100-119	29	31	32	34	36	38	40	41		26	30	35	40	29	34	39	44
160-179	29	31	32	34	41	43	45	47	75-79	28	32	35	39	35	39	44	48
140-159	25	27	28	29	35	37	39	41		24	27	31	34	31	34	38	43
120-139	22	23	24	25	31	32	34	36		21	24	27	30	27	30	34	37
100-119	18	19	20	22	26	28	29	31		18	20	23	26	23	26	29	33
160-179	21	22	24	25	33	35	37	39	70-74	23	25	27	29	33	35	38	41
140-159	17	18	19	20	28	29	31	33		19	20	22	24	27	29	32	34
120-139	14	15	16	17	23	24	26	27		15	17	18	20	22	24	26	28
100-119	11	12	13	14	19	20	21	22		12	14	15	16	18	20	22	23
SCORE2																	
160-179	15	16	17	18	26	27	29	30	65-69	17	18	20	22	25	28	30	32
140-159	12	13	14	14	21	22	23	24		14	15	16	18	21	23	25	27
120-139	10	10	11	11	16	17	18	19		11	12	13	15	17	19	20	22
100-119	8	8	8	9	13	14	14	15		9	10	11	12	14	15	17	18
160-179	11	11	12	13	20	21	23	25	60-64	13	13	16	18	20	23	25	28
140-159	8	9	9	10	15	16	18	19		10	11	13	14	16	18	20	23
120-139	6	7	7	8	12	13	14	15		8	9	10	11	13	15	16	18
100-119	5	5	6	6	9	10	11	11		6	7	8	9	10	12	13	15
160-179	7	8	9	10	15	16	18	20	55-59	9	11	12	14	16	19	21	24
140-159	5	6	7	7	11	12	14	15		7	8	10	11	13	15	17	19
120-139	4	4	5	5	8	9	10	11		6	6	7	9	10	11	13	15
100-119	3	3	4	4	6	7	8	8		4	5	6	7	8	9	10	12
160-179	5	5	6	7	11	13	14	16	50-54	7	8	10	11	13	15	18	21
140-159	3	4	4	5	8	9	10	12		5	6	7	9	10	12	14	16
120-139	3	3	3	4	6	7	8	9		4	5	5	6	7	9	10	12
100-119	2	2	2	3	4	5	6	6		3	3	4	5	6	7	8	9
160-179	3	4	4	5	8	10	11	13	45-49	5	6	8	9	10	13	15	18
140-159	2	3	3	4	6	7	8	9		4	5	6	7	8	9	11	14
120-139	2	2	2	2	4	5	6	6		3	3	4	5	6	7	8	10
100-119	1	1	2	2	3	3	4	5		2	2	3	4	4	5	6	7
160-179	2	2	3	4	6	7	9	10	40-44	4	5	6	7	8	10	13	16
140-159	1	2	2	2	4	5	6	7		3	3	4	5	6	7	9	11
120-139	1	1	1	2	3	4	4	5		2	2	3	4	4	5	7	8
100-119	1	1	1	1	2	2	3	3		1	2	2	3	3	4	5	6

¹⁾ Visseren F, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J 2021;42:3227–3337. Originál doporučených postupů včetně tabulek SCORE je k dispozici zde: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/34/3227/6358713>



$$\text{non-HDL-cholesterol} = \text{celkový cholesterol} - \text{HDL-cholesterol}$$

Non-HDL cholesterol zahrnuje všechny aterogenní lipoproteiny (obsahující apolipoprotein B)

ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE

NOVELIZACE 2024

Doporučený diagnostický a terapeutický postup pro všeobecné praktické lékaře

Autoři:

MUDr. Igor Karen

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

prof. MUDr. Jiří Widimský, CSc.

Česká společnost pro hypertenzi

Spoluautoři:

prof. MUDr. Renata Cífková, CSc.

Česká společnost pro hypertenzi

prof. RNDr. Ladislav Dušek, Ph.D.

Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR

prof. MUDr. Jan Filipovský, CSc.

Česká společnost pro hypertenzi

prof. MUDr. Aleš Linhart, DrSc.

Česká kardiologická společnost

MUDr. Dana Moravčíková

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc.

Česká společnost pro hypertenzi

MUDr. Jan Vachek, MHA

Česká nefrologická společnost

Oponenti:

MUDr. Michal Bábíček

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

doc. MUDr. Svatopluk Býma, CSc.

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

MUDr. Petr Šonka

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

prof. MUDr. Vladimír Tesař, DrSc., MBA, FASN

Česká nefrologická společnost

prof. MUDr. Michal Vrablík, Ph.D.

Česká společnost pro aterosklerózu

Koordinátor Doporučeného postupu:

MUDr. Igor Karen

OBSAH

Úvod.....	3
1 PREVALENCE, DEFINICE A KLASIFIKACE HYPERTENZE	3
1.1 Prevalence.....	3
1.2 Definice a klasifikace	5
2 ETIOPATOGENEZE	5
3 MĚŘENÍ KREVNIHO TLAKU	6
3.1 Technika měření krevního tlaku	6
3.2 Měření krevního tlaku v domácích podmínkách	8
3.3 Ambulantní monitoring krevního tlaku.....	8
4 PROGNÓZA ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE.....	9
5 VSTUPNÍ VYŠETŘENÍ A DALŠÍ DISPENZARIZACE PACIENTŮ S ARTERIÁLNÍ HYPERTENZÍ	9
6 DISPENZÁRNÍ A FAKULTATIVNÍ VYŠETŘENÍ U ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE V ORDINACI VPL.....	10
7 STANOVENÍ CELKOVÉHO KARDIOVASKULÁRNÍHO RIZIKA	11
8 LÉČEBNÉ POSTUPY	11
8.1 Nefarmakologická léčba	11
8.2 Farmakologická léčba – obecně.....	11
8.3 Zahájení farmakologické léčby.....	12
8.4 Farmakologická léčba – monoterapie vs. kombinační léčba.....	12
8.5 Cíle léčby hypertenze.....	12
8.6 Výběr jednotlivých antihypertenziv.....	13
8.7 Přehled jednotlivých skupin antihypertenzních látek	13
8.7.1 Základní antihypertenziva	13
8.7.2 Další skupiny antihypertenziv	15
8.8 Dvojkombinace antihypertenziv	16
8.9 Trojkombinace antihypertenziv	17
9 LÉČBA HYPERTENZE U SPECIFICKÝCH SKUPIN NEMOCNÝCH	17
9.1 Juvenilní hypertenze.....	17
9.2 Hypertenze starších osob	17
9.3 Cerebrovaskulární onemocnění.....	17
9.3.1 Primární prevence.....	17
9.3.2 Sekundární prevence.....	17
9.4 Diabetes mellitus.....	17
9.5 Obezita a metabolický syndrom	18
9.6 Chronické onemocnění ledvin (CKD)	18
9.7 Ischemická choroba srdeční a srdeční selhání.....	19
9.7.1 Stav po infarktu myokardu (IM)	19
9.7.2 Chronická ICHS se syndromem anginy pectoris	19
9.7.3 Chronické srdeční selhání (CHSS).....	19
9.8 Fibrilace síní.....	19
9.9 Hypertrofie levé komory.....	20
9.10 Hypertenze a CHOPN	20
9.11 Rezistentní hypertenze	22
9.12 Primární aldosteronismus	22
9.13 Hypertenze v těhotenství	22
9.14 Hypertenze a laktace	24
9.15 Hypertenze bílého pláště.....	24
9.16 Maskovaná hypertenze.....	24
9.17 Hypertenzní krize, naléhavé situace spojené s hypertenzí.....	24
9.18 Léčba hypertenze v perioperačním období.....	25
9.19 Sexuální dysfunkce.....	25
10 PŘÍDATNÁ LÉČBA	25
10.1 Protidestičková léčba.....	25
10.1.1 Primární prevence.....	25
10.1.2 Sekundární prevence	25
10.1.3 Perkutánní koronární intervence (PCI) se zavedením stentu	26
10.1.4 Stavy po ischemické CMP, včetně tranzitorní ischemické ataky	26
10.2 Hypolipidemická léčba	26
11 ORGANIZACE PÉČE O NEMOCNÉ S HYPERTENZÍ	26
12 PRIMÁRNÍ A SEKUNDÁRNÍ PREVENCE ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE	26
LITERATURA.....	31

ÚVOD

V roce 2014 Společnost všeobecného lékařství České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně (SVL ČLS JEP) a Česká společnost pro hypertenzi (ČSH) společně vydaly aktualizovaná Doporučení diagnostiky a léčby arteriální hypertenze (viz <https://www.svl.cz/doporučene-postupy/>) [1]. Nyní nastala vhodná doba pro další aktualizaci těchto doporučení, která vycházejí z nových poznatků a aktualizovaných guidelines Evropské společnosti pro hypertenzi (ESH) z roku 2023 [2] a z doporučení ČSH z roku 2022 [3].

Lékaře s hlubším zájmem o hypertenzi odkazujeme na *in extenso* verzi Doporučení České i Evropské společnosti pro hypertenzi. V roce 2024 vyjdou na toto téma též nová guidelines Evropské kardiologické společnosti (ESC). Připravuje se také kapesní verze Doporučeného postupu Arteriální hypertenze.

QR kód pro přístup k doporučením ČSH



QR kód pro přístup k doporučením ESH

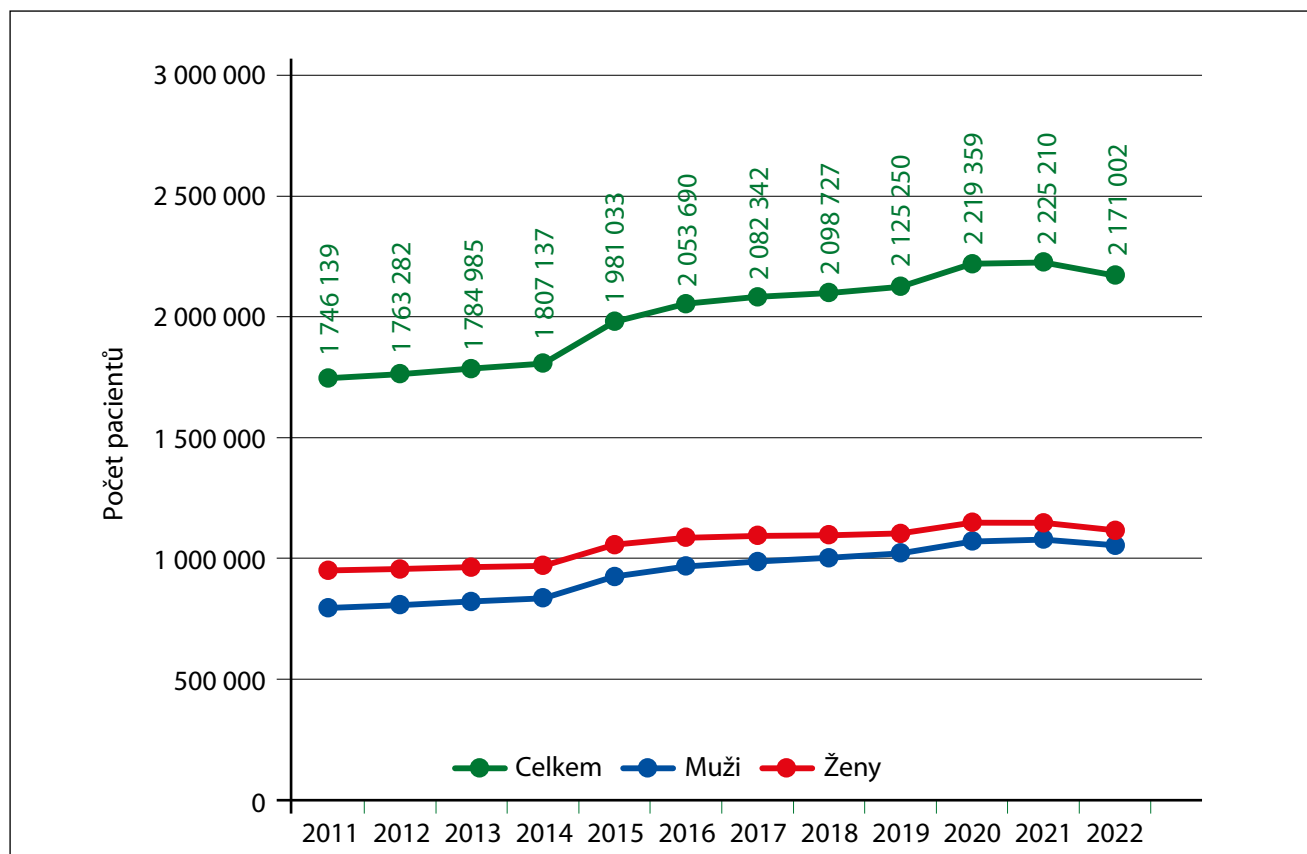


1 PREVALENCE, DEFINICE A KLASIFIKACE HYPERTENZE

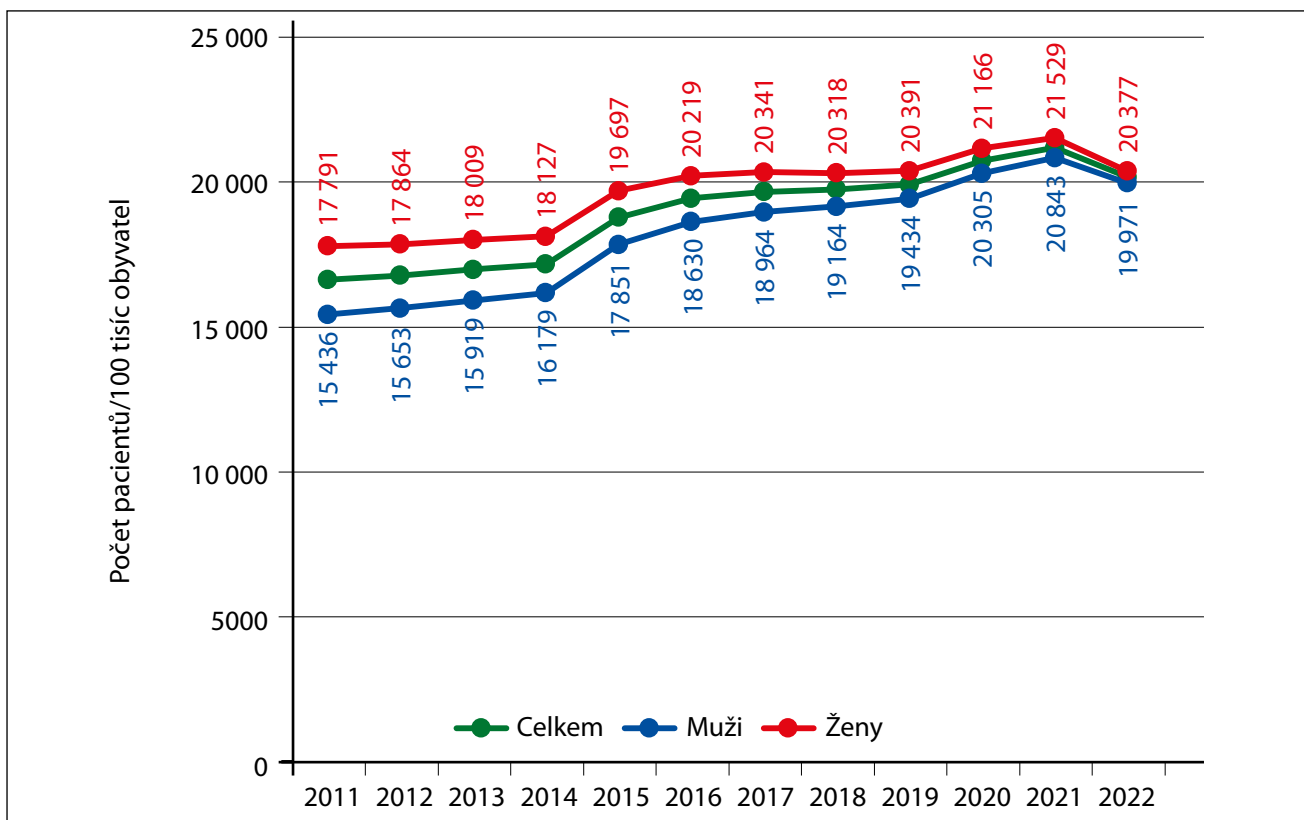
Arteriální hypertenze svou vysokou prevalencí v dospělé populaci v průmyslově vyspělých zemích (20–50 %) představuje závažný zdravotní problém. Spolu s kouřením, diabetem, dyslipidemií a obezitou (zejména abdominální) je i jedním z nejzávažnějších rizikových faktorů cévních mozkových příhod (CMP), ischemické choroby srdeční (ICHS), ischemické choroby tepen dolních končetin (ICHDK) a dalších projevů aterosklerózy.

1.1 PREVALENCE

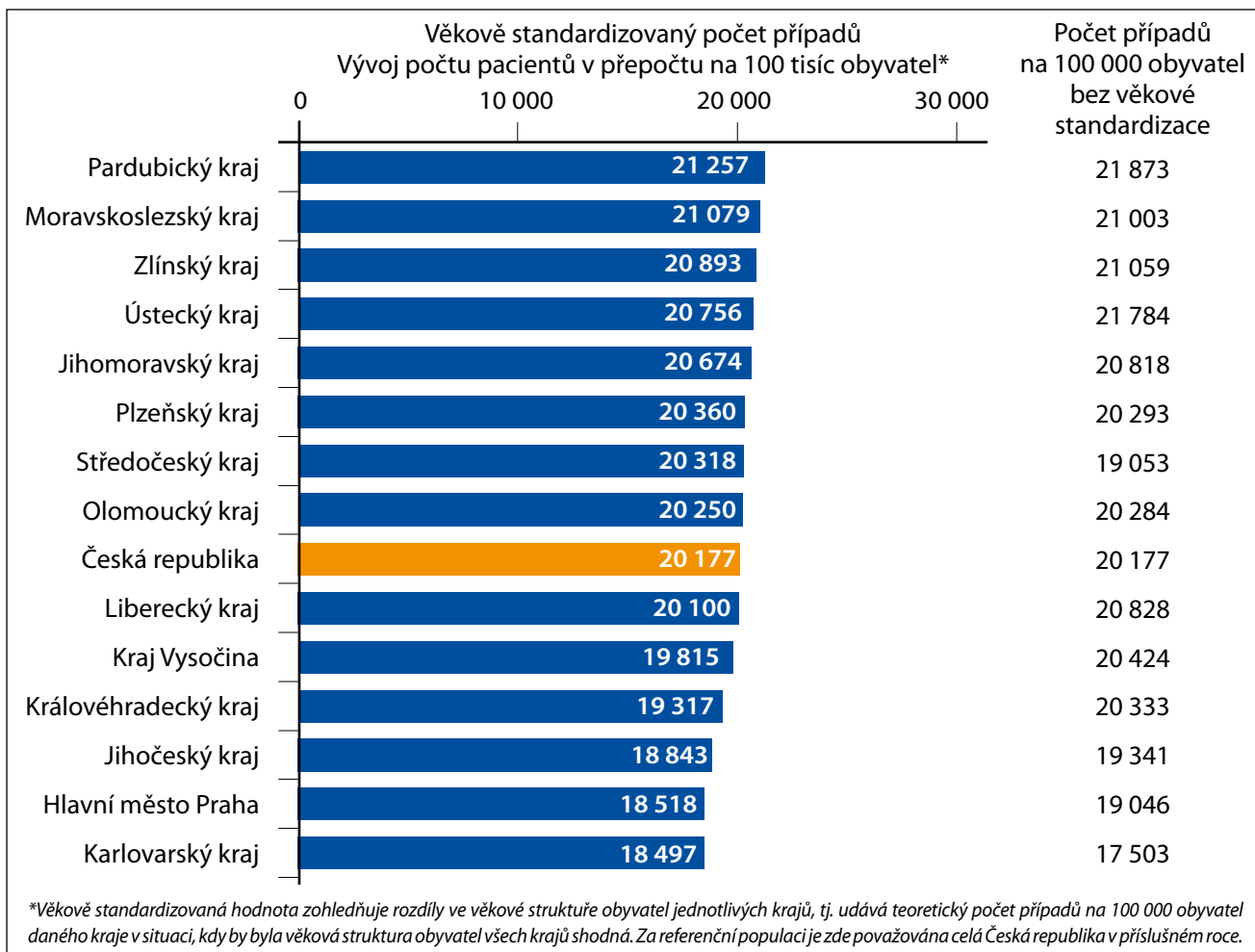
Počty pacientů s léčenou hypertenzí v České republice (ČR) v letech 2011–2022 jsou uvedeny na **obrázcích 1 a 2**. Analýza vychází z dat spravovaných Ústavem zdravotnických informací a statistiky ČR (ÚZIS ČR), která jsou sbírána



Obr. 1 – Absolutní počet osob s léčenou hypertenzí dle pohlaví, vývoj v letech 2011–2022. [Zdroj: NRHZS 2010–2022]



Obr. 2 – Počet osob s léčenou hypertenzí dle pohlaví, přepočet na 100 tisíc obyvatel, vývoj v letech 2011–2022. [Zdroj: NRHZS 2010–2022]



Obr. 3 – Počet osob s léčenou hypertenzí na 100 tisíc obyvatel dle kraje bydliště v roce 2022. [Zdroj: NRHZS 2010–2022]

v rámci Národního zdravotnického informačního systému (NZIS) a národních zdravotních registrů. Hodnocení jsou pouze léčeni pacienti. Informace o počtu neléčených pacientů není k dispozici. Léčená hypertenze byla v roce 2022 zaznamenána u 2,2 milionu obyvatel ČR, tj. u 20 % populace. U osob nad 65 let je léčeno s hypertenzí téměř 60 % populace, tento podíl se s věkem dále zvyšuje. Počty pacientů s léčenou hypertenzí v roce 2022 podle jednotlivých krajů (vztaženo na 100 tisíc obyvatel) ukazuje **obrázek 3**.

Úspěšná kontrola hypertenze, tj. dosažení cílových hodnot krevního tlaku (TK), se daří zhruba u 32–37 % hypertoniků. Tyto údaje vycházejí ze screeningového vyšetření rozsáhlého náhodně vybraného vzorku obecné populace (průměr ze 2. a 3. měření při jedné návštěvě – definice hypertenze TK $\geq 140/90$ mmHg nebo užívání antihypertenziv) v letech 2015–2018 [4].

1.2 DEFINICE A KLASIFIKACE

Definice hypertenze: Za arteriální hypertenzi označujeme opakované zvýšení TK $\geq 140/90$ mmHg naměřené v ordinaci minimálně při dvou různých návštěvách. Vedle této systolicko-diastolické hypertenze je nutné diagnostickou a léčebnou pozornost věnovat i tzv. **izolované systolické hypertenzi**, definované jako systolický TK (sTK) ≥ 140 mmHg a současně diastolický TK (dTK) < 90 mmHg. Mezi kategoriemi krevního tlaku se nově objevuje izolovaná diastolická hypertenze. Definice a klasifikace jednotlivých kategorií krevního tlaku jsou uvedeny v **tabulce 1**.

Podle výše TK při prvním měření (bez medikace) rozlišujeme hypertenzi **1. stupně** (mírnou hypertenzi) s hodnotami TK **140–159/90–99 mmHg**, hypertenzi **2. stupně** (středně závažnou) s TK **160–179/100–109 mmHg** a hypertenzi **3. stupně** (závažnou hypertenzi) s hodnotami TK $\geq 180/110$ mmHg. Za **rezistentní** označujeme hypertenzi, kde se nepodaří snížit TK pod 140/90 mmHg ani při vhodně volené kombinaci minimálně tří různých antihypertenziv (v maximálních tolerovaných dávkách), přičemž jedno z antihypertenziv je diuretikum.

Hypertenzi dále klasifikujeme **podle toho, která hodnota TK je zvýšená**, a to na:

- systolicko-diastolickou hypertenzi,
- izolovanou systolickou hypertenzi (zvláště častá u starších nemocných),
- izolovanou diastolickou hypertenzi.

Porovnáním hodnot TK měřeného v ordinaci a mimo zdravotnické zařízení odlišíme od trvalé hypertenze hypertenzi bílého pláště (WCH) a maskovanou hypertenzi (MH) (viz kapitoly 9.15 *Hypertenze bílého pláště* a 9.16 *Maskovaná hypertenze*).

Krevní tlak je kontinuálním rizikovým faktorem, proto jsou i v **rozmezí normotenze** hodnoty TK dále stratifikovány na optimální, normální a vysoký normální TK.

Tab. 1 – Definice a klasifikace krevního tlaku podle výsledku měření TK (v mmHg) v ordinaci

Kategorie	Systolický tlak [mmHg]	Diastolický tlak [mmHg]
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
Izolovaná diastolická hypertenze	< 140	≥ 90

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.

2 ETIOPATOGENEZE

Etiopatogenetická klasifikace rozlišuje **primární (esenciální) hypertenzi** (EH), kde existuje řada patogenetických mechanismů a není zjištělná jedna vyvolávající příčina, a dále **sekundární hypertenzi**, kde je zvýšení TK důsledkem jiného, přesně definovaného patologického stavu (**Tab. 2**). EH se vyskytuje asi u 90 % hypertenzní populace, sekundární hypertenze tvoří přibližně jen 5–10 %. Výskyt sekundární hypertenze je podstatně vyšší u závažné hypertenze. 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, feochromocytom, koarktace aorty aj.). Na možnost sekundární hypertenze pomýšlíme také u náhlého zhoršení nebo náhlého začátku závažné hypertenze, u rezistence na léčbu nebo při přítomnosti klinických a laboratorních markerů naznačujících možnost sekundární příčiny hypertenze. Za nejčastější formy sekundární

Tab. 2 – Příčiny sekundární hypertenze

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

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

** Na renovaskulární hypertenzi je nutné myslet především u mladých žen (fibromuskulární dysplazie), kdy má příčinná léčba velmi dobrý vliv na hodnoty TK. Opakem jsou pak starší nemocní se stenózou renální tepny na podkladě aterosklerózy.

*** Vyskytuje se velmi často, léčba pozitivním přetlakem v dýchacích cestách není spojena s výraznějším poklesem TK, ale zlepšuje kvalitu života.

hypertenze jsou i nadále považovány: primární hyperaldosteronismus a renální hypertenze. Pokud existuje podezření na sekundární etiologii hypertenze, nemocný má být vyšetřen na specializovaném pracovišti (seznam hypertenzních center viz **Příloha 2** na str. 27).

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 kardiovaskulárním nebo renálním onemocněním. Tato jednoduchá klasifikace je v České republice stále používána pro předepisování lázeňské léčby a pro posudková hlediska. V mírně modifikované verzi je součástí posledních doporučení ESH.

3 MĚŘENÍ KREVNIHO TLAKU

3.1 TECHNIKA MĚŘENÍ KREVNIHO TLAKU

Hodnoty krevního tlaku (v mmHg) užívané k definici hypertenze při různých typech měření jsou uvedeny v **tabulce 3**. Měření TK v ordinaci je stále základní a nejdůležitější metodou měření. Zásady měření jsou znázorněny na **obrázku 4**.

Měření můžeme provádět auskultační metodou nebo oscilometrickou metodou. Ideální je měřit TK v ordinaci hybridním tonometrem umožňujícím použít obě metody. **Výběr manžety přiměřené velikosti** je zásadní pro přesné měření: menší manžeta nadhodnocuje TK, a naopak větší jej podhodnocuje. U většiny moderních tonometrů je provedeno značení na manžetě tak, že poznáme při jejím přikládání, zda je adekvátně veliká. *Největší úskalí představuje měření u obézního nemocného, kde neváháme použít širokou manžetu. U těch obézních jedinců, kde nelze manžetu dostatečně těsně přiložit, např. je-li paže široká, ale příliš krátká, je možnou alternativou použití validizovaného*

Tab. 3 – Hodnoty krevního tlaku (v mmHg) užívané k definici hypertenze při různých typech měření

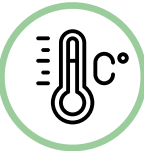
	Systolický tlak [mmHg]	Diastolický tlak [mmHg]
Měření TK v ordinaci	≥ 140	≥ 90
24hodinové monitorování TK	≥ 130	≥ 80
Průměr v denní době	≥ 135	≥ 85
Průměr v noční době	≥ 120	≥ 70
Měření TK v domácích podmínkách	≥ 135	≥ 85
Automatické měření TK ve zdravotnickém zařízení bez přítomnosti personálu (málo dat)	≥ 135	≥ 85



Nekouřit, nejíst, nepít
kávu, necvičit
30 minut před
měřením TK



Klidná místnost



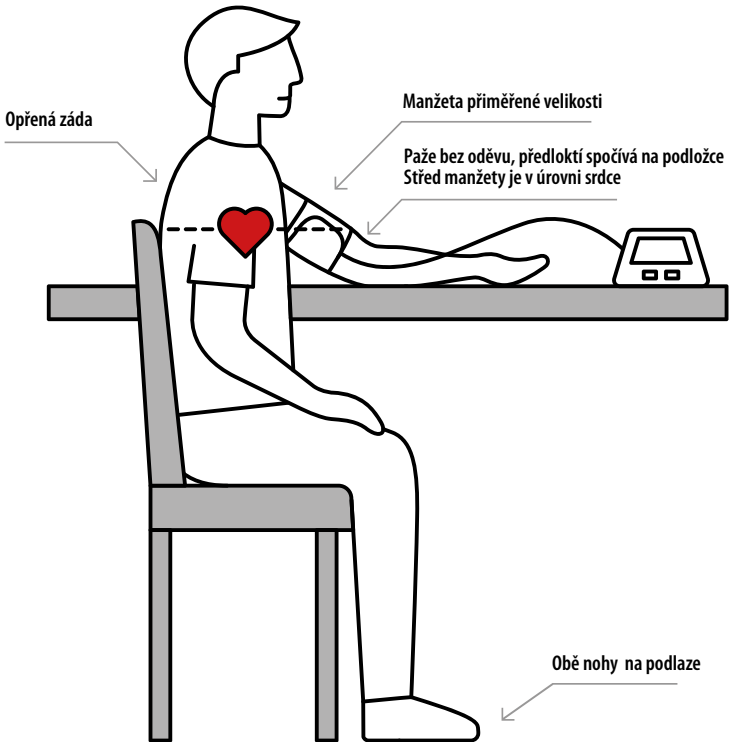
Příjemná teplota



Odpocinek
3–5 minut



Nemluvit během
měření a mezi
měřeními



Krevní tlak měříme 3× a řídíme se průměrem druhého a třetího měření

Tlakoměr (tonometr)

- Používejte **certifikovaný automatický přístroj s manžetou na paži**.
- Vyberte **velikost manžety podle instrukcí k tonometru**. Každý tonometr má své vlastní manžety, které nejsou zaměnitelné s manžetami jiných přístrojů.
- Dejte **přednost přístrojům s automatickým ukládáním a zprůměrováním většího počtu hodnot** s napojením na mobilní telefon, PC a internet umožňujícím přenos dat.
- **Ostatní typy přístrojů** – ruční auskultační, automatické zápěstové, s prstovými manžetami, zápěstové náramky a bezmanžetové přístroje – **se obecně nedoporučují**.

Rozvrh domácího měření TK (DMTK)

Před diagnózou a před návštěvou lékaře

- Měření TK během 7 za sebou jdoucích dní (nejméně 3 dny s nejméně 12 měřeními).
- Měření TK ráno a večer.
- Měření před jídlem, u léčených i před braním léků.
- Při každém sezení 2 měření TK s jednominutovou přestávkou mezi nimi.

Dlouhodobé sledování léčené hypertenze

- Dvojice měření maximálně 1–2× týdně (ne častěji) a minimálně 1–2× měsíčně.

Obr. 4 – Měření krevního tlaku v ordinaci. [Podle Stergiou et al., 2021]

zápěstového tonometru, kdy zápěstí je zdviženo na úroveň srdce. Při prvním kontaktu s pacientem měříme TK na obou pažích a při dalších kontrolách měříme TK vždy na té paži, na níž byl naměřen vyšší TK. Opakovaně zjištěný rozdíl mezi pravou a levou paží > 20 mmHg vyžaduje vyšetření k identifikaci případného tepenného postižení. Při každém vyšetření opakujeme měření třikrát s intervaly mezi měřeními v délce jedné až dvou minut a řídíme se průměrem 2. a 3. měření. Každý jednotlivý tonometr používaný ve zdravotnickém zařízení (ZZ) má mít povinnou metrologickou kontrolu (kalibraci) jednou za dva roky (aneroidní tonometr, který je k rutinnímu měření v ordinaci málo vhodný, každých šest měsíců).

Při měření auskultační metodou má mít nafukovací vak délku mezi 75 % a 100 % a šířku mezi 37 % a 50 % obvodu paže měřeného v jejím prostředku. Při prvním měření nafukujeme manžetu o 30 mmHg výše nad hodnotu, kdy vymizel radiální pulz. Rychlost snižování tlaku v manžetě má být 2–3 mmHg za sekundu, rychlejší vypuštění vzduchu vede k podhodnocení TK. Tato zásada je důležitá zejména při nízké tepové frekvenci, kdy je největší riziko chyby. TK odečítáme v I. a V. fázi Korotkovových fenoménů (objevení se a vymizení ozev). U hypertoniků a starších osob může být přítomna auskultační mezera (auskultační gap); při nedostatečném nafouknutí manžety můžeme mylně považovat znovuobjevení ozev na konci auskultační mezery za I. fázi Korotkovových fenoménů a podhodnotit tak systolický TK. Auskultační měření je preferovanou metodou u nemocných s fibrilací síní a dalšími významnými arytmiemi. Tonometr umožňující auskultační měření by měl být k dispozici v každé ordinaci.

Měření oscilometrickou metodou je dnes velmi rozšířené. Jeho výhodou je fakt, že je méně závislé na vyšetřující osobě. Měli bychom používat pouze přístroje, u nichž byla provedena validizační studie podle standardního protokolu; jejich seznam a bližší popis lze nalézt na stránkách podpořených ESH: www.stridebp.org. Preferujeme přístroje s pažní manžetou, přístroje s manžetou určenou k přiložení na zápěstí jsou určeny spíše pro orientační

měření. Při měření oscilometrickou metodou používáme originální manžetu (nebo originální manžety různých velikostí). Měření TK vestoje (po 2 minutách vzpřímené polohy) je důležité v případě závratí či slabosti u starších nemocných a diabetiků s hypertenzí pro častější možnost ortostatické hypotenze.

3.2 MĚŘENÍ KREVNIHO TLAKU V DOMÁCÍCH PODMÍNKÁCH

Domácí měření krevního tlaku je velmi rozšířené. Má řadu výhod (Tab. 4), které z něj činí důležitou metodu pro dlouhodobé sledování u spolupracujících nemocných. Je však třeba upozornit na některé nevýhody, které jsou uvedeny opět v tabulce 4.

Je výhodné, pokud existuje možnost ukládání dat a jejich přenos do počítače nebo mobilního telefonu; další výhodou je, pokud má přístroj rigidní manžetu, která se snáze nasazuje. Nemocnému doporučujeme, aby si měřil TK sedm dní před plánovanou návštěvou lékaře (minimum jsou tři dny), vždy dvakrát po sobě, a to ráno před užitím léků a večer. Z naměřených hodnot máme posuzovat jejich průměr, ojedinělá vychýlená hodnota není významná. Stabilizovanému nemocnému doporučujeme změnit se mimo výše uvedený protokol 1–2× týdně (maximální četnost) až 1–2× měsíčně (minimální četnost) (Obr. 4). Pokud si nemocný změří TK při jakýchkoli potížích nebo ve stresu, upozorníme jej, že taková hodnota není směrodatná pro nastavení či úpravu chronické léčby.

Tab. 4 – Přednosti a možná úskalí domácího měření krevního tlaku

Výhody	Nevýhody
• Široce dostupné při poměrně nízkých nákladech • Vhodná metoda pro dlouhodobé sledování nemocného léčeného pro hypertenzi • Přijatelné pro většinu nemocných • Poskytuje větší počet měření TK, a to v přirozeném prostředí nemocného • Může potvrdit nebo vyvrátit hypertenzi bílého pláště a maskovanou hypertenzi • Může potvrdit nebo vyvrátit nekontrolovanou a rezistentní hypertenzi • Zlepšuje adherenci k léčbě • Může být využito k telemonitoringu • Může snížit náklady na zdravotní péči	• Vyžaduje supervizi lékařem • Často je používán nepřesný přístroj a manžeta nesprávné velikosti • Měření může být prováděno příliš často, v přítomnosti chorobných příznaků nebo za nevhodných podmínek • Může navodit úzkost • Může vést ke změně medikace bez vědomí lékaře • Nemocný může zatajit některé naměřené hodnoty TK (zejména vysoký TK) • Lékař často jen odhaduje průměr naměřených hodnot • Většinou nezískáme informaci o TK v práci nebo během spánku

3.3 AMBULANTNÍ MONITORING KREVNIHO TLAKU

Ambulantní monitorování krevního tlaku (AMTK) po dobu 24 hodin je zlatým standardem měření TK mimo zdravotnické zařízení. Provádíme je validizovanými přístroji, měření jsou prováděna 1× za 15–20 minut v denní době a 1× za 30 minut v noci. Indikace jsou uvedeny v tabulce 5.

Tab. 5 – Indikace k provedení ambulantního monitorování krevního tlaku

Účel	Klinická indikace
Diagnostika hypertenze bílého pláště	• Hypertenze 1. stupně podle měření TK v ordinaci • Vysoká variabilita TK během měření v ordinaci • Vyloučení pseudorezistentní hypertenze • Vysoké hodnoty TK měřené v ambulanci, ale bez známek orgánového poškození • Diskrepance mezi hodnotami TK měřenými v ordinaci a domácím měřením TK
Diagnostika maskované hypertenze	• Vysoký normální TK (130–139/85–89 mmHg) • Normální klinický TK, ale přítomné známky orgánového poškození • Normální klinický TK u nemocných s vysokým KV rizikem • Přítomnost rizikových faktorů pro maskovanou hypertenzi (např. diabetes mellitus, obezita, nadměrný příjem alkoholu, kouření) • Diskrepance mezi hodnotami TK měřenými v ordinaci a domácím měřením TK
Určení hodnot TK během celého dne u léčených i neléčených pacientů	• Diagnostika nově zjištěné hypertenze • Určení kontroly hypertenze během celého dne • Podezření na ortostatickou nebo lékově navozenou hypotenzi • Podezření na noční hypertenzi/chybění nočního poklesu TK (např. syndrom spánkové apnoe, chronické onemocnění ledvin, autonomní dysfunkce, diabetes mellitus, endokrinní hypertenze) • Zvýšení TK v těhotenství a podezření na preeklampsii

Tab. 6 – Faktory ovlivňující prognózu hypertoniků

Rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění použité ke stratifikaci rizika podle projektu SCORE2 & SCORE2-OP:	
• Věk • Pohlaví • Kouření	• Hodnoty systolického TK • Hodnoty non-HDL cholesterolu
Subklinické orgánové poškození:	
• EKG známky hypertrofie levé komory srdeční: $RaVL \geq 11$ mm, Cornellův index ($RaVL + SV3$) > 20 mm u žen, 28 mm u mužů, Sokolowův-Lyonův index > 35 mm • Echokardiografické známky změn navozených hypertenzí: zvýšení tloušťky stěn a hmotnosti levé komory, remodelace, systolická a diastolická dysfunkce • Sonograficky prokázané ztlustění arteriální stěny (tloušťka intimy-medie společné karotidy $\geq 0,9$ mm) nebo přítomnost aterosklerotického plátu • Zvýšení aortální (karotidofemorální) rychlosti pulzové vlny*: absolutní hranice: > 10 m/s, relativní hranice v závislosti na věku a aktuálním TK • Poměr kotníkového a brachiálního systolického TK $\leq 0,9$ • Nízká glomerulární filtrace: $< 1,5$ ml/s/1,73 m² = 90 ml/min/1,73 m² • Mírný vzestup albuminurie 30–300 mg/24 h nebo zvýšený poměr albumin/kreatinin 30–300 mg/g, přednostně v ranním vzorku moči • Stadium 3 chronického onemocnění ledvin eGFR 30–59 ml/min/1,73 m²	
Manifestní kardiovaskulární a renální onemocnění:	
• Cévní onemocnění mozku: ischemická cévní mozková příhoda, mozkové krvácení, tranzitorní ischemická ataka • Postižení srdce: infarkt myokardu, angina pectoris, koronární revaskularizace, chronické srdeční selhání • Renální postižení: diabetická a nediabetická nefropatie, pokles renálních funkcí: glomerulární filtrace < 1 ml/s/1,73 m² = 60 ml/min/1,73 m², proteinurie > 300 mg/24 h • Postižení tepenného systému: hemodynamicky významná stenóza nebo uzávěr karotid, ischemická choroba dolních končetin, aneurysma aorty • Pokročilá retinopatie: hemoragie nebo exsudáty, edém papily	

* Pro určení dráhy používáme přímé měření vzdálenosti mezi tepem na a. carotis a a. femoralis, vzdálenost násobena koeficientem 0,8. [Reference Values for Arterial Stiffness' Collaboration. Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: 'establishing normal and reference values'. Eur Heart J 2010;31(19):2338–50.]

Nejdůležitějším parametrem pro hodnocení je 24hodinový průměr TK, který má nejlepší reprodukovatelnost. Nejčastěji se jako **normální TK při AMTK** udává 24hodinový průměr $< 130/80$ mmHg, denní průměr $< 135/85$ mmHg a noční průměrný TK $< 120/70$ mmHg. Hodnoty krevního tlaku používané k definici hypertenze při různých typech měření jsou uvedeny v **tabulce 3** (viz kapitola 3.1).

4 PROGNÓZA ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE

Prognóza nemocného s hypertenzí závisí na výši TK, na přítomnosti dalších rizikových faktorů aterosklerózy, orgánového poškození navozeného hypertenzí a na přidružených onemocněních (**Tab. 6**).

Nemocné s arteriální hypertenzí je nutné považovat obecně za osoby s vyšším KV rizikem. Nicméně pokud chceme odhadnout celkové riziko fatálních a nefatálních KV příhod, můžeme použít nomogramy evropského projektu SCORE2 & SCORE2-OP, pro země s vysokým kardiovaskulárním rizikem (viz **Příloha 1** na 2. obálce publikace).

Pro prognózu není rozhodující výchozí TK před léčbou, ale výše TK dosažená při léčbě.

5 VSTUPNÍ VYŠETŘENÍ A DALŠÍ DISPENZARIZACE PACIENTŮ S ARTERIÁLNÍ HYPERTENZÍ

Po stanovení diagnózy hypertenze na podkladě opakovaných měření TK provádíme u nemocného nejprve screeningová vyšetření, která jsou povinná u všech hypertoniků, a doplňujeme je podle další diagnostické úvahy o vhodná vyšetření (**Tab. 7**). Tato vyšetření nám umožní zásadní diferenciálnědiagnostickou orientaci o druhu a tíži hypertenze. Hypertonici s podezřením na sekundární hypertenzi by měli být vyšetřeni na specializovaném pracovišti s možností podrobnějších laboratorních vyšetření, hlavně hormonálních (např. renin, aldosteron, katecholaminy) a zobrazovacích metod (např. sonografie, CT nebo NMR ledvin, nadledvin aj.). Specializovaná pracoviště jsou uvedena v **Příloze 2** na str. 27.

Dispenzární kontroly u stabilizovaných hypertoniků stačí provádět jednou za 3 měsíce (*ostatní viz kapitola 11 Organizace péče o nemocné s hypertenzí*). U komplikovaných nebo nevyrovnaných stavů, na počátku léčby a při

Tab. 7 – Vyšetření u arteriální hypertenze

Nutná u všech hypertoniků: • Anamnéza včetně rodinné, gynekologické a farmakologické • Fyzikální vyšetření včetně palpce periferních tepen DK či oscilometrického měření se stanovením kotníkového indexu ABI v ambulanci • TK vsedě, ev. vestoje, při prvním vyšetření na obou HK • S_{Na}, S_{K}, S_{Kreat}, kyselina močová v séru, glykemie • Lipidogram (LDL- a HDL-cholesterol, celkový cholesterol, triglyceridy) • Vyšetření moče chemicky a sediment • Odhadnutá glomerulární filtrace (eGFR) • Albuminurie (poměr albumin/kreatinin) • Krevní obraz • EKG
Vhodná u některých skupin: • Měření TK v domácích podmínkách, 24hodinové monitorování TK • Poměr systolického TK kotník/paže • Echokardiografie • Ultrazvukové vyšetření extrakraniálních tepen (nejčastěji karotických) • Vyšetření aortální rychlosti pulzové vlny (např. u mladých lidí s lehkou hypertenzí, kde zvažujeme zahájení antihypertenzní léčby) • Sonografické vyšetření ledvin a nadledvin • Oční pozadí • Kontrola adherence k léčbě u všech pacientů, u nichž se nedaří dosáhnout cílových hodnot TK (analýza přítomnosti vedlejších účinků léků, kontrola lékového záznamu pacienta, stanovení hladin léků či jejich metabolitů v séru/moči, kontrolované užití léků před zdravotnickým personálem)
Základní vyšetření při podezření na nejčastější typy sekundární hypertenze: • Renin, aldosteron (u středně závažné až závažné hypertenze nebo hypertenze doprovázené spontánní či diuretiky navozenou hypokalemií) • Vyšetření průtoku krve ledvinami (dopplerovské vyšetření renálních tepen), zejména u mladších žen, ev. CT angiografie • Screening spánkové apnoe

změně antihypertenziva kontrolujeme nemocné častěji (za 2–4 týdny). Naopak u stabilizovaných pacientů s nízkým celkovým kardiovaskulárním rizikem lze stanovit interval mezi jednotlivými návštěvami u lékaře až na 6 měsíců. Pokud se nedaří medikamentózní léčbou dosáhnout cílových hodnot krevního tlaku do 6 měsíců, měl by praktický lékař zvážit odeslání nemocného k odborníkovi pro hypertenzi/do centra pro hypertenzi (viz **Příloha 2**). Biochemická vyšetření provádíme 1× ročně, podobně jako EKG, pokud nejsou klinické známky svědčící pro vznik kardiovaskulárních nebo jiných orgánových změn. Změna terapie může být důvodem pro častější kontrolní biochemické nebo EKG vyšetření. Vzhledem k výpovědní hodnotě echokardiografie pro průkaz hypertrofie levé komory srdeční by bylo vhodné provádět toto vyšetření u všech hypertoniků, což však není ekonomicky únosné. **Echokardiografii doporučujeme přednostně provádět u pacientů se závažnější hypertenzí, hypertenzí špatně reagující na léčbu, při její kombinaci s ischemickou chorobou srdeční (ICHS), u nemocných s dušností a při EKG známkách hypertrofie levé komory.** Kontrolní echokardiografické vyšetření provádíme u těchto nemocných podle nálezu či aktuální potřeby.

6 DISPENZÁRNÍ A FAKULTATIVNÍ VYŠETŘENÍ U ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE V ORDINACI VPL

Vyšetření, která provádíme u pacientů s AH, a to povinně či fakultativně, jsou uvedena v **tabulce 7** v předcházející kapitole. Kódy jednotlivých vyšetření jsou uvedeny v **Příloze 4** na str. 30.

Povinné vyšetření albuminurie (dříve nazývaná mikroalbuminurie, zkratka MA) je vhodné provádět 1× ročně u všech pacientů s AH. U některých skupin pacientů může výsledek tohoto vyšetření ovlivnit změnu farmakoterapie a tím významně zlepšit jejich prognózu, a to zvláště:

1. u pacientů s AH a diabetem 1. a 2. typu,
2. u všech gravidních pacientek léčených s AH,
3. u všech pacientů s AH mladších 30 let,
4. u nemocných s hypertenzí 3. stupně,
5. u nemocných s rezistentní hypertenzí.

7 STANOVENÍ CELKOVÉHO KARDIOVASKULÁRNÍHO RIZIKA

Prognóza nemocného s hypertenzí závisí na výši TK, na přítomnosti dalších rizikových faktorů aterosklerózy, orgánového poškození navozeného hypertenzí a přidružených onemocnění (**Tab. 6 v kapitole 4**). Nemocné s arteriální hypertenzí je nutné považovat obecně za osoby s vyšším KV rizikem. Pro prognózu onemocnění má větší význam TK dosažený léčbou než výchozí TK.

Při určování celkového kardiovaskulárního (KV) rizika postupujeme podle barevného nomogramu pro země s vysokým kardiovaskulárním rizikem (**Příloha 1** na 2. obálce) vycházejícího z projektu **SCORE2 & SCORE2-OP**, který provádí odhad rizika fatálních a nefatálních kardiovaskulárních příhod v následujících 10 letech. Nomogramy vycházejí z mortalitních dat třinácti evropských zemí a Česká republika je klasifikována jako země s vysokým kardiovaskulárním rizikem. Odhad KV rizika vychází z věku, pohlaví, kuřáckých zvyklostí, hodnot systolického TK a non-HDL-cholesterolu. Tento **odhad podle nomogramů provádíme u asymptomatických jedinců**, tj. v rámci primární prevence. Rozlišují se tři kategorie rizika:

- nízké až středně závažné riziko,
- vysoké riziko,
- velmi vysoké riziko.

Za vysoké riziko je považována hodnota v rozmezí podle věku nemocných (2,5–7 % u jedinců pod 50 let, 5–10 % ve věku 50–69 let a 7,5–15 % u jedinců nad 70 let věku). Osoby s již manifestním kardiovaskulárním onemocněním nebo renálním onemocněním považujeme automaticky za jedince s vysokým rizikem. Diabetiky 1. typu s albuminurií a všechny diabetiky 2. typu považujeme automaticky za osoby s vysokým kardiovaskulárním rizikem.

Prahové hodnoty rizika pro tyto kategorie se numericky liší podle věkových skupin (aby se zabránilo nedostačitému léčení u mladých osob a nadměrnému léčení u starých osob). Věk je sice hlavní hnací silou kardiovaskulárního rizika, ale přínos ovlivnění celoživotního rizika je vyšší u mladých osob, proto jsou prahové hodnoty pro zvažování léčby nižší u mladších osob (**Příloha 1**).

Stratifikaci podle systému SCORE2 & SCORE2-OP je třeba považovat za minimální požadavek při zhodnocení nemocného s hypertenzí, neboť riziko hypertenze může být vyšší, než jaké je dáno základními rizikovými faktory. Pokud je to možné, doporučujeme pátrat po přítomnosti subklinického orgánového poškození; z hlediska nákladů a přínosu pro pacienta je nejméně nákladově náročné vyšetření albuminurie.

8 LÉČEBNÉ POSTUPY

V léčbě hypertenze využíváme jak léčby farmakologické, tak i léčby nefarmakologické.

8.1 NEFARMAKOLOGICKÁ LÉČBA

Nefarmakologická léčba je nedílnou součástí léčby všech nemocných s hypertenzí (**Tab. 8**) a její principy mají být vysvětleny každému jedinci, u něhož naměříme $TK \geq 140/90$ mmHg.

Nemocného lze sledovat po určitou dobu bez farmakologické léčby a zhodnotit účinnost režimových opatření; doba sledování ovšem závisí na rizikovosti nemocného a hodnotách sTK a dTK.

8.2 FARMAKOLOGICKÁ LÉČBA – OBECNĚ

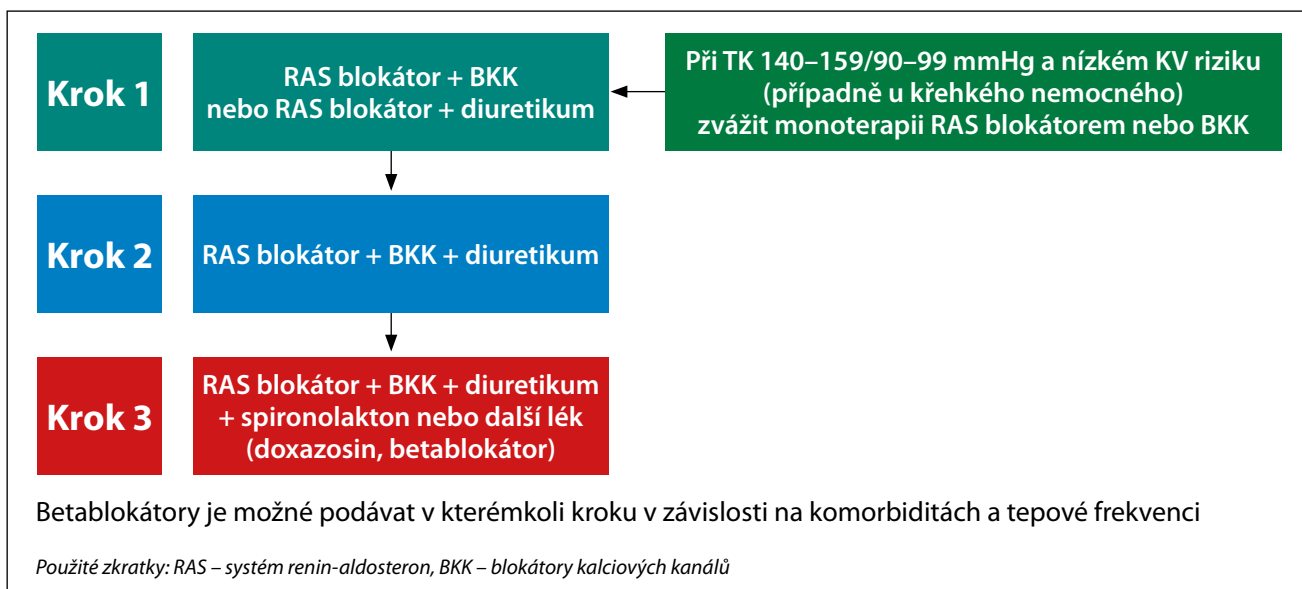
Podle výsledků velkých metaanalýz účinná léčba hypertenze významně přispívá ke snížení kardiovaskulární (o 16 %) a cerebrovaskulární mortality (až o 42 %). Léčba hypertenze příznivě ovlivňuje albuminurii a proteinurii a zpomaluje pokles renálních funkcí u nemocných s diabetickou i nediabetickou nefropatií. Algoritmus zahajování farmakologické léčby hypertenze a vysokého normálního krevního tlaku je uveden v **tabulce 9**.

Tab. 8 – Nefarmakologická léčba hypertenze

- Snížení tělesné hmotnosti u osob s nadváhou a obezitou
- Omezení příjmu soli (5–6 g/den)
- Dostatečná aerobní tělesná aktivita (týdně 150–300 minut aerobní zátěže střední intenzity nebo 75–150 minut aerobní zátěže vysoké intenzity) – individuální přístup podle fyzických možností a komorbidit pacienta. Veškerá pohybová aktivita podle tolerance a možností pacienta.
- Omezení konzumace alkoholu (u mužů do 20 g/den, u žen do 15 g/den), resp. do 100 g/týden
- Zanechání kouření
- Zvýšení konzumace ovoce a zeleniny (2–3 porce zeleniny a 2–3 porce ovoce denně) a snížení celkového příjmu tuků, zejména nasycených
- Vynechání nebo omezení léků podporujících retenci sodíku a vody, zvláště nesteroidní antiflogistika, sympatomimetika, kortikosteroidy, hormonální antikoncepce u citlivých žen

Tab. 9 – Algoritmus zahajování farmakologické léčby u hypertenze

Naměřený TK	Doporučená farmakoterapie
TK $\geq 180/110$ mmHg	Léčbu zahájit ihned (fixní) dvojkombinací v nízkých dávkách
TK 160–179/100–109 mmHg opakovaně	Léčbu zahájit ihned (fixní) dvojkombinací v nízkých dávkách
TK 140–159/90–99 mmHg opakovaně	Léčbu zahájit do 1–3 měsíců (v závislosti na KV riziku) monoterapií nebo (fixní) dvojkombinací v nízkých dávkách
TK 130–139/85–89 mmHg opakovaně	Zahájit léčbu ve specifických situacích (viz text)



Obr. 5 – Schéma farmakoterapie hypertenze.

8.3 ZAHÁJENÍ FARMAKOLOGICKÉ LÉČBY

Algoritmus zahajování farmakologické léčby hypertenze a vysokého normálního krevního tlaku je shrnut v **tabulce 9** a na **obrázku 5**. V případě středně závažné a závažné hypertenze zahajujeme léčbu ihned, dvojkombinací (nejlépe fixní kombinací) antihypertenzních látek v nízkých dávkách, v případě mírné hypertenze a u starších křehkých nemocných volíme buď monoterapii, či dvojkombinaci v nízkých dávkách a se zahájením terapie lze individuálně vyčkat 1–3 měsíce (**Tab. 9**).

8.4 FARMAKOLOGICKÁ LÉČBA – MONOTERAPIE VS. KOMBINAČNÍ LÉČBA

Léčbu hypertenze lze zahájit monoterapií nebo kombinací dvou léků v nízké dávce. Monoterapie hypertenze bývá úspěšná maximálně u 30 % nemocných, u ostatních můžeme dosáhnout normalizace TK kombinací dvou i více antihypertenziv.

Kombinační léčbu dvěma antihypertenzivy v nižší dávce anebo fixní kombinací upřednostňujeme při zahajování farmakologické léčby, pokud iniciační hodnoty TK jsou 160 a/nebo 100 mmHg a více. Důvody, proč kombinační léčbu dnes doporučujeme i pro zahájení farmakoterapie, jsou následující:

- Kombinační léčba je mnohem účinnější než monoterapie.
- U vysoce rizikového nemocného může být rozhodující, jak rychle dojde k normalizaci TK.
- Adherence nemocného k léčbě závisí mj. na důvěře ve schopnost dosáhnout brzy cílových hodnot. K úspěšnosti léčby přispívá užití **fixních kombinací** dvou léků v jediné tabletě, neboť menší počet tablet a jednoduché léčebné schéma pomáhají k dobré spolupráci nemocného. Výhodné jsou kombinace dvou látek v různých dávkách umožňující navýšení nebo snížení jedné či obou substancí. Adherence k terapii je při použití fixních kombinací až o 25 % vyšší než při použití kombinace monokomponentních antihypertenziv.

Optimální je dosáhnout cílového TK do tří měsíců. Je třeba postupovat individuálně, protože u některých pacientů může příliš rychlé snížení TK vést ke špatné adherenci k léčbě.

8.5 CÍLE LÉČBY HYPERTENZE

Obecným cílem je snížit riziko vzniku KV příhod. Obecnou zásadou při léčbě hypertenze je snížit hodnoty TK pod 140/90 mmHg u všech pacientů s hypertenzí, přičemž za optimální cíl při léčbě hypertenze lze považovat dosažení hodnoty kolem 130/80 mmHg.

Některé skupiny nemocných mají výrazný prospěch z přísné kontroly TK. Jsou to zejména nemocní s diabetes mellitus (DM) 2. typu, diabetici 1. typu s mikroalbuminurií, nemocní s poruchou funkce ledvin, po CMP a obecně jedinci s manifestní aterosklerózou. **Není doporučeno snižovat TK na hodnoty < 120/70 mmHg.** Při dosažení nízkých hodnot TK se zvyšuje pravděpodobnost nežádoucích účinků léčby, např. výskyt symptomatické hypotenze či laboratorní abnormality (např. hyperkalemie při vysokých dávkách ACEI nebo sartanů).

Z těchto důvodů musíme u takových nemocných provádět častější klinické i laboratorní kontroly, pomalu navyšovat dávky léků, sledovat snášenlivost léčby a výskyt nežádoucích účinků.

Snižováním TK na velmi nízké hodnoty můžeme nemocnému zvýšit riziko KV příhod, zejména u pacientů s pokročilou koronární aterosklerózou, kde teoreticky hrozí hypoperfuze koronárního řečiště. Pokud léčbu vedeme citlivě, pravděpodobnost zvýšení KV rizika se zdá být malá i při dosažení hodnot kolem 120/70 mmHg. Hranice, pod kterou může být snížení TK škodlivé, může být rozdílná v závislosti na celkovém stavu nemocného. Obecně platí, že nízký TK dosažený léčbou (např. < 110/60 mmHg) je často dobře tolerován u mladších jedinců. Naopak u nemocných ve vyšším věku a s významnými komorbiditami již může být tolerance těchto hodnot špatná, proto jsme u nich při léčbě obezřetní a volíme individuální přístup.

8.6 VÝBĚR JEDNOTLIVÝCH ANTIHYPERTENZIV

Při farmakoterapii hypertenze pro monoterapii i kombinační léčbu **užíváme v první řadě přípravky ze skupin, pro které jsou k dispozici data ze studií vyhodnocujících morbiditu a mortalitu na KV příhody.** Současné doporučené postupy proto znovu potvrzují pět základních skupin antihypertenziv: inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI), AT1-blokátory (blokátory receptorů angiotenzinu II, sartany), dlouhodobě působící blokátory kalciových kanálů, thiazidová diuretika a thiazidům podobná diuretika (indapamid, chlorthalidon) a betablokátory. Další léky z jiných skupin jsou vhodné teprve tehdy, když se nedaří dosáhnout úspěšné léčby hypertenze pomocí základních antihypertenziv ani při použití jejich kombinací. Při výběru antihypertenziva bereme v úvahu také další vlastnosti přípravků, jako je jejich **vliv na metabolické a hemodynamické parametry nebo renální funkce**, dále zohledňujeme klinické charakteristiky nebo komorbiditu pacienta.

Používáme především dlouhodobě působící antihypertenziva, která jsou podávána jen 1× denně a mají dostatečný účinek po celých 24 hodin. Mohou tak příznivě ovlivnit zvýšený vznik cerebrovaskulárních příhod v pozdních nočních hodinách a koronárních příhod v ranních hodinách. Indikace a kontraindikace základních skupin antihypertenziv jsou uvedeny v **tabulce 10**, přehled dalších antihypertenziv je sumarizován v **tabulce 11**. V **Příloze 3** (str. 28–29) jsou uvedeny nejčastěji používané přípravky spolu s rozmezím doporučovaných dávek.

8.7 PŘEHLED JEDNOTLIVÝCH SKUPIN ANTIHYPERTENZNÍCH LÁTEK

Indikace a kontraindikace základních skupin antihypertenziv jsou uvedeny v **tabulce 10**, přehled dalších antihypertenziv je sumarizován v **tabulce 11**. Přehled nejčastěji používaných přípravků všech skupin spolu s rozmezím doporučovaných dávek je uveden v **Příloze 3** (str. 28–29).

8.7.1 ZÁKLADNÍ ANTIHYPERTENZIVA

- a) **Inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI)** mají vedle svého antihypertenzního účinku i kardioprotektivní, vazoprotektivní a renoprotektivní efekt a příznivé účinky na metabolismus cukrů. Zlepšují prognózu u vysokorizikových nemocných s ICHS, CMP, periferní aterosklerózou nebo DM. ACEI snižují rovněž riziko nově vzniklého DM 2. typu. Jejich nejdůležitější kontraindikací je hypertenze v těhotenství – podávání by vedlo ke zpomalení vývoje až k agenezi ledvin u plodu. Proto jsou nevhodné také u žen ve fertilním věku. Nejčastějším nežádoucím účinkem je kašel, který se vyskytuje typicky po ulehnutí. Je dán zpomaleným odbouráváním bradykininu. Po nasazení ACEI je nutná kontrola hladin draslíku a kreatininu (frekvence podle dispenzárních kontrol a s přihlédnutím ke klinickým nálezům či komorbiditám).
- b) **AT1-blokátory (blokátory receptorů angiotenzinu II, sartany)** je možné využít k léčbě hypertenze v podobných indikacích jako ACEI. Navíc jsou vhodné u nemocných s chronickou obstrukční plicní nemocí (CHOPN). Také kontraindikace jsou stejné jako u ACEI. AT1-blokátory nevyvolávají kašel jako ACEI. Mají ze všech antihypertenziv nejméně nežádoucích účinků a nemocní léčení těmito látkami vykazují nejlepší dlouhodobou perzistenci k léčbě. Po zahájení léčby AT1-blokátory je nutné zkontrolovat hladinu draslíku a kreatininu (frekvence podle dispenzárních kontrol a s přihlédnutím ke klinickým nálezům či komorbiditám).
- c) **Blokátory kalciových kanálů (BKK)** snižují TK navozením systémové vazodilatace. Jejich praktickou výhodou je fakt, že během léčby nemusíme provádět žádné speciální laboratorní kontroly. BKK jsou zvláště vhodné pro léčbu hypertenze ve stáří a izolované systolické hypertenze. Nejčastějšími nežádoucími účinky jsou periferní otoky (častěji u žen) a návaly krve v obličeji (flush). Jsou závislé na dávce a často ustoupí po jejím snížení. BKK typu verapamilu a diltiazemu jsou kontraindikované k léčbě hypertenze u srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí nebo poruchami atrioventrikulárního vedení pro svůj negativně inotropní a negativně chronotropní účinek.
- d) **Diuretika.** Mezi základní antihypertenziva patří především sulfonamidová diuretika, která podle chemické struktury dělíme na thiazidová, např. hydrochlorothiazid, a nethiazidová (též thiazidům podobná diuretika nebo thiazidová analoga), např. indapamid a chlorthalidon. Jde o saluretika s dlouhodobým účinkem,

Tab. 10 – Použití základních skupin antihypertenziv

Skupina antihypertenziv	Indikace: vhodné typy hypertenze a konkomitantní stavy podporující jejich užití	Kontraindikace	
		Absolutní	Relativní
Inhibitory ACE	- Všechny typy hypertenze s výjimkou hypertenze v těhotenství, zvláště: diabetická a nediabetická nefropatie - Hypertrofie levé srdeční komory - Systolická dysfunkce levé komory - Městnavé srdeční selhání - Stav po infarktu myokardu - Zvážit u fibrilace síní	- Těhotenství - Hyperkalemie - Bilaterální významná stenóza renálních tepen - Angioedém v anamnéze	Ženy ve fertilním věku bez účinné antikoncepce
Blokátory AT1-receptorů	- Všechny typy hypertenze s výjimkou hypertenze v těhotenství, zvláště: diabetická a nediabetická nefropatie, CHOPN - Hypertrofie levé srdeční komory - Systolická dysfunkce levé komory - Městnavé srdeční selhání - Stav po infarktu myokardu - Zvážit u fibrilace síní - Kašel při užívání inhibitorů ACE	- Těhotenství - Hyperkalemie - Bilaterální významná stenóza renálních tepen	Ženy ve fertilním věku bez účinné antikoncepce
Blokátory kalciových kanálů dihydropyridinového typu	- Všechny typy hypertenze, zvláště: - hypertenze ve stáří - izolovaná systolická hypertenze - hypertenze v těhotenství - Angina pectoris, CHOPN - Ischemická choroba dolních končetin - Aterosklerotické postižení karotid - Tepenné spasmy (např. Raynaudův fenomén)		- Těsná aortální stenóza - Srdeční selhání s nízkou EF (neplatí pro amlodipin a felodipin)
Blokátory kalciových kanálů: verapamil a diltiazem	Stejně jako pro BKK dihydropyridinového typu, navíc supraventrikulární tachykardie	- A-V blokáda 2. a 3. stupně a jiné závažné bradyarytmie - Srdeční selhání s nízkou EF	
Sulfonamidová thiazidům podobná a thiazidová diuretika	- Hypertenze u starších osob - Izolovaná systolická hypertenze - Hypertenze u černošské populace - Srdeční selhání - Rezistentní hypertenze		Dna, pokročilá renální insuficience, hypokalemie
Kličková diuretika	- Hypertenze při renální insuficienci - Srdeční selhání		Hypokalemie, dna
Antagonisté mineralokortikoidních receptorů	- Rezistentní hypertenze - Hypertenze při primárním hyperaldosteronismu - Chronické srdeční selhání	- Renální selhání s hyperkalemií - Hyperkalemie - Těhotenství	
Betablokátory	- Hypertenze se známkami zvýšené sympatické aktivity, hyperkinetické cirkulace - Hypertenze v těhotenství - Angina pectoris - Stav po infarktu myokardu - Chronické srdeční selhání s postupnou titrací dávek* - Tachyarytmie - Esenciální tremor	A-V blokáda 2. a 3. stupně a jiné závažné bradyarytmie, asthma bronchiale	Chronická obstrukční plicní nemoc, sportovci a fyzicky aktivní pacienti

* Carvedilol, bisoprolol, metoprolol ZOK, nebivolol.

Tab. 11 – Indikace a kontraindikace dalších antihypertenzních látek

Skupina antihypertenziv	Indikace: typy hypertenze a konkomitantní stavy podporující jejich užití	Kontraindikace	
		Absolutní	Relativní
Alfablokátory	• Rezistentní hypertenze • Hypertenze při feochromocytomu • Benigní hypertrofie prostaty	• Ortostatická hypotenze	• Srdeční selhání • Těhotenství
Centrálně působící látky	• Metyldopa: Hypertenze v těhotenství		• Srdeční selhání, deprese
	• Ostatní centrálně působící látky: Rezistentní hypertenze*		• Těhotenství, srdeční selhání

Tyto skupiny léků se používají pouze v rámci kombinální léčby s výjimkou metyldopy, která se užívá také v monoterapii hypertenze při těhotenství.

* Méně dat než doxazosin nebo spironolakton.

působící v distálním tubulu ledvin. Kromě účinku v ledvinách mají také vazodilatační účinek. Přednost dáváme déle působícím thiazidům podobným diuretikům indapamidu a chlorthalidonu pro větší antihypertenzní účinek a vliv na snížení KV rizika ve srovnání s hydrochlorothiazidem. Diuretika výhodně užíváme při léčbě hypertenze ve stáří. Jejich největší využití je v kombinální léčbě, protože potencují účinek dalších antihypertenziv. Nežádoucí účinky, především hypokalemie, hyperurikemie a hyponatremie, jsou silně závislé na dávce, a proto používáme menší dávky. U těžké hypertenze jsou však vysoké dávky v rámci kombinální léčby základním předpokladem úspěšné léčby. Kličková diuretika (furosemid) se používají jako antihypertenziva pouze při významně snížené glomerulární filtraci (pod 0,5 ml/s/1,73 m²), tj. 30 ml/min/1,73 m², a dále jako společná léčba hypertenze a závažného městnavého srdečního selhání či renálního selhání.

e) Antagonisté mineralokortikoidních receptorů nepatří mezi základní antihypertenziva a používají se jen v speciálních situacích. Je to u **hypertenze rezistentní** na léčbu, kdy ani podávání tří antihypertenziv včetně diuretik nevede k úspěšné kontrole TK (obvyklá dávka je 25 mg spironolaktonu denně, vhodné je však zvážit vzhledem k nežádoucím účinkům, zejména při zahajování léčby, dávku nižší, tj. 12,5 mg/den), a dále při konzervativní léčbě **primárního hyperaldosteronismu**, kde se používají vyšší dávky spironolaktonu (25–100 mg denně). V případě intolerance spironolaktonu je vhodné podávat eplerenon v obvyklé celkové dávce 50–200 mg/den 1–2× denně nebo amilorid připravený magistraliter v dávce 5–15 mg/den či ve fixních kombinacích (amilorid + hydrochlorothiazid).

f) Betablokátory. Blokátory β-receptorů je nutno nadále považovat za skupinu základních antihypertenziv, neboť mají data z mortalitních studií, ale jejich postavení je oslabeno vyšším výskytem nežádoucích účinků a menším ovlivněním rizika CMP. Betablokátory podávané hypertonikům snižují výskyt cévních mozkových příhod o 17 % (diuretika o 27 % a ACEI o 35 %) a výskyt všech KV příhod o 11 % (diuretika o 30 % a ACEI o 24 %). Mezi známé nežádoucí účinky patří bradyarytmie a dále bronchospasmy, jejichž riziko je vyšší u neselektivních či málo kardioselektivních látek. Z dlouhodobého hlediska je důležité negativní ovlivnění lipidového a glycidového metabolismu (maskují hypoglykemii). Je však třeba zdůraznit, že betablokátory jsou heterogenní skupinou léků. V léčbě preferujeme modernější přípravky, např. bisoprolol, nebivolol, metoprolol nebo betaxolol. Těžiště použití betablokátorů v současné době je v kombinální léčbě, zejména u hypertenze spojené s manifestní ICHS a/nebo chronickým srdečním selháním, případně s významnou dysfunkcí levé srdeční komory. Betablokátory můžeme také použít v monoterapii, jsou relativně účinnější u hypertenze, jejíž patofyziologický podklad souvisí s vysokou aktivitou sympatiku (hyperkinetická cirkulace, typická pro počínající hypertenzi), anxiózními stavy s palpitacemi nebo u pacientů s tremorem. Betablokátory jsou vhodné u hypertoniků s klidovou srdeční frekvencí nad 75/min. A také jsou vhodné ve 2. a 3. trimestru gravidity.

8.7.2 DALŠÍ SKUPINY ANTIHYPERTENZIV

Blokátory periferních α-receptorů (alfablokátory) jsou indikovány v kombinaci s ostatními antihypertenzivy v léčbě závažné nebo rezistentní hypertenze. Vhodnou indikaci představuje hypertenze a hypertrofie prostaty. Hlavními nežádoucími účinky jsou ortostatická hypotenze, inkontinence moči u žen a vazomotorická rýma. Doxazosin byl ve studii ALLHAT spojen s vyšším rizikem rozvoje srdečního selhání.

Centrálně (nebo centrálně i periferně) účinkující antihypertenziva můžeme použít do kombinální léčby rezistentní hypertenze po vyčerpání základních skupin antihypertenziv. **Metyldopa** stále zůstává hlavním lékem pro perorální léčbu hypertenze v těhotenství (v monoterapii i kombinaci). **Centrálně působící agonisté imidazolinových receptorů I1** (moxonidin, rilmenidin) způsobují méně nežádoucích účinků (sedace, sucho v ústech) a při náhlém vysazení nenavozují rebound fenomén. Dalším perorálním antihypertenzivem, které má jak centrální, tak i periferní α-lytický účinek, je urapidil, jenž je většinou používán v injekční formě u hypertenzních krizí za hospitalizace. Perorální forma je používána při vícekombinační terapii, při terapii rezistentní hypertenze, ale též u pacientů s vyšší psychickou tenzí. Je metabolicky neutrální. Při náhlém vysazení se nevyskytuje rebound fenomén.

Tab. 12 – Použití dvojkombinací/fixních kombinací antihypertenziv

Dvojkombinace	Vhodné užití
Inhibitor ACE/AT1-blokátor + blokátor kalciových kanálů	• Dvojkombinace s nejširším použitím, vhodná zejména u hypertenze s vysokým kardiovaskulárním rizikem, zvláště spojené s manifestní aterosklerózou, nefropatií, metabolickým syndromem a diabetes mellitus
Inhibitor ACE /AT1-blokátor + sulfonamidové (thiazidům podobné/ thiazidové) diuretikum	• Hypertenze starších osob, stav po CMP (indapamid) • Hypertenze s hypertrofií levé srdeční komory • Hypertenze u DM 2. typu a nefropatie
Inhibitor ACE /AT1-blokátor + betablokátor	• Hypertenze + chronická ischemická choroba srdeční • Hypertenze + chronické srdeční selhání*
Alfablokátor + betablokátor	• Hypertenze při feochromocytomu

* Vybrané betablokátory carvedilol, bisoprolol, metoprolol ZOK, nebivolol (viz Tab. 10).

Monoxidil (periferní vazodilatans) má silný antihypertenzní účinek, ale také řadu nežádoucích účinků. Je k dispozici jen magistraliter nebo na mimořádný dovoz.

ARNI (angiotenzin receptor neprilysin inhibitor) (sacubitril/valsartan) je látka blokující receptory pro angiotenzin II a současně inhibující neutrální peptidázu (NEP, neprilysin). Výsledkem je silný antihypertenzní účinek. V současné době je indikován jen pro léčbu chronického srdečního selhání se sníženou ejekční frakcí (EF). Glifloziny jsou další skupinou léků, které mají antihypertenzní účinek, ale nejsou dosud schváleny pro léčbu hypertenze. Tyto léky navozují vyšší odpady sodíku a glukózy ledvinami a snižují systolický TK během ATMK v průměru o 5 mmHg, a to i u nediatetiků.

Pro praxi: Obecně se centrální antihypertenziva, vzhledem ke své metabolické neutralitě, výhodně používají při kombinační terapii hypertenze u pacientů s dalšími komorbiditami, jako je diabetes mellitus (DM), hyperlipoproteinémie (HLP), metabolický syndrom (MS) apod.

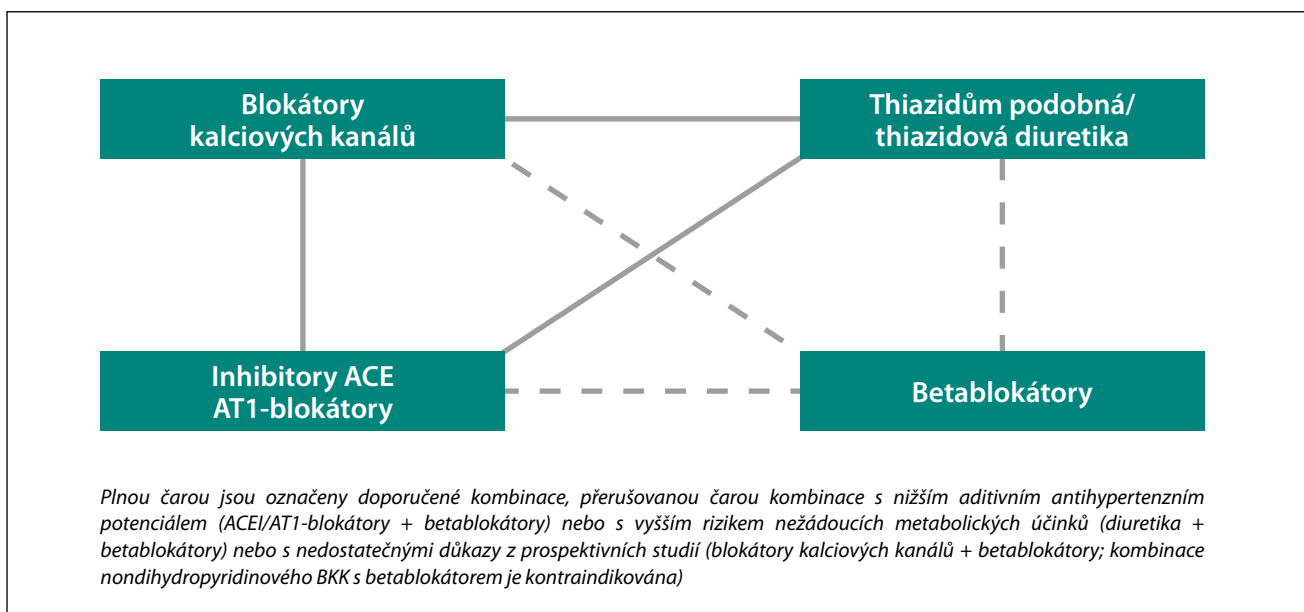
8.8 DVOJKOMBINACE ANTIHYPERTENZIV

Vhodné dvojkombinace základních skupin antihypertenziv (vhodných pro monoterapii i kombinační léčbu) jsou uvedeny na **obrázku 6**. Indikace dvojkombinací/fixních kombinací antihypertenziv jsou uvedeny v **tabulce 9** (str. 12).

Dvojkombinace s indikacemi základních látek jsou uvedeny v **tabulce 12**. Nejvíce preferovanou kombinací jsou BKK a ACEI.

U kombinace AT1-blokátoru s BKK nemáme data z prospektivní studie, ale předpokládá se podobný účinek. Kombinace ACEI s diuretikem je vysoce účinná a lze ji použít např. u hypertenze ve stáří nebo u diabetiků.

Současné podávání ACEI s AT1-blokátory považujeme za kontraindikované, protože tato kombinace má vyšší riziko nežádoucích účinků léčby. Další nevhodnou kombinací je podávání verapamilu nebo diltiazemu s betablokátozem, protože oba léky zvyšují riziko rozvoje AV bloku III. stupně.



Obr. 6 – Vhodné kombinace základních antihypertenziv.

8.9 TROJKOMBINACE ANTIHYPERTENZIV

U závažné hypertenze je nutné podávat nejméně trojkombinaci, mnohdy i kombinaci 4–7 antihypertenziv. Tuto léčbu vyžaduje minimálně 20 % hypertoniků. Měla by být vyloučena sekundární hypertenze a pseudorezistence. Vždy má být zastoupeno diuretikum. Za trojkombinaci s nejširším použitím je považováno podávání ACEI/AT1-blokátoru, BKK a diuretika. Dostupné jsou i fixní trojkombinace (blokátor RAS, BKK a diuretikum), které mohou zlepšit adherenci k léčbě. V případě těžké hypertenze rezistentní k léčbě trojkombinací se osvědčuje přidání malé dávky spironolaktonu (25 mg, ev. i 12,5 mg) jako čtvrtého léku za častějšího monitorování mineralogramu a renálních funkcí.

9 LÉČBA HYPERTENZE U SPECIFICKÝCH SKUPIN NEMOCNÝCH

9.1 JUVENILNÍ HYPERTENZE

Juvenilní hypertenzí většinou rozumíme vysoký TK ve věku do 35 let. Její výskyt se zvyšuje, zřejmě kvůli nárůstu obezity. V porovnání se staršími věkovými kategoriemi mají mladší hypertonici menší znalost této diagnózy, nižší dlouhodobou perzistenci k léčbě a horší kontrolu hypertenze. KV riziko stoupá s výší TK. Na rozdíl od starších hypertoniků je diastolický TK lepším prediktorem úmrtnosti než systolický TK, nejnižší riziko má mírná izolovaná systolická hypertenze. U mladších osob je také oproti starším pacientům častější výskyt sekundární hypertenze, proto je namístě zvážit vyšetření k jejímu vyloučení. Doporučujeme léčit juvenilní hyperteniky antihypertenzivy, pokud jejich TK opakovaně přesahuje hranici 140/90 mmHg, protože léčba zabrání rozvoji závažné hypertenze. Zahájení léčby je vhodné zejména u žen s anamnézou hypertenze v těhotenství nebo u osob s pozitivní rodinnou anamnézou časných KV komplikací. U jedinců s výraznou aktivací sympatického nervového systému, projevující se vyšší tepovou frekvencí, vyšším tepovým objemem, případně neurovegetativní symptomatologií, je vhodné zvážit léčbu malou dávkou betablokátoru.

9.2 HYPERTENZE STARŠÍCH OSOB

Léčba hypertenze ve stáří snižuje oproti jiným věkovým skupinám nejvýrazněji absolutní počet KV příhod. Antihypertenzní léčba je indikována i v nejvyšších věkových kategoriích, tj. ve věku 80 let a vyšším. Za nejdůležitější obecné zásady léčby hypertenze ve stáří považujeme používání nižších dávek antihypertenziv, jejich pomalé navyšování a pečlivé sledování nežádoucích účinků, velká opatrnost je nutná zejména u „křehkých“ osob. Posuzujeme, zda se nezhoršují kognitivní funkce, neboť jejich pokles může vést k nižší compliance k léčbě. Je žádoucí také měřit TK vestoje, zejména u jedinců s možnými příznaky ortostatické hypotenze. Za cílový TK v ordinaci obecně považujeme hodnotu kolem 130/80 mmHg. Často je však obtížné dosáhnout tohoto cíle a musíme se pak spokojit se snížením sTK pod 140/90 mmHg. Snížení dTK pod 70 mmHg není žádoucí. Pro osoby ve věku 80 let a výše pak postačí cílový sTK 140–150 mmHg. Intenzivní farmakologická léčba může být i u starších osob prospěšná. Z lékových skupin preferujeme BKK, thiazidům podobná diuretika (indapamid, chlorthalidon) a ACEI/AT1-blokátory. Betablokátor ve stáří mají nižší účinnost ve snížení TK a v prevenci CMP, naproti tomu jsou prospěšné v sekundární prevenci ICHS a při chronickém srdečním selhání.

9.3 CEREbroVASKULÁRNÍ ONEMOCNĚNÍ

9.3.1 PRIMÁRNÍ PREVENCE

Pokles výskytu CMP je nejvýraznějším výsledkem dlouhodobé antihypertenzní léčby. Prakticky ve všech randomizovaných studiích klesá výskyt CMP tím více, čím více je snížen TK, a je pozorován při všech terapeutických režimech. Antihypertenzní léčba zpomaluje rozvoj kognitivních poruch; nejvíce důkazů je pro dihydropyridinové BKK, zejména nitrendipin; data existují i pro ACEI a AT1-blokátory.

Akutní cévní mozková příhoda viz kapitola 9.17 Hypertenzní krize, naléhavé situace spojené s hypertenzí.

9.3.2 SEKUNDÁRNÍ PREVENCE

U nemocných po CMP (ischemické i hemoragické) vede antihypertenzní léčba k významnému snížení rizika její recidivy. Léčba je jednoznačně indikována u hypertenze; v souladu s výsledky studie PROGRESS ji můžeme podávat i při vysokém normálním TK. Snížení systolického TK k hodnotě kolem 130/80 mmHg se jeví jako výhodné, neboť při striktní kontrole TK dojde k poklesu především hemoragických iktů. U pacientů ve věku 65 let a starších a dále u křehkých osob postupujeme opatrně a řídíme se snášenlivostí léčby; často se musíme spokojit s cílem dostat TK pod hodnotu 140/90 mmHg. Nejvíce dokladů o cerebroprotektivitě je u ACEI v kombinaci s diuretikem typu indapamidu; lze použít také dihydropyridinové BKK nebo sartany. Je vhodné v léčbě použít fixní kombinace. Navyšování léčby s cílem striktní kontroly TK po CMP má probíhat při hemodynamické stabilitě trvající alespoň dva týdny.

9.4 DIABETES MELLITUS

Nefarmakologická opatření jsou vhodná zejména u DM 2. typu, zvláště trvalé snížení hmotnosti a příjmu sodíku. Za rozumné považujeme dosáhnout cílového TK v ordinaci kolem 130/80 mmHg. U pacientů s DM a CMP i níže, ne však pod 120/70 mmHg. U starších pacientů podle jejich individuální tolerance. Blokáda systému RAS, ACEI nebo

AT1-blokátory je léčbou první volby, často je nutná kombinační terapie, v dvojkombinaci preferujeme kombinaci blokátoru RAS s BKK. Albuminurie, ev. proteinurie, je vždy indikací pro terapii ACEI nebo AT1-blokátory, a to i u diabetiků bez hypertenze. U diabetiků s ohledem na vysoké KV riziko provádíme komplexní intervenci všech rizikových faktorů včetně podávání statinů. Zásadní je dobrá kontrola diabetu, neboť při ní se daří snáze kontrolovat TK a je nižší riziko rozvoje hlavně mikrovaskulárních komplikací. V kombinační antidiabetické léčbě u DM 2. typu s hypertenzí je vhodné zvážit podávání gliflozinů pro jejich významný antihypertenzní, kardioprotektivní a renoprotektivní účinek.

9.5 OBEZITA A METABOLICKÝ SYNDROM

Výskyt obezity stoupá v populaci, a především viscerální (abdominální, centrální) obezita v kombinaci s hypertenzí představuje vysoké kardiometabolické riziko, tj. riziko pro rozvoj aterosklerotických KV onemocnění, dyslipidemie, DM 2. typu, ale také pro rozvoj častých karcinomů, kardiálního a renálního selhávání. Antihypertenzní léčba snižuje u obézních osob výskyt KV komplikací. U obézního hypertonika existují problémy související s měřením TK (na silnou kónickou paži se hůře umísťuje i velká manžeta), s polypragmazií (má více komorbidit a je léčen řadou léků) a hypertenze je velmi často rezistentní. Základem léčby by měla být vždy intenzivní nefarmakologická opatření se snížením hmotnosti a nekouření. Základem farmakoterapie hypertenze je léčba buď ACEI, nebo AT1-blokátory, které dokážou nejen snížit TK, ale i zlepšit inzulinovou rezistenci a oddálit rozvoj DM. Do kombinace jsou vhodné BKK, a pokud to nestačí, i thiazidy/thiazidům podobná diuretika. Verapamil je vhodný do kombinace s ACEI u pacientů s vyšší tepovou frekvencí (vyšší sympatickou nervovou aktivitou), amlodipin nebo jiné dihydropyridiny s dlouhodobým účinkem u pacientů bez zvýšené aktivity sympatiku. V patofyziologii hypertenze u obézních osob hraje hlavní roli RAS a hyperaldosteronismus, na kterém se podílí nejen tkáňový RAS, ale i hormonálně vysoce aktivní bílá tuková tkáň, která produkuje nejen mineralokortikoidní releasing faktory (např. leptin aj.), ale i samotný aldosteron. Proto TK obézních hypertoniků velmi dobře reaguje na přidání spironolaktonu nebo ev. eplerenonu k základní trojkombinaci antihypertenziv (blokátor RAS, BKK, diuretikum).

9.6 CHRONICKÉ ONEMOCNĚNÍ LEDVIN (CKD)

Nemocní s poruchou renálních funkcí mají vysoké riziko KV příhod, které stoupá s proteinurií a poklesem glomerulární filtrace. Cílem léčby je nejen snížení TK, ale i snížení albuminurie, ev. proteinurie a zpomalení progresu renální insuficience (v rámci dispenzárních kontrol vyšetření albuminurie 1× ročně u všech pacientů). Vzhledem k vysokému KV riziku je nutné i ovlivnění všech KV rizikových faktorů, např. podáváním statinů a antiagregační léčby. Lékem první volby jsou blokátor RAS (ACEI nebo AT1-blokátory). Léčba ACEI nebo AT1-blokátory je podávána nemocným ve všech stádiích chronické renální insuficience včetně nemocných v chronickém dialyzačním programu a je také indikována u normotenzních pacientů s proteinurií $> 1 \text{ g/24 hodin}$. U pokročilých stavů je zapotřebí začít léčbu nízkými dávkami a zvyšovat dávky pozvolna, protože při zahájení léčby může dojít k přechodnému zhoršení renálních funkcí a zvýšení hladin kalia. Dávkování blokátorů RAS přizpůsobujeme úrovni GF, vhodné je zvážení preference blokátorů RAS s duálním způsobem eliminace (např. trandolapril). Při nedostatečné kontrole hypertenze u pacientů s chronickým onemocněním ledvin doporučujeme přidat k blokátorům RAS nejprve BKK a teprve v další linii diuretika. Při glomerulární filtraci $< 0,5 \text{ ml/s/1,73 m}^2$ jsou preferována kličková diuretika, u jinak nezvladatelné hypertenze může mít aditivní efekt i thiazid/thiazidový analog.

Při verifikaci chronické renální insuficience (eGFR pod $1,50 \text{ ml/s}$), a to především u proteinurických nefropatií nebo IgA nefropatie, je vhodné zvážit podávání gliflozinů (inhibitory SGLT2), které mají výrazný komplexní nefroprotektivní a kardioprotektivní, ale i mírný antihypertenzní účinek. Glifloziny se staly neodmyslitelnou součástí léčby tzv. kardiorenálních syndromů. Z praktického hlediska je třeba respektovat jejich renální, kardiální a diabetologické indikace a související preskripční limitace.

Do studií EMPA-Kidney a DAPA-CKD byli zařazeni pacienti s eGFR až 20, resp. $25 \text{ ml/min/1,73 m}^2$. Na základě údajů z těchto dvou klinických studií se v doporučeních KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes 2022 – Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease) navrhuje zahájit léčbu inhibitory SGLT2 u osob s CKD a diabetem 2. typu při eGFR $20 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ a pokračovat v ní až do zahájení dialýzy nebo transplantace ledviny. Vzhledem ke kardiovaskulárním přínosům gliflozinů i u pacientů s CKD G4 je však stále častěji diskutována otázka pokračování v léčbě bez ohledu na dosažení stadia selhání ledvin. V menších studiích byl podáván dapagliflozin i empagliflozin pacientům v konečném stadiu selhání ledvin včetně pacientů léčených dialýzou, a to i anurickým, přičemž tato léčba byla velmi dobře tolerována. Podle úhradových podmínek gliflozinů v ČR lze pokračovat v léčbě do 30 ml/min (dapagliflozin), resp. 20 ml/min (empagliflozin). Je však nutno mít na paměti dodržení indikace – diabetický efekt je při nízké eGFR již nevýznamný. U pacientů s hypertenzí, diabetem 2. typu a CKD se zkouší několik nových nesteroidních MRA (antagonisté mineralokortikoidních receptorů) – např. finerenon, u něhož bylo prokázáno snížení TK oproti placebo a rovněž snížení renálních a kardiovaskulárních end-pointů. Finerenon je již v České republice dostupný, ale zatím je v našich podmínkách indikován až v 3. linii léčby onemocnění ledvin spojeného s diabetem (po blokátorech RAS a inhibitech SGLT2 v maximálních tolerovaných dávkách, přetrvává-li albuminurie A3). Nesteroidní MRA jsou tolerováni podstatně lépe než steroidní (absence sexuálních NÚ, podstatně nižší riziko hyperkalemie vs. spironolakton).

Léčbu hypertenze u významnější renální dysfunkce a u renální dysfunkce u renovaskulární hypertenze by měl provádět VPL ve spolupráci s nefrologem nebo zkušený hypertenziolog.

Tab. 13 – Typické příznaky a nálezy u chronického srdečního selhání

Symptomy	Fyzikální známky
Typické	Více specifické
• Dušnost • Ortopnoe • Paroxysmální noční dušnost • Snížená tolerance fyzické zátěže • Únava, prodloužení času na zotavení po fyzické zátěži • Otoky kotníků	• Zvýšený jugulární žilní tlak • Hepatojugulární reflux • Třetí srdeční ozva (cvalový rytmus) • Laterálně posunutý úder srdečního hrotu
Méně typické	Méně specifické
• Noční kašel • Sípání • Pocit plnosti (nadýmání) • Ztráta chuti k jídlu • Zmatenost (zejména u starších lidí) • Deprese • Palpitace • Závrať • Synkopa • Bendopnoe	• Nárůst hmotnosti (> 2 kg/týden) • Hubnutí (u pokročilého HF) • Kachexie • Šelest na srdci • Periferní otoky (kolem kotníků, sakrální a skrotální) • Plicní chrůpky • Pleurální výpotek • Tachykardie • Nepravidelný pulz • Tachypnoe, Cheyneovo-Stokesovo dýchání • Hepatomegalie • Ascites • Chladné končetiny • Oligurie • Nízký pulzní tlak

9.7 ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDEČNÍ A SRDEČNÍ SELHÁNÍ

9.7.1 STAV PO INFARKTU MYOKARDU (IM)

U nemocných po IM časně podávání kardioselektivních betablokátorů (nikoli však přípravků s vnitřní sympatomimetickou aktivitou – ISA), ACEI nebo AT1-blokátorů snižuje riziko recidivy IM, úmrtí a rozvoje srdečního selhání.

9.7.2 CHRONICKÁ ICHS SE SYNDROMEM ANGINY PECTORIS

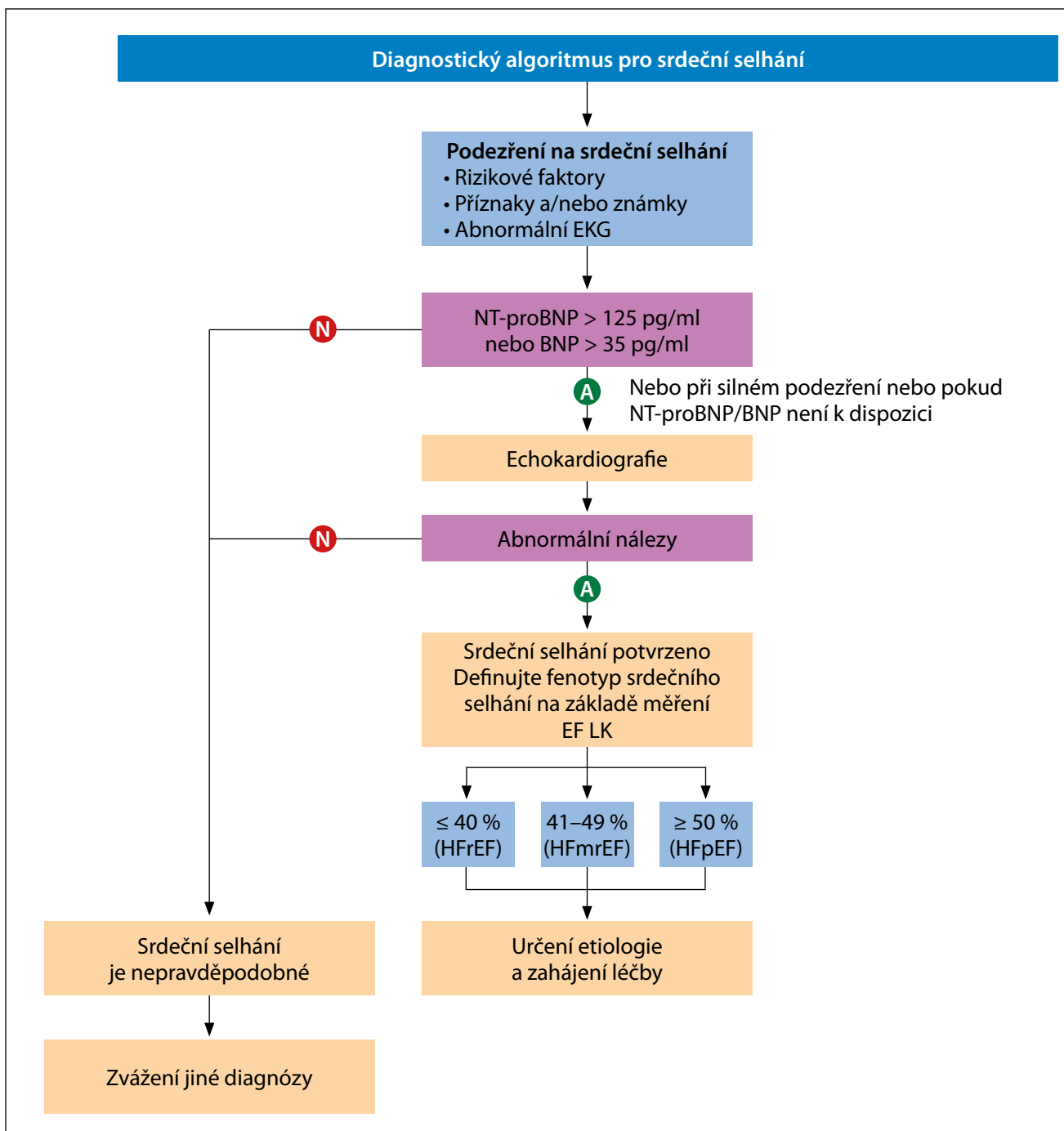
Nemocní s potvrzenou ICHS by měli být léčeni blokátory RAS (ACEI nebo AT1-blokátory). Z dalších antihypertenziv používáme především betablokatory a dlouhodobě působící BKK.

9.7.3 CHRONICKÉ SRDEČNÍ SELHÁNÍ (CHSS)

Arteriální hypertenze je hlavním rizikovým faktorem pro rozvoj srdečního selhání. Diagnostický algoritmus srdečního selhání je uveden na **obrázku 7**, jeho typické příznaky v **tabulce 13**. Základem léčby je ovlivnění RAS pomocí ACEI nebo ARNI, betablokátorů a blokátorů mineralokortikoidních receptorů, případně i diuretik. Do základní léčby srdečního selhání jsou nově doporučeny blokátory SGLT2 – empagliflozin nebo dapagliflozin. Tyto léky zlepšují prognózu a zmírňují některé symptomy CHSS. Úprava životního stylu, jako je snížení hmotnosti, snížený příjem sodíku a přiměřené zvýšení fyzické aktivity, je vhodná. Pokud je nutné další snížení TK, při absenci známek přetížení tekutinami se ukázaly amlodipin a felodipin u srdečního selhání jako bezpečné. Nediuhropyridinové BKK (diltiazem a verapamil) a centrálně působící látky, jako je moxonidin, jsou kontraindikovány. Alfa-blokátory nejsou indikovány. Mohou být však použity k léčbě se souběžnou hyperplazií prostaty, ale v případě hypotenze by měly být vysazeny. Hodnocení věku pacienta a komorbidit (tj. DM, onemocnění ledvin, ICHS, chlopenní vady a CMP) však může být užitečné pro personalizaci cíle TK. U pacientů s HFpEF s hypertrofií levé komory a omezenou rezervou před zatížením je třeba se vyhnout hypotenzii a snažit se TK udržovat pod 140/90 mmHg, avšak nikoliv pod 120/70 mmHg. (*Více viz Doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře. Chronické srdeční selhání. Novelizace 2023.*)

9.8 FIBRILACE SÍNÍ

Hypertenze je nejvýznamnějším rizikovým faktorem pro vznik fibrilace síní. Přítomnost hypertenze u fibrilace síní zvyšuje riziko CMP. Měření TK u fibrilace síní je méně přesné a měli bychom vždy provést několik měření. Preferováno je auskultační měření. Správná kontrola TK je důležitá u nemocných s chronickou antikoagulační léčbou s ohledem na snížení rizika intracerebrálního a extracerebrálního krvácení. Nižší výskyt nově vzniklé fibrilace síní či jejich recidiv byl popsán při dlouhodobé léčbě AT1-blokátory nebo ACEI, případně betablokatory, zejména



Obr. 7 – Diagnostický algoritmus pro srdeční selhání.

u pacientů po IM a se srdečním selháním. U permanentní fibrilace síní jsou preferované léky, které zároveň kontrolují tepovou frekvenci, buď betablokátory, nebo verapamil. Iniciální krok (duální léčba) ACEI nebo AT1-blokátory + betablokátory nebo verapamil. Další krok (trojkombinace) ACEI nebo AT1-blokátory + betablokátory + diuretika.

9.9 HYPERTROFIE LEVÉ KOMORY

Se snížením TK těsně souvisí zmírnění hypertrofie levé komory srdeční (HLK). Bylo však prokázáno, že AT1-blokátory, inhibitory ACE a antagonisté kalcia jsou účinnější v regresi HLK než betablokátory při podobném snížení TK.

9.10 HYPERTENZE A CHOPN

Cílové hodnoty TK jsou stejné jako u osob bez CHOPN. V léčbě jsou doporučovány především AT1-blokátory a BKK (nepodávat ACEI pro možný výskyt nežádoucích účinků [NÚ] – suchý dráždivý kašel). V případě závažnější hypertenze je možné podávat i diuretika. Betablokátory s vysokým indexem kardioselektivity je možné podávat ve specifických situacích, jako je ICHS a/nebo srdeční selhání. V léčbě jsou nezbytná též nefarmakologická opatření, zejména abstinence nikotinu a redukce tělesné hmotnosti v případě obezity.

Tab. 14 – Látky potenciálně zvyšující krevní tlak

Převažující mechanismus	Skupina látek	Poznámka	Navržená léčba
Zvýšení intravaskulárního objemu	Nesteroidní antirevmatika	• Snižují syntézu prostaglandinů E2 a I2, čímž zabraňují vazodilataci a exkreci sodíku, zejména piroxicam, ibuprofen, naproxen	• BKK • Diuretika opatrně: mohou vyvolat nebo zhoršit renální insuficienci • Nesteroidní antirevmatika mohou snížit antihypertenzní účinek blokátorů RAS a betablokátorů
	Pohlavní hormony	• Zvyšují sekreci angiotenzinu II a aldosteronu; prohypertenzní účinek estrogenů a progestinů přítomen jen premenopauzálně	• Blokátory RAS
	Kortikosteroidy	• Aktivují mineralokortikoidní receptory; účinek závislý na dávce	• Blokátory RAS, event. antagonist mineralokortikoidních receptorů
Sympatomimetický účinek	Dekongestiva	• Stimulují alfa-1-adrenergní receptory: fenylefrin, pseudoefedrin	• Většinou nevyžaduje speciální léčbu
	Kofein	• Zvyšuje uvolňování katecholaminů	• Většinou nevyžaduje speciální léčbu
	Kokain	• Zabraňuje odbourávání noradrenalinu	• Blokátory RAS, BKK, pozor na izolované podávání betablokátoru – vede ke stimulaci alfa-adrenergních receptorů
	Psychostimulancia	• Zvyšují presynaptický obsah noradrenalinu v nervových zakončeních: metylfenidát, dextroamfetamin	• Blokátory RAS, BKK
	Antidepresiva	• Zvyšují hladinu noradrenalinu: tricyklická antidepresiva, inhibitory zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu (venlafaxin), inhibitory monoaminoxidázy	• Blokátory RAS, BKK
Přímá vazokonstrikce	Inhibitory kalcineurinu	• Snižují produkci oxidu dusnatého: cyklosporin, v menší míře takrolimus	• Blokátory RAS, BKK, u nemocných po transplantaci ledvin BKK
	Inhibitory VEGF*	• Snižují produkci oxidu dusnatého a stimulují receptory endotelinu 1 (např. bevacizumab)	• Blokátory RAS, BKK
Různý	Dietní doplňky	• Stimulují alfa-1-adrenergní receptory (efedra), snižují přeměnu kortizolu na kortizon (lékořice), snižují biologickou dostupnost antihypertenziv	• Většinou nevyžaduje speciální léčbu
	Erytropoetin	• Zvyšuje intravaskulární objem, viskozitu krve, aktivuje RAS, zvyšuje produkci endotelinu 1	• Běžná antihypertenzní léčba, zvážit klíčková diuretika, ultrafiltraci
	Alkohol	• Stimuluje sympatický nervový systém, aktivuje RAS, zvyšuje objem cirkulujících tekutin	• Běžná antihypertenzní léčba

*Vascular endothelial growth factor

9.11 REZISTENTNÍ HYPERTENZE

Rezistentní hypertenze je nejčastěji definována jako přetrvávající TK $\geq 140/90$ mmHg navzdory podávání nejmeně trojkombinace antihypertenziv včetně diuretik v maximálních tolerovaných dávkách. Nejčastěji se jedná o pseudorezistenci při špatné adherenci nemocného k léčbě. Obecně lze konstatovat, že pokud přidáme dvě různá synergisticky působící antihypertenziva a nedojde k žádnému poklesu TK, pacient velmi pravděpodobně léčbu neužívá. Nespolupráci pacienta nasvědčuje absence poklesu TF po nasazení betablokátoru, absence poklesu cholesterolu po nasazení statinu apod. Častokrát jsou pacienti „rezistentní“ i na léčbu dalších svých chorob. Nejjednodušším způsobem, jak odhalit špatnou adherenci pacienta k léčbě, je nahlédnutí do jeho lékového záznamu, zda si vybírá předepisovanou léčbu.

Nejspolehlivějším průkazem je stanovení léků v krvi nebo v moči. Při vyhodnocení stavu nezapomínáme na AMTK, protože až $\frac{1}{3}$ nemocných s domněle rezistentní hypertenzí má průměrný TK za 24 hodin v normálním rozmezí. V dalším kroku bychom se měli zaměřit na případné sekundární příčiny hypertenze. Rezistence na léčbu je častá u pacientů s renoparenchymatózní hypertenzí. Zde však nebývá odhalení příčiny problémem, protože každý hypertonik má mít stanovení sérového kreatininu a vyšetření močového nálezu. Problematictější může být odhalení primárního hyperaldosteronismu, na který je třeba u mladších pacientů s hypertenzí nereagující na léčbu pomyslet a doplnit hormonální vyšetření. Odpověď na léčbu může také snižovat řada léků či látek (**Tab. 14**). Při skutečné rezistenci klademe důraz na podávání diuretika v maximální tolerované dávce. Mezi diuretika preferujeme chlorthalidon a indapamid. Při nedostatečném účinku se osvědčuje posílení diuretické léčby přidáním malé dávky spironolaktonu (25 mg denně jako čtvrtého léku do kombinace). Vzhledem k riziku hyperkalemie je nutné znát hodnotu sérového kalia před nasazením spironolaktonu. Obvykle za 7–10 dní po nasazení provádíme laboratorní kontrolu. Riziko hyperkalemie stoupá u pacientů s poklesem renálních funkcí a je pochopitelně vyšší tam, kde je hodnota kalia u těchto pacientů před nasazením na horní hranici normy. U pacientů v riziku hyperkalemie upřednostníme spíše betablokátor nebo alfablokátor podle konkrétní klinické situace. Efekt nefarmakologických intervenčních postupů (jako je např. denervace renálního sympatiku nebo přístroj elektricky stimulující karotický baroreflex) je srovnatelný s běžnou farmakoterapií. V léčbě rezistentní hypertenze nejsou dosud v klinické praxi rozšířeny pro svou obtížnou aplikovatelnost. Ostatní intervenční metody jsou zatím jen ve fázi výzkumu.

9.12 PRIMÁRNÍ ALDOSTERONISMUS

Jde o nejčastější formu endokrinně podmíněné hypertenze. V dokumentovaných případech unilaterálního primárního aldosteronismu, vyvolaného buď aldosteron produkovaným adenomem nebo unilaterální adrenální hyperplazií, je léčbou volby unilaterální laparoskopická adrenalectomie; léčba antagonisty mineralokortikoidů je indikována u pacientů s oboustranným postižením nadledvin. Je nutno najít nejnižší účinnou dávku spironolaktonu (blokátor mineralokortikoidních receptorů); incidence gynekomastie při užívání spironolaktonu závisí na dávce.

9.13 HYPERTENZE V TĚHOTENSTVÍ

Hypertenzi v těhotenství definujeme rovněž pomocí absolutních hodnot TK: systolický TK ≥ 140 mmHg nebo diastolický TK ≥ 90 mmHg. Vyšší hodnoty TK je třeba naměřit opakovaně, ideálně při dvou různých příležitostech, v případě závažné hypertenze (v porodnické literatuře $\geq 160/110$ mmHg) minimálně v odstupu 15 minut. TK měříme v těhotenství standardně vsedě, v průběhu porodu v poloze na levém boku. Vhodné je AMTK. Měření TK v domácím prostředí prováděné těhotnými ženami (self-monitoring) je obecně doporučováno. Krátkodobá hospitalizace může být zapotřebí k ověření diagnózy hypertenze. Při výskytu hypertenze v těhotenství je nutno nejprve zodpovědět otázku, o jaký typ hypertenze se jedná. Klasifikace hypertenze v těhotenství je uvedena v **tabulce 15**. Preeklampsie komplikuje zhruba 5 % těhotenství a u žen s preexistující hypertenzí může být přítomna až ve 25 %. Preeklampsie patří i nadále mezi tři nejčastěji uváděné příčiny úmrtí matky. Byla tradičně definována jako gestační hypertenze provázená významnou proteinurií. Mezinárodní společnost pro studium hypertenze v těhotenství (ISSHP, International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy) rozšířila definici preeklampsie, podle níž není přítomnost proteinurie pro definici preeklampsie podmínkou, nicméně bývá přítomna v 75 % případů. Podle ISSH může být preeklampsie také definována jako gestační hypertenze provázená dysfunkcí jiného orgánu matky. Ženám s vysokým rizikem rozvoje preeklampsie (hypertenze v předchozím těhotenství, preexistující hypertenze, chronické ledvinné onemocnění, autoimunitní onemocnění jako např. lupus erythematosus nebo antifosfolipidový syndrom, DM 1. nebo 2. typu, početí metodou asistované reprodukce v probíhajícím těhotenství) je doporučeno preventivní podávání nízké dávky kyseliny acetylsalicylové (ASA) (100–150 mg). Nízká dávka ASA je také doporučena ženám se středním rizikem rozvoje preeklampsie (s více než jedním faktorem středního rizika rozvoje preeklampsie: první těhotenství, věk ≥ 40 let, interval mezi těhotenstvími > 10 let, BMI ≥ 35 kg/m² při prvním vyšetření v těhotenství, výskyt preeklampsie v rodině, vícečetné těhotenství). Podávání nízké dávky ASA je třeba zahájit nejpozději od 16. týdne těhotenství (ideálně mezi 11–14. týdnem) a pokračovat do 36. týdne těhotenství. Metformin u žen s gestačním DM může snížit riziko rozvoje gestační hypertenze a preeklampsie. Nefarmakologická léčba hypertenze má v těhotenství s výjimkou fyzické aktivity jen omezený význam.

Nedoporučuje se omezení soli v potravě. Podobně není v těhotenství doporučována redukce hmotnosti, a to ani u obézních žen (nebezpečí nízké porodní hmotnosti a pomalejší následný růst). Na druhé straně je vhodná

dietní konzultace s cílem udržení přiměřeného hmotnostního přírůstku u žen s nadváhou či obezitou. Ten by v průběhu těhotenství neměl u obézních přesáhnout 6,8 kg. Fyzická aktivita je doporučována všem těhotným, u kterých není přítomna kontraindikace (odtok plodové vody, předčasný porod, neobjasněné přetrvávající vaginální krvácení, placenta praevia po 28. týdnu těhotenství, preeklampsie, inkompetence děložního čípku, mnohočetná těhotenství, špatně kompenzovaný DM 1. typu, špatně kontrolovaná hypertenze nebo thyreopatie, závažná KV nebo respirační onemocnění). Gestační hypertenze je uváděna jako relativní kontraindikace fyzické aktivity. Bylo prokázáno, že fyzická aktivita v těhotenství (minimálně 150 minut týdně střední intenzity, nejméně v průběhu 3 dnů) snižuje riziko preeklampsie, gestační hypertenze, gestačního DM, císařského řezu, instrumentálního porodu, močové inkontinence, zabraňuje excesivnímu nárůstu hmotnosti a rozvoji deprese, snižuje hladinu glykemie.

Farmakologická léčba hypertenze v těhotenství

Existuje konsenzuální shoda, že systolický TK ≥ 170 mmHg nebo diastolický TK ≥ 110 mmHg je považován za závažnou situaci s nutností hospitalizace, a to bez ohledu na typ hypertenze. Z farmakologické léčby by měl být zvažován především labetalol i. v. nebo metyldopa či dlouhodobě působící dihydropyridinové BKK perorálně. Intravenózně podávaný hydralazin již není považován za lék volby, protože jeho podávání je spojeno s větším výskytem nežádoucích účinků (častější hypotenze u matek, častější porod císařským řezem, častější abrupce placenty, oligurie u matek, tachykardie u plodu). Hydralazin lze doporučit při selhání ostatních léků.

Ambulantní farmakologickou léčbu zahajujeme obvykle při hodnotách systolického TK ≥ 140 mmHg nebo diastolického TK ≥ 90 mmHg. U preexistující hypertenze, kdy nemocná byla farmakologicky léčena již před

Tab. 15 – Klasifikace hypertenze v těhotenství

A. Preexistující hypertenze
Hypertenze předcházející graviditu nebo diagnostikovaná před 20. týdnem těhotenství většinou přetrvává déle než 42 dní po porodu. Může být provázena proteinurií: 1. esenciální 2. sekundární
B. Gestační hypertenze
Hypertenze vzniká v průběhu těhotenství, nejčastěji po 20. týdnu těhotenství, ve většině případů vymizí do 42 dnů po porodu. Může být provázena proteinurií.
Tranzitorní gestační hypertenze Obvykle zachycena v ambulanci, mizí opakovaným měřením TK během několika hodin, 40% riziko rozvoje skutečné gestační hypertenze nebo preeklampsie, vyžaduje proto pečlivé sledování.
Preeklampsie Gestační hypertenze provázená významnou proteinurií (exkrece proteinu ve 24hodinovém vzorku moči $> 0,3$ g/den nebo poměr albumin/kreatinin v náhodném vzorku moče ≥ 30 mg/mmol) nebo dysfunkcí jiného orgánu matky: • akutní poškození ledvin (kreatinin ≥ 90 μmol/l) • poškození jater (zvýšení ALT nebo AST nad $0,67$ μkat/l $\pm$ bolest v pravém horním kvadrantu břicha nebo v epigastriu) • neurologické komplikace (eklampsie, změna duševního stavu, oslepnutí, cévní mozková příhoda nebo častěji hyperreflexie provázená klonickými křečemi, silnými bolestmi hlavy a přetrvávajícími skotomy) • hematologické komplikace (trombocytopenie – počet destiček $< 150\,000/\mu$l, diseminovaná intravaskulární koagulace, hemolýza) • uteroplacentární dysfunkce (restrikce růstu plodu, abnormální dopplerovské signály v umbilikální tepně nebo odumření plodu)
C. Preexistující hypertenze + „naroubovaná“ gestační hypertenze s proteinurií
Preexistující hypertenze provázená dalším vzestupem TK a exkrecí proteinu ve 24hodinovém vzorku moči > 3 g/den po 20. týdnu těhotenství.
D. Hypertenze neklasifikovatelná před narozením
Pokud byl krevní tlak měřen poprvé po 20. týdnu těhotenství, je nutné ověření 42. den nebo po 42. dnu po porodu. Pokud hypertenze vymizí, pak je nutná reklasifikace jako gestační hypertenze s proteinurií nebo bez proteinurie; pokud hypertenze přetrvává, je nutná reklasifikace jako preexistující hypertenze.

těhotenstvím, většinou můžeme pokračovat v dosavadní léčbě s výjimkou blokátorů RAS, které jsou v těhotenství přísně kontraindikovány, a atenololu, jehož podávání rovněž není doporučeno.

Základem léčby je metyldopa, ev. labetalol. BKK (nifedipin XL) jsou rovněž považovány za bezpečné. Pokud se současně podává magnesium sulfát, který se podává především při eklampsii a je vhodný k prevenci a léčbě křečí, potenciální synergismus s BKK může navodit těžkou hypotenzi. Betablokátory jsou považovány za méně účinné, mohou navodit bradykardii u plodu, v pozdější fázi těhotenství se jejich podávání považuje za bezpečné. Diuretika jsou doporučována v nízkých dávkách u preexistující hypertenze, pokud byla podávána i před těhotenstvím. Podávání diuretik naopak není doporučováno u preeklampsie, která je provázena snížením plazmatického objemu. Za známky hrozící preeklampsie se považují výrazné zvýšení TK, bolesti hlavy, poruchy vizu, krvácení do sítnice, exsudáty a edém papily, vysoká proteinurie, zvyšování kreatininu v plazmě, hyperurikemie. Pokles destiček pod $200 \times 10^9/l$ a zvýšení jaterních enzymů (ALT, AST) jsou již projevy počínajícího HELLP syndromu (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count) s velmi závažnou prognózou. U žen s gestační hypertenzí nebo mírnou preeklampií je doporučen porod po 37. týdnu těhotenství. Ženy s anamnézou gestační hypertenze, zejména s časným začátkem preeklampsie, mají vysoké riziko rozvoje KV onemocnění v pozdější fázi života (ICHs, CMP, srdeční selhání, žilní trombózy a embolie, hypertenze). Měly by být proto pravidelně sledovány.

9.14 HYPERTENZE A LAKTACE

Kojení nezvyšuje TK matky. Všechna antihypertenziva užitá matkou se vylučují do mateřského mléka. Většina z nich se vyskytuje ve velmi nízkých koncentracích (výjimku představují propranolol a nifedipin, které se vyskytují v obdobných koncentracích jako v plazmě matky). V léčbě můžeme volit kombinace více léků v nízkých dávkách.

9.15 HYPERTENZE BÍLÉHO PLÁŠTĚ

Hypertenze bílého pláště neboli white-coat hypertension (WCH) je stav, kdy TK je zvýšený při měření v ordinaci ($> 140/90$ mmHg), ale při měření mimo zdravotnické zařízení je normální. Za TK mimo ordinaci můžeme považovat 24hodinový nebo denní průměr TK nebo domácí měření TK, přičemž se řídíme normami uvedenými v **tabulce 3 v kapitole 3.1 Technika měření krevního tlaku**. Shoda mezi AMTK a domácím měřením TK však zdaleka není úplná, což komplikuje diagnózu WCH. Protože jde o stav s mimořádně variabilním TK, musíme vycházet z opakovaných měření v ordinaci i mimo ni. Jedná se o velmi častý jev: WCH se vyskytuje asi u třetiny osob s hypertenzí v ordinaci, a to spíše u žen, ve věku nad 50 let a nekuřáků, a existuje také u zdánlivě těžké hypertenze. Jedinci s WCH mají vysoké riziko rozvoje trvalé hypertenze a také manifestace DM. Většina dlouhodobých sledování ukazuje na to, že riziko KV příhod je zvýšené oproti jedincům s normálním TK, ale nižší než u osob s trvalou hypertenzí. S ohledem na absenci randomizovaných studií u WCH je přístup k léčbě empirický. K léčbě se přikláníme zejména tehdy, má-li nemocný vyšší KV riziko dané metabolickými odchylkami nebo přítomností orgánového poškození. Pokud zjistíme obdobnou diskrepanci TK ve zdravotnickém zařízení a mimo ně u hypertenika se zavedenou léčbou („WCH při léčbě“), není namístě léčbu vysazovat. Nevíme totiž, jaký TK měl nemocný před léčbou; některá sledování navíc ukazují, že u léčeného hypertenika mají prognostický význam jak klinický TK, tak AMTK.

9.16 MASKOVANÁ HYPERTENZE

Maskovaná hypertenze (MH) je opačný jev nežli WCH: je definována jako normální TK v ordinaci a zvýšený TK mimo ni. Nemnoho epidemiologických studií, v nichž byl systematicky měřen jak klinický TK, tak TK mimo zdravotnické zařízení, ukazuje překvapivě vysokou prevalenci v obecné populaci, podobnou jako u WCH, kolem 13–16 %. MH je výrazně častější u mužů, zejména v mladším věku (30–50 let), pro něž je typické kouření, TK při měření v ordinaci v pásmu vysokého normálního TK a nepříznivý metabolický profil, zejména pak současný výskyt DM 2. typu. Podobně jako u WCH je vysoké riziko rozvoje hypertenze a DM. Populační studie jasně ukázaly, že prognóza MH je spojena s vysokým rizikem KV příhod, podobným jako u trvalé hypertenze. MH v současné době není diagnostikována v běžné klinické praxi, a největším problémem je tedy její vyhledávání. Z obecného pohledu je správné doporučovat domácí měření TK všem dospělým jedincům minimálně jednou do roka, zejména pak osobám, které jsou v riziku MH (viz výše); těm můžeme doporučit také AMTK.

9.17 HYPERTENZNÍ KRIZE, NALÉHAVÉ SITUACE SPOJENÉ S HYPERTENZÍ

Historicky byla typickým učebnicovým příkladem hypertenzní krize hypertenzní encefalopatie, kdy došlo u nemocného s extrémními hodnotami TK (diastolický TK nad 150 mmHg) k edému mozku s křečemi a bezvědomím. Hypertenzní encefalopatie je dnes naprosto raritní. Přesto se i v současnosti setkáváme se stavy, kdy je nutné bezprostřední snížení TK. Vzhledem k tomu, že v části případů není situace bezprostředně vyvolána akutním vzestupem TK (naopak může jít i o reaktivní vzestup TK například při IM nebo plicním edému), a přesto je okamžitá léčba vedoucí k poklesu TK nutná, používáme termín hypertenzní emergentní stav. Jedná se o situace, kdy je kromě elevace TK ještě klinicky manifestní progredující poškození cílových orgánů. Rychlé snížení TK je nutné k zamezení dalšího progresu poškození cílových orgánů.

Mezi hypertenzní emergentní stavy řadíme:

- hypertenzní encefalopatii,
- hypertenzi s akutním levostranným srdečním selháním,

- hypertenzi s akutním koronárním syndromem,
- hypertenzi u disekce aorty,
- hypertenzi u subarachnoideálního krvácení a při CMP (ischemické či krvácivé),
- hypertenzní krizi u feochromocytomu,
- eklampsii a těžkou preeklampsii (popsány i s léčbou v kapitole Hypertenze v těhotenství).

Emergentní stavy vyžadují hospitalizaci na jednotce intenzivní péče s monitorací životních funkcí a parenterální podání antihypertenziv s další léčbou vyvolávajícího stavu. Je preferováno přímé měření TK. Parenterální podávání antihypertenziv je nutné pro rychlý a předvídatelný nástup účinku, který nám umožňuje nejlépe v krátké době odhadnout, kdy je třeba navýšit dávku léku pro nedostatečný efekt. Přesné titrování dávky je snazší u léků s krátkým účinkem. Takto vedená léčba snižuje riziko prudkých nekontrolovaných poklesů TK, které mohou vést ke katastrofickým následkům, např. v podobě iatrogeně vyvolané CMP. *Pro další informace odkazujeme na Doporučený postup ČSH.*

9.18 LÉČBA HYPERTENZE V PERIOPERAČNÍM OBDOBÍ

Hypertenze je nejčastějším rizikovým faktorem v předoperačním období a je také nejčastějším důvodem pro odložení chirurgického výkonu. Operační riziko u pacientů s nekomplikovanou hypertenzí 1. a 2. stupně, bez KV a renálního onemocnění, není zvýšeno. Při hodnotách TK < 180/110 mmHg je možno chirurgický výkon provést bez odkladu. Operační riziko narůstá za přítomnosti orgánového poškození a u hypertenze 3. stupně. V těchto případech je nejvhodnější plánovaný chirurgický výkon odložit a postupně snižovat TK (v průběhu několika týdnů). Mnohdy se však jedná jen o reaktivní vzestup TK před operací a je vhodné měřit TK opakovaně. V případě urgentního nebo emergentního chirurgického výkonu je třeba vzít v úvahu riziko na jedné straně a potenciální profit a urgentní potřebu výkonu na straně druhé. Předoperační vyšetření hypertonika zahrnuje pečlivé odebrání anamnézy, fyzikální vyšetření, opakované měření TK, 12svodové EKG a laboratorní vyšetření. Existuje sedm základních prediktorů závažných KV komplikací, které jsou uvedeny v **tabulce 16**. Antihypertenzní léčba má být obecně podávána až do dne operace. Léčba betablokátory nemá být přerušována. Zahájení léčby betablokátory v předoperačním období může být zvažováno u pacientů se dvěma a více rizikovými faktory, u pacientů s ICHS a v případě velmi rizikového chirurgického výkonu. Léčba betablokátory má být iniciována minimálně jeden den před plánovaným chirurgickým výkonem, ideálně jeden týden až jeden měsíc. Blokátory RAS mohou teoreticky ztlumit kompenzační aktivaci RAS během operace a vyústit v protražovanou hypotenzi. Z tohoto důvodu je jejich podávání obvykle přerušeno den před plánovaným výkonem, a to zejména u pacientů se srdečním selháním, kteří mají nízké hodnoty TK.

Tab. 16 – Nezávislé prediktory závažných KV komplikací v perioperačním období

Chirurgický výkon spojený s vysokým rizikem (např. cévní chirurgie, břišní chirurgie, hrudní chirurgie)
ICHS v anamnéze (IM v anamnéze nebo pozitivní zátěžový test, bolesti na hrudníku považované za ischemii)
Užívání nitrátů nebo EKG s patologickým kmitem Q
Srdeční selhání v anamnéze
Cévní mozková příhoda v anamnéze
Diabetes vyžadující léčbu inzulinem
s-kreatinin $\geq 177 \mu\text{mol/l}$

9.19 SEXUÁLNÍ DYSFUNKCE

Prevalence sexuální dysfunkce je u hypertoniků vyšší než u normotoniků, většina dostupných informací se však týká mužů. Erektální dysfunkce je považována za nezávislý faktor KV rizika. Na erektální dysfunkci mají neutrální nebo dokonce příznivý vliv AT1-blokátory, inhibitory ACE, antagonisté kalcia a betablokátory s vazodilatačním účinkem. Podávání inhibitorů fosfodiesterázy-5 hypertonikům není spojeno s vyšším rizikem než u osob bez hypertenze.

10 PŘÍDATNÁ LÉČBA

10.1 PROTIDESTIČKOVÁ LÉČBA

10.1.1 PRIMÁRNÍ PREVENCE

Dříve předpokládaný příznivý vliv kyseliny acetylsalicylové (ASA) na snížení výskytu KV příhod u populace hypertoniků se neprokázal. Můžeme konstatovat, že všeobecné podávání ASA by nemělo být součástí primární prevence.

10.1.2 SEKUNDÁRNÍ PREVENCE

V sekundární prevenci je antiagregační léčba také indikovaná u hypertoniků, kteří prodělali intervenční zákrok na koronárních tepnách v rámci stenózy koronární tepny, infarktu myokardu či po ischemické CMP.

10.1.3 PERKUTÁNNÍ KORONÁRNÍ INTERVENCE (PCI) SE ZAVEDENÍM STENTU

- A. Stablní ICHS – perkutánní koronární intervence se zavedením stentu – duální antiagregační léčba (DAPT) = ASA + inhibitor P2Y₁₂ (klopidogrel, prasugrel, tikagrelor) po dobu 6 měsíců při nízkém riziku krvácení.
- B. Akutní koronární syndrom (AKS) – opět DAPT, ale po dobu 12 měsíců při nízkém riziku krvácení.

Aortokoronární bypass

Zde při zákroku u akutního IM je opět doporučována při nízkém riziku krvácení 12měsíční léčba DAPT. U všech výše zmíněných indikací podávání DAPT nemocným se zvýšeným rizikem krvácení je na ošetřujícím lékaři, na jakou dobu podávání duální terapie zkrátit.

10.1.4 STAVY PO ISCHEMICKÉ CMP, VČETNĚ TRANZITORNÍ ISCHEMICKÉ ATAKY

Zde je pro dlouhodobou sekundární prevenci doporučováno několik následujících postupů: ASA v dávkách 75–100 mg samostatně nebo kombinace ASA a dipyridamol (25 mg + 200 mg), ale pro výrazné nežádoucí účinky a lékové interakce bývá tato léčba často přerušena. Co se týče DAPT, ta pro zvýšený výskyt intracerebrálního krvácení není doporučena. Příznivé účinky může mít i samotný klopidogrel. Je samozřejmé, že u těchto nemocných musí být hypertenze zvláště pečlivě kontrolována s cílovým TK kolem 130/80 mmHg.

10.2 HYPOLIPIDEMICKÁ LÉČBA

Statiny podáváme hypertonikům s vysokým celkovým KV rizikem podle tabulek SCORE2 & SCORE2-OP. Cílovou hodnotou je LDL-cholesterol < 1,8 mmol/l, současně je třeba jej snížit alespoň o 50 % proti výchozí hodnotě. Vzhledem k lepší adherenci k léčbě je vhodné nasazení antihypertenzní a hypolipidemické léčby současně. Pokud má hypertonik zároveň manifestní ICHS, periferní aterosklerózu, DM nebo prodělal CMP, tj. je ve velmi vysokém KV riziku, podáváme statiny tak, jak je doporučováno u příslušných onemocnění. V léčbě preferujeme molekuly rosuvastatinu či atorvastatinu. Obecným cílem u těchto nemocných je dosáhnout LDL-cholesterolu < 1,4 mmol/l, v případech extrémního KV rizika pod 1 mmol/l (extrémní KV riziko je u hypertoniků, kteří v průběhu dvou let prodělali dvě KV příhody) a současně snížit hodnotu LDL-cholesterolu opět alespoň o 50 %. Sekundárním cílovým parametrem lipidů je non-HDL-cholesterol nebo apo-B, který je sledován především u hypertoniků s vyšší hladinou triglyceridů nebo s aterogenní dyslipidemií (vyšší triglyceridy a/nebo nižší HDL-cholesterol). U nemocných netolerujících statin lze podávat místo něj kyselinu bempedoovou, samostatně nebo v kombinaci s ezetimibem. U pacientů nedosahujících cílových parametrů připadá v úvahu kombinovaná hypolipidemická léčba s fibráty, s ezetimibem či eventuální nasazení inhibitorů PCSK9 nebo inkisiranu.

11 ORGANIZACE PÉČE O NEMOCNÉ S HYPERTENZÍ

Většina nemocných s hypertenzí je léčena praktickými lékaři, specializovanou péčí o nemocné zajišťují podle převažující problematiky internisté, kardiologové, nefrologové, endokrinologové, resp. diabetologové. Důležité je časně odhalení hypertenze, neboť asi ¼ pacientů o své hypertenzi neví. Lze toho dosáhnout zejména měřením TK při každé návštěvě v ordinaci kteréhokoliv lékaře a měřením TK u rizikových skupin (potomci z hypertenzních rodin, diabetici, nemocní s renální dysfunkcí). V České republice fungují Centra pro hypertenzi akreditovaná Evropskou společností pro hypertenzi (viz **Příloha 2**). Jejich úkolem je kromě výzkumu a výuky zejména péče o komplikované nemocné s hypertenzí. Jsou zde především podrobně vyšetřování a dále léčení nemocní s podezřením na sekundární hypertenzi, nemocní s rezistentní hypertenzí, u kterých se pseudorezistence jeví jako málo pravděpodobná, a hypertonici se závažnými přidruženými onemocněními vyžadujícími komplexní péči.

V centrech jsou také sledovány těhotné ženy s hypertenzí. Všichni nemocní by měli mít před odesláním do centra provedena následující vyšetření: kompletní anamnézu včetně farmakologické, AMTK, základní laboratorní vyšetření a screening adherence. V případě důvodného podezření na sekundární etiologii (např. těžká spontánní hypokalemie) může stačit jen výsledek vlastního laboratorního vyšetření (podrobně viz stránky www.hypertension.cz).

12 PRIMÁRNÍ A SEKUNDÁRNÍ PREVENCE ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE

V primární prevenci arteriální hypertenze se uplatňuje dosažení ideální tělesné hmotnosti, omezení přívodu kalorií a tuků, omezení nadměrného přívodu sodíku a alkoholu (u mužů do 20 g/den, u žen do 15 g/den), zvýšení fyzické aerobní aktivity. Zároveň intervenujeme i další rizikové faktory ICHS a dalších projevů AS, např. kouření. Sekundární prevence spočívá v časném odhalení nemocných s existující hypertenzí (asi 25 % pacientů o své hypertenzi neví). Jak již bylo uvedeno v předcházející kapitole, odhalení těchto skrytých hypertoniků lze dosáhnout zejména měřením TK při každé návštěvě v ordinaci kteréhokoliv lékaře a měřením TK u rizikových skupin (potomci z hypertenzních rodin, diabetici). K prevenci hypertenze přispívá edukace včetně zdůraznění vhodnosti domácího měření TK.

Příloha 2

CENTRA PRO HYPERTENZI V ČESKÉ REPUBLICE

1. Praha**Centrum pro diagnostiku a léčbu hypertenze**

Vedoucí: prof. MUDr. Jiří Widimský, CSc.

Adresa: III. interní klinika 1. LF UK a VFN U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2

Telefon: +420 224 96 2960/2910

E-mail: jwidi@lf1.cuni.cz

2. Praha**Centrum kardiovaskulární prevence 1. LF UK a FTN**

Vedoucí: prof. MUDr. Renata Cífková, CSc.

Adresa: Vídeňská 800, 140 59 Praha 4

Telefon: +420 261 083 694

E-mail: renata.cifkova@ftn.cz

3. Hradec Králové**Oddělení preventivní kardiologie**

Vedoucí: doc. MUDr. Jiří Ceral, Ph.D.

Adresa: I. interní kardiologická klinika FN Hradec Králové, Sokolská tř. 581, 500 05 Hradec Králové

Telefon: +420 495 832 652

E-mail: jiri.ceral@fnhk.cz

4. Plzeň**Centrum pro výzkum, diagnostiku a léčbu arteriální hypertenze LF a FN Plzeň**

Vedoucí: prof. MUDr. Jan Filipovský, CSc.

Adresa: II. interní klinika LF a FN v Plzni, E. Beneše 13, 305 99 Plzeň

Telefon: +420 377 402 796

E-mail: filipovsky@fnplzen.cz

5. Brno**II. interní klinika FN u sv. Anny**

Vedoucí: prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc.

Adresa: Pekařská 53, 656 91 Brno

Telefon: +420 543 182 279, +420 543 182 252

E-mail: miroslav.soucek@fnusa.cz

6. Brno**Interní kardiologická klinika FN Brno-Bohunice**

Vedoucí: MUDr. Petra Vysočanová

Adresa: Jihlavská 20, 625 00 Brno

Telefon: +420 532 233 171

E-mail: vysocanova.petra@fnbrno.cz

7. Olomouc**Centrum pro diagnostiku a léčbu hypertenze**

Vedoucí: MUDr. Eva Kociánová, Ph.D.

Adresa: I. interní klinika – kardiologická FN Olomouc a LF UP, I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc

Telefon: +420 588 442 682

E-mail: hypertenzefnol@gmail.com

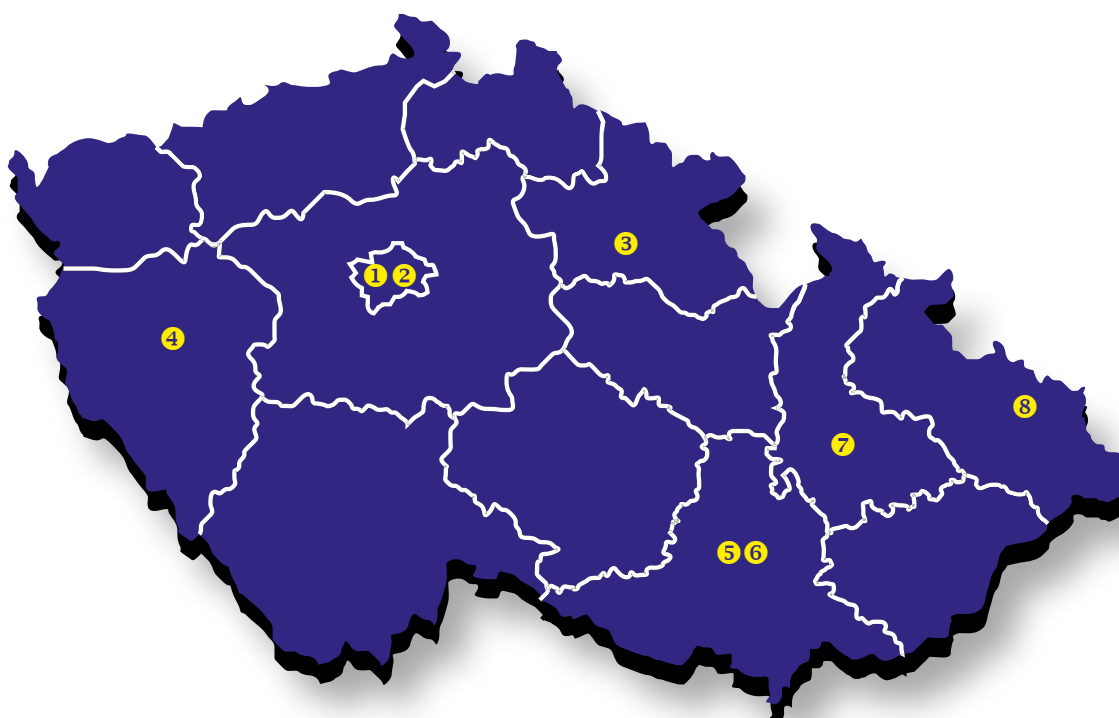
8. Ostrava**Interní a kardiologická klinika**

Vedoucí: prof. MUDr. Jan Václavík, Ph.D., FESC

Adresa: Centrum pro hypertenzi, tř. 17. listopadu 1790, 708 52 Ostrava

Telefon: +420 597 372 781

E-mail: hypertenze@fno.cz



Příloha 3

Přehled perorálních antihypertenzních léků s registrací v České republice (nebo s možností přípravy magistraliter)

Generický název	Dávkování
Inhibitory ACE	
S dlouhým poločasem účinku	
Cilazapril	1× 1–5 mg
Fosinopril	1× 10–40 mg
Imidapril	1× 2,5–20 mg
Lisinopril	1× 2,5–40 mg
Perindopril arginin	1× 2,5–10 mg
Perindopril erbumin	1× 2–8 mg
Quinapril	1–2× 2,5–20 mg
Ramipril	1× 1,25–10 mg
Trandolapril	1× 0,5–4 mg
Se středním poločasem účinku	
Enalapril	2× 2,5–20 mg
S krátkým poločasem účinku	
Captopril	3× 12,5–50 mg
AT1-blokátory	
Azilsartan	1× 40–80 mg
Candesartan	1× 4–32 mg
Eprosartan	1× 600 mg
Irbesartan	1× 75–300 mg
Losartan	1(2)× 50–100 mg (maximální denní dávka 100 mg)
Olmesartan	1× 10–40 mg
Telmisartan	1× 20–80 mg
Valsartan	1× 80–320 mg
Blokátory kalciových kanálů	
Dihydropyridiny	
Amlodipin	1× 2,5–10 mg
Felodipin	1× 2,5–10 mg
Isradipin s prodlouženým uvolňováním (SRO)	1× 5 mg
Lacidipin	1× 2–6 mg
Lercanidipin	1× 10–20 mg
Nifedipin s řízeným uvolňováním (XL); s prodlouženým uvolňováním (Retard)	1× 40–80 mg; 2× 20–40 mg
Nitrendipin	1–2× 10–20 mg
Ostatní	
Diltiazem s řízeným uvolňováním (Retard), s prodlouženým uvolňováním (SR)	2× 90–180 mg; SR 1× 240 (480) mg
Verapamil s prodlouženým uvolňováním (SR)	1(2)× 120–480 mg (maximální denní dávka 480 mg)
Diuretika	
Sulfonamidová thiazidům podobná diuretika	
Chlorthalidon	1× 6,25–25 (50) mg
Indapamid	1× 0,625–2,5 mg
Metipamid	1× 1,25–2,5 (5) mg

Generický název	Dávkování
Diuretika – pokračování	
Sulfonamidová thiazidová diuretika	
Hydrochlorothiazid	1× 6,25–50 mg
Kličková diuretika	
Furosemid	1–3× 20–250 mg (až 1000 mg/den u CHRI)
Kalium šetřící diuretika	
Spironolakton	1× 12,5–50 mg (až 200 mg/den u primárního hyperaldosteronismu)
Eplerenon	1× 25–50 mg (až 200 mg u primárního hyperaldosteronismu)
Amilorid*	1× 5–10 (20) mg
Betablokátory	
Selektivní	
Betaxolol	1× 10–20 mg
Bisoprolol	1× 5–20 mg
Metoprolol	2× 50–100 mg
Metoprolol s prodlouženým uvolňováním (SR, ZOK, SUCC)	1× 50–200 (400) mg
Nebivolol	1× 2,5–5 (10) mg
Selektivní s ISA	
Acebutolol	1–2× 400 mg
Celiprolol	1× 200–400 (600) mg
Neselektivní	
Metipranolol*	používají neurologové magistraliter pro léčbu esenciálního tremoru
Propranolol*	
S kombinovaným alfa i beta účinkem	
Carvedilol	2× 12,5–25 mg
Další antihypertenziva	
Alfablokátory	
Doxazosin	1–2× 1–4 (16) mg
Doxazosin s prodlouženým uvolňováním (XL)	1× 4–8 mg (16 mg)
Terazosin	1× 1–5 mg (20)
Alfablokátor kombinovaný s centrálním účinkem	
Urapidil	2× 30–90 mg
Centrálně působící látky	
Agonisté imidazolinových receptorů	
Moxonidin	1× 0,2–0,4 mg, 2× denně 0,2–0,3 mg
Rilmenidin	1–2× 1 mg
Centrální alfa ₂ -adrenergní agonisté	
Alfa-metyldopa	2–3× 250–500 mg (maximální denní dávka až 4 g/den)
Guanfacin	1× 1(3) mg
Periferní vazodilatátory	
Minoxidil*	denní dávka 2,5–100 mg (možná příprava magistraliter)

* Jsou označeny léky dostupné magistraliter nebo na mimořádný dovoz. V závorkách jsou uvedeny dávky přesahující maximální dávku uvedenou v SPC, tyto vysoké dávky jsou používány v ojedinělých případech na základě dat ze světové literatury. Pro ACEI, sartany a betablokátory jsou uvedeny dávky doporučené pro léčbu arteriální hypertenze, v případě srdečního selhání jsou doporučovány i nižší dávky a pravděpodobně je možné je využít i pro léčbu arteriální hypertenze.

Příloha 4

KÓDY VYKAZOVANÉ ZDRAVOTNÍM POJIŠŤOVNÁM U PACIENTŮ S ARTERIÁLNÍ HYPERTENZÍ V ORDINACI VŠEOBECNÉHO PRAKTICKÉHO LÉKAŘE

AKTUÁLNÍ UVEDENÉ BODOVÉ HODNOTY JSOU PLATNÉ K ROKU 2024

Většina hypertoniků může mít v ordinaci VPL realizovaná následující vyšetření:

KÓD 09532

DISPENZARIZACE: 10 bodů (4× ročně, à 3 měsíce)

KÓD 09123

MOČ CHEMICKY: 51 bodů (minimálně 1× ročně)

KÓD 09127

EKG VYŠETŘENÍ : 170 bodů (minimálně 1× ročně)

KÓD 17129

NEINVAZIVNÍ AMBULANTNÍ MONITOROVÁNÍ KREVNÍHO TLAKU (AMTK): 434 bodů (možno à 6 měsíců)

KÓD 12024

MĚŘENÍ ABI (INDEXU KOTNÍK-PAŽE) NA ČTYŘECH KONČETINÁCH

OSCILOMETRICKOU METODOU: 159 bodů

3 oblasti indikace: ICHDK susp., DM 2. typu, věk 60 let + 1 rizikový faktor (à 12 měsíců)

KÓD 25260

DOMÁCÍ MĚŘENÍ FLOW A SATURACE KYSLÍKU: 842 bodů

Výkon lze považovat za screeningový před případným vyšetřením ve spánkové laboratoři. Jde o jednoduchou noční monitoraci pomocí flow senzoru a oxymetru v domácím prostředí. Výkon indikujeme v případě podezření na sekundární hypertenzi a spánkovou apnoei.

LITERATURA

1. Doporučené postupy SVL ČLS JEP www.svl.cz.
2. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2023;41(12):1874–2071.
3. Widimský J, Filipovský J, Ceral J, et al. Diagnostické a léčebné postupy u arteriální hypertenze – verze 2022. Doporučení České společnosti pro hypertenzi. *Hypertenze a kardiovaskulární prevence, suplementum* 2022;12(2):1–25.
4. Cífková R, Bruthans J, Wohlfahrt P, et al. Prevalence hlavních rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění v české populaci v letech 2015–2018. Studie Czech post-MONICA. *Cor Vasa*. 2020;62(1):6–16.
5. Stergiou GS, Palatini P, Parati G, et al. 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. *J Hypertens* 2021;39:1293–1302.

Igor Karen, Jiří Widimský a kol.

Arteriální hypertenze – novelizace 2024

Doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře

Hlavní koordinátor: Igor Karen

Jazyková redakce a grafická úprava: Axonite CZ s.r.o. – nakladatelství lékařské literatury (www.axonite.cz)

Vydala: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP (www.svl.cz), Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, Sokolská 490/31, 120 00 Praha 2
Třetí, aktualizované vydání, Praha 2024

Tisk byl podpořen společností Zentiva Group, a.s. (www.zentiva.cz)

ISBN 978-80-88280-63-7

Tisk této publikace byl podpořen společností

ZeNTIVA

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP
Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře

Sokolská 31, 120 00 Praha 2

e-mail: svl@cls.cz

<http://www.svl.cz>

ISBN 978-80-88280-63-7



© 2024, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP