



2. aktualizované
vydání 2008

Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze

Doporučený diagnostický a léčebný postup
pro všeobecné praktické lékaře.
2008

Autoři:

Igor Karen
Jiří Widimský jr.

Oponenti:

Svatopluk Býma
Jiří Ceral
Zdeněk Hamouz
Otto Herber
Aleš Linhart
Dana Moravčíková



Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře
Společnost všeobecného lékařství, U Hranic 16, Praha 10



Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře
Společnost všeobecného lékařství, U Hranic 16, Praha 10

Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze

2. aktualizované vydání 2008

Doporučený diagnostický a léčebný postup
pro všeobecné praktické lékaře.
2008

Autoři:

MUDr. Igor Karen, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP
prof. MUDr. Jiří Widimský jr., CSc., Česká společnost pro hypertenzi

Oponenti:

doc. MUDr. Svatopluk Býma, CSc., Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP
MUDr. Jiří Ceral, Česká společnost pro hypertenzi
MUDr. Zdeněk Hamouz, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP
MUDr. Otto Herber, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP
prof. MUDr. Aleš Linhart, DrSc., Česká společnost pro hypertenzi
MUDr. Dana Moravčíková, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

Doporučené postupy vycházejí ze soudobých poznatků lékařské vědy a považují se za postupy lege artis. Jedná se však o doporučení, nikoliv předpisy, proto je nutný individuální přístup u každého nemocného.

Tento doporučený postup vznikl za konsensuální spolupráce SVL ČLS JEP a ČSH. Tato doporučení napsaná odbornými společnostmi SVL ČLS JEP a Českou společností pro hypertenzi jsou určena především všeobecným praktickým lékařům, v jejichž péči je u nás většina hyperteniků.

OBSAH

ÚVOD.....	1
I. DEFINICE HYPERTENZE, JEJÍ PREVALENCE A KLASIFIKACE	1
II. DIAGNOSTIKA ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE.....	2
III. LÉČEBNÉ POSTUPY	3
IV. PRIMÁRNÍ A SEKUNDÁRNÍ PREVENCE ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE	6
V. DALŠÍ POSTUPY	6
VI. LITERATURA	6
VII. PŘÍLOHA	7

ÚVOD

Od roku 2003/4, kdy Evropská/Česká společnost pro hypertenzi a SVL ČLS JEP vydala zatím svoje poslední doporučení pro diagnostiku a léčbu hypertenze (1,2,3), se nashromáždilo značné množství nových vědeckých poznatků v oblasti hypertenze. Byla publikována řada významných mortalitních studií (např. VALUE, ASCOT, ADVANCE), která vedla ke změně názorů na některé aspekty léčby arteriální hypertenze (5,6,7). Většina doporučení v tomto materiálu vychází z Doporučení Evropské společnosti pro hypertenzi a Evropské kardiologické společnosti pro diagnostiku a léčbu arteriální hypertenze – 2007 (8,9) s přihlédnutím k Evropským doporučením pro prevenci kardiovaskulárních onemocnění v klinické praxi (8).

Lékaře s hlubším zájmem o hypertenzi odkazujeme na in extenso verzi Doporučení Evropské společnosti pro hypertenzi a Evropské kardiologické společnosti pro diagnostiku a léčbu arteriální hypertenze (6). Připravuje se také kapesní verze Doporučení SVL ČLS JEP.

I. DEFINICE HYPERTENZE, JEJÍ PREVALENCE A KLASIFIKACE

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) a ischemické choroby tepen dolních končetin (ICHDK). Metaanalýzy populačních studií ukázaly jednoznačnou závislost cerebrovaskulární a kardiovaskulární morbidity a mortality na výši krevního tlaku (TK).

Za arteriální hypertenzi označujeme opakovaně zvýšení TK > 140/90 mm Hg naměřené minimálně při dvou různých návštěvách. Vedle této systolicko-diastolické hypertenze je nutno diagnostickou a léčebnou pozornost věnovat i tzv. **izolované systolické hypertenzi**, definované jako systolický TK > 140 mm Hg a současně diastolický TK < 90 mm Hg. Definice a klasifikace jednotlivých kategorií krevního tlaku je uvedena v **tabulce 1**.

I v rozmezí normotenze jsou hodnoty TK dále stratifikovány na optimální, normální a vysoký normální krevní tlak (viz tab. 1).

Podle výše TK (tab. 1) při prvním měření (bez medikace) rozlišujeme hypertenzi **1. stupně** (mírnou hypertenzi) s hodnotami **TK 140-159/90-99 mm Hg**, hypertenzi **2. stupně** (středně závažnou) s **TK 160-179/100-109 mm Hg** a hypertenzi **3. stupně** (závažnou hypertenzi) s hodnotami **TK > 180/110 mm Hg**. Za rezistentní označujeme hypertenzi, u které se ani při vhodně volené kombinaci minimálně tří antihypertenziv, obsahující i diuretikum, nepodaří snížit TK pod 140/90 mm Hg.

Technice měření TK je nutno věnovat velkou pozornost. Měření se provádí v ordinaci u sedícího pacienta po 10-minutovém uklidnění na paži (při první návštěvě pacienta na obou pažích) s volně

podloženým předloktím ve výši srdce. Jako zlatý standard se užívá stále konvenční rtuťový tonometr s přiměřeně širokou a dlouhou manžetou (při obvodu paže do 33 cm obvyklá manžeta šíře 12 cm, u paže s obvodem 33-41 cm manžeta šíře 15 cm a u paže nad 41 cm manžeta šíře 18 cm). Krevní tlak měříme s přesností na 2 mm Hg. Diastolický krevní tlak odečítáme u dospělých, těhotných žen i u dětí při vymizení ozev (V. fáze Korotkovových fenoménů). U některých dětí, pacientů s vysokým minutovým objemem srdečním nebo s periferní vazodilatací jsou Korotkovovy fenomény někdy slyšitelné až k 0 mm Hg (tzv. fenomén nekonečného tónu). Za těchto situací odečítáme diastolický TK jako IV. fázi Korotkovových fenoménů (náhlé zeslabení ozev). U hypertoniků a starších osob může být přítomna auskultační mezera neboli auskultační gap. Měření opakujeme 3x a řídíme se průměrem z 2. a 3. měření. Při kontrolních vyšetřeních měříme TK vždy na stejné paži, na které byl při vstupním vyšetření naměřen vyšší TK.

Měření TK vestoje je důležité u starších nemocných a diabetiků s hypertenzí pro častější možnost ortostatické hypotenze. Měření vestoje provádíme po 1, resp. 5 min vzpřímené polohy, manžeta s tonometrem by měla být rovněž v úrovni srdce a paže podepřena jako při měření vsedě. U mírné hypertenze opakujeme měření v rozmezí 1-3 měsíců, při závažné hypertenzi v kratším odstupu.

Měření TK pomocí aneroidního manometru vyžaduje opakovanou kalibraci přístroje oproti rtuťovému manometru. Lze také užít poloautomatické přístroje s manžetou na paži (auskultační nebo oscilometrické), které byly validizovány podle standardních protokolů (BHS a AAMI) a jejich přesnost musí být pravidelně kontrolována (porovnáním měřených hodnot zjištěných rtuťovým tonometrem). Validizaci jednotlivých tonometrů pro domácí měření lze zjistit na www.dableducational.org/. Digitální přístroje s manžetou přikládanou na prsty nebo zápěstí nejsou z důvodu značné nepřesnosti doporučovány.

Ambulantní monitorování krevního tlaku (AMTK) po dobu 24 nebo 48 hodin je vhodné provádět v následujících situacích: zvýšená variabilita TK, diskrepance mezi TK v domácích podmínkách a ve zdravotnickém zařízení (fenomén bílého pláště a maskovaná hypertenze: vyšší TK v domácích podmínkách a normální hodnoty TK u lékaře), rezistence hypertenze k léčbě, podezření na epizody hypotenze (zejména u starších a diabetiků), zvýšení TK v těhotenství a podezření na eklampsii.

Nejčastěji se jako normální TK při AMTK udává:

**24 hodinový průměr \leq 130/80 mm Hg,
denní průměr \leq 135/85 mm Hg,
noční průměr TK \leq 120/70 mm Hg.**

Pro lepší spolupráci pacienta při léčbě AH je doporučováno též měření TK v domácích podmínkách. Hodnoty TK v domácích podmínkách **> 135/85 mm Hg jsou považovány za zvýšené.** Hodnoty krevního tlaku používané k definici hypertenze při různých typech měření, jsou uvedeny v **tab. 2**.

Prevalence hypertenze v ČR v dospělé populaci ve věku 25-64 let **se pohybuje kolem 35%** se zřetelným nárůstem prevalence ve vyšších věkových skupinách (2).

Etiopatogenetická klasifikace rozlišuje primární (esenciální) hypertenzi, kde známe řadu patogene-
netických mechanismů, ale neznáme vlastní vyvolá-
vací příčinu, a dále sekundární hypertenzi, kde je
zvýšení TK důsledkem jiného, přesně definovaného
patologického stavu (renální, endokrinní hyperten-
ze, atd.). Diagnózu esenciální hypertenze (EH) sta-
novíme vyloučením příčiny sekundární hypertenze.
**EH představuje velkou většinu hypertenzní
populace, nicméně současně práce ukazují,
že výskyt sekundární hypertenze je vyšší než
dříve udávaných 5%.** Výskyt sekundární hyperten-
ze je podstatně vyšší u závažné hypertenze. Odlišení
sekundární formy od EH je důležité pro možnosti
specifické léčby, která může vést u potenciálně
odstranitelných příčin (primární hyperaldosteronis-
mus, renovaskulární hypertenze, feochromocytom,
koarktace aorty, Cushingův syndrom, aj.) v časných
stádiích k vymizení hypertenze. Na možnost sekun-
dární hypertenze pomýšlíme také u náhlého zhor-
šení nebo náhlého začátku závažné hypertenze,
u rezistence na léčbu nebo při přítomnosti klinic-
kých a laboratorních známek naznačujících možnost
sekundární příčiny hypertenze.

Staré třídění podle vývojových stadií (evropská doporučení tuto klasifikaci neuvádějí) bylo ponecháno jako určité, avšak ne zcela přesné vodítko pro: indikace lázeňské léčby a pro revizní lékaře.

Podle tohoto třídění dělíme hypertenzi do **stadií I** (prosté zvýšení TK bez orgánových změn), **stadium II**, kde vedle vyššího TK jsou již přítomny známky subklinického orgánového postižení (např. hypertrofie levé komory srdeční na EKG či echokardiogramu, mikroalbuminurie, mírné zvýšení kreatininu v séru, kalcifikace aorty nebo jiných tepen, změny na karotických či femorálních tepnách při ultrazvukovém vyšetření), avšak bez výraznější poruchy jejich funkce (odpovídá definici subklinického orgánového poškození v tabulce 3). **Stadium III** pak představuje hypertenzi

s těžšími orgánovými změnami (odpovídá manifestním kardio-
vaskulárním nebo renálním onemocněním viz tab. 3 (např. levo-
stranné srdeční selhání, ICHS, renální insuficience a selhání, cévní
mozkové příhody, atd. - **viz tab. 3**).

Prognóza arteriální hypertenze závisí od výše TK, přítomnosti dalších rizikových faktorů (celkovém kardiovaskulárním riziku), subklinickém poškození cílových orgánů (SOP) (viz tab. 3) a přítomnosti přidružených onemocnění (viz tab. 3). Pro prognózu onemocnění není rozhodující výchozí TK před léčbou, ale výše TK dosažená při léčbě.

STANOVENÍ CELKOVÉHO KARDIOVASKULÁRNÍHO RIZIKA

Při určování celkového kardiovaskulárního rizika postupujeme podle barevných nomogramů (**obr. 1 a 2**) vycházejících z projektu SCORE, který provádí odhad rizika fatálních kardiovaskulárních příhod v následujících 10 letech. **Za vysoké riziko je považována hodnota > 5% (tzn. pravděpodobnost úmrtí na kardiovaskulární onemocnění v následujících 10 letech > 5%).** Uvedené barevné nomogramy vycházejí z mortalitních dat České republiky a hodnot základních rizikových faktorů kardiovaskulárního onemocnění získané u reprezentativního vzorku české populace. **Osoby s již manifestním kardiovaskulárním onemocněním nebo renálním onemocněním (tab. 3) mají vysoké (> 5%) nebo velmi vysoké (> 10%) riziko úmrtí na kardiovaskulární onemocnění v následujících 10 letech.** K asymptomatickým jedincům přistupujeme na základě odhadu celkového kardiovaskulárního rizika. Odhad rizika úmrtí na kardiovaskulární onemocnění vychází z věku, pohlaví, kuřáckých zvyklostí, hodnot systolického TK a celkového cholesterolu nebo poměru celkového a HDL-cholesterolu, který má význam používat pouze u osob se sníženou koncentrací HDL-cholesterolu (< 1,0 mmol/l u mužů; < 1,2 mmol/l u žen).

Diabetiky 1. typu s mikroalbuminurií a všechny diabetiky 2. typu považujeme automaticky za osoby s vysokým kardiovaskulárním rizikem (> 5%). Ostatní situace, kdy je riziko úmrtí na kardiovaskulární příhody vyšší než hodnoty odečtené z barevných nomogramů, jsou uvedeny pod obr. 1 a 2.

Definice subklinického orgánového poškození a manifestního kardiovaskulárního a nebo renálního onemocnění uvádí rovněž tabulka 3.

II. DIAGNOSTIKA ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE

Vyšetření, která provádíme u pacientů s AH, a to povinně či fakultativně, jsou uvedena v tabulce 4. Vyšetření mikroalbuminurie (MA) je nutné provádět u následujících situací:

- 1) u pacientů s AH a diabetem mellitem,**
- 2) u všech gravidních pacientek léčených s AH,**
- 3) u všech pacientů s AH mladších 30ti let.**

Jako fakultativní, čili vhodné, je vyšetření MA uvedeno u všech pacientů s AH, jestliže se tak rozhodne lékař na základě např. pozitivní RA apod.

Pravidelné kontrolní vyšetření u stabilizovaných hypertoniců stačí provádět jednou za 3 měsíce. U komplikovaných nebo nevyrovnaných stavů, na počátku léčby a při změně antihypertenziva kontrolujeme nemocné častěji (za 4-6 týdnů). Naopak u pacientů s nízkým celkovým kardiovaskulárním rizikem, u nichž postačuje ke kontrole TK monoterapie, 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 **na specializované pracoviště nebo do centra pro hypertenzi**. Biochemická vyšetření kontrolujeme jednou 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. **Echokardiografii doporučujeme provádět** u pacientů se závažnější hypertenzí, hypertenzí špatně reagující na léčbu, při její kombinaci s ICHS a při nejistých EKG známkách hypertrofie levé komory. Přítomnost hypertrofie nebo dysfunkce levé komory může napomoci při rozhodování o zahájení léčby a její taktice. **Z dalších indikací je nutné pamatovat na echokardiografické vyšetření při zjištění srdečního šelestu k vyloučení chlopnenních vad a současně rutinně provést RTG S+P.**

Hypertonici s podezřením na sekundární hypertenzi by měli být vyšetřeni na specializovaném pracovišti s možností podrobnějších hormonálních vyšetření (např. renin, aldosteron, katecholaminy) a zobrazovacích metod (např. sonografie, CT nebo MR ledvin, nadledvin, arteriografie).

III. LÉČEBNÉ POSTUPY

V léčbě hypertenze využíváme jak léčbu farmakologickou, tak i léčbu nefarmakologickou.

Nefarmakologická léčba je součástí léčby všech nemocných s hypertenzí (tab. 5).

Farmakologická léčba

Algoritmus zahajování farmakologické léčby hypertenze a vysokého normálního krevního tlaku je uveden v tab. 6.

Rozhodujícími faktory jsou hodnoty systolického a diastolického krevního tlaku, celkové kardiovaskulární riziko, a přítomnost nebo nepřítomnost subklinického orgánového poškození (SOP) či manifestního KV a/nebo renálního onemocnění **či podezření na tyto stavy**.

- Farmakologickou léčbu zahajujeme neprodleně u všech nemocných se **systolickým TK > 180 mm Hg** nebo **diastolickým TK > 110 mm Hg** bez ohledu na jejich celkové kardiovaskulární riziko nebo přítomnost poškození cílových orgánů

- U pacientů se systolickým krevním tlakem v rozmezí **TK > 150-179 mm Hg** nebo **diastolickým TK > 95-109 mm Hg** léčbu zahajujeme **kdokoliv do 1. měsíce, avšak léčbu zahajujeme ihned** při

subklinickém orgánovém poškození, manifestním kardiovaskulárním či renálním onemocnění, diabetes mellitus, metabolickém syndromu či SCORE $\geq 5\%$.

- Přetrvávají-li hodnoty **systolického TK > 140-149 mm Hg** nebo **diastolického TK > 90-94 mm Hg**, lze s farmakoterapií vyčkat 3 měsíce. V případě přetrvávání **TK > 140/90 mm Hg** i po 3 měsících je nutná farmakologická léčba.

V případě přítomnosti subklinického orgánového poškození, manifestního kardiovaskulárního a nebo renálního onemocnění, SCORE $\geq 5\%$, diabetes mellitus nebo metabolického syndromu farmakologickou léčbu zahájit do 1 měsíce

- TK **130-139/85-89 mm Hg** opakovaně: zahájit léčbu do 1 měsíce v případě přítomnosti subklinického orgánového poškození, manifestního kardiovaskulárního nebo renálního onemocnění, diabetes mellitus, metabolického syndromu a SCORE $\geq 5\%$.

Kombinační léčbu dvěma antihypertenzivy v nižších dávkách anebo fixní kombinací upřednostňujeme při zahajování farmakologické léčby pokud iniciální hodnoty TK jsou ≥ 160 a/nebo ≥ 100 mm Hg a více anebo pokud jsou cílové hodnoty TK $\leq 130/80$ mm Hg. Schematický algoritmus pro léčbu hypertenze viz schéma 1.

CÍLE LÉČBY HYPERTENZE

Cíle léčby hypertenze jsou sumarizovány v tab. 7.

Léčbou se snažíme dosáhnout normalizace TK, tj. jeho snížení pod 140/90 mm Hg. Snížení TK < 130/80 mm Hg je nutné u pacientů s diabetem mellitem, metabolickým syndromem, SCORE $\geq 5\%$, renální dysfunkcí, proteinurií, po infarktu myokardu a po CMP.

U izolované systolické hypertenze starších osob je cílem rovněž dosažení systolického TK < 140 mm Hg, krevní tlak však snižujeme velmi pozvolna za použití nižších dávek antihypertenziv. U nemocných s výraznější systolickou hypertenzí nelze někdy dosáhnout cílových hodnot systolického TK.

VÝBĚR JEDNOTLIVÝCH ANTIHYPERTENZIV

Při farmakoterapii hypertenze pro monoterapii i kombinační léčbu užíváme následující skupiny antihypertenziv: ACE-inhibitory, blokátory receptorů angiotensinu II (AT1-blokátory), dlouhodobě působící kalciové blokátory, diuretika a betablokátory. Pro tyto skupiny antihypertenziv existuje dostatek důkazů o snížení kardiovaskulární (KV) a cerebrovaskulární mortality.

Alfa-blokátory a centrálně působící látky používáme díky chybění důkazů o příznivém ovlivnění KV mortality výhradně pro kombinační léčbu. (Léky s přímým vazodilatačním působením na stěnu cévy - přímá vazodilatancia - jsou t.č. v ČR nedostupná).

Hlavní přínos z medikamentózní léčby hypertenze plyne z vlastního snížení krevního tlaku. U některých skupin pacientů se mohou v některých účincích jednotlivé skupiny antihypertenziv lišit.

Indikace a kontraindikace hlavních skupin anti-hypertenziv (diuretika, betablokátory, blokátory kalciových kanálů, ACE-inhibitory, AT1-blokátory) jsou uvedeny v tabulce 8.

Přehled indikací a kontraindikací u dalších anti-hypertenziv (alfa-blokátory, centrálně působící látky) je sumarizován v tabulce 9.

DVOJKOMBINACE ANTIHYPERTENZIV

Vhodné dvojkombinace základních tříd anti-hypertenziv (vhodných pro monoterapii i kombinační léčbu) jsou uvedeny na obrázku 3. Fixní kombinace dvou anti-hypertenziv může mít v léčbě hypertenze určité výhody (např. zlepšení compliance nemocných k léčbě).

Indikace dvojkombinací anti-hypertenziv jsou uvedeny **v tabulce 10.**

Kombinace betablokátorů a diuretik se považuje za méně vhodnou s ohledem na potenciální nežádoucí metabolické účinky.

Dvojkombinace inhibitorů ACE a AT1-blokátorů nepatří u nekomplikované esenciální hypertenze mezi standardně doporučované. Tato dvojkombinace je vhodná jen u nemocných s renální dysfunkcí a významnou proteinurií. Dvojkombinace inhibitorů ACE (nebo AT1-blokátorů) a beta-blokátorů nemá významný aditivní anti-hypertenzní potenciál, ale tato kombinace je naopak velmi výhodná u pacientů s ICHS a se srdečním selháním.

TROJKOMBINACE ANTIHYPERTENZIV

U závažné hypertenze je nutné podávat nejméně trojkombinaci, mnohdy i 4-7 kombinaci anti-hypertenziv. Vhodné trojkombinace jsou uvedeny v tabulce 11. Součástí trojkombinací by mělo být vždy diuretikum.

Přehled jednotlivých tříd anti-hypertenziv a nejčastěji užívaných jejich zástupců s denním dávkováním je uveden v tabulkách 12-17.

LÉČBA HYPERTENZE

VE SPECIFICKÝCH SITUACÍCH

Hypertenze starších osob

Krevní tlak měříme u starších vsedě i vstoje za účelem detekce ortostatické hypotenze. Cílový TK je stejně jako u mladších pod 140/90 mm Hg, v klinické praxi je však často obtížné těchto hodnot dosáhnout, zejména u izolované systolické hypertenze. Často je nutná kombinační terapie. Léčbu zahajujeme nižšími dávkami anti-hypertenziv.

Cerebrovaskulární onemocnění

Stav po cévní mozkové příhodě (CMP): Anti-hypertenzní léčba vede k významnému snížení rizika recidiv CMP. Anti-hypertenzní léčba je indikována u hypertenze i vysokého normálního TK. Cílový TK by měl být $\leq 130/80$ mm Hg. Nejvýznamnější je samotné snížení TK dostupnými anti-hypertenzními léky. Nejvíce dat bylo získáno ve studiích s použitím ACE-inhibitorů nebo AT1-blokátorů, které byly podávány současně nebo navíc k diuretikům a standardní anti-hypertenzní léčbě.

Akutní CMP: není t.č. k dispozici jednoznačný důkaz o benefitu snižování TK u akutní CMP.

Kognitivní poruchy: anti-hypertenzní léčba zpomaluje jejich rozvoj (nejvíce evidence je pro dihydropyridinové BKK, ACE-I a AT1-blokátory)

Diabetes mellitus

Nefarmakologická opatření jsou vhodná zejména u diabetes mellitus 2. typu, zvláště snížení hmotnosti, zvýšení fyzické aktivity a snížení příjmu soli.

Cílové hodnoty TK jsou $\leq 130/80$ mm Hg. Anti-hypertenzní léčba je vhodná u hypertenze i vysokého normálního TK.

Blokáda systému RAS (renin-angiotensin systém) pomocí ACEI nebo AT1-blokátorů je preferovaná. Často je nutná kombinační terapie. Mikroalbuminurie je indikací pro terapii blokátory RAS bez ohledu na hodnoty TK. U diabetiků s ohledem na vysoké KV riziko provádíme komplexní intervenci všech RF včetně podávání statinů.

Metabolický syndrom

Nemocní s metabolickým syndromem mají vysoké KV riziko, častá doprovodná onemocnění a častá poškození cílových orgánů. U pacientů s metabolickým syndromem jsou indikována intenzivní nefarmakologická opatření jako základ léčby. Kombinační léčba je nutná u většiny případů. Základem farmakologické léčby je blokáda systému RAS - ACE-inhibitory nebo AT1-blokátory, dále jsou vhodné BKK, ev. i diuretika v menších dávkách.

Vhodná je intervence dalších RF pomocí hypolipidemik či perorálních antidiabetik. Významné je snížení nadměrné tělesné hmotnosti, pokud nestačí nefarmakologická opatření, zvažujeme podávání antiobezitik (sibutramin, orlistat) v budoucnu se předpokládá i využití preparátu rimonabant.

Renální dysfunkce

Nemocní s poruchou renálních funkcí mají vysoké riziko KV příhod. Cílem léčby je nejen snížení TK, ale i snížení proteinurie, je-li přítomna a intervence všech dalších rizikových faktorů včetně podávání statinů a antiagregační léčby. **Cílové hodnoty TK jsou $\leq 130/80$ mm Hg.** Anti-hypertenzní léčba je indikována nejen u arteriální hypertenze, ale i u vysokého normálního krevního tlaku.

Lékem volby jsou blokátory systému renin-angiotenzin (ACEI nebo AT1-blokátory, nebo i jejich kombinace).

Při poklesu glomerulární filtrace (GF) ≤ 60 ml/min/1,73 m² ($\leq 1,3$ ml/s/1,73m²) jsou thiazidová diuretika často neúčinná, nutno je zaměnit za kličková diuretika anebo k thiazidovým diuretikům přidat kličková diuretika. Léčbu hypertenze u významnější renální dysfunkce a u renální dysfunkce u renovaskulární hypertenze by měl **provádět PL ve spolupráci s nefrologem**, nebo zkušený hypertenziolog.

Ischemická choroba srdeční a srdeční selhání

Stav po infarktu myokardu (IM). U nemocných po IM časné podávání betablokátorů, ACE-inhibitorů nebo AT1-blokátorů snižuje riziko recidivy IM a úmrtí. Tyto protektivní vlastnosti mohou být způ-

sobeny specifickými vlastnostmi těchto antihypertenzních léků a také potenciálně i vlastním snížením TK. **Cílové hodnoty TK jsou $\leq 130/80$ mm Hg.**

Chronická ICHS, sy AP. Antihypertenzní léčba je zde účinná, preferujeme betablokátory a dlouhodobě působící blokátory kalciových kanálů (BKK).

Chronické srdeční selhání. Výhodné je zde použití ACE-I (nebo AT1-1 blokátorů), betablokátorů, thiazidových či kličkových diuretik a blokátorů aldosteronových či kličkových diuretik (spironolakton, event. eplerenon). BKK (jen dihydropyridiny - amlodipin nebo felodipin dle evidence) by měly být podávány u srdečního selhání jen v případě závažné hypertenze či anginy pectoris.

Fibrilace síní

Hypertenze je jedním z nejvýznamnějších rizikových faktorů pro vznik fibrilace síní (15). Tato arytmie významně zvyšuje riziko KV morbidity a mortality, zejména embolizační CMP.

Hypertrofie LKS a dilatace levé síně jsou nezávislými rizikovými faktory vzniku fibrilace síní. Správná kontrola TK je důležitá u nemocných s chronickou antikoagulační léčbou s ohledem na snížení rizika intracerebrálního a extracerebrálního krvácení.

Nižší počet nově vzniklé fibrilace síní či jejich recidiv bylo popsáno při dlouhodobé léčbě AT1-blokátory nebo ACE-inhibitory (16). U permanentní fibrilace síní jsou preferované betablokátory, či případně nondihydropyridinové BKK (verapamil, event. diltiazem).

Rezistentní hypertenze

Rezistentní hypertenze je přetrvávající TK $\geq 140/90$ mm Hg navzdory podávání nejméně trojkombinace antihypertenziv včetně diuretik v adekvátních dávkách. Nejčastěji je rezistence na léčbu vyvolána následujícími situacemi: špatnou complianci/adherencí k léčbě, obezitou, sekundární hypertenzí včetně obstrukční spánkové apnoe, současným podáváním léků zvyšujících TK, expanzí volumu v důsledku renální insuficience či vysokého přívodu soli. **Je indikací k AMTK (ambulantní monitorování TK).**

Léčba hypertenzní krize

Hypertenzní krize je akutní, život ohrožující stav spojený s náhlým zvýšením TK. Je-li zvýšení TK provázeno akutním poškozením cílových orgánů nebo jejich funkce, hovoříme o **emergentní situaci**.

Patří sem následující situace: hypertenzní encefalopatie, hypertenze se srdečním selháním, hypertenze u akutních koronárních sy (AIM, nestabilní AP), hypertenze u disekce aorty, hypertenze u subarachnoidálního krvácení a CMP, hypertenzní krize u feochromocytomu, vzestup TK po požití drog (amfetamin, LSD, kokain nebo extáze), perioperační hypertenze, preeklampsie nebo eklampsie.

Pokud jsou potíže nemocných dané jen vysokým krevním tlakem bez orgánového poškození, jde o urgentní situaci. Patří sem akcelerovaná nebo maligní hypertenze, postoperační hypertenze a hypertenze u chronického srdečního selhání. Emergentní situace vyžadují hospitalizace na JIP nebo koronárních jednotkách s monitorací životních funkcí, urgentní situ-

ace lze léčit na běžném oddělení nebo i ambulantně při zajištění pravidelné klinické kontroly.

Základním léčebným postupem je u hypertenzní krize snížení TK: u emergentních situací většinou parenterálními antihypertenzivy, u urgentních situací často vystačíme jen s vystupňováním a zintenzivněním perorální antihypertenzní léčby. **Jako první pomoc u urgentních stavů v ambulantní praxi se osvědčilo podání krátce působícího captoprilu (12,5-50 mg) ev. s diuretikem.**

Cílové snížení TK u hypertenzní krize by mělo v průběhu první hodiny představovat 20-25% výchozích hodnot, nebo dosažení TK 150-160/100-110 mm Hg.

Prudký nekontrolovaný pokles TK může být nevhodný u starších pacientů s koronární a cerebrovaskulární aterosklerózou. V dalších dnech pak ve snižování TK podle stavu nemocného postupně pokračujeme až do dosažení doporučených cílových hodnot.

Hypertenze v těhotenství

Hypertenzi v těhotenství definujeme rovněž pomocí absolutních hodnot TK (systolický TK ≥ 140 mm Hg nebo diastolický TK ≥ 90 mm Hg). Při podezření na fenomén bílého pláště (častý v těhotenství) je vhodné doplnit domácí měření TK nebo 24-hod. monitorování TK. Může se jednat o hypertenzi pokračující v těhotenství z dřívější doby (tzv. **pre-existující hypertenzi**), nebo **gestační hypertenzi**, která se objevuje obvykle po 20. týdnu těhotenství a buď je (tzv. **preeklampsie**) nebo není provázena proteinurií, event. preeklampií naroubovanou na dřívější esenciální hypertenzi.

Nefarmakologická léčba má být zvažována u těhotných žen se systolickým TK 140-149 mm Hg nebo diastolickým TK 90-95 mm Hg (měřeno v ambulanci). Krátkodobá hospitalizace může být zapotřebí pro diagnózu a vyloučení těžké gestační hypertenze (preeklampsie), kde jediným účinným léčebným prostředkem je porod. **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). **Preventivní podávání nízkých dávek kyseliny acetylsalicylové (60-80 mg denně) se doporučuje u žen s vysokým rizikem rozvoje gestační hypertenze (tj. s anamnézou preeklampsie do 28. týdne těhotenství).**

Prahovou hodnotou pro zahájení antihypertenzní léčby jsou hodnoty systolického krevního tlaku 140 mm Hg nebo diastolického krevního tlaku 90 mm Hg u žen s gestační hypertenzí (s proteinurií nebo bez ní) nebo s gestační hypertenzí naroubovanou na pre-existující hypertenzi, nebo s hypertenzí provázenou subklinickými známkami orgánového poškození nebo symptomy (bolest v epigastriu, poruchy vidění nebo silné bolesti hlavy) v kterékoli fázi těhotenství. V ostatních případech se doporučuje zahajovat medikamentózní léčbu hypertenze při hodnotách systolického krevního tlaku 150 mm Hg nebo diastolického krevního tlaku 95 mm Hg. U nepříliš závažné hypertenze je základem léčby metyldopa (lék první volby). Atenolol a metoprolol lze bezpečně podá-

vat v pozdější fázi těhotenství (léky druhé volby). Blokátory kalciových kanálů jsou považovány za bezpečné. Pokud se současně podává magnesium sulfát, který je vhodný k prevenci a léčbě křečů, potenciální synergismus může navodit těžkou hypotenzí! **Podávání inhibitorů ACE a AT-1 blokátorů (sartanů) je v těhotenství kontraindikováno.** Diuretika jsou doporučována v nízkých dávkách u pre-existující hypertenze, pokud byla podávána i před těhotenstvím. Diuretika jsou rovněž doporučována u sůl-senzitivních pacientek. Podávání diuretik naopak není doporučováno u gestační hypertenze s proteinurií.

Nemocné s preeklampií a jejími komplikacemi hospitalizujeme, monitorujeme klinické příznaky, diurézu, tělesnou hmotnost, TK, ev. alteraci plodu. Tento postup vyžaduje komplexní péči porodníka, internisty, ev. kardiologa a v případě, že i přes intenzivní péči a léčbu narůstají příznaky s hrozcí eklampií, těhotenství předčasně ukončujeme.

Jako známky hrozcí eklampsie se uvádí zvýšení TK nad 160/110 mm Hg, bolesti hlavy, poruchy visu, krvácení do sítnice, exsudáty a edém papily, proteinurie 0,2-2,0 g/24 h, zvyšování kreatininu v plazmě, hyperurikemie. Pokles destiček pod 200 000/μl a zvýšení jaterních enzymů (ALT, AST) jsou již projevy počínajícího HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count) syndromu.

Hypertenze a laktace

Kojení nezvyšuje krevní tlak matky. Všechna anti-hypertenziva užitá matkou se vylučují do mateřského mléka. Většina z nich se vyskytuje ve velmi nízkých koncentracích, výjimku představuje propranolol a nifedipin.

Ženy s anamnézou gestační hypertenze mají vyšší riziko kardiovaskulárních onemocnění v pozdější fázi života, a měly by proto být pravidelně sledovány.

Protidestičková léčba

Antiagregační terapie (zejména kyselinou acetylsalicylovou – ASA - v nízkých dávkách do 100 mg/den) je vhodná u pacientů s již prodělanou kardiovaskulární příhodou (pokud u nich nehrozí zvýšené riziko krvácivých komplikací), neboť bylo prokázáno, že snižuje riziko cévní mozkové příhody a infarktu myokardu.

Podávání ASA v nízkých dávkách se ukázalo prospěšné (pokles rizika infarktu myokardu je významnější než zvýšení rizika krvácení) u hypertoniků ve věku nad 50 let s již středně zvýšenou plazmatickou koncentrací kreatininu nebo s vysokým celkovým kardiovaskulárním rizikem.

U hypertoniků je doporučeno zahájit podávání nízkých dávek ASA až po dosažení uspokojivé kontroly krevního tlaku.

Hypolipidemická léčba

Statiny by měly být podávány hypertonikům s manifestní ICHS, ICHDK, po proběhlé CMP nebo TIA a diabetikům (všem diabetikům 2. typu, diabetikům 1. typu s mikroalbuminurií), u kterých není nefarmakologickou léčbou dosaženo cílové hodnoty celkového cholesterolu < 4,5 mmol/l a LDL-cholesterol < 2,5

mmol/l. V ostatních případech doporučujeme podávání statinů u hypertoniků s 10 letým rizikem fatální kardiovaskulární příhody ≥ 5% (viz tabulky SCORE), pokud u nich nebylo dosaženo cílových hodnot (celkový cholesterol < 5,0 nebo LDL-cholesterol < 3,0 mmol/l) nefarmakologickou léčbou.

IV. PRIMÁRNÍ A SEKUNDÁRNÍ PREVENCE ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE

V primární prevenci arteriální hypertenze se uplatňuje dosažení ideální tělesné hmotnosti, omezení přívodu kalorií a tuků, omezení nadměrného přívozu sodíku a alkoholu (> 30 g/den), zvýšení fyzické aerobní aktivity. Zároveň intervenujeme i další rizikové faktory ICHS, např. kouření.

Sekundární prevence spočívá v časném odhalení nemocných s existující hypertenzí (cca 1/3 pacientů o své hypertenzi neví). Lze toho dosáhnout nikoliv širokými populačními akcemi, ale měřením TK při každé návštěvě v ordinaci kteréhokoliv lékaře a měřením TK u rizikových skupin (potomci z hypertenzních rodin, diabetici).

Podle výsledků velkých metaanalýz účinná léčba hypertenze významně přispívá ke snížení kardiovaskulární (o 16%) a cerebrovaskulární mortality (až o 42%). Léčba hypertenze příznivě ovlivňuje mikroalbuminurii a proteinurii u renálních komplikací esenciální hypertenze a u nemocných s diabetes mellitus zpomaluje pokles renálních funkcí.

V. DALŠÍ POSTUPY

Pro zlepšení adherence pacientů prakticky k celoživotní léčbě přispívá edukace pacientů, domácí měření TK a používání dlouhodobě působících antihypertenziv, která jsou podávána jen 1x 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. Lázeňská léčba má jen nespecifický účinek daný změnou denního režimu, stravování a fyzické aktivity.

VI. LITERATURA

- 1) Jiří Widimský jr, Renata Cífková, Jindřich Špinar, Jan Filipovský, Milan Grundmann, Karel Horký, Aleš Linhart, Václav Monhart, Hana Rosolová, Miroslav Souček, Jiří Vítovec, Jiří Widimský sr. Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze -verze 2007
- 2) 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. Guidelines Committee. *J Hypertens* 2003;21:1011-53.
- 3) Cífková R, Horký K, Widimský J sr, Widimský J jr a spol. Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze - verze 2004. Doporučení české společnosti pro hypertenzi. *Vnitřní lékařství*, 2004, 50, 9, 709-7223.
- 4) Karen I., Cífková R, Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze pro primární péči - verze 2004. Doporučení SVL ČLS JEP. Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře.
- 5) Julius S, Kjeldsen SE, Weber M, Brunner HR, Ekman S, Hansson L, Hua T, Laragh J, McInnes GT, Mitchell L, Plat F, Schork A, Smith B, Zanchetti A, VALUE trial group. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipine: the VALUE randomised trial. *Lancet*

2004; 363:2022-2031.

6) Dahlof B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, Collins R, Kjeldsen SE, Kristinsson A, McInnes GT, Mehlsen J, Nieminen M, O'Brien E, Ostergren J, ASCOT Investigators. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomized controlled trial. *Lancet* 2005; 366:895-906.

7) Patel A; ADVANCE Collaborative Group, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Woodward M, Billot L, Harrap S, Poulter N, Marre M, Cooper M, Glasziou P, Grobbee DE, Hamet P, Heller S, Liu LS, Mancia G, Mogensen CE, Pan CY, Rodgers A, Williams B. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2007 Sep 8;370(9590):804-5.

8) 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology. Guidelines Committee. *J Hypertens* 2007, 25, 1105-1187.

9) 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the management of

Arterial hypertension. ESH-ESC Task Force on the management of Arterial Hypertension. *J of Hypertension* 2007, 25, 1751-1762.

10) Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical practise. Guidelines Committee. *Eur. Heart J* 2007, 28(19),2375-414.

11) Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, Thijs L, Den Hond E, Boissel JP, Coope J, Ekblom T, Gueyffier F, Liu L, Kerlikowske K, Pocock S, Fagard RH. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 2000; 355:865-872.

12) Widimský J a kolektiv. Triton 3. přepracované vydání, v tisku
13) Mancia G, Brown M, Castaigne A. Outcomes with nifedipine GITS or Co-amilozone in hypertensive diabetics and nondiabetics in Intervention as a Goal in Hypertension (INSIGHT). *Hypertension*. 2003 Mar;41(3):431-6.

14) Mancia G, Grassi G, Zanchetti A. New-onset diabetes and antihypertensive drugs. *J Hypertens* 2006; 24:3-10.

15) The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2002; 288:2981-2997.

VII. PŘÍLOHA

Tabulka 1: Definice a klasifikace jednotlivých kategorií krevního tlaku (v mm Hg)

Kategorie	Systolický tlak	Diastolický tlak
Optimální	< 120	< 80
Normální	120 - 129	80 - 84
Vysoký normální	130 - 139	85 - 89
Hypertenze 1. stupně (mírná)	140 - 159	90 - 99
Hypertenze 2. stupně (středně závažná)	160 - 179	100 - 109
Hypertenze 3. stupně (závažná)	≥ 180	≥ 110
Izolovaná systolická hypertenze	≥ 140	< 90

Pokud hodnoty systolického a diastolického tlaku téhož pacienta spadají do různých kategorií, je třeba při klasifikaci hypertenze zařadit pacienta do vyšší kategorie. Rovněž u systolické hypertenze lze stanovit různé stupně (1, 2 a 3), a to podle hodnot systolického tlaku ve výše uvedených stupních za předpokladu, že diastolický tlak je vždy nižší než 90 mm Hg.

Tabulka 2: Hodnoty krevního tlaku (v mm Hg) užívané k definici hypertenze při různých typech měření

	Systolický tlak	Diastolický tlak
Měření TK v ordinaci	≥ 140	≥ 90
24-hodinová monitorace	≥ 130	≥ 80
- průměr v denní době	≥ 135	≥ 85
- průměr v noční době	≥ 120	≥ 70
Měření TK v domácích podmínkách	≥ 135	≥ 85

Tabulka 3: Faktory ovlivňující prognózu hypertoniků
Rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění použité ke stratifikaci rizika podle projektu SCORE

- Věk
- Pohlaví
- Kouření
- Hodnoty systolického TK
- Hodnoty celkového cholesterolu nebo poměr celkový cholesterol/HDL-cholesterol

Poškození cílových orgánů/subklinické orgánové poškození (SOP)

- **Hypertrofie levé komory srdeční** (EKG: Sokolow-Lyons > 38 mm; Cornell > 2 440 mm x ms; echokardiogram: index hmotnosti levé komory $M \geq 125$, $\bar{Z} \geq 110 \text{ g/m}^2$)
- **Sonograficky prokázané ztlustění arteriální stěny** (tloušťka intimy-medie společné karotidy $\geq 0,9 \text{ mm}$) nebo přítomnost aterosklerotického plátu
- **Aortální (karotidofemorální) rychlost pulzové vlny** nad 12 m/sec
- **Poměr kotníkového/brachiálního TK** pod 0,9
- **Mírný vzestup sérové koncentrace kreatininu** (M 115-133, \bar{Z} 107-124 $\mu\text{mol/l}$)
- **Nízká glomerulární filtrace** ($< 60 \text{ ml/min/1,73m}^2$, $\leq 1,3 \text{ ml/s/1,73m}^2$)
- **Mikroalbuminurie** (30 – 300 mg/24 h nebo poměr albumin/kreatinin $M \geq 22$, $\bar{Z} \geq 31 \text{ mg/g kreat.}$)

Manifestní kardiovaskulární a renální onemocnění (Přidružená 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 (sérový kreatinin $M > 133$, $\bar{Z} > 124 \mu\text{mol/l}$; proteinurie ($> 300 \text{ mg/24 h}$))
- **Postižení periferních tepen**
- **Pokročilá retinopatie:** hemoragie nebo exsudáty, edém papily

*M, muži; \bar{Z} , ženy

Tabulka 4: Vyšetření u arteriální hypertenze

Nutná u všech hypertoniků	Vhodná u některých skupin
Anamnéza včetně rodinné, gynekol.	TK v domácím prostředí a 24-hod. monitorování TK
Fyzikální vyšetření včetně palpce a auskultace perif. tepen	Poměr TK kotník/paže
TK vsedě, vstoje na obou HK při 1. vyšetření	Ultrazvukové vyšetření karotických tepen
Vyšetření moče a moč. sedimentu	Echokardiografie
SNa, SK, SKreat, kyselina močová v séru, glykémie	Proteinurie kvantitativně V případě pozitivitu vyšetření testovacími proužky
Vypočtená glom. filtrace (GF) (podle Cockcroft-Gaulta*)	Oční pozadí u závažné hypertenze
Mikroalbuminurie (MA) (testovacími proužky)** MA pouze u pacientů: 1. s AH a DM 2. u všech gravidních pacientek léčených s AH 3. u všech pacientů s AH mladších 30 let	Vyšetření MA u všech ostatních pacientů s AH
Vyšetření lipidového spektra (celkový chol., HDL-chol., TG, LDL-chol.)	Glykemická křivka v případě glykémie nalačno nad 5,6 mmol/l
Hemoglobin, hematokrit	Vyš. aortální (karotidofemorální) rychlosti pulzové vlny v případě dostupnosti
Ekg	

*výpočet GF (Clearance kr. Podle Cockcroft- Gaulta):

CL kr (ml/s) = $(140 - \text{věk}) \times \text{tělesná hmotnost} / 49 \times \text{Pkr}$ v $\mu\text{mol/l}$ (u žen vypočtenou hodnotu násobíme faktorem 0,85)

**v případě pozitivitu mikroalbuminurie je nutné vyšetřit mikroalbumin v přepočtu na kreatinin v moči (mg /g kr.)

Tabulka 5: Nefarmakologická léčba hypertenze

- Zanechání kouření
- Snížení tělesné hmotnosti u osob s nadváhou a obezitou
- Dostatečná tělesná aktivita (30-45 min. 3x-4x týdně)
- Snížení nadměrné konzumace alkoholu (u mužů do 30 g/den, u žen do 20 g/den)
- Omezení příjmu soli do 5-6 g/den
- Zvýšení konzumace ovoce a zeleniny a snížení celkového příjmu tuků, zejména nasycených
- Omezení léků podporujících retenci sodíku a vody - nesteroidní antiflogistika, sympatomimetika, kortikoidy u citlivých žen event. steroidní antikoncepce

Pozn. TK mohou zvyšovat i některé drogy (amfetamin, LSD, kokain, extáze)

Tabulka 6: Algoritmus zahajování farmakologické léčby u hypertenze

TK > 180/110 mm Hg opakovaně při jednom vyšetření: léčba ihned

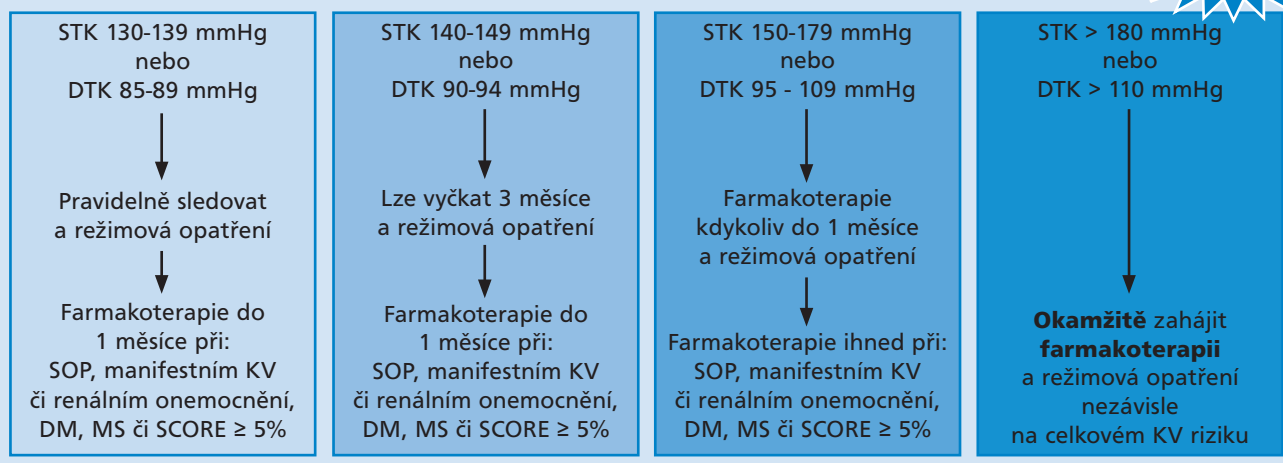
TK 150-179/95-109 mm Hg opakovaně: léčbu zahajujeme kdykoliv do 1. měsíce, avšak léčbu zahajujeme ihned při: subklinickém orgánovém poškození, manifestním kardiovaskulárním či renálním onemocnění, diabetes mellitus, metabolickém syndromu či SCORE \geq 5 %.

TK 140 – 149/90-94 mm Hg opakovaně: s farmakoterapií lze vyčkat 3 měsíce, v případě přetrvávajícího TK \geq 140/90 mm Hg: farmakologická léčba. V případě přítomnosti subklinického orgánového poškození, manifestního kardiovaskulárního anebo renálního onemocnění, SCORE \geq 5 %, diabetes mellitus nebo metabolického syndromu farmakologickou léčbu zahájit do 1 měsíce

TK 130 – 139/85-89 mm Hg opakovaně: zahájit léčbu do 1 měsíce v případě přítomnosti subklinického orgánového poškození (SOP), manifestního kardiovaskulárního nebo renálního onemocnění, diabetes mellitus, metabolického syndromu a SCORE \geq 5%.

Schéma 1: Doporučený postup pro léčbu hypertenze 2007

Použijte hodnoty zjištěné po opakovaném měření TK
Pro stanovení absolutního rizika fatálního KVO použijte tabulku SCORE



Tabulka 7: Cíle léčby hypertenze

- Maximální snížení dlouhodobého celkového KV rizika
- Léčba - všech reverzibilních RF
 - přidružených onemocnění
 - zvýšeného TK
- Cílový TK: < 140/90 mm Hg u všech hypertoniků (nižší hodnoty TK, pokud jsou tolerovány)
< 130/80 mm Hg u diabetiků, metabolického sy, SCORE > 5%, renální dysfunkce, proteinurie, po infarktu myokardu, po CMP

STK < 140 mm Hg je obtížné dosáhnout, zejména u starších osob
DTK < 70 mm Hg - je třeba léčbu individuálně upravovat

Tabulka 8: Indikace a kontraindikace hlavních skupin antihypertenziv

Skupina antihypertenziv	Stavy podporující jejich užití	Kontraindikace	
		Absolutní	Relativní
Diuretika (thiazidová)	Srdeční selhání Hypertenze u starších osob Izolovaná systolická hypertenze Hypertenze u osob afrického původu	Dna	Těhotenství Metabolický sy, DM, Porucha glukozové tolerance
Diuretika (kličková)	Renální insuficience Srdeční selhání		Těhotenství Metabolický sy, DM, Porucha glukozové tolerance
Diuretika (antagonisté aldosteronu)	Srdeční selhání Pacienti po infarktu myokardu, Rezistentní hypertenze, Primární aldosteronismus	Renální selhání, Hyperkalémie	Těhotenství
Beta-blokátory	Angina pectoris Stavy po infarktu myokardu srdeční selhání* (s titrací směrem nahoru) Těhotenství, Tachyarytmie, Hyperkinetická cirkulace	Astma bronchiální A-V blok (stupeň 2 nebo 3)	Bradykardie < 50/min Chronická obstrukční plicní nemoc Ischemická choroba dolních končetin Sportovci a fyzicky aktivní pacienti
Blokátory kalciových kanálů (dihydropyridinového typu)	Hypertenze starších osob Izolovaná systolická hypertenze Angina pectoris, Hypertrofie LKS Ischemická choroba dolních končetin Aterosklerotické postižení karotid Těhotenství		Tachyarytmie Srdeční selhání
Blokátory kalciových kanálů (verapamil, diltiazem)	Angina pectoris Aterosklerotické postižení karotid Supraventrikulární tachykardie	A-V blok (stupeň 2 nebo 3) Srdeční selhání	
Inhibitory angiotensin-konvertujícího enzymu (ACE)	Srdeční selhání Systolická dysfunkce levé komory Stav po infarktu myokardu Hypertrofie levé komory srdeční Diabetická i nediabetická nefropatie Proteinurie/mikroalbuminurie Ateroskleróza karotid Fibrilace síní DM, Metabolický syndrom	Těhotenství Hyperkalémie Bilaterální stenóza renálních tepen Angioneurotický edém	Ženy ve fertilním věku bez účinné antikoncepce
Blokátory AT ₁ -receptorů	Diabetická nefropatie Proteinurie/mikroalbuminurie Hypertrofie levé komory srdeční Srdeční selhání Fibrilace síní Stav po infarktu myokardu DM, Metabolický sy Kašel při užívání inhibitorů ACE	Těhotenství Hyperkalémie Bilaterální stenóza renálních tepen	Ženy ve fertilním věku bez účinné antikoncepce

A-V blok = atrioventrikulární blok, * retardovaný metoprolol sukcinát, carvedilol, bisoprolol, nebivolol

Tabulka 9: Indikace a kontraindikace alfa-blokátorů a centrálně působících látek

Skupina antihypertenziv	Stavy podporující jejich užití	Kontraindikace	
		Absolutní	Relativní
Alfa-blokátory	Benigní hypertrofie prostaty, těžká hypertenze, feochromocytom	Ortostatická hypotenze Těhotenství	Srdeční selhání
Centrálně působící látky	Těhotenství – metyldopa (monoterapie i kombinace) psychická tenze, úzkost renální insuficience metabolické odchylky	Těhotenství (kromě metyldopy)	Srdeční selhání, deprese

Tabulka 10: Vhodné indikace dvojkombinací/fixních kombinací

ACEI/AT1 blokátory + thiazidové (d):	hypertenze + srdeční selhání, hypertenze, stav po CMP
ACEI/AT1 blokátory+BKK:	hypertenze + ateroskleróza, hypertenze + nefropatie, metabolický sy, diabetes mellitus
BKK + thiazidové d.:	hypertenze starších osob
ACEI + BB:	hypertenze + ICHS, hypertenze + srdeční selhání*
Alfa + Betablokátory:	hypertenze + hypertrofie prostaty, hypertenze + zvýšená SNA, feochromocytom
ACEI + AT1 blokátory:	nefropatie s výraznou proteinurií

*retardovaný metoprolol ZOK, carvedilol, bisoprolol, nebivolol; SNA- sympatická nervová aktivita

Tabulka 11: Vhodné trojkombinace antihypertenziv u závažné hypertenze

ACEI/AT1-blokátor + thiazidové diuretikum + blokátor kalciových kanálů (BKK)
BKK dihydropiridinového typu + betablokátor (BB) + thiazidové diuretikum
ACEI/AT1-blokátor + thiazidové diuretikum + BB
Alfa-blokátor + BB + thiazidové diuretikum
ACEI/AT1-blokátor + thiazidové diuretikum + centrálně působící látka

Pozn.: Trojkombinace by vždy měla obsahovat diuretikum

Tabulka 12: Přehled nejčastěji užívaných diuretik v léčbě hypertenze

Název	Denní dávkování
Thiazidová a příbuzná diuretika	
hydrochlorothiazid tbl.	(6,5)*, 12,5 - 25 mg
chlorthalidon	12,5 mg denně nebo 25 mg ob den
indapamid	(0,625)* 1,25 - 2,5 mg
metipamid	1,25 - 2,5 mg
Klíčková diuretika (jen při hypertenzi spojené se srdečním selháním nebo u renální nedostatečnosti při sérovém kreatininu > 200 mmol/l)	
furosemid	20 - 1000 mg
Kalium šetřící diuretika:	
amilorid**	5 - 10 mg
spironolakton***	12,5 - 50 mg
eplerenon***	50 - 100 mg

* Většinou v kombinaci s jinými skupinami antihypertenziv
 ** Většinou v kombinaci s jinými diuretiky
 *** Především u chronického srdečního selhání v kombinaci s klíčovými diuretiky (dávka 25 mg/den), u rezistentní hypertenze (dávka 25 mg/den) a u primárního hyperaldosteronismu v denní dávce 25 - 75 mg

Tabulka 13: Přehled nejčastěji užívaných betablokátorů v léčbě hypertenze

Generický název	Denní dávkování
Selektivní:	
atenolol	2 x 50 - 100 mg
betaxolol	1 x 10 - 20 mg
bisoprolol	1 x 5 - 10 mg
metoprolol	2 x 50 - 100 mg
metoprolol SR	1 x 100 - 200 mg
nebivolol	1 x 5 - 10 mg
Selektivní s ISA:	
acebutolol	1 x 400 - 800 mg
celiprolol	1 x 200 - 400 mg
Neselektivní:	
metipranolol*	2 x 10 - 40 mg
Neselektivní s ISA:	
bopindolol	1 x 1 - 2 mg
S kombinovaným alfa i beta účinkem:	
carvedilol	2 x 12,5 - 25 mg
labetalol*	2-3 x 100 - 200 mg

*t.č. v ČR nedostupný

Tabulka 14: Přehled blokátorů kalciových kanálů nejčastěji používaných u hypertenze

Léčivo	Denní dávkování
amlodipin	1x 5-10 mg
barnidipin	1x 10-20 mg
diltiazem retard, SR	2x 90-180 mg, 1x 240 mg
felodipin	1x 5-10 mg
isradipin SRO	1x 5-10 mg
lacidipin	1x 2-6 mg
lercainidipin*	1x 10-20 mg
nifedipin GITS	1x 30-60 mg
nifedipin XL	1x 40-80 mg
nisoldipin	2x 5-20 mg
nitrendipin	1x 20-40 mg
nivaldipin	1x 8-16 mg
verapamil SR	1x 120-480 mg

*t.č. v ČR nedostupný

Tabulka 15: Přehled ACEI nejčastěji užívaných v léčbě hypertenze v ČR

Generický název	Denní dávkování
S dlouhým poločasem účinku:	
cilazapril	1 x 2,5 - 5 mg
fosinopril	1 x 10 - 20 mg
imidapril	1 x 5 - 20 mg
lisinopril	1 x 20 - 40 mg
moexpril	1 x 7,5 - 15 mg
perindopril arginin	1 x 5 - 10 mg
perindopril erbumin	1 x 4 - 8 mg
quinapril	1 x 5 - 20 mg*
ramipril	1 x 2,5 - 10 mg
spirapril	1 x 6 mg
trandolapril	1 x 2 - 4 mg
Se středním poločasem účinku:	
enalapril	2 x 5 - 20 mg
S krátkým poločasem účinku:	
captopril	3 x 12,5 - 50 mg

*dávkování 2x denně lze doporučit při dávce vyšší než 20 mg

Tabulka 16: Přehled AT₁-blokátorů nejčastěji užívaných v léčbě hypertenze

Generický název	Denní dávkování
candesartan*	1x denně 8-32 mg
irbesartan*	1x denně 150-300 mg
losartan	1-2x denně 50-100 mg
olmesartan*	1x denně 10-40 mg
telmisartan	1x denně 40-80 mg
valsartan	1x denně 80-160 mg
eprosartan*	1x denně 600-1200 mg

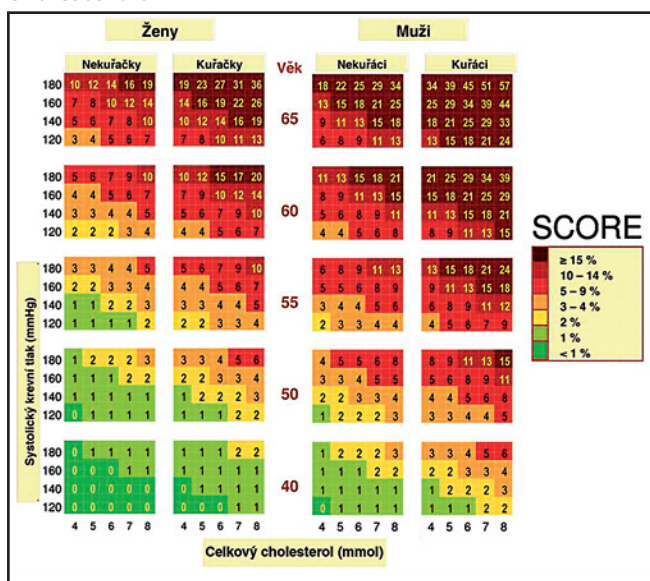
* t.č. v ČR nedostupný

Tabulka 17: Přehled alfa-blokátorů a centrálně (i periferně) působících látek nejčastěji užívaných v léčbě hypertenze

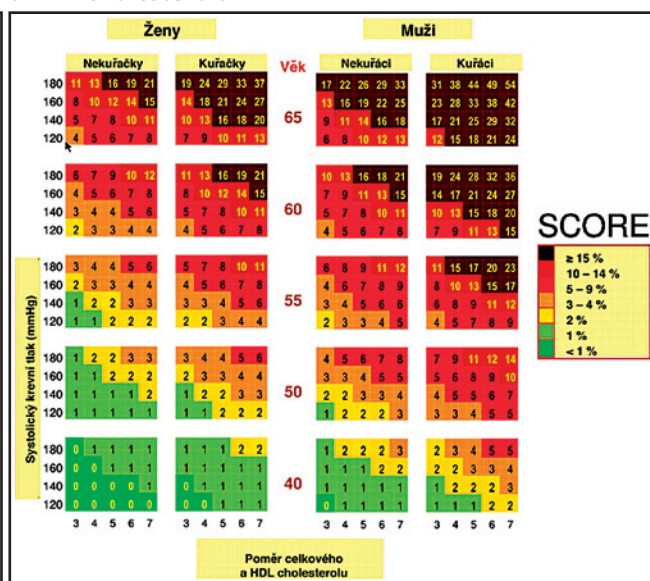
Generický název	Denní dávkování
Alfa blokátory:	
doxazosin	1x denně 1-8 mg
terazosin	1x denně 1-5 mg
Centrálně působící látky	
Agonisté imidazolinových receptorů:	
moxonidin	1x denně 0,2-0,6 mg
rilmenidin	1-2x denně 1 mg
Centrální alfa₂-adrenergní agonisté:	
alfa-metyldopa	2-3x denně 250-500 mg
clonidin*	1-2x denně 0,25-0,50 mg
guanfacin*	1x denně 1-2 mg
Přípravky s centrálním a periferním účinkem na alfa receptory:	
urapidil	2x denně 30-90 mg

* t.č. v ČR nedostupný

Obrázek 1: Desetileté riziko KV onemocnění v české populaci, tabulka založená na koncentraci celkového cholesterolu



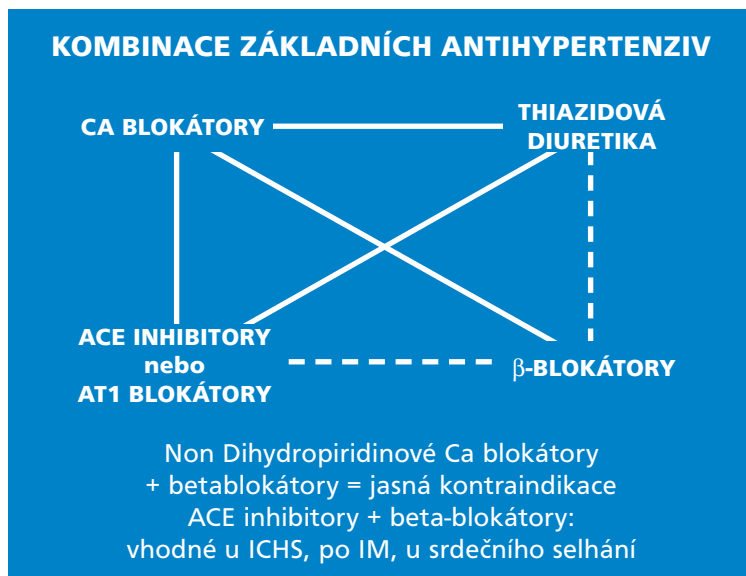
Obrázek 2: Desetileté riziko KV onemocnění v české populaci, tabulka založená na poměru celkového a HDL-cholesterolu



Obrázky 1 a 2:

Hodnoty absolutního rizika KVO jsou vyšší než hodnoty odečtené z tabulky SCORE:

- u osob, které se věkem přibližují vyšší věkové kategorii
- u symptomatických osob s preklinickými známkami aterosklerózy (zjištěnými při sonografickém vyšetření nebo při nálezů kalcifikací při stanovení kalciového skóre pomocí CT)
- u osob s pozitivní rodinnou anamnezou KVO (do 55 let u mužů, do 65 let u žen)
- u osob s nízkou koncentrací HDL-cholesterolu (pod 1 mmol/l u mužů, pod 1,2 mmol/l u žen), zvýšenou koncentrací triglyceridů (nad 1,7 mmol/l)
- u osob s porušenou glukózovou tolerancí (glykémie na lačno pod 7,0 mmol/l, za 2 hod. při OGTT za 2 hod 7,8-11,0 mmol/l)
- u obézních nebo fyzicky inaktivních osob



Obrázek 3:

Vhodné kombinace antihypertenziv plnou čarou označeny doporučené kombinace, přerušovanou čarou kombinace s nižším aditivním antihypertenzním potenciálem (ACEI či AT1 blokátory + Betablokátory(BB)) anebo s vyšším rizikem nežádoucích metabolických účinků (thiazidová d. + BB), dvojkombinace ACEI + AT1 blokátory je vhodná u nemocných s renální dysfunkcí a významnou proteinurií

Doporučený postup byl vytvořen s podporou nadačního fondu Praktik

NADAČNÍ FOND
PRAKTIK

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP
Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře

U Hranic 16, 100 00 Praha 10

e-mail: svl@cls.cz

<http://www.svl.cz>

ISBN: 80-86998-20-7

