

Arteriální hypertenze

Definice

Arteriální hypertenze je definována jako **systolický krevní tlak ≥ 140 mmHg a/nebo diastolický krevní tlak ≥ 90 mmHg**, naměřené minimálně při dvou různých návštěvách lékaře. Spodní hranice pro vysoký krevní tlak se v průběhu let postupně snižuje a podle nejnovějších studií se za hypertenzi dá považovat tlak opakovaně vyšší než **130/80 mmHg**, který je měřený v klidu.

Klasifikace

	systolický krevní tlak		diastolický krevní tlak
optimální krevní tlak	120 mmHg (16,0 kPa)	a	80 mmHg (10,7 kPa)
normální krevní tlak	120–129 mmHg (16,0–17,2 kPa)	a/nebo	80–84 mmHg (10,7–11,2 kPa)
vysoký normální krevní tlak	130–139 mmHg (17,3–18,5 kPa)	a/nebo	85–89 mmHg (11,3–11,9 kPa)
arteriální hypertenze stupeň 1 (mírná)	140–159 mmHg (18,6–21,2 kPa)	a/nebo	90–99 mmHg (12,0–13,2 kPa)
arteriální hypertenze stupeň 2 (středně závažná)	160–179 mmHg (21,3–23,9 kPa)	a/nebo	100–109 mmHg (103,3–14,5 kPa)
arteriální hypertenze stupeň 3 (vysoká)	≥ 180 mmHg (24,0 kPa)	a/nebo	≥ 110 mmHg (14,6 kPa)
izolovaná systolická hypertenze	≥ 140 mmHg (18,6 kPa)	a	≤ 90 mmHg (12,0 kPa)

Definice a klasifikace arteriální hypertenze je stejná pro všechny věkové kategorie od 16 let. I klasifikace arteriální hypertenze je založená na měření krevního tlaku v ordinaci lékaře.^[1]

Etiologie

Etiopatogeneticky rozlišujeme dvě základní kategorie.^[2] První je **esenciální (primární) hypertenze** (90 % hypertoniků), kde neznáme vlastní příčinu a diagnózu stanovujeme vyloučením sekundární hypertenze. Druhou je zmíněná **sekundární hypertenze** (zbývajících 10 % hypertoniků), která je důsledkem jiného patologického stavu:

- **Renální hypertenze** (5 % všech hypertoniků)
 - u glomerulopatií: u **diabetické nefropatie**, membranózní nefropatie, membranoproliferativní glomerulonefritidy, IgA nefropatie, lupusové nefritidy
 - u polycystické choroby ledvin
- **Renovaskulární hypertenze** (2–3 % všech hypertoniků)
- Endokrinní hypertenze
- Hypertenze v těhotenství
- Hypertenze u syndromu spánkové apnoe
- Hypertenze po transplantaci orgánů
- Koarktace aorty
- Neurogenní hypertenze – na podkladě zvýšení nitrolebního tlaku (tumory, záněty, traumata s hematomy), opakovanou hypoperfuzí CNS (opakované TIA)
- Hypertenze vyvolaná léky – zvýšením intravaskulárního objemu (NSAIDy, kortikosteroidy, pohlavní hormony), sympatomimetickým účinkem (dekongestiva jako fenylefrin, pseudoefedrin, kofein, kokain, psychostimulancia, antidepresiva) a přímou vazokonstrikcí (inhibitory kalcineurinu, inhibitory VEGF)

Patofyziologie

Arteriální hypertenze je dlouhodobě se rozvíjející a komplexní onemocnění. Základním kamenem její patofyziologie je dysbalance mezi determinantami arteriálního krevního tlaku, tj. **minutovým srdečním výdejem a celkovým periferním odporem**. Obě dvě determinanty jsou samozřejmě ovlivněny celou řadou faktorů – cirkulujícím objemem, vlastnostmi cév, činností ledvin, příjmem solí a neurohormonálním systémem (v popředí stojí hlavně aktivita **sympatiku**, endotelin, oxid dusnatý a **osa renin-angiotenzin-aldosteron**). Roli hraje i genetická predispozice, životní styl a u některých pacientů i preexistující renální či hormonální nemoci (feochromocytom, Cushingův syndrom atd.). Mnohými mechanismy (mj. vazokonstrikcí a hypertrofií cévní stěny) ve výsledku dochází ke zvýšení minutového srdečního výdeje, celkové periferní rezistence, a tedy i arteriálního krevního tlaku. To samozřejmě vede k **poškození mnohých orgánových soustav** a patologickým změnám jejich tkáňové struktury.

Významným způsobem tento proces přispívá k rozvoji hypertrofie levé komory srdeční a **aterosklerózy**. Společně s aterosklerózou je arteriální hypertenze významným rizikovým faktorem rozvoje ischemické choroby srdeční, srdečního selhání, onemocnění periferních tepen, cévních mozkových příhod, renální insuficience atd.

Prevalence

Globální prevalence arteriální hypertenze byla v roce 2015 odhadována na 1,13 miliardy osob.^[3] Prevalence arteriální hypertenze v dospělosti je kolem 30-45 %.^[4]

Hypertenze a kardiovaskulární riziko

Vysoký krevní tlak má jasnou souvislost s incidencí ischemické cévní mozkové příhody, hemoragické cévní mozkové příhody, infarktu myokardu, ischemické choroby dolních končetin, náhlé smrti, srdečního a renálního selhání.

Ke kvantifikaci kardiovaskulárního rizika využíváme systému **SCORE** (Systemic COronary Risk Evaluation). Dle systému SCORE lze odhadnout riziko *fatálních* kardiovaskulárních příhod. Pomocí tohoto systému lze na základě několika parametrů (**věk, pohlaví, celkový cholesterol, nikotinismus a systolický krevní tlak**) odhadnout/vypočítat 10leté riziko první fatální aterosklerotické příhody. Celkové kardiovaskulární riziko zahrnující *fatální i nefatální* kardiovaskulární příhody bývá 3-4× vyšší.^[5]

Pacienti s arteriální hypertenzí, kteří současně trpí jiným kardiovaskulárním onemocněním, diabetem mellitem, onemocněním ledvin, hypercholesterolémií nebo mají dokumentovanou hypertrofii levé komory srdeční, jsou automaticky považováni za pacienty ve vysokém či velmi vysokém kardiovaskulárním riziku.^[6]

Klinické vyšetření

Úkolem lékaře a klinického vyšetření (anamnéza, fyzikální vyšetření, laboratorní a přístrojové vyšetření) je:

1. stanovit diagnózu arteriální hypertenze,
2. odlišit pacienta s primární (esenciální) arteriální hypertenzí od pacienta se sekundární arteriální hypertenzí (např. renovaskulární, hormonální příčiny),
3. určit stupeň arteriální hypertenze (stupeň 1-3),
4. pátrat po dalších kardiovaskulárních rizikových faktorech a koexistujících onemocněních (např. obezita, DM 2, dyslipidémie, ICHDK, ICHS, CMP),
5. pátrat po komplikacích arteriální hypertenze, tj. pátrat po orgánovém poškození vzniklém v důsledku arteriální hypertenze (strukturální či funkční poškození cév, srdce, ledvin, očí a mozku).

Měření krevního tlaku

Krevní tlak lze měřit v ordinaci (in office) nebo mimo ordinaci (out of office). Měření mimo ordinaci znamená buďto domácí měření krevního tlaku (HBPM, home blood pressure monitoring), nebo ambulantní měření krevního tlaku (ABPM, ambulatory blood pressure monitoring).

Měření krevního tlaku v ordinaci

K měření krevního tlaku se preferenčně využívá auskultačních nebo oscilometrických semiautomatických/automatických sphygmomanometrů. Tyto přístroje by měly být pravidelně validovány. Vždy je třeba užít manžetu správné velikosti (vzhledem k obvodu paže pacienta).

V úvodu měříme krevní tlak na obou končetinách. Končetinu s naměřeným vyšším krevním tlakem pak využíváme k měření při dalších kontrolách v ambulanci. Krevní tlak je nutné měřit za "standardizovaných podmínek", tzn. že by měl pacient před měřením alespoň 5 minut sedět v nehluchém prostředí, měření opakujeme 3x a řídíme se průměrem 2. a 3. měření.

HBPM

Měření krevního tlaku v domácím prostředí za standardizovaných podmínek. Většinou probíhá během 7 dnů. Pacient sedí v tiché místnosti alespoň 5 minut, záda má opřená, paži má podepřenou. Ráno si 2x změří krevní tlak, večer si 2x změří krevní tlak.

ABPM

Měření krevního tlaku v domácím prostředí při běžných denních aktivitách. Krevní tlak je většinou měřen každých 30 minut po dobu 24 hodin. Výstupem měření je průměrná hodnota krevního tlaku za 24 hodin, průměrná hodnota krevního tlaku během dne a během noci.

Léčba

Cíle léčby

Cílem léčby je snížit krevní tlak pod 140/90 mmHg. U pacientů, kteří léčbu dobře tolerují, bychom se v druhé době měli snažit dosáhnout cílového tlaku 130/80 mmHg.^[1]

Metaanalýzy prokázaly, že snížení systolického krevního tlaku o 10 mmHg nebo diastolického krevního tlaku o 5 mmHg vede k redukci závažných kardiovaskulárních příhod o přibližně 20 % a mortality ze všech příčin o přibližně 10-15 %.^[7]

Léčebné modality

1. úprava životního stylu
2. farmakoterapie
3. přístrojová léčba (využívá se pouze v rámci klinických studií: renální denervace, stimulace karotických baroreceptorů)

Úprava životního stylu

- udržet si ideální tělesnou hmotnost
- dostatek pravidelné fyzické aktivity
- omezit příjem alkoholu
- zanechat kouření
- dostatek ovoce a zeleniny ve stravě
- omezit příjem soli v potravě
- snížení celkového příjmu tuků, zejména nasycených

Farmakoterapie

U většiny pacientů se terapie zahajuje **fixní dvojkombinací antihypertenziv** (2 látky v 1 tabletě). Preferenčně je doporučováno využívat kombinací **ACEi nebo sartanu s kalciovým blokátorem či diuretikem**. Specifické skupiny pacientů (např. po prodělaném akutním infarktu myokardu nebo se srdečním selháním) budou vyžadovat terapii beta-blokátorem.^[1]

Ve farmakoterapii arteriální hypertenze se využívá 5 základních tříd antihypertenziv (dle evidence snižují kardiovaskulární morbiditu a mortalitu):

- ACE inhibitory (*captopril, enalapril, ramipril*)
- Sartany (*losartan*; při kašli po ACE-i)
- Beta-blokátory (*metoprolol, propranolol*; použití především u hypertenze **spojené s manifestní ICHS nebo chronickým srdečním selháním**, dále po proděláním AIM, u tachyarytmií, v těhotenství)^[2]
- Blokátory kalciových kanálů (*nifedipin, amlodipin, verapamil, diltiazem*)
- Diuretika
 - **Thiazidová diuretika** (*hydrochlorthiazid, chlortalidon, indapamid*) - s výhodou při léčbě hypertenze ve stáří
 - **Klíčková diuretika** (*furosemid*) - při městnavém srdečním selhání
 - **Kalium šetřící diuretika** (*spironolakton*) - u rezistentní hypertenze nebo primárního hyperaldosteronismu

U části pacientů je nutno sáhnout i k dalším skupinám antihypertenziv s vyšším rizikem nežádoucích účinků. Jedná se o **alfa-blokátory** (závažná nebo rezistentní hypertenze či při současné léčbě BHP nebo feochromocytomu), centrálně působící látky, antagonisty mineralokortikoidních receptorů.


Jako perspektivní se jeví i ARNI (*sacubitril/valsartan*) - duální inhibitory AT₁ receptoru a neprilysinu. Jeho podávání je namíště u srdečního selhání se systolickou dysfunkcí.^[2]

Odkazy

Související články

- Hypertenze v těhotenství
- Hypertenze v dětském věku
- Rezistentní hypertenze
- Hypertenzní krize
- Antihypertenziva
- Monitorování krevního tlaku
- Regulace krevního tlaku
- Koarktace aorty

Externí odkazy

-  Hypertenze - video na youtube.com (<https://www.youtube.com/watch?v=9CKihqqlokl>)
- Artéřiová hypertenzia (Guidelines - v slovenčine) | TECHMED.sk (<https://www.techmed.sk/arteriova-hypertenzi-a-odporucania/>)

Zdroje

- MANN, Douglas L, et al. *Braunwald's Heart Disease : A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 10th Edition vydání. 2015. ISBN 978-0-323-29429-4.
- FLORIAN, Silbernagl. *Atlas patofyziologie*. - vydání. Grada Publishing a.s., 2012. 406 s. ISBN 9788024735559.

- HAMRAHIAN, Seyed Mehrdad, et al. *Pathophysiology of Hypertension* [online]. [cit. 2020-09-24]. <<https://emedicine.medscape.com/article/1937383-overview#a1>>.

Reference

1. WILLIAMS, Bryan, Giuseppe MANCIA a Wilko SPIERING. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*. 2018, roč. 33, vol. 39, s. 3021-3104, ISSN 0195-668X. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339 (<http://dx.doi.org/10.1093%2Feurheartj%2Fehy339>).
2. ČEŠKA, Richard, Tomáš ŠTULC a Vladimír TESAŘ, a Milan LUKÁŠ, et al.. *Interna*. 3.. vydání. Praha : Stanislav Juhaňák - Triton, 2020. 964 s. ISBN 978-80-7553-780-5.
3. ZHOU, Bin, James BENTHAM a Mariachiara DI CESARE. Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19·1 million participants. *The Lancet*. 2017, roč. 10064, vol. 389, s. 37-55, ISSN 0140-6736. DOI: 10.1016/s0140-6736(16)31919-5 (<http://dx.doi.org/10.1016%2Fs0140-6736%2816%2931919-5>).
4. CHOW, Clara K.. Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension in Rural and Urban Communities in High-, Middle-, and Low-Income Countries. *JAMA*. 2013, roč. 9, vol. 310, s. 959, ISSN 0098-7484. DOI: 10.1001/jama.2013.184182 (<http://dx.doi.org/10.1001%2Fjama.2013.184182>).
5. VAN DIS, Ineke, Johanna M GELEIJNSE a Jolanda MA BOER. Effect of including nonfatal events in cardiovascular risk estimation, illustrated with data from The Netherlands. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2012, roč. 3, vol. 21, s. 377-383, ISSN 2047-4873. DOI: 10.1177/2047487312443485 (<http://dx.doi.org/10.1177%2F2047487312443485>).
6. PIEPOLI, Massimo F., Arno W. HOES a Stefan AGEWALL. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Atherosclerosis*. 2016, roč. ?, vol. 252, s. 207-274, ISSN 0021-9150. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2016.05.037 (<http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.atherosclerosis.2016.05.037>).
7. ETTEHAD, Dena, Connor A EMDIN a Amit KIRAN. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet*. 2016, roč. 10022, vol. 387, s. 957-967, ISSN 0140-6736. DOI: 10.1016/s0140-6736(15)01225-8 (<http://dx.doi.org/10.1016%2Fs0140-6736%2815%2901225-8>).